



Schweizerische Eidgenossenschaft  
Confédération suisse  
Confederazione Svizzera  
Confederaziun svizra

Eidgenössische Kommission für Lufthygiene EKL  
Commission fédérale de l'hygiène de l'air CFHA  
Commissione federale per l'igiene dell'aria CFIAR  
Cumissiun federala per l'igièna da l'aria CFIA

Luftqualität 2020

---

# Immissionsgrenzwerte und akzeptierte Risiken: Zwei lufthygienische Konzepte für Feinstaub und Lungenkrebs im Vergleich

---



## Impressum

### Herausgeber

Eidgenössische Kommission für Lufthygiene (EKL)

Die Eidgenössische Kommission für Lufthygiene EKL ist eine vom Bundesrat eingesetzte ausserparlamentarische Fachkommission mit Experten auf dem Gebiet der Luftreinhaltung. Sie berät das Departement für Umwelt, Verkehr, Energie und Kommunikation (UVEK) und das Bundesamt für Umwelt (BAFU) in wissenschaftlichen und methodischen Fragen der Luftreinhaltung und bei der Beurteilung, welche Auswirkungen die Luftverschmutzung auf die Gesundheit der Menschen und die Natur hat. Funktionell ist die EKL eine selbstständige und interdisziplinäre Verwaltungskommission, welche zur Behandlung von einzelnen Fragen auch weitere, der Kommission nicht angehörende Fachleute aus verschiedenen Bereichen zur Beratung beiziehen kann.

Die EKL hat diesen Bericht anlässlich ihrer Sitzungen im Mai 2020 einstimmig verabschiedet.

### Mitglieder der Kommission

Kommissionsmitglieder Stand 2020:

Nino Künzli, Präsident; Beat Achermann; Christof Ammann; Urs Baltensperger; Brigitte Buchmann; Luca Colombo; Alexandre Flückiger; Hans Gygax; Pierre Kunz; Meltem Kutlar Joss; Linda Kren; Barbara Rothen-Rutishauser; Eva Schüpbach; Andrea von Känel

Kommissionsmitglieder in der Erarbeitungsperiode 2016–2019:

Nino Künzli, Präsident; Beat Achermann; Christof Ammann; Urs Baltensperger; Sabine Braun; Brigitte Buchmann; Luca Colombo; Alexandre Flückiger; Marianne Geiser Kamber; Hans Gygax; Pierre Kunz; Meltem Kutlar Joss; Michael Matthes; Gerrit Nejedly; Nicole Probst-Hensch; Eva Schüpbach

### Autor

Eidgenössische Kommission für Lufthygiene (EKL)

### Zitierung

Eidgenössische Kommission für Lufthygiene (EKL) 2020: Immissionsgrenzwerte und akzeptierte Risiken: Zwei lufthygienische Konzepte für Feinstaub und Lungenkrebs im Vergleich. Bern. 21 S.

### Sekretariat EKL

Brigitte Gälli Purghart, Abteilung Luftreinhaltung und Chemikalien,  
Bundesamt für Umwelt (BAFU)

### Titelbild

© iStockphoto / Saklakova

### PDF-Download

[www.ekl.admin.ch/de/dokumentation/publikationen/](http://www.ekl.admin.ch/de/dokumentation/publikationen/) (eine gedruckte Fassung liegt nicht vor)

Diese Publikation ist auch in französischer und italienischer Sprache erhältlich.

© EKL 2020

**Inhaltsverzeichnis**

<b>Abstracts</b> .....	<b>4</b>
<b>Vorwort</b> .....	<b>6</b>
<b>Abkürzungen</b> .....	<b>7</b>
<b>Zusammenfassung</b> .....	<b>8</b>
<b>1 Einleitung</b> .....	<b>9</b>
<b>2 Methoden</b> .....	<b>10</b>
2.1 Epidemiologischer Ansatz .....	10
2.2 Toxikologischer Ansatz .....	11
<b>3 Resultate</b> .....	<b>13</b>
<b>4 Diskussion</b> .....	<b>15</b>
4.1 Die Gesundheitsfolgenabschätzung hängt von methodischen Annahmen ab .....	15
4.2 Epidemiologisch abgestützte Folgenabschätzungen sind umfassender .....	16
4.3 Risikoakzeptanz versus Immissionsgrenzwerte .....	16
<b>5 Schlussfolgerungen</b> .....	<b>18</b>
<b>6 Literaturangaben</b> .....	<b>19</b>
<b>7 Anhang</b> .....	<b>21</b>
7.1 <a href="#"><u>Wissenschaftlicher Artikel «Comparing the lung cancer burden of ambient particulate matter using scenarios of air quality standards versus acceptable risk levels»</u></a> .....	21
7.2 <a href="#"><u>Zusatzmaterial zu «Comparing the lung cancer burden of ambient particulate matter using scenarios of air quality standards versus acceptable risk levels»</u></a> .....	21

## Abstracts

In Switzerland, ambient particulate matter is regulated by science-based air quality standards, whereas carcinogenic substances have to be minimized. Since ambient particulate matter is also carcinogenic, it is not yet clear whether the differing air-hygienic concepts are comparable. The Federal Commission for Air Hygiene FCAH has compared and evaluated the two concepts – air quality standards versus acceptable risk levels – in a lung cancer case study. The FCAH recommends adhering to the concept of setting science-based ambient air quality standards. It is a pragmatic, transparent and efficient tool for an effect-oriented clean air policy. (For detailed information see A. Castro et al. (2020) Comparing the lung cancer burden of ambient particulate matter using scenarios of air quality standards versus acceptable risk levels. *Int. J. Public Health* 65: 139–148. <https://doi.org/10.1007/s00038-019-01324-y>)

## Keywords:

Air quality; air pollution; particulate matter; lung cancer; epidemiology; toxicology; health impact assessment; air quality standards; risk assessment, quantitation

Feinstaub wird in der Schweiz mit wissenschaftlich fundierten Immissionsgrenzwerten reguliert, während für krebserregende Stoffe das Minimierungsprinzip angewandt wird. Da Feinstaub auch karzinogen ist, ist bis anhin unklar, ob die unterschiedlichen lufthygienischen Konzepte vergleichbar sind. Die Eidgenössische Kommission für Lufthygiene EKL hat die beiden Konzepte – Immissionsgrenzwerte versus «akzeptiertes Risiko» – am Beispiel von Lungenkrebs verglichen und bewertet. Die EKL empfiehlt, am Konzept der Festlegung von Immissionsgrenzwerten festzuhalten, da es ein pragmatisches, transparentes und effizientes Instrument für die wirkungsorientierte Luftreinhaltepolitik darstellt.

## Stichwörter:

Luftreinhaltung; Luftverschmutzung; Feinstaub; Lungenkrebs; Epidemiologie; Toxikologie; Gesundheitsfolgenabschätzung; Immissionsgrenzwerte; Risikobewertung; Quantifizierung

En Suisse, les poussières fines sont réglementées par des valeurs limites d'immission, alors que les substances cancérigènes le sont d'après le principe de minimisation. Les poussières fines pouvant aussi causer des cancers, il est à ce jour difficile de déterminer dans quelle mesure ces deux stratégies sont comparables. En prenant l'exemple du cancer du poumon, la Commission fédérale de l'hygiène de l'air les a confrontées et les a évaluées (valeurs limites d'immission vs «risques accepté»). Elle préconise de maintenir le concept des valeurs limites d'immission en raison de son caractère pragmatique, transparent et efficace au service d'une politique de protection de l'air efficace.

## Mots-clés:

Protection de l'air; pollution atmosphérique; poussières fines; cancer du poumon; épidémiologie; toxicologie; évaluation de l'impact de santé; valeurs limites d'immission; évaluation du risque; quantification

In Svizzera, le polveri fini sono regolamentate da valori limite di immissione scientificamente fondati, mentre per le sostanze cancerogene si applica il principio di riduzione al minimo. Poiché anche le polveri fini sono cancerogene, ad oggi non è ancora chiaro se le diverse strategie di igiene dell'aria siano comparabili. La Commissione federale d'igiene dell'aria (CFIAR) ha confrontato e valutato i due approcci – valori limite di immissione e «rischio accettabile» – prendendo come riferimento il cancro ai polmoni. La CFIAR raccomanda di attenersi alla strategia di definizione di valori limite di immissione, in quanto costituisce uno strumento pragmatico, trasparente ed efficiente per una politica contro l'inquinamento atmosferico orientata all'efficienza.

**Parole chiave:**

Protezione contro l'inquinamento atmosferico; protezione dell'aria; inquinamento atmosferico; polveri fini; cancro ai polmoni; epidemiologia; tossicologia; valutazione dell'impatto sulla salute; valori limite di immissione; valutazione del rischio; quantificazione.

## Vorwort

Die Schweiz hat in den letzten Jahren grosse und erfolgreiche Anstrengungen unternommen, um die Belastung der Luft mit gesundheitsschädigenden Schadstoffen zu reduzieren.

Die Eidgenössische Kommission für Lufthygiene EKL befasst sich schon seit Mitte der 1990er-Jahre intensiv mit der Feinstaub-Problematik und veröffentlichte 1996 den Bericht «Schwebestaub – Messung und gesundheitliche Bewertung». Die EKL hat damals empfohlen, die Immissionsgrenzwerte der Luftreinhalte-Verordnung LRV für «Schwebestaub insgesamt» durch Immissionsgrenzwerte für «Feinstaub – PM10» zu ersetzen. 1998 hat der Bundesrat die Empfehlungen der EKL übernommen und in der LRV in geltendes Recht umgesetzt. 2008 und 2013 hat die EKL den Bericht «Feinstaub in der Schweiz» veröffentlicht und die komplexen Zusammenhänge zwischen den Emissionen, Immissionen und der Belastung der Bevölkerung sowie den Auswirkungen auf die Gesundheit aufgezeigt. Im Bericht 2013 wurde die Einführung eines Grenzwertes für Feinstaubpartikel mit einem Durchmesser kleiner 2,5 µm (PM2.5) sowie die weitere Minimierung der krebserregenden Russbelastungen auf 20% der damaligen Werte empfohlen. Der Bundesrat hat daraufhin (2018) die bestehenden Immissionsgrenzwerte für Feinstaub PM10 mit einem Immissionsgrenzwert für Feinstaub PM2.5 ergänzt. Feinstaub, welcher auch Träger des Russes ist, wurde des Weiteren 2013 von der internationalen Agentur für Krebsforschung als krebserregend eingestuft.

Mit dem aktuellen Bericht wird beleuchtet, ob Immissionsgrenzwerte zur Regulierung von Feinstaub einen vergleichbaren Schutz der öffentlichen Gesundheit bieten wie das für krebserregende Stoffe gültige Minimierungsgebot. In Abwägung verschiedener Aspekte kommt die EKL zum Schluss, dass die Vorteile von Immissionsgrenzwerten überwiegen.

Ob die heutigen Immissionsgrenzwerte für Feinstaub noch dem Stand der Wissenschaft entsprechen, wird in dieser Studie nicht erläutert. Im nächsten Jahr sollten die neuen WHO-Luftreinhaltelinien veröffentlicht werden. Die EKL wird zu gegebener Zeit beurteilen, ob allenfalls Anpassungen der Schweizer Immissionsgrenzwerte ins Auge zu fassen sind.

Den Expertinnen und Experten, die an der Erstellung dieses Berichts gearbeitet haben, sowie allen Mitgliedern der Kommission möchte ich für die umfangreiche Arbeit herzlich danken.

Prof. Dr. Nino Künzli  
Präsident der Eidgenössischen Kommission für Lufthygiene

## Abkürzungen

AQG	Air Quality Guidelines – Richtlinien für die Luftreinhaltung der WHO
ARE	Bundesamt für Raumplanung
BAFU	Bundesamt für Umwelt
EKL	Eidgenössische Kommission für Lufthygiene
IARC	Internationale Agentur für Krebsforschung (Einrichtung der WHO)
IGW	Immissionsgrenzwert
LRV	Luftreinhalte-Verordnung
OEHHA	Kalifornische Behörde für Gesundheitsfolgenabschätzung durch Umweltstressoren
PM	Particulate Matter: Feinstaub
PM10	Particulate Matter: Feinstaub mit einem aerodynamischen Durchmesser unter 10 µm
PM2.5	Particulate Matter: Feinstaub mit einem aerodynamischen Durchmesser unter 2,5 µm
SAPALDIA	Schweizer Kohortenstudie zu Untersuchung der Auswirkungen der langfristigen Luftbelastung auf die Gesundheit der Erwachsenen in der Schweiz
US EPA	US-amerikanische Umweltbehörde
UVEK	Eidgenössisches Departement für Umwelt, Verkehr, Energie und Kommunikation
WHO	Weltgesundheitsorganisation

## Zusammenfassung

Gemäss Umweltschutzgesetz legt der Bundesrat zum Schutz von Mensch und Umwelt Immissionsgrenzwerte (IGW) für Luftschadstoffe nach dem Stand des Wissens fest. Die IGW müssen so festgelegt werden, dass bei Immissionen unterhalb dieser Werte Menschen, Tiere und Pflanzen, ihre Lebensgemeinschaften und Lebensräume nicht gefährdet sind. Liegt die Schadstoffbelastung unterhalb der IGW, kann davon ausgegangen werden, dass keine Gefährdung für Mensch und Umwelt besteht. Der Schadstoffausstoss wird in diesem Fall mit vorsorglichen Massnahmen begrenzt. Sind die IGW überschritten, sind die Massnahmen zu verschärfen und zu erweitern. Bei krebserregenden Schadstoffen besteht hingegen keine Wirkungsschwelle. Hier wird das Minimierungsprinzip angewandt, wobei von einem «akzeptierten Risiko» von einem Todesfall pro 1 Million Einwohner ausgegangen wird.

Nachdem Feinstaub im Jahr 2013 von der zur Weltgesundheitsorganisation gehörenden Internationalen Krebsagentur als krebserregend eingestuft wurde, ist bis anhin unklar, ob die unterschiedlichen Betrachtungsweisen vergleichbar sind und ob die heute geltenden IGW für Feinstaub dem Schutzgedanken des Umweltschutzgesetzes genügend Rechnung tragen.

In Anbetracht dessen hat die Eidgenössische Kommission für Lufthygiene EKL als beratendes Organ des Departements für Umwelt, Verkehr, Energie und Kommunikation UVEK die beiden Konzepte – Immissionsgrenzwerte versus «akzeptiertes Risiko» – am Beispiel von Lungenkrebs verglichen und bewertet. Die Studie hat die Todesfälle in der Schweiz durch Lungenkrebs mit den Ansätzen dieser beiden Konzepte bestimmt.

Einerseits wurden für vier Belastungsszenarien und zwei verschiedene Referenzbelastungen die dem Feinstaub PM10 anzulastenden Lungenkrebsfälle hochgerechnet. Andererseits wurden für drei Risikoakzeptanzniveaus (1 Lungenkrebsfall pro 10 000, 100 000 und 1 000 000 Personen) die von Karzinogenen verursachten Lungenkrebsfälle berechnet. Diese zweite Berechnung beschränkt sich auf die Fälle, die durch fünf partikelgebundene Karzinogene (Arsen, Benzo(a)pyren, Cadmium, Russ und Nickel) verursacht werden.

Im Falle von Lungenkrebs zeigt sich, dass der heute gültige IGW weniger strenge Vorgaben macht als das Konzept des «akzeptierten Risikos». Der Jahresgrenzwert für PM10 müsste von derzeit  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  auf ca.  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  gesenkt werden, um dem strengsten Schutzniveau mit einer Risikoakzeptanz von einem Lungenkrebsfall pro Million Einwohner zu entsprechen. Im Risikoakzeptanzkonzept spielt jedoch die Anzahl berücksichtigter Karzinogene eine Rolle: Je mehr davon in die Berechnung einfließen, umso mehr Fälle würden «akzeptiert». Das klar definierte Schutzziel eines IGW wird folglich durch ein variables Akzeptanzniveau ersetzt. Zudem verlangt das Konzept die Definition eines «akzeptierten Risikos», was im Widerspruch zum Umweltschutzgesetz steht, da dies gesundheitliche Schäden nicht akzeptiert. Hinzu kommt, dass das Risikoakzeptanzkonzept nur Krebserkrankungen berücksichtigt, das Grenzwertkonzept jedoch allen luftverschmutzungsbedingten gesundheitlichen Folgen gerecht werden kann.

Die EKL kommt zum Schluss, dass die Immissionsgrenzwerte für Feinstaub dem Konzept des «akzeptierten Risikos» für die Luftreinhaltepolitik aus diesen Gründen überlegen sind. Ein Nachteil des alleinigen «Minimierungsgebots» ohne IGW ist auch ihre regulatorische Unverbindlichkeit. Die IGW stellen ein pragmatisches, transparentes und effizientes Instrument für die wirkungsorientierte, erfolgreiche Luftreinhaltung dar. Die EKL empfiehlt, Feinstaub weiterhin durch IGW zu beurteilen und diese bei Bedarf anzupassen. Sie verfolgt den Stand des Wissens über Auswirkungen aufmerksam und wird, falls erforderlich, zu gegebener Zeit Anpassungen der IGW vorschlagen.

## 1 Einleitung

Der vorliegende Bericht wurde von den Mitgliedern der EKL an ihrer Sitzung vom 5.5.2020 verabschiedet. Er ist eine Synthese des wissenschaftlichen Artikels «Comparing the lung cancer burden of ambient particulate matter using scenarios of air quality standards versus acceptable risk levels», welcher von der EKL in Auftrag gegeben und begleitet wurde und im International Journal of Public Health veröffentlicht worden ist (Castro et al. 2020). Der Bericht beschränkt sich auf wenige Quellenangaben, da er auf die genannte wissenschaftliche Publikation zurückgreift. Diese enthält umfassende Quellenangaben und ist als [Anhang](#) beigefügt.

In der Schweiz ist seit 1985 das Umweltschutzgesetz (USG) in Kraft. Es gibt den rechtlichen Rahmen für die Luftreinhaltepolitik vor und beauftragt den Bundesrat, Grenzwerte durch spezifische Verordnungen wie die Luftreinhalte-Verordnung (LRV) festzulegen. Als Grundlage zur Festlegung der Immissionsgrenzwerte (IGW) dient der Stand der Wissenschaft oder der Erfahrung über Auswirkungen von Luftschadstoffen auf die Gesundheit des Menschen und auf die Umwelt (Art. 14 USG). Wichtige wissenschaftliche Grundlagen zu den Auswirkungen von Luftschadstoffen liefern epidemiologische Studien, bei denen die Belastung der Bevölkerung durch die Luftschadstoffe – also auch durch Schadstoffgemische – über eine längere Zeitperiode unter tatsächlichen Lebensbedingungen erfasst wird. Die Weltgesundheitsorganisation WHO sichtet regelmässig die wissenschaftliche Evidenz und publiziert seit 1986 die WHO-Luftreinhaltelinien (Air Quality Guidelines AQG). Diese sollen den nationalen Behörden als Richtlinie für die Festlegung von Grenzwerten dienen, unter denen keine negativen Auswirkungen auf Mensch, Tier oder Umwelt zu erwarten sind. Die in der LRV vorgegebenen IGW beruhen bei allen Leitschadstoffen weitgehend auf den WHO-Richtwerten. Demgegenüber werden für krebserzeugende Luftschadstoffe keine Grenzwerte festgelegt, da es keinen Schwellenwert gibt, bei dem keine negativen Gesundheitsfolgen zu erwarten sind. Hier gilt die Prämisse, die Exposition so gering wie möglich zu halten (Minimierungsgebot). Bei diesem Risikokonzept wird anstelle eines IGW das Risikoakzeptanzniveau definiert, wobei für jedes Karzinogen meist ein Krebsfall pro 10 000, 100 000 oder 1 000 000 belasteter Personen als «akzeptiertes Risiko» definiert wird.

Feinstaub ist ein komplexes Gemisch bestehend aus primären Partikeln, die mehrheitlich direkt durch Verbrennungs- und mechanische Prozesse ausgestossen werden, und sekundären Partikeln, die sich in der Luft aus gasförmigen Vorläuferschadstoffen bilden. Gemäss einem Bericht des Bundesamts für Raumentwicklung (ARE) von 2019 starben in der Schweiz im Jahr 2015 2 200–2 800 Menschen vorzeitig an den Folgen der verkehrsbedingten Luftverschmutzung, wovon ein Grossteil auf den Schadstoff Feinstaub zurückzuführen ist. In der Luftreinhalte-Verordnung sind IGW für Feinstaub PM10 und PM2.5 festgelegt (Partikel der Grössenfraktion bis 10 µm bzw. 2,5 µm). Der Feinstaub enthält auch krebserregende Stoffe. Seit 2013 wird Feinstaub von der WHO-Agentur für Krebsforschung IARC auch als krebserregend eingestuft. Bisher ist ungeklärt, ob die bestehenden IGW für Feinstaub der Bevölkerung den gleichen Schutz bieten wie das Gebot, krebserregende Schadstoffe so tief zu halten, dass unter den Belasteten höchstens 1 Fall pro 10 000, 100 000 oder 1 000 000 auftritt.

Ziel der EKL-Studie war es, die durch Luftverschmutzung verursachten vorzeitigen Todesfälle wegen Lungenkrebs mit zwei verschiedenen Ansätzen zu berechnen. Dafür wurden für den Feinstaub vier Belastungsszenarien und zwei Referenzbelastungen für die Schweiz verwendet. Dies ermöglicht es, die Resultate zu vergleichen, eine wissenschaftlich-methodische Entscheidungsgrundlage für die Luftreinhaltepolitik der Schweiz zu schaffen und die beiden Ansätze der Risikominimierung aus Sicht der Schweizer Luftreinhaltepolitik zu bewerten.

## 2 Methoden

Basierend auf der Arbeit von Rösli et al. (2003) wurde die Methodik zur Berechnung der den Schadstoffen anzulastenden Lungenkrebstodesfälle übernommen und angepasst.

### 2.1 Epidemiologischer Ansatz

Die der Feinstaubbelastung anzulastenden Lungenkrebsfälle in der Schweizer Bevölkerung wurden auf der Basis des aus epidemiologischen Studien bekannten Risikos und der für die Schweiz relevante Anzahl an Neuerkrankungen von Lungenkrebs (Lungenkrebsinzidenz) berechnet. Die zugrundeliegende Methodik ist in der wissenschaftlichen Studie (Castro et al. 2020) publiziert worden. Dabei wurden alle Erwachsenen im Alter von 30 und mehr Jahren berücksichtigt, da Lungenkrebs typischerweise in dieser Altersgruppe auftritt und epidemiologische Studien zum Zusammenhang zwischen Lungenkrebs und Luftverschmutzung ebenfalls meist diese Altersgruppe untersuchen. Zur Vereinfachung wurde die Lungenkrebsinzidenz für weitere Berechnungen mit der Lungenkrebssterblichkeit gleichgesetzt.

Als Effektschätzer, welcher das Risiko für Lungenkrebs für einen fixen Belastungsunterschied definiert, wurde der auf weltweiten Kohortenstudien beruhende Effektschätzer der neuesten Metaanalyse von Huang et al. (2017) verwendet. In die Metaanalyse flossen Studien aus Nordamerika, Asien und Europa ein. Auch Schweizer Daten aus der der [SAPALDIA](#)<sup>1</sup>-Kohorte flossen in die Berechnungen ein. Die Autoren berechneten pro 10 Mikrogramm pro Kubikmeter Luft ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) höherer Feinstaubbelastung (PM2.5) eine lineare Zunahme der Lungenkrebsinzidenz um 8%. Umgerechnet auf PM10 resultiert daraus eine Zunahme von 0,6% pro  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  PM10.

#### Belastungsszenarien und Referenzbelastungen des epidemiologischen Ansatzes

Von zentraler Bedeutung für die Berechnung der Lungenkrebsfälle ist neben der Belastung, welcher die Bevölkerung ausgesetzt ist (Belastungsszenario) auch die Belastung, mit der diese verglichen wird (Referenzbelastung). Für die Referenzbelastung wird angenommen, dass keine Gesundheitsfolgen zu erwarten sind oder dass sie der «natürlichen Hintergrundbelastung» entspricht.

Die folgenden vier **Belastungsszenarien** wurden für die Schweizer Bevölkerung als bevölkerungsgemittelte Jahresdurchschnittsbelastung mit PM10 verwendet:

- a. **20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$** : Dies entspricht dem WHO-Richtwert sowie der Höhe des in der LRV festgesetzten PM10-Immissionsgrenzwertes (Jahresmittelwert). Das Szenario nimmt somit an, dass die Bevölkerungsbelastung im Durchschnitt den Grenzwert einhält und bedeutet nicht, dass der IGW überall eingehalten ist.
- b. **18  $\mu\text{g}/\text{m}^3$** : Dies deckt sich mit der tatsächlichen, für das Jahr 2010 geschätzten mittleren Belastung der Bevölkerung.
- c. **13  $\mu\text{g}/\text{m}^3$** : Die LRV schreibt die Einhaltung des PM10-Grenzwertes nicht nur im Mittelwert, sondern an allen Standorten vor – auch an hochbelasteten Standorten wie vielbefahrenen Strassen. Modellrechnungen schätzen, dass mit dem Erreichen dieser LRV-Vorgabe die bevölkerungsgemittelte Belastung dieser Konzentration entsprechen wird.
- d. **11  $\mu\text{g}/\text{m}^3$** : Seit Juni 2018 wurde in der LRV auch ein Jahresmittelwert für PM2.5 eingeführt. Den WHO-Empfehlungen folgend wurde er bei  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  festgelegt. Für die Einhaltung dieses PM2.5-Grenzwertes an 99% aller bewohnten Standorte wurde ein bevölkerungsgewichtetes Mittel von  $8,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$  PM2.5 berechnet. Bei einem Anteil von 73,5% PM2.5 in PM10 entspricht diese Belastung einer PM10-Konzentration von  $11 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

<sup>1</sup> Swiss Study on Air Pollution and Lung and Heart Diseases in Adults

Für jedes Belastungsszenario wurden anschliessend die anzulastenden Lungenkrebsfälle auf jeweils zwei **Referenzbelastungen** bezogen. Da die epidemiologische Forschung bisher keine «Schwellenwerte ohne gesundheitliche Auswirkungen» definieren konnte, wird in Gesundheitsfolgenabschätzungen meist die tiefste Belastung als Referenz benutzt, für welche gesundheitliche Auswirkungen zu beobachten sind. Die weltweit ersten Risikostudien haben als Referenzbelastung einen bevölkerungsgewichteten Jahresmittelwert von  $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  gewählt (Künzli et al. 2000, Rösli et al. 2003), was dem Mittelwert der tiefsten Belastungskategorie ( $5\text{--}10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) entspricht, welche damals verfügbar war. In neueren Abschätzungen wie der Global Burden of Disease Studie werden umgerechnet  $3,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$  PM10 als Referenz verwendet (Burnett et al. 2018), da inzwischen zahlreiche Studien publiziert wurden, an welchen Bevölkerungen mit viel tieferen Belastungen teilnahmen. Dies erlaubt es, den Zusammenhang zwischen Belastung und Gesundheit auch für sehr niedrige Werte abzuschätzen. Solche Belastungen sind heute auch in der Schweiz weit verbreitet. Um die Vergleichbarkeit sowohl mit früheren Gesundheitsfolgenabschätzungen als auch den neueren Studien zu ermöglichen, werden in der Folge die vier Belastungsszenarien jeweils auf beide Referenzbelastungen ( $3,3$  sowie  $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  PM10) bezogen. Diese untere Referenzbelastung liegt inzwischen nahe der (nicht genau definierbaren) «natürlichen Hintergrundbelastung».

## 2.2 Toxikologischer Ansatz

Basierend auf dem sogenannten kanzerogenen Potenzial eines Schadstoffs – quantifiziert mit dem sogenannten «Unit Risk» – wird das Lungenkrebsrisiko für einzelne krebserregende Schadstoffe berechnet. Das Unit Risk ist ein Mass für die Wahrscheinlichkeit, bei lebenslanger Belastung (festgelegt auf 70 Jahre) an Krebs zu erkranken. Das Unit Risk wird für jeden krebserregenden Schadstoff pro  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  Luft angegeben. Es beruht in der Regel auf toxikologischen bzw. tierexperimentellen oder – seltener – auf epidemiologischen Studien.

Für die Identifikation der relevanten krebserregenden Schadstoffe wurden drei wichtige Übersichtsarbeiten von anerkannten Institutionen konsultiert (WHO, US EPA, OEHHA). Ausschlaggebend für die Auswahl der Schadstoffe war einerseits ihr Vorkommen in der Aussenluft, andererseits die Verfügbarkeit von Unit Risks. Diese Voraussetzungen waren für 12 Schadstoffe gegeben ([siehe Anhang](#)), von denen in der Atmosphäre sieben nichtflüchtig d. h. als Partikel gebunden sind. Ausserdem mussten für die Berechnungen Daten zur Belastung bzw. Belastungsabschätzungen für die Schweizer Bevölkerung vorliegen. Für die folgenden fünf partikelgebundenen Schadstoffe lagen sowohl Unit Risks als auch Belastungsdaten für die Schweiz vor: Arsen, Benzo(a)pyren, Kadmium, Elementarer Kohlenstoff EC (d.h. Russ) und Nickel. Die Unit Risks aus den verschiedenen Berichten wurden zu einem Wert (geometrisches Mittel) verrechnet.

Für jeden kanzerogenen Schadstoff wurde das Krebsrisiko berechnet, indem dessen Unit Risk mit der Konzentration in der Aussenluft multipliziert wurde. Das zusätzliche oder anzulastende Risiko (attributable risk) wurde aus der Differenz zwischen der effektiven Belastung und der Referenzbelastung berechnet. Wie für kanzerogene Stoffe üblich wird eine Referenzbelastung von  $0 \mu\text{g}/\text{m}^3$  angenommen. Da die Belastung mit diesen Stoffen weitgehend durch menschliche Aktivitäten entsteht, wird – im Gegensatz zum Feinstaub – angenommen, dass praktisch keine natürliche Hintergrundbelastung besteht (WHO-Europe 2000, Rösli et al. 2003). Im letzten Schritt wurde das gesamte Krebsrisiko der Aussenluftbelastung aus der Summe der Risiken der einzelnen Schadstoffe berechnet.

### **Berechnung eines theoretischen Grenzwerts für verschiedene akzeptierte Risikoniveaus**

Für krebserregende Substanzen wird in der Regel kein Grenzwert festgelegt, sondern definiert, wie viele Krebsfälle bei lebenslanger Belastung als tolerierbar gelten und somit «akzeptiert» werden. Damit lässt sich aus der Unit-Risk-Funktion eine sogenannte «akzeptierte Belastung» herleiten.

Drei verschiedene akzeptierte Lebenszeitriskiken werden von internationalen oder nationalen Behörden beziehungsweise Kommissionen für Karzinogene oft verwendet, nämlich ein Todesfall pro 10 000, pro 100 000 oder pro 1 000 000 dem Schadstoff ausgesetzter Personen. Die Summe der errechneten schadstoffbedingten jährlichen Todesfälle der fünf karzinogenen Luftschadstoffe, dividiert durch die im Unit Risk zu Grunde gelegte Lebenszeit (70 Jahre), ergibt das akzeptierte Risikoniveau dieser Schadstoffe.

Ausgehend von der so berechneten Anzahl «akzeptierter Todesfälle» wurde anschliessend die Feinstaubkonzentration (PM10) berechnet, welche diese Anzahl verursachen würde. Die Summe dieser PM10-Konzentration und der Referenzbelastung ergäbe folglich den theoretischen Grenzwert, welcher dem gewählten Akzeptanzniveau entspricht. (Umformung der im Artikel erläuterten Gleichungen 1 und 2, [siehe Anhang](#)).

### 3 Resultate

Tabelle 1 zeigt die dem Feinstaub PM10 anzulastenden Lungenkrebstodesfälle für die verschiedenen Belastungsszenarien. Je nach Belastungsszenario und Referenzbelastung variieren die Zahlen um das Fünffache (d. h. 85 bis 406 Todesfälle). Bezogen auf die in älteren Studien benutzte Referenzkonzentration von 7,5 µg/m³ werden dem Feinstaub jährlich 85 Lungenkrebstodesfälle angelastet, falls der heutige PM2.5-Grenzwert an jedem Standort eingehalten würde. Unter Benutzung des toxikologischen Ansatzes werden auf Grund der fünf in dieser Studie verwendeten Karzinogene insgesamt 25 vorzeitige Todesfälle berechnet, wobei der elementare Kohlenstoff für mehr als 90% der Fälle verantwortlich ist.

Tabelle 1: Todesfälle durch Lungenkrebs, welche jährlich dem Feinstaub respektive den krebserregenden Schadstoffen anzulasten sind, unter Verwendung der verschiedenen Belastungsszenarien und der Referenzbelastungen.

Tabelle 1A) Epidemiologischer Ansatz

Belastungsszenario PM10 (bevölkerungsgewichtetes Jahresmittel [µg/m³])	Referenzbelastung PM10 [µg/m³]	Todesfälle pro Jahr in der Schweiz
20	7,5	304
18		255
13		134
11		85
20	3,3	406
18		357
13		236
11		187

Tabelle 1B) Toxikologischer Ansatz

Belastung pro Karzinogen [µg/m³]	Referenzkonzentration pro Karzinogen [µg/m³]	Todesfälle pro Jahr in der Schweiz
Arsen	3,7 x 10 <sup>-4</sup>	0,08
Benzo(a)pyren	3,0 x 10 <sup>-4</sup>	2,13
Cadmium	1,2 x 10 <sup>-4</sup>	0,03
Elementarer Kohlenstoff	9,4 x 10 <sup>-1</sup>	22,87
Nickel	8,6 x 10 <sup>-4</sup>	0,02
Total über alle 5 Karzinogene		25,00

In Tabelle 2 werden die akzeptierten Lungenkrebstodesfälle der durch die fünf für PM10 identifizierten Karzinogene für vier verschiedene Risikoakzeptanzniveaus dargestellt und mit den korrespondierenden Belastungskonzentrationen für PM10 verglichen (epidemiologisches Modell). Die ersten drei Risiko-niveaus beruhen auf der Summe der akzeptierten Risiken der 5 identifizierten Karzinogene. Das vierte Risikoniveau betrachtet PM10 per se als krebserregend. Bei einem Akzeptanzniveau von insgesamt 5 Todesfällen pro 10 000 Personen über die Lebenszeit von 70 Jahren werden umgerechnet auf die Schweizer Bevölkerung 40 Fälle pro Jahr akzeptiert. Der theoretische Grenzwert, welcher diesem Akzeptanzniveau entspräche, liegt nur geringfügig ( $1,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) über der gewählten Referenzbelastung. Bei einem Risikoakzeptanzniveau von 5 Todesfällen pro 100 000 Personen läge dieser Grenzwert nur um  $0,17 \mu\text{g}/\text{m}^3$  höher als die Referenzbelastung. Wird das akzeptierte Risiko auf 5 Fälle pro 1 000 000 Personen festgesetzt, bestünde zwischen theoretischem Grenzwert und Referenzbelastung kein messbarer Unterschied mehr.

Tabelle 2: Herleitung eines theoretischen Grenzwertes für PM10, welcher die drei gängigen Risikoakzeptanzkonzepte zu Grunde legt (1 Krebsfall pro 10 000, 100 000 respektive 1 000 000 Personen pro krebserzeugenden Schadstoff).

<b>Akzeptiertes Lebenszeitrisiko</b>	<b>Akzeptierte Todesfälle pro Jahr (Schweiz) im toxikologischen Ansatz</b>	<b>Akzeptierte PM10- Belastung bei Referenzbelastung <math>7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3</math></b>	<b>Akzeptierte PM10- Belastung bei Referenzbelastung <math>3,3 \mu\text{g}/\text{m}^3</math></b>
5 in 10 000	40,5	$9,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$	$5 \mu\text{g}/\text{m}^3$
5 in 100 000	4,0	$7,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$	$3,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$
5 in 1 000 000	0,4	$7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$	$3,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$
1 in 1 000 000	0,08	$7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$	$3,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$

## 4 Diskussion

Für die dem Feinstaub bzw. seinen karzinogenen Bestandteilen zuzuschreibenden Todesfälle wegen Lungenkrebs wurden zwei methodische Ansätze mit unterschiedlichen Belastungsszenarien und Referenzkonzentrationen einander gegenübergestellt. Dabei wurde für die Vergleichbarkeit mit früheren Studien PM<sub>10</sub> als Indikator für Feinstaub gewählt. Die Analyse verdeutlicht drei für die Diskussion der Schweizer Luftreinhaltepolitik wichtige Erkenntnisse:

1. Die Quantifizierung der schadstoffbedingten Gesundheitslast hängt in hohem Masse von methodischen Annahmen ab;
2. die auf epidemiologische Feinstaubstudien abgestützte Grenzwertfestlegung ist einer auf toxikologischen Erkenntnissen basierten Regulierung einzelner Karzinogene vorzuziehen;
3. das für Karzinogene bestehende Minimierungsgebot mit Festlegung eines maximal akzeptierten Risikos setzt für die gewählten fünf Karzinogene zwar deutlich strengere Ziele als die derzeitigen Grenzwerte, IGW bleiben aber konzeptionell und für den Vollzug überlegen.

Die drei Schlussfolgerungen sollen in der Folge kurz erörtert werden. Dabei muss beachtet werden, dass in dieser zusammenfassenden Präsentation auf die Wiedergabe der Vertrauensintervalle verzichtet wurde. Die Originalarbeit dokumentiert den Unsicherheitsbereich dieser Abschätzungen. Die in der Folge diskutierten Unterschiede zwischen den Resultaten zeigen in den meisten Fällen überschneidende Vertrauensintervalle, weshalb dem Vergleich der absoluten Zahlen weniger Gewicht gegeben werden soll als der konzeptionellen Bewertung.

### 4.1 Die Gesundheitsfolgenabschätzung hängt von methodischen Annahmen ab

Seit der ersten im Jahr 1996 vom Bundesrat in Auftrag gegebenen Studie zur Gesundheitsfolgenabschätzung der Feinstaubbelastung wurde eine grosse Anzahl lokaler, nationaler und internationaler Studien veröffentlicht. Diese verwenden oft unterschiedliche Belastungsszenarien und Referenzkonzentrationen. Die vorliegenden Berechnungen verdeutlichen die starke Abhängigkeit der Resultate von diesen methodischen Vorgaben. Die der Belastung angelasteten Krebsfälle unterscheiden sich zwischen den vier Belastungsszenarien um das Drei- bis Vierfache. Die Wahl der Referenzkonzentration führt je nach Szenario bis zu einer Verdoppelung der Fälle. Alle Szenarien sowie die beiden Referenzkonzentrationen gehen von kohärenten und plausiblen Annahmen aus. Die abweichenden Zahlengerüste unterstreichen die Bedeutung der transparenten Darstellung und Erklärung der methodischen Annahmen. Dies stellt hohe Anforderungen an die Kommunikation von Gesundheitsfolgenabschätzungen. Ohne methodischen Kontext laden die unterschiedlichen Resultate zwischen verschiedenen Studien Medien und Laien zu Fehlinterpretationen zu den Folgen der Luftverschmutzung ein. Die vorliegende Studie dokumentiert den Einfluss der Belastungsszenarien und der Referenzbelastung. Die Wahl des Effektschätzers für die Lungenkrebsinzidenz, die Lungenkrebsinzidenzrate, Annahmen zum Belastungszeitpunkt und der Latenzzeit zwischen Belastung und Entstehung von Lungenkrebs bis zum Tod sowie die Überlebensrate sind weitere Faktoren, welche die Resultate beeinflussen. Hier wurde die Hintergrundbelastung im Jahr 2010 stellvertretend für die langfristige Belastung gewählt, wobei festgestellt werden kann, dass die Belastung in den Jahren 1991–2015 stark zurückgegangen ist. Unsicherheiten bestehen auch bei der Belastungsabschätzung der Bevölkerung (vgl. Zusatzmaterial des zugrundeliegenden Artikels [im Anhang](#)). Umfassendere Analysen der bisher publizierten Gesundheitsfolgenabschätzungen sowie die simultane Integration aller Annahmen und ihrer Vertrauensintervalle könnten in künftigen Studien Eingang finden und die Vergleichbarkeit der Resultate verschiedener Studien transparent machen.

## 4.2 Epidemiologisch abgestützte Folgenabschätzungen sind umfassender

Die Studie bestätigt, dass die Summe der berechneten Lungenkrebstodesfälle mit dem toxikologischen Ansatz kleiner ausfällt als mit dem epidemiologischen Ansatz. Diese Schlussfolgerung stimmt mit derjenigen der Studie von Rösli et al. (2003) überein, obwohl dort eine höhere Anzahl an Kanzerogenen berücksichtigt wurde. In die jetzige Berechnung flossen nur fünf partikelgebundene Kanzerogene ein, für welche schweizweit genügend Informationen vorlagen. Ein Einbezug weiterer Karzinogene würde das Ergebnis entsprechend verändern. Während der toxikologische Ansatz nur die Auswirkungen einer Auswahl gesundheitsschädigender Schadstoffe quantifiziert, werden im epidemiologischen Ansatz die Folgen sämtlicher Schadstoffe als auch allfälliger Kombinationswirkungen mitberechnet. In den in diesem Ansatz verwendeten epidemiologischen Studien dient der Feinstaub als Indikator für die Massenkonzentration des gesamten komplexen Schadstoffgemisches (Tabelle 1). Die Unit-Risk-Werte für einzelne Karzinogene stammen in der Regel aus toxikologischen Studien, welche oft von Belastungen am Arbeitsplatz hergeleitet werden. Die Regulierung von Arbeitsplatzbelastungen bezieht sich auf gesunde arbeitstätige Erwachsene und eine auf die Arbeitszeit (40–42 Stunden pro Woche) beschränkte Belastungsdauer mit Erholungspausen. Im Gegensatz dazu lässt sich der epidemiologische Ansatz auf die Gesamtbevölkerung und eine fortwährende Belastung übertragen und schliesst die Risiken bei empfindlicheren Personen mit ein. Den Vorgaben des Umweltschutzgesetzes wird dieser Ansatz somit weit besser gerecht, da dieser Grenzwerte verlangt, die den Gesundheitsschutz *aller Personen* garantieren sollen.

## 4.3 Risikoakzeptanz versus Immissionsgrenzwerte

Das in der Luftreinhaltung für Karzinogene übliche Minimierungsgebot wird in vielen Ländern mit Konzepten der Risikoakzeptanz verbunden (1:10 000 bis zu 1:1 000 000). De facto entspricht jedem akzeptierten Risiko eine Konzentration, welche theoretisch als Grenzwert herangezogen werden könnte. Tabelle 1 zeigt, dass alle Belastungsszenarien diese theoretischen Grenzwerte (Tabelle 2) übersteigen. Selbst im tiefsten Schutzniveau, bei einer Akzeptanz von einem Todesfall pro 10 000 Personen und einer Referenzbelastung von  $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  müsste die korrespondierende bevölkerungsgewichtete Belastung bei  $9,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$  PM10 liegen (Tabelle 2). Wie in der Herleitung der Belastungsszenarien erläutert, wird bei der schweizweiten Einhaltung des derzeitigen IGW von  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  eine bevölkerungsgewichtete mittlere Belastung von schätzungsweise 65% des IGW ( $13 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) bestehen. Eine mittlere Belastung von  $9,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$  würde somit einen IGW von ca.  $14 \mu\text{g}/\text{m}^3$  bedeuten und folglich die Risikonorm von 1:10 000 einhalten. Um das höchste Schutzniveau von 1:1 000 000 und gemäss Tabelle 2 eine bevölkerungsgewichtete mittlere Belastung von  $3,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$  einzuhalten, müsste für PM10 folglich ein IGW von  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  vorgegeben werden, falls es zutrifft, dass die bevölkerungsgemittelte Belastung 65% des IGW beträgt.

Das vermeintlich strengere Schutzniveau des Risikoakzeptanzkonzeptes im Vergleich zum derzeitigen IGW für Feinstaub muss jedoch auch im grösseren Kontext der Luftreinhaltungspolitik diskutiert werden. Erstens gilt das Risikoakzeptanzkonzept nicht für die gesamte Schadstoffbelastung, sondern für einzelne Karzinogene. Während ein IGW theoretisch einem umfassenden Schutzniveau entspricht, weicht die Regulierung mittels Risikoakzeptanz von diesem Anspruch ab. Je mehr Karzinogene identifiziert und in der Risikoanalyse berücksichtigt werden, umso höher liegt die Anzahl akzeptierter Krebsfälle.

Zweitens gibt es keine internationale Normierung des Akzeptanzniveaus. Je nach gesellschaftlichem Gesamtkontext dürften stark unterschiedliche ethische Normen und somit Schutzniveaus favorisiert werden. Das Konzept der wissenschaftlich abgestützten WHO-Luftqualitätsrichtlinien als Grundlage für die Festlegung von IGW bietet ein stringentes Konzept bei klarer Vorgabe der Luftreinhaltziele. Wie von Kutlar Joss et al. (2017) aufgezeigt, ist die globale Gemeinschaft der Länder noch weit davon entfernt, die

klaren Empfehlungen in den nationalen Regulierungen zu verankern. Die Globalisierung der Akzeptanzniveaus würde sich noch viel schwieriger gestalten und die dringend nötige internationale Vereinheitlichung der lufthygienischen Vorgaben noch weiter verzögern.

Drittens ist die Handhabung des Minimierungsgebots de facto unverbindlicher als die Regulierung mittels IGW. Schadstoffe, welche mit Grenzwerten reguliert werden, müssen – nicht nur in der Schweiz – regelmässig gemessen werden, um die Einhaltung oder Erreichung dieser Zielvorgaben zu dokumentieren. Für Karzinogene sind die Vorgaben weniger verbindlich, weshalb die Datenlage viel schlechter ist. Wie im wissenschaftlichen Artikel erläutert, sind selbst in der Schweiz mit einer sehr hohen Meszdichte die Messreihen für Karzinogene zeitlich und/oder räumlich eingeschränkt, was die Modellierung der bevölkerungsgewichteten Belastungen und somit die Herleitung der Gesundheitsbelastung durch Krebsfälle erschwert und unsicher macht.

Viertens erfordert das Akzeptanzkonzept eine gesellschaftliche Risikodiskussion, die in ihrer Art explizit im Widerspruch steht zum Artikel 14 des Umweltschutzgesetzes (USG), da dieses keinen gesundheitlichen Schaden akzeptiert. Das Festlegen eines wissenschaftlich basierten Grenzwertes zum Schutz vor Gesundheitsschäden wird im USG verlangt.

Fünftens fokussiert das Risikoakzeptanzkonzept ausschliesslich auf Krebserkrankungen, während die grösste luftverschmutzungsbedingte Gesundheitslast Krankheiten des Herz-Kreislaufsystems, der Atemwege und des Stoffwechsels betrifft. Die Generalisierung des Risikoakzeptanzkonzeptes würde nicht nur ethisch problematische Gewichtungen und Vergleiche der Akzeptanz verschiedener Krankheiten erfordern, sondern für jedes schadstoffbedingte Krankheitsbild einen anderen Schutzwert erfordern. Die Liste der feinstaubbedingten Krankheiten wird zudem mit fortschreitendem Stand des Wissens zunehmend länger (Thurston et al. 2017). Somit müsste ein Ansatz, welcher akzeptierte Belastungen für die zugehörigen gesundheitlichen Folgen definiert, mit dem Stand des Wissens laufend angepasst werden. Dies wäre nicht nur schwer zu kommunizieren gegenüber Politik und Bevölkerung; auch der Vollzug müsste jeweils die Ziele in den Luftreinhalteplänen anpassen.

## 5 Schlussfolgerungen

Aus den obigen Gründen wird deutlich, dass bei Feinstaub das Konzept der Grenzwerte dem für krebs-erregende Substanzen gültigen Risikoakzeptanzkonzept überlegen ist. Die Vorgabe wissenschaftlich abgestützter IGW als verbindliche Luftreinhalteziele vereinfacht die Umsetzung der gesetzlichen Vorgaben und bietet insbesondere auch in der internationalen Diskussion grenzüberschreitender Luftreinhaltepolitik Transparenz. Ohne klare Grenzwerte wäre es jedem Land überlassen, das Niveau für das akzeptierte Risiko für jeden einzelnen Schadstoff festzulegen.

Für Karzinogene, welche nicht mit Grenzwerten reguliert werden, ist das Minimierungsgebot – also die Vorgabe, die Konzentrationen so tief wie möglich zu halten – weiterhin zielführend. Die EKL hat dies bereits in ihrem Feinstaubbericht 2013 für elementaren Kohlenstoff (Russ) festgehalten, indem sie ein verbindliches 10-Jahres-Zwischenziel für dessen Reduktion auf 20% der damaligen Werte empfahl. Die damalige Zielvorgabe entsprach annäherungsweise einer Risikoakzeptanz von einem Lungenkrebsfall pro 1 000 000 Personen.

Die Tatsache, dass das Risikoakzeptanzkonzept für die gewählten fünf Karzinogene deutlich strengere Ziele vorgibt als der derzeitige PM10-IGW, stützt nicht das Akzeptanzkonzept, sondern wirft vielmehr die Frage auf, ob der derzeitige IGW für Feinstaub weiterhin angemessen ist oder gesenkt werden müsste. Dieser Frage geht derzeit das Luftqualitätsrichtlinien-Gremium der WHO im Rahmen der Aktualisierung der Luftqualitätsrichtwerte nach. Da in neueren Studien auch bei Feinstaubbelastungen, die deutlich unter dem IGW liegen, gesundheitliche Folgen beobachtet wurden, wird diese Diskussion derzeit geführt. Die neuen Empfehlungen sollten spätestens 2021 publiziert werden. Die EKL verfolgt dies und wird die Bedeutung der Neubeurteilungen seitens WHO für die Schweizer Luftreinhalte-Verordnung diskutieren. Die EKL wird dabei am Konzept der Festlegung von Grenzwerten festhalten, da sie ein pragmatisches, transparentes und effizientes Instrument für die wirkungsorientierte Luftreinhaltepolitik darstellen.

## 6 Literaturangaben

(umfassende Literaturangaben: siehe die Originalarbeit der Studie, publiziert in Castro et al, 2020)

Bundesamt für Raumentwicklung ARE (2019) Externe Effekte des Verkehrs 2015 – Aktualisierung der Berechnungen von Umwelt-, Unfall- und Gesundheitseffekten des Strassen-, Schienen-, Luft- und Schiffsverkehrs 2010 bis 2015. Schlussbericht (überarbeitete Version)

Burnett, R, H Chen, M Szyszkowicz, N Fann, B Hubbell, CA Pope, JS Apte, M Brauer, A Cohen, S Weichenthal, J Coggins, Q Di, B Brunekreef, J Frostad, SS Lim, H Kan, KD Walker, GD Thurston, RB Hayes, CC Lim, MC Turner, M Jerrett, D Krewski, SM Gapstur, WR Diver, B Ostro, D Goldberg, DL Crouse, RV Martin, P Peters, L Pinault, M Tjepkema, Av Donkelaar, PJ Villeneuve, AB Miller, P Yin, M Zhou, L Wang, NAH Janssen, M Marra, RW Atkinson, H Tsang, TQ Thach, JB Cannon, RT Allen, JE Hart, F Laden, G Cesaroni, F Forastiere, G Weinmayr, A Jaensch, G Nagel, H Concin and JV Spadaro (2018). «Global estimates of mortality associated with long-term exposure to outdoor fine particulate matter.» Proceedings of the National Academy of Sciences: 201803222.

Castro, A, T Goetschi, B Achermann, U Baltensperger, B Buchmann, DF Dietrich, A Fluckiger, M Geiser, BG Purghart, H Gyax, MK Joss, LM Luthi, N Probst-Hensch, P Straehl and N Kuenzli (2020). «Comparing the lung cancer burden of ambient particulate matter using scenarios of air quality standards versus acceptable risk levels.» International Journal of Public Health.

EKL (2013). Feinstaub in der Schweiz 2013. Feinstaub in der Schweiz 2013. Statusbericht der Eidgenössischen Kommission für Lufthygiene. Eidgenössische Kommission für Lufthygien (EKL).

Huang, F, B Pan, J Wu, E Chen and L Chen (2017). «Relationship between exposure to PM2.5 and lung cancer incidence and mortality: A meta-analysis.» Oncotarget **8**(26): 43322-43331.

Künzli, N, R Kaiser, S Medina, M Studnicka, O Chanel, P Filliger, M Herry, F Horak, V Puybonnieux-Texier, P Quénel, J Schneider, R Seethaler, J-C Vergnaud and H Sommer (2000). «Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment.» The Lancet **356**(9232): 795-801.

Kutlar Joss, M, M Eeftens, E Gintowt, R Kappeler and N Künzli (2017). «Time to harmonize national air quality standards.» International Journal of Public Health **62**(4): 453-462.

Röösli, M, N Künzli, C Schindler and C Braun-Fahrländer (2003). «Which Effect Measure Should Be Used for Impact Assessment in a New Population Context?» Human and Ecological Risk Assessment: An International Journal **9**(3): 709-719.

Röösli, M, N Künzli, C Schindler, G Theis, L Oglesby, P Mathys, M Camenzind and C Braun-Fahrländer (2003). «Single Pollutant Versus Surrogate Measure Approaches: Do Single Pollutant Risk Assessments Underestimate the Impact of Air Pollution on Lung Cancer Risk?» Journal of Occupational and Environmental Medicine **45**(7): 715-723.

Thurston, GD, H Kipen, I Annesi-Maesano, J Balmes, RD Brook, K Cromar, S De Matteis, F Forastiere, B Forsberg, MW Frampton, J Grigg, D Heederik, FJ Kelly, N Kuenzli, R Laumbach, A Peters, ST Rajagopalan, D Rich, B Ritz, JM Samet, T Sandstrom, T Sigsgaard, J Sunyer and B Brunekreef (2017). «A joint ERS/ATS policy statement: what constitutes an adverse health effect of air pollution? An analytical framework.» European Respiratory Journal **49**(1).

WHO-Europe (2000). Air Quality Guidelines for Europe, World Health Organization (WHO), Regional Office for Europe.

WHO (1987). Air quality guidelines for Europe, World Health Organization Regional Office for Europe.

## 7 Anhang

7.1 [Wissenschaftlicher Artikel «Comparing the lung cancer burden of ambient particulate matter using scenarios of air quality standards versus acceptable risk levels»](#)

7.2 [Zusatzmaterial zu «Comparing the lung cancer burden of ambient particulate matter using scenarios of air quality standards versus acceptable risk levels»](#)



# Comparing the lung cancer burden of ambient particulate matter using scenarios of air quality standards versus acceptable risk levels

Alberto Castro<sup>1</sup> · Thomas Götschi<sup>1</sup> · Beat Achermann<sup>2</sup> · Urs Baltensperger<sup>3</sup> · Brigitte Buchmann<sup>4</sup> · Denise Felber Dietrich<sup>2</sup> · Alexandre Flückiger<sup>5</sup> · Marianne Geiser<sup>6</sup> · Brigitte Gälli Purghart<sup>7</sup> · Hans Gyga<sup>8</sup> · Meltem Kutlar Joss<sup>9,10</sup> · Lara Milena Lüthi<sup>7</sup> · Nicole Probst-Hensch<sup>9,10</sup> · Peter Strähli<sup>2</sup> · Nino Künzli<sup>9,10</sup>

Received: 4 September 2019 / Revised: 16 December 2019 / Accepted: 17 December 2019 / Published online: 7 January 2020  
© The Author(s) 2019

## Abstract

**Objectives** Ambient particulate matter (PM) is regulated with science-based air quality standards, whereas carcinogens are regulated with a number of “acceptable” cases. Given that PM is also carcinogenic, we identify differences between approaches.

**Methods** We assessed the lung cancer deaths for Switzerland attributable to exposure to PM up to 10 µm (PM<sub>10</sub>) and to five particle-bound carcinogens. For PM<sub>10</sub>, we used an epidemiological approach based on relative risks with four exposure scenarios compared to two counterfactual concentrations. For carcinogens, we used a toxicological approach based on unit risks with four exposure scenarios.

**Results** The lung cancer burden using concentrations from 2010 was 10–14 times larger for PM<sub>10</sub> than for the five carcinogens. However, the burden depends on the underlying exposure scenarios, counterfactual concentrations and number of carcinogens. All scenarios of the toxicological approach for five carcinogens result in a lower burden than the epidemiological approach for PM<sub>10</sub>.

**Conclusions** Air quality standards—promoted so far by the WHO Air Quality Guidelines—provide a more appealing framework to guide health risk-oriented clean air policymaking than frameworks based on a number of “acceptable” cases.

**Keywords** Air pollution · Particulate matter · Lung cancer · Epidemiology · Toxicology · Health impact assessment · Carcinogens

**Electronic supplementary material** The online version of this article (<https://doi.org/10.1007/s00038-019-01324-y>) contains supplementary material, which is available to authorized users.

✉ Alberto Castro  
alberto.castrofernandez@uzh.ch

- 1 Epidemiology, Biostatistics and Prevention Institute, University of Zurich, Hirschengraben 84, 8001 Zurich, Switzerland
- 2 Formerly Swiss Federal Office for the Environment, Ittigen, Switzerland
- 3 Laboratory of Atmospheric Chemistry, Paul Scherrer Institute, Villigen, Switzerland

## Introduction

Ambient air pollution causes around 4.2 million annual deaths at the global level (Cohen et al. 2017). Clean air policies have been adopted by public authorities worldwide

- 4 Swiss Federal Laboratories for Materials Science and Technology, Dübendorf, Switzerland
- 5 Faculty of Law, University of Geneva, Geneva, Switzerland
- 6 Institute of Anatomy, University of Bern, Bern, Switzerland
- 7 Swiss Federal Office for the Environment, Bern, Switzerland
- 8 Formerly State of Fribourg, Fribourg, Switzerland
- 9 Swiss Tropical and Public Health Institute, Basel, Switzerland
- 10 University of Basel, Basel, Switzerland

to limit exposures, and thus to minimize adverse health effects. In Switzerland, which is the focus of this study, the Swiss Environmental Protection Act (EPA) is in force since 1985 (Swiss Federal Council 2018a). It provides the legal framework for air pollution policy and entrusts the Federal Council to stipulate limit values by specific ordinances, like the Swiss Ordinance on Air Pollution Control (OAPC) (Swiss Federal Council 2018b) (see Supplementary Materials).

The regulation for ambient criteria of air pollutants such as the mass of particulate matter (PM) or some gases differs from those adopted for single carcinogenic air pollutants.

In the case of criteria pollutants, the World Health Organization (WHO) uses the global scientific literature on health effects to propose Air Quality Guidelines, which are set at a level to protect public health (WHO-Europe 2000, 2006). Epidemiological studies play a fundamental role in the assessment of the body of evidence, particularly in the setting of guideline values to prevent long-term health effects, as those are not amenable to experimental research in humans. Henceforth, we call this the “epidemiological approach.” In Switzerland, the OAPC ambient air quality standards are to a large extent in accordance with the WHO Air Quality Guidelines (WHO-Europe 2000, 2006; Swiss Federal Council 2018b).

In the case of carcinogenic air pollutants, policies acknowledge the absence of identifiable “thresholds of no effect.” Thus, given that nonzero exposures to carcinogens result in nonzero health effects, the common policy goal is to keep exposure “as low as possible” and express ambient concentrations of carcinogens in terms of risk levels, i.e., the number of cancer cases “accepted” to be caused by these pollutants. The following three risk levels are the most commonly used worldwide: 1 in 1,000,000, 1 in 100,000 and 1 in 10,000, i.e., 1 per 1,000,000, 1 per 100,000 and 1 per 10,000 persons of exposed people are expected to develop cancer due to lifetime exposure (usually defined as 70 years) to one carcinogen, respectively (WHO-Europe 2000). Henceforth, we call this the “toxicological approach” given that toxicology is often the pillar of such risk assessments. In Switzerland, an assessment commissioned by the Swiss Federal Office for the Environment (FOEN) considered 1 in 1,000,000 to most satisfactorily reflect the protection criteria as set in the Swiss EPA (Brunner 2000).

For ambient PM, the dichotomy of this risk framework is questioned twice.

First, PM is not only considered a criteria pollutant (IARC-WHO 2016, p. 36) but, since 2013, also a carcinogen (IARC-WHO 2013). The International Agency for Research on Cancer classified PM as Group 1 carcinogen (the highest risk rank), which means that there is

“sufficient evidence of carcinogenicity in humans.” Exposure to ambient PM has conclusively been shown to be associated with lung cancer, while the association with other types of cancer is less certain (Loomis et al. 2013). Thus, PM is on the one side considered a complex mixture and marker of ambient air pollution—traditionally regulated with air quality standards or “limit values”—and on the other side it is a carcinogen, which is usually regulated under the “as low as possible” risk-level paradigm. In the first case, health impacts are typically derived from relative risks or excess rates published in epidemiological studies (WHO 2013) and are the basis of all estimates published by the Global Burden of Disease (Lim et al. 2012; Cohen et al. 2017). In the second case, cancer cases attributable to carcinogens are typically calculated based on their unit risks, usually derived from toxicological studies (e.g., Morello-Frosch et al. 2000; Woodruff et al. 1998).

Second, epidemiology-based risk assessments of PM now use various counterfactual concentrations. A range of previous studies (e.g., Rössli et al. 2003; Künzli et al. 1997, 2000) used a counterfactual concentration of  $7.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  of PM smaller than  $10 \mu\text{m}$  in aerodynamic diameter ( $\text{PM}_{10}$ ), reflecting the mean value of the—at that time lowest—exposure category “ $5\text{--}10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .” Meanwhile, many epidemiological studies include participants exposed to very low outdoor concentrations of PM (Beelen et al. 2014), possibly as low as the concentrations measured at alpine monitoring stations (e.g.,  $2.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$  for  $\text{PM}_{10}$  at Jungfrauoch in 2010). A recent study derived a novel concentration–response function for the association between long-term exposure to PM and mortality based on results from 41 cohorts conducted in 16 countries (Burnett et al. 2018). This risk function suggests the effects of PM smaller than  $2.5 \mu\text{m}$  in aerodynamic diameter ( $\text{PM}_{2.5}$ ) to be observed down to an annual mean of  $2.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Assuming that in Switzerland  $\text{PM}_{2.5}$  accounts for 73.5% of  $\text{PM}_{10}$  (BAFU 2019), this counterfactual value is equivalent to  $3.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$  of  $\text{PM}_{10}$ .

To date, it is not clear whether air quality standards provide equal protection of public health as the approach based on a number of “acceptable” cases. Therefore, the objective of our study was to estimate premature lung cancer deaths attributable to air pollution with both the epidemiological and the toxicological approaches and with varying choices of exposure scenarios and counterfactual concentrations for Switzerland. We focused on lung cancer mortality for both approaches given the established link with ambient PM as well as a range of single carcinogens. For the epidemiological approach, we used  $\text{PM}_{10}$  as the marker of ambient air pollution, due to the extensive availability of  $\text{PM}_{10}$  data as compared to  $\text{PM}_{2.5}$  in Switzerland. For the toxicological approach, we focused on five carcinogens: arsenic, benzo[a]pyrene (as a marker of

polycyclic aromatic hydrocarbons), cadmium, elemental carbon (or soot, taken as a marker of diesel exhaust) and nickel. We restricted the assessment to inhalable particle-bound carcinogens (excluding fibers) with available unit risk factors from the literature and ambient concentration data from the National Air Pollution Monitoring Network (NABEL) (see Supplementary Materials).

## Methods

### Epidemiological approach

For the epidemiological approach, we estimated the number of premature lung cancer deaths, which are attributable to PM<sub>10</sub> exposure based on the excess rate (Röösli et al. 2003) according to Eq. 1. To calculate excess rates, we applied Eq. 2 (Röösli et al. 2003).

Equation 1: Estimation of the number of lung cancer deaths by an epidemiological approach based on excess rate.

$$D_{ER} = \frac{\text{Pop}_{\geq 30}}{100,000} * (\text{PWC}_{\text{exp}} - \text{PWC}_{\text{cf}}) * \text{ER}_1 * (1 - \text{SR}) \quad (1)$$

$D_{ER}$  = number of lung cancer deaths that are attributable to air pollution per year based on excess rate.  $\text{Pop}_{\geq 30}$  = population aged 30 and older.  $\text{PWC}_{\text{exp}}$  = annual population-weighted PM<sub>10</sub> mean concentration in  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  for an exposure level.  $\text{PWC}_{\text{cf}}$  = annual population-weighted PM<sub>10</sub> mean counterfactual concentration in  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .  $\text{ER}_1$  = excess rate in a number of annual lung cancer cases per 100,000 persons aged 30 and older, per 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  increase.  $\text{SR}$  = survival rate of lung cancer patients.

Equation 2: Calculation of the excess rate.

$$\text{ER}_1 = I_{\text{loc}} * \ln(\text{RR}_{\text{gen},1}) \quad (2)$$

$\text{ER}_1$  = excess rate in a number of lung cancer cases per 100,000 person-years and per 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  increase in concentration.  $I_{\text{loc}}$  = local observed lung cancer incidence in cases per year per 100,000 persons.  $\text{RR}_{\text{gen},1}$  = generic relative risk of incidence (with lower and upper bounds of the 95% confidence interval from the literature) per 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  increase.

We defined four PM<sub>10</sub> exposure scenarios (20, 18, 13 and 11  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ). The first one (20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) assumes the population-weighted annual mean concentration to correspond to the OPAC air quality standard (Swiss Federal Council 2018b), which is the same as the value of the WHO air quality guideline. The second exposure scenario (18  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) corresponds to the estimated population-weighted mean for 2010 from ten NABEL stations as derived by the FOEN and the Swiss Federal Laboratories

for Material Science and Technology (BAFU 2019). In the third exposure scenario (13  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), we assumed that PM<sub>10</sub> concentrations comply with the OPAC PM<sub>10</sub> air quality standard everywhere in Switzerland, including hot spots. This is an estimate derived by FOEN and based on most recent data and spatial models. In the fourth exposure scenario (11  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), we assumed compliance of ambient PM<sub>2.5</sub> annual mean concentrations with the newly adopted OPAC air quality standard of PM<sub>2.5</sub>—which corresponds to the WHO guideline value of 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ —throughout the whole country. Assuming compliance with the limit value at 99% of all residential sites, the population-weighted mean concentration was 17% below the limit value, namely 8.3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  of PM<sub>2.5</sub> (Röösli 2014). The mean value assuming 100% compliance was not provided. Assuming that 73.5% of PM<sub>2.5</sub> accounts for PM<sub>10</sub> (BAFU 2019), 8.3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  of PM<sub>2.5</sub> can be converted into approximately 11  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  of PM<sub>10</sub>.

The health burden of these exposure scenarios was calculated against two counterfactual concentrations, namely 7.5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  as annual population-weighted mean concentration of PM<sub>10</sub> (Künzli et al. 2000; Röösli et al. 2003) to enable comparability with other health impact assessments and 3.3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  to consider the estimation of the recently published risk function mentioned above (Burnett et al. 2018).

### Toxicological approach

For the toxicological approach, we estimated the number of lung cancer deaths caused by carcinogenic air pollutants applying Eq. 3 (Röösli et al. 2003). This equation does not account for synergistic effects between carcinogens.

Equation 3: Estimation of the number of lung cancer deaths using a toxicological approach based on unit risk.

$$D_{UR} = \sum_{i=1}^n \frac{\text{Pop}_{\geq 30}}{100,000} * (\text{PWC}_{i,\text{exp}} - \text{PWC}_{i,\text{cf}}) * \frac{\text{UR}_i}{\text{LT}} * (1 - \text{SR}) \quad (3)$$

$D_{UR}$  = local number of lung cancer deaths per year that are attributable to air pollution based on unit risk.  $i$  = carcinogen.  $n$  = number of carcinogens.  $\text{Pop}_{\geq 30}$  = population aged 30 and older.  $\text{PWC}_{i,\text{exp}}$  = annual population-weighted mean concentration of the carcinogen  $i$  for an exposure level.  $\text{PWC}_{i,\text{cf}}$  = annual population-weighted mean counterfactual concentration of the carcinogen  $i$ .  $\text{UR}_i$  = unit risk in lifetime cases per 100,000 persons aged 30 and older for exposure to 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  of the carcinogen  $i$  (from literature).  $\text{LT}$  = lifetime in years.  $\text{SR}$  = survival rate of lung cancer patients.

The population-weighted mean concentration data of the five carcinogens are from 2010 and were provided by the

FOEN (BAFU 2019). In this data set, the concentration of elemental carbon was measured as a marker of diesel exhaust at eight NABEL stations. The concentrations of the other four carcinogens were measured at ten NABEL stations (the same eight stations as for elemental carbon plus two additional ones).

When estimating the health burden, we summed the lung cancer cases under the scenarios of the three risk levels (1 in 10,000, 1 in 100,000 and 1 in 1,000,000) across the five considered carcinogens. For instance, multiplying the lifelong risk level of 1 in 1,000,000 by five carcinogens and dividing by 70 years of assumed lifetime ( $1 \times 5 / 70$ ) result in 0.07 deaths per 1,000,000 persons per year.

The counterfactual concentration assumes that the concentration of carcinogens is zero, since their emission is mainly due to human activity (WHO-Europe 2000; Rösli et al. 2003).

Values and references of other data used for the epidemiological and for the toxicological approach can be found in Tables 1 and 2, respectively. Further information on these data is provided in the Supplementary Materials.

## Results

For the 2010 exposure scenario, the epidemiological approach attributes 255 and 357 annual lung cancer deaths to PM<sub>10</sub> in Switzerland for the counterfactual concentrations of 7.5 µg/m<sup>3</sup> (scenario A2) and 3.3 µg/m<sup>3</sup> (scenario B2), respectively (Table 1). This health burden is 10–14 times higher when using the epidemiological approach than when using the toxicological approach, which attributes 25 annual lung cancer deaths to the five carcinogens (scenario C1) at levels from 2010 (Table 2). Elemental carbon accounts for more than 90% of the burden of the five carcinogens included in this study.

Table 1 highlights the differences in health burdens when using different exposure scenarios and counterfactual concentrations. When comparing scenario B1 with A1, the choice of the lowest counterfactual concentration (3.3 µg/m<sup>3</sup>) leads to a 34% larger burden than choosing the traditional counterfactual concentration of 7.5 µg/m<sup>3</sup>. When comparing scenario B4 with A4, the more stringent counterfactual value results in a 120% larger burden than the one referring to the traditional counterfactual of 7.5 µg/m<sup>3</sup>. Further reductions of ambient PM<sub>10</sub> from the estimated 2010 population-weighted mean concentration of 18–13 µg/m<sup>3</sup> will reduce the attributable lung cancer deaths per year from 255 to 134 (scenario A2 vs. A3) or from 357 to 236 (scenario B2 vs. B3). Furthermore, Tables 1 and 2 show that all risk models of the toxicological approach for five carcinogens (scenario C2, C3 and C4) result in accepting much less annual lung cancer deaths

in Switzerland (from 0.4 to 40.5) than any of the epidemiological scenarios for PM<sub>10</sub> (from 85 to 406).

Using the epidemiological approach, we calculated the PM<sub>10</sub> equivalent concentration increase, which would correspond to the three risk levels (1 in 10,000, 1 in 100,000 and 1 in 1,000,000) and to the related toxicology-based scenarios C2, C3 and C4 (5 in 10,000, 5 in 100,000 and 5 in 1,000,000, respectively) (see Supplementary Materials). If one accepts 5 lifetime lung cancer deaths per 10,000, 100,000 and 1,000,000 persons (scenarios C2, C3, C4), the population-weighted annual mean concentration of PM<sub>10</sub> can be only 1.7, 0.17 and 0.017 µg/m<sup>3</sup> above the counterfactual point of reference, respectively. Thus, under the most conservative risk model of 1 in 1,000,000, the PM<sub>10</sub> concentrations could be only 0.003 µg/m<sup>3</sup> above the counterfactual value.

As shown in our sensitivity analyses (see Supplementary Materials), all factors are similarly influential when increasing their value in both epidemiological and toxicological approaches.

## Discussion

### General findings and uncertainties

This study juxtaposes two risk assessment approaches combining four concentration scenarios with two counterfactual choices to put lung cancer deaths attributable to ambient air pollution into the context of risk assessment methods and concepts. In line with previous studies, we found that the sum of the unit risk-based attributable deaths across single carcinogens identifies only a fraction of the total burden captured with the excess rate-based epidemiological approach for PM<sub>10</sub> (see Supplementary Materials). To guarantee comparability with previous assessments, we used PM<sub>10</sub> instead of PM<sub>2.5</sub> as the marker of air pollution (e.g., Rösli et al. 2003). In line with those studies and the Global Burden of Disease (Cohen et al. 2017), we used attributable cases instead of years of life lost (Héroux et al. 2015, 2017; Morfeld and Erren 2017).

Our quantitative comparison of the toxicology-based paradigm with the epidemiology-based assessment of attributable deaths reveals interesting differences in the (implicit) acceptance of risk underlying these two approaches. As shown in Tables 1 and 2, none of the PM<sub>10</sub> scenarios fully complies with tolerating any risk level for five carcinogens.

The number of attributable deaths differs both in relative and in absolute terms under a range of alternative methodological assumptions to be discussed in more detail below.

**Table 1** Attributable annual lung cancer deaths per 1,000,000 persons aged 30 and older and total annual lung cancer deaths in Switzerland based on the epidemiological approach adopting various exposure scenarios (including exposure in 2010) and counterfactual concentrations

Pollutant	Scenario	Ambient population-weighted mean concentration of exposure scenarios in $\mu\text{g}/\text{m}^3$ <sup>3a,b</sup>	Ambient counterfactual population-weighted mean concentration in $\mu\text{g}/\text{m}^3$ <sup>3b</sup>	Relative risk of lung cancer incidence per 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ $\text{PM}_{10}$ (95% confidence interval) <sup>c</sup>	New lung cancer cases per year <sup>d</sup>	Survival rate of lung cancer <sup>e</sup>	Population aged 30 and older <sup>f</sup>	Excess rate in annual lung cancer cases per 100,000 persons aged 30 and older, per 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (lower and upper bounds) <sup>g</sup>	Annual deaths per 1,000,000 persons aged 30 and older (lower and upper bounds) <sup>g</sup>	Annual deaths (lower and upper bounds) <sup>g</sup>
$\text{PM}_{10}$	A1	20	7.5	1.006 (1.002;1.008)	4,300 (average 2011–2015)	0%	5,663,968 (state 2016)	0.429 (0.165; 0.632)	53.7 (20.6; 79)	304 (117; 448)
$\text{PM}_{10}$	A2	18 (state 2010)	7.5	1.006 (1.002;1.008)	4,300 (average 2011–2015)	0%	5,663,968 (state 2016)	0.429 (0.165; 0.632)	45.1 (17.3; 66.4)	255 (98; 376)
$\text{PM}_{10}$	A3	13	7.5	1.006 (1.002;1.008)	4,300 (average 2011–2015)	0%	5,663,968 (state 2016)	0.429 (0.165; 0.632)	23.6 (9.1; 34.8)	134 (51; 197)
$\text{PM}_{10}$	A4	11	7.5	1.006 (1.002;1.008)	4,300 (average 2011–2015)	0%	5,663,968 (state 2016)	0.429 (0.165; 0.632)	15 (5.8; 22.1)	85 (33; 125)
$\text{PM}_{10}$	B1	20	3.3	1.006 (1.002;1.008)	4,300 (average 2011–2015)	0%	5,663,968 (state 2016)	0.429 (0.165; 0.632)	71.7 (27.5; 105.6)	406 (156; 598)
$\text{PM}_{10}$	B2	18 (state 2010)	3.3	1.006 (1.002;1.008)	4,300 (average 2011–2015)	0%	5,663,968 (state 2016)	0.429 (0.165; 0.632)	63.1 (24.2; 92.9)	357 (137; 526)
$\text{PM}_{10}$	B3	13	3.3	1.006 (1.002;1.008)	4,300 (average 2011–2015)	0%	5,663,968 (state 2016)	0.429 (0.165; 0.632)	41.6 (16; 61.3)	236 (91; 347)
$\text{PM}_{10}$	B4	11	3.3	1.006 (1.002;1.008)	4,300 (average 2011–2015)	0%	5,663,968 (state 2016)	0.429 (0.165; 0.632)	33.1 (12.7; 48.7)	187 (72; 276)

<sup>a</sup>Reference of state 2010: BAFU (2019)<sup>b</sup>Details are provided in “Methods”<sup>c</sup>Reference: Huang et al. (2017). The original value for 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2.5}$ , i.e., 1.08 (95% confidence interval: 1.03; 1.12), was converted into a value per 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$ , considering that 73.5% of  $\text{PM}_{2.5}$  concentration accounts for  $\text{PM}_{10}$  (BAFU 2019). Further details are provided in Supplementary Materials<sup>d</sup>Reference: Krebsliga Schweiz (2018)<sup>e</sup>Assumption<sup>f</sup>67% of the total population (8,419,550) is 30 years old and older. Reference: BFS (2017)<sup>g</sup>The lower and upper bounds correspond to the calculation using the lower and upper bounds of the 95% confidence interval of the relative risk

**Table 2** Attributable annual lung cancer deaths per 1,000,000 persons aged 30 and older and total annual lung cancer deaths in Switzerland based on the toxicological approach adopting various exposure scenarios (including exposure in 2010)

Pollutant	Scenario	Ambient population-weighted mean concentration of exposure scenarios $\mu\text{g}/\text{m}^3$ <sup>a</sup>	Ambient counterfactual population-weighted mean concentration in $\mu\text{g}/\text{m}^3$ <sup>b</sup>	Geometric mean of the unit risk in annual lung cancer cases per 100,000 persons aged 30 and older, per $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (95% confidence interval if value from multiple sources) <sup>c</sup>	Years of lifetime <sup>b</sup>	Population aged 30 and older <sup>d</sup>	Survival rate of lung cancer (%) <sup>b</sup>	Annual deaths per 1,000,000 persons aged 30 and older (lower and upper bounds) <sup>e</sup>	Annual deaths (lower and upper bounds) <sup>e</sup>	Share of deaths (%)
Arsenic	C1	$3.7 \times 10^{-4}$ (state 2010)	0	3.959 (1.015; 15.44)	70	5,663,968 (state 2016)	0	0.015 (0.004; 0.057)	0.08 (0.02; 0.32)	0.3
Benzo[a]pyrene	C1	$3.0 \times 10^{-4}$ (state 2010)	0	124.286	70	5,663,968 (state 2016)	0	0.375	2.13	8.5
Cadmium	C1	$1.2 \times 10^{-4}$ (state 2010)	0	3.928 (0.018; 854.982)	70	5,663,968 (state 2016)	0	0.005 (0; 0.986)	0.03 (0; 5.58)	0.1
Elemental carbon <sup>f</sup>	C1	$9.4 \times 10^{-1}$ (state 2010)	0	0.429	70	5,663,968 (state 2016)	0	4.037	22.87	91
Nickel	C1	$8.6 \times 10^{-4}$ (state 2010)	0	0.47 (0.282; 0.782)	70	5,663,968 (state 2016)	0	0.004 (0.002; 0.007)	0.02 (0.01; 0.04)	0.1
Total (5 pollutants)	C1							4.4 (4.4; 5.5)	25 (25; 31)	100
Total (5 pollutants)	C2			Lifetime risk level for each carcinogen: 1 in 10,000 (in total 5 in 10,000)	70	5,663,968 (state 2016)	0	7.14	40.5	100
Total (5 pollutants)	C3			Lifetime risk level for each carcinogen: 1 in 100,000 (in total 5 in 100,000)	70	5,663,968 (state 2016)	0	0.71	4.0	100
Total (5 pollutants)	C4			Lifetime risk level for each carcinogen: 1 in 1,000,000 (in total 5 in 1,000,000)	70	5,663,968 (state 2016)	0	0.07	0.4	100

<sup>a</sup>Reference: BAFU (2019). Value based on 8 NABEL stations for elemental carbon as a marker of diesel exhaust and on 10 NABEL stations (the same as for elemental carbon plus two additional ones) for arsenic, benzo[a]pyrene, cadmium and nickel

<sup>b</sup>Assumption

<sup>c</sup>References: WHO-Europe (2000), OEHHA (2009) and USEPA (2013). 95% confidence interval assumes t distribution. The unit risk of benzo[a]pyrene and elemental carbon has no confidence interval because it was available only in one review. More details are provided in the Supplementary Materials

<sup>d</sup>67% of the total population (8,419,550) is 30 years old and older. Reference: BFS (2017)

<sup>e</sup>The lower and upper bounds were derived using the bounds of the 95% confidence interval (t distribution) of the geometric mean of the unit risk factors across reviews

<sup>f</sup>Unit risk of “diesel exhaust,” but with elemental carbon concentration as a marker of diesel exhaust

First, our two counterfactual  $PM_{10}$  concentrations (7.5 vs.  $3.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) highlight the strong influence of this parameter. Although it is appropriate to disclose attributable deaths down to very low counterfactual levels, it should be well communicated that the apparent increase in the attributable burden is caused by the alternative counterfactual value rather than by changes in the toxicity of air pollution.

Second, the values we choose for the relative risk determine the excess rate in the epidemiological approach. Ideally, the relative risk estimate would originate from Switzerland, but this is not available. We used the worldwide  $PM_{2.5}$  relative risk estimate for lung cancer incidence from the meta-analysis of Huang et al. (2017). We selected this relative risk because it is (1) from the most recent meta-analysis, (2) specific for incidence (not mixed with mortality) and (3) based on a higher number of studies than the European estimates. This choice results in a number of deaths rather similar to the one estimated in a study commissioned by the Swiss Federal Office for Spatial Development (ECOPLAN and INFRAS 2014). For public authorities, methodological consistencies facilitate the communication of results over time. However, one could also argue for other choices from the identified nine relative risk estimates published in three international meta-analyses (Raaschou-Nielsen et al. 2013; Hamra et al. 2014; Huang et al. 2017). Depending on the choice of relative risk, the attributable annual lung cancer deaths for the scenario A2 (255 in our study) range from 98 to 1079 (see Supplementary Materials). Smoking cannot explain this heterogeneity in the relative risk estimates because the studies used for the calculation of the relative risk estimate adjusted for smoking (among other factors). Whereas public authorities may prefer using the same relative risks for all consecutive studies to better compare results and trends, it is inevitable that new and possibly more appropriate risk estimates get published and, thus, used in risk assessments. Therefore, there is a need for proper communication strategies to explain the meaning of uncertainties and “conflicting results,” which are driven by methodological choices rather than by changes in the toxicity of air pollution.

Third, the choice of the lung cancer incidence impacts the excess rate. We used average incidence data from the period 2011–2015 rather than some theoretical “baseline incidence” before exposure to ambient air pollution. The latter is not available, but we conjecture this uncertainty to be of minor influence given that lung cancer incidence is most strongly driven by smoking, which tended to become less prevalent over the past decades.

Fourth, the choice of unit risk factors determines the result of the health assessment in the toxicological approach. Most unit risks are based on occupational studies

(see Supplementary Materials). Transferability of the risk estimates to the general population involves uncertainties. On the one hand, this implies extrapolation of risk functions with unknown errors from much higher occupational exposures down to ambient air concentrations. On the other hand, the higher proportion of vulnerable persons in the general population or the higher toxicity of metals in acid ambient aerosols (Nordberg et al. 1985) may result in the underestimation of risks, if one relies on occupational studies alone. Similarly, the combined interaction of multiple carcinogens or between carcinogens and other pollutants is not captured in the occupational studies (Kawaguchi et al. 2006; Berenbaum 1985); thus, the health burden might be underestimated.

Fifth, the inclusion of additional carcinogens would increase the number of attributed deaths. Furthermore, some of the considered carcinogens are markers of larger groups of substances. If we had included the effect of the whole group, the resulting health burden would have been higher (see Supplementary Materials). We conclude that the restriction to five carcinogens explains part of the strong difference between the  $PM_{10}$  and carcinogen-based attributable deaths of lung cancer.  $PM_{10}$  captures not only all particle-bound carcinogens but also various interactions between these substances as well as, to some extent, interactions with correlated exposures to gases.

Sixth, derived population-weighted mean concentrations of  $PM_{10}$  and carcinogens might have some uncertainty, because they are based on a limited number of monitoring stations (up to ten in our study), but the stations are representative for most populous areas. Alternatively,  $PM_{10}$  can rely on comprehensively validated hybrid maps using spatial models, based on a range of monitoring stations, emission data and spatial information. For 2010 (scenarios A2, B2 and C1), the estimated concentration from the model was only 3% higher than the one from the NABEL stations used in our analyses; thus, our study is not sensitive to this methodological choice. A further non-quantifiable uncertainty relates to the selected year(s) to derive the exposure. Lung cancer has a long latency period, i.e., the incidence is a result of “past long-term exposure.” We used data from 2010; thus, the implicit assumption is that these values also stand for the longer-term exposure. However, the  $PM_{10}$  population-weighted concentration decreased strongly between 1991 and 2015 from over 30 to approximately  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Similarly, concentrations of carcinogens were also reduced by varying proportions. Although the size of these temporal uncertainties is unknown, we expect all scenarios to be similarly affected; thus, comparisons across approaches and scenarios remain valid.

Seventh, we assumed that the survival rate of lung cancer cases was zero. The 10-year survival rate of Swiss

lung cancer patients between 1998 and 2012 was on average 10% (11% for women and 9% for men) (Arndt et al. 2016). If we applied a nonzero survival rate, one would have obtained a proportionally lower number of attributable deaths. However, survival data for periods beyond 10 years—relevant for our risk assessment—are not available. If lung cancer is ultimately considered non-curable, our assumption may result in a negligible bias.

## Policy implications

A major motivation of this study related to the question, whether the current regulatory framework of PM, with its science-based air quality standards, remains an adequate choice despite PM now being accepted as a carcinogen. As shown in our assessment, all risk models of the toxicological approach for five carcinogens correspond to accepting much less lung cancer deaths in Switzerland than the ones attributed to PM<sub>10</sub>. However, although the approach to define “acceptable” cases is apparently much stricter, we see a range of advantages in maintaining air quality standards versus replacing it with the risk-level framework commonly used for single carcinogens.

First and foremost, PM<sub>10</sub> is not only a carcinogen but causes a range of non-cancer morbidities and related premature deaths such as cardiovascular and respiratory diseases (WHO-Europe 2013). Furthermore, other types of cancer beyond lung cancer have been associated with PM exposure, e.g., sinonasal cancer (WHO-Europe 2000, p. 202), oral cancer (Chu et al. 2018) and possibly breast cancer (Andersen et al. 2017; White et al. 2018; Cheng et al. 2019). Indeed, the list of identified health effects of PM is constantly increasing. Under a policy framework of “acceptable” risk levels, e.g., 1 in 1,000,000, the “acceptable” target concentration would constantly change, namely decrease, with every additional outcome considered to be causally related to PM. Such “moving targets” are not only difficult to communicate to policymakers and the population at large, but also pose a major challenge for the agencies in charge of clean air development plans. In addition, “moving targets” jeopardize the proper communication of progress in clean air policy. Indeed, a policy framework defining the number of “acceptable” cases instead of setting ambient air quality standards, as used for all criteria pollutants, would force policymakers to define the number of “acceptable” cases for each air pollutant and each of the many health outcomes to then derive the related clean air target value (Thurston et al. 2017).

For carcinogens not regulated with limit values, we rather recommend agencies to continue the “as low as possible” policy. In line with this notion, the Swiss Federal Commission for Air Hygiene (EKL in German) recommended in 2013 to reduce airborne elemental carbon, as a

marker of diesel exhaust, to 20% of the levels observed at that time, within 10 years (EKL 2013). Based on Table 2, this recommendation approximately corresponds to accepting around five deaths per year and it only complies with a level of risk of 1 in 1,000,000.

As shown in our assessment, air quality standards for PM provide a transparent base to estimate premature deaths under a broad range of policy scenarios. We consider of particular interest our scenario using 11  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  as a counterfactual PM<sub>10</sub> concentration to comply with the newly adopted annual PM<sub>2.5</sub> limit value. PM<sub>10</sub> concentrations are substantially determined by the PM<sub>2.5</sub> values, and over the past decades, clean air policies reduced ambient concentrations of both particle fractions in parallel. However, the OPAC annual air quality standards of PM<sub>2.5</sub> (10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) are de facto more stringent than the related PM<sub>10</sub> target (20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Indeed, whereas all Swiss monitoring sites comply with the latter, PM<sub>2.5</sub> concentrations remain above the limit values at several sites. Once PM<sub>2.5</sub> values comply at all sites, including hot spots, the population-weighted mean PM<sub>2.5</sub> is expected to be close to 8.3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  and PM<sub>10</sub> concentrations approximately at 11  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , assuming that 73.5% of PM<sub>10</sub> consist of PM<sub>2.5</sub> (BAFU 2019).

Our findings may also guide the upcoming revision of the WHO Air Quality Guidelines (WHO-Europe 2016), where the lack of an apparent PM threshold of no adverse effect and its definition as a carcinogen cannot be ignored either. According to the above arguments, we consider the promotion of fixed air quality guideline values appealing and appropriate. A major challenge of the WHO Air Quality Guideline does not relate to the science-based derivation of such limit values, but to globally convince governments to adopt these values in national regulations, to enforce clean air strategies (Kutlar Joss et al. 2017), to communicate health benefits of clean air policies (Henschel et al. 2012) and to provide guidance in the interpretation of the burden of ambient air pollution given its mixture of many pollutants (Héroux et al. 2015).

## Conclusions

Our comparison of the epidemiological and toxicological approach to assess the lung cancer burden in the whole population has shown that the epidemiological approach using a marker of air pollutants, e.g., PM, can better cover the exposure of the whole population than a limited selection of single carcinogenic air pollutants. Thus, applying a toxicological approach for only five inhalable particle-bound carcinogens with a risk level of 1 in 1,000,000, 1 in 100,000 and 1 in 10,000 for each carcinogen resulted in a number of lung cancer deaths that is smaller than the more comprehensive epidemiology-based derivation for PM<sub>10</sub>. Whereas single carcinogens may be

regulated under an “acceptable” number of cases risk framework, our study emphasizes the advantage of air quality limit values to regulate complex mixtures of particulates or particle-bound pollutants such as PM, irrespective of their carcinogenicity or the absence of thresholds of no effect. Setting science-based ambient standards at a fixed level as promoted by the WHO Air Quality Guidelines remains a pragmatic, transparent and efficient tool to guide effects-oriented clean air policy-making and to monitor its success.

**Acknowledgements** The Swiss Federal Commission for Air Hygiene (FCAH) advises the Federal Department of the Environment, Transport, Energy and Communication (DETEC) and the Federal Office for the Environment (FOEN) on scientific and methodological issues related to air pollution control, as well as health and environmental effects. FOEN has funded (Grant No. 00.5082.PZ/Q304-1327) the project coordinator of this study, who is also the first author of this publication (Alberto Castro). Several FCAH members and experts from FOEN have contributed to this publication. This paper is not an official report of FCAH. Its content will, however, contribute to an FCAH report, which will be submitted to DETEC. The views and opinions expressed in this article are those of the authors and do not necessarily reflect the official Swiss policy or the position of FOEN and DETEC. Rudolf Weber (BAFU) provided unpublished concentration data for this project. We would like to thank him for his collaboration.

## Compliance with ethical standards

**Research involving human participants and/or animals** No human participants or animals were involved in this research.

**Informed consent** No human participants or animals were involved in this research.

**Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article’s Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article’s Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

## References

- Andersen ZJ, Stafoggia M, Weinmayr G et al (2017) Long-term exposure to ambient air pollution and incidence of postmenopausal breast cancer in 15 European cohorts within the ESCAPE Project. *Environ Health Perspect* 125:107005. <https://doi.org/10.1289/EHP1742>
- Arndt V, Feller A, Hauri D et al (2016) Swiss cancer report 2015. Current situation and developments. Federal Statistical Office (FSO), National Institute for Cancer Epidemiology and Registration (NICER), Swiss Childhood Cancer Registry (SCCR)
- BAFU (2019) Air pollution concentration data for Switzerland. E-mail communication with Rudolf Weber (Federal Office for the Environment, BAFU in German). Unpublished work
- Beelen R, Raaschou-Nielsen O, Stafoggia M et al (2014) Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project. *The Lancet* 383:785–795. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)62158-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62158-3)
- Berenbaum MC (1985) Consequences of synergy between environmental carcinogens. *Environ Res* 38:310–318. [https://doi.org/10.1016/0013-9351\(85\)90095-7](https://doi.org/10.1016/0013-9351(85)90095-7)
- BFS (2017) Ständige Wohnbevölkerung nach Alter, Geschlecht und Staatsangehörigkeitskategorie, 2010–2016. In: Swiss Fed. Stat. Off. BFS Ger. <https://www.bfs.admin.ch/bfs/en/home/statistics/catalogues-databases/tables.assetdetail.3202895.html>. Accessed 2 Oct 2018
- Brunner U (2000) Rechtsgutachten betreffend Grundlagen für die Anordnung verschärfter Emissionsbegrenzungen bei kanzerogenen Luftschadstoffen. Bundesamt für Umwelt, Wald und Landschaft
- Burnett R, Chen H, Szyszkwicz M et al (2018) Global estimates of mortality associated with long-term exposure to outdoor fine particulate matter. *Proc Natl Acad Sci*. <https://doi.org/10.1073/pnas.1803222115>
- Cheng I, Tseng C, Wu J et al (2019) Association between ambient air pollution and breast cancer risk: the multiethnic cohort study. *Int J Cancer*. <https://doi.org/10.1002/ijc.32308>
- Chu Y-H, Kao S-W, Tantoh DM et al (2018) Association between fine particulate matter and oral cancer among Taiwanese men. *J Investig Med*. <https://doi.org/10.1136/jim-2016-000263>
- Cohen AJ, Brauer M, Burnett R et al (2017) Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *The Lancet* 389:1907–1918. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30505-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30505-6)
- ECOPLAN, INFRAS (2014) Externe Effekte des Verkehrs 2010. Bundesamt für Raumentwicklung (ARE)
- EKL (2013) Feinstaub in der Schweiz 2013. Feinstaub in der Schweiz 2013. Statusbericht der Eidgenössischen Kommission für Lufthygiene. Eidgenössische Kommission für Lufthygien (EKL)
- Hamra GB, Guha N, Cohen A et al (2014) Outdoor particulate matter exposure and lung cancer: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect* 122:906–911. <https://doi.org/10.1289/ehp/1408092>
- Henschel S, Atkinson R, Zeka A et al (2012) Air pollution interventions and their impact on public health. *Int J Public Health* 57:757–768. <https://doi.org/10.1007/s00038-012-0369-6>
- Héroux M-E, Anderson HR, Atkinson R et al (2015) Quantifying the health impacts of ambient air pollutants: recommendations of a WHO/Europe project. *Int J Public Health* 60:619–627. <https://doi.org/10.1007/s00038-015-0690-y>
- Héroux M-E, Anderson HR, Atkinson R et al (2017) Response to: premature deaths attributed to ambient air pollutants: let us interpret the Robins–Greenland theorem correctly. *Int J Public Health* 62:339–341. <https://doi.org/10.1007/s00038-017-0956-7>
- Huang F, Pan B, Wu J et al (2017) Relationship between exposure to PM<sub>2.5</sub> and lung cancer incidence and mortality: a meta-analysis. *Oncotarget* 8:43322–43331. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.17313>
- IARC-WHO (2013) Outdoor air pollution a leading environmental cause of cancer deaths (press release N°221)
- IARC-WHO (2016) Outdoor air pollution. Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, International

- Agency for Research on Cancer (IARC), World Health Organization (WHO), Lyon (France)
- Kawaguchi I, Doi M, Kakinuma S, Shimada Y (2006) Combined effect of multiple carcinogens and synergy index. *J Theor Biol* 243:143–151. <https://doi.org/10.1016/j.jtbi.2006.05.027>
- Krebsliga Schweiz (2018) Krebs in der Schweiz: wichtige Zahlen. Quelle für alle Zahlen: Nationales Institut für Krebs epidemiologie und - Registrierung (NICER)
- Künzli N, Kaiser R, Rapp R et al (1997) Luftverschmutzung in der Schweiz - Quantifizierung gesundheitlicher Effekte unter Verwendung epidemiologischer Daten. *Schweiz Med Wochenschr* 1361–70
- Künzli N, Kaiser R, Medina S et al (2000) Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *The Lancet* 356:795–801. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02653-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02653-2)
- Kutlar Joss M, Eeftens M, Gintowt E et al (2017) Time to harmonize national ambient air quality standards. *Int J Public Health* 62:453–462. <https://doi.org/10.1007/s00038-017-0952-y>
- Lim SS, Vos T, Flaxman AD et al (2012) A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet* 380:2224–2260. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61766-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61766-8)
- Loomis D, Grosse Y, Lauby-Secretan B et al (2013) The carcinogenicity of outdoor air pollution. *Lancet Oncol* 14:1262–1263. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(13\)70487-X](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(13)70487-X)
- Morello-Frosch RA, Woodruff TJ, Axelrad DA, Caldwell JC (2000) Air toxics and health risks in California: the public health implications of outdoor concentrations. *Risk Anal Off Publ Soc Risk Anal* 20:273–291
- Morfeld P, Erren TC (2017) Premature deaths attributed to ambient air pollutants: let us interpret the Robins-Greenland theorem correctly. *Int J Public Health* 62:337–338. <https://doi.org/10.1007/s00038-016-0865-1>
- Nordberg GF, Goyer RA, Clarkson TW (1985) Impact of effects of acid precipitation on toxicity of metals. *Environ Health Perspect* 63:169–180. <https://doi.org/10.1289/ehp.8563169>
- OEHHA (2009) Technical support document for cancer potency factors: methodologies for derivation, listing of available values, and adjustments to allow for early life stage exposures. California Environmental Protection Agency, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Air Toxicology and Epidemiology Branch
- Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Beelen R et al (2013) Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts: prospective analyses from the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). *Lancet Oncol* 14:813–822. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(13\)70279-1](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(13)70279-1)
- Röösli M (2014) Abschätzung der Gesundheitskosten für verschiedene PM<sub>2.5</sub>-Konzentrationsszenarien. Swiss Tropical and Public Health Institute. Commissioned by the Swiss Federal Office for the Environment
- Röösli M, Künzli N, Schindler C et al (2003) Single pollutant versus surrogate measure approaches: do single pollutant risk assessments underestimate the impact of air pollution on lung cancer risk? *J Occup Environ Med* 45:715–723. <https://doi.org/10.1097/01.jom.0000079082.33909.c2>
- Swiss Federal Council (2018a) Federal Act on the Protection of the Environment (Environmental Protection Act, EPA) of 7 October 1983 (Status as of 1 January 2018) CC 814.01
- Swiss Federal Council (2018b) Ordinance on Air Pollution Control (OAPC) of 16 December 1985 (Status as of 1 June 2018) CC 814.318.142.1
- Thurston GD, Kipen H, Annesi-Maesano I et al (2017) A joint ERS/ATS policy statement: what constitutes an adverse health effect of air pollution? An analytical framework. *Eur Respir J*. <https://doi.org/10.1183/13993003.00419-2016>
- USEPA (2013) Integrated risk information system. <https://www.epa.gov/iris>. Accessed 10 Jul 2018
- White AJ, Bradshaw PT, Hamra GB (2018) Air pollution and breast cancer: a review. *Curr Epidemiol Rep* 5:92–100. <https://doi.org/10.1007/s40471-018-0143-2>
- WHO (2013) Review of evidence on health aspects of air pollution—REVIHAAP project: final technical report. World Health Organization
- WHO-Europe (2000) Air Quality Guidelines for Europe. World Health Organization (WHO), Regional Office for Europe
- WHO-Europe (2006) Air quality guidelines. Global Update 2005. World Health Organization (WHO) Regional Office for Europe
- WHO-Europe (2013) Health effects of particulate matter. World Health Organization (WHO) Regional Office for Europe
- WHO-Europe (2016) WHO expert consultation: available evidence for the future update of the WHO Global Air Quality Guidelines (AQGs). World Health Organization (WHO) Regional Office for Europe
- Woodruff TJ, Axelrad DA, Caldwell J et al (1998) Public health implications of 1990 air toxics concentrations across the United States. *Environ Health Perspect* 106:245–251

**Publisher's Note** Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

# Supplementary material

*International Journal of Public Health*

**Article title: Comparing the lung cancer burden of ambient particulate matter using scenarios of air quality standards versus acceptable risk levels**

## Introduction

### Swiss air pollution regulation

The Swiss EPA states in article 8 that “effects are assessed individually, collectively and according to their actions in combination”. In article 14 the Swiss EPA states that “ambient limit values for air pollution must be set such that, in the light of current scientific knowledge and experience, ambient air pollution below these levels does not endanger people, animals or plants, their biological communities and habitats, does not seriously affect the well-being of the population and does not damage buildings”. In addition, article 13 paragraph 2 of the Swiss EPA stipulates that, in setting ambient limit values, the Federal Council has to take into account the effects of pollution levels on particularly sensitive groups such as children, sick and elderly people as well as pregnant women. Article 13 paragraph 1 entrusts the Federal Council to stipulate limit values by specific ordinances.

The Swiss Ordinance on Air Pollution Control (OAPC), adopted in 1986 and updated in 2018 (Swiss Federal Council 2018), builds on the Swiss EPA and regulates aspects like the level of emissions and ambient concentrations of air pollutants (Table 1).

*Table 1: Ambient limit values for air pollutants of the Swiss Ordinance on Air Pollution Control (Swiss Federal Council 2018)*

<b>Pollutant</b>	<b>Ambient air limit value</b>	<b>Statistical definition</b>
Sulphur dioxide (SO <sub>2</sub> )	30 µg/m <sup>3</sup>	Annual average (arithmetic mean)
	100 µg/m <sup>3</sup>	95% of half-hour means for one year ≤ 100 µg/m <sup>3</sup>
	100 µg/m <sup>3</sup>	24-hour mean; must not be exceeded more than once per year
Nitrogen dioxide (NO <sub>2</sub> )	30 µg/m <sup>3</sup>	Annual average (arithmetic mean)
	100 µg/m <sup>3</sup>	95% of half-hour means for one year ≤ 100 µg/m <sup>3</sup>
	80 µg/m <sup>3</sup>	24-hour mean; must not be exceeded more than once per year
Carbon monoxide (CO)	8 mg/m <sup>3</sup>	24-hour mean; must not be exceeded more than once per year
Ozone (O <sub>3</sub> )	100 µg/m <sup>3</sup>	98% of half-hour means for one month ≤ 100 µg/m <sup>3</sup>

	120 µg/m <sup>3</sup>	1-hour mean; must not be exceeded more than once per year
Suspended particulates (PM <sub>10</sub> )	20 µg/m <sup>3</sup>	Annual average (arithmetic mean)
	50 µg/m <sup>3</sup>	24-hour mean; must not be exceeded more than 3 times per year
Suspended particulates (PM <sub>2.5</sub> )	10 µg/m <sup>3</sup>	Annual average (arithmetic mean)
Lead (Pb) in PM <sub>10</sub>	500 ng /m <sup>3</sup>	Annual average (arithmetic mean)
Cadmium (Cd) in PM <sub>10</sub>	1.5 ng/m <sup>3</sup>	Annual average (arithmetic mean)
Total dust deposition	200 mg/m <sup>2</sup> * day	Annual average (arithmetic mean)
Lead (Pb) in dust fallout	100 µg/m <sup>2</sup> * day	Annual average (arithmetic mean)
Cadmium (Cd) in dust fallout	2 µg/m <sup>2</sup> * day	Annual average (arithmetic mean)
Zinc (Zn) in dust fallout	400 µg/m <sup>2</sup> * day	Annual average (arithmetic mean)
Thallium (Tl) in dust fallout	2 µg/m <sup>2</sup> * day	Annual average (arithmetic mean)

Notes: mg = milligram: 1 mg = 0.001 g, µg = microgram: 1 µg = 0.001 mg, ng = nanogram: 1 ng = 0.001 µg, PM<sub>10</sub> = Particulate matter with an aerodynamic diameter of less than 10 µm. PM<sub>2.5</sub> = Fine particulate matter with an aerodynamic diameter of less than 2.5 µm.

## Methods

### Epidemiological approach

We assumed a linear exposure-response relationship (Röösli et al. 2003), as well as constant population and excess rates when comparing an exposure level with a counterfactual concentration. Furthermore, we assumed that a lung cancer case is equivalent to a lung cancer death (i.e. survival rate equals 0) and that lifetime exposure corresponds to 70 years following previous Swiss research in this field (e.g. Röösli et al. 2003). We used population data from 2016 collected by the Swiss Federal Statistical Office (BFS 2017). Following previous work, e.g. Röösli et al. (2003), we used the number of inhabitants at the age of 30 or older (5.663 million persons), since lung cancer typically occurs in this age group and most air pollution cohort studies on air pollution and lung cancer restricted the analyses on this age group, too. 67% of the total population (8,419,550) is 30 years old and older (BFS 2017).

To calculate the local incidence in Switzerland (76 new annual lung cancer cases per 100 000 persons), we divided the average number of annual new lung cancer cases in Switzerland from 2011 to 2015, i.e. 4 300 (Krebsliga Schweiz 2018), by the population of age 30 or older. As for the toxicological approach, we used Swiss population data in 2016 (BFS 2017).

We found nine different relative risk estimates from three meta-analyses (Raaschou-Nielsen et al. 2013; Hamra et al. 2014; Huang et al. 2017), which were applicable for our study (see Table 6). We selected the relative risk estimate for lung cancer prevalence due to PM<sub>2.5</sub> exposure from the meta-

analysis of Huang et al. (2017). The European research project European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE) (Raaschou-Nielsen et al. 2013) carried out a meta-analysis considering data from seven European countries (Austria, Greece, Italy, Norway, The Netherlands, United Kingdom and Sweden).. The ESCAPE study was included in two more recent meta-analysis (Huang et al. 2017; Hamra et al. 2014). Although an European estimate may be more suited for Switzerland, we selected a worldwide relative risk estimate because it is based on a higher number of studies. Huang et al. (2017) provided the relative risk estimates for lung cancer mortality and for lung cancer incidence separately, while Hamra et al. (2014) provided a common estimates mixing both concepts. Although we assumed that survival rate is zero, we decided to focus on the estimate for incidence to be consistent, since excess rate is expressed in lung cancer cases instead of deaths.

We re-scaled the relative risk estimates originally expressed as per 10 µg/m<sup>3</sup> increase of PM<sub>2.5</sub>, to a value expressed as per 10 µg/m<sup>3</sup> increase of PM<sub>10</sub> applying Equation 1 and Equation 2 . For the conversion factor between PM<sub>2.5</sub> and PM<sub>10</sub>, we assumed that PM<sub>2.5</sub> accounts for 73.5% of PM<sub>10</sub> concentration(BAFU 2019).

*Equation 1: Re-scale of RR from a PM<sub>2.5</sub> to a PM<sub>10</sub> form*

$$RR_{PM10} = e^{\ln(RR_{PM2.5}) * CF}$$

RR<sub>PM10</sub> = Relative risk for PM<sub>10</sub> exposure  
 RR<sub>PM2.5</sub> = Relative risk for PM<sub>2.5</sub> exposure  
 CF = Conversion factor, i.e. proportion of PM<sub>2.5</sub> in PM<sub>10</sub>

We rescaled the original relative risk ratios to per 1 µg/m<sup>3</sup> to enable comparability with unit risk factors applying Equation 2.

*Equation 2: Re-scale of RR from a generic to a specific concentration*

$$RR_s = e^{\frac{\ln(RR_g) * C_s}{C_g}}$$

RR<sub>g</sub> = Generic relative risk  
 RR<sub>s</sub> = Relative risk for specific concentration  
 C<sub>g</sub> = Generic concentration in µg/m<sup>3</sup> (normally 10)  
 C<sub>s</sub> = Specific concentration in µg/m<sup>3</sup> (in this case 1)

## Toxicological approach

Equivalent to the epidemiological approach, we used Swiss population data in 2016 (BFS 2017) and only the number of inhabitants at the age of 30 or older and we assumed that survival rate is zero.

To obtain unit risk factors of inhaled particle-bound carcinogens we consulted three large reviews conducted by the WHO Regional Office for Europe (WHO-Europe 2000), the United States Environmental Protection Agency (USEPA) (USEPA 2013) and the Office of Environmental Health Hazard Assessment of California (OEHHA) (OEHHA 2009). Thus, we identified twelve inhalable carcinogens causing lung cancer with available unit risk factors. Thereof, we considered five in our study. We included only those particle-bound substances with available concentration data in

Switzerland from NABEL stations (BAFU 2019). The five considered carcinogens are arsenic, benzo[a]pyrene, cadmium, elemental carbon and nickel. The unit risk of elemental carbon was actually derived for diesel exhaust, which is a group of substances including elemental carbon. More details on the process of selecting the carcinogens are provided below.

We focused our search of unit risk factors on inhalable particle-bound carcinogens expressed as cancer cases for lifetime exposure to a concentration of  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Carcinogens with unit risk factors expressed with a different unit, e.g. asbestos or refractory ceramic fibers (fiber/liter) were excluded from our study since optical methods are required for the measurement.

We searched the unit risk factors applying a two-step method. In a first step, we identified in three large reviews (OEHHA 2009; USEPA 2013; WHO-Europe 2000) substances, which are clearly classified as inhalable particle-bound substances causing lung cancer. In a second step, we specifically searched further information on the substances, which were found applying the above-mentioned criteria in any of the sources but not in the other(s).

The World Health Organization (WHO) Air Quality Guidelines (WHO-Europe 2000) reviews health effects of 32 ambient air pollution substances. In this report 9 substances are classified as carcinogenic based on human studies and characterized with unit risk factors expressed as estimates for lifetime exposure to a concentration of  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (WHO-Europe 2000, 37). Out of them, 6 carcinogens are specifically associated to lung cancer: acrylonitrile, arsenic, benzo[a]pyrene, chromium (VI), nickel and trichloroethylene.

The Integrated Risk Information System (IRIS) of the United States Environmental Protection Agency (USEPA) (USEPA 2013) contains health effects of around 500 substances, including 65 inhaled carcinogens. We selected in the search engine of IRIS the following filter criteria: a) carcinogenic b) inhaled c) associated with respiratory-related cancer types and d) available unit risk as estimate for lifetime exposure to a concentration of  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . The search provided 21 substances. Out of them 6 were specifically associated to lung cancer: inorganic arsenic, beryllium and compounds, cadmium, chromium (VI), nickel subsulfide and nickel refinery dust. Nickel subsulfide is a component of nickel refinery dust, thus the average unit risk was considered for nickel as a single carcinogen.

A report of the California Environmental Protection Agency (OEHHA 2009) identifies 23 air pollution carcinogens. Out of them, we found 10 substances causing lung cancer: acrylonitrile, inorganic arsenic, benzo[a]pyrene, beryllium, bis(chloromethyl)ether (BCME), 1,3-butadiene, cadmium, chromium (VI), diesel exhaust, nickel, trichloroethylene and vinyl chloride.

In the second search step, i.e. when searching further information of substances that were identified in any of the sources but on in the other(s), we found three additional unit risk estimates. Thus, acrylonitrile and bis(chloromethyl)ether (BCME), which were generically labelled as “respiratory cancer” in the USEPA data set, were double-checked and we found that they were

specifically associated to lung cancer in the specific USEPA documentation. Moreover, Acrylonitrile was classified by the OEHHA as causing “human respiratory tract cancer” but a closer look into the documentation showed that this substance is specifically associated with lung cancer. After consulting the three reviews with the two-step search, we found in total unit risk factors for 12 carcinogens (Table 2).

For a number of carcinogens, the unit risk factors are available only in some of the sources (and not all) because of the following reasons.

- Benzo[a]pyrene was classified in the OEHHA report as causing “male hamster respiratory tract tumor”, but lung tumors were absent in the considered studies. The USEPA labelled Benzo[a]pyrene as cause of gastrointestinal and respiratory cancer and a unit risk factor is provided. However, there is limited evidence of the association with lung cancer (“there is considerable support for an association between benzo[a]pyrene exposure and lung cancer, although the relative contributions of benzo[a]pyrene and of other PAHs cannot be established”).
- No information about beryllium is provided by the WHO report.
- No information about bis(chloromethyl)ether (BCME) is provided by the WHO report.
- 1-3 Butadiene was classified as multisite carcinogen by the WHO, but no unit risk was provided due to the high variation of values across studies. The USEPA provides a unit risk factors, but only acknowledge the association with leukemia and not with lung cancer.
- Cadmium was classified by the WHO as carcinogenic but due the influence of concomitant exposure in the considered studies no unit risk was provided for lung cancer.
- Diesel exhaust was not identified in the first search in the USEPA’s data set because it had no label for tumor site. In a second search we found that it is “likely to be carcinogenic”, i.e. there is “strong but not sufficient evidence” of the association between exposure to diesel exhaust and lung cancer. Therefore, no unit risk was provided by the USEPA. No information about diesel exhaust is provided by the WHO report.
- Trichloroethylene is considered as carcinogenic by the USEPA, but only in the association with hematologic, hepatic, and urinary tumors.
- Vinyl chloride is considered as carcinogenic by the WHO and the USEPA but only the association with liver tumors is acknowledged.

Table 2: Weight of evidence (IARC-WHO 2018; WHO-Europe 2000; USEPA 2013) and unit risk factors (OEHHA 2009; USEPA 2013; WHO-Europe 2000) for lung cancer of inhalable carcinogens

Inhalable substance causing lung cancer	Weight of cancer evidence		Unit risk in lung cancer cases per 100,000 persons for 1µg/m3 concentration of carcinogen and for a lifetime					
	WHO <sup>[a][b]</sup>	USEPA <sup>[c][d]</sup>	WHO <sup>[b]</sup>		USEPA <sup>[d]</sup>		OEHHA <sup>[e]</sup>	
			Value	Type of study <sup>[f]</sup>	Value	Type of study <sup>[f]</sup>	Value	Type of study <sup>[f]</sup>
Acrylonitrile	2B	B1	2	A	6.8 <sup>[h]</sup>	HO	29 <sup>[h]</sup>	HO
Arsenic	1	A	150	HO	430	HO	330	HO
Benzo[a]pyrene	1	CH	8,700	HO				
Beryllium	1	B1			240	HO	240	HO
Bis(chloromethyl)ether (BCME)	1	A			6,200 <sup>[h]</sup>	A	1,300	HO
1,3-Butadiene	2A						17	HO
Cadmium	1	LH			180	HO	420	HO
Chromium (VI)	1	A	4,000	HO	1,200	HO	15,000	HO
Diesel exhaust	1	LH					30	HO
Nickel <sup>[g]</sup>	1	A	38	HO	36	HO	26	HO
Trichloroethylene	1		0.04	A			0.2	HO
Vinyl Chloride							7.8	HO

[a] IARC = According to the International Agency for Research on Cancer

[b] IARC classification: 1 = Carcinogenic to humans, 2A = Probably carcinogenic to humans (proven human carcinogens, and carcinogens with at least limited evidence of human carcinogenicity, 2B = Possibly carcinogenic to humans (inadequate evidence in humans but sufficient evidence in animals), 3 = not classifiable, 4 = probably not carcinogenic.

[c] USEPA = According to the United States Environmental Protection Agency

[d] USEPA 1986 classification: A = Human carcinogen, B1 = Probable human carcinogen (based on limited evidence of carcinogenicity in humans), B2 = Probable human carcinogen (based on sufficient evidence of carcinogenicity in animals), C = possible human carcinogen, D = not classifiable; E = evidence of non-carcinogenicity. USEPA 2005 Classification: CH = carcinogenic to humans, LH = likely to be carcinogenic, SE = suggestive evidence of carcinogenic potential, InI= inadequate information to assess carcinogenic potential, NH = not likely to be carcinogen.

[e] OEHHA = According to the California Environmental Protection Agency, Office of Environmental Health Hazard Assessment

[f] A = Only based on animal studies. HO = Based on human studies but only with occupational exposed. HG = Based on studies and with general population involved.

[g] USEPA differentiates between nickel refinery dust and nickel subsulfide. We assumed the average unit risk among both substances.

[h] We found this unit risk after looking at further documentation in a second search step, i.e. after identifying that this unit risk factor was missing for this source but available in other source(s).

Out of the twelve identified inhalable substances causing lung cancer, seven are particle-bound, i.e. not volatile. We considered the substances as volatile if the boiling point was below 240°C (NIH 2019), following the Swiss Ordinance on the Incentive Tax on Volatile Organic Compounds (Swiss Federal Council 1997). For five of the particle-bound substances, we found concentration data in

Switzerland from National Air Pollution Monitoring Network (NABEL) stations (BAFU 2019). These five carcinogens were considered for our study, namely, arsenic, benzo[a]pyrene (as marker of polycyclic aromatic hydrocarbons), cadmium, elemental carbon (as marker of diesel exhaust) and nickel.

*Table 3 Selection of carcinogens for the study based on availability of unit risk, solid state and availability of concentration data of the substances for Switzerland.*

Inhalable substance causing lung cancer with available unit risk	Particle-bound substance (boiling point above 240°C)	Population-weighted mean concentration in Switzerland from National Air Pollution Monitoring Network (NABEL) stations (µg/m <sup>3</sup> )	Carcinogens considered for this study (solid & available concentration data)
Acrylonitrile	No		No
Arsenic	Yes	3.7x10 <sup>-4</sup> in 2010 (BAFU 2019)	Yes
Benzo[a]pyrene	Yes	3.0x10 <sup>-4</sup> in 2010 (BAFU 2019)	Yes
Beryllium	Yes	No data	No
Bis(chloromethyl)ether (BCME)	No		No
1,3-Butadiene	No		No
Cadmium	Yes	1.2x10 <sup>-4</sup> in 2010 (BAFU 2019)	Yes
Chromium (VI)	Yes	No data	No
Elemental carbon <sup>[a]</sup>	Yes	9.4x10 <sup>-1</sup> in 2010 (BAFU 2019)	Yes
Nickel	Yes	8.6x10 <sup>-4</sup> in 2010 (BAFU 2019)	Yes
Trichloroethylene	No		No
Vinyl Chloride	No		No

[a] The unit risk estimate was derived for diesel exhaust, which is a group of substances including elemental carbon, while the concentration data are for elemental carbon as marker of diesel exhaust

For three of the five carcinogens considered the unit risk factor was available in more than one large review. We calculated the unit risk factors of the carcinogens by obtaining the geometric mean of the values reported in these reviews and the 95% confidence interval assuming t distribution.

We calculated the geometric mean of the unit risk factors from Table 3 using Equation 3. We applied the geometric mean instead of the arithmetic mean to reduce the influence of extreme values in our small sample of unit risk estimates.

*Equation 3: Geometric mean*

$$GeomMean = e^{\frac{\sum_{i=1}^n \ln(UR_i)}{n}}$$

GeomMean = Geometric mean  
i = Considered source with unit risk data  
n = Number of considered sources  
UR<sub>i</sub> = Unit risk factors according to source i

The 95% confidence interval of the geometric mean unit risk was estimated assuming a t distribution and applying Equation 4.

*Equation 4: Confidence interval for average relative risk*

$$CI = e^{\frac{\sum_{i=1}^n \ln(UR_i)}{n} \pm t_{n-1} * \frac{sd(\ln(UR_1) \dots \ln(UR_n))}{\sqrt{n}}}$$

CI = Confidence interval (lower and upper bound)

UR<sub>i</sub> = Unit risk factors according to source i

sd = standard deviation

n = sample size

## Results

### Equivalent concentration

Table 4 shows the PM<sub>10</sub> equivalent increase in concentration (difference between exposure scenario and counterfactual concentration), which would cause the number of lung cancer deaths of the three risk levels (1 in 10,000, 1 in 100,000, and 1 in 1,000,000) and of the related toxicology-based risk scenarios C2, C3 and C4 (5 in 10,000, 5 in 100,000 and 5 in 1,000,000, respectively).

*Table 4: Estimated PM<sub>10</sub> concentration causing one and five deaths, respectively, due to lung cancer, for the three risk scenario levels in Switzerland.*

Number of pollutants	Accepted risk level (in lifetime lung cancer deaths)	Increase in population-weighted PM <sub>10</sub> annual mean concentration in µg/m <sup>3</sup> using the epidemiological approach (lower & upper bound) <sup>[a]</sup>
One pollutant	1 in 10,000	0.333 (0.866; 0.226)
	1 in 100,000	0.033 (0.087; 0.023)
	1 in 1,000,000	0.003 (0.009; 0.002)
Five pollutants	5 in 10,000 (scenario C2)	1.664 (4.332; 1.13)
	5 in 100,000 (scenario C3)	0.166 (0.433; 0.113)
	5 in 1,000,000 (scenario C4)	0.017 (0.043; 0.011)

[a] The lower and upper bound were derived using the available 95% confidence interval of the relative risk.

### Sensitivity analysis

In the sensitivity analysis (Table 5) we increased the value of the input data by 10%. The sensitivity analysis is restricted to the scenarios A2 and C1, i.e. counterfactual concentration in 2010 for PM<sub>10</sub> and for the five carcinogens as well as for the counterfactual concentration of 7.5 µg/m<sup>3</sup> for PM<sub>10</sub>. The epidemiological approach appeared more sensitive to the 10% increase of the input values than the toxicological approach. The highest sensitivity was found when changing the value of the counterfactual PM<sub>10</sub> concentration. Increasing this value by 10%, results in a 17.1% higher number of PM<sub>10</sub> attributed cases. For the toxicological approach, increasing by 10% the counterfactual concentration of carcinogens, the population or the unit risk factors increases the number of deaths by 10%.

*Table 5 Sensitivity analysis showing the change in the number of attributable lung cancer deaths in Switzerland if the values of the input variables used in the epidemiological and toxicological approach increase by 10% for the scenario “exposure data from 2010”.*

Approach	Variable	Basis value	Value after increasing 10%	Change in terms of annual lung cancer deaths per 100,000 persons (%) if the basis value of the variable increases by 10%
Epidemiological (scenario A2)	Ambient population-weighted mean concentration of PM <sub>10</sub> exposure scenarios in µg/ m <sup>3</sup>	18 µg/m <sup>3</sup>	19.8 µg/m <sup>3</sup>	17.1%
	New lung cancer cases per year	4,300	4,730	10%
	Relative risk	1.08	1.088	9.7 %
	Ambient counterfactual population-weighted mean concentration PM <sub>10</sub> in µg/m <sup>3</sup>	7.5 µg/m <sup>3</sup>	8.3 µg/m <sup>3</sup>	-7.1%
Toxicological (scenario C1)	Ambient population-weighted mean concentration of exposure scenarios for five carcinogens in µg/ m <sup>3</sup>	From 1.2x10 <sup>-4</sup> to 9.4x10 <sup>-1</sup> µg/m <sup>3</sup>	From 1.3x10 <sup>-4</sup> to 1.0x10 <sup>-1</sup> µg/m <sup>3</sup>	10%
	Population aged 30 and older	5,663,968	6,230,365	10%
	Unit risk	From 0. 429 to 3.959 lung annual cancer cases per 100 000 persons and 1 µg/m <sup>3</sup> carcinogen	From 0.472 to 4.355 lung annual cancer cases per 100 000 persons and 1 µg/m <sup>3</sup> carcinogen	9.8%
	Years of lifetime	70	77	-9.1%

## Comparison of relative risk estimates

Particularly, relative risk estimates can widely range depending on the published meta-analysis, the geographical focus, the PM type (PM<sub>10</sub> vs. PM<sub>2.5</sub>) and the health effect (mortality vs. incidence). Therefore, we additionally compared the health burdens of nine relative risk estimates, which were identified in the literature (the one selected for this study plus eight additional ones). We found that the number of annual lung cancer deaths for the scenario A2 ranges from 98 to 1,079. Table 6 shows the different number of lung cancer deaths that are estimated when using the different available relative risk estimates.

*Table 6 Estimated yearly lung cancer deaths of the identified relative risk estimates in Switzerland for the scenario “exposure data from 2010”.*

Relative risk estimate (95% confidence interval) <sup>[a]</sup>	Source	PM type	Health effect	Geographic scale	Yearly lung cancer deaths in Switzerland for scenario A2 (lower bound; upper bound) <sup>[b]</sup>
1.08 (1.03; 1.12) <sup>[c]</sup>	Huang et al. (2017)	PM <sub>2.5</sub>	Incidence	World	255 (98; 376)
1.03 (0.61; 1.75)	Huang et al. (2017)	PM <sub>2.5</sub>	Incidence	Europe	98 (-1640; 1,856)
1.11 (1.05; 1.18)	Huang et al. (2017)	PM <sub>2.5</sub>	Mortality	World	346 (162; 549)
1.05 (1.01; 1.10)	Huang et al. (2017)	PM <sub>2.5</sub>	Mortality	Europe	162 (33; 316)
1.08 (1; 1.17)	Hamra et al. (2014)	PM <sub>10</sub>	Incidence & mortality	World	347 (0; 709)
1.09 (1.04; 1.14)	Hamra et al. (2014)	PM <sub>2.5</sub>	Incidence & mortality	World	286 (130; 435)
1.27 (0.96; 1.68)	Hamra et al. (2014)	PM <sub>10</sub>	Incidence & mortality	Europe	1,079 (-184; 2,342)
1.03 (0.89; 1.2)	Hamra et al. (2014)	PM <sub>2.5</sub>	Incidence & mortality	Europe	98 (-387; 605)
1.22 (1.03; 1.45)	Raaschou-Nielsen et al. (2013)	PM <sub>10</sub>	Incidence	Europe	898 (133; 1,678)

[a] Estimate per 10 µg/m<sup>3</sup> increase of PM.

[b] Scenario A2 means PM<sub>10</sub> exposure data from 2010 and 7.5 µg/m<sup>3</sup> as counterfactual population-weighted concentration (see published paper). Lower and upper bound are estimates based on the lower and upper bound of the confidence interval of the relative risk.

[c] Relative risk used in our study.

## Discussion

### Comparison of results with a previous study

In a former assessment for the city of Basel (Röösli et al. 2003), the lung cancer burden attributed to PM<sub>10</sub> for a concentration difference of 17.5 µg/m<sup>3</sup> was found to be 12 times higher than the one assigned to 13 carcinogens. In our study we found that the lung cancer burden of a PM<sub>10</sub> difference of 14.7 µg/m<sup>3</sup> (i.e. the exposure scenario of 18 µg/m<sup>3</sup> versus the counterfactual concentration of 3.3 µg/m<sup>3</sup> in the scenario B2) is about 14 times higher than the one of the five carcinogens, which is a similar result..

Furthermore, some of the carcinogens are markers of larger groups of substances. For example, elemental carbon is a marker of a group of substances in diesel exhaust and BaP is a marker of a group of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). BaP is only one of about 50 different PAHs generated by wood burning (Bruns et al. 2015). Samburova et al (2017) concluded that 16 particle-bound PAHs explained only 15.4% of the BaP-equivalent toxicity derived for 88 gas- and particle-

bound PAHs. Rösli et al (2003) included PAHs as a group of substances in the risk assessment of the city of Basel. However, PAH contributed only 4.1% to the burden of the 14 carcinogens included in their assessment (BaP alone contributed 8% in our study). On the one hand, considering the whole group of substances of diesel exhaust (instead of elemental carbon as marker) and all PAHs (instead of only BaP as marker) would imply a higher health burden. On the other hand, a part of PAHs are included in diesel exhaust. Therefore, considering diesel exhaust and all PAHs would lead to an overlap.

## References

- BAFU. 2019. Air pollution concentration data for Switzerland. E-mail communication with Rudolf Weber (Federal Office for the Environment, BAFU in German). Unpublished work.
- BFS. 2017. Ständige Wohnbevölkerung nach Alter, Geschlecht und Staatsangehörigkeitskategorie, 2010-2016. Swiss Fed Stat Off BFS Ger. Available: <https://www.bfs.admin.ch/bfs/en/home/statistics/catalogues-databases/tables.assetdetail.3202895.html> [accessed 2 October 2018].
- Bruns EA, Krapf M, Orasche J, Huang Y, Zimmermann R, Drinovec L, et al. 2015. Characterization of primary and secondary wood combustion products generated under different burner loads. *Atmospheric Chem Phys* 15:2825–2841; doi:<https://doi.org/10.5194/acp-15-2825-2015>.
- Hamra GB, Guha N, Cohen A, Laden F, Raaschou-Nielsen O, Samet JM, et al. 2014. Outdoor particulate matter exposure and lung cancer: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect* 122:906–911; doi:10.1289/ehp/1408092.
- Huang F, Pan B, Wu J, Chen E, Chen L. 2017. Relationship between exposure to PM2.5 and lung cancer incidence and mortality: A meta-analysis. *Oncotarget* 8:43322–43331; doi:10.18632/oncotarget.17313.
- IARC-WHO. 2018. IARC Monographs on the Identification of Carcinogenic Hazards to Humans. Web Portal Int Agency Cancer Res World Health Organ Cancer Epidemiol Genet Databases. Available: <https://monographs.iarc.fr/list-of-classifications-volumes/> [accessed 7 February 2019].
- Krebsliga Schweiz. 2018. Krebs in der Schweiz: wichtige Zahlen.
- NIH. 2019. PubChem: open chemistry database.
- OEHHA. 2009. Technical Support Document for Cancer Potency Factors: Methodologies for derivation, listing of available values, and adjustments to allow for early life stage exposures.
- Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Beelen R, Samoli E, Stafoggia M, Weinmayr G, et al. 2013. Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts: prospective analyses from the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). *Lancet Oncol* 14:813–822; doi:10.1016/S1470-2045(13)70279-1.
- Rösli M, Künzli N, Schindler C, Theis G, Oglesby L, Mathys P, et al. 2003. Single Pollutant Versus Surrogate Measure Approaches: Do Single Pollutant Risk Assessments Underestimate the Impact of Air Pollution on Lung Cancer Risk? *J Occup Environ Med* 45:715–723; doi:10.1097/01.jom.0000079082.33909.c2.

- Samburova V, Zielinska B, Khlystov A. 2017. Do 16 Polycyclic Aromatic Hydrocarbons Represent PAH Air Toxicity? *Toxics* 5; doi:10.3390/toxics5030017.
- Swiss Federal Council. 2018. Ordinance on Air Pollution Control (OAPC) of 16 December 1985 (Status as of 1 June 2018) CC 814.318.142.1.
- Swiss Federal Council. 1997. Ordinance on the Incentive Tax on Volatile Organic Compounds.
- USEPA. 2013. Integrated Risk Information System. Available: <https://www.epa.gov/iris> [accessed 10 July 2018].
- WHO-Europe. 2000. Air Quality Guidelines for Europe.