

# Hälsoeffekter av trafikavgaser

Rapport från Yrkesmedicinska enheten ● 2000:3

Hälsoeffekter av trafikavgaser  
Sten Jungnelius, leg läkare  
Magnus Svartengren, docent



**Yrkesmedicin**

Yrkesmedicinska enheten • Norrbacka • 171 76 Stockholm  
tel 08-517 730 56 • fax 08-33 43 33 • yrkesmedicin@smd.sll.se

ISSN: 1401-0550

# Innehåll

FÖRORD .....	4
SAMMANFATTNING .....	5
EXPONERINGAR I TRAFIKMILJÖ .....	10
HÄLSOEFFEKTER AV TRAFIKAVGASER.....	18
LUFTFÖRORENINGAR I TUNNLAR .....	38
SALUT-STUDIEN .....	43
SAMMANSTÄLLNING AV INTERVJUER .....	44
REFERENSER .....	49

## Förord

Riksdagen har i april 1999 antagit ett antal miljö kvalitetsmål. Dessa ska styra de åtgärder som vidtas för att ett ekologiskt hållbart samhälle på sikt ska kunna upprättas. Regeringen har uttryckt att det idag finns stora kunskapsbrister om luftens kvalitet ur hälsosynpunkt och därför ett stort behov av ytterligare kunskap om trafikens luftföroreningar och deras hälsoeffekter. Berörda myndigheter har därför fått i uppdrag att utveckla mått och metoder för att följa upp trafikens påverkan på människors hälsa.

Denna rapport har således beställts av Vägverket i syfte att tjäna som en förstudie som pekar på de frågeställningar som kvarstår när det gäller hälsoeffekter av luftföroreningar i allmänhet och av exponering i vägtunnlar i synnerhet. Kontaktperson på vägverket har varit Michael Björnbäck. Författarna riktar ett tack till Dr Lena Staxler, Miljömedicinska Enheten, Stockholms läns landsting, som lämnat värdefulla uppslag till fakta inhämtning inom avgränsade områden.

Sten Jungnelius  
leg läkare  
Yrkesmedicinska enheten  
Samhällsmedicin  
Stockholms läns landsting

Magnus Svartengren  
docent  
Avdelningen för Yrkesmedicin  
Institutionen för folkhälsovetenskap  
Karolinska institutet

# Sammanfattning

## Exponering

I tätorter är trafiken den dominerande källan till flera luftföroreningar, däribland kolmonoxid (CO), kvävedioxid (NO<sub>2</sub>), flyktiga organiska ämnen (VOC) och polyaromatiska kolväten (PAH). För partiklar (PM) tillkommer en betydande osäkerhet om vedeldningens bidrag. Dessutom bidrar uppvirvling av damm i gaturummet till exponering.

De högsta koncentrationerna av luftföroreningar har uppmäts på hårt trafikerade vägar och i tunnelmiljö.

Ett stort antal människor anses fortfarande vara exponerade för NO<sub>2</sub>-nivåer i omgivningsluften över rekommenderat gränsvärde (110 µg/m<sup>3</sup>, 1 timmes medelvärde).

I trafikmiljö anses inte CO- eller svaveldioxid (SO<sub>2</sub>)-utsläpp utgöra något problem gentemot gällande gränsvärden (CO = 6mg/m<sup>3</sup> som 8-timmars medelvärde, SO<sub>2</sub> = 100 µg/m<sup>3</sup> som dygnsvärde).

För kolväten saknas gällande gränsvärden. Den kritiska effekten för dessa är dock cancer och därför är i första hand långtidsmedelvärden intressanta, med undantag för bland andra aldehyder som kan ha luftvägsirriterande effekt och därför är intressanta ur korttidsexponeringsaspekt.

Mätningar av partiklar i taknivå och i gaturum för PM<sub>10</sub> har inte visat värden överstigande tidigare rekommenderat högsta dygnsmedelvärde, 110 µg/m<sup>3</sup>. Vid tunnelmätningar tangeras värdet. Vägtrafikens bidrag till PM<sub>10</sub> koncentrationerna i Stockholm ligger i storleksintervallet 10–16%. Man räknar med att bakgrunds-nivån för partiklar är cirka 5 µg/m<sup>3</sup> och att vägtrafiken och andra källors bidrag är cirka 5 µg/m<sup>3</sup> (Johansson C et al. 1999). I tunnlar finns förutsättningar för relativt höga koncentrationer.

De ämnen vi mäter i trafikmiljön bör ses som indikatorer på trafikrelaterade luftföroreningar snarare än som isolerade orsaksfaktorer. Kolmonoxid kan t.ex. vara indikator för ultrafina partiklar. De effekter som knyts till t.ex. partiklar kan följaktligen helt eller delvis vara orsakade av någon samtidig exponering som inte mäts eller mäts med sämre representativitet för verklig exponering.

Personbundna mätningar kan ge en bra uppskattning av den enskilda individens exponering för det uppmätta ämnet men exponeringskällor som kan vara irrelevanta för sammanhanget registreras också. Vid exempelvis mätning av partikelhalt i samband med avgasexponering kan partiklar från uppvirvlat vägdamm och damm från individens textilier bidra till den registrerade totala partikelhalten. Bidraget från textildamm är inte relevant om partikelmätningen avser att vara indikator för avgasexponering. Den dominerande mätmetoden i tidigare studier har varit central

monitorering och denna anses ge god representativitet för studerad population när koncentrationen av föroreningen är likvärdig för hela det studerade området. Vid stor geografisk variation av i luftföroreningarna, t.ex. då lokala källor som vedeldning och biltrafik föreligger, kan kalkylerad dos vara att föredra framför faktiska mätningar

Eftersom  $O_3$  halten sjunker med ökat avstånd från tunnelmynningar och kan vara obefintlig en kilometer in, kommer andelen  $NO_2$  av totala mängden kväveoxider ( $NO_x$ ) att variera med avståndet ifrån tunnelmynningen och vara mycket låg en kilometer in i tunneln. Man bör därför vara medveten om att proportionen mellan  $NO_2$  och övriga ämnen som ingår i luftföroreningar skiljer sig mellan gaturum och tunnelmiljö. Om  $NO_2$  används som enda indikator på luftföroreningar i tunnelmiljö kommer detta att leda till underskattning av exponering och hälsoeffekter orsakade av denna.

### Hälsoeffekter

Flera ämnen i luftföroreningar har påvisade hälsoeffekter. En ökad luftvägsreaktivitet hos luftvägsfriska uppträder vid koncentrationer av  $NO_2$  över  $2000 \mu\text{g}/\text{m}^3$  och hos astmatiker vid koncentrationer över  $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . En upprepad korttidsexponering (30 min.) för  $NO_2$  har också visats ge ökad luftvägskänslighet för efterföljande allergenexponering.

Ozon har rapporterats ge ögon- och luftvägsirritativa besvär i koncentrationer från  $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$  som timmedelvärde. Studier visar att både friska och astmatiska individer får en påverkad lungfunktion vid en  $O_3$  koncentration på  $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$  under en timme.  $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ozon under en timme har i likhet med  $NO_2$  exponering visats ge ökad bronkiell reaktivitet för efterföljande allergenprovokation. Akuta sjukhusbesök och sjukhusinläggningar stiger proportionellt med stigande  $O_3$ -nivåer.

Partikulära luftföroreningar har i studier visats ge ökade respiratoriska symtom, sänkt lungfunktion, ökad förbrukning av astmaläkemedel, ökat antal besök i vården och sjukhusinläggningar för hjärt- och lungsjukdomar och ökad dödlighet i hjärt- och lungsjukdomar. Effekterna har setts vid nivåer som är vanliga i många moderna städer. Det finns inga bevis för något nedre tröskelvärde utan hälsoeffekterna stiger med ökade luftföroreningsnivåer, ofta med ett nära linjärt dos-respons samband.

Dieselavgaser är en blandning av olika luftföroreningar och kan vid exponering leda till irritativa luftvägsbesvär och sänkt lungfunktion. Att bo intill vägar med mycket trafik leder till ökad risk för symtom från luftvägarna och kronisk luftvägssjukdom hos barn.

För hjärt-kärl effekter finns studier som visar på ett samband mellan dagliga sjukhusinläggningar, hjärtsvikt och CO- och  $PM_{10}$  - exponering. Exponering för kolmonoxid diskuteras som viktig för hjärtkärleffekter

liksom passiv rökning. En ökning av partikulära sulfatnivåer med  $13 \mu\text{g}/\text{m}^3$  har påvisats ge en ökning av antalet sjukhusinläggningar för kardiella besvär visats med 2,9%.

Studier visar att luftföroreningar i städer kan vara en riskfaktor för lungcancer. Avseende samband mellan dieseldavgaser och lungcancer har man kommit till motsägande resultat, men antalet studier som finner riskökning överväger. Studier har ofta utförts på yrkesexponerade grupper och dessa talar för att fordonsavgaser troligen spelar en viktig roll för utvecklingen av lungcancer. Vad i fordonsavgaserna som är av betydelse är inte med säkerhet fastställt, men tänkbara orsaker är partiklar och/eller PAH.

Flera tidsseriestudier har visat samband mellan idag vanligt förekommande partikulära luftföroreningar i tätorter och daglig mortalitet, gällande både för förändringar i kort- och långtidsexponering. För korttidsexponering har effekter dokumenterats vid nivåer som inte överstiger  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$  av  $\text{PM}_{10}$  som 24-timmars medelvärde. En ökning av halten sot (BS) med  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  har i en studie ökat total mortalitet med 1,1% och en ökning med  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en ökad relativ mortalitetsrisk på 1,19. En ökning av  $\text{PM}_{10}$  på  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$  gav en relativ mortalitetsrisk på 1,06. Starka samband har även påvisats för  $\text{PM}_{2,5}$ , där en ökning av 2-dagars medelvärdet med  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  associerats med en 1,5% ökning av total mortalitet.

För att skatta den kvantitativa effekten av luftföroreningar i befolkningen krävs uppföljning av kohorter.

En ökad mortalitet har också observerats till följd av långtidsexponering för partikulära luftföroreningar. Även om riskerna för den enskilde är små så ger det kvantitativt stora effekter i populationen. En granskning av internationella långtidsstudier avseende samband mellan partikelexponering och dödlighet och tillämpning av dessa på luftförorenings-situationen i Stockholm visar att om  $\text{PM}_{2,5}$ -nivån i Stockholms centrum ( $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) kunde sänkas till samma nivå som i länets utkant ( $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ), så skulle risken att dö i en viss ålder minska med 2%. Detta skulle motsvara en ökning av medellivslängden med cirka 2 månader. Motsvarande vinst av att förhindra alla trafikolyckor skulle vara en månad.

En stor del av den observerade överdödligheten hänför sig till hjärt-kärlsjukdomar och det pågår en intensiv forskning kring vilka mekanismer som kan förklara hur partiklar i omgivningsluft kan påverka dödlighet i sådan sjuklighet.

## Tunnlar

Mätningar i vägtunnlar visar att nivåerna av luftföroreningar där kan bli avsevärt högre än i hårt trafikerade gaturum. Det finns endast en aktuell studie som påvisat hälsoeffekter genom direkt exponering i tunnelmiljö,

men kontrollerad exponeringsstudier i kammare används för att visa vid vilka nivåer hälsoeffekter kan tänkas uppstå av i luftföroreningar ingående komponenter.

Eftersom kammarstudierna visar effekter vid korttidsexponering (oftast 30 min) för nivåer som ligger under de koncentrationer som uppmäts i vägtunnlar är det rimligt att anta att oskyddad (kupéfläkt påslagen) vistelse i tunnelmiljö under en sådan tidsperiod också ger upphov till hälsoeffekter. Mätningar i fordon, med fläktsystemet påslaget, i Söderledstunneln vintertid har visat att ungefär samma halter av NO<sub>x</sub>, NO<sub>2</sub> och CO finns både i och utanför fordonskupén.

I Sverige finns för närvarande inget tunnelsystem som under normala trafikförhållanden, inklusive rusningstrafik, föranleder en 30 minuter lång tunnelvistelse. Situationen skulle möjligen kunna uppstå vid totalstopp i trafiken till följd av olycksfall. En exponeringstid på maximalt 10–15 minuter är mer sannolik. Kan denna exponeringstid ge upphov till hälsoeffekter? En förkortad exponeringstid minskar den totala dosen och borde därför medföra minskad risk för hälsoeffekt. Eftersom vi idag endast känner lägsta effektnivå, för astmatiker och luftvägsfriska avseende luftvägsreaktivitet, för indikatorföreningen NO<sub>2</sub>, medan lägsta effektnivå för t.ex. partiklar och O<sub>3</sub> inte kunnat fastställas, kan vi med dagens kunskap inte säkert uttala oss om detta utan ytterliggare kartläggning av ämnen i vägtunnlar. Nya exponeringsstudier behövs. Det är också sannolikt att kombinationen av olika luftföroreningar har större luftvägseffekter än exponering för endast en luftförorening, men det finns inte övertygande bevisning för detta idag. Vi känner inte heller till vilka effekter en upprepad korttidsexponering kan ha jämfört med en jämn exponering, men det finns teorier kring att upprepad korttidsexponering kan skapa låggradig luftvägsinflammation som på sikt skulle kunna orsaka irreversibla förändringar i luftvägarna. Det är problematiskt att uttala sig om vad ökade luftföroreningskoncentrationer i tunnlar innebär ur hälsoaspekt för korttidsexponerade tunnelanvändare, det är också svårt att väga hälsoeffekterna av denna exponering mot eventuella vinster av att trafiken skiljs från omkringboende. Höga skorstenar och spädningseffekt medför troligen att koncentrationen av avgaser från tunnlar effektivt kan reduceras utan att omgivningsnivåerna av luftföroreningar markant ökar. För de som bor intill högratifierad väg innebär därför ett öppet gaturum sannolikt högre exponering för trafikavgaser än boende intill tunnel.

## Forskning

Epidemiologiska undersökningar, exponeringskartläggning, humanförsök, djurstudier och cellstudier är alla viktiga för att belysa samband mellan exponering för trafikavgaser och hälsoeffekter. Epidemiologiska



studier är viktiga för att identifiera riskfaktorer och belägga samband mellan exponeringar och olika hälsoutfall. Humanförsök genom fältstudier i reell exponeringsmiljö, t.ex. tunnelmiljö, efterföljt av kammar-exponeringsstudier för klarare exponeringsbetingelser, är viktiga för att fastställa effekt och vid vilka nivåer eventuella effekter visar sig. Djur- och cellstudier kan vara nödvändiga för undersöka mekanismerna bakom luftföroreningarnas sjukdomsframkallande effekter. Till följd av artskillnader föreligger dock ofta tolkningsproblem när resultaten skall tolkas till humaneffekter. Humanförsök kan därför i den mån de är genomförbara vara att föredra framför djurstudier.

Det krävs en intensifierad medicinsk forskning för att öka kunskapen om hälsorelaterade luftföroreningseffekter.

- Vilka ämnen ger upphov till hälsoeffekter – är det de använda indikatorerna som ger effekten eller är det någon/några av de kända/okända ämnen/ föroreningar som de representerar?
- Vilka mekanismer verkar de enskilda komponenterna igenom?
- Vilka interaktioner kan tänkas föreligga mellan olika ämnen?
- Vilka grupper drabbas av effekten?

Resultat av den medicinska forskningen ligger i många fall många år framåt i tiden. Det är därför ur hälso- och miljöperspektiv av viktigt att med en satsning på teknisk utveckling som medför reduktion av trafikrelaterade emissioner, t.ex. motor- och katalysator utveckling och förbättrad bränslekvalitet.

Luftföroreningarna anses vara bidragande till hälsoeffekter som t.ex. sjukdomar och irritationseffekter i luftvägarna. Det har föreslagits att den ökade prevalensen av allergi och astmasjukdom kan orsakas av exponering för luftföroreningar. Under senare år har en omfattande forskning bedrivits för att försöka klarlägga vilka exponeringar vi utsätts för och vilka hälsoeffekter dessa luftföroreningarna medför. Många studier visar samband mellan trafikrelaterade luftföroreningar och hälsorelaterade effekter hos både barn och vuxna. Lungfunktionssänkning, ökad luftvägsreaktivitet, ökad medicinförbrukning, ökade luftvägssymtom, ökat antal medicinska besök, sjukhusinläggningar samt dödlighet i lungsjukdomar och i även hjärtkärlsjukdomar är utfall som associerats med luftföroreningsnivåer som normalt förekommer i moderna tätorter. Studier visar också att luftföroreningar i städer kan vara en riskfaktor för lungcancer.

Denna studie har i första hand inriktats mot att beskriva hälsoeffekter av korttidsexponering för trafikavgaser. I detta syfte har ledande forskare inom området intervjuats och litteraturstudie genomförts.

## Exponeringar i trafikmiljö

Vid fullständig förbränning av organiskt material tillsammans med luft bildas koldioxid ( $\text{CO}_2$ ), vatten ( $\text{H}_2\text{O}$ ) och kväveoxider ( $\text{NO}_x$ ). I fordonsmotorer är förbränningen ofullständig, vilket medför att även en rad andra ämnen bildas.

Trafikavgaser är den största luftföroreningskällan i tätorter. Avgasemissioner från fordon kan delas in i reglerade och icke-reglerade föroreningar. Reglerade föroreningar som t.ex. kväveoxider ( $\text{NO}_x$ ), koloxid (CO), oförbrända kolväten (HC) och partiklar hos personbilar är reglerade enligt lag. Icke-reglerade föroreningar omfattas inte av lagar och förordningar, antalet av dessa bedöms vara mycket stort och kunskapen starkt begränsad. Flera faktorer påverkar avgasbildning och utsläpp till omgivningen, däribland bränsletyp, motortyp, förbränningstemperatur, körsätt och katalysatorer.

I gaturummet är spädningseffekten av fordonsemissionerna stor, 1 000 gånger eller större för en starkt trafikerad gata (Möller L. 1990), men även denna varierar beroende av t.ex. väderförhållanden och omgivningens utseende. Exponeringssituationen i tunnlar är mindre påverkad av omgivningsfaktorer och därför i många avseenden unik.

De olika ämnena vi mäter i trafikmiljö bör ses som indikatorer på trafikrelaterade luftföroreningar snarare än isolerade orsaksfaktorer. Effekten som knyts till en exponering kan helt eller delvis vara orsakade av någon samtidig exponering som inte mäts eller mäts med sämre representativitet för verklig exponering.

För att uppskatta individexponering i studier av hälsoeffekter använder man sig av mätdata från personbundna mätningar, central monitoring eller data ifrån kalkyleringsmodeller.

Central monitoring av luftföroreningar anses ge god representativitet för studerad population när föroreningskoncentrationen är likvärdig för hela det studerade området, men är sämre om det föreligger stor geografisk variation t.ex. för ämnen vars luftföroreningskoncentration är starkt beroende av lokala källor som trafik eller vedeldning.

Personbundna mätningar ger den bästa uppskattningen av den enskilde individens sammantagna exponering. För partiklar kan den personbundna mätningen visa höga nivåer, exponeringsmättet kan delvis vara irrelevant för sammanhanget genom t.ex. partiklar uppfångade till följd av personlig aktivitet inom- och utomhus vid trafikavgasstudier. Om den mätta substansen är den som har hälsoeffekten så är personbundna mätningar bäst, men om substansen endast utgör index för en mer komplicerad luftföroreningssituation kan modellberäkningar vara att föredra. Kalkylerad dos kan, då avskilda källor dominerar och deras geografiska fördelning är känd, t.ex. biltrafik, vara att föredra jämfört med faktiska

mätningar, särskilt om tillblandning av mätbara men inte toxikologiskt relevanta exponeringar dominerar.

Riksdagen har i april 1999 antagit ett antal miljö kvalitetsmål. Dessa ska styra de åtgärder som vidtas för att ett ekologiskt hållbart samhälle på sikt ska kunna upprättas. För miljö kvalitetsmålet *frisk luft* har Naturvårdsverket föreslagit ett antal delmål, dessa presenteras i detta avsnitt under respektive luftförorening (Naturvårdsverket- internet).

## Kvävedioxid NO<sub>2</sub>

Vid all förbränning bildas kväveoxider (NO<sub>x</sub>) genom att luftens syre (O<sub>2</sub>) och kväve reagerar med varandra. Ju högre förbränningstemperatur desto mer kväveoxider bildas. När förbränningen sker i fordonsmotorn bildas främst kvävemonoxid (NO), men i mindre utsträckning även kvävedioxid (NO<sub>2</sub>) och andra kväveoxider.

Fordonstrafik är den huvudsakliga källan till NO-utsläpp i tätorter, höga nivåer ses framförallt under rusningstrafik, inversionsperioder och sommartid under perioder av ihållande högtryck. NO<sub>2</sub> som anses ha störst betydelse ur hälsosynpunkt används ofta som indikator för luftföroreningar till följd av trafikavgaser. NO<sub>2</sub> bildas genom att NO-utsläppen i omgivningsluften oxideras vid reaktion med andra oxiderande föreningar som O<sub>2</sub> och ozon (O<sub>3</sub>).

NO<sub>x</sub>-koncentrationen i utomhusluften har minskat sedan 80-talet till följd av bland annat minskade industriutsläpp och katalytisk avgasrening, minskningen är dock mindre än förväntat – troligen till följd av ökad vägtrafik. Ett stort antal människor är därför fortfarande exponerade för NO<sub>2</sub>-nivåer över rekommenderat gränsvärde (110 µg/m<sup>3</sup>, 1-timmes medelvärde). I intensivt trafikerade vägtunnlar kan NO<sub>2</sub>-nivåerna överstiga 400 µg/m<sup>3</sup> och värden upp mot 1000µg/m<sup>3</sup> är troligtvis inte ovanliga under rusningstrafik. Andra källor till höga korttidsexponeringar kan vara vistelse i ishall med gasol drivna ismaskiner och gasspisanvändning i hemmen.

Gränsvärden och rekommenderade värden för kväveoxid, jämfört med uppmätta halter i svenska tätorter 1993–1995 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Avser halten ovan tak, såvida inte annat anges.

Tid	Uppmätta halter i olika tätorter		Sverige		WHO	
	Medelvärde	Högsta värden		Gränsvärde	Rek värde (IMM)	Rek värde
Ovan tak		I gatrum				
År						40–50
Vinterhalvår	8–36		14–65	50	(40) <sup>3</sup>	
Dygn		27–216	42–165	75 <sup>1</sup>		
Timme		57–216	73–451	110 <sup>1</sup>	100 <sup>2</sup>	200 <sup>4</sup>

1 98-percentil (får inte överstigas mer än 2% av tiden)

2 99-percentil (får inte överstigas mer än 1% av tiden)

3 Det värde som motsvarar 100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  som högsta timmedelvärde (99-percentil)

4 Maxvärde

Källa: Miljöhälsoutredningen 1996

Naturvårdsverkets förslag till delmål är att kvävedioxidhalten i luft år 2010 inte ska överskrida skadliga nivåer för hälsa, kulturella värden och material. Det innebär att kvävedioxid inte överskrider 100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  som timmedelvärde och 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  som årsmedelvärde.

### Ozon O<sub>3</sub>

Ozon är en fotokemisk oxidant som i sig inte är en produkt ifrån förbränning av fossila bränslen, men marknära ozon bildas när kolväten och kvävedioxid reagerar under inverkan av ultraviolett strålning. Episoder av förhöjda ozonhalter kan inträffa under perioder med soligt väder.

Ozon förbrukas i områden med höga avgashalter, till exempel då kväveoxid reagerar med ozon under bildning av kvävedioxid och syrgas, vilket medför att ozonhalterna i allmänhet är högre på landsbygden än i stadsmiljö.

Det marknära ozonets samspel med trafikavgaser och de negativa luftvägseffekter som rapporterats för ozon i sig, gör ozonet intressant ur hälsosynpunkt, även i trafiksammanhang.

Naturvårdsverkets riktvärde (timmedelvärde, 99-percentil) är 120  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Institutet för Miljömedicin (IMM) har rekommenderat en lågrisknivå på 80  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  som timmedelvärde (MHU-1996). Enligt EU-direktiv ska allmänheten informeras om medelvärdet för en timme är mer än 180  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  och om det är mer än 360  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  ska allmänheten varnas.

Naturvårdsverkets förslag till delmål är att halten marknära ozon år 2020 inte ska överskrida skadliga nivåer för hälsa, miljö, kulturvärden och material. Det innebär att halten ozon är mindre än 80  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  som timmedelvärde och 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  som medelvärde under sommarhalvåret och

att halten marknära ozon år 2010 inte överskrider  $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$  som 8-timmars medelvärde.

## Partiklar

Det finns flera källor till partikelförekomst i luften, exempelvis förbränning i fordonsmotorer och uppvirvlat vägdamm. De fordonstyper som totalt släpper ut mest partiklar i Sverige är dieseldrivna fordon, även den bensindrivna personbilstrafiken ger ett betydande bidrag. Vedeldning är en annan stor källa till partikelexponering.

Olika mått har använts för att mäta halten av partiklar i luften. Sot (Black smoke, BS) som anger svärtningsgraden av partiklar med varierad kemisk sammansättning och storlek på filter, Totala mängden Svävande Partiklar (TSP) och partiklar mindre än  $10 \mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{10}$ ) respektive  $2,5 \mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{2,5}$ ), där  $\text{PM}_{2,5}$  är den del av  $\text{PM}_{10}$  som är mindre än  $2,5 \mu\text{m}$ .

Sedan 70-talet har utsläppen av svavelsura partiklar minskat, men andelen kvävesura partiklar har däremot ökat. Årsmedelvärden för  $\text{PM}_{10}$  i svenska bakgrundsmiljöer ligger i området  $3\text{--}12 \mu\text{g}/\text{m}^3$  och i svenska städer varierar koncentrationerna mellan  $10\text{--}40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Camner P. 1997). Institutet för Miljömedicin (IMM) har för  $\text{PM}_{10}$  tidigare rekommenderat  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$  som högsta dygnsmedelvärde och  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  som högsta vinterhalvårs medelvärde. Nya rekommendationer som nyligen utarbetats anger  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$  som högsta dygnsmedelvärde respektive  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$  som årsmedelvärde.

$\text{PM}_{10}$  redovisas 1997/98 för fasta stationer ovan tak från 3 tätorter. Ingen av dessa har mätvärden som överstiger ovanstående rekommenderade värden (Statistiska meddelanden. 1998). Mätningar som utfördes 1992 i gatunivå på Hornsgatan i Stockholm under 4 vardagar visade för  $\text{PM}_{10}$  medelvärdet  $34 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , 98-percentilvärdet  $148 \mu\text{g}/\text{m}^3$  och maxvärdet  $464 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Vid mätningar i Söderledstunneln augusti–september 1994 visade motsvarande  $\text{PM}_{10}$ -värden 99, 245 respektive  $292 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . (Johansson C. 1996)

En nyligen publicerad studie uppskattar koncentrationen av luftföroreningar och befolkningsexponeringen genom kartläggningsmodeller för exponering, beräknat utifrån tidigare mätningar. Man finner att dieseldrivna personbilar ger 10 gånger högre utsläpp av partiklar än bensindrivna. I Stockholm utgör dieseldrivna personbilar cirka 5% av den totala trafikvolymen av personbilar, vilket medför att dessa bidrar med cirka 30% av det totala partikelutsläppet från vägtrafik i Stockholms stad. Den tunga trafikens partikelutsläpp är cirka 30 gånger högre än den från alla typer av personbilar. I Stockholm bidrar den tunga trafiken med cirka 60% av det totala partikelutsläppet från alla fordon. De flesta partiklarna

från diesel- och bensindrivna fordon är  $<2,5 \mu\text{m}$  och nästan alla partiklar är  $<10 \mu\text{m}$ .

Enligt SHAPE, del 1, (Johansson C et al. 1999) ligger årsmedelvärdeskoncentrationerna för  $\text{PM}_{10}$  i intervallet  $11\text{--}28 \mu\text{g}/\text{m}^3$  och orsakas av höga bakgrundsvärden med relativt små bidrag ifrån lokala källor. De huvudsakliga källorna är långväga transporter, vägtrafik, resuspension d.v.s. uppvirvling av redan deponerade partiklar och vedeldning. Dagtid bidrar vägtrafiken med 16% och nattetid med 10% av den totala  $\text{PM}_{10}$  koncentrationen i Stockholms innerstad. I bostads områden är vedeldning den viktigaste lokala källan till partikelutsläpp, cirka 50% av den totala koncentrationen beräknas bero av lokala utsläpp till följd av vedeldning i dessa områden. Den verkliga omfattningen av vedeldning och vilken teknik som används är dock ofullständigt studerad.

Naturvårdsverkets förslag till delmål är att halten partiklar år 2020 inte ska överskrida skadliga nivåer för hälsa, miljö, kulturvärden och material. Det innebär att halten inandningsbara partiklar ( $\text{PM}_{10}$ ) inte överskrider  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$  som dygnsmedelvärde och  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$  som årsmedelvärde (hälsa) och att halten sot inte överskrider  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  som års-medelvärde ( för att skyddakulturvärden och material).

## Dieselavgaser

Dieselavgaser innehåller komponenter från komplett förbränning – koldioxid och vatten. Till följd av inkomplett förbränning bildas också vätskepartiklar, solida partiklar och gaser som kolmonoxid, kväveoxider och svaveldioxid. Till följd av olika kemiska reaktioner vid olika förbränningsförutsättningar omvandlas en del av bränslet till flera hundra olika föreningar som sedan kan deponeras på partiklarna. Effekterna av dieselavgaserna kan således teoretiskt härröra från bildade gaser, partiklar och/eller ifrån ämnen på partikelytan. Partikelstorlek och andningsmönster är avgörande för var i luftvägarna partiklarna deponeras. Stora partiklar deponeras på grund av sedimentation eller impaktion, företrädesvis där flödet är högt. Maximal alveolär deponering är för partiklar runt  $2,0\text{--}3,0 \mu\text{m}$ . Mindre partiklar andas till stor del ut igen, medan ultrafina partiklar på grund av diffusion deponeras högre upp i luftvägarna.

Dieselavgaser utgörs i huvudsak av små partiklar kring  $0,03 \mu\text{m}$  och  $0,1 \mu\text{m}$  som är relativt kortlivade då de kondenserar till större aggregat. De ultrafina partiklarna (diameter  $<0,05\text{--}0,10 \mu\text{m}$ ) kan penetrera in i blodkärl och transporteras till distala organ, vilket skulle kunna leda till en kardiovaskulär påverkan (Schwartz J. Dockery DW. Neas LM. 1996 och Seaton A et al. 1995). Passage av partiklar över det alveolära membranet eller luftvägarna är förhöjd vid astma och hos rökare, möjligen kan retande gaser påverka denna transport.

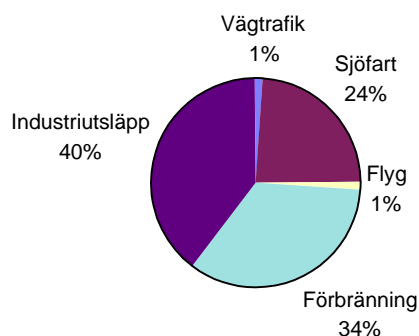
## Kolmonoxid CO

Kolmonoxid (CO) som är en lukt- och färglös gas bildas vid ofullständig förbränning av fossila bränslen, till exempel i bensinmotorer vid tomgångskörning, höga varvtal och kallstarter. Föreslaget riktvärde är 6 mg/m<sup>3</sup> som 8 timmars medelvärde. Katalysatorrening av avgaser har hjälpt till att sänka CO-nivåerna och under vintern 95/96 rapporterades inte några överskridanden av gällande riktvärde.

## Svaveldioxid SO<sub>2</sub>

Svaveldioxid (SO<sub>2</sub>) bildas vid förbränning av fossila ämnen som innehåller svavel som förorening. I lätta bränslen, som bensin, dieselolja och flygfotogen är idag svavelhalten låg. SO<sub>2</sub> utsläppen har reducerats kraftigt sedan 1980 talets början (Naturvårdsverket – Internet) och SO<sub>2</sub> bedöms därför inte utgöra något problem i trafiksammanhang.

### Svaveldioxidutsläpp



Källa: Statistiska meddelanden, NA 18 SM.

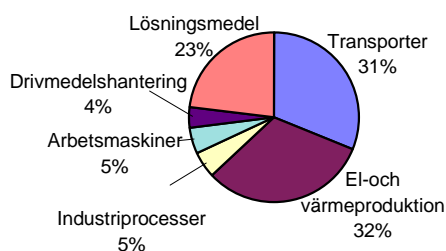
Naturvårdsverkets förslag till delmål är att halten **svaveldioxid** i luft år 2005 inte ska överskrida 5 µg/m<sup>3</sup> som årsmedelvärde för skydd av kulturvärden och material.

## Kolväten

Motorbensin är en blandning av hundratals kolväten (alkaner, alkenar och aromater). Vid ofullständig förbränning i fordonsmotorer av drivmedel och motors smörjolja bildas en mängd olika kolväten, delvis okända. Utsläpp av kolväten sker också genom avdunstning av bränsle från fordonets bränslesystem. Kolväten kan vara mer eller mindre flyktiga. Dieselbränslen innehåller huvudsakligen tyngre kolväten, som t.ex. poly-

aromatiska kolväten (PAH), vilkas halt i regel är högre i dieselavgaser än i bensinavgaser. Tyngre kolväten är ofta partikelbundna. De lättare, lätt flyktiga kolväten, tillhör gruppen VOC (volatile organic compounds), de har lägre kokpunkt och avdunstar lättare jämfört med tyngre kolväten.

#### Kolväteutsläpp från olika samhällssektorer



Källa: Sveriges officiella rapportering till klimatkonventionen

#### PAH

En aromatisk förening som t.ex. bensen består av 6 kolatomer i en ring. Flera bensenringar kan slås samman till mer komplicerade strukturer, s.k. PAH. PAH är en stor grupp av kolväten som bildas vid förbränning av organiskt material. Fordonsavgaser och vedeldning är de huvudsakliga källorna till PAH-utsläpp i tätortsluft (MHU-1996). Utsläppen av PAH är högre från dieseldrivna fordon än från bensinbilar per fordonskilometer. Dieseldrivna arbetsfordon har visat sig ge särskilt höga utsläpp av partiklar och därför sannolikt också PAH. Bens(a)pyren (B(a)P) utgör en liten del av PAH totalt, men är det PAH som är bäst undersökt. B(a)P har använts som indikator på cancerframkallande PAH (MHU-1996). Till PAH kan kopplas nitrogrupper och bilda s.k. nitro-PAH, dessa anses som särskilt intressanta från cancer risksynpunkt. Den huvudsakliga källan i tätortsmiljöer är dieselfordon. 2-Nitrofluoren (NF) som är markör för gruppen nitro-PAH metaboliseras till potenta carcinogener samt mutagener (Möller L. 1990).

#### VOC

Flyktiga organiska föreningar i Sverige kommer främst från vägtrafik och vedeldning (Basu M. et al. 1995). I gruppen VOC ingår rena kolväten, men också kolväten med inslag av andra grundämnen än kol och väte. De mest flyktiga mättade kolvätena är i sig ointressanta ur hälsosynpunkt i de halter som kan förekomma i utomhusluften, men de kan delta i atmosfärskemiska reaktioner och därigenom ge upphov till mer toxiska före-



ningar som aldehyder, ozon och andra fotokemiska oxidanter (MHU-1996).

*Bensen* är det enklaste aromatiska kolvätet och förekommer i bensen i upptill 5%. I tätorter förekommer bensen som allmän luftförorening främst till följd av avdunstning från bensen och utsläpp via bilavgaser (Basu M. et al. 1995). I svenska tätorter uppmättes 1994/95 vinterhalvsårsmedelvärden varierande mellan 2,2–6,2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . IMM har rekommenderat en lågrisknivå på 1,3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  som långtidsmedelvärde, vilket motsvarar den halt som teoretiskt skulle medföra livstidsrisken för cancer (leukemi) 1 på 100 000 (MHU-1996).

*Xylen och toluen* är aromatiska kolväten som används som oktanhöjande beståndsdelar i bensen. Vinterhalvsårsmedelvärdet i 30 svenska tätorter varierade vintern 1994/95 mellan 3–10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  för xylen och 4–17  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  för toluen. Institutet för miljömedicin (IMM) har tidigare rekommenderat ett långtidsvärde för xylen och toluen på 40–400  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (MHU-1996). Bilavgaser är också viktiga källor till utsläpp av *butadien och styren*.

Naturvårdsverkets förslag till delmål är att de svenska utsläppen av flyktiga organiska ämnen år 2010 har minskat med minst 50 procent från 1995 års nivå (till 219 000 ton) och att halterna av cancerframkallande ämnen år 2020 inte överskrider lågrisknivåer för skydd av hälsan. Det innebär att halten bensen inte överskrider 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  som årsmedelvärde, halten benz(a)pyren inte överskrider 0,1  $\text{ng}/\text{m}^3$ , halten eten inte överskrider 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

#### *Aldehyder*

Formaldehyd är den vanligaste och bäst undersökta aldehyden i omgivningen. Aldehyder bildas i atmosfären vid nedbrytning av olika kolväten. De bildas också vid förbränning, och bilavgaser är den största källan. Enligt Miljöhälsoutredningen (1996) ger motoralkoholer större utsläpp av aldehyder än bensen- och dieselbränslen (MHU-1996). I en studie av Boström C-E et al jämförde man utsläpp av emissionsfaktorer mellan etanol- och dieseldrivna bussar. Man fann att etanoldrivna bussar avger mer acetaldehyder och dieseldrivna mer formaldehyder (Boström C-E. 1996).

Miljöhälsoutredningen (1996) anger; att det finns få mätningar av formaldehydhalter i svenska tätorter, att mätningar på trafikerad plats i Göteborg visat ett medelvärde på 6  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  och högsta timmedelvärde på 28  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  och att WHO anger 1–20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  som långtidsmedelvärde i tätorter med topphalter på 100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  vid starkt trafikerade platser (MHU-1996).

Vid mätningar i Söderledstunneln 1995/96 uppmätte man 100 och 1000 meter in i tunneln som mest 51  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  resp. 76  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  av formaldehyd och 11  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  respektive 274  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  av acetaldehyd.(ITM 1997)

WHO har 1996 för formaldehyd rekommenderat riktvärdet 100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  som 30 minuters medelvärde för den allmänna befolkningen, men säger samtidigt att halten bör vara så låg som möjligt och inte överskrida 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  för att skydda känsliga grupper (MHU-1996).

## Hälsoeffekter av trafikavgaser

### Luftvägar

Astma är en kronisk inflammatorisk sjukdom i luftvägarna som hos känsliga individer kan leda till spridd och variabel luftvägsobstruktion som svar på en rad stimuli. Astmaprevalensen i Sverige är bland skolbarn 5–9% och i den vuxna befolkningen 4–9% (Strand V. 1998).

Luftföroreningarnas betydelse för den stigande prevalensen och ökade sjukligheten i astma har varit omdiskuterad. I en översiktsartikel från 1994 framhölls att den då tillgängliga informationen gav sparsamt med underlag för att luftföroreningar skulle kunna vara relaterade till ökad prevalens eller orsaka sjuklighet i astma (Barnes P. 1994).

En annan sammanfattande artikel från 1995 finner däremot att det finns starka belägg för att astma försämras vid idag aktuella luftföroreningsnivåer. Författaren menar, att det mot bakgrund av att astma är ett primärt inflammatoriskt tillstånd, att sjukhusbesök och inläggningar visats relatera till  $\text{O}_3$ -nivåer, att partikulära luftföroreningar är associerade med sjukhusbesök och inläggningar och att en prospektiv studie visat att nya astmafall i en icke rökande befolkning är vanligare i mer förorenade områden, är förvånande att man inte dragit den uppenbara slutsatsen att astma åtminstone försämras av dagens luftföroreningsnivåer (David V Bates. 1995).

Luftföroreningar har dokumenterats ha samband med en rad olika hälsoeffekter hos barn, inkluderande allt från lättare till allvarigare luftvägssymtom, infektionskänslighet och vid mycket höga luftföroreningskoncentrationer även ökad mortalitet. I utvecklade länder där inomhusnivåerna av luftföroreningar är lägre, utgörs det huvudsakliga luftföroreningsproblemet av en ökad trafiktäthet och ökade kvävedioxidnivåer med sekundära fotokemiska och finpartikulära föroreningar (Bates DV. 1995).

Det har visats i flera studier att exponering för förorenad omgivningsluft ökar risken för respiratoriska symtom hos framför allt barn

(Oosterlee A. et al. 1995) men också hos vuxna (kvinnor >40 år) (Nitta H. et al. 1993) boende invid högt trafikerade vägar.

Eftersom trafiken är den största källan till luftföroreningar i tätorter idag så är det inte orimligt att antaga att trafikavgaser bidrar till dessa hälsoeffekter, även om det kan vara svårt att identifiera den enskilda komponenten / ämnets bidrag till hälsoeffekterna. Koncentrationen av enskilda komponenter bör i första hand tolkas som indikator för en mer komplicerad luftföroreningsblandning.

Studier visar inte bara påverkan lungfunktion av luftföroreningar, utan man kan idag genom exponeringsförsök i kammare med olika luftföroreningar demonstrera signifikanta förändringar i luftvägspermeabilitet, bronchioalveolärt lavage, nasalt lavage, perifert blod samt i inflammationsmarkörer. (Sandström T. 1995)

#### *Luftvägseffekter av NO<sub>2</sub>*

*Friska individer.* Det är väl känt att massiv korttidsexponering av NO<sub>2</sub> kan ge upphov till uttalade luftvägseffekter i form av bland annat luftvägsinflammation och lungödem, ibland efter en latenstid på upp till 48 timmar. Luftvägseffekter ses vid betydligt lägre koncentrationer, framförallt hos personer med astma men också hos friska individer.

Många lungfunktionsstudier har påvisat ökat luftvägsmotstånd hos friska individer efter NO<sub>2</sub>- exponering i intervallet 4 000–9 000 µg/m<sup>3</sup>, däremot har ett flertal studier misslyckats med att visa effekter under 2000 µg/m<sup>3</sup>. En ökning i luftvägsreaktivitet hos friska individer har visats efter 15 000 µg/m<sup>3</sup> under två timmar, 4 000 µg/m<sup>3</sup> under en timme och för 3 000 µg/m<sup>3</sup> under tre timmar, men ingen ökning har setts i luftvägsreaktivitet för doser under 1 000 µg/m<sup>3</sup> (Strand V. 1998). I en meta-analys av fem humana exponeringsstudier drogs slutsatsen att ökad luftvägsreaktivitet existerar vid NO<sub>2</sub>-koncentrationer över 2 000 µg/m<sup>3</sup> (Folinsbee LJ. 1992).

Det har således visats att NO<sub>2</sub> exponering ger en övergående ökning av reaktivitet i luftvägarna. Huruvida en upprepad exponering skulle kunna bidra till uppkomst av en bestående bronkiell hyperreaktivitet, dvs. bidra till uppkomst av astma, är idag inte visat.

Kammarexponeringsstudier kombinerade med bronchoalveolärt lavage har visat att upprepad NO<sub>2</sub> exponering bland annat påverkar immunförsvaret (Sandström T. 1992) (Blomberg A. 1997). Korttidsexponering (20 minuter) för engångsdos (3 000–7 000 µg/m<sup>3</sup>) av NO<sub>2</sub> har också visats ge en övergående signifikant påverkan på den ciliära aktiviteten (Helleday R. 1995).

*Astmatiker.* Personer med astma är generellt känsligare än andra för luftvägsirriterande ämnen, såsom NO<sub>2</sub>. Personer med lindrig astma har därför ofta använts som försökspersoner i exponeringsstudier. Ett flertal

studier har visat att NO<sub>2</sub> exponering ökar luftvägsreaktiviteten hos astmatiker, medan andra studier har misslyckats med att konfirmera resultaten. I tidigare nämnda metaanalys av fem exponeringsstudier på friska individer analyserades också 20 publicerade studier som inkluderande totalt 200 astmatiker. Det fastslogs att NO<sub>2</sub> exponering ökar luftvägsreaktiviteten hos astmatiker vid koncentrationer över 200 µg/m<sup>3</sup> (Folinsbee LJ, 1992).

Det har också visats att korttids exponering (30 min.) för NO<sub>2</sub>, i en koncentration av 490 µg/m<sup>3</sup> förstärker den astmatiska reaktionen på senare inandad allergen, trots att NO<sub>2</sub> i sig inte påverkade lungfunktionen innan allergenprovokation (Strand V et al. 1997).

Upprepad korttidsexponering (30 min.) för 500 µg/m<sup>3</sup> NO<sub>2</sub> och allergen visade signifikant ökat astmatiskt svar jämfört med exponering för luft och allergen. Resultaten tyder på att upprepad korttidsexponering för NO<sub>2</sub>-nivåer i omgivningsluft ökar luftvägsreaktionen på en icke symtomgivande allergendos (Strand V et al. 1998).

Det finns också studier som visat synergistiska effekter mellan NO<sub>2</sub> och O<sub>3</sub> respektive SO<sub>2</sub>. I en studie exponerades friska kvinnor för en icke symtomgivande dos NO<sub>2</sub> (1 200 µg/m<sup>3</sup> i 2 timmar) efterföljt 3 timmar senare av O<sub>3</sub> exponering (600 µg/m<sup>3</sup> i 2 timmar). Man fann att luftvägs svaret på metakolinprovokation signifikant ökade (Hazucha MJ et al. 1994). I en annan studie exponerades individer med astma för NO<sub>2</sub> (470 µg/m<sup>3</sup>) efterföljt av SO<sub>2</sub> och man fann även här att NO<sub>2</sub> exponering förstärkte effekten av 0,75 ppm SO<sub>2</sub> (Jörres R. Magnussen H. 1990). Det finns således flera rapporter om luftvägs påverkan av korttidsexponering för NO<sub>2</sub>. En aktuell studie som belyser betydelsen av höga korttidskoncentrationer i omgivningsluften är studien Acute airway Effects in Asthmatics of Exposure to Air Pollution in a Road Tunnel, Svartengren M och medarbetare, där personer i tunnelmiljö exponerats för NO<sub>2</sub> i koncentrationer överstigande 300 µg/m<sup>3</sup>. Se avsnitt 5. Salut-studien.

*Epidemiologiska studier.* Det finns epidemiologiska studier som belyser sambandet mellan korttidsexponering för NO<sub>2</sub> och luftvägssymtom.

I en finsk studie som registrerade veckomedelvärden av NO<sub>2</sub> med hjälp av personburna mätinstrument, fann man att NO<sub>2</sub> exponeringen var signifikant högre i de centrala delarna av Helsingfors än i förorterna, speglade skillnaden i exponering orsakad av biltrafik. Barnen i de centrala delarna av staden hade signifikant fler dagar med luftvägssymtom än förortsbarnen, vilket till viss del kunde förklaras av skillnaden i NO<sub>2</sub>-exponering. Ökningen i NO<sub>2</sub> koncentration mattades av i de centrala delarna av Helsingfors, enligt författarna troligen på grund av begränsad tillgång på ozon som behövs för konvertering NO till NO<sub>2</sub> (Mukala K et al. 1996).

I en annan studie jämfördes NO<sub>2</sub> exponering, med hjälp av personbundna mätare, mellan skolbarn boende i stadsmiljö och lantlig miljö. Mätdata från fasta mätstationer visade att stadsbarnen borde vara exponerade för höga nivåer av NO<sub>2</sub>, men dessa mätdata var inte representativa för barnens exponering till följd av att barnen spenderade den största delen av sin tid (90%) inomhus. Den största källan till NO<sub>2</sub>-exponering visade sig vara skridskoåkning i ishallar. Exponeringsnivåer av NO<sub>2</sub> upptill 8 000 µg/m<sup>3</sup> uppmättes under en timmars perioder (Berglund M. et al. 1994).

I en studie av barn i 5 tyska städer fann man att både NO<sub>2</sub> och partiklar (TSP) var associerade med ökade respiratoriska symtom bland barn. En ökning av NO<sub>2</sub>- respektive TSP-nivåer från 10 till 70 µg/m<sup>3</sup> resulterade i en ökning av antalet fall av krupp med 28 respektive 27% (Schwartz J et al. 1991).

Det bör beaktas att studier som utförts på barn boende i hem med gasspis tyder på en ökad risk för nedre luftvägssjukdom vid medelkoncentrationer av NO<sub>2</sub> inomhus på cirka 40–80 µg/m<sup>3</sup>. Korttidsnivåer i sådana studier kan överstiga 1 000 µg/m<sup>3</sup> (Berglund M. et al. 1993).

Avseende långtidsexponering har det föreslagits att barn som bor i hem med gasspis och/eller med hög trafikexponering löper en ökad risk för nedre luftvägssjukdomar vid långtidsmedelvärden av NO<sub>2</sub> i intervallet 30–100 µg/m<sup>3</sup> (Basu M. et al. 1995). I en österrikisk studie fann man ett signifikant samband hos 7 år gamla barn mellan trafikrelaterad långtidsexponering för NO<sub>2</sub> och prevalens av astma och luftvägssymtom (biljud från bröstet, nattlig- och ansträngningsutlöst hosta) (Studnicka et al. 1997).

0.4–5.8% av sjukhusinläggningarna för luftvägssjukdom i Stockholms kommun tillskrivs en ökning av NO<sub>2</sub>- nivåerna på 16.5µg/m<sup>3</sup> över bakgrunds nivå.(Bellander T et al. 1999)

#### *Luftvägseffekter av O<sub>3</sub>*

*Friska individer.* Flera studier har rapporterat irritationssymtom från ögon och luftvägar, obehagskänsla i bröstet, hosta och ökad förekomst av astmasymtom efter exponering för ozon. Effekterna har visats vid 1-timmes maxvärden över 300 µg/m<sup>3</sup>. (MHU 1996).

Bates har i en översikt från 1995 sammanställt resultaten av två decenniers kontrollerade kammarexponeringsstudier . En sammanfattning av kunskapsläget visar att en hel del är känt om akuta exponeringseffekter av ozon på friska individer. Redan vid en koncentration av 160 µg/m<sup>3</sup> under 1 timmes exponering, vid tung fysisk ansträngning, ses en påverkad lungfunktion, som orsakas av stimulering av irritationsreceptorer i luftvägarna som hindrar maximal inandning. Upprepad daglig exponering ger ytterligare försämring. Bates skriver vidare att ozon ger upphov till

inflammation i luftvägarna redan vid låga koncentrationer och de abnorma beståndsdelarna i bronkialsköljvätska kvarstår fortfarande 18 timmar efter exponering. Det finns inget nära samband mellan sänkning i forced expiratorisk volym på 1 sekund ( $FEV_{1.0}$ ) och storleksgraden av det inflammatoriska svaret. Ozonexponering ökar luftvägsreaktionen hos friska individer för senare inhalerade luftvägssammandragande ämnen (Bates DV. 1995).

Senare års forskning har bland annat inriktats på att förstå den cellulära mekanismen bakom ozoninducerad luftvägsinflammation hos friska individer. Bland annat har man uppdagat en invandring av immunkompetenta celler i de perifera luftvägarna (Krishna MT et al. 1997).

Det har visats att 10–20% av individer, oberoende av ifall de är astmatiker eller inte, vid  $O_3$ -exponering reagerar med signifikant sänkning  $FEV_{1.0}$ , medan andra individer inte är känsliga, dvs.  $O_3$ -responders och icke responders. Orsaken till detta är inte känd (Sandström T. 1995).

Sambandet mellan  $O_3$ -inducerad luftvägsinflammation och lungfunktionspåverkan är inte klarlagt. Det finns både studier som påvisat och misslyckats med att påvisa ett samband mellan  $O_3$  inducerad luftvägsinflammation och lungfunktionspåverkan. I en nyligen publicerad studie av Blomberg A och medarbetare undersöktes bronkiella slemhinnebiopsier, bronchioalveolärt lavage och antioxidanter 1.5 timmar efter avslutad  $O_3$ -exponering (0.2 ppm, 2 timmar). Lungfunktionsmätningar utfördes före och omedelbart efter exponering. Man fann inget klart samband mellan de tidiga luftvägsinflammationsparametrar som påvisades och den observerade ozoninducerade lungfunktionssänkningen. Man finner därför att den initiala lungfunktionssänkningen inte är prediktiv för eller orsakrelaterad till den  $O_3$ -inducerade luftvägsinflammationen hos friska individer (Blomberg A et al. 1999).

Data ifrån epidemiologiska studier belyser akuta konsekvenser av att exponera befolkningen för  $O_3$ -nivåer upptill  $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Akuta sjukhusbesök på grund av astma ökar och sjukhusinläggningar för akuta respiratoriska sjukdomar stiger linjärt med stigande  $O_3$ -nivåer (Bates DV. 1995).

I en översikt angående epidemiologiska studier av ozonexponering sammanfattar författarna att lätta akuta sänkningar i lungfunktion har ett samband med  $O_3$ -exponering i doser ner till ett maximalt en timmes värde på  $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$  eller lägre. Detta skulle kunna leda till försämring av prestationsförmågan vid ansträngning. Vid högre koncentrationer kan symtomutveckling och försämring av luftvägssjukdomar inträffa, som leder till akuta sjukhusbesök eller inläggningar. Långtidsexponering för årliga koncentrationer kring  $60\text{--}80 \mu\text{g}/\text{m}^3$  har visat ett visst samband med en ökning av luftvägssjukdomar, t ex för astma, och lungfunktionssänkning. Den specifika rollen av ozon för dessa effekter bedöms dock vara

osäker, i huvudsak på grund av möjliga bidrag från andra luftföroreningar (Nyberg F. Pershagen G. 1996).

*Astmatiker.* Korttidsexponering ( $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , 3 timmar) tyder på att ozon kan förstärka det bronkiella svaret för senare allergen provokation hos personer med mild allergisk astma eller rinit (Jörres R. Nowak D. Magnussen H. 1996). Molfino och medarbetare visade att ozonkoncentrationer i nivå med de som noteras i stadsmiljö ( $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , 1 timme) kan öka det bronkiella svaret på inandad allergen hos atopiska astmatiker (Molfino et al. 1997).

Den procentuella sänkningen i lungfunktion efter ozonexponering hos astmatiker skiljer sig inte mycket från den som ses hos friska individer, men den läggs till en redan sänkt lungfunktion vilket medför att den redan existerande luftvägsreaktiviteten ytterligare kan ökas (Bates DV. 1995).

#### *Luftvägseffekter av partikulära luftföroreningar*

Många studier har publicerats avseende hälsoeffekter av luftföroreningar. De studier som beaktat partikulära luftföroreningar har använt sig av olika partikelmått. En grundläggande fråga är att man inte vet om partikeleffekten är kopplad till partikeln som sådan eller av dess kemiska sammansättning. Den senare varierar mellan olika länder och tid beroende av källorna. På senare år har mätmetodiken förfinats och många studier har publicerats som via olika utfall visar hälsoeffekter av enbart respirabla partikulära luftföroreningar. Nedan presenteras några studier med olika utfall.

I en studie av Pope CA et al fann man att förhöjda  $\text{PM}_{10}$ -nivåer på  $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$  hade samband med en sänkning av lungfunktionen med 3–6%, mätt som maximalt utandningsflöde (Peak Expiratory Flow, PEF). Man observerade samband mellan dagsvariation i  $\text{PM}_{10}$ -nivåer och PEF resultat samma dag och även med någon dags latens för effekten (Pope CA 3:d et al. 1991).

I en annan studie såg man samband mellan exponering för förhöjda nivåer av sura aerosoler och partikulära luftföroreningar (24 timmars medelvärde-  $\text{PM}_{10}$   $35,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$  och partiklar  $<2,1 \mu\text{m}$   $24,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) sommartid med sänkningar i PEF hos barn (Neas LM et al. 1995).

Schwartz J och medarbetare fann att antalet dagliga akutbesök för försämring i astmasjukdom hos personer under 65 års ålder visade ett signifikant samband med föregående dags  $\text{PM}_{10}$  exponering.  $\text{PM}_{10}$ -koncentrationerna var relativt låga, 24 timmars maximum var  $103 \mu\text{g}/\text{m}^3$  och dygnsmedelvärdet under studieperioden var  $29,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Den relativa risken för akutbesök var 1,12 vid en ökning av  $\text{PM}_{10}$  med  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Schwartz et al. 1993).

Samband har också visats mellan förhöjda PM<sub>10</sub>-nivåer och rapporterade luftvägssymtom samt förbrukning av läkemedel mot astma. Vid en PM<sub>10</sub>-nivå på 195 µg/m<sup>3</sup> (24 timmars medelvärde) var sannolikheten för rapporterade övre luftvägssymtom 1,5 och för nedre luftvägssymtom 2,1 jämfört med när 24-timmars medelvärdet var 11 µg/m<sup>3</sup>. Risken för ökad astmamedicinering var 6,2 gånger högre vid 195 µg/m<sup>3</sup> jämfört med 11 µg/m<sup>3</sup> (Pope CA 3:d et al. 1991).

En studie utförd på 326 barn varav 24 astmatiker i låg och mellanstadieklasser i Seattle visade att ökade partikulära luftföroreningar (PM<sub>2.5</sub> ökning med 20 µg/m<sup>3</sup>) från vedeldning hade samband med sänkt lungfunktion och akut ökade luftvägsirritativa symtom hos astmatiska barn (Koenig et al. 1993).

En studie utförd i Tjeckien på 89 barn med lindrig astma visade att små sänkningar i lungfunktionen och ökade andningsbesvär var associerade med fina partiklar under luftföroreningsepisoder. Medelvärden under analysperioden vintern 1991–92 var för PM<sub>10</sub> 55 µg/m<sup>3</sup>, TSP 88 µg/m<sup>3</sup> och SO<sub>4</sub>-koncentrationen av fina partiklar uppvisade ett medelvärde motsvarande 8,0 µg/m<sup>3</sup>. Motsvarande maxvärden var 171 µg/m<sup>3</sup>, 325 µg/m<sup>3</sup> och 23,8 µg/m<sup>3</sup> (Peters et al. 1997).

En kanadensisk studie följde under 18 månaders tid barn med läkar-diagnosticerad astma, ansträngningsinducerad PEF-sänkning utan astma och alla barn med luftvägsobstruktion (FEV<sub>1</sub>/FVC <0.76) som inte tillhörde de andra två grupperna. Man fann att relativt låga halter av partikulära luftföroreningar i omgivningen gav sänkningar i PEF och ökade luftvägssymtom. Barn med diagnosticerad astma var känsligare än andra barn. Under studieperioden var PM<sub>10</sub> maximum 159 µg/m<sup>3</sup> (median 22.1), endast åtta dagar var koncentrationen av PM<sub>10</sub> över 100 µg/m<sup>3</sup> (Vedal S. et al. 1998).

En studie från Anchorage, Alaska, bestämde antalet medicinska besök för astma, bronkit och övre luftvägsinfektion under tre års tid och relaterade detta till den partikulära luftföroreningshalten i omgivningsmiljön. Man fann ett signifikant samband mellan luftvägssjuklighet och exponering för partikulära luftföroreningar (PM<sub>10</sub>) väl under 150 µg/m<sup>3</sup> och oberoende av andra luftföroreningar. Sambandet var starkast för exponering samma dag. Under studieperioden var PM<sub>10max</sub> 565 µg/m<sup>3</sup> och PM<sub>10min</sub> 1 µg/m<sup>3</sup>. Medelvärdena av PM<sub>10</sub> under de fyra årstiderna varierade emellan 29,3–49,5 µg/m<sup>3</sup>, med lägsta värden på vintern och högsta under hösten (Choudbury AH. Gordian ME. Morris SS. 1997).

Sambandet mellan fina (<2,5 µm) och ultrafina (<0,1 µm i diameter) partiklar med luftvägshälsa studerades på vuxna astmatiker. Man fann att båda fraktionerna hade samband med sänkningar av lungfunktionen och symtom i form av hosta och illamående under dagen. Effekterna av anta-



let ultrafina partiklar på lungfunktionen var starkare än för PM<sub>10</sub>. Man menar man att storleksdistributionen av partiklar i omgivningsmiljön kan hjälpa till att belysa egenskaperna hos omgivningsaerosoler som är ansvariga för hälsoeffekter (Peters A et al. 1997).

I en annan studie antyder man att ultrafina partiklar, som i stadsmiljö kan förekomma i en koncentration av 100–200 µg/m<sup>3</sup>, är i stånd att provocera alveolär inflammation, som hos känsliga individer genom frisättning av mediatorer kan orsaka försämring av lungsjukdom, men också öka koagulationsförmågan i blodet. Detta anser man skulle kunna förklara den ökning i kardiovaskulär dödlighet som ses vid episoder av ökade luftföroreningshalter i städer (Seaton A. et al. 1995).

Flera studier har således visat samband mellan korttidsexponering för PM<sub>10</sub> med sänkningar i PEF, ökade respiratoriska irritativa symtom, ökad förbrukning av astmaläkemedel och ökat antal sjukhusinläggningar för astma. Även ökad dödlighet i kroniska respiratoriska sjukdomar har rapporterats (Schwartz J et al. 1995).

Effekterna ses vid nivåer som är vanliga i moderna städer i den utvecklade delen av världen och partikulära luftföroreningar bedöms vara en sannolik viktig bidragande faktor till luftvägssjukdom (Pope CA 3:d. Bates DV. Raizenne ME. 1995).

I en översiktsartikel avseende korttidseffekter av låga nivåer av de huvudsakliga luftföroreningskomponenterna konstaterades ; att hälsoeffekter av partikulära luftföroreningar dokumenterats i frånvaro av svavel-dioxid, att effekter på mortalitet och sjukhusinläggningar för astma dokumenterats för dygnsmedelvärden av PM<sub>10</sub> som inte överstigit 110 µg/m<sup>3</sup> och att man för PM<sub>10</sub>-värden som inte överstigit 115 µg/m<sup>3</sup> sett effekter på lungfunktionen, akuta respiratoriska symtom och ökad medicinförbrukning (Brunekreef B. Dockery DW. Krzyzanowski M. 1995).

Indikationer finns att de medelnivåer av partiklar (TSP, BS och PM<sub>10</sub>) som påträffas i städer i Nordamerika och i Europa kan vara orsak till mellan 2–5% av sjukhusinläggningarna till följd av astma och till mellan 5–10% av akutbesöken samt upptill 60% av astmasymtomen (Bart et al. 1998).

De studier som undersökts i SHAPE –rapporten, del 2, talar för att 0.2–2.0% av sjukhusinläggningarna för alla luftvägssjukdomar i Stockholms kommun 1995 var till följd av en ökning av PM<sub>10</sub> med 5µg/m<sup>3</sup> över bakgrundsnivå (Bellander T et al. 1999).

Studier avseende hälsoeffekter på luftvägarna vid långtidsexponering för respirabla partikulära luftföroreningar visar små sänkningar i lungfunktion (2% sänkt funktion vid en ökning av PM<sub>10</sub> med 10 µg/m<sup>3</sup>), ökad risk för kronisk respiratorisk sjukdom och respiratoriska symtom (10–25% ökning av bronkit och kronisk hosta vid ökning av PM<sub>10</sub> med 10

$\mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Även samband med mortalitet har observerats (Pope CA 3:d. Dockery DW. Schwartz J. 1995).

En brasiliansk studie som histopatologiskt undersökt lungvävnad från avlidna som levt i ett område med höga nivåer partikulära föroreningar (årliga medelkoncentrationer  $80\text{--}100 \mu\text{g}/\text{m}^3$  av respirabla partiklar) och jämfört dessa med individer som levt i lågt partikulärt förorenade jordbrukssamhällen (BS  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  under perioder av sockerrörseldning), föreslår, trots de olika exponeringsmått, att långtidsexponering för luftföroreningar kan bidra till utvecklande av luftvägssjukdom och att stadsnivåer av luftföroreningar har en skadlig effekt på luftvägarna (Souza MB et al. 1998).

#### *Luftvägseffekter av dieselavgaser*

I en sammanfattande studie från 1994 avseende hälsoeffekter av inhalerade motoravgaser konstaterade författaren att djurstudier visat att hög kronisk exponering för diesel- och bensinavgaser kan orsaka lungsjukdom, att experimentella humanförsök för dieselavgaser visat att lunginflammatoriska och andra cellulära effekter kan ske efter enstaka exponering, att en yrkesmässig exponering skulle kunna påverka lungfunktionen och symtom samt att epidemiologiska studier antytt att tung yrkesmässig exponering för avgaser troligen ökar risken för dödsfall i cancer och i andra lungsjukdomar (Mauderly JL 1994).

*Friska individer.* I en kammarexponeringsstudie exponerades 12 friska, icke rökande individer under en timme under samtidigt lätt arbete på ergometercykel. Varje individ genomgick 3 separata dubbelblinda exponeringar i randomiserad ordning för luft och för dieselavgaser med eller utan partikelfälla. Partikelfällan reducerade antalet partiklar med 46% medan andra föroreningar var relativt konstanta. Symtom och lungfunktion (kroppspletysmografi) registrerades. De mest framträdande symtomen vid dieselavgasexponering var tilltagande ögon- och näsirritation samt upplevelse av obehaglig lukt, luftvägsmotståndet ökade signifikant. Trots 46% reduktion ( $2,6 \times 10^6/\text{cm}^3$  till  $1,4 \times 10^6/\text{cm}^3$ ) av antalet partiklar försvagades inte effekterna på symtom och lungfunktion signifikant (Rudell et al. 1996).

I en studie av Brunekreef och medarbetare studerade man effekterna på lungfunktionen hos friska barn boende intill större trafikled. Trafikrelaterade luftföroreningar fastställdes genom avståndsmätning till hem och skola från trafikled, uppskattningar av trafikdensitet utifrån tidigare mätningar och genom mätningar av inomhuskoncentrationen av  $\text{PM}_{10}$  och  $\text{NO}_2$  i skolorna. Sotkoncentrationen, (black smoke, BS) erhöll man genom mätningar av  $\text{PM}_{10}$ -filter. BS-koncentrationerna från 11 skolor varierade mellan  $5,15\text{--}20,78 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , medianvärde  $8,81 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .  $\text{NO}_2$ -koncentrationerna varierade mellan  $9,2\text{--}32,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , medianvärde

18,75 µg/m<sup>3</sup>. Man fann att exponering för trafikrelaterade avgaser, speciellt partikulära dieselavgaser, kan leda till reducerad lungfunktion. Sambandet var starkare för barn boende närmast trafiklederna (<300m) och för flickor (Brunekreef et al. 1997).

Blomberg och medarbetare studerade om exponeringar för dieselavgaser kunde modifiera det antioxidativa försvarsverket i luftvägarna. 15 friska icke rökande asymptomatiske individer exponerades för utspädda dieselavgaser (300 mg/m<sup>3</sup> partiklar, 3200 µg/m<sup>3</sup> NO<sub>2</sub>) eller filtrerad luft, därefter studerades näs- och bronkialsköljvätska. Man fann att det fysiologiska svaret på akut dieselexponering är en ökning av askorbinsyrainivåerna i näskaviteten, som verkar vara tillräcklig för att förhindra att övriga luftvägar hos friska individer utsätts för oxiderande belastning (Blomberg A et al. 1998).

I en sammanfattande artikel avseende hälsoeffekter av dieselavgaser anser författarna att det är tydligt att exponering för dieselrök i tillräckliga koncentrationer (partiklar >0,3 µg/m<sup>3</sup>, NO<sub>2</sub> >600 µg/m<sup>3</sup>) kan leda till ögon- och näsirritation, men att det inte finns några hållpunkter för permanenta effekter. En övergående sänkning av ventilationskapaciteten har noterats vid sådana exponeringar. Det finns också bevis för att kronisk inhalation av dieselrök kan leda till hosta och slembildning som vid kronisk bronkit, men man konstaterar att det är omöjligt att fastslå något orsakssamband på grund av samtidigt okontrollerade exponeringar (t.ex. gruvdamm och cigarettökning) (Morgan WK. Reger RB. Tucker DM. 1997).

*Astma/Allergi.* I en in vitro studie jämförde man ciliär aktivitet och inflammatorisk mediatorfrisättning hos bronkiella epitelceller från atopiska och astmatiska individer respektive från individer utan atopi och astma. Efter exponering för partikulära dieselavgaser (100 µg/mL DEP, Diesel Exposure Particles) fann man resultat som antydde att bronkiella epitelceller hos astmatiker skiljer sig från de hos friska individer med hänsyn till mängden och typen av proinflammatoriska mediatorer som de kan frisätta och att den ökade känsligheten för partikulära dieselavgaser hos bronkiella epitelceller från astmatiker möjligen kan resultera i försämring av sjukdomssymtom (Bayram H et al. 1998).

En studie har visat lokalt signifikant ökad IgE-produktion fyra dagar efter nasal provokation med partikulära dieselavgaser (0.3 mg = 0.15 mg / näsborre) i en koncentration som kan uppträda en genomsnittlig dag i Los Angeles. Ingen ökning av albumin, total-IgG, IgA eller IgM kunde detekteras (Diaz-Sanchez D et al. 1994). Samma forskargrupp har senare också visat på förstärkt IgE produktion ifrån immunkompetenta celler efter exponering för polyaromatiska kolväteföreningar från partikulära dieselavgaser (Takenaka H et al. 1996) och på bakomliggande immunologiska mekanismer (Diaz-sanchez D et al. 1996). Man har också visat att

partikulära dieselavgaser i kombination med exponering för naturligt antigen markant höjer det specifika IgE-medierade svaret för antigenet jämfört med exponering för antigenet ensamt (Diaz-Sanchez D. 1997).

I en amerikansk översikt, som bland annat omfattar ovan nämnda studier, anser författarna att ökade halter av föroreningar från förbränning av fossila bränslen delvis kan vara ansvarigt för den ökade prevalensen av allergisk luftvägssjukdom (Peterson B. Saxon A. 1996).

#### *Luftvägseffekter av kolväten*

*VOC.* I en översiktsartikel av DV Bates nämner författaren att det finns en studie som påvisat att VOC, i omgivningsnivåer, kan vara associerade med bland annat luftvägssymtom. Petroleum relaterade VOC som xylén, bensen och *n*-pentanal var associerade med luftvägssymtom (Bates DV 1995).

*Aldehyder.* Aldehyder är reaktiva ämnen som är irriterande och vävnadsskadande. Vid inandning av formaldehyd absorberas huvuddelen i de övre luftvägarna. Den effekt som uppträder vid lägst koncentration är ögonirritation, som noterats redan vid 10 µg/m<sup>3</sup>. Lukttröskeln är 30–60 µg/m<sup>3</sup>. Irritation i näsa och hals har rapporterats vid halter från 100 µg/m<sup>3</sup> och tydligare symtom på irritation från 300 µg/m<sup>3</sup> (MHU-1996).

#### *Luftvägseffekter i trafikrelaterad omgivningsmiljö*

Flera studier visar samband mellan luftvägspåverkan och vistelse i omgivningsmiljö med hög trafikfrekvens. En tysk studie fann att höga trafiknivåer minskade lungfunktionen och ökade luftvägssymtom hos barn (Wjst M et al. 1993). I den tidigare nämnda studien av Brunekreef et al (avsnitt 3.1.4) fann man påverkan av lungfunktionen hos barn boende intill större trafikleder. Sambandet var starkare för barn boende närmast trafiklederna (Brunekreef et al. 1997).

En annan tysk studie, som använde sig av självrapportering av symtom och trafikintensitet, gav stöd för att exponering för motortrafik är relaterat till symtom av astma och allergisk rinit hos barn (Duhme H et al. 1996).

I en studie av Oosterlee och medarbetare fann man att boende nära högtrafikerade vägar ökade risken för kroniska luftvägssymtom hos barn. NO<sub>2</sub>-koncentrationerna erhöles ur kalkyleringsmodeller. Koncentrationerna var mellan 116–150 µg/m<sup>3</sup> som 98-percentilvärden för 1 timmes medelvärden (Oosterlee A et al. 1996).

I en annan liknande studie undersökte man om barn som gick i skolor belägna mindre än 1 000 meter från motorvägar påverkades respiratoriskt. Man fann att hosta, rinnande näsa och av läkare diagnosticerad astma förekom signifikant oftare hos barn boende inom 100 meter ifrån motorväg. Lastbils-trafikintensitet och uppmätta koncentrationer av sot i

skolor befanns vara signifikant associerat till kroniska respiratoriska symtom. Sambandet var starkare för flickor än pojkar. Det förelåg inga koncentrationsgradienter för PM<sub>10</sub> eller PM<sub>2.5</sub> med ökat avstånd från motorväg. För NO<sub>2</sub> och BS var det däremot klara gradienter. NO<sub>2</sub>-koncentrationen minskade på den ena orten från 47,8 µg/m<sup>3</sup> 15 meter från motorvägen till 30,6 µg/m<sup>3</sup> 305 meter därifrån. Motsvarande värden på den andra orten var 40,4 µg/m<sup>3</sup> 32 meter från motorväg till 32,1 µg/m<sup>3</sup> 260 meter därifrån. För BS minskade koncentrationen från 14,9 µg/m<sup>3</sup> 15 meter från motorväg till 7,4 µg/m<sup>3</sup> 305 meter därifrån. Motsvarande värden på den andra orten var 12,2 µg/m<sup>3</sup> 32 meter från motorväg till 8,7 µg/m<sup>3</sup> på 260 meters avstånd. I skolor som låg på 35–645 meter ifrån motorvägar blev de uppmätta koncentrationer för BS mellan 5,15–20,78 µg/m<sup>3</sup> och för NO<sub>2</sub> mellan 9,2–32,8 µg/m<sup>3</sup> (van Pliet P et al. 1997).

En italiensk studie jämförde, utifrån enkätinformation avseende luftvägssymtom och trafikintensitet, om det förelåg samband mellan kroniska luftvägssjukdomar hos barn och boende i områden med närliggande trafik. Man fann att en exponering för tung fordonstrafik kan ha flera skadliga luftvägseffekter hos barn som bor i stadsmiljö, bland annat ökning av antalet nedre luftvägsinfektioner tidigt i livet och av bronkitsymtom samt pipande biljud från bröstet i skolåldern. De tre största städerna i studien rapporterade årsmedelvärde för PM<sub>10</sub> på 50–70 µg/m<sup>3</sup> och för NO<sub>2</sub> på 80–100 µg/m<sup>3</sup> (Ciccone G et al. 1998).

I en studie från Schweiz undersökte man om det fanns något samband mellan trafikexponering (enkätinformation) och prevalensen att utveckla specifika IgE antikroppar mot gräs- och björkpollen samt mot latexallergen. Vuxna individer boende vid gator med olika trafiksammanställning och frekvens undersöktes. Resultatet av studien antydde ett samband mellan exponering för tung trafik och allergisk sensibilisering (Braun-Fahrländer et al. 1998).

## Hjärt-kärl sjukdomar

### *Hjärt-kärl effekter av kolmonoxid*

Inhalerad kolmonoxid når blodbanan och binds till den syretransporterande hemoglobinmolekylen varvid kolmonoxidhemoglobin (COHb) bildas. Hemoglobinet binder cirka 200–250 gånger starkare till CO än till syrgas. COHb-halten i blodet är normalt 0,2–0,7%. Tobaksrökarens nivå kan ligga mellan 3,0–8,0% och vid excessiv rökning upp till 20%. Passiva rökarens nivåer överstiger inte 2,0%. Förhöjda nivåer av COHb med cirka 2% sågs hos icke-rökare under en period av förhöjda luftföroreningsnivåer i omgivningsluften (Bates DV. 1995).

Redan vid låga nivåer av CO kan en sänkning av hemoglobinet syretransporterande förmåga ske och därmed följer en försämrad syresättning av vävnaderna. Organ med stort syrgas behov som centrala nervsystemet, hjärtat och eventuellt foster blir därmed särskilt utsatta vid förhöjda CO-nivåer. Personer med hjärtsjukdom, arterioskleros, andningsbesvär och blodbrist är därför speciellt känsliga. Förhöjda nivåer av COHb kring 3% kan vara tillräckliga för att förvärra en hjärtischemisk sjukdom. Rökare som redan har förhöjda COHb-nivåer bör vara mer känsliga för ytterliggare CO-belastning

Flera studier har visat samband mellan hjärtpåverkan och förhöjda CO-nivåer. Två studier fann att dagliga variationer av CO hade samband med sjukhusinläggningar till följd av hjärtsvikt, i den ena studien (Morris RD Naumova EN. Munasinghe RI. 1995) oberoende av årstid, temperatur och andra föroreningar. I denna studie ökade relativa risken för sjukhusinläggning på grund av hjärtsvikt med 1,10 i New York och 1,37 i Los Angeles med en ökning av CO med 12 mg/m<sup>3</sup>. I den andra studien (Morris RD. Naumova EN 1998) visades en relativ risk på 1,09 vid en temperatur mellan 23.9–4.4°C och vid en CO-koncentration av 3,7 mg/m<sup>3</sup> (75-percentil värde) jämfört med nollexponering. Den relativa risken (RR) för sjukhusinläggning till följd av hjärtsvikt varierade med temperaturen. Vid en temperatur >23.9°C var RR 1,02 och vid temperatur <4.4°C var RR 1,15 för samma CO-koncentration.

#### *Övriga exponeringar med hjärt-kärl effekter*

Två studier har visat att PM<sub>10</sub> och CO oberoende av varandra har samband med sjukhusinläggningar på grund av hjärtsvikt. I den ena studien (Schwartz J. Morris R. 1995) visades också att PM<sub>10</sub> var associerat med dagliga inläggningar till följd av ischemisk hjärtsjukdom, 32 µg/m<sup>3</sup> ökning av PM<sub>10</sub> var associerad med en relativ risk på 1,085. I den andra studien (Schwartz J. 1997) gav en ökning av PM<sub>10</sub> med 23 µg/m<sup>3</sup> en ökning i sjukhusinläggningar med 2,75% och en ökning av CO med 2.0 mg/m<sup>3</sup> en ökning av inläggningar med 2,79%

Ökat antal sjukhusinläggningar har också visats av Burnett och medarbetare vid förhöjning av dagliga partikulära sulfatnivåer. En ökning med 13 µg/m<sup>3</sup> gav följande dag en ökning av antalet inläggningar för respiratoriska besvär med 3,7% och för kardiella besvär med 2,8% (Burnett RT et al. 1995).

I en tysk studie konstaterar man att episoder av luftföroreningar konsekvent var associerade med ökad mortalitet, framför allt i kardiovaskulär sjukdom. I undersökningen jämförde man plasmaviskositets hos personer exponerade för episod av höga luftföroreningar (13 dagars period medelvärde för SO<sub>2</sub> på 200 µg/m<sup>3</sup> och för TSP på 98 µg/m<sup>3</sup>) med en kontrollgrupp. Man fann kraftigt förhöjda värden hos den exponerade gruppen

och drog därav slutsatsen att inflammatorisk process i lungan kan ändra reologin i blodet och därmed bidra till den patologiska mekanism som resulterar i dödsfall till följd av luftföroreningar (Peters A et al. 1997).

Pope et al visade genom en studie i Utah Valley att omgivningsnivåer av PM<sub>10</sub> påverkar pulsfrekvensen. Man fann att pulsfrekvensen visade samband med 1–5 dagar tidigare exponering för PM<sub>10</sub>. En ökning av PM<sub>10</sub> med 100 µg/m<sup>3</sup> gav efterföljande dag en genomsnittlig pulsfrekvensökning med 0,78 slag/min. Vid en ökning av PM<sub>10</sub> med 100 µg/m<sup>3</sup> föregående dag var oddsen för en ökning i pulsfrekvens med 5 respektive 10 slag/min förhöjda med 29 respektive 95%. Inga signifikanta samband mellan blodets syremättnad och PM<sub>10</sub>-nivåer kunde påvisas (Pope CA et al. 1999).

NO<sub>2</sub> - nivåerna i Stockholm låg 1995, 16,5µg/m<sup>3</sup> över bakgrundsni-  
vå. Olika studier ger olika uppskattningar för hur en sådant exponerings-  
tillskott påverkar risken för inläggning på sjukhus till följd av kardiova-  
skulär sjukdom. Uppskattningen från en studie pekar mot en ökning av  
risken för inläggning med 0.65%, medan 2 studier uppvisade en 0.41–  
0.50% skyddseffekt.. Motsvarande risk för inläggning i kardiovaskulär  
sjukdom som kan tillskrivas en ökning av PM<sub>10</sub> med 5 µg/m<sup>3</sup> över bak-  
grundsni-  
vå låg mellan 0.15–2.34% (Bellander T et al. 1999).

## Cancer

Epidemiologiska data angående samband mellan luftföroreningar i om-  
givningsluften och lungcancer är svårtolkade. Många studier har ur-  
sprungligen inte utformats i detta syfte. Data från luftmätningar har varit  
begränsade, vilket gjort det svårt att fastställa dos-responssamband. För-  
växlingsfaktorer (s.k. confounders) har stor betydelse vid tolkning av de  
låga riskökningar (1,5 eller lägre) som gäller studier om sambanden mel-  
lan luftföroreningar och cancer (Per Camner, 1997).

Cancer kapitlet inriktas på lungcancer som utfall för exponeringarna  
luftföroreningar och fordonsavgaser.

### *Cancer och luftföroreningar*

En genomgång av epidemiologiska studier visade, efter justering för rök-  
ning, en ökad lungcancer risk för boende i städer och i samhällen nära  
industrier. Riskökningen var 50% eller lägre (Pershagen G. 1990).

I en liknande studie som beaktar viktiga potentiella confounders an-  
tyds att luftföroreningar i städer kan vara en riskfaktor för lungcancer,  
med en uppskattad riskökning på upp till 50% (Latsouyanni K. Pershagen  
G. 1997).

I granskande studie sammanfattar författarna att 40 års epidemiolo-  
giska studier konsekvent antytt att allmänna luftföroreningar i omgiv-  
ningen, i huvudsak till följd av ofullständig förbränning av fossila bräns-

len, kan vara ansvarig för de stigande nivåerna av lungcancer. Bevisningen kommer ifrån studier av lungcancer-trender, studier av yrkesgrupper, jämförelser mellan befolkningar i stadsmiljö och lantlig miljö och genom fall-kontroll samt kohortstudier (Cohen AJ. Pope CA 3rd. 1995).

Sambandet mellan långtidsexponering för luftföroreningar i omgivningen och lungcancer hos vuxna icke-rökare utvärderades i en studie. Man fann att en riskökning för lungcancer hos bägge könen var associerad med förhöjda långtidskoncentrationer i omgivningsluften för PM<sub>10</sub> och SO<sub>2</sub> och hos män även för O<sub>3</sub> (Beeson WL. Abbey DE. Knutsen SF. 1998).

#### *Cancer och fordonsavgaser*

Ökad förekomst av lungcancer har visats bland taxi- och distributionsförare i storstadsregionerna i Sverige i en rapport från Yrkesmedicinska enheten i Stockholm (Jakobsson R, Gustavsson P, Lundberg I. 1997). I en dansk studie fann man också att fordonsavgaser troligen spelar en viktig roll i utvecklandet av lungcancer hos yrkesförare (Hansen J. Raaschou-Nielsen O. Olsen JH. 1998). En annan dansk studie visar att bussförare och spårvagnsanställda som varit anställda i mer än 3 månader löper ökad risk att utveckla olika typer av cancer, däribland lungcancer (Soll-Johanning H. et al. 1998).

IARC har bedömt bensinavgaser som möjligen cancerframkallande för människa (Grupp 2B).

#### *Cancer och dieselavgaser*

Flera studier har utförts på råttor för att utvärdera effekterna av kronisk inhalation av dieselavgaser. Ökad incidens av lungtumörer har setts i studier med 2 eller flera års exponering. Resultaten antyder att exponering för dieselavgaser förstärker den cancerogena effekten av andra ämnen (McClellan RO. 1987).

Kronisk exponering för olösliga partiklar kan ge upphov till lungtumörer hos råttor om den partikulära belastningen överstiger lungans förmåga till borttransport av partiklarna antingen genom överbelastning av cellulära skyddsmekanismerna eller genom toxiska effekter av material som t.ex. silikat. Resultatet blir ett inflammatoriskt svar som senare genom kronisk exponering kan resultera i tumörgenes. Mekanismen gäller för råttor och dess relevans för människor kan ifrågasättas (Hext PM. 1994).

I en studie av Gustavsson P och medarbetare fann man vid undersökning av bussgaragearbetare en ökad frekvens lungcancer. Risken för lungcancer ökade med en ökad sammantagen dieselavgasexponering (Gustavsson P et al. 1990).



En amerikansk studie konkluderar att korttidsexponering (<20 år) för dieselavgaser inte har samband med lungcancer. Det finns statistiska men inte orsaksmässiga bevis för att långtidsexponering (>20 år) för dieselavgaser ökar risken för lungcancer hos lokomotivmekaniker, bromsare och dieselmotormekaniker (Muscat JE. Wynder EL. 1995).

I en metaanalys av 29 studier finner författarna stöd för ett orsakssamband mellan exponering för dieselavgaser och riskökning för lungcancer (Bhatia R. Lopipero P. Smith AH 1998).

1997 utkom en sammanställning avseende partiklar i omgivningsluften som riskfaktorer för lungcancer. En sammanfattande värdering visade att det inte var möjligt att avgöra om en ospecifik partikelfaktor eller om en direkt genotoxisk effekt av till partiklarna adsorberat material var mest betydelsefull för risken att utveckla lungcancer hos människor till följd av exponering för partiklar i omgivningsluften. Ett försök till att uppskatta cancerrisken utifrån de två förklaringsmodellerna gjordes och denna tydde på att dagens partikelhalter i omgivningsluften inte ger ett helt försumbart riskbidrag för utvecklingen av lungcancer. Tillräckliga data förelåg dock inte för att kunna rekommendera ett hälsobaserat riktvärde (Per Camner. 1997).

I en artikel avseende lungcancer och dieselavgasexponering framhåller författaren att genomförda granskande studier avseende sambandet kommit till motsägande resultat. Det finns studier som anser att det föreligger tillräckligt med bevis för att fastslå ett samband, medan andra studier finner otillräckliga bevis. Studierna som finner riskökning överväger dock (Cox LA Jr. 1997). I en annan granskande studie poängterar författaren att trots nästan 40-års forskning kan varken epidemiologiska studier eller djurstudier stödja ett orsakssamband mellan vare sig lungcancer eller annan luftvägspåverkan vid dagens yrkesmässiga exponeringsnivåer (Comstock ML. 1998).

I en nyligen presenterad studie (Nyberg F et al. 2000) från yrkes- och miljömedicinska enheterna i Stockholm framkom att personer som exponerats för dieselavgaser i hög omfattning hade ökad risk att drabbas av lungcancer. Undersökningen visade att 16% av den manliga befolkningen i Stockholms län har exponerats för dieselavgaser i yrket under minst ett års tid. Av dessa löpte de som varit mest utsatta för dieselavgaser 50% högre risk att drabbas av lungcancer jämfört med oexponerade personer. Resultaten stärker hypotesen att dieselavgaser bör betraktas som cancerframkallande och att höga och långvariga exponeringar ska undvikas. Man vet inte vad i dieselavgaserna som utgör den största risken, men PAH eller partiklar lyfts fram som tänkbara orsaker (Gustavsson P, et al 2000).

IARC (International Agency for Research on Cancer) har bedömt dieselavgaser som sannolikt cancerframkallande för människa (Grupp 2A).

## Cancer och kolväten

### *PAH*

En variabel mängd av partikulära dieselavgaser kan extraheras ut med hjälp av starka organiska lösningsmedel. Det extraherade materialet innehåller mer än 1 000 olika föreningar som är mutagena i flera bakteriella och däggdjurcell prov/analyser. Många av dessa ämnen är polyaromatiska kolväten (PAH) av vilka vissa kan betraktas ha en human cancerogen effekt (McClellan RO. 1987).

Studier av dieselexponerade arbetare antyder att långvarig exponering för höga halter av dieselavgaser är associerade med en ökning av risken för lungcancer. Det går dock inte att särskilja en effekt av dieselpartiklarna från PAH-exponering (Per Camner. 1997).

I en studie där man granskar de epidemiologiska data som talar för ett samband mellan lungcancer och PAH-exponering finner man att hög exponering för PAH medför en påtaglig risk för lung-, hud- och blåscancer. Lungan verkar dessutom vara det huvudsakliga målorganet för PAH:s cancerogena effekter. Riskökningen inkluderar flera yrkesgrupper, däribland asfaltläggare samt arbetare i transportindustrin som exponeras för dieselavgaser (Bofetta P. Jourenkova N. Gustavsson P. 1997).

Miljöhälsoutredningen 1996 påpekar; att epidemiologiska studier på yrkesexponerade grupper visat att PAH-rika förbränningsprodukter är cancerframkallande, att WHO (1996) angivit att ständig exponering för 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  bens(a)pyren medför en livstidsrisk på 9% och uppskattat livstidsrisken vid ständig exponering för 0,0001  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (0,1  $\text{mg}/\text{m}^3$ ) bens(a)pyren till 1 på 100 000, att halterna i svenska tätorter sannolikt i allmänhet ligger högre än så – men att mätdata saknas i stor utsträckning och att medelvärdet under vinterhalvåret av bens(a)pyren vid Hornsgatan i Stockholm legat kring 2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de senaste åren (MHU-1996).

### *VOC*

*Bensen* kan ge upphov till cancer. De säkraste och starkaste sambanden har visats gentemot akut myeloid leukemi, men även andra leukemityper liksom olika former av maligna lymfom och myelom kan sannolikt orsakas av bensenexponering.

IARC har klassat bensen som cancerframkallande för människa (grupp 1)

*Eten* omvandlas till etenoxid i kroppen. Etenoxid har i djurförsök givit upphov till olika cancerformer vid relativt låga doser. En överrisk för leukemi har påvisats hos exponerade arbetare. IARC har klassat etenoxid som troligen cancerframkallande för människa (grupp 2A)

*1.3 Butadien* har enligt miljöhälsoutredningen framkallat olika tumörtyper i djurförsök. Epidemiologiska studier på arbetare i tillverk-

ningsindustri av butadien-monomerer och styren-butadiengummi har visat överrisk för cancer i lymfatiska och blodbildande organ.

IARC har klassat butadien som troligen cancerframkallande för människa (grupp 2A).

*Styren.* Studier antyder en överrisk för cancer i lymfatiska och blodbildande organ.

IARC har klassat styren som möjligen cancerframkallande för människa (grupp 2B).

*Aldehyder.* Flera epidemiologiska studier på arbetare som hanterar formaldehyd i yrket visar en överrisk för cancer i näsa och svalg. IARC har klassat formaldehyd som troligen cancerframkallande för människor (grupp 2A).

## Mortalitet

### *Mortalitet och partiklar*

Många studier visar samband mellan idag vanligen förekommande partikulära luftföroreningar i tätorter och daglig mortalitet, gällande både för förändringar i korttidsexponering och för långtidsexponering.

I amerikanska studier har hälsoeffekter av partikulära luftföroreningar visats i avsaknad av SO<sub>2</sub> och effekter på dödligheten har dokumenterats vid nivåer som inte överstiger 100 µg/m<sup>3</sup> av PM<sub>10</sub> uttryckt som 24 timmars medelvärde (Brunekreef B. Dockery DW. Krzyzanowski M. 1995).

I en senare utförd holländsk studie visades samband för sot (BS) och PM<sub>10</sub> med mortalitet. En ökning av BS med 100 µg/m<sup>3</sup> gav en relativ mortalitetsrisk på 1,19. Motsvarande ökning av PM<sub>10</sub> gav en relativ mortalitetsrisk på 1,06. För individer >64 år var relativa mortalitetsrisken högre (Verhoeff AP et al. 1996).

En studie från London fann att dagliga variationer i luftföroreningshalter påverkade den dagliga mortaliteten. Ökade halter av sot (BS) var associerade med ökad total mortalitet näst följande dag. Den totala mortaliteten steg med 1,1% vid en ökning av halten av BS med 10 µg/m<sup>3</sup>, vilket är i överensstämmelse med resultat från tidigare utförda amerikanska studier. I motsats till dessa sågs dock inte någon högre dödlighet i luftvägs- eller hjärtkärlsjukdom. Infångade sotpartiklar var i storleksordningen 0,1–5 µm och bedömdes huvudsakligen komma ifrån dieslavgaser (Andersson HR et al. 1996).

I en amerikansk studie fann man det starkaste sambandet mellan PM<sub>2.5</sub> och mortalitet vid en undersökning som omfattade även andra partikelstorlekar (PM<sub>10</sub>, PM<sub>10</sub>–PM<sub>2.5</sub>). Man fann att en ökning av 2 dagars medelvärde med 10 µg/m<sup>3</sup> var associerat med en 1,5% ökning i total mortalitet. Ökningen av död i kronisk obstruktiv lungsjukdom och i

ischemisk hjärtsjukdom var något högre. Författarna anser att resultaten antyder att ökad daglig mortalitet är specifikt sammanbunden med partiklar som har en aerodynamisk diameter under  $2.5\mu\text{m}$ , dvs. förbränningsrelaterade partiklar (Schwartz J. Dockery DW. Neas LM. 1996).

En mexikansk studie fann liknande resultat, en ökning av  $\text{PM}_{2.5}$  med  $10\ \mu\text{g}/\text{m}^3$  visade samband med en ökning av total mortalitet med 1,4% samma dag och 4 dagar efter exponering. Man fann också att ökningen av  $\text{PM}_{2.5}$  med 4 dagars fördröjning hade samband med ökad mortalitet hos personer äldre än 65 år och i dödsfall på grund av respiratoriska och kardiovaskulära orsaker (Borja-Aburto VH et al. 1998).

Bäst uppfattning om kvantitativa effekter får man ifrån prospektiva kohortstudier. Tre amerikanska har observerat ökad mortalitetsrisk till följd av långtidsexponering för partikulära luftföroreningar. Den ena studerade samband mellan luftföroreningar och mortalitet i sex amerikanska städer. Man fann ett statistiskt signifikant samband med dödsfall i lungcancer och i hjärtkärlsjukdom. Sambandet var starkast för finpartikulära luftföroreningar. Medelvärdena av exponeringen varierade mellan  $11,0\text{--}29,6\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Riskökningen för  $\text{PM}_{2.5}$  mellan  $10\ \mu\text{g}/\text{m}^3$  och  $30\ \mu\text{g}/\text{m}^3$  var 26% för total mortalitet (Dockery DW et al 1993).

Den andra studien visade också samband mellan exponering för partikulära luftföroreningar och dödsfall i lungcancer och kardiopulmonella sjukdomar, men inte för dödsfall av andra orsaker. Man fann att den ökade mortaliteten var associerad med nivåer av sulfatpartiklar och finpartikulära luftföroreningar som är vanligt förekommande i amerikanska städer. (Pope CA 3rd et al. 1995). Den tredje studien studerade sambandet mellan långtidsexponering för luftföroreningar och mortalitet hos sjundedagsadventister i Kalifornien. Man fann ett starkt samband hos bägge könen mellan  $\text{PM}_{10}$  exponering och dödlighet i icke malign luftvägssjukdom. Den relativa mortalitets risken uppskattades till 1,18 när  $\text{PM}_{10}$ -nivåerna översteg  $100\ \mu\text{g}/\text{m}^3$  (43 dagar/ år). Hos män visade man ett starkt samband mellan  $\text{PM}_{10}$  och lungcancerdödlighet (relativ mortalitetsrisk 2,38) (Abbey DE et al. 1999).

SHAPE, del 2, (Bellander T et al. 1999) har granskat internationella långtidsstudier avseende samband mellan partikelexponering och dödlighet och översatt dessa till luftföroreningssituationen i Stockholm. Man finner att om  $\text{PM}_{2.5}$ -nivån i Stockholms centrum ( $10\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) kunde sänkas till samma nivå som i länets utkant ( $7\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ ), så skulle risken att dö i en viss ålder minska med 2%, vilket i sin tur skulle motsvara en ökning av medellivslängden med cirka 2 månader. Motsvarande vinst av att förhindra alla trafikolyckor skulle vara en månads ökning av medellivslängden.

### *Mortalitet och andra luftföroreningar*

Några studier har också visat samband mellan exponering för andra luftföroreningar och mortalitet. I en studie från Brasilien visades samband mellan daglig mortalitet hos äldre ( $\geq 65$  år) med  $PM_{10}$ ,  $NO_x$ ,  $SO_2$  och CO. Det starkaste sambandet visades dock för  $PM_{10}$ . En ökning av  $PM_{10}$  till  $100 \mu g/m^3$  var associerad med en total mortalitetsökning med cirka 13% (Saldiva PH et al. 1995).

En kanadensisk studie kunde visa effekter på mortalitet av  $NO_2$ ,  $O_3$ ,  $SO_2$  och CO i elva kanadensiska städer och man drog slutsatsen att förbränning av fossila bränslen är en riskfaktor för prematur död (Burnett RT, Cakmak S, Brook JR. 1998).

Statistiskt signifikanta samband har visats i en studie från Toronto mellan variationer i CO-nivåer och dödlighet under alla årstider, i alla ålders- och sjukdomsgrupper. Man menar därav att CO i nuvarande omgivningsnivåer i tätorter bör betraktas som en folkhälsorisk (Burnett RT et al. 1998).

I ovan nämnda studie, av Abbey DE et al., fann man ett starkare samband mellan exponering för ozon och lungcancerdödlighet hos män än för  $PM_{10}$  (RR 4.19,  $O_3 > 200 \mu g/m^3$  551 timmar/år). Exponering för svaveldioxid visade hos bägge könen ett starkt samband med lungcancerdödlighet (Abbey DE et al. 1999).

## Luftföroreningar i tunnlar

Luftföroreningshalter i tunnlar bestäms av en rad olika faktorer, bland andra av tunnelns längd, vägbanans lutning, ventilationen ur tunneln, luftföroreningshalt av inkommande luft via tunnelmyningar/luftintag, trafikens sammansättning-intensitet-rytm samt av fordonens bränslekvalitet och reningsteknik. Exponeringen för den enskilde individen som färdas genom tunneln avgörs av luftföroreningsnivåerna, vistelsetiden i tunneln och av ventilationen i fordonet. Mätningar utförda i tunnlar visar att halterna av luftföroreningar inuti tunnlar kan bli flera gånger högre än i gaturummet.

### Kväveoxider och kolmonoxid

I Söderledstunneln i Stockholm har mätningar av avgaskomponenter gjorts vid flera tillfällen. Tunneln som är Stockholms längsta är längsventilerad. Luftgenomströmningen skapas genom fordonens kolveffekt och vid behov kopplas impulsfläktar på för att öka luftflödet.

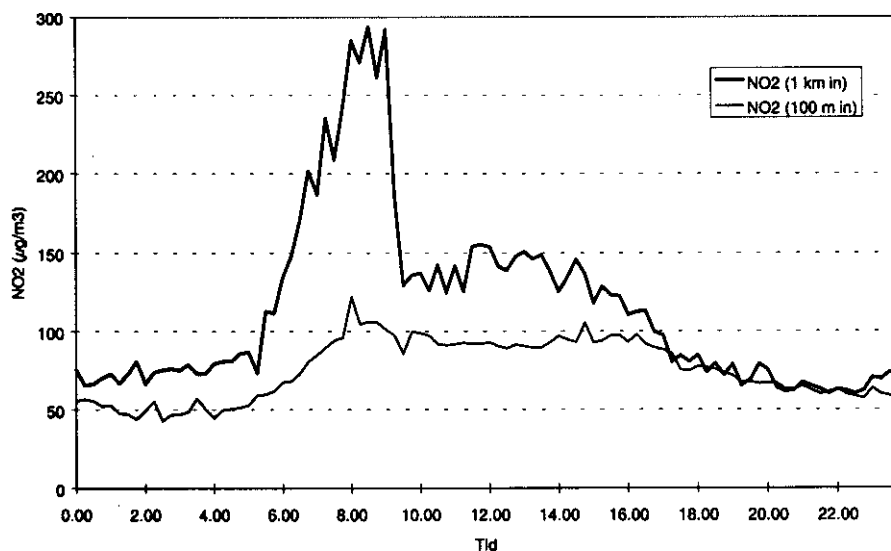
Mätningar som utfördes under augusti–september 1994 visade att 38 000 fordon per vardagsdygn passerade norrut genom tunneln (96% lätta fordon, 3% lastbilar och cirka 1% bussar). En kilometer in i tunneln registrerades timmedelvärden enligt nedanstående tabell

NO <sub>x</sub> µg/m <sup>3</sup>				NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>				CO mg/m <sup>3</sup>				PM10 µg/m <sup>3</sup>			
me-delv	95-perc	99,5-perc	maxv	me-delv	98-perc	99,5-perc	maxv	me-delv	98-perc	99,5-perc	maxv	me-delv	98-perc	99,5-perc	maxv
3099	6458	7048	7141	152	341	436	484	16,4	47	54	55	99,0	245	288	292

Källa: Vägverkets rapport 0093, februari 1995

Avgaskoncentrationen ökar från infarten och halterna NO<sub>x</sub>, NO<sub>2</sub> och CO var 1 km in i tunneln storleksmässigt 4,3 respektive 5 gånger högre än i tunnelinfarten. 1 km in i tunneln var NO<sub>x</sub> och CO halterna av storleksordningen 5–10 gånger högre än på hårt trafikerade innerstadsgator, medan NO<sub>2</sub> och PM<sub>10</sub> halterna var 2–3 gånger högre (Vägverkets rapport 0093. 1995).

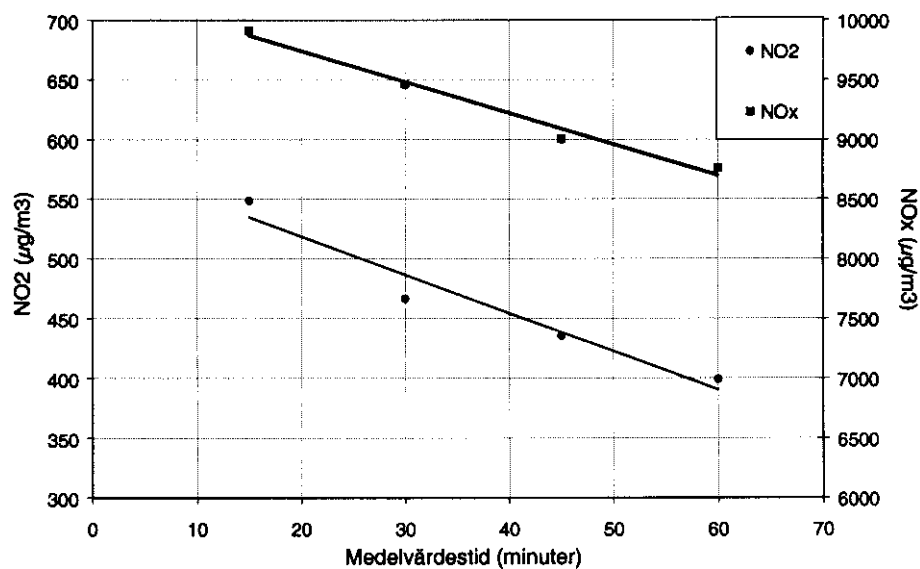
Mätningar som utfördes 100 och 1000m in i Söderledstunneln december 1995–februari 1996 visade för NO<sub>x</sub> och CO i stort sett samma värden som tidigare mätningar.



Dygnsvariation för genomsnittliga halter av NO<sub>2</sub>, 100 och 1000 m in i tunneln (vardagar).

Figuren hämtad ur ITM-rapport 49, 1996. Emissioner av kväveoxider och kolmonoxid från vägtrafik. Analys av mätningar i Söderledstunneln.

I studien noterades också 15 minuters medelvärden. Det visade sig om medelvärdetiden minskades från 1 timme till 15 minuter så ökade den maximala NO<sub>x</sub> halten med cirka 13% medan den maximala NO<sub>2</sub> halten ökade med 40%.

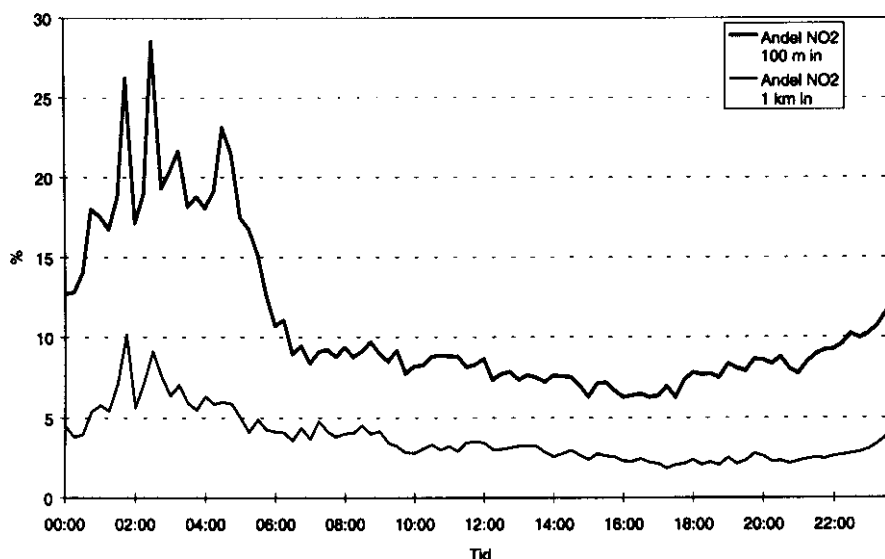


Medelvärdetidens inverkan på de maximala halterna av NO<sub>x</sub> och NO<sub>2</sub> 1 km in i tunneln

Figuren hämtad ur ITM-rapport 49, 1996. Emissioner av kväveoxider och kolmonoxid från vägtrafik. Analys av mätningar i Söderledstunneln.

Anledningen till den relativt större ökningen av NO<sub>2</sub> jämfört med NO<sub>x</sub> är att NO<sub>2</sub> andelen från motorförbränningen är något högre under rusningstid, då de högsta NO<sub>x</sub> halterna uppmäts.

Andelen NO<sub>2</sub> / total NO<sub>x</sub> varierar med avståndet från tunnelmynningen och är 2–4 gånger högre 100 meter in i tunneln jämfört med 1 km in. Tillgången på oxiderande O<sub>3</sub> är lägre långt in i tunneln.



Genomsnittlig andel NO<sub>2</sub> av total NO<sub>x</sub> halt i tunneln (vardagar)

Figuren hämtad ur ITM-rapport 49, 1996. Emissioner av kväveoxider och kolmonoxid från vägtrafik. Analys av mätningar i Söderledstunneln.

Andelen NO<sub>2</sub> av NO<sub>x</sub> varierar också med tiden på dygnet och är högre nattetid på grund av att NO utsläppen då är låga och att en relativt stor andel av det NO som släpps ut oxideras av O<sub>3</sub> (som nattetid är relativt hög i förhållande till NO halten) till NO<sub>2</sub>. Eftersom O<sub>3</sub> halten sjunker längre in i tunneln (O<sub>3</sub> halten är enligt mätningar noll 1 km in i tunneln) sjunker också NO<sub>2</sub> andelen. Under rusningstid på morgonen ligger NO<sub>2</sub> andelen i luften 1 km in i tunneln på knappt 5% (Johansson C. Johansson P-Å. Burman L. 1996).

Eftersom NO<sub>2</sub> / total NO<sub>x</sub> halten procentuellt är låg 1 km in i tunneln kan detta leda till, om NO<sub>2</sub> används som enda indikator på luftkvalitet i tunnlar, underskattningar av hälsoeffekter orsakade av andra luftföroreningar (Basu M et al. 1995).

I en amerikansk studie avseende CO-exponering för vägtunnelarbetare fann man vid mätningar i en 1,6 km lång tunnel i Boston en linjär ökning av CO-koncentrationen med ökat avstånd från tunnelmynningen



Vid måttlig trafik erhöjls följande data; 0 m in i tunneln – 4,62–18,9 ppm, 400 m – 16,4–22,6 ppm, 800 m – 15,9 – 19,2 ppm, 1 200 m – 19,4–26,0 ppm och 1 600 m – 27,7–38,7 ppm. Vid högtrafik var motsvarande värden för ovanstående avstånd 6,7, 16,4, 40,4, 42,3, och 39,1 ppm. Man finner således att de högsta värdena kan finnas i slutet av tunneln (Masaru Kamei, Yukio Yanagisawa 1997).

## Kolväten

Vägtrafiken är den enskilt största källan för kolväten som mänsklig aktivitet orsakar.

Under december 1995–februari 1996 utfördes också mätningar av kolväten i Söderledstunneln.

Skillnaden i den procentuella fördelningen av utsläppen mellan olika kolväten för olika tider på dygnet var liten, vilket tyder på att skillnader i fordonssammansättning under dygnet inte påverkar kolvätesammansättningen. Toulens sjunker något under nattetid, vilket kan vara en indikation på att personbilar, som helt dominerar nattetid, ger relativt mindre bidrag till toulenshalterna än de tunga trafiken. En jämförelse av den procentuella fördelningen av några alkaner och alkener i omgivningsluften 1985/86 och i Söderledstunneln 1995/96 presenteras i nedanstående tabell

	Medelhalt i Stockholm 85/86 <sup>1)</sup> (µg/m <sup>3</sup> )	Procentuell fördelning 85/86 <sup>1)</sup>	Procentuell fördelning i Söderledstunneln 95/96
Propan	5,7	5%	1%
Butan	26	22%	21%
i-Butan	17	14%	10%
<b>Summa alkaner</b>		<b>41%</b>	<b>33%</b>
Eten	28	24%	32%
Propen	12	10%	16%
Acetylen	29	25%	19%
<b>Summa alkener</b>		<b>59%</b>	<b>67%</b>

<sup>1)</sup> Sveavägen och Hornsgatan (Persson och Almén, 1990).

Tabellen hämtad ur ITM-rapport 61, 1997. Emissioner av kolväten från vägtrafik. Analys av mätningar i Söderledstunneln.

Andelen propen och eten har ökat, medan den minskat vad gäller övriga ämnen. En jämförelse mellan ämnena och kolmonoxid har också visat att alla ämnen utom eten och propen har minskat i förhållande till kolmonoxid.

<b>Enhet:</b> <b>(<math>\mu\text{g}</math> ämne/mg CO)</b>	<b>Gatunivå 85/86</b>	<b>Söderledstunneln 95/96</b>
Propan	1,3	0,26
Butan	5,7	4,3
i-Butan	3,5	2,1
Eten	6,1	6,6
Propen	2,7	3,2
Acetylen	6,4	4,0

*Tabellen hämtad ur ITM-rapport 61, 1997. Emissioner av kolväten från vägtrafik. Analys av mätningar i Söderledstunneln.*

Kolvätesammansättningen i utsläppen från vägtrafiken har således förändrats i och med den ökade användningen av katalysatorer. Författarna till studien sammanfattar att det föreligger stora brister i kunskaperna om emissionerna av enskilda flyktiga kolväten från vägtrafik – för vissa ämnen kan skillnaderna i olika mätningar vara stora (Johansson C. Romero R. Vesely V. 1997).

Inga registreringar av partikelnivåer har utförts i samband med ovanstående studier. Registrering av  $\text{PM}_{10}$  och  $\text{PM}_{2.5}$  i mätningfordon utfördes dock i samband med SALUT-studien (se nedan).

Sammantaget finns det få utförda studier av hälsoeffekter relaterade till tunnelmiljö exponering. Studier i gruvmiljö har utförts men där sker även andra exponeringar utöver dieselavgasexponering från arbetsmaskiner såsom inhalerbart damm från bergsprängning och hantering av schaktmassor. Två amerikanska studier i vägtunnelmiljö presenteras nedan.

I en studie på arbetare som hade som uppgift att ta upp vägtullar och dirigera trafik i tunnlar och på broar, registrerades lungfunktion (spirometri), enkätinformation och mätningar av COHb. Man fann att tunnelarbetare hade signifikant lägre  $\text{FEV}_{1.0}$  och FVC och respiratoriska symtom än de som arbetade på broar. COHb-värdena hos tunnelarbetarna var signifikant högre än broarbetarnas. De med flest år i yrket hade mer luftvägssymtom och sämre lungfunktion (Evans GR. et al. 1988).

Hälsoeffekter av trafikavgaser hos 175 medelålders män, tunnel- och vägavgiftsarbetare, studerades i Massachusetts, USA. Enkät uppgifter avseende luftvägssymtom och sjukdom samlades in och spirometrimät-

ningar utfördes. Blyhalt i hår och blod togs som biologiska markörer och utgjorde tillsammans med information om tidigare och nuvarande arbetsuppgifter underlag för uppskattning av sammantagen trafikexponering. Man fann att när man kontrollerade för rökning så hade exponering för trafikavgaser i hårt trafikerade tunnlar ingen ytterliggare effekt på luftvägssymtom eller lungfunktion (Tollerud DJ et al. 1983). Blyhalt i blod och hår kan ha flera andra källor, t.ex. födointag, vindrickande och föroreningar från köksutensilier, och måste därför ifrågasättas som mått på trafikavgasexponering.

## SALUT-studien

Studien utfördes under vintern 1996/97 i syfte att belysa akuta hälsoeffekter hos en grupp individer med lindrig pollenrelaterad astma som exponerats för luftföroreningar i en vägtunnel.

Försökspersonerna exponerades 30 minuter i ett fordon i Söderledstunneln i rusningstrafik och vid ett annat tillfälle exponerades samma försökspersoner, som kontroll, för låga koncentrationer av luftföroreningar i lågtrafikerad miljö vid Huddinge sjukhus.

Mätningar av NO<sub>2</sub> / NO<sub>x</sub> utfördes i tunneln och i fordonet. Mätningar av PM<sub>10</sub> och PM<sub>2.5</sub> utfördes endast i mätningssfordonet. Samtliga parametrar registrerades också vid kontroll exponeringen och dessutom bestämdes individuella exponeringar för NO<sub>2</sub> med personburna passiva provtagare. Symtom från andningsvägar och lungfunktion bestämdes före, under och efter exponeringen. Fyra timmar efter exponeringen inandades försökspersonerna en låg allergendos.

Koncentrationer av kvävedioxid i tunneln och inuti bilen var av samma storleksordning. Medianen för NO<sub>2</sub> koncentrationen inne i bilen var under studieperioden 131 µg/m<sup>3</sup> (intervall: 24–688), medianen för NO<sub>2</sub> vid Huddinge sjukhus var 11 µg/m<sup>3</sup>. Mediankoncentrationen under rusningstrafiken var 289 µg/m<sup>3</sup> (179–688) inne i fordonet, medan den var oförändrad vid Huddinge sjukhus. Medianexponeringen för NO<sub>2</sub> under 24 timmar uppmätt med personburen passiv provtagningsutrustning var 29 (20–50) µg/m<sup>3</sup> under tunnelexponeringen och 22 (10–38) µg/m<sup>3</sup> under kontroll exponeringen. Medianhalten av kvävedioxid under de 30 minuternas exponering i bilen var 313 (203–462) µg/m<sup>3</sup>.

PM<sub>10</sub> och PM<sub>2.5</sub> nivåerna i bilen var 75 (3–907) och 54 (0–280) µg/m<sup>3</sup>. Mediannivåerna vid Huddinge sjukhus var 8 respektive 5 µg/m<sup>3</sup>. I rusningstrafik var PM<sub>10</sub> och PM<sub>2.5</sub>-nivåerna 126 (75–907) respektive 93 (60–262) µg/m<sup>3</sup> i bilen, medan nivåerna vid kontrolltillfället förblev oförändrade. Medianhalterna av PM<sub>10</sub> och PM<sub>2.5</sub> inne i fordonet under de

30 minuternas exponering var 170 (103–613) respektive 95 (61–218)  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Halterna av kvävedioxid och partiklar var allmänt högre än de som observerats vid högtrafikerade gator.

De subjektiva symtomen i tunneln var måttliga, förutom avseende buller, lukt och rethosta. Försökspersonerna rapporterade också mer andningsbesvär i tunneln än före tunnelexponering. 15 minuter efter allergeninhalation sågs, för de personer som i tunneln exponerats för  $\text{NO}_2$  halter över  $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , en signifikant nedsatt lungfunktion (tidig reaktion) efter tunnelexponering jämfört med kontrollexponering.

Försökspersonerna följdes också avseende sen reaktion, bedömt genom  $\text{FEV}_{1.0}$  mätningar 3–10 timmar efter allergen inhalation. Även senreaktionen var signifikant mer uttalad hos dem som exponerats för  $\text{NO}_2$  över  $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$  jämfört med kontrollgruppen. Det fanns också en tendens till en mer uttalad sen reaktion i gruppen med  $\text{PM}_{2.5}$  exponering över  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$  jämfört med kontrollgruppen.

Författarna finner det rimligt att anta att exponering för luftföroreningar under en halv timme i en vägtunnel kan öka luftrörens reaktion på allergen flera timmar efter exponeringen hos de flesta individer med astma, dvs. 6–8% av Sveriges befolkning. Fynden talar för att bilavgaser initierar en inflammatorisk process i luftrörens slemhinnor som kvarstår åtminstone 4 timmar och förvärrar den allergiska reaktionen med en åtföljande försämring av lungfunktionen. Det är också sannolikt att inflammationen ökar luftrörens känslighet även för ospecifika retningar som kyla, tobaksrök och ansträngning (Svartengren M et al. 1998).

## Sammanställning av intervjuer

Följande personer har intervjuats;

Prof. Thomas Sandström, överläkare, Lung- och allergikliniken, Norrlands Universitetssjukhus

Prof. Göran Pershagen, överläkare, Miljömedicinska enheten, Stockholm

Prof. Per Camner, Institutet för Miljömedicin, Stockholm

Doc. Per Gustavsson, överläkare, Yrkesmedicinska kliniken, Stockholm

Doc. Gunnar Bylin överläkare, Lung- och allergikliniken, Huddinge sjukhus

Doc. Christer Johansson, Institutet för tillämpad miljöforskning, Stockholms universitet

Doc. Magnus Wickman, överläkare Allergisektionen Miljömedicinska enheten, Stockholm

Med. Dr. Bertil Forsberg, Institutionen för folkhälsa och klinisk medicin, Umeå universitet

Dr. Med. Vet. Tom Bellander, yrkeshygieniker Miljömedicinska enheten, Stockholm

Lennart Bråbäck, överläkare Barn- och Ungdomsklin. Länssjukhuset Sundsvall

Carl-Elis Boström, avdelningsdirektör, Naturvårdsverket, Stockholm

Karin Sjöberg, civilingenjör, Institutet för Vatten och Luftvårdsforskning, Göteborg

Åke Sjödin, civilingenjör, Institutet för Vatten och Luftvårdsforskning, Göteborg

## Hälsoeffekter

Ökande halter av trafikavgaser vid korttidsexponering ger i första hand en luftvägspåverkan hos känsliga individer som allergiker och astmatiker genom sänkt lungfunktion som kan ta sig uttryck i form av bland annat ökat sjukvårdsbehov – mottagningsbesök, inläggningar samt genom ökad medicinering.

I andra hand noterades sambandet mellan sjuklighet /dödlighet och relativt måttliga partikelhalter i luften. Det är oklart om det är svårt sjuka individer som av belastningen dör någon dag tidigare än vad som annars skulle ha skett eller om det är andra individer som får väsentligt förkortad livslängd.

Risken med längre tids exponering för ökande halter av trafikavgaser ger en försvårad situation för individer med obstruktiv lungsjukdom på grund av ökade obstruktiva symtom, längre perioder för tillfriskning mellan de obstruktiva skoven och på sikt en försämrad lungfunktion.

En teori som lyfts fram är att upprepade korttidsexponeringar skapar en låggradig inflammation i luftvägarna som så småningom resulterar i först reversibla och senare irreversibla förändringar genom strukturell ombyggnad av lungan och därmed luftvägseffekter på sikt.

Det råder osäkerhet om vilken betydelse luftföroreningar har för den ökade förekomsten av astma och allergi i befolkningen. Andra faktorer såsom ökad levnadsstandard (hygien, minskad exponering för bakterier och virus tidigt i livet) bedöms idag vara starkare orsaksfaktorer, men luftföroreningar kan möjligen vara bidragande orsak till att utlösa sjukdom.

Det finns ett visst stöd för att nedre luftvägssjukdom hos barn skulle kunna vara en långtidseffekt av ökande föroreningshalter, men det är oklart om detta ökar nyinsjuknande i astma och allergi.

Det påpekas också att det inte enbart är känsliga grupper (allergiker och astmatiker) som drabbas av höga avgashalter, utan också luftvägsfriska individer kan få irriterande besvär från ögon samt övre och nedre luftvägar.

Cirka 1–2% av cancerfallen bedöms idag bero av trafikluftföroreningar, det råder dock osäkerhet om vad i trafikavgaserna som ger denna effekt. Det finns epidemiologiska data som talar för att avgaser från fordon ökar lungcancerrisken. Dieselvavgaser är en starkt misstänkt orsaksfaktor.

Studier visar också en ökad dödlighet i hjärtkärl- och lungsjukdom vid exponering för luftföroreningar och det är tänkbart att trafikavgaser kan vara bidragande till att öka risken för dessa sjukdomar.

### Exponeringar bakom hälsoeffekter

Det råder i stort samstämmighet vad avser vilka ämnen som ger upphov till hälsoeffekterna vid korttidsexponering. Kväveoxider och partiklar nämns i första hand och har i studier uppvisat samband med hälsoeffekter. Kvävedioxid har belagda effekter vad gäller luftvägspåverkan och synergistisk effekt med senare allergenexponering för utvecklande av bronkiell hyperreaktivitet hos pollenallergiker med lätta symptom. För partiklar saknas idag kunskap om vad som ger upphov till hälsoeffekter, massan, ytan, antalet partiklar eller vad dessa är bärare av har diskuterats som möjliga faktorer av betydelse.

Med  $PM_{2,5}$  som indikator på luftföroreningar har liknande effekt iakttagits som för  $NO_2$ , med ökad känslighet i luftvägar vid efterföljande allergen exponering, dock inte lika uttalat. För  $PM_{10}$  har samband setts mellan korttidsexponering och ökad luftvägssjuklighet, ökat antal sjukhusinläggningar samt mortalitet i hjärtkärlsjukdom. Ozon och kolväten lyfts också fram som möjliga bidragande exponeringar till hälsoeffekter av korttidsexponering.

För långtidsexponering diskuteras  $NO_2$  som orsaksfaktor till nedre luftvägspåverkan hos barn. De effekter som iakttagits för ökade  $PM_{10}$ -nivåer i kortidsstudier bör också ha betydelse för långtidseffekter.

När det gäller cancer förs idag diskussioner kring dieselvavgaser och särskilt med avseende på partiklar och PAH.

### Markörer

Mot bakgrund av vad som regelbundet mäts i trafiksammanhang anser de flesta av de intervjuade personerna att  $NO_2$  och partiklar är bra markörer för både bensin och dieseldrivna fordon. Några anser också att sot är en bra markör som ännu inte spelat ut sin roll.

Det finns önskemål om mätningar av ett flertal ämnen. De allra flesta vill se utökade mätningar av partiklar, dels för att relatera förändringar i nivåer till eventuella hälsoeffekter, men också för att inhämta kunskap om vad i partiklarna som ger upphov till hälsoeffekter.

85% av NO<sub>x</sub>-utsläppen från trafikavgaser är i form av NO. NO<sub>x</sub>-utsläpp leder till att O<sub>3</sub> konsumeras i trafikmiljö under bildning av NO<sub>2</sub>. O<sub>3</sub> är minst lika toxiskt som NO<sub>2</sub> för luftvägarna och effekterna är delvis likartade. På grund av O<sub>3</sub>-omvandlingen av NO<sub>x</sub> till NO<sub>2</sub> är NO<sub>x</sub>-nivåerna låga i stadsmiljö och därför vore det möjligen mer relevant, för att erhålla ett adekvat exponeringsmått, att knyta mätningarna av NO<sub>2</sub> och O<sub>3</sub> till summan av dessa.

Det har föreslagits att NO-utsläpp, till följd av dess förmåga att sänka O<sub>3</sub>-nivåerna i gaturum, lokalt inte tillför någon hälsovådlig effekt (Inge-mar Leksell. 1999).

Partiklar, PAH, bensen, propen, eten, och butadien anses vara viktiga mått för cancerstudier.

För mätning i trafiktunnlar anses korttidsmedelvärden bäst spegla den aktuella exponeringen. I dag utförs inte kortare mätningar än en timme, förutom i olika projekt och då studeras även andra ämnen än NO<sub>2</sub>.

Korttidsmedelvärde på 10–15 minuter ger bra förutsättningar för att utvärdera korttidseffekter som ökad luftvägskänslighet och irritationseffekter, värdet tar också hänsyn till trafikens variationer. Toppvärdena blir något högre för 10–15 minuters värden jämfört med 1 timmesvärden. För cancerstudier bedöms årsmedelvärden bäst spegla den kumulativa exponeringen.

## Forskning

Det råder samstämmighet avseende den forskning som behövs för att belysa sambandet mellan exponering för trafikavgaser och hälsoeffekter. Epidemiologiska undersökningar, exponeringskartläggningar, humanförsök, djurstudier och cellstudier ses alla som viktiga och kompletterande till varandra. Olika metoder ger svar på skilda frågeställningar inom området.

Epidemiologiska studier är viktiga för att studera samband mellan exponeringar och sjukdomar. För korttidsexponeringar såsom i tunnelmiljö, framhävs humanförsök, gärna i den reella exponeringsmiljön men också genom studier i exponeringskammare med mindre komplex exponeringssituation och därmed klarare exponeringsbetingelser. Kammarexponeringsstudier kan hjälpa oss att förstå vilka komponenter i luftföroreningarna som är av störst betydelse för hälsoeffekter, t.ex. partiklar, ozon mm.

Djurstudier och cellstudier anses nödvändiga för att studera mekanismerna bakom luftföroreningars sjukdomsframkallande effekter, t ex för akuta effekter eller för att visa ökad risk för allergi vid viss exponering. Problem kan dock uppstå när resultaten från djurstudier ska tolkas till människa. Exponeringskartläggningar är viktiga för att exempelvis se

hur de centrala mätstationerna representerar relaterar till individuell exponering på kort (dygnsvariationen) och på lång sikt för olika luftföroreningar. Studier på känsliga grupper, t.ex. hjärt- och lungsjuka, saknas i stor utsträckning. Utsläppsdata och spridningsmodeller kan komma att utgöra ett värdefullt verktyg för individuell exponeringsuppskattning.

### Effekter av utbyggt vägtunnelsystem i stadsmiljö

För de som vistas i en tunnel bedöms avgaskkoncentrationerna bli höga, men exponeringstiden kort om inga trafikstockningar uppstår. För den allmänna befolkningen (omkringboende och de som vistas i gaturummet ovanför) anses inte tunnelavgaserna ha någon negativ effekt eftersom utsläpp via höga ventilationstorn medför stor utspädningseffekt. Mätningar utförda i omgivningsmiljön i anslutning till tunnelmynningar har inte kunnat påvisa något bidrag av luftföroreningar från tunneln. Det kan däremot erhållas positiva effekter, om alternativet till tunneln hade varit en öppen trafikled, dels ur avgasexponeringsaspekt men också ur bullersynpunkt. Sammantaget uppfattas trafiktunnlar som ett bra sätt att lösa trafikens miljöproblem i stadsmiljö, särskilt ur omgivningsmiljöaspekt.

För de som nyttjar tunnlar ses däremot risker ur hälsoaspekt, framförallt för personer med allergi, astma, kronisk obstruktiv lungsjukdom och vasomotorisk rhinit, cirka 10–15% av befolkningen. Dessa riskerar förutom symtomgenombrott också en ökad luftvägskänslighet. Studier tyder på att kortidsexponering på 30 minuter kan ge upphov till akuta irritationseffekter och ökad känslighet i luftrören för efterföljande allergenexponering. Möjligen kan dessa effekter även erhållas vid ännu kortare exponeringstider. Enligt den teori som tidigare nämnts är det också tänkbart att upprepade höga kortidsexponeringar skulle kunna ge upphov till hälsoeffekter på längre sikt.

### Luftföroreningar som orsak till uppkomst av astma och allergi

Flertalet anser inte idag att luftföroreningar är en primär orsak till astmatiska och allergiska sjukdomar, men däremot möjliga som bidragande faktorer.



## Referenser

1. Abbey DE et al. Long Term Inhalable Particles and Other Air Pollutants Related to Mortality in Nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 159. Pp 373–382, 1999
2. Andersson HR et al. Air pollution and daily mortality in London: 1987–92. *BMJ* 312(7032):665–9, 1996 Mar
3. Barnes P. Airpollution and asthma . *Postgrad. Med. J* (1994) 70, 319–325
4. Bart D. Lipsett MJ. Das R. Particulate matter and asthma : A quantitative assessment of the current evidence. *Appl. Occup. Environ. Hyg.* 13(6) juni 1998
5. Basu M. et al. Hälsoriskbedömning av luftföroreningar i och kring vägtunnlar i Stockholms län. MME rapport nr 30, juni 1995
6. Bates DV. Adverse health impacts of air pollution – continuing problems. *Scand J Work Environ. Health* 1995;21 405–11
7. Bates DV. The effects of air pollution on children. *Environmental Health Perspectives*, Vol. 103, Supplement 6, Sept. 1995
8. Bayram H et al. Comparison of ciliary activity and inflammatory mediator release from bronchial epithelial cells of nonatopic nonasthmatic subjects and atopic asthmatic patients and the effect of diesel exhaust particles in vitro. *Journal of allergy & clinical immunology* 102(5):771–82 nov 1998
9. Beeson WL. Abbey DE. Knutsen SF. Longterm concentration of ambient air pollutants and incident of lungcancer in California adults: results from the AHSMOG study. *Adventist Health Study on smog. Environmental Health Perspectives.* 106(12):813–23, 1998 Dec.
10. Bellander T et al. The Stockholm Study on Health Effects of Air Pollution and their Economic Consequences (SHAPE) Part 2. *Miljömedicinska Enheten* 1999.
11. Berglund M. et al. Health risk evaluation of nitrogen oxides. *Scand.J.of Work,environment &health.* Vol 19, suppl.2, 1993
12. Berglund M. et al. Personal NO<sub>2</sub> exposure monitoring shows high exposure among ice-skating schoolchildren. *Archives of Environmental Health* 49(1994 Jan–Feb):1 p 17–24
13. Blomberg A et al. The inflammatory effects of 2 ppm NO<sub>2</sub> on the airways of healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med.* Vol. 156. Pp. 418–424, 1997.
14. Blomberg A et al. Nasal cavity lining fluid ascorbic acid concentrations increases in healthy human volunteers following short term exposure to diesel exhaust. *Free radical research* 28(1): 59–67, 1998 jan.
15. Blomberg A et al. Ozone-induced lung function decrements do not correlate with early airway inflammatory or antioxidant responses. *Eur. Respir. J* 1999; 13: 1418–1428
16. Bhatia R. Lopipero P. Smith AH. Diesel exhaust exposure and lungcancer. *Epidemiology* 9(1):84–91, 1998 Jan.
17. Bofetta P. Jourenkova N. Gustavsson P. Cancer risk from occupational and environmental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Cancer Causes & Control.* 8(3):444–72, 1997 May
18. Borja-Aburto VH et al. Mortality and ambient fine particles in southwest Mexico. *Environmental Health Perspectives.* 106(12):849–55, 1998 Dec.

19. Boström C-E et al. Health Risk Assessment of Ethanol as a Bus Fuel. KFB – Rapport 1996:19
20. Braun-Fahrländer et al. Traffic exposure and sensitization to latexallergen and pollen. A pilot study. *Epidemiology* volume 9 number 4 1998 July
21. Brunekreef B. Dockery DW. Krzyzanowski M. Epidemiologic studies on short term effects of low levels of major ambient air pollution components. *Environmental health perspectives* 103 Suppl 2 (1995 Mar.): p. 3–13
22. Brunekreef et al. Air pollution from truck traffic and lungfunction in children living near motorways. *Epidemiology* 8(3). 298–303, 1997 may
23. Burnett RT et al. Associations between ambient particulate sulfate and admissions to Ontario hospitals for cardiac and respiratory diseases. *American Journal of Epidemiology*. 142(1):15–22, 1995 Jul 1
24. Burnett RT. Cakmak S. Brook JR. The effect of the urban ambient air pollution mix on daily mortality rates in 11 Canadian cities. *Canadian Journal of Public Health*. 89(3):152–6, 1998 May–Jun.
25. Camner P. Particles in the ambient air as risk factor for lungcancer. Swedish Environmental Protection Agency – Report 4804, 1997
26. Choudbury AH. Gordian ME. Morris SS. Associations between respiratory illness and PM10 air. *Archives of Environmental Health* 52 (1997 Mar–Apr). 2 p. 113–7
27. Ciccone G et al. Road traffic and adverse respiratory effects in children. *Occupational & Environmental Medicine*. 55(11):771–8, 1998 Nov
28. Cohen AJ. Pope CA 3rd. Lungcancer and air pollution. *Environmental Health Perspectives* 103 Suppl 8 (1995 nov.): p. 219–24
29. Comstock ML. Diesel exhaust in the occupational setting. Current understanding of pulmonary health effects. *Clinics in Laboratory Medicine*. 18(4):767–79, 1998 Dec.
30. Cox LA Jr. Does diesel exhaust cause human lungcancer? *Risk Analysis* 17(6):807–29, 1997 Dec
31. Diaz-Sanchez D et al. Diesel exhaust particles induce local IgE production in vivo and alter pattern of IgE messengers RNA isoforms. *Journal of clinical investigation* 94 (1994 oct.): 4 p. 1417–25
32. Diaz-sanchez D et al. Enhanced nasal cytokine production in human beings after in vivo challenge with diesel exhaust particles. *Journal of allergy & clinical immunology* 98 (1996 jul.): 1 p. 114–23
33. Diaz-Sanchez D. The role of diesel exhaust particles and their associated polycyclic aromatic hydrocarbons in the induction of allergic airway disease. *Allergy* 52 (1997): 38 Suppl p. 52–6
34. Dockery DW et al. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *New England Journal of Medicine*. 329(24):1753–9, 1993 Dec 9.
35. Duhme H et al. The association between self-reported symptoms of asthma and allergic rhinitis and self-reported traffic density on street of residence in adolescents. *Epidemiology*. 7(6):578–82, 1996 Nov
36. Evans GR. et al. Cross-sectional and longitudinal changes in pulmonary function associated with automobile pollution among bridge and tunnel officers. *American Journal of Industrial Medicine* 14:25–36 (1988).
37. Folinsbee LJ. Does nitrogen dioxide exposure increase airway responsiveness. *Toxicological and Industrial Health*, Vol. 8, No. 5, pp. 273–283. Sept.–Oct. 1992

38. Gustavsson P et al. Lungcancer and exposure to dieselexhaust among bus garage workers. *Scand. J of Work, Environ. & Health.* 16(5): 348–54, 1990 Oct
39. Gustavsson P et al. Occupational exposure and lung cancer risk: a population-based case-referent study in Sweden. *Am J Epidemiol.* 2000 Jul 1;152(1):32-40.
40. Hansen J. Raaschou-Nielsen O. Olsen JH. Increased risk of lungcancer among different types of professional drivers in Denmark. *Occupational & Environmental Medicine.* 55(2):115–8, 1998 Feb.
41. Hazucha MJ et al. Lungfunction response of healthy women after sequential exposures to NO<sub>2</sub> and O<sub>3</sub>. *Am J Respir Crit Care Med.* 150 (1994 Sep): 3 p.642–7.
42. Helleday R et al. Nitrogen dioxide exposure impairs the frequency of the mucociliary activity in healthy subjects. *Eur. Respir. J.,* 1995, 8, 1664–1668
43. Hext PM. Current perspectives on particulate induced pulmonary tumors. *Human & Experimental Toxicology.*13(10):700–15, 1994 Oct.
44. Johansson C. Johansson P-Å. Burman L. Emissioner av kväveoxider och kolmonoxid från trafiken. *Analys av mätningar i Söderledstunneln. ITM rapport 1996*
45. Johansson C. Romero R. Vesely V. Emissioner av kolväten från vägtrafik. *Analys av mätningar i Söderledstunneln i Stockholm. ITM rapport 1997.*
46. Johansson C et al. SHAPE Part 1, 1999
47. Jörres R. Magnussen H. Airway response of asthmatics after a 30 min exposure, at resting ventilation, to 0.25 ppm NO<sub>2</sub> or 0.5 ppm SO<sub>2</sub>. *Eur. Respir. J.* 3 (1990 Feb): 2 p. 132–7.
48. Jörres R. Nowak D. Magnussen H. The effects of ozone on allergen responsivness in subjects with asthma or rhinitis. *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine* 153 (1996 Jan.): 1 p. 56–64
49. Katsouyanni K. Pershagen G. Ambient air pollution exposure and cancer. *Cancer Causes & Control* 8(3):284–91, 1997 May
50. Koenig et al. Pulmonary function changes in children associated with fine particulate matter. *Environmental research* 63 (1993 oct.): 1 p. 26–38
51. Krishna MT et al Short-term ozone exposure upregulates P-selectin in normal human airways. *American journal of Respiratory & Clinical Care Medicine.* 155(5): 1798–803, 1997 May
52. Leksell Ingemar. Ekonomisk värdering av luftföroreningar från trafiken, Del 1, Rapport till SIKÅ, 24maj 1999
53. Masaru Kamei, Yukio Yanagisawa. Estimation of CO exposure of road construction workers in tunnel. *Industrial Health* 1997, 35, 119–125.
54. Mauderly JL. Toxilogical and epidemiological evidence for health risk from inhaled engine emissions. *Environmental health perspectives* 102 Suppl 4 (1994 Oct): p. 165–71
55. McClellan RO. Health effects of exposure to diesel exhaust particles. *Annual Review of Pharmacology & Toxicology.* 27:279–300, 1987
56. MHU (Miljöhälsoutredningen, Bilaga 1 Miljörelaterade hälsorisker, SOU 1996:124).
57. Molfino et al. Effect of low concentrations of ozone on inhaled allergen responses in asthmatic subjects. *Lancet* jul 97, 338:8761, 199–203

58. Morgan WK. Reger RB. Tucker DM. Health effects of diesel emissions. *Annals of occupational hygiene* Vol. 41 No 6 pp. 643–658, 1997
59. Morris RD Naumova EN. Munasinghe RI. Ambient air pollution and hospitalization for congestive heart failure among elderly people in seven large US cities. *American Journal of Public Health* 85(10):1361–5, 1995 oct
60. Morris RD. Naumova EN. Carbonmonoxide and hospital admission for congestive heart failure: evidence of an increased effect at low tempratures. *Environmental Health Perspectives* 106(10):649–53, 1998 oct.
61. Mukala K et al. Seasonal exposure to NO<sub>2</sub> and respiratory symptoms in preschool children. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*. Vol 6, No 2, pp 197–210, 1996.
62. Muscat JE. Wynder EL. Diesel engine exhaust and lungcancer: an unproven association. *Environmental Health Perspectives* 103(9):812–18, 1995 Sep
63. Möller L och medarbetare. *Stadsluften – En bok om luften i våra tätorter*, 1990. Naturvårdsverket – Internet
64. Neas LM et al. The association of ambient air pollution with twice daily peak expiratory flow rate mesurements in children. *Am. j of epidemiology* 141 (1995 Jan.): 2 p. 111–22
65. Nitta H. et al. Respiratory health associated with exposure to automobile exhaust. *Archives of Environmental Health*, Vol. 48 No. 1. Jan/Feb 1993.
66. Nyberg F. Pershagen G. Epidemiologic studies of ozone. *Scand J Work, environ & health*. 22 suppl 3:72–98,1996
67. Nyberg F, Gustavsson P, Järup L, Bellander T, Berglind N, Jakobsson R, Pershagen G. Urban air pollution and lung cancer in Stockholm. *Epidemiology* 2000;11:487-495.
68. Odlander Lars. *Luftföroreningar i fordon, halter och åtgärder*. *Arbete & Hälsa* 1996:18
69. Oosterlee A et al. Chronic respiratory symptoms in children and adults living along streets with high traffic density. *Occupational & Environmental Medicine* . 53(4):241–7, 1996 Apr
70. Pershagen G. Air pollution and cancer. *IARC scientific publications (Lyon)* (104):240–51, 1990.
71. Peters A et al. Respiratory effects are associated with the number of ultrafine particles. *Am. Journal of respir. and critical care med*. 155 (1997 Apr.): 4 p. 1376–83
72. Peters A et al. Short term effects of particulate air pollution on respiratory morbidity in asthmatic children. *Eur. Resp.Journ*. 10 (1997 Apr.): 4 p. 872–9.
73. Peters A et al. Increased plasma viscosity during an air pollution episode: a link to mortality?. *Lancet*. 349(9065):1582–7, 1997 May 31.
74. Peterson B. Saxon A. Global increase in allrgic respiratory disease : The possible role of diesel exhaust particles. *Annals of allergy, asthma & immunology* 77 (1996 oct.): 4 p. 263–8
75. Pope CA 3:d et al. Respiratory health and PM<sub>10</sub> pollution. A daily time series analys. *Am. Review of Resp. Disease* 144 (1991 sept.): 3 Pt 1 p. 668–74
76. Pope CA 3:d. Bates DV. Raizenne ME. Health effect of particulate air pollution. Time for reassessment?. *Environmental health perspectives* 103 (1995 May): 5 p. 472–80

77. Pope CA 3:d, Dockery DW, Schwartz J. Review of epidemiological evidence of health effects of particulate air pollution. *Inhalation Toxicology* 7:1–18, 1995
78. Pope CA 3rd et al. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine*. 151(3 Pt1):669–74, 1995 Mar.
79. Pope CA et al. Oxygen Saturation, Pulse Rate, and Particulate Air Pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 365–372.
80. Rudell et al. Effects on symptoms and lungfunction in humans experimentally exposed to diesel exhaust. *Occupational & environmental medicine* 53(10):658–62 1996 oct 1998
81. Saldiva PH et al. Airpollution and mortality in elderly people: a time-series study in Sao Paulo, Brazil. *Archives of Environmental Health*. 50(2):159–63, 1995 Mar–Apr.
82. Sandström T et al. Effects of repeated exposure to 4 ppm NO<sub>2</sub> on bronchoalveolar lymphocyte subsets and macrophages in healthy men. *European Respiratory Journal* 5 (1992 Oct.): 9 P. 1092–6
83. Sandström T. Respiratory effects of air pollutants: experimental studies in humans. *Eur. Respir. J.* 1995, 8, 976–995
84. Schwartz J. Air pollution and acute respiratory illness in five German communities. *Environmental Research* 56 (1991 Oct.): 1 p. 1–14.
85. Schwartz J et al. Particulate air pollution and hospital emergency room visits for asthma in Seattle. *Am. J of respir. Disease* 147 (1993 Apr.): 4 p. 826–31
86. Schwartz J. Morris R. Air pollution and hospital admission for cardiovascular disease in Detroit, Michigan. *American Journal of Epidemiology*. 142(1).23–35, 1995 Jul 1.
87. Schwartz J. Dockery DW. Neas LM. Is daily mortality associated specifically with fine particles?. *Journal of Air & Waste Management Association*. 46(10):927–39, 1996 oct.
88. Schwartz J. Air pollution and hospital admission for cardiovascular disease in Tucson. *Epidemiology*. 8(4):317–7, 1997 Jul
89. Seaton A et al. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet* 345 (1995 jan 21): 8943 p. 176–8
90. Soll-Johanning H. et al. Cancer incidence in urban bus drivers and tramway employees: a retrospective cohort study. *Occupational & Environmental Medicine*. 55(9):594–8, 1998 Sep.
91. Souza MB et al. Respiratory changes due to long-term exposure to urban levels of air pollution: a histopathologic study in humans. *Chest* 113(5):1312–8, 1998 May .
92. Statistiska meddelanden. Luftkvalite i tätorter vintern 1997/98. Na 24 SM 9801
93. Strand V et al. Nitrogen Dioxide Exposure Enhances Asthmatic Reaction to Inhaled Allergen in Subjects with Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 155: 881–887.
94. Strand V. Effects of NO<sub>2</sub> on airway responsiveness in allergic asthma. 1998.
95. Strand V et al. Repeated exposure to an ambient level of NO<sub>2</sub> enhances asthmatic response to a nonsymptomatic allergen dose. *Eur Respir J* 1998; 12: 1–7.

96. Studnicka et al. Traffic-related NO<sub>2</sub> and the prevalence of asthma and respiratory symptoms in seven years old. *European Respiratory Journal* 10 (1997 Oct.): p. 2275–8
97. Svartengren M et al. Acute Airways Effects in Asthmatics of Exposure to Air Pollution in a Road Tunnel. *Miljömedicinska enheten* 1998:1
98. Takenaka H et al. Enhanced human IgE production results from exposure to the aromatic hydrocarbons from diesel exhaust : direct effects on B-cell IgE production. *Journal of allergy & clinical immunology* 95 (1995 jan.): 1 Pt 1 p. 103–15
99. Tollerud DJ et al. The health effects of automobile exhaust. VI. Relationship of respiratory symptoms and pulmonary function in tunnel and turnpike workers. *Archives of Environmental Health* 1983, vol 38, nr 6.
100. van Pliet P et al. Motor vehicle exhaust and chronic respiratory symptoms in children living near freeways. *Environmental Research*. 74(2):122–32, 1997
101. Vedal S et al. Acute effects of ambient inhalable particles in asthmatic and non-asthmatic children. *Am. Respir crit. Care med*. Vol. 157. Pp 1034–1043, 1998
102. Verhoeff AP et al. Air pollution and daily mortality in Amsterdam. *Epidemiology*. 7(3):225–30, 1996 May.
103. Wjst M et al. Road traffic and adverse effects on respiratory health in children. *BMJ*. 307(6904):596–600, 1993 Sep 4
104. Vägverkets rapport 0093, februari 1995. Mätningar av luftföroreningar, luftflöden och trafik i söderledstunneln augusti–september 1994.
105. Yrkesförare 1994. Rapport om arbetsmiljö och sjuklighet bland yrkesförare med särskild inriktning på förhållandena i Stockhoms län. Rapport nr 5/1994. Yrkesmedicinska enheten.