

Hälsoeffekter av luftföroreningar

En kunskapssammanställning
inriktad på vägtrafiken i tätorter

Lena Staxler*, Lars Järup, Tom Bellander

Miljömedicinska enheten
Norrbacka
171 76 Stockholm
Tel: 08-517 779 01
Fax: 08-517 779 00
miljomedicin@smd.sll.se
www.sll.se/miljomedicin
ISSN: 1401-9760

* Medförfattaren Lena Staxler heter
numera Lena Neijber.

Förord

Vägtrafiken är en betydande källa till luftföroreningar i Sverige.

Forskningen om trafikens luftföroreningar och dess hälsoeffekter har intensifierats internationellt under senare år. Lägre luftföroreningsnivåer än vad som tidigare varit känt, har visat sig påverka hälsan. Riktvärdena för ett antal luftföroreningar har därför sänkts.

De nya forskningsresultaten och nya riktvärdena kommer att öka pressen på myndigheter och industrier att finna lösningar på de växande trafikproblemen. Kraftfulla åtgärder och nya strategier för tätortstrafiken kommer att krävas.

Syftet med föreliggande litteraturstudie har varit att sammanställa forskningsresultat om hälsorisker av luftföroreningar från främst vägtrafiken. Som jämförelse berörs även översiktligt luftföroreningar från övriga källor. Förhoppningsvis kan rapporten stimulera till diskussioner för att begränsa hälsorisker knutna till luftföroreningar från vägtrafiken.

Stockholm oktober 2001

Magnus Wickman

Miljömedicinska enheten

Innehåll

FÖRORD.....	3
SAMMANFATTNING	6
ORDLISTA	8
1. BAKGRUND.....	12
1.1 Källor till luftföroreningar	12
1.2 Nedbrytning och spridning av luftföroreningar.....	14
1.3 Luftföroreningar från trafiken	15
1.4 Luftföroreningarna i framtiden.....	17
1.5 Exponeringsbedömningar	19
1.6 Normvärden för luftkvalitet	21
2. TRAFIKSITUATIONEN I STOCKHOLMS LÄN OCH STAD.....	25
3. INTERNATIONELLT PERSPEKTIV	30
4. LUFTFÖRORENINGAR OCH HÄLSOEFFEKTER.....	32
4.1 Luftburna partiklar	32
4.1.1 Källor	34
4.1.2 Halter.....	34
4.1.3 Hälsoeffekter av och riskuppskattningar för partiklar	35
4.1.4 Gränsvärden.....	47
4.2 Koldioxid (CO ₂)	47
4.2.1 Exponering	48
4.2.2 Miljöeffekter	49
4.2.3 Hälsoeffekter	49
4.2.4 Mål.....	50
4.3 Koloxid (CO)	50
4.3.1 Exponering	50
4.3.2 Hälsoeffekter	51
4.3.3 Gränsvärden.....	52
4.4 Kolväten.....	52
4.4.1 PAH.....	52
4.4.2 Dioxiner	55
4.4.3 VOC.....	56
4.4.4 Aldehyder	61
4.5 Kväveoxider (NO _x)	62

4.5.1 Källor.....	62
4.5.2 Exponering.....	63
4.5.3 Hälsoeffekter NO ₂	64
4.5.4 Hälsoeffekter av NO.....	67
4.5.5 Riskuppskattningar för NO ₂	68
4.5.5 Mål.....	68
4.5.6 Gränsvärden NO ₂	68
4.6 Ozon (O ₃).....	69
4.6.1 Exponering.....	70
4.6.2 Hälsoeffekter av marknära ozon.....	72
4.6.3 Riskuppskattningar för sjukhusvård orsakad av ozonexponering.....	75
4.6.4 Gränsvärden och mål.....	76
4.7 Svaveldioxid (SO ₂).....	76
4.7.1 Exponering.....	77
4.7.2 Hälsoeffekter.....	77
4.7.2 Gränsvärden.....	78
4.8 Luftföroreningar och cancer.....	78
4.8.1 Luftföroreningar och lungcancer i Stockholm.....	79
4.8.2 Riskuppskattningar för cancer orsakad av luftföroreningar.....	81
4.9 Luftföroreningar från etanol- och dieselbussar.....	83
4.10 Luftföroreningar i vägtunnlar.....	84
5. SAMMANFATTNING AV HÄLSOEFFEKTER OCH KVANTITATIVA RISKUPPSKATTNINGAR.....	89
6. FRAMTIDA FORSKNINGSBEHOV.....	96
REFERENSER.....	97

Sammanfattning

Trafiken är en viktig källa till luftföroreningar i Sverige. I Stockholms län har trafiken mer än tiofaldigats sedan början av 50-talet. Trafikökningen följer i stort den allmänna ekonomiska utvecklingen.

Hälsoeffekter av trafikens luftföroreningar är dels direkta, dels indirekta. Astma och bronkit, liksom lungcancer och ökad dödlighet i hjärt/kärl- och lungsjukdomar är exempel på direkta hälsoeffekter, som kan ha samband med luftföroreningar. Indirekta hälsoeffekter kan t ex uppstå genom växthuseffekten och genom försurning. Dessa behandlas här endast översiktligt. Buller och trafikolyckor som också orsakas av trafiken, men som inte är kopplade till luftföroreningar, berörs inte i denna rapport.

Syftet med denna litteraturstudie har varit att sammanställa nya forskningsresultat om hälso-risker relaterade till luftföroreningar från vägtrafiken. Som jämförelse berörs även översiktligt luftföroreningar från övriga källor.

Lägre luftföroreningsnivåer än vad som tidigare varit känt, har visat sig orsaka hälsoeffekter. Riktvärdena för ett antal luftföroreningar har därför sänkts. Beträffande t ex inandningsbara partiklar har WHO uttalat, att någon nedre gräns inte kan fastställas, där effekterna upphör. Ökad dödlighet under och efter perioder med förhöjda partikulära luftföroreningar har visats även vid nivåer som förekommer i Stockholm. Effekterna synes kvarstå minst några månader efter en period med höga luftföroreningsnivåer. Vissa grupper, t ex äldre, barn, astmatiker, lung- och hjärt-/kärlsjuka, är troligen särskilt känsliga för dessa effekter av luftföroreningar.

Hälsoeffekter av långtidsexponering för luftföroreningar är mindre studerade än korttids-effekter. Ett samband mellan bl a dödlighet vid långtidsexponering och förhöjda årsmedelvärden av partikelhalter, nära de låga halter som finns i Sverige, har dock påvisats i några stora studier. Riskökningarna som antytts hittills pekar mot, att dödligheten även i Stockholm, orsakad av luftföroreningar, t o m kan vara större än från trafikolyckor. Det behövs dock fler studier för att bekräfta dessa samband.

Det finns flera studier som talar för att luftföroreningar utomhus i storstäder kan orsaka lungcancer, även när hänsyn tagits till rökvanor och andra individuella bakgrundsfaktorer. Resultaten från en stor epidemiologisk fall-kontrollstudie av män, bosatta i Stockholm, visar att de som varit högst exponerade för luftföroreningar från vägtrafiken löper en ökad risk för lungcancer. Resultat från yrkesexponerade för dieselavgaser stöder dessa resultat.

Luftföroreningar är komplext sammansatta, vilket försvårar hälsoriskbedömningar. Astma försämras t ex av både ozon, kvävedioxid och partiklar, som alla kan förekomma i förhöjda nivåer i tätortsluften. Samverkans effekter (synergier) har påvisats för flera av dessa föroreningar, men det är angeläget med ytterligare studier.

Luftföroreningarnas sammansättning förändras också över tiden och är olika i skilda delar av världen. Den framtida utvecklingen av luftföroreningarnas sammansättning och halter i svenska tätorter beror bl a av trafikvolymens utveckling, motorernas och katalysatorernas egenskaper, användningen av alternativa fordonsbränslen och införandet av ny trafikteknik. För att möjliggöra att hälsoriskbedömningar påverkar planeringsprocessen är det angeläget att kunna prognostisera utvecklingen av befolkningens exponering vid olika planeringsalternativ, inte minst vid starkt trafikerade gator och i biltunnlar, där luftföroreningsnivåerna är högst.

I Stockholm har en omfattande utbyggnad av vägtunnlarna diskuterats som ett resultat av det s k Dennispaketet. Beslut om paketet har dock skjutits på framtiden. Den längsta tunneln idag är ca 1,5 km och går genom Söderleden. Undersökningar där visar att halterna av luftföroreningar tidvis kan bli kraftigt förhöjda. Koncentrationen av kvävedioxid och partiklar kan då överstiga de nivåer, där akuta luftvägseffekter har observerats hos känsliga grupper. Detta gäller även för projekterade luftföroreningsnivåer i Dennispaketets tunnlar. Akuta luftvägsbesvär har nyligen studerats hos pollenallergiker med lindrig astma efter att de vistats i en vägtunnel i Stockholm. Resultaten visar att känsligheten i luftrören var ökad flera timmar efter exponeringen, bl a genom kraftigare påverkan på lungfunktionen och mer uttalade astmasymptom efter inandning av pollen.

Uppskattningar av uppehållstider för t ex yrkesförare i de planerade tunnlar vore av värde för hälsoriskbedömningen.

Forskningen om luftföroreningar och dess hälsoeffekter har intensifierats internationellt på senare år. Kommande forskningsresultat kommer troligen att leda till ytterligare sänkta riktvärden. Dessa kommer att öka pressen på myndigheter och industrier att finna åtgärder och strategier för att begränsa hälsoeffekterna från luftföroreningar från fordon.

Ordlista

Aldehyder. En grupp av flyktiga kemiska ämnen, som innehåller radikalen CHO.

Aromatiska ämnen. Uppbyggda av en eller flera bensenringar, d v s ringstrukturer med 6 kolatomer.

APHEA. Air Pollution on Health: European Approach. Stor internationell multicenterstudie om luftföroreningars hälsoeffekter, i Europa.

BAL-vätska. Bronkio-alveolar lavage, vätska från luftrör och lungblåsor.

Bensen. Organiskt lösningsmedel. Det enklaste aromatiska ämnet, bestående av en hel aromatring. Är cancerframkallande.

Bronkiell reaktivitet. Luftvägarnas känslighet för att reagera på inandade substanser tex med hosta, slembildning och bronksammandragning.

Bronkiell hyperreaktivitet. Ökad bronkiell reaktivitet, ökad känslighet i luftvägarna.

CNS. Centrala nervsystemet.

Confounding. När de exponerade och oexponerade skiljer sig med avseende på förekomsten av en annan faktor, som påverkar risken att insjukna, kan detta introducera ett systematiskt fel i undersökningen. En faktor som på detta sätt påverkar jämförbarheten mellan exponerade och oexponerade kallas confounder.

Deposition. Nedfall av luftföroreningar, på t ex mark och vegetation.

Dioxiner. En typ av tricykliska, aromatiska kolväten, där vissa väteatomer är utbytta mot kloratomer. Den mest toxiska och mest studerade är TCDD (tetraklordibensodioxin). Övriga dioxiner brukar med hänsyn till deras giftighetsgrad räknas om till s k TCDD-ekvivalenter.

Etan. Kolväte med beteckningen C₂H₆. Kan bl a framställas ur fossila bränslen och biomassa. Se kolväte, metan.

Etanol, etylalkohol (C₂H₅OH). Finns i öl, vin och sprit. Kan bl a framställas ur fossila bränslen och biomassa. Används t ex som bilbränsle. Se metanol.

Fall-kontrollstudie. En undersökningsgrupp personer som under en viss tid insjuknat i en viss sjukdom jämförs beträffande exponering med en kontrollgrupp.

FEV1,0 (FEV1). Forcerad Expiratorisk Volym på 1 sekund. Förmågan till maximal utandning under en sekund. Ett av flera lungfunktionsmått.

Fibrinogen/blodfibrinogen. Det protein i blodplasma som omvandlas till fibrin vid blodets koagulering. Fibrin är ett olösligt protein och blodkoagulationsämne.

Fotokemiska oxidanter bildas då vissa luftföroreningar (t ex kväveoxider och kolväten) reagerar med solljus; den viktigaste är ozon.

FVC. Forcerad vitalkapacitet. Den totala luftmängd som forcerat kan andas ut efter en maximal inandning. Ett av flera lungfunktionsmått.

Försiktighetsprincipen. Beslut vid Rio-konferensen 1992, som undertecknats av ca 150 länder, däribland Sverige, att en produkt inte får tillföras samhället, om misstanke finns, att den skadar människor eller naturen.

Genotoxiska effekter. Skador på cellernas arvs massa.

Halogener. Samlingsbegrepp för grundämnena klor, fluor, brom och jod.

Halogenerad. Innebär att en kemisk förening innehåller halogener.

IARC. Internationella cancerforskningsinstitutet i Lyon. Fastställer listor över cancerframkallande ämnen.

IMM. Institutet för miljömedicin vid Karolinska Institutet.

Immision. Halten av luftföroreningar på en viss plats.

Incidens. Antal nya fall av en sjukdom per antal individer och tidsperiod.

Initiator. Substans som kan starta en tumörprocess i en cell.

Inversion. Luftsiktning med kall (tyngre) luft under ett varmare (lättare) luftskikt. Ett ”lock” bildas på låg höjd, vilket medför att luftföroreningar ansamlas och kan nå höga koncentrationer.

ITM. Institutet för tillämpad miljöforskning vid Stockholms universitet.

ISAAC. International Study of Asthma and Allergies in Childhood.

Kammarstudie. Studie där försökspersoner exponeras för ett ämne, under kontrollerade former i en exponeringskammare.

Klorerade kolväten. Grupp av kolväten, där en eller flera väteatomer ersatts med kloratomer.

Kohortstudie. Samtliga individer i en studiepopulation undersöks med avseende på exponeringsförhållanden. Insjuknandefrekvensen jämförs mellan exponerade och oexponerade under observationstiden.

Longitudinell studie. En undersökningsgrupp följs under en viss tid. Ex: kohort- eller fallkontrollstudie.

µg. Mikrogram = 10^{-6} gram = 1 miljondels gram.

Morbiditet. Sjuklighet.

Mortalitet. Dödlighet.

Mutagenicitet. Benägenhet att orsaka mutationer.

Mutation. Förändring i arvsanlagen.

Oorganiska ämnen är metaller, mineraler och metallföreningar, som inte innehåller kol.

Organiska ämnen innehåller kol och i de flesta fall väte (En del kolföreningar, t ex kolets oxider räknas dock som oorganiska).

Oxid. Kemisk förening, som innehåller syre.

Oxidera. Förena med syre.

Oxidant. Ämne, som kan oxidera andra ämnen.

PAH, PAC. Polycykliska aromatiska kolväten. T ex bens(a)pyren, som bl a förekommer i sot, tjära, bäck, kreosot och olja. Det bildas vid ofullständig förbränning av bl a diesel, bensin och olja.

PM₁₀. Inandningsbara partiklar med diameter $\leq 10 \mu\text{m}$.

Percentil. Delar ett material i 100 lika stora delar.

98-percentil. Värdet får inte överskridas mer än 2 procent av tiden. (Om man t ex mäter varje timme i 100 timmar, så får värdet ej överskridas mer än vid två timmar).

PEF. Peak Expiratory Flow. Maximala luftflödet vid en forcerad utandning. Har liknande betydelse som FEV_{1,0} men är mindre specifikt kopplad till lungfunktion och lättare att mäta.

Prevalens. Andel sjuka individer i en population vid en viss tidpunkt.

Promotor. Ämne som driver på en redan igångsatt cancerprocess.

Prospektiv. Framåtblickande, t ex undersökningsgruppen följs från idag och framåt. Jf retrospektiv.

Retrospektiv. Bakåtblickande, t ex en grupp som varit utsatt för en bestämd exponering vid en viss tid i förfluten tid väljs ut på basen av tillgängliga data (t ex register).

Riktvärde. Normvärde som anger halt av föroreningar, som inte bör överskridas, om en god miljö ska upprätthållas. Riktvärden är vägledande, men inte bindande.

Standardisering. Göra jämförbar; inom epidemiologin ofta med avseende på ålder och kön.

Stratifiering. Indelning i undergrupper, t ex ålder och kön.

Substitutionsprincipen. Utbytesprincipen. Regleras i lag om kemiska produkter. Innebär att skadliga produkter ska bytas ut mot mindre skadliga, om sådana finns. Inom varje användningsområde bör man välja den minst skadliga produkten.

Synergism. När den totala effekten blir större än summan av de effekterna. T ex kan vissa luftföroreningar förstärka varandras hälsoeffekter.

Tröskeldos. Dos under vilket ett ämne ej ger effekt.

TCDD-ekvivalent. Se Dioxiner ovan.

TSP. Totala mängden svävande partiklar.

Tungmetaller. Metalliska grundämnen med högt atomnummer, t ex kadmium, vanadin, kvicksilver och bly, och täthet över 3,5 g/cm³.

TWh (terawattimme). Energimått. 1 TWh = 1 miljard kilowattimmar. Motsvarar energivärdet i 100.000 m³ eldningsolja.

1. Bakgrund

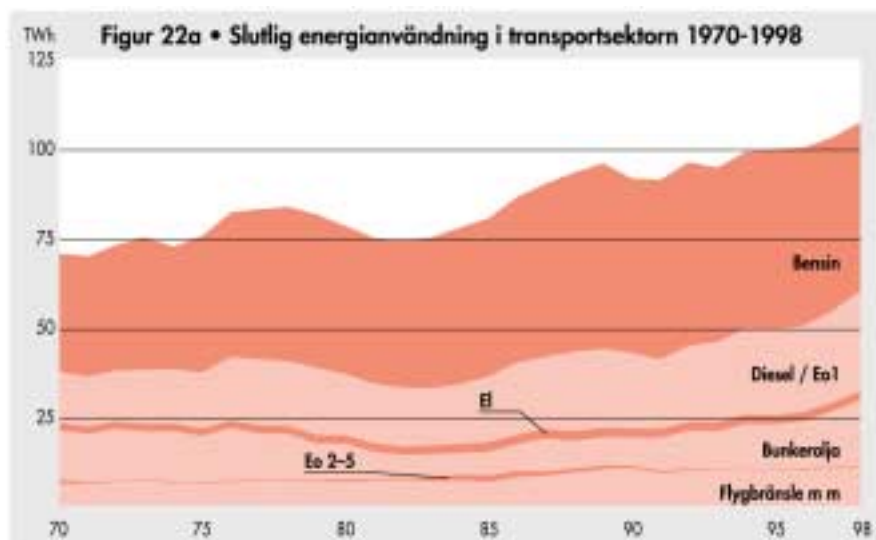
Här ges en kortfattad bakgrundsinformation om olika typer av luftföroeningar och olika källor till dessa. Skilda faktorer som kan påverka luftföroreningsnivåerna i omgivningsluften berörs, liksom exponeringsbedömningar och gränsvärden.

1.1 Källor till luftföroeningar

Luftföroeningar alstrade av människor har ökat kraftigt i och med industrialismen och en storskalig användning av fossila bränslen. Huvudsakliga källor till luftföroeningar är transporter, husuppvärmning, industriell produktion och sopförbränning.

Vägtrafiken är en av de största källorna till luftföroeningar i Sverige. I Stockholms län har trafiken mer än tiofaldigats sedan början av 50-talet. I senare prognoser för Sverige är en antagen tillväxttakt på 1,5 % per år vanlig, vilket skulle innebära en fördubbling av trafiken på 40-50 år. Globalt beräknas trafiken fördubblas i tätorterna på 20-30 år.

Användningen av fossila bränslen har fortsatt att öka markant inom transportsektorn i Sverige under 1970-96, se figur 1 (NUTEK 1999).

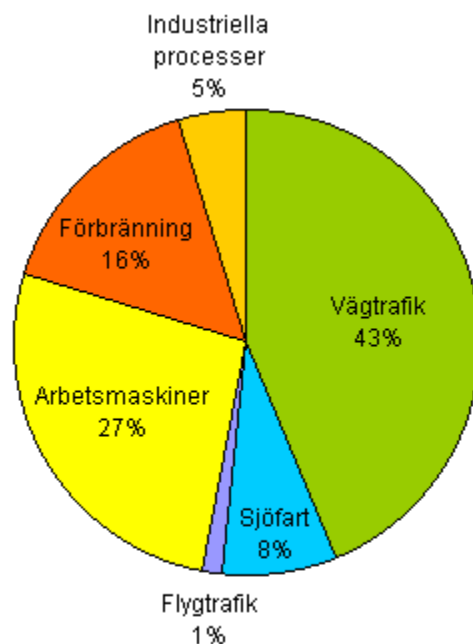


Figur 1: Energianvändning i transportsektorn i Sverige 1970-1996

I figur 1 kan man också se att bensin- och dieselanvändningen har ökat kraftigt under 1970-1996, medan den eldrivna spårtrafiken inte har förändrats nämnvärt. Diesel används ungefär hälften så mycket som bensin. Andelen tunga fordon är trots det endast drygt 10 procent. Detta förklaras av att de dieseldrivna tunga fordonen drar mer bränsle per km, samt kör längre sträckor än de bensindrivna fordonen.

Inom andra sektorer har användningen av fossila bränslen successivt minskat under samma tidsperiod. För husuppvärmning, industriell produktion och sopförbränning ser man nu en klar minskning av utsläppen. Småskalig vedeldning har dock på senare tid uppmärksammats vara en stor luftföroreningskälla. Möjligheten till minskade utsläpp genom bl.a. tekniska förbättringar är emellertid stora. Utsläppen från transporter har däremot varit svåra att påverka, dels pga. dess sämre möjligheter till rening, dels pga. trafikens stora tillväxt.

Om man studerar specifika utsläpp så varierar bidraget från olika källor: Utsläppen av *polyaromatiska kolväten* (PAH) domineras helt av trafiken och småskalig vedeldning (*Naturvårdsverket. Rapport 4563, 1996*). Utsläppen av *flyktiga organiska ämnen* (VOC) domineras av transporter och arbetsmaskiner (ca 41 procent). Vedeldning kan i tätorter också ge ett påtagligt bidrag. Utsläppen av *kväveoxider* (NO_x) har mellan 1980-1998 *totalt* minskat i Sverige (med ca 30 procent). NO_x-bidraget från vägtrafiken har minskat något mindre. Andelen från trafiken jämfört med andra källor har därför ökat något (från ca 40 till ca 43 procent) under perioden. Vägtrafiken är den klart största källan, se Figur 2.



Källa: Statistiska meddelanden, Mi 18

Figur 2. Kväveoxidutsläpp från olika källor i Sverige 1998. Bilden hämtad från Naturvårdsverkets hemsida (www.environ.se).

Trafiken ger, liksom småskalig vedeldning, också ett stort bidrag till utsläppen av *partiklar*. Av vägtrafiken bidrar diesellastbilar mest. Arbetsmaskiner drivna med diesel är också en stor utsläppskälla. Småskalig vedeldning är troligtvis den största källan till partikelutsläpp.

I Sverige är trafiken också den största utsläppskällan av *koloxider* (Figur 11).

Andelen svaveldioxid (SO₂) är mindre från trafiken än andra sektorer, eftersom svavelfattiga oljor används vid bensinberedningen (Naturvårdsverket: Rapport 4461, 1995). 1994 bidrog vägtrafiken med drygt 2 procent av de totala SO₂-utsläppen. Sjöfarten bidrog med drygt 20 procent.

Luftföroreningarna har olika sammansättning i olika delar av världen. Exempelvis är utsläppen av NO₂ större i Väst- än Östeuropa, beroende på trafiken, medan utsläppen av SO₂ är störst i Östeuropa, beroende på användningen av svavelhaltig brunkol.

1.2 Nedbrytning och spridning av luftföroreningar

När föroreningar kommer ut i luften från den källa där de producerats, startar en process för att bryta ner dem. Processen hämtar sin energi från solljuset och kallas fotokemisk omvandling. Hastigheten i nedbrytningen kan variera kraftigt och beror bl a av solinstrålning, temperatur, gassammansättning och tryck, vilka varierar med höjden över jordytan. Olika tunga föroreningar faller ner olika snabbt. Partikelstorleken, temperaturen hos avgaserna och utsläppshöjden (t ex hos avgastorn från biltunnlar) påverkar till vilken höjd en viss förorening sprids, och därmed till vilken areal.

Luftföroreningsnivåerna varierar med vädret, d v s med vindhastighet, solljus, luftfuktighet, nederbörd och temperatur. En extrem föroreningssituation kan uppstå under kalla vinterdagar med inversion (kallluftlock ovanför tätorten), då det förekommer mycket husuppvärmning och trafiken ger relativt större utsläpp (kalla motorer, köer, chokning). En blåsig vårdag utan sol minskar mängden fotokemiska reaktioner, och vinden vädrar bort föroreningarna (Möller 1991).

Luftföroreningar kan öka i episoder, då föroreningshalterna stiger snabbt över mycket stora områden. Exempelvis förekommer episoder med höga halter ozon och andra fotokemiska oxidanter i samband med högtryck under sommaren. Halterna beror på den stabila skiktning i luften som uppstår när högtrycket ligger kvar. Sådan kraftigt förorenad luft kan bildas utomlands och transporteras mot Sverige och drabba särskilt Sydsverige, speciellt i den förhärskande vindriktningen från Västeuropa. Också vintertid sker ibland särskilt stor import av luftföroreningar vid speciella meteorologiska förhållanden. Vid sådana episoder skapas "luftpaket", som transporteras till Sverige från olika delar av Europa. "Luftpaketen" kan innehålla en mängd föroreningar, såsom svavel- och kväveoxider, sot, metaller och flyktiga organiska ämnen.

I en svensk tätort genereras en stor del av luftföroeningarna inom tätorten. Om man istället ser på hela landet, så kommer nedfallen till övervägande del från andra länder: Drygt 10 procent av NO₂-nedfallet i Sverige kommer från inhemska källor. Resten kommer från utländska

källor, framför allt Västeuropa, men också från Östeuropa (*NUTEK 1999*). Å andra sidan exporterar Sverige nästan lika mycket kväveoxider, som vi importerar. Av *svavel*nedfallet kommer ca 90 procent från utländska källor. Sverige exporterar omkring en fjärdedel så mycket svaveldioxid jämfört med den andel, som importeras från andra länder (*Miljöhälsoutredningen, 1996*).

Luftföroeningar och dess nedfall på land- och vattenytor är således till stor del en fråga för hela kontinenter.

1.3 Luftföroeningar från trafiken

Vid *fullständig förbränning* av rent organiskt material, bildas endast koldioxid (CO₂) och vatten (H₂O). Vid förbränning med luft (som innehåller ca 78 procent kväve) bildas också kväveoxider (NO_x).

Koldioxiden från förbränning av fossila bränslen (t ex bensin, diesel, naturgas) anses genom den s k växthuseffekten utgöra ett allvarligt hot mot klimatbalansen på jorden. Fossila bränslena ger ett nettotillskott av koldioxid till atmosfären. Vid förbränning av *biobränslen* däremot (t ex etanol, metanol, biogas) recirkuleras normalt koldioxiden, genom att biomassan (t ex träd, buskar) på nytt tar upp CO₂ ur luften. Dock är den landbaserade biomassans förmåga att ta upp och recirkulera koldioxid begränsad (Se avsnitt om CO₂).

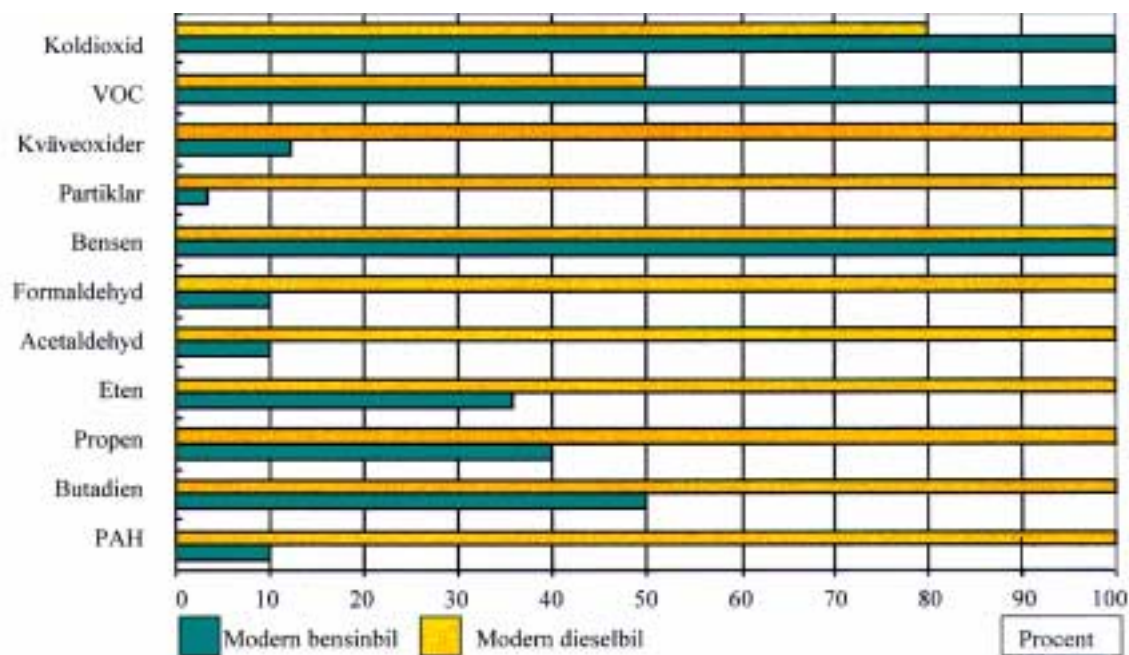
I bilmotorer är *förbränningen ofullständig*. Det medför bildning av tusentals olika ämnen. De olika föroeningarna i fordonsavgaserna kan i sin tur reagera med varandra under bildandet av nya ämnen. T ex kan kolväten och kväveoxider reagera med varandra under bildandet av ozon (O₃), andra fotokemiska oxidanter och nitrerade polycykliska aromatiska kolväten (nitro-PAH).

Ämnena kan delas in i två huvudgrupper, reglerade och oreglerade. För ett *reglerat* ämne är utsläppen reglerade i lagar och förordningar. Kvävedioxid (NO₂), koloxid (CO), vissa kolväten samt luftburna partiklar utgör exempel på reglerade ämnen.

Några hundratal *icke-reglerade luftföroeningar* har identifierats. Några exempel är aldehyder (som innehåller radikalen -CHO), monocykliska föreningar (uppbyggda av en enda kolring), polycykliska föreningar (uppbyggda av flera kolringar), och nitrerade föreningar (som innehåller kväveatomer).

Fordonsavgaserna har olika föroeningskaraktär, främst beroende på drivmedel. Om man jämför avgaserna från en personbil som drivs med *diesel* med en som drivs med *bensin* (ej kataly

satorrenad), finner man att dieselfordonet släpper ut mera kväveoxider, partiklar, PAH och mutagena ämnen jämfört med bensinfordonet per kilometer, men mindre koldioxid, kolmonoxid och gasformiga kolväten (Möller 1991). Bensinmotorer med katalysator släpper ut mer koldioxid (och bidrar därmed mer till en eventuell växthuseffekt) än dieselmotorer. Utsläppen av CO₂ ökar t o m något med katalysatorer (EU-kommissionen 1995). Vid val mellan dessa två drivmedel uppstår alltså en konflikt främst mellan dieselfordonens större bidrag av hälsovådliga partiklar och mutagena ämnen, och bensinfordonens större bidrag till växthuseffekten genom större CO₂-utsläpp. Stora dieseldrivna fordon, dvs lastbilar, bussar och arbetsmaskiner bidrar med en betydande del av luftföroreningarna i tätorter, se avsnitt nedan om trafiksituationen i Stockholms stad.



Figur 3: Relativa utsläppsmängder från personbilar med bensin och dieseldrift. Bilden hämtad från Naturvårdsverkets hemsida (www.environ.se).

På senare år har innehållet i bensin förändrats och fått en ökad tillsats av bl a s k isomerisat, som är en grenad kolväteblandning (Nilsson 1992). Utsläppen i avgaserna av butadien har troligen ökat på grund av detta. I samband med att blytillsatserna har tagits bort, har man ersatt blyets oktanhöjande funktion med syreinhållande föreningar, t ex etrar och alkoholer.

Andra typer av motorbränslen för fordon är t ex motorgas (propan), bensin med alkoholinblandning, rena alkoholbränslen (etanol, metanol) och biogas. Även sådana alternativa bränslen ger avgaser, p g a ofullständig förbränning. Idag finns några hundra etanoldrivna fordon. Alkoholbaserade motorbränslen ökar bl a emissionen av aldehyder. Etanol som bränsle ger t ex en förhöjd emission av acetaldehyd och formaldehyd. Med metanol som bränsle erhålls

likaledes en förhöjning av formaldehydemissionen. Hälsoeffekter på de oförbrända ämnena från alternativa bränslen är delvis okända. I en studie där emissioner och hälsoeffekter från etanoldrivna bussar jämförs med dieseldrivna, framgår att utsläppen av vissa föroreningar är större från etanoldrivna bussar medan andra utsläpp är större från dieseldrivna bussar, se avsnitt 4.9 (*Boström 1996*).

1.4 Luftföroreningarna i framtiden

Hur luftföroreningarna från trafiken kommer att utvecklas i framtiden beror till stor del på tekniska och ekonomiska förändringar. Förändringar i mängden trafik, inverkan av katalysatorer, användningen av nya bränslen samt införandet av nya fordonstyper och nya trafikslag är några faktorer som kommer att vara avgörande.

Globalt antas bilmängden tiofaldigas till år 2050 enligt ett scenario av World Watch Institute (*WWI 1998*). Särskilt snabbt växer trafiken i utvecklingsländernas tätorter genom befolkningsökningen, inflyttningen till tätorterna och ett ökat bilinnehav. I EU har trafiken sedan

1970 vuxit med i genomsnitt ca 3 procent per år, vilket motsvarar en fördubbling på ca 23 år eller ett tiofaldigande på ca 76 år. Den fortsatta ökningen inom EU väntas (som i övriga industriländer) avta. I Stockholms län har trafiken mer än tiofaldigats sedan början av 50-talet. Trafikarbetet i länet förväntas fortsätta att öka med mellan 30 och 60 procent från 1990 års nivå till år 2020 (*Vägverket 1996*).

Katalysatorer har införts i den svenska bilparken sedan 1985. Nu uppgår andelen katalysatorbilar till drygt 40 procent. De utför den större delen av transportarbetet mätt i fordonskilometer (ca 55 procent), då de nyare bilarna i genomsnitt har längre körsträcka per år. Alla bilar av 1989 års modell och senare är i Sverige utrustade med katalysatorer. De idag vanliga trevägs-katalysatorerna består av dels två oxidationssteg, för att oxidera kolväten (HC) och koloxid (CO) till koldioxid (CO₂) och vatten (H₂O), dels ett reduktionssteg i syfte att reducera NO₂, NO och N₂O till N₂.

Stora förhoppningar har ställts på katalysatorerna och de har också betydande fördelar. Katalytisk avgasrening minskar vid prov i testmiljö drastiskt utsläppen av mutagena och carcinogena ämnen. Mätningar i omgivningsmiljön har visat sänkningar av NO₂-halterna. Katalysatorernas införande sammanföll dock med lågkonjunkturen i Sverige och med förbättringar av fjärrvärmeverkens rening, vilket gör att sänkningen åtminstone inte enbart kan tillskrivas katalysatorerna. När katalysatorerna införts i den dominerande delen av fordonsparken om något tiotal år, kommer fortsättningsvis utsläppen av luftföroreningar att öka med öknings i trafiken.

Flera praktiska problem föreligger med katalysatorerna. Ett är att katalysatorer inte "tänder" omedelbart när motorn startar. I tätorter som Stockholm, där transportavstånden ofta är korta, kommer under en stor del av bilresan katalysatorerna inte upp till de ca 300° C som krävs för

katalysen. För att nå denna temperatur krävs en körtid på ca 5 minuter (*Vägverket 1996*). Ett annat problem är att om katalysatorn överhettas (termisk åldring), minskar katalysytan kraftigt. Efter längre tids användning inträffar också en kemisk åldring, som ytterligare minskar ytan. Katalysatorn kräver blyfri bensin, då den förstörs av bly. En ökad tillsats av vissa kolväten för att höja oktantalet istället för bly, ökar utsläppen av cancerogena ämnen.

Dieselmotorer för personbilar är fortfarande under stark utveckling och det finns goda förhoppningar om starkt förbättrade miljöegenskaper. Det kommer dock att dröja åtskilliga år innan det nuvarande beståndet av persondieslar helt förnyats.

Batteritekniken i *elbilar* har hittills inte varit tillfredsställande. Nu är en rad nya batterityper under utveckling. Flera bilindustrier i USA, Japan och Europa har börjat tillverka elbilar. Anskaffningskostnaderna för fordonen är dock fortfarande betydligt högre än för motsvarande bensin- och dieslbilar.

I *hybridbilar* används både en bränslemotor och elbatterier. Den bränsle drivna motorn laddar ett batteri. (I den så kallade parallellhybriden driver bränslemotorn fram bilen och batteriet kan via en elmotor ge extra kraft vid behov. I en seriell hybrid kan bränslemotorn ladda ett batteri, som via en elmotor ensamt driver fram bilen.) En prototyp av (parallell) hybridbil har tillverkats och demonstrerats i Sverige. Japansk bilindustri ligger långt framme. Anskaffningskostnaden är ungefär dubbelt så hög som för motsvarande bensin- och dieslbilar. Bränslemotorn kan i olika utföranden köras på olika drivmedel, t ex bensin, diesel, naturgas, etanol eller metanol. Vid en jämn förbränning utnyttjas bränslet bättre och utsläppen minskar. Energiförluster tillkommer dock i batteriuppladdningen och elmotordriften, och fordonsvikten ökar. Ytterligare ett framtida alternativ är direkt produktion av el från bränsle i så kallade bränsleceller. Under 1997 fanns i Stockholm 177 etanobussar. Ett litet antal hybridbussar är också i bruk på försök.

EU har framlagt en ”grönbok”, där man noterar att bilismen i Europa kommit till vägs ände, och att EU måste satsa på ny kollektivtrafik (*EU-kommissionen 1995*). Trängseln, miljöförstörelsen och trafikolyckorna i EU har beräknats kosta ca 2.000 miljarder om året, fyra gånger mer än EU nu lägger ner årligen på kollektivtrafik.

Ett exempel på *ny trafikteknik* är direkteldrivna fordon på egen bana, i Sverige ofta kallade automatbanor (automatiserade bussar) eller spårtaxi (automatiserade bilar), som det arbetas på i många delar av världen. I Sverige har bl a Göteborg, Uppsala och Solna studerat införandet av automatbanor, och bl a Stockholm, Göteborg, Gävle, Jönköping och Södertälje införandet av spårtaxi. Regionplane- och Trafikkontoret (RTK) i Stockholms län har påbörjat planeringen av en demonstrationsanläggning för spårtaxi i Stockholmsregionen.

Kommunikationsforskningsberedningen (KFB) har nyligen i samverkan med RTK publicerat en rapport om spårtaxi (*KFB 1999:4*). Slutsatsen i rapporten är att spårtaxi ”kan erbjuda taxis resstandard och spårvagnars kapacitet med en investeringskostnad som spårväg och en driftskostnad lägre än både buss och spårvagn”. Systemen förbrukar mindre resurser (mark, materiel, arbetskraft, energi) än vägtrafiken för samma transportarbete och ger inga lokala luftföroreningar.

1.5 Exponeringsbedömningar

Från utsläpp till hälsoeffekt. Terminologi och mätstorheter

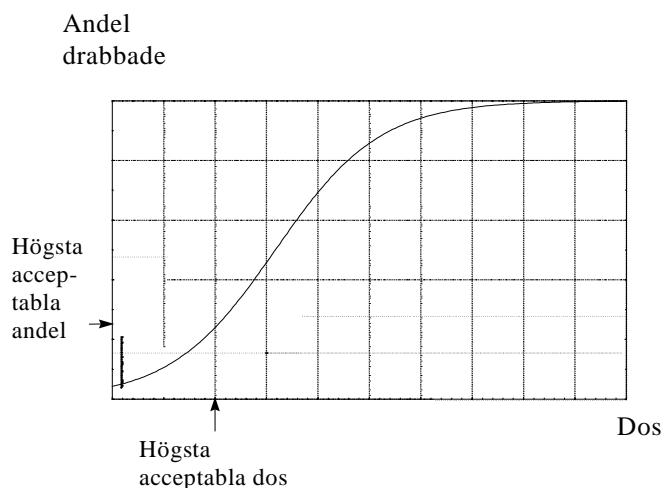
Utsläpp (emission) av luftföroreningar mäts i regel i mängd per tid, t ex ton/år. För landets vägtrafik används ibland gram/fordons-km, för lokal persontrafik gram/person-km och för godstrafik gram/ton-km.

Halten (koncentrationen) av luftföroreningar brukar anges i föroreningsvikt per omgivande luftvolym, t ex som $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

En individs faktiska **exponering** för ett ämne sker när man kommer i kontakt med ämnet, t ex via huden eller andas in det. Exponeringen kan ske inomhus och utomhus under olika långa tider. Exponeringsvägar är oftast luftvägarna, men också t ex mag-tarmkanalen via födan, eller genom huden. Deposition av luftföroreningar på gröda eller i vatten kan ge exponering via mag-tarmkanalen. Andra organ nås via upptag i blodet.

Den kumulativa dosen, som människan får i sig av olika luftföroreningar, beror bl a av koncentrationen, exponeringstiden, andningshastigheten och –mönstret och den biologiska tillgängligheten. Ämnen, som ackumuleras i näringskedjan, kan nå avsevärt högre koncentrationer i vissa djurarter. I enstaka fall kan man genom att mäta ett ämne i t ex blod få en uppfattning om dosen. Oftast tvingas man uppskatta dosen på annat sätt.

Med responsen menas i epidemiologiska studier andelen människor i en befolkning som påverkas (t ex insjuknar). Andelen kan t ex mätas i procent eller antal per 100.000 invånare.



Figur 4: Exempel på dos-responssamband

Genom *mätningar* sedan lång tid tillbaka finns kunskap om hur höga halterna av olika luftföroreningar är på olika mätplatser. I Stockholms län har bl a Länsstyrelsen i samarbete med Institutet för vatten och Luftvårdsforskning (IVL) och Miljöförvaltningen i Stockholms stad i samarbete med Stockholms luft och bulleranalys (Slb-analys) gjort sådana mätningar. Miljöförvaltningen har mätstationer på Sveavägen, S:t Eriksgatan, Hornsgatan, Torkel Knutssongatan, Rosenlundsgatan och Kaanan, samt Landsort (*Slb-analys rapportserie månadsvis*). Huvudsakligen har kvävedioxid, svaveldioxid, sot, ozon och vissa flyktiga organiska ämnen mätts. Sedan några år har även inandningsbara partiklar (PM₁₀) mätts och sedan 1996 dessutom PM_{2.5}.

Mätningar brukar göras ovan tak, 5-15 meter ovan markytan. I vissa fall mäts också i gatunivå. Mätningar görs även utanför tätorten för att ge en uppfattning om bakgrunds nivåer av luftföroreningar. Kvävedioxid, svaveldioxid, sot och flyktiga organiska ämnen mäts mest under vinterhalvåret. Mätningar av ozon genomförs under hela året. Redovisning sker som tim-, dygns-, månads- och halvårsmedelvärden samt andel tid som vissa haltgränser överskrids.

Inom det s k Kolvätesprojektet, som drivs av ITM (Institutet för tillämpad miljöforskning vid Stockholms universitet), har mätningar gjorts i Söderledstunneln i Stockholm av ett antal emissioner (NO₂, CO samt en mängd olika kolväten) under 1995-96. Man har också gjort veckoprovtagningar av bl a bensen och toluen i Stockholms innerstad samt i Norrtälje.

Det finns olika mätmetoder, med för- och nackdelar vad beträffar bl a mätsäkerhet och användarvänlighet. Fast mätutrustning möjliggör en högre tidsupplösning än personburna mätutrustning, men ger inte information om individuell exponering, även om en grov uppfattning kan fås. Personburna mätningar görs inte rutinmässigt idag. För epidemiologiska undersökningar, där befolkningars exponeringssituation studeras, skulle det emellertid vara fördelaktigt, om bra personburna mätmetoder utvecklades, så att man bättre kan bedöma den individuella exponeringen.

För att beräkna exponeringen för (prognosticera halten av) luftföroreningar i olika situationer krävs förutom platsmätningar, även *spridningsberäkningar*. För spridningsberäkningar behövs bl a information om väderparametrar som vind, temperatur och nederbörd i kombination med mätningar. Slb-analys har, på uppdrag av Stockholms läns luftvårdsförbund, utvecklat och byggt upp en mätdatabas, emissionsdatabas och spridningsmodeller för NO_x, NO₂, CO, CO₂, SO₂ och i viss mån totalolväten.

Med hjälp av Geografiska InformationsSystem (GIS) kan t ex utsläpp knutna till platser och områden i geografiska databaser bearbetas, analyseras och visualiseras. GIS har bl a använts för att åskådliggöra utbredningen av miljöexponeringar. GIS utnyttjas sedan länge av Slb-analys i spridningsberäkningar. De senaste åren har GIS föreslagits som lämplig att använda vid exponeringsbedömningar i epidemiologiska studier. Ett viktigt tillämpningsområde kommer troligen att vara studier av samband mellan luftföroreningar och ohälsa. GIS-tekniken användes t ex i en studie av luftföroreningar och lungcancer i Stockholm (*Bellander et al 2001*). Rätt använt kan GIS vara av stor betydelse för en systematisk kartläggning av miljöex-

poneringar vid studier av miljö och hälsa. På Miljömedicinska enheten pågår utvecklingsarbete för att använda GIS-tekniken i detta sammanhang.

1.6 Normvärden för luftkvalitet

De luftkvalitetsvärden vi har idag, avser främst att skydda befolkningen för akuta effekter av luftföroreningar. För långtidseffekter saknas i stor utsträckning underlag för normvärden. Här används det samlande begreppet normvärden för den flora av beteckningar som används inom området. Nedan har ett försök gjorts att definiera de viktigaste:

Definitioner av olika normvärden:

Normvärden fastställs i syfte att undvika, förebygga eller minska de skadliga effekterna på människors hälsa och/eller på miljön i dess helhet.

Gränsvärde: Ett gränsvärde är ett värde som *inte får överskridas*. I EU-direktivet (*Rådets direktiv 1996*) anges dock att ett gränsvärde skall uppnås *inom en viss angiven tid*, och att det inte får överskridas sedan det nåtts. I direktivet definieras begreppet *toleransmarginal*, vilket är det procenttal, med vilket gränsvärdet *får* överskridas på villkor, som fastställs i direktivet (för att ge tid för näringsliv och samhälle att anpassa sig till gränsvärdet). Enligt den svenska hälsoskyddslagen skall kommunen utföra mätningar, om det kan antas, att gränsvärdena kan komma att överskridas. Naturvårdsverket har givit ut ett underlag för åtgärder (*Naturvårdsverket. Rapport 4205, 1994*).

Tröskelvärde: En nivå över vilken en kortvarig exponering utgör en risk för människors hälsa, och vid vilken medlemsstaterna enligt EU-direktivet omedelbart skall vidta åtgärder (att informera eller larma berörda människor).

Vid fastställandet av gränsvärden och tröskelvärden skall även den *tekniska* och *ekonomiska genomförbarheten* beaktas. Medlemsstaterna ska upprätta *handlingsplaner* för att upprätthålla gräns- och tröskelvärdena, och får *avbryta* verksamheter som leder till överskridanden (t ex stänga av vägtrafik).

Målvärde: Definieras i EU-direktivet som en nivå, som fastställts för att *på lång sikt* bättre kunna undvika skadliga effekter på människors *hälsa* och/eller *miljön* i dess helhet, och som *i största möjliga mån* skall uppnås inom en viss tid. Begreppet målvärde är sålunda ganska oklart.

I Sverige används också begreppen riktvärde och bedömningsgrund. **Riktvärden** för luftkvalitet anger halter av föroreningar som inte bör överskridas, om en god miljö ska uppehållas. Riktvärden är *vägledande*, men inte bindande. **Bedömningsgrunder** för luftkvalitet är också *vägledande*. Bedömningsgrunder baseras främst på forskningsresultat om hälso- och miljöeffekter.

Ett nyare och kraftfullare redskap är de s k **miljökvalitetsnormerna**, som hittills

fastställts för kvävedioxid, svaveldioxid och bly i utomhusluft enligt miljöbalken, förordning 1998:897. Värdena ovan gäller för skydd av människors hälsa i tätorter. Då dessa värden lagts lägre än EU:s direktiv, har de fastlagts av regeringen och inte Naturvårdsverket, som tidigare har satt gränsvärden. Miljökvalitetsnormerna är juridiskt bindande. De får inte överskridas fr.o.m år 2006. Kommunerna är skyldiga att kontrollera att normerna uppfylls och utföra mätningar i tätorter med fler än 250.000 invånare, samt i andra områden där det kan antas att normerna kan komma att överskridas. Ett åtgärdsprogram ska vidtas vid överskridande. Naturvårdsverket kommer under år 2000 att till regeringen föreslå miljökvalitetsnormer också för kolmonoxid, bensen och partiklar.

Utöver dessa normvärden finns de av Riksdagen fastlagda **miljökvalitetsmålen**, varav ett är "frisk luft". Luften ska vara så ren att människors hälsa samt djur, växter och kulturvärden inte skadas. Miljökvalitetsmålet innebär: Halterna av luftföroreningar överskrider inte fastställda lågrisknivåer för cancer, överkänslighet och allergi eller för sjukdomar i luftvägarna. Halterna av marknära ozon överskrider inte de gränsvärden som satts för att hindra skador på människors hälsa, djur, växter, kulturvärden eller material. Inriktningen är att miljökvalitetsmålet skall nås inom en generation. Naturvårdsverket har även angivit förslag till delmål för att uppnå miljökvalitetsmålen. Dit hör även förslag till utsläppsminskningar, se nedan.

I samband med EES-avtalet 1994 åtog sig Sverige att följa EU:s direktiv för luftkvalitet. I november 1996 antogs inom EU ett ramdirektiv för utvärdering och säkerställande av luftkvaliteten (*Rådets direktiv 1996*). Ramar sätts i direktivet för fastställandet av olika normvärden för ett antal luftföroreningar. En medlemsstat får också tillämpa *strängare normvärden* eller sätta normvärden för *andra luftföroreningar*, men ska då underrätta EU-kommissionen. Enligt EU-direktivet ska luftkvaliteten utvärderas och rapporteras *regelbundet* med gemensamma metoder och kriterier.

Eftersom Sverige är medlem i EU, torde den svenska terminologin om normvärden komma att bytas mot EU-terminologin. I samband med EES-avtalet 1994 skärptes Naturvårdsverkets riktvärden till *gränsvärden* för svaveldioxid, sot och kvävedioxid. För marknära ozon har inget gränsvärde formulerats, men Sverige har antagit EU:s *tröskelvärde*. Ett *riktvärde* har formulerats av Naturvårdsverket för kolmonoxid. *Bedömningsgrunder* anges för luftens halt av partiklar.

En sammanställning av gällande svenska normvärden för olika luftföroreningar redovisas i tabell 1 nedan. I tabell 1 redovisas också WHO:s förslag till gränsvärden för Europa för några aktuella luftföroreningar (*WHO 2000*). EU förväntas anta de av WHO föreslagna värdena, som kommer att ingå i den reviderade upplagan av Air Quality Guidelines for Europe (AQG). 1987 publicerades WHO:s föregående AQG, vilka EU har åtagit sig att följa. Dessa innehöll hälsoriskbedömningar för 27 olika luftföroreningar samt en utvärdering av effekter på växtligheten av kvävedioxid, svaveldioxid samt ozon.

Koncentrationen av luftföroreningar varierar med tiden, med ibland kortvariga toppar. Därför anges ofta gränsvärden (och andra värden), som ska gälla för kortare tider (t ex timme, dygn), så som *percentiler*. Detta innebär t ex för en 98-percentil, att mätningarna under minst 98 procent av tiden ska ligga under det angivna värdet, medan mätresultaten under högst 2 procent av tiden får ligga över. För längre tider, som halvår eller år, används *tidsmedelvärden*. Om inget annat sägs, används i denna rapport dessa konventioner.

Tabell 1: Normvärden för luftföroreningar i Sverige samt WHO:s riktlinjeförslag (2000) för europeiska gränsvärden (ett utdrag).

Sverige				WHO för Europa		EU		
Ämne	Normvärden	Tids-Period	Typ av värde	Rikt-värde	Tids-period	Gräns-värde	Tids-period	Upp-fyllt senast
Sot	90 µg/m ³ 40 µg/m ³	<i>Dygn</i> <i>Halvår</i>						
TSP	115 µg/m ³ 50 µg/m ³	<i>Dygn</i> <i>Halvår</i>	B B					
PM ₁₀	30 µg/m ³ 15 µg/m ³	<i>Dygn</i> <i>Halvår</i>	IMM-99	Undre gräns för hälsoeffekter kan ej fastställas (se text sid)		Steg 1: 50 µg/m ³ ej >25 ggr/år 30 µg/m ³ Steg 2: 50 µg/m ³ ej >7ggr/år 20 µg/m ³	<i>Dygn</i>	2005
	30 µg/m ³ 10 µg/m ³	<i>Dygn</i> <i>År</i>	MM MM				<i>År</i>	2005
							<i>Dygn</i> <i>År</i>	2010 2010
NO ₂	110 µg/m ³ 75 µg/m ³ 50 µg/m ³	<i>1 tim</i> <i>1 dygn</i> <i>6 mån</i>	G G G	200 µg/m ³ 40 µg/m ³	<i>1 tim</i> <i>1 år</i>	200 µg/m ³ ej > 8ggr/år 40 µg/m ³	<i>1 tim</i> <i>1 år</i>	2010 2010
	90 µg/m ³ ej >175 tim/år 60 µg/m ³ ej > 7 dygn/år 40 µg/m ³	<i>1 tim</i> <i>1 dygn</i> <i>1 år</i>	MN MN MN					
	100 µg/m ³ (99-perc) 90 µg/m ³ (98-perc)	<i>1 tim</i>	IMM IMM					
	100µg/m ³ 20 µg/m ³	<i>1 tim</i> <i>1 år</i>	MM MM					
Ozon	110 µg/m ³ 80 µg/m ³	<i>8 tim</i> <i>1 tim</i>	TR IMM	120 µg/m ³	8 tim	110 µg/m ³	8 tim	
	80 µg/m ³ 120 µg/m ³ 50 µg/m ³	<i>1 tim</i> <i>8 tim</i> <i>1 år</i>	MM MM MM					

Forts.

Sverige				WHO för Europa		EU		
Ämne	Norm-värden	Tids-Period	Typ av värde	Rikt-värde	Tids-period	Gräns-värde	Tids-period	Uppfyllt senast
Bensen	1,3 µg/m ³	<i>GL</i>	IMM	1 µg/m ³	<i>GL</i>			
	1 µg/m ³	<i>1 år</i>	MM					
Eten	1,2 µg/m ³	<i>GL</i>	IMM					
	1 µg/m ³	<i>1 år</i>	MM					
Form-aldehyd	10 µg/m ³	<i>1 tim</i>	IMM	100 µg/m ³	<i>30 min</i>			
Bens(a)-pyren	0,1 ng/m ³	<i>GL</i>	IMM	0,1 ng/m ³	<i>GL</i>			
	0,1 ng/m ³	<i>1 år</i>	MM					
Flouran-thene	2 ng/m ³	<i>GL</i>	IMM					

TSP= Totala mängden svävande partiklar

G= *Gränsvärde* (NV). Löper fram till år 2006 parallellt med miljö kvalitetsnormerna, där sådana fastställts. Ersätts helt av M därefter.

R= *Riktvärde* (NV) (vägledande)

B=*Bedömningsgrund* (NV) (vägledande)

MN= *Miljö kvalitetsnorm* i miljöbalken (Regeringen)

MM= Naturvårdsverkets förslag till delmål för att uppnå Riksdagens *miljö kvalitetsmål* "Frisk luft". Föreslås gälla fr om år 2020, för kvävedioxid år 2010. För bensen och bensapyren föreslås värdena gälla från år 2010 i urban bakgrundsluft ovan tak. 2020 föreslås de gälla i alla miljöer där människor vistas (all tätortsluft, även gatumiljö) Därutöver föreslås utsläppsminskningar av:

- **kväveoxider** (år 2010 ska utsläppen av kväveoxider i Sverige ha minskat med minst 50 procent från 1990 års nivå (förhandlas med EU),
- **flyktiga organiska ämnen** (ska år 2010 ha minskat med minst 50 procent från 1990 års nivå (förhandlas med EU),
- **partiklar** (år 2010 ska utsläppen av hälsofarliga partiklar (PM10/PM2,5) från tunga dieseldrivna fordon, arbetsmaskiner, förbränning av tjockolja och småskalig vedeldning ha minskat med 50 procent från 1995 års nivå).

IMM=IMM:s rekommendation, baserad på hälsoeffekter.

TR= Tröskelvärde för skydd av hälsa (EU)

GL= Genomsnittexponering under en livstid.

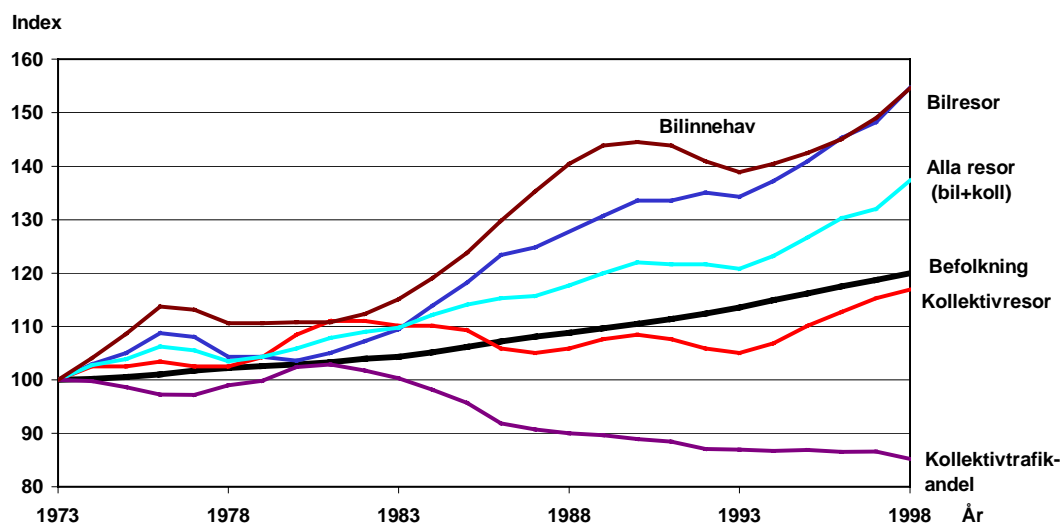
2. Trafiksituationen i Stockholms län och stad

Befolkning

Sverige har drygt 8,8 miljoner invånare. I Stockholms län bor ca 20 procent av dessa, dvs ca 1,7 miljoner människor. I Stockholms stad bor drygt 700.000, dvs ca 8 procent av Sveriges befolkning eller ca 41 procent av befolkningen i hela Stockholms län.

Trafikutveckling

Vägtrafiken i länet har mellan 1970 och -95 ökat med 88 %. De viktigaste orsakerna är större befolkning, ökat bilinnehav, fler inköpsresor och fritidsaktiviteter och bättre vägar. Ett ökat bensinpris (även med hänsyn till inflationen) och flera kollektivtrafikåtgärder har troligen motverkat trafikens tillväxt. Mellan 1998 och 2010 väntas befolkningen i länet växa 11 %, hushållens disponibla inkomst öka 30 %, bensinpriset vara oförändrat, och teknikutvecklingen minska bilarnas bensinförbrukning 12,5 % (Transeks 1999).



Figur 5: Befolkning, biltäthet och resandeutveckling 1973-1998

Källa: Regionplane- och trafikkontoret 2000.

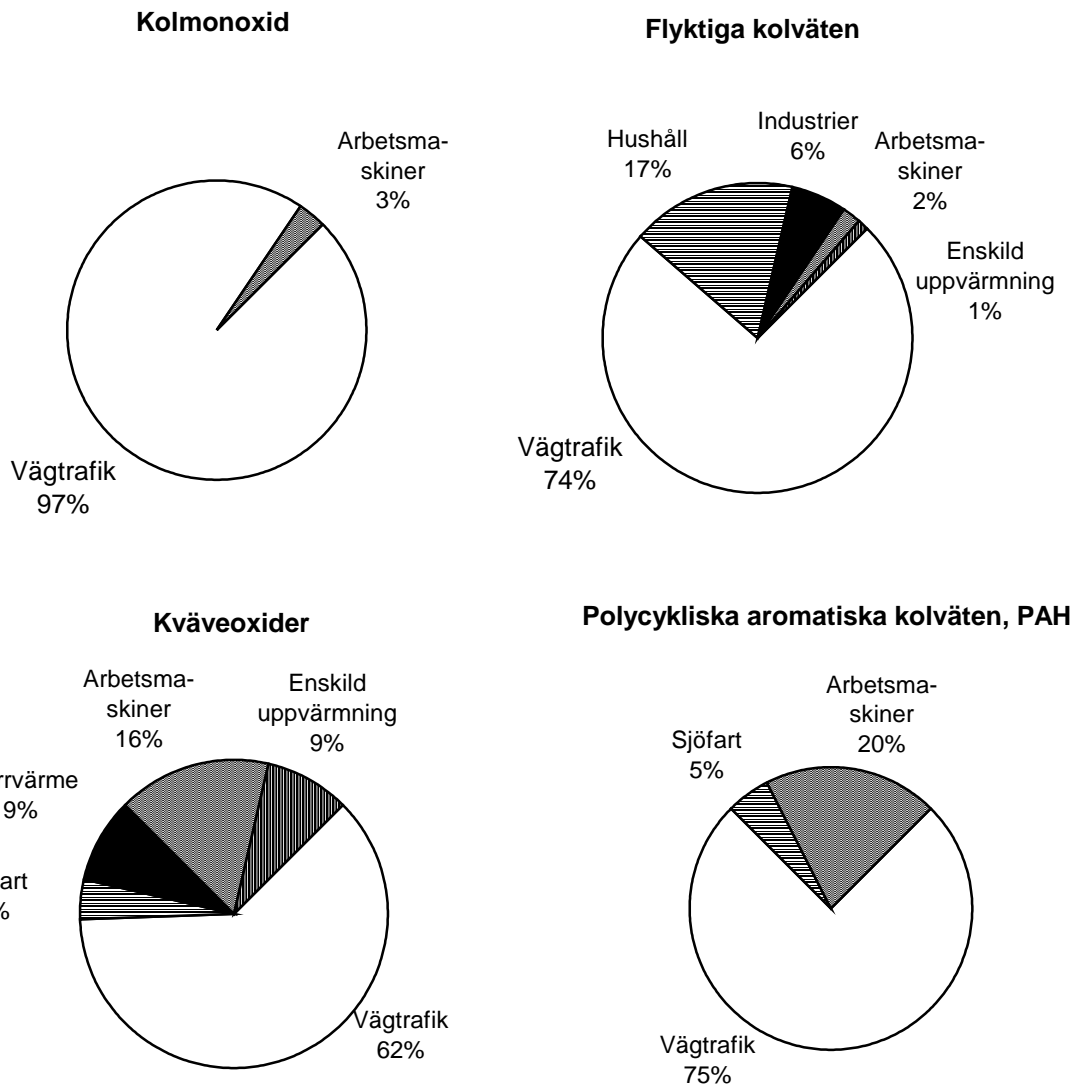
Av figur 5 framgår att både bilinnehavet och resandet med bil har ökat snabbare än befolkningen och resandet med kollektivtrafik. Som en följd av detta har kollektivtrafikandelen sjunkit successivt.

Bilmängden och reslängden fortsätter att öka i länet, dels genom invandringen från andra landsändar, dels genom den positiva ekonomiska utvecklingen. Andelen dieslbilar växer också.

Totalt inom länet genomfördes vid årsskiftet -95/-96 under ett medeldygn 1,73 miljoner personbilsresor. Medellängden för dessa resor var 8,3 km. Den tunga trafiken utgör 11 procent av totaltrafiken i länet. Av dessa fördelas ca 4 procent på lätt lastbil (< 3,5 ton), ca 5,5 procent på lastbil och buss (< 30 ton) och ca 1,5 procent på tung lastbil (> 30 ton). (*Vägverket 1996*).

Under perioden 1980-97 ökade biltrafiken över Stockholms kommungränser med i genomsnitt 2,4 % per år. 1997 passerade 782 000 fordon över *regioncentrums* (Stockholms stad, Solna stad och Sundbybergs kommun) *gränser*, vilket var en ny rekordnotering (+2% jämfört med föregående år) (*Rogberg 1998*). I själva citykärnan var tendensen något sjunkande 1997 (-1%).

Den andel av luftföroreningarna, som vägtrafiken orsakar *i staden*, framgår av bilden nedan:

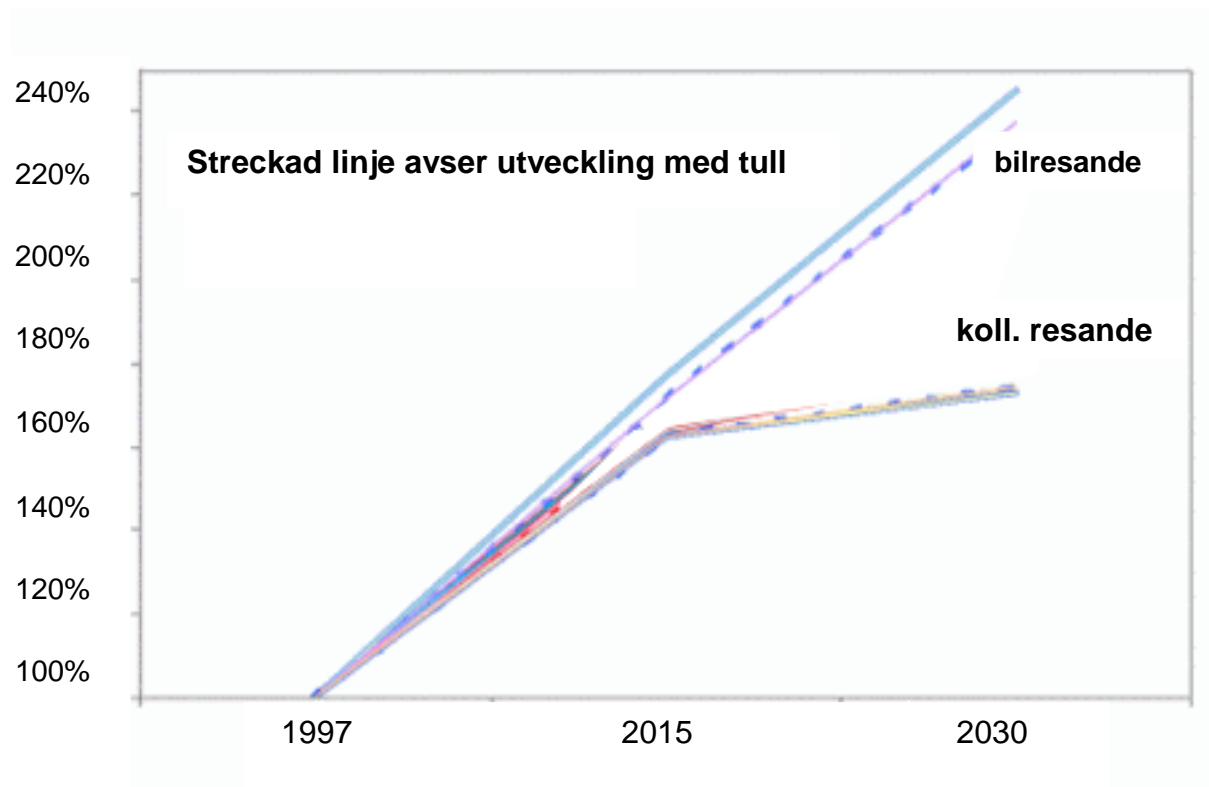


Figur 60: Andelen av olika luftföroreningar, som vägtrafiken (och andra källor) ger i Stockholms stad

Källa: Stockholms Miljöförvaltning 1995

Trafiken är således den helt dominerande källan till dessa utsläpp i Stockholms stad. Eftersom utsläppen från trafiken dessutom sker där människor vistas, bidrar trafiken oftast mer till människans exponering, än vad som motsvarar dess utsläppandel. Fjärrvärmens bidrar endast i ringa grad till halterna i luften i Stockholm, genom att en stor del av utsläppen sker på hög höjd och därför späds ut kraftigt. Däremot kan man inte bortse från effekterna av den enskilda uppvärmningen. Exempelvis kan vedeldningen i villaområden vara den dominerande källan till förekomsten av bl a flyktiga organiska ämnen (*Stockholms Miljöförvaltning 1995*). Den småskaliga vedeldningen har på senare år upparksammats alltmer och dess bidrag kan vara stort, vilket även gäller t ex andelen luftburna partiklar i Stockholmsluften (*Johansson et al 1999*).

Få prognoser över trafikutvecklingen har gjorts för längre tid än till år 2030. (Jämfört med t ex energisektorn, där prognoser och miljömål finns fram till 2050).



Figur 7: Prognos av trafikutvecklingen i Stockholms län 1997-2030

Källa: Regionplane- och trafikkontoret 2000, bearbetning av figur.

Dennisöverenskommelsen innebar att ca 44 miljarder kronor skulle satsas i trafiksystemet i Stockholms län fram till år 2005. Ca 27 miljarder skulle gå till nya väginvesteringar och ca 17 miljarder till förbättringar i kollektivtrafiken. Det s k Inez-paketet innebar att Österleden ströks, Västerleden sköts på framtiden, centralbron flyttades ner i tunnel och finansieringen skulle ses över.

De tyngsta väginvesteringarna i Dennisöverenskommelsen låg i de planerade tunnlarna. Tunnelarna är också av speciellt intresse för den framtida luftföroreningssituationen i Stockholmsområdet. I dagsläget finns i Stockholm främst Klara-tunneln, ca 0,5 km, och Söderledstunneln, ca 1,5 km. I Ringen skulle ytterligare 12 km tunnlar tillkomma och i Yttre tvärleden 9 km. Luftföroreningarna koncentreras i tunnlarna, kring avgastornen och kring tunnelmynningarna. Dessa föroreningar behandlas separat i avsnitt 4.10 Luftföroreningar i tunnlar.

Vägtrafikens utveckling till år 2010 i Stockholms län har prognosticerats i en underlagsrapport till Statens Institut för Kommunikationsanalys (SIKA 1999).

I ett av de fyra studerade alternativen antas att det kommer att byggas vägar för 30 miljarder kr, och kollektivtrafikåtgärder vidtas för 10 miljarder (alt 2 i tabell 2). Resultatet blir att vägtrafiken ökar 4 % mer, än om ingenting görs. Prognosen är alltså försiktigare än i figur 7, där tillväxten relativt 1997 är ca 40 %. Trängseln har enligt tabellen ökat ytterligare relativt 1998. Betydande framkomlighetsproblem finns vid alla större infarter mot Stockholm. Om bensinförbrukningen per fordons-km minskar med 12,5 %, men antalet fordons-km växer med 28 %, kan luftföroreningssituationen väntas bli förvärrad.

Med internalisering av externa kostnader menas att bilisten betalar de kostnader, i form av bl a trafikolyckor, avgaser, buller och trängsel, han eller hon i genomsnitt åstadkommer för andra. I dagsläget anses bilismens obetalda externa kostnader vara ca 5 miljarder kr om året. Full internalisering minskar alltså vägtrafiken relativt 1998 med 27 %. Nästan alla framkomlighetsproblem p g a bilträngsel ("flaskhalsar") skulle vara borta år 2010.

Tabell 2: Vägtrafiken i Stockholms län. Förändring till år 2010 relativt år 1998, mätt i procentuell ökning av antalet fordonskilometer under morgonens maxtimma.

Källa Transek 1999.

Åtgärd	Förändring, %
1. Ingenting görs	24 %
2. Väg- och kollektivtrafikutbyggnader	28 %
3. Full internalisering av externa kostnader	- 27 %
4. Halv internalisering av externa kostnader	- 7,3 %

De flesta anser dock det vara politiskt omöjligt att införa full internalisering, eftersom ca 80 % av svenska hushåll har minst en bil. Därför har man också studerat halv internalisering. Den motsvarar ungefär de bilavgifter, man avsåg ta ut i Dennispaketet (jämför också den i Figur 7 tänkta tullen). Grovt sett fås då samma "flaskhalsar" som 1998. Luftföroreningssituationen kan förmodas bli något bättre.

Sammanfattningsvis ökar enligt rapporten väginvesteringarna, framkomlighetsproblemen och luftföroreningshalterna.

3. Internationellt perspektiv

Eftersom luftföroreningarna är gränsöverskridande, är det internationella perspektivet väsentligt.

Europeiska unionen

Enligt en "grönbok" från EU leder utbyggnader av vägarna till ännu mer vägtrafik (*EU-kommissionen 1995*). En ökad bilism underlättar spridning av bostäder, arbetsplatser, affärer, servicecentra och fritidsanläggningar, vilket i sin tur minskar kollektivtrafikens möjligheter ytterligare och nödvändiggör ökad bilism. Kollektivtrafiken tappar på så vis hela tiden marknadsandelar till den individuella trafiken.

Mellan 1970 och 1993 ökade persontransporterna inom EU-länderna med 3,2 procent årligen. Under samma period har den dagliga sträcka som den genomsnittlige europén reser, vuxit från 16 till 32 km. Framför allt har privatbilismen ökat. 75 procent av transportarbetet (mätt i antal person-km) görs i personbil. Dock har ca 40 procent av de europeiska hushållen fortfarande inte bil (jämfört med ca 20 % i Sverige).

Den genomsnittliga fordonshastigheten har i de större städerna sjunkit med ca 10 procent de senaste 20 åren. I städernas centrala delar har den sjunkit till under 18 km/tim.

Omkring 50.000 människor omkommer varje år inom EU i transportolyckor, nästan samtliga i vägtrafikolyckor. Ca 20 procent av EU:s invånare lider av oacceptabelt trafikbuller.

Vägtrafiken inom EU beräknas ge upphov till 62 procent av koloxidutsläppen (CO), 50 procent av kväveoxidutsläppen (NO_x) och 33 procent av kolväteutsläppen. Utsläppen från kollektivtrafiken är ungefär en sjättedel så stora. Vägtrafikens utsläppsandelar är mindre än i Sverige, på grund av högre andel användning av fossila bränslen för andra ändamål inom EU. Tex är trafikens CO₂-utsläpp i Sverige 41 procent av de totala CO₂-utsläppen, mot 17 % i EU.

EU-kommissionen uppskattar att de externa kostnaderna för EU (som drabbar andra än den som utnyttjar transporten) för luftföroreningar från transporter är minst 0,4 % av bruttonationalprodukten (BNP), klimateffekten oräknad. Olyckornas externa kostnader skulle motsvara 1,5 %, bullret minst 0,2 % och trängseln 2 %. De fyra posterna motsvarar ca 2.125 miljarder SEK (250 miljarder euro). Över 90 procent av kostnaderna är knutna till vägtransporter.

EU-kommissionen menar att den snabba utvecklingen av vägtrafiken har kommit till ett viktigt vägskäl. Slutsatsen blir att stora förändringar krävs för att minska vägtrafiken, öka kollektivtrafikens andel och förbättra trafiksystemen. Målet är att alla trafikanter ska betala sina samhällsekonomiska kostnader för resandet. Man avser vidta en lång rad åtgärder för att stärka kollektivtrafiken. Målet är att skapa en "individualiserad kollektivtrafik" och att göra kollek-

tivtrafiken mer lättillgänglig, t ex genom att stödja nya idéer om persontransporter, utveckla dörr-till-dörrtjänster och använda informationsteknologi (*EU-kommissionen 1995*). Kraftfulla ekonomiska styrmedel diskuteras, såsom fordonsskatt baserad på utsläpp, vägslitage och trafiksäkerhet, drivmedelsskatt, vägtullar, avgifter kopplade till t ex högrafiktid i innerstaden, full återvinning av infrastrukturkostnader från trafikanterna och parkeringsavgifter. Lagstiftning bedöms också nödvändig, t ex avseende typbesiktning, bilkontroll, utsläppsnivåer och parkering.

Globalt perspektiv

Bilmängden i världen har ökat tiofalt från 1950 (*World Watch Institute 1999*). 1997 hade den vuxit till ca 500 miljoner fordon. Bilparken väntas på nytt tiodubblas till år 2050, till ca 5 miljarder fordon.

Trafikens tillväxt väntas bli olika snabb i olika delar av världen. Speciellt snabb väntas biltillväxten bli i Östeuropa, Sydasiens och Latinamerika, där bilinnehavet f n är lågt.

Enligt FN-statistik bör det vara möjligt att bromsa upp den globala befolkningsökningen till år 2050. Om befolkningsökningen kan bromsas, torde en ekonomisk per capita-tillväxt vara möjlig. Samtidigt fortsätter då bilmängden i världen sannolikt att växa. Idag går eller cyklar en majoritet av befolkningen i de stora städerna i u-länderna. Befolkningen i tredje världen kommer inte att acceptera att som nu, dela en bil på ca 700 människor, medan industrivärlden har en bil per innevånare. Bilökningen torde alltså fortsätta långt efter det att befolkningsökningen bromsats.

Världens energiförsörjning domineras av fossila bränslen (kol, olja, naturgas), som svarar för drygt 90 procent av den totala försörjningen (exklusive biobränslen, p g a bristande statistik). Med den nuvarande konsumtionen beräknas de nu kända tillgångarna räcka för olja 43 år, för naturgas 66 år och för kol 235 år (*NUTEK 1997*).

En vision är att köra världens bilpark på biobränslen. Men biomassa är en global bristvara och behövs till mat, husvirke, papper, uppvärmning, elproduktion m m. Idag är nära hälften av skogen som en gång täckte jorden borta (*World Watch Institute 1998*). Med den nuvarande utvecklingen avtar den genomsnittliga skogsarealen per capita från dagens 0,56 hektar till 0,33 hektar år 2050 (*WWI 2000*).

Enligt *World Watch Institute* skördar bilavgaserna minst 3 miljoner liv om året och trafikolyckorna nära en miljon människor om året (*WWI 1999*).

4. Luftföroreningar och hälsoeffekter

Vid inandning är främst gasformiga eller flyktiga ämnen samt små partiklar betydelsefulla från hälsosynpunkt. De hälsoeffekter som kan uppkomma vid inandning är, förutom direkta effekter på luftvägarna, även effekter på andra organ, genom att ämnet tas upp av blodet och sprids i kroppen. Större partiklar och svårflyktiga ämnen, speciellt vissa metaller och tyngre organiska ämnen, kan deponeras på växter. Vissa svårnedbrytbara ämnen kan då vandra i det biologiska kretsloppet och ansamlas i växter, bär, fisk och vilt. För sådana ämnen blir intaget via föda oftast den viktigaste exponeringsvägen. Sådana ämnen, som sprids med luften men som främst är betydelsefulla som föroreningar i dricksvatten eller föda, behandlas endast ytligt i denna rapport.

I detta kapitel tas studerade luftföroreningar upp var för sig med en beskrivning av dess hälsoeffekter. Föroreningens egenskaper, förekomst och eventuella riktvärden/gränsvärden beskrivs också. I vissa fall har kvantitativa riskuppskattningar gjorts.

4.1 Luftburna partiklar

Partiklar, som håller sig *svävande* fritt i luften, kallas *aerosoler*. Sådana partiklar har en storlek på mellan 0,01-100 µm. *Storleken* (diametern), *formen* och *sammansättningen* hos partiklarna kan variera avsevärt och har betydelse ur hälsosynpunkt.

Storlek och sammansättning av luftburna partiklar

Sot (Black Smoke, BS)

I tidigare studier har främst beteckningen sot (BS) använts. Sot innehåller blandade förbränningspartiklar av olika storlek. Partiklarnas olika sammansättning gör att de svärta filter olika och dessutom har olika mättekniker använts för sot, vilket försvårat jämförelser av resultat från olika platser.

Totala mängden svävande partiklar (TSP)

Totala mängden svävande partiklar (TSP) mäts oftast ovanför tak och på platser utan lokala föroreningskällor. En stor och varierande andel av TSP utgörs av partiklar som är så stora att de ej kan passera ner i luftvägarna. Detta gör TSP till ett mindre användbart mått vid bedömning av effekter på hälsan.

Partiklar, mindre än 10 µm (Particulate Matter < 10 µm, PM₁₀)

Små partiklar, mindre än 10 µm, vilka i större utsträckning kan passera ner i luftvägarna. Vid mätning av PM₁₀ fångas i praktiken även en del lite större partiklar än 10 µm. PM₁₀ mäts främst på belastade platser, som t ex i gatumiljön. Personbundna mätningar ger högre värden för PM₁₀ än icke-personbundna mätningar.

PM₁₀ innehåller oftast i huvudsak mindre sotpartiklar (dvs partiklar av kol) eller sura ämnen (dvs med vätejoner). PM₁₀-partiklarna kan därutöver innehålla en mängd ganska olika oorganiska och organiska föreningar. *Oorganiska* ämnen, som nitrater, sulfater och ammoniumjoner (NH₄⁺) förekommer framför allt i de mindre partiklarna (se nedan), medan metaller som t ex aluminium, bly, titan, kisel, kalcium och järn huvudsakligen förekommer i de grövre. Det *organiska* innehållet är mindre väl känt. Partiklar kan fungera som bärare av bl a PAH (polycycliska aromatiska kolväten, se avsnitt PAH).

PM_{2.5} med flera

Vissa data finns även för ännu mindre partiklar, med diameter < 2,5 µm (PM_{2.5}). Dessa kallas ibland för "fina partiklar" och innehåller ofta en betydande andel sot. Sura aerosoler av nitrater och sulfater utgör en relativt stor fraktion av PM_{2.5} och har ibland mätts separat. Även andra mått har diskuterats, som PM₁, PM_{0.1} och "ultrafina partiklar" (<0,01 µm).

Följande (grova) relationer har föreslagits mellan olika partikelmått (*Dockery 1994*).

$$\text{PM}_{10} \approx 0,55 * \text{TSP}$$

$$\text{PM}_{2.5} \approx 0,60 * \text{PM}_{10}$$

Innehållet och därmed de inbördes relationerna mellan dessa mått varierar dock mycket. I Stockholm har relationen mellan PM_{2.5} och PM₁₀ uppskattats till ca $\text{PM}_{2.5} \approx 0,70 * \text{PM}_{10}$ (*Johansson et al 1999*)

4.1.1 Källor

Sot bildas vid all ofullständig förbränning av kol, olja och drivmedel. Många av de små partiklarna bildas sekundärt genom kemiska reaktioner i luften. Under de senaste decennierna har partiklarnas kemiska egenskaper och geografiska spridning förändrats genom förbättrad förbränning och högre skorstenar på fabriker och värmeverk. Medan de högre skorstenshöjderna har minskat den lokala omgivningspåverkan, har uppehållstiden i luften för partiklar, NO_x , SO_x m m från skorstenarna ökat och omvandling till varierande partikulära nitrat- och sulfatföreningar gynnats. I de centrala delarna av städerna dominerar dieselsavgaser som källa till luftburna partiklar. Öppen vedeldning kan vara en viktig orsak till partikelemission i vissa områden. Fler mätningar behövs, som separerar emissionerna från olika källor.

4.1.2 Halter

En stor andel sura partiklar kommer till Sverige genom långväga transport från andra länder, främst från Västeuropa. Sedan 1950- och 60-talen har halterna av sot och svavelsura partiklar i luften över Sverige och Västeuropa minskat avsevärt, då förbränningen av kol respektive svavelhaltiga oljor för uppvärmning efterhand minskat. I bl a Östeuropa och Kina ökar istället förbränningen av kol och oljor med svavel. Också i drivmedel har utsläppen av svavelsura partiklar minskat avsevärt i Sverige sedan mitten på 70-talet, genom ökade krav på en låg svavelhalt i drivmedel. Andelen kvävesura partiklar har istället ökat med trafiken.

Halterna ökar stegvis, från bakgrundshalter i landet, till högre halter i tätorter, i taknivå, i gatunivå, och de högsta halterna i vägtunnlar. *Vinterhalvårsmedelvärden av bakgrundshalten* för partiklar (mätt som PM_{10}) varierar i Sverige mellan 3 och $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$. I svenska städer ligger vinterhalvårets medelkoncentrationer mellan 10 och $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i taknivå och mellan 20 och $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i gatunivå, på gator med stark trafik (Camner 1996). 98-percentilen av dygnsmedelvärdet i taknivå i svenska städer ligger runt $30\text{--}50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ och maximala dygnsmedelvärden mellan 50 och $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Aureskog in Pershagen ed, 2000). Variationerna är ganska små och verkar inte vara så beroende av stadens storlek. Orsakerna kan vara dels meteorologiska förhållanden, t ex frekventa inversionsperioder i norr, dels långväga transport från europeiska källor i söder. Detta betyder att människor i städer i olika delar av Sverige exponeras för ungefär lika höga koncentrationer av partiklar (Camner 1996).

Vid takstationen vid Rosenlundsgatan uppmättes 1995 ett helårsmedelvärde för PM_{10} på $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$, likt de föregående och efterföljande åren. $\text{PM}_{2,5}$ utgör ca 70% av PM_{10} vid denna plats, dvs ca $10,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Johansson et al 1999). Den regionala bakgrundshalten mäts i Aspvreten, ca 7 mil från centrala Stockholm. PM_{10} -halten där var 1995 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Också vid denna plats motsvarar $\text{PM}_{2,5}$ ca 70 % av PM_{10} , dvs ca $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Skillnaden mellan bakgrundshalten och halten centralt är således ungefär $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ för PM_{10} och ca $3,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ för $\text{PM}_{2,5}$.

I *Stockholm* var månadsmedelvärdet för PM₁₀ på Rosenlundsgatan i *taknivå* 25 µg/m³ för april 1996 (*Stockholm luft- och bulleranalys rapportserie månadsvis*). Högsta dygnsmedelvärden i *taknivå* är normalt ca 60 µg/m³ i Stockholm. På Hornsgatan i *gatunivå* ligger det uppmätta intervallet för halvår mellan ca 25 och 40 och för dygnsvärden mellan ca 90 och 115 µg/m³ (*Stockholms Miljöförvaltning 1995*).

Tabell 3: Översikt över uppmätta partikelhalter (PM₁₀) i Sverige.

Plats	Tid	Nivå	Halt
“Bakgrund”	Vinterhalvårsmedelvärden	Tak	3 – 12 µg/m ³
Aspvreten, (“bakgrund”)	Årsmedelvärde 1995	Tak	10 µg/m ³
Svenska städer	Vinterhalvårsmedelvärden	Tak	10 - 20 µg/m ³
		Gata	20 - 40 µg/m ³
	Dygnsmedelvärden, 98-percentil	Tak	30-50 µg/m ³
	Dygnsmedelvärden, max	Tak	50-100 µg/m ³

Personbundna mätningar av PM₁₀ gav i en nordamerikansk studie ca 1,5 gånger högre värden för PM₁₀ än icke-personbundna mätningar (*Clayton 1993*). Korrelationen mellan mätningar personbundet och i omgivningen var ganska låg. En engelsk studie med parkeringsvakter som bar personbunden mätutrustning visade en ännu större skillnad, ca 2-5 gånger högre värden för de personbundna mätningarna (*Watt 1995*).

4.1.3 Hälsoeffekter av och riskuppskattningar för partiklar

Bedömningen av luftburna partiklars hälsoeffekter försvåras av att partiklarnas sammansättning varierar mycket mellan olika platser och över tid. Redan på 50-talet fann man i epidemiologiska undersökningar att kronisk bronkit och ökad dödlighet (framför allt hos personer med underliggande hjärt- och lungsjukdom) hade samband med episoder då höga halter partiklar av sot och svaveldioxid förekom i omgivningsluften. Sjukdomsfall och dödsfall noterades t ex under den s k London-smogen vid denna tid.

På senare år har många studier publicerats, som visar att partikulära luftföroreningar är förknippade med en rad hälsoeffekter. PM₁₀-fraktionen är bäst undersökt, men det har också tillkommit en del data om fraktionen PM_{2.5}. Vissa studier tyder på att PM_{2.5} är en bättre indikator för luftföroreningars negativa hälsoeffekter än PM₁₀. Några studier tyder även på att delar av PM_{2.5}-fraktionen, såsom sura partiklar i luften, kan vara ytterligare bättre indikatorer (*WHO 2000*).

Nedan beskrivs hälsoeffekter och riskuppskattningar för partiklar av korttidsexponering, långtidsexponering och för cancer. Något om eventuella mekanismer för effekterna nämns också.

Hälsoeffekter har främst observerats i luftvägarna och i hjärt-kärlsystemet. Cancer orsakad av luftföroreningar, uppträder troligen främst i lungan.

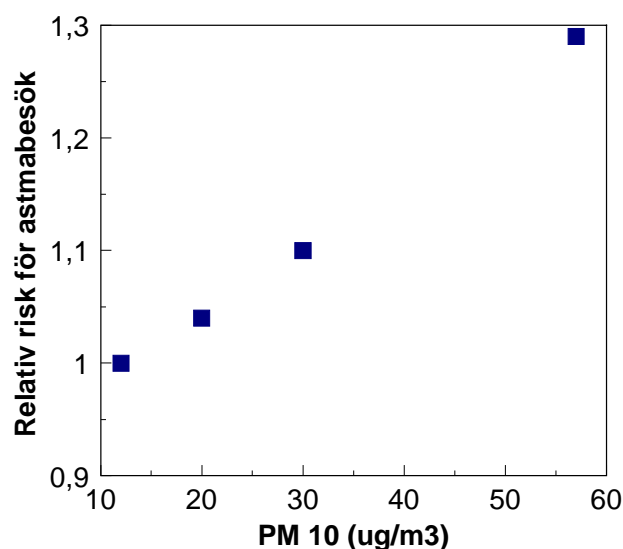
4.1.3.1 Hälsoeffekter av korttidsexponering för partiklar

Studier av hälsoeffekter av korttidsexponering för partiklar ger inte hållpunkter för att det skulle finnas några säkra nivåer, under vilka hälsan inte påverkas. Tvärtom förefaller effekten på hälsan vara proportionell mot partikelhalten ända ner till de lägsta studerade halterna. Världshälsoorganisationen (WHO) har därför inte satt något gränsvärde för partiklar, utan överlåter åt de enskilda länderna att finna sin egen toleransgräns för effekter på hälsan. Dock skall noteras att effekter av nivåer under PM_{10} ca $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ eller $PM_{2,5}$ ca $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ inte är väl undersökta, varför WHO menar att inga slutsatser om effekter på hälsan kan dras under dessa nivåer. Svenska dygnsmedelvärden överstiger ofta $PM_{10} = 20 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Nedan beskrivs resultat från epidemiologiska studier av hälsoeffekter vid kort tids exponering, uppdelade i sjuklighet och dödlighet.

a) Sjuklighet

Daglig variation av PM_{10} -nivåer har visats ha samband med en rad hälsoeffekter. De omfattar bl a andningssymptom och förändringar av lungfunktionen, ökade sjukhusintagningar av barn med lungsjukdom och av äldre för lunginflammation, ökad medicinering och fler akutbesök på sjukhus för astmatiker, samt ökad frånvaro hos barn från skolor och daghem (Schwartz, Slater 1993, Dockery, Pope 1994).



Figur 8: Exponerings-responssamband mellan PM_{10} -nivå och sjukhusbesök för astma

Källa: Schwartz, Slater 1993

Vid en genomgång av den epidemiologiska litteraturen antogs de rapporterade sambanden bero på akut partikelexponering (*Dockery, Pope 1994*). Procentuella ökning av sjukdomsfall och andra hälsoeffekter uppskattades, associerade med varje $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ökning i dagsgenomsnittet av PM_{10} -nivåer; Akutbesök och sjukhusintagningar p g a luftvägssjukdom i allmänhet ökade ca 1 procent och för astma 2-3 procent. Användning av lufrörsvidgande astmamedicin ökade med ca 3 procent per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ökning av PM_{10} . Små sänkningar av lungfunktionen noterades också, ca 0,1 procent. WHO:s riskuppskattningar baseras bl a på denna litteraturgenomgång. Se vidare avsnitt 4.1.3.2 Riskuppskattningar vid korttidsexponering för partiklar.

Europeiska studieresultat om sjukhusintagningar stämmer överens med andra data, som påvisar effekter från luftföroreningar (inkluderande partiklar) på sjukhusintagningar för luftvägs- och sannolikt hjärt-kärlsjukdomar. Dock är riskökningarna något lägre än i de amerikanska studierna, speciellt de från en stor internationell multicenterstudie om luftföroreningars hälsoeffekter i Europa (Air Pollution on Health: European Approach, APHEA) där det påvisades en ca 0,4-0,9% ökning per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} för olika utfall inom olika subgrupper och det var också stora olikheter mellan olika platser.

b) Dödlighet

Sedan 1990 har en serie rapporter med anmärkningsvärt hög överensstämmelse pekat på att även vanligt förekommande nivåer av PM_{10} i många länder är förknippade med ökat antal *dagliga dödsfall* i hjärt-, kärl- och lungsjukdomar (*Pope 1992, Dockery 1992, Schwartz 1993a, Brunekreef 1995*). Även den *totala dödligheten* (när självmord och olycksfall räknats bort) samvarierar med PM_{10} -halterna. Dessa samband har visats i många olika tätorter, vitt skilda beträffande luftens partikelsammansättning och klimat.

Vid nämnda genomgång av den epidemiologiska litteraturen uppskattades effekter på dödligheten som procentuella ökning av antalet dödsfall, associerade med varje $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ökning i dagsgenomsnittet av PM_{10} (*Dockery, Pope 1994*). Total dödlighet tilltog med 1 procent för varje $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ökning av PM_{10} , död i luftvägssjukdom med 3,4 procent, och död i hjärt-kärlsjukdomar med 1,4 procent per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} -ökning.

Successivt ökande, låga nivåer av korttidsexponering för partiklar (vid PM_{10} -nivåer 0-200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) tycks ge en responskurva för korttidseffekter som är närmast linjär. Studier från f.d Östtyskland och Kina visar däremot resultat som tyder på att kurvan blir mindre brant vid exponeringar för högre nivåer (flera hundra $\mu\text{g}/\text{m}^3$), åtminstone vad gäller effekten på dödlighet. I studier från London ses också ett linjärt förhållande mellan sot och dödlighet vid lägre nivåer, men en utplaning vid högre exponeringsnivåer (*Brunekreef Göteborgsseminarium ht-95*).

Under episoder med höga luftföroreningsnivåer tidigare under seklet dog framför allt barn, äldre och personer med kroniska hjärt- och lungsjukdomar. Flera av de senare rapporterna, där man kontrollerat dödsorsakerna, tyder på samma resultat (*Schwartz 1994*). Många av de extra dödsfallen från akuta episoder har inträffat hos liknande känsliga grupper. Då sådana episoder efterföljts av en period med färre dödsfall än väntat, har begreppet ”*skördeeffekt*” (”*harvesting*”) använts, då man tolkat det så att dödsfallen endast tidigare lagts någon eller

några dagar. Senare studier har dock visat att den förhöjda dödligheten kvarstår under längre tid, åtminstone under månader efter en period av höga luftföroreningar (*Schwartz 2001*). Effekter under längre tidsperioder än årstid kan ej bedömas i denna typ av studie. I Philadelphia var effekterna på dödligheten tydligast för medelålders och äldre personer.

Studier från Europa, bl a inom APHEA-projektet bekräftar resultaten från USA avseende daglig dödlighet.

Det har diskuterats om fynden av ökad dödlighet kan bero på andra luftföroreningar än partiklar, t ex NO₂, CO eller ozon. Olika luftföroreningar kan vara viktiga i olika undersökningar och kanske kan luftföroreningarna samverka. Dock har många samstämmiga studier visat att partiklar sannolikt är en viktig faktor.

Nyligen har även en studie med samma upplägg som de internationella, gjorts i Stockholm under 1988-1994 (*Forsberg et al 1998*). I denna studie fann man en samvariation mellan daglig dödlighet och ozonnivå samma dag. Vintertid fanns även ett samband med både NO₂-nivå samma dag och sotnivåer dagen innan.

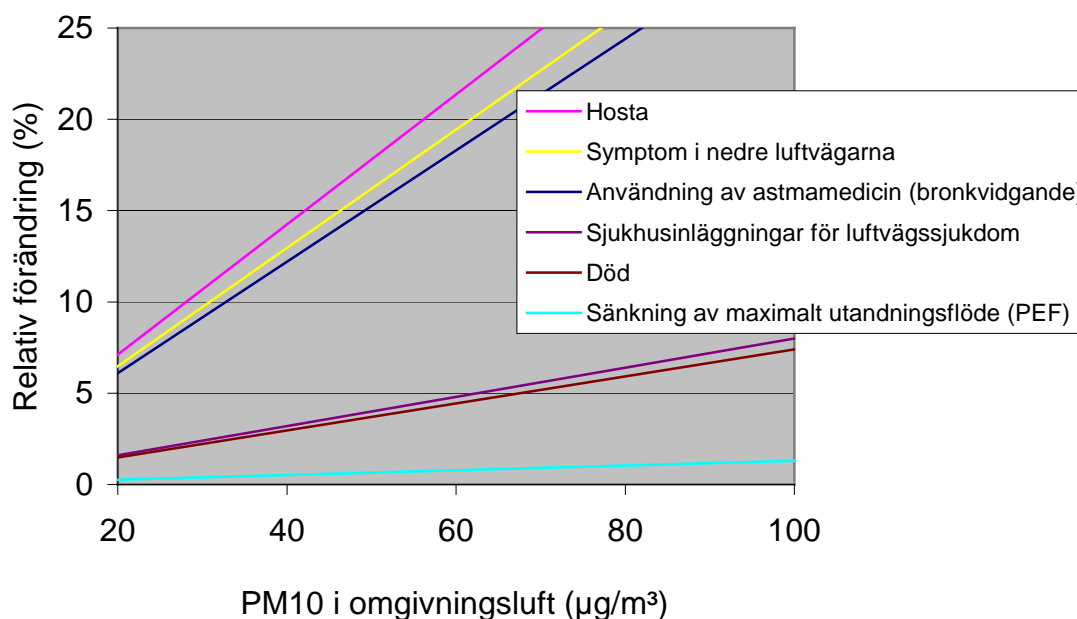
c) Mekanismer

På vilket sätt partiklar påverkar hälsan är oklart, både vad gäller vilka beståndsdelar som är mest skadliga och vilka mekanismerna är. Ett samband har setts mellan förhöjda halter av luftburna partiklar och lätt ökning av hjärtfrekvensen (*Pope 1999*). Vid studier av patienter med inopererade defibrillatorer (mot livshotande hjärtflimmer) har man kunnat koppla arytmi-attacker till förhöjda luftföroreningsnivåer (*Peters 2000*). Ett samband kan också finnas mellan luftföroreningsnivåer och koaguleringsförmåga i blodet. Det är dock oklart vilken komponent i den förorenade luften som har denna effekt. En *hypotes* som har lagts fram är att fina partiklar åstadkommer en inflammation i lungblåsorna, som förvärrar en existerande lungsjukdom. Dessutom höjer inflammationen nivåerna av blodfibrinogen, så att blodkoaguleringsförmågan ökar och därmed risken för blodpropp i hjärtats kranskärl (*Seaton 1995*).

4.1.3.2. Riskuppskattningar vid korttidsexponering för partiklar

Ett antal försök har gjorts att uppskatta hälsoeffekter av luftburna partiklar. WHO har sammanfattat resultaten från senare års studier för korttidseffekter av luftburna partiklar i diagramform. Av diagrammet nedan framgår hur sjukligheten, sjukhusintagningarna och dödligheten ökar procentuellt när partikelnivåerna (mätt som dygnsmedelvärden) ökar. Förändringarna är linjärt växande med olika lutningskoefficienter. Enligt diagram 1 uppstår störst procentuella förändringar för hosta, därefter symptom från nedre luftvägarna respektive medicinanvändning hos astmatiker, som alla ökar med ca 3 % för varje ökning med $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Sjukhusintagningar och dödlighet ökar med ca 0,7 % vid varje sådan ökning. Påverkan på lungfunktionen (PEF) är mindre.

Diagrammen avses kunna användas som grund vid riskuppskattningar och fastställande av gränsvärden. Man anger dock att riskuppskattningar under $\text{PM}_{10} = 20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ respektive $\text{PM}_{2,5} = 10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ inte automatiskt kan göras ur diagrammen, då vetenskapligt underlag saknas för dessa låga halter.



Figur 9: Sammanfattning av WHO:s bedömning av sambandet mellan exponering för partiklar i omgivningsluft och olika hälsoeffekter.

Källa: WHO 2000

WHO har uppskattat effekter av episoder om 3 dagar, vilka antas inträffa i genomsnitt 5 gånger per år. Miljöhälsoutredningen (MHU) har beräknat, vad en *höjning* med $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ger. Detta uppskattas vara en genomsnittlig höjning vid en episod i Sverige (från ca $12\text{--}15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ till ca $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

I nedanstående tabell har beräkningar gjorts av antal personer med olika hälsoeffekter orsakade av tillfälligt kraftigt förhöjda halter (vid en respektive 5 3-dagarsepisoder med en ökning av PM₁₀-halten med 25 µg/m³ under dessa dagar).

Tabell 4: Uppskattat antal personer som påverkas på olika sätt, under en respektive fem 3-dagars-episoder med en genomsnittlig ökning av PM₁₀-nivån med 25 µg/m³ i Sverige med 8,8 miljoner, och i Stockholms län med 1,7 miljoner invånare.

Sverige					Stockholms län
	Normalt utfall, 3 dgr Antal	Ökad risk, %, per PM ₁₀ =10 µg/m ³ ***	En ökning med 25 µg/m ³	fem 3-dagars- episoder med en ökning på 25 µg/m ³	fem 3-dagars- episoder med en ökning på 25 µg/m ³
Dödsfall	770 *	0,5-1%	10-30	50-150	10-30
Sjukhus- intagningar och akutbesök för luftvägs- och hjärt-kärlsjukdom	4000 ***	0,5-3%	50-300	250-1500 ****	50-300
Antal astmatiker med förvärrade symptom	88.000** (10.000x8,8)	2-8%	5.000- 20.000	25.000- 100.000	5.000-20.000
Persondagar, när astma- medicin används	270.000** ** (30.000x8,8)	2-8%	15.000- 60.000	75.000- 270.000	15.000--60.000
Persondagar med förvärrade luftvägssymptom	270.000 ** ** (30.000x8,8)	2-8%	15.000- 60.000	75.000- 270.000	15.000-60.000

* Ca 93.300 dödsfall i Sverige år 1998.

** Källa WHO 2000. Det *normala* antalet astmatiker i miljonpopulationen, som påverkas under 3 dagar, är 10.000 i Sverige enligt WHO. Dessa använder astmamedicin, eller får luftvägssymptom under ca 30.000 persondagar, under 3-dagarsepisoden.

*** Källa Pershagen ed 2000.

(**** Jämför *Miljöhälsoutredningen som* i sina uppskattningar fick lite annorlunda siffror, då man använde procentsatsen 2 %, antog att en episod varar i snitt 2 dagar och enbart beräknade sjukhusinläggningar (ej akutbesök) för luftvägssjukdomar, och ej hjärt-kärlsjukdomar.)

Idag vet man i praktiken inte säkert hur hög exponeringen är i stora delar av Sverige. Förutom halterna, är det obekant hur många episoder som förekommer årligen och hur länge dessa varar på olika platser. I praktiken skiljer sig säkerligen nivåer och normalt antal dygn med höga nivåer mellan olika delar av Sverige (t ex mellan storstadskommuner med mycket trafik, och Norrlandskommuner med mycket vedeldning). Men här antas de olika förhållandena ändå *i genomsnitt* innebära samma riskökning i alla delar av Sverige. Antagandet att fem stycken

sådana 3-dagarsepisoder, med dygnsmedelvärdet PM_{10} $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$, inträffar i snitt i Sverige, skulle innebära 15 dygn under året på alla platser i landet (dock inte samtidigt).

Det är tydligt att tillfälligt kraftigt förhöjda luftföroreningsnivåer medför ett ökat antal dödsfall. Det är dock okänt hur lång livstidsförkortning dödsfallen medför, i genomsnitt någon dag eller flera år? Därför är det också mycket svårt att uppskatta vad det ökade antalet dödsfall under korta episoder innebär ur ett folkhälsoperspektiv. När det gäller korttidseffekter, som *förräddade symptom*, bör siffrorna i tabellen inte vara följd av skördeeffekter, som kompenseras av ett lägre utfall strax därefter. Snarare torde risken kunna öka för nya symptom senare.

Ett annat problem med tolkningen av korttidseffekterna är, som nämnts, att *exponerings-responssambandets form* inte är känd vid halter under PM_{10} $10\text{-}20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Enligt senare studier tycks ett linjärt samband föreligga, utan säker tröskelnivå (dvs utan någon nedre gräns, där effekterna upphör). Av tabell 4 framgår att det ger goda hälsovinster, om man lyckas begränsa antalet episoder med höga partikelkoncentrationer. Om sambandet mellan exponeringsnivå och hälsoeffekter även vid låga halter är linjärt, eller nära linjärt, så finns stora potentiella hälsovinster också i att sänka den genomsnittliga exponeringen.

I SHAPE (The Stockholm Study on Health Effects of Air Pollution and their Economic Consequences, del II, *Bellander et al* 1999) har man beräknat *antalet sjukhusintagningar* till följd av exponering för partiklar *under hela året* (inte bara under episoder) i Stockholms län. Intagningar på både luftvägssjukdom och hjärt-kärlsjukdom har uppskattats.

Underlag för riskuppskattningarna har varit skillnaden mellan halten i länets utkant (bakgrundshalten), mätt i Aspvreten ($PM_{2.5}$ ca $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$, vilket motsvarar PM_{10} ca $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) och halten centralt i Stockholm, mätt på Rosenlundsgatan ($PM_{2.5}$ ca $10,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ motsvarande PM_{10} $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Denna skillnad ($PM_{10}=5\mu\text{g}/\text{m}^3$) är kanske möjlig att påverka med regionala åtgärder.

Med beräkningsmetoden i SHAPE behöver inte någon hänsyn tas till eventuella effekter även under PM_{10} $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, eftersom man endast uppskattar effekter orsakade av skillnaden mellan PM_{10} ca $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ och PM_{10} $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$. (Effekter under PM_{10} ca $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ kan dock mycket väl finnas).

1995 var antalet sjukhusintagningar för luftvägssjukdom i länet ca 19.000 och för hjärt-kärlsjukdom ca 46.000. Enligt resultaten i SHAPE beräknas ca 60 av dessa intagningar för luftvägssjukdomar och ca 100 av intagningarna för hjärt/kärlsjukdomar vara orsakade av partikulär luftförorening över bakgrundshalten (dvs per ökning av PM_{10} $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

Tabell 5: Uppskattat antal sjukhusintagningar per år i Stockholms län, som orsakas av partikelhalten PM₁₀ 5 µg/m³ (dvs skillnaden mellan bakgrund och centrala staden).

(Bellander et al 1999)

	Intagningar totalt i länet	Procentuellt tillskott per PM ₁₀ 5 µg/m ³	Antal extra intagningar Per PM ₁₀ 5 µg/m ³
Hjärt-kärl-	46.000	0,2 %	100 st
Luftvägs-	19.000	0,3 %	60 st
Summa	65.000	0,25 %	160 st

Vid de ovan beskrivna uppskattningarna av antalet sjukhusintagningar i Stockholms län på grund av luftvägs- och hjärt-kärlsjukdom, orsakade av partiklar kommer alltså enligt WHO:s metod, ca 50-300 personer per år (under de fem 3-dagarsepisoderna) tas in på sjukhus, medan enligt SHAPE ca 160 personer tas in under hela året (orsakad av halten 5 µg/m³ över bakgrundsniån).

Att sänka även bakgrundsniån kan troligen också medföra hälsovinster. men för dessa låga nivåer är det vetenskapliga underlaget bristfälligt.

4.1.3.3 Hälsoeffekter och riskuppskattningar av långtidsexponering

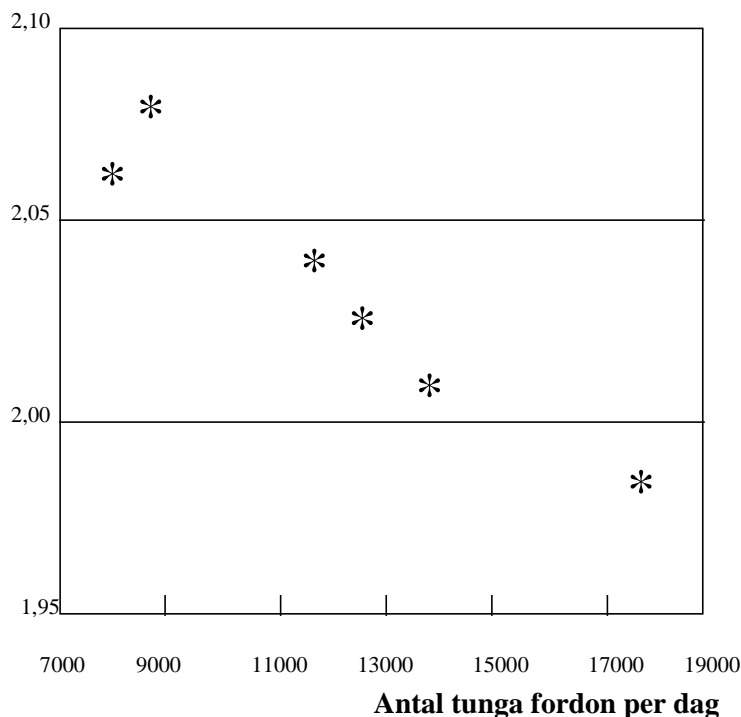
a) Sjuklighet

Ovan har hälsoeffekter av korttidsexponering för partiklar diskuterats. *Hälsoeffekter av långtidsexponering* vid partikulär luftförorening är betydligt mindre studerade.

I några studier har man dock sett samband med kroniska effekter på *lungfunktionen* hos barn och vuxna och *luftvägssymptom* hos barn (Schwartz 1993b, WHO 2000). Dessa effekter har observerats vid årliga medelkoncentrationer under 20 µg/m³, mätt som PM_{2.5}, eller 30 µg/m³, mätt som PM₁₀.

En holländsk studie har gjorts av skillnader i hälsoeffekter hos barn i sex olika områden, där bostäder och skolor alla ligger nära en motortrafikled (Brunekreef 1997). Den visade att exponering för luftföroreningar från tung trafik ledde till försämrad lungfunktion och mer luftvägs-symptom hos barn, som bodde nära motorvägen (närmare än 100 respektive 300 meter). Framför allt *flickor* tycktes vara känsliga. Man mätte bl a partiklar, sot och kvävedioxid. Ökad koncentration av sot i skolorna försämrade både lungfunktion och luftvägssymptom hos barnen. Av studien går det dock ej säkert att avgöra, om symptomen orsakades av korttids- eller långtidsexponering. Koncentrationen av sot (liksom av NO₂) avtog med avståndet från trafikleden. PM₁₀-nivån minskade däremot inte på motsvarande sätt med avståndet. Koncentrationen av sot var relaterat till antalet tunga fordon på vägen. Av studien framgår också, att förekomsten av sot tycktes vara väl korrelerad med *dieselavgaser*. Man torde alltså kunna skilja ut tung trafik med hjälp av sotmättet.

**Lungfunktion
FEV1 (liter)**



Figur 10: Samband mellan antal tunga fordon och lungfunktion (mätt som FEV1) hos barn. Gäller barn som bodde närmare än 300 m från motorvägen.

(Brunekreef, 1997).

Tabell 6 visar WHO:s underlag till riskuppskattningar för långtidseffekter vid ökade årsmedelvärden av PM_{2.5}-halter, baserat på senare års forskning. Beräkningarna grundar sig på en befolkning med 1 miljon människor (varav 200.000 barn). I den uppträder årligen ca 10.000 barn med bronkitsymptom, och 6.000 barn som lider av försämrad lungfunktion (FEV 1 eller FVC under 85 procent av förväntad nivå).

Tabell 6: Uppskattat antal barn per år, med olika hälsoeffekter p g a långtidsexponering för PM_{2.5}, med årsmedelvärden på 10 respektive 20 µg/m³ över en bakgrundshalt på 10 µg/m³, baserat på en befolkning med 1 miljon människor.

Ökning relativt 10 µg/m ³	Antal extra årliga	
	Barn med bronkitsymptom	Barn med försämrad lungfunktion (FVC eller FEV 1) under 85% av förväntad nivå
+ 10 µg/m ³	3.350	4.000
+ 20 µg/m ³	6.700	8.000

Av tabellen framgår att WHO antagit ett linjärt samband mellan PM_{2,5}-halten och de aktuella hälsoeffekterna, ovanför bakgrundsnivån.

1995 låg årsmedelvärdet för PM_{2,5} i taknivå på Rosenlundsgatan i Stockholm runt 10-11 µg/m³, beräknat som ca 70 % av den faktiskt uppmätta PM₁₀-nivån.

Om man förutsätter ett linjärt exponerings-responssamband för hälsoeffekterna av luftburna partiklar, kan siffrorna i Tabell 6 även motsvara utfallet per varje 10 µg/m³ ökning av PM_{2,5} från 0 µg/m³ och uppåt. Omräknat till förhållandena i Stockholm skulle man i så fall i Stockholms stad (med ca 0,7 miljoner invånare) drygt 2300 extra barn årligen drabbas av bronkittsymptom och ca 2800 barn av nedsatt lungfunktion (<85 % av förväntad funktion). Dock har i befintliga studier sällan uppmätts lägre nivåer än 10 µg/m³, varför osäkerhet råder om de lägsta nivåernas effekter. Hälsoeffekter vid denna nivå eller lägre kan alltså finnas, men det finns inget vetenskapligt underlag för riskuppskattningar.

b) Dödlighet

Långvarig partikelexponering påverkar också dödligheten. Att bo i regioner med höga koncentrationer av partiklar tycks leda till minskad överlevnad hos befolkningen (*Pope 1995*). Tre kohortstudier från USA har rapporterat att partikulära luftföroreningsnivåer på bostadsorten var associerade med ökade dödlighetsnivåer (*Dockery 1993, Pope 1995, Abbey 1999*).

I den *första* studien, med data från 14-16 års mortalitetsuppföljning av drygt 8.000 vuxna, var PM_{2,5} den fraktion som var starkast relaterad till ökad dödlighet. Medelvärdena av exponeringen varierade mellan ca 10 och 30 µg/m³. Riskökningen för PM_{2,5} mellan 10 µg/m³ och 30 µg/m³ var 26 procent för total dödlighet, 37 procent för död i hjärt- och lungsjukdomar, och 37 procent för lungcancer.

I den *andra* studien av amerikanska storstadsområden, där ca 550.000 vuxna följdes upp i åtta år, fann man, att en höjning av PM_{2,5}-nivån med 10 µg/m³ ökade dödstalen med 7-8 procent. Exponeringen varierade för PM_{2,5} från 9 till 33,5 µg/m³. Dessa två studier har omanalyserats med i stort sett identiskt resultat (*HEI 2000*). De har dessutom utvidgats till att följa livsödet under längre tid. Preliminära data tyder på att resultatet i allt väsentligt är oförändrat.

I den *tredje* studien följdes 6.000 personer under 16 år i Kalifornien. Partiklar mättes som TSP och senare som PM₁₀. Omräknat till PM_{2,5} medförde en ökning med 10 µg/m³ en höjning av dödstalen med 7 % för män. För kvinnor fann man ingen riskökning.

Resultaten stämmer väl överens med flera ekologiska studier, där åldersstandardiserad dödlighet har jämförts mot långtids medelkoncentrationer av partiklar. I dessa studier har man dock inte kunnat justera för individuella ekologiska faktorer, som rökning. Inga motsvarande studier av långtidsexponering för partikulär luftförorening och dödlighet finns idag från Europa. En studie pågår dock i Holland. Preliminära data tyder på att boende i närheten till större vägar har högre dödlighet än andra.

I SHAPE, del II (Bellander et al 1999) har man vägt samman resultaten från de tre ovan nämnda studierna av långtidsexponering och dödlighet. Den sammanvägda riskökningen för död till följd av en partikelhöjning av PM_{2,5} med 10 µg/m³ blev då 5,7 %.

Med ledning av detta har man beräknat den *förkortning av livslängden*, som kan bero på exponering av luftföroreningar. Den ökade dödligheten, kan ses antingen som en mer markant livslängdsförkortning hos ett begränsat antal personer, eller som en liten livslängdsförkortning hos stora delar av befolkningen. I SHAPE har man valt den senare modellen. Denna modell kan användas för att uppskatta inverkan på folkhälsan.

Livslängdsförkortningen orsakad av skillnaden i partikelhalt mellan bakgrundsnivån och halterna centralt i Stockholm har beräknats som medelvärdet för hela länets befolkning. Bakgrundsnivån av PM_{2,5} är ca 7 µg/m³ och centralt i staden är den ca 10,5. Det ger en skillnad på PM_{2,5} 3,5 µg/m³. Denna skillnad vore möjlig att påverka regionalt. Denna beräkning har alltså gjorts med antagandet om en tröskelnivå vid PM_{2,5} 7 µg/m³. Hälsoeffekter kan eventuellt också orsakas av lägre nivåer, men angående detta finns idag inget vetenskapligt underlag. Att sänka bakgrundsnivån kräver sannolikt kontinentala åtgärder.

Denna beräkning resulterade i att livstidsförkortningen som orsakas av den förhöjda partikelhalten uppskattas till ca 2 månader i genomsnitt. Applicerat på hela länets befolkning 1995 skulle man totalt uppnå en förlängning av 280.000 levnadsår genom en minskning till bakgrundsnivån av partiklar. I praktiken är sannolikt denna livslängdsförkortning koncentrerad till en mindre andel av befolkningen, medan påverkan på livslängden blir mindre i andra befolkningsgrupper, så att den sammanlagda förlorade levnadstiden i hela befolkningen blir densamma. Resultaten är behäftade med stora osäkerheter, bl a p g a precisionen i ursprungsstudierna och osäkerhet om resultaten från dessa studier kan appliceras på förhållanden i Stockholm.

Livslängdsförkortningen på ca 2 månader (60 dagar för kvinnor och 70 dagar för män) kan jämföras med motsvarande lägre siffror för trafikolyckor (30 dagar för kvinnor och 50 dagar för män).

c) Cancer

I djurförsök har det visats att exponering för olösliga partiklar liksom för partiklar från dieselavgaser kan ge lungtumörer i djurförsök (Hext PM 1994, McClellan RO 1987). Studier av personer som exponerats för höga nivåer av dieselavgaser i yrkesmiljön, pekar också på ett orsakssamband mellan dieselavgaser och lungcancer. I andra studier har en överrisk i lungcancer påvisats vid mycket hög exponering för förbränningsprodukter, t ex bland yrkesarbetare i gas- och koks-, tjära-, asfalt- och aluminiumproduktion, samt för sotare. En ökad risk för hud- och blåscancer har också rapporterats i dessa yrkesgrupper. Exponering för sot och PAH har varit hög i de flesta av dessa yrken. Studierna kan inte utvärdera, om den ökade risken har samband med *sotpartiklarna*, eller till partiklarna *adsorberad PAH*.

Befintliga epidemiologiska data kan inte heller svara på frågan, om små partiklar också kan orsaka lungcancer i frånvaro av PAH.

Two huvudhypoteser har lagts fram:

1) ”*Partikelhypotesen*”. Om en icke-specifik ”partikelfaktor” är den viktigaste orsaken till lungcancer (relaterad till främst dieselvagaser), kan alla partiklar under en viss storlek slås ihop, och bara *ett gränsvärde* behövs. Denna ”partikelfaktor” antas inducera inflammation, som i sin tur underlättar cancerutveckling. Vid en sådan verkningsmekanism antas, att en *tröskeldos* finns.

2) ”*Adsorberingshypotesen*”. Om istället direkt verkande genotoxiska komponenter (såsom PAH), adsorberade till partiklarna, är viktigast, måste partiklar från olika källor (t ex dieselvagaser, vedeldning etc) bedömas olika. Idealt skulle då *separata gränsvärden* för varje typ av partiklar tas fram. I detta fall antas *inte någon tröskeldos* finnas.

Det finns flera epidemiologiska studier, som talar för att den yttre miljön i storstäder kan orsaka lungcancer, även när hänsyn tagits till rökvanor. Sambanden mellan luftföroreningar och risken för lungcancer är dock ofullständigt kända. En stor epidemiologisk fall-kontrollstudie (LUCAS = LUnG CAnCER i Stockholm) har därför genomförts i Stockholms län, se vidare i avsnitt

4.8 Luftföroreningar och cancer.

Riskuppskattningar för cancer

Kvantitativa riskuppskattningar för cancer, baserade på både ”partikelhypotesen” och ”adsorberingshypotesen”, har gjorts av Camner m fl (1996). Riskerna blir olika beroende på vilken hypotes som man utgår från. Slutsatsen är att någon lågrisknivå inte kan rekommenderas på befintligt forskningsunderlag för lungcancer av luftburna partiklar.

Vid ”partikelhypotesen” (att en *icke-specifik partikelfaktor* är orsaken till tumörutvecklingen) fås en riskökning på 10 procent för 1,1 - 2,4 mg/m³ partiklar som livstidsexponering. Vid användning av en säkerhetsfaktor på 100, fås en lågrisknivå på 11-24 µg/m³. Vid denna genomsnittsexponering under livet räknar man med högst ett cancerfall på 100.000 individer.

Med ”adsorberingshypotesen” (att en direkt genotoxisk effekt är orsaken), har man (med hjälp av linjär extrapolering, baserad på epidemiologiska data) fått fram att en ökad koncentration av partiklar från dieselvagaser i omgivningsmiljön på 1 µg/m³ skulle medföra en ökad risk för lungcancer med ca 1 procent. (Riskuppskattningen har baserats på studier från bussgarage, då man mätt total-damm. En extrapolering för bara dieselpartiklar skulle resultera i en högre risk).

Om man utgår från att ”adsorberingshypotesen gäller och om man för Sverige räknar med en bakgrundsexponering på 5 µg/m³, i Stockholms län på 10 µg/m³ och i Stockholms stad på 20 µg/m³ fås:

Tabell 7: Antal extra cancerfall vid "adsorberingshypotesen" vid en bakgrundsexponering i Sverige för PM₁₀ 5 µg/m³, i Stockholms län 10 µg/m³ och i Stockholms stad 20µg/m³

	Miljoner Invånare	Antal extra cancerfall/år
Sverige	8,8	140 st
Stockholms län	1,7	55 st
Stockholms stad	0,7	40 st

I *Dockery 1993* (som diskuterats ovan under dödlighet) sågs en riskökning för *lungcancer* relaterad till PM_{2.5}-nivån. Riskökningen motsvarade en 18-procentig riskökning för lungcancer för varje ökning av PM_{2.5} med 10 µg/m³ (37 procent vid en ökning av PM_{2.5} från 10 µg/m³ till 30 µg/m³). Man kan inte uttala sig om eventuella effekter under PM_{2.5} 10 µg/m³. Men om man skulle anta att ett linjärt samband föreligger, också mellan PM_{2.5} 0-10 µg/m³ så skulle i **Stockholms län** (med 500-600 lungcancerfall per år och en antagen långtidsexponering på PM_{2.5} 10 µg/m³) en sådan 18%-ig riskökning medföra ca **80** lungcancerfall relaterade till partikelhalter per år. Huvuddelen av dessa "extra" lungcancerfall återfinns bland rökare, då dessa har en flerfaldigt högre risk än icke-rökare. Eftersom långtidsmedelvärden i landet i övrigt ofta ligger ytterligare lägre än PM_{2.5} 10 µg/m³ görs här ingen beräkning för Sverige.

Mer forskningsunderlag krävs dock för riskuppskattningar av lungcancer associerade med partiklar. Se också avsnitt

4.8 Luftföroreningar och cancer.

4.1.4 Gränsvärden

Se tabell 1.

4.2 Koldioxid (CO₂)

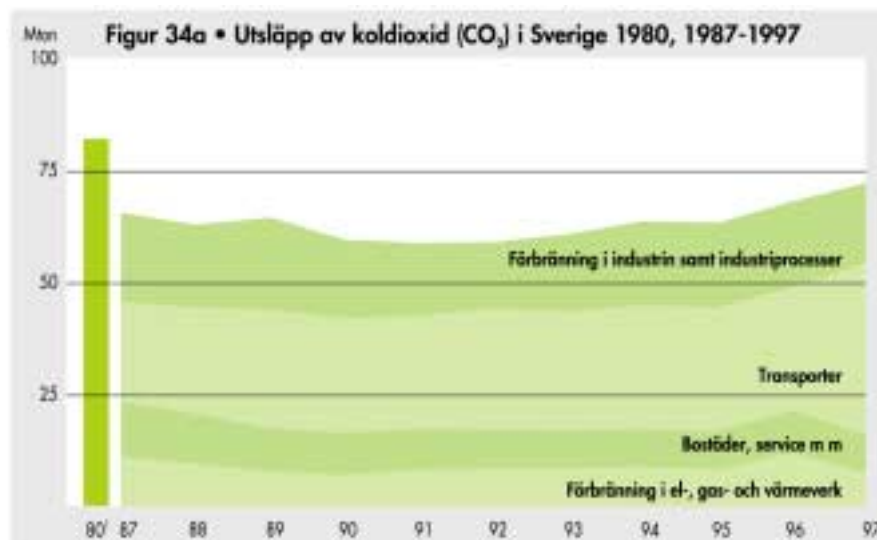
Världens energiförsörjning domineras av fossila bränslen (kol, olja, naturgas), som svarar för drygt 90 procent av den totala försörjningen (*NUTEK 1999*). Vid fullständig förbränning skapas koldioxid (CO₂). Vid ofullständig förbränning bildas också bl a koloxid (CO) och kolväten. I Sverige är trafiken den största utsläppskällan av koloxider (*NUTEK 1999*). CO₂-utsläppen ökar något med dagens katalysatorer (*EU-kommissionen 1995*).

CO₂ är den viktigaste växthusgasen. Växthusgaser i atmosfären kan återreflektera värme från jordytan, så att temperaturen blir högre än vad som annars vore fallet (växthuseffekt). CO₂ svarar för ca 60 procent av växthuseffekten.

Marknära ozon, O₃ och dikväveoxid, N₂O, som också genereras av bl a trafiken, bidrar till en mindre del till växthuseffekten (ca 15 procent tillsammans). Trafikens utsläpp av de ”vanliga” kväveoxiderna (NO och NO₂), liksom av kolväten och CO, har också en indirekt verkan på växthuseffekten, genom att de leder till bildning av marknära ozon.

4.2.1 Exponering

Mänskliga aktiviteter ökar växthusgaserna i ett accelererat tempo, och därmed växthuseffekten. Atmosfärens koldioxidhalt ökar med ca 0,4 procent årligen, vilket främst orsakas av förbränning av fossila bränslen (*Miljöhälsoutredningen 1996*). Även om utsläppen skulle bibehållas på dagens nivå, fortsätter halterna i atmosfären att öka i åtminstone 200 år, upp till nästan det dubbla mot den förindustriella nivån (*Naturvårdsverket, Rapport 4459. 1995*). Om bidragen till växthuseffekten från trafiken ska försvinna, krävs att fossila bränslen inte används som drivmedel. För att radikalt minska i-ländernas användning av fossila bränslen krävs en omstrukturering av transportsystemen och ny energisnål teknologi (*Naturvårdsverket, Rapport 4457. 1995*).



Figur 11: Utvecklingen av koldioxidutsläppen i Sverige

Källa: NUTEK 1999

Som framgår av Figur 11 kommer det största enskilda bidraget av koldioxid i Sverige från transporter. Transporter är det enda område där koldioxidutsläppen har ökat mellan 1987 och 1995.

Med hänsyn till växthuseffekten har bibränslen förordats som energikälla vid transporter, husuppvärmning etc. Orsaken är att bibränslen till skillnad från fossila bränslen kan återvinna koldioxid. I två undersökningar, utförda vid Beijerinstitutet, jämförs städernas koldioxidutsläpp med skogarnas koldioxidupptagande förmåga (*Folke 1996*). För att dagens CO₂-utsläpp ska kunna tas upp av den landbaserade biomassan beräknas mycket mer skog krävas, än vad som redan finns (mellan 3 och 9 gånger). Detta tyder på att den landbaserade biomassans förmåga att ta upp koldioxid redan är mättad, genom CO₂-utsläppen från främst fossilförbränningen.

4.2.2 Miljöeffekter

FN:s forskarpanel rörande orsaker och effekter av en global klimatförändring (Intergovernmental Panel on Climate Change, IPCC), är i huvudsak överens om att de globala CO₂-nivåerna (till följd av industrisamhällets växande fossilbränning) har stigit snabbt under åtminstone de senaste 50 åren, och att detta orsakar en global ökning av temperaturen. Men vidden av väntad uppvärmning beror bl a på hur en lång rad faktorer beaktas i de komplexa datamodellerna (t ex hur mycket CO₂ och H₂O som avges ur världshaven vid uppvärmning). Uppvärmningen beror också på bl a befolkningsutveckling, ev ekonomisk tillväxt och politiska beslut. IPCC har räknat på ett antal scenarier, med varierande förutsättningar (*Naturvårdsverket. Rapport 4459, 1995*). Alla scenarier visar en successiv ökning av koncentrationen till år 2100 (till 75 - 220 procent högre än förindustriell nivå).

Konsekvenserna av uppvärmningen är osäkra. *Globalt* finns förutsägelser om omfattande skördebortfall, ökad hungersnöd och folkvandringar, p g a ökad torka och förskjutning av odlingszoner norrut till magrare jordar.

Från *svensk* synpunkt bedöms utfallen mycket olika. Ett tänkbart resultat av växthuseffekten kan bli att Golfströmmens riktning eller hastighet förändras. Vi kan då få ett syd-grönländskt klimat. Enligt mindre drastiska bedömningar kan klimatet istället bli varmare, med torrare somrar och regnigare vintrar.

4.2.3 Hälsoeffekter

Hälsoeffekterna av CO₂ är främst indirekta, som resultat av en eventuell växthuseffekt (*Lindgren 1995*). Många forskare anser att de indirekta hälsokonsekvenserna av växthuseffekten globalt kommer att bli betydligt allvarigare, än några andra hälsoeffekter som diskuteras i denna rapport. Dock är konsekvenserna långsiktiga och mycket osäkra.

1996 publicerade IPCC ett utlåtande angående hälsoeffekter av en global klimatförändring (*McMichael et al 1996*). Nedan följer en sammanställning av utlåtandet.

Hälsokonsekvenser av en global klimatförändring

Direkta klimateffekter:

- * Extrema temperaturer (ex värmeböljor)
- * Ökning av väderrelaterade naturkatastrofer (ex översvämningar, torka, orkaner)

Indirekta klimateffekter:

- * Ändrad utbredning och aktivitet av vektorer (t ex insekter) och patogener
- * Ändring av utbredning och spridning av vatten- och födoburna infektiösa agens
- * Förändring i matproduktion (ff a spannmål)
- * Stegning av havsvattennivån, bl a ledande till befolkningsförflyttningar
- * Förändring av luftföroreningar, inklusive pollen och sporer
- * Sociodemografiska förändringar

Hälsokonsekvenser:

Värmerelaterade sjukdomar och dödsfall
Dödsfall, olyckor och psykologiska störningar

Hälsokonsekvenser:

Vektorburna sjukdomar, ex. malaria, borelia

Diarré och andra infektionssjukdomar, ex. kolera

Undernäring, svält, försämrad utveckling hos barn

Olycksfall och skador, infektioner (pga migration, tätboende och kontaminerat vatten), psykiska störningar
Astma och allergier, andra luftvägsbesvär

Olika folkhälsokonsekvenser, inkl ändrad immunitet och effekter av krig

4.2.4 Mål

Enligt försiktighetsprincipen har jordens länder vid Rio-konferensen -92 förbundit sig att minska sina koldioxidutsläpp. Sveriges riksdag har med stöd av Rio-beslutet angett som mål att koldioxidutsläppen i Sverige år 2000 inte får överskrida 1990 års nivå. Målet kommer dock inte att kunna uppfyllas.

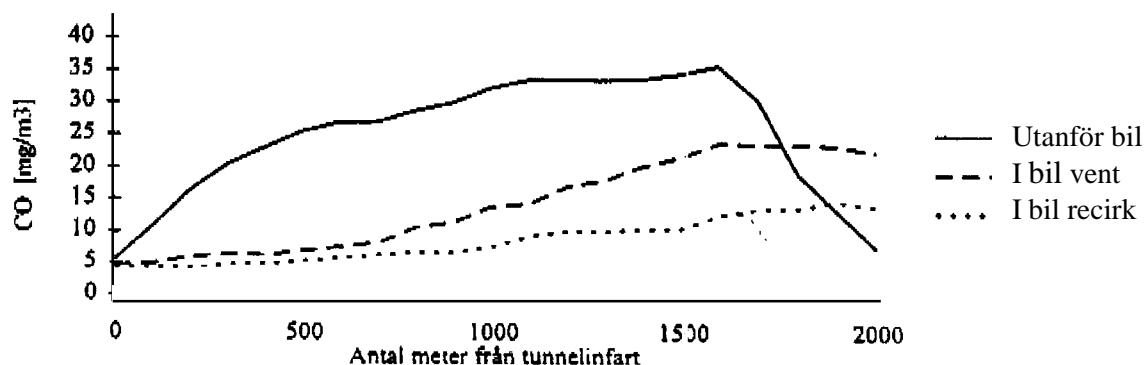
4.3 Koloxid (CO)

Kolmonoxid uppstår vid ofullständig förbränning av ämnen som innehåller kol (t ex fossila bränslen, ved, bensin, diesel). Det ackumuleras inte i atmosfären annat än lokalt kring förbränningsprocessen, utan oxideras av luftens syre till koldioxid (CO_2).

4.3.1 Exponering

Oxiderande katalysatorer i bilarna har resulterat i en avsevärd minskning av kolmonoxidnivåerna i industriländernas städer. Här ses således effekter av katalysatorrening klart tydliga

re än för NO₂. Fortfarande kan höjningar av koloxidhalten, tillräckliga för att förvärra t ex hjärtischemi (för låg syretillförsel till hjärtat), inträffa under speciella omständigheter, t ex vid användning av bensindrivna kupévärmare i fordon, när trafiken står stilla (Bates 1995). I biltunnlar kan man troligen vänta sig motsvarande nivåökningar, om trafiken bromsas upp. I figur 12 ses CO-koncentrationen i Söderledstunneln i och utanför bilen, med respektive utan ventilationen påslagen. Halterna stiger snabbare utanför än inuti bilen (Vägverket 1994).



Figur 12: Genomsnittligt haltförlopp av CO (mg/m³) utefter Söderledstunneln

Mätningar i gatumiljö på några av Stockholms innerstadsgator (1991-92) har givit resultat i nivå med och över Naturvårdsverkets riktvärde (Stockholms Miljöförvaltning 1995).

4.3.2 Hälsoeffekter

Vid inandning binds kolmonoxid mycket starkt till hemoglobinet i de röda blodkropparna. Det innebär att blodet inte kan transportera syre i normal utsträckning. Förhöjd andel kolmonoxidbundet hemoglobin (COHb), ca två procent, har t ex noterats bland icke-rökare i Tyskland under dygn med höga luftföroreningar (Bates 1995). Rökare har i genomsnitt ca fem procent COHb, men kan ha upp till ca tio procent. Hjärnan och hjärt/kärl-systemet är de organ som är känsligast för syrebrist (ischemi). Människor som lider av kärlkramp kan därför få ökade besvär av CO-exponering. EKG-påverkan (som tecken på hjärtischemi) kan inträffa redan vid två procent andel kolmonoxidbundet hemoglobin (COHb). Andelen motsvarar 35 mg/m³ i inandningsluften under en timme, eller 10 mg/m³ under 8 timmar (Allred 1989).

Flera undersökningar har visat, att dagliga sjukhusintagningar i större städer kan vara associerade med förhöjda CO-nivåer. Likaså har man sett att hjärtischemi är vanligare sådana dagar (mätt med EKG). Dock kan i dessa fall CO-nivån, som en indikator på förhöjda luftföroreningar, visa effekter som i själva verket kanske förorsakas av andra luftföroreningar, som t ex inandningsbara partiklar.

Anemiska personer (med lågt hemoglobinvärde), hjärt/kärl- och lungsjuka är mer känsliga för förhöjda nivåer av CO i luften. Rökare är också känsliga för ytterligare exponering, eftersom de redan har höga COHb-nivåer, orsakade av rökningen.

Fostertillväxten är sämre hos barn till rökande mödrar. Detta beror sannolikt på syrebrist hos fostret orsakad av CO. Åderförkalkning hos vuxna misstänks kunna orsakas av CO-exponering. (*Bascom 1996*).

4.3.3 Gränsvärden

1990 föreslog Naturvårdsverket ett riktvärde 6 mg/m³ som 8-timmarsmedelvärde för CO i tätortsmiljöer.

4.4 Kolväten

Vid ofullständig förbränning bildas en mycket komplex blandning av olika organiska ämnen. I bilavgaserna påträffas tusentals olika typer av kolväten, såväl *mindre flyktiga*, *tyngre* kolväten som *mer flyktiga*, *lättare* kolväten. PAH (polycykliska aromatiska kolväten - hydrocarbons), och derivat av sådana, hör till de tyngre kolvätena. Lättflyktiga kolväten räknas till gruppen VOC (volatile organic compounds). De tyngre kolvätena är ofta partikelbundna och de lättare kolvätena är ofta i gasform. *Dioxiner* är en typ av klorerade kolväten. *Aldehyder* bildas vid nedbrytning av kolväten. Nedan diskuteras PAH, dioxiner, VOC och aldehyder.

4.4.1 PAH

PAH är ett samlingsnamn för tusentals olika varianter av en kolvätetyp. Denna typ av kolväten är uppbyggda av ringar, bestående av sex kolatomer (bensenringar), på vilka det kan sitta ett stort antal grupper av andra ämnen. PAH-föreningar är relativt stora molekyler och vid avkylning av rökgaserna kondenserar de ofta på ytan av partiklar, och förekommer i luften huvudsakligen partikelbundet. De kan också deponeras på mark och grödor.

Bens(a)pyren (B(a)P) är det PAH som är bäst undersökt. B(a)P har använts som indikator på cancerframkallande PAH-föreningar. B(a)P utgör dock bara en liten andel av PAH totalt.

Nitrerade PAH (nitro-PAH) har på senare år tilldragit sig allt större intresse. De antas uppkomma genom reaktioner mellan kväveoxider och kolväten i avgaserna.

Dibensalpyren är det PAH som hittills identifierats som det mest carcinogena. Detta föreslås i ett nytt kriteriadokument komplettera B(a)P som indikatorsubstans för PAH (*Boström et al, in press*).

Även *flouranten* föreslås vara en kompletterande indikatorsubstans för PAH. Flouranten hör till de mer flyktiga PAH. Detta PAH förekommer i höga koncentrationer i omgivningsluften, ca 10 gånger högre än B(a)P. Carcinogeniciteten har uppskattats till ca 20 ggr lägre än B(a)P. Sammantaget bedöms flouranten dock också kunna vara en viktig bidragande faktor till cancerriskerna från PAH i omgivningsluften.

4.4.1.1 Källor

Fordonsavgaser är, tillsammans med vedeldning, de helt dominerande källorna till PAH i tätortsluft (*Naturvårdsverket. Rapport 4563, 1996*). Utsläppen har uppskattats komma till ca 30% från trafiken och ca 60% från småskalig vedeldning. I centrala delar av större städer är dock trafiken den största källan. På vintern, när det är kallt och förbränningen i bilmotorerna är sämre samt vedeldning förekommer som mest, är det väsentligt högre PAH-halter i luften.

Gamla bensinbilar utan katalysator och gamla dieselfordon bidrar med majoriteten av de trafikrelaterade PAH, inte minst vad gäller de mest biologiskt aktiva flerkärniga (tung) PAH-föreningarna. *Per fordonskilometer* är utsläppen av såväl PAH som andra mutagena ämnen högre från dieseldrivna fordon än från bensinbilar. Bensinbilarna är dock fler. Moderna dieselfordon som drivs på miljöklassad diesel och moderna katalysatorförsedda bensindrivna bilar släpper ut mycket mindre mängder tunga PAH (*Boström et al in press*). Kallstarter i bensindrivna fordon är dock fortfarande en viktig bidragande faktor till PAH-utsläppen. Dieseldrivna *arbetsfordon* har visat sig ge särskilt höga utsläpp av partiklar, och därför sannolikt också PAH. Vedrök innehåller också stora mängder tunga PAH.

Tabell 8: Skattning av utsläpp av PAH från större kända källor för 1995 (ton per år)

Källa	Utsläppt mängd under 1995 (ton)
Småskalig vedeldning	100
Trafik	50
Aluminiumverk	2
Koksverk	1
Avfallsförbränning	0,3

Källa: Naturvårdsverket. Rapport 4563, 1996

Trafiken är den huvudsakliga källan också till nitro-PAH. Dieselavgaser tycks innehålla högre halter än bensinavgaser, även av nitro-PAH.

Från *mindre förbränningskällor* saknas i stort sett mätningar på utsläpp av PAH eller andra mutagena substanser. Eftersom utsläppen av dessa komponenter hänger samman med förbränningseffektivitet, har man goda skäl att misstänka höga utsläpp från t ex mopeder, snöskotrar och tvåtakts båtmotorer. Från de senare har utsläppen av flyktiga kolväten visats vara höga. All ”pyreldning”, som t ex eldning av trädgårdsavfall, ger troligen också höga utsläpp av cancerframkallande ämnen.

4.4.1.2 Exponering

PAH med låg flyktighet adsorberas på partiklar och den främsta exponeringsvägen för luftburet PAH är således via inhalation av partiklar. Den del som tas in via nedfall, främst på grödor, är troligen inte försumbar.

Mätdata för PAH saknas i stor utsträckning. I gatunivå i Stockholm varierar halten av summan av 14 olika PAH upp till 200 ng/m³. Ingen tydlig trend i halterna i Stockholms innerstad har kunnat ses under 1990-talet, trots att utsläppen verkar ha minskat. Det PAH som förekommer i högst halter är fenantren, ca 1/3 av den totala mängden. PAH-nivåer i landsbyggsområden i södra Sverige är ca 5 ng/m³. Huvuddelen av detta PAH kommer från utländska källor.

Vinterhalvårsmedelvärdet för B(a)P vid Hornsgatan i *Stockholm* har legat runt 2 ng/m³ de senaste åren. Den genomsnittliga exponeringen för PAH i *Sverige* har beräknats till 19 ng/m³, varav B(a)P 0,7 ng/m³ (*Steen 1991*).

4.4.1.3 Hälsoeffekter

En överraskning för lungcancer har visats i flera yrkesepidemiologiska studier bland personer som exponeras för dieselavgaser och andra förbränningsprodukter i sitt arbete (*Gustavsson 2000*). Genom att kombinera sk mutagenitetstestning och kemiska analyser har det bedömts att mutageniteten i dieselavgaser och partiklar från tätortsluft till stor del beror på *omvandlingsprodukter av PAH*, såsom nitrerade och hydroxylerade PAH-föreningar (*Naturvårdsverket. Rapport 3841, 1991*). Dock finns olika teorier och framför allt har rollen av en ”icke-specifik partikelfaktor” diskuterats som en viktig faktor för canceruppkomsten från dieselavgaser och andra luftföroreningar, se avsnitt 4.1.3.5 Cancer.

4.4.1.4 Gränsvärden och riskuppskattningar

Det finns inga gränsvärden för *PAH* i luften. Törnquist och Ehrenberg har uppskattat att av all cancer uppkommer 100 fall årligen som direkt följd av dagens PAH-utsläpp. Dessutom antas 300 fall uppkomma till följd av indirekt PAH-upptag via grödor. *Lågrisknivån* har *definierats* vid livstidsrisken (under 70 år) för 1 extra cancerfall per 100.000 individer (1×10^{-5} eller 0,001 procent). Livstids exponering för lågrisknivån skulle ge drygt 1 cancerfall i Sverige per

år, vilket fås ur följande ekvation: $1/[10^5 \text{ individer} * 70 \text{ år}] = 1 \text{ fall per } 7 \text{ miljoner individer och år}$. Vid en genomsnittsålder på 70 år, skulle det ge drygt 1 fall i Sverige per år, om alla invånare exponeras för den angivna nivån. I Stockholms län skulle det medföra ca 3 fall på 10 år).

WHO uppskattade 2000 att ständig exponering för $1 \mu\text{g } \textit{bens(a)pyren} / \text{m}^3$ skulle medföra en livstids cancerrisk på 9 procent (1 cancerfall under 11 personers liv motsvarande 1 fall på ca 770 individer och år). Enligt denna riskuppskattning, skulle *lågrisknivån* uppnås vid $0,1 \text{ ng/m}^3 \textit{B(a)P}$. Detta värde har IMM föreslagit som riktvärde. Den uppskattade *genomsnittsexponeringen i Sverige på $0,7 \text{ ng/m}^3 \textit{B(a)P}$* , skulle enligt WHO:s riskuppskattning medföra 8 cancerfall årligen i Sverige. I Stockholms län skulle det bli ca 2 fall årligen.

4.4.2 Dioxiner

Dioxiner är en typ av tricykliska, aromatiska kolväten, där vissa väteatomer är utbytta mot kloratomer. Den mest toxiska och mest studerade är TCDD (tetraklordibensodioxin). Förekomsten av övriga dioxiner brukar med hänsyn till deras giftighetsgrad räknas om till s k TCDD-ekvivalenter.

4.4.2.1 Källor

Klor- och bromhaltiga kolväten har tillsatts blyad bensin, för att motverka blybeläggning i motorerna. Enligt Naturvårdsverkets tidigare beräkningar samt prognos för 1995, är trafiken en av de största källorna till dioxinutsläpp, i samma storleksordning som metallindustrin. Enligt nya beräkningar inom det s k Kartläggningsprojektet (ITM) bidrar trafiken med en mindre, men inte obetydlig del, jämfört med metallindustrin, som är den klart dominerande källan. Flera andra mindre källor finns.

Tabell 9: Utsläpp av dioxiner från större kända källor

Källa	1987	1992	1993*
Avfallsförbränning	20-30	2	3,4-3,7
Sjukhusugnar	10	0,5	<1
Förbränning av miljöfarligt avfall	2-6	0	<1
Trafik	5-15	5-12	0,9-2,9
Pappers-och massaindustrin			
- till luft	4-6	4-5	1
- till vatten	15-30	1-2	1,5-5
Metallindustrin	20-45	9	6,4-24
Cement- och kalkindustrin	5-10	2	2,9-6
Kolkraftverk	1	1	<1

(TCDD-ekvivalenter, gram/år).

*Siffrorna för 1993 är beräkningar baserade på Kartläggningsprojektet (C de Wit, ITM)

Källa: Naturvårdsverket. Rapport 4563, 1996.

4.4.2.2 Exponering

Dioxiner och dioxinlika ämnen har påvisats i avgaser från fordon med både blyad och oblyad bensin. Utsläppen beräknas dock ha minskat betydligt efter övergången till oblyad bensin. Dioxiner i luftföroreningar faller ned i vatten och på mark, och anrikas sedan i näringskedjorna. Människor utsätts för dioxiner t ex genom att äta fet fisk.

4.4.2.3 Hälsoeffekter

Dioxiner är starkt giftiga redan i mycket små mängder. De kan bli orsak till cancer, immunologisk påverkan samt reproduktionsstörningar. Effekterna har endast påvisats hos djur, men bedöms också gälla för människa.

4.4.2.4 Gränsvärden och riskuppskattningar

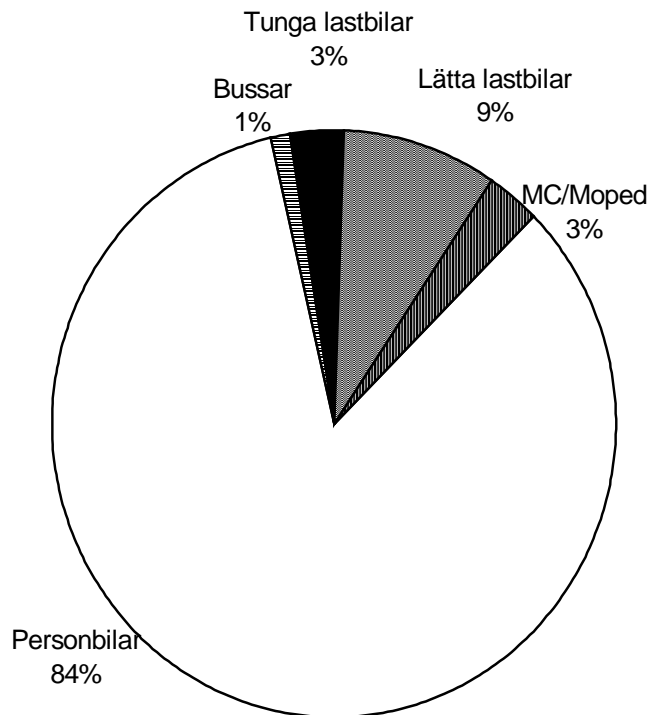
Ett *tolererbart dagligt intag* har bedömts vara 5 pikogram TCDD-ekvivalenter per kg kroppsvikt. Riskgrupper är foster, ammade spädbarn och högkonsumenter av fisk. Därför rekommenderas kvinnor, upp till menopaus att inte äta fet, förorenad fisk oftare än en gång per månad. För män och äldre kvinnor är rekommendationen högst en gång per vecka.

4.4.3 VOC

Flyktiga organiska ämnen, Volatile Organic Compounds (VOC), är en mycket heterogen grupp av ämnen. Hit räknas rena kolväten (som alkaner, alkener, alkyner, aromater) och dessutom kolväten med inslag av andra grundämnen än kol och väte (som alkoholer, estrar, organiska syror, etrar, ketoner och klorerade lösningsmedel).

4.4.3.1 Källor

Trafiken, särskilt bensindrivna personbilar, ger i tätorter det största bidraget också till VOC-utsläppen. Arbetsmaskiner bidrar med en relativt stor del. Utsläppen härrör dels från den ofullständiga förbränningen av bränsle, dels från den direkta avdunstningen av flyktiga kolväten från bränslet. Övriga utsläpp av VOC, som också kan knytas till trafiken, är de som uppstår vid användning av lösningsmedel (lackering eller rengöring av fordon) samt asfaltläggning. Vissa utsläpp sker också från cylindrarnas smörjoljor.



Figur 13: Utsläpp av flyktiga kolväten hos olika typer av vägfordon i Sverige

Gäller sk NMVOC (=VOC exklusive metan).

Källa: Naturvårdsverket. Rapport 4312, 1992

Eten, bensen, xylen och toluen är exempel på vanliga kolväten i bilavgaser. Bilavgaser är också en viktig källa till bl a butadien och styren.

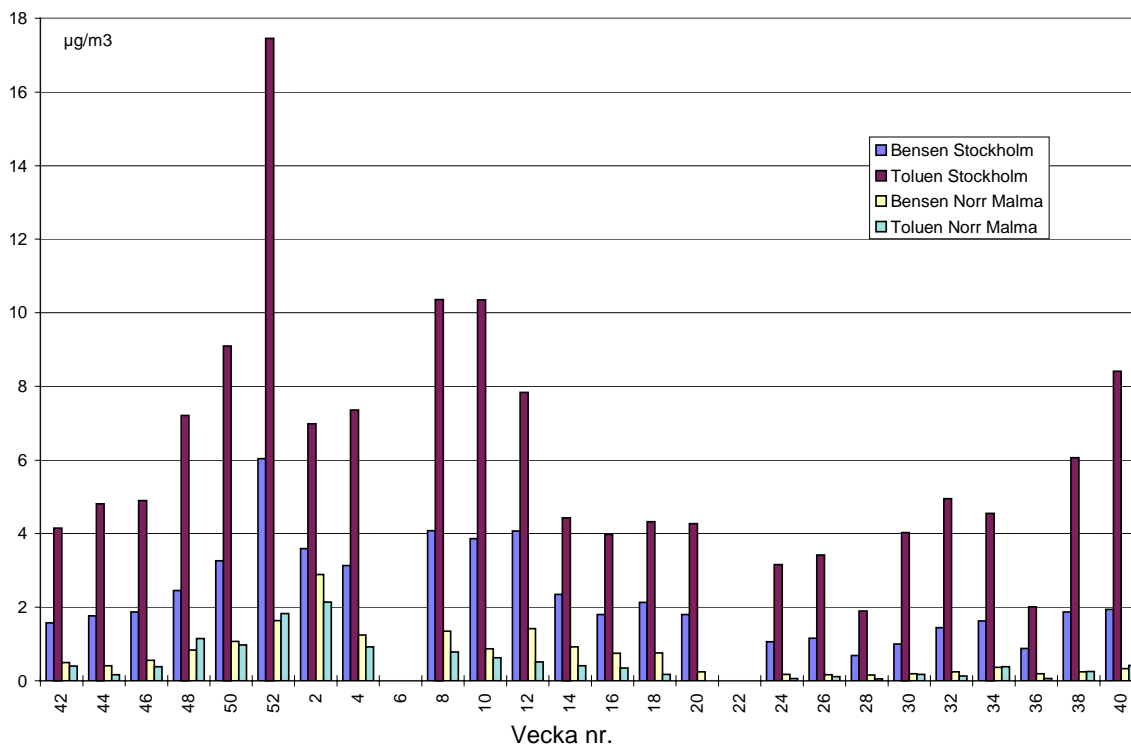
Eten är det minsta omättade kolväte. *Bensen* är ett omättat, lättflyktigt, aromatiskt kolväte, bestående av en kolring. Den största användningen är som oktanhöjande beståndsdel i bensin. I Sverige är bensenhalten i bensin 3-5 procent. *Xylen* och *toluen* är också aromatiska kolväten och förekommer i bensin till ca 10 respektive 12 procent. När bly tagits bort som oktanhöjare har olika kolväteblandningar i bensinen istället ökat (*Nilsson 1992*). Utsläppen i avgaserna av butadien har troligen ökat på grund av detta.

4.4.3.2 Exponering

Medelxponeringen (årsmedelvärde) för Sveriges befolkning har beräknats för eten, propen, bensen, butadien, toluen, xylen och ses i Tabell 10 nedan (*Steen 1991*).

Till följd av trafiken kan halterna i tätorter av främst eten, bensen, toluen och xylen vara högre än lågrisknivåerna. Årsmedelvärdet för bensen på S:t Eriksgatan i Stockholm var 1992 i gatu-

nivå $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Stockholms Miljöförvaltning 1995) och för toluen $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$. I Figur 14 ses *veckomedelvärden* av bensen och toluen i innerstaden samt vid Norr Malma (Norrtälje vid sjön Erken), som uppmätts inom det s k Kolväteprojektet. Observera att mätningarna är gjorda i taknivå.



Figur 14: Bensen och toluen i Sthlms innerstad och vid Norr Malma (utanför Norrtälje) (veckomedelvärden 1995-96)

I svensk storstadsmiljö med hög trafikintensitet uppmäts ofta bensenhalter på mellan 80 och $450 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (korttidsmedelvärden). I närheten av bensinstationer kan man ibland uppmäta upp till flera hundra μg bensen per m^3 luft.

4.4.3.3 Hälsoeffekter

En nyligen genomförd amerikans studie visade att omgivningsexponering för petroleumrelaterade VOC (toluen, xylen, bensen och n-pentanal) var associerade med *luftvägssymptom* (Bates 1995).

Bensen, butadien, eten, styren och propen kan orsaka *cancer* (Miljöhälsoutredningen 1996). Bensen har av IARC blivit klassat som säkert cancerframkallande för människa, grupp 1, butadien som troligen cancerframkallande för människa, grupp 2A och styren som möjligen cancerframkallande, grupp 2B). Eten kan i kroppen omvandlas till den genotoxiska (skadliga

för arvsanlagen) och cancerframkallande substansen *etenoxid* (av IARC klassat som grupp 2A). Etenoxid ger också nervskador och är reproduktionstoxiskt. *Propen* metaboliseras i kroppen till propenoxid, som också är cancerogent. *Bensen* kan påverka stamceller i benmärgen och medföra nedsatt bildning av röda och vita blodkroppar. Yrkesepidemiologiska undersökningar har visat att långtidsexponering för bensen kan leda till blodcancer (leukemi) (Aksoy 1985, Järholm 1997).

Försämrad motståndskraft mot infektioner har påvisats vid exponering för bensen framför allt i djurförsök. Antikroppsåverkan har observerats hos målare, som exponerats för en blandning av bensen, toluen och xylen. Den kritiska effekten av *xylen* och *toluen* är påverkan på *centrala nervsystemet*.

De mest flyktiga, mättade kolvätena (metan, etan, propan, butan, pentan och heptan) är inte hälsovådliga i de nivåer som finns i utomhusluften. Däremot deltar de i atmosfärkemiska reaktioner och ger därigenom upphov till mer toxiska föreningar (som t ex aldehyder), samt bidrar till bildning av ozon och andra fotokemiska oxidanter.

En sammanställning över data om exponering, hälsoeffekter och lågrisknivåer för några VOC ses nedan (*Miljöhälsoutredningen 1996*). Med lågrisknivå menas den nivå då genomsnittlig livstids exponering uppskattas ge 1×10^5 cancerfall per år (dvs 1 fall på 100.000).

Tabell 10: Exponering, hälsoeffekter och lågrisknivåer för några VOC

	Toluen/ xylen µg/m ³	Bensen µg/m ³	Eten µg/m ³	Butadien µg/m ³	Styren µg/m ³	Propen µg/m ³
Halter Sv,	7-30****	3-10	Data saknas	Data saknas	Data saknas	Data saknas
Uppskattad genomsnitts-exponering Sv	11 / 11	3,7	1,8	0,7	<1	2,3
Kritisk hälso-effekt	CNS	Leukemi	Cancer	Cancer	Genotox, cancer, CNS, lukt	Cancer
Lågrisknivå* -WHO	260**	-	-		250 resp 70***	
- IMM	40-400****	1,3	1,1	0,04-0,3	43	

*Den nivå då genomsnittlig livstids exponering uppskattas ge 1×10^5 cancerfall per år (dvs 1 fall på 100.000)

**veckomedelvärde

*** avser lukt, 30-min-medelvärde. Övriga siffror avser långtidsmedelvärden.

**** För toluen och xylen sammantaget

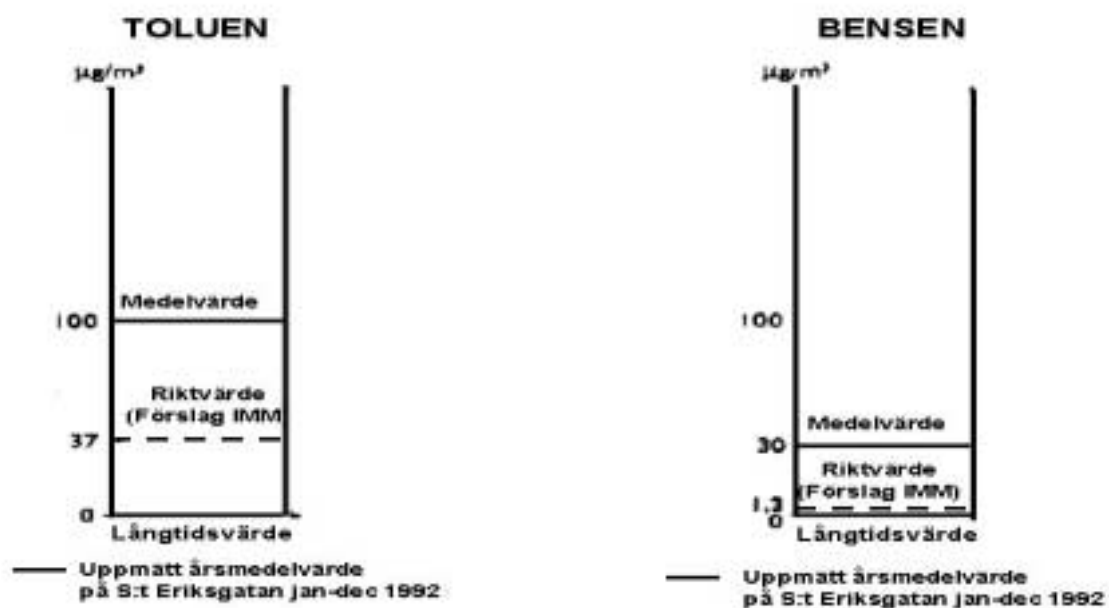
4.4.3.4 Riskuppskattningar

Miljöhälsoutredningen har gjort cancerriskuppskattningar för några specifika flyktiga kolväten (se tabell 10). De angivna kolvätena tillsammans har beräknats medföra mellan 10 och 100 cancerfall i Sverige.

4.4.3.5 Gränsvärden och miljömål

Det finns inga fastställda gränsvärden för cancerogena (eller mutagena) ämnen i luften, vilket försvårar jämförelser och skapar osäkerhet om vad som är relevant att mäta.

IMM har föreslagit riktvärden (genomsnittsexponering under en livstid), som sammanfaller med de uppskattade lågrisknivåerna för ett antal VOC, se Tabell 10. Riktvärdena bedöms medföra ett ytterligare cancerfall per 100 000 individer.



Figur 15: Uppmätta årsmedelvärden 1992 på St Eriksgatan av toluen och bensen och jämförelse med aktuellt riktvärdesförslag (IMM)

Källa: Stockholms Miljöförvaltning 1995

Riksdagen har antagit ett miljömål som innebär att utsläppen till luft av VOC ska reduceras med 50 procent mellan åren 1988 och 2000.

Kolväten bidrar också till utvecklingen av marknära ozon och andra fotokemiska oxidanter. På sikt måste utsläppen av VOC, enligt Naturvårdsverkets bedömning, minska med 75-80 procent i Europa, för att nå miljömålen med ofarliga halter av dessa ämnen i Sverige. Se också avsnitt 4.6 Ozon (O_3).

4.4.4 Aldehyder

4.4.4.1 Källor

Vid nedbrytning i atmosfären omvandlas kolväten ofta till *aldehyder* och ketoner som första steg. Aldehyder bildas också vid förbränning. Bilavgaser är den största källan (*Miljöhälsoutredningen 1996*). Motoralkoholer ger enligt *MHU* större utsläpp av aldehyder än bensin eller diesel. Detta har tilldragit sig speciellt intresse i samband med att man börjat använda etanol som alternativ till framför allt diesel i bussar. Dock framgår av *Camner (1996)* att dieselbussar avger mer formaldehyder medan etanolbussar avger mer acetaldehyd, se avsnitt 4.9 om etanolbussar.

Formaldehyd är den vanligaste aldehyden i omgivningen. Acrolein, acetaldehyd och crotonaldehyd är aldehyder med liknande egenskaper. Formaldehyd är bäst undersökt.

4.4.4.2 Exponering

Det finns få mätdata på formaldehydhalter i svenska tätorter, men mätningar på en trafikerad plats i Göteborg visade ett medelvärde på $6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ och ett högsta timmedelvärde på $28 \mu\text{g}/\text{m}^3$. *Steen (1991)* har uppskattat att den genomsnittliga exponeringen i Sverige är $1,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Halterna av formaldehyd är i allmänhet högre inomhus än utomhus, till följd av avdunstning från byggmaterial. Vid inandning av formaldehyd absorberas huvuddelen i de övre luftvägarna.

4.4.4.3 Hälsoeffekter

Formaldehyd är (liksom övriga aldehyder) ett reaktivt ämne, som är irriterande och vävnadsskadande. Den effekt som uppträder vid lägst koncentration är ögonirritation, vilket har noterats redan vid $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Luktröskeln är $30\text{-}60 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Det är stora individuella skillnader i upplevd effekt, men irritation i näsa och hals har rapporterats vid halter från $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ och tydligare symptom på irritation från $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Acetylsyra och acetaldehyd från etanolbussar ger luktproblem.

Några av aldehyderna är *genotoxiska*. Formaldehyd har visats orsaka cancer på försöksdjur. Flera epidemiologiska studier har visat överrisker för cancer i näsa och svalg hos människor, som exponeras för formaldehyd i sitt arbete.

4.4.4.4 Gränsvärden och riskuppskattningar

Utifrån ovanstående hälsoeffekter har *WHO (2000)* rekommenderat riktvärdet $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ för *formaldehyd* som 30 minuters medelvärde för den allmänna befolkningen. Men man säger samtidigt att halten bör vara så låg som möjligt och ej överskrida $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, för att skydda

känsliga grupper. Resultaten är dock inte enhetliga. Både IMM och WHO har dragit slutsatsen att 10-100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ som korttidsmedelvärde innebär tillräckligt skydd mot eventuella cancer-risker för människa.

För *formaldehyd* har *Törnquist och Ehrenberg (1994)* utifrån en amerikansk epidemiologisk studie av yrkesexponerade, beräknat att den uppskattade genomsnittliga exponeringen i Sverige (1,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) kan medföra 3 fall av lungcancer och 25 cancerfall totalt per år i Sverige. För Stockholms län skulle det kunna betyda minst ca 5 cancerfall per år.

4.5 Kväveoxider (NO_x)

I luft finns ca 78 procent kväve (N₂) och ca 20 procent syre (O₂). De trafikrelaterade utsläppen av kväveoxider till omgivningsluften uppkommer, när luftens kväve och syre reagerar med varandra under hög temperatur och högt tryck i bilmotorn, under bildandet av kväveoxid (NO), samt i mindre omfattning NO₂, N₂O och andra kväveoxider. I allmänhet består NO_x från avgasprover till 85-95 procent av NO, som i luften oxideras till NO₂ genom reaktioner med syre, ozon (O₃) och andra oxidanter.

Utsläppen av kväveoxiderna utgör inte bara ett hälsoproblem i sig. I solsken bidrar NO₂ också, tillsammans med kolväten och syre, till att *bilda ozon* och andra fotokemiska oxidanter, som också är hälsovådliga. Tillsammans med kolväten i utsläppen kan kväveoxiderna även *bilda nitrerade polycykliska kolväten*, som också kan ha negativa hälsoeffekter. Se också avsnitt 4.4 Kolväten och 4.6 Ozon.

NO_x kan också *bryta ner ozon* (se textruta: "Hur ozon bildas och förbrukas"). Nedbrytningen av ozonskiktet antas till ca 30 - 35 procent orsakas av kväveoxider, främst N₂O, antingen direkt från utsläpp eller via avgång från kväve i marken (*Miljö från A till Ö 1992*). N₂O från höghöjdsstrafik, framför allt flygplan som Concorde och militärflyg, kan vara kraftigt ozonskiktsförstörande.

NO_x bidrar också till den ökande *försurningen*. Vid pH under 4,4 börjar giftiga metaller, som aluminium, kadmium och koppar utlösas i marken och vattnet. Mellan 5 och 40 % av marken i olika delar av Sverige har pH-värden under denna nivå.

4.5.1 Källor

Trafiken är den huvudsakliga källan för exponering av NO_x i tätorter. Vägtrafiken bidrar med drygt 40 procent av de svenska kväveoxidutsläppen. Läger man, förutom vägtrafikens dryga 40 procent, till även arbetsmaskiner, båtar och flygplan, kommer man upp i drygt 80 procent av de totala kväveoxidutsläppen i landet (*NUTEK 1997*). I tätorterna är vägtrafikens bidrag betydligt större än 40 %.

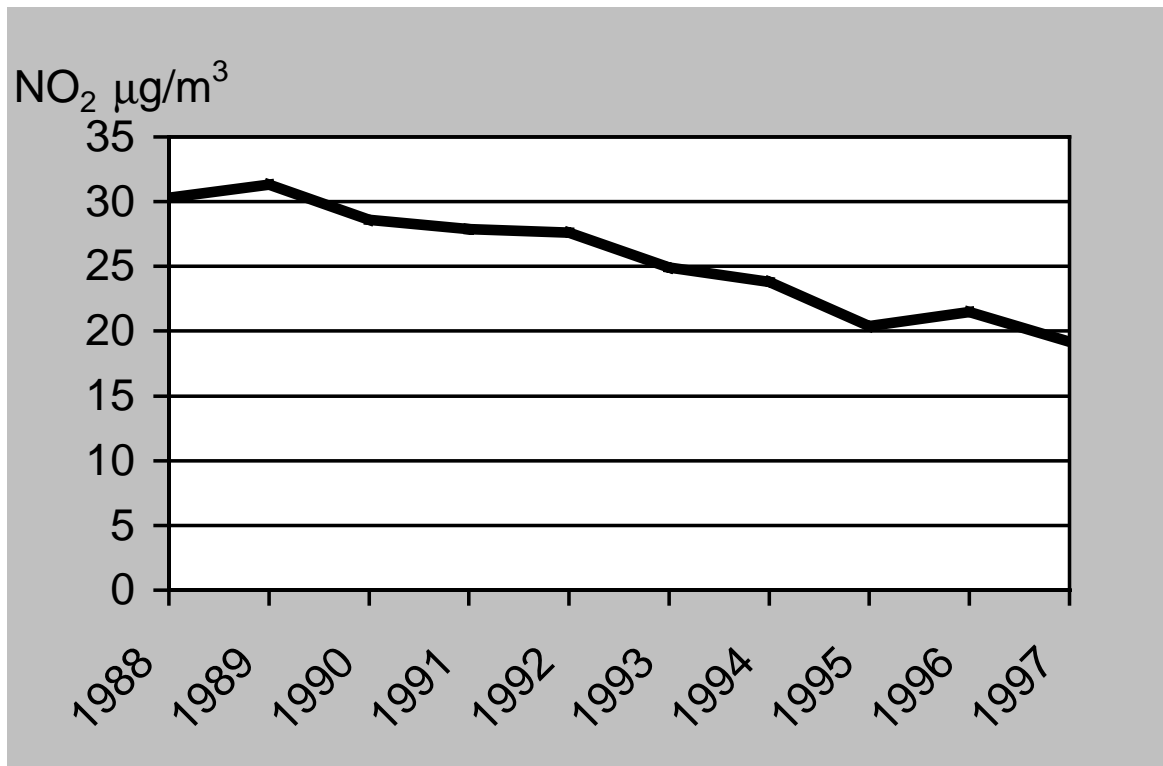
Körhastigheten har stor betydelse för NO_x-utsläppen. För personbilar är utsläppen lägst vid 50-60 km/h. Om hastigheten sjunker till 10 km/h, så tredubblas utsläppen per kilometer. Om hastigheten istället ökar till 110 km/h, så fördubblas utsläppen.

Efterhand som personbilsparken förnyas och andelen personbilar med katalysator ökar, kommer den *tunga trafikens* betydelse för NO_x-utsläppen att öka. Beräkningar för trafiken i Stockholmsregionen visar att den tunga trafiken kommer att stå för den dominerande andelen av trafikens totala emissioner av NO_x inom de närmast kommande åren (*ITM 1996*).

4.5.2 Exponering

Utomhuskoncentrationen av NO_x är särskilt hög under rusningstrafik, vintertid (pga större uppvärmning) och under inversionsperioder. Sommartid kan perioder av ihållande högtryck också leda till förhöjda halter av NO_x i tätorter.

Under 80-talet minskade kväveoxidutsläppen från de stora energianläggningarna i Stockholm. Vägtrafikökningen medförde dock att NO₂-halten var i stort sett oförändrad runt 30 µg/m³ (årsmedelvärden). 1997 hade snittnivån (årsmedelvärden) sjunkit till ca 20 µg/m³. Att halten sjönk i början av 90-talet berodde sannolikt främst på den rådande lågkonjunkturen. Senare har minskningen troligen främst berott på införandet av katalysatorer.



Figur 16: Kvävedioxid i Stockholmsluften 1988 till 1997 (årsmedelvärden för Miljöförvaltningens mätningar i takhöjd vid Torkel Knutssongatan).

Fortfarande överskrids Naturvårdsverkets riktvärden för NO₂ längs ett flertal trafikstråk i våra större städer. De högsta dygnsmedelvärdena brukar ligga på ca 100 µg/m³, och de högsta timmedelvärdena på ca 250 µg/m³. I *Stockholm stad* beräknades 1992 att ca 125 000 personer exponeras för kvävedioxidhalter över gällande korttidsriktvärden (aktuellt gränsvärde för en timme: 110 µg/m³) (*IVL-rapport B-1052, 1992*). I mitten på 90-talet hade uppskattningsvis cirka 60 000 länsinneväånare en NO₂ -halt utomhus (från bilavgaser och andra källor) över 30 µg/m³ där de bor. Nästan alla av dessa bor i innerstaden. (Det aktuella 6-månadersgränsvärdet är 50 µg/m³. Naturvårdsverkets förslag för 1 år är lägre, 20 µg/m³, se vidare avsnitt 1.6 normvärden för luftkvalitet.)

Även inomhus utgör trafiken den viktigaste källan till NO₂-exponering, men gasspisar inverkar också. Bidraget från utomhushalter av NO₂ har uppskattats till ca 50 procent, när man har gasspis (*Bascom 1996*). Inomhuskoncentrationer speglar alltså utomhuskoncentrationerna, om inga inomhuskällor finns (*Institutet för Miljömedicin. 1994*).

Vid inandning absorberas NO₂ överallt i luftvägarna, men på grund av dess låga löslighet tas en stor del upp djupt ner i lungan. Inandad NO₂ absorberas till 80-90 procent. Den absorberade fraktionen blir större vid fysisk aktivitet (t ex gång och cykling). NO₂ kommer till blodet huvudsakligen som nitrit (NO₂⁻).

Kvävemonoxid, NO, mäts inte regelbundet i Sverige. Blå ovan-takmätning visar emellertid att höga koncentrationer uppstår från vägtrafik. Dygnsmedelvärdena är ca 2-4 gånger *högre* än NO₂ och högsta entimmesmedelvärdena 4-6 gånger högre. Vid mätningar i Klaratunneln i Stockholm april - maj 1992 varierade de genomsnittliga NO-halterna mellan 300 och knappt 1600 µg/m³, räknat som timmedelvärde (*Stockholm luft och bulleranalys. 1993*). Den maximala halten NO som noterades under mätperioden var ca 2500 µg/m³. Inandad NO absorberas, liksom NO₂, till 80-90 procent hos människor.

4.5.3 Hälsoeffekter NO₂

4.5.3.1 Hälsoeffekter av korttidsexponering

Vid *kontrollerade exponeringsstudier i kammare* har man visat, att kort tids exponering för höga halter kvävedioxid leder till en övergående förhöjning av luftvägarnas allmänna känslighet, s.k. bronkiell hyperreaktivitet. NO₂-exponering kan också ge övergående försämring av *lungfunktionen*. Olika personer är olika känsliga och astmatiker hör till de mest känsliga. Trots många kontrollerade exponeringsstudier, har man inte kunnat fastställa något klart dos-responssamband för NO₂-exponering.

En mycket *känslig grupp* är pollenallergiska personer med astma. Kammarstudier har sällan gjorts på personer med allvarlig astma, inte heller på t ex barn eller äldre, grupper som sannolikt är känsligare än de vanligen studerade grupperna. Andra faktorer som kan påverka kän-

ligheten för NO₂ kan vara underliggande sjukdomar, närvaro av andra luftföroreningar och exponeringsmönster.

Hos *individer med astma* tycks halter ner mot 200 µg/m³ kunna öka luftrörens känslighet (ospecifik bronkiell reaktivitet) (Folinsbee 1992). Försökspersoner i exponeringsstudier har oftast lindrig astma, varför lägsta effektnivå kan tänkas ligga vid en ännu lägre nivå.

När personer med lätt astma och pollenallergi exponerades för 490 µg NO₂/m³ luft under 30 minuter, som sedan efterföljdes av exponering för pollenallergen, *förstärktes den sena allergiska astmareaktionen* (3-10 timmar efter allergenexponering) (Strand 1994, Strand 1997a och b). Detta skedde även när pollendosen var så låg att den inte gav symptom om den gavs separat. I England har motsvarande undersökning gjorts med dammkvalsterallergen, men då vid NO₂-nivåer på 750 µg/m³ och exponering under 6 timmar (Devalia 1994). Personer med sen allergisk reaktion tros vara en riskgrupp för utveckling av kronisk astma.

Hos *friska* försökspersoner iaktogs ökad bronkiell reaktivitet vid exponering i kammare för 2000 µg/m³ NO₂ (Folinsbee 1992). Vid kontroll 5 timmar efter exponeringen kvarstod denna. Vid kontroll 27 timmar efter exponeringen hade reaktiviteten normaliserats. Man fann inte någon samtidig påverkan på lungfunktionen.

Hos *astmatiker* syns små effekter på *lungfunktionen* vid ca 500 µg/m³, i vissa studier, medan andra studier inte visar någon effekt vid denna koncentration. Orsaken till de motsägande resultaten är okänd. Eventuellt kan de bero på olikheter i allvarlighetsgraden av astma mellan olika studiepopulationer, eller att personer som bor i starkt förorenade områden anpassas till NO₂.

Patienter med *kronisk obstruktiv bronkit* har fått ytterligare försämring av sin lungfunktion efter några timmars exponering för 560 µg/m³.

NO₂-exponering i så låga nivåer att det inte ger några akuteffekter på lungfunktionen i sig hos friska personer (1130 µg/m³), har visats *höja svaret på ozonexponering* (560 µg/m³) två timmar senare (d v s lungfunktionen försämras mer än vid enbart ozonexponering) (Hazucha 1994). Exponering för NO₂ och ozon i kombination är en vanlig företeelse i praktiken. I en tätort brukar nivåerna av kvävedioxid vara högst under dagen, för att avta mot kvällen, då istället ozonnivåerna ökar. Synergieffekter (förstärkningseffekter) med NO₂ har förutom med ozon och allergen, även påvisats med svaveldioxid (Jörres 1990).

Betydelsen av höga koncentrationer under kort tid (mindre än 15-30 minuter) är av vikt för hälsoriskbedömningen när det gäller bl a vägtrafiktunnlar. I SALUT-studien (se avsnitt 4.10 Luftföroreningar i tunnlar) fann man att personer som exponerades för NO₂ i Söderledstunneln överstigande 300 µg/m³ under 30 minuter hade mer uttalade tidigreaktioner efter allergenprovokation, liksom ökade astmasymptom och mera lungfunktionspåverkan under sen reaktion.

En påverkan på *immunsystemet* och förändringar i antal blodceller och serumproteiner har också iakttagits efter NO₂-exponering. Ett ökat antal inflammatoriska celler har även påvisats

i sköljvätska från luftrör och lungblåsor (BAL) (Sandström 1995). I djurförsök försämrar NO₂ infektionsförsvaret.

Det är oklart om upprepad NO₂-exponering också skulle kunna ge en bestående förändring av den bronkiella reaktiviteten, d v s bidra till *uppkomsten av astma*. NO₂ har, liksom ozon, oxidativ förmåga och kan bidra till inflammation. Eftersom astma är en inflammatorisk process och NO₂ kan ge övergående ökning av den bronkiella reaktiviteten, samt även har förmåga att agera synergistiskt med andra luftföroreningar, finns det anledning att närmare studera om upprepad NO₂-exponering också kan ge upphov till astma, ensamt eller i kombination med andra faktorer.

Resultat från *epidemiologiska studier* avseende korttidsexponering talar för samband mellan NO₂-exponering och luftvägssymptom hos barn.

I en studie av barn i fem tyska städer, drogs slutsatsen att både partiklar och NO₂ hade samband med ökade *symptom från luftvägarna* hos barnen (såsom hosta, slem, näsirritation) (Schwartz 1991). I en annan studie, där veckomedelvärden av NO₂-exponering registrerades med hjälp av personburna mätinstrument, fann man också ett samband mellan NO₂-exponering och förekomsten av luftvägssymptom hos barn (Mukala 1994).

Flera epidemiologiska studier ger visst belägg för samband mellan NO₂-exponering och hälsoeffekter vid dygnsmedelvärden på 10-50 µg/m³, med maximala timmedelvärden upp till flera hundra µg/m³ (Pershagen 1993, IMM 1994), dvs vid NO₂ nivåer som förekommer i Stockholm. Studier av lungfunktion har visat varierande resultat, men känsliga individer, som astmatiker, har endast undersökts i begränsad omfattning.

I en studie i Stockholm under 1988-1994 fann man en samvariation mellan daglig dödlighet vintertid med både NO₂-nivå samma dag och sotnivåer dagen innan, samt med ozonnivå samma dag, hela året (Forsberg et al 1998).

4.5.3.2 Hälsoeffekter av långtidsexponering

De flesta epidemiologiska studier av effekter av *långtidsexponering* för NO₂ är inriktade på *inomhusmiljön*, där gasspis utgör huvudkällan till NO₂. Det är dock fn oklart vilken roll höga upprepade korttidsexponeringar spelar för de rapporterade hälsoeffekterna i dessa studier.

Epidemiologiska studier på *barn* som bor i hem med gasspis, tyder på en ökad risk för nedre luftvägssjukdomar vid medelkoncentrationer av NO₂ inomhus på ca 40-80 µg/m³. Höga halter som kan överstiga 1000 µg/m³ har då förekommit i kök. En metaanalys (sammanfattning av flera studier) indikerar att barn i bostäder med gasapparater har en ca 20-procentig ökad risk för nedre luftvägssjukdomar (Hasselblad 1992). I medeltal var barnens NO₂-exponeringen i hemmet förhöjd med ca 30 µg/m³, jämfört med hem utan gasspis och andra gasapparater. En nyligen publicerad studie av *vuxna* visade en ökning av astmaattacker och -symptom hos

kvinnor med gasspis, jämfört med kvinnor utan gasspis i hemmet (*Jarvis 1996*). Risken var högst bland kvinnor med allergi. Kvinnor med gasspis i hemmet hade också sämre lungfunktion.

I studier av *utomhusexponering* för NO₂ ges visst stöd för en ökad förekomst av luftvägssjukdomar hos barn och icke-rökande vuxna, som bor i områden med långtidsmedelvärden av NO₂ över 30 µg/m³. Den specifika rollen för NO₂ i dessa studier är dock inte klar. I en svensk epidemiologisk undersökning konstaterades ett samband bland flickor, men inte bland pojkar, mellan NO₂-koncentrationen utomhus utanför barnens bostäder och daghem, och risken att insjukna i *luftrörskatarr* (*Pershagen 1995*). Luftrörskatarr är den vanligaste orsaken till sjukhusvård av små barn. Dessa barn löper en ökad risk att drabbas av *astma* senare i livet. Fler-talet luftvägssymptom (återkommande pip i bröstet, kronisk hosta, slem och bronkit, vilka alla kan relateras till inflammation i luftvägarna) har visats samvariera med årsmedelvärden av NO₂ (*Nea 1991*). Detta stärker angelägenheten att undersöka om upprepad NO₂ - exponering även kan bidra till att sätta igång en astmaprocess, ensamt eller i kombination med andra faktorer.

Flera studier har visat ett samband mellan NO₂ - halter och *sjukhusintagningar* för luftvägssjukdomar (*Bellander et al 1999*).

Resultat från tester pekar på att NO₂ kan ge genotoxiska effekter in vitro (i laboratorier). NO verkar vara mindre aktivt. Den genotoxiska och carcinogena risken med NO₂ verkar dock vara liten och begränsad till lungvävnaden. *Nitrit* som bl a bildas i kroppen av NO₂ är genotoxiskt in vitro, och det finns även resultat som visar, att det är genotoxiskt i människokroppen. *Nitrosaminer*, som är cancerogena, kan bildas efter inandning av NO₂, enligt studier på människor. Bidraget av nitrit och nitrosaminer från inandad NO_x är antagligen litet jämfört med intaget via dricksvatten och föda. Mutagena *nitro-PAH-föreningar* bildas lätt i atmosfäriska reaktioner med NO_x.

4.5.4 Hälsoeffekter av NO

NO anses främst pga trafiken utgöra en luftförorening, men är också en viktig biologisk regleringssubstans, som bildas av enzym i människokroppen. Enzymerna finns i flera olika celltyper och NO spelar troligen en nyckelroll i så skilda skeenden som kärlreglering, neurotransmission och immunförsvar. NO kan i högre koncentrationer verka cytotoxiskt eller cytostatiskt och hämma tillväxt av bakterier, virus och tumörceller. NO används kliniskt för att vidga blodkärlen i lungorna (*Lundberg 1996*).

Motståndskraften mot infektioner har i djurförsök setts minska vid ca 2400 µg/m³ NO (*IMM 1994*). Det är emellertid fortfarande tveksamt om exogent (utifrån kommande) NO verkligen försämrar motståndskraften mot infektioner, eftersom endogent (inifrån kommande) NO är viktigt i infektionsförsvaret. En möjlig förklaring kan vara att det sker en bildning av NO₂, när man exponeras för NO, och att det är NO₂ som försämrar infektionsförsvaret. Studier av luftföroreningar som eventuell orsak till infektioner är angelägna.

4.5.5 Riskuppskattningar för NO₂

Resultat från SHAPE (The Stockholm Study on Health Effects of Air Pollution and their Economic Consequences, del II, *Bellander et al* 1999) har diskuterats avseende partikulär luftförorening i avsnitt

Hälsoeffekter av och riskuppskattningar för partiklar. I SHAPE har man även beräknat *antalet sjukhusintagningar* till följd av exponering för kvävedioxid under hela året i Stockholms län.

Underlag för riskuppskattningarna har varit skillnaden mellan bakgrundshalten, mätt i Norra Malma (NO₂ ca 3,5 µg/m³) och halten centralt i Stockholm, mätt på Rosenlundsgatan (NO₂ ca 20 µg/m³). Denna skillnad (16,5 µg/m³) är kanske möjlig att påverka med regionala åtgärder.

1995 var antalet sjukhusintagningar för luftvägssjukdom i länet över 19.000 och för hjärt-kärlsjukdom nästan 30.000. Enligt resultaten i SHAPE beräknas ca 500 intagningar för luftvägssjukdomar och hjärt-kärlsjukdomar (främst akuta hjärtsjukdomar) tillsammans vara orsakade av NO₂ över bakgrundshalten (dvs per ökning av NO₂ med 16,5 µg/m³).

Riskökningen för NO₂ per 10 µg/m³ är generellt mindre än för PM₁₀. Trots det uppskattas NO₂ orsaka fler intagningar i Stockholm än partiklar, då exponeringskontrasten mellan bakgrundsnivån och nivån i Stockholm är större för NO₂. Uppskattningarna är dock behäftade med stora osäkerheter.

4.5.5 Mål

Naturvårdsverket har föreslagit (som en del i att uppnå Riksdagens miljö kvalitetsmål "Frisk luft") att utsläppen av kväveoxider år 2010 i Sverige ska ha minskat med minst 50 procent från 1990 års nivå. För att lyckas med detta kommer troligen mycket omfattande åtgärder att krävas.

4.5.6 Gränsvärden NO₂

Se tabell 1. För NO finns inga gränsvärden.

4.6 Ozon (O₃)

Med hänsyn till skillnader i effekter brukar man göra en indelning i marknära, troposfäriskt (på <10-12 km höjd över jordytan) och stratosfäriskt ozon (på 10-50 km höjd). Det *marknära ozonet* har negativa hälsoeffekter på främst luftvägarna, och miljöeffekter såsom skogs- och jordbruksskador. Det *troposfäriska ozonet* bidrar i begränsad utsträckning till växthuseffekten. Det *stratosfäriska ozonskiktet* skyddar mot den ultraviolettera solstrålningen.

Ozon och växthuseffekten

De ökande halterna av troposfäriskt ozon bidrar till växthuseffekten, eftersom ozon kan hindra värmeutstrålningen från jorden. En ozonmolekyl ger här ett 2000 gånger större bidrag till växthuseffekten än en koldioxidmolekyl, men ozonmängden är liten jämfört med koldioxidmängden. Om ozonmängden fortsätter att öka med 10 procent per årtionde, kan de ökande halterna av ozon i troposfären bidra med en temperaturhöjning på ca 0.15 grader fram till år 2030 (*Naturvårdsverket. MIST-Rapport 4133, 1993*). Se f ö under CO₂-avsnittet, angående växthusgaser.

I detta avsnitt behandlas främst marknära ozon och dess inverkan på hälsan. Ozon är den viktigaste av flera s k **fotokemiska oxidanter**.

Fotokemiska oxidanter

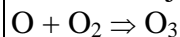
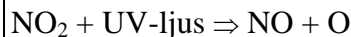
Fotokemiska oxidanter omfattar ett stort antal ämnen. De flesta är mycket reaktiva radikaler. Endast ett fåtal är så pass stabila, att de förekommer i nämnvärda halter. Till de stabilare fotokemiska oxidanterna hör ozon, väteperoxid och peroxyacetylnitrat. Av övriga oxidanter tilldrar sig aldehyderna särskilt intresse (se avsnittet kolväten).

Oxidanter kan avge syre. Då bildas en fri, laddad syremolekyl (O⁺), en s k fri radikal. Den fria radikalen kan aggressivt påverka molekyler runt omkring och t ex förstöra cellmembran.

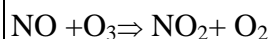
Fotokemiska oxidanter kräver närvaro av ljus, kväveoxider och flyktiga organiska ämnen för att bildas. En förenklad beskrivning av hur ozon bildas ges i rutan nedan:

Hur ozon bildas och förbrukas

Ozon (O_3) bildas, när en syremolekyl (O_2) och en syreatom (O) slås samman. Detta kan t ex ske då kvävedioxid omvandlas, enligt nedan. En stor andel NO_2 i luften kan alltså ge högre ozonhalt:



Ozon kan förbrukas, då kvävedioxid bildas från kvävemonoxid. Där det finns mycket NO (dvs mycket avgaser), kan således ozon lättare förbrukas. I tätorternas centrala del är därför ozonhalten ofta lägre, än i tätorternas närområden:



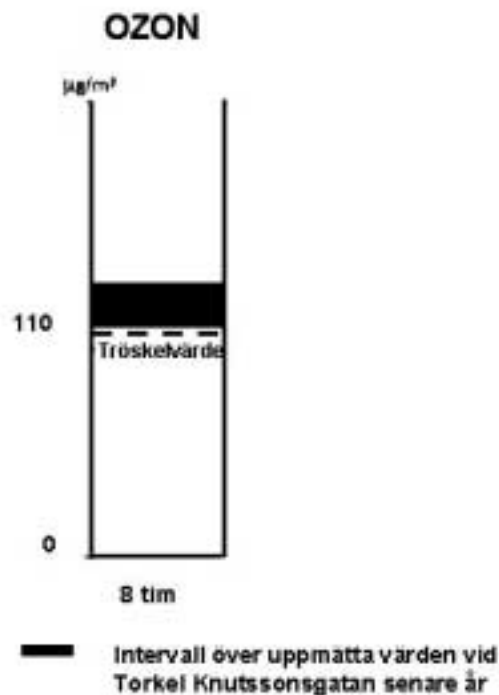
Pga denna reaktion uppvisar ozonhalten i stadsluften normalt en dygnsvariation med minskande halt under perioder med högtrafik och ökande halt under natten. Flyktiga kolväten i luften tävlar med ozon (i sista reaktionssteget ovan) om att oxidera NO. Om det finns mycket flyktiga kolväten i luften fås således också en ökad ozonhalt.

4.6.1 Exponering

Det marknära ozonet är vanligen högst under vår- och sommarmånaderna, eftersom det bildas när kolväten och kväveoxider från trafiken reagerar under inverkan av solljus. De förhöjda skadliga halterna av marknära ozon beror till stor del på utsläpp av bl a kolväten och kvävedioxid utanför Sverige (främst Västeuropa).

Normala timmedelvärden för marknära ozon i Sverige är ca 40-80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (de lägre värdena i städer). I vägtunnlar är ozonhalten nära noll p.g.a. den rika tillgången på NO som reagerar med ozon till NO_2 och syre.

Varje år inträffar i Sverige s.k. *episoder* med förhöjda ozonhalter (vanligen 1-4 stycken per år). Perioder med soligt väder under sommaren kan medföra flera sådana episoder. I städerna är i allmänhet maxhalterna under en episod något lägre (10-30 procent) än i den närmaste omgivningen. De högsta uppmätta timmedelvärdena under episoder (nedan kallade *episodvärden*) ligger i allmänhet mellan 100-200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (de lägre värdena i städer). Vid en episod ökar ozonhalten således med ca 60-120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.



Figur 17: Intervall över uppmätta ozonvärden senare år vid Torkel Knutssonsgatan i Stockholm (mätt i taknivå) och jämförelse med aktuellt tröskelvärde för skydd av hälsan för högsta medelvärde under 8 timmar

Källa: Stockholms Miljöförvaltning 1995

Långtidstrenden för ozonhalter mätta på Torkel Knutssonsgatan respektive på Landsort under 1986-95 är i stort sett oförändrad. Sommarhalvårets långtidsmedelvärden (ovan tak) är omkring $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i Stockholm. I Ekerö två mil väster om Stockholms centrum brukar nivåerna ligga något högre.

På kontinenten är det inte ovanligt med ozonhalter på $250\text{-}300 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Det marknära ozonet har ökat med ca 10 procent per 10 år i Europa (Miljöhälsoutredningen 1996).

4.6.2 Hälsoeffekter av marknära ozon

Nedan redovisas några resultat av dels experimentella s k kammarstudier, dels epidemiologiska studier, vid korttids- respektive långtidsexponering.

4.6.2.1 Kammarstudier

Två decenniers kontrollerade *exponeringsstudier* i kammare har lett till ganska stor kunskap om effekter av ozon. Ozon kan ge ökad *retbarhet* i luftvägarna. Effekter på *lungfunktionen* har setts redan vid koncentrationer som normalt ses i städers närområden, 160 µg/m³ under 6 timmar. Vid hög fysisk aktivitet, t ex cykling, ökar ozon luftvägsmotståndet i luftvägarna redan efter ungefär en timme vid sådana koncentrationer (*Bates 1995*).

Tabell 11, som baseras på exponeringsstudier, visar koncentrationer när man hos friska och aktiva, bland de 10 % mest känsliga personerna kan förvänta effekter på *lungfunktionen* (FEV_{1,0}) (*WHO 2000*).

O ₃ -koncentration (µg/m ³) vid		FEV ₁ -förändring
1 timme	8 timmar	
250	120	5 %
350	160	10 %
500	240	20 %

Tabell 11: Påverkan på lungfunktion vid exponering för olika ozonkoncentrationer (hos de 10 procent känsligaste bland friska, aktiva personer, utomhus)

Källa: WHO 2000

I tabellen ser man att åtta timmars exponering ger effekter vid ungefär hälften så höga halter som vid en timmes exponering utomhus.

Den procentuella minskningen av lungfunktionen är ganska lika hos astmatiker och hos andra. Dock har astmatiker ofta redan från början lägre värden. Olika individer kan vara mycket olika känsliga för ozonexponering.

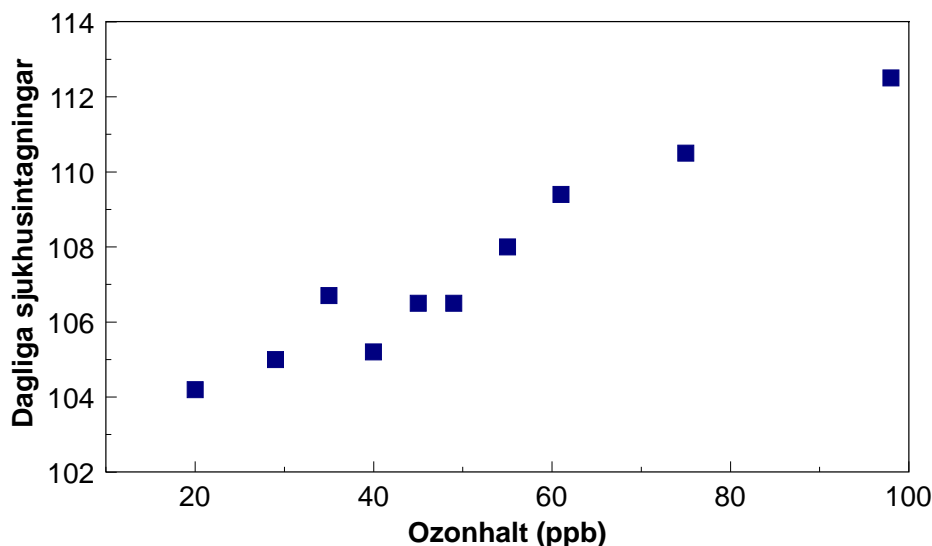
Ozon ger upphov till en *inflammation i luftvägarna* redan vid låga koncentrationer. Inflammatoriska celler i vätska från luftrören (bronchial-lavage) ses fortfarande 18 timmar efter ozonexponering (*Bates 1995*).

Exponering för ozon kan ge upphov till olika *symptom*, från luftvägarna men även symptom som huvudvärk, trötthet och ögonirritation. Ozon kan också *agera synergistiskt* med andra luftföroreningar. Man har t ex sett att lungfunktionen påverkas hos astmatiska barn, som först exponeras för låga doser ozon och därefter för SO₂. Påverkan sker vid koncentrationer som normalt inte ger effekter, om barnen exponeras bara för det ena ämnet. Ozon ökar också rebarheten i luftrören för olika luftvägssammandragande ämnen (*Koren 1989, Peder 1995*). Ozonexponering förstärker t ex effekterna av de retande ämnena histamin och metakolin hos friska. Ozonexponering vid nivåer på 240 µg/m³ under en timme ökade den bronkiella reaktiviteten för efterföljande exponering med allergen i en studie av vuxna astmatiker (*Molfino 1991*). *Långtidseffekter* har studerats i djurförsök och tyder på kroniska inflammatoriska skador på luftvägsepitelet.

4.6.2.2 Epidemiologiska studier

I epidemiologiska studier har också korttids- och långtidseffekter av exponering för ozon observerats. Framför allt har akuta effekter av *korttidsexponering* påvisats, huvudsakligen i luftvägarna. Man har t ex observerat reducerad lungfunktion vid maximala entimmesvärden på 160 µg/m³ i epidemiologiska studier och vissa rapporter tyder på effekter redan vid ännu lägre nivåer (*Nyberg 1996*).

Andra korttidseffekter som påvisats vid förhöjda ozonnivåer, är ökade *sjukhusintagningar*, dels generellt för akuta luftvägssjukdomar, dels specifikt både för astma (se Figur 18) och för lunginflammation (hos äldre) (*Bates 1995*). Ökade symptom från nedre luftvägarna hos barn, *akuta sjukhusbesök* hos astmatiker och ökad *medicinanvändning* hos astmatiska barn har också observerats.



Figur 18: Sjukhusintagningar p g a sjukdomar i luftvägarna i relation till dagliga max-värden av ozon (Ontario)

Källa: Bates 1995

Som underlag vid hälsoriskbedömningar hänvisar WHO bl a till följande Tabell 12 :

Ökning av 1 h O ₃ (µg/m ³)	Ökning av 8 h O ₃ (µg/m ³)	
30	25	Sjukhusintagningar pga sjukdomar i luftvägarna ¹
60	50	5% ökning
120	100	10% ökning
		20% ökning
		Symptomförsämring hos friska barn och vuxna eller astmatiker vid normal aktivitet
200	100	25% ökning
400	200	50% ökning
800	300	100% ökning

Tabell 12: Sjukhusintagningar och symptomförsämring vid förändringar av ozonhalter enligt epidemiologiska studier

Källa: WHO 2000

Enligt tabellen kan det förekomma kraftigt ökade sjukhusintagningar redan vid svenska normalhalter. Värdena i tabellen utgår från ett linjärt samband mellan ozonkoncentration och hälsoeffekter. Dock tillägger WHO att det råder osäkerheter om utseendet av dessa samband.

I en studie från London (inom det europeiska sk APHEA-projektet) beskrivs en samvariation mellan ozonnivåer och *dödligheten samma dag* (Anderson 1996). Effekterna var oberoende av andra föroreningar. Man fann att ökade ozonhalter var associerade med en ökad dödlighet, både totalt, i hjärt- kärlsjukdomar och framför allt, i luftvägssjukdomar. En ökning från 14 till 72 µg/m³ av 8 timmars-medelvärde för ozonhalten resulterade i en ökad total dödlighet på 3,5 procent, en ökad dödlighet i hjärtkärlsjukdom på 3,6 procent och i lungsjukdom på 5,4 procent. I andra studier har det ofta varit svårt att utesluta andra luftföroreningar som (bidragande) orsak till den ökade dödligheten.

Nyligen har även en liknande studie gjorts i Stockholm under 1988-1994 (Forsberg et al 1998). I denna studie fann man en samvariation mellan daglig dödlighet och ozonnivå samma dag. Dygnsmedelvärden för ozon låg vintertid mellan 5-92 µg/m³ och sommartid mellan 12-126 µg/m³. Antalet dödsfall per dygn ökade med ca 2% per varje ökning av ozonhalten med 10 µg/m³. Denna effekt är ca 3 gånger högre än vad som rapporterats som den sammantagna effekten i APHEA-projektets Västeuropeiska städer, men i nivå med de starkaste effekterna för ozon. Vintertid fanns även ett samband med både NO₂-nivå samma dag och sotnivåer dagen innan.

Effekterna av **långtidsexponering** för ozon är mer osäkra. De flesta studier av sådana effekter har varit s k tvärsnittsstudier. Med en sådan studiedesign är det svårt att skilja på effekter orsakade av korttids- respektive långtidsexponering. Ökad retbarhet i luftrören, luftvägsallergier, sjukdomar i nedre luftvägarna inklusive astma och sänkt lungfunktion har rapporterats i områden med årliga medelkoncentrationer av ozon mellan 60-80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Nyberg och Pershagen 1996). Vissa studier tyder på att effekterna huvudsakligen kan bero på hur lång tid man exponeras för mer än 120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ eller högre värden. Man kan inte heller utesluta att effekterna kan bero på andra luftföroreningar. Vi vet således inte säkert om t ex astma kan *orsakas av ozon*, varför ytterligare forskningsunderlag krävs.

4.6.3 Riskuppskattningar för sjukhusvård orsakad av ozonexponering

Miljöhälsoutredningen har uppskattat hur många människor som blir inlagda på sjukhus i Sverige per år p g a förhöjda ozonhalter i samband med s k episoder.

Antalet inlagda på sjukhus för alla typer av lungsjukdomar är årligen ca 125 000 personer eller drygt 300 per dag. Enligt WHO:s Air Quality Guidelines for Europe (Tabell 12), ökar antalet inlagda på sjukhus för sjukdomar i luftvägarna med 5 procent för varje ökning av ozon med 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (högsta timmedelvärde under dygnet). Om man antar att ozonhalten ökar med i medeltal 90 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ för alla exponerade i landet vid en episod, och episoden varar i två dygn, så skulle detta medföra att 90 svenskar blir inlagda på sjukhus som en följd av ozonepisoden. Sverige drabbas vanligen av 1-4 episoder årligen. Det årliga antalet inlagda i **Sverige** med lungsjukdom till följd av förhöjda ozonhalter under episoder skulle då bli **mellan 90-360 personer**, beroende på väderleken. Härtill kommer betydligt fler fall med lindrigare effekter (Miljöhälsoutredningen 1996). Om man utgår från att samma exponering gäller för personer som bor i Stockholms län som i Sverige i övrigt, blir siffrorna för **Stockholms län**, där ca 20 procent av Sveriges befolkning bor, **20-70** extra fall per år (medel 45 st).

Vårdkostnaderna för de extra inläggningarna beror bl a på antal vård dagar och kostnaden för ett vårddygn. Vid exemplet att de intagna vårdas i snitt 3 dagar och att kostnaden för ett vårddygn är 3000 kronor, blir kostnaden mellan 162.000 och 648.000 **kronor** för dessa extra vårddygn, orsakade av förhöjda ozonhalter vid episoder **under ett år**. Därtill kommer kostnader för produktionsbortfall och lidande. Dessutom tillkommer kostnader för de betydligt fler fall som får lindrigare hälsoeffekter av de ökade ozonnivåerna, men som inte behöver sjukhusvård. Sjukskrivning, mediciner och konsultationer är exempel på kostnader för lindrigare hälsoeffekter.

Även ozonkoncentrationer under perioder *mellan* episoder kan ge hälsoeffekter. Osäkerhet råder om utseendet av sambanden mellan exponering och respons.

4.6.4 Gränsvärden och mål

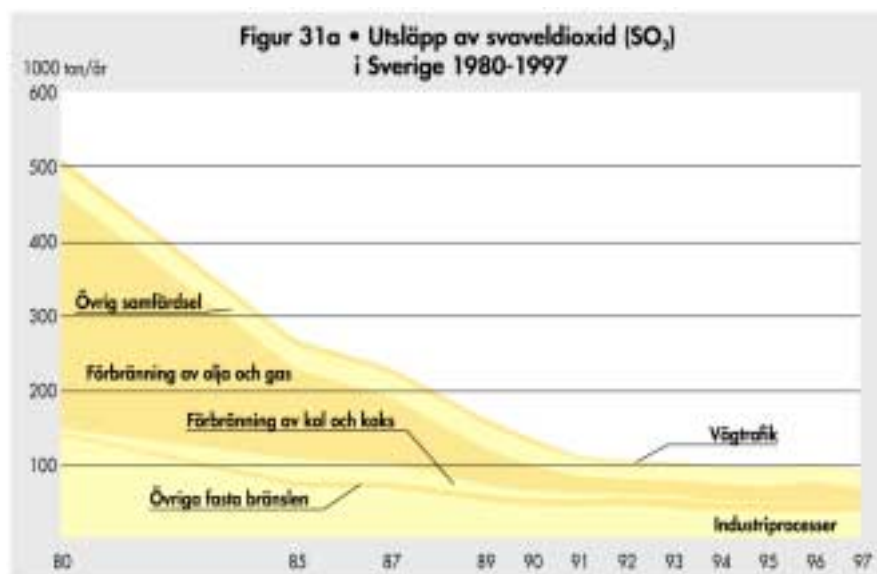
Se tabell 1. Övriga kommentarer: I EU:s direktiv anges tre tröskelvärden. För att *skydda hälsan* anges ett högsta medelvärde under 8 timmar på **110** $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Därutöver föreligger skyldighet att *informera* allmänheten vid timmedelvärdet **180** $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Skyldighet att *varna* allmänheten föreligger vid timmedelvärdet **360** $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Sverige har åtagit sig att följa EU:s direktiv. EU förväntas anta WHO:s nya gränsvärdesrekommendation, och alltså höja värdet från 110 till 120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

IMM rekommenderar ett riktvärde på **80** $\mu\text{g}/\text{m}^3$ under en timme (98-percentil). Något *långtidsmedelvärde* har inte föreslagits ännu, då forskningsunderlaget om hälsoeffekter av långtidsexponering är mer osäkert. Om föreslagna riktvärden ska kunna uppnås, krävs en mycket kraftig minskning av kväveoxider och kolväten från trafik, industrier och bostadsuppvärmning, också internationellt.

4.7 Svaveldioxid (SO₂)

Svaveldioxid uppkommer vid förbränning av olja, kol, diesel och bensin, som innehåller svavel som förorening. SO₂ har tillsammans med sot mätts sedan lång tid tillbaka. SO₂ binds ofta som sulfater till luftburna partiklar, som blir sura (sura aerosoler), se avsnittet om luftburna partiklar, 4.1.

Ca 90 procent av svavelnedfallet i Sverige kommer från utländska källor. Vägtrafikens bidrag till SO₂ är liten, se Figur 19.



Figur 19: Utsläpp av svaveldioxid i Sverige 1980-1997 från olika källor

Källa: NUTEK 1999

I Stockholm kan SO₂-utsläppen från fartygens dieselmotorer vara en betydelsefull luftförore-
nare. Sjöfarten står för drygt 20 procent av SO₂-utsläppen som helhet i Sverige (*Naturvårds-
verket. Rapport 4461, 1995*).

4.7.1 Exponering

I många europeiska städer var halterna tidigare mycket höga, främst på grund av individuell upp-
värmning av bostäderna med kol, som kan innehålla höga halter svavel. Nivåerna av svaveldi-
oxid har reducerats mycket i det industrialiserade Västeuropa och USA, men de är fortfarande
höga i Östeuropa och Kina (*Bates 1995*).

Stockholmsluftens SO₂-halt ligger numera väl under Naturvårdsverkets riktvärden, t ex < 5 µ
g/m³ i innerstaden. I LUCAS-studien (se avsnitt 4.9.1) där genomsnittlig halt beräknades för
de senaste 30 åren uppskattades tiondelen av Stockholms läns befolkning med högst
genomsnittlig SO₂-halt i luften vid bostaden ha exponerats för över 80 µg/m³.

4.7.2 Hälsoeffekter

Man har sedan länge vetat att SO₂ ger skadliga hälsoeffekter tillsammans med partikulär för-
orening från koleldning. Brittiska data visade redan i mitten av 60-talet en *reducerad lung-
funktion* (FEV1) i mer förorenade områden. En studie från Peking visar att icke-rökande kvin-
nor har nedsatt lungfunktion (FEV1), som är korrelerad till den regionala svaveldioxidkon-
centrationen. En annan studie från Kina visar avtagande lungfunktion (FVC och FEV1) hos
barn, som bor i mer förorenade områden, jämfört med dem som bor i renare områden. *Barna-
dödligheten* är större i den av koleldning mest förorenade regionen i Tjeckoslovakien. SO₂ har
varit associerad med *ökade sjukhusintagningar* i ett flertal studier (*Bates 1995*).

Andra studier har visat att SO₂-exponering följs av en ökning av *inflammatoriska celler* i
vätska från luftvägarna (BAL-vätska) (*Burnett 1994*). Hos friska försökspersoner har SO₂ en
mycket svag bronksammandragande effekt, och orsakar förändringar av lungfunktionen endast
vid mycket höga koncentrationer (ca 2.700 µg/m³ eller högre) under hög fysisk ansträngning.
Hos astmatiker kan SO₂-nivåer på ca 1.100 µg/m³ orsaka signifikanta sänkningar av lung-
funktionen och förvärra bronksammandragning under måttlig fysisk ansträngning (*Pierson
1992*). Astmatiker är således mer känsliga för SO₂ än andra personer.

I LUCAS-studien sågs inte någon ökad risk för *lungcancer* vid exponering för aktuella SO₂-
nivåer (som index-mått på luftföreningar från uppvärmning de senaste 30 åren) och *lungcan-
cer*, inte heller för de högst exponerade.

I flera andra studier har samband mellan skadliga hälsoeffekter och SO₂ varit svåra att tolka, då PM₁₀ ej kunnat uteslutas som alternativ orsak (*Bates 1995*).

4.7.2 Gränsvärden

	10 min (µg/m ³)	Timme (µ g/m ³)	Dygn (µg/m ³)	Halvår (µg/m ³)	År (µg/m ³)
Sverige		200	100	50	
WHO	500		125		50

Tabell 13: Gränsvärden för SO₂

4.8 Luftföroreningar och cancer

Bensin- och dieselvagaser innehåller ett stort antal cancerframkallande ämnen. De ämnen som främst har diskuterats här är PAH, VOC och partiklar, se respektive avsnitt. Här diskuteras studier av luftföroreningar som helhet och cancer.

Det finns flera epidemiologiska studier som talar för att den yttre miljön i storstäder kan orsaka cancer, främst lungcancer. Senare studier med uppmätta luftföroreningsdata indikerar också en ökad lungcancerincidens med ca 30-55 % i områden med höga luftföroreningsnivåer jämfört med områden med låga (*Abbey 1999, Dockery 1993, Pope 1995*). Om man tar hänsyn till rökvanorna verkar lungcancerriksen kunna vara upp till 50% högre i storstäder jämfört med landsbygd (*Pershagen 1990, Katsouyanni 1997, Cohen 1995*).

De flesta studierna har genomförts i områden där vägtrafiken inte har varit en dominerande källa till luftföroreningar. Dock ger studier av dieselexponerade yrkesgrupper stöd för ett samband även mellan lungcancer och trafikavgaser (*Cohen 1995*). En metaanalys av 29 studier styrker sambandet mellan exponering för diesel och lungcancer (*Biatia 1998*). IARC har bedömt dieselvagaser som sannolikt cancerframkallande för människa (Grupp 2 A).

Exponering i arbetsmiljön för *förbränningsprodukter* som gas, koks, tjära och asfalt har också visats medföra ökad risk för cancer av olika slag, t ex cancer i lunga, hud, urinblåsa. Ökad lungcancerförekomst ses bl a hos taxiförare och distributionsförare i storstadregionerna, framför allt i Stockholms län (*Yrkesmedicinska enheten 1994*), vilket talar för en riskfaktor i trafikavgaserna. Ett samband mellan trafikavgaser och barncancer har också antytts (*Feychting 1998*)

Ytterligare forskning krävs, för att ta reda på vilken faktor i *trafikavgaser* som är mest betydelsefull för canceruppkomsten. För *dieselavgaser* har två alternativa huvudhypoteser diskuterats när det gäller mekanismer för canceruppkomst, att orsaken kan vara antingen själva partiklarna eller till partiklarna bundna genotoxiska ämnen, såsom PAH, se avsnitt om partiklar. Eventuellt sker en samverkan mellan dessa.

En brist i de flesta tidigare studier är avsaknaden av individuella data om exponering över lång tid. Nedan beskrivs en aktuell studie av lungcancer i Stockholms län, där detta har beaktats.

4.8.1 Luftföroreningar och lungcancer i Stockholm

Studie

Orsaker till lungcancer i Stockholms län studerades i projektet LUCAS. Studien gjordes i samarbete mellan Miljömedicinska enheten, Yrkesmedicinska enheten och Institutet för miljömedicin. Totalt deltog ca 3400 män, varav 1000 fått diagnosen lungcancer. Fallen av lungcancer har hämtats ur det regionala cancerregistret under perioden 1985 - 1990. Jämförelsepersonerna var slumpmässigt utvalda ur befolkningen. I en enkät har studiepersonerna (eller anhörig, om individen avlidit) besvarat frågor om bl a bostadsadresser, yrken, rök- och matvanor.

Med tanke på den långa latenstiden för lungcancer (i medeltal cirka 34 år) kartlades boendeförhållandena från 1950 fram till diagnos eller studieslut (1990). Lokaliseringen av exponeringarna för luftföroreningar kartlades med GIS-teknik. Förekomsten av bilavgaser uppskattades genom mätningar av kvävedioxid (NO₂) och av luftföroreningar från uppvärmning genom mätningar av svaveldioxid (SO₂). Spridningsberäkningar gjordes för olika tidsperioder.

Genom att länka samman luftföroreningshalterna för respektive tidsperiod med individernas bostadsadresser beräknades exponeringsmått för varje individ.

Arbetsmiljö

Vissa *arbetsmiljöexponeringar* gav upp till 50 % förhöjning av risken för lungcancer. 16 % av den manliga befolkningen i Stockholms län hade exponerats för *dieselavgaser* i yrket under minst 1 års tid. Av dessa löpte de som varit mest utsatta för dieselavgaser 50 % högre risk att drabbas av lungcancer än oexponerade personer. Riskberäkningarna tog hänsyn till skillnader i ålder, rökvanor, exponering för luftföroreningar i omgivningsmiljön och radon i bostäder. Yrkesexponering för *avgaser från bensindrivna fordon* föreföll inte medföra någon ökad risk att insjukna i lungcancer.

Undersökningen tyder på att ca 10 % av de 300 lungcancerfallen bland män i Stockholm, dvs ca 30 fall, kan vara orsakade av exponering för dieselavgaser, förbränningsprodukter eller asbest i arbetsmiljön.

Bilavgaser i bostadsområdet

Störst inverkan på risken hade den avgasexponering som hade inträffat mer än 20 år före diagnosen. För individer som då bott i bostadsområden med en genomsnittlig avgashalt motsvarande över 30 µg/m³ NO₂, var riskökningen att insjukna i lungcancer ca 40 %. Denna riskökning var statistiskt säkerställd och visade ett tydligare dos-responssamband. Detta resultat var likartat för NO_x med något starkare samband än för NO₂. Det verkar således dröja länge innan effekten av en sådan exponering visar sig i form av förhöjd risk, vilket överensstämmer med en lång latenstid för cancerutvecklingen.

Andelen lungcancerfall, där luftföroreningar spelat en roll i Stockholms län, bland män 40-75 år, beräknas utifrån LUCAS-studien kunna vara runt 10 %. Då det inträffar ca 300 lungcancerfall bland män per år i Stockholms län skulle således ca 30 fall kunna undvikas genom lägre exponering för trafikavgaser. För uppskattning av antalet kvinnor respektive extrapolering till hela riket, se nästa avsnitt.

Luftföroreningar från uppvärmning i bostadsområdet

Resultaten visar ingen ökad risk i Stockholm från exponering i bostadsområdet för SO₂ (som indikator på utsläpp från bostadsuppvärmning). Inte ens bland den tiondelen i befolkningen med högst genomsnittlig SO₂-halt i luften vid bostaden, sågs någon tendens till ökad risk. Denna halt skattades till över 80 µg SO₂/m³ luft.

Rökning

För övrigt gav som väntat *rökning* den största risken för lungcancer. De som rökte mer än 20 cigaretter om dagen hade över 30 gånger större risk att få lungcancer, jämfört med dem som aldrig rök. Miljötobaksrök gick inte att utvärdera.

Jämfört med rökare har icke-rökare en mycket låg risk för lungcancer, vare sig de var avgasexponerade eller inte. Riskökningen p g a bilavgaser förefaller dock ha drabbat både rökare och ickerökare relativt lika. De flesta extra lungcancerfallen p g a avgaser drabbar alltså rökare.

Sammanfattning

Sammanfattningsvis tyder resultaten på att bilavgaser kan bidra till uppkomsten av lungcancer, även om effekten är liten jämfört med risken för rökning. Resultaten bekräftar att dieselavgaser bör betraktas som cancerframkallande. Det är oklart vilken eller vilka avgaskomponenter som medför den största risken. Dieselavgaser tycks vara mer cancerogena än bensinavgaser. Både den förhöjda risken med bilavgaser (mätt som NO₂) och frånvaron av risk med avgaser från uppvärmning (mätt som SO₂) stämmer med det fåtal andra studier från andra städer, som kunnat separera dessa två exponeringar.

4.8.2 Riskuppskattningar för cancer orsakad av luftföroreningar

Epidemiologiska studier om samband mellan luftföroreningar i omgivningsluften och lungcancer är svårtolkade, bl a pga andra riskfaktorer (s k confounders), som kan ha stor betydelse vid tolkning av de små riskökningarna (*Camner 1996*).

Exempel på kvantitativa riskuppskattningar har sammanställts i Tabell 14 och kommenteras nedan. De gäller för *all cancer respektive lungcancer*, orsakad av alla luftföroreningar sammantaget, eller några namngivna luftföroreningar.

Den statliga cancerkommittén gjorde 1984 en uppskattning av olika riskfaktorers relativa betydelse för uppkomst av cancer (1984). *Allmänna luftföroreningar* bedömdes orsaka ca 1 procent av *samtliga cancerfall* i Sverige, motsvarande ca 420 fall årligen (*Cancerregistret*). P g a osäkerheterna drogs slutsatsen att 100-1000 cancerfall borde kunna hänföras till allmänna luftföroreningar i svenska tätorter.

Naturvårdsverket har i en rapport uppskattat att ca 1000 cancerfall per år uppkommer på grund av luftföroreningar i Sverige. För Stockholms stad innebär detta ca 100 fall/år.

Beräkningar av Törnquist och Ehrenberg (1994), utgående från toxiciteten hos några enskilda luftföroreningar (partiklar, eten, propen, butadien, bensen, formaldehyd, acetaldehyd), ledde till drygt 500 cancerfall av alla slag per år i Sverige, varav 100 fall till följd av inandad PAH och ca 300 till följd av nedfall av PAH på grödor (Törnquist, Ehrenberg 1994).

Miljöhälsoutredningen har uppskattat att några VOC (toluen, xylen, bensen, eten, butadien, styren och propen) tillsammans kan orsaka ca 10-100 cancerfall per år (1996), se kap 4.4.3 om VOC.

Ca 2800 fall av *lungcancer* inträffar årligen i Sverige (*Cancerregistret 1996*). Rökning är den klart dominerande orsaken. Cancerkommittén gjorde en separat bedömning av lungcancerfall p g a luftföroreningar. Kommittén uppskattade då, att ca 100 lungcancerfall per år i Sverige berodde på luftföroreningar (dvs ca 4 procent). Lungcancer är, liksom cancer totalt sett, vanligare i städer än på landsbygden. En genomgång av epidemiologiska studier från olika länder visar sammantaget, att storstadsboende medför upp till en 50 procentig överrisk för lungcancer (efter justering för rökning) (*Hemminki 1994*). Ökade risker för cancer totalt sett har också setts i storstadssområden, men riskerna har vanligen varit lägre än för lungcancer.

Det inträffar ca 300 lungcancerfall bland män per år i Stockholms län (348 st totalt alla åldrar 1994). I LUCAS beräknas att andelen lungcancerfall bland män 40-75 år i Stockholms län, som beror på trafikavgaser (mätt som NO₂) kan vara runt 10 %, dvs ca 30 stycken (*Nyberg, Gustavsson 2000*). Om man antar att kvinnor är lika känsliga blir antalet som får lungcancer årligen i Stockholms län p g a luftföroreningar ca 20 st, dvs totalt ca 50 st. I landet i övrigt kan

kanske väntas ytterligare ca 50-100 lungcancerfall med trafikavgaser som bidragande orsak.

I *Dockery 1993* sågs en riskökning för *lungcancer* relaterad till $PM_{2.5}$ -nivån motsvarande en 18-procentig riskökning för varje ökning av $PM_{2.5}$ med $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (se kapitel 4.1.3.5). Om man antar att ett linjärt samband föreligger också mellan $PM_{2.5}$ 0-10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, så skulle i Stockholms län (med en antagen långtidsexponering på $PM_{2.5}$ 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) en sådan riskökning medföra ca 80 lungcancerfall relaterade till partikelhalter per år. Eftersom långtidsmedelvärden i landet i övrigt ofta ligger ytterligare lägre än $PM_{2.5}$, på 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ har ingen beräkning för Sverige gjorts här.

Extrapoleringar för Stockholms län har gjorts med hänsyn tagen till en antagen tätortsfaktor på 1,1. För *lungcancer* har en tätortsfaktor på 1,5 antagits för Stockholms län.

Tabell 14: Cancerrisikuppskattningar (all cancer) för olika typer av luftföroreningar. Antal fall per år, som uppskattas orsakas av luftföroreningar

Antal cancerfall per år				Antal lungcancerfall per år	
	Cancer-komm. (alla luftföroren) 1984	Törnqvist/Ehrenberg (7 st luftföroren) 1994	Miljöhälso-utredningen (eten, butadien, bensen. Propen) 1996	Cancerkomm (alla luftföroren. Endast lungcancer)	LUCAS (bilavgaser)
Sverige	100-1.000 (420)	500	10-100	100	150 ³
Sth län	20-215 (90) ¹	110 ¹	4-20 ¹	20-30 ²	50

1. Vid en antagen tätortsfaktor på 1,1 (10 % överrisk)
2. Vid en antagen tätortsfaktor på 1,5 (50 % överrisk)
3. Extrapolerat från Sthlms län, delat med storstadsfaktorn 1,5

Sammanfattningsvis har således i olika sammanhang upp till ca 100–150 lungcancerfall och 1000 cancerfall totalt per år uppskattats bero på luftföroreningar i Sverige. I Stockholms län torde motsvarande siffra för lungcancer ligga runt ca 50 fall och för all cancer upp till ca 200 fall.

Eftersom vedeldning bidrar med en stor andel av de samlade utsläppen av cancerframkallande luftföroreningar och en stor andel av vedkonsumtionen sker i tätorter, kan man anta att vedeldning ger ett påtagligt bidrag till cancerrisikerna med luftföroreningar (NV rapport nr 4912).

4.9 Luftföroreningar från etanol- och dieselbussar

Kollektivtrafiken i svenska tätorter domineras av dieseldrivna bussar. I många kommuner och landsting överväger man att ersätta bussdiesel med uthålligare (icke-fossila) drivmedel eller övergå till eldriven trafik. Satsningar på bränslen som etanol eller rapsolja har diskuterats, bl a då dessa inte bedöms bidra till växthuseffekten. Försök pågår bl a i Stockholms stad med ca 200 bussar, drivna på etanol ur biomassa. I länet finns ca 2700 bussar totalt.

Rapsolja har i tester visats ge stora utsläpp av kväveoxider och partiklar jämfört med andra biobaserade drivmedel (såsom etanol, metanol) och bensin (*Blinge 1998*).

Etanoldrivna bussar jämförs med dieseldrivna avseende emissioner och hälsoeffekter i en rapport, skriven på Kommunikationsforskningsberedningens (KFB) uppdrag (*Boström m fl 1996*). I Tabell 15 redovisas, några emissioner som jämfördes och uppskattningar av deras relativa storlek i de fall bussarna enbart skulle drivas på diesel av miljöklass 1 (MK1) respektive etanol.

Tabell 15: Jämförelse mellan utsläpp från diesel (MK1) respektive etanoldrivna bussar

Förorening	Utsläpp: Relation diesel MK1 /etanol (gångar)
Partiklar	5 - 10
NO ₂	1,6-1,8
Eten	0,1
Propen	0,1
Butadien	0,5
Acetaldehyd	0,1-0,3
Formaldehyd	1,4-5

(Källa: *Boström 1996*)

Vissa utsläpp var, enligt tabellen, högre från dieselbussarna per km (partiklar, NO_x, formaldehyd) och vissa var högre från etanolbussarna per km (t ex acetaldehyd, eten, propen och butadien). Även halten av kolväten totalt samt av partikelbundet och halvflyktigt PAH var betydligt högre i utsläpp från dieselbussarna, drivna på diesel MK 1, än från etanolbussarna. Halten 1-nitropyren var dock mycket lägre. CO och etanol var högre från dieselbussarna.

Skattningarna användes i spridningsmodeller av SMHI. Exponeringen studerades för fem typiska stadsområden, två i Stockholm (Odenplan och Odengatan) och tre i centrala Norrköping. Alla områden med jämförelsevis hög andel bussar. Exponeringsnivåerna jämfördes med gällande och rekommenderade gränsvärden. Bedömningarna nedan gäller för de aktuella miljöerna, med dagens trafikmängd.

För *partiklar* låg koncentrationen från bussarna väl under rekommenderade gränsvärden. Andra källors bidrag hade då inte tagits hänsyn till, varför partikelexponering från dieselbussar ändå kan vara av vikt för hälsoeffekterna.

Förslaget till entimmes-gränsvärde på $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ för NO_2 överskreds av dieseldrivna bussar. NO_2 från etanolbussar kan också vara ett hälsoproblem, om än i mindre omfattning än NO_2 från dieselbussar.

För *bens(a)pyren* (som indikator på PAH) bedöms hälsoriskerna som mycket små för båda busstyperna. Bens(a)pyren är dock kanske inte någon bra indikator på PAH. Dessutom skiljer sig PAH-mönstret mellan de två bränslena, t ex med hänsyn till förekomst av den effektiva mutagenen flouranthren.

För *butadien* orsakade båda busstyperna koncentrationer som överstiger den rekommenderade lågrisknivån, $0,04\text{-}0,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$, som rekommenderats av IMM. Då butadienkoncentrationen från etanolbussar var ungefär dubbelt så hög som för dieselbussar, bedöms risken något högre för etanolbussar. Koncentrationen av *formaldehyd* från dieselbussar ligger troligen ganska nära lågrisknivån och koncentrationen av *eten* från etanoldrivna bussar blir ungefär hälften av lågrisknivån. Dock bedöms i rapporten riskerna med formaldehyd och eten vara liten för båda busstyperna. För etanol, metanol, acetylsyra, acetaldehyd och propen bedöms hälsoriskerna som mycket små för båda typerna av bussar. Etanolbussarna har dock en mer besvärande *lukt* (p g a utsläppen av acetylsyra och acetaldehyd).

Man kanske kan vänta sig, att en jämförelse längre fram i tiden skulle bli mer positiv för de etanoldrivna bussarna än 1996, när etanoltekniken hunnit utvecklas mer. Det har t ex uppskattats att NO_x -emissionerna kan reduceras betydligt i etanolbussarna genom användning av avgasrecirkulation. Å andra sidan kan dieselbussar förbättras med t ex katalysatorer.

Sammanfattningsvis avger etanolbussar mindre mängder av vissa luftförorenande ämnen, men mer av andra. Förbränningsdrivna fordon har alltid nackdelar. Ytterligare forskning är önskvärd, innan en större satsning på etanoldrivna fordon kan rekommenderas från hälsosynpunkt.

4.10 Luftföroreningar i vägtunnlar

Söderledstunneln är f n den längsta vägtunneln i Stockholm. Utsläppen varierar med fordonsflödet, fordonssammansättningen, färdhastigheten, trafikrytmen, vägbanans lutning och med flera andra faktorer. Halterna i tunneln är beroende av tunnelventilationen, halten i inkommande luft och utsläppen från fordonen.

Personbilsandelen i Söderledstunneln har uppmätts till ca 84 procent och andelen lätta lastbilar till ca 11 procent. Andelen tung trafik, som domineras av lastbilar ($>3,5$ ton), varierar från ca 1 till ca 6 procent (lägst på natten) (*ITM 1996*). Fordonens *medelhastighet* genom tunneln ligger som lägst runt 30-40 km/timme vid niotiden på morgonen.

Miljömedicinska enheten har i en rapport 1995 beskrivit luftföroreningarna i bl a vägtunnlar, baserat på mätningar 1994 från Miljöförvaltningen i Stockholm. Resultaten kan sammanfattas enligt tabell 16 nedan.

Tabell 16: Luftföroreningar på högtrafikerade gator och i Söderledstunneln i Stockholm (en-timmessvärden mätta i $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

	Högtrafikerade gator ¹⁾		1000 m in i tunneln ²⁾	
	Medel	Max ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Medel	Max (98-percentil)
NO_x	176	1209	3448	8247
NO₂	49	164	195	516 (377)
CO	2000	12000	15600	57000
PM₁₀	34	464	509	1991
Bensen	32	40	293 ³⁾	
Toluen	117	180	764 ³⁾	

1) Sveavägen (NO_x, NO₂, CO, PM₁₀), S:t Eriksgatan (bensen, toluen) i Stockholm

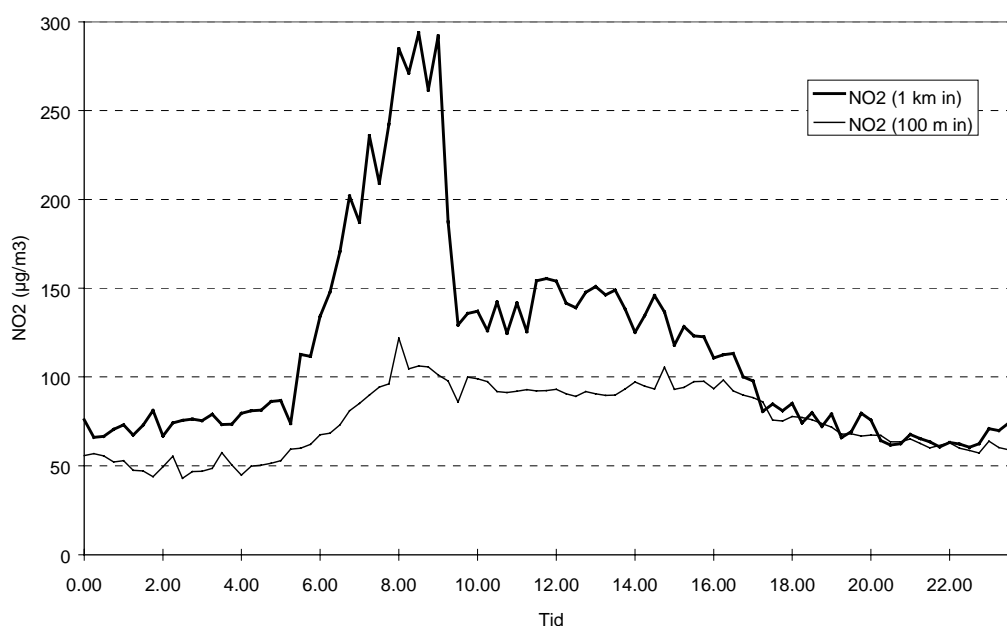
2) Söderledstunneln, vintertid.

3) I morgonens rusningstrafik

Av tabell 16 framgår, att alla angivna luftföroreningsvärden är kraftigt ökade 1 km in i tunneln, jämfört med högtrafikerade gator.

I figur 12, avsnitt 4.3.1, ses hur halten för CO (som exempel) ökar utefter tunneln. Av figuren framgår också halterna i fordonet med ventilationen påslagen respektive avslagen (dvs med recirkulation). Ökningen av halterna är snabbare utanför än inuti bilen. Haltförloppet blir likartat för NO₂ i och utanför bilen under färd genom tunneln.

Halternas *dygnsvariation* för NO₂ ses i Figur 20. Som väntat ses en markant topp vid morgonrusningen 1 km in i tunneln.



Figur 20: Dygnsvariation för genomsnittliga halter av NO₂ 100 och 1000 meter in i tunneln.
(vardagar)
Källa: ITM 1996

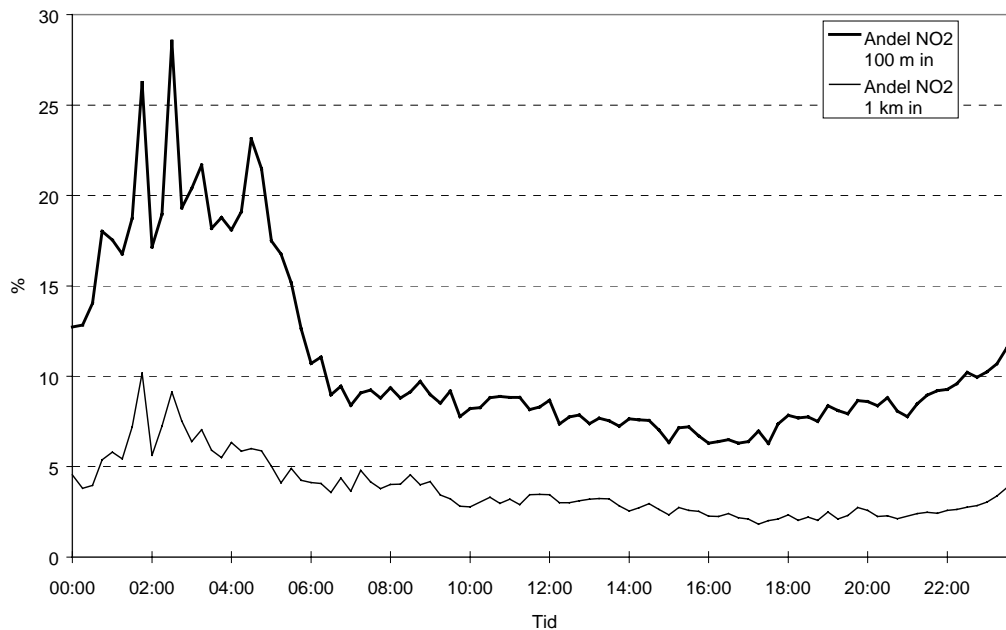
Ozon förbrukas när NO₂ bildas ur avgasernas NO-utsläpp. Detta leder till att:

* Ozonhalten uppvisar en *dygnsrytm* med ökande halt under natten och minskande halt under högtrafiktid (på morgonen och eftermiddagen),

* Ozonhalten reduceras kraftigt mellan tunnelmynningen och 100 meter in i tunneln, särskilt under dagtid. Andra mätningar har visat att ozonhalten är försumbar 1 km in i tunneln. *Ventilationsluft* utifrån, som förs in i en tunnel, riskerar alltså att medföra ökade kvävedioxidhalter i tunneln, eftersom då nytt ozon, som skapar NO₂, tillförs med ventilationsluften.

* Andelen NO₂/NO är högre 100 m in i tunneln, jämfört med 1 km in (ca 2 till 4 gånger). NO₂-andelen sjunker i tunneln alltmer till den andel som primärt släpps ut (i fordonsavgaserna). En km in i tunneln ligger därför NO₂-andelen på knappt 5 procent, vilket är betydligt lägre än utomhus i stadsmiljö. Härigenom blir NO₂ mindre lämplig som *indikator* på luftkvalitet i tunnelluft, eftersom halten av NO₂ kan förväntas vara låg i relation till andra hälsofarliga ämnen. Om bedömningen görs enbart på NO₂-nivåer kan detta leda till underskattningar av hälsorisker knutna till luftföroreningar i vägtunnlar (*Miljömedicinska enheten 1994*).

Relationen NO₂/NO på de två platserna i tunneln vid olika dygntider visas i Figur 21.



Figur 21: Genomsnittlig andel NO₂ av total NO_x halt i Söderledstunneln (vardagar)

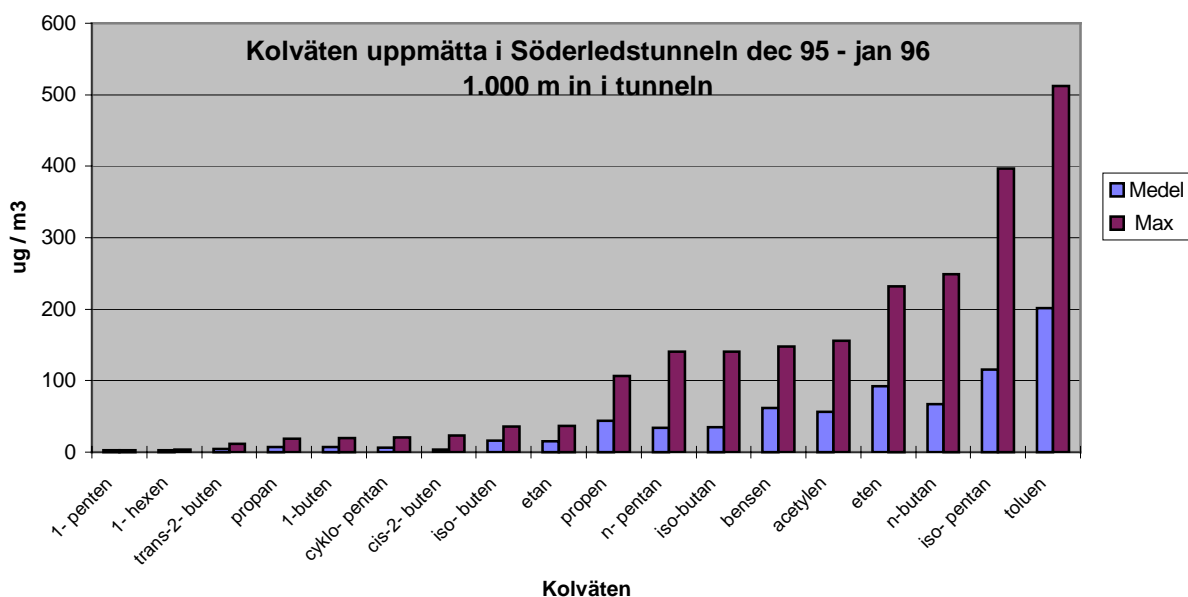
Källa: ITM 1996

I Vägverkets beräkningar av luftföroeningarna i de s k Dennistunnelarna var kvävedioxid, den dimensionerande luftföroeningen (*Vägverket 1996*). Tunnelarna avsågs dimensioneras för en ventilationskapacitet som skulle räcka till år 2020.

Naturvårdsverket har satt som mål att timmedelvärdet på NO₂-halten 400 µg/m³ (98-percentil) ej får överskridas.

Osäkerheten vid uppskattningar av framtida halter i tunnelarna synes vara stor, pga den mängd faktorer som man måste ta hänsyn till (t ex trafikutveckling, andel tunga fordon, hastighet, katalysatorutveckling, ventilation etc).

Inom det s k Kolväteprojektet har under 1995-96 mätningar av NO_x, CO samt en rad flyktiga kolväten utförts i Söderledstunneln. Enskilda kolväten som uppmätts inom kolvätesprojektets ram samt deras halter 1 km in i tunneln (mätta som µg/m³), framgår av nedanstående figur.



Figur 22: Kolväten uppmätta 1 km in i Söderledstunneln under december 1995 - februari 1996. (Värdena utgör ett medelvärde för en 45-minutersperiod)

Källa: ITM 1996

En studie av akuta luftvägseffekter vid exponering för bilavgaser i Söderledstunneln (SALUT) genomfördes 1996-97 på initiativ från Miljömedicinska enheten, i samarbete med Lung- och Allergi-kliniken, Huddinge sjukhus, Divisionen för yrkesmedicin, Medicinska institutionen och Institutet för Miljömedicin, Karolinska Institutet (*Svartengren et al 2000*). Tunnelavgasernas påverkan på känsliga individer (personer med lindrig pollenrelaterad astma) undersöktes. De som exponerades för tunneln jämfördes med en kontrollgrupp, som inte exponerades för tunneln. Resultaten visar att *den astmatiska reaktionen* som inducerats av en allergeninhalation fyra timmar efter tunnelexponeringen var mer uttalad hos de exponerade jämfört med de oexponerade, uppmätt som lungfunktionsnedsättning omedelbart efter allergenprovokation (tidigreaktion) och som astmasymptom flera timmar senare (senreaktion). Personer som i tunneln exponerats för NO₂ överstigande 300 µg/m³ hade mer uttalade tidigreaktioner efter allergenprovokation, liksom ökade astmasymptom och mera lungfunktionspåverkan under senreaktion. Däremot påvisades ingen sådan försämring under exponeringen i tunneln. Retbarheten för allergen kan således öka av NO₂-exponering, utan att individen erfar några tecken på detta vid själva exponeringen. NO₂-exponering kan sannolikt öka retbarheten också för andra luftföroreningar, och kanske kan en sådan exponering även öka känsligheten i luftrören i samband med fysisk ansträngning.

5. Sammanfattning av hälsoeffekter och kvantitativa riskuppskattningar

Luftföroreningar i tätorter har betydelse för folkhälsan. Utsläppen från trafiken är idag ett stort luftföroreningsproblem. Utsläppen sker där människor vistas, till skillnad från många andra källor, och är därigenom allvarliga. Människan exponeras för luftföroreningar huvudsakligen via luftvägarna, men andra exponeringsvägar förekommer också. Vissa luftföroreningar, t ex tungmetaller och organiska föreningar, kan deponeras på gröda eller via miljön ansamlas i djur, som vi sedan använder till föda. Från trafiken gäller detta bl a polycykliska aromatiska kolväten (PAH) och bly. I takt med att mänden blytillsats till bensin minskat har intaget via föda också minskat och utgör inte längre någon hälsorisk (*Victorin ed 2001*).

På senare år har hälsoeffekter från flera föroreningar observerats vid lägre nivåer än vad som tidigare varit känt. Riktvärdena har successivt sänkts i takt med de nya kunskaperna. För *luftburna partiklar* har Världshälsoorganisationen (WHO) inte satt något gränsvärde, då man inte kunnat påvisa någon lägsta gräns, där hälsoeffekterna upphör. Ett linjärt dos-respons samband tycks föreligga för hälsoeffekter efter korttidsexponering för partiklar med diameter mindre än 10 μ m (PM₁₀). För *ozon* har Institutet för Miljömedicin föreslagit en sänkning av riktvärdet till 80 μ g/m³ för en timme, eftersom nya studieresultat påvisat effekter vid lägre nivåer än vad som tidigare varit känt.

Kvantitativa riskuppskattningar (att uppskatta antalet drabbade) för trafikens luftföroreningar utifrån tidigare studier är behäftade med stora osäkerheter. Alternativa orsaker till effekterna riskerar att förstärka eller försvaga sambanden (t ex annan fossilbränning i samhället, rökning eller andra sjukdomsorsaker).

Andra osäkerhetsfaktorer i uppskattningarna är precisionen i ursprungsstudierna, osäkerheten om resultaten från dessa studier kan appliceras på förhållanden i Sverige och osäkerhet kring sambandet mellan exponering och respons vid de lägsta nivåerna.

Riskuppskattningarna kan omsättas till bl a vårdkostnader och samhällskostnader. I de senare kan ingå även kostnader för de fall som drabbas av lindriga hälsoeffekter, men som inte behöver sjukhusvård. Utgifter för sjukskrivning, mediciner och läkarkonsultationer är exempel på samhällskostnader för sådana lindrigare hälsoeffekter.

Nedan sammanfattas luftföroreningars effekter på upplevda besvär, dödlighet, cancer, hjärt-kärlsjukdom och luftvägssjukdom. Synergieffekter diskuteras också. Några riskuppskattningar redovisas under respektive rubrik.

Upplevda besvär

Nationella Miljöhälsoenkäten 1999 (NMHE99)

Våren 1999 genomförde Miljömedicinska enheten en enkätundersökning till den vuxna befolkningen i Sveriges samtliga län (NMHE99). Undersökningen gjordes i samarbete med Institutet för Miljömedicin, Karolinska Institutet på uppdrag av Socialstyrelsen och rapporterades 2001 (*Victorin ed 2001*). Frågeformuläret distribuerades per post till 15.750 slumpvis utvalda personer i åldrarna 19-81 år och omfattade 71 frågor om hälsa och miljö. Svarsfrekvensen var 72 procent och resultaten är vägda så att de motsvarar den totala befolkningen på 6.357.557 i dessa åldrar i Sverige.

Nästan halva den vuxna befolkningen (47%) upplevde under en tremånadersperiod 1999 något av besvären trötthet, tung i huvudet, huvudvärk, illamående/yrsel, koncentrationssvårigheter, klåda/sveda/irritation i ögonen, irriterad/täppt/rinnande näsa, hetta/brännande känsla i huden, nedsatt luktsinne, heshet/halstorrhet eller hosta (*Victorin ed 2001*). Som regel rapporterade bara en mindre andel att de trodde att besvären beror på utomhusmiljön. Både kvinnor och män som angav att de hade besvär från ögon, näsa och övriga luftvägar angav dock relativt ofta att de trodde att det berodde på utomhusmiljön. Främst är det personer med astma, allergi och liknande som anger samband med den yttre miljön. I stor del av dessa fall är det troligen pollen som är orsaken till besvären. Vid en direkt fråga om "besvär" från luftföroreningar angav 10 procent att de minst en gång per vecka känt sig besvärade av någon eller flera namngivna luftföroreningar i eller i närheten av bostaden. De vanligaste besvären var från bilavgaser (ca 5%) och vedeldningsrök (ca 3%). Totalt i Sverige störs således regelbundet ca 300.000 vuxna av bilavgaser och ca 200.000 av vedrök. För dessa luftföroreningar anger personer med astma eller allergi endast marginellt oftare besvär än övriga. Den grupp i vilken störst andel (22%) anger besvär från bilavgaser är de med sovrumsfönster bara mot större gata, trafikled eller industri (totalt ca 430.000 vuxna i Sverige).

Dödlighet

På senare år har flera stora studier från USA och Europa samstämmigt visat samband mellan *korttidsexponering* för partikulär luftförorening, oftast mätt som PM₁₀, och ökad daglig dödlighet. Sambanden har observerats också vid de relativt låga nivåer som förekommer i Stockholm. Ingen säker undre gräns har kunnat ses, under vilken effekterna upphör. Dödligheten har i dessa studier visat en ökning på ca 1 procent per 10 µg/m³ ökning av PM₁₀-nivåerna. Den största ökningen har setts för död i *hjärt-kärlsjukdomar* och *lungsjukdomar* (ca 3-4 procent per 10 µg/m³). En samvariation mellan daglig dödlighet och ozon (oberoende av partiklar) har också observerats. Dessa studier stärker misstanken att luftföroreningar även i relativt låga nivåer till och med kan påverka dödligheten.

Antal extra dödsfall per år vid partikelepisoder med kraftigt förhöjda halter (orsakade av 5 stycken 3-dagarepisoder med en PM₁₀-ökning med 25 µg/m³) har med aktuellt underlag uppskattats till 50-150 stycken i Sverige och 10-30 i Stockholms län. Det är dock osäkert hur stor förkortning av livslängden dessa akuta dödsfall medför. Studierna rör dessutom enbart akuta effekter. Kvantitativa riskuppskattningar blir därför vanskliga.

En kvantitativ riskuppskattning bör istället baseras på långtidsstudier. Hälsoeffekter av *långtidsexponering* är dock mindre studerade än korttidseffekter. Ett samband mellan bl a dödlighet vid långtidsexponering och förhöjda årsmedelvärden av partikelhalter, nära de låga halter som finns i Sverige, har påvisats i några stora amerikanska studier. Dessa riskökningar har i en aktuell studie från bl a Miljömedicinska enheten applicerats på förhållandena i Stockholms län 1995.

I denna studie uppskattade man *livslängdsförkortningen* i länet, som orsakas av skillnaden i partikelexponering mellan långtidsmedelvärdet för halten i utkanten av länet (bakgrundsnivån) och för halten i centrala staden. Denna skillnad ($5 \mu\text{g}/\text{m}^3$) skulle i princip kunna påverkas med lokala åtgärder. Livslängdsförkortningen beräknades bli ca 2 månader i genomsnitt per person (*60 dagar* för kvinnor och *70 dagar* för män i länet). Detta motsvarar ca 280 000 förlorade levnadsår för samma befolkning under deras livstid. Men osäkerheter råder bl a om hur ett eventuellt samband mellan exponering och hälsoeffekter vid de lägsta nivåerna ser ut (under PM_{10} ca $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$). I den aktuella studien antas att sambandet är linjärt, också ner till åtminstone bakgrundsnivån i Stockholm, PM_{10} ca $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Den genomsnittliga livslängdsförkortningen kan jämföras med motsvarande siffror för trafikolyckor. Livslängdsförkortningen vid trafikolyckor är ca 30 dagar för kvinnor och 50 dagar för män (1995).

Resultaten pekar således mot att dödligheten i Stockholms län, orsakad av en enda, men allvarlig luftförorening, t.o.m kan vara större än vid trafikolyckor. Men osäkerheterna är stora och fler studier behövs.

Cancer

Bensin- och dieselavgaser innehåller ett stort antal cancerframkallande ämnen. Exempel på cancerogena ämnen i bensinavgaser är *eten* och *bensen*, som finns i förhöjda halter i starkt trafikerade områden. *PAH*, som uppstår i stor mängd vid ofullständig förbränning, är också cancerogena. Dieselfordon leder till mer utsläpp av *PAH* och *partiklar*.

Ett flertal djurexperimentella studier har påvisat lungtumörer efter exponering för dieselavgaser. Nya epidemiologiska studier indikerar en ökad risk för lungcancer i områden med höga partikelnivåer. Resultaten från en stor fall-kontrollstudie av lungcancer i Stockholm visar att de män som exponerats för högst kvävedioxidhalter från trafiken under de senaste 30 åren hade ökad risk för att få lungcancer. Kvävedioxid kan antas vara en indikator på luftföroreningar från trafiken generellt. Starkast sågs sambandet för exponeringar som legat 21-30 år före diagnos. Yrkesexponering för bl a dieselavgaser och andra förbränningsprodukter medförde också en ökad risk för lungcancer.

Upp till ca 100 lungcancerfall och 1000 cancerfall totalt per år har i olika sammanhang uppskattats bero på luftföroreningar i Sverige. För Stockholms län har uppskattats att ca 50 lungcancerfall per år orsakas av luftföroreningar från avgaser.

Ytterligare forskning krävs för att ta reda på, vilka faktorer i trafikavgaser som är mest betydelsefulla för canceruppkomsten. Två huvudhypoteser har diskuterats för dieselavgaser, där

antingen själva partiklarna eller till partiklarna bundna genotoxiska ämnen, såsom PAH, orsakar den förhöjda cancerrisken.

Hjärt-kärlsjukdom

Luftföroreningar har också visats påverka sjukligheten i hjärt-kärlsjukdom. Vid studier av patienter med inopererade defibrillatorer (mot livshotande hjärtflimmer) har man kunnat koppla arytmier till förhöjda partikulära luftföroreningsnivåer. Ett samband kan också finnas mellan luftföroreningsnivåer och koaguleringsförmågan i blodet. Förhöjda halter av luftburna partiklar tycks vidare ge en lätt ökning av hjärtfrekvensen. Det är dock oklart vilka beståndsdelar som är mest skadliga och vilka mekanismerna är. En *hypotes* som har lagts fram är att fina partiklar åstadkommer en inflammation i lungblåsorna, som förvärrar en redan existerande lungsjukdom. Inflammationen höjer dessutom nivåerna av blodfibrinogen, så att blodkoaguleringsförmågan ökar, och därmed risken för blodpropp i hjärtats kranskärl. Riskuppskattningar finns för sjukhusintagningar för både hjärt-kärlsjukdom och luftvägssjukdom, se nedan.

Luftvägssjukdom

Lungan och luftvägarna utgör en stor kontaktyta mot omgivningen och har en begränsad barriärfunktion. Många miljöbetingade sjukdomar drabbar därför luftvägarna. Viktiga luftföroreningar, som luftburna partiklar, ozon och kvävedioxid, ger i samband med *korttidsexponering* luftvägseffekter såsom ökad retbarhet (bronkiell reaktivitet), infektioner och inflammation i luftvägarna, samt sänkt lungfunktion.

Senare års forskning visar att *astma* förvärras av relativt låga luftföroreningshalter av partiklar och marknära ozon och troligen också av kvävedioxid och svaveldioxid. Ozon, NO₂ och SO₂ ger alla ökad retbarhet och inducerar *inflammation* i luftvägarna. *Sjukhusintagningar, akutbesök* och *medicinering* för personer med astma har visats korrelera med både ozon- och partikelnivåer, var för sig. Det är fortfarande oklart om astmasjukdom kan *orsakas* av luftföroreningar.

Miljöhälsoutredningen uppskattade antalet sjukhusintagningar på grund av luftvägssjukdom under 1-4 ozonepisoder (vid en ökning av halten med i medeltal 90 µg/m³ för alla exponerade i landet) under ett år vara mellan 90-360 i Sverige, motsvarande 20-70 i Stockholms län.

Sjukhusintagningar och akutbesök för hjärtkärl- och luftvägssjukdom (orsakade av 5 stycken 3-dagarsepisoder årligen med PM₁₀-ökning med 25 µg/m³) har i denna rapport uppskattats till 250-1500 fall i Sverige, motsvarande 50-300 stycken i Stockholms län.

Tabell 17 a:

	Sverige	Stockholms län
Sjukhusintagningar för luftvägssjukdom orsakade av exponering vid episoder för ozon	90-360	20-70
Sjukhusintagningar och akutbesök för luftvägs- och hjärt-kärlsjukdom orsakade av exponering vid episoder för PM₁₀	250-1500	50-300

Antal årliga sjukhusintagningar för hjärt-kärl- och luftvägssjukdom sammantaget i Stockholms län har i en studie (SHAPE) uppskattats till ca 700 stycken för partiklar (PM₁₀) och NO₂.

Korttidseffekter i form av luftvägssymptom och ökad medicinering vid episoder med kraftigt förhöjda partikelnivåer (PM₁₀) (under 5 stycken 3-dagarsepisoder med en höjning med 25 µg/m³) har i denna rapport uppskattats enligt nedan:

Tabell 17 b: Korttidseffekter vid episoder med kraftigt förhöjda partikelnivåer (PM₁₀) (under 5 stycken 3-dagarsepisoder med en höjning med 25 µg/m³)

	Sverige	Stockholms län
Antal astmatiker med förvärrade symptom	25 000-100 000	5 000-20 000
Persondagar, när astmamedicin används	75 000-270 000	15 000-60 000
Persondagar med förvärrade luftvägssymptom	75 000-270 000	15 000-60 000

I en studie av korttidsexponering i Söderledstunneln fann man att personer som i tunneln exponerades för NO₂ överstigande 300 µg/m³ under 30 minuter reagerade bl a med ökade astmasymptom och mera lungfunktionspåverkan vid en senare allergenprovokation. Däremot påvisades ingen omedelbar försämring under själva avgasexponeringen i tunneln. Retbarheten för allergen tycks således öka av föregående NO₂-exponering, utan att individen erfar några tecken på detta vid själva exponeringen. NO₂-exponering kan sannolikt öka retbarheten också för andra luftföroreningar, och kanske kan en sådan exponering öka känsligheten i luftrören vid fysisk ansträngning.

Hälsoeffekter i samband med *långtidsexponering* har inte studerats i lika stor utsträckning som korttidseffekter. Men också *kroniska* luftvägseffekter av luftföroreningar har iakttagits. För en del studier är det svårt att säkert avgöra om effekterna orsakas av (hög) korttids- eller (lägre) långtidsexponering. Ett exempel är studier som påvisat sänkt lungfunktion hos barn som bor nära motorleder. Ett annat exempel är studier som påvisat nedre luftvägssjukdomar hos barn, boende i hem med gasspis eller i miljöer med höga NO₂-nivåer utomhus. Troligen spelar exponeringen över lång tid också en viktig roll.

Tabellen nedan visar WHO:s underlag till riskuppskattningar för *långtidseffekter* vid ökade årsmedelvärden av PM_{2.5}-halter. Beräkningarna grundar sig på en befolkning med 1 miljon människor (varav 200 000 barn). I den uppträder årligen ca 10 000 barn med bronkitsymptom, och 6 000 barn, som lider av försämrad lungfunktion (under 85 procent av förväntad nivå). Lungfunktion är här mätt som FEV 1 eller FVC.

Tabell 18: Av WHO uppskattat antal barn per år i en befolkning med ca 200.000 barn, som kommer att lida av bronkit eller försämrad lungfunktion (under 85 procent av förväntad nivå) om exponeringen för PM_{2.5} ökar med årsmedelvärden på 10 respektive 20 µg/m³ över en bakgrundshalt på 10 µg/m³.

Ökning relativt 10 µg/m ³	Antal extra årliga	
	Barn med bronkitsymptom	Barn med försämrad lungfunktion
+ 10 µg/m ³	3 350	4 000
+ 20 µg/m ³	6 700	8 000

I Stockholm ligger årsmedelvärdet för PM₁₀ på drygt 10 µg/m³, dvs vid den nivå som WHO använder som "ren miljö". Effekter mellan 0 µg/m³ och 10 µg/m³ kan dock inte uteslutas.

Synergieffekter

Föroreningar i luften är komplext sammansatta. De kan troligen samverka med varandra på ett minst lika komplext sätt med avseende på olika hälsoeffekter. Synergieffekter mellan olika luftföroreningar har påvisats i flera fall, men behöver studeras ytterligare. T ex har experimentella studier visat att exponering för en låg dos kvävedioxid, som inte ger några effekter i sig, höjer svaret på ozonexponering två timmar senare. Detta torde vara en vanlig situation i praktiken. I en tätort kan nivåerna av kvävedioxid vara höga under dagen, för att avta mot kvällen, då istället ozonnivåerna ökar. Andra synergieffekter har också påvisats. Kvävedioxid och ozon har t ex visats höja svaret på efterföljande allergenexponering.

Tabell 19: Sammanfattning över hälsorisker av luftföroreningar

Ämne	Hälsoeffekter	Hälsoeffekt-Nivåer	Uppmätta Halter	Dagens Normvärden
Inandningsbara partiklar (PM ₁₀)	Luftvägssymptom. Luftvägssjukdom. Lungfunktionsnedsättning. Försämring av astma och andra lungsjukdomar. Ökad dödlighet. Cancer? Känsliga grupper: Astmatiker och personer med andra luftvägssjukdomar, hjärt-kärlsjuka, barn	Ingen nedre gräns för upphörande av hälsoeffekter har påvisats	Högsta dygnsmedelvärde ovan tak: ca 60 µg/m ³ . Högsta värde i gatunivå: 127 µg/m ³ (Sthlm)	Rekommenderat gränsvärde (dygn): 30 µg/m ³ , (halvår) 15 µg/m ³ (IMM)
CO ₂	Indirekta hälsorisker genom växthuseffekt			Utsläppen år 2020 inte större än 1990.
CO	Försämrad syreupptagningsförmåga. Ökade besvär av kärlkramp. Känsliga grupper: Personer med blodbrist, hjärt+kärlsjukdom eller kronisk lungsjukdom, rökare, foster.	COHb 2 % (motsv 10 mg/m ³ under 8 tim)	Genomsnittshalter: 1-3 mg/m ³ I starkt trafikerade gatunivåer: 4-10 mg/m ³ .	8-timmarsmedelvärde: 6 mg/m ³
NO ₂	Lungfunktionsnedsättning. Astmabesvär. Ökad risk för luftvägsinfektioner hos barn. Möjlig roll vid uppkomst av cancer. Känsliga grupper: Astmatiker, barn	Ca 200 µg/m ³ hos astmatiker	Högsta ovan tak: 60-220 µg/m ³ (tim) Högsta i gaturum: 70-450 µg/m ³ (tim) 300.000 pers i Sv exponerade över gränsvärdet 1990	Gränsvärde(tim): 110 µg/m ³ (98-percentil). Rekommendation IMM (tim): 100 µg/m ³ (99-percentil):
NO	Minskad motståndskraft mot infektioner?	Ca 2400 µg/m ³	Dygnsmedelvärdena ca 2-4 gånger högre än NO ₂ och högsta 1-timmarsmedelvärdena 4-6 gånger högre.	Gränsvärde saknas
Ozon	Nedsatt lungfunktion. Retningsymptom (t ex slemhinneirritation, ögonirritation, huvudvärk, retbarhet i luftvägarna). Inflammation. Ökning av luftvägssjukdomar. Astmabesvär. Känsliga grupper: Astmatiker, barn, aktiva utomhus.	Ingen lägsta effektnivå har kunnat sättas. Lägsta undersökta dos i kontrollerade försök är 160 µg/m ³ under 6 tim vid fysisk aktivitet. Lägre nivåer i epid stud.	Sommarmedelvärden: 60-90 µg/m ³ . Max 1-timvärden: 160-200 µg/m ³ . Hela Sveriges befolkning exponeras för >= 80 µg/m ³	Riktvärde: NV: (tim, 99-percentil): 120 µg/m ³ Förslag IMM: 80 µg/m ³
SO ₂	Förhöjd risk för bronkit och andra luftvägssjukdomar. Astmabesvär. Lungfunktionsnedsättning. Ökad frekvens luftvägsinfektioner. Luftvägssymptom.		Troligen inga exponerade över gränsvärdet i Sverige	Gränsvärde: (dygn) 100 µg/m ³
Kolväten:		Lågrisknivåer:		
PAH tex Bens(a)pyren	Cancer.	B(a)P: 0,001 µg/m ³	Genomsnittshalter B(a)P: 0,0007 µg/m ³ (Sv)	Gränsvärde saknas
Dioxiner	Cancer			”-”
Bensen	Leukemi.	IMM: 1,3 µg/m ³	3-10 µg/m ³ (Sv)	”-”
Toluen, xylen	Påverkan på centrala nervsystemet	WHO 260 µg/m ³ , vecka. IMM: 40-400	7-30 µg/m ³ (Sv)	”-”
Eten	Cancer.	IMM: 1,1 µg/m ³	Uppskattning Sv 1,8	”-”
Butadien	Cancer.	IMM: 0,04-0,3 µg/m ³	Uppskattning Sv 0,7	”-”
Styren	Påverkan på centrala nervsystemet, lukt, genotoxiskt	WHO: 260 µg/m ³ , 30 µg/m ³ (lukt, 30min) IMM: 40 µg/m ³	Data saknas	”-”
Aldehyder (formaldehyd):	Irritation. Cancer i övre luftvägar	WHO 10-100 µg/m ³ (30min)	Högsta timmedelvärde (Gbg): 24-28 µg/m ³	

6. Framtida forskningsbehov

Forskningen om luftföroreningar och deras hälsoeffekter har intensifierats internationellt på senare år. Men forskningsbehovet är fortfarande stort. Minst studerat är långtidseffekter, effekter vid låga nivåer och vilka de bakomliggande mekanismer är, för t ex hjärt-kärlsjuklighet. Osäkerheter råder också om vilka ålders- och diagnosgrupper som särskilt drabbas. Mer exponeringsdata behövs också för säkrare riskuppskattningar. En förutsättning för framtida hälso-riskbedömningar är prognoser för utvecklingen, inte minst på starkt trafikerade gator och i biltunnlar, där luftföroreningsnivåerna är högst. Att beräkna ekonomiska konsekvenser av luftföroreningarnas hälsoeffekter är också angeläget.

Referenser

1. Abbey DE, Nishino N et al. Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in non-smokers. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999 Feb;159(2):373-82.
2. Aksoy M. Malignancies due to occupational exposure to benzene. *Am J Ind Med.* 1985;7:395-402
3. Allred E. N, Bleecker E. R et al. Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease. *N Engl J Med* 321: 1426-1432. 1989.
4. Anderson et al. Air pollution and daily mortality in London 1987-92. *British Medical Journal* 1996, 312: 665-669.
5. Bascom R, Bromberg P A et al. Health effects of outdoor air pollution. State of the Art. *Am J Respir Crit Care Med.* 153. 477-498. 1996
6. Bates D. Adverse health impact of air pollution – continuing problems. *Scand J Work Environ Health* 1995; 21: 405-11.
7. Bellander et al. The Stockholm Study on Health Effects of Air Pollution and their Economic Consequences (SHAPE), del II. 1999.
8. Bellander T, Berglind N, Gustavsson P, Jonson T, Nyberg F, Pershagen G, Järup L. Using geographic information systems to assess individual historical exposure to air pollution from traffic and house heating in Stockholm. *Environmental Health Perspectives* 2001;109(6):363-369.
9. Blinge M. Environmental assesment of fuel apply systems for veichles fleets. Doktorsavhandling 1998. Chalmers tekniska högskola. Institutionen för transportteknik.
10. Boström C-E, Camner P, et al. Health risk assesment of ethanol as a bus fuel. 1996
11. Boström C-E, Gerde P et al. Cancer risk assesment, indicators and guidelines for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in the ambient air. In press.
12. Brunekreef B, Dockery DW, Kryzanowski M. Epidemiologic studies of health effects of low levels of major ambient air pollution components. *Environmental Health Perspectives.* 1995; 103 suppl 2: 3-13.
13. Brunekreef. Health effects of particulate matter air pollution. Göteborgsseminarium HT-95.
14. Brunekreef B, Janssen NA et al. Air pollution from truck traffic and lung function in children living near motorways. *Epidemiology* 1997;8(3):298-303
15. Burnett R T, Dales R E et al. Effects of low ambient levels of ozone and sulphates on the frequency of respiratory admissions to Ontario hospitals. *Environ Research* 1994;65:172-94.
16. Camner P, Cotgreave I et al. Particles in the ambient air as a risk factor for lung cancer. 1996. EPA rapport 4804
17. Cancerkommitten 1984
18. Cancerregistret 1996.
19. Clayton C A et al. Particle total exposure assessment methodology (PTEAM) study: distributions of aerosol and elemental concentrations in personal, indoor, and outdoor air samples in a southern California community. *J of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 1993; 3: 227-250.
20. Cohen AJ, Pope CA. Lung cancer and air pollution (Review) *environ Health Perspect* 1995;103 Suppl 8:219-224.
21. Devalia et al. Effect of nitrogen dioxide and sulphur dioxide on airway response of mild asthmatic patients to allergen inhalation. *Lancet* 1994; 344. 1668-71.
22. Dockery D W, Pope C. A. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annual Review of Public*

- Health; 15: 107-132. 1994.
23. Dockery DW, Pope C.A et al. An association between air pollution and mortality in six US cities. *N Eng J Med* 1993; 329:1753-9
 24. Dockery et al. Air pollution and daily mortality: associations with particulates and acid aerosols. *Environmental Research*, 59: 362-373 (1992).
 25. EU-kommissionens grönbok (2 delar): 1. "För en rättvis och effektiv prissättning inom transportsektorn - Politiska alternativ vid internalisering av de externa kostnaderna för transporter i Europeiska Unionen." 60 s. 11 bil. 2. "Ett trafiknät för alla. - Att förverkliga kollektivtrafikens möjligheter i Europa." 54 s. Dec 1995. (Svensk översättning. Kommunikationsdepartementet 5179. 1996.)
 26. Forsberg B, Segerstedt B et al. Dagliga luftföroreningshalter och dödlighet i Stockholm 1988-94. Umeå universitet, 1998.
 27. Folinsbee L J. Does nitrogen dioxide increase airways responsiveness? *Toxicol Ind Health*. 8, 273-283; 1992.
 28. Folke C, Jansson Å et al. Beijerinstitutet. Ecosystem Appropriation by Cities. 1996, s 6 o 9.
 29. Gustavsson P, Jakobsson R 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
 30. Hasselblad V, Kotchmar D. J et al. Synthesis of environmental evidence: nitrogen dioxide epidemiology studies. *J Air Waste Manage. Assoc.* 1992, 42:662-671.
 31. Hazucha MJ, Folinsbee LJ et al. Lung function response of healthy women after sequential exposures to NO₂ and O₃. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994 150. 642-7.
 32. HEI. Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of Particulate Air Pollution and Mortality, 2000. A Special Report of the Institute's Particle Epidemiology Reanalysis Project Boston: Health Effects Institute 2000.
 33. Hemminki K, Pershagen G. Cancer risk of air pollution: Epidemiological evidence. *Environ health Perspect* 102, suppl 4, 187-192, 1994.
 34. Institutet för Miljömedicin. Rapport 1/94. Kväveoxider. Hälsoriskbedömning och förslag till riktvärden. 1994.
 35. ITM-rapport 49. Johansson C, Johansson P-Å et al: Emissioner av kväveoxider och kolmonoxid från trafik. Analys av mätningar i Söderledstunneln. Kolvätesprojektet. 1996.
 36. IVL-rapport B-1052, 1992.
 37. Jarvis JD, Chinn S. Association of respiratory symptoms and lung function in young adults with use of domestic gas appliances. *Lancet*. 1996, vol 347, 426-431.
 38. Johansson C, Hadenius A et al. SHAPE. The Stockholm study on health effects of air pollution and their economic consequences. Part 1: NO₂ and particulate matter in Stockholm. Concentrations and population exposure. 1999.
 39. Järholm B, Mellbom B. Cancer incidence of workers in the Swedish petroleum industry. *Occup Environ Med* 1997;54:686-691.
 40. Jörres R, Magnussen H. Airways response of asthmatics after a 30 minute exposure, at resting ventilation, to 0,25 ppm NO₂ or 0,5 ppm SO₂. *Eur Respir J*. 1990. 3: 132-137.
 41. Katsouyanni K, Zmirou D et al. European study protocols. Short-term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiological time-series data. *Eur Respir. J* 1995; 8: 1030-1038.
 42. KFB-rapport 1999:4. Spårtaxi - ett effektivt och hållbart transportsystem.
 43. Koren H S, Devlin R B et al. Ozone-induced inflammation in the lower airways of human subjects. *Am Rev Respir Dis*. 1989;139:407-15.
 44. Lindgren E. Global klimatförändring på väg. *Läkartidningen* 1995;92 (47): 4462-4463.
 45. Lundberg J, Lundberg J M et al. "En rap, en fis, ett andetag. Kvävemonooxid i luftburen diagnostik av inflammation. *Läkartidningen*, 1996, volym 93, nr 20, sid 1945 - 1948

46. McMichael, Ando et al. Human population health, Chapter 18. In Watson et al. IPCC. Climate Change. Scientific- technical analyses of impact, adaptations, and mitigation of climate change. Contribution of Working group II to the second Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change, pp 561-586. Cambridge University Press. 1996.
47. Miljö från A till Ö. Svenska folkets miljölexikon. Bokförlaget Bra Böcker. Andre Zauber om ozonskiktet, s 200. 1992
48. Miljöhälsoutredningen, SOU 1996:24, bilaga 1.
49. Miljömedicinska enheten. Hälsoriskbedömning av luftföroreningar i och kring vägtunnlar i Stockholms län (baserat på Miljöförvaltningen i Stockholms mätningar 1994).
50. Molfino NA, Wright SC et al. Effect of low concentrations of ozone on inhaled allergen responses in asthmatic subjects. *Lancet* : 1991; 338: 199-203.
51. Mukala K et al. Personal NO₂ exposure and cough in preeschool children. In: Program abstracts of the Sixth Conference of the international Society for Environmental Epidemiology: Research Triangle Park. Abstract 201.1994.
52. Möller. Stadsluften, en bok om luften i våra tätorter. Naturvårdsverket. 1991.
53. Naturvårdsverket. Rapport 3841. Augrell E, Alsberg T et al. Chemical and biological characterization of urban particulate matter. 1991
54. Naturvårdsverket. Rapport 4312, ”Utsläpp till luft av flyktiga organiska ämnen. 1992.
55. Naturvårdsverket. MIST-Rapport 4133. Marknära ozon och andra oxidanter i miljön. 1993.
56. Naturvårdsverket. Rapport 4205: Trafik och Miljö. Underlagsrapport till aktionsprogram Miljö 93. 1994.
57. Naturvårdsverket. Rapport 4457: Jordens klimat förändras. Klimatdelegationen. SOU 1995:96, s 2.
58. Naturvårdsverket. Rapport 4459 ”Sverige mot minskad klimatpåverkan”, 1995.
59. Naturvårdsverket. Rapport 4461. Utsläpp till luft av försurande ämnen. 1995.
60. Naturvårdsverket. Rapport 4563. P O P Stabila organiska Miljögifter. 1996
61. Naturvårdsverkets Miljöbok
62. Nea LM, Dockery DW et al. Association of indoor nitrogen dioxide with respiratory symptoms and pulmonary function in children. *Am J Epidemiol*. Vol 134, no 2. 204-218. 1991.
63. Nilsson R, Nordlinder R. Exponering och hälsorisker vid hantering av petroleumprodukter – litteraturgenomgång. Rapport 48 från Yrkesmedicinska kliniken, Göteborg. 1992
64. Nordiska Ministerrådet 1986.
65. NUTEK. Energiläget 1997 och 1999
66. Nyberg F, Pershagen G. Epidemiologic studies on ozone. *Scand J Work, Environment and Health*. 22 Suppl. 3:72-98, 1996.
67. Nyberg F, Gustavsson P et al. Urban air pollution and lung cancer in Stockholm. *Epidemiology*. 2000 Sep;11(5):487-95.
68. Pershagen G. Air pollution and cancer. *Complex Mixtures and Cancer Risk*. IARC. 1990; 240-251.
69. Pershagen G, Norberg S. Epidemiologic studies. *Scand J Work Environ Health* 1993, vol 19, suppl 2.
70. Pershagen G, Rylander E, Norberg S, Eriksson M, Nordvall SL. Air pollution involving nitrogen dioxide exposure and wheezing bronchitis in children. *International Journal of Epidemiology*. 24(6): 1147-53, 1995.
71. Pershagen, ed. Particles in ambient air – a health risk assessment. *Scand J Work Environ Health* 2000; 26 Suppl 1:1-94.
72. Peters A, Liu E et al. Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. *Epidemiology*, 2000;11(1):11-7
73. Pierson WE, Koenig JQ. Respiratory effects of air pollution on allergic disease. *J Allergy Clin Immunol*. 1992. 90:557-66.

74. Pope C A. Daily mortality and PM10 pollution in Utah Valley. *Archives of Environmental Health*, 47: 211-217. 1992.
75. Pope C A, Dockery D W. Acute Health Effects of PM10 pollution on symptomatic and non-symptomatic children. *Am Rev of Resp Dis*. 144. 1991
76. Pope CA et al. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 669-74
77. Pope, C. Review of epidemiological evidence of health effects of particulate air pollution. *Inhalation Toxicology* 7:1-18, 1995.
78. Pope C.A, Dockery DW. Oxygen saturation, pulse rate, and particulate air pollution. A daily time-series panel study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:365-372.
79. Regionplane- och trafikkontoret. Trafiken i Regionplan 2000. Regional utvecklingsplan för Stockholms län 2000 – Samrådsunderlag. Maj 2000.
80. Regionplane- och trafikkontoret. Regionplan 2000. Regional utvecklingsplan för Stockholms län 2000 – Samrådsunderlag. Maj 2000.
81. Rogberg P. Stockholmstrafiken. Trafikmätningar i Stockholm 1997. Stockholms Stad. Gatu- och fastighetskontoret. Stadsbyggnadskontoret. Rapport 1 1998.
82. Rådets direktiv 96/62/EG om utvärdering och säkerställande av luftkvaliteten. Europeiska gemenskapernas officiella tidning. Nov 1996. Svensk version. 6 sid. 4 bil.
83. Sandström T. Respiratory effects of air pollutants: experimental studies in humans. *Eur Respir J*. 8, 976-995. 1995.
84. Schwartz J, Spix C et al. Air pollution and acute respiratory illness in five German communities. *Environ Res* 1991;56:1-14.
85. Schwartz J, Slater D, et al. Particulate air pollution and hospital emergency room visits for asthma in Seattle. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:826-31
86. Schwartz J. Air pollution and daily mortality in Birmingham, Alabama. *American Journal of Epidemiology*, 137: 1136-1147 (1993a).
87. Schwartz J. Particulate Air pollution and Chronic Respiratory Disease. *Env Research* 1993b, 62, 7-13.
88. Schwartz. What are people dying of on high air pollution days? *Envir Res* 1994, 64,; 26-35.
89. Schwartz J. Is there harvesting in the association of airborne particles with daily deaths and hospital admissions? *Epidemiology* 2001;12(1):55-61.
90. Seaton A, Mac Nee W et al. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet* 1995, 345: 8943, 176-178.
91. Steen B. Sveriges befolknings exponering för kväveoxider och mutagena ämnen i luft. IVL-rapport L91/303. Institutet för Vatten- och Luftvårdsforskning. 1991.
92. Stockholm luft och bulleranalys rapportserie månadsvis: Luften i Stockholm.
93. Stockholm luft och bulleranalys. Katalytisk avgasrening - inverkan på utsläpp av N₂O. 1993.
94. Stockholms Miljöförvaltning. Miljö 2000. Miljöprogram för Stockholm åren 1996 till och med 2000. Antaget av kommunalfullmäktige Sep-1995.
95. Strand V, Rak S et al. Nitrogen dioxide exposure enhances asthmatic reaction to inhaled allergen in subjects with asthma. *Am J Resp and Crit Care Med*. 155(3):881-7, 1997a.
96. Strand V, Svartengren M et al. Enhancing effect of nitrogen dioxide on early and late asthmatic response to a nonsymptomatic allergen dose after single and repeated exposure. *Am J Resp and Crit Care Med*. 155: A 424. 1997b.
97. Strand V, Svartengren M et al. Effects of NO₂-exposure on immediate and late response to inhaled allergen in subjects with asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 149: A154.

98. Svartengren M, Strand V. Short-term exposure to air pollution in a road tunnel enhances the asthmatic response to allergen.
Eur Respir J. 2000 Apr;15(4):716-24.
99. SIKA. Storstaden och dess transporter. Nov 1999.
100. Transek. Storstaden och dess transporter. Flaskhalsar i transportsystemet. okt 1999.
101. Törnquist M, Ehrenberg L. On cancer risk estimation of urban air pollution. Environ Health Perspect 102, suppl 4, 173-182, 1994.
102. Watt M, Godden D et al. Individual exposure to particulate air pollution and its relevance to thresholds for health effects: a study of traffic wardens. Occup Environ Med; 52,:790-792. 1995.
103. Victorin K ed. Miljöhälsorapport 2001. Stockholm: Socialstyrelsen 2001. 215 sidor.
104. WHO. Air Quality guidelines for Europe - Second edition, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 2000, 273 pages (WHO Regional Publications, European Series No. 91).
105. World Watch Institute. Tillståndet i världen 1994, 1998, 1999 och 2000.
106. Vägverkets rapport 0093: Mätningar av luftföroreningar, luftflöden och trafik i Söderledstunneln augusti-sept 1994. 1995.
107. Vägverkets rapport 0139. Luftkvaliteten i Ringens tunnlrar med avseende på kvävedioxid och beräkningsexempel från Norra Länken. Feb-1996.
108. Yrkesmedicinska enheten. Rapport nr 5/1994. Yrkesförare 1994. Rapport om arbetsmiljö och sjuklighet bland yrkesförare med särskild inriktning på förhållanden inom Stockholms län.

Miljömedicinska enhetens rapportserie:

- 2001:1 *Inger Kull, Ann-Charlotte Egmar, Ulla Idenstedt, G. Lilja*
Omfattning och innehåll i barnhälsovårdens allergiförebyggande arbete
- 2000:3 *A. Enström, M. Svartengren, G. Lilja, M. Wickman*
Tidig exponering för pälsdjur, risk för sensibilisering och samband med exponering och allergisymtom - en litteraturgranskning
- 2000:2 *Birgitta Lindelöf, Lena Hillert, Antonis Georgellis*
Luftkänslighet och multipel känslighet hos yrkesmålare
- 2000:1 *G. Emenius, L. Staxler*
Miljö och hälsa i Sollentuna kommun 1999 Hälsoperspektiv på ekologiskt byggande och boende - en litteraturgenomgång
- 1999:3 *T. Bellander, M. Svartengren, N. Berglind, L. Staxler, L. Järup*
SHAPE Part II: Particulate matter, nitrogen dioxide and health effects. SHAPE – Svensk sammanfattning
- 1999:2 *Johan Alm, Jackie Swartz, Gunnar Lilja, Annika Scheynius, Göran Pershagen*
Färre allergiska barn i antroposofisk uppväxtmiljö
- 1999:1 *Bodil Carlstedt-Duke, Niklas Berglind, Lars Järup, Göran Pershagen*
Miljöhälsorapport för Stockholms stad
- 1998:3 *Tobias Alfvén och Lars Järup*
Miljöorsakad benskörhet. En kunskapsöversikt
- 1998:2 *Mats Rosenlund och Gösta Bluhm*
Agenda 21 och hälsa i Stockholms län. Ett miljömedicinskt perspektiv.
- 1998:1 *Magnus Svartengren, Gunnar Byhlin, Lars Järup, Victoria Strand och Göran Pershagen*
Acute Airway Effects in Asthmatics of Exposure to Air Pollution in a Road Tunnel
- 1997:7 *Gunnel Emenius, Ann-Charlotte Egmar och Magnus Wickman*
Allergianpassade eller konventionella barnstugor. En jämförelse av inomhusklimatet
- 1997:6 *Britt Landberger och Magnus Wickman*
Prevention av allergi och annan överkänslighet. En kartläggning av resurserna för allergiprevention och förslag till samordning av insatserna

- 1997:5 *Per Enarsson och Magnus Wickman*
Kattallergen på barnstugaor
- 1997:4 *Britt Landberger och Magnus Wickman*
Omhändertagande av astmapatienter i primärvården
- 1997:3 *Mats Rosenlund och Gösta Bluhm*
Hälsorisker med avgasföroreningar i ishallar
- 1997:2 *Gunnel Emenius, Ann-Charlotte Egmar och Magnus Wickman*
Bra luftomsättning - ett skydd mot hög luftfuktighet, kvalsterförekomst och föroreningar inomhus
- 1997:1 *Ann-Charlotte Egmar, Gunnel Emenius och Magnus Wickman*
Förekomst av katt- och hundallergen i bostäder och offentliga miljöer
- 1996:1 *Magnus Wickman, Hans Formgren och Stefan Holmström*
Möjligheter till prioriteringar och prevention av allergiska sjukdomar i Stockholms län