

# **Gaseldade hushållsspisar - hur påverkas hälsan?**

**Hälsomässiga risker med användning av gasspis,  
med fokus på exponering för kvävedioxid (NO<sub>2</sub>)**

**Rapport från Arbets- och miljömedicin • 2004:4**  
**Gaseldade hushållspisar – hur påverkas hälsan?**

**Hälsomässiga risker med användning av gasspis,  
med fokus på exponering för kvävedioxid (NO<sub>2</sub>)**

Gunnel Emenius, med dr, miljöinspektör  
Magnus Svartengren, professor, leg läkare



**Arbets & Miljömedicin**

Arbets- och miljömedicin • Norrbacka • 171 76 Stockholm  
tel 08-517 730 56 • fax 08-33 43 33 • amm@smd.sll.se  
Rapporten finns även på vår webbplats, [www.sll.se/amm](http://www.sll.se/amm).

ISSN: 1651-0321

## Förord

Åtskilliga undersökningar indikerar att personexponeringen för kvävedioxid (NO<sub>2</sub>) är avsevärt högre i hem med gasspis än i hem med elektrisk spis. Utöver matlagning respektive uppvärmning (ovanligt i Sverige) med gas är den viktigaste källan till kvävedioxid inomhus exponering för miljötobaksrök samt, i områden med hög trafikintensitet, även halten av utomhusgenererad NO<sub>2</sub>. I de av WHO antagna riktlinjerna för luftkvalitet (WHO 2000) rekommenderas en högsta långtidsexposition för kvävedioxid inom intervallet 40-50 µg/m<sup>3</sup>. Den huvudsakliga motiveringen är analyser som visar en ökad incidens av sjukdomar i de nedre luftvägarna hos barn som igenomsnitt utsätts för en ökad exponering om 30 µg/m<sup>3</sup> p.g.a. inomhuskällor till NO<sub>2</sub>.

Ett ökat intresse för att installera gasspisar inom nyproduktionen har lett till att Högskolan i Gävle och Arbets- och Miljömedicin, SLL, år 2002 fick ett gemensamt uppdrag från Svenskt Gastekniskt Center (SGC) att utreda de hälsomässiga konsekvenserna av användning av gasspis i hushåll. Finansiärer till projektet var STEM (Statens Energimyndighet), Birka Energi, Sydgas, Göteborg Energi, Lund Energi, Öresundskraft, SGF (Svenska Gasföreningen), DGC (Dansk Gasteknisk Center A/S) och SGC.

Projektet indelades i tre delprojekt:

Delprojekt 1. Sambandet mellan exponering och olika faktorer i bostaden

(Författare: Hans Stymne och Peter Hansson, Högskolan i Gävle, HiG)

Delprojekt 2. Kunskapsläget avseende kemin av NO<sub>x</sub> i inomhusmiljön

(Författare: Hans Stymne, HiG)

Delprojekt 3. Kunskapsläget avseende de hälsomässiga riskerna med gasspis

(Författare: Gunnel Emenius och Magnus Svartengren, Arbets- och miljömedicin inom Stockholms läns landsting)

Detta delprojekt finns också tillgängligt via denna rapport från Arbets- och miljömedicin, som dock skall ses i sitt sammanhang – en del av ett mer omfattande projekt

Hela rapporten, SGC 137, ”NO<sub>x</sub>- källor, inomhusklimat och hälsoeffekter” kan laddas ner från SGC:s hemsida <http://www.sgc.se/rapporter/display.asp?ID=635>

Nedan följer en sammanfattning hämtad från denna rapport:

## Sammanfattning av Rapport SGC 137

### Exponering för NO<sub>2</sub>

Genomgången av litteraturen inom området exponeringsstudier visar att gasspis och gaseldade uppvärmningsanordningar i hem ger upphov till förhöjd NO<sub>2</sub>-halt inomhus samt förhöjd NO<sub>2</sub>-exponering. Utomhusluftens halt av NO<sub>2</sub> inverkar på halten inomhus men i huvudsak anses inomhuskällorna vara den primära orsaken till förhöjd halt inomhus. Inomhuskällorna ger upphov till förhöjd långtidsexponering och tidvis höga momentankoncentrationer av NO<sub>2</sub> för de boende. Vid litteraturgenomgången befanns review-artikeln av Brauer *et al.* (2002) vara speciellt läsvärd.

Ökningen i NO<sub>2</sub>-halt inomhus motsvarar i vissa fall en fördubbling jämfört med utomhushalten. Kvoten mellan medelhalt av NO<sub>2</sub> i inomhusluft och utomhusluft är oftast >1 för hem med gasspis i studierna. En del studier visar dock att NO<sub>2</sub>-halten inomhus i hem med gasspis kan vara lägre än utomhushalten men oftast högre än hem utan gasspis. Bidraget associerat med gasspis varierar i studierna. Enligt de refererade studierna är genomsnittliga koncentrationsbidraget i intervallet 7-50 µg/m<sup>3</sup>. Ökningen i personlig exponering för boende i hus med gasspis kan vara 8-20 µg/m<sup>3</sup> jämfört med hem med elektriska apparater. Den förhöjda NO<sub>2</sub>-halten associerad med gasspis varierar beroende på typ av gasspis och ventilationsförhållanden i köket. Gasspisar kan vara installerade med spiskåpa, utan spiskåpa men med frånluftsfläkt i kök eller installerade i ett kök utan separat spisventilation. Spisen kan i vissa fall vara försedd med s k pilotlåga. Naturligtvis inverkar sådana faktorer på resultatet i exponeringsstudierna. En brist är att det ofta saknas information om sådana viktiga faktorer i studierna.

Det är vanligt att NO<sub>2</sub>-halten inomhus varierar under året. För byggnader med interna NO<sub>2</sub>-källor har man observerat högre halter vintertid än sommartid. Tänkbara orsaker till de observerade högre halterna under vintern jämfört med sommaren är ökad användning av gaseldade apparater (för uppvärmning) samt minskad ventilation (fönstervädning).

Ventilationens inverkan på halten av NO<sub>2</sub> i inomhusluften är dåligt undersökt. Om uppgift om ventilationen existerar i studierna är det oftast i form av enklare information, t ex förekomst av frånluftsfläkt eller typ av fönster. Resultatet av en sådan studie visar att medelkoncentrationen i kök med fläkt var i genomsnitt 40 % lägre jämfört med kök utan frånluftsfläkt. En annan studie fann ingen signifikant skillnad för koncentrationen i köket. Förekomsten av frånluftsfläkt kan naturligtvis inte användas som garanti för att ventilationen fungerar/ används. Som exempel kan nämnas att endast 10.8 % av hus med gasspis och frånluftsfläkt har adekvat ventilation i USA. En annan stor brist med exponeringsstudierna är att inverkan/förekomst av spiskåpor saknas helt.

I exponeringsstudierna har man hittills vanligtvis uppmätt långtidsmedelvärden. I exponeringsstudier där kortidsvärden mätts har det konstaterat att maxkoncentrationer av NO<sub>2</sub> uppträder oftare och är mycket högre inomhus än utomhus. Litteraturen avseende kontrollerade experiment i kammare och testhus bekräftar att höga momentankoncentrationer av NO<sub>2</sub> uppkommer vid gasspisanvändning. Det vore önskvärt att exponeringsstudierna omfattade korttidsvärden av NO<sub>2</sub> eftersom det finns indikationer på att höga momentankoncentrationer kan vara viktigare för människors hälsa än långvarig exponering.

ring för låg koncentration. Dessutom är det problematiskt att räkna om långtidsmedelvärden till korttidsvärden.

Kammarexperimenten visar att ventilationen kan medföra sänkta halter NO<sub>2</sub>. Trots uppenbara behov av data gällande ventilationens och spiskåpors potentiella effekt vad gäller reduktion av NO<sub>2</sub>-halten inomhus saknas det studier där detta undersöks på ett systematiskt sätt. Data behövs för att kunna förutsäga koncentration och exponering för NO<sub>2</sub> i miljöer där spiskåpor finns installerade och används (Sverige).

### ***Kunskapsläget avseende de hälsomässiga riskerna med gasspis (fokus på NO<sub>2</sub>)***

Delprojektets syfte har varit att sammanställa epidemiologiska data om verkningar av lågdosexponering för NO<sub>2</sub>, epidemiologiska data som jämför hälsoläget hos boende med och utan gasspis, samt data rörande hälsoeffekter av upprepade exponeringar av NO<sub>2</sub> koncentrationer i storleksordningen 100 till 500 µg/m<sup>3</sup> hos friska respektive astmatiska personer.

Vi har som utgångspunkt för vår bedömning valt att utgå från en tidigare svensk genomgång av kunskapsläget vad avser epidemiologiska studier avseende NO<sub>2</sub>-exponering, publicerad av Pershagen och Norberg 1993. Denna review av den då befintliga litteraturen baserade sig i allt väsentligt på s k referee-granskade rapporter publicerade i internationell vetenskaplig press. Dessa data är därefter uppdaterade med kunskap från forskningsresultat publicerade efter 1993. Vi har här enbart använt oss av referee-granskade internationella originalpublikationer.

Det finns dock klara begränsningar, bl a är det relativt sällsynt att man specificerar vilken typ av gas som används som energikälla. De vanligaste exponeringsmått utgörs av epidemiologisk information, d v s vanligtvis enkätinformation om användande av gasspis eller ej. I några fall har exponeringsinformationen kompletterats med korttidsmätningar av kvävedioxid (NO<sub>2</sub>).

### **Övergripande slutsatser avseende hälsorisker med gasspis i hemmet**

- En förhöjd förekomst av nedre luftvägssymtom kan ses framför allt hos barn i hemmet med gasspis.
- Det finns en tendens till högre risk för flickor jämfört med pojkar.
- En samverkans effekt tycks föreligga mellan olika exponeringar i inomhusmiljön.
- Det finns inget starkt stöd för att gasspis i hemmet/exponering för NO<sub>2</sub> i barndomen orsakar bestående astma.
- Enstaka studier har påvisat allergisk sensibiliseringsrisk d v s utvecklande av allergi.
- Studierna avseende effekter av yttre luftföroreningar kan vara av begränsad relevans för bedömning av risker till följd av gasspisanvändning
- Flera faktorer kan bidra till ändrade riskeffekter i moderna – nybyggda – fastigheter; ändrade spisegenskaper, ventilationsförhållanden samt emissioner från byggmaterial.



# Innehåll

FÖRORD.....	3
Sammanfattning av Rapport SGC 137.....	4
Exponering för NO <sub>2</sub> .....	4
Kunskapsläget avseende de hälsomässiga riskerna med gasspis (fokus på NO <sub>2</sub> ) .....	5
INNEHÅLL .....	7
HÄLSOEFFEKTER AV GASSPISANVÄNDNING.....	9
Generella resultat.....	9
Korttidsexponering .....	9
Långtidsexponering .....	9
HÄLSOEFFEKTER AV EXPONERING FÖR NO <sub>2</sub> FRÅN ANNAN KÄLLA ÄN GASSPIS ELLER UPPVÄRMNING MED GAS (UTOMHUSDATA) 13	
Generella resultat.....	13
Korttidsexponering .....	13
Experimentella studier .....	14
Långtidsexponering .....	15
Specifika effekter .....	20
Lungfunktion.....	20
Allergisk sensibilisering.....	21
EXPONERINGSDATA AVSEENDE NO <sub>2</sub> UTE OCH INNE .....	22
STUDIER SOM EJ BEDÖMITS SOM RELEVANTA FÖR FRÅGESTÄLLNINGEN.....	24
DISKUSSION OCH SLUTSATSER.....	25
Känsliga grupper .....	26
REFERENSER .....	29

## Introduktion

I det befintliga bostadsbeståndet inom Stockholms län är gasnätet anslutet till bostäder framför allt inom de gamla tätortskärnorna i Stockholms stad, Solna, Sundbyberg samt Nacka kommuner. I samband med att nya bostadsområden anläggs har det också framkommit ett ökat intresse från Byggherrar om ett utbyggt gasnätet för att möjliggöra installation av gasspisar även inom nyproduktionen, bl a har sådana ambitioner kommit att förverkligas i samband med utbyggnad av Hammarby sjöstad. Delvis ligger här en miljöambition bakom dessa krav med önskemål om en ökad användning av förnybar energi t.ex. användning av biogas från reningsverk.

Nyintroduktionen av gasspisar har dock kommit att ske i skuggan av en ökad medvetenhet om de potentiella hälsorisker som kan vara förbundna med att människor exponeras för de förbränningsavgaser som spisar med nödvändighet bidrar till.

I de flesta studier av hälsopåverkan från gasförbränning i inomhusmiljö har antingen "användningen av gasutrustning", d v s spisar eller uppvärmningsanordning med gasdrift, använts som exponeringsmått, alternativt har NO<sub>2</sub> använts som indikator för förbränningsgaserna. Eftersom huvuddelen av den litteratur som finns tillgänglig avseende hälsoeffekter av kvävedioxidexponering härstammar från studier av exponering i utomhusmiljö är även sådana studier inkluderade i denna litteraturgenomgång.

Syftet med denna litteraturgenomgång har varit att sammanställa den vetenskapligt granskade kunskap som för närvarande finns dokumenterad rörande potentiella hälsorisker med gasspisanvändning. Vi har därvid sammanställt epidemiologiska data om verkningar av lågdosexponering för NO<sub>2</sub>, epidemiologiska data som jämför hälsoläget hos boende med och utan gasspis samt data rörande hälsoeffekter av upprepade exponeringar för NO<sub>2</sub> koncentrationer i storleksordningen 100 till 500 µg/m<sup>3</sup> hos normala och astmatiska personer.

Litteraturstudien ingår som en del av ett samlat dokument vilket även belyser tekniska aspekter och utvecklingsmöjligheter vad gäller gasspisanvändning.



# Hälsoeffekter av gasspisanvändning

## Generella resultat

### **Korttidsexponering**

Kunskapsläget avseende hälsoeffekter av kväveoxider (NO<sub>x</sub>) och gasspisar har sammanfattats tidigare och vi har som utgångspunkt för vår bedömning utgått från en sammanställning av epidemiologiska studier utförd av Göran Pershagen och Staffan Norberg, *Scand J Work Environ Health* 1993; 19 suppl 2: 57-69.<sup>1</sup> I denna konstaterar Pershagen och Norberg att det finns stöd för slutsatsen att kväveoxider kan åstadkomma hälsoeffekter både vid korttids- och långtidsexponering.

För korttidsstudier har man som i Pershagen och Norbergs sammanställning ofta använt besvärseffekter och symptom rapporterade i dagböcker, sjukhusinläggningar för luftvägssjukdom eller lungfunktionsproblem som utfallsvariabler. Exponering i de olika granskade studierna, totalt 11, var i storleksordningen 10-50 µg/m<sup>3</sup> av kvävedioxid (NO<sub>2</sub>). Sju av elva studier gav visst stöd för effekt även efter kontroll för utomhustemperatur, vilket rapporterats vara en stark riskfaktor. Slutsatsen av utvärderingen är att studierna är inkonklusiva vad avser koppling till NO<sub>2</sub>. De är generellt utförda i en miljö som innebär komplex omgivningsexponering inkluderande NO<sub>2</sub> men även andra exponeringsfaktorer.

### **Långtidsexponering**

I Pershagen och Norbergs sammanställning har de flesta studier avseende långtidsexponering för kvävedioxid fokuserats på inomhusmiljö där gasutrustning, d v s spisar eller uppvärmningsanläggningar med gas förekommit i bostäder. Medelkvävedioxidkoncentration i bostadsutrymmen (ej kök) uppgick till mellan 40 och 80 µg/m<sup>3</sup>, medan toppnivåer i köken kunde överstiga 1 000 µg/m<sup>3</sup>. Utomhushalterna av kvävedioxid var generellt sett lägre än i hem med gasanläggningar. Pershagen och Norberg utförde även en metaanalys, d v s en studie där man väger samman utfallet i olika undersökningar på ett systematiskt sätt, på 15 studier publicerade t.o.m. 1993. Metaanalysen utgår delvis från vidarebearbetning av publicerat material avseende nedre luftvägssjukdom hos barn. Tolv av studierna visar ett punkttestimat med odds kvot (OR) över 1,0, vilket tyder på en ökad risk. Konfidensintervallen (CI) är generellt sett relativt vida och för 10 av 15 studier innefattar konfidensintervallet 1,0 vilket innebär att ingen statistiskt säkerställd överrisk har påvisats.

Fem av studierna visar dock på signifikanta överrisker (d v s OR >1). Tre av dessa studier kommer från en grupp runt *Melia* och medarbetare som har bidragit med en stor andel av de granskade studierna.<sup>2-5</sup> En av de övriga positiva studierna, utförd av *Berwick* och medarbetare från USA, inkluderar även fotogen som energikälla och denna studie har resulterat i den högst risk skattningen.<sup>6</sup> Den femte studien med påvisad överrisk är publicerad av *Neas* och medarbetare (1991) och baserar sig på ett urval om 1 567 barn

mellan 7-11 år ur den sk six cities studien som är utförd i USA.<sup>7</sup> I denna studie har man genomfört mätningar i tvåveckorsperioder vid tre tillfällen och funnit en ökad risk för nedre luftvägssymptom relaterad till uppmätta NO<sub>2</sub> -nivåer, OR 1,4 (CI 1,1-1,7). Flickor hade i den undersökningen högre risk, OR 1,7 (1,3-2,2), jämfört med pojkar, OR 1,2 (0,9-1,5). Studien kan ses som en vidareutveckling av en tidigare studie som rapporterats av *Ware* och medarbetare (1984), som även den baserade sig på "the six cities study" och som inte visade någon överrisk, men som inte skattade exponering lika noggrant som den senare studien.<sup>8</sup> Den av *Neas* rapporterade könsskillnaden återfinns även i en senare studie av *Pershagen* och medarbetare (1993).<sup>9</sup> Generellt för de granskade studierna är att de också påvisar att det finns en stark koppling mellan passiv rökning och luftvägsbesvär. Man kan vidare konstatera att det finns en tendens till att besvären är relaterade till barn i låg ålder, medan äldre barn visar mindre påverkan, vilket möjligen kan bero på lägre precision i exponeringsskattning av den relevanta inomhusmiljön. Förutom passiv rökning har även *Melias* undersökning från 1982 visat en positiv association mellan ökad luftfuktighet och luftvägsproblem. Metaanalysen genomförd av *Pershagen* och *Norberg* visar en statistisk signifikant ökad risk, på 20 %, för nedre luftvägssjukdom hos barn vid ett tillskott i exponeringen om 30 µg/m<sup>3</sup> kvävedioxid i inomhusmiljö.

Sedan *Pershagens* och *Norbergs* genomgång har ytterligare studier publicerats, vilka kommenteras nedan och redovisas i separata tabeller. Refererade artiklar som avser bedömning av hälsoeffekter relaterade till gasutrustning, dvs anordning för matlagning eller uppvärmningsändamål är sammanställda i tabell 1. Artiklar som avser bedömning av hälsoeffekter relaterade till kvävedioxid (NO<sub>2</sub>) exponering är sammanställda i tabell 2.

*Burr ML* och medarbetare (1999) studerade 12-14 år gamla barn från olika skolor.<sup>10</sup> Uppvärmning med blandad gas och paraffin visade på en signifikant överrisk, medan gasspisanvändning i den studien inte visade någon signifikant påverkan på förekomsten av astmasymtom ("wheeze") hos barn. *Dekker D* och medarbetare (1991) utförde en tvärsnittsundersökning i Kanada av 17 962 barn, 5-8 år gamla.<sup>11</sup> Matlagning med gas var här associerat till astma, OR 1,95 (1,41-2,68). Även passiv rökning och fukt var signifikanta riskfaktorer för "wheeze". *Emenius G* och medarbetare (2003) har genomfört en fall- kontroll studie av 540 barn inom ramen för en prospektiv kohortstudie (BAMSE).<sup>12</sup> Generella exponeringsdata, inkluderande uppgifter om gasspisanvändning, insamlades vid två månaders ålder samt då barnen var ett respektive två år gamla. Mätningar av kvävedioxid (NO<sub>2</sub>) i och utanför bostaden genomfördes i samband med en bostadsbesiktning utförd då barnen var 1-2 år. Det var en låg andel hem med gasspis i detta material, 46/540. Studien ger inga tydliga resultat avseende gasspisanvändning och astmasymtom OR 1,72 (0,77-3,87). En tendens till riskökning för NO<sub>2</sub> i fjärde kvartilen jämfört med lägre kvartilen noteras dock, OR 1,48 (0,91-2,42), liksom en statistiskt säkerställd interaktion med miljötobaksrök OR 3,1 (1,32-7,30). *Garrett MH* och medarbetare (1998) studerade 148 barn i åldrarna 7-14 år, som kom från 80 olika hem, och man fann en riskökning för luftvägssymtom associerad till NO<sub>2</sub>, OR 2,3 (0,9-6,8) och till gasspisanvändning, OR 2,2 (1,0-4,8).<sup>13</sup>

*Hölscher B* och medarbetare (2000) studerade 2 198 barn i åldrarna 5-14 år. Studien genomfördes i forna DDR. Exponering för förbränningsavgaser från gasspis förkom i

denna undersökning i 583 hem; 490 hem använde metangas, 93 hem gas från tub. Man fann generellt en ökad risk för luftvägssymtom hos barn i hem med gasspisanvändning; hosta OR 1,68 (1,18-2,39), morgonhosta OR 1,58 (1,23-2,04).<sup>14</sup> Man fann i en undergrupp en ökning av koncentrationen vita blodkroppar i blod, utan tecken till akut infektion, hos barn från hem med gamla spisar, OR 1,50 (0,92-2,45). Denna ökning tolkades som ett mått på kronisk inflammation. *Jarvis D* och medarbetare (1996) studerade ett slumpvis urval av 15 000 unga vuxna, 20-44 år. Man fann att matlagning på gasspis var associerat med högre risk för luftvägssymtom hos kvinnor men inte hos män; "wheeze" hos kvinnor OR 2,07 (1,20-3,05), andnöd vid promenad OR 2,32 (1,25-4,34), astma OR 2,60 (1,20-5,60). Symtomen var vanligare bland rökare än icke rökare, vilket tolkades som en antydning om en interaktion mellan tobaksrök och förbränningsgaser från gasspis.<sup>15</sup> *Lanphear BP* och medarbetare (2001) undersökte ett tvärsnitt av 8 257 barn under 6 år. Exponeringen var matlagning med gas eller gas för värmeproduktion.<sup>16</sup> Man fann en ökad risk för astma både hos barn från hem som använde gas till matlagning och gas för uppvärmning, OR 1,80 (1,02-3,10). *Moran SE* och medarbetare (1999) studerade en kohort om 1 449 britter födda 1958 och undersökta vid 34-35 års ålder.<sup>17</sup> I denna studie kunde man inte påvisa någon signifikant överrisk för astma, allergiska överkänslighet eller nuvarande andnings-symtom hos individer som bott i hem med gasspis under barndomen eller senare i livet.

*Ostro BD* och medarbetare (1994) utförde en studie av 164 vuxna med astma.<sup>18</sup> Nuvarande användning av gasspis var associerad med luftvägssymtom som hosta, nattliga astmabesvär och begränsad förmåga till aktivitet; luftvägssymtom OR 1,60 (1,11-2,32), hosta OR 1,71 (0,97-3,01), nedsatt aktivitet OR 1,47 (1,0-2,16). *Pershagen G* och medarbetare (1995) studerade i en populationsbaserad fall- kontroll studie 197 barn i åldrarna 4 månader till 4 år.<sup>1</sup> Gasspis i hemmet gav en ökad risk för luftvägssymtom hos flickor, relativ risk (RR) 2,4 (1,0-5,9), men inte hos pojkar. *Pilotto LS* och medarbetare (1997) studerade 388 barn i åldrarna 6-11 år och fann att halsont, förkylning och ökad skolfrånvaro var associerad till hög exponering för NO<sub>2</sub> i skolmiljön.<sup>19</sup> Exponeringen inomhus var i denna studie mycket hög, 150 µg/m<sup>3</sup> i exponerad miljö jämfört med ca 40 µg/m<sup>3</sup> i bakgrundsmiljön.

*Ponsonby AL* och medarbetare (2000) studerade 863 barn som var 7 år gamla, och använde prospektiva exponeringsdata inhämtade då barnen var en månad gamla. Dessa barn hade deltagit i två skilda kohortstudier utförda i Tasmanien, Australien, dels vid en månads ålder (kohort omfattande 1 111 barn) dels vid 7 års ålder (kohort omfattande 6 378 barn).<sup>20</sup> Man fann att en högre andel barn med astma hade varit exponerad för gasanvändning i hemmet jämfört med de barn som inte hade astma; gasspis OR 1,44 (0,85-2,45), gasvärme OR 1,83 (1,51-2,21). *Ponsonby AL* och medarbetare (2001) studerade vidare 344 barn med en medelålder av 9,1 år. Den totala NO<sub>2</sub> koncentrationen barnen exponerats för var låg, medel 10,1 ppb (≈19 µg/m<sup>3</sup>).<sup>21</sup> Resultat från köldprovokationstest, som används vid astmadiagnostik, visade en viss association till data för personburen NO<sub>2</sub>-mätning. I ytterligare en studie av *Ponsonby* och medarbetare (2001) på 498 barn, som följts från födelse till 8-9 års ålder, fann man en överrisk för sensibilisering för kvalster hos barn exponerade för förbränningsavgaser från gasspisanvändning; exponering för gasspis vid en månad ålder och sensibilisering för kvalster (HDM), RR 1,98 (1,04-3,79), respektive aktuell gasspisexponering, RR 1,73 (1,43-2,76).<sup>22</sup>

Dessutom fann man en större påverkan på lungfunktion FEV<sub>1</sub> hos kvalstersensibiliserade barn associerat med gasspisanvändning [justerade skillnad; -6,2 % (-10,0 till -2,4)] jämfört med icke sensibiliserade barn [-0,3 % (-2,5 till 1,8)].

*Samet JM* och medarbetare (1993) undersökte barn yngre än 18 månader från hem utan rökare och kunde inte se något samband mellan luftvägssymtom och NO<sub>2</sub>-halter/gasspis i hemmet, OR 0,98 (0,90-1,07).<sup>23 24</sup> *Smith BJ* och medarbetare (2000) i sin tur studerade 125 personer, astmatiker äldre än 14 år, som ingått i en tidigare tvärsnittstudie. Daglig inomhusexponering för NO<sub>2</sub> befanns vara associerad till en rad luftvägssymtom som ”chest tightness” och ”breathlessness”, men även till astma natt- och dagtid samt hosta.<sup>25</sup> *Triche EW* och medarbetare (2002) genomförde en studie i syfte att belysa betydelsen av olika uppvärmningsanordningar i hem på förekomsten av luftvägsproblem under barns första levnadsår. I denna studie framkom en ökad risk för ”wheeze” hos barn i hem med gasuppvärmning, OR<sub>adj</sub> 1,28 (0,99-1,67).<sup>26</sup>

### **Sammanfattning**

Pershagen och Norberg visade i sin metaanalys från 1993 en ökad risk för nedre luftvägssymtom, framför allt hos barn, i storleksordningen 20 % vid en förhöjd NO<sub>2</sub>-exponering i inomhusmiljö med ca. 30 µg/m<sup>3</sup>. Nyttillkomna studier visar likaledes på relativt konsistent ökade oddskvoter för luftvägssymtom generellt och även för astmasymtom.

Sammantaget framkommer fortfarande en tendens till högre risk bland flickor jämfört med pojkar. Det finns också en stark koppling till annan relevant inomhusexponering såsom passiv rökning och fukt. Detta ska inte ses som alternativa förklaringar till den påvisade riskökningen, snarare tycks en samverkande – förstärkande – effekt föreligga mellan olika exponeringar i inomhusmiljön.

Ett fåtal studier har genomförts på vuxna med syfte att studera eventuella effekter senare i livet av exponering i barndomen. Ingen av dessa studier har givit ett starkt stöd för att gasspis i hemmet/exponering för NO<sub>2</sub> i barndomen orsakar astma senare i livet.

Enstaka studier har studerat sensibiliseringsrisken och pekar på en ökad risk för allergisk sensibilisering efter exponering för NO<sub>2</sub>/ gasspisanvändning. Resultaten är intressanta då man kan tolka dem i analogi med risken vid passiv exponering för tobaksrök.

# Hälsoeffekter av exponering för NO<sub>2</sub> från annan källa än gasspis eller uppvärmning med gas (utomhusdata)

## Generella resultat

### Korttidsexponering

Huvuddelen av den litteratur som finns tillgänglig avseende hälsoeffekter från kvävedioxid härstammar från studier av exponering i utomhusmiljö. *Pershagen* och medarbetare (1984) visar i en studie utförd i område nära en koleldad anläggning i Finland, med NO<sub>2</sub>-halter på knappt 30 µg/m<sup>3</sup> upp till 70 µg/m<sup>3</sup>, en signifikant korrelation mellan dagliga NO<sub>2</sub> halter och symtom hos patienter med kronisk obstruktiv lungsjukdom. Baserad på data från en 8-månaders dagbokstudie presenterar *Vedal S* och medarbetare resultaten från en studie av 128 skolbarn från Pennsylvania, USA, som bodde nära ett kol-kraftverk. Man fann i denna studie inte någon skillnad i kvävedioxidkoncentrationerna för dagar med hög respektive låg förekomst av luftvägsbesvär hos dessa barn.<sup>27</sup> Inte heller i en studie från Finland av *Pönkä A* (1990), med årsmedelvärden av kvävedioxid på 47 µg/m<sup>3</sup>, fann man någon korrelation mellan kvävedioxidnivåer och nedre luftvägsinfektion hos barn eller med sjukfrånvaro från daghem.<sup>28</sup> I en studie av *Schwartz J och Zeger S* (1990) av 200 sjuksköterskestudenter i Los Angeles, exponerade för ett dagligt toppvärde på NO<sub>2</sub> om medel 244 µg/m<sup>3</sup> fann man däremot, efter justering för temperatur och rökning, att ökad kvävedioxidhalt korrelerade till ökad risk för slemproduktion, retning i halsen samt retning i ögon.<sup>29</sup>

I en studie av 162 barn och vuxna i Oslo, exponerade för NO<sub>2</sub> -nivåer mellan 10-53 µg/m<sup>3</sup> upp till maximalt 188 µg/m<sup>3</sup>, presenterar *Clench-Aas J och Haugen BR* likaledes data som visade bl a en signifikant koppling mellan uppmätt kvävedioxidhalt och nysning, irritation i halsen samt "täthet i bröstet".<sup>30</sup> I ytterligare en studie av samma forskargrupp, baserad på data från Grönland, fann man för in- och utomhushalter om 14 respektive 30 µg/m<sup>3</sup> en viss korrelation med förekomsten av symtom från övre luftvägarna samt med trötthet och stress.<sup>31</sup> I en tysk studie av *Schwartz J* och medarbetare registrerade man totalt 6 630 fall av krupp och 4 755 fall av obstruktiv bronkit, samt medianen för kvävedioxidnivån i fem städer - varierade mellan 14 och 55 µg/m<sup>3</sup>. I denna studie var läkarbesök för krupp korrelerat till dagliga koncentrationer av kvävedioxid och "total suspended particles", TSP.<sup>32</sup> Man fann ingen signifikant effekt av temperatur eller luftfuktighet. En ökning i kvävedioxidhalt från 10 till 70 µg/m<sup>3</sup> uppskattades vara relaterat till en relativ risk av 1,28 för krupp. Forskargruppen fann ingen motsvarande association för obstruktiv bronkit bland barnen.

Forsberg och medarbetare (1992, refererad i *Perhagen Norberg*) genomförde en dagboksstudie avseende data insamlade under fem veckor och inkluderande 449 personer som uppfattades vara känsliga för luftförorening. Studien baserades på data från ett frå-

geformulär om astma eller andra luftvägssymtom som besvarats av boende i någon av 43 svenska städer med en medelkvävedioxidkoncentration mellan 10-40 µg under observationsperioden. Irritation och symtom från luftvägarna var relaterade till kvävedioxidkoncentration, men inte till svavelhalt, sot, temperatur eller luftfuktighet. Den dagliga symtomförekomsten ökade från 13,5 % till 27,4 % för dagar med kvävedioxid mindre än 10 µg/m<sup>3</sup> och dagar med NO<sub>2</sub>-halter högre än 50 µg/m<sup>3</sup>. Associationen var starkare när bara dagar som föregåtts av en symtomfri dag var inkluderad i studien.

Ett genomgående problem i ovanstående studier är att personerna utsatts för mer än en exponering, d v s blandexponering där kvävedioxidhalten endast kan tolkas som en indikator för denna blandexponering. Vid studier från utomhusmiljö och vägtrafik har, över tid, en större vikt lagts vid andra exponeringskomponenter än NO<sub>2</sub> som t.ex. partiklar och ozon.

### **Experimentella studier**

Vid en genomgång av allmän litteratur om kvävedioxids toxicitet kan man sammanfattningsvis konstatera att kunskapsläget när det gäller kvävedioxid är att massiv korttidsexponering kan ge upphov till luftvägseffekter i form av bl a luftvägsinflammation och lungödem, ibland debuterande så sent som upp till 48 timmar efter exponering. Luftvägseffekter kan även ses vid betydligt lägre koncentrationer, framför allt hos personer med astma, men också hos friska individer. Flera studier har påvisat ökat luftvägsmotstånd hos friska individer efter kvävedioxidexponeringsintervallet 4 000 -9 000 µg/m<sup>3</sup>. Man har sett en ökning av luftvägsreaktivitet hos friska individer efter exponering för 15 000 µg/m<sup>3</sup> NO<sub>2</sub> under två timmar och 4 000 µg/m<sup>3</sup> under en timme och för 3 000 µg/m<sup>3</sup> under 3 timmar men ingen ökning av luftvägsreaktiviteten har setts för doser under 1 000 µg/m<sup>3</sup>. Dessa data analyserades i en metaanalys av *Folinsbee LJ* (1992) inkluderande fem humana exponeringsstudier och han drog slutsatsen att gränsen för ökad luftvägsreaktivitet kan ligga vid kvävedioxidkoncentration över 2 000 µg/m<sup>3</sup>.<sup>33</sup> Kammarexponeringsstudier kombinerad med bronkoalveolärt lavage har också visat att upprepad kvävedioxidexponering bl a påverkar immunförsvaret.<sup>34</sup> *Helleday R* och medarbetare visade (1995) att korttidsexponering under 20 minuter för engångsdoser om 3 000-7 000 µg/m<sup>3</sup> kvävedioxid medförde en övergående signifikant påverkan på t.ex. mucociliär aktivitet.<sup>35</sup> Personer med astma är generellt känsligare för luftvägsirriterande ämnen som t.ex. NO<sub>2</sub> än i detta avseende friska individer. I artikeln ovan av *Folinsbee LJ* redovisas även en metaanalys av 20 publicerade studier som inkluderar totalt 200 astmatiker.<sup>33</sup> Det fastslås i studien att kvävedioxidexponering medför ökad luftvägsreaktivitet hos astmatiker vid koncentrationer över 200 µg/m<sup>3</sup>. *Strand V* och medarbetare (1997) har även visat att korttidsexponering under 30 minuter för en kvävedioxidkoncentration runt 500 µg/m<sup>3</sup> NO<sub>2</sub> förstärker den astmatiska reaktionen på ett senare inandad allergen.<sup>36</sup> Detta trots att NO<sub>2</sub> i sig inte påverkade lungfunktion före allergenprovokationen. Upprepad korttidsexponering för kvävedioxidhalter om 500 µg/m<sup>3</sup> har visat ett signifikant ökat astmatiskt svar jämfört med exponering för enbart exponering för luftburna allergen utan förgående NO<sub>2</sub> exponering, vilket tyder på att upprepad korttidsexponering ökar reaktion på en icke symtomgivande allergendos.<sup>37</sup> Det finns också studier som visar på synergistiska effekter mellan kvävedioxid och ozon

(O<sub>3</sub>) respektive svaveldioxid (SO<sub>2</sub>).<sup>38;39</sup> *Svartengren M* och medarbetare (2000) har studerat effekten av exponering för luftföroreningar i vägtunnelmiljö följt av allergenprovokation.<sup>40</sup> Medianhalten kvävedioxid under 30 minuters exponering var i storleksordningen 300 µg/m<sup>3</sup>. Försökspersonerna följdes avseende senreaktion med FEV<sub>1</sub> och symptom. Senreaktioner var signifikant mer uttalade för de som exponerats för kvävedioxid över 300 µg/m<sup>3</sup> jämfört med kontrollgruppen. Resultaten tolkades som att exponering för luftföroreningar i vägtunnlar under en halvtimme kan öka luftvägarnas reaktion på luftburna allergen flera timmar efter exponering för motoravgaser hos de flesta individer med astma.

### **Långtidsexponering**

Vi har inte funnit några studier att grunda en bedömning om långtidseffekter av sjuklighet från exponering för kvävedioxider på.

Korttidseffekterna på sjuklighet är också studerade med s k tidsseriestudier som utvärderar exponering och korttidseffekter över tid, t.ex. sjukhusinläggningar. *Atkinson RW* och medarbetare (2001) studerade astma hos 0-14-åringar och COPD, kronisk obstruktiv lungsjukdom hos 15-64-åringar, samt alla luftvägsbesvär hos personer äldre än 65 år.<sup>41</sup> Med användande av enkomponentsmodeller fann man starkast associationer med partiklar, PM<sub>10</sub>. Vid analys med en 2-komponentsmodell med samtidig värdering av partiklar och kvävedioxider så minskade effekten och styrkan i sambandet, dvs NO<sub>2</sub> tillförde ingen förstärkt negativ effekt. *Avol EL* och medarbetare (2001) genomförde en 5-årsuppföljning av 110 barn som flyttat vid 10 års ålder.<sup>42</sup> De barn som hade flyttat mellan områden med lägre halt av luftföroreningar visar en ökning av lungfunktionen medan personer som flyttat till områden med hög luftförorening visar en minskning av lungfunktionen detta mätt som FEV<sub>1</sub> och t.ex. PEF. Effekten för FEV<sub>1</sub> i storleksordningen 8 % .

*Devlin RB* och medarbetare (1999) undersökte experimentellt den inflammatoriska reaktion i luftvägarna hos människor efter kvävedioxidexponering med bronchioalveolärt lavage.<sup>43</sup> Man fann, efter exponering för 2 000 ppm dvs i storleksordningen 4 000 µg/m<sup>3</sup>, en ökning av neutrofiler, interleukin-6 och 8, alfa-antitrypsin samt vävnadsplasminogen aktivator, vilket tyder på en ospecifik inflammation i luftrören. Motsvarande prover från nedre luftvägarna, alveolerna, kunde inte ge något stöd för en effekt och ingen ändring av lungfunktion rapporterades. *English P* och medarbetare (1999) utförde en fall-kontrollstudie av 5 996 barn <14 år med astma och 2 284 barn utan luftvägsymtom.<sup>44</sup> Närhet till vägar med hög trafikintensitet ökade antalet sjukbesök för astma. Flickor hade signifikant högre risk än pojkar att utveckla astma. Ingen skillnad förkom mellan grupperna relaterad till användandet av gas för matlagning/uppvärmning. I en tvärsnittsstudie utförd av *Forsberg B* och medarbetare (1997), omfattande 15 962 barn i åldrarna 6-12 år och baserad på enkätsvar, framkom inget generellt samband mellan luftföroreningar och astmasymtom, OR generellt under 1.<sup>45</sup> Trafikföroreningar var relaterat till torrhosta. Andra riskfaktorer som rökning inomhus, fukt och mögel var dock de viktigaste förklaringsfaktorerna till en ökad risk för luftvägssymtom.

*Frischer T* och medarbetare (1999) har undersökt långtidseffekterna av ozon och lungfunktion hos 1 150 barn från 9 olika orter i Österrike.<sup>46</sup> Inte heller Frischer fann någon association till lungfunktion varför sig för NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub> eller PM<sub>10</sub>. Däremot fann man en lungfunktionspåverkan relaterad till ozonexponering. *Fusco D* och medarbetare (2001) har publicerat en studie avseende akutbesök för luftvägssymtom i relation till halten av luftföroreningar utomhus.<sup>47</sup> Inget samband kunde påvisas. Det fanns dock en koppling mellan kvävedioxid och ökning av andelen akutbesök för infektioner hos barn utan "lag", d v s fördröjning och en 10 % -ig ökning av andelen akutbesök för astma hos barn. Exponeringsskillnad i kvävedioxid var interkvartil 22,3 µg/m<sup>3</sup>. *Gehring U* och medarbetare (2002) studerade en kohort bestående av 1 756 nyfödda barn under första två levnadsåren.<sup>48</sup> En indikation på ett samband mellan trafikexponering och relaterade luftföroreningar och hosta framkom i denna studie. Sambandet var starkare för pojkar än för flickor; hosta utan infektion: pojkar vid 1 års ålder OR 1,52 (1,16-2,0), respektive flickor OR 1,22 (0,81-1,85), torrhosta nattetid; pojkar 1 år OR 1,45 (1,07-1,98), flickor 1 år OR 1,20 (0,78-1,84), pojkar 2 år OR 1,28 (0,99-1,66), flickor 2 år 1,17 (0,86-1,60). *Linaker CH* och medarbetare (2000) studerade i sin tur 114 astmatiska barn.<sup>49</sup> Hög exponering för NO<sub>2</sub>, här mer än 28 µg/m<sup>3</sup>, var kopplat till en ökad risk för astma inom sju dagar (rapporterad i dagbok) i samband med övre luftvägsinfektion, OR 1,9.

*Magnus P* och medarbetare (1998) utförde en matchad fall- kontroll studie av 306 barn inom en kohort bestående av 3 754 barn upp till 2 år gamla.<sup>50</sup> Uppmätta NO<sub>2</sub>-koncentrationer visade ingen samverkan med objektiva lungfunktionsdata hos barn under 2 år. Barnen i studien hade relativt låg NO<sub>2</sub> exponering, 15,65 µg/m<sup>3</sup> för fall och 15,37 µg/m<sup>3</sup> för kontroller, mätt som medelvärde under två veckor. *Mortimer KM* och medarbetare (2002) rapporterar data från en longitudinell kohortstudie omfattande 862 barn med astma i åldrarna 4-9 år.<sup>51</sup> I enkla luftföroreningsmodeller var samtliga luftföroreningskomponenter, ozon, svaveldioxid, kvävedioxid och PM<sub>10</sub>, associerade med morgonsymtom från luftvägarna. Ozon tolkades som huvudexponering i den aktuella studien. Vid en kombinerad analysmodell med både ozon och kvävedioxid minskade snarast effekten av NO<sub>2</sub>. I en studie av *Mukala K* och medarbetare (2000) avseende sambanden mellan veckonivåer av NO<sub>2</sub> och hosta hos förskolebarn, framkom likaledes en signifikant ökad risk för hosta relaterad till förhöjda NO<sub>2</sub> halter, OR 2,77 (1,19-9,39) för NO<sub>2</sub> exponering inom intervallet 16,2-27,2 µg/m<sup>3</sup>, samt OR 3,63 (1,41-9,30) vid NO<sub>2</sub> halter ≥27,2 µg/m<sup>3</sup>.<sup>52</sup> *Oosterlee A* och medarbetare (1996) studerade ett urval av 673 vuxna och 106 barn i åldrarna 0-15 år.<sup>53</sup> Ingen specifik exponeringsskattning utfördes annat än "boende nära trafikerade gator". Ökad risk för luftvägssymtom och förskrivning av läkemedel framkom för barn som bodde vid hårt trafikerade gator. Effekten på flickor var större än effekten på pojkar. Odds kvoter mellan 2,9-5,9 för flickor tolkas som en ökad risk för luftvägssymtom för boende nära gator; dock oklart vad i miljön som orsakar denna riskökning.

*Pikhart H* och medarbetare (2000) studerade 3 680 barn i åldrarna 7-10 år.<sup>54</sup> Ökad exponering för NO<sub>2</sub> var i denna studie associerad till ökad risk för luftvägssymtom; exponeringsökning om 10 µg/m<sup>3</sup> OR 1,16 (0,95-1,42). Exponeringsskattningen baserades på GIS-metodik (GIS = geografiskt informationssystem) kombinerad med exponeringsdata för kvävedioxid från två veckors mätningar på 80+50 mätstationer. *Pikhart H* och medarbetare (2001) har även studerat långtidseffekt av luftföroreningar utomhus på



totalt 6 959 barn i åldrarna 7-10 år baserat på mätdata från 80+50 platser, liksom i studien ovan, med mätningar inkluderande SO<sub>2</sub>-koncentrationer.<sup>55</sup> I studien framkom en positiv association mellan svaveldioxid exponering och luftvägssymtom under den senaste 12- månadersperioden, OR 1,32 (1,10-1,57) samt för luftvägssymtom någon gång, OR 1,13 (0,99-1,30), respektive astma någon gång, OR 1,39 (1,01-1,92). Medelkoncentrationer av svaveldioxid uppskattades till 80 µg/m<sup>3</sup> respektive 84 µg/m<sup>3</sup>, d v s höga halter. OBS, i denna studie ingick inte kvävedioxid i analysen. SO<sub>2</sub> får här ses som en indikator för luftföroreningar i allmänhet och inte specifikt från trafik.

*Roemer WH* och medarbetare (2001) genomförde en tidsseriestudie på vuxna där man undersökte sambandet mellan daglig mortalitet och luftföroreningsnivåer längs hårt trafikerade gator i Amsterdam.<sup>56</sup> Förhöjda halter av svart rök och kvävedioxid var associerat till ökad mortalitet. Effekten var högst på sommaren och för personer som bodde vid högtrafikerade gator; svart rök OR 1,38 (1,15-1,66) respektive NO<sub>2</sub> OR 1,10 (1,05-1,16), för en ökning om 100 µg/m<sup>3</sup> av föroreningshalten. Det bör observeras att en lång rad potentiella samband testades och endast en fåtal föll ut signifikant i studien. *Schindler C* och medarbetare (1998) rapporterar data från en tvärsnittsstudie på 17 300 vuxna, 18-60 år, varav 23 % var allergiker.<sup>57</sup> Man fann en negativ korrelation mellan lungfunktion mätt som forcerad vitalkapacitet FVC och individuell exponering för kvävedioxid, samt en negativ korrelation mellan FVC och NO<sub>2</sub> halter uppmätta utanför individens sovrum. Minskningen i FVC var 0,74 % för varje ökning om 10 µg/m<sup>3</sup> av den personburna kvävedioxidexponeringen, respektive 0,59 % för varje ökning med 10 µg/m<sup>3</sup> av halten utanför sovrummet. Motsvarande resultat, men mindre uttalat, förelåg även för FEV<sub>1</sub>.

*Schwartz J* och medarbetare (1991) rapporterar resultaten från en studie av inträffade fall med krupp och obstruktiv lungsjukdom.<sup>32</sup> Man fann i denna studie en riskökning för krupp associerad till en ökning av NO<sub>2</sub> halten om 10-70 µg/m<sup>3</sup>, men ingen riskökning för obstruktiv bronkit. *Shima M* och medarbetare (2000) följde en kohort om 842 barn i 9-10 års ålder under 3 års tid.<sup>58</sup> En ökning av utomhuskoncentration av kvävedioxid med ungefär 20 µg/m<sup>3</sup> resulterade i en ökade förekomst av luftvägssymtom ("wheeze") hos flickor, OR 1,76 (1,04-3,23) och för astma, OR 2,10 (1,10-4,75). *Studnicka M* och medarbetare (1997) genomförde en studie av 873 barn, 2 år och äldre.<sup>59</sup> Mätningar av kvävedioxid, svaveldioxid och ozon utfördes med centrala monitorer. Medelkoncentration beräknas över en 3- årsperiod för 8 zoner. Medelnivån av kvävedioxid var i storleksordningen 11-33 µg/m<sup>3</sup>. En signifikant korrelation förelåg mellan trafikrelaterad kvävedioxid och förekomst av luftvägssymtom; OR 2,14 (0,40-11,3) för normal NO<sub>2</sub> exponering ["regular" 11,7-13,3 ppb (≈22-29 µg/m<sup>3</sup>), respektive OR 5,81 (1,27-26,5) för hög NO<sub>2</sub>-exponering [14,7-17,0 ppb (≈28-32 µg/m<sup>3</sup>). Dessa OR är beräknade för de två orter som hade högst respektive lägst NO<sub>2</sub>-halt. *Tolbert PE* och medarbetare (2000) har rapporterat data från en studie baserad på 130 000 sjukhusbesök för barn i åldrarna 0-16 år, varav knappt 5 % hade astma d v s ca. 6 000 barn, varav 13 % var under 2 år.<sup>60</sup> Man fann signifikant ökade relativa risker för symtom hos barn med astma vs. icke astmatiska barn efter exponering dels för ozon, OR 1,04/20 µg/m<sup>3</sup> ökning, dels för PM<sub>10</sub>, OR 1,04/15 µg/m<sup>3</sup> ökade halter. Ingen signifikant effekt av kvävedioxid framkom trots relativa höga koncentrationer, ca. 150 µg/m<sup>3</sup>.

*Van der Zee H* och medarbetare (1999) rapporterar data från en longitudinell kohort studie av barn i åldrarna 7-11 år avseende dagliga symtom och lungfunktion.<sup>61</sup> Panelen utvaldes ur en population på basis av en besvarad enkät. Vintern 1994-95 var andelen barn med symtom 60 och andelen barn utan symtom 40. Man fann ingen basal skillnad i symtomförekomst mellan barn boende i urbana vs. icke urbana områden. NO<sub>2</sub>-koncentrationerna i studierna varierade mellan 25 till 50 µg/m<sup>3</sup>, med värdena dubbelt så höga i urban miljö. Resultaten avseende NO<sub>2</sub> är närmast blanka, medan en tendens till effekt erhöles för PM<sub>10</sub>. *Venn AJ* och medarbetare (2000) rapporterar data från en kombinerad tvärsnitts- och longitudinell undersökning av 22 968 barn i åldrarna 4-11 år och 27 862 barn i åldrarna 11-16 år samt data från en kohort bestående av 883 barn mellan 4 och 11 år gamla.<sup>62</sup> Studien avsåg att mäta exponering, skattad som trafikintensitet (TAI). Man fann inget samband mellan trafikintensitet och "wheeze" för någon av åldersgrupperna om TAI-ökade linjär. Men för TAI inom den högsta och mellersta tredjedelen erhöles en något ökad frekvens av "wheeze" jämfört med lägsta TAI, OR i storleksordningen 1,1. Ingen redovisning av eventuellt mätta luftföroreningar har presenterats. *Venn AJ* och medarbetare (2001) har även genomfört en fall- kontrollstudie av 6 147 barn mellan 4 och 11 år gamla, samt en tvärsnittstudie av 3 709 barn, 11-16 år.<sup>63</sup> Bedömd exponeringsvariabel är avstånd till närmaste huvudväg och utfallsvariabel är luftvägssymtom rapporterade i enkät. För barn som bodde inom 150 meter från väg förelåg en ökad frekvens av luftvägssymtom, som var allra starkast för flickor och för de barn som bodde inom 90 meter från vägmiljön; OR för flickor 1,17 (1,05-1,31) och för hela gruppen av barn 1,08 (1,00-1,16). *Venn AJ* och medarbetare (2001) rapporterar också data från en tvärsnittstudie av 9 844 barn och vuxna i Etiopien, exponerade för icke traditionella bränslen, kerosene, gas, eller el och som effektmått förekomst av allergiska besvär.<sup>64</sup> De fann klara associationer mellan icke biomassabaserat bränsle, framför allt fotogen, och allergisk sensibilisering, "wheeze", rinit samt eksem. Studien är intressant men exponeringsnivåerna är svåra att bedöma och relevansen för Sverige är sannolikt begränsad.

*Thunqvist P* och medarbetare (2002) utförde en tvärsnittstudie av 2 231 ishockeyspelande ungdomar, 10-16 år gamla, och studerade skillnader i luftvägssymtom mellan barn som regelbundet spelar i ishallar med propandrivna ismaskiner, NO<sub>2</sub>-nivå 276 µg/m<sup>3</sup> (medel), jämfört med barn som tränade i ishallar med eldrivna ismaskiner, NO<sub>2</sub>-nivå 11 µg/m<sup>3</sup> (medel). Erhållen oddskvot för astma relaterat till propandrivna ismaskiner var 0,9 (0,7-1,2).<sup>65</sup> Bland de barn som tränade i ishallar vars ismaskiner drevs av propan och som genererade hög medelkoncentration av NO<sub>2</sub> rapporterade mer astmasymtom ("wheezing"), OR 1,4 (1,0-1,9) och nässymtom, OR 1,7 (1,3-2,3), jämfört med barn som spelade sådana ishallar men med lägre NO<sub>2</sub>-koncentration. *Rosenlund* och medarbetare (2003, inskickad för publicering) genomförde i sin tur en 5-årsuppföljning av en tidigare ishallsolycka där 71 tidigare NO<sub>2</sub>-exponerade och 40 kontrollpersoner besvarade en enkät. *Rosenlund M* och *Bluhm G* har från den ursprungliga studien (1999) rapporterat en ökad symtomförekomst av astmasymtom i anslutning till en akut exponering på upp till 2 358 µg/m<sup>3</sup> av NO<sub>2</sub>.<sup>66</sup> I uppföljningsstudien, utförd fem år senare, förelåg en ökad risk för övre luftvägssymtom d v s nästäppa/rinit i kall väderlek, OR 3,8 (1,2-11,7) efter justering för ålder, rökning samt ärftlighet för allergi, även bland de tidigare exponerade individer som inte längre spelade ishockey under uppföljningsperi-

oden. Resultaten talar för att exponering för förbränningsprodukter från ismaskiner kan ge kvarstående symtom från övre luftvägarna.

### **Sammanfattning**

Från studierna avseende yttre luftföroreningar är att det är svårt att särskilja effekten från en enskild luftföroreningskomponent. Studierna styrker att förbränning och kvävedioxider kan ha effekt på luftvägssymtom och astma hos känsliga individer.

Relevansen för gasspisanvändning är sannolikt begränsad.

## Specifika effekter

### Lungfunktion

I Pershagen och Norbergs genomgång från 1993 refererades bl a två studier som tittar på sambanden mellan daglig kvävedioxidhalt och lungfunktion mätt som Peak Expiratory Flow (PEF). I en av de två studierna, med högre exponeringshalt, fann man en positiv korrelation, medan den andra befanns vara icke konklusiv. De finns också studier som visat små försämringar av lungfunktion associerat med matlagning på gasspis eller uppmätta kvävedioxidkoncentrationer. I studier av vuxna astmatiker har man visat på samband mellan NO<sub>2</sub> exponering och lungfunktion. Studier avseende långtidseffekter av exponering för NO<sub>2</sub> och lungfunktion hos icke astmatiska vuxna har givit blandade resultat. Användning av gasspis för matlagning har visat en relativ risk på 1,82 för sänkt lungfunktion FEV<sub>1</sub> i en fall- kontroll studie av 213 icke rökande kvinnor från Michigan.<sup>67</sup> Flera studier har dock varit negativa avseende påverkan på lungfunktion och NO<sub>2</sub> exponering i utomhusmiljö. Sammanfattningsvis är det svårt att värdera betydelsen av de olika studier avseende effekt på lungfunktion efter exponering för NO<sub>2</sub> som var publicerade vid det tillfället.

Senare har studier avseende gasspisexponering och nedsatt lungfunktion publicerats, bl a av *Corbo GM* och medarbetare (2001).<sup>68</sup> Denna studie av 702 barn, 11-13 år, har visat nedsatt lungfunktion, FEV<sub>1</sub>, hos flickor med höga halter av IgE, men ej hos dem med låga IgE eller hos pojkar – oavsett IgE-halter. *Moran SE* och medarbetare (1999) undersökte lungfunktion i en kohort om 1 449 britter som följdes upp till 35 år och fann att aktuell användning av gasspis vid matlagning var relaterat till en signifikant minskning av FEV<sub>1</sub>/FVC, det senare ett mått på obstruktivitet.<sup>17</sup> Ett observandum i denna studie var att man inte fann någon minskning av FEV<sub>1</sub>/FVC för kvinnor men väl för män, vilket är ett relativt oväntat fynd. *Ponsonby AL* (2001) undersökte 344 barn (medelålder 9,1 år). Exponering för NO<sub>2</sub> var associerat med en minskning av kvoten FEV<sub>1</sub>/FVC efter s k köldprovokation.<sup>21</sup> *Ponsonby AL* (2001) följde också 498 barn under nyföddhetsperiod med en uppföljning vid 8-9 årsåldern.<sup>22</sup> Nuvarande användning av gasspis visade här en påverkan på kvoten FEV<sub>1</sub>/FVC.

### Sammanfattning

Det har tillkommit relativt få studier avseende användning av gasspis i hemmet och påverkan på lungfunktion. Från dessa studier tycks den genomgående bilden vara att man kan se en viss påverkan på lungfunktion hos barn. Fynden för vuxna är inte konsistenta. Ett flertal av de nya studierna kommer från samma forskargrupp (*Ponsonby* och medarbetare).

### **Allergisk sensibilisering**

I Pershagen och Norbergs genomgång från 1993 finns det ett par studier som indikerar en ökad risk för sensibilisering för allergener som pollen och djurepitel associerat till boende i tätort, *Linna O* (1983) och *Rådbeck* (1991), men också till boende nära stora vägar, *Ishizaki* och medarbetare (1987).<sup>69;70</sup> Sådana resultat har också bekräftats genom studier av vuxna, *Gergen PJ* och medarbetare (1987) och *Popp W* och medarbetare (1989).<sup>71;72</sup> Ingen av dessa studier fokuserar dock på hälsoeffekter av förbränningsgaser från gasspis. Senare studier har utförts bl a av "ETAC Study Group" (1997) som har undersökt 817 barn, 12-24 månader gamla, och som rapporterat ett samband mellan gasspisanvändning och total IgE, respektive specifikt IgE mot komjölkprotein; OR 1,4 (1,1-1,9) respektive OR 1,7 (1,2-2,3).<sup>73</sup> Ett observandum i denna studie är dock att det inte gjorts någon kontroll av s k förväxlingsfaktorer (confounder), och att studien ska uppfattas som en korrelationsstudie. I den tidigare refererade studien av *Ponsonby A* och medarbetare (2001) testades de 498 barn, 8-9 år gamla med av nio olika allergener, inklusive kvalsterallergen. De fann, som tidigare nämnts, en ökad risk för sensibilisering för dammkvalster associerad till exponering för gasspisanvändning i hemmet vid tiden för barnets födelse, RR 1,98 (1,04-3,79).<sup>22</sup> Även exponering för gas i hemmet vid tiden för uppföljningsstudien var associerad till en ökad risk för sensibilisering mot kvalster OR 1,73 (1,43-2,76). Fortsatt föreligger dock ett relativt begränsat antal studier men dessa studier talar närmast för att det kan föreligga ett samband.

### **Sammanfattning**

Det finns endast ett begränsat antal studier som undersöker sambanden mellan förbränningsgaser innehållande kvävedioxid (NO<sub>2</sub>) respektive gasspisanvändning och risken för allergisk sensibilisering, men senare års studier talar snarast för att det kan föreligga ett sådant samband.

## Exponeringsdata avseende NO<sub>2</sub> ute och inne

Nedan redovisas studier som avser mätdata för luftföroreningshalter, inkluderande kvävedioxid (NO<sub>2</sub>), men som inte belyser hälsoeffekter av denna exponering. I huvudsak behandlas exponeringsdata avseende NO<sub>2</sub> i "Delprojekt 1: Sambandet mellan exponering och olika faktorer i bostaden."

Lästa studier sammanfattas i tabell 3.

*Alm S* och medarbetare (1998) studerade en kohort om 246 barn på daghem.<sup>74</sup> Man mätte kvävedioxid ute och inne och fann att halten av kvävedioxid var högre i hem med gasspis, 31,5 µg/m<sup>3</sup>, jämfört med hem utan gasspis, 24,8 µg/m<sup>3</sup>. *Cyrus J* och medarbetare (2000) har också mätt inomhus- respektive utomhushalter av kvävedioxid och skattat de viktigaste källorna till förhöjda halter av NO<sub>2</sub> inomhus.<sup>75</sup> Gas till matlagningen var den viktigaste källan till kvävedioxid i inomhusluften, följt av rökning; 41 % respektive 18 % ökning jämfört med hem utan dessa interna NO<sub>2</sub> källor. Förhöjda halter av NO<sub>2</sub> utomhus bidrog likaledes till högre halter av NO<sub>2</sub> inomhus. Frekvent vädring ("frequent ventilation") bidrog till högre halter av NO<sub>2</sub> inomhus jämfört med hem med mindre omfattande vädring ("rarely ventilation"). *Dennekamp M* och medarbetare (2001) fann i en experimentell studie att matlagning med gasspis genererade hög koncentration av ultrafina partiklar i storleksordningen 5-40 nm, men så var även fallet vid tillagning av mat med elektrisk spis. Efter 15 minuter och med fyra lågor tända uppmättes dessutom höga koncentrationer av kvävedioxid – upp mot 1 000 ppm (≈1 886,78 µg/m<sup>3</sup>).<sup>76</sup> *Emenius G* och medarbetare (2003) visar data från en epidemiologisk studie där man mätt exponeringar över fyra veckor med Palmes tube.<sup>77</sup> Högre halter av kvävedioxid uppmättes i hem med gasspis än hem utan gasanvändning 22,6 µg/m<sup>3</sup> respektive 16,4 µg/m<sup>3</sup>. Det förelåg vidare en positiv korrelation mellan halter utomhus och inomhus samt, i hem utan interna NO<sub>2</sub> källor, även mellan luftomsättningen och NO<sub>2</sub>-halt, d v s i likhet med Cyrus studie ledde ökad ventilation till högre halter av kvävedioxid inomhus. Motsvarande korrelation kunde inte påvisas i hem med gasspis. *Lee K* och medarbetare (2002) studerade inomhushalter av salpetersyrighet (HONO), NO<sub>2</sub> och O<sub>3</sub> och fann att olika bostadskaraktäristika, inklusive matlagning på gasspis, påverkade uppmätta kvävedioxidhalter inomhus med NO<sub>2</sub>-halter som låg runt 30 ppb (≈57 µg/m<sup>3</sup>).<sup>78</sup> *Levy JL* och medarbetare (1998) mätte NO<sub>2</sub> inomhus och utomhus med personlig mätutrustning och fann att personlig mätning av NO<sub>2</sub> är mer korrelerat till inomhushalter, r= 0,75, än till utomhushalter, r=0,57.<sup>79</sup> Innehav av gasspis ökade den personliga kvävedioxidexponeringen med 67 %; 34,8 ppm (≈66 µg/m<sup>3</sup>) jämfört med 20,5 ppm (≈39 µg/m<sup>3</sup>) för personer som bodde i hem utan gasspis. *Linaker CH* och medarbetare (1996) studerade 46 barn i 9-11 årsåldern och mätte NO<sub>2</sub>-exponering med passiv adsorption från fasta mätstationer.<sup>80</sup> Individuell exponering, med medelvärde 36 µg/m<sup>3</sup>, var korrelerad till uppmätta halten av NO<sub>2</sub> i hemmet. Apparatur med gasdrift (spis/uppvärmning) ökade exponeringen men svarade bara för en liten del av den totala exponeringen. Flera av exponeringsstudierna tolkade resultaten som att individuell mätning krävs för individuell ex-

poneringsskattning. Detta ska dock ses i ljuset av att man ofta skattar hälsoeffekter av kvävedioxid från generellt uppmätta halter i utomhusmiljö.

### **Sammanfattning**

Resultaten från tidigare epidemiologiska studier har inte styrkt att mätning av kvävedioxider ger väsentligt säkrare resultat än skattning från användning av utrustning. Det är inte heller fastslaget att rapporterade negativa hälsoeffekterna kan knytas just till kvävedioxid; halten av kvävedioxid måste i detta sammanhang betraktas som en indikator för luftföroreningar. I senare studier från Norden tycks koncentrationerna i inomhusmiljö, liksom utomhus, i dessa länder i genomsnitt vara väsentligt lägre än vad som rapporterats i flera av de tidigare internationella studierna.

## Studier som ej bedömts som relevanta för frågeställningen

Vid genomgången av olika studier har vi även läst studier som ej befunnits vara relevanta för frågeställningen, men några av dessa studier kommenteras ändå i denna text, tabell 4.

*Bailie RS* och medarbetare (1999) undersökte betydelsen av exponering för inomhusluftföroreningar under vintern i ett område med låg urbaniseringsgrad där olika bränslen användes.<sup>81</sup> Användning av paraffin som bränsle gav höga halter av kolmonoxid, kvävedioxid samt svaveldioxid. *Linaker CH* och medarbetare (2000) undersökte 14 astmatiska barn i åldrarna 7-12 år och konstaterade att uppmätta låga till normala koncentrationer utomhus, mätta med central monitor, inte har någon stark påverkan på den individuella exponeringen för NO<sub>2</sub>.<sup>82</sup> Koncentrationerna var i storleksordningen 12,3 µg/m<sup>3</sup> för utomhuskoncentrationerna och 17 µg/m<sup>3</sup> för inomhuskoncentrationer. *Spengler J* och medarbetare (1994) analyserade betydelsen av olika exponeringskällor till kvävedioxid och konstaterade att 59 % av den personliga variationen i exponeringen förklaras av inomhuskoncentration.<sup>83</sup>

### Sammanfattning

Från dessa studier konstateras att man behöver vara varsam avseende vilken typ av förbränning som avses när man analyserar effekterna av exponering från gasutrustning och att uppmätta inomhusvärden framför allt förklaras av inomhusaktiviteter i de fall gas användes för matlagning eller uppvärmning bostäder.



## Diskussion och slutsatser

Ovanstående kunskapssammanställning har haft som syfte att belysa potentiellt hälso-mässiga risker med användning av gasspis i bostäder och har baserats på tillgänglig vetenskaplig litteratur. Litteraturen på området är tämligen omfattande. Det finns dock klara begränsningar, bl a är det relativt sällsynt att man specificerar vilken typ av gas som används som energikälla och det är ofta svårt att skilja ut vilken typ av gasutrustning som främst bidragit till studerad exponeringen - spisar eller uppvärmningsanläggningar. De vanligaste exponeringsmått utgörs av epidemiologisk information d v s vanligtvis enkätinformation om användande av gasspis eller ej. I några fall har exponeringsinformationen kompletterats med korttidsmätningar av kvävedioxid (NO<sub>2</sub>). NO<sub>2</sub> alstras även av motorfordon och utgör en dominerande luftförorening i områden med hög trafikintensitet. För att bredda bedömningsunderlaget har vi därför även inkluderat de studier som rapporterar riskskattningar av NO<sub>2</sub>-exponering, trots att de flesta av dessa studier avser exponering i utomhusmiljö. Ett stort antal av de studier som vi bedömt har därigenom haft fordonstrafik som huvudsaklig källa för exponering för kvävedioxid. Dessa studiers relevans för den specifika exponeringen vid gasspisanvändning är ej säkert visad. Eftersom sammansättningen av luftföroreningar inomhus respektive utomhus i sin helhet skiljer sig väsentligt åt, är relevansen av riskskattningar baserade på exponering i utomhusmiljö sannolikt av begränsat värde för riskskattningar av gasspisanvändning. Det är dessutom svårt att skilja effekten från en enskild luftföroreningskomponent från andra föroreningar. Under senare tid har fokus förskjutits mot exponering framför allt för partiklar och i viss mån ozon. Även kvävedioxid tillmäts dock en fortsatt en roll vad gäller hälsoeffekter.

I det ursprungliga projektuppdraget fanns önskemål om sammanställningar av data rörande exponering och hälsoeffekter av andra föroreningar från gasförbränning t.ex. kvävemonoxid, formaldehyd, kolmonoxid, koldioxid, PAH och partiklar. Det finns i dagsläget inte underlag för en sådan bedömning.

Olika studier är som regel behäftade med olika typer av felklassificering vad avser exponering. Exponering som mätts som "förekomst av gasspis" eller "gasuppvärmning" är mycket oprecisa. Dock har det visats att man kan påvisa en förhöjd medelnivå av NO<sub>2</sub> i hem med användning av gasutrustning, jämfört med hem utan sådan utrustning. På individnivå innebär dessa grova exponeringsmått att det föreligger en stor slumpvis felklassificering, som i första hand skulle kunna tendera att minska möjligheterna att påvisa de skillnader som i verkligheten föreligger, d v s en försvagning av sambanden mellan exponering och hälsoutfall. I några fall har epidemiologiska data från enkäter kompletterats med personburna korttidsmätningar. Dessa ger relativt exakt information, men för en begränsad tidsperiod. Mätningar under korta tidsperioder har enligt vår bedömning ej ökat styrkan i bedömning av långtidseffekter från kvävedioxid. Kortidsskattningar av kvävedioxidnivån, baserat på centrala mätningar och modelleringar, är av central betydelse för flera av de studier av korttidseffekter från yttre luftföroreningar

som utförts. Betydelsen av oprecisa exponeringsmått begränsas av att man utnyttjar relativa förändringar av en faktor t.ex. NO<sub>2</sub>.

En annan typ av felklassificering utgörs av att det kan förekomma samtidig exponering för andra faktorer som är starkt korrelerade till kvävedioxid och som har ett starkt orsakssamband med de studerade effekterna. På grundval av de data vi nu har tillgång till går förekomsten av detta inte att fullständigt att bedöma. Med begränsningen av att det inte behöver vara kvävedioxid som är den mest relevanta exponeringen från gasspis så fungerar exponeringsmättet "användning av gasspis eller annan utrustning med gasdrift" så att det innefattar alla möjliga exponeringsfaktorer relaterade till förbränning enligt ovan.

Det finns också en risk att studierna inkluderar en systematisk differentiell felklassificering. Detta skulle kunna vara fallet om personer som är exponerade för gasspisanvändning också är exponerad för andra faktorer som kan orsaka de studerade utfallet. För att vara av betydelse som "confounder", eller förväxlingsfaktor, måste dessa faktorer vara relativt starkt kopplade till både utfall och exponering. Möjliga sådana faktorer skulle kunna vara socioekonomiska gradienter och/eller miljötobaksrök. Denna typ av faktorer har man i flertalet studier försökt att kontrollera för och det finns ett visst stöd för att såväl aktiv rökning som miljötobaksrök kan utöva effektmodifikation vad gäller effekten av exponering för gasspis/NO<sub>2</sub>. Detta ger dock inte stöd för att det skulle förekomma kvarstående effekter av systematisk felklassificering som gör att det uppstår en falsk association till effekt.

### ***Känsliga grupper***

Allmänt är det väl visat att personer med astma är mer känsligare för kvävedioxider och andra luftvägsirritanter än befolkningen i allmänhet. Bland annat har man kunnat påvisa effekter som ökar den bronkiella hyperreaktiviteten vid väsentligt lägre nivåer hos personer med astma jämfört med friska försökspersoner. Astma förekommer i ca 10 % av den vuxna befolkningen och utgör också en delmängd av begreppet "allergi och annan överkänslighet" som berör upp till 25 % av befolkningen. Det är därför inte rimligt att utpeka gruppen astmatiker som ett undantag, eftersom denna grupp utgör en väsentlig del av populationen. Det finns också starka misstankar om att barn kan vara känsligare för exponering för luftvägsirritanter jämfört med vuxna. Det kan möjligen vara en effekt av att de studier som genomförts har haft bättre exponeringsinformation för barn t.ex. genom att exponering sker i bostaden där små barn befinner sig större delen av dygnet jämfört med vuxna där bostadsmiljön utgör en mindre del av den totala vistelsetiden. Det kan också vara en effekt av att barn har mer av den typ av besvär som studerats. Nedre luftvägssjukdom är en av de vanligaste orsakerna till akuta sjukvårdskontakter för barn under de två första levnadsåren. Förutom infektioner diskuteras miljötobaksrök och luftföroreningar som bidragande orsaker till detta. En stor andel av de studier vi har gått igenom fokuserar just på luftvägssymtom hos barn och unga vuxna. Genomgående har det varit lättast att påvisa fynd som aktuella symtom av typen hosta/astma och aktuell exponering för gasspis/NO<sub>2</sub>.

Det har varit betydligt svårare att påvisa kvarstående besvär från tidig exponering. Några studier på barn har kunnat påvisa ökad förekomst av allergisk sensibilisering d v s ett samband mellan allergi mot normalt förekommande luftburna allergen i relation till kvävedioxidexponering/ gasspisanvändning. Därutöver finns studier som tyder på en lungfunktionspåverkan från kvävedioxid. Denna lungfunktionspåverkan är klart påvisad vad avser akuta övergående effekter men mindre säker vad avser utveckling av lungfunktion över tid.

Det är viktigt att återigen framhålla att det saknas studier av hälsoeffekter av andra förbränningsprodukter som bildas vid normal gasspisanvändning. Generella toxikologiska data föreligger för några komponenter som t.ex. partiklar, dock ej från sådana partiklar som man specifikt kan knyta till gasspisanvändning. Situationen är liknande för övriga exponeringskomponenter.

Slutligen kan vi konstatera att det finns mycket lite information om vilken spiskvalité som förekommer i de olika studierna. Det kan föreligga ålderskillnader, skillnader vad gäller brännarstatus etc., som vi saknar kännedom om. Man kan misstänka att en ny spis genererar mindre mängd luftvägsirriteranter än en gammal etc. Det är dock oklart om denna effekt är ett resultat av nya moderna spiskonstruktioner eller om emissionerna förändras över tiden, d v s med varje spismodells åldrande. förändras över tiden, d v s med varje spismodells åldrande.

Flera andra faktorer bidrar till en osäkerhet i gjorda riskskattningar. I studier av exponeringar i inomhusmiljö saknas i de allra flesta fall ventilationsdata och information om aktuell luftomsättning i de bostäder som ingått i studierna. Likaledes saknas som regel information om eventuell förekomst av spiskåpa – punktutsug – över spisen, alternativt annan utrustning för att nedbringa exponeringen för förbränningsavgaser i inomhusmiljön. I de fall studierna är utförd i de Sverige gäller att gasspisar förekommer i det äldre, vanligtvis självdragsventilerade, bostadsbeståndet vilket sällan är utrustat med separata fläktanslutna spiskåpor, emellanåt är dock ventilationen kompletterad med kolfilterfläkt.

Den höga byggnadsåldern innebär också att byggnaden huvudsakligen består av låg-emitterande byggnadsmaterial – en följd av såväl tid som konstruktion och byggnadsmaterial. Senare års studier visar att betydande kemiska reaktioner kan ske inomhus, där bl a reaktiva ämnen som ozon (O<sub>3</sub>) och NO<sub>2</sub> och tillsammans med flyktiga organiska ämnen (VOC) kan bilda kortlivade ämnen med kraftigt retande och luftvägsirriterande egenskaper.<sup>84-87</sup>

När gasspisar planeras för nybebyggelse är en rad faktorer förändrade:

På plussidan återfinns en teknikutveckling av spisarna som sannolikt resulterar i förbättrade egenskaper hos spisen, dock kan en effektivare förbränning också resultera i en högre produktion av NO<sub>2</sub> om inga kompletterande åtgärder utförs för att påverka denna effekt. Till detta kommer ökad användning (krav) på punktutsug (fläkt/ kåpa) monterat över spisen.

På minussidan återfinns den osäkerhet om hälsoeffekter av eventuellt ändrade sammansättningar av luftföroreningar som kombinationen höga halter av kemiska emissioner från nya byggnadsmaterial och NO<sub>2</sub> kan resultera i.

#### **Slutsatser avseende hälsorisker med gasspis i hemmet:**

- En förhöjd förekomst av nedre luftvägssymtom ses framför allt hos barn i hem med gasspis.
- Det finns en tendens till högre risk för flickor jämfört med pojkar.
- En samverkans effekt tycks föreligga mellan olika exponeringar i inomhusmiljön.
- Det finns inget starkt stöd för att gasspis i hemmet/exponering för NO<sub>2</sub> i barndomen orsakar bestående astma.
- Enstaka studier har påvisat allergisk sensibiliseringsrisk d v s utvecklande av allergi.
- Studierna avseende effekter av yttre luftföroreningar kan vara av begränsad relevans för bedömning av risker till följd av gasspisanvändning.
- Flera faktorer kan bidra till ändrade riskeffekter, till följd av ändrade spisegenskaper, ventilationsförhållanden samt emissioner från byggmaterial, i moderna fastigheter.

## Referenser

1. Pershagen G, Rylander E, Norberg S, Eriksson M, Nordvall SL. Air pollution involving nitrogen dioxide exposure and wheezing bronchitis in children. *Int J Epidemiol*. 1995;24:1147-53.
2. Melia RJ, Florey Cdu V, Morris RW, Goldstein BD, John HH, Clark D *et al*. Childhood respiratory illness and the home environment. II. Association between respiratory illness and nitrogen dioxide, temperature and relative humidity. *Int J Epidemiol* 1982;11:164-9.
3. Melia RJ, Florey CV, Chinn S. The relation between respiratory illness in primary schoolchildren and the use of gas for cooking--I. Results from a national survey. *Int J Epidemiol* 1979;8:333-8.
4. Melia RJ, Florey CD, Altman DG, Swan AV. Association between gas cooking and respiratory disease in children. *Br Med J* 1977;2:149-52.
5. Melia RJ, Florey CD, Chinn S, Morris RW, Goldstein BD, John HH *et al*. Investigations into the relations between respiratory illness in children, gas cooking and nitrogen dioxide in the U.K. *Tokai J Exp Clin Med* 1985;10:375-8.
6. Berwick M, Leaderer BP, Stolwijk JA, Zagranski RI. Lower respiratory symptoms in children exposed to nitrogen dioxide from unvented combustion sources. *Environ Int* 1989;15:369-73.
7. Neas LM, Dockery DW, Ware JH, Spengler JD, Speizer FE, Ferris BG. Association of indoor nitrogen dioxide with respiratory symptoms and pulmonary function in children. *Am J Epidemiol*. 1991;134:204-19.
8. Ware JH, Dockery DW, Spiro A3, Speizer FE, Ferris BG, Jr. Passive smoking, gas cooking, and respiratory health of children living in six cities. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:366-74.
9. Pershagen G, Norberg S. Health risk evaluation of nitrogen oxides. Epidemiologic studies. *Scand J Work Environ. Health* 1993;19 Suppl 2:57-69.
10. Burr ML, Anderson HR, Austin JB, Harkins LS, Kaur B, Strachan DP *et al*. Respiratory symptoms and home environment in children: a national survey. *Thorax* 1999;54:27-32.
11. Dekker C, Dales R, Bartlett S, Brunekreef B, Zwanenburg H. Childhood asthma and the indoor environment. *Chest* 1991;100:922-6.
12. Emenius G, Pershagen G, Berglind, N., Kwon HJ, Lewné M, Nordvall L, and Wickman M. NO<sub>2</sub>, as a marker of air pollution, and recurrent wheezing in children - a nested case-control study within the BAMSE birth cohort. *Occup Environ Med* 2003;60:876-881.
13. Garrett MH, Hooper MA, Hooper BM, Abramson MJ. Respiratory symptoms in children and indoor exposure to nitrogen dioxide and gas stoves. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:891-5.
14. Holscher B, Heinrich J, Jacob B, Ritz B, Wichmann HE. Gas cooking, respiratory health and white blood cell counts in children. *Int J Hyg Environ Health* 2000;203:29-37.
15. Jarvis D, Chinn S, Luczynska C, Burney P. Association of respiratory symptoms and lung function in young adults with use of domestic gas appliances. *Lancet* 1996;347:426-31.
16. Lanphear BP, Aligne AC, Auinger P, Weitzman M, Byrd RS. Residential Exposure Associated With Asthma In US Children. *Pediatrics* 2001;107:505-11.
17. Moran SE, Strachan DP, Johnston ID, Anderson HR. Effects of exposure to gas cooking in childhood and adulthood on respiratory symptoms, allergic sensitization and lung function in young British adults. *Clin Exp Allergy* 1999;29:1033-41.
18. Ostro BD, Lipsett MJ, Mann JK, Wiener MB, Selner J. Indoor air pollution and asthma. Results from a panel study. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1400-6.
19. Pilotto LS, Douglas RM, Attewell RG, Wilson SR. Respiratory effects associated with indoor nitrogen dioxide exposure in children. *Int J Epidemiol* 1997;26:788-96.

20. Ponsonby AL, Couper D, Dwyer T, Carmichael A, Kemp A, Cochrane J. The relation between infant indoor environment and subsequent asthma. *Epidemiology* 2000;11:128-35.
21. Ponsonby AL, Glasgow N, Gatenby P, Mullins R, McDonald T, Hurwitz M *et al.* The relationship between low level nitrogen dioxide exposure and child lung function after cold air challenge. *Clin Exp Allergy* 2001;31:1205-12.
22. Ponsonby AL, Dwyer T, Kemp A, Couper D, Cochrane J, Carmichael A. A prospective study of the association between home gas appliance use during infancy and subsequent dust mite sensitization and lung function in childhood. *Clin Exp Allergy* 2001;31:1544-52.
23. Samet JM, Lambert WE, Skipper BJ, Cushing AH, Hunt WC, Young SA *et al.* Nitrogen dioxide and respiratory illnesses in infants. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148:1258-65.
24. Samet JM, Lambert WE, Skipper BJ, Cushing AH, Hunt WC, Young SA *et al.* Nitrogen dioxide and respiratory illness in children. Part I: Health outcomes. *Res Rep Health Eff Inst* 1993;149:1-32.
25. Smith BJ, Nitschke M, Pilotto LS, Ruffin RE, Pisaniello DL, Willson KJ. Health effects of daily indoor nitrogen dioxide exposure in people with asthma. *Eur Respir J* 2000;16:879-85.
26. Triche EW, Belanger K, Beckett W, Bracken MB, Holford TR, Gent J *et al.* Infant respiratory symptoms associated with indoor heating sources. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1105-11.
27. Vedal S, Schenker MB, Munoz A, Samet JM, Batterman S, Speizer FE. Daily air pollution effects on children's respiratory symptoms and peak expiratory flow. *Am J Public Health* 1987;77:694-8.
28. Ponka A. Absenteeism and respiratory disease among children and adults in Helsinki in relation to low-level air pollution and temperature. *Environ Res* 1990;52:34-46.
29. Schwartz J, Zeger S. Passive smoking, air pollution, and acute respiratory symptoms in a diary study of student nurses. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:62-7.
30. Clench-Aas, J., Larssen, S., Bartonova, A., Myhre, K., Christensen, C. C., and *et al.* The health effects of traffic pollution as measured in the Vålerenga Area of Oslo. Lilleström . 1-1-1991. Norwegian Institute for Air Research (NILU 7/91), Oslo.
31. Clench-Aas, J. and Haugen, B. R. Korttids-studie av sammenhengen mellom luftforurensninger og heleirknier i Grenland [Short-term study of the relation between air pollution and health effects in Grenland]. Norwegian Institute for Air Research; National Institute of Public Health, Oslo . 1-1-1991. (NILU /91).
32. Schwartz J, Spix C, Wichmann HE, Malin E. Air pollution and acute respiratory illness in five German communities. *Environ Res* 1991;56:1-14.
33. Folinsbee LJ. Does nitrogen dioxide exposure increase airways responsiveness? *Toxicol Ind Health* 1992;8:273-83.
34. Sandstrom T, Helleday R, Bjermer L, Stjernberg N. Effects of repeated exposure to 4 ppm nitrogen dioxide on bronchoalveolar lymphocyte subsets and macrophages in healthy men. *Eur Respir J* 1992;5:1092-6.
35. Helleday R, Huberman D, Blomberg A, Stjernberg N, Sandstrom T. Nitrogen dioxide exposure impairs the frequency of the mucociliary activity in healthy subjects. *Eur Respir J* 1995;8:1664-8.
36. Strand V, Rak S, Svartengren M, Bylin G. Nitrogen dioxide exposure enhances asthmatic reaction to inhaled allergen in subjects with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:881-7.
37. Strand V, Svartengren M, Rak S, Barck C, Bylin G. Repeated exposure to an ambient level of NO<sub>2</sub> enhances asthmatic response to a nonsymptomatic allergen dose. *Eur Respir J* 1998;12:6-12.
38. Hazucha MJ, *et al.* Lungfunction response of healthy women after sequential exposures to NO<sub>2</sub> and O<sub>3</sub>. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:642-7.
39. Jorres R, Magnussen H. Airways response of asthmatics after a 30 min exposure, at resting ventilation, to 0.25 ppm NO<sub>2</sub> or 0.5 ppm SO<sub>2</sub>. *Eur Respir J* 1990;3:132-7.
40. Svartengren M, Strand V, Bylin G, Jarup L, Pershagen G. Short-term exposure to air pollution in a road tunnel enhances the asthmatic response to allergen. *Eur Respir J* 2000;15:716-24.

41. Atkinson RW, Anderson HR, Sunyer J, Ayres J, Baccini M, Vonk JM *et al.* Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions: results from APHEA 2 project. *Air Pollution and Health: a European Approach. Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1860-6.
42. Avol EL, Gauderman WJ, Tan SM, London SJ, Peters JM. Respiratory effects of relocating to areas of differing air pollution levels. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:2067-72.
43. Devlin RB, Horstman DP, Gerrity TR, Becker S, Madden MC, Biscardi F *et al.* Inflammatory response in humans exposed to 2.0 ppm nitrogen dioxide. *Inhal Toxicol* 1999;11:89-109.
44. English P, Neutra R, Scalf R, Sullivan M, Waller L, Zhu L. Examining associations between childhood asthma and traffic flow using a geographic information system. *Environ Health Perspect.* 1999;107:761-7.
45. Forsberg B, Pekkanen J, Clench-Aas J, Martensson MB, Stjernberg N, Bartonova A *et al.* Childhood asthma in four regions in Scandinavia: risk factors and avoidance effects. *Int J Epidemiol* 1997;26:610-9.
46. Frischer T, Studnicka M, Gartner C, Tauber E, Horak F, Veiter A *et al.* Lung function growth and ambient ozone: a three-year population study in school children. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:390-6.
47. Fusco D, Forastiere F, Michelozzi P, Spadea T, Ostro B, Arca M *et al.* Air pollution and hospital admissions for respiratory conditions in Rome, Italy. *Eur Respir J* 2001;17:1143-50.
48. Gehring U, Cyrus J, Sedlmeir G, Brunekreef B, Bellander T, Fischer P *et al.* Traffic-related air pollution and respiratory health during the first 2 yrs of life. *Eur Respir J* 2002;19:690-8.
49. Linaker CH, Coggon D, Holgate ST, Clough J, Josephs L, Chauhan AJ *et al.* Personal exposure to nitrogen dioxide and risk of airflow obstruction in asthmatic children with upper respiratory infection. *Thorax* 2000;55:930-3.
50. Magnus P, Nafstad P, Oie L, Carlsen KC, Becher G, Kongerud J *et al.* Exposure to nitrogen dioxide and the occurrence of bronchial obstruction in children below 2 years. *Int J Epidemiol.* 1998;27:995-9.
51. Mortimer KM, Neas LM, Dockery DW, Redline S, Tager IB. The effect of air pollution on inner-city children with asthma. *Eur Respir J* 2002;19:699-705.
52. Mukala K, Alm S, Tiittanen P, Salonen RO, Jantunen M, Pekkanen J. Nitrogen dioxide exposure assessment and cough among preschool children. *Arch Environ Health* 2000;55:431-8.
53. Oosterlee A, Drijver M, Lebret E, Brunekreef B. Chronic respiratory symptoms in children and adults living along streets with high traffic density. *Occup. Environ. Med.* 1996;53:241-7.
54. Pikhart H, Bobak M, Kriz B, Danova J, Celko MA, Prikazsky V *et al.* Outdoor air concentrations of nitrogen dioxide and sulfur dioxide and prevalence of wheezing in school children. *Epidemiology* 2000;11:153-60.
55. Pikhart H, Bobak M, Gorynski P, Wojtyniak B, Danova J, Celko MA *et al.* Outdoor sulphur dioxide and respiratory symptoms in Czech and Polish school children: a small-area study (SAVIAH). Small-Area Variation in Air Pollution and Health. *Int Arch Occup Environ Health* 2001;74:574-8.
56. Roemer WH, van Wijnen JH. Daily mortality and air pollution along busy streets in Amsterdam, 1987- 1998. *Epidemiology* 2001;12:649-53.
57. Schindler C, Ackermann-Liebrich U, Leuenberger P, Monn C, Rapp R, Bolognini G *et al.* Associations between lung function and estimated average exposure to NO<sub>2</sub> in eight areas of Switzerland. The SAPALDIA Team. Swiss Study of Air Pollution and Lung Diseases in Adults. *Epidemiology* 1998;9:405-11.
58. Shima M, Adachi M. Effect of outdoor and indoor nitrogen dioxide on respiratory symptoms in schoolchildren. *Int J Epidemiol.* 2000;29:862-70.
59. Studnicka M, Hackl E, Pischinger J, Fangmeyer C, Haschke N, Kuhr J *et al.* Traffic-related NO<sub>2</sub> and the prevalence of asthma and respiratory symptoms in seven year olds. *Eur Respir J* 1997;10:2275-8.

60. Tolbert PE, Mulholland JA, MacIntosh DL, Xu F, Daniels D, Devine OJ *et al.* Air quality and pediatric emergency room visits for asthma in Atlanta, Georgia, USA. *Am J Epidemiol* 2000;151:798-810.
61. van der Zee S, Hoek G, Boezen HM, Schouten JP, van Wijnen JH, Brunekreef B. Acute effects of urban air pollution on respiratory health of children with and without chronic respiratory symptoms. *Occup Environ Med* 1999;56:802-12.
62. Venn A, Lewis S, Cooper M, Hubbard R, Hill I, Boddy R *et al.* Local road traffic activity and the prevalence, severity, and persistence of wheeze in school children: combined cross sectional and longitudinal study. *Occup Environ Med* 2000;57:152-8.
63. Venn AJ, Lewis SA, Cooper M, Hubbard R, Britton J. Living near a main road and the risk of wheezing illness in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:2177-80.
64. Venn AJ, Yemaneberhan H, Bekele Z, Lewis SA, Parry E, Britton J. Increased risk of allergy associated with the use of kerosene fuel in the home. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:1660-4.
65. Thunqvist P, Lilja G, Wickman M, Pershagen G. Asthma in children exposed to nitrogen dioxide in ice arenas. *Eur Respir J* 2002;20:646-50.
66. Rosenlund M, Bluhm G. Health effects resulting from nitrogen dioxide exposure in an indoor ice arena. *Arch Environ Health* 1999;54:52-7.
67. Jones JR, Higgins IT, Higgins MW, Keller JB. Effects of cooking fuels on lung function in non-smoking women. *Arch Environ Health* 1983;38:219-22.
68. Corbo GM, Forastiere F, Agabiti N, Dell'Orco V, Pistelli R, Aebischer ML *et al.* Effect of gas cooking on lung function in adolescents: modifying role of sex and immunoglobulin E. *Thorax* 2001;56:536-40.
69. Linna O. Environmental and social influences on skin test results in children. *Allergy* 1983;38:513-6.
70. Ishizaki T, Koizumi K, Ikemori R, Ishiyama Y, Kushibiki E. Studies of prevalence of Japanese cedar pollinosis among the residents in a densely cultivated area. *Ann Allergy* 1987;58:265-70.
71. Gergen PJ, Turkeltaub PC, Kovar MG. The prevalence of allergic skin test reactivity to eight common aeroallergens in the U.S. population: results from the second National Health and Nutrition Examination Survey. *J Allergy Clin Immunol* 1987;80:669-79.
72. Popp W, Zwick H, Steyrer K, Rauscher H, Wanke T. Sensitization to aeroallergens depends on environmental factors. *Allergy* 1989;44:572-5.
73. ETAC Study Group. Determinants of total and specific IgE in infants with atopic dermatitis. ETAC Study Group. Early Treatment of the Atopic Child. *Pediatr Allergy Immunol* 1997; 8:177-84.
74. Alm S, Mukala K, Pasanen P, Tiittanen P, Ruuskanen J, Tuomisto J *et al.* Personal NO<sub>2</sub> exposures of preschool children in Helsinki. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 1998;8:79-100.
75. Cyrus J, Heinrich J, Richter K, Wolke G, Wichmann HE. Sources and concentrations of indoor nitrogen dioxide in Hamburg (west Germany) and Erfurt (east Germany). *Sci Total Environ* 2000;250:51-62.
76. Dennekamp M, Howarth S, Dick CA, Cherrie JW, Donaldson K, Seaton A. Ultrafine particles and nitrogen oxides generated by gas and electric cooking. *Occup Environ Med* 2001;58:511-6.
77. Emenius G, Svartengren M, Korsgard J, Nordvall L, Pershagen G, Wickman M. Building characteristics, indoor air quality and recurrent wheezing in very young children - a nested case-control study within the BAMSE birth cohort. *Indoor Air*. In press. 2003.
78. Lee K, Xue J, Geyh AS, Ozkaynak H, Leaderer BP, Weschler CJ *et al.* Nitrous acid, nitrogen dioxide, and ozone concentrations in residential environments. *Environ Health Perspect*. 2002;110:145-50.
79. Levy JJ, Lee K, Spengler JD, Yanagisawa Y. Impact of residential nitrogen dioxide exposure on personal exposure: an international study. *J Air Waste Manag Assoc* 1998;48:553-60.



80. Linaker CH, Chauhan AJ, Inskip H, Frew AJ, Sillence A, Coggon D *et al.* Distribution and determinants of personal exposure to nitrogen dioxide in school children. *Occup Environ Med* 1996;53:200-3.
81. Bailie RS, Pilotto LS, Ehrlich RI, Mbuli S, Truter R, Terblanche P. Poor urban environments: use of paraffin and other fuels as sources of indoor air pollution. *J Epidemiol Community Health* 1999;53:585-6.
82. Linaker CH, Chauhan AJ, Inskip HM, Holgate ST, Coggon D. Personal exposures of children to nitrogen dioxide relative to concentrations in outdoor air. *Occup Environ Med* 2000;57:472-6.
83. Spengler J, Schwab M, Ryan PB, Colome S, Wilson AL, Billick I *et al.* Personal exposure to nitrogen dioxide in the Los Angeles Basin. *J. Air Waste Manage. Assoc.* 1994;44:39-47.
84. Sundell J, Andersson B, Andersson K, Lindvall T. Volatile organic compounds in ventilation air in buildings at different sampling points in the building and their relationship with the prevalence of occupant symptom. *Indoor Air* 1993;3:82-93.
85. Sundell J, Zuber A. Ozone and other photochemical oxidants in ambient and indoor air-- properties, sources and concentrations. *Scand J Work Environ Health* 1996;22 :5-14.
86. Wolkoff P, Clausen PA, Wilkins CK, Nielsen GD. Formation of strong airway irritants in terpene/ozone mixtures. *Indoor Air* 2000;10:82-91.
87. Clausen PA, Wilkins CK, Wolkoff P, Nielsen GD. Chemical and biological evaluation of a reaction mixture of R-(+)- limonene/ozone: formation of strong airway irritants. *Environ Int* 2001;26:511-2



## **BILAGA 1: Tabell 1.**

### **Litteraturstudie avseende hälsoeffekter av gasspisanvändning: Studier avseende hälsoeffekter av gasspis**

Vi anger utfallet i fyra nivåer: Dessa huvudgrupper, inkluderar de utfallsvariabler som anges inom parentes

1. Luftvägssymtom, LVS, (eg. NEDRE luftvägssymtom; respiratory symptoms, cough, shortness of breath, wheeze/wheezing, chest tightness)
2. Astma (asthma)
3. Allergisk snuva (Rhinitis)
4. Objektiva lungfunktionsdata, OLD, ( bronkial obstruktion)

Fotnot; data om statistiska beräkningar ej angivna.

PM<sub>10</sub> :små partiklar med en diameter mindre än 10 µm.

FVC: "forced vital capacity".

FEV<sub>1</sub>: "forced expiratory volume".

MMEF: "maximal midexpiratory flow"

FEF<sub>50</sub>: "forced expiratory rates at 50 % .

PEF: "peak expiratory flow".

MEF<sub>50</sub>: "maximal expiratory flow at 50 % .

COPD: kronisk obstruktiv lungsjukdom.

GIS: geografisk informations system.

BMI: "body mass index".

BAMSE: Barn Allergi och Miljö i Stockholm, ett Epidemiologiskt projekt

ETAC: Early Treatment of the Atopic Child

ISAAC: International Study of Asthma and Allergy in Childhood

NHANES: Third National Health and Nutrition Examination Survey

Författare	Syfte	Design Ålder Antal	Exponering, utförande	Symptom	Justering för "confounder"	Resultat, Kommentarer	OR, RR 95% CI eller andra siffror.	+/-
Burr ML, et al. 1999	Undersöka miljöfaktorer som orsak till luftvägssymtom hos barn	25 993 barn 12-14 år gamla från 93 skolor, 79,3%. Tvärsnitt	Enkät frågor bl a omfattande astmasymtom (wheeze)		Kön, ålder och region	Landsbygd, aktiv och passiv rökning samt pälsdjur var associerade till "wheeze". Gas matlagning exponering ingen riskfaktor men uppvärmning med blandad gas och paraffin Bottled gas, paraffin 1.21 (1.08 to 1.37)	Gasspisanvändning (marginell effekt OR "wheeze" 1,03 (0.97-1,10))	-

Corbo E, et al. 2001	Undersöka effekterna av matlagning med gas på lungfunktionen hos personer med olika IgE nivåer.	Tvärsnitt av 702 barn 11-13 år	<p>Enkät; gas användning.</p> <p>Spirometri; Lungfunktion (FEV<sub>1</sub>, FVC, och FEF (25-75, FEF (50), FEF (75).</p> <p>Metecholin test; "Bronchial hyperresponsiveness.</p> <p>"skinn prick test"; allergisk överkänslighet</p> <p>Blod prov; IgE halter.</p> <p>Geografi; 2 städer i Italien</p> <p>Pojkar och flickor analyserades var för sig och indelades i grupper med avseende på hur ofta de var i köket under matlagning.</p>	(Lungfunktion, IgE antikroppshalter i sera.)	Kön, ålder, längd, passiv rökning samt fadern utbildningsnivå.	Nedsatt lungfunktion hos flickor med höga halter IgE men ej med låga ej heller hos pojkar vare sig med höga eller låga IgE halter.	<p>% FEV<sub>1</sub>, Ibland i kök, höga IgE,</p> <p>Flickor; -4,84 (-9,28--0,19)</p> <p>Pojkar; 2,99 (-0,96-7,87)</p> <p>% FEV<sub>1</sub>, ofta i kök, höga IgE</p> <p>Flickor;-5,33 (-10,95-0,65)</p> <p>Pojkar; 1,41 (-4,65-7,12)</p> <p>% FEV<sub>1</sub>, Ibland i kök, låga IgE, Flickor; 2,93 (-2,93-8,19)</p> <p>% FEV<sub>1</sub>, ofta i kök, låga IgE, Flickor; 5,91 (-0,74-13,01)</p>	+  -  +  -
----------------------	---	--------------------------------	---	--	--	--	--	------------------------------

Dekker C, et al. 1991	Undersöka om inomhus luft kvalitet har effekt på respiratorisk hälsa. Föräldrar till 17.962 barn utfrågades med hjälp av frågeformulär.	Tvärsnitt av 17.962 barn 5-8 år	Enkät; bl a frågor om gasspisanvändning.  Geografi; 30 olika samhällen i Kanada.  Barn som inte angav några besvär användes som kontroll.	Astmasymtom (läkardiagnos) "Wheezing" (föräldrarapporterad)	Barnets ålder, etnicitet, kön, föräldrarnas utbildningsnivå, hemmets läge, personer per rum, fuktighet, passiv rökning samt matlagning med gas.	Matlagning med gas var associerat till astma men inte till "wheezing". Även passiv rökning och fukt var associerat till astma.	Astma, Gas; OR 1,95 (1,41-2,68)  Fuktighet; OR 1,46 (1,22-1,74)  Passiv rök. en pers.; OR 1,40 (1,13-1,73)  Passiv rök. flera pers.; OR 1,59 (1,28-1,98)  "Wheezing" Gas; OR 1,04 (0,77-1,42)	+  +  +  +
Emenius G, et al. In press	Undersöka det eventuella sambandet mellan NO <sub>2</sub> exponering, samt användning av gasspis i hemmet, och astmasymtom hos barn under de två första levnadsåren	Fall- kontroll studie av 540 barn utförd inom en prospektiv kohort bestående av 4000 barn (BAMSE)	Exponeringsdata avseende gasspisanvändning då barnen var 2 månader, samt 4 veckors mätdata avseende NO <sub>2</sub> exponering i samband med bostadsbesiktning då barnen var 1 alt 2 år gamla.	Föräldrarapporterade astmasymtom (enkätdata)	Kön, ärftlighet för allergisjukdom, mammas ålder och rökning, amning samt byggnadsålder	Inget signifikant samband med gasspisanvändning (endast 46/540 hem med gasspis)  Inga tydliga samband mellan NO <sub>2</sub> och astmasymtom. Dock en trend till ökad risk för barn exponerade inom den högsta kvartilen av NO <sub>2</sub> samt en signifikant interaktion mellan NO <sub>2</sub> och miljötabaksrök (ETS).  Ingen skillnader mellan pojkar och flickor.	OR 1,72 (0,77-3,87)  NO <sub>2</sub> inne 4:e kvartilen (>15.6 µg/m <sup>3</sup> ) vs lägre OR 1,48 (0,91-2,42)  Interaktion med ETS OR 3.10 (1,32-7,30)  NO <sub>2</sub> ute 4:e kvartilen >28.4 µg/m <sup>3</sup> ) vs lägre OR 1,92 (1,05-3,53)  Interaktion med ETS OR 3.60 (1,37-9,45)	-  (+)  +  (+)  +

ETAC Study Group 1997	Jämförelse av atopiskt status i relation till miljö i olika länder	817 barn 12-24 månader gamla barn som randomiserat in i behandlingsstudie	Tvärsnittsstudie som beskriver relation mellan IgE och olika miljöfaktorer	Serum IgE Pharmacia	Stegvis regression ingen confoundingkontroll	Total IgE och Komjölks IgE, relaterat till gasspis, rökning och katt	Gasspis OR 1,4 (1,1-1,9) och 1,7 (1,2-2,3) Rökning 1,8 (1,3-2,4) och 1,6 (1,2- 2,2)	+
Garrett MH, et al. 1998	Studie av inomhusmiljön i 80 hem; 148 barn	Barn 7-14 år	NO <sub>2</sub> exponering, Gasspis	Luftvägssymptom	Astma och allergi hos föräldrar samt kön	Starkare för exp. sommar Tydligare för astmabarn.	NO <sub>2</sub> ; OR 2.3 (0,9-6,8) Gas; OR 2.2 (1,0-4,8)	+
Hölscher B, et al. 2000	Undersöka eventuella effekter av matlagning med gas på luftvägs-symptom och kronisk luftvägsinflammation.	Tvärsnitt av 2.198 barn 5-14 år	Enkät; gas användning (490 hem med metan-gas, 93 hem med gas från tub), luftvägssjuk-domar och symptom, rökvanor socioekonomiska faktorer samt huskaraktärer.  (Läkarbesök; alla barnen undersöktes av samma grupp av läkare.)  Blod prov; Kronisk inflammationsrisken mättes genom räkning av vita blodkroppar (WBC), (1.889 st.)  Geografi; tre områden i DDR (två med hög grad av luftföroreningar och en med låg för kontroll).	Respiratoriska symptom och symptom på kronisk inflammation.	Ålder, kön, och passiv rökning (nuvarande el. tidigare) m.m.	Fann en ökad risk för luftvägssymptom hos barn i hem med gasspis-användning  Gas användning ca. 50%, (barnen från hem med gas var lite yngre och föräldrarna hade lägre utbildning och de bodde genomgående i hus av äldre datum och angav mycket mera fuktproblem).  Även risken för kronisk inflammation ökade spec. för de som exponerats med högre nivåer, (avsaknad av ventilation, små hus samt lång tid inomhus).	Hosta utan förkylning OR 1,68 (1,18-2,39) Morgonhosta OR 1,58 (1,23-2,04) Hosta dag el. natt OR 1,42 (1,13-1,78) WBC nya spisar OR 0,96 (072-1,27) WBC gamla spisar OR 1,50 (0,92-2,45)	+

Jarvis J, et al. 1996	Undersöka det eventuella sambandet mellan matlagning med gas och respiratoriska symptom samt lungfunktion.	Slumpvis urval av 15.000 (varav 1.864 undersöktes vidare) unga vuxna 20-44 år.	Enkät; respiratoriska symptom (astma, hösnuva 15.000 st.), matlagning med gas (1.864 st.).  Spirometri; lungfunktion (FEV <sub>1</sub> , FVC )  Blodprov; mätning av total och specifikt IgE (antikroppar mot damm, katt, gräspollen, cladosporium, och lärkträ.  Män och kvinnor analyserades var för sig.  Geografi; 3 städer i East Anglia, England.	Respiratoriska symptom ("Wheezing" etc.)  Astma  Hösnuva	Ålder, rökning, husdjurs och pollen allergi samt hemort.	Matlagning med gas var associerat med en signifikant högre risk för respiratoriska symptom hos kvinnor men ej hos män. Symptomen var mer vanliga bland rökare än icke rökare även om risken inte var signifikant.  Fann nedsatt lungfunktion för kvinnor som använde gasspis men ej för män. FEV <sub>1</sub> minskning 3,1% (0,7-5,4) och %FEV <sub>1</sub> /FVC 1,6% (0,5-2,8)  Känsligheten för allergen (damm, katt el. gräs) var inte signifikant associerat till matlagning med gas.	Kvinnor, "Wheeze"; OR 2,07 (1,20-3,05),  Andnöd; vid promenad OR 2,32 (1,25-4,34)  Astma; OR 2,60 (1,20-5,60)  Män,  "Wheeze"; OR 0,95 (0,63-1,44)  Andnöd; OR 0,96 (0,36-1,34)  Astma; OR 0,58 (0,25-1,34)	+  +  +  -  -  -
Lanphear BP, et al. 2001	Undersöka det eventuella sambandet mellan exponering i hemmet och astma hos barn. Bestäm de olika riskfaktorer.	Tvärsnitt av 8.257 barn <6 år.	Enkät; (NHANES), matlagning med gas el. gas för värme.	Astma (läkardokumentiserad)	Kön, etnicitet, föräldrarnas ekonomiska status och utbildning, om barnet blev erhöill bröstmjolk el varit på neonatal avdelning , vikt vid födsel, innehav av katt samt statsboende och byggnadens ålder.	5,9% av barnen hade astma.  Det fanns en ökad risk för barn astma hos barn från hem som använde gas till matlagning eller uppvärmning.	OR 1,8 (1,02-3,1)	+



Moran SE, et al 1999	Undersöka det eventuella sambandet mellan exponering för gas-spisanvändning i hemmet under barndomen och luftvägsproblem i vuxen ålder inkluderande allergisk överkänslighet samt lungfunktionen hos yngre vuxna.	Prospektiv longitudinell studie. En kohort av 1.449 Britter födda 3-9 mars 1958 följdes vid födseln samt vid 7, 11 16, 23, och 33 år. undersöktes i hemmet vid 34-35 år .	1.449 st. (55 %) av kohorten undersöktes i hemmet vid 34-35 år . 1.119 hade någon form av luftvägssymtom 330 utgjorde kontroller. Enkät; bl a vilken sorts energikälla användes vid matlagning nu och i barndomen (11 år), luftvägssymtom. Spirometri; lungfunktionen (FEV <sub>1</sub> , FVC) före och efter (20 min.) inhalering av 400 µg salbutamol. "Skinn prick test" ; med 3 olika allergen (damm, gräs pollen och katt päls) samt histamin.	Astma, Wheeze, Allergi	Kön, längd, månad, föräldrarnas astma historik , lunginflammation och rökning. OBS endast för FEV <sub>1</sub> och FVC de andra värdena är ojusterade	Inget samband kunde visas mellan användning av gas för matlagning under barndomen eller senare i vuxen livet och förekomst eller prognos av astma, allergisk överkänslighet eller grad av nuvarande respiratoriska symtom. Nuvarande användning av gas för matlagning var relaterat till en signifikant minskning av FEV <sub>1</sub> och FEV <sub>1</sub> /FVC. När denna minskning analyserades med avseende på kön fanns ingen minskning för kvinnor men för män.	Gas nu, astma el. "wheeze" OR 1,15 (0,88-1,52) Gas barndom, astma el. "wheeze"; OR 0,96 (0,74-1,24) Gas nu, något allergen; OR 0,98 (0,76-1,27) Gas barndom, något allergen; OR 0,81 (0,64-1,02) Gas, pojkar; FEV <sub>1</sub> -141 +/- 93 FEV <sub>1</sub> /FVC -1,2 +/-1,1 Gas, flickor; FEV <sub>1</sub> +0,2 +/-66 FEV <sub>1</sub> /FVC -0,7 +/-1,1	- - - - + + - -
Ostro BD, et al. 1994	Undersöka det eventuella sambandet mellan olika inomhus luftföroreningar och luftvägs-symptom undersöktes.	164 vuxna med astma	Dagbok; användning av Gasspis, Vedspis eller öppen spis samt rökning.	Luftvägssymptom, nattlig astma, medicin användning, samt förmåga till aktivitet.		Användning av gasspis var associerat med luftvägssymptom, hosta, nattlig astma och begränsad förmåga till aktivitet.	Luftvägssymptom; OR 1,60 (1,11-2,32) Hosta; OR 1,71 (0,97-3,01) Nattlig astma; OR 1,01 (0,91-1,13) Nedsatt aktivitet; OR 1,47 (1,0-2,16)	+ + - +

Pershagen G, et al. 1995	Undersöka utomhus luftföroreningars eventuella samband med luftvägssymptom.	En populationsbaserad fall-kontroll studie av 197 barn 4 mån. till 4 år	Intervju; matlagning med gas, eldstad, rökvanor, antal personer i hushållet, allergi och infektions historia, luftvägssymptom, djurhållning m.m..  NO <sub>2</sub> ; från fasta monitorer (trafikintensitet m. m.)	Luftvägssymptom	Astmatiska föräldrar och passiv rökning (moder)	Gasspis i hemmet gav ökad risk för luftvägssymptom hos flickor (9 fall 16 kontroller) men inte hos pojkar.	Matlagning med gas Flickor; RR 2,4 (1,0-5,9)  Pojkar; RR 0,9 (0,5-1,8)	+  -
Pilotto LS, et al. 1997	Studie av maximal NO <sub>2</sub> kons. under kort tid effekt på luftvägssymptom.	Barn 6-11 år 388 st.	NO <sub>2</sub> kons. mättes dagligen med hjälp av "passive diffusion badge monitors", i 4 skolor med Gas och 4 med elvärme.	LFS; Halsont, förkylning, hosta och skolfrånvaro.	Astma, allergi, tidig allvalig lungsjukdom, ålder kön och geografiskt område	Hög NO <sub>2</sub> exponering 80 ppb (≈150 µg/m <sup>3</sup> ) (bakgrund 20 ppb (≈38 µg/m <sup>3</sup> ) gav en signifikant ökning av halsont, förkylning och skolfrånvaro medan hosta endast ökade marginellt.	-	
Ponsonby AL, et al 2000	Undersöka det eventuella sambandet mellan nyföddas inomhus miljö och risk för utveckla astma senare.	Tvårsnitt med uppföljning efter 7 år, Kohort av 6.378 barn 7 år och 1.111 1 mån.	Intervjuer; bl a användning av gas och rökvanor  Enkät 92% svar; ISAAC, (astma och allergi)  Urin prov (105 barn); Cotinine (nikotin metabolit)	Astma	Familjens astma historia, kön, amning vanor och utbildningsnivå (moderns)	863 barn kunde identifieras från intervjuer 1988 (86%).  Astma (någonsin haft) var dåligt koppling mellan exponering av gas från spis eller värme mellan 1988 och 1995  Mer än 54,5% av de med astma hade varit exponerade för gasspisanvändning jämfört med 32,0% för ej astma.	Gasspis nyfödda OR 1,84 (1,06-3,17)  Gas värme OR 1,92 (1,33-2,76)	+  +

Ponsonby AL, et al 2001	Undersöka relationen mellan NO <sub>2</sub> exponeringen från olika typer av gasspisar och gasvärme och barns lungfunktion. Se om relationen varierar med HDM sensibiliseringsresultat.	Tvärsnittsstudie av 344 barn med en medelålder av 9,1 år.	Enkät. NO <sub>2</sub> mättes med passiv adsorption dels individuella dels stationära. "Skinn prick test" för 10 olika allergen bl a damm. Den basala lungfunktionen i rumstemperatur och efter 4 min. kyla (-10 till 15°C) mättes med "alpha compact spirometer".	Allergisk snuva, hösnuva, astma, exem och andra LVS.	Längd, kön, passiv rökning, antal syskon, amning, antal dagar mellan NO <sub>2</sub> mätning och spirometritest, person som utfört testet, samt trängsel i klassrummet.	Total NO <sub>2</sub> kons. var låg (Mean 10,1 ppb; ≈19 µg/m <sup>3</sup> ). Ingen korrelation uppmättes mellan NO <sub>2</sub> exponering el. gas anv. och astma "wheeze" LVS, el. basal lungfunktion.  Efter kyla var individuell NO <sub>2</sub> exponering var associerad med en minskning i FEV <sub>1</sub> /FVC .  Efter exkludering av barn från hem som bytt ut gasvärme pga. astma uppmättes en signifikant minskning av FEV <sub>1</sub> /FVC.  Interaktion mellan gaspisanvändning och Sensibilisering för kvalster	-  % förändring av FEV <sub>1</sub> /FVC -0,12 (-0,23 - -0,01)  % förändring av FEV <sub>1</sub> /FVC -2,0 (-3,7- -0,2)  RR <sub>adj</sub> 1,73 (1,43-2,76)	-  +  +  +
Ponsonby AL, et al. 2001	Uppföljning av kohort barn födda 1988-89 efter 8 år. Studie för att undersöka om samband mellan gasspisar och el. gas uppvärmning och överkänslighet ((HDM) sensibilisering, för bl a dammpartiklar) och LVS.	Barn nyfödda och uppföljning efter 8-9 år 498 st.	Intervjuer , "skinn prick" test mot 9 olika allergen, HDM. "Forced expiratory volume" under 1 sek. ((FEV(1)) och "Forced vital capacity" (FVC).	Allergi och LVS	Många bl a passiv rökning, etnicitets, astmatiska föräldrar .	Ökad risk för överkänslighet för barn i 8-9 års åldern som exponerats av gasspisar och/el. gasuppvärmning som spädbarn likväl som i 8-9 års åldern. Nuvarande användning av gasspis gav även en minskning i FEV <sub>1</sub> /FVC.	RR HDM 1 mån. 1,98 (1,04-3,79) RR HDM 8-9 år 1,73 (1,43-2,76) % förändring av FEV <sub>1</sub> /FVC -6,2 (-10,0- -2,4)	+  +  +
Samet JM et al. 1993	Prospektiv kohort studie 1.205 hem, icke rökare	Barn <18 mån	NO <sub>2</sub> exponering Gasspis	Luftvägssymtom	Mätperiod, ålder, kön, etniskt tillhörighet, mammas utbildning mm	-	-	- -

Samet JM, et al. 1993	Undersöka om inomhus NO <sub>2</sub> exponering från gasspisar ger ökad risk och svårare för LVS	Prospektiv kohort studie; 1.205 Barn följdes 18 mån efter födseln	<p>NO<sub>2</sub> exponering från gasspis mättes med passiv adsorbtion från stationära monitorer i sovrummen i 2 veckors perioder i 18 mån. i rökfria hem.</p> <p>Enkät för att bestämma familjens tidigare LVS och allergi historia.</p> <p>Barn från hem med elspis användes som kontroller.</p> <p>Poisson regressions analys.</p>	Lägre resp. övre LVS som snuva, torr hosta, hosta med slem, andningsproblem.	Föräldrars inkomst, etnicitet, utbildning samt barnets ålder dagis närvaro, amning och årstid.	<p>NO<sub>2</sub> exponering var inte associerat till de LVS.</p> <p>Bara ett sjukdomssymptom (hosta med slem) visade ett OR som var signifikant avvikande för en av NO<sub>2</sub> kons.&gt;40 ppb; (<math>\approx 75 \mu\text{g}/\text{m}^3</math>) intervallen som mättes och den var negativ.</p> <p>Innehav av gasspis var inte associerat till LVS.</p>	<p>OR NO<sub>2</sub> per ppb 0,999 (0,995- 1,002) -</p> <p>OR NO<sub>2</sub> Hosta 0,89 (0,68-1,16) -</p> <p>OR Gasspis 0,98 (0,90-1,07) -</p>
-----------------------	--	---	---	--	--	---	--

Smith BJ, et al 2000	Undersöka det eventuella sambandet mellan kort tids inomhus exponering av NO <sub>2</sub> från gasspisar och astma.	125 personer med astma (självdagnostiserad) 14 år el. äldre valdes ut från en tidigare tvärsnitts studie.	LVS och astma från enkät  Individuell NO <sub>2</sub> konc. mättes dagligen i 6 veckor med passiv adsorption med hjälp av brickor "badges".  Utomhus föroreningar, förekomst av sporer och meteorologiska värden mättes också.	LVS, Astma	Ålder, kön, rökning, bostadsområde, medicin intag, utbildningsnivå och utomhuskons. av SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub> , vindriktning, luftfuktighet, min. temp., total svamp sporer, cladoporium och alternaria.	Medelvärden för inomhus NO <sub>2</sub> låg mellan 3,70-146,66 ppb (≈7-277 µg/m <sup>3</sup> )  Daglig inomhus exponering av NO <sub>2</sub> är associerat till LVS och astma.	OR "chest tightness" samma dag 1,29 (1,16-1,43)  OR "chest tightness", nästa dag 1,29 (1,14-1,46)  OR "breathlessness" vid utandning, nästa dag 1,13 (1,00-1,28)  OR astma dagtid, samma dag 1,13 (1,02-1,26)  OR astma nattetid, samma dag 1,16 (1,03-1,30)  OR astma nattetid, nästa dag 1,15 (1,03-1,29)  OR 35-49 år, hosta, nästa dag, 1,15 (1,01-1,31)	+  +  +  +  +
----------------------	---	---	--	------------	--	--	--	---------------------------------------

Triche EW, et al 2002	Syfte att studera betydelsen av olika uppvärmningsanordningar på förekomsten av luftvägsproblem under barnens första levnadsår	Födelsekohort bestående av barn som föddes mellan 1993 och 1996 på 12 sjukhus i Connecticut och Virginia, USA  Vissa inklusionskriterier (bl a ej rökare) ställdes upp. Slutligen analyser gjordes på data avseende 890 barn.	Enkätdata erhållna via intervjuer i hemmet då barnen var mellan 3-5 månader gamla, samt dessutom telefondata varje vecka bl a avseende symtom och data avseende hur lång tiden – och hur uppvärmning av bostaden hade ägt rum	Dagliga luftvägsymtom + kort beskrivning av dessa symtom  e.g. hosta och astmasymtom (cough and wheeze)	Multivariat analysmodell, bl a justerad för ras, kön, mammans utbildning, ärftlighet för allergi, amning  födelsevikt mm	En ökad risk för “wheeze” framkom för barn i hem med gasuppvärmning.	OR <sub>adj</sub> 1,28 (0,99-1,676)	+
-----------------------	--	---	---	---	--	--	-------------------------------------	---

## Bilaga 2: Tabell 2

### Litteraturstudie avseende hälsoeffekter av gasspisanvändning: Studier avseende hälsoeffekter av NO<sub>2</sub> exponering från annan källa än gasspis

Vi anger utfallet i fyra nivåer: Dessa huvudgrupper, inkluderar de utfallsvariabler som anges inom parentes

5. Luftvägssymtom, LVS, (eg. NEDRE luftvägssymtom; respiratory symptoms, cough, shortness of breath, wheeze/wheezing, chest tightness)
6. Astma (asthma)
7. Allergisk snuva (Rhinitis)
8. Objektiva lungfunktionsdata, OLD, ( bronkial obstruktion)

Fotnot; data om statistiska beräkningar ej angivna.

PM<sub>10</sub> :små partiklar med en diameter mindre än 10 µm.

FVC: "forced vital capacity".

FEV<sub>1</sub>: "forced expiratory volume".

MMEF: "maximal midexpiratory flow"

FEF<sub>50</sub>: "forced expiratory rates at 50%.

PEF: "peak expiratory flow".

MEF<sub>50</sub>: "maximal expiratory flow at 50%.

COPD: kronisk obstruktiv lungsjukdom.

GIS: geografisk informations system.

BMI: "body mass index".

BAMSE: Barn Allergi och Miljö i Stockholm, ett Epidemiologiskt projekt

ETAC: Early Treatment of the Atopic Child

ISAAC: International Study of Asthma and Allergy in Childhood

NHANES: Third National Health and Nutrition Examination Survey

Författare	Syfte	Design Ålder Antal	Exponering, utförande	Symptom	Justering för "confounder"	Resultat, Kommentarer	OR, RR 95% CI eller andra siffror.	+/-
Atkinson RW, et al. 2001	Undersöka det eventuella sambandet mellan partikelkons. Och svart röks påverkan på antal sökande för astma och COPD.	Astma 0-14 och 15-64 år, COPD och alla respiratoriska besvär 65+år.	PM <sub>10</sub> halter och halter av svart rök.  Antalet sökande för respiratoriska besvär på akut sjukhus; registrerades  Geografi; 8 olika europeiska städer.	Astma och COPD	Temperatur, fuktighet, säsongsvariation för inläggning och influensaepidemier	En ökning av PM <sub>10</sub> värden gav en ökning av antalet sökande för Astma och COPD. Svagare samband för svart rök  % ändring av Mvt av sökande för 10 µg/m <sup>3</sup> ökning av PM <sub>10</sub> .  I 2 komponent modell minskade generellt punktskattning av PM <sub>10</sub> vid tillägg av NO <sub>2</sub>	Astma, 0-14 år; 1,2 (0,2-2,3) + NO <sub>2</sub> ; 0,1 (-0,8-1,0) Astma, 15-64 år; 1,1 (0,3-1,8) + NO <sub>2</sub> ; 0,4 (-0,5-1,3) COPD + Astma, 65+ år; 1,0 (0,4-1,5) + NO <sub>2</sub> ; 0,8 (-0,6-2,1) Alla resp. besvär, 65+ år; 0,9 (0,6-1,3) + NO <sub>2</sub> ; 0,7 (-0,3-1,7)	+  ? + ? + ? + ?
Avol EL, et al 2001	Undersöka om byte av luftkvalitet är relaterat till lungfunktionen.	10 års longitudinell studie. 5 års uppföljning av 110 barn som flyttat, 10 år vid start	Enkät; hälsotillstånd. NO <sub>2</sub> och PM <sub>10</sub> exponering från årligt medelvärde av dagliga nivåer. Spirometri; Lungfunktion (FEV <sub>1</sub> , FVC, MMEF och PEFR) Geografi; 6 olika stater i västra USA.	(Tillväxt av lungfunktion)	Kön, etnicitet, vilket år personen kom med i studien, årligt förändring av längd vikt och BMI.	Personer som hade flyttat till områden med lägre halt av luftföroreningar visade en ökning av lungfunktionen och personer som flyttat till ett område med högre en minskning.	FEV <sub>1</sub> för NO <sub>2</sub> ; -8,2% (-17,8-1,4) N.S. FEV <sub>1</sub> för PM <sub>10</sub> ; -6,6% (-13,5-0,3) N.S. PEFR för PM <sub>10</sub> ; -34,9(-59,8—10,0) p<0,01	?  ? +



Devlin RB, et al. 1999	Experiment gjordes för att undersöka den inflammatoriska reaktionen hos människor efter NO <sub>2</sub> exponering.	-	Experiment; 8 frivilliga exponerades med NO <sub>2</sub> (2,0 ppm), dagen efter mättes olika inflammatoriska parametrar efter "lungsköljning" ("bronchoalveolar lavage").  Sköljningen delades in i huvudsakligen "bronchoalveolar" (första 20 ml) (BL) och alveolar lavage (BAL).	-	-	I BL (första 20 ml) orsakade NO <sub>2</sub> exponering en ökning av polymorfnukleära neurofiler, Interleukin 6 och 8, alpha-antitrypsin samt en vävnads plasminogen aktivator.  Dessa effekter kunde inte ses i BAL men makrofagerna hade en minskad förmåga till fagocytos.  Ingen förändring i lungfunktionen.	Möjligtvis en indikation om begränsade obstruktiva besvär som ett resultat av NO <sub>2</sub> exponering [No changes in lung function were observed, but the aerosol bolus recovery technique revealed a statistically significant (p < .05) decrease in the fraction of aerosol recovered following nitrogen dioxide exposure, which is suggestive of small obstructive changes induced by NO <sub>2</sub> ]
Dijkstra L, et al. 1990	Undersöka det eventuella sambandet mellan inomhus exponering av NO <sub>2</sub> och luftvägsproblem	Longitudinell studie. 832 barn 6-10 år , följdes under 2 år + 437 nyttillkomna barn vid uppföljnings-tillfället	Enkät; luftvägssymptom och passiv rökning resp. luftfuktighet i hemmet genomfördes på skolor.  NO <sub>2</sub> ; exponering mättes i hemmen med passiv adsorption .  Geografi; Nederländerna	Enkät luftvägs-symtom  Spirometri; Lungfunktionen (FEV <sub>1</sub> och MMEF)	Ålder, kön, Föräldrarnas utbildning,LVS hos föräldrar, mammas rökning under graviditeten	Ingen korrelation mellan luftvägsymptom och NO <sub>2</sub> exponering däremot till passiv rökning och fuktighet i hemmen.  Det fanns en svag negativ association mellan MMEF och exponering av NO <sub>2</sub> .  FEV <sub>1</sub> och MMEF var negativt associerat till passiv rökning.	-  (+)

English P, et al. 1999	Undersöka det eventuella sambandet mellan barnastma och trafikintensitet, med användande av GIS. (Barn med astma undersöktes med avsikt på hemmets närhet till hög trafikerade vägar vilket jämfördes med antalet kontakter för astma.)	Fall -kontroll studie 5.996 barn med astma. ≤ 14 år. 2.284 barn utan respiratoriska symptom användes som kontroller.	Databas a.; Astma, kontroller. GIS; Hemmen lokaliserade till trafik data (inom 550 ft.). Databas b.; Trafikintensitet som delades in i femtedelar med avseende på antalet bilar per dag. Den första (lägsta) femtedelen användes för jämförelse. Antalet medicinska kontakter som barnen hade för astma registrerades. Geografi; San Diego, USA	Astma, Läkardiagnos	Etnicitet	Med närhet till vägar med hög trafik ökade antalet besök för astma. Flickor hade en signifikant högre risk än pojkar att utveckla astma för den högsta trafikintensiteten (90:th, 95:th och 99:th "percentiles") Användande av gasapparat var lika i båda grupperna (65%).	Antal kontakter, femtedelar trafikintensitet, alla, 2:a; OR 2,14 (1,10-4,16) 3:e; OR 1,64 (0,81-3,35) 4:e; OR 1,37 (0,66-2,84) 5:e; OR 1,85(0,92-3,71) ökar med ökad trafik. Antal kontakter , trafikintensitet 95 %, Flickor; OR 7,89 (1,84-33,75) Pojkar; OR 1,56 (0,48-5,06)
Forsberg et al 1997	Undersöka sambandet mellan potentiella riskfaktorer och astmasymtom hos barn i 4 regioner i Skandinavien inom ramen för PEACE- projektet	15 962 barn i åldrarna 6-12 år	Tvärsnittsstudie Enkätstudie. Ingen individuell skattning av luftföroreningar.	Enkätreporterad astma/ astmasymtom Frågor om vedspis, men ej om gasspis Mätdata för luftföroreningar	Logistisk regression, ålderstandardiserat.	Inget generellt samband mellan luftföroreningar och astmasymtom. Torr hosta relaterat till trafikföroreningar. Fukt och mögel viktigaste faktor.	-

Frischer T, et al. 1999.	Undersöka lång-tids effekterna av Ozon (atmosfäriskt) på lungfunktion. På 1150 barn från 9 olika platser, med avseende på ozon exposition, undersöktes lungfunktionen under 3 år.	Longitudinell studie under 3 år. En kohort av 1.150 barn, 7-8 år gamla	Enkät; ISAAC respiratoriska besvär, rökvanor, värmekälla etc.  NO <sub>2</sub> , Ozon och SO <sub>2</sub> ; från fasta mätstationer, som gav medelvärde för 30 min. intervall under hela perioden. O <sub>3</sub> med chemoluminiscens och NO <sub>2</sub> med en kväve oxid (NO/NO <sub>x</sub> ) analysator.  Spirometri; lungfunktion (FEV <sub>1</sub> , FVC och MEF), testades två ggr. Om året.  “Skin prick test; mot 7 olika allergen ( katt, hund, lärkträd, hassel, “wheats“ och damm)  Geografi ; 9 platser i Österrike. ( 7 landsbygd, 2 städer).	Plats, kön, allergi, passiv rökning, basal lungfunktion och längd	Inget konsistent samband mellan NO <sub>2</sub> exponering och lungfunktion.  (endast för vinterexponering för NO <sub>2</sub> och FEV <sub>1</sub> )  Varken NO <sub>2</sub> , SO <sub>2</sub> eller PM <sub>10</sub> associerat till lungfunktionen.  En negativ effekt av ozon sommartid på pre- till post- sommartids förändring av FEV <sub>1</sub> för två men inte det tredje året.  När de tre åren analyserades tillsammans ozon sommartid associerat till en mindre ökning för FEV <sub>1</sub> , FVC och MEF <sub>(50)</sub> .	-		
Fusco D, et al. 2001	Studie av akutbesök för luftvägssymtom i relation till halten av luftföroreningar i Rom.  Januari 1995 - oktober 1997, snitt 43,1 per dag för luftvägssymtom	Alla åldersgrupper  Stratifierat för ålder	Antal akutbesök Mätdata avseende halten av luftföroreningar, utomhus däribland NO <sub>2</sub>	Luftvägsinfektioner  Astma	Medeltemperatur, luftfuktighet, fall av influensa, veckodag och helgdag.	Andel akutbesök för luftvägsbesvär signifikant associerat till halten av NO <sub>2</sub> (2,5% ökning/interkvartil förändring 22,3 µg/m <sup>3</sup> . Starkast effekt på luftvägsinfektioner och astma hos barn.	Lag 0; 4% ökning av andelen akutbesök för infektioner (barn)  Lag 1; 10% ökning av akutbesök för astma (barn)	+  +

Gehring U, et al 2002	Undersöka det eventuella sambandet mellan luftförorening från bilavgaser och luftvägsproblem under de två första levnadsåren.	Kohort av 1.756 nyfödda	<p>Enkät; respiratoriska symtom (bl a "wheezing", hosta, snuva, astma, bronkit).</p> <p>NO<sub>2</sub> kons. mättes med passiv adsorption från 40 olika platser.</p> <p>PM<sub>2,5</sub> adsorption användes som markering för diesel sot.</p> <p>GIS exponering modellering användes för att uppskatta trafikrelaterad luftförorening.</p> <p>Pojkar och flickor analyserades var för sig och tillsammans.</p>	<p>"Wheese",</p> <p>Hosta utan infektion,</p> <p>Astma (i bronkerna), (Läkardiagnos)</p> <p>Torr hosta under natten,</p> <p>"bronkial obstruktion" (Läkardiagnos)</p> <p>Respiratorisk infektion (Läkardiagnos)</p> <p>Snuva</p>	Föräldrarnas allergi historik, moderns utbildningsnivå, antal syskon, passiv rökning, användning av gas för matlagning, husdjur, fuktighet och mögel.	Det fanns en indikation på ett samband mellan exponering av trafik relaterad luftförorening och hosta men inte för de andra symptomen.. Sambandet var starkare för pojkar än för flickor.	<p>NO<sub>2</sub>; hosta utan inf. Pojkar 1 år OR 1,52 (1,16-2,00)</p> <p>Flickor 1 år OR 1,22 (0,81-1,85)</p> <p>NO<sub>2</sub>; torrhosta natt Pojkar 1år OR 1,45 (1,07-1,98)</p> <p>Pojkar 2 år OR 1,28 (0,99-1,66)</p> <p>Flickor 1 år OR 1,20 (0,78-1,84)</p> <p>Flickor 2 år OR 1,17 (0,86-1,60)</p> <p>NO<sub>2</sub>; wheeze Pojkar 1 år OR 0,86 (0,65-1,14)</p>	<p>+</p> <p>+</p> <p>+</p> <p>+</p> <p>+</p> <p>+</p> <p>-</p>
Linaker CH, et al. 2000	Undersöka det eventuella sambandet mellan individuell exponering av NO <sub>2</sub> och astma och övre luftvägs infektion hos barn.	114 astmatiska barn 7-12 år	<p>NO<sub>2</sub>: Individuell exponering av NO<sub>2</sub> mättes med passiv adsorption under 13 månader, brickorna byttes varje vecka.</p> <p>Dagbok; övre luftvägs infektion</p> <p>Spirometri; "airway obstruction", (PEF):</p>	Astma, övre luftvägsinfektion	-	Hög exponering för NO <sub>2</sub> (>28 µg/m <sup>3</sup> ) var kopplat till risk för astma inom 7 dagar, i samband med ÖLI, jämfört med låg exponering (<8 µg/m <sup>3</sup> ).	OR 1,9 (1,1-3,4)	+

Magnus P, et al. 1998	Undersöka det eventuella sambandet mellan NO <sub>2</sub> exponering och objektiva lungfunktionsdata "bronchial obstruction" .	En matchad fall-kontroll studie av 306 barn, utförd inom en kohort bestående av 3.754 barn > 2 år	Enkät; uppgifter om barnets hälsa och omgivande exponering insamlades vid födseln , efter 6 mån (95% av ursprung.), 12 mån. (92%), 18 mån (92%) och 24 mån (81%)  NO <sub>2</sub> ; exponering mättes med passiv adsorption med brickor som placerades på barnet under två veckor. Dessutom placerades brickor i kök sov- och vardagsrum.  Kontroller parades med avseende på födelsedatum	Objektiva lungfunktionsdata (2 episoder eller 1 episod som varade > 4 veckor.)	Kön, föräldrars astma, moderns utbildning, passiv rökning, födslovikt och hur länge som barnet ammat.	NO <sub>2</sub> kons. ingen påverkan på objektiva lungfunktionsdata (bronkial obstruktion) hos barn under två år jmf med kontroller.  NO <sub>2</sub> exponering av individuella brickor (Mv) 15,65 µg/m <sup>3</sup> för fall och 15,37 µg/m <sup>3</sup> för kontroller  4,6 % hade utsatts för mer än 30 µg/m <sup>3</sup>	-
Mukala K, et al. 2000	Undersöka sambanden mellan veckonivåer av NO <sub>2</sub> och hosta (cough) hos förskolebarn	Kohort bestående av 162 barn i åldrarna 3-6 år följdes under 13 vin-ter/vårveckor	Luftföroreningshalter bl a NO <sub>2</sub> mättes inne på barnstugor och i utomhusluften. Veckomedel exponering av NO <sub>2</sub> mättes med personburna passiva mätare (Palmetube), liksom stationärt ute och inne på barnstugor . Även generella luftföroreningsdata erhöles från lokala nätverksmätare monitorer.	Symtomdata erhöles via föräldrarapportering i "dagböcker", övriga bakgrundsdata via föräldrabesvarade enkäter innan studieperioden inleddes	Multivariat analysmodell med justering för typ av ugn i hemmet, föräldrars rökning och utbildning	En signifikant ökad risk för hosta relaterad till NO <sub>2</sub> exponering för de högsta NO <sub>2</sub> halterna, med undantag för mätdata från nätverksmonitorerna	Exp. 16,2-27,2 g/m <sup>3</sup> + OR 2,77 (1,19-9,39) Exp. ≥27,2 g/m <sup>3</sup> + OR 3,63 (1,41-9,30)



Roemer WH, et al. 2001	Undersöka om personer boende vid högtrafikerade gator utsetts för högre exponering än personer boende vid lugnare gator. Tidigare studier om mortalitet kopplad till luftföroreningar kan innehålla felkällor beroende på att de använt bakgrunds "totala" luftföroreningsvärden för att mäta exponering..	Tidsserie Vuxna	Total daglig mortalitet från Amsterdams municipal-population register.  Luftkvalitet (kons. av SO <sub>2</sub> NO <sub>2</sub> , NO, CO, O <sub>3</sub> och PM <sub>10</sub> samt svart rök), bakgrund och trafikrelaterad, centralt monterad från Amsterdam Environ. Res. Inst.  Poisson regressions analys.	Ej mätta.	Veckodag, temperatur, relativ luftfuktighet, och influensa.	Svart rök och NO <sub>2</sub> kons. var associerade till ökad mortalitet  Effekten var högre på sommaren och för personer som bodde vid högtrafikerade gator. Man fann skillnader i associeringen mellan mortalitet och luftföroreningar beroende på vilken metod som användes för att mäta exponering, (högre för bakgrunds).	RR Svart rök 1,38 RR NO <sub>2</sub> 1,10	+ +
------------------------	--	-----------------	---	-----------	---	--	--	--------

Schindler C, et .al. 1998	Undersöka sambandet mellan lungfunktion och utomhus NO <sub>2</sub> exponering	Tvärsnitt studie Vuxna 18-60 år, 17.300 st 23% allergiker.	<p>Intervjuer enligt "European Respiratory Health Survey questionnaire".</p> <p>"Skinn prick" test för 8 olika inhalations allergen.</p> <p>Blod prov ( test av "Phadiotop" och total IgE).</p> <p>Lungfunktionen (FEV<sub>1</sub>, FVC) mättes med spirometri, en "Sensor Medics 2200 SP ) användes.</p> <p>Luftföroreningar (SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> samt PM<sub>10</sub>) mättes med fasta monitorer i 8 olika (med avseende på urbaniseringsgrad) områden.</p> <p>Individuell NO<sub>2</sub> exponering mättes med passiv adsorption dels med fasta monitorer utanför sovrummen dels med personburna provtagare.</p>	Ej mätta	<p>Bl. a kön, ålder, längd, utbildning, rökvanor, gasspis och exponering för damm gas, ånga rök eller aerosol.</p>	<p>De fann att det fanns en negativ korrelation mellan FVC och Individuell exponering av NO<sub>2</sub> .</p> <p>Motsvarande fanns en negativ korrelation mellan FVC och NO<sub>2</sub> exponering mätt utanför sovrummen.</p> <p>De fann även en negativ korrelation mellan FEV<sub>1</sub> och såväl individuell som NO<sub>2</sub> exponering mätt utanför sovrummen, om än mindre uttalad.</p>	<p>FVC minskade med 0,74% för varje ökning med 10µg/m<sup>3</sup> av NO<sub>2</sub></p> <p>FVC – 0,59% för varje ökning med 10 µg/m<sup>3</sup> av NO<sub>2</sub></p> <p>FEV -0,26%, för Individuellt mätt och -0,15, mätt utanför, för varje ökning med 10 µg/m<sup>3</sup> av NO<sub>2</sub>.</p>	<p>+</p> <p>+</p> <p>+</p> <p>+</p>
---------------------------	--	--	--	----------	--	--	---	-------------------------------------





Strand V, et al 1997	Undersöka effekterna av exponering av utomhus NO <sub>2</sub> på "bronkial svarsförmågan" till ett utomhus-allergen hos personer med astma.	18 personer 18-50 år med astma och pollen allergi.	Exponering med NO <sub>2</sub> 500 mg <sup>3</sup> i 30min. + allergenexponering jämfört med filtrerad luft och allergen samma individer användes som kontroller.  "specifikt luftvägsmotstånd" (Sraw) och gasvolym i lungan (Vtg) mättes  Lungfunktionen mättes före och efter histamin och eller allergen inhalation med spirometri.	Lungfunktion mätt som PEF lägre efter NO <sub>2</sub> och allergen under senreaktion 3-10 timmar efter	+		
Studnicka M, et al. 1997	Undersöka om utomhus NO <sub>2</sub> (ffa från bilavgaser) är associerat till LVS och astma.	Tvärsnitt av 843 st barn 2 år och äldre.	Halter av NO <sub>2</sub> , SO <sub>2</sub> , och O <sub>3</sub> mättes med fasta centrala monitorer som gav avlästes varje halv timme medexponering över 3 år beräknades i 8 olika orter.  LVS och astma från enkät (ISAAC)	LVS som "wheeze", hosta, bronkitis och astma.  Kön, ålder, passiv rökning, föräldrarnas utbildning, föräldrars astma och hemmets värmekälla (med trä, gas, kol, eller olje)	Medel för NO <sub>2</sub> var 6,0-17,0 ppb (≈11-32 µg/m <sup>3</sup> ).  Det fanns en signifikant korrelation mellan trafik relaterad NO <sub>2</sub> och förekomst av astma och LVS.  Förekomsten av astma ökade med ökad NO <sub>2</sub> halt.	OR låg NO <sub>2</sub> 1,28 (0,20-7,98)  OR medel NO <sub>2</sub> 2,14 (0,40-11,3)  OR hög NO <sub>2</sub> 5,81 (1,27-26,5)  OBS dessa OR är beräknade för två orter mot de två som hade lägst NO <sub>2</sub> .	+  +  +

Strand V et al. 1998	Undersöka effekterna av NO <sub>2</sub> och allergen på lungfunktion i en upprepad försöksmodell.	Vuxna 16 st med lätt astma och pollen allergi.	Försökspersoner exponerades under 4 dagar med NO <sub>2</sub> 500µ/m <sup>3</sup> i 30 min och inhalerade efter 4 tim ett lågdos d v s icke symptomatiskt allergen. Filtreerad luft användes för kontroller. Lungfunktionen mättes med en spirometer efter 15 min (tidig fas) och efter 3-10 tim (sen fas)	Astma	Den astmatiska reaktionen ökade signifikant efter upprepad exponering med NO <sub>2</sub> .  För den tidiga fasen ökade den astmatiska reaktionen redan efter endast en NO <sub>2</sub> +allergen exponering .	Tidig fas FEV <sub>1</sub> – 2,5% ( -0,4 för kontroller) Sen fas FEV <sub>1</sub> –4,4 % (-1,9)
Svartengren M, et al. 2000	Undersöka om luftföroreningar i vägtunnlar kan framkalla astma reaktioner hos personer med lätt allergisk astma.	Vuxna (20 pers.) med lätt årstidsbunden astma och pollen allergi.	Frivilliga placerades i en tunnel, ( i bil), under 30 min. Kontroller andades in luft från icke stadsmiljö.  Efter 4 tim inhalerade försökspersonerna en lågdos av allergen.  Astmatisk reaktion: Tidig fas mättes som ökning av specifik luftvägs resistens 15 min efter inhalering av allergen. Sen fas som minskning av FEV <sub>1</sub> 3-10 tim efter.	NO <sub>2</sub> användes här som en indikator på luftföroreningar från trafik. PM <sub>2,5</sub> gav liknande om än inte så starka associationer.	Personer som exponerats för NO <sub>2</sub> koncentrationer ≥ 300 µg/m <sup>3</sup> fick en signifikant ökning av tidig reaktion, efter allergen inhalation och minskad lungfunktion och mer astmatiska symptom i den senare fasen.	+

Tolbert PE, et al 2000	Yttreligare undersökta eventuella sambandet mellan luft kvalitet och astma hos barn.	130.000 sjukhusbesök av barn 0-16 år, varav 6.000 för astma. 13% var under 2 år. Studien avser sommartid	Luftkvaliteten ; PM <sub>10</sub> , O <sub>3</sub> NO <sub>x</sub> , pollen, mögel och meteorologiska data mättes med fasta monitorer på 13 platser i Atlanta området. Sjukhusbesök registrerades från 7 sjukhus, motsvarande 80% av alla barn besök på akut mottagningar i området .	Astma	Veckodag, "linear and quadratic terms for day of summer", år och "interaction terms for day of summer X year".	RR 1.04 per 20 µg/m <sup>3</sup> ozon 1.04 per 15 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub> NO <sub>2</sub> är inte signifikant medexponering 81,7 ppb koncentrationen associerad med ozon	
Tunqvist P el al. 2002 PLACERAS VAR?? HÄR?	Tvärsnittstudie	2231 ungdomar 2232 10-16 år	Ishallar med gasol drivna ismaskiner, NO <sub>2</sub> mätningar	Luftvägssymtom Astma (läkardagnos) Allergisk snuva	Kön, ärftlighet för allergi  (ETS ingen påverkan på OR)	OR 1,4 (1,0-1,9) OR 1,4 (0,9-2,0) OR 1,7 (1,2-2,4)	+ + +
Tunnicliffe WS, et al 1994	Undersöka inomhus exponering av NO <sub>2</sub>	Fall- kontroll studie, 10 personer med astma	NO <sub>2</sub> exponering För-sökspersoner inandades, luft, NO <sub>2</sub> 100 ppb och 400 ppb (≈189 resp. 755 µg/m <sup>3</sup> ) i en timme för att direkt efter få en bestämd HDM dos med allergen. Kvalster provokation)  Spirometri 2 tim. efter HDM	Ej mätta	(Check)	FEV <sub>1</sub> minskade efter att NO <sub>2</sub> hade andats in jämfört med luft både för tidigt och sent allergisk respons, (bara air mot NO <sub>2</sub> 400 ppm var signifikant)	Tidig, 400 ppm mot luft FEV <sub>1</sub> -4,01 (-1,34 --6,69) Sen, 400 ppm mot luft FEV <sub>1</sub> -5,28% (-0,73--9,83)
Tunqvist el al. 2002	Tvärsnittstudie 2231 ungdomar	Ungdomar 10-16 år	Ishallar med gasol drivna ismaskiner, NO <sub>2</sub> mätningar	Luftvägssymtom Astma (läkardagnos) Allergisk snuva	Kön, ärftlighet för allergi  (ETS ingen påverkan på OR)	OR 1,4 (1,0-1,9) OR 1,4 (0,9-2,0) OR 1,7 (1,2-2,4)	+ + +

Van der Zee H, et al 1999	Undersöka akuta effekter av luftföroreningar på luftvägssymptom, för barn boende i stadsmiljö.	Longitudinell studie av barn 7-11 år	PEF och LVS registrerades dagligen hos barn med eller utan symptom, boende i stadsmiljö resp. barn icke boende i stadsmiljö.  PM <sub>10</sub> , svart rök , sulfat, SO <sub>2</sub> och NO <sub>2</sub> mättes dagligen.	LVS	(Check)	Ingen basal skillnad i symptomförekomst mellan barn boende i urbana områden eller icke. NO <sub>2</sub> konc. skiljer 25 till 50 µg/m <sup>3</sup>	-
Venn AJ, et al. 2001	Undersöka effekten av hemmets närhet till en huvudväg med avseende på LVS "wheeze").	Fall-kontroll studie med 6.147 barn 4-11 år och tvärsnitt studie med 3.709 barn 11-16 år.	LVS från enkät  Avstånd från hem till närmsta huvudväg mättes.	"Wheeze"	Bl. a. ålder, kön, passiv rökning , amning period, och antal äldre syskon.	Det fanns inget statistiskt ökning av "wheeze" för hela materialet, om man jämförde de som bodde längst bort (sista fjärdedelen av sträckan ) med de som bodde närmre (första till sista fjärdedelen av sträckan).  Men för de barn som bodde inom 150 m från vägen fanns en ökning, ffä inom 90m.  Denna effekt var starkare för flickor.	OR 1,08 (1,00-1,16) +  OR 1,17 (1,05-1,31) +

Venn A, et al 2000	Undersöka relationen mellan lokal trafik och förekomst, grad och långvarighet av LVS "wheeze" hos barn.	Kombinerad tvärsnitt och longitudinell studie av 22.968 barn 4-11 år och 27.862 barn 11-16 år. Data från en kohort av 883 barn 4-11 år från 1988.	Enkät för LVS "wheeze" och astma.  Trafiken mättes direkt i närheten av skolor och kombinerades med siffror från lokala myndigheter för trafik i omliggande område. För 1 km <sup>2</sup> stort område runt skolan räknades ett index ut (TAI).  Data från 1988 av en kohort av barn som då uppgett "wheeze" användes för den longitudinella studien.	"Wheeze" och astma.	För att mäta effekten av potentiella "konfunders" gjordes en parad fall-kontroll studie av 6.576 4-11 år och 2.936 11-16 år.  Bl. a. ålder, kön, mammans ålder vid födseln, hur lång tid som ammades, antal äldre syskon, föräldrars rökvanor och yrke.	Det fanns ingen associering mellan trafikintensitet och förekomst av "wheeze" för någon av åldersgrupperna om TAI ökade linjärt.  Men TAI för den högsta och mellersta tredjedelen gav en ökad frekvens av "wheeze" jämfört med den lägsta.  TAI var positivt associerat (men inte signifikant) med graden av "wheeze" för bägge åldersgrupperna och för varaktigheten av "wheeze" i den longitudinella studien.	OR 4-11; 1,00 (0,99-1,02)  OR 11-16; 1,00 (0,99-1,01)  OR mellan 1,11 (1,02-1,22)  OR hög 1,13 (1,03-1,24)  OR 1,05 (1,00-1,11)	-  -  +  +  +
Venn AJ, et al. 2001	Undersöka effekten av exponering av icke traditionella bränslen (kerosene, gas, el) på förekomsten av allergiska symptom i Etiopien.	Tvärsnitt av 9.844 personer barn och vuxna.	Intervjuer användes för att samla in demografiska uppgifter, respiratoriska och el. allergiska besvär samt vilken sorts bränsle som användes för matlagning.  "allergen skinn sensitization" till tre olika allergen gjordes med personer i vart fjärde hushåll.	Allergisk överkänslighet, "wheeze", rhinitis, och exem.	Ålder, kön, socioekonomiska faktorer.	Användning av någon icke-biomassa baserat bränsle (ffa kerosene) var relaterat till allergisk sensibilisering, "wheeze", rhinitis och eksem.  Användning av gas var starkt relaterat till allergisk sensibilisering.	Allergisk sensibilisering OR 1,78 (1,06-2,97) "wheeze" OR 1,56 (1,07-2,26) Rhinitis OR 2,06 (1,46-2,91) Exem OR 2,82 (1,61-4,96) OR 3,63 (2,32-5,68)	+  +  +  +

## Bilaga 3: Tabell 3.

### Litteraturstudie avseende hälsoeffekter av gasspisanvändning: Studier avseende exponeringsdata NO<sub>2</sub> ute/inne –ej relaterat till hälsoeffekter

Vi anger utfallet i fyra nivåer: Dessa huvudgrupper, inkluderar de utfallsvariabler som anges inom parentes

9. Luftvägssymtom, LVS, (eg. NEDRE luftvägssymtom; respiratory symptoms, cough, shortness of breath, wheeze/wheezing, chest tightness)
10. Astma (asthma)
11. Allergisk snuva (Rhinitis)
12. Objektiva lungfunktionsdata, OLD, ( bronkial obstruktion)

Fotnot; data om statistiska beräkningar ej angivna.

PM<sub>10</sub> :små partiklar med en diameter mindre än 10 µm.

FVC: “forced vital capacity”.

FEV<sub>1</sub>: “forced expiratory volume”.

MMEF: “maximal midexpiratory flow”

FEF<sub>50</sub>: “forced expiratory rates at 50%.

PEF: “peak expiratory flow”.

MEF<sub>50</sub>: “maximal expiratory flow at 50%.

COPD: kronisk obstruktiv lungsjukdom.

GIS: geografisk informations system.

BMI: “body mass index”.

BAMSE: Barn Allergi och Miljö i Stockholm, ett Epidemiologiskt projekt

ETAC: Early Treatment of the Atopic Child

ISAAC: International Study of Asthma and Allergy in Childhood

NHANES: Third National Health and Nutrition Examination Survey

Författare	Mål	Design Ålder Antal	Exponering, utförande	Symptom	Justering för "confounder"	Resultat, Kommentar	OR, RR 95% CI eller andra siffror.	+/-
Alm S et al. 1998	Undersöka det eventuella sambandet mellan utomhus och inomhuskonc. av NO <sub>2</sub> på individuell exponering av NO <sub>2</sub>	Kohort studie 246 barn på daghem 3-6 år.	NO <sub>2</sub> ; Individuell exponering av NO <sub>2</sub> mättes med passiv adsorption och NO <sub>2</sub> konc. inomhus och utomhus mättes med fasta monitorer.	Hälsoeffekter ej mätta	Utomhuskonc. av NO <sub>2</sub> , bostadens läge, gasspis, passiv rökning samt bostadstyp.	NO <sub>2</sub> högre i hem med gasspis (33 % av ) vs. elektrisk spis; 31.5 vs. 24,8 µg/m <sup>3</sup>		
Cyrus J, et al. 2000	Bestämma inomhus resp. utomhuskonc. av NO <sub>2</sub> och de mest betydande källorna till NO <sub>2</sub> kons.		NO <sub>2</sub> exponering; från gasspisar, rökning och trafik mättes i två städer i Tyskland.	Hälsoeffekter ej mätta.	Årstid, utomhuskonc. av NO <sub>2</sub> , husets läge samt andra huskaraktärer.	Gas till matlagning , rökning, årstid, utomhuskonc. av NO <sub>2</sub> , husets läge samt andra huskaraktärer svarade för 38% av NO <sub>2</sub> halten .  Gas till matlagning (41% ökning) var den största källan till NO <sub>2</sub> i inomhusluften följt av rökning (18% ökning).  En ökning av utomhus NO <sub>2</sub> konc. med 17 µg/m <sup>3</sup> gav en ökning av inomhus NO <sub>2</sub> konc. med 33%.		
Dennekamp M, et al. 2001	Experiment för att mäta utsläpp av NO <sub>x</sub> och små partiklar (<100 nm) från matlagning med gas resp. elektrisk spis.	-	Experiment med gas resp. el. spis gjordes. NO <sub>x</sub> konc. mättes med chemoluminiscens  Ultrafina partiklar (10-500 nm) mättes med en "scanning mobility particle sizer"	Hälsoeffekter ej mätta	-	Matlagning med gas genererade hög konc. av ultra fina partiklar (ffa. med storleken 15-40 nm). Dessutom uppmättes avsevärda konc. av NO <sub>2</sub> ( 1000 ppm efter 15 min. med 4 lågor och NO (2000 ppm) .		



Emenius G, et al. 2003 (in press)	Inomhushalter av NO <sub>2</sub> i förhållande till halter utomhus	Mätdata: medelxponering över 4 veckor (Palmer tube)	Högre halter av NO <sub>2</sub> i hem med gasspis än hem utan användning av gasspis 22,6 vs 16,4 µg/m <sup>3</sup> . Positiv korrelation mellan halter utomhus och inomhus, r=0,69, p<0,001, samt mellan luftomsättning och NO <sub>2</sub> inne i hem utan interna källor till NO <sub>2</sub> (ej gasspis; ej rökning), r=0,34, p<0,001.	Ingen korrelation mellan luftomsättning och NO <sub>2</sub> i hem med gasspis.	Hemets egenskaper inklusive matlagning med gas var associerat till NO <sub>2</sub> halten inomhus.	HONO och NO <sub>2</sub> högre inne kopplat till gas. Större påverkan på NO <sub>2</sub> runt 30 ppb (≈57 µg/m <sup>3</sup> ) HONO runt 5 ppb
Lee K, et al. 2002	Mätning av Inomhus resp. Utomhus halter av HONO, NO <sub>2</sub> och O <sub>3</sub> .	Passive adsorption för att mäta NO <sub>2</sub> , HONO och O <sub>3</sub> . 6 dagars medelvärde beräknades.	Inga hälsoutfall			
Levy JL, et al. 1998	Mätning av Inomhus och Utomhus NO <sub>2</sub> konc. för att se hur det påverkar individuell exponering av NO <sub>2</sub> 18 städer i 15 länder.	NO <sub>2</sub> ; mättes under två dagar inom- och utomhus med passiv adsorption. Dessa värden korrelerades med individuell exponering som mättes samtidigt.	Gasspis; vet ej varifrån uppgiften kommer.	Geografi; 18 platser i 15 olika länder jorden runt.	Personal NO <sub>2</sub> är mer beroende av inomhus (r=0,75) än utomhus (r=0,57). Innehav av gasspis ökar "personal" NO <sub>2</sub> 67%. 34,8 ppm med gasspis mot 20,5 utan.	-

---

Linaker CH, etal. 1996 Endast abs	Fastställa distributionen av individuell NO <sub>2</sub> exponering.	46 barn 9-11 år	NO <sub>2</sub> : exponering mättes med passiv adsorption från fasta mätstationer (kök, vardagsrum, klassrum och lekplatser) .	Ej mätta	Primärt exponeringsanalys	Individuell exponering (medelvärde 36 µg/m <sup>3</sup> 11-257) var korrelerad till NO <sub>2</sub> i hemmet och apparatur med gas ökade exponeringen men svarade bara för en liten del av den totale exponeringen.	Slutsats var att personlig monitorering av exponering var nödvändig
--------------------------------------	--	-----------------	--	----------	---------------------------	---	---

---

## Bilaga 4: Tabell 4

### Litteraturstudie avseende hälsoeffekter av gasspisanvändning: studier icke relevanta för frågeställningen

Vi anger utfallet i fyra nivåer: Dessa huvudgrupper, inkluderar de utfallsvariabler som anges inom parentes

13. Luftvägssymtom, LVS, (eg. NEDRE luftvägssymtom; respiratory symptoms, cough, shortness of breath, wheeze/wheezing, chest tightness)
14. Astma (asthma)
15. Allergisk snuva (Rhinitis)
16. Objektiva lungfunktionsdata, OLD, ( bronkial obstruktion)

Fotnot; data om statistiska beräkningar ej angivna.

PM<sub>10</sub> :små partiklar med en diameter mindre än 10 µm.

FVC: “forced vital capacity”.

FEV<sub>1</sub>: “forced expiratory volume”.

MMEF: “maximal midexpiratory flow”

FEF<sub>50</sub>: “forced expiratory rates at 50%.

PEF: “peak expiratory flow”.

MEF<sub>50</sub>: “maximal expiratory flow at 50%.

COPD: kronisk obstruktiv lungsjukdom.

GIS: geografisk informations system.

BMI: “body mass index”.

BAMSE: Barn Allergi och Miljö i Stockholm, ett Epidemiologiskt projekt

ETAC: Early Treatment of the Atopic Child

ISAAC: International Study of Asthma and Allergy in Childhood

NHANES: Third National Health and Nutrition Examination Survey

Författare	Syfte	Design Ålder Antal	Exponering, utförande	Symptom	Justering för "confounder"	Resultat, Kommentarer	OR, RR 95% CI eller andra siffror.	+/-
Bailie RS, et al. 1999	Undersöka exponering av inomhus luftföroreningar, under vintern, i ett område med låg urbaniseringsgrad där en variation av olika bränsle typer används. Studie i inomhusmiljö 175 hem med parafin uppvärmning.	Studie i hem miljö, 175 hem (slumpurval) med bl a parafin uppvärmning	NO <sub>2</sub> , SO <sub>2</sub> och CO; mättes med passiva adsorption från fasta "continuous" monitorer.  Intervju; vilken typ av bränsle, ventilation m.m.  Hemmen delades in 4 st. grupper beroende på parafinanvändning, (parafin till en av matlagning, värme och belysning =a, parafin till två = b, parafin till tre = c, ingen parafin användes för kontroller.	Hälsoeffekter ej mätta	Rökning och antal personer i rummet.	Användning av parafin som bränsle ger höga halter av ffa: CO men även av NO <sub>2</sub> och SO <sub>2</sub> .	a; OR 1,11 (0,67-1,83) b; OR 1,97 (1,33-2,92) c; OR2,06 (1,30-3,25)	+ + +
Linaker CH, et al. 2000 Exponeringsunderlag till Linaker 1	Undersöka det eventuella sambandet mellan individuell NO <sub>2</sub> exponering hos barn och utomhuskons. av NO <sub>2</sub> .	114 st. astmatiska barn 7-12 år.	NO <sub>2</sub> ; exponering mättes med passiv adsorption med brickor i sovrummen som byttes varje vecka under 13 mån. Data från utomhus NO <sub>2</sub> erhöles från fasta mätstationer och mättes med chemoluminiscens.	Ej mätta		Låga (normala) kons. av utomhus NO <sub>2</sub> (medel 12,3 µg/m <sup>3</sup> ; 4,3-29,8) påverkar ej den individuella exponeringen av NO <sub>2</sub> (17 µg/m <sup>3</sup> ; 0,7-496).		-

---

Spengler J, et al. 1994

Analys av exponerings-  
källor för NO<sub>2</sub>

Studier av inne och ute  
nivåer av NO<sub>2</sub> i Los  
Angeles området

59% av variationen i  
personal exposures  
förklaras av inomhus-  
värden

Inget hälsoutfall

---