

# *Hälsoeffekter av partiklar*

Tilläggsprogram 2006

# Förord

Ett av Luftvårdsförbundets tilläggsprogram för 2006 har varit att redovisa kunskapsläget vad gäller partiklars hälsoeffekter med inriktning på förhållandena i Stockholms och Uppsala län. En viktig fråga är: Vad är det som gör partiklarna så betydelsefulla för de negativa hälsoeffekter som observeras? I Miljökvalitetsnormerna regleras endast PM10 halterna, som i vår region överskrids främst beroende på lokalt vägdamm och intransport från andra länder. Mycket talar för att hälsoeffekterna av grova partiklar (vägslitagepartiklar) skiljer sig från andra partiklars hälsoeffekter. Fina partiklar (PM<sub>2,5</sub>) har hälsoeffekter som föranlett förslag till nya gränsvärden i EU's arbete med översyn av nuvarande normer. Där har också ultrafina partikelfraktionens (främst avgaspartiklar) betydelse för hälsoeffekter lyfts fram. Världshälsoorganisationen (WHO) pekar på betydelsen av sotpartiklar. Det finns flera faktorer som talar för att sot kan vara en viktig egenskap partiklarna. Sothalten, mätt som svärtningen av filter, har visats ha starka samband med sjuklighet och dödlighet. Sotet är en bärare av mutagena och cancerogena polycykliska aromatiska kolväten. Sotet utgörs av en fast kärna i avgaspartiklar och förmår tränga igenom cellmembraner i alveolerna. Humanstudier har visat att dieslavgaser kan orsaka akuta inflammatoriska reaktioner i lungceller hos friska personer.

Syftet med utredningen är att belysa den senaste kunskapen inom detta område, med fokus på förhållandena i vår region.

Rapporten är skriven av Christer Johansson (SLB analys, Miljöförvaltningen, Stockholm), Bertil Forsberg (Umeå universitet), Tom Bellander (AMM, Stockholms läns landsting), Tage Jonson (SLB), Malin Ekman (SLB) och Kerstin Gustavsson (Vägverket region Stockholm) har lämnat värdefulla synpunkter och bidragit med referenser.

Stockholm mars 2007,

Christer Johansson

# Innehåll

1	Sammanfattning och slutsatser .....	4
1.1	Befolkningens exponering.....	4
1.2	Olika partiklars effekter på grund av kortvarig och långvarig exponering .....	5
1.3	Kvantifiering av effekter baserat på olika indikatorer.....	6
2	Inledning.....	7
3	Källor till partikelhalterna i Stockholms & Uppsala län .....	8
3.1	Genomsnittlig partikelstorleksfördelning.....	8
3.2	Kemisk sammansättning .....	10
3.3	Källor som bidrar till respektive storlek.....	10
3.3.1	Vägtrafik.....	11
3.3.2	Andra förbränningspartiklar .....	12
3.3.3	Långdistanstransport .....	12
3.3.4	Andra partikelkällor utomhus och inomhus .....	12
4	Exponering .....	13
4.1	Förutsättningar .....	13
4.2	Upptaget i lungorna.....	14
4.3	Andra faktorer .....	17
5	Hälsoeffekter av olika partiklar .....	17
5.1	Vad vet vi? .....	17
5.2	Effekter av långtidsexponering .....	19
5.2.1	Förtida dödlighet vid långtidsexponering .....	19
5.2.2	Sjuklighet vid långtidsexponering.....	20
5.3	Korttidsexponering.....	20
5.4	Effekter av olika källor eller olika typer av partiklar .....	21
6	Uppskattade hälsokonsekvenser av partikelutsläppen i Stockholm.....	27
7	Mycket mer forskning pågår... ..	29
8	Referenser.....	30
9	Bilaga 1. Kort beskrivning av projekt som ingår i SNAP.....	34

# 1 Sammanfattning och slutsatser

## 1.1 Befolkningens exponering

Avgörande för att förstå betydelsen av luftföroreningar för påverkan på befolkningens hälsa är att känna till exponeringen, dvs. vilka föroreningsnivåer som olika delar av befolkningen utsätts för. Det speciella med partikelexponering jämfört med exponering för gasformiga luftföroreningar är att en enskild partikel inte är bara *ett* ämne, utan kan innehålla en rad ämnen och att de partiklar vi utsätts för varierar inte bara beroende på vilka beståndsdelar de består av, utan också med avseende på partiklarnas storlek och form.

Partiklarnas storlek och kemiska sammansättning kan variera kraftigt mellan olika källor. Detta har betydelsefull återverkan på partiklarnas egenskaper såsom löslighet i vatten, reaktivitet, samspel med gasformiga ämnen samt även påverkan på klimat och hälsa. I svenska städer observeras ofta minst 3 storleksfraktioner;

- (i) ultrafina partiklar med diametrar som är mindre än 0,1  $\mu\text{m}$  och som till största delen består av lokalt emitterade partiklar från trafikavgaser eller vedeldning. Till stor del består dessa partiklar av sot och oförbrända organiska ämnen.
- (ii) grova partiklar med diametrar mellan 10  $\mu\text{m}$  och 2,5  $\mu\text{m}$  och som till stor del består av mekaniskt genererade partiklar från slitage av vägbanor, bromsar och däck. Till stor del består dessa av stenmineraler (kvartsit, granit) från stenen i vägbeläggningarna och metaller eller metalloxider från bromsbelägg eller från andra material i vägmiljön.
- (iii) en mellanfraktion med diametrar mellan ca 0,2  $\mu\text{m}$  och 1  $\mu\text{m}$  och som till största delen kommer från utsläpp i andra länder via långdistanstransport eller från naturliga källor (organiska ämnen från skogar och havssalter). Till stor del består dessa partiklar av organiska ämnen samt oxiderade svavel och kväveföreningar.

Exponeringen för partiklar beror av halterna i inomhusluften och utomhusluften. Stora tidsmässiga och rumsliga variationer kan förekomma beroende på vilken partikelegenskap som mäts. Störst variation noteras för antalet avgaspartiklar som också har mindre förmåga att tränga in i inomhusmiljöer jämfört med de långdistanstransporterade partiklarna. Halterna av fina partiklar som mest består av långdistanstransporterade partiklar varierar väldigt lite över Stockholms och Uppsala län. Halterna av grova partiklar uppvisar betydligt större variationer både rumsligt och tidsmässigt. Halterna är högst på våren intill hårt trafikerade vägar. En mindre del av de grova partiklarna tränger in i inomhusluften i jämförelse med andelen av de mellanstora partiklarna som kommer in i inomhusluften.

Hur stor del av de partiklar vi andas in som fastnar i luftvägarna är beroende av partikelstorleken och vattenlösligheten. De minsta (ultrafina) partiklarna deponeras till stor del långt ner i luftvägarna (alveolerna), de grova fastnar mestadels i övre luftvägarna. Partiklarnas egenskaper och var de deponeras i luftvägarna är också avgörande för hur kroppen kan ta hand om partiklarna och lång tid det tar innan partiklarna försvinner ut ur kroppen vilket i sin tur kan vara av stor betydelse för hälsoeffekterna.

## **1.2 Olika partiklars effekter på grund av kortvarig och långvarig exponering**

Det finns en hel del belägg för att olika partikeltyper har olika hälsoeffekter även om det fortfarande återstår många frågor kring just detta. I hälsostudier brukar man skilja på de effekter som uppkommer vid kortvarigt förhöjda partikelhalter under några dagar och de effekter som uppkommer vid långvarig exponering under flera år eller till och med flera decennier.

Internationella studier har visat att de grova partiklarna har effekter på sjukligheten i både andningsorganen som i hjärt- kärlsystemen. Även dödligheten på grund av kortvarigt förhöjda halterna av grova partiklar kan påverkas, medan det däremot inte finns så tydliga samband med långtidsexponering och förtida dödlighet. I Stockholmsregionen är halterna av grova partiklar relativt höga jämfört med andra städer i Europa. Detta beror på användningen av dubbdäck, som sliter på vägbanorna. Även i Stockholmsregionen har samband mellan andningsvägarnas sjukdomar och halterna av grova partiklar kunnat påvisas. Däremot har inte påverkan på den förtida dödligheten kunnat beläggas i Stockholm.

Det finns många epidemiologiska studier som visat att långtida exponering för trafikrelaterade utsläpp påverkar befolkningens hälsa i form av t ex förtida död i hjärt- kärlsjukdomar eller försämrad utveckling av lungfunktionen hos barn. Ingen studie har entydigt kunnat peka ut vilken partikelfraktion som orsakat effekterna, även om de ultrafina avgaspartiklarna sannolikt är viktiga. Vägrafiken står för det största bidraget till exponeringen inom Luftvårdsförbundets verksamhetsområde. I flera studier i Stockholmsregionen har samband mellan långtidsexponering för trafikföroreningar och dödlighet i hjärt- kärlsjukdom och lungcancer kunnat påvisas. Tyvärr går det inte heller i dessa studier att säga vilken källa (dieselavgaser, bensinavgaser, vägslitage) eller typ av partiklar som är mest betydelsefulla för effekterna på grund av långtidsexponering. En studie som inkluderade hela befolkningen i Storstockholm visade på signifikanta samband mellan antalet partiklar, som främst kommer från trafikavgaser, och påverkan på antal sjukhusinläggningar i hjärt- kärlsjukdom. Andra studier i Stockholmsregionen har visat på samband mellan trafikavgaser och

- lungcancer,
- ökat antal sjukhusintag på grund av luftvägssjukdom,
- hälsoproblem hos personer med hjärt-, kärl- och lungsjukdomar i samband med dagar då luftföroreningshalterna är förhöjda,
- ökad risk för påverkan på luftvägarna hos barn,
- ökad risk för utveckling av barnallergi,
- ökad risk för utveckling av astma hos vuxna,
- försämrad utveckling av lungfunktionen hos barn,
- ökad risk för luftvägssjukdom och allergi bland förskolebarn, som utsatts för luftföroreningar från trafiken under första levnadsåret.

Studier i andra länder har visat att hälsoeffekterna av luftföroreningar som huvudsakligen beror på förbränning av ved är ungefär lika stora som luftföroreningar på grund av vägtrafik. Svenska studier har också påvisat hälsoeffekter av vedförbränning - både påverkan på dödlighet och sjukdomar. I Stockholmsregionen är vedförbränningens partikelutsläpp osäkra. Bedömningen är att denna källa ger endast ett litet bidrag till den totala befolkningens exponering.

Sammanfattningsvis kan konstateras att studier på befolkningen i Stockholmsregionen bekräftar de internationella studierna att både kortvarigt förhöjd exponering och långvarig

exponering för trafikrelaterade luftföroreningar medför ökad risk för sjukdomar och dödlighet relaterade till andningsorganen och hjärt- kärlsystemen. Mycket talar för att effekterna beror på partiklarna och att de är väsentligt olika beroende på vilken typ av partiklar som man exponeras för. Framst påverkas barn, äldre och redan sjuka.

### **1.3 Kvantifiering av effekter baserat på olika indikatorer**

Utifrån epidemiologiska studier har ökningarna i riskerna att drabbas av olika hälsoeffekter på grund av exponering för luftföroreningar kunnat beräknas. Som mått på luftföroreningar har olika indikatorer använts. Utifrån amerikanska studier har exempelvis samband mellan antal dödsfall i hjärt- kärlsjukdom och långvarig exponering för partiklar mätt som PM<sub>2.5</sub> uppskattats till 6 % flera för varje ökning av halten med 10 µg/m<sup>3</sup>. Detta säger alltså inget om exakt vilka partiklar eller vilka källor som orsakat ökningen i dödligheten.

Baserat på de amerikanska studierna har uppskattningar gjorts för Sverige av antal personer som kan drabbas av förtida död på grund av partikelexponering. De långdistanstransporterade partiklarna beräknas stå för huvuddelen av de förtida dödsfallen, ca 3500 (vilket motsvarar ca 7 månaders förkortad livslängd för hel befolkningen), medan de lokala källorna står för 1800 förtida dödsfall (2-3 månaders förkortad livslängd).

I en stor europeisk studie jämfördes hälsoeffekterna av partikelexponering i mer än 20 olika städer. Utifrån rådande halter av partiklar i städernas luft samt data om antal dödsfall i olika sjukdomar och sjukhusinläggningar, beräknades hur många fall som skulle kunna undvikas genom sänkningar av föroreningshalten. Uppskattningarna gjorda för Stockholm, visade på ca 220 förtida dödsfall på grund av exponering för de partiklar som kommer från lokala källor. De flesta uppkommer på grund av långtidsexponering – ca ¼ uppskattas bero på partikelhalten under de senaste 40 dyggen före dödsfallet.

Men nya studier tyder på betydligt större effekter när man använder kväveoxidhalten (NO<sub>x</sub>) istället för halten PM<sub>2.5</sub> som i de amerikanska studierna. Uppskattningar för Stockholmsregionen baserat på en studie i Oslo med NO<sub>x</sub> som indikator ger ca 6 gånger högre risk för förtida död vid långtidsexponering för trafikutsläpp jämfört med de gamla skattningarna som gjorts. Det är alltså rimligt att tänka sig att man ska använda olika effektsamband för de lokalt genererade (färska) partiklarna jämfört med dem som kommer från långdistanstransporten. Dessa olika partiklar har väldigt olika storlek och olika kemisk sammansättning. Det är sannolikt så att en sänkt halt av avgaspartiklar från den lokala trafiken i regionen har större betydelse för hälsoeffekterna räknat per µg/m<sup>3</sup> än motsvarande minskning av halten långdistanstransporterade partiklar.

En mycket uppmärksam studie i Stockholms län har visat på ett tydligt samband mellan kvävedioxid och lungcancer. De som under åren 1955-1970 varit utsatta för typiska innerstadshalter av kvävedioxid, det vill säga över 30 mikrogram per kubikmeter (årsmedelvärde), hade ca 50 % ökad risk för att 30 år senare få cancer. Detta oavsett om man varit rökare eller ej. Studien visade att mängden kvävedioxid kan fungera som en markör för andra luftföroreningar. Vart tionde lungcancerfall i Stockholms län kan bero på föroreningar orsakade av vägtrafiken i länet. En del av dessa fall beror på en kombination av rökning och hög exponering för trafikföroreningar.

Ytterligare nya kvantitativa samband mellan hälsoeffekter och luftföroreningshalter har kommit fram i SNAP-projektet. Exempelvis fann man i en studie att de som under 30 år bott

nära hårt trafikerade vägar i Stockholms län löper 50 procent högre risk att akut dö i hjärtinfarkt än de som bott ute på landet.

För Stockholmsregionen kunde en förhöjd risk för akut intag på sjukhus på grund av hjärt-kärlsjukdom konstateras. Analyserna har visat på 0,44 % fler fall per 1000 avgaspartiklar/cm<sup>3</sup>. För akuta intag på grund av luftvägssjukdomar var ökningen inte statistiskt signifikant. Detta ligger väl i linje med tidigare resultat att de ultrafina partiklarna (från trafikavgaser) främst påverkar hjärt- kärlsystemet.

Mycket mer forskning kring partiklars hälsoeffekter pågår och planeras i Sverige och utomlands. För närvarande pågår forskningsprojekt i Stockholm (inom ramen för EMFO) som syftar till att se om det går att särskilja effekterna av exponeringen för lokalt genererade partiklar från de icke-lokala källorna (långdistanstransporterade partiklar). Effekterna av olika lokala partikelkällor studeras i ett annat EMFO-projekt som skall slutredovisas 2008. Nyligen startades ett nytt forskningsprogram i Sverige (SCARP), finansierat av Naturvårdsverket, som också innefattar en rad nya studier av luftföroreningars hälsoeffekter.

## 2 Inledning

Luftföroreningar är ett viktigt folkhälsoproblem. Senare tids forskning har visat att även de relativt låga halterna av luftföroreningar i Sverige kräver åtgärder för att minska luftvägs- och hjärtkärlsjukdomar.

Av alla luftföroreningar framstår idag partiklarna som det största hotet mot folkhälsan. Svenska miljökvalitetsnormerna och EU-direktivet reglerar endast partikelhalterna mätta som PM10, masskoncentrationen av partiklar med en diameter mindre än 10 µm. Bidragen till partikelhalterna är väsentligt olika för olika källor. Både storleken och den kemiska sammansättningen hos partiklarna ser helt olika ut beroende på vilken källa som dominerar bidraget till halterna. Hälsoeffekterna är också väldigt olika beroende på vilka partiklar som avses.

I denna sammanställning ges en översikt över problematiken med partiklarnas hälsoeffekter, med fokus på partikelförekomsten och problemen i Stockholms län. Av Luftvårdsförbundets rapporter och kartorna på hemsidan framgår att PM10 halterna överskrider gällande miljökvalitetsnormer längs många gator och vägar i regionen. Frågan är vad detta betyder ur hälsosynpunkt. Stockholms & Uppsala läns luftvårdsförbund har via SLB-analys medverkat i en rad forskningsprojekt med syftet att förbättra kunskaperna kring hälsoeffekterna av luftföroreningar. Projekten har genomförts i samarbete med miljömedicinska forskare vid Karolinska institutet, Stockholms läns landsting och vid Umeå universitet.

**LUCAS**-studien (Lungcancer i Stockholms län) visade på ett tydligt samband mellan kvävedioxid och lungcancer. Kvävedioxidexponeringen under 60, 70, 80 och 90-talen beräknades med hjälp av luftvårdsförbundets system och skall i detta fall ses som en indikator för luftföroreningar från trafik. De som under åren 1955-1970 varit utsatta för typiska innerstadshalter av kvävedioxid, det vill säga över 30 mikrogram per kubikmeter (årsmedelvärde), hade ca 50 % ökad risk för att 30 år senare få cancer. Detta oavsett om man varit rökare eller ej. Studien visade att mängden kvävedioxid kan fungera som en markör för andra luftföroreningar. Vart tionde lungcancerfall i Stockholms län kan bero på föroreningar

orsakade av vägtrafiken i länet. En del av dessa fall beror på en kombination av rökning och hög exponering för trafikföroreningar.

I **SHAPE**-projektet (The Stockholm Study on Health Effects of Air Pollution and its Economic Consequences) beräknades hälsoeffekterna av exponeringen för kvävedioxid och partiklar i Stockholms län. Denna exponering beräknades leda till att 210 personer per år måste läggas in på sjukhus för vård av luftvägssjukdom och 290 personer per år för vård av hjärt- kärlsjukdomar. Författarna poängterar att dessa siffror sannolikt är en underskattning. Vidare beräknades att luftföroreningar kan ha en inverkan på medellivslängden för befolkningen i Stockholms län av samma storleksordning som trafikolyckorna.

Det senaste forskningsprogrammet som givit väsentligt ökade kunskaper om hälsoeffekterna av partiklar är **SNAP** (Swedish National Air Pollution and Health Effects Programme). SNAP har bidragit till förbättrade kunskaper om både befolkningens exponering och konsekvenserna för folkhälsan. SNAP var ett nationellt forskningsprogram om hälsoeffekter av luftföroreningar. Forskare från Svenska universitet med betydande luftföroreningsforskning deltog tillsammans med de myndigheter som är involverade i beslutsfattande och reglering inom luftområdet. Dessutom deltog industrirepresentanter från bland annat bilindustrin vars verksamhet har inverkan på luftföroreningshalterna i Sverige (se bilaga 1 för en sammanställning av projekten). Luftvårdsförbundet i Stockholms och Uppsala län har bidragit till SNAP via flera projekt (PASTA, EXPOSE, FALCONAIR, SENSI, LEAP). Den nya information som programmet producerat kan användas vid kvantitativa riskbedömningar för luftföroreningar och kommer att vara viktig i utvecklandet av den nationella miljöpolitiken och särskilt när det gäller det svenska miljömålsarbetet. SNAP har bland annat visat att förhöjda luftföroreningshalter i svenska städer orsakar flera tusen extra dödsfall årligen. Ytterligare resultat från epidemiologiska studier inom SNAP diskuteras i denna rapport.

SNAP programmet har även innefattat en hel del humanexperimentella studier och toxikologiska studier som inte tas upp här. Exempel på detta är påverkan på DNA av vägdamms- och tunnelbanepartiklar (Karlsson et al., 2004), inflammatorisk respons i lungceller hos astmatiker och friska personer vid exponering för dieselavgaser (Stenfors et al. 2005), påverkan på immunförsvaret vid dieselavgasexponering (Behndig et al., 2006) och vedrökspartiklars påverkan på inflammation, koagulation och lipidoxidation (Barregård m fl 2006, Sällsten m fl 2006).

### **3 Källor till partikelhalterna i Stockholms & Uppsala län**

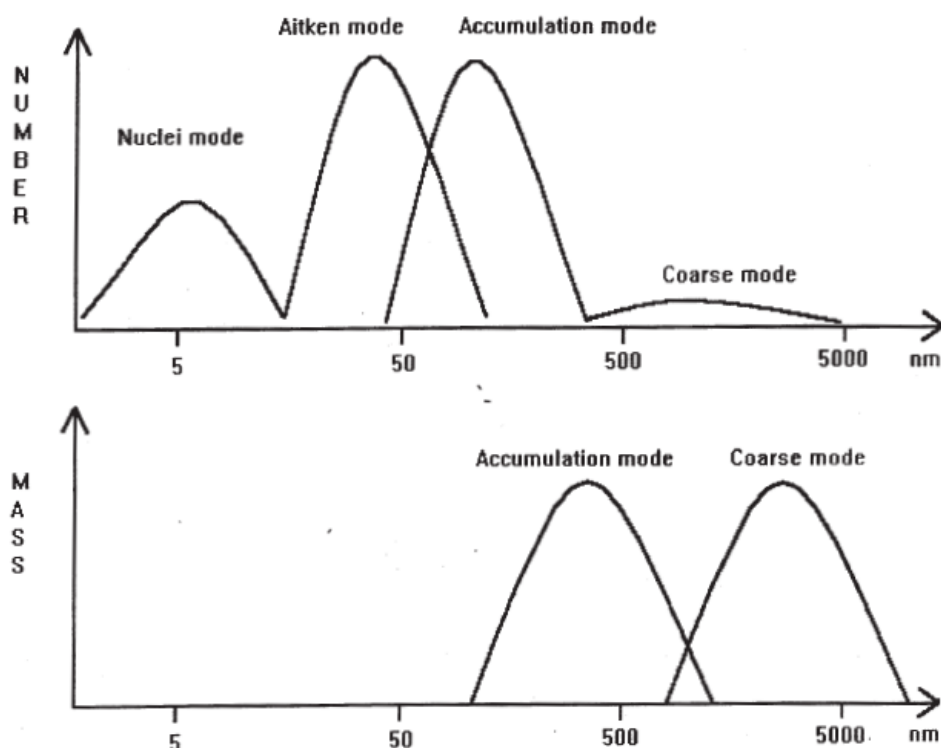
I detta avsnitt presenteras partiklarnas ursprung och hur detta påverkar förekomsten av partiklar med olika storlek med fokus på situationen i Stockholms & Uppsala län.

#### **3.1 Genomsnittlig partikelstorleksfördelning**

Oavsett om man betraktar förorenad stadsluft eller ren luft utanför städer så kan man identifiera en mer eller mindre tydlig uppdelning av partiklarna beroende på deras storlek (Figur 1). Ser man till antalet partiklar är de flesta väldigt små partiklar och har en diameter mindre än 500 nanometer (nm). Ser man till masskoncentrationen är det främst partiklar med en diameter som är större än några hundra nanometer som bidrar till halterna. Detta visar att man får väsentligt olika svar om man frågar vilka partiklar som är flest respektive vilka



partiklar som bidrar mest till PM10-halten (PM10 är masskoncentrationen av alla partiklar med en diameter som är mindre än 10  $\mu\text{m}$ ).

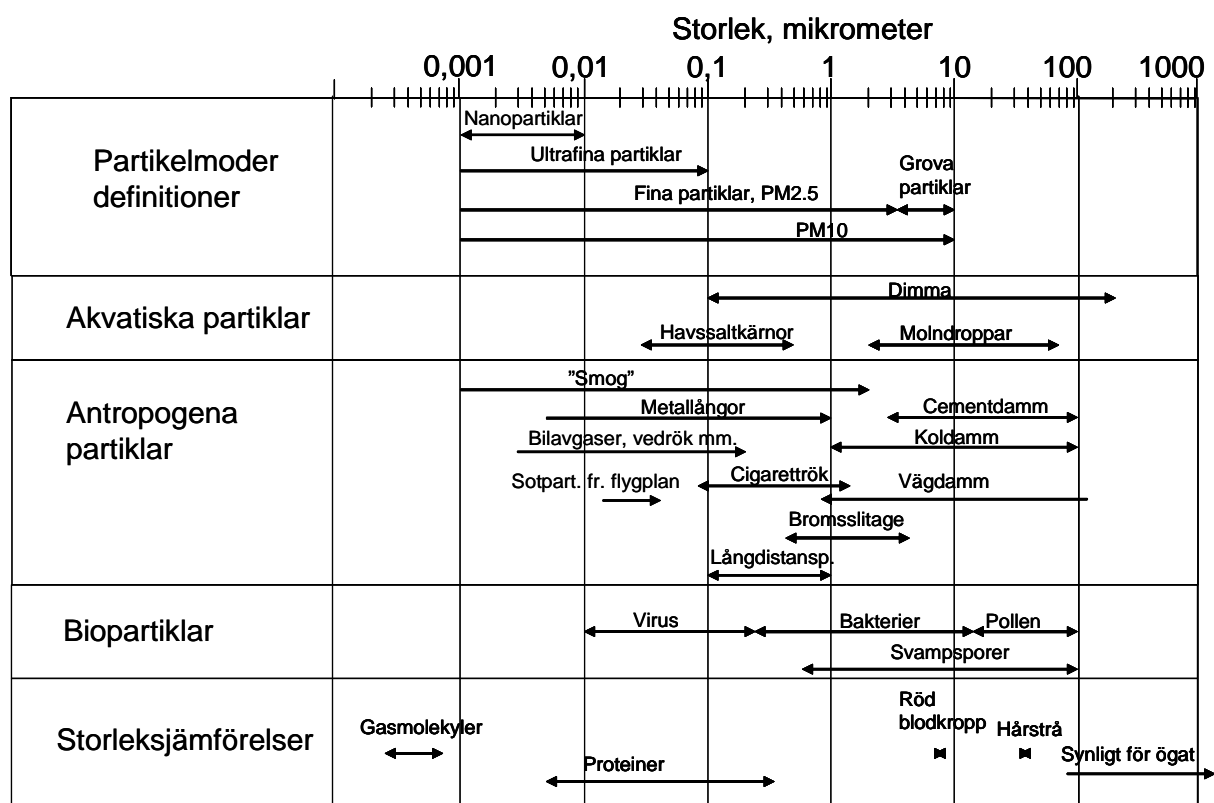


Figur 1. Förenklad bild av partikelstorleksfördelningen i atmosfären, uttryckt dels som antal (övre), dels som massan av partiklarna per volymenhet. Ofta återfinns partiklarna i atmosfären i olika storleksintervall. En nanometer är lika med en tusendels mikrometer.

I Figur 2 visas en översikt av storleken på olika typer av partiklar och indelningen av partiklarna i olika "moder" (nanopartiklar, ultrafina partiklar, fina partiklar och grova partiklar). I arbetsmiljösammanhang definieras andra gränser för storleken på de partiklar som skall mätas. De som man andas in och passerar ner förbi struphuvudet (torakalt) kallas TPM (thoracic particulate matter). Med respirabla partiklar (RPM) avses den del av de partiklar som passerat struphuvudet och vidare ner i de gasutbytande delarna av lungan. TPM är ungefär samma som PM10. RPM motsvarar ungefär PM4-PM5.

Olika typer av utsläpp ger upphov till partiklar av kraftigt varierande storlek, från några enstaka nanometer till hundratals mikrometer. Vid förbränningsprocesser bildas främst ultrafina partiklar. Vid olika mekaniska processer (nötning, malning, krossning) bildas främst grova partiklar. De antropogena partiklarna dominerar både antalet och massan av de inandningsbara partiklarna i luften (PM10, diameter <math><10 \mu\text{m}</math>). Virus, bakterier och pollen förekommer i små mängder jämfört med de antropogena partiklarna.

Av Figur 2 framgår också storleken på ett hårstrå och en röd blodkropp. Som en jämförelse kan nämnas att om den röda blodkroppen vore av samma storlek som Globen i Stockholm, skulle förbränningspartiklarna i bilavgaserna ha ungefär samma storlek som en fotboll.



Figur 2. Jämförelse mellan storleken av olika partiklar med mera i luften.

### 3.2 Kemisk sammansättning

Den kemiska sammansättningen hos partiklarna varierar kraftigt beroende på ursprung. Havssaltkärnor består givetvis av havssalt men kan också vara täckta med organiskt material från plankton mm. Partiklar som bildats vid ofullständig förbränning av fossila bränslen innehåller stor andel elementärt och organiskt kol.

Efterhand som partiklarna transporteras i atmosfären förändras storleken och den kemiska sammansättningen hos partiklarna på grund fysikaliska och kemiska processer både i luften och i molndroppar. De långdistanstransporterade partiklarna som kommer in till Stockholms och Uppsala län består till stor del av oorganiska svavel och kväveföreningar (sulfat, nitrat) som ursprungligen släppts ut i form av svaveldioxid och kväveoxider vid förbränning av fordonsbränslen, kol och olja. De innehåller också en stor del organiska ämnen som har sitt ursprung i ofullständig förbränning av fossila bränslen samt naturliga emissioner av kolväten från växter.

### 3.3 Källor som bidrar till respektive storlek

Partiklar mäts oftast som PM10, vilket betyder mängden (massan) av alla partiklar med en diameter som är mindre än 10 mikrometer ( $\mu\text{m}$ ). I omgivningsluften i tätorter i länen (och i Sverige) domineras partikelförekomsten av i princip tre olika partikelstorlekar som har olika ursprung:

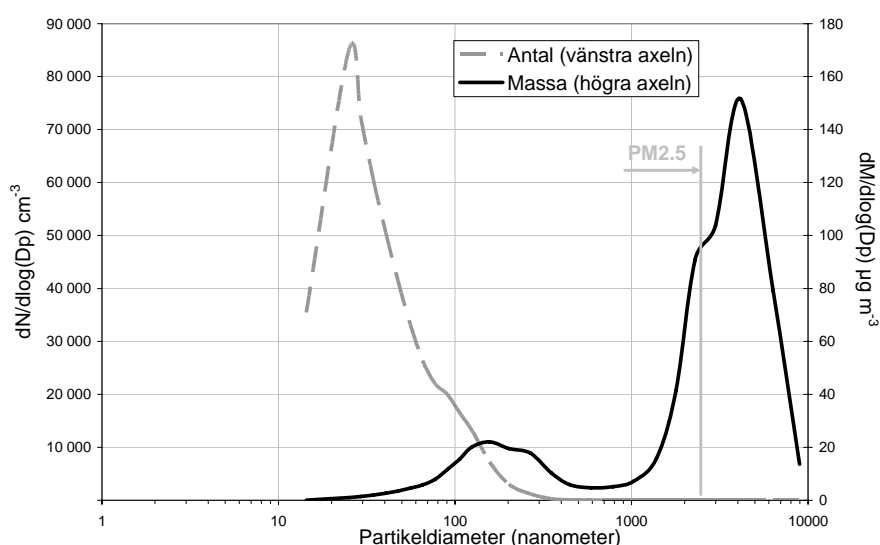
- ultrafina partiklar främst från bensen och dieselfordon ( $< 0,1 \mu\text{m}$ ). Även annan förbränning såsom vedeldning kan bidra lokalt till antalet ultrafina partiklar.
- långdistanstransporterade partiklar ( $0,1 - 1 \mu\text{m}$ )

- grova partiklar som främst kommer från slitage av vägbanor (1 – 10  $\mu\text{m}$ ). Slitage av bromsar och däck kan också bidra.

### 3.3.1 Vägtrafik

Vägtrafiken är den viktigaste lokala källan till partikelhalterna i tätorterna i regionen. Största delen av PM10-halterna längs gatorna i innerstaden kommer från slitage av vägbanor på grund av bilarnas dubbdäck. Partiklarna i avgaserna från bensin- och dieselfordon är mycket mindre (se Figur 2) och bidrar inte speciellt mycket till PM10-halterna. Däremot är avgaspartiklarna betydligt flera än de partiklar som bildats på grund av dubbarnas slitage (Johansson m fl., 2004; Johansson m fl., 2006). Figur 3 visar att om man mäter storleksfördelningen hos antalet partiklar i luften på Hornsgatan i Stockholm ser man att de flesta partiklarna har en diameter på ca 20 nanometer (nm). Dessa kommer från avgasutsläppen från fordonen på Hornsgatan. Om man däremot mäter masskoncentrationen kan man enkelt identifiera två olika partikelstorlekar. De med en diameter på några hundra nanometer kommer från utsläpp utanför regionen. De med en diameter som är större än 1000 nm (=1 mikrometer;  $\mu\text{m}$ ). De senare uppkommer främst vid mekaniskt slitage av vägbanor, bromsar och däck. Mätningar av sk fina partiklar (PM2.5) inkluderar delvis de mekaniskt genererade partiklarna samt alla långdistanstransporterade partiklarna och avgaspartiklarna. Mätningar av partikelstorleksfördelningen kan alltså ge en bra bild av källorna till partiklarna i luften.

Vägtrafiken är också största källan för kväveoxider (t ex NO<sub>x</sub> och NO<sub>2</sub>), men här är utsläppen via avgaserna den dominerande källan. Kväveoxidhalterna och avgaspartikelhalterna samvarierar väldigt väl och därför är kväveoxidhalterna en indikator för halterna av avgaspartiklarna. PM10-halterna uppvisar däremot dålig samvariation med kväveoxidhalterna beroende på att helt andra faktorer såsom att vägbaneförhållandena styr PM10-halterna (Johansson et al., 2005). Det är helt klarlagt att dubbdäcken orsakar stort slitage av vägbanorna och att det vid detta slitage bildas stora mängder inandningsbara partiklar. Slitaget är större på våta vägbanor, men det är först när vägarna torkar upp som höga partikelhalter noteras i luften eftersom våta vägbanor binder partiklarna.



Figur 3. Partiklarnas storleksfördelning i luften på Hornsgatan i Stockholm. De flesta partiklar har en diameter på ca 20 nanometer. Masskoncentrationen har två tydliga "moder"; en med ett maximum på ca 150 nanometer och en med ett maximum på ca 3500 nanometer.

### 3.3.2 Andra förbränningspartiklar

I bostadsområden med mycket vedeldning kan höga partikelhalter uppkomma (Johansson m fl., 2004b). Dessa partiklar har en annan kemisk sammansättning jämfört med partiklar från förbränning av diesel och bensin. Storleksfördelningen är också något annorlunda, med en tendens att partiklarna är något större (Hedberg m fl., 2002).

Utsläppen av partiklar från förbränning av biomassa varierar kraftigt beroende på typen av bränsle och anläggning. Största utsläppen sker från gamla vedpannor när förbränningen är dålig och lägsta utsläppen erhålls vid användningen av pelletskaminer. Då förbränningen är god är andelen oförbränt organiskt material liten och partiklarna består till stor del av metallsalter såsom kaliumsulfat.

Andra källor som bidrar till förbränningspartiklar är energianläggningar, sjöfart, arbetsmaskiner och villaoljepannor. Partiklarna i utsläppen från sjöfart och arbetsmaskiner liknar troligen de i utsläppen från dieselmotorer i lastbilar och bussar. I Stockholms län är bidragen till befolkningens exponering från dessa källor liten i förhållande till vägtrafikens bidrag (Eneroth & Johansson, 2006).

### 3.3.3 Långdistanstransport

Periodvis noteras kraftigt förhöjda partikelhalter i bakgrundsluften. Dessa partiklar kan bidra väsentligt till halterna av PM10 och PM2.5 i länen (dvs. masskoncentrationen av partiklar). De bidrar däremot inte mer än marginellt till totala *antalet* partiklar som återfinns i tätorterna i länen; i genomsnitt är antalet några tusen per ml i bakgrundsluften jämfört med tiotusentals längs gatorna i tätorterna. Anledningen till att de ger ett viktigt bidrag till masskoncentrationerna men inte till antalet partiklar är att de är mycket stora i förhållande till de partiklar som släpps ut från bilarnas avgaser i tätorterna (Figur 3). Ursprunget till partiklarna i bakgrundsluften är utsläpp av partiklar och gaser från både naturliga och antropogena källor. Gaser (främst kväveoxider och svaveldioxid) oxideras under lufttransporten från utsläppen i andra länder till vår region och bildar partikelbundna komponenter i form av nitrat och sulfat.

### 3.3.4 Andra partikelkällor utomhus och inomhus

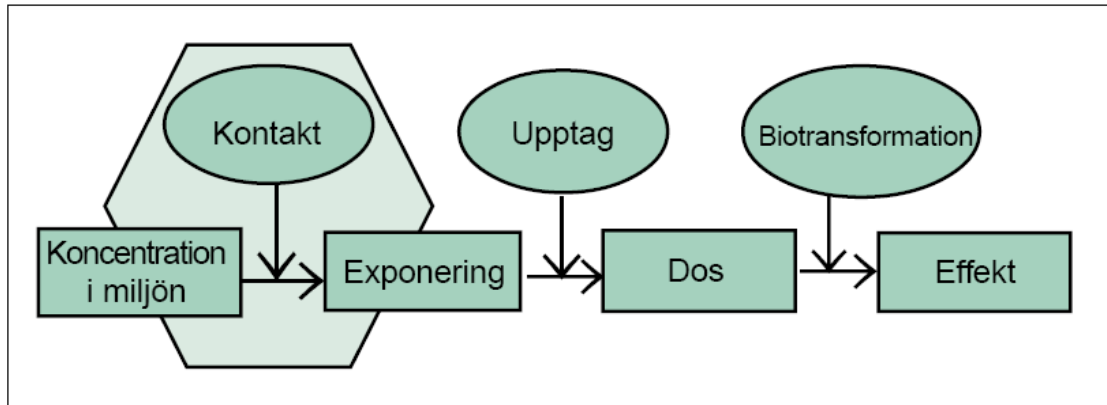
Byggplatser, husrenovering, trafikarbeten är exempel på (tillfälliga) aktiviteter som kan generera stora mängder partiklar. Lokalt i närområdena kan halterna av PM10 vara höga, men påverkan på befolkningens exponering torde vara liten.

Även i inomhusmiljöer, både i hemmen, skolor och på arbetsplatser, finns en rad källor till partiklar som kan ha stor betydelse för befolkningens exponering. För information om detta hänvisas till den litteraturgenomgång som nyligen genomfördes av en rad experter på uppdrag av Socialstyrelsen (Socialstyrelsen, 2006).

## 4 Exponering

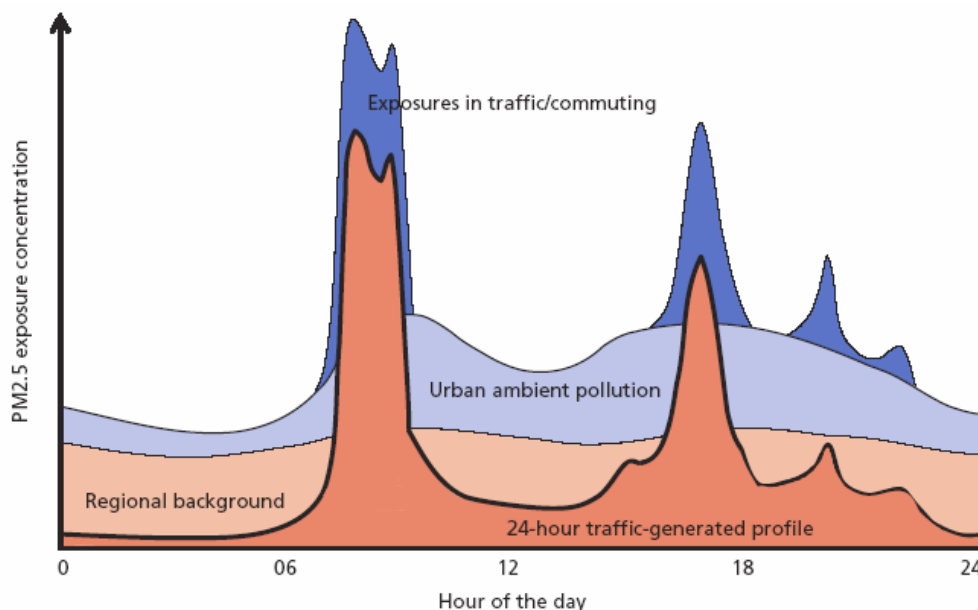
### 4.1 Förutsättningar

En förutsättning för att hälsoeffekter ska uppkomma är att människor exponeras. En bra beskrivning av exponeringen är en förutsättning för förståelsen av hälsoeffekterna. En rad aspekter i exponeringen för luftföroeningar kan påverka hälsoeffekternas allvarlighet (Socialstyrelsen, 2004). Figur 4 som är hämtad från Socialstyrelsens rapport visar förloppet från koncentrationen i miljön till effekten. Nyckelbegrepp i detta sammanhang är exponeringens varaktighet, intensitet och frekvens samt ämnets (eller partiklarnas) karaktär.



Figur 4. Från koncentration i miljön till effekt (från Socialstyrelsen, 2004).

Som påpekats ovan kan partikelhalterna variera mycket kraftigt mellan olika miljöer. Detta illustreras schematiskt i Figur 5. Nattetid exponeras befolkningen i stad framförallt för partiklar i den regionala bakgrundsluften (i Sverige är detta lång-distans transporterade partiklar). Dagtid sker kraftigt förhöjd exponering i samband med pendling till och från arbete samt även ökad exponering generellt på grund av lokala trafikens bidrag.



Figur 5. Schematisk variation i bidragen till halterna av PM2.5 i en stad (Sanderson et al., 2005).

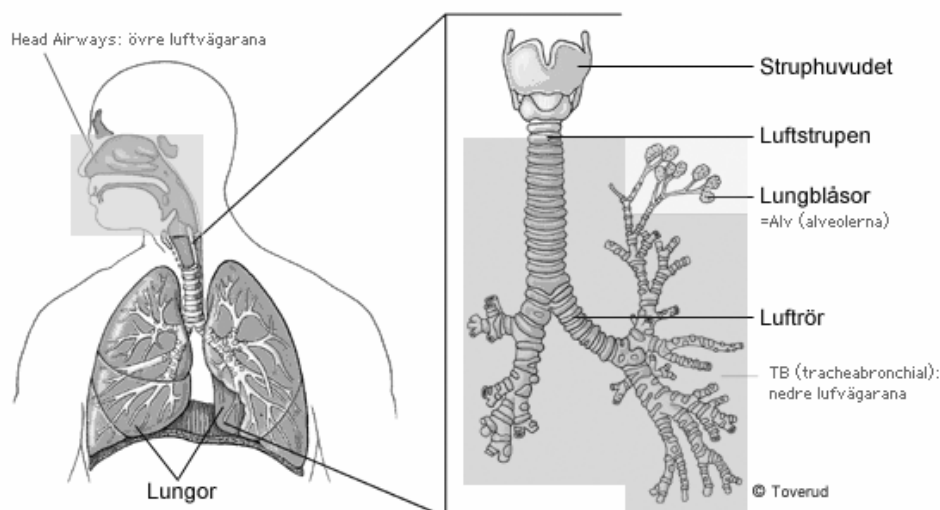
Vad gäller exponering för partiklar kan både den kemiska sammansättningen och storleken vara av avgörande betydelse. Partikelstorlek, morfologi och kemisk sammansättning varierar kraftigt från plats till plats beroende på olika källors bidrag. Detta gäller såväl vid inomhusexponering i hemmet och på arbetsplatser, som vid utomhusexponering. Andelen av partiklarna utomhus som tränger in i inomhusluften varierar också med partikelstorleken ungefär enligt samma modell som partiklarna deponeras i lungorna (Figur 7). De allra minsta (<100 nm) och de allra största (>1000 nm) fastnar lättare i ventilationsschakt eller liknande; en mindre del förmår tränga in inomhus. Exempelvis har mätningar i Finland visat att den genomsnittliga mängden partiklar som tar sig in var 41% för de med en diameter mellan 7-25 nm och 74% för de med en diameter av 25-100 nm, medan 87% av de lite större med en diameter av 100-600 nm (Hussein et al., 2004).

En litteraturgenomgång av exponeringen i inomhusmiljön, partiklarnas ursprung samt deras hälsoeffekter presenterades nyligen av Socialstyrelsen (Socialstyrelsen, 2006). I rapporten konstateras att partiklar i inomhusmiljön kan förutom utomhuskällorna härröra från bland annat matlagning, städning, brinnande stearinljus, eldning i vedspis/kamin, torktumling och andra aktiviteter av människor och djur. Om tobaksrökning förekommer är det en dominerande källa till partiklar.

## **4.2 Upptaget i lungorna**

Exponeringen sker via luftvägarna vars anatomi har stor betydelse för var partiklarna avsätts. Många partiklar är tillräckligt små för att kunna nå ända ned till luftblåsorna. Eventuellt kan de även nå blodomloppet men det är oklart hur detta går till (Wiebert et al., 2006). Som jämförelse kan nämnas att en röd blodkropp är flera mikrometer medan de minsta partiklarna i bilavgaserna är några tusendels mikrometer (se Figur 2)! Hur mycket av partiklarna i vår omgivningsluft som deponeras i luftvägarna, var i luftvägarna de deponeras och hur länge de stannar kvar där är sannolikt avgörande för hur de påverkar vår hälsa.

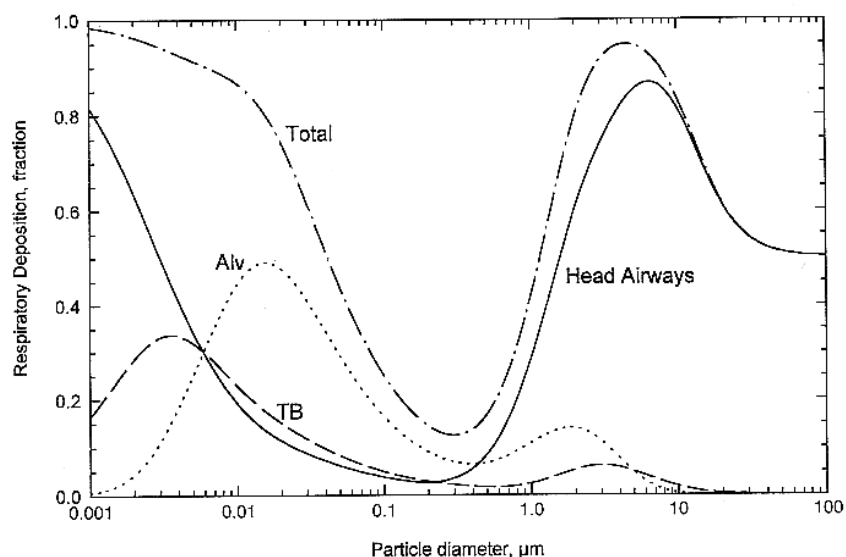
Olika mekanismer styr hur effektivt och var i andningsvägarna som partiklar deponeras. En översikt över människans andningsorgan presenteras i Figur 6. De övre luftvägarna består av näsan med bihålorna och svalget. De nedre luftvägarna består av struphuvudet, luftstrupen (trachea), de båda huvudlufttrören och de allt finare lufttrören (bronkerna). Längst ner sitter tunnväggiga säckar som är försedda med utbuktningar som kallas alveoler (lungblåsor). Genom alveolerna sker gasutbytet mellan luften och blodet.



Figur 6. Översikt av luftvägar hos människa. Modifierad från sjukvårdsrådgivningens hemsida, 2006-07-02.

Vid vanliga andetag är flödes hastigheten hög på den inandade luften och merparten av partiklarna avsätts i övre luftvägarna och i bronkerna på grund av **impaktion**, dvs. partiklarna är på grund av sin massa så tröga att de inte följer luftflödet när riktningen ändras utan stöter i luftrörens väggar och fastnar. Längre ned i luftvägarna är luftens hastighet lägre och här spelar **sedimentation** av partiklar en större roll. De allra minsta partiklarnas rörelse (mindre än ca 0,1 mikrometer) påverkas av stötar från de omgivande molekylerna (s k **Brownisk diffusion**). Storleksintervallet 1,0  $\mu\text{m}$  ned till runt 0,1  $\mu\text{m}$  beskrivs ofta som en partikelfraktion som är för lätta för att sedimentera men för stora för att diffundera in i vävnad.

Olika processer har olika stor betydelse beroende på partikelstorleken, vilket avspeglar sig i Internationella strålskyddskommissionens lungdepositionsmodell från 1996 (Figur 7). De allra minsta partiklarna kan lättare följa med luftströmmen ända ned till alveolerna och avsättas genom diffusion. Modellen gäller för torra partiklar. Partiklar i omgivningsluften har mer eller mindre stor förmåga att absorbera vattenånga. I luftvägarna där luftfuktigheten är närmare 100 procent kommer många partiklar att växa till på grund av att de tar upp vattenånga. Detta har stor betydelse för var och hur effektivt de sedan deponeras i luftvägarna (Löndahl et al., 2007). I luften återfinns ofta två typer av partiklar (Hansson & Svenningsson, 1993). De som absorberar mycket vatten (hygroskopiska partiklar) innehåller mera oorganiska salter såsom sulfat, nitrat och klorid. De som absorberar lite eller inget vatten (hydrofoba partiklar) innehåller mera organiskt material och sot. Färska förbränningspartiklar innehåller mera organiska ämnen och sot och är därmed mindre benägna att ta åt sig vattenånga. Långdistanstransporterade partiklar innehåller mera salter och kan absorbera vattenånga vilket gör att de växer i storlek. Hydrofoba partiklar är därmed de vanligaste partiklarna i tätorter, upp till 70 % av totala antalet partiklar (Svenningsson et al., 1994), medan de hygroskopiska partiklarna dominerar i opåverkade områden.



Figur 7. Sannolikheten för deposition av partiklar i olika delar av andningsvägarna som funktion av partikelstorlek (enligt ICRP, Internationella strålskyddskommisionen, lungdepositionsmodell, 1996). Alv: lungblåsorna, TB: nedre luftvägarna dvs mellan svalget och alveolerna, Head Airways: övre luftvägarna dvs näsan, svalget och struphuvudet, se även figuren ovan för översikt av luftvägarna.

Tabell 1 visar att relativa partikeldepositionen i luftvägarna är kraftigt beroende av om man ser till massan partiklar eller om man ser till antalet partiklar (Voutilainen et al., 2002). Vad gäller antalet partiklar så deponeras de flesta i alveolerna, medan om man ser till massan partiklar deponeras det mesta i de övre luftvägarna, näsa och struphuvud. Detta beror på att de flesta partiklarna i luften oftast är små nanopartiklar, medan massan partiklar domineras av betydligt större partiklar (Figur 3). Om densiteten hos partiklarna vore densamma skulle det krävas en miljon partiklar med en diameter på 10 nanometer för att få samma massa som en enda partikel med en diameter på 1000 nanometer.

Tabell 1. Teoretisk beräkning av relativa depositionen av partiklar i olika delar av luftvägarna för en vuxen person (totalt ackumulerad deposition efter 5 veckor). Partikeldepositionen är beräknad dels som massan partiklar dels som antalet partiklar. Från Voutilainen et al., (2002).

Region	Number (%)	Mass (%)
Övre luftvägar, näsa	6,46	35,75
Struphuvud, luftstrupe	8,32	47,84
Luftrör, grövre	2,65	5,65
Luftrör, finare	18,18	2,74
Alveoler	64,39	8,02

Hur stor dos av partiklar som luftvägarna exponeras för beror också till stor del på hur snabbt partiklarna bortskaffas. Vår kropp har olika mekanismer för att rena luftvägarna från partiklar. Både övre och nedre luftvägarna har epitelceller med en sekretfilm. Partiklar som fastnar på luftvägarnas slemproducerande celler kan bortföras genom att flimmerhårsförsedda celler piskar slemlagret uppåt till svalget där vi antingen sväljer ned det i matstrupen eller harklar och spottar ut det. Lättlösliga komponenter i partiklarna kan även lösa sig i slemlagret och transporteras bort till blodbanorna.

Hos friska vuxna, icke-rökare, beräknas slemlagret i nedre luftvägarna kunna rensa bort partiklar inom loppet av mindre än ett dygn. Bortskaffandet av de partiklar som når ända ned till lungblåsorna tar betydligt längre tid. Här finns inga cilier som kan piska partiklarna uppåt



utan här tas svårösliga partiklar om hand genom att alveolarmakrofager (en typ av vit blodkropp) omsluter partikeln och om möjligt löser upp den. Makrofagen förs sedan bort antingen genom att den vandrar uppåt där det finns cilier för vidare borttransport eller att de tar sig in i lungvävnaden och bortförs med lymfsystemet. En del makrofager är inte rörliga utan finns permanent i lungorna, vilket betyder att vissa partiklar som alveolarmakrofager tagit upp, men inte kan bryta ner, blir kvar i lungorna. Lösliga partiklar som deponerats i lungblåsorna kan relativt snabbt absorberas i lungblåsornas epitelceller och eventuellt ta sig vidare ut i blodet.

### **4.3 Andra faktorer**

Men det är inte bara dosen som är viktig för om en skada uppstår, utan även när exponeringen sker. Foster och barn är speciellt sårbara eftersom deras organ utvecklas (nervsystemet, hormonsystemet, könsorganen och immunsystemet) (Socialstyrelsen, 2005). Barn inandas mer luft per kroppsvolym jämfört med vuxna, vilket betyder att de får i sig mer föroreningar per kroppsvolym (Socialstyrelsen, 2005).

## **5 Hälsoeffekter av olika partiklar**

### **5.1 Vad vet vi?**

Kunskapen om partiklars effekter kommer främst från toxikologiska och epidemiologiska studier. I toxikologiska undersökningar studeras olika ämnens effekter på människa och andra biologiska system i kontrollerade exponeringsförsök i laboratorier. För partiklar är storleken, deras form och kemi förmodligen helt avgörande för vilken hälsoeffekt de har men kunskapen om exakt hur de påverkar olika processer i kroppen är än så länge ofullständig. Det finns dock mycket svensk och internationell epidemiologisk forskning som pekar mot att olika partikeltyper har olika hälsoeffekter. En sammanställning av toxikologiska studier i vetenskaplig litteratur avseende partiklars effekter på har nyligen presenterats av Schlesinger et al. (2006).

Omfattande kunskap om luftföroreningars påverkan på människor kommer också från kontrollerade experimentella exponeringsstudier på människor. Exempel på svenska studier inom detta område är exponeringsförsök med syfte att se hur dieslavgaser påverkar lungfunktion och hjärt- kärlsystemen (Rudell et al., 1994, 1999; Mills et al., 2005), kväveoxidernas inverkan på lungfunktion (Bylin et al., 1994; Blomberg et al., 1997) och vägtrafikavgasens påverkan på pollenallergiker (Svartengren et al., 2000).

Denna rapport är fokuserad på resultat från epidemiologiska studier som relaterar geografiska eller tidsmässiga variationer i människors exponering till olika hälsoutfall i en stor befolkning eller grupp av befolkningen. Avsikten är att ge en översiktlig bild av kunskapen från både internationella studier och svenska studier. Nyligen publicerades en sammanfattning av kunskapsläget vad gäller partiklars hälsoeffekter i relation till både långtids- och korttidsexponering<sup>1</sup> baserat på hundratals epidemiologiska studier som publicerats i vetenskaplig litteratur (Pope & Dockery, 2006). I samma nummer av samma tidskrift granskas och diskuteras denna av ett antal forskare (Chow m fl., 2006). En av de viktigaste slutsatserna i Pope & Dockery's artikel är

---

<sup>1</sup> Med långtidsexponering avses oftast tiotals års exponering och med korttidsexponering några dygns exponering för tillfälligt förhöjda halter.

“... one of the biggest gaps in our knowledge relates to what specific air pollutants, combinations of pollutants, sources of pollutants, and characteristics of pollutants are most responsible for the observed health effects.” Nevertheless, as outlined in the review, exposure to fine particulate air pollution plays a substantial and measurable role in adversely affecting human health”

Vi vet att det finns ett samband mellan partikelexponering och hälsoeffekter av olika slag och att det inte tycks finnas någon nedre tröskel för effekterna men det behövs mera kunskap innan vi klart kan säga vilka partiklar som är viktigast för olika hälsoeffekter. Amerikanska EPA har nyligen presenterat en kunskapssammanställning baserad till största delen på amerikanska studier, där man försöker relatera specifika hälsoeffekter till olika källor och/eller typer av partiklar baserat på deras kemiska sammansättning eller storlek (EPA, 2006). De delar upp partiklarna i ultrafina, metaller, trafik, vedeldning och endotoxin<sup>2</sup>.

Framförallt barn och äldre är de mest utsatta grupperna bland befolkningen. Epidemiologiska undersökningar har påvisat påverkan på foster, spädbarn, astmatiker, redan sjuka i luftvägs- eller hjärtsjukdom, lågutbildade och rökare. Barn är extra känsliga eftersom de växer, deras lungor utvecklas och de blir mer exponerade per kilo kroppsvikt jämfört med vuxna (Socialstyrelsen, 2005). Till luftvägseffekterna hör dödlighet i lungsjukdomar och cancer samt förvärrad sjuklighet i t ex astma och bronkit (Tabell 2). Till påverkan på hjärt- kärlsystemen hör ökad risk för hjärtattack eller stroke samt försämrat tillstånd hos personer med hjärtsjukdomar.

Man brukar dela upp effekterna i sådana som uppkommer på grund av tillfälligt förhöjda halter under timmar till dygn och de som uppkommer på grund av långtidsexponering under flera år.

Tabell 2. Väl dokumenterade effekter på grund av exponering för partiklar i luften.

Luftvägseffekter	Hjärt- kärleffekter
Ökad risk för död i akut lungsjukdom	Ökad risk för förtida dödlighet
Ökat antal sjukhusbesök p g a luftvägssjukdom	Ökat antal sjukvårdsbesök p g a hjärt- kärl sjukdom
Ökad risk för försämring av tillståndet hos astmatiker	Ökad risk för påverkan på hjärtrytm
Ökad risk för lunginflammation	Ökad risk för hjärtattack
Risk för försämrat tillstånd vid hosta och bronkit	
Ökad risk för lungcancer	

<sup>2</sup> Endotoxin är en del av cellväggen hos s.k. Gramnegativa bakterier. Inandning av partiklar som innehåller höga halter endotoxiner kan ge symptom som påminner om influensa, som t.ex. feber, besvär i de övre luftvägarna, rethosta, huvudvärk, muskel- och ledvärk. (<http://www.av.se/temasidor/mikrobiologiska/05/endotoxiner.shtm>).

## 5.2 Effekter av långtidsexponering

Negativa hälsoeffekter av långtidsexponering har visat sig i både ökad dödlighet och ökad sjuklighet.

### 5.2.1 Förtida dödlighet vid långtidsexponering

I en av de mest uppmärksammade studierna, har påverkan på dödligheten i sex amerikanska städer kvantifierats med hjälp av PM<sub>2.5</sub> som indikator på exponeringen ("Six cities study"; Pope et al., 1995). I denna studie är det kontrasterna i exponeringen mellan olika städer som utgör basen för de statistiska sambanden mellan exponeringshalt och förtida dödlighet. Till stor del bestod dessa partiklar av sulfat, som bildas i luften på mycket långt avstånd från källan, men det går inte att säga exakt vad som orsakat dödligheten.

I stället för att utnyttja kontrasterna i exponeringen mellan olika städer kan man också utnyttja kontrasterna i exponering inom en stad. Detta har exempelvis utnyttjats i Los Angeles. Baserat på en detaljerad kartläggning av den geografiska variationen i partikelhalterna kunde man konstatera att det fanns ett linjärt samband mellan variationerna i partikelexponering och dödligheten bland befolkningen (Jerret et al., 2004). I jämförelse med studierna som baseras på kontrasterna i exponering *mellan* amerikanska städer var dödlighetsrisken större när man relaterar till skillnaderna i halter *inom* Los Angeles. Detta styrks också av studier på andra platser där NO<sub>x</sub> eller NO<sub>2</sub> använts som indikator (Nafstad et al., 2004; Filleul et al., 2005; Scoggins et al., 2004; Gehring et al., 2006; Hoek et al., 2002) eller där man relaterat dödligheten till närheten till hårt trafikerade vägar (Hoek et al., 2002). Detta indikerar att exponering för de primärt emitterade (färska) partiklarna innebär en större risk för förtida död i hjärt- kärlsjukdom jämfört med exponering för samma mängd långdistanstransporterade partiklar. Denna frågeställning diskuteras också av Forsberg et al. (2005), som uppskattat antal förtida dödsfall bland Sveriges befolkning på grund av exponering för långdistanstransporterade partiklar respektive partiklar från källor i svenska städer.

I Stockholmsregionen finns flera studier som påvisat samband mellan trafikföroreningar och förtida dödlighet i lungcancer (Nyberg et al., 2006) och hjärtinfarkt (Rosenlund et al., 2006). En studie var baserad på uppgifter från Stockholms hjärtepidemiologiska program (SHEEP) med 2 246 personer som fått hjärtinfarkt och en kontrollgrupp på 3 206 personer. Studien visade att de som under 30 år bott längs vägar med mycket trafik löper 50 procent högre risk att akut dö i hjärtinfarkt än de som bott ute på landet (Rosenlund et al., 2006).

Ännu så länge finns ingen studie av hur långdistanstransporterade partiklar påverkar dödligheten bland befolkningen i Sverige. Baserat på exponerings- respons sambanden mellan partikelexponering och förtida dödlighet från de amerikanska studierna, uppskattade Forsberg m fl. (2005) att antalet förtida dödsfall bland Sveriges befolkning på grund av exponering för långdistanstransporterade luftföroreningar kan vara 3500 personer per år. Detta motsvarar en livslängdförkortning bland befolkningen på 7 månader. Detta bygger på att de amerikanska sambanden är representativa för förhållandena i Sverige.

### **5.2.2 Sjuklighet vid långtidsexponering**

En amerikansk studie, som blivit mycket uppmärksam i media även i Sverige, har rapporterat att barns lungfunktionsutveckling påverkas av långtidsexponeringen för luftföroreningar (Gauderman et al., 2004). De har följt barnen från tio till arton års ålder och mätt deras lungfunktion en gång om året. Barnen var bosatta i tolv olika kommuner i Kalifornien med varierande grad av luftföroreningar. Tydliga effekter kunde konstateras vid förhållandevis låga nivåer av luftföroreningar, jämförbara med Stockholmsluften när det gäller partiklar och kvävedioxid. Dålig lungkapacitet var fem gånger vanligare hos de artonåringar som bodde i de kommuner som hade högsta halterna av luftföroreningar. I de värsta områdena fick barnen lungskador, som var lika allvarliga som de hos barn till rökande mammor. Studien visar att skadorna var mindre ju renare luften var. Vidare konstaterade man att det inte bara var vissa riskgrupper drabbades, som till exempel astmatiker eller barn med nedsatt immunförsvar utan även friska. Nedsatt lungkapacitet är i sin tur en känd riskfaktor som ökar dödligheten i både lungsjukdomar och hjärt- kärlsjukdomar.

Närheten till trafikerade gator har i en svensk studie på barn upp till 4 års ålder visat samband med inläggning på sjukhus för bronkit (Pershagen et al., 1995). En rad studier i andra länder har visat på ökade luftvägsbesvär såsom kronisk hosta och astmabesvär hos barn som bor nära hårt trafikerade vägar (se Socialstyrelsen, 2005). Man har även funnit bevis för en koppling mellan åderförkalkning och exponering för fina partiklar (Socialstyrelsen, 2006)

Vad gäller Stockholmsrelaterade studier har forskning inom SNAP visat att (se SNAP, 2006):

- Lång tids exponering för luftföroreningar från trafiken i Sverige kan medföra en ökad risk för utveckling av barnallergi och astma hos vuxna.
- Svenska barn som utsätts för luftföroreningar från trafiken under första levnadsåret har försämrade utveckling av lungfunktionen och ökad risk för luftvägssjukdom och allergi i förskoleåldern.
- Att utsättas för förhöjda luftföroreningshalter från trafiken i Sverige under lång tid ökar risken för död i hjärtinfarkt och plötslig hjärtdöd.
- Risken att svenska barn drabbas av allergi efter längre tids exponering för luftföroreningar från trafiken kan påverkas av genuppsättningen.

### **5.3 Korttidsexponering**

Akuta effekter av korttidsexponering kan exempelvis visa sig i att antalet sjukhusinläggningar för luftvägsbesvär eller hjärt- kärlsjukdom ökar och att försäljning av astmamedicin ökar. Man har också konstaterat påverkan på hjärtrytmen och ökad halt NO i utandningsluften (NO är en indikator på inflammation).

Det finns ett stort antal studier av hur halten av PM10 under kort tid påverkar antalet dödsfall. Att tillfälligt förhöjda halter av partiklar ökar antalet akutbesök eller personer som tas in på sjukhus för lungsjukdomar, bl.a. astma, har konstaterats i ett stort antal studier från varierande miljöer (WHO, 2005a och 2005b).

Vuxna astmatiker, barn med astma eller liknande luftvägsproblem och friska barn har i dagboksstudier angett att de drabbats av mer astmasymptom och liknande besvär vid höjda partikelhalter. En omfattande enkätstudie där Uppsala ingick som en bland tre städer i Sverige, har visat på ett tydligt samband mellan förhöjda halter av kvävedioxid då personer upplevde avgaser i luften som mycket störande (Modig och Forsberg, 2006).

Forskning inom SNAP har visat att:

- Kortvarigt ökat antal partiklar i svenska städers utomhusluft medför en ökad risk för sjukhusinläggningar i hjärtkärlsjukdomar samt inläggningar och död i luftvägssjukdomar.
- Dieselavgaser påverkar luftvägarna särskilt mycket hos astmatiker och personer med kronisk obstruktiv lungsjukdom
- Personer med hjärtkärl- och lungsjukdomar drabbas lättare av hälsoproblem i samband med dagar då luftföroreningshalterna är förhöjda i Sverige.

#### **5.4 Effekter av olika källor eller olika typer av partiklar**

I Socialstyrelsens rapport om inomhusluften ges en sammanställning över en rad djurstudier och toxikologiska studier som visar på partikelstorlekens betydelse för effekterna (Socialstyrelsen, 2006). Både i denna rapport och i en vetenskaplig sammanställning av toxikologiska studier (Schlesinger et al., 2006) konstateras att det finns studier som visar på olika toxiska effekter beroende på partiklarnas storlek, yta och kemi.

I Tabell 3 presenteras en sammanfattning av ett antal epidemiologiska studier uppdelat på olika typer av partiklar. I de flesta epidemiologiska studier som finns har människor utsatts för en blandning av föroreningskällor, både bidrag från olika lokala källor och olika bidrag från lång distanstransporterade källor. Detta betyder att partikelexponeringen är en blandning där alla partikelstorlekar finns med och där det är svårt att separera effekterna av enskilda källor och än mindre separera effekterna av olika partikelstorlekar och kemisk sammansättning. Långtidsstudier där man använt olika markörer för lokala utsläpp från vägtrafik kan inkludera exponering för både avgaspartiklar (ultrafina partiklar) och mekaniskt genererade, icke-avgaspartiklar (grova partiklar). Detta gäller t ex studierna där NO<sub>x</sub> eller NO<sub>2</sub> använts som markörer för vägtrafik (Tabell 3).

I både epidemiologiska och toxikologiska studier har man kunnat konstatera att olika typer av partiklar, såsom trafikrelaterade, sulfatpartiklar av mera regionalt ursprung, förbränningspartiklar (mer lokalt genererade) och vägdamm, är signifikant associerade med olika hälsoeffekter. En stor amerikansk studie (>11 miljoner människor i olika delar av USA) har visat på skillnader sjukhusintag för hjärt- kärlsjukdomar beroende på vilken del av USA som betraktas, vilket kan indikera att källtypen och/eller partikelsammansättningen har betydelse (Dominici et al., 2006).

Många studier pekar mot att vägtrafikens utsläpp är speciellt viktiga (WHO, 2005a). I WHO's uppdatering av de globala riktvärdena konstateras att de partikulära luftföroreningarna har mycket varierande effekter på luftvägar och hjärtkärlsystemen samt att effekterna kan konstateras hos såväl barn som vuxna (WHO, 2005b). Vidare konstateras att man inte kan se någon nedre tröskel för hälsoeffekterna.

Både vad gäller korttidsexponering och långtidsexponering för **fina partiklar** och **förbränningspartiklar** har hälsoeffekter påvisats (se referenser i Tabell 3).

I studier där effekter av kortvarig exponering för PM<sub>10</sub> setts i Stockholm (APHEA: Le Tertre et al., 2002; Atkinson et al., 2001) så utgörs en betydande del av PM<sub>10</sub>-fluktuationerna av PM<sub>2.5</sub> (långdistanstransport).

Utifrån resultaten från de amerikanska studierna i olika städer (ACS; Pope et al, 1995) brukar de **grova partiklarna** (10 – 2.5 µm i diameter), som till stor del utgörs av slitagepartiklar, inte antas ha någon långtidseffekt på dödligheten. Detta stöds av partikelstorleken och att de främst är mekaniskt bildade och därför inte antas lika toxiska som partiklar som primärt eller sekundärt är relaterade till förbränning. Bristen på konsistenta samband mellan olika studier av effekterna av de grova partiklarna kan bero på att de exponeringsmått som använts är mer eller mindre relevanta för befolkningen (Brunekreef & Forsberg, 2005). Men de grova partiklarna har visats ha samband med dödlighet i hjärt- kärlsjukdom och sjuklighet i luftvägssjukdomar vid korttidsexponering (Brunekreef & Forsberg, 2005). T ex finns en studie i Vancouver som visar på signifikant samband mellan korttidsexponering för grova partiklar och dödlighet i hjärt- kärlsjukdom. Toxikologiska studier har visat att **endotoxiner** och **metaller** i grova partiklar kan vara betydelsefulla för effekterna (Schlesinger et al., 2006).

Förbränningsavgaser, bl.a. från diesel- och bensinmotorer och vedeldning, liksom vissa industriutsläpp innehåller **kolväten** som bedöms eller misstänks vara cancerframkallande. Många kolväten är gaser, vissa är halvflyktiga och befinner sig både på partiklarna och i gasform och vissa är helt och hållet partikelbundna. Flera polycykliska aromatiska kolväten är partikelbundna såsom till exempel benso[*a*]pyren. Dessa ämnen antas ligga bakom en förhöjd lungcancerrikt i vissa förorenade områden (Boström et al., 2002).

Kvävedioxid och kväveoxider (NO<sub>x</sub>) i utomhusluft kan som ovan redovisats normalt betraktas som en indikator på halten av bilavgaser. Därför kan de hälsoeffekter som i epidemiologiska studier satts i samband med kvävedioxid bero på flera **avgaskomponenter**, inklusive avgaspartiklar. Det krävs mycket höga halter av ren NO<sub>2</sub> för att lindrigt påverka lungfunktionen och inflammatorisk reaktion i luftrören hos friska personer.

I Dublin förbjöds 1990 hushållens användning av kol för uppvärmning och matlagning vilket resulterade i en kraftig minskning av partikelhalterna mätt som **sot** (Black smoke). Detta hade väldigt stora effekter i form av minskade luftvägsrelaterad och hjärt- kärlrelaterad dödlighet (Clancy et al., 2002).

Det förefaller som att primärt emitterade förbränningspartiklar kan utgöra en betydligt större risk för ohälsa jämfört med sekundärt bildade partiklar (**långdistanstransporterade partiklar**). Dock måste man ta hänsyn till effekterna av båda partikeltyperna. Ett pågående forskningsprojekt inom ramen för EMFO (IMPORT-projektet) har till syfte att kvantifiera eventuella skillnaderna i hälsoeffekter bland befolkningen i Stockholms län på grund av exponering för främst lokala respektive regionala partiklar.

Tabell 3. Hälsoeffekters beroende av partikeltyp – epidemiologiska studier internationellt och i Sverige.

Partikeltyp	Hälsoeffekter enligt internationella studier	Hälsoeffekter enligt svenska studier (främst Stockholm)
Fina partiklar	Sjukdom - Ökat antal sjukhusintag på grund av luftvägssjukdom	Sjukdom - Ökat antal sjukhusintag på grund av luftvägssjukdom
Källor	- Försämrad utveckling av lungfunktionen hos barn	- Personer med hjärtkärl- och lungsjukdomar drabbas lättare av hälsoproblem i samband med dagar då luftföroreningshalterna är förhöjda i Sverige
Sekundära partiklar	- Ökad risk för uppkomst av kronisk bronkit	
Naturliga och antropogena utsläpp av organiska ämnen, NOx, SO2	Dödlighet - Ökad dödlighet i hjärt- kärlsjukdomar - Risk för förhöjd dödlighet i lungcancer	Dödlighet -
Kemi		Referenser (Sjukdom)
Ammoniumsulfat, ammoniumnitrat, organiska ämnen, sot havssalter (metalloxider)	Referenser (Sjukdom) Atkinson et al. (2001) (PM10) LeTertre et al. (2002) (PM10) Gauderman et al. (2004) (PM2.5) Abbey et al. (1993)	Se BHM & SNAP Atkinson et al. (2001) (PM10) LeTertre et al. (2002) (PM10)
Koncentration/storlek		Referenser (dödlighet)
Mellanstor massa	Referenser (dödlighet)	-
Litet antal	Pope et al, (2002) (PM2.5)	
<2,5 µm	Laden et al., (2006) (PM2.5) Dominici et al. (2006) (PM2.5)	
Indikatorer		
PM2,5		
PM10 (liten andel grova partiklar)		
Sulfat		

Tabell 3. Forts. Hälsoeffekters beroende av partikeltyp – epidemiologiska studier internationellt och i Sverige.

Partikeltyp	Hälsoeffekter enligt internationella studier	Hälsoeffekter enligt svenska studier (främst Stockholm)
Vägfartiklar <sup>3</sup> Avgaser Slitagepartiklar	Sjukdom - Ökad risk för försämrad lungfunktion - Ökad risk för olika andningsbesvär	Sjukdom - Ökad risk för påverkan på luftvägarna hos barn - Ökad risk för utveckling av barnallergi - Ökad risk för utveckling av astma hos vuxna
Kemi Elementärt kol Organiska ämnen (Metalloxider)	Dödlighet - Ökad risk för förtida dödsfall vid exponering för NO <sub>2</sub> eller NO <sub>x</sub> - Ökad risk för förtida död i hjärt- kärlsjukdom för boende nära hårt trafikerad väg - Ökad risk för förtida död i hjärt- kärl eller luftvägssjukdom vid exponering för sot	- Barn som utsätts för luftföroreningar från trafiken under första levnadsåret har försämrad utveckling av lungfunktionen och ökad risk för luftvägssjukdom och allergi i förskoleåldern - Ökad risk för sjukhusinläggning i hjärt- kärlsjukdom
Koncentration/storlek Liten massa Stort antal Ultrafina (<0,1 µm)	Referenser sjukdom Finns väldigt många studier där många olika markörer använts, se WHO (2005a)	Dödlighet - Risk för ökad dödlighet i lungcancer - Risk för ökad dödlighet i hjärtinfarkt och plötslig hjärtdöd
Olika indikatorer: NO <sub>2</sub> NO <sub>x</sub> Boende nära vägar Sot Partikelantal	Referenser dödlighet Tyskland: Gehring et al. (2006) (NO <sub>2</sub> ) Holland: Hoek et al, (2002) (NO <sub>2</sub> , sot och närhet till trafikerad väg) Frankrike: Filleul et al., (2005) (NO <sub>2</sub> ) Nya Zeeland: Scoggins et al. (2004) (NO <sub>2</sub> ) Norge: Nafstad et al, (2004) (NO <sub>x</sub> ) Irland: Clancy et al. (2002) (Sot/BS)	Referenser sjukdom Pershagen et al. (1995) (NO <sub>2</sub> ) Modig et al. (2006) (NO <sub>2</sub> ) Forsberg et al. (1998) (NO <sub>2</sub> ) SNAP (partikelantal) SNAP (NO <sub>2</sub> )
		Referenser dödlighet Nyberg et al. (2000) (NO <sub>2</sub> ) Rosenlund et al. (2006) (NO <sub>2</sub> )

<sup>3</sup> Det går oftast inte att särskilja effekterna av olika typer av vägtrafikorsakade partiklar. Bidrag till halterna kan komma från avgasutsläpp på grund av ofullständig förbränning av bränslet och slitage av fordonskomponenter (motor, avgassystem, bromsar och däck) samt slitage av vägbanor.



Tabell 3. Forts. Hälsoeffekters beroende av partikeltyp – epidemiologiska studier internationellt och i Sverige.

Partikeltyp	Hälsoeffekter enligt internationella studier	Hälsoeffekter enligt svenska studier (främst Stockholm)
Grova partiklar	Sjukdom: - Risk för försämring av kronisk obstruktiv lungsjukdom	Sjukdom: - Ökad risk för sjukhusinläggningar på grund av luftvägssjukdomar
Källor Slitage av vägbanor, bromsar och däck (Havssalt, jordstoft)	- Risk för påverkan på astmatiker - Ökat antal sjukhusbesök på grund av luftvägsbesvär - Ökat antal sjukhusbesök på grund av hjärt- kärlsjukdom	- Ingen påvisad risk för fler fall av hjärt- kärlsjukdom
Kemi Metalloxider i mineral, (karbonater)	Dödlighet: - Vissa bevis att korttidsexponering påverkar dödligheten - Inga bevis att långtidsexponering påverkar dödligheten	Dödlighet: - Mindre effekt på förtida dödlighet jämfört med PM10
Metaller från slitage av bromsar, däck	Referenser Sjukdom: Brunekreef & Forsberg, 2005 (litteratursammanställning)	Referenser sjukdom: Forsberg, 2005
Endotoxiner	Referenser Dödlighet: Brunekreef & Forsberg, 2005 (litteratursammanställning)	Referenser dödlighet: Forsberg, 2005
Indikator PM10-PM2.5		

Tabell 3. Forts. Hälsoeffekters beroende av partikeltyp – epidemiologiska studier internationellt och i Sverige.

Partikeltyp	Hälsoeffekter enligt internationella studier	Hälsoeffekter enligt svenska studier
Vedförbränningspartiklar	Sjukdom Akutintag på sjukhus på grund av astma eller luftvägssymtom	Sjukdom - Försämrat tillstånd hos astmatiska barn - Ökat antal vårdbesök för astma vid förhöjda sothalter i Lycksele
Kemi		
Elementärt kol	Dödlighet	- Ökat antal vårdbesök för KOL vid förhöjd halt PM2.5
Organiska ämnen	Hjärt- och lungsjukdom på grund av korttidsexponering	- Ingen påverkan på markörer för inflammation
PAH	Inga bevis för dödlighet på grund av långtidsexponering	
Metallsalter		Annat - Ökad risk att uppleva luften som besvärande vid ökad sothalt
Indikatorer:	Referenser för både sjukdom och dödlighet	
Sot	Boman et al., (2003) (litteratursammanställning)	Dödlighet
PM2.5		-
PM10		Referenser Forsberg et al. (1993) (sot) BHM (2006)

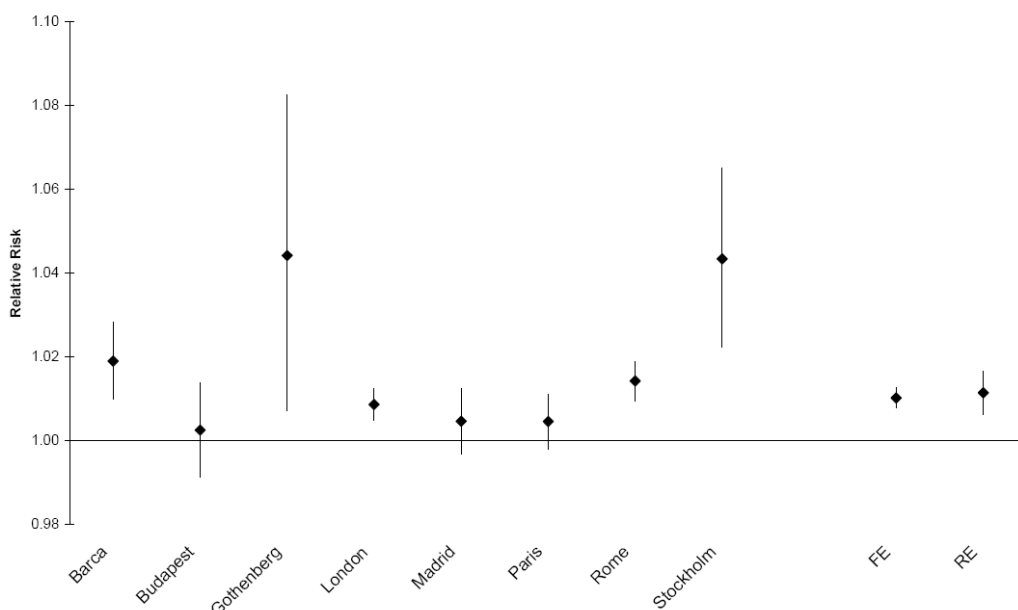
## 6 Uppskattade hälsokonsekvenser av partikelutsläppen i Stockholm

För kvantitativ värdering hälsokonsekvenserna för befolkningen och betydelsen för samhällsekonomin av olika föroreningsutsläpp behövs samband mellan föroreningsexponeringen och effekterna, så kallade exponerings- respons samband (Nerhagen et al., 2005). En rad sådana samband har tagits fram utifrån epidemiologiska studier både för påverkan på sjukligheten (t ex antal sjukhusinläggningar eller vårdbesök uttryckt som antal fall i relation till en viss förändring av föroreningshalten), och för påverkan på förtida dödlighet (antal extra förtida dödsfall per halvförändring). Sådana samband har även använts i miljö- och hälsokonsekvensbeskrivningar i Stockholm (se exempel i Socialstyrelsen, 2004).

Inom ramen för det Europeiska samarbetsprojektet APHEIS (Air Pollution and Health: A European Information System; <http://www.apheis.net/>) som i Sverige koordinerades av Bertil Forsberg vid Umeå universitet, uppskattades påverkan på hälsan bland befolkningen i Stockholm och Göteborg på grund av partikelexponeringen (Forsberg et al., 2003; 2004). Enligt denna studie skulle antalet förtida dödsfall i Storstockholm (1,2 miljoner invånare) på grund av långtidsexponering för partiklar kunna reduceras med ca 230 personer per år (mellan 140 och 320 personer per år) om alla lokala partikelkällor (i Storstockholm) skulle elimineras. Mer än  $\frac{3}{4}$  av dessa dödsfall beräknas ske i hjärt- kärlsjukdomar medan lungcancer svarar för en liten del. För korttidsexponering uppskattades en minskning med drygt 30 förtida dödsfall per år på grund av lokala källor, dvs. förtida dödsfall som beror på halten samma dag eller dagen innan (Forsberg et al., 2003). I genomsnitt för Stockholms befolkning beräknades den långtida exponeringen på grund av lokala partikelkällor medföra att livslängden förkortas med 2-3 månader.

Men i denna studie togs ingen hänsyn till att olika partikelkällor sannolikt upphov till olika typer av partiklar med helt olika storlek och därmed troligen helt olika toxicitet. De förhöjda PM10 halterna i Stockholm orsakas till största delen av vägdamm, dvs mycket stora partiklar jämfört med partiklarna som kommer från t ex diesellavgaser. Det är sannolikt att en sänkning av avgaspartikelhalterna har större betydelse för hälsoeffekterna räknat per  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

En epidemiologisk analys inom APHEIS visade att antalet akuta inläggningar på sjukhus i andningsorganens sjukdomar ökar med ca 4.3% per  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  PM10 i Stockholm (Figur 8). Denna relativa ökning är större i Stockholm (och Göteborg) jämfört med många andra städer i Europa (Barcelona, Budapest, London, Madrid, Paris) (Forsberg et al., 2004). Orsakerna kan vara flera - högre känslighet bland befolkningen, bättre vårdmöjligheter, mer skadliga partiklar eller en kombination av olika faktorer.



Figur 8. Relativa ökningen av antalet akuta sjukhusinläggningar för andningsorganens sjukdomar per  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ökad halt PM10 som medelvärde de två senaste dygnet. Vertikala linjer anger 95-procentiga konfidensintervall (Forsberg et al. (2004)).

Man kan istället för att använda de amerikanska sambanden för att beräkna antal förtida dödsfall (som i APHEIS), använda resultaten från studier där den lokala vägtrafikens påverkan studerats. Tar man exempelvis en studie i Oslo (Nafstad et al. 2004), som visade på 8 % ökad risk för förtida död i hjärt- kärlsjukdom per  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  NOx så får man ungefär 12 månaders förkortning av livslängden i Storstockholm på grund av trafikavgaser istället för 2-3 månader med de amerikanska sambanden. Att observera är att det inte är NOx i sig som är orsaken till de observerade dödsfallen utan partiklar associerade med trafikens utsläpp. Detta indikerar att partiklarna i avgaserna är betydligt viktigare för hjärt- kärl dödligheten jämfört med de åldrade långdistanstransporterade partiklarna.

Kvantitativa samband mellan långtidsexponering för trafikavgaser och förtida dödlighet styrks av studier i Stockholm som använt Luftvårdsförbundets beräkningssystem för att skatta exponeringen. LUCAS studien har visat att exponering för trafikavgaser medför ökad risk för lungcancer (Nyberg et al., 2000). De som under åren 1955-1970 varit utsatta för typiska innerstadshalter av kvävedioxid, det vill säga över 30 mikrogram per kubikmeter (årsmedelvärde), hade ca 50 % ökad risk för att 30 år senare få cancer. Detta oavsett om man varit rökare eller ej. Rosenlund et al. (2006) visade att de som under 30 år bott på en högtrafikerad adress löper 50 procent högre risk att akut dö i hjärtinfarkt än de som bott ute på landet.

Analyserna av resultaten från PASTA projektet (Partiklar i stadsmiljö, del av SNAP) har visat på en förhöjd risk med 0,44% (95% KI: 0,039%, 0,849%) per 1000 partiklar/cm<sup>3</sup> för akut intag på sjukhus på grund av hjärt- kärlsjukdom (Johansson et al., 2006). För akuta intag på grund av luftvägssjukdomar och dödlighet i hjärt- kärlsjukdom var ökningarna inte statistiskt signifikanta. Detta ligger väl i linje med tidigare resultat att de ultrafina partiklarna (från trafikavgaser) främst påverkar hjärt- kärlsystemet.

## 7 Mycket mer forskning pågår...

Mycket mer forskning kring partiklars hälsoeffekter pågår och planeras i Sverige och utomlands. För närvarande pågår forskningsprojekt i Stockholm (inom ramen för EMFO; [www.pff.nu](http://www.pff.nu)) som syftar till att se om det går att särskilja effekterna av exponeringen för lokalt genererade partiklar från de icke-lokala källorna (intransporterade partiklar). Effekterna av olika lokala partikelkällor studeras i ett annat EMFO-projekt som skall slutredovisas 2008.

Nyligen startades ett nytt forskningsprogram i Sverige (SCARP, [www.scarp.se](http://www.scarp.se)) finansierat av Naturvårdsverket, som också innefattar en rad nya studier av luftföroreningars hälsoeffekter.

Flera svenska hälsoforskare planerar att delta i internationella projekt inom ramen för EU's sjunde ramprogram. Ett projekt med syfte att utveckla kohortstudier i olika Europeiska länder.

## 8 Referenser

- Abbey DE, Petersen FF, Mills PK, Kittle L. Chronic respiratory disease associated with long-term ambient concentrations of sulfates and other air pollutants. *J Expo Anal Environ Epidemiol.* 1993;3 Suppl 1:99-115
- Atkinson RW, Anderson HR, Sunyer J, Ayres J, Baccini M, Vonk JM, Boumghar A, Forastiere F, Forsberg B, Touloumi G, Schwartz J, Katsouyanni K. 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(10 Pt 1):1860-6.
- Barregard L, Sällsten G, Gustafson P, Johansson L, Basu S, Andersson L, Stigendal L. Experimental exposure to wood smoke particles in healthy humans: effects on markers of inflammation, coagulation and lipid peroxidation. *Inhalation Toxicology* 2006;18:845-853.
- Behndig AF, Iano S, Mudway IS, Brown JL, Stenfors N, Helleday R, Duggan ST, Wilson SJ, Boman C, Cassee FR, Frew AJ, Kelly FJ, Sandström T, Blomberg A. Airway Antioxidant And Inflammatory Responses To Diesel Exhaust Exposure In Healthy Humans. *Eur Respir J*, 2006 Feb;27(2):359-65.
- Bellander T, Berglund N, Gustavsson P, Jonson T, Nyberg F, Pershagen G, Jarup L. 2001. Using geographic information systems to assess individual historical exposure to air pollution from traffic and house heating in Stockholm, *Environ Health Perspect.* 2001 Jun;109(6):633-9.
- BHM, 2006. Biobränsle Hälsa Miljö. <http://www.itm.su.se/bhm/publikationer.html>.
- Blomberg A, Krishna MT, Bocchino V, Biscione GL, Shute JK, Kelly FJ, Frew AJ, Holgate ST, Sandström T. The inflammatory effects of 2 ppm NO<sub>2</sub> on the airways of healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:418-424.
- Boman, C., Forsberg, B., and Järholm, B. (2003) Adverse health effects from ambient air pollution in relation to residential wood combustion in modern society. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 29(4):251-260.
- Boström, C.E., Gerde, P., Hanberg, A., Jernström, B., Johansson, C., Kyrklund, T., Rannung, A., Törnqvist, M., Victorin, K., and Westerholm, R., 2002. Cancer risk assessment, indicators, and guidelines for polycyclic aromatic hydrocarbons in the ambient air. *Environmental Health Perspectives*, 110, supplement 31, 451-488.
- Brunekreef, B., & Forsberg, B. Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health. *Eur. Respir. J.*, 2005, 309-318.
- Chow, J., m fl., 2006. Health Effects of Fine Particulate Air Pollution: Lines that Connect. *J Air Waste Manag. Assoc.*, 56, 1368-1380.
- Clancy, L.; Goodman, P.; Sinclair, H.; Dockery, D.W. Effect of Air-Pollution Control on Death Rates in Dublin, Ireland: An Intervention Study; *Lancet* 2002, 360, 1210-1214.
- Dominici, F.; Peng, R.D.; Bell, M.L.; Pham, L.; McDermott, A.; Zeger, S.L.; Samet, J.M. Fine Particulate Air Pollution and Hospital Admission for Cardiovascular and Respiratory Disease; *J. Am. Med. Assoc.* 2006, 295, 1127-1134.
- EPA, 2006. Provisional Assessment of Recent Studies on Health Effects of Particulate Matter Exposure. EPA/600/R-06/063. National Center for Environmental Assessment Office of Research and Development U.S. Environmental Protection Agency Research Triangle Park, NC 27711. [http://www.epa.gov/air/particles/pdfs/ord\\_report\\_20060720.pdf](http://www.epa.gov/air/particles/pdfs/ord_report_20060720.pdf)
- Filleul, L., et al. Twenty five year mortality and air pollution results from the French PAARC survey. 2005, 62, 453-460.
- Forsberg, B., Hansson, H-C., Johansson, C., Areskoug, H., Persson, K. & Järholm, B., 2005. Comparative health impact assessment of local and regional particulate air pollutants in Scandinavia, *Ambio*, 34, 11-19.

- Forsberg B, Stjernberg N, Linne R, Segerstedt B, Wall S. Daily air pollution levels and acute asthma in southern Sweden. *Eur Respir J* 1998;12:900-905
- Forsberg B, Stjernberg N, Falk M, Lundbäck B, Wall S. Air pollution levels, meteorological conditions and asthma symptoms. *Eur Respir J* 1993;6:1109-1115.
- Forsberg et al., 2003. APHEIS Hälsoeffekter av partikulära luftföroreningar I 26 europeiska städer – svenska resultat. Umeå universitet, Institutionen för folkhälsa och klinisk medicin, 901 87 Umeå.
- Forsberg et al., 2004. APHEIS Hälsoeffekter av partikulära luftföroreningar I 26 europeiska städer – svenska resultat från APHEIS 3. Umeå universitet, Institutionen för folkhälsa och klinisk medicin, 901 87 Umeå.
- Gauderman, W.J.; Avol, E.; Gilliland, F.; Vora, H.; Thomas, D.; Berhane, K.; McConnell, R.; Kuenzli, N.; Lurmann, F.; Rappaport, E.; Margolis, H.; Bates, D.; Peters, J. The Effect of Air Pollution on Lung Development from 10 to 18 Years of Age; *N. Engl. J. Med.* 2004, 351, 1057-1067.
- Gehring, U. et al. Long-term exposure to ambient air pollution and cardiopulmonary mortality in women. *Epidemiology*, 2006, 17, 545-551.
- Hansson, H.-C. och B. Svenningsson, 1993. Aerosols and clouds. Proceedings of the Sixth European Symposium on Physico-Chemical behaviour of atmospheric pollutants. Varese, 1993, EUR 15609/1, ISBN 92-826-7922-5.
- Hedberg, E., Kristensson, A., Ohlsson, M., Johansson, C., Johansson, P.-Å., Swietlicki, E., Vvesely, V., Wideqvist, U., and Westerholm, R., 2002. Chemical and physical characterisation of emissions from birch wood combustion in a wood stove. *Atmospheric Environment*, 36, 4823-4837.
- Hoek G et al. (2002). Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet*, 360(9341):1203–1209.
- Hussein T, Hämeri K, Aalto P, Asmi A, Kakko L, Kulmala M., 2004. Particle size characterization and the indoor-to-outdoor relationship of atmospheric aerosols in Helsinki. *Scand J Work Environ Health* 2004;30 suppl 2:54-62.
- Jerrett M, Burnett R, Renjun M, Newbold B, Thurston G, Krewski D. A cohort study of air pollution and mortality in Los Angeles. *ISSE 2004-84. Epidemiology* 2004;15 (4):S46.
- Johansson, C. & Eneroth, K., 2006. TESS - Traffic Emissions, Socioeconomic valuation and Socioeconomic measures. PART 1. Emissions and exposure of particles and NO<sub>x</sub>. SLB-rapport. Miljöförvaltningen, Stockholm.
- Johansson, C. et al., 2004b. Mätningar och beräkningar av vedeldningens påverkan på luftföroreningshalter. Del I. Lycksele. Delredovisning av resultat från programmet Biobränsle hälsa och miljö. ITM rapport 124. ITM Stockholms universitet, 106 91 Stockholm, Sweden. ISSN 1103-341X.
- Johansson, C., Norman, M. & Gidhagen, L., 2006. Spatial & temporal variations of PM10 and particle number concentrations in urban air. *Environmental Monitoring and Assessment*, DOI - 10.1007/s10661-006-9296-4.
- Johansson et al., 2006. Slutrapport från PASTA. [www.snap.se](http://www.snap.se).
- Johansson, C., Norman, M., Omstedt, G., Swietlicki, E., 2004. Partiklar i stadsmiljö – källor, halter och olika åtgärders effekt på halterna mätt som PM10. SLB analys rapport nr. 4:2004. Miljöförvaltningen, Box 38 024, 10064 Stockholm.
- Karlsson HL, Nygren J, Möller L. Genotoxicity of airborne particulate matter: the role of cell-particle interaction and of substances with adduct-forming and oxidizing capacity. *Mutat Res.* 2004 Dec 31;565(1):1-10.
- Koucky, M., 2005. Dubbdäck – användningsregler och erfarenheter från utlandet. Koucky & Partners AB, Arvid Hedvalls backe 4B, 411 33 Göteborg. Rapport framtagen på uppdrag av Vägverket, Borlänge.
- Laden F et al. (2000). Association of fine particulate matter from different sources with daily mortality in six U.S. cities. *Environmental Health Perspectives*, 108(10):941–947.
- Le Tertre A, Medina S, Samoli E, Forsberg B, Michelozzi P, Boumghar A, Vonk J.M., Bellini A, Atkinson R, Ayres J, Sunyer J, Schwartz J, Katsouyanni K. Short term effects of particulate air pollution on cardiovascular diseases in eight European cities *J Epidemiology Community Health* 2002;56:773-779.

- Löndahl J, Massling A, Pagels J, Swietlicki E, Vaclavik E, Loft S., 2007. Size-resolved respiratory-tract deposition of fine and ultrafine hydrophobic and hygroscopic aerosol particles during rest and exercise. *Inhal Toxicol.* 2007 Feb;19(2):109-16.
- Mills NL, Törnqvist H, Robinson SD, Gonzalez M, Darnley K, MacNee W, Boon NA, Donalson K, Blomberg A, Sandström T, Newby DE. Diesel exhaust inhalation causes vascular dysfunction and impaired endogenous fibrinolysis: An explanation for the increased cardiovascular mortality associated with air pollution. *Circulation* 2005;112(25):3930-6.
- Modig L, Jarvholm B, Ronnmark E, Nystrom L, Lundback B, Andersson C, Forsberg B. Vehicle exhaust exposure in an incident case-control study of adult asthma. *Eur Respir J* 2006;28(1):75-81.
- Modig, L. & Forsberg, B., 2006. Besvärsmått i relation till luftföroreningshalter i tre svenska städer. En studie inom den hälsorelaterade miljöövervakningen 2005. Rapport till Naturvårdsverket. Yrkes- och miljömedicin Institutionen för folkhälsa och klinisk medicin, Umeå universitet.
- Nafstad, P., Haheim, LL., Wislof, T, Gram, F., Oftedal, B., Holme I. Urban air pollution and mortality in a cohort of Norwegian men. *Environ health Perspective.* 2004, 112, 610-615.
- Nerhagen, L., Forsberg, B., Johansson, C. & Lövenheim, B., 2005. Luftföroreningarnas externa kostnader. Förslag på beräkningsmetod för trafiken utifrån granskning av ExternE-beräkningar för Stockholm och Sverige. VT rapport 517, ISSN 0347-6030. VTI 581 95 Linköping.
- Nyberg, P., Gustavsson, P., Järup, L., Bellander, T., Berglind, N. et al., 2000. Urban air pollution and lungcancer in Stockholm. *Epidemiology*, 11, 487-495.
- Pershagen G, Rylander E., Norberg S., Eriksson M. & Nordvall L. (1995). Air pollution involving nitrogen dioxide exposure and wheezing bronchitis in children. *International Journal of Epidemiology*, 24:1147–1153.
- Pope, A. C., & Dockery, D. W., 2006. Health Effects of Fine Particulate Air Pollution: Lines that Connect. *J Air Waste Manag. Assoc.*, 56, 709-742.
- Rosenlund, M., et al. Long-term exposure to urban air pollution and myocardial infarction. *Epidemiology*, 2006, 17 383-390.
- Rudell B, Blomberg A, Helleday R, Ledin M-C, Lundbäck B, Stjernberg N, Hörstedt P, Sandström T. Bronchoalveolar inflammation after exposure to diesel exhaust: comparison between unfiltered and particle trap filtered exhaust. *Occ Environ Med* 1999;56:527-534.
- Rudell B, Sandström T, Hammarström U, Ledin M L, Hörstedt P, Stjernberg N. Evaluation of an exposure setup for studying effects of diesel exhaust in humans. *Int Arch Occup Environ Health* 1994;66:77-83.
- Sanderson, E., Briggs, D., Matti Jantunen, Bertil Forsberg, Magnus Svartengren, Radim Šrám, John Gulliver and Nicole Janssen, 2005. Human exposure to transport-related air pollution, Chapter 3 in Health effects of transport related air pollution (Krzyzanowski et al., eds) ISBN 92 890 1373 7, WHO Regional Office for Europe, Scherfigsvej 8, DK-2100 Copenhagen Ø, Denmark.
- Samoli, E. et al. Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality an analysis within the APHEA-project. *Eur Respir J.* 2006, 27, 1129-1138.
- Scoggins, A. Kjellström, T., Fisher G., Connor, J., Gimson, N. Spatial analysis of annual air pollution and mortality. *Sci. Total Environ.*, 2004, 321, 71-85.
- Schlesinger, R. B., Kunzli, N., Hidy, G.M., Gotschi, T., Jarrett, M., 2006. The health relevance of ambient particulate matter characteristics: Coherence of toxicological and epidemiological inferences. *Inhal. Toxic.*, 95-125.
- SNAP. Swedish National Air Pollution and Health Effects Research Programme.  
[http://www.snap.se/SNAP\\_slutrapport.pdf](http://www.snap.se/SNAP_slutrapport.pdf)
- Socialstyrelsen, 2004. Miljökonsekvensbeskrivning och hälsa. Några föroreningskällor – beskrivning och riskbedömning. Socialstyrelsen, ISBN 91-7201-866-6.
- Socialstyrelsen, 2005. Miljöhälsorapport 2005. Socialstyrelsen, ISBN 91-7202-931-X. Edita Norstedts tryckeri, 2005.



Socialstyrelsen, 2006. Partiklar I inomsmiljön – en litteraturgenomgång.

<http://www.socialstyrelsen.se/NR/rdonlyres/F36F3C28-2885-4C5C-9FEE-086E44EA6921/4947/20061231.pdf>. Artikelnummer 2006-123-1.

Stenfors N, Nordenhall C, Salvi SS, Mudway I, Söderberg M, Blomberg A, Helleday R, Levin JO, Holgate ST, Kelly FJ, Frew AJ, Sandström T. Different airway inflammatory responses in asthmatic and healthy humans exposed to diesel. *Eur Respir J*. 2004 Jan;23(1):82-6.

Svartengren M, Strand V, Bylin G, Jarup L, Pershagen. Short-term exposure to air pollution in a road tunnel enhances the asthmatic response to allergen. *Eur Respir J*. 2000 Apr;15(4):716–24.

Svenningsson B., H.-C. Hansson, A. Wiedensohler, K. Noone, J.A. Ogren, A. Hallberg and R. Colvile, 1994. Hygroscopic growth of aerosol particles and its influence on nucleation scavenging in cloud: Experimental results from Kleiner Feldberg. *Atmospheric Environment*, 19, 129-152.

Sällsten G, Gustafson P, Johansson L, Johannesson S, Molnár P, Strandberg b, Tullin C, Barregard L. Human experimental wood smoke exposure. *Inhal Toxicol* 2006;18:855-864

Voutilainen A, Kaipio JP, Pekkanen J, Timonen KL, Ruuskanen J., 2004. Theoretical analysis of the influence of aerosol size distribution and physical activity on particle deposition pattern in human lungs. *Scand J Work Environ Health*, 30, suppl 2:73-79.

Wiebert, P., et al., 2006. No Significant Translocation of Inhaled 35-nm Carbon Particles to the Circulation in Humans. *Inhal Tox.*, 18: 741-747.

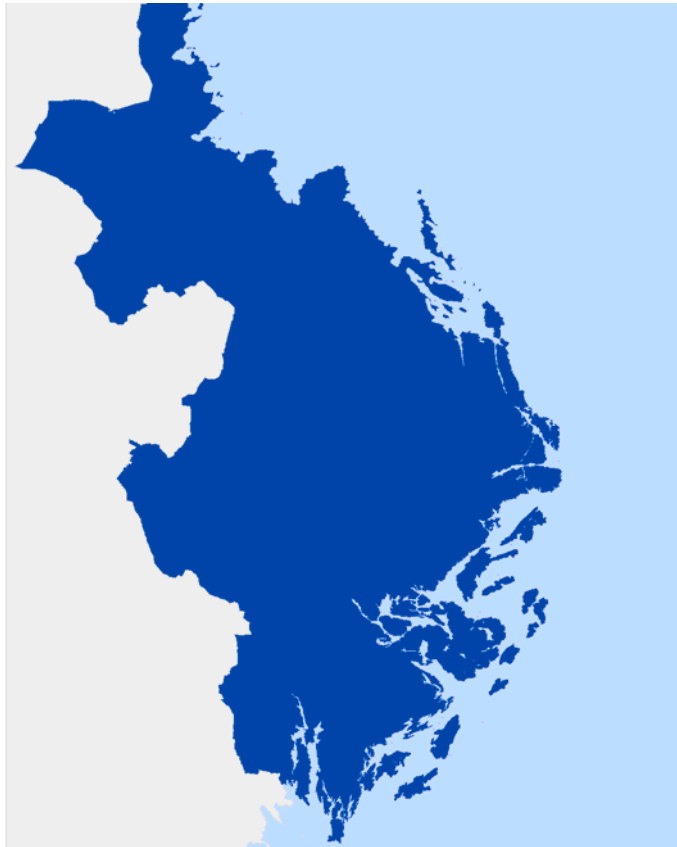
WHO, 2005a. Health effects of transport related air pollution. Edited by Michal Krzyzanowski et al. WHO Regional Office for Europe Scherfigsvej 8, DK-2100 Copenhagen, Denmark. ISBN 92 890 1373 7.

WHO, 2005b. Air Quality Guidelines. Global update 2005. EUR/05/5046029. WHO Regional Office for Europe Scherfigsvej 8, DK-2100 Copenhagen, Denmark.

## 9 Bilaga 1. Kort beskrivning av projekt som ingår i SNAP.

Tabell över SNAP-projekt. Projekt 1-14 ingick från starten, medan projekt 15-19 tillkom i samband med den första utlysningen av projektmedel och 20-27 efter den andra utlysningen.

No	Projekttitel	Projektbeskrivning
1.	AIRALLERG	Effekter av luftföroreningar utomhus och inomhus på utvecklingen av allergisk sjukdom hos barn.
2.	PASTA	Partiklar i stadsmiljö — utsläpp, spridning och hälsoeffektskattningar med dos-responssamband.
3.	VEDLUFT	Exponering för cancerframkallande luftföroreningar från småskalig vedeldning.
4.	BUTADIEN	Mätmetod för individers exponering för 1,3-butadien.
5.	PM2,5	Personlig exponering för små partiklar.
6.	INNE/UTE	Luftkvalité i små barns inomhusmiljö. En undersökning av utifrån kommande luftföroreningar bostäder och daghem.
7.	LEAP	Långtidsexponering för luftföroreningar och hjärtinfarkt.
8.	KOHORT	Svensk retrospektiv kohort för studium av luftföroreningar – studie av förutsättningar.
9.	SENSI	Akuta hälsoeffekter av luftföroreningar i känsliga grupper.
10.	HEAPSS	Hälsoeffekter av luftföroreningar i befolkningsgrupper med ökad känslighet – traditionella luftföroreningar, ultrafina partiklar och hjärtinfarkt.
11.	ALVA	Luftföroreningar och livshotande kammararytmier
12.	SALUT II	Stockholms akut effekt studie av exponering för bilavgaser i en vägtunnel.
13.	GIS-VERKTYG	Utveckling av verktyg för kvantifiering av exponering och risk avseende luftföroreningar.
14.	DATORMODELL	Utveckling av en modell för kvantifiering av befolkningens exponering för luftföroreningar i Sverige.
15.	ONSET	Luftföroreningar som trigger för hjärtinfarkt - vikten av gen-miljöinteraktioner.
16.	GENBAMSE	Luftföroreningar och allergisk sjukdom - vikten av gen-miljöinteraktioner.
17.	DIESEL	Luftvägs- och hjärtkärleffekter vid dieselexponering av personer med KOL (kronisk obstruktiv lungsjukdom).
18.	WOODPART	Akuta effekter av vedeldningsrök - en experimentell studie av verklighetsanpassad exponering.
19.	UPPTAG	Är det en skillnad i upptag av ultrafina partiklar efter exponering för luftföroreningar, hos friska personer, astmatiker och rökare?
20.	VEDRÖK	Hälsoeffekter orsakade av exponering för vedrök och deponering av partiklar i andningsvägarna.
21.	EXPOSE	Att skatta exponering – jämförelse mellan mätningar och beräkningar baserade på spridningsmodellering.
22.	FALKONAIR	En registerbaserad fall-kontrollstudie av långtidsexponering för luftföroreningar och hjärtinfarkt.
23.	LUNGPERM	Lungpermeabilitet, deposition och distribution av 30 nm förbränningspartiklar hos friska och astmatiker.
24.	ECRHS II	Luftföroreningsexponering och astma i en stor europeisk kohortstudie.
25.	LUFTVÄGSCELL	Inflammatorisk och genotoxisk potential i humana luftvägsceller av tätortspartiklar - en relativ riskjämförelse.
26.	SCANIA	Exponering för luftföroreningar och hälsoeffekter– en fallstudie i Scania, Skåne.
27.	HLEFFEKTER	Hjärtkärl- och luftvägseffekter av experimentell exponering för oxidativ och partikulär luftförorening.



Stockholms- och Uppsala Läns Luftvårdsförbund är en ideell förening. Medlemmar är 33 kommuner, länens två landsting samt institutioner, företag och statliga verk. Samarbeta sker med länsstyrelserna i länen. Även Gävle och Sandvikens kommuner är medlemmar. Målet med verksamheten är att samordna arbetet vad gäller luftmiljö i området med hjälp av ett system för luftmiljöövervakning, bestående av bl a mätningar, emissionsdatabaser och spridningsmodeller. SLB-analys driver systemet på uppdrag av Luftvårdsförbundet.



**POSTADRESS:**  
**Box 38145, 100 64 Stockholm**  
**BESÖKSADRESS:**  
**Västgötagatan 2**  
**TEL. 08 – 615 94 00**  
**FAX 08 – 615 94 94**  
**INTERNET [www.slb.nu/lvf](http://www.slb.nu/lvf)**