

# Helseeffekter av luftforurensning i byer og tettsteder i Norge



Utgitt juli 2007

TA-2251/2007  
ISBN 978-82-7655-504-2

## Forord

Denne rapporten gir en oppdatering av kunnskapsstatus om skadelige helseeffekter og plager av luftforurensning. Det fokuseres spesielt på norske forhold. Antallet studier i Norge er begrenset, men resultatene fra disse støtter opp om internasjonale erfaringer og resultater.

Svevestøv er en av de viktigste komponentene i luftforurensning og har derfor hovedfokus i rapporten, men det er også gitt en kortfattet gjennomgang av luftforurensningskomponentene nitrogendioksid (NO<sub>2</sub>) og polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH).

Rapporten underbygger og dokumenterer at omfanget av helseskader og plagethet på grunn av svevestøv og annen luftforurensning i norske byer og tettsteder er så store at det er behov for videre tiltak for å redusere nivåene.

Rapporten er skrevet i samarbeid mellom:

- Nasjonalt folkehelseinstitutt - ved Annike Totlandsdal, Christian Madsen, Marit Låg, Magne Refsnes og Per Schwarze
- Transportøkonomisk institutt (TØI) – ved Astrid Amundsen og Ronny Klæboe
- Statens forurensningstilsyn (SFT) - ved Karl Erik Hogstad og Anne Gislerud

## Abstract

This report gives updated knowledge about health effects from local air pollution. Particulate matter and nitrogen dioxide are the most important components of local air pollution in Norway. The amount of health impacts and annoyance due to particulate matter and other air pollutants is substantial; hence further measures are required to reduce present concentration levels.

Air quality measurement data from Norwegian cities and other densely populated areas indicate that many people still are exposed to levels exceeding limit values and national targets. Modelling calculations for 2005, carried out by the Norwegian Institute for Air Research, show that 230 000 people in Oslo and 21 000 people in Trondheim were exposed to levels of particulate matter that exceeded the national target for 2010.

Air pollution causes health effects at lower concentrations than the national targets, hence concentration levels in cities and other densely populated areas cause substantial negative health impacts. Norwegian and other European studies also indicate a correlation between air pollution and *annoyance*. Annoyance also increases with increased concentrations at levels below existing limit values and national targets. Research indicates that more than 800 000 people are annoyed on a daily basis due to traffic and air pollution in the cities.

Research indicates that both short-term and long-term exposure to air pollution can enhance existing disease in the population. Furthermore long term exposure can directly contribute to the development of disease. Short-term exposure to air pollution has been linked to increases in daily mortality and the number of hospitalizations due to respiratory and cardiovascular diseases.

Relatively few studies have documented the effects of long term exposure to local air pollution. However, it has been demonstrated a higher relative risk associated with long-term exposure than short term-exposure. American studies indicate more severe implications for long term exposure to PM<sub>2,5</sub> than coarser particle fractions.

Particulate matter comes in a range of different sizes. Road wear and continuously circulating road dust is the main source for coarser particles (particles  $>2,5$  og  $<10$   $\mu\text{m}$ , PM<sub>10</sub>) in Norway, while combustion from mobile sources and stationary sources such as wood burning in stoves are the main sources for finer particles ( $<2,5$   $\mu\text{m}$ , PM<sub>2,5</sub>). All particle sizes have a potential to cause adverse health effects. The coarse particle fractions may attract more biological material such as bacteria components than smaller particles and may contain pollen. The finer particles are composed mainly of elemental carbon, hydrocarbons and metals and may bind allergenic pollen protein. It seems that the health effects from particles cannot be attributed to single components, but rather a combination of various components.

## Innhold

|          |                                                                               |           |
|----------|-------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>1</b> | <b>Oppsummering .....</b>                                                     | <b>7</b>  |
| 1.1      | Innledning .....                                                              | 7         |
| 1.2      | Sammensetning av svevestøv .....                                              | 7         |
| 1.3      | Korttids- og langtidseksponering av svevestøv .....                           | 8         |
| 1.4      | Viktige kilder og størrelsesfraksjoner .....                                  | 9         |
| 1.5      | Nitrogenoksider (NO <sub>x</sub> ) og helseskader .....                       | 9         |
| 1.6      | Polysykliske hydrokarboner (PAH) og helseskader .....                         | 10        |
| 1.7      | Plagethet av luftforurensning .....                                           | 10        |
| 1.8      | Hvilken betydning har luftforurensning i norske byer og tettsteder? .....     | 11        |
| <b>2</b> | <b>Lokal luftforurensning skal forebygges .....</b>                           | <b>12</b> |
| <b>3</b> | <b>Eksponering for luftforurensning .....</b>                                 | <b>13</b> |
| 3.1      | Svevestøv .....                                                               | 13        |
| 3.1.1    | Sammensetning av svevestøv .....                                              | 13        |
| 3.1.2    | Avsetning av svevestøv i lungene .....                                        | 16        |
| 3.1.3    | Personlig eksponering for svevestøv .....                                     | 17        |
| 3.2      | Nitrogenoksider (NO <sub>x</sub> ) .....                                      | 17        |
| 3.3      | Polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) .....                             | 18        |
| <b>4</b> | <b>Sykdom og død av luftforurensning .....</b>                                | <b>19</b> |
| 4.1      | Svevestøv .....                                                               | 19        |
| 4.1.1    | Kortvarig eksponering for økte nivåer av svevestøv .....                      | 19        |
| 4.1.2    | Langvarig eksponering for økte nivåer av svevestøv .....                      | 23        |
| 4.1.3    | Eksponerings- og responsfunksjoner .....                                      | 25        |
| 4.1.4    | Mottagelige befolkningsgrupper .....                                          | 26        |
| 4.2      | Nitrogendioksid (NO <sub>2</sub> ) .....                                      | 29        |
| 4.3      | Polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) .....                             | 30        |
| <b>5</b> | <b>Plager og stress av luftforurensninger .....</b>                           | <b>31</b> |
| 5.1      | Plager og stressrelaterte helseeffekter .....                                 | 31        |
| 5.1.1    | Luftforurensningsplager .....                                                 | 31        |
| 5.1.2    | Trafikken som forurensningskilde .....                                        | 33        |
| 5.1.3    | Mottagelige befolkningsgrupper .....                                          | 34        |
| 5.1.4    | Luftforurensningsplage som miljøstressfaktor .....                            | 35        |
| 5.2      | Eksponerings-respons relasjoner for svevestøv .....                           | 36        |
| 5.3      | Eksponering-respons relasjoner for nitrogendioksid .....                      | 38        |
| <b>6</b> | <b>Kilder og nivåer av luftforurensning i norske byer og tettsteder .....</b> | <b>40</b> |
| 6.1      | Svevestøv .....                                                               | 40        |
| 6.1.1    | Kilder .....                                                                  | 40        |
| 6.1.2    | Konsentrasjoner i Norge .....                                                 | 41        |
| 6.2      | Nitrogenoksider .....                                                         | 43        |
| 6.2.1    | Kilder .....                                                                  | 43        |
| 6.2.2    | Konsentrasjoner i Norge .....                                                 | 43        |
| 6.3      | PAH .....                                                                     | 44        |
| 6.3.1    | Kilder .....                                                                  | 44        |
| <b>7</b> | <b>Beregningseksempler: Helsegevinster ved reduserte nivåer .....</b>         | <b>46</b> |
| 7.1      | Scenario 1: Større byområde .....                                             | 47        |
| 7.1.1    | Situasjonsbeskrivelse .....                                                   | 47        |

|           |                                                                                       |           |
|-----------|---------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 7.2       | Scenario 2: Middels stort tettsted .....                                              | 49        |
| 7.2.1     | Situasjonsbeskrivelse.....                                                            | 49        |
| 7.2.2     | Eksposeringens betydning for helse- og plagerreaksjoner .....                         | 49        |
| <b>8</b>  | <b>Spørsmål og svar om helseeffekter og plagerreaksjoner.....</b>                     | <b>51</b> |
| 8.1       | Hvordan er risikoen for helseeffekter i forhold til andre helsefarer? .....           | 51        |
| 8.2       | Vil en reduksjon av svevestøvnivåer forebygge negative helseeffekter? .               | 51        |
| 8.3       | Har svevestøv fra noen kilder sterkere helseeffekt enn andre? .....                   | 52        |
| 8.4       | Finnes det størrelsesfraksjoner av svevestøv som vi kan se bort i fra? .....          | 53        |
| 8.5       | Finnes det komponenter i svevestøv som har sterkere effekt enn andre? .               | 54        |
| 8.6       | Hva er farligst av kortvarig og langvarig eksponering? .....                          | 55        |
| 8.7       | Er det behov for tiltak mot NO <sub>2</sub> og PAH? .....                             | 55        |
| 8.8       | Er spesielle grupper mer mottagelige for luftforurensning enn andre? .....            | 56        |
| 8.9       | Plages man mer av luftforurensning enn forventet ut fra<br>forurensningsnivået? ..... | 57        |
| 8.10      | Hvor langt vekk fra veien er det forurensset? .....                                   | 57        |
| 8.11      | Kan folk venne seg til miljøplager? .....                                             | 57        |
| <b>9</b>  | <b>Kunnskapsbehov .....</b>                                                           | <b>59</b> |
| 9.1       | Kunnskapsbehov innenfor toksikologisk og epidemiologisk forskning ...                 | 59        |
| 9.2       | Kunnskapsbehov innenfor plagerreaksjoner og subjektiv helse.....                      | 60        |
| <b>10</b> | <b>Konklusjoner .....</b>                                                             | <b>62</b> |
| <b>11</b> | <b>Referanser .....</b>                                                               | <b>64</b> |
| <b>12</b> | <b>Vedlegg .....</b>                                                                  | <b>73</b> |
|           | Vedlegg I: Grenseverdier, nasjonale mål og luftkvalitetskriterier .....               | 73        |
|           | Vedlegg II: Beregningsfunksjon for antall tilfeller av helseskade .....               | 74        |
|           | Vedlegg III: Miljøeksponering, plagegrader og plageindekser .....                     | 75        |



# 1 Oppsummering

**Luftforurensning består av mange ulike komponenter, deriblant svevestøv, nitrogenoksider og polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH). Denne rapporten gir en oppdatering av kunnskapsstatus om skadelige helseeffekter og plager av luftforurensning i befolkningen.**

## 1.1 Innledning

Overvåkingen av luftforurensningen i norske byer viser at mange mennesker fortsatt er utsatt for nivåer som er over grenseverdiene i forurensningsloven og nasjonale mål.

**Det nasjonale resultatmål for luftforurensning er at døgnmiddelkonsentrasjonen av svevestøv (PM10) innen 2010 ikke skal overskride 50 mikrogram per kubikkmeter luft ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) mer enn 7 dager per år.**

**Timemiddelkonsentrasjonene av nitrogendioksid skal innen 2010 ikke overskride 150  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  mer enn 8 timer per år.**

Det nasjonale målet er strengere enn forskriftens krav (se vedlegg I for nærmere omtale).

Beregninger for 2005, utført av Norsk institutt for luftforskning (NILU), viser at i Oslo og Trondheim var henholdsvis 230 000 og 21 000 personer utsatt for svevestøvnivåer over nasjonalt mål for svevestøv.

Tidligere sammenstillinger av kunnskapen på dette feltet har vist at luftforurensning utløser helseeffekter ved langt lavere nivåer enn nasjonale mål. For svevestøv er det ikke en gang påvist en klar nedre grense der befolkningen ikke opplever helseeffekter ved eksponering.

Dagens nivåer av luftforurensning i norske byer og tettsteder utløser betydelige helseeffekter i befolkningen. Selv om den relative risikoen ved eksponering for luftforurensning er liten, er store deler av befolkningen utsatt for nivåer over bakgrunnsnivå, noe som dermed medfører en økt risiko for helseeffekter.

Norske og øvrige europeiske studier viser også en sammenheng mellom konsentrasjonene av luftforurensning og graden av selvrapportert *plage* i befolkningen. Omfanget av helseskader og plagethet på grunn av svevestøv og annen luftforurensning i norske byer og tettsteder er så stort at videre tiltak er påkrevd for å redusere nivåene.

## 1.2 Sammensetning av svevestøv

Svevestøvet som finnes i norske byer og tettsteder, består av en kompleks blanding av partikler av ulik størrelse og kjemisk sammensetning. I byer og tettsteder bidrar trafikk (forbrennings- og slitasjepartikler), men også langtransporterte partikler, mye til svevestøvet vi eksponeres for i uteluften. Vedfyring bidrar til en ytterligere økning av svevestøvsnivåene i vinterhalvåret. På enkelte tettsteder kan utslipp fra industri bidra vesentlig. Det relative bidraget av de forskjellige kildene påvirkes blant annet av meteorologiske og topografiske forhold.

Forbrenningspartiklene er for det meste forholdsvis små ( $<2,5 \mu\text{m}$ , finfraksjonen). Trafikk og vedfyring er de viktigste lokale kildene for forbrenningspartikler. Veidekkeslitasje er den viktigste kilden for større partikler ( $>2,5 \mu\text{m}$ -, grovfraksjonen). Norge har en større andel grove partikler enn mange land i øvrige deler av Europa på grunn av piggdekkslitasje av veidekke. Disse partiklene (grovfraksjonen) er viktige under norske forhold, spesielt på tørre dager om våren og vinteren.

Forbrenningspartikler består av en karbonkjerne med tilheftede metaller, organiske forbindelser som PAH, soppsporer, allergener og bakterierester. Grovfraksjonen kan også inneholde tilheftede komponenter, blant annet bakterierester. Den kjemiske sammensetningen, og spesielt overflateaktiviteten, er veldig viktig for utløsning av helseskader. Skadene oppstår antageligvis på grunn av kombinasjonseffekter av de ulike komponentene. Det er mistanke om at ultrafine partikler er spesielt potente på grunn av stort relativt overflateareal. Nåværende kunnskapsnivå tilsier at ingen størrelsesfraksjoner kan utelates når det gjelder helseeffekter.

### 1.3 Korttids- og langtidseksponering av svevestøv

Det er foretatt flere hundre befolkningsstudier av sammenhengen mellom eksponering for svevestøv og helsekonsekvenser over kort tid. Resultatene fra internasjonale studier viser at en ikke kan utelukke negative helseeffekter selv ved relativt lave luftforurensningsnivåer, tilsvarende de som kan forekomme i Norge. Både korttids- og langtidseksponering forverrer allerede eksisterende sykdom, mens langvarig eksponering for høye nivåer kan også settes i sammenheng med utvikling av sykdom.

Kortidseksponering for luftforurensninger gir økt forekomst av dødsfall og antall sykehusinnleggelser for luftveis- og hjerte-karsykdommer. Laboratorieundersøkelser støtter i stor grad opp om statistiske sammenhenger mellom eksponeringer og forekomst av helseutfall i befolkningsstudiene. I slike undersøkelser har en blant annet observert betennelsesreaksjoner i luftveiene, forandringer i blod og hjerterytme og sammentrekninger av blodårer og luftveier etter kortvarig eksponering for svevestøv.

Verdens helseorganisasjon har dokumentert at ved en økning i  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  PM<sub>10</sub> (partikler med diameter mindre enn 10 mikrometer) ved kortvarig eksponeringstid (dager) øker risikoen for tidlig dødsfall med 0,6 %. For dødsårsaker knyttet til hjertekarsykdom fant man en økt relativ risiko på 0,9 %, mens en økt risiko på 1,3 % var knyttet til lungesykdom. Det finnes nå også studier som viser sammenheng mellom eksponering for svevestøv og helseeffekter etter veldig kort tid (timer), spesielt på forekomsten av hjerteinfarkt.

Færre studier har sett på effektene av langvarig eksponering for svevestøv. Økningen i risiko for tidlig dødsfall er betydelig høyere ved *langvarig* eksponering (uker, måneder, år) enn kortidseksponering. I amerikanske studier synes de helseskadelige effektene å være størst for PM<sub>2,5</sub>. I en stor studie basert på mange amerikanske byer ble det funnet en 6 % økning i risikoen for død av alle årsaker for hver  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  økning i årsmiddel av PM<sub>2,5</sub>. Den relative risikoen var 12 % for hjertekarsykdom og 14 % for lungekreft. Også i norske studier har man funnet sammenhenger mellom eksponering for luftforurensninger og forekomst av dødsfall av lunge- og hjerte-karsykdommer.

Det er vist i flere internasjonale studier at en reduksjon i forurensningsnivåene gir en forbedring av helsetilstanden. Selv om den helsemessige risikoen ved eksponering for svevestøv er relativ liten, vil også små reduksjoner i konsentrasjonene representere en helsegevinst fordi antall eksponerte er stort.

Den helseskadelige effekten av svevestøv er blitt sammenlignet med effekten av andre helsefarer vi utsettes for i en nederlandsk studie. Den kortvarige eksponeringsrisikoen kunne sammenliknes med effekten av passiv røyking, mens langvarig eksponering for svevestøv gir tilsvarende tap av gode leveår som trafikkulykker.

## **1.4 Viktige kilder og størrelsesfraksjoner**

Flere studier tyder på at enkelte kilder, som svevestøv fra trafikk, kan ha større betydning enn andre kilder når det gjelder helseeffekter. Vi har imidlertid fortsatt for lite kunnskap til å rangere svevestøvsilder i forhold til helseskadelig potensial.

Basert på dagens kunnskap kan man ikke se bort i fra noen størrelsesfraksjoner. Både grov- og finfraksjonen og ultrafine partikler synes å gi helseeffekter. De minste partiklene har imidlertid vært i særskilt fokus siden de har en stor relativ overflate og muligens kan overføres fra lungene til hjertekarsystemet, hjernen og andre målorganer.

Hvilke kjemiske komponenter som inngår i svevestøvet, har også stor betydning. Både metaller, organiske stoffer, bakterierester, allergener samt partikkelkjernen spiller en rolle for effektene. I grovfraksjonen synes mineralsammensetning å kunne ha betydning, men disse partiklene vil også i større grad binde bakterierester enn mindre partikler og dermed utløse helseeffekter. Det synes som at helseskader ved svevestøv i liten grad skyldes enkeltkomponenter i svevestøvet, men heller kombinasjonen av ulike komponenter.

## **1.5 Nitrogenoksider (NO<sub>x</sub>) og helseskader**

Nitrogenoksider (NO<sub>x</sub>) forekommer i luften som ulike gasser eller salter av nitrat. Av disse stoffene har NO<sub>2</sub> størst helsemessig betydning. Den viktigste kilden til dannelsen av NO<sub>x</sub> er forbrenning av organisk materiale ved høy temperatur. Utslippene av NO<sub>x</sub> stammer hovedsakelig fra trafikk, med dieselmotorer som stor bidragsyter. Langtransportert NO<sub>x</sub> kan også være en betydelig kilde. Konsentrasjonene av NO<sub>2</sub> i norske byer og tettsteder er relativt uendret siden først på 1990-tallet.

Den helsemessige betydningen av eksponering for svevestøv er i følge Verdens helseorganisasjon (WHO) større enn betydningen av NO<sub>2</sub>. I noen befolkningsstudier har man imidlertid funnet sammenhenger mellom eksponering for NO<sub>2</sub> og forekomst av helseutfall som luftveis- og hjertekarsykdom, og påfølgende dødelighet, men man har foreløpig ikke klart å skille effektene av NO<sub>2</sub> fra effektene av andre komponenter.

Studier av langvarig eksponering for NO<sub>2</sub> fra innendørs kilder kan tyde på sammenhenger med helseutfall også ved lave konsentrasjoner over lang tid. I undersøkelser på mennesker og dyr er det vist at NO<sub>2</sub> gir negative helseeffekter. I kliniske undersøkelser utløser NO<sub>2</sub> små reduksjoner i lungefunksjon hos forsøkspersoner med en mild form for astma ved

konsentrasjoner som forekommer i forurensningsepisoder. Dette indikerer at NO<sub>2</sub> kan ha uavhengige effekter på luftveiene.

## 1.6 Polysykliske hydrokarboner (PAH) og helseskader

PAH i luft omfatter en gruppe på flere hundre meget fettløselige stoffer med svært varierende egenskaper. Mange av dem er bundet til svevestøv. All ufullstendig forbrenning av organisk materiale er en kilde for PAH. De viktigste kildene til denne type luftforurensning i Norge er aluminiumsverk, biltrafikk og fyring med olje og ved.

PAH kan reagere med lungeceller etter innånding, men kan også nå andre vev i kroppen hvor stoffene omsettes til vannløselige produkter og skilles ut. De viktigste effektene av mange PAH-forbindelser og deres omdanningsprodukter er evnen til å skade DNA og sette i gang og fremme lungekreftutvikling.

Antall tilfeller av lungekreft er imidlertid langt lavere enn dødelighet på grunn av hjertekarsykdommer og luftveissykdommer utløst av svevestøv. De fleste undersøkelser på PAH er utført med dyr eller i arbeidsmiljø og ved veldig mye høyere konsentrasjoner av PAH og indikatorstoffet benz(a)pyren (B(a)P), enn det man finner i forurenset byluft. Det er behov for mer kunnskap om eksisterende nivåer i lufta, og spesielt om betydningen av ulike PAH-forbindelser som nitro-PAH for utvikling av lungekreft.

## 1.7 Plagethet av luftforurensning

Sammenhengen mellom hvilke luftforurensningsnivåer som folk utsettes for og graden av plage som de rapporterer, er analysert i flere miljøundersøkelser som er gjennomført for de norske vegmyndighetene. Nivåene som folk reagerer på viser seg å ligge betydelig under grenseverdiene for luftforurensning. Det er registrert at over 800 000 personer plages daglig av trafikk- og annen forurensning i byområdene.

Trafikk er den kilden til luftforurensning som flest folk oppgir at de plages av i bomiljøundersøkelser. Rundt 40 % av befolkningen som bor langs veger med over 10 000 kjøretøyer i døgnet oppgir at de er *meget plaget* av luftforurensningen i sitt nærområde. Alle større byer i Norge har veier i denne størrelsesorden. Langs de mest trafikkerte innfartsveiene til Oslo og Trondheim passerer rundt 90 000 og 30 000 kjøretøyer i døgnet. En trafikkmengde på 10 000 kjøretøyer i døgnet er heller ikke uvanlig i større norske tettsteder.

Det er en klar sammenheng mellom eksponeringsnivåene for ulike luftforurensningskomponenter og folks rapportering av plager fra støv/skitt og eksos/lukt. Det er imidlertid ikke mulig å si hvilke stoffer i luftforurensningen folk reagerer på. Eksponerings-responsfunksjonene (virkningskurver) viser at folk reagerer ved nivåer som er relativt vanlige i norske forurensede byområder. Virkningskurvene for Norge faller sammen med relasjonene som rapporteres internasjonalt.

Ved en eksponering for i gjennomsnitt 40 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> vil rundt 45 % av befolkningen være *meget plaget*. Dette er det nivået som myndighetene har satt som grenseverdi for årsmiddel av PM<sub>10</sub>. Årgjennomsnittet i norske byer og tettsteder ligger stort sett på mellom 10-40 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub>. Ved en forurensningskonsentrasjon på rundt 40 µg/m<sup>3</sup> NO<sub>2</sub> som tilsvarer den norske

grenseverdien (årsmiddel) gjeldende fra 2010, vil rundt 15 % være *meget plaget* av forurensningen. Et årsgjennomsnitt på  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{NO}_2$  forekommer i større norske byer. Sammenhengen mellom luftforurensning og plager, er mye mindre studert enn luftforurensningens betydning for helseskader.

## 1.8 Hvilken betydning har luftforurensning i norske byer og tettsteder?

Helseeffekter og plage av luftforurensning i norske byer og tettsteder er i denne rapporten illustrert gjennom to eksempler: Det er beregnet antall sparte liv og plager ved en reduksjon på henholdsvis 10 og  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  (se kapittel 7).

Beregningene er utført i to ulike områder:

- Ett område med 250 000 innbyggere og mye trafikk og med forurensningsnivåer som kan tilsvare deler av Oslo.
- Ett område med lavere forurensning og 20 000 innbyggere.

**Beregningene viser betydelig reduksjon i plagethet og helserisiko ved reduksjon av  $\text{PM}_{10}$ -nivåene**

## 2 Lokal luftforurensning skal forebygges

**Det nasjonale, strategiske målet er at lokal luftforurensning skal forebygges og reduseres slik at hensynet til menneskenes helse og trivsel ivaretas. Det er spesielt viktig å redusere forurensningsnivåene i byer og tettsteder siden dette er steder med mange mennesker og stedvis høy konsentrasjon av luftforurensning.**

Sammenhenger mellom luftforurensning og helseskader har vært kjent lenge. I London vinteren 1952/1953 førte ekstremt høye nivåer av luftforurensning til flere tusen dødsfall. En lignende forurensningsepisode, men med ikke fullt så store konsekvenser, fant sted i Oslo på 1960-tallet.

Tiltak mot luftforurensning har ført til at nivåene generelt er blitt lavere enn den gang, også i byer og tettsteder i Norge. Luftforurensningens sammensetning har også endret seg i betydelig grad på grunn mindre utslipp fra industri, strengere krav til oljefyring, og slutt på kullfyring, mens utslipp fra trafikk har økt. Slike endringer i nivåer og sammensetning kan føre til endringer i luftforurensningens skadelige effekter og i hvilken grad folk føler seg plaget av luftforurensning. Selv om luftkvaliteten er blitt bedre i dag enn den var på 1960-tallet er det fremdeles mange som får helseskader og som føler seg plaget av lokal luftforurensning.

Eksponering for luftforurensning er omtalt i kapittel 3. Siden de aller fleste studier er foretatt i utlandet, er risikoestimatene som er brukt i rapporten tatt fra en samlet analyse av befolkningsstudier verden over. Rapporten inkluderer også resultater fra kliniske undersøkelser på mennesker og forskning på dyr (kapittel 4). Plagethet av luftforurensning i form av støv og skitt, eksos og lukt, omtales i kapittel 5.

Plagethet ansees som en helseeffekt i seg selv i henhold til WHO's helsedefinisjon. I tillegg kan opplevd plagethet gi stressresponser som også medvirker til helseskade.

Av spesiell interesse er om luftforurensning har like stor betydning for hele befolkningen helse eller om det bør tas hensyn til spesielle befolkningsgrupper. Ny viten om dette er beskrevet i kapittel 4 og 5 i rapporten.

I kapittel 6 beskrives kilder og nivåer av luftforurensning i norske byer og tettsteder. I kapittel 7 vises to eksempler med beregninger av hvilke helseskader som kan forebygges ved reduksjon av luftforurensningen i norske byer av ulik størrelse og med varierende grad av forurensning.

I kapittel 8 reises en del sentrale problemstillinger på luftforurensningsfeltet, og i kapittel 9 beskrives kunnskapsbehov på luftforurensningsfeltet.

En av de viktigste komponentene i luftforurensningen er svevestøvet. Derfor utgjør beskrivelsen av svevestøvet og evnen det har til å gi helseskader den største delen av rapporten. I tillegg er effekter av to andre viktige luftforurensningskomponenter, nitrogendioksid (NO<sub>2</sub>) og polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH), beskrevet.

### 3 Eksponering for luftforurensning

**Luftforurensningen er en kompleks blanding av forskjellige komponenter som varierer mye mellom ulike steder og over tid, både med hensyn på typer og konsentrasjon.**

Den viktigste komponenten i byer og tettsteder i Norge, som vi har mest kunnskap om når det gjelder helseskader, er svevestøv. Også NO<sub>2</sub> kan bidra til de observerte helseeffekter av luftforurensning. Effekter av PAH er vanskelig å skille fra effekter av svevestøv, men kan også trolig bidra til å utløse helseskade.

Nedenfor er det gitt en beskrivelse av hva disse tre komponentene består av og hvordan man eksponeres for disse. I kapittel 6 og er det redegjort nærmere for kildene og nivåene av disse stoffene i Norge.

#### 3.1 Svevestøv

Avsetningen av svevestøv i luftveiene er avhengig av partiklenes størrelse og kjemiske sammensetning, luftveienes anatomi, pustemåte (nese og/eller munn), aktivitetsnivå og eksisterende lungesykdom. Den personlige eksponeringen vil påvirkes av svevestøvsnivåene i de forskjellige miljøene vi tilbringer tiden vår.

I befolkningsstudier brukes oftest modellberegninger og indirekte målinger for eksponering. Eksponeringen baseres i dag på massen av svevestøvet. I framtiden kan det være aktuelt med måling av antall og/eller overflateareal av partiklene.

##### 3.1.1 Sammensetning av svevestøv

Svevestøv består av en blanding av partikler av forskjellig størrelse og kjemisk sammensetning. Ved kartlegging av konsentrasjoner og ved beskrivelse av helseeffekter knyttet til svevestøv benyttes ofte en inndeling i størrelsesfraksjoner etter såkalt aerodynamisk diameter<sup>1</sup>.

Forkortelse PM brukes gjerne for svevestøv. PM står for den engelske betegnelsen Particulate Matter. De viktigste størrelsesfraksjoner som også benyttes i målinger er PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>1</sub> eller PM<sub>0,1</sub>.

I disse fraksjonene har mer enn 50 % av partiklene en aerodynamisk diameter på respektive  $\leq 10$ , 2,5, 1 eller 0,1  $\mu\text{m}$ <sup>2</sup>. Andre vanlige betegnelser er "grovfraksjon" (partikler  $>2,5$  og  $<10$   $\mu\text{m}$ ) og "finfraksjon" ( $<2,5$   $\mu\text{m}$ , PM<sub>2,5</sub>). PM<sub>10</sub> inkluderer både grovfraksjonen og finfraksjonen. De minste partiklene i finfraksjonen, med en aerodynamisk diameter mindre enn 0,1  $\mu\text{m}$ , går også under betegnelsen ultrafine partikler.

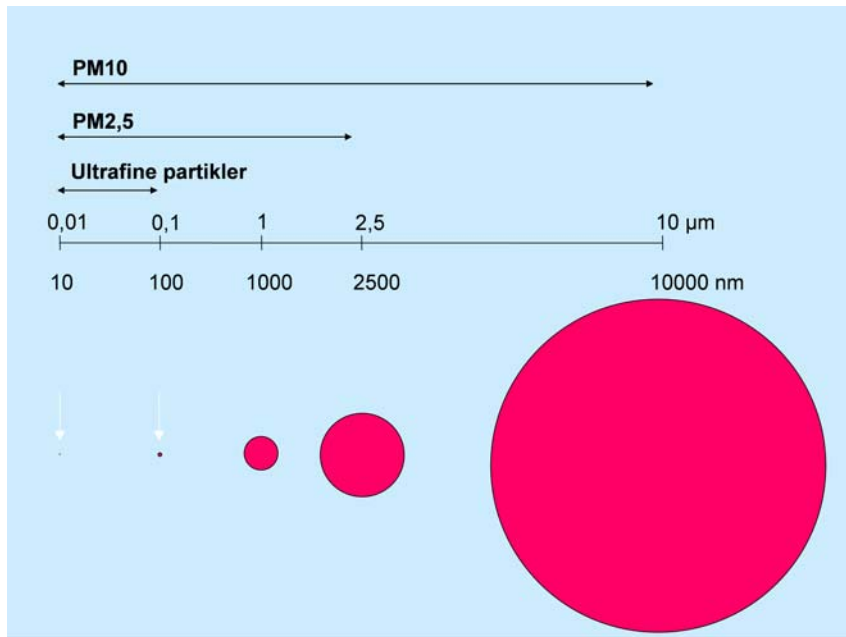
Størrelsen på partikler er av stor betydning for evnen til å gi helseeffekter da den påvirker avsetning og fjerning av inhalerte partikler i luftveiene og interaksjonen med celler og vev.

Figur 3.1 illustrerer størrelsesforskjellen mellom ultrafine, fine og grove partikler.

---

<sup>1</sup> Aerodynamisk diameter defineres som den teoretiske diameteren til en kuleformet partikkel med egenvekt 1 som vil falle like fort i luft som den virkelige partikkelen

<sup>2</sup> 1  $\mu\text{m}$  = 10<sup>-6</sup> meter



**Figur 3.1:** Illustrasjon av størrelsesforskjeller mellom ultrafine, fine og grove partikler

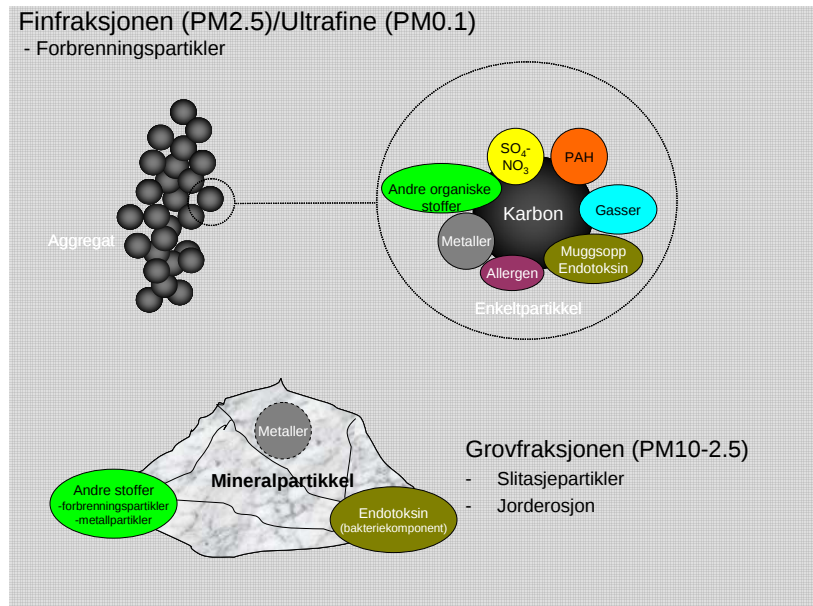
Som illustrert i tabell 3.1 vil små partikler relativt sett ha et større overflateareal enn større partikler ved lik vektmengde/masse. Økt overflateareal kan bety en økt kapasitet både for interaksjon med luftveiene og for tilhefting (adsorpsjon) av eventuelle skadelige komponenter på partikkeloverflaten.

**Tabell 3.1:** Relativt overflateareal og antall for en gitt vektmengde kuleformede partikler med ulik diameter.

| Diameter (µm) | Relativ overflate | Relativt antall |
|---------------|-------------------|-----------------|
| 0,1           | 100               | 1000000         |
| 2,5           | 4                 | 64              |
| 10            | 1                 | 1               |

I dag måles konsentrasjonen av svevestøv som regel som masse per kubikkmeter luft, men det finnes også målinger av antallet partikler per luftmengde og av svertningsgraden på filter. Små partikler vil da dominere med hensyn til antallet, mens de vektmessig har mindre betydning (tabell 3.1). Dagens grenseverdier som baseres på masse vil ha begrenset innflytelse på konsentrasjonen av små partikler og først og fremst stimulere reduksjon av større partikler. Det diskuteres hvorvidt partiklenes overflateareal er et bedre mål for eksponering, da dette arealet synes å være viktig for potensialet til å utløse helseeffekter.

Den kjemiske sammensetningen av svevestøv varierer med tid og sted, avhengig av kilder og prosesser som finner sted etter utslipp. Ifølge en rapport fra WHO blir sulfat, nitrat, ammonium, andre uorganiske ioner ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  og  $\text{Cl}^-$ ), organisk og elementært karbon, mineraler, samt partikkelbundet vann og tungmetaller, regnet som mengdemessig de viktigste kjemiske komponentene av svevestøv. Figur 3.2 gir et skjematisk bilde av eksempler på svevestøvspartikler tilhørende finfraksjonen og grovfraksjonen.



**Figur 3.2:** Illustrasjon av partikler som inngår i fin- og grovfraksjonen av svevestøv.

Finfraksjonen består hovedsakelig av forbrenningspartikler. Disse partiklene har som regel en karbonkjerne. Finfraksjonen kan imidlertid også ha innslag av mineralpartikler. Såkalte slitasjepartikler tilhørende grovfraksjonen, består først og fremst av erosjonsmaterialer som kalsium, aluminium, silika, magnesium og jern, eller primært organisk materiale som for eksempel pollen og sporer.

Partikler kan binde en rekke ulike forbindelser som metaller, svovel- og nitrogenoksider, PAH<sup>3</sup>, ulike gasser, endotoksiner<sup>4</sup>, muggsoppfragmenter og allergener til overflaten. Mens endotoksin ofte finnes i høyest konsentrasjoner i grovfraksjonen, er de andre komponentene hovedsaklig bundet til finfraksjonen.

For å avgjøre hvilke partikkelegenskaper som er viktige i utviklingen av helseskader er det helt sentralt å foreta en grundig karakterisering av svevestøvet. Gjennom et EU prosjekt (RAIAP<sup>5</sup>) ble det gjort fysiske, kjemiske og biologiske analyser av svevestøv fra fire europeiske storbyer, deriblant Oslo. I alle byene ble det observert store variasjoner i kjemisk sammensetning mellom fin- og grovfraksjonen. I Oslo var andelen av grovfraksjon i forhold til finfraksjon større enn i de andre byene, og spesielt for partikler samlet inn om vinteren og våren. Mest slående var de høye nivåene av endotoksiner i grovfraksjonen i forhold til finfraksjonen. Dette forholdet varierte imidlertid mellom årstider og byer.

Potensialet for biologiske responser av partiklene fra Oslo lå likevel i samme størrelsesorden som for partiklene fra de andre byene. Det indikerer at partiklene fra Oslo har lignende evne til å utløse helseeffekter som partikler fra de andre byene. Lignende resultater som for RAIAP-undersøkelsen er rapportert blant annet fra de europeiske samarbeidsprosjektene HEPMEAP<sup>6</sup> og PAMCHAR<sup>7</sup>, men med andre byer inkludert.

<sup>3</sup> Stoffer som dannes ved ufullstendig forbrenning av organiske materialer som ved og fossile brennstoffer. Komponenten PAH behandles spesielt i egne kapitler

<sup>4</sup> Bestanddel av celleveggen til en type bakterier (gram-negative) som kan påvirke immunsystemet og blant annet føre til økt irritasjon i luftveiene ved inhalering av svevestøv

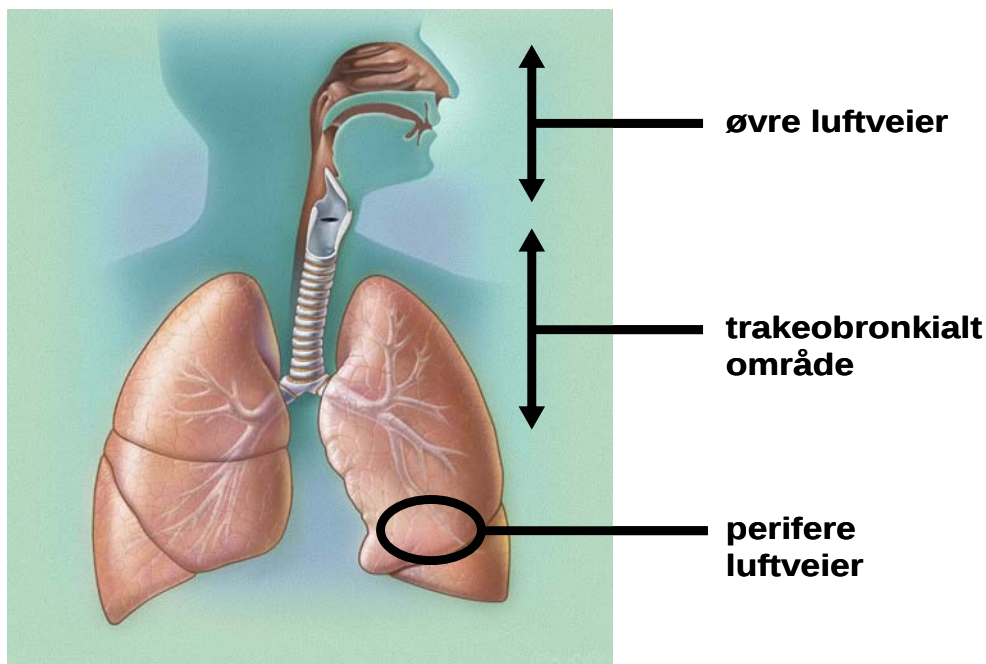
<sup>5</sup> Respiratory Allergy and Inflammation Due to Ambient Particles ([www.raiap.org](http://www.raiap.org))

<sup>6</sup> Health Effects of Particles from Motor Engine Exhaust and Ambient Air Pollution ([www.hepmeap.org](http://www.hepmeap.org))

### 3.1.2 Avsetning av svevestøv i lungene

PM10-fraksjonen inkluderer alle partikler som ved inhalering passerer svelget og kommer ned i luftveissystemet vårt. Den personlige eksponeringen vil påvirkes av svevestøvnivåene i de forskjellige miljøene vi tilbringer tiden vår. Avsetningen av svevestøv i luftveiene er avhengig av partiklens størrelse og kjemiske sammensetning, luftveienes anatomi, pustemåte (nese og/eller munn).

Når man studerer hva som skjer ved inhalering av svevestøv deler man gjerne luftveissystemet inn i tre hovedregioner (se figur 3.3): 1) øvre luftveier (nese, munnhule og svelg), 2) trakeobronkialt område (lufrør og lufrørsforgreininger) og 3) perifere luftveier (de minste forgreininger og lungeblærer).



**Figur 3.3:** Oversiktsbilde av luftveissystemet. De øvre luftveier med nese- og munnhule, det trakeobronkiale området med luftrør og videre forgreininger (bronkier), og de perifere luftveier med enda finere forgreininger av luftrøret og lungeblærer der gassutvekslingen med blodet foregår.

Hver region har sine egne beskyttelsesmekanismer. Partikler større enn PM10 vil fanges opp i nesehulen og svelges. Innsiden av luftrøret og luftrørsforgreiningene er dekket med slimproduserende celler med vibrerende hårlignende strukturer (cilia) som sammen sørger for å bevege partikulært materiale opp til svelget.

I de perifere luftveiene finner vi lungeblærene der gassutvekslingen med blodet foregår gjennom tynne cellulære membraner. Her finnes blant annet makrofager som er en celletype som kan ta opp fremmedlegemer som for eksempel partikler. Videre vil epitelceller, i tillegg til å sørge for gassutvekslingen, produsere et beskyttende slimlag. Cellene i lungene vil også kunne bidra til beskyttelse ved å sende ut signalstoffer som kan utløse en betennelsesreaksjon.

<sup>7</sup> Chemical and biological characterisation of ambient air coarse, fine, and ultra fine particles for human health risk assessment in Europe ([www.pamchar.org](http://www.pamchar.org))

Pustemåte, fysisk aktivitet, eventuell eksisterende sykdom og partikkelegenskaper har betydning for i hvilke deler av luftveissystemet svevestøvspartikler blir avsatt. Pusting gjennom nesen vil for eksempel kunne bidra til en mer effektiv fjerning av de største partiklene i nesehulen. Luftveissykdommer som astma og kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS) vil kunne føre til økt avsetningen av partikler i påvirkede/skadede områder i luftveiene.

I en frisk, voksen person som puster gjennom munnen i rolig tempo vil avsetningsmønsteret for ulike fraksjoner av svevestøv i lungene variere. En stor andel grove og ultrafine partikler vil avsettes i de øvre og midtre deler av luftveiene. I tillegg vil ultrafine partikler også i vesentlig grad avsettes i de perifere luftveiene ( $\leq 40\%$ ). Lavest avsetning har de fine partikler siden de i stor grad pustes ut igjen. Bare ca 10 % avsettes og dette skjer hovedsakelig i de perifere luftveier. I tillegg avsettes en liten andel (10 til 20 %) av de grove partiklene også i de perifere luftveier.

Det er funn som kan tyde på at ultrafine partikler i noen grad også vil kunne gå over i blodsirkulasjonen og ende opp i andre organer enn lunge.

### 3.1.3 Personlig eksponering for svevestøv

Store variasjoner i nivåer, sammensetning og størrelsesfordeling av svevestøv over tid og fra sted til sted gjør det vanskelig å beregne den personlige eksponeringen for svevestøv. I tillegg kommer forskjeller i individers aktivitetsnivå, opphold i forskjellige miljøer og helsestatus. For enkelte grupper vil eksponeringen være spesielt høy. Dette gjelder eksempelvis veiarbeidere, sjåfører og andre som arbeider utendørs i områder med mye trafikk.

Siden befolkningsstudier ofte bruker bostedsadresse som eksponeringsmål, kan det for slike grupper bli unøyaktig i forhold til den reelle personlige eksponeringen. I store befolkningsstudier vil personlige målinger være for ressurskrevende. Derfor tas indirekte estimater for eksponering i bruk som for eksempel trafikk tetthet, avstand fra kilde, eller modellberegninger ut ifra nivåer målt på en sentral målestasjon.

Nyere studier har benyttet seg av geografisk informasjonssystem (GIS) for å modellere spredning av svevestøv. Man kan da koble en eksponering til hvert individ på bostedsadresse, arbeidsadresse, barnehage, skole med mer. Estimater og modellberegninger for eksponering vil både kunne under- og overestimere den virkelige eksponeringen.

## 3.2 Nitrogenoksider ( $\text{NO}_x$ )

$\text{NO}_x$  forekommer i luften som ulike gasser eller salter av nitrat. Selv om nitrogendioksid ( $\text{NO}_2$ ) er helsemessig viktigst kan nitrater og nitrogenmonoksid ( $\text{NO}$ ) også ha betydning.  $\text{NO}_2$  er en oksiderende, irriterende gass med en luktterskel mellom 200 og 800  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Nitrater er salter av salpetersyre, en form for nitrogenoksid som dannes over tid.

Både  $\text{NO}_2$  og  $\text{NO}$  er forholdsvis lite vannløselige, men opp mot halvparten av gassen absorberes i de fuktige slimhinnene i neseområdet ved pusting gjennom nesen. Resten absorberes for det meste i de perifere deler av lungene. Med økende munnpusting øker deponeringen i lungene. Det er spesielt i området der de fineste luftrør deler seg og munner ut i lungeblærene at skader av  $\text{NO}_2$  kan oppstå. Reaksjonsprodukter av  $\text{NO}_2$  er funnet i lunger, blod og urin.

### **3.3 Polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH)**

Mange av de helsemessig viktigste polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) er bundet til partikler og følger avsetningsmønsteret til disse. PAH kan avgis fra partikler og tas opp i lungevevet, og også nå andre deler av kroppen.

PAH omfatter en gruppe på flere hundre stoffer med meget varierende egenskaper. Noen av stoffene er flyktige ved romtemperatur, mens andre er lite flyktige og er i større grad bundet til svevestøv. PAH følger avsetningsmønsteret til partiklene de er bundet til. Stoffene er fettløselige, kan skilles av fra partiklene og absorberes i lungeceller. Der kan de omdannes til mindre skadelige produkter og skilles ut, eller aktiveres til skadelige produkter. Både omdanningsprodukter og ikke omdannede stoffer kan nå andre organer i kroppen og utløse effekter der.

Avsetningen av ikke-partikkelbundet PAH er lite kjent. PAH kan oksideres og/eller nitreres og vil da kunne forandre egenskaper. De stoffene i denne gruppen som har mest betydning for skader på genmaterialet, finnes i luften for det meste bundet til svevestøv. Det er flere ulike PAH-forbindelser som er kreftframkallende, men potensen varierer betydelig. Svært ofte brukes benzo(a)pyren (B(a)P) som en indikator for kreftframkallende PAH.

## 4 Sykdom og død av luftforurensning

**Sammenhenger mellom helseeffekter og eksponering for luftforurensninger er blitt undersøkt ved befolkningsstudier. I tillegg har man undersøkt effekten av ulike typer svevestøv og gasser på frivillige personer i kammer, i feltstudier, på forsøksdyr og i cellekulturer fra både mennesker og dyr.**

Eksperimentelle undersøkelser er utført både etter eksponering i kort tid (timer, dager) og for dyreforsøk også lang tid (uker, måneder, år) med ulike luftforurensningskomponenter. Slike studier er nyttige for å støtte opp under funn fra befolkningsstudier, blant annet ved å belyse hvilke virkningsmekanismer som er involvert. De kontrollerte betingelsene gjør det lettere å identifisere små og tidlige sykdomsrelaterte endringer som følge av eksponeringen.

### 4.1 Svevestøv

**Befolkningsstudier viser at økte nivåer av svevestøv har sammenheng med helseeffekter som økt forekomst av dødsfall og antall sykehusinnleggelser for hjerte-karsykdommer og luftveissykdommer. Langtidseksponering for økte nivåer ser ut til å være forbundet med omtrent 10 ganger høyere risiko for helseskade enn korttidseksponering.**

Både korttids- og langtidseksponering kan forverre allerede eksisterende sykdom, mens langvarig eksponering også kan bidra til utvikling av sykdom. Kliniske undersøkelser på mennesker og forsøk med dyr og celler støtter i stor grad opp om befolkningsundersøkelsene.

#### 4.1.1 Kortvarig eksponering for økte nivåer av svevestøv

##### **Befolkningsstudier**

Siden begynnelsen av 1990-tallet har over 200 studier vist at kortvarige økninger i svevestøvnivåene er assosiert med økt antall daglige dødsfall eller økt antall registrerte sykehusinnleggelser for luftveis- eller hjerte-karsykdom.

Den helsemessige betydningen av korttidsvariasjoner av svevestøv har i befolkningsstudier blitt undersøkt ved *tidsrekke- og panelstudier*. Resultatene fra internasjonale studier viser at man ikke kan utelukke negative helseeffekter selv ved relativt lave luftforurensningsnivåer, tilsvarende de som kan forekomme i Norge.

Det er ikke gjort mange norske studier av svevestøv og helseeffekter. Det er gjennomført to tidsrekkestudier i Drammen hvor man så på perioden 1995–97 og perioden 1995–2000. I begge studiene fant man en økt risiko for sykehusinnleggelser for luftveissykdommer som følge av økte konsentrasjoner av PM10 og andre komponenter av luftforurensning. Det er også brukt tverrsnittsdatabaser fra en befolkningsundersøkelse i Oslo. I denne studien ble det funnet sammenheng mellom rapportering av symptomer og eksponering for svevestøv.

Nylig har WHO hatt en omfattende gjennomgang av studier fra 33 byer og regioner i Europa. Rapporten konkluderer med at det er en sammenheng mellom kortvarige endringer i eksponering for svevestøv og akutte helseutfall. Man fant en samlet økning i relativ risiko på 0,6 % for hver 10 µg/m<sup>3</sup> økning i PM10 for alle dødsårsaker (se tabell 4.1). For dødsårsaker knyttet til hjertekarsykdom og lungesykdommer fant man økte relative risikoer på respektive 0,9 % og 1,3 %.

**Tabell 4.1:** Økt forekomst av helseutfall ved 10 µg/m<sup>3</sup> økning i PM10 konsentrasjonen basert på beregninger fra WHO-data fra tidsrekkestudier og panelstudier

| Helseutfall                                                  | Beregnet økning<br>(prosent/10 µg/m <sup>3</sup> ) | Konfidensintervall<br>(95 %) |     |
|--------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|------------------------------|-----|
| Total dødelighet av sykdommer                                | 0,6                                                | 0,4                          | 0,8 |
| Død av respirasjonssykdommer                                 | 1,3                                                | 0,5                          | 2,0 |
| Død av hjerte- og karsykdommer                               | 0,9                                                | 0,5                          | 1,3 |
| Sykehusinnleggelser for respirasjonssykdom (0 - 14 år)       | NA <sup>1</sup>                                    |                              |     |
| Sykehusinnleggelser for respirasjonssykdom (15 - 64 år)      | NA <sup>1</sup>                                    |                              |     |
| Sykehusinnleggelser for respirasjonssykdom (over 65 år)      | 0,7                                                | 0,2                          | 1,3 |
| Sykehusinnleggelser for hjerte-karsykdommer (over 65 år)     | NA <sup>1</sup>                                    |                              |     |
| Hoste hos barn i alderen 5 - 15 år med kroniske symptomer    | 0,0                                                | -1,3                         | 1,1 |
| Medisinbruk hos barn i alderen 5 - 15 med kroniske symptomer | 0,5                                                | -1,9                         | 2,9 |

<sup>1</sup> NA = ikke tilgjengelig datagrunnlag til å konkludere.

Tilsvarende resultater er rapportert i APHEA<sup>8</sup>-studiene. I disse studiene fant man konsistente assosiasjoner både i en samlet analyse av alle byer og i de fleste byene hver for seg, i tråd med andre europeiske og amerikanske studier. Forskjellen mellom den laveste og den høyeste gjennomsnittskonsentrasjonen i de studerte byene var 100 µg/m<sup>3</sup>. Dette tilsvarer en seks prosent forskjell i all død som følge av økning i svevestøvkonsentrasjon. I NMMAPS-studien<sup>9</sup> fant man omtrent tilsvarende risikoestimer for assosiasjoner mellom svevestøv og all død.

For finfraksjonen beskriver WHO-rapporten en økning i relativ risiko på 0,3 % (0,0 – 1,5) for alle dødsårsaker per 10 µg/m<sup>3</sup> økning i PM2,5. Datagrunnlaget var ikke tilstrekkelig til å trekke noen klare slutninger, og disse sammenhengene er svakere enn det som er funnet i amerikanske studier. I sistnevnte fant man en større økt risiko (1,5 %) ved økninger i PM2,5 enn for PM10 (0,7 %).

Som indikator på finfraksjonen har WHO i europeiske studier brukt sot (Black smoke). Gjennomsnittet av 26 europeiske studier viste en økning i relativ risiko på 0,6 (0,4 – 0,8) for alle dødsårsaker per 10 µg/m<sup>3</sup> økning i sot. For årsaksspesifikk død fant man en økt relativ risiko på 0,4 % (0,2 – 0,7) knyttet til hjerte-karsykdom, og en økt relativ risiko på 0,6 % (0,0 – 1,5) for dødsårsaker knyttet til luftveier og lunge.

Det foreligger også en del undersøkelser på forekomst av sykkelighet assosiert med eksponering for svevestøv. I europeiske studier har WHO funnet tilstrekkelig datagrunnlag for å analysere innleggelser av personer over 65 år i relasjon til svevestøv. I denne gruppen er det en økt relativ risiko for hver 10 µg/m<sup>3</sup> økning i PM10 på 0,7 % (se tabell 4.1). For aldersgruppene 0 – 14 og 15 – 64 år er det gjort tre studier, som omfatter byer med totalt inntil 10 millioner innbyggere. En samlet analyse av funnene fra disse studiene gir en økt risiko på 1,0 % (0 – 14 år) og 0,8 % (15 – 64 år) for hver 10 µg/m<sup>3</sup> økning i PM10 for innleggelse for luftveissykdom.

<sup>8</sup> APHEA (Air Pollution on Health: European Approach): studier i flere europeiske byer som så på assosiasjoner mellom luftforurensning, dødelighet og sykehusinnleggelser

<sup>9</sup> NMMAPS (The National Morbidity Mortality Air Pollution Study): studier i flere amerikanske byer som så på assosiasjoner mellom luftforurensning, dødelighet og sykehusinnleggelser

I tillegg til tidsrekkestudier har man også gjennomført *panelstudier* for å undersøke svevestøveffekter på helse etter korttids eksponering. Slike studier følger et utvalg av personer over et tidsforløp, hvor man måler helseutfall en del ganger og knytter disse til variasjon i luftforurensningsnivåene. Man studerer her individuell påvirkning i motsetning til registrerte utfall for en befolkningsgruppe slik som i tidsrekkestudiene.

En gjennomgang av panelstudier fra Europa viser at luftveisplager og økt bruk av medisiner er assosiert med høyere konsentrasjoner av PM10. Dette er viktige funn siden flere vil oppleve irritasjon i luftveiene enn direkte død som følge av økning av svevestøvs konsentrasjonene. Beregninger fra en studie viste at inntil 59 000 barn og 172 000 voksne i Sveits opplever astmaanfall på grunn av svevestøv per år.

I den europeiske ULTRA<sup>10</sup> studien fant man i en panelstudie at det var holdepunkter for at økning i PM2,5 var assosiert med hjerte-karsykdom via endringer i blant annet hjerterytme. Dette underbygger de funn man har gjort i tidsrekkestudier av økt sykehusinnleggelse og død fra hjerte-karsykdom og sammenheng med økt konsentrasjon av svevestøv. Det er også funnet økning i andre faktorer knyttet til blodet og sirkulasjonssystemet som underbygger en sammenheng mellom hjerte-karsykdom og svevestøv.

Det er en del interessante funn i enkeltstudier som tyder på at svært kortvarige endringer (timer) i konsentrasjonsnivåene av svevestøv kan ha stor betydning for helse. I en studie av innleggelser for hjerteinfarkt i fem europeiske byer, fant man at innleggesraten var assosiert med svevestøvsnivåer fra samme dag. Dette indikerer at variasjon av svevestøv fra dag til dag kan ha stor betydning for enkelte helseutfall.

Tilsvarende er det funnet at hjerteinfarkt er assosiert med tiden pasienten tilbrakte i trafikken (i egen bil, offentlig transport, sykkel osv.). Økt opphold i trafikken var assosiert med økt risiko for hjerteinfarkt bare en time etter. Andre studier viser redusert hjerterefrekvens innen 24 timer etter at man er utsatt for økninger i svevestøv fra trafikk. Disse observerte sammenhengene kan muligens forklares ved at svevestøv fra trafikk øker risikoen for hjerteinfarkt ved å påvirke de autonome responsfunksjonene i tilknytning til hjertet.

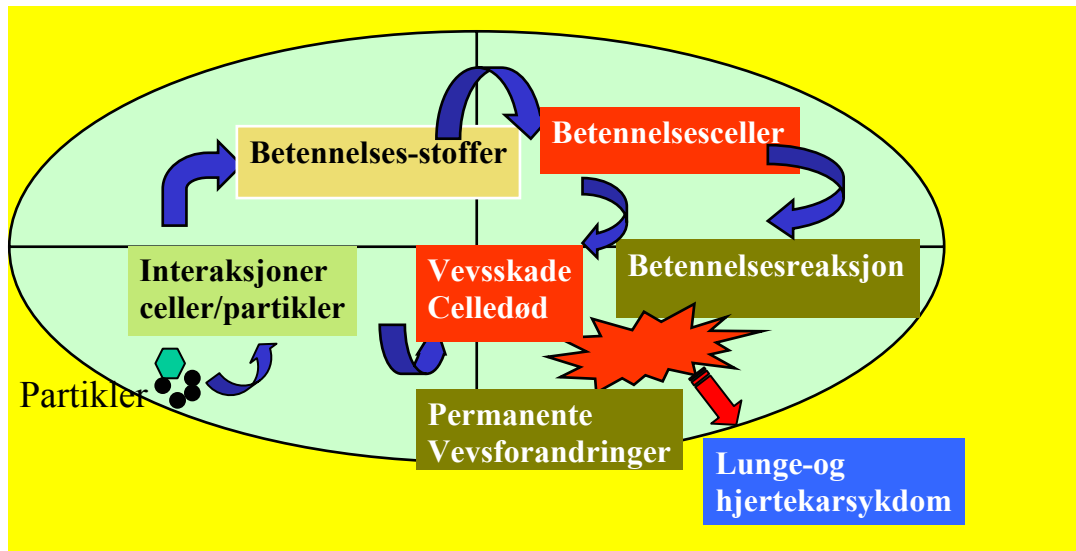
### **Studier på mennesker og dyr.**

Eksperimentelle studier utført med frivillige personer i kammer, forsøksdyr og cellekulturer fra både mennesker og dyr støtter opp under funn fra befolkningsstudier og viser at svevestøv kan påvirke funksjonen til lunge, blodårer og hjerte. Alle kliniske studier med svevestøv er basert på eksponeringer på minutter eller timer, mens det for dyreforsøk også finnes et fåtall studier med eksponeringer av lengre varighet.

Kliniske studier, studier på dyr og celler, benyttes også til å sammenligne effekten av svevestøv fra ulike kilder, hvilke komponenter i støvet som er virksomme, hvordan de kan virke sammen og hvordan effekten utløses. Effektene som studeres er ofte markører på reaksjoner i vev som i seg selv ikke gir sykdom. Betennelsesreaksjoner er viktige i utløsning og forverring av sykdom. Slike sammenhenger er illustrert i figur 4.1.

---

<sup>10</sup> ULTRA: studie av assosiasjonen mellom fine og ultrafine partikler, og kardiovaskulær helse blant hjertepasienter



**Figur 4.1:** Sammenheng mellom betennelse, vevsskade og sykdom. I figuren illustreres hvordan partikler gir frigjøring av betennelsestoffer fra cellene. Dette starter en betennelsesreaksjon som et forsvar mot partiklene. Blir denne reaksjonen for sterk eller vedvarende kan betennelsesreaksjonen gi celledød og vevsskade som kan lede til utvikling av sykdom, både i lunge og hjertekar.

En del kliniske studier og dyreforsøk har blitt utført med såkalte konsentrerte utendørspartikler der man på en kontrollert måte kan utføre eksponeringen for den aktuelle og komplekse blandingen av svevestøvet som finnes i uteluften. Man benytter gjerne konsentrasjoner som er noe høyere enn det som vanligvis finnes i omgivelsene, men som kan forekomme under episoder med økt luftforurensning.

I kliniske studier med mennesker eksponert for slike partikler (ca 150 – 300  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , 2 timer) er det observert symptomfrie, men akutte betennelsesreaksjoner i luftveiene, sammentrekninger av blodårene, forandringer i blodet som blant annet kan føre til økt levringsstendens, samt variabilitet i hjerterytme. Liknende effekter rapporteres fra dyreforsøk.

Hvordan effektene på hjertekarsystemet utløses er uklart. En mulighet er at betennelsesstoffene kan transporteres over i blodbanen og virke på både muskel- og blodkarsceller (endotelceller) i blodårene. En annen mulighet er at de minste partiklene (ultrafine partikler) eller løselige komponenter på svevestøvet (metaller, organiske forbindelser) kan transporteres fra lunge over i blodbanen og dermed gi effekt.

I kliniske studier har man allerede etter en 2-timers eksponering for ultrafine karbonpartikler ved en miljømessig relevant konsentrasjon (10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) kunnet påvise endringer i uttrykk av overflatemarkører på blodceller (leukocytter) som kan representere et veldig tidlig stadium av en betennelsesreaksjon. Etter eksponering for dieselpartikler ble det også observert symptomfrie, men detekterbare sammentrekninger av luftveiene både hos friske og astmatiske personer. Astmapasientene opplevde en fordobling av sammentrekning av luftveiene dersom de etter eksponering for diesel eksponert for et luftveisallergen. Dette kan støtte opp om funn fra befolkningsstudier der astmatikere opplever økt hyppighet av astmasymptomer og økt medisinbruk under episoder med høye konsentrasjoner av svevestøv.

#### 4.1.2 Langvarig eksponering for økte nivåer av svevestøv

Det finnes langt færre studier av langvarig eksponering for svevestøv. De senere årene har vi fått noen norske studier som viser sammenheng mellom luftforurensning på 1990-tallet og helseeffekter.

Nedenfor beskrives sammenhenger mellom langvarig eksponering for svevestøv og helseutfall. Det er viktig å merke seg at det ikke er lett å skille helseutfall relatert til langtidseksponering fra helseutfall relatert til korttidseksponering.

##### Befolkningsstudier

To norske studier har sett på konsentrasjoner av luftforurensning og risikoen for lungekreft og død blant middelaldrende menn i Oslo. I disse studiene ble det ikke målt svevestøv konsentrasjoner, men man brukte NO<sub>x</sub> (nitrogenoksider) som markører på luftforurensning. I mange tilfeller vil NO<sub>x</sub> være høyt korrelert med svevestøv. For undersøkelsesperioden fra 1970- til 1990-tallet ble det funnet en sammenheng mellom luftforurensning og økning i risikoen for begge helseutfallene.

I en ny studie fra Oslo ble det funnet at eksponering for økte nivåer av luftforurensning var en medvirkende faktor til økt dødelighet blant alvorlig syke og eldre i Oslo. Helseutfallene hadde sammenheng med både NO<sub>2</sub>, PM10 og PM2,5, og denne sammenhengen ble tydeligere ved nivåer over 40 µg/m<sup>3</sup> NO<sub>2</sub>. Det er viktig å påpeke at det ikke var mulig å kontrollere for faktorer tilknyttet livsstil, deriblant røyking. Et kritisk spørsmål i dette studiet er om en har greid å kontrollere for sosioøkonomiske forskjeller. De tre norske studiene viste risikoestimer i samme størrelsesorden som andre studier.

Den nyeste norske studiens resultater kan tyde på at det finnes en nedre grense der man ikke lenger kunne påvise en effekt. De fleste andre studier finner imidlertid ingen slik nedre grense, blant andre en amerikansk studie hvor man fant en sammenheng med økt antall dødsfall ned mot de laveste nivåene som er målt (2-3 µg/m<sup>3</sup>).

Det er to studier som har stått sentralt i *beregninger* av helseeffekter fra langtidseksponering for svevestøv. Begge studiene er amerikanske og har benyttet befolkningsgrupper for å studere sammenhenger mellom luftforurensning og helseutfall. I disse studiene ser PM2,5 ut til å ha en sterkere sammenheng med dødelighet enn PM10. En grunn til at man ikke fant signifikante sammenhenger med PM10-nivåene kan være at eksponerings-karakteriseringen i disse studiene var dårligere for PM10 enn for PM2,5<sup>11</sup>.

I det første studiet, The Six City Study, så man på dødelighet i seks amerikanske storbyer. Antall døde samvarierte med nivåene på PM2,5. Høye nivåer av PM2,5 i en by var assosiert med økt antall dødsfall. Man observerte at en 10 µg/m<sup>3</sup> økning i PM2,5 var assosiert med en gjennomsnittlig 13 % økning i risiko forbundet med alle typer dødsårsaker (unntatt ulykker), og en 18 % økning i risiko forbundet med død fra hjerte-karsykdommer.

Den andre studien, ACS Study<sup>12</sup>, så nærmere på årsaksspesifikk død i USA. De fant også en sammenheng med antall dødsfall, men en sterkere sammenheng for død av hjertekarsykdom og lungekreft. For hver 10 µg/m<sup>3</sup> økning i årsmiddel av PM2,5 ble det observert en 4 % økning i risikoen for død av alle årsaker. Den relative risikoen var 6 % for hjerte-karsykdom og 8 % for lungekreft (tabell 4.2).

<sup>11</sup> George Allen, gjennom personlig meddelelse til Norsk Folkehelseinstitutt

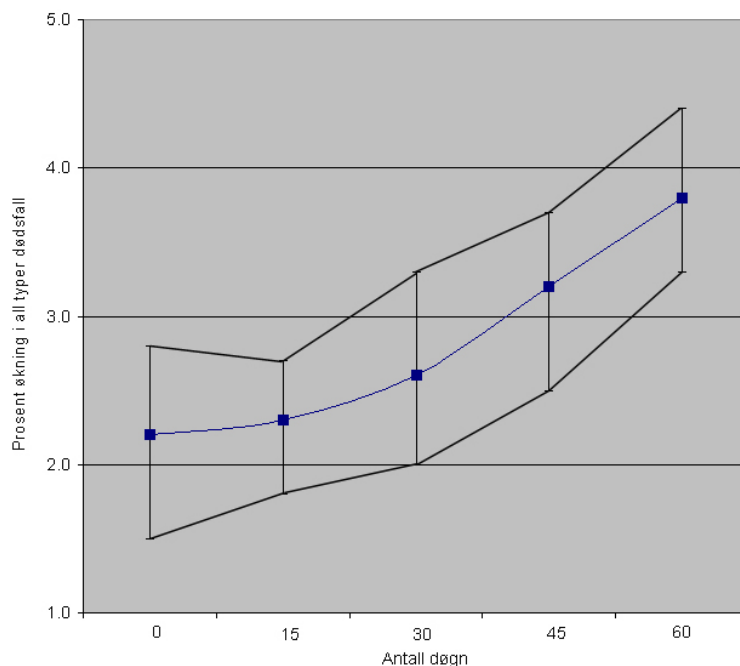
<sup>12</sup> ACS (American Cancer Society) Study

**Tabell 4.2:** Økte helseutfall ved  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  økning i  $\text{PM}_{2,5}$  konsentrasjonen basert på beregninger fra ACS-studien.

| Helseutfall              | Beregnet økning (% per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) |
|--------------------------|------------------------------------------------------|
| All død                  | 4,0                                                  |
| Død fra hjerte-karsykdom | 6,0                                                  |
| Død fra lungekreft       | 8,0                                                  |
| Andre dødsårsaker        | 1,0                                                  |

De nevnte studiene fant en høyere assosiasjon mellom dødelighet og nivåer av svevestøv ved langvarig eksponering sammenlignet med kortvarige endringer i nivåer. Dette bidro til en omfattende re-analyse i regi av HEI<sup>13</sup> som bekreftet de opprinnelige funnene. I tillegg fant Schwartz en økning i risiko med økte konsentrasjonsnivåer over et økende antall dager (som illustrert i figur 4.2).

Økningen av dødsfall synes å stige eksponentielt med antall dagers eksponering. Dette støtter oppunder betydningen av langtidseksponering av svevestøv for helseeffekter. Imidlertid er det vanskelig å avgjøre i hvilken grad helseeffektene som observeres skyldes den akutte eller den mer langvarige påvirkningen. Personer som har vært eksponert gjennom lang tid og har utviklet sykdom, vil være mer sårbare under akutte episoder enn friske personer også når man ser på effekter av langvarig eksponering.

**Figur 4.2:** Beregnet effekt av en  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  økning i  $\text{PM}_{2,5}$  konsentrasjonene på alle dødsårsaker ved økende antall dager i eksponeringstidsintervallet.

En annen studie på langtidseksponering for luftforurensning er ASHMOG<sup>13</sup> studien. I denne studien fulgte man ble mer enn 6000 ikke-røykere som tilhørte syvendedagsadventistene i California. I likhet med andre langtidsstudier fant man at etter å ha kontrollert for en rekke livsstilsfaktorer, en sammenheng mellom  $\text{PM}_{10}$  og lungekreft. Det var derimot ikke noen

<sup>12</sup> HEI (the US Health Effects Institute)

tilsvarende sammenheng med hjerte-karsykdommer, slik som i både The Six City Study og ACS studien.

En nederlandsk undersøkelse på en tilsvarende gruppe mennesker (ca 4450 personer) fant en sammenheng med økt dødelighet spesielt for de personer som bodde nær større veier. Man fant ingen sammenheng mellom luftforurensning og helseutfall i hele datamaterialet (ca 117 500 personer) da risikoen var økt for alle typer sykdommer. Men generelt er datagrunnlaget for lite til å trekke noen klare konklusjoner fra langtidseksponering for svevestøv og helseutfall i Europa.

De konklusjoner man har kommet frem til er basert på funn fra de amerikanske studiene. I en gjennomgang av hvilke konsekvenser luftforurensning har i Europa, fant man at en  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  økning i gjennomsnittskonsentrasjonen av PM10 over lang tid vil gi en 10 % økning i bronkitt hos voksne og tilsvarende 31 % økning hos barn.

### **Studier på dyr**

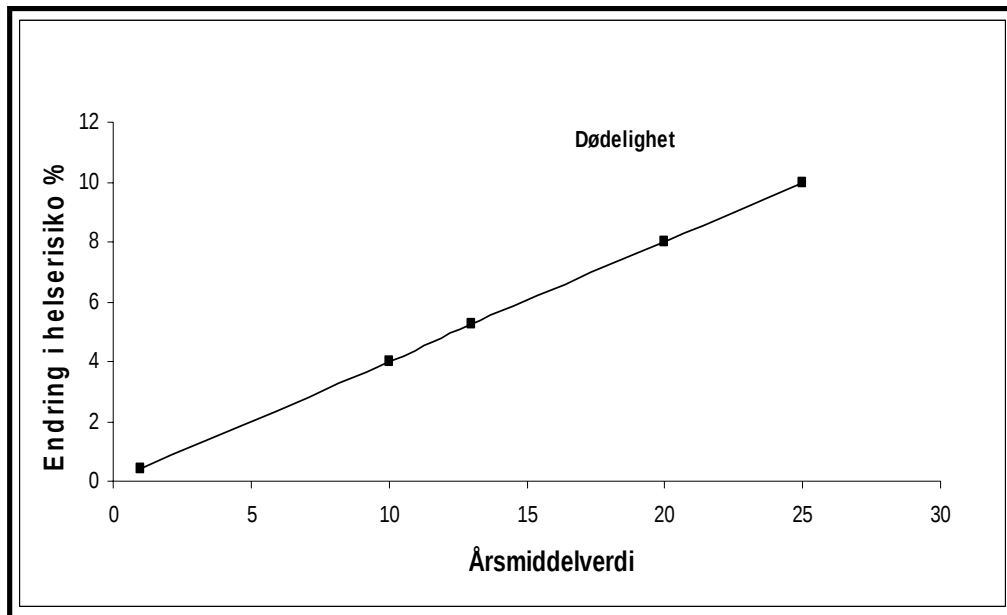
En del eksperimentelle studier med rotter har vist at langvarig eksponering for dieselkonsospartikler ved høye konsentrasjoner kan forårsake lungekreft. Det er imidlertid ikke avklart om disse effektene kan tilskrives de høye konsentrasjonene, og en overbelastning av lungene. Resultatene kan derfor foreløpig ikke direkte overføres til de relativt lave konsentrasjonene av svevestøv som mennesker utsettes for.

Studier av dyr eksponert for ulike typer partikler viser betennelsesreaksjoner i dager og uker etter eksponeringen, noe som tyder på vedvarende effekter av forskjellige typer partikler. I en studie ble mus eksponert for miljørelevante konsentrasjoner av konsentrerte PM2,5 partikler eller rensset luft over lengre tid (6 timer per dag, 5 dager i uken i 6 måneder). I gruppen eksponert for partikler ble det observert større endringer i sammentrekning av blodårer, samt betennelse og avleiringer i blodårene som kan fremme utviklingen av aterosklerose/åreforkalkning.

### **4.1.3 Eksponerings- og responsfunksjoner**

I risikoberegning av helseeffekter utløst av økte nivåer for svevestøv ved korttidseksponering, har en benyttet kunnskapen fra en samlet analyse av enkeltstudier. Selv om det er en del variasjoner i observasjonene som er gjort, har WHO beskrevet eksponerings-responsrelasjoner for ulike svevestøvfraksjoner (PM10, PM2,5). For langtidsstudier er det imidlertid relativt få enkeltstudier, og derfor har ikke WHO laget noen samlet analyse. I risikoberegninger av effekten av langvarig økt eksponering er det derfor tatt utgangspunkt i utvalgte enkeltstudier.

I figur 4.3 er det som et eksempel vist en relasjon mellom beregnet endring i relativ helserisiko ved økende årsmiddelsverdier av PM2,5 konsentrasjon (i  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Relasjonen er lineær og viser en økning i helserisiko på omtrent fire prosent når man sammenligner årsmiddelsverdier på 5 og  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$  som er vanlige i Norge.



**Figur 4.3:** Beregnet endring i relativ helserisiko ved endring av årsmiddelverdier av PM<sub>2,5</sub> i µg/m<sup>3</sup>. Norsk Folkehelseinstitutt, 2005.

Et fellestrekk ved disse undersøkelsene er at en ikke har greid å identifisere noen nedre grense for effekt. Ut fra toksikologisk kunnskap forventes imidlertid en slik effektgrense.

Forklaringen på denne tilsynelatende uoverensstemmelsen er at befolkningsstudier inkluderer grupper (eldre, barn, astmatikere, hjerte-karspasienter) med ulik følsomhet for svevestøv.

Disse gruppene antas å ha svært forskjellige, nedre grenser for effekt, og derfor blir eksponerings-responskurvene tilsynelatende lineære uten en nedre grense for effekt. Ved høye konsentrasjoner av luftforurensning (inkludert svevestøv) vil kurvene ikke lenger være lineære, men gradvis flate ut. Dette betyr at antall nye tilfeller ikke stiger like mye ved slike høye konsentrasjoner.

Estimatene for økning i relativ risiko fremkommer ved kombinasjon av data fra ulike befolkningsstudier i Europa og USA (se vedlegg 2). Estimatene vil være meget forskjellige for korttids- og langtidseksponering. På grunnlag av disse estimatene kan antall tilfeller av helseskader i befolkningen i et område med gitte eksponeringsverdier for PM<sub>10</sub> over et visst tidsrom beregnes.

#### 4.1.4 Mottagelige befolkningsgrupper

Alle er eksponert for ulike nivåer av luftforurensning, siden luftforurensningen både produseres lokalt (naturlig og menneskeskapt) og blir transportert langveisfra. Om dette gir helseeffekter avhenger av et komplisert samspill mellom livsstil, generell helse og sammensetningen av svevestøvet man utsettes for osv. Det er større risiko for at noen sårbare befolkningsgrupper vil kunne få forverret sin helsetilstand eller få utviklet eller fremskyndet sykdom enn for den friske delen av befolkningen.

#### Personer med luftveissykdommer

Korttidseffekter som følge av økte konsentrasjonsnivåer av svevestøv vil berøre forskjellige sykdomsgrupper på ulike måter avhengig av alder og sykdomstilstand. Man har funnet at spesielt folk med lungesykdommer som astma og kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS) er utsatt. Det er funnet økt frekvens i sykehusinnleggelser, nedsatt lungefunksjon,

betennelsesreaksjoner i de nedre luftveiene, luftveisplager, økt bruk av medisiner og hjerteproblemer hos pasienter med KOLS etter eksponering for svevestøv.

I en studie av nesten 5000 kvinner i Tyskland, fant man at forekomsten av KOLS var sterkt påvirket av blant annet eksponering for PM10. Kvinner som bodde nært en trafikkert vei hadde hyppigere forekomst sammenliknet med kvinner som bodde lengre unna trafikkert vei.

I befolkningsstudier er det observert en økt risiko for tidligere død hos lungekreftpasienter ved eksponering for økte nivåer av luftforurensning generelt og svevestøv spesielt. Dette kan tilsi at også lungekreftpasienter er en gruppe mottagelig for effekter av luftforurensning.

### **Personer med hjerte-karsykdommer**

Det er flere studier som har rapportert sammenhenger mellom korttidseksponering svevestøv og dødsfall eller innleggelse på grunn av hjerte-karsykdom, spesielt hjerteinfarkt. I en studie av 772 hjerteinfarkt pasienter i Boston, fant man at økning i PM2,5 økte risikoen for nytt infarkt i perioden fra noen timer inntil ett døgn etterpå. Tilsvarende ble funnet med 691 hjerteinfarkt pasienter i en tysk studie.

Disse resultatene styrker tidligere data som indikerte at hjerte-karpasienter er en utsatt gruppe for effekter av luftforurensning.

### **Eldre**

I mange undersøkelser har man funnet helseeffekter hos mennesker over 65 år. Eldre med nedsatt helse, blant annet hjerte-karsykdommer, er en spesielt mottagelig gruppe, ikke fordi alder i seg selv er en risikofaktor, men eldre er mer utsatt for sykdommer som gjør dem mer mottagelige for effekter av luftforurensninger. Den relative risikoen knyttet til luftforurensning kommer på toppen av andre helseproblemer.

### **Barn**

Det er stort fokus på barn i internasjonal forskning. Dette er en gruppe av befolkningen som er spesielt utsatt siden eksponering i ung alder og i fosterliv kan påvirke helse og dermed redusere livskvalitet senere i livet.

Lungeutviklingen hos foster og barn er mer utsatt for skade ved langt lavere konsentrasjoner enn det man finner hos voksne. Barn får i seg større doser sammenliknet med kroppsvekt og lungevolum. Andelen inhalert luft per kilo synker mye med alder, og ett 10 års gammelt barn vil ha dobbelt så stor andel som en voksen person på 30 år, uavhengig av aktivitetsnivå. Et barn vil ta inn mellom 20 og 50 % mer luft, og dermed i større grad utsettes for luftforurensning, sammenliknet med en voksen person

En annen viktig forskjell mellom barn og voksne er at de ikke nødvendigvis reagerer på samme måte eller oppfatter fysiske signaler likt. Voksne som utsettes for lave nivåer av ozon rapporterer symptomer som hoste, sår hals og til tider hodepine. Barn rapporterer ikke tilsvarende når de blir spurt, noe som enten kan tyde på ingen merkbar reaksjon eller manglende fokus på symptomer.

Til tross for dette er det mange studier som viser at barn har redusert lungekapasitet selv når de ikke hoster eller opplever ubehag. Symptomer som hoste og lignende er viktige fysiologiske varslingsystemer. I fravær av slike mekanismer, eller forståelsen av slike, vil

ikke barn redusere sin fysiske aktivitet, eller oppfatte sammenhenger mellom pusteproblemer og aktivitet i nærheten av forurensede områder.

Studier viser at barn med astma er i større grad utsatt for økt hyppighet av astmaanfall dersom de bor i områder med høy luftforurensing og deltar i utendørsaktiviteter. I en panelstudie fant man at en  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  økning i  $\text{PM}_{2,5}$  dagen før var assosiert med en 20 % høyere sannsynlighet for astmaanfall. Tilsvarende fant man at  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  økning i  $\text{PM}_{10}$  dagen før resulterte i økt bruk av astmamedikamenter. I en gjennomgang av langtidsstudier ( $\text{PM}_{10}$ ) i Europa fant man at en  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  økning ga 31 % økning av bronkitt hos barn, sammenlignet med bare 10 % økning hos voksne.

En gjennomgang av en rekke studier<sup>14</sup> har konkludert med at daglige nivåer av  $\text{PM}_{10}$  er assosiert med:

- Akutt innleggelse for respiratoriske sykdommer hos barn.
- Fravær hos barn i skole og barnehage.
- Nedsatt lungekapasitet hos barn uten astma.
- Økt medisinerings hos barn med astma.

Barn er i større grad utsatt for respiratorisk sykdom og forventes dermed å være mer sensitive for påvirkning fra partikler. I tillegg er det flere andre faktorer som gjør barn til en sårbar gruppe, blant annet tid tilbrakt utendørs og høyere aktivitetsnivå. En kohort med nesten 2000 barn i skolealder ble fulgt i fire år<sup>15</sup>. Lungemålinger ble utført og man fant at redusert vekst i lungefunksjon var assosiert med nivåer av  $\text{PM}_{2,5}$ . Denne reduksjonen tilsvarte inntil 11 % i forhold til normal vekstrate. Man fant også større veksthemming hos barn som oppholdt seg mer utendørs.

En annen studie av utviklingen av lungefunksjon hos nærmere 2000 barn i alderen 10 til 18 år viste at nivåene av luftforurensing (blant annet  $\text{PM}_{2,5}$ ) hadde kroniske effekter på evnen til utånding. I det samme studiet fulgte man også nærmere 3700 barn over 8 år for å se på forskjeller med utgangspunkt i registrert bostedsadresse. Man fant at nærhet til motorvei var av stor betydning, og det var store forskjeller mellom innåndingsevnen til barn som bodde inntil 500 meter fra motorvei til sammenlikning med barn som bodde inntil 1500 meter unna motorvei. De observerte forskjellene var statistisk signifikante.

I to nye oversiktsartikler som tar for seg studier av svangerskapsutfall, beskrives at en økning på  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  i  $\text{PM}_{10}$  er assosiert med en 5 % økning i dødfødsler for alle årsaker og en økning på 22 % for respiratorisk dødelighet. Det er ikke klare funn mellom medfødte misdannelser og eksponering for luftforurensing i mors liv.

### Kjønn

Funn fra ASHMOG-studien, tyder på en sterkere assosiasjon mellom helseutfall og luftforurensing for menn. I denne studien forklares dette med at menn er mer ute og arbeider og dermed er mer eksponert for utendørskonstraksjoner. Igjen kan dette kobles til ulike sosiale grupper og de steder man bor og oppholder seg.

---

<sup>14</sup> American Thoracic Society's Environmental and Occupational Health Assembly

<sup>15</sup> The Children's Health Study

I den nylig publiserte av Næss og medarbeidere, fant man derimot at eldre kvinner med KOLS hadde høyere risiko for dødsfall enn eldre menn med KOLS. At eldre kvinner er mottaglige for luftforurensning er også nylig vist i amerikanske studier.

### **Sosioøkonomiske forskjeller**

Enkelte studier peker i retning av sosioøkonomiske forskjeller mellom eksponering for svevestøv og helseutfall. Dette kan tyde på at høyere utdanning kan bidra til for eksempel annen bosetning, men enda viktigere, annen livsstil, hyppigere bruk av helsetilbudet og et sterkere sosialt nettverk. I studien til Næss m.fl. fant man at risikoestimatene fra svevestøv på dødelighet ble ganske redusert når man kontrollerte for sosioøkonomiske faktorer.

En årsak til dette er at beregningen av luftforurensningseksponering er nært knyttet til område og dermed også til sosioøkonomiske forskjeller på områdenivå. Det vil da være vanskelig å si at man egentlig kontrollerer for sosioøkonomiske forhold eller om luftforurensningseksponeringen i seg selv er en indikator på sosioøkonomiske forskjeller. I dette studiet slutter man ut fra at det ikke kan skilles mellom disse. Man finner også studier som peker i retning av at det ikke er noen sammenheng mellom sosioøkonomiske grupper og eksponeringsnivåer for svevestøv.

I en studie fra Helsinki valgte man ut 200 tilfeldige personer i aldersgruppen 25 til 55 år. Disse fikk målt personlig eksponering fra PM<sub>2,5</sub> innendørs og utendørs på bosted og arbeidssted. Etter å ha kontrollert for en rekke livsstilsfaktorer og sosiale faktorer fant man ingen holdepunkter for at sosioøkonomiske forskjeller samvarierte med luftforurensning.

En del av utfordringene her ligger i å skille ut betydningen av de ulike faktorene som ligger bakenfor sosioøkonomiske forskjeller. Det vil være store variasjoner mellom ulike bostedsområder og statustrender i ulike aldersgrupper, både over tid og mellom ulike byer. Man ser at mange befolkningsgrupper ønsker å bo i bynære områder og dermed blir det press på boligmarkedet i byene. Det kan da tenkes at de som bor i byene har høyere sosioøkonomisk status, men også høyere eksponering for svevestøv.

## **4.2 Nitrogendioksid (NO<sub>2</sub>)**

**I befolkningsstudier har man funnet sammenhenger mellom eksponering for NO<sub>2</sub> og forekomst av helseutfall. Imidlertid har ingen slike studier vist en effekt av NO<sub>2</sub> som er uavhengig av svevestøv. I kliniske undersøkelser utløser NO<sub>2</sub> små reduksjoner i lungefunksjon hos personer med en mild form for astma ved konsentrasjoner som forekommer i forurensningsepisoder. Dette tyder på at NO<sub>2</sub> har en uavhengig effekt.**

Mange befolkningsundersøkelser har knyttet eksponering for NO<sub>2</sub> til økt forekomst av dødsfall på grunn av luftveis- eller hjerte-karsykdom. Det har imidlertid ikke vært mulig å vise at disse sammenhenger er uavhengige av andre luftforurensningskomponenter. Spesielt har det vært vanskelig å skille effekten av NO<sub>2</sub> fra svevestøv, fordi disse komponentene har så sterk sammenheng med hverandre. Det har heller ikke vært mulig å skille bidraget av utendørs NO<sub>2</sub> fra bidraget fra inneluftkilder.

Kliniske undersøkelser i kammer tyder på at astmatikere er spesielt følsomme, men studiene er ikke entydige og gir derfor ikke en klar eksponerings-responskurve. Samlet sett forårsaker eksponering for nivåer av NO<sub>2</sub>, som forekommer i forurensningsepisoder, en redusert

lungefunksjon hos personer med en mild form for astma. Ved vesentlig høyere konsentrasjoner slik de kan forekomme i spesielt dårlig ventilerte tunneler kan også friske personer få en redusert lungefunksjon. Forsøk med allergikere utsatt for tunnelluft indikerer en sterkere allergisk reaksjon mot allergener etter eksponeringen for luftforurensning, og sterkere sammenheng med NO<sub>2</sub> enn svevestøv.

Forsøk med dyr viser at eksponering for NO<sub>2</sub> i flere måneder gir vedvarende effekter på lungestrukturen og nedsatt forsvarsevne mot infeksjoner. Dette skjer ved konsentrasjoner noe høyere enn de som gir akutte effekter over en time eller mindre hos astmatikere. Studiene tyder videre på at gjentatt eksponering for toppkonsentrasjoner har større betydning enn langvarig eksponering for en lavere konsentrasjon. Studier av langvarig eksponering for NO<sub>2</sub> fra innendørs kilder tyder på sammenhenger med helseutfall som nedsatt lungefunksjon.

### 4.3 Polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH)

**De viktigste effektene av mange PAH-forbindelser er deres evne til å skade DNA og å sette i gang og fremme kreftutvikling. De fleste undersøkelser er utført på dyr og i arbeidsmiljø med veldig mye høyere konsentrasjoner av PAH enn det man finner i forurensset byluft. Overvåkning av befolkningsgrupper viser at PAH i uteluft kan binde seg til DNA, og kan gi DNA-skade.**

PAH kan omdannes til reaktive komponenter som vil kunne reagere med DNA, danne addukter og bidra til mutasjoner. Endret DNA struktur kan medvirke til kreftutvikling. PAH med 4 til 7 ringer synes å være viktigst for den kreftfremkallende effekten av PAH. Både dyreforsøk og studier av PAH i arbeidsmiljø viser at PAH kan utløse og framskynde kreftutvikling. Videre har man observert fosterskader og immunskadende effekter av PAH i dyreforsøk og muligens en effekt på infarktdannelse.

Den viktigste effekten er likevel PAHs kreftfremkallende effekt. WHO har beregnet en risiko for lungekreft ved eksponering for 1 ng/m<sup>3</sup> av indikatorstoffet benz(a)pyren (B(a)P) over hele livet til  $8,7 \times 10^{-5}$ . For å kunne overvåke og vurdere eksponeringen benyttes binding av PAH til DNA som markør. Undersøkelser av biomarkørnivåer i Polen har vist at sammenhengen med luftforurensningsnivåer ikke var lineær, noe som indikerte at markørene også stammet fra inntak av mat. Men biomarkørnivåer var høyere hos personer fra områder med høyere nivåer av luftforurensning enn hos personer med lavere nivåer.

## 5 Plager og stress av luftforurensninger

**I Norge opplever rundt 850 000 personer daglige plager som følge av luftforurensning. Disse bor hovedsakelig i byer og tettsteder.**

### 5.1 Plager og stressrelaterte helseeffekter

Trafikken er den forurensningskilden som flest folk oppgir at de plages av. Rundt 40 % av folk som bor langs trafikkerte gater (med over 10 000 kjøretøyer i døgnet) oppgir at de er meget plaget av luftforurensningen i sitt nærområde. Folks reaksjoner på miljøproblemer avhenger både av faktisk belastning, kjennetegn ved boligen og bomiljøet og individuelle egenskaper og erfaringer.

#### 5.1.1 Luftforurensningsplager

I Levekårsundersøkelsen i 2001 oppgav 19 % av respondentene at de var plaget av luftforurensning. Det vil si at rundt 850 000 personer i Norge oppgav at de i mer eller mindre grad var plaget av luftforurensning. Andelen på 19 % plagede gjelder forurensning fra alle typer kilder.

Tabell 5.1 viser at når det gjelder veitrafikk, er andelen plagede høyest i tett befolkede områder.

**Tabell 5.1:** Andel av befolkningen som plages av lukt/eksos eller støv/skitt utenfor boligen, i forhold til bostedsstørrelse i prosent..

Kilde: SSB 2005 og Kolbenstvedt med flere 2002

|                             | Andel plaget av lukt (%) <sup>1</sup> |               | Andel plaget av støv/skitt (%) <sup>2</sup> |               |
|-----------------------------|---------------------------------------|---------------|---------------------------------------------|---------------|
|                             | Vegtrafikk                            | Industri o.l. | Vegtrafikk                                  | Industri o.l. |
| <b>Bostedets størrelse:</b> |                                       |               |                                             |               |
| Under 200 beboere           | 2                                     | 3             | 5                                           | 2             |
| 200- 19 999 beboere         | 4                                     | 4             | 7                                           | 3             |
| 20 000- 99 999 beboere      | 4                                     | 5             | 8                                           | 2             |
| Over 100 000 beboere        | 8                                     | 5             | 10                                          | 1             |

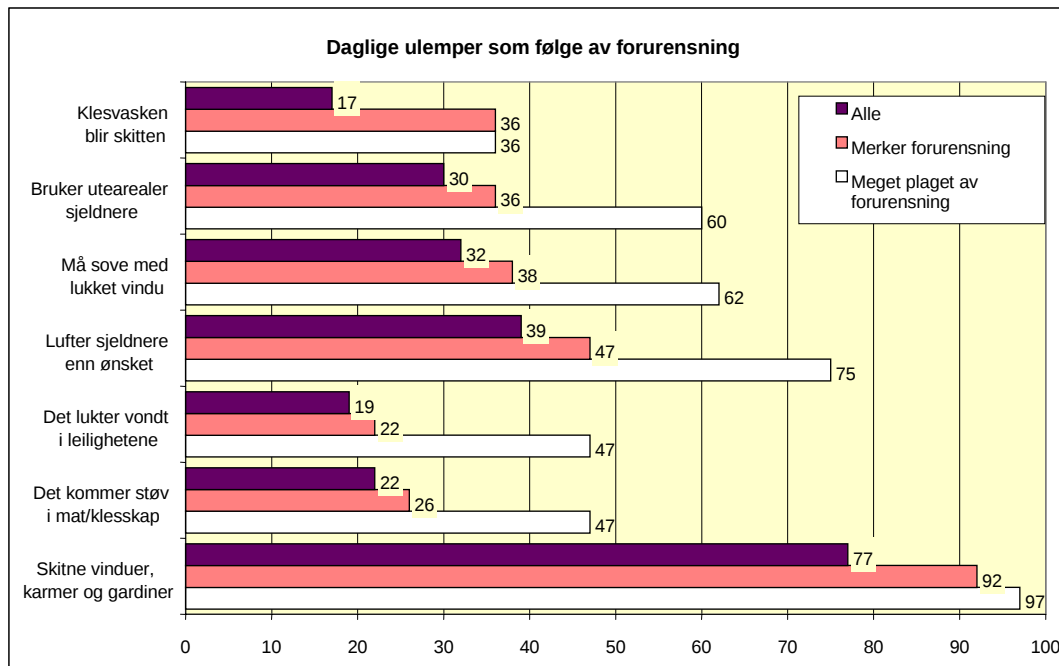
<sup>1</sup> Basert på spørreundersøkelse utført i 2004

<sup>2</sup> Basert på spørreundersøkelse utført i 2001

Luftforurensning kan skyldes en kombinasjon av ulike forurensningskilder, både lokal, regional og langtransportert forurensning. Det kan være vanskelig for de som opplever forurensning å skille ut hva som er kilden til forurensningen. Imidlertid vil intensiteten i opplevelsen variere med vindretning og -styrke og hvor en befinner seg.

I dagliglivet er det tilskitning av bygninger, vinduer og lignende som er den mest synlige virkningen av forurensning (se figur 5.1). Det at en lufter sjeldnere enn en ønsker på grunn av luftforurensning (også støy) kan medføre inneklimateproblemer. At en må sove med lukket vindu kan gi tett luft i en leilighet og også medføre at soverommet blir for varmt og dermed redusere søvnkvaliteten.

Redusert fysisk aktivitet (at mange vegrer seg mot å oppholde seg utendørs) er en annen uheldig virkning av luftforurensning. 60 prosent av de som oppgir at de er meget plaget av luftforurensning, sier at de bruker nære utearealer mindre enn det de ønsker på grunn av forurensningen.



**Figur 5.1:** Daglige ulemper som følge av luftforurensning i Oslo øst 1996.

Prosent av alle de som merker en eller annen form forurensning, eller de som er sterkt plaget av luftforurensning generelt. Kilde: TØIs miljødatabase

For å fange opp i hvilken grad folk plages av luftforurensning er det i norske undersøkelser (se boks) hovedsakelig blitt spurt om to ting; i hvilken grad folk plages av støv/skitt eller av lukt/eksos. Folks plager knyttet til støv/skitt og lukt/eksos kan være reaksjoner på flere typer forurensning (blant annet PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>10</sub>, SO<sub>2</sub>, CO, PAH og NO<sub>2</sub>).

Ved undersøkelser av luftforurensningsplager i befolkningen har en brukt PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> og NO<sub>2</sub> som indikatorer på eksponeringen, blant annet fordi de fleste målestasjonene registrerer disse komponentene (PM<sub>2,5</sub> måles ved noen færre stasjoner enn PM<sub>10</sub> og NO<sub>2</sub>). I analysene brukes derfor støv/skitt (≈PM<sub>10</sub>) og lukt/eksos (≈PM<sub>2,5</sub> og NO<sub>2</sub>) som generelle indikatorer på luftforurensning.

### **Datagrunnlag for undersøkelse av eksponering og plagereaksjoner**

I rapportens kapittel 5 er det brukt data fra spørreundersøkelser utført i Oslo Øst (1987, 1994, 1996) og Drammen (1998/99). Til sammen rundt **4600** respondenter i alderen 16 år og eldre inngår i analysene. Dataene er lagt inn i TØIs miljødatabase som inneholder data fra flere norske spørreundersøkelser og eksponeringsdata for respondentene som deltok i disse undersøkelsene.

NILU har beregnet eksponering ved bolig for alle respondentene ved hjelp av spredningsmodellen EPISODE. Denne kombinerer informasjon om den regionale forurensningen med kunnskap om den lokale forurensningen fra punktkilder og vegtrafikken. Modellen tar hensyn til reell meteorologi (hvilken veg vinden blåser, inversjoner mv) og beregner forurensningen fra time til time. Derved tas hensyn til rushtidstopper mv.

På grunn av databasens størrelse, og spredningen på delområder med ulik topologi, befolkningssammensetning og forurensningssituasjon vil den være representativ for de fleste forurensningssituasjoner som kan oppstå i norske byer og tettsteder.

#### **5.1.2 Trafikken som forurensningskilde**

Veitrafikken er kilde til de miljøproblemene som flest sier de blir utsatt for og opplever som plagsomme. Andelen plagede øker blant annet med trafikkmengden både målt i ÅDT (årdøgntrafikk) og ÅDT<sub>kombi</sub><sup>16</sup> (figur 5.2). Om respondentene oppgir at de plages av støv/skitt kan dette til dels også stamme fra andre kilder som for eksempel boligfyring.

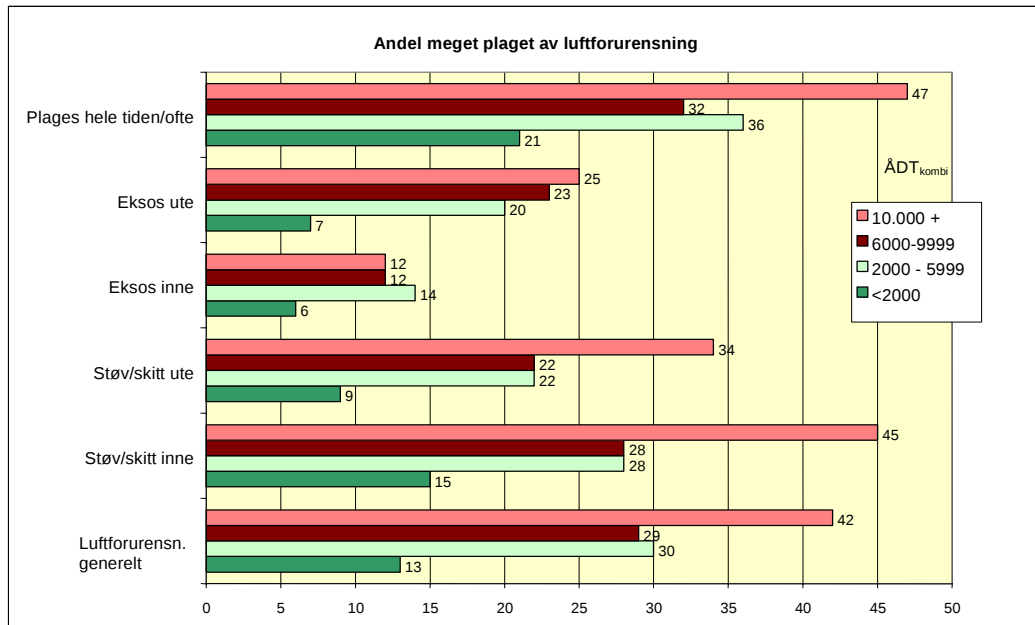
Spørreundersøkelsene ble utført i perioden september-november. Søylene i figuren viser allikevel at det er en klar sammenheng mellom trafikkmengden i nærområdet og i hvilken grad folk plages av luftforurensning.

I nærområdene til veier med trafikkmengde på over 10 000 kjøretøyer i døgnet (ÅDT), vil i underkant av 50 % av beboerne være plaget (ofte eller hele tiden) av trafikken. Over 40 % av de som er bosatt i disse områdene oppgir at de er meget plaget av luftforurensning. Veier med trafikkmengder på over 10 000 kjøretøyer i døgnet finnes i de fleste norske byer, og vil være et problem for dem som bor eller ferdes i nærområdet.

Trafikken er også et problem for mange områder med mindre trafikk enn 10 000 kjøretøyer i døgnet. I områder med en trafikkmengde på 2 000-5 999, noe som ikke er uvanlig på veier i norske byer og tettsteder, vil 30 % av de som bor nær veien være meget plaget av luftforurensning.

---

<sup>16</sup> ÅDT<sub>kombi</sub> er en kobling mellom trafikkmengden på vegen utenfor boligen og trafikkmengden på den mest trafikkerte gaten i nærmiljøet.



**Figur 5.2:** Andel (i prosent) meget plaget av luftforurensning generelt, støv/skitt og eksos inne i bolig, henholdsvis ute ved bolig samt plagefrekvens etter vegtrafikkbelastning (ÅDT<sub>kombi</sub>). Kilde: TØIs miljødatabase

De eksponerings-respons kurvene<sup>17</sup> vi viser i kapittel 5.2 og 5.3 vil gjelde for veitrafikk eksponering, men også andre kilder til forurensning kan bli fanget opp av de ulike målestasjonene som er benyttet i de aktuelle undersøkelsene. Plagegraden vil kunne variere noe avhengig av kilden til forurensningen, men i hovedsak er det trafikken som er den forurensningskilden som flest oppgir at de plages av.

Fyring som er en av hovedkildene til PM10 i byer og tettsteder, vil i mindre grad påvirke folks plager, da denne forurensningen i større grad slippes ut i de øvre luftlag. Men i perioder på vinteren når utskiftingen av luft er dårlig, vil også de nedre luftlag (der folk ferdes) utsettes for partikler fra fyring.

### 5.1.3 Mottagelige befolkningsgrupper

Innenfor psykologisk teorier er det beskrevet personlighetstrekk hvor de fleste situasjoner beskrives som negative. Disse personene er ikke nødvendigvis noe sykere enn andre, men de rapporterer mer plage og flere helseeffekter enn andre. Dette er et metodisk problem særlig når en undersøker sammenhengen mellom egenrapporterte stress og helseeffekter. Dette kan medføre at sammenhengene blir overestimert.

Når det gjelder folks reaksjoner på objektivt målte eller beregnede luftforurensningsnivåer, vil virkningen av en slik generell negativitet ikke slå like sterkt ut. Imidlertid kan folks reaksjoner på luftforurensning i realiteten fortsatt tolkes som en generell negativ reaksjon på en vanskelig livssituasjon

Selv om det kan være enkelttilfeller der svarene på luftforurensningsspørsmålene ikke er spesifikke, så er det lite som tyder på at slike mekanismer som nevnt ovenfor spiller noen stor rolle for folks reaksjoner på luftforurensning: Dette ses enklest av at når eksponeringen er

<sup>17</sup> En eksponerings-responskurve er en kurve som for eksempel viser hvor stor andel av befolkningen som er plaget ved ulike nivåer av en forurensningstype (for eksempel NO<sub>2</sub> fra vegtrafikken)

liten så er det få som klager. I tillegg ble hypotesen om at det store plageomfanget i Vålerenga/Gamlebyen undersøkelsene kunne skyldes personer som var spesielt negative avkreftet.

Faktisk eksponering er den viktigste forklaringsfaktor til plage av luftforurensning. Andre forklaringsfaktorer som alder, kjønn og røykevaner betyr mindre for plagereaksjonene enn for selvrapporterte helsevirkninger. Selv om eksponeringen er viktigst er det også individuelle forskjeller i hvilke grupper som oppgir at de plages meget av luftforurensning. I undersøkelser utført i norske byer er det personer med astma eller kroniske luftveisproblemer som i større grad enn andre plages av luftforurensningen.

I EXPOLIS<sup>18</sup> studien skilte følgende grupper seg ut med hensyn til å være mer plaget av luftforurensning enn andre: kvinner, de som hadde selvrapporterte luftveisplager, de som oppgav at de var sensitive eller bodde i sentrumsområder. I en svensk undersøkelse oppgav følgende grupper i større grad enn andre at de var plaget av luftkvaliteten utendørs; folk med astma, kvinner, personer som ikke hadde tilgang på bil og folk bosatt i trafikkerte områder. Astmatikere var klart den gruppen som var mest plaget. Personer som ikke hadde tilgang til bil, var hovedsakelig mer plaget enn andre. Dette kan ha sammenheng med at disse ferdes mer utendørs i nærområdet.

Når det gjelder helseskader av luftforurensning (se kapittel 4) synes barn å være en spesielt mottagelig gruppe. I de fleste undersøkelser om plager og selvrapporterte helseeffekter er respondentene over 15 år. Barn som mulig utsatt gruppe vil derfor ikke fanges opp i disse undersøkelsene.

#### **5.1.4 Luftforurensningsplage som miljøstressfaktor**

Det store omfanget av luftforurensningsplager i befolkningen som er avdekket i de nasjonale levekårsundersøkelsene og virkningene av plager med hensyn på befolkningens trivsel som er vist i de norske miljøundersøkelsene, gjør det naturlig å gruppere luftforurensning som en miljøstressfaktor på like linje som støy, vibrasjoner og utrygghet fra trafikken.

Internasjonalt brukes ofte begrepet ”ambient stressors”. Slike stressfaktorer karakteriseres ved at de er ”intractable” (ikke så lett å hanskes med), ”non-urgent” (ikke nødvendig å gjøre noe med en gang), og ”chronic” (kronisk). Sammen med de andre miljøstressfaktorene kan luftforurensning trolig bidra til et bredt spekter av stressrelaterte lidelser – blant annet hjertekarsykdommer. Disse stress-relaterte effektene kommer i tillegg til de direkte eller indirekte helseskadene i kroppen som forurensningene utløser.

Som miljøstressfaktor kan luftforurensning gi opphav til helseeffekter gjennom de biokjemiske prosessene som settes i gang når en er stresset. Her snakker vi om aktivering av det sympatiske nervesystemet og utskillelse av stresshormoner initiert via hypotalamus/hypofysen. Sentralt for helsevirkningene er i hvilken grad stresset er kortvarig og om kroppen raskt kommer ned på hvilenivå, slik at kroppen får hentet seg inn igjen. Kronisk, langvarig stress er i så måte uheldig. Det er særlig de som rapporterer at de er meget plaget som også klager over at de plages ofte og som således kan bli utsatt for en ekstra helserisiko.

---

<sup>18</sup> EXPOLIS studien: en europeisk undersøkelse av sammenhengen mellom plage og luftforurensninger. 6 europeiske byer deltok i undersøkelsen.

I psykologiske og kognitive teorier om stress legges det stor vekt på folks evne til å kunne mestre stressituasjonen. Dersom en føler at en har situasjonen under kontroll så dempes stressreaksjonene betydelig. Dersom en oppfatter at en har kommet i en uløselig situasjon eller at en ikke selv kan endre situasjonen oppstår håpløshet og hjelpsløshet.

Slike reaksjoner på håpløshet og hjelpsløshet har vist seg å kunne påvirke folks evne til å takle motgang i andre ikke-relaterte situasjoner. Den maktesløsheten som mange opplever av å bli konstant plaget av luftforurensning og andre stressfaktorer kan gjøre det lettere for folk å bli generelt motløse, noe som igjen kan være sykdomsfremkallende.

### **Indirekte helseeffekter av plager**

Sammen med utrygghet, støy og vibrasjoner vil luftforurensningsplager kunne innebære at deler av befolkningen vegrer seg for å oppholde seg utendørs i parker og nærområder. Det blir for mange mindre trivelig å gå og sykle, samt å oppholde seg i nærmiljøet – noe som kan ha konsekvenser for de sosiale nettverkene en kan bygge opp i nærområdet, omfanget av fysisk aktivitet og generell trivsel.

I den senere tiden har en særlig fokusert på betydningen av at folk i større og større grad bruker bil i stedet for å være fysisk aktiv. Skal en snu denne trenden er det viktig at nærområdene er attraktive for gående og syklist, noe som er vanskeligere å oppnå i et trafikkbelastet område.

## **5.2 Eksponerings-respons relasjoner for svevestøv**

Skal man finne frem til i hvilken grad folk plages når de eksponeres for ulike mengder av PM10, gir gjennomsnittlige eksponeringer over en gitt periode de mest korrekte resultatene. Analyser av norske undersøkelser viser en klar sammenheng mellom plage av støv/skitt og eksponering for PM10. I figur 5.3. er eksponeringen gitt som et periodegjennomsnitt, gjennomsnittlig eksponering over en 3 måneders periode fra september-november, for PM10. Kurvene i figuren er kumulative<sup>19</sup>, og viser gjennomsnittlige plagereaksjoner for den norske befolkningen. Respondentene i de undersøkelsene som inngår i TØIs miljødatabase (se boks i kapittel 5.1.1) ble spurt om i hvilken grad de er ”plaget” av støv/skitt utenfor boligen. Figuren viser en klar sammenheng mellom eksponering og plagereaksjoner.

Eksempelvis vil i overkant av 45 % av beboerne være ”meget plaget” av støv/skitt i et område som har et forurensningsnivå på 40 µg/m<sup>3</sup> PM10. Totalt vil i underkant av 90 % i et slikt område oppgi at de er plaget av forurensningsnivået. I norske byer og tettsteder ligger årsgjennomsnittet for PM10 vanligvis innenfor konsentrasjonsnivå 10-40 µg/m<sup>3</sup>, men på de fleste stedene er nivåene under 20 µg/m<sup>3</sup>. Døgnmiddelverdier eller timemiddel kan derimot ligge høyere.

Selv ved lave nivåer (2-10 µg/m<sup>3</sup>) vil en forholdsvis stor andel oppgi at de plages. Dette kan ha flere årsaker:

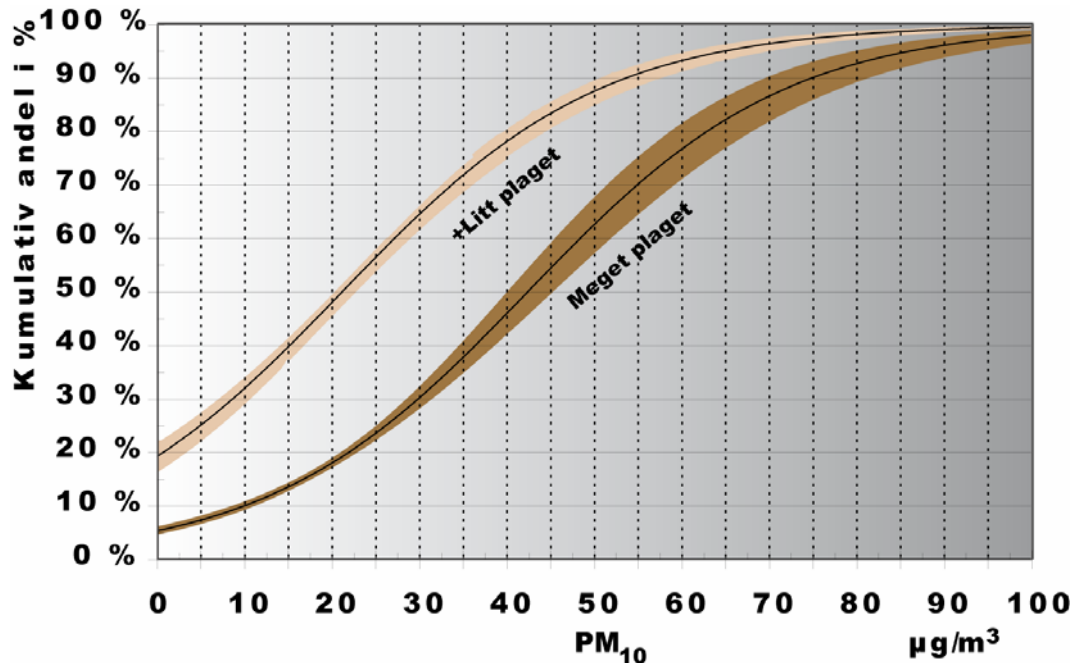
- Eksponeringsmålet vil ikke fange opp alle typer luftforurensninger som folk kan oppleve som plagsomme.

---

<sup>19</sup> Kumulativ betyr oppsamlende/opphopende. Dvs at kurven summerer de underliggende faktorene. Kurven ”litt plaget” i figur 5.2.1 vil således omfatte alle personene som er plaget av støv/skitt (både de som er ”meget plaget” og de som er ”litt plaget”).

- En viss andel av befolkningen er spesielt sensitive.
- Kurvene måler gjennomsnittseksponering for en tre måneders periode, maksimalnivåene innenfor perioden kan ha vært høye på enkelte dager.
- Andre faktorer kan spille en viktig rolle.

Den norske eksponerings-responsfunksjonen passer godt overens med den de har funnet i andre europeiske land. For mer informasjon, se vedlegg III.



**Figur 5.3.** Eksponerings-responskurver<sup>20</sup> for PM10. Andelen av befolkningen som plages ved ulik belastning. Kumulative kurver med konfidensintervaller. Gjennomsnittsnivå over 3 måneder. Kilde: TØIs miljødatabase

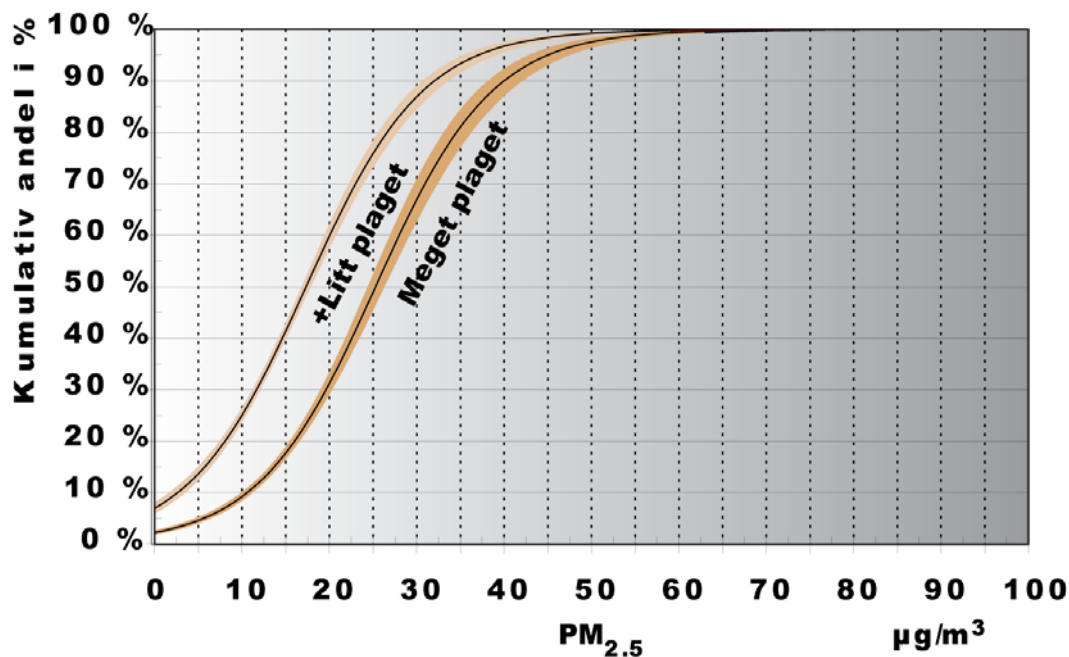
Virkningskurvene for luftforurensning er angitt på samme skala (fra 0 til 100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Dette er gjort for lettere å kunne sammenligne kurvene innbyrdes. Vi finner få forurensningsnivåer over 80  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  i vårt datamateriale. Imidlertid finner vi så vidt høye nivåer i europeiske byområder, og vi har derfor valgt å vise kurvene opp til 100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  for å lette sammenligninger mot resultater fra utenlandske undersøkelser.

Vi finner ikke steder som er forurensningsfrie i vårt materiale. Det har likevel interesse å vise hvordan de beregnede kurvene ser ut ved svært lave luftforurensningsnivåer, ettersom dette sier noe om kvaliteten av sammenhengene. Således tyder forløpet av kurvene for PM10 at det også kan være andre ting som folk reagerer på ved lave nivåer. Spørsmål og eksponeringsmålinger er foretatt i en bosituasjon. Folk utsettes imidlertid også for forurensning under arbeidsreiser, på jobb og ved opphold i nærområder. Det er imidlertid ikke alltid mulig å identifisere hvilke av disse forurensningssituasjonene en reagerer på.

<sup>20</sup> Spørreundersøkelsene er utført i til dels trafikkbelastede områder. I tillegg kan det være andre kilder til plagen. Siden undersøkelsene ble foretatt i september-november vil også fyring kunne gi noe bidrag til eksponeringen, selv om de fleste målestasjonene er på gateplan.

Når det gjelder eksponering for PM<sub>2,5</sub>, er sammenhengen med plagereaksjoner vist i figur 5.4. Eksponeringen er her sett i forhold til spørsmålet om i hvilken grad respondenten er plaget av lukt/eksos utenfor boligen. Eksos er nevnt i spørsmålet fordi PM<sub>2,5</sub> i større grad enn PM<sub>10</sub> er knyttet opp mot utslipp fra kjøretøyer. Også for PM<sub>2,5</sub> er det en klar sammenheng mellom eksponering og plagereaksjoner.

Ved et forurensningsnivå på i gjennomsnitt 30 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub> vil i underkant av 70 % av de bosatte i området være ”meget plaget”. Rundt 90 % vil være plaget av forurensningsnivået i området. Årsgjennomsnittet for PM<sub>2,5</sub> ligger vanligvis innenfor intervallet 5-30 µg/m<sup>3</sup> i norske byer og tettsteder. De fleste steder vil imidlertid PM<sub>2,5</sub> ligge nærmere 10 µg/m<sup>3</sup>. Døgnmiddelverdier eller timemiddel kan derimot ligge høyere.



**Figur 5.4:** Eksponering-responskurver for PM<sub>2,5</sub>. Andelen av befolkningen som plages ved ulike belastning. Kumulativ kurver med konfidensintervaller. Gjennomsnittsnivå over 3 måneder. Kilde: TØIs miljødatabase

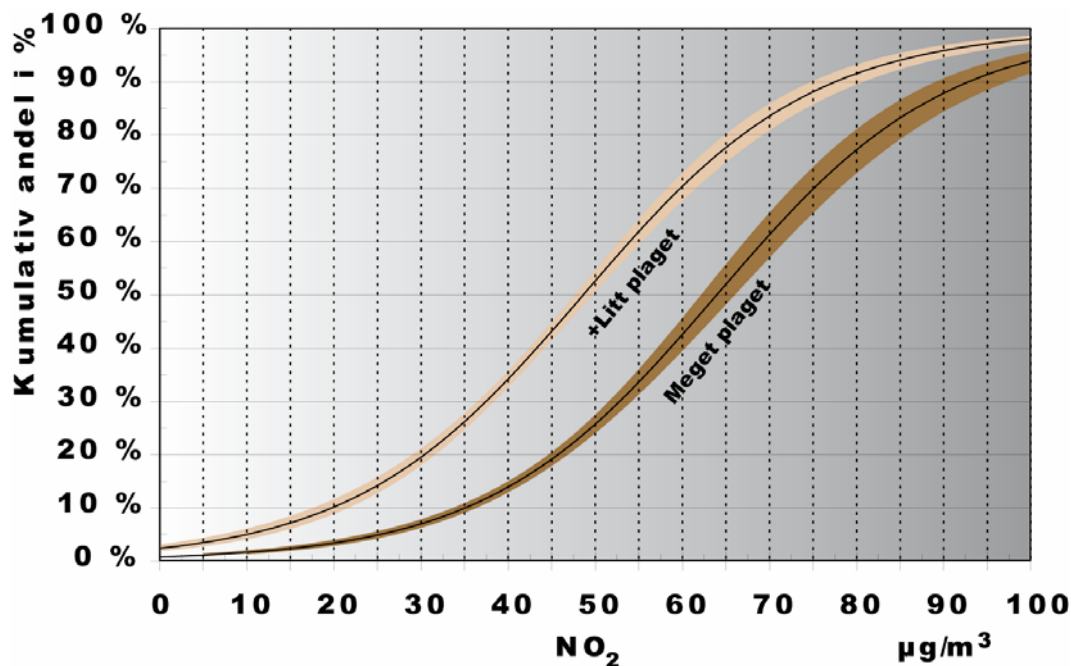
### 5.3 Eksponering-respons relasjoner for nitrogendioksid

Gjennomsnittlig eksponering over en gitt periode er en hensiktsmessig metode for å fastsette i hvilken grad folk plages når de eksponeres for ulike mengder av NO<sub>2</sub>. For å vurdere direkte helseskader derimot, vil forurensningstoppene kunne ha større betydning enn en vurdering basert på gjennomsnittsnivåer. I undersøkelsene er eksponeringsnivået i områdene målt, samt at det er utført spørreundersøkelser om bomiljøet.

Selv om spørreundersøkelsene er utført i til dels trafikkbelastede områder, kan det også være andre kilder til plagen. Eksponeringen i figur 5.5 er et gjennomsnitt for den aktuelle eksponeringen i perioden på tre måneder (september-november) som spørreundersøkelsene ble gjennomført. Dette eksponeringsmålet er koblet sammen med et spørsmålet om i hvilken grad respondenten er plaget av lukt/eksos rett utenfor boligen sin.

Ved en eksponering på  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{NO}_2$  vil ca. 25 % av de som er bosatt i det aktuelle området være ”meget plaget” av forurensningsnivået. Totalt vil i overkant 50 % av beboerne være plaget. Årsgjennomsnittet for  $\text{NO}_2$  ligger vanligvis innenfor intervallet  $15\text{--}60 \mu\text{g}/\text{m}^3$  i norske byer og tettsteder. Timemiddel i disse områdene kan derimot ligge langt høyere, det er registrert episoder med over  $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Den norske eksponering-responsfunksjonen passer godt overens med det de har funnet i andre europeiske studier. Se også vedlegg 3.



**Figur 5.5:** Eksponerings-responskurver for nitrogen dioksid. Andelen av befolkningen som plages ved ulik belastning. Kumulative kurver med konfidensintervaller. Gjennomsnittsnivå over 3 måneder. Kilde: TØIs miljødatabase

## 6 Kilder og nivåer av luftforurensning i norske byer og tettsteder

**De viktigste kildene til luftforurensning i Norge er vegtrafikk (eksosutslipp og veislitasje) og vedfyring. I flere norske byer og tettsteder overskrides forurensningsforskriftens grenseverdier og de nasjonale mål for lokal luftkvalitet. Det er spesielt grenseverdiene for svevestøv som ikke overholdes. Enkelte byer sliter også med å overholde forskriftsfestede nivåer og nasjonale mål for NO<sub>2</sub>.**

### 6.1 Svevestøv

#### 6.1.1 Kilder

Svevestøv omfatter primære partikler og såkalte sekundære partikler som oppstår som et resultat av kjemiske reaksjoner mellom gasser i atmosfæren. Eksempler på naturlige kilder er sandstormer, sjøsalt, vulkanutbrudd, skogbranner, oksidering av biogene<sup>21</sup> reaktive gasser, insekter og pollen. Antropogene kilder er forbrenning av fossile brennstoffer, utslipp av gasser og aktiviteter som fører til frigjøring og oppvirvling av støvpartikler.

De naturlige kildene vil kunne bidra til svevestøv i byer og tettsteder, men de menneskeskapte kildene dominerer. Trafikk bidrar både til PM<sub>2,5</sub> ved forbrenning av drivstoff og til PM<sub>10</sub> ved slitasje av bremses og veidekke, det siste spesielt om vinteren ved bruk av piggdekk. En viktig sesongavhengig kilde er vedfyring som om vinteren vil kunne øke PM<sub>2,5</sub>-nivåene betraktelig. Videre vil svevestøvet i kystbyer også kunne domineres av sjøsalt (grovfraksjon) og utslipp fra skipsfart (finfraksjon).

Ifølge oversikter over luftforurensning i store norske byer (Oslo, Drammen, Trondheim og Bergen) er trafikk og vedfyring identifisert som kilder som bidrar mest til lokale utslipp av svevestøv. Generelt bidrar industrien lite til luftforurensning i større byer, men i noen tettsteder kan utslipp fra industrien utgjøre en vesentlig del av luftforurensningen.

Avhengig av størrelsen kan partikler også transporteres over store avstander. I en rapport om langtransportert luftforurensning som Norsk institutt for luftforskning (NILU) har utarbeidet for SFT, vises en betydelig langtransport av partikler spesielt til Sør-Norge. Dette kan føre til overskridelser av grenseverdier også for regionale bakgrunnsstasjoner.

Beregninger av konsentrasjoner for svevestøv i Oslo viser at i områder som ligger nær hovedveinettet bidrar veitrafikk med 73 % av de observerte konsentrasjonene, vedfyring med 15 % og langtransportert svevestøv med 10 %. Tilsvarende beregninger for Trondheim viser også at hovedkildene til overskridelser er veitrafikk, men også at vedfyring og langtransportert forurensningen bidrar en del.

Beregninger utført ved hjelp av EMEP- modellen<sup>22</sup> viser at langtransportert svevestøv gjennomsnittelig bidrar med 60 % av de regionale bakgrunnsnivåene av antropogent svevestøv. Langtransportert svevestøv vil også bidra til svevestøvnivåene i byer. Det relative bidraget av dette vil være størst i mindre byer og tettsteder hvor de lokale utslippene er små.

<sup>21</sup> Produsert av levende organismer/biologiske prosesser

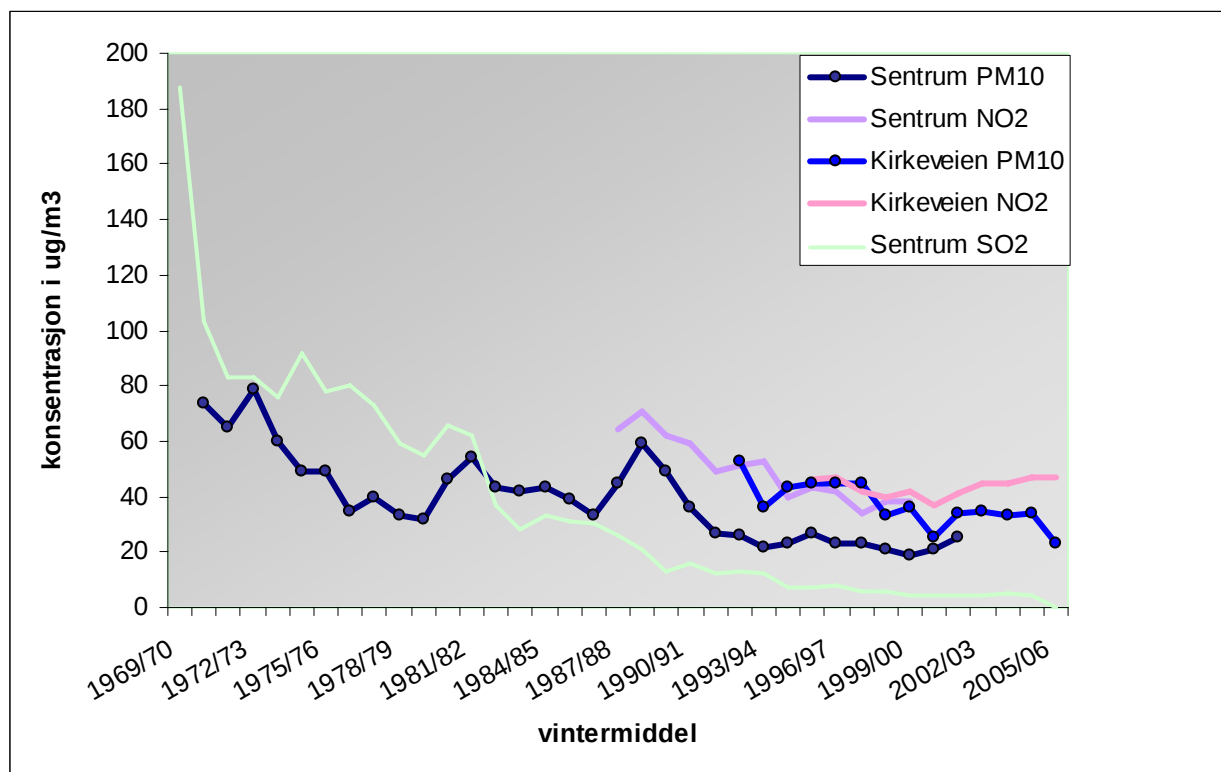
<sup>22</sup> Modell som internasjonalt brukes for å beregne bidraget til avsetning av luftforurensning i et land fra andre land

Disse beregningene av kildespesifikke utslipp av svevestøv er beheftet med en del usikkerhet. Beregningene av de relative bidragene til de forskjellige kildene påvirkes av meteorologiske forhold og hvor og når målingene tas. Grovfraksjonen av PM10 kan for eksempel i gjennomsnitt ligge mye høyere på dager med tørt føre sammenliknet med dager med is/snø, der økt fuktighet til en viss grad vil hindre oppvirling av veistøv.

For det meste benytter man estimerte verdier på bakgrunn av målte verdier av nedbør. Bidraget fra trafikken styres av trafikkmengde, trafikksammensetning, piggdekkbruk og kjørehastighet, mens vedfyring sterkt påvirkes av forbrenningsforhold, utetemperatur og strømpriser.

### 6.1.2 Konsentrasjoner i Norge

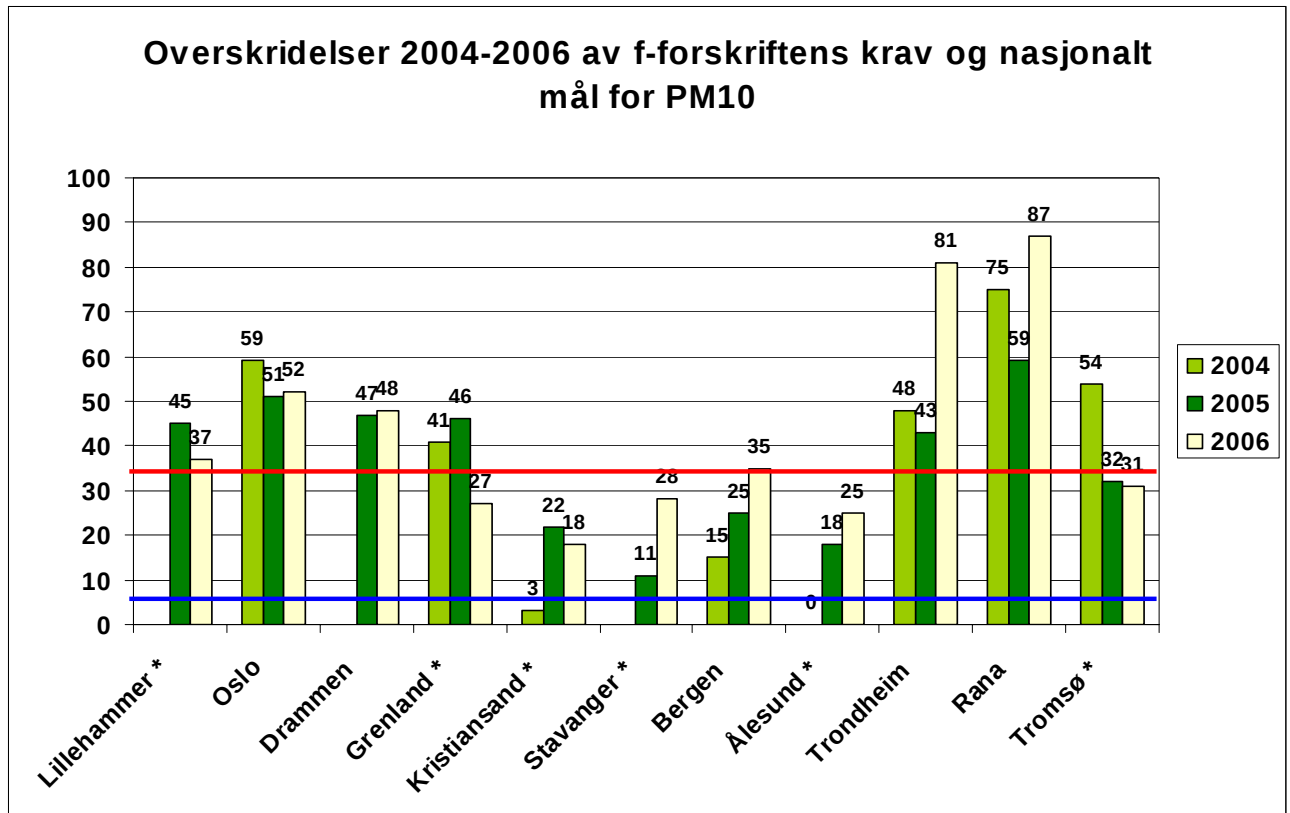
Konsentrasjonene av svevestøv og andre luftforurensningskomponenter i byer og tettsteder i Norge varierer med utslipp fra ulike kilder, topografiske og klimatiske forhold. Fra 1970 har nivåene av svoveldioksid (SO<sub>2</sub>) og bly sunket kraftig. Også nivåene av svevestøv (PM10) har falt, men i mye mindre grad (se figur 6.1 fra Oslo). Fra 1990-tallet har PM10-nivåene holdt seg relativt stabile.



**Figur 6.1:** Vintermiddelkonsentrasjoner for ulike luftforurensningskomponenter i Oslo

I de største byene i Norge er konsentrasjonene fortsatt relativt høye, spesielt på grunn av veitrafikken. De høyeste konsentrasjonene forekommer på kalde dager med tørt vær og tørr veibane i piggdekkssesongen. På slike dager er det også liten luftutskiftning, og det kan da forekomme episoder med konsentrasjoner av partikler (PM10) på mellom 100 og 400 µg/m<sup>3</sup>. På slike dager overskrides forskriftsfestede grenseverdier og luftkvalitetskriterier (se vedlegg I).

**Figur 6.2** viser antall overskridelser av grenseverdien for PM<sub>10</sub> i ulike byer Norge i 2004-2006.



**Figur 6.2:** Antallet overskridelser av forskriftens krav til PM<sub>10</sub> (rød strek) og nasjonalt mål (blå strek). Nasjonalt mål skal ikke overskrides etter 2010, se vedlegg 1.

\*) Manglende datadekning i noen kommuner.

Noe av årsaken til de store overskridelsene i 2006 i Trondheim er bygge- og anleggsarbeider, mens i Mo i Rana er utslipp fra industrien en viktig kilde.

Kilde: Norsk institutt for luftforskning og de kommunene som framkommer i figuren.

Beregninger for 2005, utført av Norsk institutt for luftforskning (NILU), viser at mange mennesker er utsatt for helseskadelig luftforurensning i Oslo og Trondheim. For eksempel ble 235 800 personer i Oslo utsatt for svevestøvnivåer (PM<sub>10</sub>) over nasjonalt mål for 2010. Tilsvarende antall for Trondheim er 20.900 personer.

Det er viktig å påpeke at disse tallene er basert på modellberegninger knyttet kun til bosted og ikke områder, og at konsentrasjonsverdiene ikke baseres på faktiske målinger. Dessuten vil flere personer enn dette kunne oppleve helseeffekter siden det også observeres effekter ved nivåer som ligger under de nasjonale mål hos mottagelige personer.

I de fleste byer i Norge er det et mindre problem med å oppfylle grenseverdiene for årgjennomsnittet for PM<sub>10</sub> (se vedlegg I). Årgjennomsnittet i disse utvalgte byene er angitt i tabell 6.1.

**Tabell 6.1:** Årsmiddelverdier ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) av PM10 og PM2,5 ved målestasjoner i norske byer

| Sted                     | Årsmiddel, PM10 |      | Årsmiddel, PM2,5 |      |
|--------------------------|-----------------|------|------------------|------|
|                          | 2006            | 2005 | 2006             | 2005 |
| Oslo, Kirkeveien         | 23              | 25   | 13               | 12   |
| Trondheim Bakke          | 28              | 27   | 12               | 11   |
| Trondheim, Elgeseter     | 46              |      | 15               |      |
| Lillehammer, Bankplassen | 30              | 30   | 12               | 11   |
| Stavanger, Kannik        | 30              |      |                  | 11   |

PM2,5-konsentrasjonene kan også være høye på kalde, tørre vinterdager, med liten luftutskiftning. Siden PM2,5 fortsatt ikke er inkludert i forskriftene for lokal luftkvalitet, er det foretatt langt færre rutinemessige målinger.

## 6.2 Nitrogenoksider

### 6.2.1 Kilder

Det finnes en rekke nitrogenoksider i atmosfæren. De to viktigste, nitrogenmonoksid (NO) og nitrogendioksid (NO<sub>2</sub>) blir til sammen omtalt som NO<sub>x</sub>. Om lag 5-10 prosent av NO<sub>x</sub>-utslippene er nitrogendioksid (NO<sub>2</sub>). Videre kan ozon (O<sub>3</sub>) i forurenset luft reagere kjemisk med NO og danne NO<sub>2</sub>.

Nitrogenoksider som NO og NO<sub>2</sub> kommer både fra naturlige og menneskeskapte kilder. De viktigste kildene er forbrenning av organisk materiale og spesielt fossilt brennstoff ved høy temperatur. Dette skjer for eksempel i bilmotorer og i industri.

Utslippene av NO<sub>x</sub> stammer hovedsakelig fra trafikk, men langtransportert NO<sub>x</sub> kan også være en betydelig kilde. Ved kilden forekommer nitrogenoksidene mest som NO, men noe NO<sub>2</sub> vil også bli dannet. Hovedkilden til NO<sub>2</sub> er veitrafikk. Beregninger fra Oslo viser at mer enn 90 % av konsentrasjonen av timene med overskridelser av forskriftens krav til timemiddel skyldes veitrafikken. Årsmiddelet av NO<sub>2</sub> påvirkes i større grad av langtransportert ozon, beregninger for Oslo viser at om lag 50 % av årsmiddelkonsentrasjonene skyldes denne tilførselen.

Selv om kysttrafikk og fiskebåter regnes for å slippe ut mest nitrogenoksider, er bidraget fra veitrafikk, industri og stasjonær forbrenning viktigst i byer og tettsteder.

I tunneler kan høye konsentrasjoner av NO forekomme. Nitrater kommer først og fremst med langtransportert luftforurensning fra andre regioner og inngår i partikkelforurensningen.

### 6.2.2 Konsentrasjoner i Norge

Målinger av NO<sub>2</sub> viser at bla. Oslo, Bergen og Trondheim ligger over forskrift for lokal luftkvalitet for årsmiddel (som gjelder fra 2010) (se tabell 6.2).

**Tabell 6.2:** Årsmiddelverdier ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) av  $\text{NO}_2$  ved målestasjoner i forskjellige norske byer i 2006

| Sted         | Årsmiddelverdi for $\text{NO}_2$ |
|--------------|----------------------------------|
| Trondheim    | 52                               |
| Oslo         | 52                               |
| Drammen      | 57                               |
| Lillehammer  | 29                               |
| Ålesund      | 41                               |
| Grenland     | 29                               |
| Bergen       | 47                               |
| Kristiansand | 26                               |
| Stavanger    | 40                               |
| Tromsø       | 34                               |

Det er derfor nødvendig å gjennomføre tiltak for å sikre at grenseverdiene blir overholdt. Nivåene av  $\text{NO}_2$  har blitt fulgt over lengre tid og det foreligger måleserier for vinterhalvåret fra slutten av 1980-tallet (se figur 6.1).

Flere steder foreligger nå kontinuerlige måleserier som beskriver  $\text{NO}_2$ -forurensningen i enkelte områder. Samlet sett har det vært en nedgang i  $\text{NO}_x$ -konsentrasjonene fram til 1990-tallet. Til tross for at  $\text{NO}_x$  konsentrasjonene er redusert er trenden er at  $\text{NO}_2$  nivåene har vært stabile eller svakt økende de siste 10 årene i større norske byer som Oslo, Trondheim og Bergen.

Overvåkning av luftkvaliteten viser at høye konsentrasjoner av  $\text{NO}_2$  forekommer i vinterhalvåret under ugunstige klimatiske betingelser. De høyeste nivåene observert i Oslo tilsvarer dem man finner i sterkt forurensede områder i Europa. Beregninger for Oslo viser at i 2005 ble rundt 600 personer utsatt for konsentrasjoner over nasjonalt mål for  $\text{NO}_2$  (beskrivelse av nasjonale mål i vedlegg 1).

## 6.3 PAH

### 6.3.1 Kilder

Forbrenning av organisk materiale er som regel ikke fullstendig og fører dermed til dannelse av PAH. All ufullstendig forbrenning av organisk materiale er en kilde til PAH. De viktigste kildene er industrianlegg som aluminiumsfabrikker, biltrafikk, vedfyring og annen stasjonær forbrenning. I mindre byer og tettsteder kan PAH fra industri ofte dominere, i større byer bidrar biltrafikken mest. Stasjonær forbrenning kan imidlertid bidra vesentlig til nivåene i vinterhalvåret.

En annen viktig kilde er langtransportert PAH. Lite flyktige PAH-forbindelser finnes på svevestøv og følger derfor svevestøvet i luftstrømmene. Slik kan PAH transporteres over lange avstander og bidra til forurensning langt fra den opprinnelige kilden. Det totale utslippet og utslipp fra forskjellige kilder ser ut til å ha holdt seg omtrent konstant i tidsrommet 1995 til 2003

### **6.3.2 Konsentrasjoner i Norge**

Det foreligger få data om nivåer av PAH i Norge, bortsett fra utslippsdata fra industrianlegg som oftest lokalisert i mindre byer eller tettsteder. Nivået av B(a)P som representant for PAH ble målt til  $2,6 \text{ ng/m}^3$  i Oslo i 1989. Dersom nivået er det samme nå vil målverdien for PAH være overskredet i Oslo.

Målverdi for PAH ( $1,0 \text{ ng/m}^3$  B(a)P) blir snart fastsatt i forskrift for lokal luftkvalitet. Både målverdien og øvre vurderingsterskel antas å overskrides flere steder i landet. Det trenges derfor mer kunnskap om eksisterende nivåer av PAH i byer og tettsteder i Norge.

## 7 Beregningseksempler: Helsegevinster ved reduserte nivåer

**Helsegevinster ved reduksjon i nivået av luftforurensninger. Her beskrives to scenarier: 1) Større byområde med relativt mye trafikk, 2) Middels stort tettsted med mindre forurensning.**

Det er beregnet redusert antall døde/sykdomstilfeller og plagede gitt at eksponeringen i de to casene reduseres med henholdsvis 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (**scenario 1**: større byområde) og 5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (**scenario 2**: middels stort tettsted).

De to beskrevne scenarioene benytter risikoestimer og plagegrad fra kapittel 4 og 5. Eksponeringen tilsvarer en eksponering som ikke er uvanlig i Norge, selv om situasjonsbeskrivelsene til de to casene er forenklet slik at situasjonene ikke direkte kan knyttes til norske byer eller tettsteder av tilsvarende størrelse.

I virkeligheten vil forskjellene innad i byen eller tettstedet variere (blant annet avhengig av vindstyrke og vindretning, topografi, klima, nedbør og forurensningskilder). Men eksponeringsnivåene som er valgt, er nivåer som er vanlige for områder med en tilsvarende befolkningsmengde og som gjenfinnes i mange norske byer og tettsteder, jamfør kapittel 6.

Beregningene tar ikke hensyn til om slike reduksjoner er mulige teknisk og økonomisk, og heller ikke til usikkerheten om helseutfallene er lineære ved de aller laveste nivåene. For dødsfall forårsaket av forurensningen har man benyttet et *konservativt estimat* i beregningene. Det foreligger studier med vesentlig høyere risikoestimer. For nærmere beskrivelse av beregningene, se vedlegg II.

## 7.1 Scenario 1: Større byområde

### 7.1.1 Situasjonsbeskrivelse

**Stedsbeskrivelse:**

Dette er et boområde i en storby. Det bor 250 000 mennesker i området. Området er til dels sterkt trafikkert, og området er tett befolket. En stor andel av befolkningen er bosatt langs trafikkerte veier.

Innenfor området er det også en del eldre bebyggelse der det fyres med ved vinterstid.



Eksponeringen i området er som følger (periodegjennomsnitt):

- 25  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  PM10
- 15  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  PM2,5
- 35  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  NO<sub>2</sub>

**Forutsetninger for beregningene:**

Det forutsettes at eksponeringen er lik for alle, og at det ikke er variasjoner grunnet klimatiske eller topografiske forskjeller. I realiteten vil eksponeringen og plagethet være større for de som bor og oppholder seg mye langs trafikkerte veier.

### 7.1.2 Eksponeringens betydning for helse- og plagereaksjoner

I tabell 7.1 er resultatene fra eksponeringsreduksjonen fremstilt. Tabellen viser at dersom eksponeringen reduseres med  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  vil antallet meget plagede reduseres i betydelig grad. For PM10 er antallet færre plagede estimert til 25 000, for PM2,5 til 35 000 og for NO<sub>2</sub> til 125 00 personer.

De som oppgir at de plages av PM2,5 vil i stor grad være de samme personene som også har oppgitt at de er plaget av PM10 og NO<sub>2</sub>

Videre viser tabellen at en slik reduksjon vil innebære en forventet reduksjon på 32 (PM10) og 36 (PM2,5) dødsfall på årsbasis for alle årsaker utenom ulykker. Data fra Statistisk sentralbyrå (SSB) viser at den totale dødeligheten i Norge på årsbasis er i gjennomsnitt 895 per 100 000 innbyggere over 30 år. Det er vanskelig å skille antall dødsfall for hver komponenttype siden disse komponentene er høyt korrelert.

**Tabell 7.1:** Oversikt over eksponeringens betydning for helse og plage i den aktuelle befolkningen, gitt at gjennomsnittsnivået reduseres med  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . For plagethet vil gjennomsnittsnivået gjelde for 3 måneder og for antall dødsfall for et år.

| Utfall          | Komponent       | Forventet situasjon i området etter $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ reduksjon |                 | Reduksjon i antall personer |
|-----------------|-----------------|---------------------------------------------------------------------------|-----------------|-----------------------------|
|                 |                 | Nivå ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )                                         | Antall personer |                             |
| Meget plaget    | PM10            | 15                                                                        | 35 000          | 25 000                      |
|                 | PM2.5           | 5                                                                         | 10 000          | 35 000                      |
|                 | NO <sub>2</sub> | 25                                                                        | 12 500          | 12 500                      |
| Antall dødsfall | PM10            | 15                                                                        |                 | 32                          |
|                 | PM2.5           | 5                                                                         |                 | 36                          |

## 7.2 Scenario 2: Middels stort tettsted

### 7.2.1 Situasjonsbeskrivelse

#### **Stedsbeskrivelse:**

Boområde i mellomstort tettsted. 20 000 beboere. Middels til lite trafikkert område.



Eksposeringen i området er som følger (periodegjennomsnitt):

- 15  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  PM10
- 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  PM2,5
- 25  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  NO<sub>2</sub>

#### **Forutsetninger for beregningene:**

Det forutsettes at eksponeringen er lik for alle, og at det ikke er variasjoner grunnet klimatiske eller topografiske forskjeller.

### 7.2.2 Eksposeringens betydning for helse- og plagereaksjoner

Resultatene i tabell 7.2 er basert på situasjonsbeskrivelsen over. Vi ser at hvis en i det aktuelle tilfelle klarer å redusere eksponeringen med 5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  vil antallet plagede i området reduseres med 600 (PM10), 1200 (PM2,5) og 400 (NO<sub>2</sub>). Vi ser også at reduksjonen av luftforurensning vil kunne gi en forventet reduksjon på minimum ett til to dødsfall (alle årsaker utenom ulykker).

Her er det tilsvarende vanskelig å skille antall dødsfall fra hver komponenttype på grunn av høyt korrelerte komponenter. Det er også viktig å ta hensyn til at det er snakk om

gjennomsnittskonsentrasjoner basert på måling fra gatestasjoner nær trafikkert vei og at lavere konsentrasjoner vil være tilfelle på bosted.

**Tabell 7.2:** Oversikt over eksponeringens betydning for helse og plage i den aktuelle befolkningen, gitt at periodegjennomsnittet reduseres med  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . For plagethet vil gjennomsnittsnivået gjelde for 3 måneder og for antall dødsfall for ett år.

| Utfall          | Komponent       | Forventet situasjon i området<br>Etter $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ reduksjon |                 | Reduksjon i<br>antall personer |
|-----------------|-----------------|-----------------------------------------------------------------------------|-----------------|--------------------------------|
|                 |                 | Nivå ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )                                           | Antall personer |                                |
| Meget plaget    | PM10            | 10                                                                          | 2 200           | 600                            |
|                 | PM2.5           | 5                                                                           | 800             | 1 200                          |
|                 | NO <sub>2</sub> | 20                                                                          | 600             | 400                            |
| Antall dødsfall | PM10            | 10                                                                          |                 | 1                              |
|                 | PM2.5           | 5                                                                           |                 | 2                              |

Tallene på dødsfall i disse scenarioene er lavere enn i tidligere beregninger. Årsakene til dette kan være flere. I tidligere beregninger har man benyttet modellberegnet eksponering fra Norsk institutt for luftforskning (NILU). I denne rapporten har vi brukt faktisk målt eksponering fra trafikknære gatestasjoner i norske byer og tettsteder. Videre har vi anslått at de målte eksponeringene vil være representativt for en fjerdedel av befolkningen i byene og tettstedene.

Det er viktig å presisere at begge tilnærminger gir grove anslag for eksponering uten å gå i detalj på kilder til misklassifisering. Videre har man i tidligere beregninger gått ut fra et dobbelt så høyt risikoestimat for sammenhenger mellom PM10 og dødsfall sammenlignet med denne rapporten. Det er her brukt det laveste angitte risikoestimatet for dødsfall.

## 8 Spørsmål og svar om helseeffekter og plagereaksjoner

### 8.1 Hvordan er risikoen for helseeffekter i forhold til andre helsefarer?

**En nederlandsk studie viste at den helsemessige betydningen av langvarig eksponering for luftforurensning var sammenlignbar med betydningen av trafikkulykker målt i antall tapte gode leveår. Risikoen ved kortvarig eksponering var lavere og sammenlignbar med effekten av passiv røyking. Disse sammenligningene er ikke uten videre overførbare til norske forhold, men gir en indikasjon.**

Det finnes ingen studier fra Norge hvor man har sett på risikoen ved eksponering for luftforurensning sammenlignet med andre risikoer vi utsettes for. I Nederland er det imidlertid foretatt en sammenlignende analyse av antall tapte gode leveår ved ulike risikoer. Denne analysen viste at effekten av langvarig eksponering for luftforurensning var sammenlignbar med effekten av trafikk- og hjemmeulykker.

Effekten av kortvarig eksponering var atskillig lavere og i størrelsesorden med passiv røyking og effekten av radon. Den kreftfremkallende effekten av luftforurensning var betydelig mindre, beregnet som tapte gode leveår.

### 8.2 Vil en reduksjon av svevestøvnivåer forebygge negative helseeffekter?

**Ja! Flere studier har vist at reduksjoner av svevestøv og annen luftforurensning ved ulike typer tiltak gir en reduksjon av helseskader i befolkningen. Dette synes å være tilfelle selv ved relativt lave forurensningsnivåer.**

Tilfeldigheter eller tiltak har ført til at utslipp fra spesifikke forurensningskilder har blitt redusert i forskjellige land. De reduserte luftforurensningsnivåenes betydning for folks helse har blitt studert i noen få studier, men ikke i Norge. Svevestøvnivåene i disse studiene var høyere enn det man finner i Norge i dag.

Det er imidlertid hittil ikke funnet noen nedre grense for helseskade utløst av svevestøvet, og eksponerings-responskurvene synes lineære fra de laveste konsentrasjonene. Dette betyr at studiene beskrevet nedenfor også er relevante for norske forhold, selv om resultatene ikke er direkte overførbare.

Noen studier har rapportert redusert utvikling av lungekapasiteten hos tenåringer som vokser opp i områder med høy luftforurensning. Når familiene til disse tenåringene flyttet til og fra områder med høyere eller lavere luftforurensning, fikk dette betydning for utviklingen av lungekapasiteten. Dette er viktig siden nedsatt utvikling av lungekapasitet i ung alder kan få konsekvenser for helsen i voksen alder.

De som flyttet fra mindre til mer forurensede områder hadde en dårligere vekstrate i lungekapasitet sammenliknet med de som ble værende. Tilsvarende forbedring ble funnet for dem som flyttet fra mer til mindre forurensede områder.

En streik ved et lokalt stålverk i Utah, Amerika i 1986 gav forskere muligheten til å undersøke sykehusinnleggelser og luftforurensning før, under og etter at produksjonen stanset. Oppholdet

varte i 13 måneder, og man fant at mellom 47 og 80 % av alle PM10 utslipp kom fra dette stålverket. De målte konsentrasjonene var høye før og etter disse 13 månedene, men redusert under oppholdet. Hyppigheten av sykehusinnleggelsene for luftveisplager var tydelig redusert under fabrikkstansen. Denne reduksjonen var spesielt sterk for barn, og personer med bronkitt og astma.

En annen studie ble gjort i Dublin ved å sammenligne dødeligheten i befolkningen før og etter at man forbød salg av kull. Dødeligheten av hjertekarsykdom og luftveisplager ble lavere etter salgsforbudet. Dødelighet forårsaket av luftveisplager ble redusert med inntil 16 % samtidig som nivåene av svevestøv og annen luftforurensning gikk ned.

Beregningene viste at dette tilsvarte inntil 116 færre dødsfall per år fra luftveislidelser. Tilsvarende ble funnet for hjertekarsykdom, hvor det ble beregnet inntil 243 færre dødsfall etter forbudet.

### **8.3 Har svevestøv fra noen kilder sterkere helseeffekt enn andre?**

**Flere studier tyder på at svevestøv fra trafikk gir helseeffekter. Det er fortsatt relativt lite kunnskap om betydningen av andre svevestøvkilder. For vedfyringspartikler finnes det eksempelvis motstridende resultater. Noen forskningsresultater indikerer at partikler fra ulike kilder bidrar til ulike sykdomsforløp. En svensk undersøkelse tyder på at veistøv er mest potent i forhold til effekter på lunge, mens forbrenningspartikler gir helseeffekter både på lunge- og hjertekarsystemet.**

Bidrag fra forskjellige kilder gjør at sammensetningen av svevestøv kan variere mye både i ulike byer og over tid. Selv om det er konsentrasjonen av svevestøv som er viktigst for risikovurderingen, vil sammensetningen av svevestøv fra forskjellige kilder også kunne ha stor betydning for helseeffektene. Kunnskap om dette vil være viktig ved vurdering av tiltak rettet mot spesifikke kilder.

Svevestøv fra trafikk ser ut til å være en viktig kilde. Dette gjelder svevestøv fra eksos (diesel og bensin), men også svevestøv dannet ved slitasje av veidekke og grus ved piggdekkbruk. Flere undersøkelser finner en sterkere sammenheng med helseutfall for personer som bor nært sterkt trafikkerte veier enn for personer som bor lenger unna slike veier.

Det er holdepunkter for at svevestøv fra ulike typer partikler kan bidra til ulike sykdomsforløp. I en befolkningsstudie fra Stockholm av Forsberg og medarbeidere vises at finfraksjonen, mest bestående av forbrenningspartikler er forbundet med både hjertekar- og luftveissykdom, mens veistøv gir luftveissykdom.

Grovfraksjonen av partikler som i Norge domineres av mineralpartikler fra veislitasje eller strøsand, kan også bidra til helseeffekter. Norske undersøkelser på dyr og celler viser at partikler av ulike mineraler har svært forskjellig potensial til å utløse betennelsesreaksjoner. Dette er også bekreftet i en svensk studie.

Utslipp fra vedfyring er også en viktig kilde for svevestøv i Norge, og vil kunne bidra til negative helseeffekter. Betydningen av vedfyringspartikler i forhold til svevestøv fra trafikk er uklar. Både konsentrasjonene og det relative potensialet til å utløse helseeffekter er viktig.

I en oversiktsartikkel konkluderer Bomann med at det relative potensialet av svevestøv for å utløse helseeffekter fra vedfyring er like stor som for andre kilder. I en norsk toksikologisk undersøkelse ble det heller ikke funnet noen forskjeller mellom trafikk og vedfyringspartikler.

En amerikansk studie indikerte imidlertid at det toksikologiske potensialet av PM<sub>2,5</sub> fra ulike typer svevestøvsilder, ga en sterkere effekt av trafikk enn av vedfyring. I en svensk studie på celler ble det sammenlignet gentoksiske effekter og betennelseseffekter av partikler generert av vedfyring og friksjon mellom dekk og vei/underlag, og partikler (PM<sub>10</sub>) innsamlet fra en trafikkert gate og en t-banestasjon. Partikler fra trafikken var mer potente enn vedfyringspartikler i forhold til betennelse, mens partikler fra t-banen viste seg å ha størst gentoksisk potensial.

Befolkningsstudier fra USA og Sverige indikerer at langtransporterte sulfatpartikler har stor betydning for helseutfall. Imidlertid har disse studiene blitt kritisert av andre som framhever at undersøkelser på mennesker og dyr med sulfatpartikler tyder på lite helseskadelige effekter. Dette anses derfor som uavklart. Betydningen av svevestøv fra naturlige kilder, som partikler fra vegetasjon og ørkensandstøv vet man lite om. Svevestøv fra industrianlegg har også sammenheng med helseeffekter, og metaller synes å spille en viktig rolle.

Selv om vedfyrings – og trafikkpartikler skulle ha lignende potensial for å utløse helseeffekter, og utslipp fra vedfyring er høye, så vil likevel eksponeringen fra trafikk dominere i de fleste norske byer og tettsteder. Dette skyldes at utslipp fra vedfyring bare foregår i perioder av året og at trafikkutslippet i større grad skjer der folk oppholder seg.

## **8.4 Finnes det størrelsesfraksjoner av svevestøv som vi kan se bort i fra?**

**Nei! Basert på dagens kunnskap kan man ikke se bort i fra noen størrelsesfraksjoner. Både grov- og finfraksjonen og ultrafine partikler synes å kunne gi helseeffekter. Dette taler for at tiltak må innrettes mot både grov- og finfraksjonen. På noe lenger sikt kan ny kunnskap om ultrafine partikler medføre større fokus på denne fraksjonen.**

Internasjonalt har det i den senere tid vært mye diskusjon om i hvilken grad det er mulig å rangere de forskjellige størrelsesfraksjonenes helseskadelige potensial. I en systematisk gjennomgang av tidsseriestudier, konkluderes det med at det i urbane områder er sterkere assosiasjon for dødelighet med finfraksjonen enn grovfraksjonen. Når det gjelder sykелighet derimot, er assosiasjonene med grovfraksjonen like sterke eller sterkere enn for finfraksjonen.

De få studier av langvarig eksponering for svevestøv synes å indikere en sterkere sammenheng med finfraksjonen enn med grovfraksjonen. Imidlertid gjør forskjellen i kvaliteten av hvordan eksponeringen er beregnet for henholdsvis grov- og finfraksjon, konklusjonen usikker. Forsøk med dyr og celler og kliniske undersøkelser på mennesker har vist at små partikler gir sterkere responser per masseenheter enn større partikler av det samme materialet.

Dette kan skyldes økt tilgjengelighet for interaksjon med celler og vev på grunn av den relativt større overflaten til små partikler. En stor overflate vil dessuten kunne fremme bindingen av forskjellige komponenter til partiklene. Studier av partikler i byluft viser imidlertid at grovfraksjonen har vel så stor evne til å utløse betennelsesresponser som

finfraksjonen. Sistnevnte resultat skyldes antagelig forskjeller i kjemisk sammensetning mellom de to fraksjonene.

For ultrafine partikler (PM<sub>0,1</sub>) blir befolkningsstudiene på nåværende tidspunkt vurdert som utilstrekkelige til klare konklusjoner. Dette gjelder selv om enkelte studier, der de ultrafine partikler måles på ulike måter, tyder på at de kan ha en sammenheng med helseeffekter. Eksperimentelle studier indikerer imidlertid på at ultrafine partikler kan spille en viktig rolle i helseeffektene observert i forbindelse med svevestøv.

Internasjonalt ser det nå ut til å være enighet om grov – og finfraksjonen av svevestøv bør inkluderes i utviklingen av tiltak for å beskytte mot helseskadelige effekter av svevestøv (WHO, US EPA), og at målinger bør foretas av både PM<sub>0,1</sub>, PM<sub>2,5</sub> og PM<sub>10</sub>.

## **8.5 Finnes det komponenter i svevestøv som har sterkere effekt enn andre?**

**Både partikkelkjernen og komponenter bundet til denne er viktige for svevestøvetts evne til å utløse helseskade. Både tilheftede metaller, organiske forbindelser og bakterierester bidrar i varierende grad. For mineralpartikler er noen mineraler vist å være mer potente enn andre. Helseeffektene som observeres kan trolig skyldes trolig disse komponentene og kombinasjoner av dem. Hvilke komponenter som er viktigst vil kunne variere avhengig av sted, dominerende kilder og årstid.**

Både partikkelkjernen og komponenter bundet til partikkelen kan være viktige for svevestøvetts evne til å utløse helseskade. En studie der frigjøring av betennelsesstoffer ble målt i celler eksponerte for byluft - og rene karbonpartikler, viste at partikler i byluft utløste sterkeste responser. Den økte responsen av partikler i byluft var mest sannsynlig et resultat av ulike komponenter på overflaten av partiklene.

Resultater fra en annen studie med dieselpartikler hvor stoffer adsorberte til overflaten ble fjernet, viste imidlertid også betydningen av partikkelkjernen i seg selv. Dette underbygges spesielt av partikkelkjernens evne til å danne reaktive oksygen forbindelser (ROS) uavhengig av tilheftede komponenter. Slike ROS-forbindelser er viktige i betennelsesreaksjoner, ved å stimulere dannelsen av viktige betennelsesstoffer i cellene og ved å direkte utløse celledød.

Det foreligger bred kunnskap om hvordan ulike komponenter (metaller, PAH-er, endotoksiner, etc.) som finnes i svevestøv, kan gi betennelsesresponser. Det er nå for eksempel stor fokus på metallet sink, men andre metaller som kobber, jern, vanadium og arsen kan også være viktige. Bakterierester (endotoksiner) er vist å være potente, og kan muligens forklare en del av responsene som observeres, og spesielt for grovfraksjonen.

I en EU-studie (RAIAP) med norsk deltakelse viste svevestøv innsamlet i forskjellige byer en sammenheng mellom ulike metaller, endotoksin og betennelsesreaksjoner, mens organiske stoffer som PAH viste en sterkere sammenheng med dannelsen av markører for allergi.

I en norsk studie av steinpartikler som brukes i veidekke, er det funnet store forskjeller i evnen til å utløse betennelsesresponser. Både for partikler samlet inn i ulike byer og også ulike steinpartikler, har det imidlertid vist seg vanskelig å identifisere enkeltkomponenter som kan forklare det ulike potensialet til å utløse betennelsesreaksjoner og helseskader. Det

skyldes antagelig at mange ulike partikkelkomponenter er viktige for responsene som observeres, at dette varierer fra sted til sted og at kombinasjonseffekter av ulike komponenter er viktige.

## 8.6 Hva er farligst av kortvarig og langvarig eksponering?

**Langtidseksponering for økte nivåer ser ut til å være forbundet med høyere risiko for helseskade enn korttidseksponering. Både korttids- og langtidseksponering kan bidra til å forverre helsen til allerede syke personer, mens langvarig eksponering også kan bidra til utvikling av sykdom. Dette vil si at både kortvarige økninger i luftforurensningsnivåer og langvarig eksponering har betydning for folks helse. Også svært kortvarige eksponeringer (timer) kan gi helseeffekter som hjerteinfarkt.**

Det er funnet holdepunkter for at langvarige økninger i nivåene av svevestøv og luftforurensning generelt har sammenheng med en høyere forekomst av dødelighet og sykkelighet enn det man finner for kortvarige økninger av svevestøv. Akutte episoder kan bidra til å forverre helsen til allerede syke personer. Siden disse kortvarige økningene også inngår i langvarige økte nivåer, er det vanskelig å skille hva som er av avgjørende betydning for helseutfallet.

Det er imidlertid også gjort en del interessante funn i enkeltstudier som tyder på at svært kortvarige endringer (timer) i konsentrasjonsnivåene av svevestøv kan ha stor betydning for helse. Det er funnet at innleggelser for hjerteinfarkt var assosiert med svevestøvnivåer fra samme dag. Tilsvarende er det også funnet at økt opphold i trafikken var assosiert med økt risiko for hjerteinfarkt bare en time etter (se kapittel 4.1.1).

## 8.7 Er det behov for tiltak mot NO<sub>2</sub> og PAH?

**Selv om det er vanskelig å skille effekter av PM<sub>2.5</sub> fra NO<sub>2</sub> i befolkningsstudier, viser kliniske undersøkelser at NO<sub>2</sub> gir effekter i konsentrasjoner som forekommer ved episoder med store overskridelser. Det tyder på en uavhengig effekt av NO<sub>2</sub> som tilsier at tiltak mot denne gassen også bør prioriteres.**

**PAH kan bidra til kreftutvikling. Dagens nivåer er tilstrekkelig høye til å føre til økt risiko. Derfor bør PAH fortsatt reguleres. Det mangler en del kunnskap om effekter av PAH på betennelsesreaksjoner og hvilke grupper PAH som er viktigst.**

Forekomsten av PAH vil som oftest korrelere med forekomsten av PM<sub>2.5</sub>, men nivåene av PAH i svevestøvet kan også variere vesentlig. Den kjemiske sammensetningen av PAH i svevestøv varierer også, noe som igjen kan ha betydning for stoffets helseeffekter. PAH har først og fremst langsiktige, kreftfremkallende effekter. Det er fortsatt behov for tiltak mot både NO<sub>2</sub> og PAH.

Et problem med studier av utendørsluftforurensning og helseeffekter er samspillet mellom ulike forurensningskomponenter. Sammensetningen av luftforurensningskomponentene vil både variere fra sted til sted og for ulike tidspunkt på døgnet. Det er derfor ofte vanskelig å skille effekten av ulike luftforurensningskomponenter fra hverandre, og effektene av enkeltkomponenter kan ofte kun tolkes som indikatorer på luftforurensning generelt. Spesielt

for NO<sub>2</sub> har det vært reist tvil om effekten er uavhengig av svevestøv. NO<sub>2</sub> er høyt korrelert med PM<sub>2,5</sub> på bybakgrunnsnivå.

Denne korrelasjonen er større i modeller enn i faktiske målinger. Dette henger sammen med måten spredningsmodellene beregner konsentrasjonene på. Uansett har det vært vanskelig å påvise med sikkerhet effekter av NO<sub>2</sub> som ikke likegodt kan skyldes partikler. Kliniske undersøkelser på mennesker og studier på dyr har imidlertid vist at NO<sub>2</sub> kan utløse effekter og at dette skjer ved nivåer som forekommer i episoder med store overskridelser av grenseverdiene. Konsentrasjonene av nitrogenoksider bør derfor fortsatt måles og reguleres.

De PAH som er ansett som helsemessig viktigst, forekommer sammen med partiklene. Selv om konsentrasjonene av slike PAH ofte vil korrelere med svevestøvkonsentrasjonene i byluft, og spesielt med PM<sub>2,5</sub>, kan det være variasjoner. Konsentrasjonene og sammensetningen av PAH bundet til partikler fra vedfyring, eksos, industri eller annen stasjonær forbrenning, kan være veldig forskjellige. Videre vil PAH som er transportert over større avstander ha gjennomgått forandringer som oksidasjoner eller nitrering som medfører endringer i egenskaper.

For PAH er det først og fremst mutagene, kreftfremkallende effekter en er mest opptatt av. WHO har beregnet en økt livstidsrisiko for utvikling av lungekreft. Denne effekten av PAH regnes ikke for å ha en nedre grense for effekt, slik at selv dagens reduserte nivåer vil kunne bidra til kreftutvikling. PAH med B(a)P som indikator bør derfor fortsatt reguleres. Det bør imidlertid utredes om andre PAH-stoffer som nitro-PAH er bedre egnet som indikator eller kan fungere som tilleggsindikator.

## **8.8 Er spesielle grupper mer mottagelige for luftforurensning enn andre?**

**Ja! Noen grupper i befolkningen er spesielt mottagelige som fostre, barn, eldre og grupper med kroniske sykdommer (luftveissykdommer, hjerte-karsykdommer, kreft og diabetes).**

Utviklingen av lungene hos små barn er for eksempel mer utsatt for skade ved langt lavere konsentrasjoner enn det man finner hos voksne. Barn får i seg større doser sammenlignet med kroppsvekt og lungevolum. Andelen inhalert luft per kilo synker mye med alder, og ett 10 års gammelt barn vil ha dobbelt så stor andel som en voksen person på 30 år, uavhengig av aktivitetsnivå. For mer omtale av økt mottagelighet hos barn og andre grupper (kapittel 4.1.4).

## **8.9 Plages man mer av luftforurensning enn forventet ut fra forurensningsnivået?**

**Når folk utsettes for flere belastninger blir de mer plaget av hver enkelt belastning enn hvis de bare er utsatt for en type belastning. Det vil si at plagen ikke forklares av luftforurensningsnivået alene, men at plagen også er avhengig av om det er høye støynivåer, dårlig bomiljø eller andre problemer i området.**

I byer og tettsteder er det vanlig at folk er plaget av flere ulike belastninger. Det kan derfor være vanskelig å skille ut hva som skyldes luftforurensning, og hva som skyldes andre belastninger. Så langt man evner prøver en å korrigere for dette. I tillegg kan en belastning forsterke effekten av en annen belastning.

Slike synergieffekter kan være viktige for graden av opplevd plage. Dette betyr at plagetheten pga luftforurensning vil kunne variere med sammensetningen av ulike andre plager, for eksempel ved samtidig eksponering for støy.

## **8.10 Hvor langt vekk fra veien er det forurensset?**

**Det er størst konsentrasjon av luftforurensning i umiddelbar nærhet av veien. Med økende avstand fra veien avtar forurensningen, mest for de største partiklene. I enkelte undersøkelser har avstand til vei blitt brukt som eksponeringsmål i stedet for målte eller beregnede nivåer.**

Eksponeringen for svevestøv i nærheten av veier vil avhenge av trafikkmengden, størrelsen på partiklene, topografi og lokalklimatiske forhold som vindstyrke og nedbør. Som et alternativ til målte eller beregnede verdier, er det i enkelte undersøkelser brukt avstand til vei som eksponeringsmål. I enkelte undersøkelser har "nærhet til vei" blitt brukt i betydningen av å bo så nær som 50 og 100 m. I en undersøkelse av varig redusert lungefunksjon hos barn ble imidlertid 500 m brukt som definisjon på "nær vei".

De største partiklene faller normalt ned innenfor en avstand på noen meter fra veien (innenfor de nærmeste 10 til 20 meterne), mens mindre partikler kan spre seg over langt større avstander. Spredningsmønsteret varierer mye med de klimatiske og topografiske forholdene. Belastningen av støv som skyldes vegslitasje og piggdekkbruk avhenger av bla. fuktighet som binder partikler til underlaget, og reduserer oppvirvling og spredning.

Forurensningssituasjonen i norske byer er vanligvis verst på tørre dager, spesielt om våren, pga ekstra slitasje av vegdekket grunnet piggdekkbruk og grusing. Ved våt veibane og utenfor piggdekkseasonen er bidraget fra vegslitasje mindre enn bidraget fra eksosutslippene.

## **8.11 Kan folk venne seg til miljøplager?**

**Studier viser at folk som har bodd i et støybelastet boligområde i lengre tid, ikke plages mindre av støy enn de som har bodd der kortere. For lukt er det imidlertid påvist tilvenningsmekanismer. I hvilken grad ulike tilvenningsmekanismer gjør seg gjeldende for luftforurensning er uklart.**

Det er velkjent at kroppen har ulike tilvenningsmekanismer som gjør at responsen på ulike stimuli avtar med eksponeringstiden eller gjentatte stimuli, som for eksempel ved eksponering for lukt. Man har eksempler på at personer som bor i nærheten av industri, avfallsdeponier og andre luktkilder etter hvert tilvenner seg til lukten og ikke lenger merker den.

For støybelastning synes dette annerledes. Studier av dette viser at folk som har bodd i et støybelastet boligområde i lengre tid, ikke er mindre plaget av støy enn de som har bodd der mye kortere. Dette gjelder også når man kontrollerer for støynivå, alder og andre forhold som kan ha betydning.

I hvilken grad ulike tilvenningsmekanismer gjør seg gjeldende for luftforurensning er mer uklart. Man kan tenke seg tilvenning med vedvarende eksponering, men også det motsatte ved at folk utvikler en sensitivitet for påvirkningene og etter hvert reagerer sterkere. Selv om man kjenner til tilfeller der folk venner seg til luftforurensningsplager, finnes det andre studier som ikke tilsier at folk blir mindre plaget over tid.

## 9 Kunnskapsbehov

### 9.1 Kunnskapsbehov innenfor toksikologisk og epidemiologisk forskning

**Det mangler fremdeles viten om betydningen av ulike størrelsesfraksjoner og den kjemiske sammensetningen av svevestøv. Det er også behov for mer kunnskap om mottagelige grupper, spesielt barn. Utvikling av spredningsberegninger som fanger opp lokale variasjoner i større grad vil gi bedre karakterisering ved befolkningsstudier.**

Mekanistisk forskning er svært viktig, dels for å understøtte funnene i befolkningsstudier, dels for å skaffe kunnskap som ikke er mulig å oppnå i via befolkningstudier. Vedrørende partikkelstørrelse er det kritisk å finne ut om den er viktig i seg selv, eller om det er overflatearealet/ reaktiviteten som er bestemmende. Dette er spesielt viktig for ultrafine partikler/nanopartikler.

Et annet sentralt spørsmål er hvordan svevestøvet gir effekter på hjertekarsystemet. Eksisterende kunnskap har ikke pekt på noen enkelt kjemisk komponent som eneansvarlig for helseskadelige effekter. Det synes som en kombinasjon av komponenter (metaller, PAH, nitro-PAH) er viktig, men her er det behov for videre studier. Dessuten trenges kombinasjonsstudier med svevestøv og gasser som ozon og NO<sub>2</sub>.

I befolkningsstudier relateres nå helseutfall til massen av svevestøvsfraksjonene PM<sub>10</sub> og PM<sub>2,5</sub>, mens i svært få studier er ultrafine partikler (PM<sub>0,1</sub>) studert. Det er mulig at overflaten av partiklene eller antallet partikler er bedre mål for graden av helseskade.

I nåværende studier tar en heller ikke hensyn til sammensetningen av svevestøv, dvs. om svevestøvet inneholder aktive komponenter som metaller, endotoksin og PAH.

Det bør derfor vurderes å måle disse parametrene og relatere til helseutfall i befolkningsstudier. Til en slik studie trenges imidlertid reelle målinger av disse eksponeringsparametrene. Dette betyr at det kun er mulig å gjennomføre mindre studier, og disse bør da konstrueres med svært store forskjeller i eksponeringsbildet.

En svakhet ved mange befolkningsstudier er en for dårlig karakterisering av eksponeringen for svevestøv og andre luftforurensningskomponenter. Et viktig skritt vil være å få gjennomført en bedre validering av de modellene man bruker, og som er under utvikling i Norge. En egen spredningsmodell basert på geografisk informasjonssystem (GIS) for i større grad å kunne modellere lokal variasjon i spredning av luftforurensning, vil være et godt alternativ/supplement til bruk av faste målestasjoner som gir verdier over større områder som bynivå.

Forholdsvis lite er gjort for å studere skadelige helseeffekter av luftforurensning hos barn. Det er imidlertid holdepunkter for at barn er en mottagelig gruppe, og flere studier bør derfor fokusere på dette. Et viktig område som det bør forskes mer på er hvilke følger luftforurensning får for svangerskapsutfall. Det er også behov for å studere sammenhengen mellom eksponering i fosterlivet og utvikling av barnesykdom og sykdom seinere livet.

Det er mulig at Norge kan ha fortrinn med henblikk på slike studier, med god registrering av helseskader. Den norske "Mor- og barn undersøkelsen" gir en omfattende database som kan

være verdifull til slike formål. En annet viktig spørsmål er hvordan eksponering av barn for luftforurensninger påvirker lungeutviklingen og -funksjonen. Dyreeksperimentelle modeller vil også være nyttige for å belyse dette.

## 9.2 Kunnskapsbehov innenfor plagereaksjoner og subjektiv helse

**Viktige temaer for videre forskning er blant annet å definere hvilke grupper av befolkningen som er sensitive for luftforurensning, og i hvilke grad plagereaksjonene er knyttet til område-karakteristika og livsstil. Det er også behov for å få en bedre oversikt over sammenhengen mellom plagereaksjoner – subjektive helseplager – fysisk helse, samt undersøke mulige sammenhenger mellom eksponering for luftforurensninger og barns plager.**

I internasjonal sammenheng er det i Norge utført et omfattende arbeid med å registrere plagereaksjoner av luftforurensning og vise hvordan disse avhenger av luftkonsentrasjonsnivåene. Arbeidet viser at det er behov for å analysere plagevirkninger av luftforurensning, både ut fra trivselsaspektene og ut fra de mulige direkte helsekonsekvensene. Norske myndigheter bør bidra til at disse resultatene publiseres og at arbeid som går på mulige samspillvirkninger mellom ulike stressfaktorer i bymiljø videreutvikles.

Resultatene med hensyn på samspillvirkninger mellom støy og luftforurensning bør undersøkes grundigere for å få oversikt over hvordan folk reagerer fysiologisk på miljøstress. Nivået av stresshormoner som folk utsettes for, og kombinasjoner av stressfaktorer bør måles. Det er også uklart om folk forbinder det samme med plager av luftforurensning og plager av støy og om disse plagene oppfattes likt. Det er behov for å sammenholde folks preferanser for ulike kombinasjoner av stressfaktorer.

Det mangler et opplegg for standardiserte tidsserier av befolkningens eksponering for ulike luftforurensningskomponenter og virkningene av disse. Særlig i byer og større tettsteder vil dette kunne gi viktig informasjon. Vi har flere målestasjoner i de største byene, men vet fortsatt lite om antallet personer som eksponeres for ulike forurensningsnivåer.

Beregningsmodeller som AirQUIS<sup>23</sup> vil kunne gi nyttig informasjon om det ble utarbeidet standardiserte beregningsopplegg felles for norske byer, som ble gjentatt ved gitte mellomrom. Med dette på plass vil det bli enklere å vurdere helsevirkningene i befolkningen, og vurdere hvilke områder der iverksetting av avbøtende tiltak er viktig.

Virkningskurver viser hvordan gjennomsnittet i befolkningen reagerer på en gitt eksponering. Vi vet at visse grupper plages henholdsvis mye mer eller mye mindre enn gjennomsnittet. En del av de som plages mer enn gjennomsnittet angir selv at de er sensitive.

Viktige temaer for videre forskning kunne i denne sammenheng er:

- Hvem er de sensitive? Er de generelt mer følsomme, eller er sensitiviteten i hovedsak knyttet til trafikken (støy, forurensning, vibrasjoner)? Hva kan gjøres for å bedre deres hverdag?

---

<sup>23</sup> Spredningsmodell for luftforurensning som er koblet opp mot GIS verktøy, slik at den kan si noe om antall personer som berøres. Utarbeidet av NILU.

- I hvilke grad er plagereaksjonene knyttet til område-karakteristika (og livsstil)? Analyser viser blant annet at mennesker med høy inntekt som bor i høystatusområder plages mindre ved samme eksponering enn hva som er tilfelle ved tilsvarende eksponering i lavstatusområder. I hvilken grad kan dette skyldes forskjellig grad av mobilitet?

Det er også behov for å få en bedre oversikt over sammenhengen mellom plagereaksjoner – subjektive helseplager – fysisk helse. Foreløpige data her er forholdsvis vage, og spriker litt i alle retninger. Når en kun ser på fysisk helse og eksponering skiller barn og eldre seg ut som svake grupper, tilsvarende tendenser gjelder ikke for plage (barn ikke inkludert i tidligere analyser, kun 16 år og eldre)

- Undersøke mulige sammenhenger mellom eksponering for luftforurensninger og barns plager? Plages barn like mye eller mer enn voksne? Har de vanskeligheter med å formulere denne plagen og kilden til den?
- Hva kan årsakene være til at eldre synes å være mindre plaget i forhold til eksponeringen, når denne gruppen er mer utsatt i følge de epidemiologiske undersøkelsene?

## 10 Konklusjoner

- Konsentrasjonene av svevestøv og NO<sub>x</sub> holdt seg relativt stabile siden midten av 1990-tallet, til tross for at en del tiltak er innført. For PAH er utviklingen lite undersøkt.
- Befolkningsstudier viser at luftforurensninger gir en økt forekomst av dødsfall og antall sykehusinnleggelser for luftveis- og hjerte-karsykdommer. Effekten av svevestøv er best dokumentert med en relativ risiko på 0,6 % ved en kortvarig økning (timer, dager) på 10 µg/m<sup>3</sup> i PM<sub>10</sub>. Ved langvarig eksponering (uker, måneder, år) er relativ risiko mye høyere, og mer for PM<sub>2.5</sub> enn for PM<sub>10</sub>. Amerikanske studier viser en 6 % økning i relativ risiko ved en økning på 10 µg/m<sup>3</sup> i PM<sub>2.5</sub>. Eksperimentelle studier støtter befolkningsstudiene, selv om høyere konsentrasjoner er brukt i de eksperimentelle studiene.
- Befolkningsstudiene viser sammenhenger ved svært lave konsentrasjoner av svevestøv, uten en klart definert terskel. Dette skyldes antagelig forekomsten av sårbare befolkningsgrupper som astmatikere, hjerte-karsyke, eldre og barn.
- Selv om den relative risikoen ved eksponering for svevestøv er liten, er ofte store deler av befolkningen utsatt, i alle fall i byer/ tettsteder. Det gjør at luftforurensning, og spesielt svevestøv, er et betydelig helseproblem.
- I befolkningsstudier er det vanskelig å utelukke at den tilsynelatende sammenhengen mellom NO<sub>2</sub> eksponering og helseskader skyldes svevestøv. Eksperimentelt er det imidlertid vist at NO<sub>2</sub> gir effekter, som støtter opp om at også NO<sub>2</sub> kan representere en helsefare.
- Norske og øvrige europeiske studier viser en sammenheng mellom luftforurensningskonsentrasjonen og graden av selvrapportert plage i befolkningen, og spesielt hos personer som lider av kroniske luftveislidelser. Disse studiene fokuserer mest på sammenhengen mellom generell plagethet og eksponering, og mindre på helseplage/symptomer som tretthet, hoste, luftveisirritasjon, hodepine og nervøsitet. Sammenhengen mellom eksponering og helseplager/symptomer er svakere enn mellom eksponering og generell plagethet. For helseplagene betyr de individuelle forklaringsfaktorene (blant annet kjønn og alder) mest.
- Tiltak mot luftforurensning virker. Dette er vist i flere internasjonale studier at reduksjon i forurensningsnivåene gir en forbedring av helsetilstanden.
- Antallet norske befolkningsstudier er få, men støtter opp om de internasjonale studiene. I rapporten er det beregnet sparte liv, sykdom og plager ved en reduksjon på 10 µg/m<sup>3</sup> i PM<sub>10</sub>. Beregningene er utført i to ulike områder. Et med 250 000 innbyggere og mye trafikk og med forurensningsnivåer som kan tilsvare deler av Oslo, samt et annet område med lavere forurensning og 20 000 innbyggere.
- Eksponering for PAH, kan gi lungekreft. Antall tilfeller er imidlertid langt lavere enn dødelighet pga hjerte-karsykdommer og luftveissykdommer utløst av svevestøv.

- Trafikk og vedfyring er de viktigste lokale kildene for små forbrenningspartikler, mens veidekkeslitasje er den viktigste kildene for større partikler. Disse partiklene (grovfraksjonen) synes viktige under norske forhold.
- Det er ufullstendig kunnskap om den relative betydningen av partikkelstørrelse og kjemisk sammensetning av svevestøv for utløsning av helseskade. Selv om det er mistanke om at ultrafine partikler er spesielt potente pga stort relativt overflateareal, kan ingen størrelsesfraksjoner frikjennes. Både PM<sub>0,1</sub>, fin- og grovfraksjonen synes å gi helseeffekter. Den kjemiske sammensetningen, og spesielt overflatereaktiviteten, er veldig viktig, men ingen enkeltkomponent synes å være en allmenn markør. Helseskadene tilskrives antagelig kombinasjonseffekter.
- Ut i fra overstående anses omfanget av helseskader og plagethet pga svevestøv og annen luftforurensning i norske byer og tettsteder å være så store at videre tiltak er påkrevd for å redusere nivåene. Selv ved å redusere nivåene til under norske grenseverdier tilsier dagens kunnskap om helseeffekter at helsegevinsten kan ytterligere økes ved å redusere konsentrasjonene ned til under de norske luftkvalitetskriteriene. Dette er viktig for å forebygge helseskader og plagethet som skyldes svevestøv og annen luftforurensning.

## 11 Referanser

### Kapittel 3:

Bloemen HJT, Gerlofs-Nijland ME, Janssen NAH, Sandstrom T, Bree L van, Cassee FR. Chemical characterization and source apportionment estimates of particulate matter collected within the framework of EU project HEPMEAP 2 p in English, 2005 RIVM rapport 863001002.

Cassee FR, Fokkens PHB, Leseman DLAC, Bloemen HJT, Boere AJF. Respiratory Allergy and Inflammation Due to Ambient Particles (RAIAP), Collection and characterisation of particulate matter sample from 5 European sites. 2005 RIVM rapport 863001001.

NILU, Overvåkning av langtransportert forurensset luft og nedbør - atmosfærisk tilførsel – 2004. 2004

NILU. Studie av bidrag fra vedfyring og andre kilder til forurensingen av partikler i Oslo. 2006

Oberdorster G, Oberdorster E, Oberdorster J. Nanotoxicology: an emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles. Environ Health Perspect. 2005 Jul;113(7):823-39. Review

Sillanpää M, Frey A, Hillamo R, Pennanen AS, Salonen RO. Organic, elemental and inorganic carbon in particulate matter of six urban environments in Europe. Atmos Chem Phys 2005;5:2869-2879

U.S. Environmental Protection Agency. (2005). Review of the National Ambient Air Quality Standards for Particulate Matter: Policy Assessment of Scientific and Technical Information (OAQPS Staff Paper). Research Triangle Park, NC: Office of Air Quality Planning and Standards; report no. EPA-452/R-05-005a. December

WHO Regional Office for Europe. (2006). Health risks of Particulate Matter from long-range transboundary air pollution. WHO Regional Publications. Copenhagen, Denmark

### Kapittel 4:

Abbey DE et al (1999): Long-Term Inhalable Particles and Other Air Pollutants Related to Mortality in Nonsmokers. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 159, 373-382.

Archer, V.E. Air Pollution and Fatal Lung Disease in Three Utah Counties. Arch. Environ. Health 1990, 45, 325-334.

AIRNET. Air Pollution and the Risk to Human Health -a toxicological perspective. 2004

Brook RD et al (2004): Air Pollution and Cardiovascular Disease: A Statement for Healthcare Professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. Circulation, 109, 2655-2671.

- Brunekreef B og S. Holgate (2002): Air pollution and health. *Lancet*. Oct 19; 360(9341): 1233-42.
- Buffler PA et al (1988):. Air Pollution and Lung Cancer Mortality in Harris County, Texas, 1979–1981. *Am. J. Epidemiol.* 128, 683-699.
- Clench-Aas J et al (1999): Oslo traffic study – part 2: quantifying effects of traffic measures using individual exposure modelling. *J Environ Monit.* 34: 4537-44.
- D’Ippoliti D et al (2003): Air Pollution and Myocardial Infarction in Rome: A Case-Crossover Analysis. *Epidemiol.* 14, 528-535.
- Dockery DW et al (1993): An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med.* Dec 9; 329(24): 1753-9.
- Environmental Protection Agency. (2004) Air Quality Criteria for Particulate Matter. Research Triangle Park, NC: Office of Research and Development; report no. EPA/600/P-99/002a,bF. October.
- Ezzati M et al (2003): Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet* Sep 13; 362(9387): 847-52.
- Forastiere F et al. (2006): Socioeconomic status, particulate air pollution, and daily mortality: Differential exposure or differential susceptibility. *Am J Ind Med.* Jul 17.
- Frampton, M. W., Stewart, J. C., Oberdorster, G., Morrow, P. E., Chalupa, D., Pietropaoli, A. P., Frasier, L. M., Speers, D. M., Cox, C., Huang, L. S., and Utell, M. J. (2006). Inhalation of ultrafine particles alters blood leukocyte expression of adhesion molecules in humans. *Environ. Health Perspect.* 114, 51-58.
- Gauderman WJ et al (2002): Association between Air Pollution and Lung Function Growth in Southern California Children. Results from a Second Cohort. *Am J Respir Crit Care Med.* Jul 1; 166(1): 76-84.
- Gauderman WJ et al. (2004): The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med.* Sep 9; 351(11): 1057-67.
- Gauderman WJ et al. (2007): Effect of exposure to traffic on lung development from 10 to 18 years of age: a cohort study. *Lancet.* Jan 26.
- Ghio AJ, Huang YC. Exposure to concentrated ambient particles (CAPs): a review. *Inhal Toxicol.* 2004 Jan;16(1):53-9. Review
- Glinianaia SV et al (2004): Does Particulate Air Pollution Contribute to Infant Death? A Systematic Review. *Environ Health Perspect.* Oct; 112(14): 1365-71.
- Hagen JA et al (2000): Associations between outdoor air pollutants and hospitalization for respiratory diseases. *Epidemiology.* Mar; 11(2): 136-40.

Hesterberg TW, Bunn WB, McClellan RO, Hart GA, Lapin CA. Carcinogenicity studies of diesel engine exhausts in laboratory animals: a review of past studies and a discussion of future research needs. *Crit Rev Toxicol.* 2005 Jun;35(5):379-411. Review.

Huang YC, Ghio AJ. Vascular effects of ambient pollutant particles and metals. *Curr Vasc Pharmacol.* 2006 Jul;4(3):199-203. Review.

Katsouyanni K et al. (2001): Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality. *Epidemiology.* Sep; 12(5):521-31.

Kim JJ et al (2004): American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health. Ambient air pollution: health hazards to children. *Pediatrics.* Dec; 114(6): 1699-707.

Kleinman MT (2000): The Health Effects of Air Pollution On Children.  
[www.aqmd.gov/forstudents/health\\_effects\\_on\\_children.html](http://www.aqmd.gov/forstudents/health_effects_on_children.html)

Krewski D et al (2000): Reanalysis of the Harvard Six Cities Study, part II: sensitivity analysis. *Inhal Toxicol.* Jun-Jul; 17(7-8): 343-53.

Künzli N et al. (2000): Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet.* Sep 2; 356(9232): 795-801.

Künzli N et al (2005): Ambient Air Pollution and Atherosclerosis in Los Angeles. *Environ. Health Perspect.* 113, 201-206.

Lacasaña M et al (2005): Exposure to ambient air pollution and prenatal and early childhood health effects. *Eur J Epidemiol.* 20(2): 183-99.

Lagorio S et al (2006): Air pollution and lung function among susceptible adult subjects: a panel study. *Environ Health.* May 5; 5:11.

Næss Ø et al (2006): Relation between Concentration of Air Pollution and Cause-Specific Mortality. Four-Year Exposures to Nitrogen Dioxide and Particulate Matter Pollutants in 470 Neighbourhoods in Oslo, Norway. *Am J Epidemiol.* Nov; 29.

Nafstad P (2004): Helseeffekter av utendørs luftforurensing. *Tidsskr Nor Legeforening,* Nov 18; 124(22): 2896-9.

Nafstad P et al (2003): Lung cancer and air pollution. A 27 year follow up of 16 209 Norwegian men. *Thorax.* Dec; 58(12): 1071-6.

Nafstad P et al (2004): Urban air pollution and mortality in a cohort of Norwegian men. *Environ Health Perspect.* Apr; 112(5): 610-5.

Oftedal B et al (2003): Traffic related air pollution and acute hospital admission from respiratory diseases in Drammen, Norway 1995 – 2000. *Eur J Epidemiol.* 18(7): 671-5.

Pekkanen J et al. (2002): Particulate air pollution and risk of ST-segment depression during repeated submaximal exercise tests among subjects with coronary heart disease: the *Exposure*

and Risk Assessment for Fine and Ultrafine Particles in Ambient Air (ULTRA) study. *Circulation*. Aug 20; 106(8): 933-8.

Peters A et al (2004): Exposure to Traffic and the Onset of Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. Oct 21; 351(17): 1721-30.

Peters A et al (2001): Increased Particulate Air Pollution and the Triggering of Myocardial Infarction. *Circulation*. 103, 2810-2815.

Peters A et al (2004): Exposure to Traffic and the Onset of Myocardial Infarction. *N. Engl. J. Med*. 351, 1721-30.

Pope CA et al (1995): Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med*. Mar; 151(3 Pt 1): 669-74.

Pope CA et al (2002): Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*. Mar 6; 287(9): 1132-41.

Pope CA et al (2004): Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate matter air pollution. *Circulation*. Jan 6; 109(1): 71-7.

Pope CA and DW Dockery (2006): Health Effects of Fine Particulate Air Pollution: Lines that Connect. *J Air Waste Manag Assoc*. Jun; 56(6): 709-42.

Pye S og P Watkiss (2005): CAFE CBA: Baseline Analysis 2000 to 2020. AEAT/ED51014/Baseline Issue 2.

Roemer W et al (2000): Pollution effects on asthmatic children in Europe, the PEACE study. *Clin Exp Allergy*. Aug; 30(8): 1067-75.

Rotko T et al (2000): Sociodemographic descriptors of personal exposure to fine particles (PM<sub>2.5</sub>) in EXPOLIS Helsinki. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. Jul-Aug; 10(4): 385-93.

Samet JM et al. (2000): Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987 – 1994. *N Engl J Med*. Dec 14; 343(24): 1742-9.

Samet JM et al. (2000): The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study. Part II: Morbidity and mortality from air pollution in the United States. *Res Rep Health Eff Inst*. Jun; 94(Pt 2): 5-70.

Schikowski T et al (2005): Long-term air pollution exposure and living close to busy roads are associated with COPD in women. *Respir Res*. Dec 22; 6:152.

Schwartz J (2000): Harvesting and long term exposure effects in the relation between air pollution and mortality. *Am J Epidemiol*. Mar 1; 151(5): 440-8.

Schwartz J et al (2002): The Concentration-Response Relation between PM<sub>2.5</sub> and Daily Deaths. *Environ Health Perspect*. Oct; 110(10): 1025-9.

Schwartz J (2001): Air Pollution and Blood Markers of Cardiovascular Risk. *Environ. Health Perspect.* 109, 405-409.

Sullivan J et al (2005): Relation between Short-Term Fine-Particle Matter Exposure and Onset of Myocardial Infarction; *Epidemiol.* 16, 41-48.

Sun Q, Wang A, Jin X, Natanzon A, Duquaine D, Brook RD, Aguinaldo JG, Fayad ZA, Fuster V, Lippmann M, Chen LC, Rajagopalan S. Long-term air pollution exposure and acceleration of atherosclerosis and vascular inflammation in an animal model. *JAMA.* 2005 Dec 21;294(23):3003-10.

Viegi G et al (2006): Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease: Health effects of air pollution. *Respirology.* Sep; 11(5): 523-32.

von Klot S et al. (2005): Ambient air pollution is associated with increased risk of hospital cardiac readmissions of myocardial infarction survivors in five European cities. *Circulation.* Nov 15; 112(20): 3073-9.

World Health Organization. (2005): Effects of air pollution on children's health and development. A review of the evidence.

World Health Organization Regional Office for Europe. (2006): Health risks of Particulate Matter from long-range transboundary air pollution. WHO Regional Publications. Copenhagen, Denmark.

Working Group on Effects (2004): Review and assessment of air pollution effects and their recorded trends. Working Group on Effects, Convention on Long-range Transboundary Air Pollution. National Environment Research Council, United Kingdom. xiv+99 pp. 66.

World Health Organization (2004): Meta-analysis of time-series studies and panel studies of Particulate Matter (PM) and Ozone (O<sub>3</sub>).

World Health Organization (2005): Particulate matter air pollution: how it harms health. Fact sheet EURO/04/05, Copenhagen, Rome, 14 April 2005.

Yu O et al (2000): Effects of Ambient Air Pollution on Symptoms of Asthma in Seattle-Area Children Enrolled in the CAMP Study. *Environ Health Perspect.* Dec; 108(12): 1209-14.

Zanobetti A and J Schwartz (2005): The Effect of Particulate Air Pollution on Emergency Admissions for Myocardial Infarction: A Multicity Case-Crossover Analysis. *Environ. Health Perspect.* 113, 978-982.

Zhang JJ et al (2002): Children's respiratory morbidity prevalence in relation to air pollution in four Chinese cities. *Environ Health Perspect.* Sep; 110(9): 961-7.

## Kapittel 5:

Campell, J. M. (1983) Ambient stressors. *Environment and Behaviour*. Vol 15, no 3, pp 355-380.

Dolven, A. (1974) Sammenlignende miljøundersøkelser i seks norske byer. NIBR.

Eriksen, H R and Ursin, H. (2004) Subjective health complaints, sensitization, and sustained cognitive activation (stress). *Journal of Psychosomatic Research* 56(4), 445-448.

Forsberg, B. Stjernberg, N and Wall, S. (1997) People can detect poor air quality well below guideline concentrations: a prevalence study of annoyance reactions and air pollution from traffic. *Occupational and Environmental Medicine*. Vol 54, pp 44-48.

Fyhri, A. (2001) Vegpakke Drammen. Førundersøkelser av bomiljøet 1998/1999. Oslo, Transportøkonomisk institutt. TØI rapport 549/2001.

Klæboe, R. (2003) Samspill Trafikk, miljø og velferd. Oslo, Transportøkonomisk institutt. TØI rapport 645/2003.

Klæboe, R. Kolbenstvedt, M. Clench-Aas, J. and Bartonova, A. (2000) Oslo traffic study- part I: an integrated approach to assess the combined effects of noise and air pollution on annoyance. *Atmospheric Environment*. Vol 34, pp 4727-4736.

Kolbenstvedt, M. (1998) Miljøkonsekvenser av hovedvegomlegging Oslo Øst. Oppsummering av studier 1987-1996. Oslo, Transportøkonomisk institutt. TØI rapport 405/1998.

Kolbenstvedt, M. og Klæboe, R. (2002) Miljøplager i Norge 1997-2001. Oslo, Transportøkonomisk institutt. TØI rapport 592/2002.

Kristenson, M, Eriksen, H R, Sluiter, J K, Starke, D and Ursin, H. (2004) Psychobiological mechanisms of socioeconomic differences in health. *Social Science & Medicine* 58(8), 1511-1522.

Levine, S. and Ursin, H. (1991) What is stress? In :Brown, M. R. Koob, G. F. and Rivier, C. (eds.); *Stress: neurobiology and neuroendocrinology*. New York, Dekker.

Miedema, H. M. E. Walpot, J. I. Vos, H. and Steunenbergh, C. F. (2000) Exposure-annoyance relationships for odour from industrial sources. *Atmospheric Environment*. Vol 33, pp 2927-2936.

Oglesby, L. Künzli, N. Monn, C. Schindler, C. Ackerman-Librich, U. Leuenberger, P. and the SAPALDIA Team. (2000) Validity of annoyance scores for estimation of long term air pollution exposure in epidemiologic studies. The Swiss study on air pollution and lung disease in adults (SAPALDIA). *American Journal of Epidemiology*. Vol 152, no 1, pp 75-83.

Rotko, T. Oglesby, L. Künzli, N. Carrer, P. Nieuwenhuijsen, M. J. and Jantunen, M. (2002) Determinants of perceived air pollution annoyance and association between annoyance scores

and air pollution (PM<sub>2,5</sub>, [NO<sub>2</sub>](#)) concentrations in the European EXPOLIS study. *Atmospheric Environment*. Vol 36, pp 4593-4602.

## **Kapittel 6:**

Avol EL et al (2001): Respiratory Effects of Relocating to Areas of Differing Air Pollution Levels. *Am J Respir Crit Care Med*. Dec 1; 164(11): 2067-72.

Boman BC, Forsberg AB, Jarvholm BG. Adverse health effects from ambient air pollution in relation to residential wood combustion in modern society. *Scand J Work Environ Health*. 2003 Aug;29(4):251-60. Review.

Brunekreef B., Forsberg B. Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health. *Eur Respir J* 2005; 26:309-318.

Cassee FR, Fokkens PHB, Leseman DLAC, Bloemen HJT, Boere AJF. Respiratory Allergy and Inflammation Due to Ambient Particles (RAIAP), Collection and characterisation of particulate matter sample from 5 European sites. 2005 RIVM rapport 863001001.

Clancy L et al (2002): Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *Lancet*. Oct 19; 360(9341): 1210-4.

de Hollander AEM et al (1999): An Aggregate Public Health Indicator to Represent the Impact of Multiple Environmental Exposures. *Epidemiology*. Sep; 10(5): 606-17.

Grahame, T. Schlesinger, R., 2005. Evaluating the health risk from secondary sulfates in eastern North American regional ambient air particulate matter, *Inhal Toxicol*. 17, 15-27.

Janssen NA, Schwartz J, Zanobetti A, Suh HH. Air conditioning and source-specific particles as modifiers of the effect of PM(10) on hospital admissions for heart and lung disease. *Environ Health Perspect*. 2002 Jan;110(1):43-9.

Karlsson HL, Ljungman AG, Lindbom J, Moller L. Comparison of genotoxic and inflammatory effects of particles generated by wood combustion, a road simulator and collected from street and subway. *Toxicol Lett*. 2006 Sep 10;165(3):203-11.

Klæboe, R. (2003) Samspill Trafikk, miljø og velferd. Oslo, Transportøkonomisk institutt. TØI rapport 645/2003.

Laden F, Neas LM, Dockery DW, Schwartz J. Association of fine particulate matter from different sources with daily mortality in six U.S. cities. *Environ Health Perspect*. 2000 Oct;108(10):941-7.

Pan CJ, Schmitz DA, Cho AK, Froines J, Fukuto JM. Inherent redox properties of diesel exhaust particles: catalysis of the generation of reactive oxygen species by biological reductants. *Toxicol Sci*. 2004 Sep;81(1):225-32.

Pope CA (1989): Respiratory Disease Associated with Community Air Pollution and a Steel Mill, Utah Valley. *Am J Public Health*. May; 79(5): 623-8.

Pozzi R, De Berardis B, Paoletti L, Guastadisegni C. Inflammatory mediators induced by coarse (PM<sub>2.5-10</sub>) and fine (PM<sub>2.5</sub>) urban air particles in RAW 264.7 cells. *Toxicology*. 2003 Feb 1;183(1-3):243-54

Seagrave J, McDonald JD, Bedrick E, Edgerton ES, Gigliotti AP, Jansen JJ, Ke L, Naeher LP, Seilkop SK, Zheng M, Mauderly JL. Lung toxicity of ambient particulate matter from southeastern U.S. sites with different contributing sources: relationships between composition and effects. *Environ Health Perspect*. 2006 Sep;114(9):1387-93.

Vegdirektoratet (2000) Luftforurensning fra vegtrafikken. Fakta, spørsmål og svar. Oslo, Statens vegvesen, Vegdirektoratet. Brosjyre.

WHO Regional Office for Europe. (2005). Air Quality Guidelines global update 2005. WHO Regional Publications. Copenhagen, Denmark



## 12 Vedlegg

### Vedlegg I: Grenseverdier, nasjonale mål og luftkvalitetskriterier

#### Grenseverdier, nasjonale mål og luftkvalitetskriterier for PM

De norske grenseverdiene for PM10 tillater 35 overskridelser for døgnverdier på 50 µg/m<sup>3</sup>

Det tas ikke hensyn til hvor høye konsentrasjonene er ved overskridelser.

| Komponent | Enhet             | Midlingstid | Norske grenseverdier <sup>1)</sup> |      | Nasjonale mål <sup>2)</sup> |      | Luftkvalitetskriterier |
|-----------|-------------------|-------------|------------------------------------|------|-----------------------------|------|------------------------|
| PM2,5     | µg/m <sup>3</sup> | Døgn        |                                    |      |                             |      | 20                     |
| PM10      | µg/m <sup>3</sup> | Døgn        | 50                                 | (35) | 50                          | (25) | 35                     |
|           | µg/m <sup>3</sup> | Døgn        |                                    |      | 50                          | (7)  |                        |
|           | µg/m <sup>3</sup> | År          | 40                                 |      |                             |      |                        |

1) Grenseverdiene for svevestøv skal ikke overskrides etter 1.1.2005 skal overholdes innen 1.1.2010

2) For nasjonale mål er det sett en grenseverdi som ikke skal overskrides etter 1.1.2005, målet skjerpes fra 1.1.2010.

Det er ikke etablert nasjonale mål eller grenseverdier for PM2,5

#### Grenseverdier, nasjonale mål og luftkvalitetskriterier for NO<sub>2</sub>

| Komponent       | Enhet             | Midlingstid | Norske grenseverdier |      | Nasjonale mål     |   | Luftkvalitetskriterier |
|-----------------|-------------------|-------------|----------------------|------|-------------------|---|------------------------|
| NO <sub>2</sub> | µg/m <sup>3</sup> | Time        | 200 <sup>1)</sup>    | (18) | 150 <sup>1)</sup> | 8 | 100                    |
| NO <sub>2</sub> | µg/m <sup>3</sup> | År          | 40 <sup>1)</sup>     |      |                   |   | 40                     |

<sup>1)</sup> Skal oppfylles innen 1.1.2010

WHO har nylig anbefalt en retningslinje for svevestøv på 25 µg/m<sup>3</sup> (døgn) og 10 µg/m<sup>3</sup> (årlig) for PM2,5 og 50 µg/m<sup>3</sup> (døgn) og 20 µg/m<sup>3</sup> (årlig) for PM10.

## Vedlegg II: Beregningsfunksjon for antall tilfeller av helseskade

Estimatene for økning i relativ risiko fremkommer ved kombinasjon av data fra ulike befolkningsstudier i Europa og USA. Estimatene vil være meget forskjellige for korttids- og langtidseksponering. På grunnlag av disse estimatene kan antall tilfeller av helseskader i befolkningen i et område med gitte eksponeringsverdier for PM<sub>10</sub> over et visst tidsrom (enten det er år eller episoder på dager) beregnes.

Antall tilfeller av helseskade ( $N_x$ ) som skyldes økt konsentrasjon av svevestøv (PM):

$$(N_x) = D_0 \times \Delta RR \times \Delta E_x / 10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{ PM}$$

- Totalt antall tilfeller per år ( $D_0$ ) av en gitt helseskade (for eksempel total dødelighet eller sykehusinnleggelser p.g.a. hjerte-kar- eller lungesykdommer) er tilgjengelig hos Statistisk sentralbyrå (SSB)/Statistikkbanken/ under "Befolkning" (total dødelighet) eller "Helse, sosiale forhold og kriminalitet" (etter diagnose). Antall tilfeller av ulike helseeffekter er oppgitt for kommuner (bare total dødelighet), fylker, helseregioner og for hele landet <http://statbank.ssb.no/statistikkbanken>.
- Økning i relativ risiko ( $\Delta RR$ ) angir den andelen ekstra tilfeller av en helseskade som kan tilskrives en økning i svevestøvkonsentrasjon på  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (se tabell 4.1. og 4.2.) (Künzli et al., 2002; WHO/Europe 2002, EURO/02/5040650). Konfidensintervallene angir usikkerheten i beregningen av antall ekstra tilfeller ved endring i luftforurensningen i de studiene det gjelder. Verdiene for relativ risiko (RR), for eksempel for dødelighet eller sykehusopphold p.g.a. hjerte-kar- eller lungesykdommer, er basert på studier av større befolkningsgrupper.
- Økningen i konsentrasjonen av PM ( $\Delta E_x$ ) måles, eller beregnes, for den aktuelle regionen enten det er endringer over dager eller år ( $\Delta E_x = E_{\text{max}} - E_{\text{min}}$ ). Konsentrasjonen av PM kan være målt for PM<sub>2.5</sub> (partikler  $\leq 2,5 \mu\text{m}$ ) eller PM<sub>10</sub> (partikler  $\leq 10 \mu\text{m}$ ).

Denne forenklede funksjonen bygger på mange forutsetninger og inneholder store usikkerheter. Usikkerheten kan ligge i fastsettelsen av relativ risiko (som gjerne angis med konfidensintervaller), i eksponeringen og i fastsettelsen av antall dødsfall eller sykdomstilfeller. Funksjonen bør således benyttes med stor forsiktighet. Den er mest egnet til å beregne endringer i antall tilfeller.

Dersom det legges inn en nedre terskel for effekt (noe som er omstridt) må det legges inn et ledd i funksjonen, slik at kun endringer i svevestøvkonsentrasjoner over terskelnivået tas med. I så fall vil beregningene vise et lavere antall helseskader (død, sykdom) enn uten en terskel. Funksjonen kan brukes til å beregne endringer i helseskader utløst ved langsiktig så vel som kortsiktig eksponering.

### **Vedlegg III: Miljøeksponering, plagegrader og plageindekser**

For å angi plagemengden i befolkningen bruker en ofte enkeltindikatorer slik som antall personer som er sterkt plaget (PSP). Av og til argumenteres det med at en i stedet for å fokusere bare på de som er sterkt plaget skal se på antallet som er plaget. Slike enkeltindikatorer bruker således en enkel plagegrad til å si noe om hele befolkningen.

I praksis innebærer dette at en ikke anvender kunnskapen en har om andre plagegrader. Dette kan være uheldig. I noen situasjoner har en behov for å sammenligne tiltak hvor det kan være mange som får en ikke uvesentlig plagereduksjon, men uten at dette nødvendigvis reduserer antallet personer som er sterkt plaget. Da vil en indikator som PSP ikke fange opp denne forbedringen.

Spesielt i forbindelse med tiltak mot kilden så kan mindre forbedringer av utslipp gi mange en liten forbedring uten at dette nødvendigvis gir stort utslag i andelen av befolkningen om er sterkt plaget. Dersom en tar utgangspunkt i en lavere grad av plage, får man det motsatt problemet at en kan foretrekke løsninger der det er noen flere som får en liten plageresaksjon, mens mange får det mye verre og blir ekstremt plaget.

Bruken av en plageskåre som deretter brukes for å vekte betydningen av å være sterkt plaget kontra å kun være plaget kan ses som en løsning på dette dilemmaet. En tar hensyn til både de som er litt, noe og meget plaget, men en vekter de som er sterkt plaget sterkere enn de som er litt plaget. En pragmatisk grunn til å se på plageindekser for luftforurensning er at enkelte undersøkelser primært rapporterer resultatene for gjennomsnittlig plage og ikke for hver enkelt plagekategori.

#### **Sammenhengen mellom plageskalaer og plageindekser**

Når folk utsettes for økende miljøforurensningsverdier vil også andelen som rapporterer de høyere graden av plage øke. Dette reflekteres i de grafiske framstillingene av virkningskurver i form av et sett kurver for de enkelte plagekategoriene. Virkningskurvene når en bruker en tredelt plageskala angir således andelen som er henholdsvis litt, noe og meget plaget ved ulike eksponeringsnivåer.

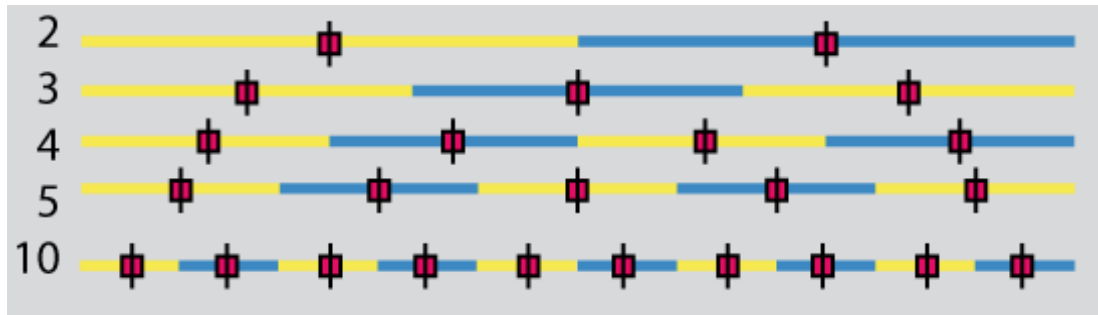
Dersom en antar at plagekategoriene er valgt på en slik måte at de deler en plageskala fra 0 - 100 prosent i tre like deler, så vil personer mellom 0-33 prosent plaget på en skala fra 0 til 100 prosent velge den laveste plagegraden (ikke plaget), de som er fra 33-66 prosent plaget velge den neste kategorien (noe plaget) og de som er plaget fra 66 prosent-100 prosent velge sterkt plaget. For hvert eksponeringsnivå vil virkningskurvene angi hvor stor andel av befolkningen som velger de ulike plagekategoriene<sup>24</sup>.

Ettersom personer i den nederste plagekategoriene antas å være mellom 0 og 33,33 prosent plaget, kan en si at de i gjennomsnitt vil være 16,67 prosent plaget. Plagescoren (Annoyance score) for denne gruppen angis således å være 16,67. Tilsvarende vil de som er noe plaget ligge mellom 33,33 og 66,66 prosent plagegrad – noe som i gjennomsnitt vil si at der omtrent 50 prosent plaget og plagescoren blir således 0,5 eller 50 prosent.

---

<sup>24</sup> I noen undersøkelser angir en plageskårene på en skala fra 0 til 10, eller 0 til 100, men da er det bare å dele på hhv 10 og 100 og deretter angi scorene i prosent (0,1=10%)

Dersom en skal sammenligne resultater fra undersøkelser der det er benyttet plageskalaer med forskjellig antall kategorier, er det behov for å harmonisere resultatene. Illustrasjonen (Figur V.3.1) viser hvordan skalaer med ulikt antall plagekategorier (og som antas å dele plageskalaen fra 0-100 prosent plage i like deler), får ulike kuttpunkter (overgangen mellom en kategori og en annen) og skårer (gjennomsnittet innenfor kategorien). I praksis finner en skåren ved å finne midtpunktet i plageintervallene. Har en tre plagekategorier vil skårene være 16,67 prosent, 50 prosent og 83,33 prosent.



**Figur V3.1:** Ulike plageskalaer, deres kuttpunkter i henhold til en skala fra 0-100 prosent og skårer.

### Egenskaper ved virkningskurver for gjennomsnittlig plage

Det er fullt mulig å etablere lineære virkningskurver for gjennomsnittlig plage. Slike kurver har imidlertid to svakheter:

Sammenhengene er ikke lineære for lave og høye eksponeringer – tilnærmingen til en lineær sammenheng holder bare ved midlere eksponeringsnivåer

Virkningskurver for samme gjennomsnittlige plage blir forskjellig avhengig av plageskalaen. En virkningskurve for gjennomsnittlig eksoslukeplage når en bruker 3 delt skala blir flatere enn om en bruker 10 delt skala. Dette får spesielt betydning dersom en beregner regresjonslinjen på basis av observasjoner som ikke dekker hele variasjonsbredden i eksponeringen.

For plage fra luftforurensning kan de være mer påtrengende på grunn av at mange utsettes for så vidt lave eksponeringer at en er utenfor det området hvor sammenhengene er lineære. Spesielt for sammenligning av gjennomsnittlig plagegrad i norske undersøkelser der en har benyttet få plagekategorier og de sveitsiske undersøkelsene der en har benyttet en skala fra 0 til 10, må en harmonisere plageskalaen. Dette kan gjøres ved å beregne en teoretisk fordeling og regne seg tilbake til hva "Annoyance scoren" ville være med en skala fra 0 til 10.

### Eksponering-respons forholdene i Norge versus i andre land

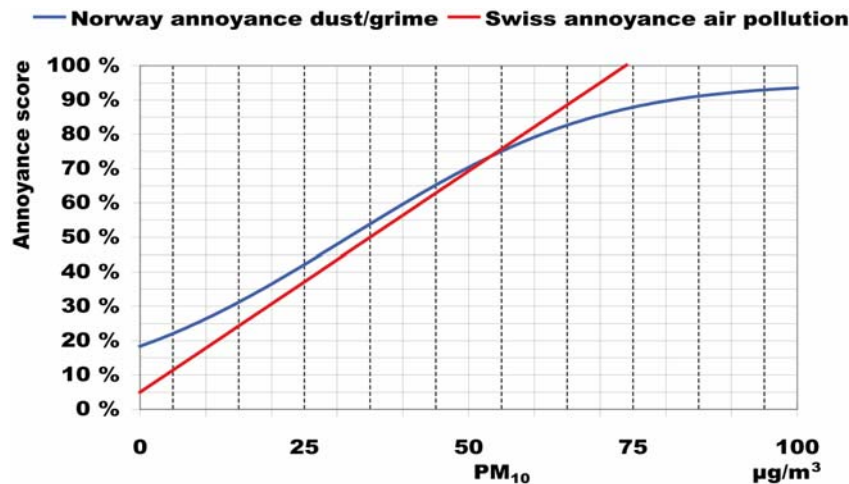
Eksponering responsfunksjoner er basert på eksponering (her; partikler) og respons (her; plage). Når ulike internasjonale undersøkelser skal sammenlignes er det viktig at dataene i størst mulig grad er sammenlignbare.

I den grad analysene er basert på data fra spørreundersøkelser er det viktig at spørsmålene som sammenlignes er så like som mulige og at tilnærmet samme svarkategorier er benyttet. Når data med ulike svarkategorier sammenlignes må disse tilpasses til hverandre, noe som vil gi en viss usikkerhet i dataene.

### Svevestøv

I figur V.3.2 er dataene fra de norske bomiljøundersøkelsene (se figur 5.3) tilpasset data fra tilsvarende Sveitsiske undersøkelser (Oglesby m fl 2000). I de norske undersøkelsene er befolkningen spurt om i hvilken grad de er plaget av støv/skitt, mens respondentene i den sveitsiske studien er spurt om i hvilken grad de er plaget av luftforurensning.

De to kurvene (Norge; buede kurve – Sveits; rett linje) er basert på noe ulike formler, men innenfor vanlig eksponeringsnivå i byer og tettsteder synes dataene å samsvare godt. Respondentene i Norge synes å være litt mer plaget enn respondentene i Sveits. Men innenfor de feilmarginene som er i en slik sammenligning er ikke forskjellene signifikante.

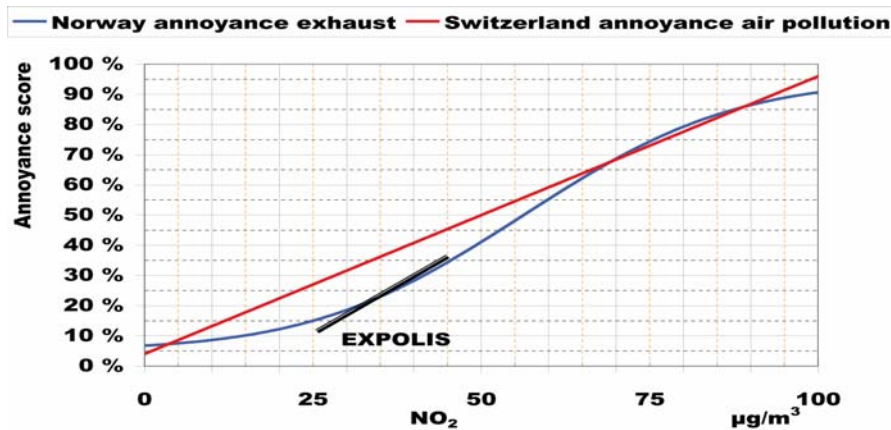


**Figur V3.2:** Norske kontra sveitsiske eksponering-responskurver for PM<sub>10</sub>.

### Nitrogendioksid

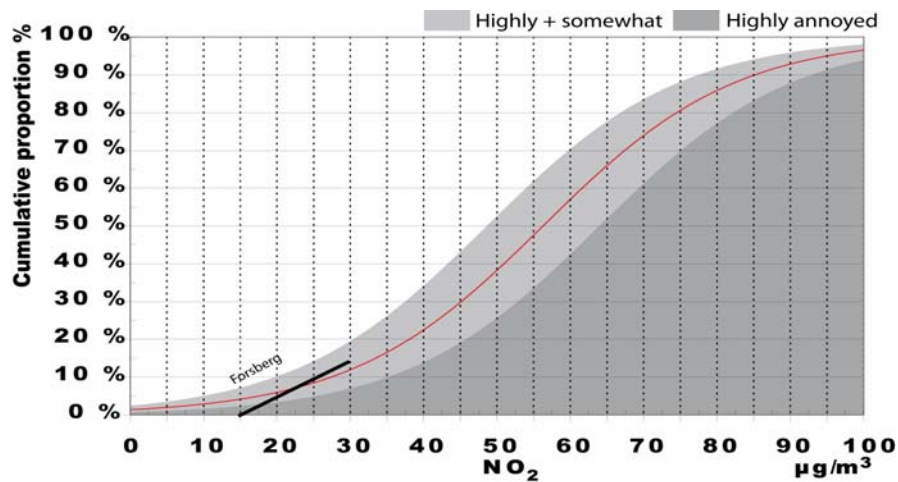
I figur V.3.3 er dataene fra de norske bomiljøundersøkelsene (se figur 5.5) tilpasset data fra tilsvarende Sveitsiske undersøkelser (Oglesby m fl 2000) og gjennomsnittet for seks europeiske byer (Rotko m fl 2002). I de norske undersøkelsene er befolkningen spurt om i hvilken grad de er plaget av eksos/lukt, mens respondentene i den sveitsiske studien er spurt om i hvilken grad de er plaget av luftforurensning.

De tre kurvene (Norge; buede kurve – Sveits; rett linje – 6 byer; kort rett linje) er basert på noe ulike formler, men innenfor vanlig eksponeringsnivå i byer og tettsteder synes dataene å samsvare forholdsvis godt. Respondentene i Sveits oppgir rundt 10 prosentpoeng mer plaget for ett gitt eksponeringsnivå enn det respondentene i Norge gjør.



**Figur V3.3:** Norske kontra sveitsiske eksponeringe-responskurver for NO<sub>2</sub>. I tillegg er resultater fra Expolis studien lagt inn (luftforurensningsplage etter 48 timers eksponeringsverdier).

Sammenlignes den norske undersøkelsen med en svensk undersøkelse (Forsberg m fl 1997) synes responsen også å være forholdsvis lik den i Norge, se figur V.3.4. Den svenske undersøkelsen ble utført i et område med begrenset variasjon i eksponeringen, men innenfor det gitte intervallet er kurvene forholdsvis like.



**Figur V3.4:** Norske kontra svenske eksponering-responskurver for NO<sub>2</sub>. Sammenligning med data fra Bertil Forsberg (svart strek er svenske resultater for folk som daglig eller nesten daglig fant luftforurensningen irriterende.).