

Kvävedioxid och ozon i tätortsluften

Halternas samspel samt konsekvenser för hälsan

RAPPORT 5519 • DECEMBER 2005



Kvävedioxid och ozon i tätortsluften

Halternas samspel samt konsekvenser för hälsan

NATURVÅRDSVERKET

Beställningar

Ordertel: 08-505 933 40

Orderfax: 08-505 933 99

E-post: natur@cm.se

Postadress: CM-Gruppen, Box 110 93, 161 11 Bromma

Internet: www.naturvardsverket.se/bokhandeln

Naturvårdsverket

Tel 08-698 10 00, fax 08-20 29 25

E-post: natur@naturvardsverket.se

Postadress: Naturvårdsverket, SE-106 48 Stockholm

Internet: www.naturvardsverket.se

ISBN 91-620-5519-4.pdf

ISSN 0282-7298

Elektronisk publikation

© Naturvårdsverket 2005

Tryck: CM Digitaltryck AB

Foto: L. Söderström, Naturvårdsverket

Förord

I arbetet med uppföljningen av miljömålet Frisk luft har det konstaterats att halten av kvävedioxid i tätorterna inte har minskat i den takt som kunde förväntas utifrån beslutade åtgärder. Samtidigt har man observerat att halterna av ozon tenderar att öka i tätortsluften. Att det finns ett samspel mellan ozon och bildningen av kvävedioxid är ett välkänt faktum. För att på ett ändamålsenligt sätt kunna följa upp delmålen för kvävedioxid och ozon samt ge förslag till relevanta åtgärder gavs uppdraget att närmare belysa betydelsen av ozonhalter och direktutsläpp av kvävedioxid från diesel- och bensinfordon i relation till utsläppen av kväveoxid. Det är också viktigt att förstå utvecklingen av kvävedioxidhalterna i tätorterna för att på ett relevant sätt kunna relatera denna kunskap till förväntade konsekvenser för hälsan.

Föreliggande rapport från uppdraget har sammanställts av: Christer Johansson, SLB analys, Miljöförvaltningen, Box 38 024, 100 64 Stockholm samt Bertil Forsberg, Institutionen för folkhälsa och klinisk medicin, Umeå universitet, 901 85 Umeå. Tack riktas till Susanna Gustafsson (Miljöförvaltningen i Malmö) och Jonny Andersson (Miljöförvaltningen i Göteborg) för tillhandahållande av mätdata avseende halterna av kväveoxider och ozon.

Innehåll

FÖRORD	3
SAMMANFATTNING	6
SUMMARY	9
1 BAKGRUND OCH SYFTE	12
2 EMISSIONER OCH FOTOKEMI AV NO₂	13
3 DATA, METODER & MODELLER	15
4 TRENDER; O₃, NO₂ OCH NO_x	16
4.1 Urban bakgrund	16
4.2 Hur mycket påverkas NO ₂ halterna av direktutsläppen från vägtrafiken?	19
4.2.1 Vilken NO ₂ halt skulle man få vid fotokemiskt steady-state?	20
4.3 NO ₂ halterna i gatunivå	21
4.3.1 Vad betyder då utsläppen av NO ₂ ?	24
4.4 Genomsnittliga relationer mellan NO ₂ , O ₃ och NO _x	26
5 HÄLSOEFFEKTER	30
5.1 Underlagets karaktär beträffande hälsoeffekter	30
5.2 Hälsoeffekter av kvävedioxid	31
5.2.1 Svårigheter med bedömningar av kvävedioxid	31
5.2.2 Effekter av kvävedioxid i sig vid humanförsök	32
5.2.3 Studier av kvävedioxid från gasanvändning i hemmet	33
5.2.4 Samband med kvävedioxidhalten i omgivningsluft	34
5.2.5 Korttidseffekter på dödlighet (NO ₂)	34
5.2.6 Långtidseffekter (NO ₂)	35
5.2.7 Sammanfattning (NO ₂)	37
5.3 Hälsoeffekter av ozon	37
5.3.1 Effekter av ozon i sig vid humanförsök	37
5.3.2 Samband med ozonhalten i utomhusluft	37
5.3.3 Korttidseffekter på dödlighet (O ₃)	38
5.3.4 Korttidseffekter på sjukhusfall (O ₃)	39
5.3.5 Långtidseffekter (O ₃)	40
5.3.6 Sammanfattning (O ₃)	41
5.4 Sammanfattande bedömning av hälsoeffekter av NO ₂ /NO _x och O ₃	41
5.4.1 Kausalitetsfrågan	41
5.4.2 Kvantifiering av hälsokonsekvenser	42
REFERENSER	44

Sammanfattning

I Stockholm har halterna av kväveoxider (NO_x) i taknivå och gatunivå minskat successivt sedan mätningarna började 1982. År 1990 var årsmedelvärdena av halterna i taknivå ca 40 µg/m³ och år 2004 ca 20 µg/m³. Minskningen under 90-talet följer i stort sett utsläppsminskningen från trafiken, som i Stockholm är den dominerande källan. I Göteborg och Malmö syns inga tydliga trender i halterna av kväveoxider. I Göteborg var årsmedelvärdet av halten kväveoxider år 1990 ca 45 µg/m³ och år 2004 ca 42 µg/m³. Variationerna i halterna är dessutom större i Göteborg än i Stockholm. I Malmö däremot har halterna av kväveoxider varit i stort sett desamma för hela perioden, med undantag för förhållandevis låga halterna i början av 90-talet. Orsaken till att kväveoxidhalterna inte minskat lika kraftigt i Göteborg och Malmö som i Stockholm under hela perioden är inte klarlagd. Om det enbart vore trafiken som bidrog till halterna borde de ha minskat ungefär på samma sätt som i Stockholm eftersom fordonsparken troligen förnyats i ungefär samma takt i dessa tre städer (detta har dock inte analyserats i detta projekt). Stockholms fordonspark har dock förnyats snabbare än i Sverige som helhet. Även om vägtrafikens utsläpp av kväveoxider sjunkit så har andelen kvävedioxid (NO₂) av totala mängden kväveoxider ökat i utsläppen.

Om man betraktar halterna av kvävedioxid i tätortsluften så styrs de till största delen av fotokemi där ozonhalterna spelar en avgörande roll. Detta gör att det är mycket svårt att kvantifiera förändringen i kvävedioxidutsläppen i de svenska städerna. På grund av samspelet mellan de fotolytiska reaktionerna för NO, NO₂ och O₃ så spelar det inte så stor roll om andelen NO₂ i utsläppen ökar, det avgörande för halterna av NO₂ är förändringen i utsläppen av de totala kväveoxiderna samt förändringen av ozonhalterna. Det är också viktigt att konstatera att halten av kvävedioxid är en betydligt sämre indikator för påverkan på luftkvaliteten av vägtrafikens utsläpp jämfört med den totala halten av kväveoxider.

Framtida halter av kvävedioxid kommer dels att bero på de framtida ozonhalterna och dels på den framtida fordonsparkens sammansättning med avseende på andelen bensin- och dieslbilar, vilket påverkar utsläppen av kvävedioxid och kväveoxider totalt. Undersökningar i London antyder att halten kvävedioxid ökar på grund av höjda direktutsläpp av kvävedioxid och man misstänker att dieselbussar utrustade med partikelfilter bidragit till de ökade kvävedioxidutsläppen. I Köpenhamn observerar man samma trend vad gäller direktutsläppen av kvävedioxid och påpekar att det framförallt beror på att kvoten kvävedioxid i bensindrivna fordon med katalysator är högre än i fordon utan katalysator. Andelen dieseldrivna fordon är viktig eftersom utsläppen av kväveoxider och kvävedioxid är högre från dessa jämfört med bensindrivna fordon. För utsläppen av kväveoxider i Stockholm ökar betydelsen av de dieseldrivna tunga fordonen vilket betyder att kvoten kvävedioxid av kväveoxider totalt i fordonsavgaserna ökar. Andelen dieselfordon av personbilarna inom EU närmar sig 50%, men i Sverige är bidraget knappt 5%. Hur den framtida personbilssammansättningen kommer att se ut är osäkert beroende på hur beskattning och andra faktorer påverkar försäljningen, men sannolikt får dieselfor-

don större betydelse i framtiden. Det är ganska säkert att den genomsnittliga andelen kvävedioxid i utsläppen från fordonsparken i Sverige kommer att öka. Om de totala utsläppen ökar eller inte är däremot mera osäkert. Ozonhalterna i bakgrundsluften på landsbygden kommer sannolikt fortsätta att öka, inte minst på grund av ökade utsläpp i utvecklingsländer. Detta kommer att bidra till att öka andelen kvävedioxid av kväveoxiderna inne i städerna. För att kvävedioxidhalten inte skall öka krävs fortsatt minskning av de totala utsläppen av kväveoxider. Om minskningen av utsläppen av kväveoxider i städerna stannar av helt eller om utsläppen till och med ökar i framtiden så kommer halten av kvävedioxid också att börja öka. Faktorer som gör att utsläppen av kväveoxider inte fortsätter minska är förutom ökande användning av diesel även ett växande bidrag från andra källor.

Vid typiska halter i Sverige är osäkerheten beträffande orsak och verkan för olika hälsosamband större för kvävedioxid än för ozon. Många studier visar på ett samband mellan måttliga kvävedioxidhalter och hälsa. Det som komplicerar det hela är att kvävedioxid i princip alltid har en positiv rumslig och tidsmässig korrelation till avgaspartiklar, kolmonoxid, bensen mm. På grund av detta kan de observerade statistiska sambanden i stort sett alltid bero på denna positiva korrelation med dessa andra komponenter. I vissa fall när man t.ex. simultant tar hänsyn till partikelhalten försvinner sambandet mellan kvävedioxid och hälsa. Ozon har däremot ofta en negativ korrelation till avgasföreningar eftersom ozon förbrukas av emitterad kvävemonoxid. I många fall blir därför korttidseffekterna av ozon genom denna negativa korrelation tydligare när man simultant tar hänsyn till primära avgaskomponenter. Att utifrån de visade sambanden mellan kvävedioxid och hälsa ensidigt sänka emissionerna av kvävemonoxid för att erhålla sänkta kvävedioxidhalter utan att i motsvarande grad sänka utsläppen av andra toxiska trafikföreningar får inte den betydelse ur hälsosynpunkt som kan förväntas utifrån epidemiologiska exponeringsrespons samband gällande mortalitet och morbiditet för kvävedioxid. Det är däremot rimligt att förvänta sig att höjda ozonhalter får negativa hälsokonsekvenser, i form av dagligt antal dödsfall, sjukhusinläggningar och akuta luftvägsproblem, som är de säkrast fastställda hälsokonsekvenserna av ozon.

Det är självklart viktigt att mätningar av NO_x, NO₂ och O₃ halterna i städer fortsätter. Halten av kväveoxider är en mycket god indikator på vägtrafikens utsläpp, inte bara av NO_x utan även av andra luftföreningar (t ex avgaspartiklar). Mätningar av kvävedioxid är betydligt sämre indikator på avgasutsläppen på grund av inverkan av de fotokemiska reaktionerna. Det skulle också vara värdefullt att komplettera ozonmätningarna som nu sker i taknivå med någon mätning i gatunivå. Detta skulle ge bättre underlag för exponeringsuppskattningar och bättre förståelse av hur direktutsläppen av kvävedioxid från fordonsparken påverkar NO₂ halterna i städerna. Det vore också värdefullt att bättre känna förhållandet mellan ozonhalterna utomhus och inomhus.

Ur hälsosynpunkt rekommenderas fortsatta mätningar av O₃ och NO_x liksom fler avgas- och trafikmarkörer. För NO₂ konstateras att om inte andra komponenter samtidigt studeras i epidemiologiska undersökningar, ger NO₂-data lite information i kausalitetsfrågan. Det är också viktigt att även i epidemiologiska studier belysa effekterna av ”renodlad” exponering (exempelvis höga ozonhalter vid låga halter

av avgaser och PM10 och vice versa) respektive eventuella interaktionseffekter. Det behövs även svenska studier för att belysa exponerings-responssambandens form i svenska tätorter jämfört med i de länder som dominerar den internationella litteraturen.

Summary

Levels of nitrogen oxides in urban background (roof) of Stockholm have decreased continuously since the measurements started in 1982. In 1990 the annual mean level was around $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ and in 2004 it was $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. The rate of decrease during the 90's in Stockholm is essentially the same as the rate of decrease of the local road traffic emissions. In Gothenburg and Malmö, however, there are no clear trends. The annual mean level of nitrogen oxides in Gothenburg was $45 \mu\text{g}/\text{m}^3$ in 1990 and $42 \mu\text{g}/\text{m}^3$ in 2004. The concentrations also seems to have a larger variability in Gothenburg than in Stockholm. Levels of nitrogen oxides in Malmö has also remained essentially constant during the 1990's. It is not clear why a decreasing trend is observed in Stockholm but not in Gothenburg and Malmö. If road traffic is the dominating source in all cities one would expect similar trends, since the vehicle fleet has developed in the same way in terms of introduction of cleaner vehicles (not analysed in this study). It should be noted that the vehicle fleet is renewed faster in Stockholm than in other parts of Sweden. Even though the emissions of nitrogen oxides from road traffic has decreased during the last decade the fraction of nitrogen dioxide in the exhaust has increased.

Concentrations of nitrogen dioxide in urban air is mainly controlled by photochemistry where ozone plays an important part. This makes it difficult to quantify changes in nitrogen dioxide emissions based on concentration measurements alone. Due to the interactions between photochemistry, nitrogen oxides and ozone the fraction of nitrogen dioxide in direct emissions is of less importance. The determining factor for the concentrations of nitrogen dioxide is the emissions of nitrogen oxides in total together with the changes in levels of ozone. Due to its dependence on ozone nitrogen dioxide is a far worse indicator for impact on air quality from traffic emissions compared to concentrations of total nitrogen oxides.

Future levels of nitrogen dioxide will depend on future levels of ozone concentrations as well as future composition of the vehicle fleet i.e. the fraction of gasoline versus diesel vehicles. Studies in London have shown that the direct emissions of nitrogen dioxide have been increasing from around 5% in 1997 to 17% in 2003, and this is partly attributed to the increased use of catalytic particle filters in diesel buses and partly to the increased use of diesel cars. Another study in Copenhagen, also demonstrating the same trend, conclude that this may be attributed to the fact that gasoline vehicles with converters have a larger fraction of nitrogen dioxide in the exhaust compared to vehicle without converters.

The ratio of diesel *versus* gasoline cars is an important factor since emissions from diesel vehicles contains a larger fraction of nitrogen dioxide. The influence of heavy diesel trucks on total emissions of nitrogen oxides in Stockholm is increasing which means that the fraction of nitrogen dioxide of total nitrogen oxides is increasing. Today the fraction of diesel passenger cars in EU is close to 50% while the contribution is only 5% in Sweden. How the future relative distribution of diesel versus gasoline passenger cars will look like in Sweden is difficult to predict

since this will depend on fuel taxation and other factors that will affect the sales. However it is likely that diesel passenger cars will increase in the future.

It is quite certain that the average fraction of nitrogen dioxide in emissions from the Swedish car fleet will increase. If the total emission of nitrogen oxides will increase is nevertheless more uncertain. Ozone levels in ambient air will probably continue to increase especially due to increased emissions of ozone precursors from developing countries. This will contribute to an increase of the fraction of nitrogen dioxide in total nitrogen oxides in cities. In order for nitrogen dioxide levels not to increase, a continued decrease of emissions of total nitrogen oxides is required. If the decrease in emissions of total nitrogen oxides slows down or even discontinues, emissions of nitrogen dioxide will most likely increase. Factors that would slow down or even inhibit the decrease in emissions are increasing use of diesel as well as increasing contributions from other sources.

At typical levels found in Sweden the uncertainty in the direct health effects of nitrogen dioxide is higher than for ozone. Many studies show positive correlations between health effects and nitrogen dioxide even at moderate levels. However, nitrogen dioxide always shows a positive correlation both in time and space with other pollutants such as particulate matter, CO, benzene etc. Due to this any statistical correlation between health effects and nitrogen dioxide might be caused by positive correlation to these other pollutants. In some cases an observed significant health impact of nitrogen dioxide disappears when particulate matter is considered simultaneously. Ozone on the other hand has a negative correlation with exhaust components in urban air since it reacts with nitrogen oxide. In many cases short term effects of ozone become more noticeable when exhaust components are considered simultaneously. Lowering only nitrogen monoxide emissions to obtain decreased levels of nitrogen dioxide without lowering other toxic components from traffic emissions might not lead to the desired positive effects on health. However it is reasonable to assume that increased levels of ozone will lead to even higher health impacts in terms of mortality, hospital admissions and acute respiratory illness.

It is evident that monitoring of total nitrogen oxides, nitrogen dioxide and ozone levels in the cities should continue. Nitrogen oxides is an excellent indicator for emissions from vehicle exhaust, not only for NO_x but also for other emission components such as particulate matter. Nitrogen dioxide on the other hand is a less useful indicator for traffic emissions due to photochemistry. Monitoring of ozone at street level in cities as a compliment to ongoing background monitoring (roof) would also be valuable. This would give a better foundation for health impact assessments as well as for the understanding of how direct emissions of nitrogen dioxide from vehicle exhaust affect levels of nitrogen dioxide in cities. It would also be of interest to learn more about the relationship between indoor and outdoor ozone levels.

It is recommended from a health point of view to continue to monitor ozone and nitrogen oxides as well as other traffic components. It should be noted that nitrogen dioxide data gives little information for epidemiological studies without simultaneous data from other components. Health impact epidemiological studies

need datasets with large contrasts in exposure of different components (high levels of ozone at low exhaust levels and PM10 and vice versa). There is also a need for exposure and response studies in Swedish cities for comparison with other countries that dominates the international literature.

1 Bakgrund och syfte

Enligt en färsk sammanställning av luftkvaliteten i svenska tätorter år 2004 (Sjöberg m fl., 2005) kommer många tätorter i Sverige att ha problem med att klara miljökvalitetsnormerna för kvävedioxid (NO₂) till år 2006. För flera kommuner har Naturvårdsverket förordat att åtgärdsprogram skall tas fram. För att klara miljökvalitetsnormerna och miljömålen för kvävedioxid krävs kännedom om betydelsen av olika utsläpp och kemiska processer för halterna, som till exempel oxidation av kvävemonoxid (NO). En viktig fråga är betydelsen av de direkta utsläppen av kvävedioxid från fordon. Andelen kvävedioxid av totala mängden kväveoxider (NO_x) i avgaserna har med största sannolikhet ökat de senaste 10 åren. Samtidigt har halterna av ozon ökat i städerna, vilket bidrar till att öka andelen kvävedioxid av totala mängden kväveoxider i omgivningsluften. Utsläppen av kväveoxider från vägtrafiken har dock sjunkit markant under de senaste 10–15 åren tack vare att fler personbilar har katalysator. Hur halterna av kvävedioxid kommer att utvecklas i städerna i framtiden beror på alla dessa faktorer; utvecklingen av utsläppen av NO_x och NO₂ samt hur halterna av O₃ utvecklas.

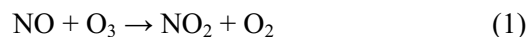
Det också viktigt att förstå hur betydelsefulla kvävedioxid respektive ozon är ur hälsosynpunkt. Även om kvävedioxidhalterna kommer att minska så tenderar ozonhalterna att öka både i bakgrundsluft och inne i städerna.

Avsikten med föreliggande rapport är att belysa betydelsen av dessa olika faktorer för NO₂-halterna idag och diskutera hur framtida halter kan utvecklas. Framst utnyttjas data från Stockholm där det finns samtidiga mätningar av O₃, NO_x och NO₂ (dvs. timmar/dagar då alla tre parametrarna har godkända, kvalitetsgranskade värden) och där även fordonsparkens sammansättning speciellt andelen dieselfordon kartlagts.

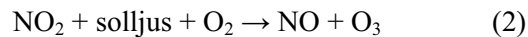
Blir luftkvaliteten i våra städer därmed i själva verket sämre och sämre genom högre ozonhalter allteftersom utsläppen av kväveoxider minskar? Vad säger en jämförelse av de exponerings-responssamband som beskriver hur kvävedioxid respektive ozon är relaterade till mortalitet respektive morbiditet. Bör vi mäta ozon i tätorter? Idag sker ozonmätningar i taknivå i t.ex. Stockholm och Göteborg, räcker det? Avsikten är att belysa dessa frågeställningar utifrån befintlig litteratur. Särskilt skall europeiska och svenska resultat beskrivas och diskuteras.

2 Emissioner och fotokemi av NO₂

Till skillnad från den totala mängden kväveoxider (NO_x) styrs halterna av kvävedioxid (NO₂) inte enbart av utsläppen från vägtrafiken utan också av fotokemiska reaktioner med O₃ som en viktig komponent. I fordonsavgaser dominerar NO_x av kvävemoxid (NO), som i luften blandas med O₃ och då oxideras till NO₂. Intill vägar och i slutna gaturum inne i tätorterna reagerar det mesta ozonet som finns med kvävemoxid och bildar kvävedioxid:



Denna reaktion är snabb; inom några få minuter har största delen av kvävemoxid oxiderats förutsatt att ozon finns tillgängligt. NO₂ fotolyseras av solljus tillbaka till NO:



Även denna reaktion är snabb förutsatt att solinstrålningen är tillräckligt stor. Båda dessa reaktioner är viktiga och gör att det upprätthålls en fotokemisk balans mellan NO och NO₂. Vilken av NO respektive NO₂ som förekommer i högst halt beror främst på storleken på de lokala utsläppen, O₃ tillgången och ljusintensiteten. I gatunivå i städer tillförs så mycket kvävemoxid via trafikens utsläpp att ozon förbrukas. Men allteftersom NO_x utsläppen från vägtrafiken minskar tenderar ozonhalterna öka i tätorterna och därmed blir andelen NO₂ av NO_x högre. Detta gör att halterna av NO₂ inte minskar i samma takt som de totala NO_x-halterna. Dessutom ökar ozonhalterna i bakgrundsluften i Sverige och Europa, vilket bidrar till att öka NO₂ andelen ännu mera.

Om man betraktar reaktionerna ovan ser man att summan av NO₂ och O₃ är konstant oberoende av de båda kemiska reaktionerna. Detta förutsätter att kvävedioxid och ozon inte reagerar med några andra ämnen. För NO₂ sker reaktion med hydroxylradikaler (OH), men tidsskalan för denna reaktion är flera timmar, så den betyder ingenting för halterna inne i tätorterna. Ozon reagerar med olika kolväten, men i tätorter är betydelsen av dessa reaktioner liten i jämförelse med reaktionen med NO. Kvävemoxiden kan reagera med syrgas och bilda NO₂ men även denna reaktion är extremt långsam vid normala halter i omgivningsluften. Detta gör att NO_x (NO plus NO₂) samt summan av O₃ + NO₂, i stort sett är inerta komponenter i tätortsluften, dvs. halterna av summorna av dessa ämnen beror till helt övervägande delen av utsläppen, omblandningen och av bakgrundshalterna. Den process som främst förbrukar O₃ och NO₂ är deposition på markytor.

En annan aspekt som ökar NO₂ halterna är direktutsläppen av NO₂ från trafiken. Bensindrivna fordon med katalysator och dieselfordon har högre andel kvävedioxid än bensindrivna fordon utan katalysator. Idag finns inga gränsvärden vad gäller emission av NO₂ från fordon (utom för vissa arbetsmaskiner; Sjödin et al., 2004). Utsläppen av kvävedioxid från dieselfordon är väsentligt högre jämfört med

bensindrivna fordon med katalysator. Samspelet mellan NO, NO₂ och O₃ i tätorter har studerats i detalj i England av Clapp & Jenkin (2001) och Carslaw (2005) som funnit att NO₂ andelen från all vägtrafik i London ökat från ca 5% år 1997 till 17% år 2003. En annan undersökning i London indikerar att andelen NO₂ (av NO_x) i utsläppen från dieselfordon är 12% medan andelen från bensindrivna fordon bara är 0,6% (Carslaw & Beevers, 2004). Andelen kvävedioxid i utsläppen från olika fordonstyper beror också av fordonshastigheten. Vid låga hastigheter under 60 km/h som är typiskt i tätorter kan andelen överstiga 15% för bussar och lätta lastbilar. Vid hastigheter över 80 km/h är andelen betydligt lägre för alla fordon. Längs hårt trafikerade gator i centrala London är NO₂ andelen högre än längs motorvägarna utanför centrum (Carslaw & Beevers, 2005). Dieselbussar i centrala London med katalytiska partikelfilter släpper ut mellan 30% och 70% NO₂ (Carslaw, 2005).

För att förstå utvecklingen av NO₂ halterna i tätorter måste både ozonhalterna och direktutsläppen av NO₂ från diesel- och bensinfordon beaktas. Andelen dieselfordon av personbilarna inom EU närmar sig 50% (Sjödin et al., 2004), men i Sverige är andelen bara knappt 5% (BIL Sweden, 2005). Under 90-talet ökade andelen nybilsförsäljning som utgörs av dieselpersonbilar och det har befarats att utsläppen av bl.a. kväveoxider skulle öka om trenden håller i sig (Burman, 1999). Effekten av detta skulle vara att det långsiktiga utsläppsmålet för NO_x och miljö kvalitetsnormerna för NO₂ skulle kunna bli svårare att klara. Enligt de senaste siffrorna har dieselandelen i nybilsförsäljningen dock inte ökat utan minskat mellan 1998–2003 från ca 11% till 8% (BilSweden, 2005). Inom EU har andelen av nybilsförsäljningen ökat från 25% till 44% under samma period. Hur personbilssammansättningen kommer att se ut i framtiden är osäkert beroende på att beskattning och andra faktorer påverkar försäljningen.

För dieselpersonbilar och lastbilar är emissionerna av kväveoxider fortsatt höga eftersom det saknas efterreningsteknik för NO_x för dieselfordon. Det finns dock nya dieselmotorer som ger betydligt lägre utsläpp av kväveoxider än dagens motorer (se Sjödin et al., 2004). Eftermontering av avgasreningstrustning kan leda till ökade utsläpp av kvävedioxid från tung trafik. I samband med att Stockholm införde en miljözon för tunga fordon med krav på utsläppen diskuterades betydelsen av direktutsläppen av NO₂ för halterna, speciellt mot bakgrund av att många lastbilar och bussar skulle kunna utrustas med CRT filter för att klara kraven i miljözonen (Johansson, 1996).

Frågeställningen om andelen NO₂ av NO_x har förändrats studerades av Westerland & Johansson (1997). De analyserade mätningar i Klaratunneln 1991–1996 och konstaterade att halterna av kvävedioxid ökat med omkring 40% under denna tidsperiod. Delvis kunde detta förklaras med att andelen NO₂ av de totala NO_x utsläppen per fordon ökat under perioden, vilket i sin tur kan ha berott på en ökad andel katalysatorfordon och en något ökad andel dieselfordon. Men dessutom kunde de visa att halten av kvävedioxid i tunneln berodde av ozonhalten i omgivningsluften (i taknivå). Mer ozon i omgivningen ökar oxidationen av NO till NO₂ i tunneln. Klaratunneln är tvärventilerad vilket gör att påverkan av ozon blir större jämfört med längsventilerade tunnlar som t ex Söderledstunneln.

3 Data, metoder & modeller

Resultat från mätningar av NO_x, NO₂ och O₃ från Stockholm, Göteborg och Malmö har analyserats. Data från respektive plats har erhållits från de lokala Miljöförvaltningarnas mätningar. Mätningarna är genomförda i de centrala delarna av städerna i taknivå. Samtliga värden vad gäller kväveoxider är mätningar som genomförts med kemiluminescensinstrument. För ozon har UV instrument använts.

Spridningsberäkningarna utfördes med hjälp av två modeller, en diagnostisk vindmodell och en gaussisk spridningsmodell. Vindmodellen genererar ett representativt vindfält över hela beräkningsområdet. Klimatologiska data som matas in i modellen baseras på mätningar från en 50 m hög mast i Högdalen i Stockholm under perioden 1990–2000. Mätningarna inkluderar horisontell och vertikal vindhastighet, vindriktning, temperatur, temperaturdifferensen mellan två olika nivåer och solinstrålning. Vindmodellen tar även hänsyn till variationer i lokala topografiska förhållanden. Den gaussiska spridningsmodellen har använts för att beräkna halternas fördelning över beräkningsområdet. Halterna har beräknats två meter ovan öppen mark och i taknivå över bebyggd mark.

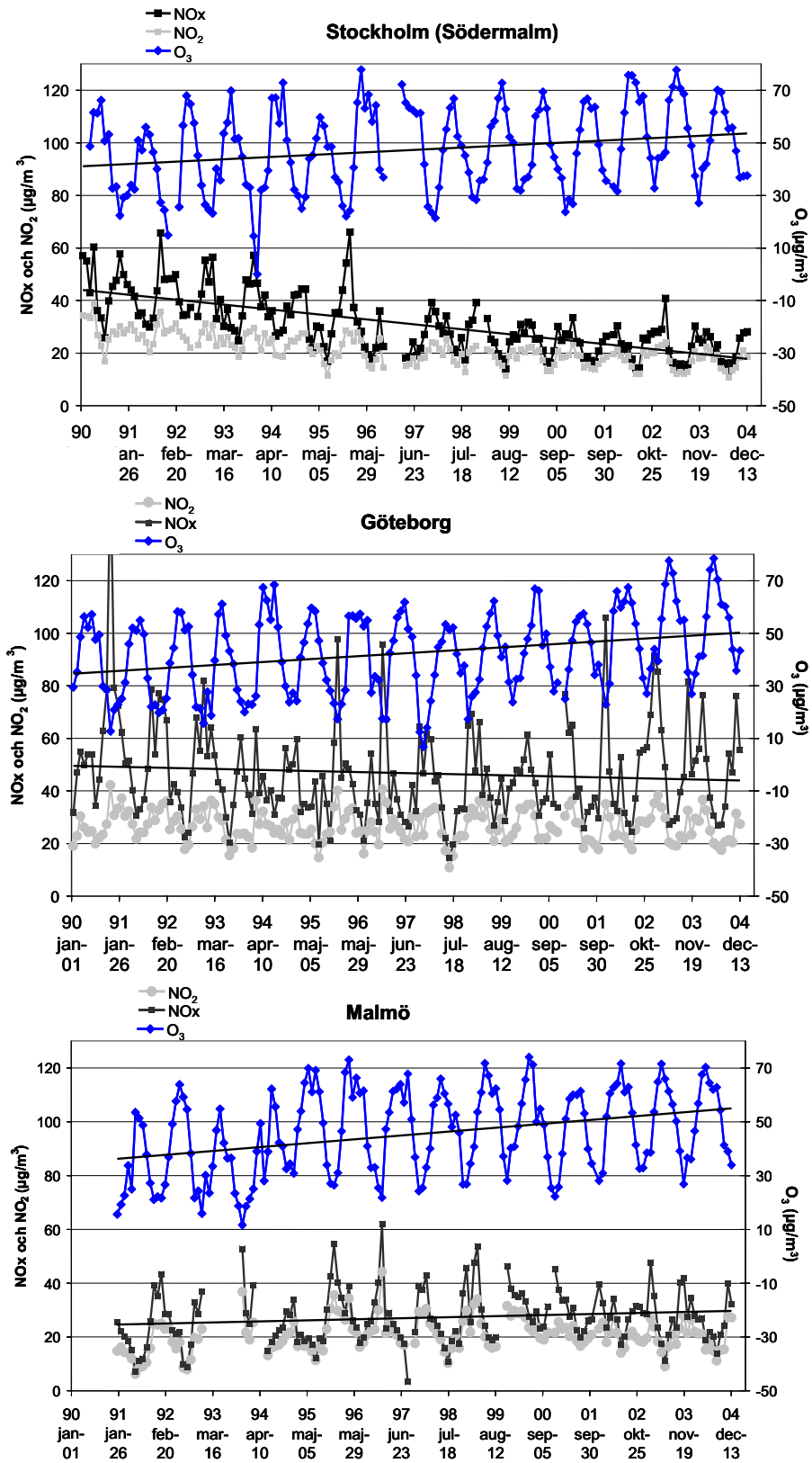
Emissionsfaktorer för olika fordonstyper har erhållits från Vägverkets EVA modell (Hammarström & Karlsson, 1994). Andelen NO₂ i avgaserna ges inte av EVA utan den varierar beroende på fordonstyp. För bensindrivna personbilar är andelen mycket låg, några enstaka procent (Sjödin et al., 2004). För dieslbilar är andelen kvävedioxid beroende av belastningen där högst kvot erhålls vid låg belastning. Efterbehandlingsutrustning (EGR och CRT-filter) ökar andelen NO₂ från dieselmotorer.

4 Trender; O₃, NO₂ och NO_x

4.1 Urban bakgrund

Figur 1 visar tidsutvecklingen i NO_x, NO₂ och O₃ halterna under 1990-talet och fram till och med 2004 i Stockholm, Göteborg och Malmö. Värdena representerar urban bakgrund (taknivå). I alla tre städerna har O₃ halterna ökat, speciellt under vinterhalvåret. Ökningen hänger samman med de regionala ozonhalternas ökning. Dessutom har NO_x utsläppen från vägtrafiken sjunkit under perioden vilket leder till minskade NO halter och därmed högre O₃ halter, speciellt i tätortsmiljö. Under vinterhalvåret är utsläppen av kväveoxider som högst och omblandningen sämst vilket gör att påverkan på O₃ halterna av NO_x utsläppen blir tydligast under vintern. Trenderna i ozonhalterna för betydligt flera tätorter presenteras också av Sjöberg m fl. (2004). De studerar bara medelvärdena under dagtid (9–20) för sommarhalvår och konstaterar att det är svårt att säga hur stor ökningen i halterna av ozon har varit under 90-talet till och med 2003 på grund av att dataunderlaget inte är kvalitetssäkrat. De konstaterar också att O₃ halterna i flera svenska tätorter kommer att ligga högre än Miljökvalitetsnormen för O₃ år 2010. Om man inkluderar alla data inklusive vintertid då de lokala utsläppen från vägtrafiken har störst inflytande på halterna såsom framgår av Figur 1 så är trenden tydlig i Stockholm, Göteborg och Malmö.

Den kraftigaste minskningen av NO_x halterna i taknivå syns i Stockholm. Här har halterna av kväveoxider minskat successivt sedan mätningarna började 1982. År 1990 var årsmedelvärdet ca 40 µg/m³ och år 2004 ca 20 µg/m³. Minskningen under 90-talet följer i stort sett utsläppsminskningen från trafiken, som i Stockholm är den dominerande källan. I Göteborg var årsmedelvärdet av NO_x år 1990 ca 45 µg/m³ och år 2004 ca 42 µg/m³. Variationerna i halterna är större än i Stockholm och de senaste 5 åren verkar halterna t om öka något. För Malmö har NO_x halterna ökat sett för hela perioden på grund av de förhållandevis låga halterna i början av 90-talet. Under de senaste 5 åren har halterna sjunkit och de låg på runt 25 µg/m³ år 2004. Orsaken till att NO_x halterna inte minskat lika kraftigt i Göteborg och Malmö som i Stockholm under hela perioden är inte klarlagd. Om det enbart vore trafiken som bidrog till halterna borde de ha minskat ungefär på samma sätt som i Stockholm eftersom fordonsparken troligen förnyats i ungefär samma takt i dessa tre städer (detta har dock inte analyserats i detta projekt). Stockholms fordonspark har dock förnyats snabbare än i Sverige som helhet. Generellt har Sverige en mycket gammal fordonspark i jämförelse med övriga länder inom EU. Nästan hälften (46%) av personbilarna är äldre än 10 år. Endast Finland och Grekland har äldre fordonspark (BIL Sweden, 2005).

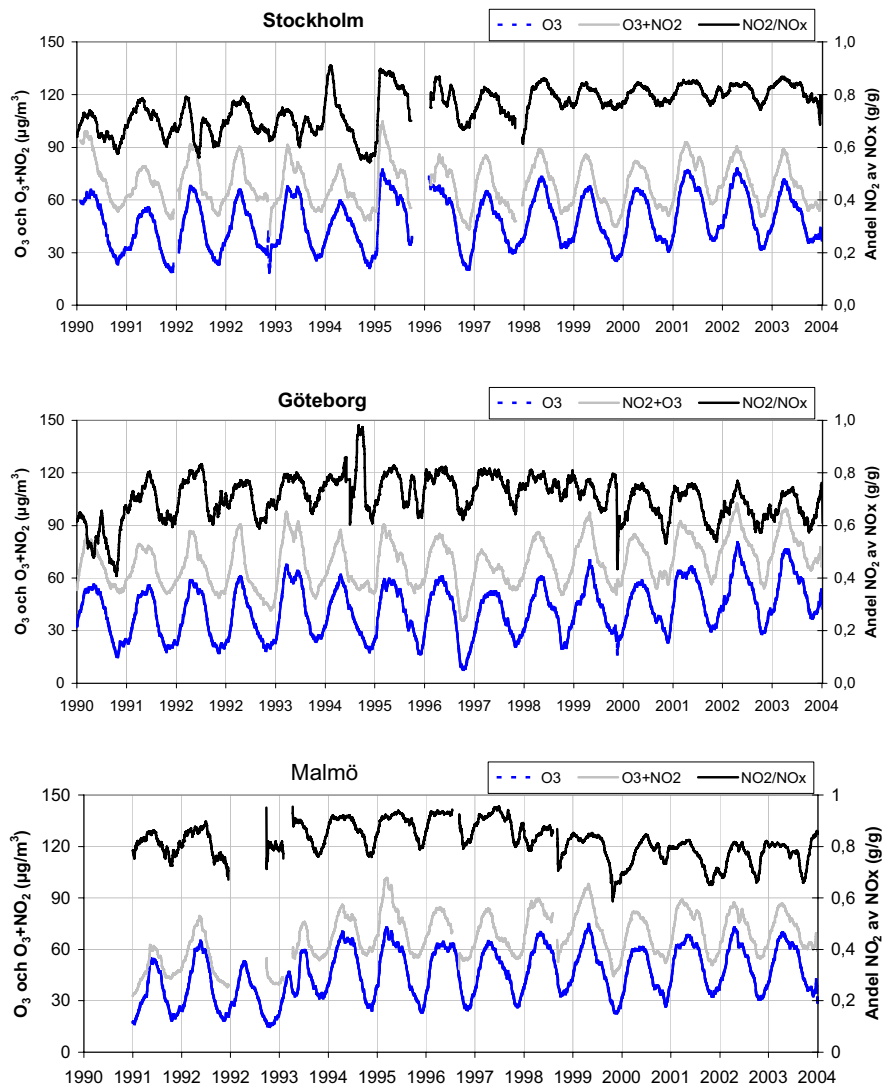


Figur 1. Trenderna i halterna av NO_x, O₃ och NO₂ i Stockholm, Göteborg och Malmö (1990 – 2004).

Halterna av kvävedioxid i Stockholm har sjunkit från omkring $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ till något mindre än $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Den genomsnittliga trenden i Stockholm för hela perioden (1990–2004) är $-0,87 \mu\text{g}/\text{m}^3$ per år. Detta kan jämföras med O_3 haltens ökning på $0,68 \mu\text{g}/\text{m}^3$ per år. Minskningen i NO_2 halt är alltså lite större än ökningen i O_3 halt. Men om man ser till de senaste 5 åren, 2000–2004, var ökningen i halten ozon $1,06 \mu\text{g}/\text{m}^3$ per år, medan minskningen i halten kvävedioxid bara var $0,43 \mu\text{g}/\text{m}^3$ per år. Summan av O_3 plus NO_2 har alltså ökat i Stockholm under de senaste 5 åren. Det kan noteras att de minskande NO_2 -halterna endast till ca 10% beror på att bakgrundshalterna av NO_2 sjunker. Vid Norr Malma utanför Norrtälje har halterna av NO_2 sjunkit med $0,04 \mu\text{g}/\text{m}^3$ per år de senaste 5 åren. Det är alltså de lokala utsläppen av kvävedioxid som svarat för minskningen. I Göteborg ökar också summan av O_3 plus NO_2 halterna beroende på att halten av ozon ökar snabbare än kvävedioxidhalterna minskar. I Malmö sker en ökning om man ser till hela perioden 1991–2004 (mätningar för 1990 saknas). Om man däremot ser till de senaste 5 åren tycks summan av O_3 plus NO_2 faktiskt minska i Malmö.

Figur 2 visar trenderna i halten av summan ozon och kvävedioxid samt andelen NO_2 av NO_x i den urbana bakgrunden (taknivå) under perioden 1990–2004. Vad gäller andelen NO_2 av NO_x har den ökat i Stockholm, dvs. NO halterna sjunker snabbare än NO_2 halterna. De senaste 5 åren har kväveoxidhalterna sjunkit med ca $0,71 \mu\text{g}/\text{m}^3$ per år i Stockholm, medan halten av kvävedioxid sjunkit med $0,43 \mu\text{g}/\text{m}^3$ per år.

Andelen NO_2 av NO_x tenderar att minska något i Göteborg under slutet av perioden (dvs. under 1999–2004). För Malmö är andelen ungefär densamma. År 2004 var NO_2 andelen 0,83, 0,67 och 0,78 i Stockholm, Göteborg och Malmö. Man kan tydligt se att andelen kvävedioxid samvarierar med halterna av ozon, vilket visar att ozonhalten har stor betydelse för kvävedioxidhalterna i alla tre städerna.



Figur 2. Tidsutvecklingen 1990 - 2004 av halterna av O₃ och summan O₃ + NO₂ samt av andelen NO₂ av NO_x i den urbana bakgrunden i Stockholm, Göteborg och Malmö. Värdena är 2 månaders rullande medelvärden.

4.2 Hur mycket påverkas NO₂ halterna av direktutsläppen från vägtrafiken?

Hur viktiga är direktutsläppen av NO₂ för halterna jämfört med O₃? Först kan man jämföra uppmätta halter av kvävedioxid med halterna som beräknas om man antar att NO₂ enbart beror på utsläpp av kvävedioxid från vägtrafiken. Av Tabell 1 framgår att beräknade halter av kvävedioxid i taknivå blir alldeles för låga om man helt skulle bortse från att O₃ oxiderar NO till NO₂. Haltbidraget från de lätta fordonen blir 0,71 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ och för de tunga fordonen 1,19 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Då antogs att 5% respektive 15% av NO_x utsläppen från lätta respektive tunga fordon är NO₂.

Detta innebär att vägtrafikens direktemissioner av NO₂ bidrar med ca 10% (3,9% plus 6,6%) till den totalt uppmätta halten av kvävedioxid. Bakgrundshalten av kvävedioxid var 3,2 µg/m³ år 2002. Summan av dessa bidrag blir 5,1 µg/m³ (0,71 + 1,19 + 3,2), vilket är endast 28% av den totalt uppmätta halten, 18 µg/m³. Eftersom vägtrafikens utsläpp helt dominerar halterna av NO_x i Stockholms innerstad måste den största delen av NO₂ halten som mäts upp (ca 70%) bero på oxidationen av kvävemonoxid till kvävedioxid.

Tabell 1. Beräknade och uppmätta halter av NO_x och NO₂ på Södermalm i Stockholm år 2002 (taknivå). De beräknade halterna avser endast vägtrafikens emissioner i Stockholmsregionen och beräkningarna tar inte hänsyn till ozonets oxidation av NO till NO₂. Den uppmätta halten avser Torkel Knutssongatan, taknivå år 2002.

	Beräknad NO _x	Antagen andel NO ₂ i avgaserna	Beräknad NO ₂	Uppmätt NO ₂	Beräknat relativt bidrag av NO ₂
	(µg/m ³)	(%)	(µg/m ³) ¹	(µg/m ³)	(%) ²
Lätta fordon	14,2	5	0,71		3,9
Tunga fordon	7,96	15	1,19		6,6
Bakgrundsbidrag			3,2		
Summa	22,2		5,1	18,1	

¹ Beräknat på vägtrafikens direktemissioner av NO₂

² Beräknat från den totalt uppmätta halten av NO₂ från lokala källor bortsett från NO₂ som bildas genom oxidation av NO

4.2.1 Vilken NO₂ halt skulle man få vid fotokemiskt steady-state?

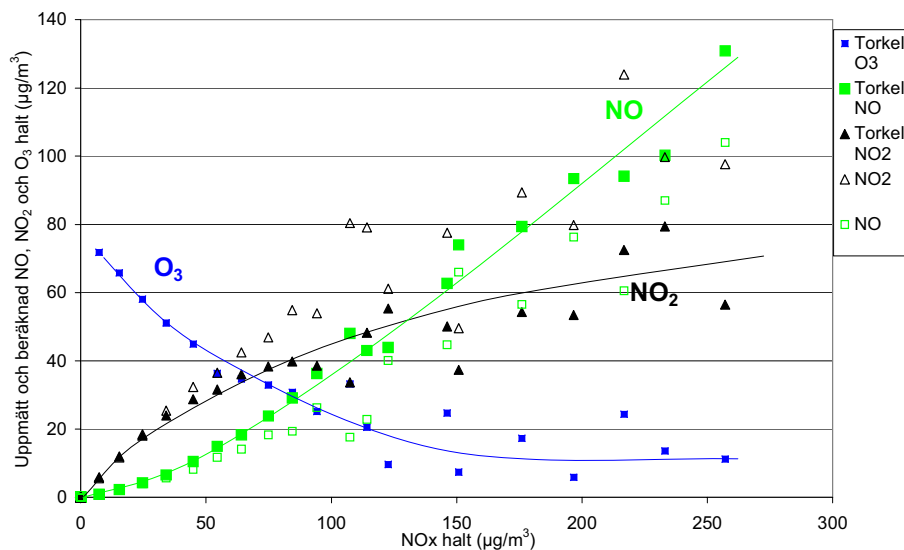
Om man antar fotokemiskt steady-state kan NO₂ halten beräknas som funktion av NO_x och O₃ halten:

$$NO_2 = NO_x - JNO_2 \times NO_x / (JNO_2 + O_3 \times k(NO+O_3)) \quad (3)$$

JNO₂ är fotolyshastigheten av NO₂ och k(NO+O₃) är reaktionshastigheten för reaktionen mellan NO och O₃.

Ekvation (3) kan alltså användas för att beräkna de kvävedioxidhalter man skulle få beroende på de uppmätta halterna av totala kväveoxider och ozon. Halten kvävemonoxid kan sedan erhållas som skillnaden mellan de uppmätta NO_x halterna och de beräknade NO₂ halterna. Figur 3 visar en jämförelse mellan uppmätta och beräknade NO₂- och NO-halter givet uppmätta NO_x och O₃ halter: Varje mätvärde (fyllda punkter) är medelvärdet av alla timmedelvärdet under perioden 2000–2004 i intervall av NO_x halten om 5 µg/m³ (0–5, 5–10, 10–15 µg/m³ osv.). Endast dagtid med en globalstrålning större än 100 W/m² ingår i medelvärdena. Fotolyshastigheten är uppskattad utifrån globalstrålningsdata och reaktionshastigheten mellan NO och O₃ är beräknad som funktion av temperaturen. Den genomsnittliga fotolyshastigheten för hela perioden är knappt 4 × 10⁻³ s⁻¹. Detta motsvarar en genomsnittlig livstid för kvävedioxid på grund av fotolys på ca 4 minuter. Den genomsnittliga reaktionshastigheten för reaktionen mellan NO och O₃ är knappt 4 × 10⁻⁴ ppb⁻¹ s⁻¹. Vid 25 ppb O₃ (50 µg/m³) är då den genomsnittliga livstiden för NO

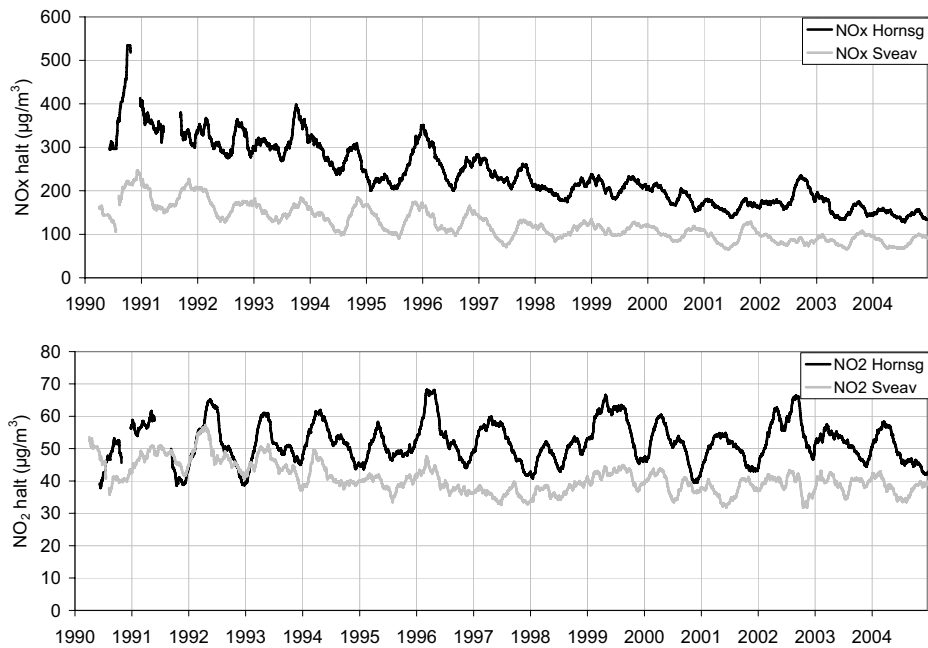
med avseende på reaktion med O_3 knappt 2 minuter. Detta betyder att ett fotokemiskt steady-state ställer in sig inom loppet av några få minuter. Under soliga och varma dagar går det snabbare ändå. På vintern med låg solinstrålning och låg temperatur går reaktionerna däremot långsammare. Figur 3 visar på mycket god överensstämmelse mellan beräknade och uppmätta halter, vilket betyder att NO och NO_2 halterna befinner sig i fotokemiskt steady-state. Detta betyder att kvävedioxidhalterna kontrolleras av halterna av kvävemonoxid och ozon samt fotolyshastigheten för kvävedioxid.



Figur 3. Jämförelse mellan uppmätta (fyllda symboler) och beräknade NO_2 och NO halter (ofyllda symboler) givet NO_x och O_3 halterna. Varje mätvärde är medelvärdet av alla timmedelvärdet under perioden 2000–2004 för olika intervall av NO_x halten (0-5, 5-10, 10-15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ osv.). Endast dagtid med en globalstrålning större än 100 W/m^2 . Linjerna är en visuell anpassning till mätdata.

4.3 NO_2 halterna i gatunivå

Betydelsen av den lokala vägtrafikens utsläpp för halterna kan man se tydligast på halterna i gatumiljö längs hårt trafikerade gator. I detta fall har endast data från Stockholm analyserats. Figur 4 visar trender i halterna av NO_x och NO_2 på Hornsgatan och Sveavägen (Stockholm). Kväveoxidhalterna har sjunkit stadigt sedan 1990. För Hornsgatan är den genomsnittliga minskningen ca 16 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (räknat som NO_2) per år och för Sveavägen 7,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ per år (se Tabell 2). Minskningen i NO_2 halterna har varit betydligt mindre; i genomsnitt har halten av kvävedioxid på Hornsgatan minskat med 0,15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ och på Sveavägen med 0,62 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Detta betyder att andelen NO_2 av NO_x har ökat.

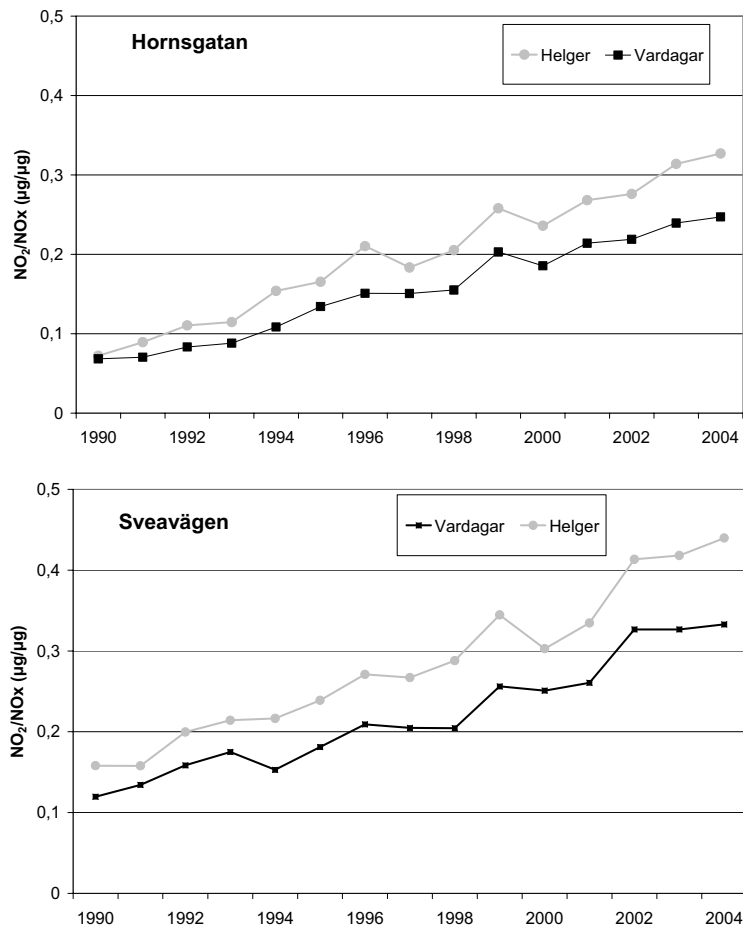


Figur 4. Trender i halterna av NOx och NO₂ på Hornsgatan och Sveavägen (Stockholm).

Tabell 2. Trender i halterna av NOx och NO₂ under perioden 1990 - 2004 på Hornsgatan (gata), Sveavägen (gata) och Torkel Knutssongatan (tak).

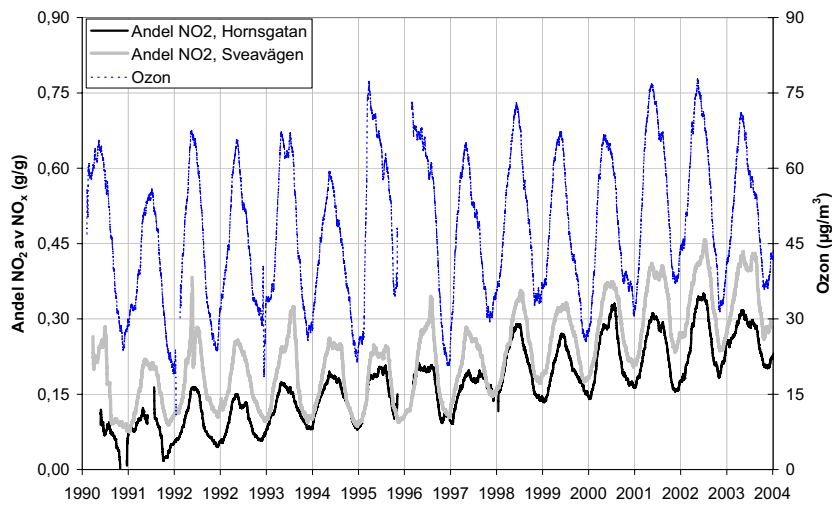
Plats	Minskning av NOx (µg NO ₂ /m ³ per år)	Minskning av NO ₂ (µg NO ₂ /m ³ per år)	Andel av NOx minskningen beror på NO ₂ (%)
Hornsgatan	16,1	0,15	1,0
Sveavägen	7,34	0,62	8,5

I Figur 5 visas kvoten mellan NO₂ och NOx i haltbidragen från trafiken dels på Hornsgatan, dels Sveavägen. Observera att kvoterna har beräknats på halterna av NO₂ respektive NOx i gatunivå minus motsvarande halter i taknivå, dvs. det är inte de totala halterna i gaturummen (som däremot visas i Figur 4). För taknivå användes mätningarna på Torkel Knutssongatan. Av figuren framgår att andelen kvävedioxid ökat från omkring 10%-15% 1990 till omkring 25%-35% år 2004. En dryg fördubbling av andelen. Ökningen i andelen är större under sommaren och helgerna, vilket till största delen hänger samman med att ozonhalterna är högre vid dessa perioder. Högre ozonhalt ökar oxidationen av NO till NO₂.



Figur 5. Tidsutvecklingen av andelen NO₂ av NO_x på Hornsgatan och Sveavägen. Taknivåhalterna av NO₂ och NO_x har dragits ifrån så att andelarna avspeglar trafikens utsläpp på respektive gata.

Av Figur 6 framgår att de lokala NO₂ andelarna (samma data som i Figur 5) uppvisar en markant säsongsvariation som sammanfaller med hur ozonhalterna i taknivå varierar. De högsta andelarna inträffar under sommaren. Dessutom är andelen högre på Sveavägen jämfört med Hornsgatan, vilket beror på att ventilationen av Sveavägen är betydligt bättre, dvs. ozon blandas effektivare ner på Sveavägen och därmed ökar oxidationen av NO till NO₂.

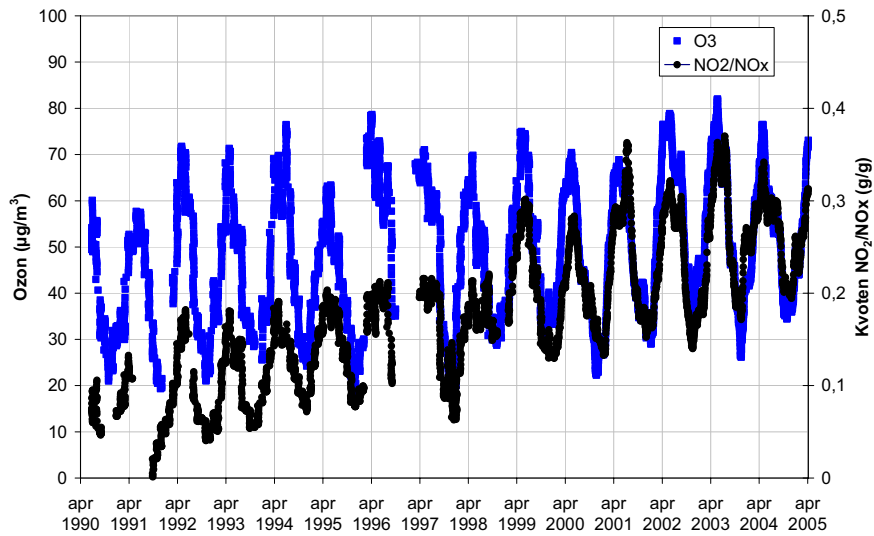


Figur 6. Förändringen i andelen NO₂ av NO_x i de lokala halterna på Hornsgatan och Sveavägen i Stockholm (halterna i taknivå har dragits ifrån). Ozonhalterna mättes i taknivå på Södermalm. Samtliga värden är rullande medelvärden för två månader.

4.3.1 Vad betyder då utsläppen av NO₂?

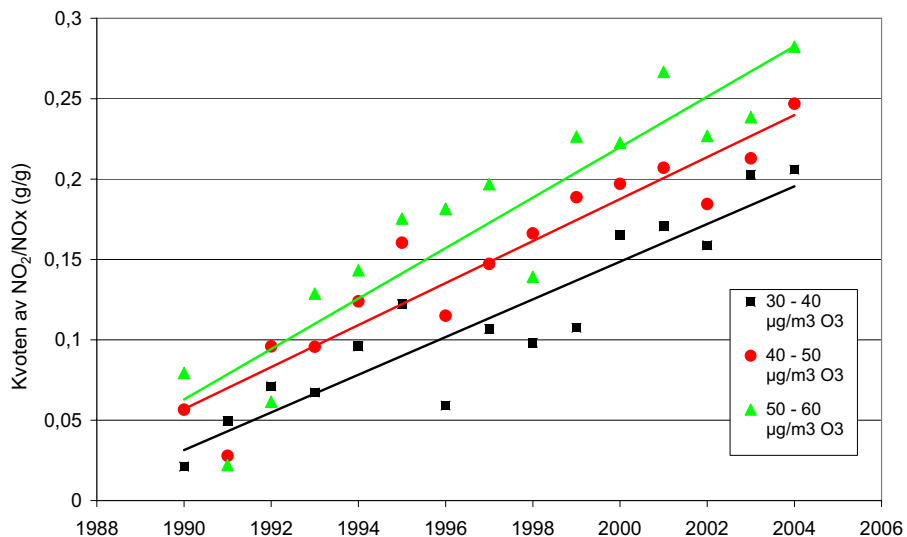
Det är sannolikt att andelen NO₂ av NO_x i utsläppen från fordonsparken har ökat under 90-talet, eftersom andelen kvävedioxid av de totala utsläppen av kväveoxider är betydligt större från tunga fordon, som betyder alltmer för de totala utsläppen av NO_x från vägtrafiken. Eftersom det då är fråga om dieselmotorer så blir de speciellt viktiga för NO₂ utsläppen. Men samtidigt har de totala utsläppen av kväveoxider från vägtrafiken minskat i alla tre städerna tack vare ökad andel personbilar med katalysator, vilket minskat även de absoluta NO₂ utsläppen från dessa fordon.

Det är väldigt svårt att uppskatta de direkta utsläppen av kvävedioxid eftersom de fotokemiska reaktionerna styr halterna av NO₂ under dagtid. Men om man enbart betraktar nattvärdena så är det förutom andelen NO₂ i utsläppen enbart reaktionen med ozon som styr andelen kvävedioxid i gaturummet. I Figur 3 och Figur 7 plottas andelen NO₂ av NO_x som enbart beror på tillskottet till halterna från trafiken på Hornsgatan. Figur 3 visar tydligt att andelen har ökat under perioden 1990–2004. Men samtidigt har O₃ halten i taknivå ökat och andelen NO₂ av NO_x korrelerar starkt med O₃ halten.



Figur 7. Andelen NO₂ av NO_x nattetid (20:00 – 04:00) under april 1990-2005. NO₂ och NO_x halterna är beräknade som skillnaden mellan gata och tak (Hornsgatan minus Torkel Knutssons gatan). Ozonhalterna är taknivåhalter.

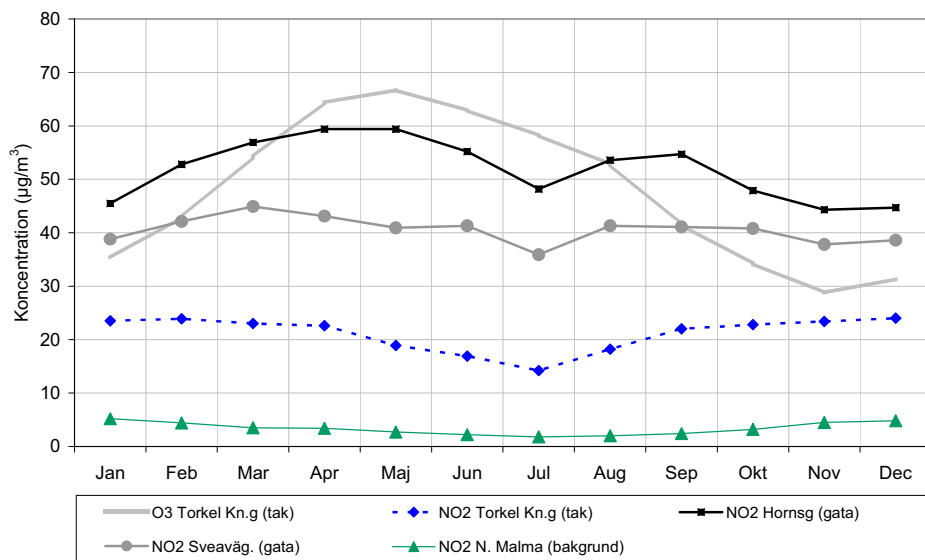
I Figur 8 visas andelen kvävedioxid av NO_x för olika ozonhaltsintervall. Om O₃ halterna ligger i intervallet 30–40 µg/m³ ökar NO₂/NO_x från 0,02 år 1990 till 0,20 år 2004. I intervallet 50–60 µg/m³ ökar NO₂/NO_x från 0,08 år 1990 till 0,28 år 2004. Andelen NO₂ av NO_x i utsläppen på Hornsgatan har alltså ökat med omkring en faktor 10 under perioden 1990–2004. Eftersom detta endast är nattvärden är det framförallt utsläppen från personbilarna som avspeglas i värdena. Sannolikt har den genomsnittliga andelen kvävedioxid ökat ännu mera eftersom utsläppen från tunga dieselfordon bidrar främst under dagtid.



Figur 8. Utvecklingen av andelen NO₂ av NO_x på Hornsgatan i Stockholm under nätter (20:00 – 04:00) för olika O₃ halter.

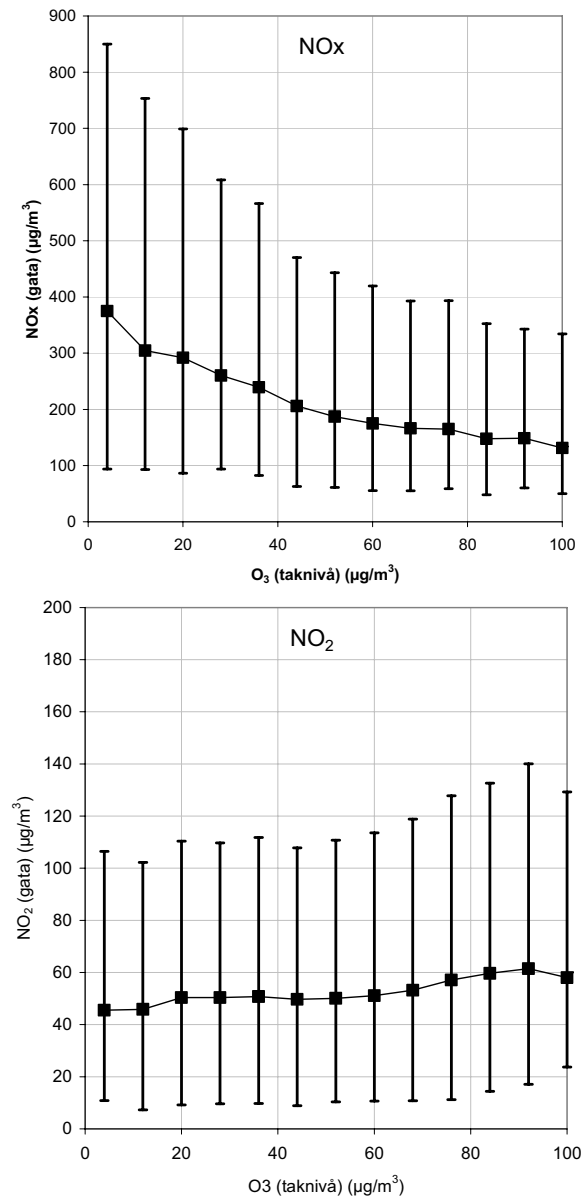
4.4 Genomsnittliga relationer mellan NO₂, O₃ och NOx

Högsta O₃ halterna i Stockholm uppmäts typiskt under våren, april och maj, vilket kan ses i figur 9. I taknivå inne i Stockholm och vid bakgrundsstationen Norr Malma inträffar de högsta NO₂ halterna under vinterhalvåret. I gatunivå ser det något annorlunda ut beroende på att kvävedioxidhalten styrs mer av ozontillgången. Detta syns tydligt på Hornsgatan som är ett trångt gaturum med begränsad inblandning av O₃. Högst NO₂ halt inträffar under vårmånaderna när O₃ halten är som högst. På Sveavägen, som är betydligt bredare gata och där tillgången på ozon är bättre, styrs halterna mer av meteorologin och utsläppen av kväveoxid från trafiken.



Figur 9. Genomsnittliga säsongsvariationer i halterna av O₃ och NO₂ i tak- och gatunivå i Stockholm samt vid bakgrundsstationen Norr Malma (utanför Norrtälje). Värdena är medelhalter under perioden 1990 - 2004.

Figur 10 visar hur halterna av NOx respektive NO₂ på Hornsgatan varierar beroende på O₃ halten i taknivå. Halten av kväveoxider är högst då ozonhalten är låg och tvärtom, vilket hänger samman med omblandningen. Vid låg omblandning (låg vindhastighet) ökar NOx halten i gaturummet och O₃ halten är då oftast låg på grund av reaktion med NO och mindre intransport av O₃ utifrån. För kvävedioxid är förhållandet delvis det motsatta. Halten är högst då ozonhalten är som högst. Men eftersom NO₂ halten också är beroende av NO halterna så blir inte effekten av O₃ så kraftig; de lägsta ozonhalterna är också associerade med de högsta halterna av kväveoxid, vilket bidrar till att bilda mycket kvävedioxid även vid låga halter av ozon.

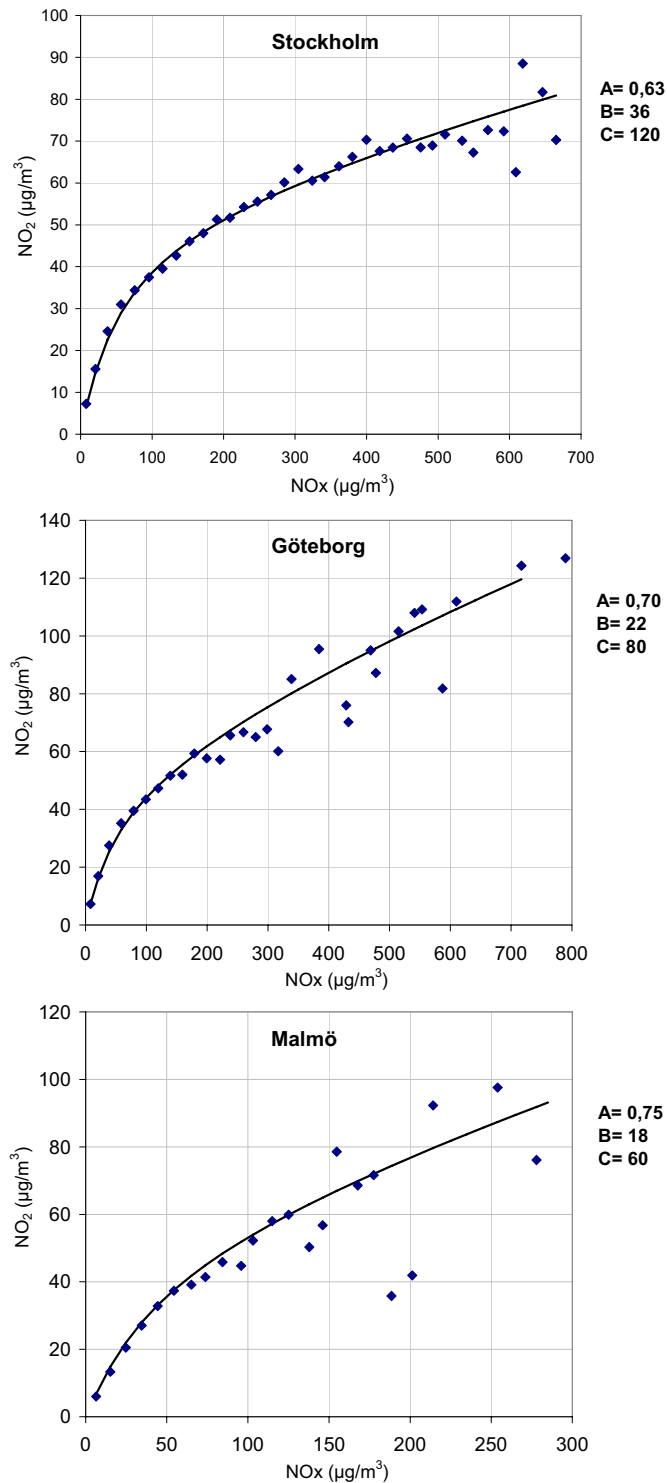


Figur 10. Relationen mellan O₃ halten (i taknivå) och NO_x (vänstra figuren) respektive NO₂ (högra figuren). Punkterna anger medianvärdena av dygnsmedelvärden på Hornsgatan i Stockholm under 1990 - 2004. De vertikala linjerna anger 25- respektive 75-percentilerna.

I bakgrundsluft utanför städer består NO_x (NO+NO₂) till största delen av NO₂. I trafiktunnlar består NO_x till största delen av NO. Längs trafikerade gator inne i tätorter varierar andelen kvävedioxid beroende på halten av ozon i omgivningsluften, som i sin tur är beroende av hur stora NO_x utsläppen är och hur väl ventilerat gaturummet är. Om det är brett mellan husen blir inblandningen av ozon effektivare och en större del av utsläppen av kvävemoxid oxideras till kvävedioxid. Ett smalt gaturum med höga byggnader kännetecknas av dålig luftomblandning vilket gör att en mindre del av NO utsläppen oxideras till NO₂. Exempel på betydelsen av

gaturummets utformning framgår av en jämförelse mellan andelen NO₂ av NO_x på Hornsgatan och Sveavägen. Hornsgatan är betydligt smalare än Sveavägen och utsläppen av kväveoxider något högre. Halterna av kväveoxider på Hornsgatan är nästan dubbelt så höga som på Sveavägen men NO₂ halterna skiljer sig inte alls lika mycket (se Figur 4). Detta beror på att oxidationen av NO till NO₂ är mindre effektiv på Hornsgatan på grund av sämre omblandning och lägre O₃ halter.

Såsom visats ovan är andelen NO₂ av NO_x i taknivå 70% - 80% i Stockholm, Göteborg och Malmö. I Figur 11 visas genomsnittliga sambanden mellan NO_x och NO₂ i Stockholm, Göteborg och Malmö. För Stockholm baseras värdena på data från mätningar i gatunivå, taknivå och bakgrund. För Göteborg och Malmö baseras de på dygnsmedelvärden i taknivå. De genomsnittliga halterna av kvävedioxid kan beskrivas med hjälp av sambandet $NO_2 = NO_x^{(A+B/(NO_x+C))}$. Koefficienterna för Stockholm, Göteborg och Malmö framgår av figuren. Sambandet är linjärt vid låga NO_x halter, under ca 50 µg/m³. Vid högre halter av kväveoxider begränsar tillgången på ozonoxidation av kvävemoxid, så att ett olinjärt samband erhålls. Dessa samband kan användas om man vill uppskatta den genomsnittliga NO₂ halten i städerna i taknivå om man har beräkningar av NO_x halterna. Om man behöver uppskatta tim- eller dygnsmedelvärden av halten av kvävedioxid måste man förutom NO_x halterna även ta hänsyn till O₃ halterna, solinstrålningen och temperaturen i enlighet med ekvation (3) ovan. Denna ekvation förutsätter fotokemiskt steady-state vilket förefaller vara en bra approximation under dagtid för taknivåhalterna.



Figur 11. Genomsnittliga relationer mellan NO_x och NO₂ halterna i Stockholm, Göteborg och Malmö. För Stockholm baseras värdena på data från mätningar i gatunivå, taknivå och bakgrund. För Göteborg och Malmö baseras de på dygnsmedelvärden i taknivå. Linjerna är beräknade NO₂ halter med hjälp av sambandet $NO_2 = NO_x^{(A+B/(NO_x+C))}$.

5 Hälsoeffekter

5.1 Underlagets karaktär beträffande hälsoeffekter

I utomhusluft har föroreningar med samma källor eller ursprung ofta stark korrelation både tidsmässigt och geografiskt. Därför begränsas vanligtvis mätningar i uteluften till ett fåtal representativa och oftast reglerade föroreningar vilka kan mätas med en beprövad metod till en rimlig kostnad. Vanligt är att man mäter kvävedioxid, partiklar (främst som PM10) och ozon. Epidemiologiska studier av luftföroreningsexponering bygger ofta på sådana rutinbetonade mätningar med den fokuserade exponeringen som rumsligt och/eller tidsmässigt varierande.

Samvariationen mellan föroreningar med samma källa liksom användandet av indikatorer, gör att epidemiologiska studier i sig inte alltid ger svar om kausalitet (orsak och verkan) på föroreningsnivå. Exempelvis kan man dra slutsatsen att bilavgaser ger en viss riskökning, men inte avgöra hur stor del av riskökningen som beror på en viss komponent som NO₂. Kunskaperna om luftföroreningars betydelse för människors hälsa, sjuklighet och dödlighet bygger därför i hög grad på en sammanvägning av resultat från epidemiologiska och experimentella studier. De epidemiologiska undersökningarna som är viktiga för att få kvantitativa data angående effekternas utbredning i befolkningen, kompletteras av experimentella studier där man kan använda en väldefinierad exponering under kortare tid och bedöma kausalsamband och mekanismer.

När försök utförs på människor får exponeringen högst leda till övergående effekter, och vissa känsliga grupper som barn och gamla kan inte inkluderas, vilket begränsar vilka samband som kan studeras. Att en viss förorening används som exponeringsindikator i epidemiologiska studier, behöver alltså inte innebära att det är ämnet i sig som förorsakar hälsoeffekterna. Skulle NO användas som indikator i studier av akuta effekter borde samband till hälsovariabler ofta konstateras, trots att NO inte bedöms ha några skadliga effekter i sig. Kvävemonoxid har däremot stark samvariation med andra avgaskkomponenter. Bedömningar av vad som är kausala samband måste alltså göras även utifrån toxikologiska data.

Sammanfattningsvis sitter styrkan hos de epidemiologiska studierna främst i att de kan belysa även samband som inte kan studeras med experiment av praktiska och etiska skäl. Svagheten i de epidemiologiska studierna består främst i risken att luftföroreningseffekter förväxlas eller felbedöms genom påverkan av andra föroreningar eller riskfaktorer på individnivå som är korrelerade eller antikorrelerade till luftföroreningshalten. I studier där exponeringskontrasterna främst består i geografiska haltskillnader, kan skillnader i livsstil, yrke och andra individfaktorer behöva beaktas i analysen. Tillförlitlig individinformation om levnadsvanor mm kan vara svår att skaffa. Om studierna utnyttjar kontraster i exponering över tid (dygn/veckor), kan man behöva ta hänsyn till främst epidemier (influensa) samt vädereffekter och årstidsmönster, vilket ofta är tillräckligt att göra på befolkningsnivå.

När man ska bedöma hälsokonsekvenserna av olika exponeringsförhållanden blir antaganden om exponerings-responssambandens form mycket betydelsefulla. För cancerframkallande ämnen ses vanligen varje dosbidrag som bidragande till uppkomst av fall, då man för dessa ämnen inte räknar med några tröskeleffekter. Beträffande icke-carcinogena luftföroreningar har man tidigare vanligtvis utgått ifrån att en viss halt eller exponeringsnivå måste överskridas för att effekter skall uppstå. Även om så oftast skulle vara fallet på individnivå, kan man i stora befolkningsstudier ändå totalt sett få haltberoende ända ned till de lägsta föroreningsnivåerna som studeras. Senare års epidemiologisk forskning har främst för partiklar och ozon funnit att dygnvis antal dödsfall och sjukhusinläggningar tycks bero ganska linjärt av halten från låga halter och uppåt utan någon nedre tröskel. Riskökningen tycks i vissa studier avta vid riktigt höga omgivningshalter. Världshälsoorganisationen (WHO) har därför avstått ifrån att rekommendera några gränser för när partikelhalten ger hälsoeffekter. I stället har man redovisat hur exponerings-responssambanden utifrån litteraturen bedöms se ut, d.v.s. som procentuell ökning av antalet fall per ökning av halten.

5.2 Hälsoeffekter av kvävedioxid

5.2.1 Svårigheter med bedömningar av kvävedioxid

Bedömningarna av kvävedioxid ur hälsorisksynpunkt har allt tydligare blivit ett problem för den samlade expertisen. I andra utgåvan av WHO:s Air quality guidelines för Europe (WHO, 2000) fastställdes riktvärdena för kvävedioxid till 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ för 1-timme och 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ som årsmedelvärde. Samtidigt konstaterades emellertid att ”nitrogen dioxide presents a dilemma with respect to guidelines”. Anledningen till svårigheterna var främst kvarstående osäkerhet kring exponerings-responssambanden, trots ett stort antal experimentella studier.

I WHO:s dokument rapporterades att den tydligaste lägsta observerade effekt-nivån för kvävedioxid i sig var 375–565 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ som vid 30 minuters exponering tillfälligt givit en ökning av luftvägskänsligheten och en liten sänkning av lungfunktionen hos personer med mild astma. Man angav vidare att vid dubbelt så hög halt som det föreslagna korttidsvärdet, dvs. 400 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ under en timme, och efterföljande allergenexponering, så finns risk för försämring av personer med astma. Vidare konstaterades i WHO:s Air quality guidelines att djurförsök visat att längre tids exponering för 560–940 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ NO_2 förorsakade förändringar i lungvävnaderna, lungmetabolismen och motståndskraften mot infektioner. Vid användande av NO_2 halter som indikator för föroreningar i utomhus- och inomhusluft visade det sig att betydligt lägre halter gav effekter på luftvägarna framförallt hos barn.

I samband med WHO:s utarbetandet av underlag till CAFE (Clean Air For Europe) om luftföroreningars hälsoeffekter, framkom att kunskaperna om kvävedioxidens effekter i sig inte har förändrats nämnvärt under senare år (WHO, 2003; WHO, 2004a). Experimentella studier på människa vid betydligt högre NO_2 halter än de som förekommer i omgivningsluft har dock ytterligare belyst de inflammatoriska svaren och möjliga mekanismer för en ökad infektionskänslighet. Epidemiologiska studier med kvävedioxid som en markör på trafikrelaterade föroreningar

har fortsatt att visa på samband med bl.a. luftvägssymtom och reducerad lungtillväxt hos barn. Haltområdet i dessa studier har innefattat årsmedelvärden för NO₂ som ligger både över och under riktvärdet på 40 µg/m³.

Reservationer görs i allt fler sammanhang för att denna typ av studier med utomhushalten av NO₂ inte säger att kvävedioxid i sig ger några effekter vid dessa halter. Med hänvisning till toxikologiska data görs ofta bedömningen att det är mer troligt att det är andra starkt korrelerade avgaskkomponenter som ligger bakom de observerade sambanden. Vissa forskargrupper har främst lyft fram ultrafina partiklar som den mest troliga kausala faktorn. På så vis har kvävedioxid allt mer kommit att ses främst som en tämligen god avgasindikator men knappast som en kausal faktor vid de vanligt förekommande halterna. Synsättet framgår exempelvis av WHO:s underlagsdokument till CAFÉ med svar på uppföljningsfrågor: "There is still no robust basis for setting an annual average guideline value for NO₂ through any direct toxic effects" (WHO, 2004a), liksom i huvudrapporten "... the interpretation of the short-term as well as the long-term epidemiological studies is that these results are not primarily due to NO₂ per se but to other unmeasured traffic related pollutants or to secondary pollutants, which have complex interrelations with NO₂." Man anger dock tydligt i WHO-rapporterna att förekommande halter av kvävedioxid i den komplexa föroreningsblandning som utomhusluften utgör, har positiv korrelation till ohälsa både som kort- och långtidseffekter.

Kvävedioxid i utomhusluft bör enligt WHO-rapporterna även fortsättningsvis kunna användas som en indikator på förbränningsrelaterade föroreningar (främst avgaser), men dess representativitet varierar i tid och rum. När det finns ett bättre underlag om andra komponenters relation till hälsoeffekterna, är det enligt WHO-rapporterna möjligt att reglerandet av någon annan komponent än kvävedioxid i föroreningsblandningen vore ett mer effektivt skydd mot hälsoeffekter. Sot, elementärt och organiskt kol, pH, kväveoxider (NO_x) och partikelantal nämns som möjliga alternativ till kvävedioxid.

5.2.2 Effekter av kvävedioxid i sig vid humanförsök

Kvävedioxid är en reaktiv fri radikal. Dess låga vattenlöslighet gör att den når mer perifera delar av lungan än mer vattenlösliga gaser som svaveldioxid (Miller et al, 1992). Tidigare var uppfattningen att NO₂ påverkade främst de finare luftrörens yttre delar, men man anser nu att gasen absorberas längs hela andningsvägarna (Moshenin et al, 1994). Eftersom NO₂ är en så pass kraftig oxidant, bedöms de viktigaste mekanismerna för dess skadeverkan i lungorna vara oxidation bl.a. av lipider i cellmembranen och antioxidanter lungeepitelvätska. Det är inte troligt att NO₂ i oförändrad form tar sig genom epitelvätskan. I normala fall antas den oxidativa skadan i lungeepitelet begränsas genom antioxidantreaktioner i lungeepitelvätskan (Blomberg et al, 1999). Antioxidanter som c-vitamin and e-vitamin antas ingå i skyddsmekanismerna (Moshenin et al, 1994).

Enligt humanstudier med kontrollerad exponering för ren kvävedioxid är astmatiker betydligt mer benägna än friska att reagera med lungfunktionseffekter och särskilt ökad retbarhet i andningsvägarna. Även om studierna med friska försökspersoner har givit varierande resultat, så är den vanligaste slutsatsen att exponering

för halter under $1800 \mu\text{g}/\text{m}^3$ inte ger några påvisbara effekter hos friska personer. En meta-analys av studier om luftvägskänslighet efter exponering för NO_2 visade på effekter hos friska vid koncentrationer över $1800 \mu\text{g}/\text{m}^3$, medan en studie för astmatiker funnit effekter ned till $188 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i 1 timme (Folinsbee, 1992). Vid de lägsta exponeringsnivåerna på cirka $200\text{--}300 \mu\text{g}/\text{m}^3$ under 1 timme finns även uteblivna lungfunktionseffekter på astmatiker rapporterade. Hos personer med kroniskt obstruktiv lungsjukdom (KOL) medförde halter på $540 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en sänkt lungfunktion, detta var mer uttalat hos rökare (Morrow, 1992).

En rad olika inflammatoriska svar på kvävedioxidexponering har också studerats bl.a. i bronksköljvätska. Då effekter i form av förändringar i förekomsten av inflammatoriska celler och mediatorer har upptäckts har exponeringsnivåerna ofta varit ca $3000\text{--}9000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ under en till några timmar (Sandström et al, 1990, 1991; Blomberg et al 1997, 1999). Studierna har visat att upprepad exponering tycks kunna leda till en neutrofilpräglad inflammation utan några signifikanta, varaktiga förändringar i lungfunktionen eller antioxidantnivåer. Den effekt av kontrollerad NO_2 -exponering som tycks förekomma vid de lägsta halterna är en ökad känslighet för allergenexponering hos allergiska astmatiker. En förstärkt reaktion på allergenexponering som följt efter exponering för kvävedioxid har konstaterats vid exponering för $800 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i 1 timme (Tunncliffe, 1994), och även efter cirka $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i 30 minuter (Strand, 1997). Upprepade dagar med exponering för cirka $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i 15 minuter gav också en förstärkt reaktion på allergen (Strand, 1998).

Sammanfattningsvis kan konstateras att experimentella humanstudier omfattande känsliga personer som astmatiker och patienter med kroniskt obstruktiv lungsjukdom som exponerats för ren NO_2 , talar för att korta exponeringar med halter ned till $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$, eller möjligen lägre enligt någon studie, kan orsaka en försämring hos vissa personer, åtminstone om de utsätts för efterföljande allergenexponering.

5.2.3 Studier av kvävedioxid från gasanvändning i hemmet

I diskussionerna om huruvida hälsoeffekter kan bindas till kvävedioxid i sig har man vid tidigare bedömningar av kvävedioxidens effekter lyft fram studier med NO_2 från gasanvändning i hem, särskilt gasspisar. Dessa studier har ofta gällt barn. Två invändningar kan resas mot att tillskriva dessa studier någon större vikt i diskussioner om effekter av kvävedioxid i sig vid förekommande omgivningshalter. Dels har studierna av gasspisanvändning oftast angivit ett medelvärde från passiva mätningar över dygn till veckor, fast den kritiska exponeringen kan vara korta perioder med mycket högre exponering som dåligt korrelerar med medelvärden. Detta har påpekats sedan det visat sig att gasspisanvändning i sig visat sig öka risken för luftvägsbesvär hos barn även efter korrigering för kvävedioxidhalten (Garret et al, 1998). En annan invändning är att det nu är känt hur gasförbränningen även genererar höga koncentrationer av andra föroreningar än NO_x , t.ex. ultrafina partiklar, vilka inte tidigare har beaktats vid studiernas tolkning (Wallace et al, 2001; Dennekamp et al 2001).

Förutom dessa två reservationer kan konstateras att resultaten beträffande luftvägseffekter av gasspisexponering inte har varit särskilt entydiga. En meta-analys

inkluderande 11 studier konstaterade att relativa risken för problem i de nedre luftvägarna vid en exponering motsvarande i genomsnitt 30 µg/m³ förhöjning av halten av NO₂ varierade mellan 0,63 och 1,53 med det sammanvägda värdet 1,18 (95% CI = 1,1 till 1,3) (Hasselblad, 1992). Andra meta-analyser har konstaterat svagare belägg, och flera senare studier har inte givit nämnvärt stöd för någon effekt av gasanvändning, t.ex. den stora barnallergistudien ISAAC med ett större underlag än ovan nämnda meta-analys (Burr et al, 1999). Vuxenstudien om luftvägsproblem i Europa, ECRHS, fann dock en ökad risk för pip i bröstet som var relaterat till gasspisanvändning, men bara hos kvinnor (ECRSH, 1998).

5.2.4 Samband med kvävedioxidhalten i omgivningsluft

Kvävedioxid i omgivningsluft bör enligt avsnitten ovan främst betraktas som en indikator på en avgasrelaterad föroreningsblandning. Som sådan har NO₂ bl.a. uppvisat signifikanta samband till luftvägssymtom och sänkt lungfunktion i tvärsnittsstudier och studier av långtidsexponering (WHO, 2003; WHO, 2004a). Eftersom en huvudfrågeställning i denna rapport rör kvävedioxid kontra ozon som hälsofaror i tätortsluft samt hur dessa fungerar som indikatorer, finns skäl att lyfta fram vissa viktigare epidemiologiska resultat av betydelse för jämförelser med resultaten angående ozon.

5.2.5 Korttidseffekter på dödlighet (NO₂)

En omfattande meta-analys av tidsseriestudier (Stieb et al, 2002) inkluderar 109 studier som publicerades under perioden 1982–2000 och bygger på data från 1958–1999. Meta-analysen omfattar 32 riskmått (relativa risker) för kvävedioxidhaltens korttidseffekt på dagligt antal dödsfall beräknade utan samtidigt beaktande av andra föroreningar ("enkla föroreningsmodeller"). Motsvarande riskmått från 15 studier som även inkluderar andra föroreningar än NO₂ redovisas också. Med ett genomsnittligt dygnsmedelvärde i dessa studier på cirka 20–103 µg/m³ NO₂ (vanligtvis som urban bakgrundshalt) blev den sammantagna effekten på dagligt antal dödsfall 2,8 % per 44 µg/m³ med NO₂ som ensam föroreningsvariabel. I modeller som korrigerade för andra föroreningar var relativa risken sammantaget cirka en tredjedel så stor och icke-signifikant, eller 0,9 % per 44 µg/m³. Den stora skillnaden i effektuppskattning mellan analyser med endast kvävedioxid och analyser med andra föroreningar tyder på att dödlighetens samvariation med NO₂ till stor del förklaras av andra föroreningar (främst partiklar) med korrelation till kvävedioxid. Effekten av kvävedioxidhalten i enkla föroreningsmodeller var starkare för antal dödsfall i andningsorganens sjukdomar 6,6 %, medan effekter på dagligt antal dödsfall i hjärt-kärlsjukdom, 3,2 % per 44 µg/m³, låg närmare den totala effekten.

I samband med WHO:s utarbetande av underlag för CAFÉ om hälsoeffekter av luftföroreningar presenterades meta-analyser för partiklar och ozon som senare publicerats (WHO, 2004b). En meta-analys angående kvävedioxid och dagligt antal dödsfall redovisades som arbetsmaterial från samma forskargrupp i London (Ross Anderson, Richard Atkinson m fl), men har ännu inte blivit publicerade. Denna analys inkluderade 60 riskkoefficienter som baserades på samband till dygnsmedelvärdet och 24 som baserades på samband till maximala 1-

timmesmedelvärdet av NO₂. Sammanfattningsvis blev den relativa risken 0,8% per 10 µg/m³ ökning av dygnsmedelvärdet (95% KI = 0,7 – 1,0 %), eller något högre än vad Stieb et al 2002 rapporterade, och 0,2% per 10 µg/m³ ökning av maximala timmedelvärdet.

Från europeiska APHEA-studien rapporterades utifrån sex städer att kvävedioxidhalten som maximalt timmedelvärde ökade dagligt antal dödsfall med 0,26% per 10 µg/m³ ökad halt (Toulomi et al, 1997). I likaledes europeiska APHEA2 med 30 städer är motsvarande riskmått 0,3% per 10 µg/m³ (95% KI = 0,25–0,35%) ökad halt (opublicerade data). När man samtidigt inkluderar PM10 i analysen minskade den beräknade effekten av kvävedioxid med en tiondel dvs. späddes ut. Om man istället inkluderade ozon förstärktes effekten med 10% i jämförelse med enkla föroreningsmodeller. I den amerikanska studien NMMAPS som omfattade kvävedioxidhalter för 18 av USA:s största städer fann man inget stöd för att förändringar i NO₂ halten hade betydelse för dagligt antal dödsfall när man även inkluderade PM10 och O₃ i analysen (Samet et al, 2000).

5.2.6 Långtidseffekter (NO₂)

En stor amerikansk kohortstudie som ursprungligen initierades av American Cancer Society, ACS Cancer Prevention II Study, har fått en helt dominerande roll när det gäller att bedöma luftföroreningarnas långtidseffekt på dödligheten. Detta är en prospektiv kohortstudie av cirka 1,2 miljoner vuxna amerikaner från USA:s 50 stater. Luftföroreningsstudien som baseras på ACS Cancer Prevention II Study omfattar ungefär 500 000 av deltagarna. Studien avser effekten av den urbana bakgrundshalten och visar i flera analyser på ett samband till halten av partiklar uttryckt som PM2.5, men också på att det är svårt att separera effekterna av PM2.5 från svaveldioxid respektive sulfat (Pope et al, 1995; Krewski et al, 2000, Pope et al, 2002; Pope et al, 2004). Något signifikant samband mellan dödlighet och uppmätt halt NO₂ har däremot inte konstaterats.

I en mycket mindre studie från Nederländerna har forskarna utnyttjat ett slumpurval av personer från en studie om kost och cancer (Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer–NLCS), Hoek et al, 2002. Dödligheten bland knappt 4500 personer i åldern 55–69 år studerades från 1986 i cirka 8 år. Luftförorenings-exponeringen vid bostadsadressen 1986 beräknades som ett medelvärde för 1987–1990, dvs. första hälften av uppföljningsperioden. Omkring 90% av deltagarna hade dock 1986 bott minst 10 år på aktuell adress. Bakgrundshalten i µg/m³ beräknades utifrån halten vid näraliggande mätstationer och områdets urbaniseringsgrad. För de 5% av deltagarna som bodde nära motorvägar (inom 100 m) och stora genomfartsleder (inom 50 m) beräknades ett tillskott från den lokala trafiken på 11 respektive 8 µg/m³. Sammantaget beräknades bostadsadressernas halt till i genomsnitt 37 µg/m³ NO₂, med en spridning mellan 15 och 67 µg/m³. När man i analysen tog hänsyn till all bakgrundsinformation om individerna (rökning, yrke, utbildning, kroppsmasseindex [BMI], kostvanor mm), fann man för dödligheten totalt ett icke statistiskt säkerställt samband med kvävedioxidhalten, med en relativ risk på 1,36 (95% KI = 0,93–1,98) per 30 µg/m³ ökad halt av NO₂. Utifrån denna tendens till samband skulle man för ett linjärt samband komma till en ER-koefficient på 1,2%

per $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Studien fann liknande samband till den uppskattade halten sot samt en signifikant högre dödlighet för dem som bodde vid stora trafikleder.

Underlaget kring effekter på barn fick nyligen ett tillskott genom en ny publikation från The Children's Health Study, en studie från södra Kalifornien där man årligen följt lungfunktionens utveckling hos en grupp barn från att de gick i 4:e klass (medelålder 10 år) och 8 år framåt (Gauderman et al, 2004). 1993 rekryterades 1759 barn från 12 samhällen, och deras lungfunktion mättes av personal som från våren 1993 till våren 2003 åkte runt i skolorna och testade barnen. Frånvarande barn kom inte med i det årets mätningar av lungfunktionen, men kunde vara med nästa år. Avflyttade barn klassificerades som bortfall och följdes inte upp. På det sättet minskade antalet barn i studien till 1414 barn 1995 till 747 barn 2001. Vid inträdet i studien insamlades basdata om barnet från vårdnadshavaren. Vid de årsvisa uppföljningarna uppdaterades informationen beträffande astma, passiv rökning och egna rökvanor. Man fann att sannolikheten att lämna studien (bortfall genom flyttning) hade samband med ras, etnicitet, föräldrarnas utbildningsnivå och passiv rökning. Det fanns däremot inget samband mellan bortfallssannolikheten och lungfunktionen vid första test eller luftföroreningshalten i tätorten. Mätningar av luftföroreningar arrangerades i alla 12 samhällena från 1994. Vid stationerna mättes O_3 , NO_2 och PM_{10} på timnivå. För $\text{PM}_{2.5}$ användes filterprovtagning över 2-veckorsperioder, på dessa filter analyserades elementärt och organiskt kol samt pH (vissa oorganiska och organiska syror). Man såg en stark korrelation mellan kvävedioxid, elementärt kol, pH och $\text{PM}_{2.5}$, vilka alla får betraktas som avgasindikatorer i denna studie och vars effekter därför inte kan särskiljas. Analyserna av lungfunktionsutvecklingens samband med föroreningshalterna gjordes i två steg. I det första steget beräknades lungfunktionsutveckling respektive förekomsten av låg lungfunktion för pojkar respektive flickor i respektive samhälle, med korrigeringsfaktor för bl.a. barnets längd, BMI (body mass index), ras, etnicitet, astma och en rad andra riskfaktorer samt huruvida man tränat eller hade luftvägsbesvär den dag testet gjordes. I det andra steget studerades sambanden mellan lungfunktionsvariablerna på samhällsnivå och var och en av föroreningarna med linjär regression.

Alla föroreningar visade någon tendens till negativ påverkan på lungfunktionen. De starkaste sambanden fanns mellan reducerad utveckling av FEV1 (forcerad utandningsvolym under 1 sekund) och kvävedioxid, surhet samt elementärt kol. Den beräknade effekten, räknat per skillnad i medelhalt mellan samhället med högsta och lägsta halt (år 1994-2000 cirka $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$ NO_2 respektive cirka $23 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $\text{PM}_{2.5}$), är av samma storlek som effekten av att barnet haft en rökande mamma (cirka 100 ml), men är mindre än effekten av att själv vara rökare. För främst NO_2 och elementärt kol, fanns samband både till lungfunktionen och andelen barn med låg lungfunktion. Om mätningarna av luftföroreningar verkligen beskriver urban bakgrundshalt, är rapporterade avgashalter (NO_2 och partiklar) i de studerade samhällena betydligt högre än i Sverige. Om man utesluter de 5 samhällena som har de högsta halterna av NO_2 och partiklar, varvid man får kvar en exponeringsgradient som mer liknar svenska förhållanden ($\text{NO}_2 < 40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ och $\text{PM}_{2.5} < 15 \mu\text{g}/\text{m}^3$) förefaller låg lungfunktion i det intervallet inte ha samband med föroreningshalterna. Detta skulle kunna tyda på att det för en avgasdominerad föroreningsblandning

kan finnas en tröskelnivå nära årsmedelvärdet 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ för NO_2 och 15 för $\text{PM}_{2.5}$, med effekter på lungfunktionsutvecklingen vid högre halter.

5.2.7 Sammanfattning (NO_2)

De starka beläggen för att ren kvävedioxid ger effekter kommer från experimentella studier. Vid halter på 400–500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ eller däröver i 30 minuter till några timmar ses mer konsistent vissa tämligen lindriga effekter såsom en ökad känslighet för allergenexponering hos allergiska astmatiker. I epidemiologiska studier bedöms NO_2 ofta vara en bra indikator genom sin korrelation till andra föroreningar från trafiken. Denna korrelation betyder dock att de samband som ses mellan ganska måttliga halter av kvävedioxid och främst luftvägseffekter i princip skulle kunna uppstå utan att någon biologisk effekt av kvävedioxid existerade. I vissa fall försvinner sambanden till NO_2 när man simultant tar hänsyn till partikelhalten, vilket kan bero på att kvävedioxidhalten i sig spelar en mindre viktig roll för effekterna, eller på att dess representativitet för befolkningsexponeringen är sämre än partikelhaltens.

5.3 Hälsoeffekter av ozon

5.3.1 Effekter av ozon i sig vid humanförsök

Effekterna av ozon har bland annat studerats med korta exponeringar av friska försökspersoner och även personer med mild astma i speciella miljökammar (WHO, 2003; WHO 2004b). Försöken har visat att O_3 minskar lungfunktionen, och att denna reduktion är beroende av den inandade dosen. Den individuella variationen i känslighet för ozon tycks vara stor och inte bara tillfällig. Ozon orsakar enligt humanförsöken även ökad känslighet i luftrören för ospecifika irritanter och allergen. Exponering av O_3 leder dessutom till en påtaglig inflammatorisk reaktion i luftrören redan vid ganska låga doser. Denna inflammatoriska effekt tycks inte avta vid upprepad exponering dag efter dag på samma sätt som lungfunktionsreduktionen gör (Jörres et al, 2000). Humanförsöken tyder på att det för korttidsexponering (< 7 tim) finns individer som drabbas av kliniskt betydelsefulla effekter på lungfunktion och luftrörskänslighet vid halten 160 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Horstman et al, 1990; McDonnell et al, 1991). Försöken ger inte några övertygande bevis för en absolut tröskelnivå under vilken inga effekter kan observeras. Enligt en experimentellt baserad prediktiv modell skulle fysiskt aktiva som utsätts för 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ i 8 timmar få signifikant sänkt lungfunktion (McDonnell et al, 1995).

5.3.2 Samband med ozonhalten i utomhusluft

Ozon har väldokumenterade korttidssamband med dagligt antal dödsfall och sjukhusinläggningar även från områden där halterna inte är särskilt höga utan att någon tydlig tröskelnivå kunnat anges (WHO, 2003; WHO 2004a). Sambanden har i vissa studier enbart konstaterats för sommaren eller sommarhalvåret, men fynden förklaras troligen av en stark negativ korrelation till avgaser och förbränningsföroreningar under vintern. Linjära eller nästan linjära samband redan från låga halter betyder

att det stora antalet dygn med måttliga halter utgör en större belastning ur hälsosynpunkt än ett fåtal dygn med mycket höga halter.

5.3.3 Korttidseffekter på dödlighet (O₃)

I det europeiska projektet APHEA med resultat från sju städer (Aten, Barcelona, Paris, London, Basel, Amsterdam och Zürich) var den sammanvägda ozoneffekten på det dygnsvisa antalet dödsfall cirka 0,6% (95% K= 0,20–0,95%) per 10 µg/m³ ökning av maximala 1-timmesmedelvärdet (Touloumi et al, 1997) oberoende av kvävedioxidhalten, och påverkas i liten grad av samtidig inkludering av halten sot i analysen.

Inom den senare studien APHEA2 har sambandet mellan ozon och dagligt antal dödsfall analyserats för 22 städer inklusive Stockholm (Gryparis et al, 2004). Här blev för sommarperioden den sammanvägda ozoneffekten cirka 0,3% (95% KI= 0,2–0,5%) per 10 µg/m³ ökning av de senaste två dygnens medelvärde av både maximala 1-timmes respektive maximala 8-timmarsmedelvärdet. Med enbart O₃ i modellen hade Stockholm den starkaste effekten över helår. Ozoneffekten i APHEA2 skattas lägre vid en samtidig analys med kvävedioxid men högre med kolmonoxid. Vintertid var den sammantagna ozoneffekten med samtidig kontroll för NO (19 städer) också cirka 0,3 % per 10 µg/m³. I denna studie sammanvägdes också mjuka dos-responssamband för alla studieområden, varefter testades om dos-responssambandet signifikant avvek ifrån att vara linjärt, men så var inte fallet.

En undersökning av 20 städer i det amerikanska projektet NMMAPS fann för sommaren en sammanvägd effekt på ungefär 0.4% ökad daglig dödlighet per 20 µg/m³ ökad halt (Samet et al, 2000). I denna studie hade ozon sammantaget ingen korrelation till kvävedioxid. En senare studie inom NMMAPS med hela 95 städer (Bell et al, 2004) fann man totalt en effekt på 0,52% (95% KI = 0,27–0,77) per 10 ppb (~ 20 µg/m³) ökning av senaste veckans medelvärde av ozonhalten, och ungefär hälften så kraftig effekt om man bara betraktade effekten av dygnets medelhalt. Vissa av dessa orter hade bara ozondata för sommarperioden. För 55 orter med helårsdata var effekten 0,48 % per 10 ppb. Resultaten var okänsliga för samtidigt beaktande av PM10.

I en litteraturoversikt gällande studier från 90-talet fann författarna för studier med adekvat kontroll för väder en sammanvägd dödlighetseffekt på cirka 0.28% per 10 µg/m³ ökning av dygnets maximala 1-timmesmedelvärde (Thurston & Ito, 1999). Vid omräkning av exponerings-responssamband för studier som använt dygnets maximala 8-timmarsmedelvärde, antogs detta vara 75% av maximalt 1-timmesmedelvärde. Ett likartat resultat, cirka 0,26%, rapporteras från en senare meta-analys av 25 studier publicerade 1985–2000 (Stieb et al, 2002).

En brittisk expertkommitté (COMEAP, 1998), bedömde utifrån litteraturen att ökningen av dödligheten är 0,6% per 10 µg/m³ ökning av maximala 8-timmarsmedelvärdet av ozon. En sammanvägning av europeiska studier gällande korttidseffekter av O₃ som publicerats 1996-2003, genomförd i samband med en litteraturgenomgång för WHO (WHO, 2004b) fann i relation till dygnets maximala 8-timmarsmedelvärde en ökning av dagligt antal dödsfall (exklusive våldsam död) på 0,4% per 10 µg/m³ (95% KI = 0,2–0,5 %). Man konstaterade att även om olika

tidsfördröjning (0-flera dygn), årstid och ozonmedelvärden (dygnets, max 8-timmars eller max 1-timmessvärden) har använts i studierna, så rapporteras säkerställda samband med en ökning av antalet dödsfall med 0,2–0,6 % per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Dos-responskurvorna för ozon och daglig dödlighet är vanligen inte studerade i detalj i enskilda studier, men linjära samband har i de allra flesta fall antagits. I några studier diskuteras indikationer på tröskeleffekter, i en studie från Montreal noteras en kraftigare riskökning över dygnmedelvärden på cirka $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$, och i Rotterdam över $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$, i Hong Kong en viss ökning från cirka $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (som max 8-timmarsmedelvärde) och motsvarande vid en något högre nivå i Korea (WHO, 2004a).

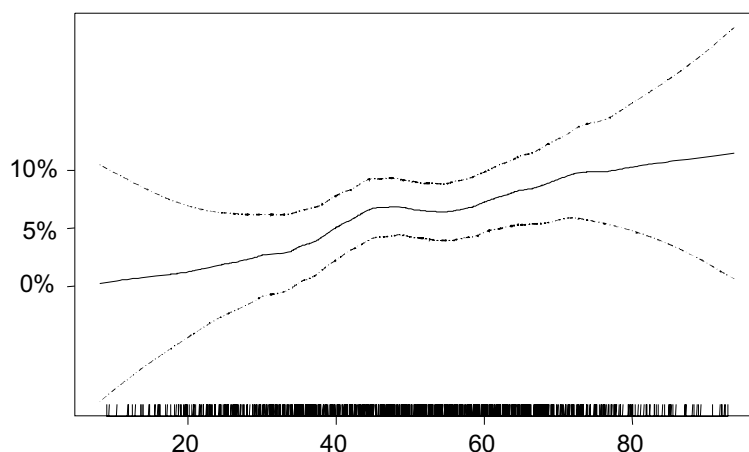
5.3.4 Korttidseffekter på sjukhusfall (O_3)

Det finns ett stort antal studier av ozonhalt och dagligt antal sjukhusinläggningar för olika grupperingar av eller samtliga sjukdomar i andningsorganen. I det europeiska APHEA-projektet studerades fem städer, för vilka sammantaget konstaterades en ökning av inläggningar bland äldre personer (65+) på cirka 0,8% per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ökning av maximala 1-timmessmedelvärdet (Spix et al, 1998).

Thurston och Ito (1999) gjorde en sammanvägning av inläggningsstudier med olika ozonmått (som omräknades till maximala 1-timmessmedelvärdet) och fann en ökning av antalet inläggningar för de dominerande diagnosgrupperna gällande andningsorganen på ungefär 0,9% per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ökning av maximala 1-timmessmedelvärdet.

En sammanvägning av studier gällande korttidseffekter av O_3 som publicerats 1996-2001, genomförd i samband med en litteraturgenomgång som underlag för en WHO-rapport (WHO, 2003), fann en linjär ökning av dagligt antal sjukhusinläggningar för andningsorganens sjukdomar på 0,7% per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ökning av maximala 8-timmarsmedelvärdet av ozon, (95% KI = 0,3–1,0%). Samma värde föreslogs 1998 i en rapport från en brittisk expertgrupp (COMEAP, 1998). Inom den hälsorelaterade miljöövervakningen har analyserats sambanden mellan korttidshalter av luftföroreningar, inklusive O_3 , och antalet akuta sjukhusinläggningar för andningsorganens sjukdomar i Stockholm, Göteborg, Malmö och Helsingborg (Forsberg & Segerstedt, 2003). Studien belyser effekten av medelvärdet av de två senaste dygnens maximala 8-timmarsmedelvärde, med samtidig kontroll för NO_2 och partiklar. Sammantaget var effekten stark, cirka 1,8% per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Analyserna har också omfattat studier av dos-responskurvornas form som mjuk funktion, vilka inte tyder på någon uttalad tröskeleffekt.

Dos-responskurvan för akuta sjukhusinläggningar för andningsorganens sjukdomar i Stockholm redovisas i Figur 12. Av figuren framgår att modellantagandet om ett linjärt beroende, redan från låga halter, inte motsägs av empiriska data. Resultaten tyder heller inte på att riskökningen per haltökning tilltar med ökande halt, möjligen omvänt ökar risken något mindre brant av haltökningar i nivåerna över cirka $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$.



Figur 12. "Mjuk" exponerings-responskurva (med 95% konfidensintervall) som visar procentuella ökningen av antalet akuta inläggningar för andningsorganen i Storstockholm i förhållande till medelvärdet av maximalt 8-timmarsvärde av ozon de två senaste dygnen ($\mu\text{g}/\text{m}^3$ på x-axeln).

5.3.5 Långtidseffekter (O_3)

Beträffande långtidseffekter av ozon i förekommande omgivningshalter är kunskaperna ännu bristfälliga, särskilt beträffande betydelsen för dödligheten (WHO, 2003; WHO 2004a). Det finns några studier som talar för långtidseffekter av ozon, bl. a. en studie i Kalifornien, vilken tyder på en ökad risk att utveckla astma vid hög ozonexponering. Från samma område finns också undersökningar som funnit ett samband mellan långtidsexponeringen för O_3 och barn- och studenters lungfunktion. Dessa studier avser ovanligt höga omgivningshalter. Ofta förekommer dessutom höga halter av ozon och sekundära partiklar (t ex nitrat och $\text{PM}_{2.5}$ totalt) i samma områden, och eventuella långtidseffekter av just O_3 blir svåra att urskilja.

I den stora amerikanska kohortstudien American Cancer Society Cancer Prevention II Study har inte konstaterats något signifikant samband mellan långtidsmedelvärdet för ozon och dödlighet (Pope et al, 1995; Krewski et al, 2000, Pope et al, 2002, Pope et al, 2004). I Kaliforniska ASHMOG-studien hade lungcancerincidensen och dödligheten i lungcancer hos män ett starkt samband med ozonhalten, men sambandet sågs inte för kvinnor (Abbey et al, 1999; Beeson et al, 1998). Författarna spekulerar i att könsskillnader kan bero på att männen vistats mer utomhus.

Beträffande ozonexponeringens långsiktiga effekter på lungfunktionen är resultaten motsägelsefulla. I den senaste uppföljningen inom The Children's Health Study från södra Kalifornien (se långtidseffekter kvävedioxid), där man årligen följt lungfunktionens utveckling hos en grupp barn från 10 till 18 års ålder, fanns inget signifikant samband till områdets ozonhalt (Gauderman et al, 2004), men från tidigare uppföljningar har samband rapporterats för barn som spenderat mycket tid utomhus (Gauderman et al, 2002).

Lungfunktionsutvecklingen studerades också i tre longitudinella studier i Österrike (Frischer et al, 1999). I 9 områden utan betydande industripåverkan följdes 1150 barn i åldern 8–11 år genom sex mätningar av lungfunktionen under tre år (1994-1997). Utvecklingen i lungfunktion från vår till höst påverkades negativt av den genomsnittliga ozonhalten under sommaren, effekten var ungefär minus 1%

per 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Effekten var tydligare bland barn som inte flyttat och förklarades inte av skillnader i halten av kvävedioxid eller partiklar.

Tvårsnittsstudier är inte lika lämpliga för att studera orsakssamband, och de ger också motsägelsefulla resultat. För vissa delgrupper av vuxna i AHSMOG (Adventist Health Smog)-studien från Kalifornien (Abbey et al, 1998) var lungfunktionen lägre bland dem med hög ozonexponering. I Schweiziska SAPALDIA-studien sågs däremot inget samband mellan lungfunktion hos vuxna och långtidsexponering för O_3 , men halterna var generellt låga (Ackerman-Liebrich U et al, 1997).

I The Children's Health Study från södra Kalifornien var astmarisken förhöjd hos barn som ägnade sig mycket åt sport i områden med höga ozonhalter men inte i områden med lägre halter av O_3 (McConnell et al, 2002). Även för de vuxna i AHSMOG-studien sågs en signifikant förhöjd astmaincidens men endast för männen (McDonnell et al, 1999).

5.3.6 Sammanfattning (O_3)

Experimentella ozonstudier tyder på att det åtminstone vid 6–7 timmars exponering finns personer som drabbas av kliniskt betydelsefulla effekter på lungfunktion och luftrörskänslighet vid 160 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Något längre exponeringstid har bedömts göra även lägre halter skadliga, och det saknas belägg för en tydlig tröskelnivå.

Ozon har väldokumenterade korttidssamband med dagligt antal dödsfall och sjukhusinläggningar även från områden där halterna inte är särskilt höga. Eftersom ozon ofta har en negativ korrelation till avgasföroreningar (kolmonoxid, avgaspartiklar etc.) genom att O_3 förbrukas av emitterad NO , blir i många fall korttidseffekterna av ozon tydligare när man simultant tar hänsyn till NO_2 eller partiklar. Att effekter av ozon i epidemiologiska studier också konstateras när ozonet har en negativ korrelation till partiklar och avgaskomponenter styrker att O_3 i sig har en betydande roll vid vanligt förekommande omgivningshalter.

5.4 Sammanfattande bedömning av hälsoeffekter av NO_2/NO_x och O_3

5.4.1 Kausalitetsfrågan

Vad beträffar frågan hur säker man kan vara på att kvävedioxid respektive ozon i sig orsakar de studerade hälsoeffekterna, kan bl.a. från WHO:s kunskapssammanställningar inför CAFE (WHO, 2003; WHO 2004a) konstateras att osäkerheten är större för NO_2 än för O_3 huruvida vanligt förekommande omgivningshalter av dessa ämnen antas kunna ligga bakom effekterna.

De starka beläggen för att ren kvävedioxid ger effekter kommer från experimentella studier. Vid halter på 400–500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ eller däröver i 30 minuter till några timmar ses mer konsistent vissa tämligen lindriga effekter såsom en ökad känslighet för allergenexponering hos allergiska astmatiker. Humanförsök med rent ozon tyder på att det åtminstone vid 6–7 timmars exponering finns individer som drabbas av kliniskt betydelsefulla effekter på lungfunktion och luftrörskänslighet vid

halten $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Övertygande bevis för en tröskelnivå saknas, något längre exponeringstid har bedömts göra även lägre halter skadliga.

I epidemiologiska studier bedöms NO_2 ofta vara en bra indikator på halten av föroreningar från trafiken, vilket betyder att kvävedioxid i stort sett alltid har en positiv rumslig och tidsmässig korrelation till avgaspartiklar, kolmonoxid, bensen etc. Det innebär att observerade statistiska samband till kvävedioxid i princip alltid skulle kunna uppstå genom denna positiva korrelation och utan att någon biologisk effekt av NO_2 existerade. I vissa fall försvinner sambanden till kvävedioxid när man simultant tar hänsyn till partikelhalten. Detta kan bero på att kvävedioxidexponering i sig spelar en mindre viktig roll för effekterna, eller på att den uppmätta haltens representativitet för befolkningsexponeringen är sämre än för partikelhalten.

Ozon har däremot ofta en negativ korrelation till avgasföroreningar genom att O_3 förbrukas av emitterad NO , medan korrelationen till $\text{PM}_{2.5}$ (och PM_{10}) kan vara positiv om partiklarna främst är sekundärt bildade och negativ om lokala partikelkällor dominerar. Värdet av ozonresultaten från Kalifornien begränsas av denna positiva korrelation mellan ozon och $\text{PM}_{2.5}$ (nitrat, sulfat mm). I många fall blir däremot korttidseffekterna av O_3 genom en negativ korrelation tydligare när man simultant tar hänsyn till kvävedioxid eller partiklar. Att effekter av ozon i epidemiologiska studier också konstateras när ozonet har en negativ korrelation till partiklar och avgaskomponenter styrker att O_3 i sig har en betydande roll vid vanligt förekommande omgivningshalter.

Mot bakgrund av vad som ovan sammanfattats, finns viss risk att ensidigt sänkta NO -emissioner ledande till sänkta NO_2 -halter, vilka inte representerar i motsvarande grad sänkta halter av viktiga toxiska trafikföroreningar (exempelvis ultrafina partiklar, butadien och bensen) i Sverige inte har den betydelse ur hälsosynpunkt som kan förväntas utifrån epidemiologiska exponerings-responssamband gällande mortalitet och morbiditet. Däremot är det rimligt att anta att höjda ozonhalter i Sverige får negativa hälsokonsekvenser, där de säkrast fastställda är korttidseffekter på dagligt antal dödsfall, sjukhusinläggningar och akuta luftvägsproblem. Beträffande långtidseffekter av ozon är det vetenskapliga underlaget mer osäkert.

5.4.2 Kvantifiering av hälsokonsekvenser

Om man vill följa eller prognostisera utvecklingen av ozonhalterna i svenska tätortsområden för att kvantifiera hälsokonsekvenser, ligger enligt redovisningen ovan korttidsexponeringens effekter för dagligt antal dödsfall och akuta vårdfall närmast till hands att kvantifiera. Andra effekter är antingen inte säkert fastställda (långtidseffekter på dödlighet eller kroniska sjukdomar), svåra att värdera (kort- och långtidseffekter på lungfunktion) eller studerade på enstaka platser med svårigheter att bedöma generaliserbarheten.

Studierna av korttidseffekter på dagligt antal dödsfall och vårdfall bygger huvudsakligen som i europeiska APHEA och APHEA2 på att data från existerande urbana eller regionala bakgrundsstationer har använts. Detta innebär att sådana mätningar tillsvidare är mest relevanta som underlag för att kvantifiera hälsokonsekvenserna av O_3 . I enstaka fall har observerats att allt för trafiknära stationer fått

representera ett större geografiskt område, vilket genom stark negativ korrelation mellan avgaser och ozon kan ge negativa riskkoefficienter (relativ risk under 1 indikerande skyddande effekt vid stigande exponering) för O₃ i enkla modeller utan hänsyn till halten av någon avgasindikator (Gryparis et al, 2004). Det vore önskvärt med stora studier som systematiskt jämförde hur koefficienterna påverkas av exponeringsdata. Sådana studier kräver att ozonhalten mäts i flera olika typer av miljöer. Eftersom ozonhalten inomhus är betydligt lägre än utomhus, ifall inte mycket friskluft tas direkt utifrån, kan man vänta sig att även den urbana bakgrundshalten ger en överskattning av befolkningens faktiska ozonexponering samt en varierande felklassificering av exponeringens variation, vilket talar för att koefficienterna underskattas.

Beträffande korttidseffekterna av O₃ finns det möjlighet att vid kvantifieringar anta koefficienter som redovisats för Europa, särskilt dem från norra Europa och Sverige, eftersom byggnadsventilation, beteendemönster och befolkningens känslighet kan variera mellan länder och klimatområden.

Referenser

Abbey, D., A., Nishino, N., McDonnell, W., F., Burchette, R., J., Knutsen, S., F., Beeson, W., L. and Yang, J., X., Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers, *Am J Respir Crit Care Med* 1999, 159, 373–382.

Abbey, D., E., Burchette, R., J., Knutsen, S., F., McDonnell, W., F., Lebowitz, M., D. and Enright, P., L., Long-term particulate and other air pollutants and lung function in nonsmokers, *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 158(1), 289–98.

Ackermann-Lieblich, U., Leuenberger, P., Schwartz, J., Schindler, C., Monn, C., Bolognini, G., Bongard, J., P., Brändli, O., Domenighetti, G., Elsasser, S., Grize, L., Karrer, W., Keller, R., Keller-Wossidlo, H., Künzli, N., Martin, B., W., Medici, T., C., Perruchoud, A., P., Schöni, M., H., Tschopp, J., M., Villiger, B., Wüthrich, B., Zellweger, J., P., Zemp, E. and SAPALDIA-Team, Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland, *Am J Respir Crit Care Med* 1997, 155, 122–129.

Beeson, W., L., Abbey, D., E. and Knutsen, S., F., Long-term concentrations of ambient air pollutants and incident lung cancer in California adults: results from the ASHMOG study, *Environ Health Perspect* 1998, 106, 813–823

Bell, M., L., McDermott, A., Zeger, S., L., Samet, J., M. and Dominici, F., Ozone and short-term mortality in 95 US urban communities, 1987-2000, *JAMA* 2004, 292(19), 2372–2378.

BIL Sweden, *Bilismen i Sverige 2004*. BIL Sweden, box 26173, 100 41 Stockholm (<http://www.bilsweden.se>), 2005.

Blomberg, A., Krishna, M., T., Helleday, R., Söderberg, M., Ledin, M., C., Kelly, F., J., Frew, A., J., Holgate, S., T. and Sandström, T., Persistent airway inflammation but accommodated antioxidant and lung function responses after repeated daily exposure to nitrogen dioxide, *Am J Respir Crit Care Med* 1999, 159(2), 536–543.

Blomberg, A., Mudway, I., S., Nordenhall, C., Hedenstrom, H., Kelly, F., J., Frew, A., J., Holgate, S., T. and Sandstrom, T., Ozone-induced lung function decrements do not correlate with early airway inflammatory or antioxidant responses, *Eur Respir J* 1999, 13(6), 1418–1428.

Braun-Fahrländer, C., Vuille, J., C., Sennhauser, F., H., Neu, U., Künzle, T., Grize, L., Gassner, M., Minder, C., Schindler, C., Varonier, H., S., Wüthrich, B., and the SCARPOL-Team, Respiratory health and long-term exposure to air pollutants in Swiss schoolchildren, *Am J Respir Crit Care Med* 1997, 155, 1042–1049.

Burman, L., *Miljöpåverkan från dieselpersonbilar - En undersökning i Stockholms stad och län*. SLB analys, Miljöförvaltningen, Box 38 024, 100 64 Stockholm, nr 1:99, 1999.

Burr, M., Anderson, H., R., Austin, J., B., Harkins, L., S., Kaur, B., Strachan, D., P. and Warner, J., O., Respiratory symptoms and home environment in children: a national survey, *Thorax* 1999, 54, 27–32.

Carslaw, D. C., Evidence of an increasing NO₂/NO_x emissions ratio from road traffic emissions, *Atmos Environ* 2005, 39, 4793 – 4802.

Carslaw, D., C. and Beevers, S., D., *Cause and effects of primary NO₂ emissions in London* Presented at the 5th Urban Air Quality Conference, Valencia, Spain, April 28-31, 2005.

Carslaw, D., C. and Beevers, S., D., Development of an urban inventory for road transport emissions of NO₂ and comparison with estimates derived from ambient measurements, *Atmos Environ* 2005, 39, 2049–2059.

Carslaw, D., C. and Beevers, S., D., Investigating the potential importance of primary NO₂ emissions in a Street Canyon, *Atmos Environ* 2004, 38(22), 3585–3594.

Clapp, L., J. and Jenkin, M., E., Analysis of the relationship between ambient levels of O₃, NO₂ and NO as a function of NO_x in the UK, *Atmos Environ* 2001, 35(36), 6391–6405.

COMEAP. Department of Health's Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. *Quantification of the effects of Air Pollution on Health in the United Kingdom*, London, 1998

Dennekamp, M., Howarth, S., Dick, C., A., Cherrie, J., W., Donaldson, K. and Seaton, A., Ultrafine particles and nitrogen oxides generated by gas and electric cooking, *Occup Environ Med* 2001, 58(8), 511–516.

ECRHS (European Community Respiratory Health Survey). The association of respiratory symptoms and lung function with the use of gas for cooking, *Eur Respir J* 1998, 11, 651–658.

Folinsbee, L., J., Does nitrogen dioxide exposure increase airways responsiveness? *Toxicol Ind Health* 1992, 8, 273–283.

Forsberg, B. och Segerstedt, B., *Luftföroreningshalter och sjukhusinläggningar för andningsorganens sjukdomar i Stockholm, Göteborg, Malmö och Helsingborg 1997-1999*, Institutionen för folkhälsa och klinisk medicin, Umeå universitet, 2003.

Frischer, T., Studnicka, M., Gartner, C., Tauber, E., Horak, F., Veiter, A., Spengler, J., Kuhr, J., Garrett, M., H., Hooper, M., A., Hooper, B., M. and Abramson, M., J., Respiratory symptoms in children and indoor exposure to nitrogen dioxide and gas stoves, *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 158(3), 891–895.

Gauderman, W., J., Avol, E., Gilliland, F., Vora, H., Thomas, D., Berhane, K., McConnell, R., Kuenzli, N., Lurmann, F., Rappaport, E., Margolis, H., Bates, D. and Peters, J., The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med* 2004, 351(11), 1057–1067.

Gauderman, W., J., Gilliland, F., Vora, H., Avol, E., Stram, D., McConnell, R., Thomas, D., Lurmann, F., Margolis, H., G., Rappaport, E., B., Berhane, K. and Peters, J., Association between air pollution and lung function growth in southern California children. Results from a second cohort, *Am J Respir Crit Care Med* 2002, 166, 76–84.

Gryparis, A., Forsberg, B., Katsouyanni, K., Analitis, A., Touloumi, G., Schwartz, J., Samoli, E., Medina, S., Anderson, H., R., Niciu, E., M., Wichmann, E., Kriz, B., Kosnik, M., Skorkovsky, J., Vonk, J., M. and Dortbudak, Z., Acute Effects of Ozone on Mortality from the "Air Pollution and Health: A European Approach" Project, *Am J Respir Crit Care Med* 2004, 170, 1080–1087.

Hammarström, U. och Karlsson, B., *Fordonskostnader och avgasemissioner för vägplanering (EVA)*, VTI Notat T 150, Statens väg- och transportforskningsinstitut, Linköping 1994.

Hasseblad, V., Eddy, D., M. and Kotchmar, D., J., Synthesis of environmental evidence: nitrogen dioxide epidemiology studies, *J Air Waste Manage Assoc* 1992, 42, 662–671.

Hoek, G., Brunekreef, B., Goldbohm, S., Fischer, P. and Van der Brandt, P., The association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in a Dutch cohort study, *Lancet* 2002, 360, 1203–1209.

Horstman, D., H., Folinsbee, L., J., Ives, P., J., Abdul-Salaam, S. and McDonnell, W., F., Ozone concentration and pulmonary response relationships for 6.6-hour exposures with five hours of moderate exercise to 0.08, 0.10, and 0.12 ppm, *Am Rev Respir Dis* 1990, 142(5), 1158–1163.

Johansson, C., *Inverkan på kvävedioxidhalterna av ökade utsläpp från tung trafik p g a eftermontering av avgasreningsutrustning*. Miljöförvaltningen, SLB analys, Box 38 024, 100 64 Stockholm, 1996.

Jörres, R., A., Holz, O., Zachgo, W., Timm, P., Koschyk, S., Muller, B., Grimminger, F., Seeger, W., Kelly, F., J., Dunster, C., Frischer, T., Lubec, G., Waschewski, M., Niendorf, A. and Magnussen, H., The effect of repeated ozone exposures on inflammatory markers in bronchoalveolar lavage fluid and mucosal biopsies, *Am J Respir Crit Care Med* 2000, 161(6), 1855–1861.

Katsouyanni, K., Touloumi, G., Samoli, E., Gryparis, A., Le Tertre, A., Monopoli, Y., Rossi, G., Zmirou, D., Ballester, F., Boumghar, A., Anderson, H., R., Wojtyniak, B., Paldy, A., Braunstein, R., Pekkanen, J., Schindler, C. and Schwartz, J., Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient parti-

cles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology* 2001, 12, 521–531.

Krewski, D., Burnett, R., T., Goldberg, M., S., Hoover, K., Siemiatycki, J., Jarret, M., Abrahamowicz, M., White, W., H et al. *Particle Epidemiology Reanalysis Project Part II: Sensitivity Analysis*. Health Effects Institute, Cambridge, MA, 2000.

McConnell, R., Berhane, K., Gilliland, F., London, S., J., Islam, T., Gauderman, W., J., Avol, E., Margolis, H., G. and Peters, J., M., Asthma in exercising children exposed to ozone: a cohort study, *Lancet* 2002, 359(9304), 386–391.

McDonnell, W., F., Abbey, D., E., Nishino, N., Lebowitz, M., D., Long-term ambient ozone concentration and the incidence of asthma in nonsmoking adults: the ASHMOG study, *Environmental Research* 1999, 80, 110–121.

McDonnell, W., F., Kehrl, H., R., Abdul-Salaam, S., Ives, P., J., Folinsbee, L., J., Devlin, R., B., O'Neil, J., J. and Horstman, D., H., Respiratory response of humans exposed to low levels of ozone for 6.6 hours, *Arch Environ Health* 1991, 46(3), 145–150.

McDonnell, W., F., Stewart, P., W., Andreoni, S., Smith, M., V., Proportion of moderately exercising individuals responding to low-level, multi-hour ozone exposure, *Am J Respir Crit Care Med* 1995, 152(2), 589–596.

Miller FJ, Overton JH, Kimbell JS, Russell ML. *Regional respiratory tract absorption of inhaled reactive gases*. In: Gardner DE, Crapo JD, McClellan RO, Eds. *Toxicology of the Lung* New York, Raven Press, 1992; 485.

Mohsenin, V., Human exposure to oxides of nitrogen at ambient and supra-ambient concentrations, *Toxicology* 1994, 89, 301–312.

Morrow, P., E., Utell, M., J., Bauer, M., A., Smeglin, A., M., Frampton, M., W., Cox, C., Speers, D., M. and Gibb, F., R., Pulmonary performance of elderly normal subjects and subjects with chronic obstructive pulmonary disease exposed to 0.3 ppm nitrogen dioxide, *Am Rev Respir Dis* 1992, 145, 291–300.

Pope, C., A., 3rd, Burnett, R., T., Thurston, G., D., Thun, M., J., Calle, E., E., Krewski, D. and Godleski, J., J., Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease *Circulation* 2004, 109(1), 71–77.

Pope, C., A., 3rd, Burnett, R., T., Thun, M., J., Calle, E., E., Krewski, D., Ito, K. and Thurston, G., D., Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution, *JAMA* 2002, 287(9), 1132–1141.

Pope, C., A., III, Thun, M., J., Namboodiri, M., M., Dockery, D., W., Evans, J., S., Speizer, F., E. and Heath, C., J., Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults, *Am J Resp Crit Care Med* 1995, 151, 669–674.

- Roemer, W., H. and van Wijnen, J., H., Daily mortality and air pollution along busy streets in Amsterdam 1987-1998, *Epidemiology* 2001, 12, 649–653.
- Samet, J., M., Dominici, F., Curiero, F., Coursac, I. and Zeger, S., L., Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities 1987-1994, *N Engl J Med* 2000, 343, 742–1749.
- Sandström, T., Stjernberg, N., Eklund, A., Ledin, M., C., Bjermer, L., Kolmodin, Hedman, B., Lindström, K., Rosenhall, L. and Ångström, T., Inflammatory cell response in bronchoalveolar lavage fluid after nitrogen dioxide exposure of healthy subjects: a dose-response study, *Eur Respir J* 1991, 4, 332–339.
- Sandström, T., Andersson, M., C., Kolmodin-Hedman, B., Stjernberg, N. and Ångström, T., Bronchoalveolar mastocytosis and lymphocytosis after nitrogen dioxide exposure in man: a time-kinetic study, *Eur Respir J* 1990, 3, 138–143.
- Sjöberg, K., Persson, K. och Brodin, Y., *Luftkvalitet i tätorter 2004*. IVL svenska miljöinstitutet, Rapport B1607, Box 5302, 400 14 Göteborg, 2005.
- Sjödin, Å., Pihl-Karlsson, G. och Johansson, M., *Vägtrafikens utsläpp av kväveoxider - reglering, utsläpp och effekter*. IVL rapport B1597. Vägverkets publikationsnummer 2004:135 (ISSN 1401-9612), 2004.
- Spix, C., Anderson, H., R., Schwartz, J., Vigotti, M., A., LeTertre, A., Vonk, J., M., Touloumi, G., Balducci, F., Piekarski, T., Bacharova, L., Tobias, A., Ponka, A., and Katsouyanni, K., Short-term effects of air pollution on hospital admissions of respiratory diseases in Europe: a quantitative summary of APHEA study results. Air Pollution and Health: a European Approach. *Arch Environ Health* 1998, 53(1), 54–64.
- Stieb, D., M, Judek, S. and Burnett, R., T., Meta-analysis of time-series studies of air pollution and mortality: effects of gases and particles and the influence of cause of death, age, and season, *J Air Waste Manag Assoc* 2002, 52, 470–484.
- Strand, V., Rak, S., Svartengren, M., and Bylin, G., Nitrogen dioxide exposure enhances asthmatic reaction to inhaled allergen in subjects with asthma, *Am J Respir Crit Care Med* 1997, 155, 881–887.
- Strand, V., Svartengren, M., Rak, S., Barck, C. and Bylin, G., Repeated exposure to an ambient level of NO₂ enhances asthmatic response to a nonsymptomatic allergen dose, *Eur Respir J* 1998, 12, 6–12.
- Thurston, G., D. and Ito, K., *Epidemiological studies of ozone exposure effects*. In: *Air pollution and Health* (Holgate, S., T., Samet, J., M., Koren, H., S. and Maynard, R., L. eds), San Diego, California: Academic Press, 485-510, 1999.
- Touloumi, G., Katsouyanni, K., Zmirou, D., Schwartz, J., Spix, C., Ponce de Leon, A., Tobias, A., Quenel, P., Rabczenko, D., Bacharova, L., Bisanti, L., Vonk, J., M. and Pönkä, A., Short-term effects of ambient oxidant exposure on mortality: A

combined analysis within the APHEA project, *Am J Epidemiol* 1997, 146, 177–185.

Tunnicliffe, W., S., Burge, P., S. and Ayres, J., G., Effect of domestic concentrations of nitrogen dioxide on airway responses to inhaled allergen in asthmatic patients, *Lancet* 1994, 344, 1733–1736.

Urbanek, R., Lung function growth and ambient ozone: a three-year population study in school children, *Am J Respir Crit Care Med* 1999, 160, 390–396.

Wallace, L., Real-time monitoring of particles, PAH, and CO in an occupied town-house, *Appl Occup Environ Hyg* 2000, 15, 39–47.

Westerlund, K.-G., och Johansson, P.-Å., *Mätningar av luftföroreningar och trafik i Klaratunneln 1991 - 1996*. SLB analys, Miljöförvaltningen, Box 38 024, 100 64 Stockholm, 1997.

WHO. 2000. *Air Quality Guidelines for Europe - 2nd edition*. WHO Reg Publ Eur Ser(91).

WHO. *Health aspects of air pollution with particulate matter, ozone and nitrogen dioxide*, Bonn, 2003.

WHO. *Meta-analysis of time-series studies and panel studies of particulate matter (PM) and ozone (O₃)*, Copenhagen, 2004a.

WHO. *Health aspects of air pollution – answers to follow up questions from CAFÉ*, Bonn, 2004b.

Zemp, E., Elsasser, S., Schindler, C., Künzli, N., Perruchoud, A., P., Domenighetti, G., Medici, T., C., Ackermann-Liebrich, U., Leuenberger, P., Monn, C., Bolognini, G., Bongard, J., P., Brändli, O., Karrer, W., Keller, R., Schoeni, M., H., Tschopp, J., M., Villiger, B., Zellweger, J., P. and the SAPALDIA Team, Long-term ambient air pollution and respiratory symptoms in adults (SAPALDIA study), *Am J Respir Crit Care Med* 1999, 159, 1257–1266.

Kvävedioxid och ozon i tätortsluften

RAPPORT 5519

NATURVÅRDSVERKET
ISBN 91-620-5519-4
ISSN 0282-7298

Halternas samspel samt konsekvenser för hälsan

I arbetet med uppföljningen av miljömålet Frisk luft har det konstaterats att halten av kvävedioxid i tätorterna inte har minskat i den takt som kunde förväntas utifrån beslutade åtgärder. Samtidigt har man observerat att halterna av ozon tenderar att öka i tätortsluften.

Rapporten belyser samspelet mellan ozonhalter och direktutsläpp av kvävedioxid från diesel- och bensinfordon. Man framhåller betydelsen av dels fordonsparkens sammansättning i framtiden med avseende på andel dieselfordon men även att utvecklingen av ozonhalterna har en stor betydelse för tätorternas framtida halter av kvävedioxid. Rapporten understryker också att kvävedioxid (NO₂) är en betydligt sämre indikator för avgasutsläpp än den totala halten av kväveoxider (NO_x).

Ur hälsosynpunkt rekommenderas fortsatta mätningar av ozon (O₃) och totala kväveoxider (NO_x) liksom av fler avgas- och trafikmarkörer. Tätortsluftens halter av kvävedioxid (NO₂) och ozon (O₃) kan båda korreleras till sjuklighet av jämförbar omfattning men för kvävedioxid (NO₂) och totala kväveoxider (NO_x) gäller att sjukligheten som regel kan förklaras av andra luftföroreningar.