

SOTPARTIKLAR GÖR LUFTEN FARLIG – IGEN

Idén med gränsvärden för luftföroreningar gav ett bedrägligt skydd och bromsade forskningen. En nedre tröskelgräns kan inte påvisas. Nu riktas forskningen mot konsekvensberäkningar och effekter på hjärta och kärl.



BERTIL FORSBERG, docent, enhetschef, Yrkes- och miljömedicin, institutionen för folk-
hälsa och klinisk medicin, Umeå universitet
bertil.forsberg@envmed.umu.se

En tillbakablick över 100 år, eller bara hälften så länge, visar att synen på luftföroreningarnas hälsoeffekter avsevärt har förändrats med forskningens karaktär och resultat. En hel del hälsokonsekvenser av luftföroreningar som betonats under senare år är dock inte alla nya utan har faktiskt haft sina motsvarigheter långt tidigare.

Sotets farlighet länge känd

John Graunt konstaterade redan 1662 i ett av de grundläggande demografiska verken, »Natural and political observations«, att den höga dödligheten i London lika mycket förklarades av luftföroreningar från koleldning som av andra faktorer i den urbana miljön. Då hade sedan 1200-talet de engelska myndigheterna försökt begränsa olägenheterna från industriernas kolrök bl a med olika förbud och genom att förlägga industrierna utanför stadsmurarna.

Även om intresserade läkare och forskare uppenbarligen länge misstänkt att smogen i London tog livet av människor, särskilt spädbarn och gamla, gjorde dåtidens omfattande förekomst av infektiösa lungsjukdomar det svårt att entydigt påvisa att luftföroreningarna ökade dödligheten. Statistikern William T Russell var den förste som 1924–1926 genom regressionsanalys visade ett samband mellan en viss typ av »fogepisoder« och antalet dödsfall i lungsjukdom [1, 2]. Russell fann att dimma i sig inte ökade dödligheten, men i kombination med minusgrader och stagnation som varade några dygn blev luften dödlig. I början av 1930-talet startades sot- och svaveldioxidmätningar i centrala London, och även under 1940-talet förekom i Lancet artiklar om Londonfogens korttidssamband med ett antal dödsfall veckovis.

Den episod som tydligt satte spår även i länder som Sverige var »The big smoke«, eller »The killer fog«, som inträffade 5–9 december 1952. Ett stabilt högtryck med markinversion medförde formligen att ett lock lades över koleldningens skorstenplymer med rök bestående av partiklar och svavelföreningar. Fukten från kylig nattluft kondenserade runt sotpartiklarna, och svaveldioxiden blev till en sur aerosol. Den följande officiella utredningen angav smogens konsekvenser inom tre veckor



Illustration: Annika Sköld Lindau

till 3 000–4 000 dödsfall utöver förväntat [3]. I befolkningen på ca 8,3 miljoner personer innebar detta ungefär tre gånger högre dödlighet än normalt. En senare analys har visat att smogen 1952 snarare resulterade i 12 000 förtida dödsfall när man tar hänsyn till att dödligheten under januari och februari 1953 låg kvar 50 procent högre än förväntat [4].

Londonsmogen 1952 påverkade Sverige

Smogepisoden i London 1952 följdes bl a av en brittisk luftvårdslag 1956, som påskyndade övergången till gas-, el- och centraluppvärmda bostäder. Även i Sverige medförde Londonsmogen ökat intresse för luftföroreningarnas konsekvenser.

SAMMANFATTAT

Lukt- och sotproblem noteras i svenska hälsovårdsnämndsberättelser redan i början av 1900-talet, men det var de många dödsfallen under Londonsmogen 1952 som fick stadsläkarna i Sveriges största städer att agera för luftundersökningar. Göteborg kom igång redan 1959, och stadsläkare Spak inkluderade en studie av patienter med kronisk bronkit.

Efter det att partikelhalterna i västvärlden genom olika åtgärder sjunkit avsevärt under 1960- och 1970-talen ville vissa experter tona ned riskerna med luften utifrån resonemanget att man uppnått säkra nivåer.

Gränsvärden sattes under de tröskelnivåer man tyckte sig se utifrån att de skulle skydda mot oönskade effekter.

I början av 1990-talet inleddes en revidering av synen på vilka halter som påverkar mortalitet och morbiditet. För partiklar och avgaser påvisas allvarliga hälsoeffekter även under gränsvärdesnivåerna.

Fokus har sedan delvis kommit att flyttas från normer till konsekvensberäkningar. **Kunskapen ökar** om skillnaderna i effekter mellan olika slag av partiklar, men ännu råder osäkerhet kring exempelvis vägdam och vedrök.

ser. Stadsläkaren Ragnar Spak i Göteborg ansökte 1958 om ett forskningsanslag på 79 000 kr för att studera sot och svaveldioxid. Spak fick anslaget samt 8 000 kr från Hälsovårdsnämnden. I oktober 1959 startades de första mätningarna, och i december 1960 en epidemiologisk pilotstudie inspirerad av en brittisk studie av bronkitpatienter [5].

I Spaks studie förde 20 patienter med kronisk bronkit en symtomdagbok under fyra månader, och besöktes upp till fyra gånger per vecka av en sköterska som mätte peak expiratory flow (PEF). Dygnsmedelvärdet av sot låg under studien på 10–150 (medelvärde 50) $\mu\text{g}/\text{m}^3$, vilket Spak betraktade som ganska låga värden [6]. Sambandsanalyserna begränsade sig till visuell bedömning av diagram och korrelationsberäkningar, vilket inte kunde säkerställa några effekter av sot och svaveldioxid och enligt Spak kunde tyda på att det existerade en tröskelnivå under vilken halterna inte hade någon inverkan. Så här i efterhand kan andra förklaringar tyckas mer sannolika, exempelvis att man simultant måste analysera inverkan av temperatur, luftfuktighet och halter men också att studien var kort och känslig för virus epidemier.

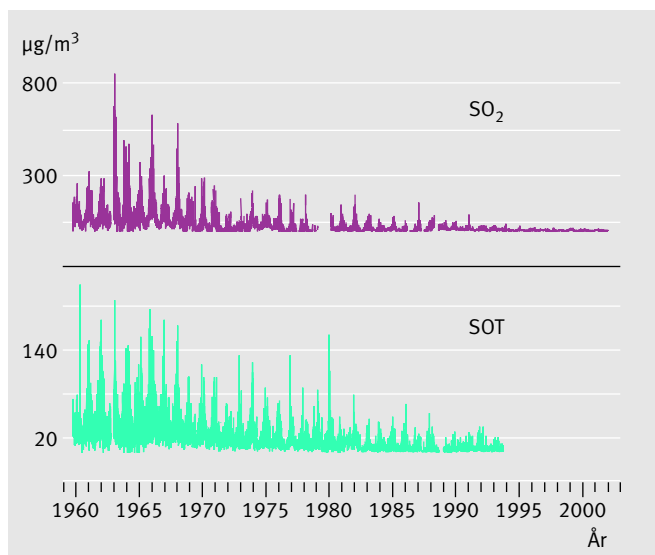
Inte bara i Göteborg var luftföroreningarna ett problem. Stadsläkaren i Malmö besökte redan 1959 London för att informera sig. 1962 påbörjades haltmätningar i Stockholm. Både 1963 och 1964 äskade Malmö hälsovårdsnämnd hos stadsfullmäktige om medel för luftföroreningmätningar. Först 1965 kom mätningarna i Malmö igång, samtidigt med att Statens luftvårdsnämnd utfärdade de första svenska riktvärdena för svaveldioxid i utomhusluft. Lokalt i Malmö hade dock hälsovårdsnämnden redan 1908 givit dåvarande stadsläkaren i uppdrag att konstruera ett förslag till en »rökstadga« på grund av de omfattande klagomålen på rök från fabrikkorstenar. Någon sådan lokal Malmöstadga kom emellertid aldrig till stånd.

Trygghet genom gränsvärden

Att höga halter av partiklar och svaveldioxid gav kortvariga effekter på antal dödsfall och bronkitexacerbationer påvisades i studier från England och USA under 1950- och 1960-talen och föreföll ganska oomtvistat bland experter. Tidiga studier av tvärsnittskaraktär pekade också på att mortaliteten områdesvis korrelerade med luftföroreningsgraden, exempelvis att dödligheten i bronkit hade samband med långtidsmedelvärdet av svaveldioxid i 35 engelska samhällen [7]. Uppmärksamheten på problemet ökade genom Laves och Seskins banbrytande publikationer om storleksordningen på luftföroreningarnas långsiktiga konsekvenser för mortalitet, morbiditet och samhällsekonomi [8]. När de värsta föroreningsproblemen i västvärlden hade åtgärdats under 1970-talet genom fjärrvärmeutbyggnad, rökgasrening och renare bränslen (Figur 1) ifrågasattes dock allt tydligare om några effekter av betydelse förekom vid dåtidens måttliga föroreningshalter [9].

Holland med flera ansedda brittiska experter menade t ex att det inte längre var möjligt att visa att just luftföroreningarna var orsaken till variationerna i risk. Synen att det existerade tröskelnivåer under vilka variation i halten inte gav påvisbara effekter passade väl för ett gränsvärdesperspektiv; således användes flitigt nationella standarder, och WHO utgav riktlinjer för vilka halter som måste underskrivas för att undvika att känsliga personer skulle riskera att drabbas.

I Sverige fanns Naturvårdsverkets riktvärden, som sades skydda även känsliga personer mot oönskade effekter. För sot gällde 1990, efter förslag från det svenska expertorganet Institutet för miljömedicin (IMM), riktvärdet 90 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ som 98-percentil för dygn (högst fyra dygn) under vinterhalvåret, lägre än WHO:s riktlinjer på 125 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, och bedömdes »ungefär en faktor 2 under de lägsta hälsoeffektgränserna« [10]. Eftersom



Figur 1. Uppmätta dygnsmedelhalter av svaveldioxid och sot ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) i centrala Göteborg. Mätdata är sammanställda inom Naturvårdsverkets hälsorelaterade miljöövervakning. Datavärd är Svenska miljöinstitutet IVL.

våra halter låg långt under riktvärdet fanns inget stort intresse för epidemiologiska studier i Sverige, och forskningsanslag var inte lätt fångade. En panelstudie genomförd med 31 astmatiker i Piteå 1989 visade dock att den dygnsvisa variationen i deras andningsförekomst signifikant påverkades av dygnsmedelhalter av sot, som aldrig översteg 22 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [11].

Nytt perspektiv – partikelproblemet tas på allvar

Under 1990-talet började partikelproblemet på nytt att tas på allvar. Det epidemiologiska tänkandet och de statistiska metoderna hade nu förfinats. Stora multicenterstudier som APHEA (Air Pollution and Health – a European Approach) tillkom bl a genom EU-finansiering, med svenskt deltagande i flera studier. Nya analyser av Londondata utförda av amerikanska forskare visade att dagligt antal dödsfall i London åtminstone kortvarigt påverkades av dygnshalter av sot runt 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ och uppåt [12]. Särskilt intressant var de amerikanska forskarnas fynd att någon nedre tröskel för sambandet saknades, samtidigt som riskökningen var brantare i den nedre delen av halt-responskurvan. Att även en måttlig haltförhöjning påverkar risken bekräftades i många studier.

Ännu viktigare blev resultaten om partikelhaltens långsiktiga betydelse för överlevnaden i två välkontrollerade amerikanska kohortstudier. Den större studien, som bygger på American Cancer Society (ACS) Cancer Prevention Study omfattar ungefär 500 000 personer. Den första analysen av föroreningshalt på hemorten och dödlighet avsåg 1982–1990 [13]. Effekten på totalmortaliteten per 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ högre medelhalt av partiklar mätt som PM_{2,5} (partiklar mindre än 2,5 μm) beräknades till 6,6 procent. Inte heller i denna studie finns något som tyder på en tröskeleffekt.

En viktig begränsning i ACS-studien är dock att den enbart belyser hur tätortens storskaliga »bakgrundshalt« av PM_{2,5} förhåller sig till dödligheten, och dessa partiklar är till stor del

»... och i Luleå föreföll trafikavgaser påverka vuxendebut av astma ...«

långlivade sulfat- och nitratpartiklar. ACS-studien belyser dock inte skillnader i risk inom ett samhälle på grund av lokala utsläpp, främst trafikföroreningar. Detta har däremot studerats i en analys av ACS-data från Los Angeles County [14], varvid man inom området fann en nära tre gånger starkare effekt av den lokala partikelhalten än vid jämförelsen mellan städer inom ACS.

Trafikavgaser, långtidsexponering och mortalitet

Studier av mortalitet från Nederländerna, Frankrike och Norge talar också för att långtidsexponering för lokala trafikavgaser har betydande långtidseffekter på mortaliteten. En vanlig hypotes är att ultrafina avgaspartiklar utgör den största risken, men som avgasmått används ofta, liksom i den norska studien, kväveoxidhalten (NO_x) vid bostaden [15]. När man använde den beräknade halten av NO_x 1974–1978 som exponeringsmått erhöll man en relativ ökning av dödligheten på 8 procent per 10 µg/m³.

Vi saknar liknande svenska mortalitetsstudier, men andra effekter av långtidsexponering har belysts även i Sverige. Nyberg och medarbetare använde en detaljerad modellberäkning av avgasexponering (med NO₂ som indikator) i Stockholms län i en lungcancerstudie av män, varvid de som bott i områden med en skattad kvävedioxidhalt på över 30 µg/m³ hade 40 procent förhöjd risk [16]. Senare har på motsvarande sätt beräknad avgasexponering i Stockholm sammankopplats med hjärtinfarkt med dödlig utgång [17], och i Luleå föreföll trafikavgaser påverka vuxendebut av astma [18].

Gränsvärdestänkandet mindre intressant

Under de senaste 15 åren har ett stort antal studier lärt oss att riskökningen börjar redan vid låga halter av partiklar och avgasomponenter. Detta har gjort gränsvärdestänkandet mindre intressant, och WHO:s Europaregion avstod år 2000 i sina reviderade (2nd edition) Air Quality Guidelines från att ge några råd om gränsvärden för partiklar eftersom några »säkra nivåer« inte gick att ange. I stället presenterade man utifrån forskningsresultat de sannolika halt-responskurvorna för partiklar och mortalitet respektive morbiditet. I WHO:s nya Air Quality Guidelines (Global Update 2005) finns åter riktlinjer för årsmedelvärdet av PM_{2,5} satt till 10 µg/m³ och för dygnsmedelvärdet till 25 µg/m³. Värdena ligger nu på så låg nivå att de kompletterats med interimistiska målvärden avsedda för nationer med höga halter. I Sverige brukar sotvärdena ligga på 50–70 procent av partikelhalten mätt som PM_{2,5}. Man skulle därmed kunna säga att WHO 1990 accepterade ungefär tio gånger högre sothalter än man gör idag!

I Sverige har vi en miljö kvalitetsnorm bara för den storleksmässigt vidare fraktionen PM₁₀ (partiklar mindre än 10 µm), försiktigt satt vid EUs minimikrav på ett maximalt årsmedelvärdet vid 40 µg/m³. Detta innebär att normen ligger dubbelt så högt som WHO:s nya riktlinjer för PM₁₀. Det är fullt möjligt för Sverige att införa strängare normer än EUs minimikrav, och forskningen talar för att det vore motiverat.

Hälsokonsekvensberäkningar nu i fokus

Eftersom man numera inte kan påvisa någon nedre tröskel för partiklarnas hälsoeffekter och dagens normerna förefaller vara otillräckliga har konsekvensberäkningar kommit att användas allt oftare i stället för enkla jämförelser av mätdata med normvärden. Dessa beräkningar kvantifierar antal förtida dödsfall eller förlorade levnadsår, som beräknas på grund av föroreningsexponering över en viss nivå, från en viss källa eller totalt sett. Beräkningarna bygger på att befolknings-, frekvens- och exponeringsdata kombineras med från den veten-

»Det förefaller med dagens kunskap som att avgaspartiklar har större betydelse för dödlighet och hjärtsjukdom än andra föroreningar.«

skapliga litteraturen hämtade exponerings-responssamband.

Konsekvensberäkningar för omgivningsluftens partiklar har utförts inom WHO:s projekt Global Burden of Disease liksom av EU inom programmet Clean Air for Europe. Det finns också en del nationella beräkningar, inklusive den svenska analysen, som uppskattar att det varje år i Sverige inträffar ca 5 000 förtida dödsfall på grund av partikelföroreningar [19]. En stor del av dessa dödsfall, ungefär 3 500 per år, beräknas till följd av att förorenad luft transporteras hit. Lokala utsläpp, främst från trafik, beräknas enligt studien leda till mer än 1 800 förtida dödsfall bland människor i tätorter. I de mest utsatta områdena, städer i Sydsvetrike, kan halten som PM₁₀ i genomsnitt vara 20 µg/m³. Där beräknas den genomsnittliga livslängdsförlusten uppgå till tio månader. Statistiskt uppskattas en stockholmares livslängd i genomsnitt förkortas med knappt tre månader på grund av utsläpp i staden och därtill fyra månader på grund av föroreningar som når hela regionen.

Hälsokonsekvensberäkningar har också använts för att bedöma värdet av åtgärder som minskar föroreningensutsläppen, exempelvis trängselavgifterna i Stockholm, där statistiskt sett 23 förtida dödsfall per år i innerstadsbefolkningen beräknas undvikas genom lägre avgashalter [20].

Policyrelevanta forskningsfrågor

I Sverige har kunskapsframväxten kring luftföroreningar och hälsa främst speglats i ett epidemiologiskt perspektiv, men det måste också betonas att viktig experimentell forskning kompletterat de epidemiologiska studierna: först med fokus på respiratoriska effekter och under de senaste åren allt mer med fokus på hjärt-kärleffekter av luftföroreningar. Svenska forskare har tillsammans med en grupp från Edinburgh bl a belyst en efter dieslavgasexponering snabbt uppkommande syrebrist i hjärtat och ökad benägenhet för proppbildning hos besvärsfria män med känd hjärtsjukdom [21].

Humanförsöken begränsas till små studiepopulationer och korta exponerings- och uppföljningstider men är oerhört betydelsefulla för att kunna detaljstudera föroreningenskomponenter och -mekanismer. I ett policy- och preventionsperspektiv är det inte mekanismerna bakom effekterna som är mest intressanta utan att klargöra betydelsen av föroreningenskomponenter och -källor. Det förefaller med dagens kunskap som att avgaspartiklar har större betydelse för dödlighet och hjärtsjukdom än andra föroreningar. Samtidigt verkar det som om grova partiklar, som vägdam, har starkare effekt på astma och akuta problem från andningsorganen.

Viktiga frågor på myndigheternas bord är exempelvis hur allvarliga effekter »dubbdäckpartiklarna« har, hur människor påverkas av vedrök där det eldas mycket och vilka som är de farligaste komponenterna i diesel-, bensen och etanolavgaser. Svaren behövs för att kunna prioritera rätt, vägleda teknikutvecklingen och fastställa utsläppskrav. När forskningen får bitarna att falla på plats kommer vi säkert att få se nya föroreningar reglerade genom normer.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

REFERENSER

1. Russell WT. The influence of fog on mortality from respiratory diseases. *Lancet*. 1924;335-9.
2. Russell WT. The relative influence of fog and low temperature on the mortality from respiratory disease. *Lancet*. 1926;1128-30.
3. Ministry of Health. Mortality and morbidity during the London fog of december 1952. Reports on public health and medical subjects No 95. London; 1954.
4. Bell ML, Davis DL. Reassessment of the lethal London Fog of 1952: Novel indicators of acute and chronic exposure to air pollution. *Environ Health Perspect*. 2001;109 (suppl 3):389-94.
5. Lawther PJ, Waller RE, Henderson M. Air pollution and exacerbations of bronchitis. *Thorax*. 1970;25:525-39.
6. The Gothenburg Air Pollution Study 1959-64. The report of The Gothenburg Air Pollution Committee. Göteborg; 1964.
7. Pemberton J, Goldberg C. Air pollution and bronchitis. *BMJ*. 1954; 567-70.
8. Lave LB, Seskin EP. Air pollution and human health. *Science*. 1970; 169:723-33.
9. Holland WW, Bennett AE, Cameron IR, Florey CV, Leeder SR, Schilling RS, et al. Health effects of particulate pollution: reappraising the evidence. *Am J Epidemiol*. 1979; 110:527-659.
10. IMM. Hälsoeffekter av luftföroreningar i utomhusluft. IMM-rapport 2/91. Stockholm: Institutet för miljömedicin, Karolinska institutet; 1991.
11. Forsberg B, Stjernberg N, Falk M, Lundbäck B, Wall S. Air pollution levels, meteorological conditions and asthma symptoms. *Eur Respir J*. 1993;6:1109-15.
12. Schwartz J, Marcus A. Mortality and air pollution in London: a time series analysis. *Am J Epidemiol*. 1990;131:185-94.
13. Pope CA 3rd, Thun MJ, Namboodiri MM, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, et al. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Resp Crit Care Med*. 1995;151: 669-74.
14. Jerrett M, Burnett RT, Ma R, Pope CA 3rd, Krewski D, Newbold KB, et al. Spatial analysis of air pollution and mortality in Los Angeles. *Epidemiology*. 2005;16(6):727-36.
15. Nafstad P, Lund Håheim L, Wisloff T, Gram F, Oftedal B, Holme I, et al. Urban air pollution and mortality in a cohort of Norwegian men. *Environ Health Perspect*. 2004;112: 610-5.
16. Nyberg F, Gustavsson P, Järup L, Bellander T, Berglind N, Jakobsson R, et al. Urban air pollution and lung cancer in Stockholm. *Epidemiology*. 2000;11:487-95.
17. Rosenlund M, Berglind N, Pershagen G, Hallqvist J, Jonson T, Bellander T. Long-term exposure to urban air pollution and myocardial infarction. *Epidemiology*. 2006;17:383-90.
18. Modig L, Järvholm B, Rönnmark E, Nyström L, Lundbäck B, Andersson C, et al. Vehicle exhaust exposure in an incident case-control study of adult asthma. *Eur Respir J*. 2006; 28:75-81.
19. Forsberg B, Hansson HC, Johansson C, Areskoug H, Persson K, Järvholm B. Comparative health impact assessment of local and regional particulate air pollutants in Scandinavia. *Ambio*. 2005;34:11-9.
20. Forsberg B, Burman L, Johansson C. Stockholmsförsöket har folkhälsopotential. *Läkartidningen*. 2006; 50-52:4043-5.
21. Mills NL, Tornqvist H, Gonzalez MC, Vink E, Robinson SD, Soderberg S, et al. Ischemic and thrombotic effects of dilute diesel-exhaust inhalation in men with coronary heart disease. *N Engl J Med*. 2007;357:1075-82.

ANNONS

HALVSIDA