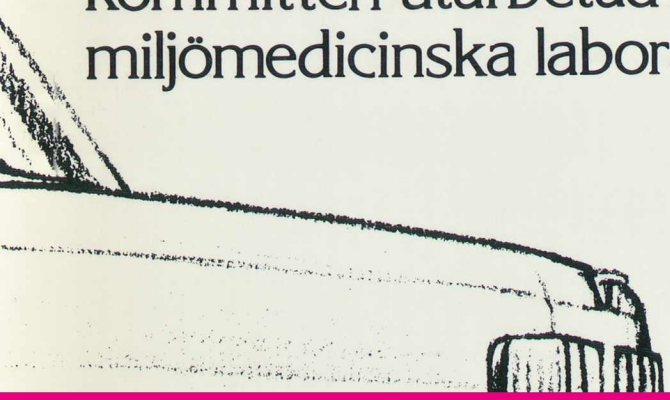
Bilaga

Bilar och renare luft

Hälsorisker till följd av bilavgaser

Underlagsrapport till bilavgaskommittén utarbetad av statens miljömedicinska laboratorium



SOU 1983:28

Bilaga

Ref

Bilar och renare luft

Hälsorisker till följd av bilavgaser

Underlagsrapport till bilavgaskommittén utarbetad av statens miljömedicinska laboratorium

SOU 1983:28

82

Statens offentliga utredningar
1983:28
Jordbruksdepartementet

Hälsorisker till följd av bilavgaser

Bilaga till Bilar och renare luft

Redigerad av LENA EWETZ och PER CAMNER
Statens miljömedicinska laboratorium

Stockholm 1983

ISBN 91-38-07590-3
ISSN 0375-250X

minab/gotab Stockholm 1983 74818

Till Bilavgaskommittén

Ang uppdrag beträffande bedömning av hälsorisker till följd av bilavgaser

Bilavgaskommittén uppdrog 1982-02-19 åt statens miljömedicinska laboratorium (SML) att utarbeta ett underlag till en samlad bedömning av bilavgasernas hälsorisker. Ett sådant underlag överlämnades till bilavgaskommittén 1983-01-28. Senare uppdrog bilavgaskommittén åt SML att även bedöma hälsorisker av de s k Schweiz 87 och UBA alternativen. I den slutgiltiga rapport som nu avlämnas ingår bedömning av dessa alternativ.

Uppdraget är nu slutfört med Per Camner som föredragande och Lars Friberg som beslutande.

För
STATENS MILJÖMEDICINSKA LABORATORIUM

Stockholm den 26 april 1983

Lars Friberg
Professor, föreståndare för SML

Per Camner
Laborator, sektionschef

Innehållsförteckning

Förord

Bilavgaskommittén (Jo 1977:08) uppdrog i februari 1982 åt statens miljömedicinska laboratorium (SML) att utarbeta ett underlag till en samlad bedömning av bilavgasernas hälsorisker. Uppdraget utformades i samråd med SML.

I uppdraget har ingått att bedöma vilka hälsorisker inklusive besvärsreaktioner befolkningen i Sverige utsätts för idag till följd av bilavgaser med speciell hänsyn till svaveloxider, partiklar, kväveoxider, oxidanter, koloxid, bly och cancerogena ämnen. I översiktlig form skulle även hälsorisker av bensen, etylendiklorid och etylendibromid utredas. Utvärderingen av dessa ämnen görs ej i denna rapport utan lämnas separat till bilavgaskommittén. Bedömningen skulle även avse hälsoriskerna i framtiden vid vissa antaganden om samhällsutveckling och avgasreningskrav. Vidare diskuteras gränsvärden för ämnen som är viktiga i bilavgassammanhang.

Bilavgaskommittén har tidigare uppdragit åt SML att genomföra en besvärsundersökning baserad på såväl enkäter som personliga intervjuer. Kommittén har också, som en följd av tilläggsdirektiv avseende vissa bränslefrågor, uppdragit åt SML att värdera hälsoriskerna av bly och vissa andra tillsatser i bensin. Beträffande cancerogena och mutagena effekter har material tagits fram i samband med ett internationellt symposium i Stockholm i februari 1982, anordnat av Karolinska institutet (KI), SML och arbetarskyddsstyrelsen på uppdrag av bilavgaskommittén, projekt Kol-Hälsa-Miljö, Nordiska ministerrådet och naturvårdsverkets forskningsnämnd.

Beträffande övriga ämnen har SML haft i uppdrag av naturvårdsverket att utarbeta kriteriadokument för dels svaveldioxid och partiklar, dels kvävedioxid och oxidanter. Vidare har SML haft i uppdrag av projekt Kol-Hälsa-Miljö att ta fram ett underlag för bedömning av rökgasutsläppens eventuella effekter på luftvägarna. SML har också haft ett samarbete med världshälsoorganisationens (World Health Organization, WHO) regionkontor i Köpenhamn som resulterat i kompletterande material beträffande bedömningen av kvävedioxidens hälsoeffekter. Beträffande kolmonoxid bygger SML inte på något eget dokument utan på ett kriteriadokument som Rylander och Westerlund utfört på uppdrag av SNV.

Nämnden för energiproduktionsforskning har stött ett projekt i vilket blodblyhalter analyserats hos 500 personer bosatta i Stockholm och Västerås. Detta projekt har utförts inom ramen för ett globalt biologiskt mätprogram och utgör ett delprojekt i ett av Förenta Nationernas miljövårdsprogram

(United Nations Environment Programme, UNEP) och WHO initierat mätprogram för blyhalter i blod, för vilket SML och hygieniska institutionen vid KI har varit koordinerande institutioner. Mätningarna har kunnat utnyttjas i föreliggande projekt. En sammanställning av de underlagsrapporter som legat till grund för detta arbete presenteras i Bilaga 1.

Tekniskt underlag som utsläppsmängder och förekommande halter av olika ämnen har erhållits från naturvårdsverket. Bilavgaskommitténs sekretariat har formulerat de trafikmiljösituationer som värderats med hänsyn till hälsorisker.

En av bilavgaskommittén sammankallad referensgrupp lämnade vid ett sammanträde i september synpunkter på en preliminär version av rapporten från SML. Föreliggande rapport är en reviderad version av utkastet där hänsyn tagits till referensgruppens synpunkter och utgör därvid SML:s slutrapport till bilavgaskommittén. Arbetet inom SML har tillgått på följande sätt: De första utkasten till avsnitten om svaveldioxid och partiklar, kväveoxider samt ozon och andra oxidanter har utarbetats av forskningssekreterare, fil dr Lena Ewetz och laborator, med dr Per Camner. Avsnittet om kolmonoxid har utarbetats av Lena Ewetz och Per Camner samt avsnittet om bly av farm dr Agneta Oskarsson och Per Camner. Avsnittet om cancer har utarbetats av laborator, med dr Ulf Ahlborg och professor, fil dr Bo Holmberg (arbetarskyddsstyrelsen) samt avsnittet om besvärsreaktioner av laborator, fil dr Stefan Sörensen, professor, fil dr Rune Cederlöf och laboratorieläkare, med dr Göran Pershagen. En grupp inom SML, bestående av Ulf Ahlborg, Per Camner, Lena Ewetz, professor, med dr Lars Friberg, professor, med dr Thomas Lindvall, Agneta Oskarsson och Stefan Sörensen med Lars Friberg som ordförande, har sedan vidare bearbetat avsnitten och skrivit värderingsavsnittet. Gruppen har även utarbetat appendix 5. Gruppen som helhet har haft ett fyradagarsmöte 1982-07-12–15 och ett tvådagarsmöte 1982-08-31–09-01 samt ett möte 1982-09-06. Vid gruppens möten har byrådirektör, fil dr Carl-Elis Boström och avdelningsdirektör Olle Åslander från statens naturvårdsverk medverkat liksom civilingenjör Göran Friberg från bilavgaskommitténs sekretariat. Dessa har bidragit med tekniska data samt allmänna synpunkter. Det tekniska underlaget för emmissionsdata har tagits fram vid naturvårdsverkets bilavgaslaboratorium under ledning av laborator Karl-Erik Egebäck. Ansvaret för det redaktionella arbetet har legat på Lena Ewetz och Per Camner. Dagmar Pudeck har medverkat i redigeringsarbetet och skrivit ut rapporten.

I referensgruppen har följande experter medverkat:

Professor, med dr Maths Berlin, Hygieniska institutionen, Lunds universitet, professor, fil dr Lars Ehrenberg, Institutionen för strålningsbiologi, Wallenberglaboratoriet, professor, fil dr, odont dr Gunnar Eklund, Onkologiskt centrum, Radiumhemmet, Karolinska sjukhuset, tf professor, med dr Carl-Gustaf Elinder, Hygieniska institutionen, Karolinska institutet, professor, fil dr Bo Holmberg, Forskningsavdelningen, Arbetarskyddsstyrelsen, professor, med dr Gunnar Nordberg, Hygieniska institutionen, Umeå universitet, professor, fil dr Claes Ramel, Avdelningen för toxikologisk genetik, Wallenberglaboratoriet.

I ett senare skede har bilavgaskommittén funnit det intressant att studera effekterna av två alternativa avgasreningskrav utöver de tre som behandlats i huvudrapporten. De två alternativen är Schweiz beslutade skärpta avgaskrav "Schweiz 87" samt Västtysklands krav som föreslagits gälla inom EG från och med 1987 års bilar. Det tekniska underlaget presenteras i appendix 4 och en bedömning av hälsoriskerna i appendix 5

Sedan SML:s huvudrapport överlämnats har en statusrapport över en blyundersökning i norra Italien publicerats (Isotopic Lead Experiment, Statusreport, Facchetti S och Geiss F, ECSC-EAEC, Bryssel-Luxemburg 1982. I denna undersökning har bensinblyets spridning i miljön och upptag hos människor kunnat studeras genom att man bytt ut det vanliga blyet i bensin mot bly från Australien med en annan isotopsammansättning. En sammanfattning av rapporten redovisas i appendix 6.

Hälsorisker till följd av bilavgaser

1. Introduktion

Hälsorisker av luftföroreningar i stadsluft har i hög grad uppmärksammats de senaste årtiondena. Epidemiologiska undersökningar har visat klara samband mellan luftföroreningar, kvantifierade med SO_2- och partikelmätningar, och kronisk luftrörskatarr i vissa industriländer, särskilt under 50- och 60-talen (Camner, 1973, WHO 1979). Flera undersökningar har visat att lungcancer är vanligare i städer än på landsbygden. Även om skillnaden till största delen beror på skilda rökvanor så har luftföroreningar till följd av förbränning av fossila bränslen, troligen i kombination med rökning, uppskattningsvis orsakat ca 5–10 lungcancerfall per 100 000 män per år i städer (KI, 1978).

Motorfordon är den dominerande källan till ett antal luftföroreningar i tätorter. När det gäller kväveoxider och kolväten svarar bilarna för ca 60% av de totala utsläppen i Sverige. Andra viktiga föroreningskällor i tätorter är speciella industrier och stationära anläggningar för förbränning av kol och olja. SO_2-utsläppen är mindre och utsläppen av koloxid och bly större från bensindrivna motororfordon än från energiproduktion. På gator med många dieseldrivna fordon kan trafikens bidrag till halten av svaveloxider vara betydande. Utsläppen från motorfordon sker i gatunivå, vilket gör att människor exponeras mer för sådana utsläpp än för motsvarande utsläpp från en punktkälla.

I Sverige har Energi- och miljökommittén i ett betänkande (SOU, 1977:67) och Energikommissionen i ett betänkande (SOU, 1978:17) tidigare utrett hälsorisker som kan relateras till förbränning av fossila bränslen. Dessa utredningar visade på behovet av att kartlägga de hälsorisker som uppstår till följd av bilavgaser. Inom det pågående projektet Kol, Hälsa och Miljö utreds hälsorisker med kolanvändning.

De ämnen från energiproduktionen som i första hand bedömdes kunna medföra hälsorisker och som behandlades i Energi, Hälsa och Miljö var svaveloxider, kväveoxider, koloxider, kolväten, vissa tungmetaller samt stoft. Bilavgaser uppstår vid förbränning av fossila bränslen som bensin och dieselolja i fordonsmotorer. Sämre förbränningsförhållande uppnås i en bilmotor jämfört t ex med förbränning i en stationär anläggning, vilket medför att halten av ofullständigt förbrända organiska kolföreningar blir högre i bilavgaser.

I epidemiologiska studier är det oftast inte möjligt att avgöra vilken relativ betydelse olika källor har. Eftersom kunskaperna om hälsorisker av olika komponenter i luftföroreningar till stor del bygger på epidemiologiska

studier, måste en bedömning av bilavgasernas hälsorisker i hög grad också bygga på dokumentation av effekter av den allmänna luftföroreningssituationen i tätorter.

Andningsorganen kommer först i kontakt med föroreningarna, och där förväntas i första hand skador. I ett avsnitt, där irriterande och inflammatoriska effekter på andningsorganen behandlas, tas effekter upp av några specifika ämnen i avgaserna som kan förväntas vara betydelsefulla, svaveloxider, partiklar, kväveoxider och oxidanter. Svaveloxider har medtagits trots att utsläppet från bensindrivna fordon är litet. Detta på grund av att antalet dieseldrivna fordon ökar och att svaveloxider tillsammans med partiklar har varit det vanligaste sättet att kvantifiera graden av luftförorening i epidemiologiska studier. Avsnittet bygger väsentligen på de kriteriadokument för svaveldioxid och partiklar (Eriksson och Camner, under tryckning) och för kvävedioxid och oxidanter (Lindvall, skall publiceras) som SML utarbetat.

Ett andra avsnitt behandlar effekter av två ämnen, koloxid och bly, som kan förväntas ge systemeffekter. Med sådana menas att ämnen som tas upp via lungan och mag-tarmkanalen kan komma in i blodbanan eller lymfan och i princip orsaka effekter i vilket organ som helst. Dokumentationen bygger huvudsakligen på kriteriadokument som utarbetats av Rylander och Westerlund (1981) för kolmonoxid och Oskarsson och Camner (1983) för bly, samt på undersökningar av blyhalt i blod som SML utfört (Elinder *et al.*, 1983).[1] Bly har fått ett förhållandevis stort utrymme beroende på att utvärderingen är komplicerad och på att blyet dominerat i den allmänna debatten om effekter av bilavgaser.

Skillnaden i lungcancer mellan stad och land samt de många cancerogena ämnena i bilavgaserna, både sådana som bildas vid förbränningen och sådana som sätts till bensin, gör frågan huruvida bilavgaserna orsakar cancer mycket viktig. Ett tredje avsnitt behandlar cancerogena och mutagena effekter, oavsett vilket organ som drabbas. Rapporten bygger på det material som kommit fram vid ett internationellt symposium vid Karolinska institutet (KI, 1982).

De besvärsundersökningar som tidigare genomförts har inte varit inriktade på bilavgasexponering. Subjektiva besvär av bilavgaser kan dock förväntas upplevas av befolkningen som mycket väsentliga. En besvärsundersökning baserad på såväl enkäter som personliga intervjuer har utförts (Sörensen *et al.*, 1983). Resultaten från denna undersökning ligger till grund för ett fjärde avsnitt som behandlar besvärsreaktioner.

I ett avslutande avsnitt görs en samlad utvärdering av hälsorisker till följd av bilavgaser, för dagens situation och för några alternativa framtida situationer, vilka preciserats av bilavgaskommitténs sekretariat. Värderingar av samband mellan graden av exponering och graden av förekomst av skilda effekter har så långt som möjligt utförts.

[1] och medförfattare (fler än en) skrivs "*et al*".

2. Ämnen med effekter huvudsakligen på luftvägarna

I detta avsnitt behandlas ämnen som i första hand kan orsaka irriterande och inflammatoriska effekter i andningsorganen. Ett mycket stort antal sådana ämnen finns i bilavgaserna, men intresset har främst riktats mot kväveoxider och oxidanter. Svaveldioxider och partiklar har medtagits på grund av att dieselfordon utgör en inte försumbar del av fordonsparken, och därför att svaveldioxider tillsammans med partiklar varit det vanligaste sättet att kvantifiera luftföroreningar, vilka till en väsentlig del härrör från utsläpp från fordon.

2.1 Grundläggande data om andningsorganen

Näsan har en oregelbunden byggnad som gör att luften betydligt effektivare uppvärms och fuktas än om luften inandas via munnen. Slemhinnan i näsan, luftstrupen och bronkerna är huvudsakligen uppbyggda av celler med flimmerhår (cilier). Dessa flimmerhår driver fram ett tunt slemskikt, i näsan bakåt och i luftstrupe och bronkerna uppåt. Dessutom finns körtlar som består av en enda cell (bägarceller, Clara-celler) samt riktiga körtlar som ligger under slemhinnan (submukösa körtlar). Runt luftvägarna i lungan finns muskulatur som drar samman luftvägarna när de irriteras.

Lungblåsorna och de finaste luftvägarna saknar celler med flimmerhår. Väggen i lungblåsorna består av två typer av epitelceller. Den ena typen (typ I-celler) är tunna, utbredda celler, som tillsammans med cellerna i blodkapillärerna utgör barriären mellan luft och blod, vilken ofta är endast några tiondels μm tjock. De andra cellerna (typ II-cellerna) är mer fyrkantiga och utsöndrar det s k surfaktantmaterialet, som huvudsakligen består av fosfolipider (ett slags fett) och som bekläder insidan av lungblåsorna. Genom sin ytspänningsnedsättande funktion stabiliserar surfaktantskiktet lungblåsorna så att normalt gasutbyte kan ske. Vid skador på de tunna typ I-cellerna börjar typ II-cellerna att dela sig och ombildas till typ I-celler. I lungblåsorna finns också en typ av vita blodkroppar, s k makrofager, som kan röra sig fritt i lungblåsornas vätskeskikt, och som fagocyterar (innesluter) inandade partiklar. De kan bryta ned partiklar som bakterier och svampsporer.

Ju mer vattenlöslig en gas är desto högre upp i luftvägarna tas den upp. Svaveldioxid är vattenlöslig och tas huvudsakligen upp i näsan och de övre luftvägarna. Kvävedioxid är mindre vattenlöslig än svaveldioxid och tas upp i alla nivåer i andningsvägarna, medan ozon, som är ännu mindre vattenlöslig,

mest tas upp i de finaste luftvägarna och lungblåsorna. I och med att gaser med låg löslighet i vatten, t ex kolmonoxid, kommer ned till lungblåsorna, kommer de lätt in i blodbanan och kan ge systemeffekter.

Deposition av partiklar i lungan beror på andningsmönstret och på partiklarnas aerodynamiska diameter. Den aerodynamiska diametern är lika med diametern av en rund partikel med tätheten 1 som har samma fallhastighet som partikeln i fråga, och den bestäms av partikelns storlek, form och täthet. Depositionen har ett minimum för partiklar med en diameter omkring 0,5 μm. Partiklar > 5 μm deponeras huvudsakligen i näsan. Näsan är dock ett betydligt effektivare filter för partiklar > ca 1 μm än mun och svalg. Munandning kan förekomma i betydande utsträckning även vid aktiviteter med låg fysisk ansträngning. Detta innebär att depositionen i lungan kan bli avsevärt högre än förväntat med 100% näsandning. Partiklar som hamnat på den flimmerhårsförsedda delen av andningsvägarna förs bort ur andningsvägarna med slem-flimmerhårstransporten (mukociliär transport) inom några timmar eller ett dygn. Borttransporthastigheten varierar mellan personer, delvis beroende på medfödda skillnader. Den kan också försämras av långvarig tobaksrökning eller sjukdomar i lungan, t ex influensa. Att slem-flimmerhårstransporten är en viktig försvarsmekanism har nyligen kunnat visas genom att man upptäckt och studerat personer som fötts med stillastående flimmerhår.

Beträffande transporten från lungblåsorna är det helt klart att makrofagerna fagocyterar (innesluter) partiklarna, men det är oklart vilken roll makrofagerna spelar för transporten från lungblåsorna. I princip kan partiklarna föras bort via slem-flimmerhårstransportmekanismen och via lymfsystemet. Vidare spelar lösligheten in vivo, dvs i kroppsvätskorna, stor roll även för mycket svårlösliga partiklar.

Gaser och partiklar kan ge en irritation av slemhinnorna i luftvägarna. Denna utlöser en sammandragning av musklerna, vilket leder till ökat luftvägsmotstånd. Vid en irritation utsöndras också en ökad mängd slem, vilket leder till minskad tvärsnittsyta. I vissa fall kan även en svullnad av slemhinnan uppstå. Alla dessa effekter resulterar i ett ökat luftvägsmotstånd. Personer som är särskilt känsliga för irritationer i luftvägarna är bl a många astmatiker och personer med vasomotorisk rhinit (en form av kronisk snuva). Är de större luftvägarna påverkade kan även små förändringar av tvärsnittsytan påvisas genom studier av t ex luftvägsmotståndet i luftvägarna. Är endast de finare luftvägarna påverkade är detta svårare p g a att det totala luftvägsmotståndet i de finare luftvägarna är mycket mindre än i de större.

2.2 Svaveloxider och partiklar[1]

2.2.1 Förekomst och gränsvärden

Svavelföreningar emitteras (utsläpps) till atmosfären huvudsakligen, cirka 90%, genom aktiviteter från människans sida. Naturligt emitteras svavel vid

[1] Avsnittet bygger på ett kriteriadokument "Health effects of Sulfurdioxides and Particulate matter in the ambient air" av Gunilla Ericsson och Per Camner (under tryckning) och en första version har utarbetats av Lena Ewetz och Per Camner.

vulkanutbrott, biologisk nedbrytning av organiskt material och bildning av s k havsspray. Det svavel som släpps ut genom mänskliga aktiviteter består främst av svaveldioxid (SO_2). Den bildas vid förbränning av svavelhaltiga bränslen, vid bearbetning av svavelhaltiga malmer samt vid framställning av kemisk pappersmassa och oorganiska baskemikalier (Boström *et al.*, 1982). Svaveloxider omvandlas i atmosfären successivt till svavelsyra och andra sulfater.

Den totala emissionen i Sverige uppgick år 1978 till ca 530 000 ton svaveldioxid (Boström *et al.*, 1982). Emissionen av svaveloxider från dieseldrivna bilar beräknades 1975 till ca 13 000 ton. Emissionen av stoft från bilavgaser genom avgasröret uppgick 1978 till 13 000 ton av totalt 170 000 ton. Bilarna orsakar även stoftspridning genom slitage av däck, vägbana, bromsar samt genom uppvirvling av vägdamm. Denna emission kan vara cirka 10 ggr större än den som går genom avgasröret.

Luftföroreningar som uppkommit genom förbränning av svavelhaltiga bränslen har relaterats till hälso- och miljöeffekter, vilket har lett till att gränsvärden för svaveldioxid och partiklar i omgivningsluften införts i många länder. De gränsvärden som 1976 rekommenderades av naturvårdsverket för Sveriges del baserades på medicinska utvärderingar som gjorts av en expertgrupp inom dåvarande omgivningshygieniska avdelningen (OHA), statens naturvårdsverk, (Camner, 1973). Tabell 1 i appendix 3 sammanfattar de gränsvärden som f n gäller samt de som är planeringsmål för SO_2, sot och totalstoft.

Luftundersökningar i 50 svenska kommuner under 1970-talet visar att i 21 av dessa kommuner överskreds planeringsmålet 60 $\mu g/m^3$ som vinterhalvårsmedelvärde. Fem kommuner överskred riktvärdet för vinterhalvårsmedelvärdet, 100 $\mu g/m^3$ (Boström *et al.*, 1982)

2.2.2 Experimentella djurstudier

Korttids- och långtidsexponering för SO_2. Beträffande effekter på andningsfunktionen kan allmänt sägas att exponering av SO_2 ger upphov till en bronksammandragning, vilket avspeglas genom ökat luftmotstånd i luftvägarna, minskad lungelasticitet och en ökning av andningshastigheten (Cassarett och Doull, 1975). Korttidsexponering av låga halter ($\leq$ 3 000 $\mu g/m^3$) av SO_2 har hos marsvin givit effekt i vissa undersökningar men inte i andra (Amdur och Underhill, 1968 och 1970; McJilton *et al.*, 1976). Troligen beror detta på att skillnaden i känslighet är stor även mellan djur inom samma art (Amdur, 1974). Beträffande vävnadsförändringar (morfologiska) fann Giddens and Fairchild (1972) att korttidsexponering (24–72 timmar) för 29 000 $\mu g/m^3$ SO_2 gav upphov till förändringar i slemhinnan i näsa, luftstrupe (trakea) och bronker hos möss. Långtidsexponeringar för SO_2 i halter 14 000–16 000 $\mu g/m^3$ tycks inte påverka lungans utseende eller funktion hos marsvin (Alarie *et al.*, 1970) eller apor (Alarie *et al.*, 1972 och 1975), medan hundar som exponerats för 13 400–14 600 $\mu g/m^3$ SO_2 visade effekter efter 225 dagar (Lewis *et al.*, 1969 och 1973). Långtidsexponering av låga koncentrationer ($\leq$ 3 000 $\mu g/m^3$) av SO_2 har rapporterats påverka försvarsmekanismer, slem-flimmerhårstransport hos hundar (Hirsch *et al.*, 1975) och transport från lungblåsorna hos råttor (Ferin och Leach, 1973).

Korttids- och långtidsexponering för partiklar. Översikten här begränsas till effekter av exponering för svavelsyradimma (H_2SO_4), olika sulfatpartiklar samt kolpartiklar.

I flera studier har korttidseffekten av H_2SO_4 studerats med varierande resultat. Amdur *et al.* (1978a) fann ökat luftvägsmotstånd och minskad lungelasticitet hos marsvin efter 1 timmes exponering för 100 $\mu g/m^3$. Åsnor som exponerats för 1 500 $\mu g/m^3$ under 1 timme samt hundar som exponerats för upp till 8 000 $\mu g/m^3$ H_2SO_4 uppvisade dock inte dessa effekter (Schlesinger *et al.*, 1978; Sackner *et al.*, 1978). Långtidsexponering för H_2SO_4, 1 1/2 år eller längre, gav effekter på lungfunktion och vävnadsförändringar vid koncentrationer av 800–900 $\mu g/m^3$ hos hundar (Lewis *et al.*, 1969 och 1973) och hos apor vid koncentrationer över 2 400 $\mu g/m^3$ (Alarie *et al.*, 1973). Åsnor som exponerats för endast 100 $\mu g/m^3$ under 6 månader uppvisade dock en förändring av slem-flimmerhårstransporten i bronkerna (Schlesinger *et al.*, 1979).

Effekter av andra sulfatpartiklar har studerats i ett flertal undersökningar. Här varierar graden av effekt av de olika sulfaterna på såväl luftvägsmotstånd som på mottagligheten för bakterieinfektioner (Amdur *et al.*, 1978b; Ehrlich, 1980). Svavelsyra är den mest irriterande formen av sulfatföreningar.

Även andra effekter än lungeffekter har rapporterats efter exponering för tämligen låga halter av partiklar. Hamstrar som exponerades för kolpartiklar i en koncentration av 1 500 $\mu g/m^3$ uppvisade effekter på immunsystemet (Fenters *et al.*, 1979).

Exponering för svaveloxider i kombination med andra partiklar eller gasformiga ämnen. Vid hög relativ fuktighet förstärkte NaCL-aerosoler (luftburna partiklar) effekten av 2 900 $\mu g/m^3$ SO_2 på luftvägsmotståndet och elasticiteten i lungorna hos marsvin efter 1 timmes exponering (Mc Jilton *et al.*, 1973 och 1976), troligen p g a att NaCl-partiklarna tagit upp vatten som SO_2 sedan lösts i, varigenom SO_2 kunnat penetrera djupare in i lungorna. Också lösliga salter av tvåvärt järn, mangan och vanadin förstärkte SO_2-effekten på luftvägsmotståndet vid så låg koncentration som 600 $\mu g/m^3$, vilket inte var fallet med olösliga salter som Fe_2O_3 och MnO_2 i en korttidsstudie av marsvin av Amdur och Underhill (1968).

Exponeringar för olika blandningar av SO_2, H_2SO_4, sulfater eller flygaska har utförts (Alarie *et al.*, 1975; Amdur *et al.*, 1978b). Särskilt kombinationen av SO_2 (2 900 $\mu g/m^3$) och H_2SO_4 (1 000 $\mu g/m^3$) påverkade lungfunktion och vävnader hos apor efter 78 veckors exponering (Alarie *et al.*, 1975). Det relativa bidraget till effekten av SO_2 och H_2SO_4 är inte klarlagt, men troligtvis spelar H_2SO_4 en större roll. Vävnadsförändringar noterades 32–36 månader efter avslutad exponering för 1 100 $\mu g/m^3$ av SO_2 och 90 $\mu g/m^3$ av H_2SO_4 i 68 månader hos hundar (Lewis *et al.*, 1974; Hyde *et al.*, 1978). Exponering för H_2SO_4 (1,1 mg/m^3) i kombination med kolpartiklar (1,5 mg/m^3) gav betydligt kraftigare vävnadsförändringar i luftstrupen hos hamstrar än H_2SO_4 och kolpartiklarna var för sig (Schiff *et al.*, 1979).

Exponering för blandningar av svaveloxider, kväveoxider och bilavgaser har inte kunnat visas ge upphov till effekter som är större än summan av effekterna av föroreningarna. Exponering för först SO_2 eller H_2SO_4 och sedan O_3 tycks inte ge någon kraftig ökning av effekterna (Lewis *et al.*, 1974, Hyde *et al.*, 1978).

Sammanfattningsvis tyder resultaten från de djurexperimentella undersökningarna på att SO_2 är relativt lite irriterande men att variationerna i känslighet är stora. Låga nivåer, omkring 3 000 $\mu g/m^3$, har givit ökat luftvägsmotstånd i vissa studier men inte i andra. Långtidsstudier med 3 000 $\mu g/m^3$ har påverkat såväl slem-flimmerhårstransporten som transporten från lungblåsorna. Svavelsyradimma och vissa sulfater är mer irriterande än SO_2. Så har långtidsexponering för 100 $\mu g/m^3$ av H_2SO_4 förändrat transporten från bronkerna. Den irriterande förmågan hos olika sulfater varierar dock så mycket att måttet total mängd sulfat har liten toxikologisk mening. Luftburna partiklar av NaCl vid hög luftfuktighet samt av olika lösliga metaller kan förstärka effekten av SO_2. I en undersökning har kolpartiklar ökat effekten av svavelsyradimma. Synergistiska (samverkande) effekter har inte kunnat påvisas efter kombinerade exponeringar för SO_2, NO_2, O_3 och bilavgaser.

2.2.3 Experimentella humanstudier

Exponering för SO_2. Hos friska försökspersoner i vila har en ökning i luftvägsmotståndet iakttagits med 2 900 $\mu g/m^3$ av SO_2 efter 10 minuters respektive 1 timmes exponering (Frank *et al.*, 1962, Lawther *et al.*, 1975). Den SO_2-inducerade bronksammandragningen sker via parasympatiska nervsystemet (del av det icke viljestyrda nervsystemet) (Nadel *et al.*, 1965). Hos astmatiker i vila har lungfunktionen påverkats efter exponering för 1 400 $\mu g/m^3$ av SO_2. Effekterna var dock små och föll inom normaldygnsvariationen (Jaeger *et al.*, 1979). En grupp på 7 astmatiker som under fysiskt arbete exponerades för 700 och 1 400 $\mu g/m^3$ av SO_2 uppvisade en signifikant ökning av luftvägsmotståndet (Sheppard *et al.*, 1981). Varken fysiskt arbete eller exponering för SO_2 gav effekter var för sig. Efter exponering för 14 000 $\mu g/m^3$ har en ökning av slem-flimmerhårstransporten i bronkerna setts (Wolff *et al.*, 1975). Troligen beror även denna effekt på en ökad slembildning medierad via det parasympatiska nervsystemet. Andersen *et al.* (1974) exponerade försökspersoner 6 timmar/dag för 2 900, 14 000 eller 71 000 $\mu g/m^3$ av SO_2. De fann en signifikant minskning av slem-flimmerhårstransporthastigheten i näsan vid de högsta halterna.

Exponering för partiklar. I en rad undersökningar har människor under korta perioder, från ca 10 minuter till några timmar, exponerats för svavelsyradimma. Vissa motstridiga resultat finns. Amdur *et al.* (1952) fann en påverkan i lungfunktionen redan vid 350 $\mu g/m^3$. Senare har exponering för 1 000 $\mu g/m^3$ inte givit några förändringar i lungfunktionen (Sackner *et al.*, 1978; Newhouse *et al.*, 1978). Däremot har 1 000 $\mu g/m^3$ påverkat slem-flimmerhårstransporten i bronkerna (Newhouse *et al.*, 1978). Andersen *et al.* (1979) fann signifikanta minskningar av $FEV_{1,0}$ (forcerad utandning under 1 sek) hos försökspersoner som inandats inerta (icke reagerande) partiklar i halter av 2 000, 10 000 eller 25 000 $\mu g/m^3$.

Exponering för SO_2-partiklar eller gaser. I försök med människor har man inte lyckats öka effekten av SO_2 genom att samtidigt också exponera för luftburna partiklar (aerosol) av natriumklorid. Däremot gav kombinerad exponering för SO_2 och en vattenaerosol en ökad effekt på lungfunktionen vid 1 400 $\mu g/m^3$ av SO_2 (Snell och Luchsinger, 1969). Också plastpartiklar

påverkade något effekten av SO_2 (Andersen *et al.*, 1974 och 1981). Kombinationer av SO_2 med NO_2 och O_3 har inte givit några klara synergistiska (samverkande) effekter. I en undersökning gav exponering för en blandning av SO_2 (1 000 $\mu g/m^3$), O_3 (770 $\mu g/m^3$) och H_2SO_4 (100 $\mu g/m^3$) effekter på lungfunktionen som verkade vara något större än de som O_3 enbart gav (Kleinman *et al.*, 1981). Vidare gav 100 $\mu g/m^3$ av SO_2 tillsammans med 790 $\mu g/m^3$ av O_3 en liten men signifikant minskning i $FEV_{1.0}$ som var större än vid O_3 enbart hos 4 personer som var särskilt känsliga (Bell *et al.*, 1977).

Sammanfattningsvis tyder experimentella undersökningar på människor på att lungfunktion (ökat luftvägsmotstånd) kan påverkas vid omkring 3 000 $\mu g/m^3$. Hos astmatiker under fysiskt arbete har luftvägsmotståndet ökat vid exponering för 700 $\mu g/m^3$. Slem-flimmerhårstransporten i näsa och bronker har påverkats vid halter av 14 000 $\mu g/m^3$. En studie rapporterar påverkad lungfunktion av 350 $\mu g/m^3$ H_2SO_4 medan 1 000 $\mu g/m^3$ inte givit effekt i andra undersökningar. Den senare halten har dock påverkat slem-flimmerhårstransporten i bronkerna. Inerta partiklar (plastpartiklar) har i en halt av 2 000 $\mu g/m^3$ påverkat lungfunktionen ($FEV_{1.0}$= forcerad utandning under 1 sek). Kombinerad exponering för SO_2 (1 400 $\mu g/m^3$) och en vattenaerosol (aerosol = luftburen partikel) samt för SO_2 och inerta partiklar, men inte för SO_2 och en NaCl-aerosol, förstärkte något effekterna av SO_2 på lungfunktionen. Kombination av SO_2 med NO_2 och O_3 gav inga samverkande effekter.

2.2.4 Epidemiologiska undersökningar

Akut exponering. Höga halter av luftföroreningar har tidigare visats medföra en ökad dödlighet vid dagliga nivåer av 500 $\mu g/m^3$ av både SO_2 och sot, se t ex Camner (1973). Detta bekräftas av nyare undersökningar. I London inträffade 1975 en 2-dagars episod då dygnsmedelvärden på 900 $\mu g/m^3$ SO_2 och 500 $\mu g/m^3$ sot uppmättes. Den vecka episoden inföll registrerades en överdödlighet på 100–200 dödsfall (Apling *et al.*, 1977; Waller, 1978; Holland *et al.*, 1979).

Beträffande akuta effekter av lägre halter rapporterade Cohen *et al.*, (1974) en högre frekvens av subjektiva besvär från andningsvägarna hos vuxna vid halter av SO_2, totala mängden partiklar och sulfater på 310–340, 145–240 respektive 7,6–12,3 $\mu g/m^3$, i en undersökning av tre områden i New York. Emerson (1973) utförde en gång/vecka lungfunktionsstudier på 18 patienter med astma och kronisk bronkit i London under flera månader och mätte samtidigt halterna av SO_2 och sot. Han fann ingen korrelation mellan lungfunktion och föroreningsnivåer på 193 resp 44 $\mu g/m^3$ av SO_2 och sot men väl mellan lungfunktion och temperatur samt relativ fuktighet.

Långvarig exponering hos vuxna. En svensk expertgrupp bedömde 1973 att årsmedelvärden av såväl SO_2 som sotpartiklar ned till halter omkring 100 $\mu g/m^3$ kunde orsaka effekter (Camner, 1973). I en polsk undersökning fann Sawichi (1972) en ökad förekomst av kronisk bronkit och nedsatt lungfunktion hos personer bosatta inom ett område med årsmedelvärden av SO_2 och sot på resp 120 och 170 $\mu g/m^3$. I denna undersökning kan dock yrkesmässig

exponering ha påverkat resultatet. Ferris *et al.*, (1973, 1976) har sedan 1961 följt hälsotillstånd och föroreningssituation i Berlin, en stad i Amerika. De fann tecken på nedsatt lungfunktion och en ökning av förekomsten av kronisk bronkit vid en halt av 180 $\mu g/m^3$ av totala mängden partiklar och att en halt av 130 $\mu g/m^3$ inte gav några effekter. Svaveldioxidhalterna är osäkra men troligen låga.

Långvarig exponering hos barn. Barn kan förmodas vara mer känsliga för luftföroreningar än vuxna. Barn har inte i samma utsträckning som vuxna varit utsatta för tidigare okända, men ofta höga halter av luftföroreningar. Vid undersökningar av barn är det av ännu större vikt än när det gäller vuxna att beakta andra faktorer än luftföroreningar, t ex passiv rökning och socio-ekonomiska faktorer. Tyvärr uppvisar de flesta studierna brister i dessa fall.

Högre frekvens av akuta sjukdomar i de nedre luftvägarna rapporterades av Hammer *et al.* (1976) i områden med årsmedelvärden av 175–250 $\mu g/m^3$ av SO_2, 85–110 $\mu g/m^3$ av totala mängden partiklar och 9–15 $\mu g/m^3$ av sulfater jämfört med områden med lägre halter. Vid ungefär samma koncentration av partikulärt material fann Shy *et al.* (1973) försämrad lungfunktion hos barn. I ett arbete av Mostardi *et al.* (1981) var en halt av 77 $\mu g/m^3$ SO_2, < 60 $\mu g/m^3$ av totala mängden partiklar och ca 12 $\mu g/m^3$ av sulfater, associerad med en ökad förekomst av akuta och kroniska andningsbesvär samt försämrad lungfunktion. Dock har undersökningen bedömts som osäker vad gäller SO_2:s roll. I två studier (Holma *et al.*, 1979; Kerrebijn *et al.*, 1975) påvisades inga effekter i nivåer på 64–200 $\mu g/m^3$ av SO_2 och 23–55 $\mu g/m^3$ av sot.

Sammanfattningsvis har luftföroreningsepisoder på 70-talet givit en ökning av antalet dödsfall vid nivåer av 900 $\mu g/m^3$ SO_2 och 500 $\mu g/m^3$ sot (24-timmars medelvärden). Vid nivåer på omkring 300 $\mu g/m^3$ SO_2 och omkring 150 $\mu g/m^3$ av totala mängden partiklar har ökade symtom från andningsorganen hos vuxna setts i en undersökning. Efter långvarig exponering har kronisk bronkit i en prospektiv undersökning (baseras på individuella jämförelser vid olika tidpunkter) setts vid 180 $\mu g/m^3$ av totala antalet partiklar, där SO_2-halten troligen varit låg. Kronisk bronkit har även associerats med SO_2-och sothalter på 120 resp. 170 $\mu g/m^3$. I undersökningar på barn har effekter setts t o m under 100 $\mu g/m^3$ av vardera SO_2 och totala mängden partiklar.

2.2.5 Sammanfattning och värdering av svaveloxider och partiklar

Svaveldioxid är en vattenlöslig gas som huvudsakligen tas upp i näsan och de övre luftvägarna. Partiklar i bilavgaser är små vilket innebär att de främst kommer att deponeras i lungblåsorna och de allra finaste luftvägarna och endast till mindre del i de grövre luftvägarna. Partiklar i bilavgaser består främst av sot (oförbrända kolväten) och oorganiska föreningar (metallföreningar, sulfater och nitrater). Svaveldioxid kan omvandlas i atmosfären till svavelsyra-dimma och sulfatpartiklar. Såväl svaveldioxid som partiklar kan genom irritation av luftvägarna medföra en reflexmässig sammandragning av luftrörens muskler vilket tillsammmans med slemhinnesvullnad och slem-

bildning kan medföra ökat luftvägsmotstånd.

Vid s k luftföroreningsepisoder har en ökning av dödligheten iakttagits hos känsliga grupper, t ex personer med hjärt- och lungsjukdomar och åldringar. Epidemiologiska undersökningar på 1970-talet har visat en ökning av antalet dödsfall efter kortvarig exponering vid 900 $\mu g/m^3$ SO_2 och 500 $\mu g/m^3$ sot (24-timmars medelvärde). Detta överensstämmer med tidigare bedömningar att nivåer av 500 $\mu g/m^3$ av såväl sot som SO_2 kan öka antalet dödsfall (Camner, 1973).

Undersökningar främst från England under 50- och 60-talen har visat att luftföroreningar kan ge upphov till ökade besvär hos personer med kronisk lungsjukdom, i nivåer av omkring 250–500 $\mu g/m^3$ för såväl SO_2 som sot. Vidare har kronisk bronkit och infektioner hos barn setts vid årsmedelvärden av omkring 100 $\mu g/m^3$ av SO_2 såväl som sot (Camner, 1973; WHO, 1979). Senare utförda epidemiologiska undersökningar stöder dessa bedömningar.

Tabell 2:1 visar de lägsta nivåer där effekter kan förväntas vid långtidsexponering, 24-timmars exponering och 1-timmes exponering. Beträffande effekterna vid långtidsexponering och 24-timmars exponering är bedömningen en syntes av en svensk bedömning av tidigare epidemiologiska data (Camner, 1973) och en utvärdering av de epidemiologiska undersökningarna i denna rapport. Denna bedömning stämmer väl med världshälsoorganisationens (WHO, 1979). Det innebär således att SO_2 och partiklar tillsammans med andra luftföroreningar kan ge hälsoeffekter vid årsmedelvärden omkring 100 $\mu g/m^3$. Det bör framhållas att osäkerheten är betydande på

Tabell 2.1 Uppskattningar av förväntade hälsoeffekter av luftföroreningar[b]

	SO_2	Sot	Suspenderade partiklar (TSP)	Uppskattning av förväntade effekter
1-h medelvärde ($\mu g/m^3$)	700[a]	–	–	Ökat luftvägsmotstånd hos astmatiker
	1 100–1 400	–	–	Ökat luftvägsmotstånd hos såväl astmatiker som icke astmatiker
24-h medelvärde ($\mu g/m^3$)	500	500	–	Överdödlighet
	300	250	150–240[a]	Försämring av patienter med lungsjukdomar och ökat antal fall av akuta andningssymptom hos vuxna
Årsmedelvärde ($\mu g/m^3$)	100	100	100	Troligen ökat antal fall av akuta andningssymtom och försämrad lungfunktion hos vuxna

[a] 1 undersökning.
[b] Det bör framhållas att tabellen inte får användas utan att texten läses samtidigt.

grund av osäkerheten såväl på exponeringssidan som på effektsidan.

Efter världshälsoorganisationens genomgång (WHO, 1979) har ytterligare experimentella data tillkommit som belyser effekten av akut exponering (tabell 2:1, timmedelvärde) för SO_2 ensamt. Utöver de effekter på luftvägsmotståndet hos friska personer som tidigare påvisats vid 2 900 $\mu g/m^3$ SO_2 har tillkommit resultat som visar att astmatiker i vila och arbete påverkas vid väsentligt lägre koncentrationer, ner till 700 $\mu g/m^3$ SO_2.

2.3 Kväveoxider[1]

2.3.1 Förekomst och gränsvärden

Bildning av kväveoxider (NO_x) sker främst vid förbränning, t ex i motorfordon eller i kraftverk (Boström *et al.*, 1982). Fabriker som framställer salpetersyra och sprängämnen släpper också ut NO_x. Vidare kan NO_x bildas vid åskväder. Inomhus kan luften också kontamineras av NO_x vid tobaksrökning och användning av gasspisar. Nästan alla kväveoxider som kommer från förbränningsprocesser släpps ut som kväveoxid (NO) och omvandlas successivt till kvävedioxid (NO_2) i atmosfären. Vid höga koncentrationer av NO_x är även koncentrationen av NO hög, men vid låga koncentrationer av NO_x är NO_2 huvudkomponenten. Hur snabbt omvandlingen sker och hur den påverkas av yttre förhållanden är oklart. Tillsammans med luftens syre och solens ultravioletta strålar startar NO_2 en serie reaktioner som slutligen leder till bildning av fotokemisk smog.

Det totala utsläppet av kväveoxider i Sverige år 1975 uppgick till 314 000 ton, varav bensindrivna motorfordon svarade för 89 000 ton och dieseldrivna fordon för 74 000 ton (Boström *et al.*, 1982). Stora mängder NO_x, huvudsakligen NO, inhaleras vid tobaksrökning, 160–500 μg per cigarrett.

Koncentrationen av NO_2 i landsbygdsområden är vanligen omkring 0,5–10 $\mu g/m^3$ (Boström *et al.*, 1982). I tätortsområden varierar halterna väsentligt beroende på lokalitet och tid. Årsmedelvärdena är omkring 20–90 $\mu g/m^3$. I stora städer kan maximala timmedelvärdet uppgå till 120–850 $\mu g/m^3$. Koncentrationerna inomhus är i allmänhet något lägre än utomhus, men gasuppvärmning och gasspisar kan orsaka ökningar i NO_2-halten, som tillfälligtvis och lokalt kan uppgå till flera tusen $\mu g/m^3$.

I tabell 2, appendix 3, sammanfattas vissa gräns- och riktvärden som gäller i olika länder för kväveoxider. Det skall påpekas att av de kväveoxider som förekommer i omgivningsluft, är NO_2 den mest toxiska. Framställningen nedan begränsas därför till kvävedioxid.

2.3.2 Experimentella djurdata och in vitro-data

Kvävedioxid kan ge upphov till biokemiska förändringar som huvudsakligen beror på dess oxiderande egenskaper. Störd fosfolipidsyntes (fosfolipid är ett

[1] Detta avsnitt bygger på ett kriteriadokument "Health effects of nitrogen dioxide and oxidants" av Thomas Lindvall (skall publiceras) och en första version har utarbetats av Lena Ewetz och Per Camner.

slags fett) i lungorna (Thomas *et al.*, 1968; Thomas och Rhoades, 1970), vävnadsskador (Buckley och Balchum, 1965), läckage av äggviteämne från cellerna (Sherwin och Carlsson, 1973) och ökade blodnivåer av hormonet kortikosteron (Tusl, 1975) är några av de förändringar som rapporterats efter exponering för höga halter. Dessa effekter motverkas troligen av olika försvarsmekanismer i cellerna.

Korttids- och långtidsexponering för NO_2. Kvävedioxidexponering påverkar framför allt lungan och dess funktion. Inflammatoriska förändringar i lungvävnaden har beskrivits efter långtids exponering för NO_2 i nivåer 600–2 000 $\mu g/m^3$ (Kleineman och Wright, 1961; Freeman *et al.*, 1966 och 1969; Stephens *et al.*, 1972; Crapo *et al.*, 1978). Ökade andningshastigheter efter långtidsexponering har observerats hos råttor vid 1 500 $\mu g/m^3$ (Freeman *et al.*, 1966), samt även hos andra djur vid högre nivåer, som varierar mellan arterna (Murphy *et al.*, 1964; Freeman *et al.*, 1969; Henry *et al.*, 1970; Zorn, 1975). Vid ännu högre koncentrationer har luftvägsmotståndet ökat (Davidson *et al.*, 1967). Korttidsexponeringar för NO_2 har påverkat andningsmönstret vid 10 000 $\mu g/m^3$ hos marsvin (Murphy *et al.*, 1964) och 20 000–30 000 $\mu g/m^3$ hos ekorrapa (Henry *et al.*, 1969).

En ökad mottaglighet för luftvägsinfektioner efter NO_2-exponering har påvisats i ett antal djurförsök. Där försöksdjur utsatts för luftburna bakterier, *Klebsiella pneumoniae,* i kombination med en 2-timmars exponering av NO_2 (6 600 $\mu g/m^3$ eller mer) ökade dödligheten hos möss, hamstrar och ekorrapor (Ehrlich, 1966; Henry *et al.*, 1969). En ökning av dödligheten har setts hos möss som exponerats under lång tid för 940 $\mu g/m^3$ NO_2 och sedan infekterats med luftburna bakterier (Ehrlich och Henry, 1968; Henry och Ehrlich, 1969). Även motståndskraften mot andra bakterier eller virus har rapporterats minska efter exponering för NO_2 (Valand *et al.*, 1970; Ito *et al.*, 1971; Coffin *et al.*, 1976; Gardner *et al.*, 1977, 1979).

Den ökade mottagligheten för luftvägsinfektioner till följd av NO_2-exponering skulle kunna bero på att makrofagerna (celler som innesluter främmande partiklar) i lungan, slem-flimmerhårstransportmekanismen eller immunsystemet påverkas. I *in vitro*-studier har makrofager i lungblåsorna påverkats efter korttidsexponering för 200 $\mu g/m^3$ NO_2 (Voisin *et al.*, 1977). En nedsatt slem-flimmerhårstransport hos råttor har rapporterats efter långtidsexponering för 11 000 $\mu g/m^3$ av NO_2 (Giordano och Morrow, 1972) och ett nedsatt immunförsvar efter 4 000–9 000 $\mu g/m^3$ hos ekorrapor och möss (Ehrlich och Fenters, 1973).

Även andra delar av kroppen än lungorna kan påverkas. Hos apor som andats in radioaktivt märkt NO_2 kunde spridningen till andra delar av kroppen via blodet följas (Goldstein *et al.*, 1977). Ökad syreförbrukning i mjälte och njure liksom ökad cytokromaktivitet i lever, njure och mjälte har rapporterats efter exponering för NO_2 (Furiosi *et al.*, 1973).

Sammanfattningsvis har i korttidsförsök på djur huvudsakligen tämligen höga halter använts. I långtidsförsök har vävnadsförändringar rapporterats ned till halter av 600 $\mu g/m^3$. Beträffande lungfunktion har vid långtidsförsök ökad andningsfrekvens setts vid 1 500 $\mu g/m^3$. Lungans försvar mot bakteriella infektioner har troligen påverkats av långtidsexponering för 940 $\mu g/m^3$.

2.3.3 Experimentella humanstudier

I försök på människor har effekter på lungfunktionen av exponering för NO_2 under perioder från cirka 10 minuter till 2 timmar undersökts. Mekanismen bakom de flesta förändringar i lungfunktionen som beskrivits i samband med NO_2-exponering är antagligen att histamin frisätts i andningsorganen.

Friska försökspersoner som exponerats för 9 400 $\mu g/m^3$ NO_2 uppvisade ökat luftvägsmotstånd och tecken på försämrat syreutbyte i lungorna (von Nieding *et al.*, 1973, 1979). Även 4 700 $\mu g/m^3$ gav ökat luftvägsmotstånd (Beil och Ulmer, 1976). Suzuki och Ishikawa (1965) rapporterade ökat luftvägsmotstånd hos friska försökspersoner efter exponering för 1 300 $\mu g/m^3$. Andra forskare har dock ej kunnat påvisa effekter på lungfunktionen i NO_2-halter under 4 700 $\mu g/m^3$ på friska individer (Beil och Ulmer, 1976; Folinsbee *et al.*, 1978; Hackney *et al.*, 1978; Kerr *et al.*, 1979; Sackner *et al.*, 1980).

Patienter med lungsjukdomar, t ex astmatiker, skulle kunna vara särskilt känsliga för NO_2-exponering. Sackner *et al.* (1981) och von Nieding *et al.* (1973 och 1979) kunde ej påvisa någon ökning av luftvägsmotståndet hos astmatiker under en NO_2-exponering av 1 900 $\mu g/m^3$ respektive av < 2 800 $\mu g/m^3$ men dock vid 3 000 och 9 400 $\mu g/m^3$. Kerr *et al.* (1979) rapporterade att 5 av 13 astmatiska individer kände andnöd efter 2 timmars exponering för 900 $\mu g/m^3$ av NO_2. Enligt Hackney *et al.* (1978) upplevde 5 av 16 friska försökspersoner subjektiva besvär efter 2 timmars exponering för 1 800 $\mu g/m^3$ NO_2.

Nyligen har två av varandra oberoende undersökningar genomförts där effekten på luftvägsmotståndet studerats med en helkroppspletysmograf (Bylin *et al.*, 1983; Rehn *et al.*, 1983). Bylin *et al.* (1982) exponerade dels åtta friska försökspersoner och dels åtta astmatiker för 250, 500 och 1.000 μg NO_2/m^3 under 20 minuter. Inga statistiskt säkerställda skillnader i luftvägsmotstånd påvisades. Dock antyder resultaten ett enhetligt mönster för både friska och astmatiker med ökat luftvägsmotstånd vid lägre koncentrationer och minskat luftvägsmotstånd vid högre. Astmatikernas maximum noterades vid 250 μg NO_2/m^3 och de friskas vid 500 $\mu g/m^3$. Rehn *et al.* (1982) exponerade åtta friska försökspersoner (andra försökspersoner än i den föregående studien) för 0, 500 och 2.000 $\mu g/m^3$ av NO_2 under en timme. Ett mönster i luftvägsmotståndsförändring erhölls som är av samma typ som i undersökningen av Bylin *et al* (1983). Efter exponering för 500 $\mu g/m^3$ påvisades en signifikant ökning av luftvägsmotståndet. Ingen av dessa undersökningar är konklusiv men tillsammans ökar deras resultat misstanken att luftvägsmotståndet skulle kunna påverkas vid korttidsexponering för halter under 1 000 $\mu g/m^3$.

En förklaring till det icke-monotona mönstret i luftvägsmotstånd skulle kunna vara att olika effektmekanismer avlöser varandra allteftersom NO_2-dosen ökar, Bylin *et al.* (1983). Vid låga halter antas sensoriska reaktioner dominera som medför reflektoriska luftvägssammandragningar. Vid något högre halter skulle detta kunna kompenseras av försvarsmekanismer som medför att luftvägsmotståndet sjunker. Slutligen, vid höga halter ökar luftvägsmotståndet på nytt och då antagligen genom att försvarsmekanismerna inte längre räcker till för att kompensera påverkan av NO_2.

Undersökningar har utförts där lungfunktionen har testats med avseende

på känsligheten för luftrörssammandragande medel efter NO_2-exponering. Orehek *et al.* (1976) rapporterade ökat luftvägsmotstånd hos astmatiker vid så låga koncentrationer som 190 $\mu g/m^3$ NO_2 efter korttidsexponering. I en undersökning av Hazucha *et al.* (1981), som genomfördes för att verifiera detta resultat, kunde dock inte någon signifikant effekt av 1-timmes 190 $\mu g/m^3$ NO_2-exponering rapporteras vare sig hos astmatiker eller hos normala individer. Bylin *et al.* (1983) fann att astmatikers känslighet för luftrörssammandragande medel ökade efter NO_2-exponering (20 min) vid 1.000 $\mu g/m^3$. Inga test utfördes dock vid lägre halter.

Data om effekter av NO_2 på lungclearance (borttransport från lungorna) är mycket ofullständiga. Schlipköter och Brockhaus (1963) fann i en undersökning på tre försökspersoner att transport från lungblåsorna av sotpartiklar, 0,07 till 1,0 μm, var långsammare när de inandades tillsammans med 9 000 $\mu g/m^3$ NO_2 än då de andades in ensamma eller tillsammans med 55 000 $\mu g/m^3$ CO eller 13 000 $\mu g/m^3$ SO_2. Rehn *et al.* (1982) studerade slem-flimmerhårstransporten i de större bronkerna hos 8 friska försökspersoner med radioaktivt märkt testaerosol. Varken exponering för 500 eller 2 000 $\mu g/m^3$ under en timme gav någon signifikant effekt på transporten.

Förutom studier av lungfunktion har bestämning av lukttröskeln för NO_2 utförts. Den har tidigare angivits ligga mellan ca 200 och 400 $\mu g/m^3$ hos icke adapterade individer (unga män) (Feldman, 1974). I en undersökning utförd på uppdrag av Bilavgaskommittén har dock Rehn (1982) visat att den akuta lukttröskeln för NO_2 för 52 personer i åldrarna 17–53 år (medianålder 32 år) var väsentligt lägre (medianvärde ca 50 $\mu g/m^3$). Kerr *et al.* (1979) rapporterade att de flesta testade individerna blev adapterade till lukten av NO_2 vid en halt av 1 000 $\mu g/m^3$, så att luktförnimmelsen försvann.

Även kvävemonoxid (NO) i den yttre miljön kan vara av betydelse för hälsan. von Nieding *et al.* (1973) exponerade friska försökspersoner under 15 min för NO. En försämrad syrsättning av blodet observerades vid 18 000 $\mu g/m^3$. Luftvägsmotståndet ökade vid halter över 24 000 $\mu g/m^3$. Nyligen redovisade Kagawa (1982) resultat som kan tyda på ökat luftvägsmotstånd hos friska personer efter 2 timmars exponering för 1 200 μg NO/m^3 under lätt arbete.

Sammanfattningsvis är sambandet mellan halten av NO_2 och effekter på luftvägsmotståndet hos människor svårtolkat dels därför att resultaten i sig är osäkra och dels därför att betydelsen av effekterna är svårbedömda. Det finns misstankar att korttidsexponering (20 min–1 tim) för NO_2-halter under 1 000 $\mu g/m^3$ skulle kunna påverka luftvägsmotståndet hos friska och astmatiker, måhända redan vid 250–500 $\mu g/m^3$. Men det finns också rapporter från undersökningar som inte påvisat någon förändring av luftvägsmotståndet förrän vid halter omkring 4 700 $\mu g/m^3$ för friska och 3 000 $\mu g/m^3$ för astmatiker. Subjektiva besvär har setts vid 1.800 $\mu g/m^3$ hos friska försökspersoner och vid 900 $\mu g/m^3$ hos astmatiker. Det är tänkbart att olika effektmekanismer i luftvägarna påverkas vid olika NO_2-koncentrationer.

En undersökning har redovisat data som kan tyda på en luftvägspåverkan av kvävemonoxid på friska personer vid korttidsexponering för en halt som inte är ovanlig i svenska tätorter (1 200 $\mu g/m^3$).

2.3.4 Epidemiologiska undersökningar

Yrkesmässig exponering för kväveoxider kan förekomma bl a i nyfyllda silos och vid sprängningsarbete. WHO:s kriteriagrupp (1977) bedömde att kortvarig exponering för omkring 560–940 mg NO_2/m^3 kan ge upphov till dödligt lungödem (vätskefyllda blåsor i lungorna), och att 47–140 mg/m^3 kan orsaka bronkit eller lunginflammation. Tyvärr saknas dos-responsdata vid yrkesmässig exponering för låga koncentrationer av kväveoxider.

I flera undersökningar har lungfunktion och akuta luftvägsinfektioner hos barn korrelerats med halten NO_2 i omgivningsluften. Mycket små eller inga effekter förelåg vid årsmedelvärden 150–280 $\mu g/m^3$ av NO_2 (Shy *et al.*, 1970a, 1970b; Pearlman *et al.*, 1971). Mostardi *et al.* (1981a, b) rapporterade en ökad förekomst av luftvägssjukdomar hos skolbarn i en skola med årsmedelvärde på 78 $\mu g/m^3$ av SO_2 och 55 $\mu g/m^3$ av NO_2 jämfört med en skola där motsvarande värden var 21 respektive 37 $\mu g/m^3$. Kagawa och Toyama (1975) fann svårtolkade samband mellan lungfunktionstester och temperatur, O_3, NO_2, NO, SO_2 och partiklar hos 20 skolbarn. Vid "typiska" 1 timmes-medelvärden av NO_2 på 40–360 $\mu g/m^3$ uppvisade temperaturen det starkaste sambandet med effekter på lungfunktionen.

De få epidemiologiska studier som utförts på vuxna har inte kunnat klarlägga eventuella effekter av NO_2. Vid årsmedelvärden av upp till 100 $\mu g/m^3$ kunde Cohen *et al.* (1972) samt Speizer och Ferris (1973a, 1973b) inte finna några effekter på andningsvägarna. I en japansk undersökning citerad från en WHO-rapport (WHO 1977) rapporterades ett dos-responssamband mellan årsmedelvärden av 23–76 $\mu g/m^3$ NO_2 i kombination med SO_2, NO, CO och partiklar samt förekomst av hosta. Undersökningen är svår att tolka på grund av svagheter i mätanalys och statistisk analys och att den endast delvis är översatt till engelska.

Människor i tempererade klimatzoner tillbringar mesta delen av sin tid inomhus. Flera undersökningar tyder på ett samband mellan rökning hos föräldrarna och luftvägssjukdomar hos barn (Colley, 1974; Tager *et al.*, 1979; Speizer *et al.*, 1980; Hasselblad *et al.*, 1981). Även om tobaksrökning är en källa till NO_x inomhus, har kontrollerade studier visat att rökning inte orsakar höga nivåer av NO_2 inomhus (Weber *et al.*, 1976).

Gasspisar kan orsaka betydande halter av NO_2 inomhus. Melia *et al.* (1979) fann mer besvär från andningsvägarna hos barn från hem med gasspis, i städer men ej på landsbygd. I en undersökning från USA som omfattade över 8.000 barn, 6–10 år gamla fann Speizer *et al.* (1980) lägre lungfunktionstestvärden och mer sjukdomar i luftvägarna hos barn före 2 års ålder från hem med gasspis än hos barn från hem med elektrisk spis. I en engelsk undersökning av omkring 800 barn, 6–7 år gamla, fann Florey *et al.* (1979) en tendens till ökad förekomst av luftvägssjukdomar hos barn från hem med gasspisar jämfört med barn från hem med elektriska spisar. I en annan engelsk jämförelse av barn från hem med gasspis med barn från hem med elektrisk spis kunde ingen skillnad i förekomst av luftvägsbesvär ses (Keller *et al.*, 1972a, 1979b). Undersökningen omfattade omkring 180 barn under 12 år. I en undersökning av 1 732 män rapporterades ett samband mellan kronisk hosta liksom försämrad lungfunktion och användning av gasspis hos icke-rökare (Meyer *et al.*, 1981).

Sammanfattningsvis är de epidemiologiska studierna fåtaliga och osäkra. Andra luftföroreningar än NO_2 kan ha orsakat de effekter som observerats. I en undersökning rapporteras data som tyder på att luftföroreningar, inklusive NO_2, i nivåer nära eller under amerikanska riktvärden har ökat förekomsten av akuta luftvägsbesvär bland skolbarn. Kvävedioxidens roll är emellertid oklar. Flera av de epidemiologiska undersökningar som utförts på barn i gaseldade hem i USA och England kan tyda på ett samband mellan NO_2-halt och luftvägssjukdom. De motsägande resultat som andra undersökningar kommer fram till skulle delvis kunna förklaras av olikheter mellan undersökningarna i uppläggning och urval, men ytterligare studier krävs innan några säkra slutsatser kan dras av NO_2's eventuella hälsoeffekter.

2.3.5 Sammanfattning och värdering

I denna rapport har uteslutande kvävedioxid behandlats, vilket beror på att NO_2 är den mest toxiska av kväveoxiderna i omgivningsluften. Kvävedioxid är betydligt mindre vattenlösligt än svaveldioxid och kan därför lättare föras djupt ner i luftvägarna. Den biokemiska förändring som NO_2 ger upphov till vid höga halter beror huvudsakligen på ämnets oxiderande egenskaper. Primärt påverkas luftvägarnas slemhinnor och lungvävnaden. Eftersom NO_2 sprids via blodet från lungorna till andra organ i kroppen kan även andra organ påverkas.

Riskvärderingen av kvävedioxid måste nästan helt bygga på experimentella data, eftersom epidemiologiska data är ofullständiga. Världshälsoorganisationen (WHO, 1977) bedömde att ogynnsamma (skadliga) effekter, t ex ökad mottaglighet för luftvägsinfektioner, kan ses efter exponering för omkring 1 000 $\mu g/m^3$.

Den förnyade genomgången och värderingen av den nyare litteraturen i denna rapport stöder världshälsoorganisationens slutsatser (WHO, 1977). Försök med djur tyder på ogynnsamma effekter som ökad infektionsbenägenhet, vid 1 000 $\mu g/m^3$. Försök på människor tyder på symtom från astmatikers luftvägar vid denna halt efter korttidsexponering. Det har också visats att astmatikers luftrörskänslighet påverkas vid 1 000 $\mu g/m^3$. En kritisk fråga är hur undersökningen av Orehek *et al.* (1976) skall bedömas där en minsta effektnivå för NO_2 angavs till 200 $\mu g/m^3$ efter akut exponering av astmatiker vid samtidig exponering för ett luftrörssammandragande medel. En senare undersökning som syftade till att upprepa Oreheks *et al.* studie har inte kunnat verifiera resultaten. Däremot tycks nyligen utförda undersökningar på uppdrag av bl a Bilavgaskommittén, stödja Oreheks resultat. Försök på människor kan tyda på att halter på 250–500 $\mu g/m^3$ påverkar lungfunktionen hos friska och astmatiker. Dessa resultat bedöms dock som osäkra beträffande såväl förekomst som betydelse av effekterna.

En undersökning har visat på en möjlig luftvägspåverkan av kvävemonoxid (NO) på friska personer under arbete vid en så låg halt som ca 1 200 $\mu g/m^3$. Dessa data behöver emellertid bekräftas innan en bedömning kan göras av vid vilken nivå NO inverkar på hälsan.

De äldre epidemiologiska undersökningarna av effekterna av NO_2 bedöms som osäkra. Endast ett fåtal epidemiologiska undersökningar av sambandet mellan hälsoeffekter och NO_2 i utomhusluften har tillkommit efter WHO's

genomgång 1977. De undersökningarna är dessutom också osäkra, i varje fall beträffande NO_2's roll för uppkomsten av de redovisade effekterna. Av intresse är de epidemiologiska undersökningar i USA och Storbritannien som antyder att användning av gasförbränning för uppvärmning och matlagning hos barn ger besvär från andningsvägarna, fler infektioner i luftvägarna under tidigare barnaår och sänkta lungfunktionstestvärden. Dessa resultat är emellertid också osäkra.

WHO-gruppen (WHO, 1977) ansåg att man måste bygga på tillgängliga toxikologiska och experimentella data från djur och människa för att komma fram till rimliga riktlinjer för acceptabla expositioner för NO_2. På grund av den kraftiga biologiska reaktiviteten av kvävedioxid ansåg WHO-gruppen att en betydande säkerhetsfaktor (3–5) måste appliceras på de nivåer där effekter iakttagits (940 $\mu g/m^3$ NO_2). Den förnyade genomgång av litteraturen som gjorts här stöder den bedömning som WHO gjorde 1977. Då data från epidemiologiska undersökningar är fåtaliga är värderingen emellertid fortfarande osäker.

2.4 Ozon och andra oxidanter[1]

2.4.1 Förekomst

Ozon (O_3) och många andra oxidanter bildas genom reaktioner mellan NO_x och fotokemiskt reaktiva kolväten, ämnen som bl a släpps ut från motorfordon, kraftstationer och kemiska industrier. Ozon används oftast som indikatorsubstans för fotokemiskt bildade oxiderande luftföroreningar (föreningar som bildats med hjälp av luftens syre och solens ultravioletta strålar).

De högsta halterna av oxidanter uppstår inte i tätorternas centrala delar utan i förorter på läsidan om dem. Fotokemiska oxidanter har ofta även en storregional bakgrund, d v s utsläpp i hela Nordväst-Europa kan vid vissa meteorologiska förhållanden samverka så att södra Skandinavien blir täckt av förhållandevis höga halter oxidanter.

Sammansättningen av oxidanter kan variera med de olika utsläppen av kolväten som förekommer i olika städer och länder. T ex kan en ökad olefinhalt i bensin medföra att en ökad halt av omättade aldehyder erhålls i oxidantblandningen vid episoder. Denna blandning kan vara mer irriterande än en oxidantblandning som erhålls från en bensin med alifatiska kolväten (organiska föreningar, som innehåller endast öppna kolkedjor).

Skillnaden mellan de naturliga nivåerna av oxidanter och de nivåer som ger skadliga effekter hos människa är ofta små. I områden långt från städer eller industrier har 1 timmes-värden på mer än 200 $\mu g/m^3$ observerats. I närheten av större städer, vid höga temperaturer och starkt solljus, överstiger ofta O_3-nivåerna 200 $\mu g/m^3$. Smogen i Los Angelesområdet är det mest kända exemplet. År 1976 överskreds värdet 200 $\mu g/m^3$ vid ett tillfälle i Göteborgs

[1] Detta avsnitt bygger på ett kriteriadokument "Health effects of nitrogendioxide and oxidants" av Thomas Lindvall (skall publiceras) och en första version har utarbetats av Lena Ewetz och Per Camner.

centrala delar, medan samma värde överskreds vid 17 olika tillfällen vid mätning ca 4 mil från Göteborgs centrum. Högsta uppmätta halter i Sverige är cirka 400 $\mu g/m^3$. Episoder av ökade halter O_3 i omgivningsluften på svenska västkusten har visats ha sitt ursprung från andra delar av Europa. Under 1972–1979 har varje sommar uppmätts maximala timmedelvärden på 200–400 $\mu g/m^3$ av ozon.

Inomhus produceras O_3 bl a vid svetsning, av UV-lampor och fotokopieringsapparater. Generellt är nivåerna av O_3 lägre inomhus än utomhus, vilket beror på oxidation av ytmaterial.

I appendix 3, tabell 3, sammanfattas gräns- och riktvärden som gäller i olika länder för ozon.

2.4.2 Experimentella djurdata och in vitro-data

Den tillgängliga informationen koncentreras mest till O_3 och endast ett fåtal studier behandlar effekter av t ex PAN (peroxyacylnitrater). Ozon har skadlig inverkan på många olika enzymsystem i cellerna (Mudd *et al.*, 1969; Buckley *et al.*, 1975). Så påverkas t ex peroxidering av fett (Goldstein *et al.*, 1969), vilket leder till bildning av nedbrytningsprodukter som är giftiga för cellerna. Ozon frisätter också histamin (Abraham *et al.*, 1981). Mitokondrier, den del av cellerna där energiomsättningen sker, är speciellt känsliga för inverkan av O_3 (Mustafa *et al.*, 1973).

Korttids- och långtidsexponering av O_3. Kromosomskador d v s skador på arvsmassan hos hamster och människa har rapporterats efter O_3-exponering i halter av 400-800 $\mu g/m^3$, men resultaten är inte entydiga (Zelac *et al.*, 1971; Merz *et al.*, 1975; Mc Kenzie *et al.*, 1977).

Det primära målorganet för O_3 är lungorna. Akuta exponeringar av höga doser av O_3 orsakar akuta inflammatoriska reaktioner och lungödem (vätska från blodbanan tränger in i lungblåsorna). Mer långvariga exponeringar för O_3 kan orsaka bronkopneumoni (lunginflammation), emfysem (skador på lungblåsorna) och bindvävsomvandling av lungorna (Freeman *et al.*, 1974).

Förändringar av lungvävnad har observerats både efter korttids- och långtidsexponeringar runt 400–2 000 $\mu g/m^3$ eller mer. Stephens *et al.*, (1974) fann att alveolära celler degenererades hos råttor efter korttidsexponering av 400 $\mu g/m^3$. Bildning av celler i lungblåsorna hos möss ökade efter akut exponering för 1 000 $\mu g/m^3$ av O_3 (Evans *et al.*, 1971) och efter långtidsexponering för luftföroreningar som innehöll 600–800 $\mu g/m^3$ av O_3 (Loosli *et al.*, 1972). Akut exponering för 600 $\mu g/m^3$ gav hos små gnagare upphov till lätta lungödem men även tolerans hos djuren mot stigande koncentrationer av O_3 eller bakteriella infektioner (Stokinger och Scheel, 1962). Coffin och Gardner (1972) och Gardner *et al.* (1971) såg en minskad tolerans mot infektioner hos möss efter korttidsexponeringar av 160–600 $\mu g/m^3$ O_3. O_3 kan påverka borttransport av inandade partiklar från lungorna. Kenoyer *et al.*, (1981) fann en dosrelaterad minskning av borttransporthastigheten av testpartiklar hos råttor som exponerats 4 timmar för 800, 1 600 eller 2 000 $\mu g/m^3$ de första 50 timmarna men en ökning 50–300 timmar efter inandningen.

Även lungfunktionen påverkas av låga halter av O_3. Korttids- och

långtidsexponeringar av djur för 400–600 $\mu g/m^3$ O_3 ökade andningshastigheten och luftvägsmotståndet samt minskade lungelasticiteten (Swan och Balchum, 1966; Bartlett *et al.*, 1975).

Slutligen har effekter på djurens beteende undersökts. Så rörde sig råttor mindre efter korttidsexponering av O_3 i halter av 400–1 000 $\mu g/m^3$ (Murphy *et al.*, 1964; Konigsberg och Batschman, 1970).

Sammanfattningsvis har i djurexperimentella studier effekter på lungvävnad och lungfunktion setts vid exponering för halter ned till 400 $\mu g/m^3$ av O_3. I en undersökning har ökad infektionskänslighet setts ned till 160 $\mu g/m^3$ vid akut exponering.

2.4.3 Experimentella humanstudier

En exponering för O_3 ökar känsligheten för histamin, som p g a den reflektoriska sammandragningen av musklerna i lungorna troligen är mekanismen bakom påverkan på lungfunktionen (Golden *et al.*, 1978; Holtzman *et al.*, 1979). Boushey *et al.*, (1981) fann att känsligheten för histamin ökade hos friska personer i vila vid 400–800 $\mu g/m^3$ O_3. Påverkan på lungfunktion har demonstrerats av Young *et al.*, (1964) och Goldsmith och Nadel (1969). De fann ökat luftvägsmotstånd efter akut exponering för 1 200–2 000 $\mu g/m^3$ O_3 på försökspersoner i vila. Effekterna av O_3-exponering blir tydligare under fysiskt arbete, där påverkan på lungfunktionen inklusive ökat luftvägsmotstånd rapporterats efter akut exponering för 200–740 $\mu g/m^3$ (Hazucha *et al.*, 1973; Hackney och Linn, 1975; DeLucia och Adams, 1977; Linn *et al.*, 1981; Silverman *et al.*, 1976; von Nieding *et al.*, 1977; Folinsbee *et al.*, 1978). De Lucia *et al.*, (1981) studerade kombinerade effekter av O_3 och CO på friska individer under fysiskt arbete och fann att de efter 1 timmes exponering för 600 $\mu g/m^3$ O_3 fick subjektiva andningsbesvär tillsammmans med 10–15% minskningar i lungfunktion mätt med spirometri. Däremot fann Linn *et al.*, (1978) inte några förändringar i lungfunktionen hos en grupp astmatiker som under fysiskt arbete och värmestress akut exponerades för 400 $\mu g/m^3$.

Känsligheten för låga halter av O_3 varierar avsevärt mellan individer. Icke-rökare som reagerar på 800 $\mu g/m^3$ O_3 tycks kunna delas in i en mycket känslig grupp och en mindre känslig grupp (Farrell *et al.*, 1981). Här kan även nämnas att Linn *et al.*, (1981) fann att 60 friska personer under hårt fysiskt arbete uppvisade signifikant försämrad lungfunktion efter 1 timmes exponering för omgivningsluft med en koncentration av 240 $\mu g/m^3$ O_3, jämfört med lägre koncentrationer av O_3.

Vid upprepade exponeringar för O_3 sker en tillvänjning som resulterar i att förändringarna i lungfunktionen minskar (Farrell *et al.*, 1979; Folinsbee *et al.*, 1980). En sådan tolerans har visats vid koncentrationer på 400–1 000 $\mu g/m^3$ (Boushey *et al.*, 1981; Horvath *et al.*, 1981). Vid dagliga exponeringar uppkommer toleransen efter 2–5 dagar och varar i genomsnitt något mindre än 2 veckor.

Ozon kan även påverka nervsystemet. Lukttröskeln för O_3 har rapporterats ligga runt 40 $\mu g/m^3$ (Henschler *et al.*, 1960). Långvarig inandning av O_3 (400 $\mu g/m^3$) påverkar visuell skärpa och nattseende hos människan (Lagerwerff, 1963).

Sammanfattningsvis har i humanexperimentella undersökningar ökat luftvägsmotstånd setts hos friska försökspersoner i vila ned till 1 200 $\mu g/m^3$ och under fysiskt arbete vid 200–740 $\mu g/m^3$. Dock kunde, i en undersökning, inte någon påverkan av lungfunktionen ses hos en grupp astmatiker som exponerades akut för 400 $\mu g/m^3$ O_3 i samband med fysiskt arbete och värmestress. En tolerans mot påverkan av lungfunktionen tycks utvecklas vid upprepad exponering. Anmärkningsvärt är att variationer i känslighet för låga nivåer tycks vara stor mellan människor.

Varken sjukdomhistoria eller resultat av kliniska undersökningar har kunnat korreleras till känsligheten för O_3 (eller andra oxidanter) hos exponerade individer. Ett och samma forskarlag har således kunnat visa att 400 $\mu g/m^3$ O_3 inte haft effekt på astmatiker och att 240 $\mu g/m^3$ O_3 påverkat friska individer under fysiskt arbete.

2.4.4 Epidemiologiska studier

Ögonirritation är det första symtomet som uppträder efter exponering för fotokemiska luftföroreningar vid en O_3-halt av 200 $\mu g/m^3$ (Richardson och Middleton, 1958; Hammer *et al.*, 1974). Troligen är även andra föroreningar än O_3 orsak till irritationseffekten.

Även i japanska undersökningar sammanställda i en WHO-rapport (1978) har subjektiva klagomål som ögon- och andningsirritation från skolbarn rapporterats, när den fotokemiskt oxiderande koncentrationen överskridit korttidsvärden på 200–400 $\mu g/m^3$ O_3.

Ozonhalter av 200–300 $\mu g/m^3$ i kombination med fotokemiska luftföroreningar har orsakat nedsatt lungfunktion hos patienter med kroniska luftvägssjukdomar samt hosta och bröstbesvär hos friska individer vid 600 $\mu g/m^3$ (Motley *et al.*, 1959; Hammer *et al.*, 1974).

Vidare har Kagawa och Toyama (1975) funnit en korrelation mellan O_3-halt och luftvägsmotstånd hos skolbarn inom området 0–560 $\mu g/m^3$.

Sammanfattningsvis är epidemiologiska data bristfälliga men nivåer på 200–400 $\mu g/m^3$ av O_3 tycks ha samband med irritation i ögon och andningsvägar hos friska samt nedsatt lungfunktion hos patienter med kroniska luftvägssjukdomar.

2.4.5 Sammanfattning och utvärdering

Ozon är mindre vattenlösligt än SO_2 och NO_2 och penetrerar i hög grad ned till lungblåsorna. Ozon är i ännu högre grad än NO_2 oxiderande. Detta innebär att det reagerar kraftigt med vävnader.

Den utvärdering av fotokemiska oxidanters hälsoeffekter som WHO gjorde 1978 (WHO 1978) summeras nedan:

Lungfunktionen hos friska individer påverkas efter akut exponering för 700–800 $\mu g/m^3$ av O_3, kanske redan vid 200 $\mu g/m^3$. Några populationsstudier tyder på att korttidsnivåer på 200–500 $\mu g/m^3$ av O_3 kan påverka barns lungfunktioner, öka frekvensen av astma och ögonirritationer och ge nedsatta resultat vid idrottsaktiviteter. Korttidsnivåer på 400–1 480 $\mu g/m^3$ kan ge upphov till ytterligare stress hos patienter med kroniska luftvägssjuk-

domar. Djurdata stöder i allmänhet resultaten från humanstudierna, även om vissa skadliga effekter av O_3 omkring 200 $\mu g/m^3$ eller mindre har observerats hos djur. Den roll som O_3 och andra oxidanter spelar för uppkomsten av cancer är inte klarlagd men bör kontrolleras.

Sammanfattningsvis kan sägas att de studier som senare tillkommit stöder de resultat som WHO-gruppen 1978 enades om och att de ger extra stöd åt att skadliga effekter kan uppträda redan vid 200–500 $\mu g/m^3$ efter akut exponering.

Ett dilemma är att det ibland bara är små skillnader mellan naturliga bakgrundshalter av ozon och de halter då hälsoeffekter kan uppträda. Mycket av oxidantföroreningarna importeras från andra länder till Sverige. Vidare är perioder av jämförelsevis höga oxidanthalter vanliga även på landsbygden i delar av landet.

3 Ämnen i bilavgaser som ger systemtoxiska effekter

Många av de ämnen som finns i bilavgaser kan ge upphov till s k systemeffekter vilket innebär att de transporteras med blodet eller lymfan efter att de absorberats så att andra organ än lungorna påverkas. Ämnen som hamnar i lungorna kan absorberas till blodet eller föras med slemflimmerhårstransportmekanismen till svalget, nedsväljas och tas upp via mag-tarmkanalen. Vidare kan en indirekt exposition via föda och vatten vara aktuell, som t ex för bly. Även om många ämnen i bilavgaserna kan ge toxiska systemeffekter så står två ämnen i förgrunden, kolmonoxid och bly.

3.1 Kolmonoxid[1]

3.1.1 Förekomst

Huvuddelen av kolmonoxid (CO) i atmosfären kommer från mänsklig aktivitet. Kolmonoxid produceras vid ofullständig förbränning i bensinmotorer och i mindre utsträckning i dieselmotorer. Uppvärmning och industriprocesser är mindre viktiga kolmonoxidkällor. Det årliga utsläppet av CO i Sverige 1978 var omkring 1,4 miljoner ton, varav bilarna svarade för 1,1 miljoner ton (Boström *et al.*, 1982). Vid genomsnittskörning innehåller outspädda avgaser från bensindrivna bilar 10 000 mg/m^3 och från dieseldrivna bilar 1 500 mg/m^3. Koncentrationerna i omgivningsluften är vanligen relaterade till fordonstrafikmönstret. På hårt trafikerade gator i tätorter kan 8-timmarsvärden överskrida 20 mg/m^3 och 1 timmesvärden 50 mg/m^3. Förutom via stadsluft kan exponering ske på många sätt, t ex vid rökning. Koncentrerad cigarrettrök innehåller CO i storleksordningen 45 000 mg/m^3, 10–15 mg/cigarrett, och icke-rökare som vistas i samma rum som rökare kan exponeras för upp till 18 mg/m^3 (Corn, 1974).

I appendix 3, tabell 4, sammanfattas gräns- och riktvärden som gäller i olika länder för koloxid.

[1] Avsnittet bygger på ett kriteriadokument "Hälsoeffekter av kolmonoxid i omgivningsluft" av Ragnar Rylander och Janet Westerlund (1981) och en första version har utarbetats av Lena Ewetz och Per Camner.

3.1.2 Toxikologiska bakgrundsdata

CO absorberas snabbt i lungorna och upptas i blodet där det binds till det syretransporterande ämnet hemoglobin (Hb), varvid kolmonoxidhemoglobin (COHb) bildas. Huvudsakliga faktorer som påverkar upptaget av CO är: koncentrationen av inandad CO, inre CO-produktion, graden av fysiskt arbete, kroppsstorlek, lunghälsotillstånd samt barometertryck.

Hb binder CO 200–250 gånger starkare än syre. Exponering för låga koncentrationer CO kan därför resultera i en sänkning av syretransporten i blodet som är kliniskt betydelsefull. Vidare medför förekomst av COHb i blodet att det syre som finns bundet till Hb inte kan frigöras i lika hög grad som normalt. En koncentration av 50% COHb avspeglar därför ett allvarligare tillstånd än en minskning av hemoglobinhalten med 50%.

Sambandet mellan exponering för CO och COHb-halt är väl studerat.

Tabell 3.1 Förväntade COHb-värden under olika betingelser enligt Peterson och Stewart (1975) vid lätt arbete (alveolär ventilation 18 l/min., diffusionskapacitet 40 ml/min.) och $COHB_0$ 0,5 %. Längd 175 cm, vikt 75 kg (blodvolym ca 5,5 l), hemoglobin 15 g/100 ml, barometertryck 750 mm Hg, affinitetskonstant för CO 218

	38,5 mg/m³ (35 ppm)	27,5 mg/m³ (25 ppm)	11,5 mg/m³ (10 ppm)	6,2 mg/m³ (5 ppm)
15 min.	0,9	0,8	0,6	0,5
30 min.	1,4	1,1	0,7	0,6
45 min.	1,7	1,3	0,8	0,6
60 min	2,1	1,6	0,9	0,6
90 min.	2,6	2,0	1,0	0,7
2 tim.	3,1	2,3	1,1	0,7
4 tim.	4,3	3,1	1,4	0,8
6 tim.	4,8	3,5	1,5	0,8
8 tim.	5,1	3,7	1,6	0,9
24 tim.	5,3	3,9	1,6	1,0

Tabell 3.2 Förväntade COHb-värden under olika betingelser enligt Peterson och Stewart (1975) vid lätt arbete (alveolär ventilation 18 l/min., diffusionskapacitet 40 ml/min.) och $COHb_0$ 5 %. Längd 175 cm, vikt 75 kg (blodvolym ca 5,5 l), hemoglobin 15 g/100 ml, barometertryck 750 mm Hg, affinitetskonstant för CO 218

	38,5 mg/m³ (35 ppm)	27,5 mg/m³ (25 ppm)	11,5 mg/m³ (10 ppm)	6,2 mg/m³ (5 ppm)
15 min.	5,0	4,9	4,7	4,6
30 min.	5,1	4,8	4,4	4,3
45 min.	5,1	4,7	4,1	4,0
50 min.	5,1	4,6	3,9	3,7
90 min.	5,1	4,5	3,5	3,2
2 tim.	5,2	4,4	3,2	2,8
4 tim.	5,2	4,1	2,4	1,8
6 tim.	5,3	4,0	2,0	1,3
8 tim.	5,3	3,9	1,8	1,1
24 tim.	5,3	3,9	1,6	0,9

Tabell 3:1 och tabell 3:2 visar förväntade COHb-värden efter exponering för 6,2–38,5 mg/m^3 vid lätt arbete och med en COHb-halt på 0,5 respektive 5% före exponeringen.

Hemoglobin och myoglobin (det ämne som binder syre i muskler) är strukturellt besläktade och reagerar på liknande sätt med CO. Identiska CO-exponeringar producerar olika grader av mättnad av myoglobin beroende på det partiella trycket av O_2 i vävnaden. Detta har praktiska konsekvenser för hjärtmuskelvävnaden med dess höga syrekonsumtion.

Huvudeffekten av CO är att transporten av syre till vävnaderna påverkas. Därför blir särskilt de organ som kräver en hög syrgastillförsel kritiska organ. Detta gör att hjärtat, centrala nervsystemet och foster är särskilt utsatta.

Symtomen på kolmonoxidförgiftning är huvudvärk och yrsel vid 10–30% COHb, svår huvudvärk, hjärtkärlsymtom och illamående vid COHb-halter över ca 30%, och påtaglig risk för medvetslöshet och död föreligger vid halter över ca 40%.

3.1.3 Nivåer i befolkningen

Exponering för CO hos olika befolkningsgrupper har studerats främst genom att COHb i blodet uppmätts.

Från blodgivare bland St. Louis storstadsbefolkning mätte Kahn *et al.* (1974) COHb-halter i över 16 000 blodprov. Av proven innehöll 70% mindre än 3% COHb och 1,2% innehöll 10% COHb eller mer. Rökare hade 5 gånger högre värden än icke-rökare (4,58 mot 0,85%). Vidare uppmättes högre värden hos rökare som inhalerade än hos rökare som icke inhalerade (4,7 mot 2,2%).

Stewart *et al.* (1973 och 1974) undersökte COHb-halter i blodprov från befolkningen i storstads-, förorts- och landsbygdsområden i USA. Värdena låg genomgående högre i städer än på landsbygd, både hos rökare och icke-rökare. Av alla icke-rökare hade 45% nivåer högre än 1,5%. Vidare fanns ett positivt samband mellan fordonstäthet liksom meteorologiska förhållanden (inversion) och COHb-nivån. Av alla yrkesgrupper hade taxiförare de högsta COHb-nivåerna. För åtta icke-rökande taxiförare i New York var medelvärdet 2,5% (1,3–5,8%) och för rökande taxiförare 6,9% (3–13%).

I Sverige saknas data om COHb-nivåer hos den allmänna befolkningen. Göthe *et al.* (1969) undersökte dock COHb-halt hos 76 trafikpoliser efter deras pass under rusningstid. De genomsnittliga COHb-nivåerna var 3,6% hos rökare och 1,1% hos icke-rökare.

3.1.4 Effekter på hjärt-kärlsystemet

Hjärtmuskeln är känsligare än andra muskler för en minskad mängd tillgängligt syre i blodet. Detta beror delvis på att hjärtmuskeln är nästan helt beroende av syre för sin energiproduktion. Vidare upptages vid vila normalt omkring 70% av syret i hjärtkärlen, varför det finns mindre syre i reserv att ta ut för hjärtmuskeln än för de flesta andra vävnader (James *et al.*, 1979).

Hjärtmuskeln svarar på lågt syretryck genom att öka genomströmningen av blod i stället för att ta ut en större andel av syret i blodet. Detta medför att

patienter med sjukdomar i hjärtats kranskärl är speciellt känsliga för kolmonoxid, då de stela kärlen inte kan utvidga sig som svar på syrebrist i cellerna (Ayres *et al.*, 1973).

Bindningen av CO till myoglobin är också av betydelse. Vid låga COHb-halter är förhållandet mellan kolmonoxidmyoglobin och COHb omkring 3:1. Om syretrycket i artärerna minskar ökar denna skillnad och förhållandet blir 7:1 vid syretryck under 40 mm Hg.

3.1.4.1 *Experimentella djurstudier*

Korttids- och långtidsexponering för CO. Akut exponering av hundar för 1 700 mg/m^3 CO orsakade sänkning av syremättnad i artärerna och O_2-förbrukning (Adams *et al.*, 1973). Sänkningen av syreförbrukningen började vid 10% COHb och var vid 20% COHb omkring 20%. Vidare ökade hjärtfrekvensen och blodflödet i kransartärerna. Av andra fysiologiska effekter på hjärtat kan nämnas att hundar som exponerades för 115 mg/m^3 CO i 2 timmar (6% COHb) utvecklade störningar av hjärtkammarrytmen vid lägre strömstyrkor än normalt (Aronov *et al.*, 1979).

I flera undersökningar har effekter på muskelvävnaden i hjärta studerats. Ehrich *et al.* (1944) fann vävnadsförändringar, bl.a. fibros (bindvävsomvandling) i hjärtmuskeln hos hundar som exponerats flera månader för omkring 100 mg/m^3 CO. Förändringar i hjärtmuskeln har rapporterats hos kaniner som exponerats för cirka 200 mg/m^3 under 2 veckor eller mer (Wanstrup *et al.*, 1969; Kjeldsen *et al.*, 1972). Thomsen och Kjeldsen (1974) exponerade kaniner 4–24 tim för 60 mg/m^3 (4–5% COHb) vilket inte gav förändringar i hjärtmuskeln. Däremot orsakade 115 mg/m^3 (8–10% COHb) förändringar i hjärtmuskelns ultrastruktur hos en del djur och 200 mg/m^3 (16–18% COHb) orsakade degeneration av hjärtmuskeln hos nästan alla djur.

Apor hos vilka hjärtmuskelinfarkt framkallats exponerades kontinuerligt, liksom kontrollapor, för cirka 115 mg/m^3 CO i 24 veckor (De Bias *et al.*, 1973). Redan efter 3 veckor kunde effekter på vissa blodvärden, bl a ökning av Hb och antalet röda blodkroppar, ses i båda grupperna. Förändringar av elektrokardiogrammet (EKG) förekom hos båda grupperna, men aporna med infarkt hade mer förändringar av en typ som tyder på syrebrist i hjärtmuskeln. I en annan studie på hundar (Becker och Haak, 1979) förvärrade så låga COHb-nivåer som 4,9% syrebristen i hjärtmuskeln efter avbindning av kranskärlen.

I flera undersökningar har effekter av CO-exponering på aortas (kroppspulsåder) vägg studerats. Kjeldsen *et al.* (1972) fann förändringar som liknade tidig arterioskleros (åderförkalkning) i aortaväggen hos kaniner som kontinuerligt exponerats för cirka 200 mg/m^3 (COHb 16–18%) under 2 veckor. Astrup *et al.* (1967) fann liknande förändringar hos kaniner som exponerats för 195–400 mg/m^3 CO och som dessutom utfodrats med kolesterol. De fann också en ökad mängd kolesterol i aortan hos de 10 exponerade djuren. I en senare undersökning kunde samma forskningsgrupp (Stender *et al.*, 1977) dock inte finna någon påverkan på upptag av radioaktivt kolesterol från plasma eller upplagring av kolesterol i aortaväggen hos kaniner som exponerats för 205–250 mg/m^3 CO som fått kolesterolrik diet. Inte heller Webster *et al.* (1970) fann någon ökad upplagring av

kolesterol i aorta hos ekorrapor som exponerats för CO och som fått kolesterolrik diet. De CO-exponerade djuren hade dock mer arterioskleros i hjärtats artärer. Aporna exponerades för 285 mg/m^3 CO i 7 månader, 4 timmar/dag, 5 dagar/vecka (COHb 9–26%).

3.1.4.2 *Experimentella humanstudier*

Ayres *et al.* (1973) studerade effekten av CO på hjärtverksamheten på patienter under diagnostisk hjärtkateterisering. En grupp av patienterna inandades cirka 50 000 mg/m^3 CO under 30–120 sekunder, varvid COHb steg från 1,0 till 9,0% och hjärtverksamhet och syreförbrukning ökade. En annan grupp inandades cirka 1 000 mg/m^3 CO i 8–15 minuter, varvid COHb steg till 7,9% utan att hjärtverksamheten ökade. I båda grupperna minskade syrespänningen i venblodet och sänkningen var relaterad till ökningen av COHb ned till 5%.

En grupp patienter med kronisk lungsjukdom exponerades för 115 mg/m^3 CO eller ren luft under 1 timme under fysiskt arbete (Aronow *et al.*, 1977). Medelnivåerna av COHb var 1,5% i kontrollförsöket. Vid exponeringen för CO steg COHb-värdet från 1,4% till 4,1%. Inga förändringar på EKG sågs som tydde på syrebrist i hjärtmuskeln, men andnöd uppträdde tidigare vid CO-exponeringen än vid kontrollförsöket.

Aronow *et al.* (1972) undersökte 10 män med kärlkramp under ett arbetsprov efter att de färdats 90 minuter i bil med en CO-halt mellan 48 och 72 mg/m^3. COHb-halterna omedelbart efter och 2 timmar efter bilfärden var 4,6% respektive 2,7%. Motsvarande COHb-värden hos samma personer efter kontrollfärd i bil med ren luft var 0,65% och 0,75%. Under arbetsprovet uppträdde smärtor i bröstet tidigare efter exponering för motorvägsluft, jämfört med undersökningen efter kontrollfärden. Tre av de 10 försökspatienterna utvecklade förändringar på EKG som tydde på syrebrist i hjärtmuskeln efter exponeringen för motorvägsluft, men ingen som andats ren luft. Liknande resultat redovisas i en ytterligare undersökning av Aronow *et al.* (1973) vid COHb-halter av 2,7%.

Även prestationsförmågan hos friska personer har studerats efter att de exponerats för CO. Ekblom och Huot (1972) fann en dosrelaterad minskning av den fysiska arbetsförmågan och ökad hjärtfrekvens vid COHb-halter mellan 7% och 20%. Aronow och Cassidy (1975) rapporterade att 115 mg/m^3 CO under 1 timme (COHb 4,0%) påverkade den fysiska arbetsförmågan. Drinkwater *et al.* (1974) fann en minskning av den fysiska arbetsförmågan hos friska icke-rökare som exponerats 5 minuter för 50–60 mg/m^3 av CO, vilket resulterade i en COHb-halt på 1,5%.

3.1.4.3 *Epidemiologiska studier*

Valida epidemiologiska data om effekterna av CO i aktuella halter saknas. Det finns två undersökningar (Cohen *et al.*, 1969 och Kurt *et al.*, 1979) som i två amerikanska städer studerat sjuklighet i hjärt-kärlsjukdomar i relation till luftens CO-halt. Ett samband kunde iakttagas, men eftersom inte COHb-mätningar utförts samt andra metodologiska brister finnes kan undersökningarna inte användas för att fastställa orsakssamband.

3.1.5 Effekter på centrala nervsystemet

Genom att centrala nervsystemet (CNS) har hög syreförbrukning kan det lätt skadas vid exponering för CO. I avsnittet behandlas effekter hos människa vid låga nivåer, dvs i närheten av dem som finns i stadsluft. De tester som använts för att bestämma CNS-påverkan kan indelas i två huvudgrupper. Den ena gruppen är uppmärksamhetstest såsom uppskattning av korta tidsintervaller, reaktion på syn- eller hörselstimuli, diskriminering mellan olika syn- och hörselsignaler samt upprätthållande av uppmärksamhet eller koncentration. Den andra gruppen är motoriska test.

Stewart *et al.* (1970) exponerade försökspersoner för 1–1140 mg/m^3 CO 0,5–24 timmar och utförde flera uppmärksamhetstest och motoriska test. Upp till 230 mg/m^3 (16% COHb) sågs inga effekter. Vid högre COHb-värden sågs påverkan av båda typerna av test samt huvudvärk.

Beard och Wertheim (1967, 1969) exponerade försökspersoner för 57–285 mg/m^3 CO upp till 4 timmar. I test av tidsuppskattning fann de en dosrelaterad påverkan och effekt av 57 mg/m^3 CO. När samma forskare (Beard och Wertheim, 1970) upprepade försöken med ett dubbel-blint förfarande kunde resultaten inte reproduceras. Inte heller Stewart *et al.* (1973), liksom flera andra forskare, såg några effekter på tidsuppskattningstest ens vid en COHb-halt på 20%.

I undersökningar där uppmärksamheten testats har effekt observerats vid 6,6% COHb. Putz *et al.* (1976) exponerade försökspersoner för 40 och 80 mg/m^3 i 4 timmar, vilket beräknades ge COHb-halter på 3 respektive 5%. Försökspersonerna fick utföra en dubbel uppgift, dels ett spårtest, dels en ljusintensitetsprövning. Säkerheten i spårtestet minskade vid den högre CO-exponeringen. Detta tyder på att en nivå på omkring 5% COHb kan påverka uppmärksamheten, vilket leder till att förmågan att utföra svåra uppgifter, såsom spårtest, minskar.

I några undersökningar har förmågan att köra bil efter CO-exponering studerats. McFarland (1973) exponerade försökspersoner tills 6, 11 och 17% COHb uppnåddes. I test relaterade till förmåga att köra bil kunde inga effekter ses utom möjligen vid 17% COHb. Ray och Rockwell (1970) fann att försökspersoner med COHb-halter av 10 och 20% behövde längre tid för att uppfatta bakljus, körde fortare och hade svårare att hålla ett visst avstånd mellan bilarna.

3.1.6 Effekter på foster

COHb-nivåer hos gravida kvinnor ligger normalt mellan 0,5 och 1,0%, dvs något högre än för icke gravida kvinnor och för män (Longo, 1977). Den normala koncentrationen av COHb hos människofoster ligger något över moderns, mellan 0,7 och 2,5% (Longo, 1970).

I princip kan exponering av CO ge effekter på fostret på grund av direkt syreförlust utan en förhöjning av COHb i fostrets blod. Vid exponering för höga CO-halter får som tidigare nämnts (3.1.2) moderns Hb svårare att lämna ut sitt O_2, vilket minskar syretrycket i blodet i moderkakan och därmed i fostret.

3.1.6.1 *Experimentella djurstudier*

När Longo och Hill (1977) exponerade havande tackor för 115 mg/m^3 CO under 24 timmar dog 5 av 11 foster vid COHb-nivåer i fostren på 20%. Astrup (1972) exponerade gravida kaniner oavbrutet under 30 dagar för cirka 100 mg/m^3 CO (COHb 9–10%). Dödligheten bland de nyfödda ungarna steg med 10% och födelsevikten sjönk med 11%. Exponering för 205 mg/m^3 CO (16–18% COHb) gav mer markanta effekter på dödlighet och födelsevikt bland nyfödda. Dessutom hade 3 av 17 ungar missbildade extremiteter. Gravida råtthonor som under dräktighetsperioden exponerats för cirka 100–170 mg/m^3 CO födde dock ungar för vilka dödlighet och vikt var opåverkade (Fechter och Annau, 1977; Garvey och Longo, 1978). Däremot uppvisade de en minskning av koncentrationen protein (äggviteämne) i hjärnan.

3.1.6.2 *Epidemiologiska undersökningar*

Inga omfattande undersökningar på gravida kvinnor exponerade för låga nivåer CO i omgivningen har utförts. Däremot har nyfödda barn till rökande och icke-rökande mödrar jämförts.

Astrup *et al.* (1972) kartlade rökvanor hos gravida kvinnor i Köpenhamn och mätte deras COHb-nivåer. Födelsevikten var i medeltal 3 225 g hos barn till icke-rökarna (COHb, medelvärde 0,87%) och 2 990 g hos barn till rökarna (COHb, medelvärde 1,92%). Inga medfödda missbildningar upptäcktes i någon av grupperna och inget av spädbarnen dog. Cirka 7 000 gravida kvinnor ingick i en fransk prospektiv studie av rökningens effekter under graviditet (Goujard *et al.*, 1975). Antalet dödfödda var större bland mödrar som rökte än bland dem som inte rökte, 23,3 mot 9,2 per 1 000 födslar. Denna skillnad berodde till stor del på att moderkakaavlossning var betydligt vanligare hos rökarna än icke-rökarna. Även i en undersökning av prenatal (före födelsen) dödlighet i Ontario var födelsevikt och graviditetslängd relaterade till moderns rökvanor (Meyer *et al.*, 1976). Avlossning av moderkakan ökade med tobakskonsumtionen utom för mödrar som var gravida för första gången och som rökte mindre än ett paket cigarretter per dag.

I en engelsk undersökning analyserades sambandet mellan rökning hos gravida kvinnor och medfött hjärtfel hos spädbarn (Fedrick *et al.*, 1971). Förekomsten av medfött hjärtfel hos spädbarn var 50% högre bland barn till rökande mödrar än bland barn till icke-rökande, 7,3/1 000 respektive 4,7/1 000. Antalet fall med medfödd hjärtsjukdom i varje speciell kategori var dock litet.

3.1.7 Sammanfattning och utvärdering

Kolmonoxid (CO) binds mycket kraftigare än syre (O_2) till hemoglobinet (Hb) i blodet, varvid COHb bildas, vilket medför försämrad syretillförsel till vävnaderna. Inga svenska undersökningar av COHb-halter i befolkningen har utförts, men utländska undersökningar tyder på att halterna hos icke-rökare ligger på omkring 1% och hos rökarna omkring 5% i städer.

Effekter av exponering för CO har utvärderats på hjärt- och kärlsystemet och centrala nervsystemet samt på foster, vilka alla är särskilt känsliga för syrebrist.

Beträffande *hjärt- och kärlsystemet* har effekter setts vid låga nivåer. I *djurförsök* har flödet i hjärtat påverkats vid 10% COHb. Vid 6% COHb stördes hjärtkammarrytmen lättare av elektriska strömmar. Grova förändringar i hjärtmuskeln har setts vid 16–18% COHb och förändringar i ultrastrukturen (som kan ses i elektromikroskop) vid 8–10% COHb. På djur hos vilka man framkallat hjärtinfarkt eller bundit av kranskärlen förvärrade COHb-nivåer ned till 4,9% syrebristen i hjärtmuskeln. Förändringar som liknar tidig åderförkalkning har setts i kroppspulsådern efter lång tids exponering vid 16–18% COHb. Experimentella undersökningar på *patienter* med hjärt-, kärl-eller lungsjukdomar tyder på försämrad syreförsörjnig av hjärtat under arbete vid COHb-halter ned till 2,7%. Även den fysiska arbetsförmågan har påverkats hos friska personer vid låga COHb-halter ned till 2,5%. Säkra epidemiologiska data om effekterna av CO i aktuella halter saknas.

Experimentella undersökningar på djur och människor visar således att effekter på *hjärtat* förekommer redan vid några procent COHb. Patienter med nedsatt hjärt- eller lungfunktion är speciellt känsliga. I princip bör varje exponering öka belastningen på hjärt- och kärlsystemet varför troligen inga tröskelvärden existerar för dessa patienter. Patienter med förändringar i kranskärlen som begränsar tillförseln av blod till hjärtat är troligen en särskilt känslig grupp. I Sverige lider omkring 14 000 personer av allvarlig kärlkramp (angina pectoris) (Hagman, 1978).

Effekter på *centrala nervsystemet* hos människor som exponerats för låga nivåer CO har studerats med hjälp av psykologiska test. Tolkningen av dessa data är svår. Nivåer över 16% COHb tycks klart orsaka effekter. Det finns inga data som tyder på effekter under 5% COHb.

Beträffande effekten på *foster* har djur som exponerats under sin dräktighetstid för CO fött ungar med sänkt födelsevikt och förhöjd dödlighet under nyföddhetsperioden vid COHb-halter på 9–18%. Vid den högre nivån har troligen även frekvensen av missbildningar hos fostren ökat. Kvinnor som röker föder barn med lägre födelsevikt än kvinnor som inte röker. Vidare är antalet dödfödda högre hos rökande mödrar än hos icke-rökande vilket till stor del beror på avlossning av moderkakan. Det är här naturligtvis osäkert om effekten av rökningen kan tillskrivas exponering för CO.

Sammanfattningsvis är effekten på hjärtkärlsystemet kritisk. Om kolmonoxid-hemoglobinhalten hålles så låg att effekter på dessa organ förhindras, undvikes också andra ogynnsamma effekter. I såväl ett kriteriadokument utarbetat av en expertgrupp inom WHO (WHO, 1979) som i det svenska kriteriadokumentet (Rylander och Westerlund, 1981) framhålles att patienter med kranskärlsjukdom fått symtom redan vid COHb-värden på omkring 2,5%. Det påpekas vidare att det för sådana riskgrupper sannolikt inte finns något tröskelvärde under vilket ingen ökad risk för ogynnsamma medicinska effekter föreligger. Samtidigt framhålls att vid mycket låga COHb-värden andra stressfaktorer som människan utsätts för kan ha en relativt sett större betydelse än kolmonoxid.

I WHO-dokumentet görs den värderingen att känsliga personer inte bör utsättas för kolmonoxidhalter som medför COHb-koncentrationer över 2,5%. Detta motsvarar ett 1 timmesvärde vid lätt arbete på ca 35 mg/m^3 och ett 8 timmarsvärde på ca 20 mg/m^3. Som riktlinjer för att förhindra att COHb-värden på 2,5–3% uppnås, anger WHO 25 ppm (29 mg/m^3) för 1 timme och 10 ppm (11,5 mg/m^3) för 8 timmarsvärde. Detta kan jämföras med de långtidsmål som en expertkommitté inom WHO (WHO, 1972) tidigare rekommenderat, nämligen 10 mg/m^3 som 8 timmarsvärde och 40 mg/m^3 som 1 timmesvärde.

3.2 Bly[1]

3.2.1 Användning, spridning och halter

Organiska blyföreningar (tetraalkylbly) har i Sverige sedan år 1946 satts till bilmotorbensin för att höja oktantalet. Tillsammans med ackumulatortillverkning är tillsats av bly till bensin det största användningsområdet för bly. I USA och Storbritannien svarade användningen av alkylbly i bensin för 15–20% av totala förbrukningen av bly år 1979 (ILZRO, 1978–1979).

I Sverige har de senaste 10 åren blyhalten successivt sänkts i bensin. Förbrukningen ökade dock, och det totala blyutsläppet från biltrafik var oförändrat fram till år 1980. Begränsningen 0,15 g/l infördes i januari 1980 för regularbensin och i juli 1981 för all bensin. Före sänkningen var utsläppet till följd av biltrafik omkring 1 500 ton per år. Efter 1981 beräknas blyutsläppet bli ungefär 600–700 ton per år, vilket är omkring hälften av totala blyutsläppet till luft i Sverige. I tättrafikerade områden är bilavgaser den huvudsakliga blykällan. Jämfört med industriellt utsläpp sker blyutsläpp från bilar på låg höjd. Uppvirvling av blyhaltigt gatudamm är en ytterligare faktor av betydelse för spridning av bly från bilar i tättrafikerade områden.

Blyet tillsätts i organisk form till bensin. Från början tillsattes tetraetylbly (Et_4Pb) men sedan år 1960 har tetrametylbly (Me_4Pb) använts i allt högre grad och är i dag den vanligaste tillsatsen. Under förbränningen omvandlas huvuddelen av alkylblyet till oorganiskt bly. För att förhindra beläggning av svårlöslig blyoxid i motorn tillsätts också etylendiklorid och etylendibromid vilket resulterar i att blyet överföres till lösliga blyhalogenider. I luften omvandlas blyföreningarna vidare och slutprodukterna av avgasbly i luft är bly-karbonat, -oxider och -sulfater (Ter Haar och Bayard, 1971; Biggins och Harrison, 1978). Blyet emitteras (utsläpps) med avgaserna i form av små partiklar, av storleksordningen 0,01 μm. Partiklarna växer i omgivningsluften till en storlek av några 10-dels μm (Harrison och Laxen, 1981). Vidare avsätts (deponeras) en del av partiklarna i avgasröret och ryckes sedan loss vid acceleration. Dessa partiklar är betydligt större, ofta över μm-storlek. Chamberlain *et al.* (1978) uppmätte huvuddelen av blyet på partiklar omkring 0,03 μm invid en motorväg och på partiklar mellan 0,2 och 2 μm på

[1] Avsnittet bygger på ett kriteriadokument "Hälsoeffekter av bly i bensin" av Agneta Oskarsson och Per Camner (1983) och en första version har utarbetats av Agneta Oskarsson och Per Camner.

London-gator. Vid rondeller fanns nästan hälften av blyet på partiklar 1,0–4,2 μm.

Avgaspartiklarna, som till en tredjedel består av blyföreningar (Ter Haar *et al.*, 1972), deponeras till omkring 10% inom 30 m från trafikleden och resten sprides till de övre luftlagren, där de kan transporteras långa sträckor (Little och Wiffen, 1977). I södra Sverige härrör troligen en avsevärd del av det luftburna blyet på landsbygden från kontinenten (Rühling och Tyler, 1968). Global spridning av bly har konstaterats på Grönland där blykoncentrationen bestämts i daterad inlandsis (Murozumi *et al.*, 1969). Den kraftigaste ökningen i blykoncentration har inträffat i islager efter år 1940.

Blyhalten i luft i tätorter är beroende av trafikintensiteten och gatubredden. Dygnsmedelvärden under ett par veckors observationstid år 1979, dvs före sänkningen av blyhalten i bensin, var på kraftigt trafikerade gator i Stockholm 1–2 $\mu g/m^3$ luft och maximala dygnsvärden upp till 5 $\mu g/m^3$ uppmättes (Boström *et al.*, 1982). I andra svenska kommuner uppmättes halter från 0,1 till 1,5 $\mu g/m^3$ och maximala dygnsvärden på cirka 2,5 $\mu g/m^3$. Inom Europeiska Gemenskapen (EG) är halterna något högre än de svenska. Enligt mätningar 1971–72 i 27 europeiska städer var dygnsmedelvärdet per månad i trafikerade storstadsområden omkring 6,5 $\mu g/m^3$ med maximala halter på 10 $\mu g/m^3$ (WHO, 1977). Mindre städer hade i trafikerade områden < 3 $\mu g/m^3$ och i bostadsområden < 1 $\mu g/m^3$ (WHO, 1977). Vid tidpunkten för dessa mätningar var den tillåtna blyhalten i bensin mellan 0,64 och 0,84 mg/l. Från år 1981 tillåter EG i sina medlemsländer en högsta halt av 0,40 g/l och en lägsta halt av 0,15 g/l (ILZRO, 1981), vilket sannolikt inneburit en minskning i luftkoncentrationen av bly i storstäder inom EG. I USA infördes katalytisk avgasrening på nya bilar fr o m år 1973. Då dessa bilar är konstruerade för blyfri bensin, har konsumtionen av blyhaltig bensin sedan dess stadigt minskat i USA. Amerikanska naturvårdsverket (EPA) har för USA rekommenderat 1,5 $\mu g/m^3$ som maxvärde under 3 månaders mättid. Mätningar av blyhalt i Stockholmsluft utförda under 1981 visar på en minskning med cirka 50 % jämfört med halter från 1979 och 1980. (MHN, 1982.) Detta kan förklaras med sänkningen i tillåten blyhalt i bensin från 0,40 till 0,15 g/l som genomfördes under 1980 och 1981.

Vid beräkning av den genomsnittliga halten av bly i luft som en människa inandas per dygn måste hänsyn tas till att människor vistas på trafikerade gator endast under en begränsad del av dygnet. Få mätningar har gjorts av blykoncentrationen i inomhusluft. En undersökning finns dock redovisad från Stockholms innerstad där jämförelser mellan blykoncentrationen i luft utomhus och inomhus på första våningen gjordes vid 11 gator under cirka 2 veckor år 1979 (MHN, 1981). Blyhalten i inomhusluft var i samtliga fall utom ett lägre än i utomhusluften. Halterna inomhus varierade från 20 till 100% av halterna utomhus, med ett genomsnittligt värde på omkring 40%. I en engelsk undersökning har blyhalten inne i bil med stängda fönster jämförts med koncentrationen i omgivande luft vid färd på motorväg (Chamberlain *et al.*, 1978). Halten inne i bilen var omkring 75% av halten utanför.

Från mindre än 0,1% upp till 5% av blyet i bensin släpps ut i form av organiskt bly (Harrison och Laxen, 1981). Detta bly förekommer i gasform och till viss del adsorberat till partiklar. Höga koncentrationer av organiskt

bly i luft kan förekomma vid bensinstationer. I stockholmsluften utgör det organiska blyet mindre än 10% av det totala utom vid bensinstationer (Laveskog, 1971).

Mindre än 10% av det utsläppta blyet deponeras nära vägkanten (Little och Wiffen, 1978). Blyhalten i marken avtar snabbt med avståndet från vägkanten, och bakgrundsnivån i markskikt nås inom 50–100 m. Bly i gatudamm är en exponeringskälla särskilt för små barn. I storstäder är koncentrationen av bly i gatudamm tämligen oberoende av mätplats. I mindre städer varierar den kraftigt. Mätningar från Lancaster i England visar att de högsta halterna, omkring 50 mg bly/g damm, uppmätts vid bilparkeringar och garageinfarter. I bostadsområden var halten bly i damm cirka 1 mg/g (Harrison och Laxen, 1981).

Svävande blypartiklar kan tvättas ut i luftlagren med hjälp av nederbörd (Harrison och Laxen, 1981). Torr och våt deposition utgör vardera ungefär hälften av totala blydepositionen. Det blydamm som deponerats på gator och sköljts bort med regnvatten kan återfinnas i vattentäkter och i rötslam, som är den fasta återstoden från vattenreningsprocessen. Eftersom rötslam ibland användes som gödsel kan jordar kontamineras med avgasbly. Dricksvatten i Sverige innehåller låga halter, vanligen 1–10 μg/l (Stenström, 1975; MHN, 1978).

Blyet i översta jordlagret ackumuleras (upplagras) och är betydligt lägre vid sidan av en ny motorväg jämfört med en gammal med samma trafikintensitet (Chamberlain *et al.*, 1978). Bly från avgaser förekommer i jord som relativt olösliga föreningar och stannar i markens ytskikt, varvid halten snabbt avtar med djupet. I sura jordar löses bly ut och förekommer framför allt komplexbundet på olika sätt t ex kelerat till organiskt material som humussyror vilka är adsorberade på fasta partiklar (Folkeson, 1976). Möjligheten för växter att ta upp bly via rotsystemet är alltså liten.

Det är svårt att uppskatta hur stor del av bly i vegetabilier som härrör från bly i avgaser. Det är dock klart att växter nära vägar kan kontamineras avsevärt med bly från avgaser. Deposition av bly är särskilt hög på krusiga eller håriga blad och frukter. I amerikanska studier anges att blyhalten för gröda närmast vägkanten är 10–20 gånger över bakgrundsvärdet, varav ungefär hälften kan avlägsnas genom tvättning med vatten (Smith, 1976; Little och Wiffen, 1977).

I en svensk studie beräknades blyinnehållet i normalkost genom analys av födan under en vecka (Slorach *et al.*, 1982). Det dagliga intaget av bly var 15–45 μg med medelvärdet 27 μg. Mycket lite plåtburkskonserver ingick i födan. Dessa innehåller 5–30 gånger högre blyhalter än motsvarande färsk föda (Jorhem och Slorach, 1979). De höga blyhalterna kommer från lödmetallen, som huvudsakligen består av bly (Jorhem och Slorach, 1979). Tillskottet av bly väntas minska i och med att plåtburkarna numera ofta svetsas i stället för lödes och att andra förpackningsmaterial införes (Slorach *et al.*, 1982). Schütz (1979) beräknade det dagliga intaget av bly bland pensionärer till 33 μg. Dessa värden är lägre än för andra länder. I Storbritannien har rapporterats ett dagligt intag av 70–150 μg/dag via födan (DHSS, 1980) och i Finland av 66 μg bly/dag (Varo och Koivistoinen, 1980).

Bly i vin har ibland föreslagits som förklaring till höga PbB-halter. I

Sverige utförs blyanalys på viner varje kvartal. Av de 58 olika proverna analyserade i april 1981 hade 10 blyhalter under detektionsgränsen, 10 μg/l (personligt meddelande från Vin- och Spritcentralen). Bland de övriga var medelvärdet av blykoncentrationen 80 μg/l ±70 (standardavvikelse) Högsta uppmätta halten var 400 μg/l. Vinkonsumenter kan således ha ett blytillskott från vin som kan uppgå till motsvarande mängder eller högre än födointaget vid en konsumtion av en halv flaska vin/dag.

3.2.2 Upptag, vävnadsfördelning och utsöndring

3.2.2.1 *Upptag*

Chamberlain *et al.* (1978) studerade depositionen i andningsvägarna av blypartiklar på försökspersoner ute i trafiken vid en blykoncentration av omkring 2 μg/m^3. Depositionen av bly i andningsvägarna bestämdes genom att koncentrationen av bly i inandad och utandad luft mättes liksom andningsvolymen. Vid sidan av en motorväg, där partikelstorleken uppmätts till omkring 0,03 μm, deponerades ca 60% av blyet. Detta överensstämmer väl med laboratorieförsök där försökspersoner inandades radioaktivt märkta blypartiklar av ungefär samma storlek. Depositionen av avgasbly, när försökspersonerna befann sig på stadsgator där partiklarna var större, 0,2–2 μm, var ca 50%.

Chamberlain *et al.* (1978) studerade även borttransporten (clearance) av bly från lungan på försökspersoner som andats in radioaktivt märkta blyaerosoler. Blyaerosoler med partikelstorlekar från 0,02 μm till 0,75 μm användes av såväl lättlösliga som svårlösliga blyföreningar. Borttransporten av de olika blyaerosolerna var mycket lika under de första 10 timmarna. Snabbast borttransport hade aerosoler av blynitrat, som är en lättlöslig blyförening, och aerosoler med en partikelstorlek av 0,02 μm. Efter 60–80 timmar fanns omkring 1% av det ursprungligen deponerade blyet kvar i lungan. Efter inhalation av aerosoler med större partikelstorlek (0,05 μm) och aerosoler av blyoxid, som är en svårlöslig blyförening, var ca 3% av deponerat bly kvar i lungan efter 100 timmar. Skillnaden mellan svårlösliga och lättlösliga blyföreningar är alltså tämligen liten. Kontinuerlig blodprovstagning visade att i stort sett allt bly i lungan överföres till blodet och att endast en mycket liten del transporteras upp i svalget. Blynivån i blod nådde ett maximum omkring 30 timmar efter inhalation, då mängden i blod utgjorde omkring 60% av den ursprungliga mängden i lungan.

Bly från avgaser kan nå mag-tarmkanalen och absorberas via denna, dels genom att inandade partiklar transporteras upp med slem-flimmerhårstransporten till svalget och nedsväljes, dels genom att blyet kan kontaminera födoämnen och vatten. Bly absorberas huvudsakligen i tolvfingertarmen och blyhalten i kroppen påverkar inte absorptionen, dvs en feed-back-mekanism (biologisk kontrollmekanism) som begränsar absorptionen saknas (Conrad och Barton, 1978). Lösligheten av blyföreningarna har betydelse för upptaget från mag-tarmkanalen. Till viss del löses även svårlösliga blysalter ut i den sura magsaften. Upptaget av bly från mag-tarmkanalen varierar avsevärt. Det procentuella upptaget varierar med dosens storlek och Aungst *et al.* (1981) rapporterade att absorptionen av bly från mag-tarmkanalen hos

råttor var 42% vid dosen 1 mg/kg och 2% vid dosen 100 mg/kg. Balansstudier hos människa tyder på att omkring 10% av blyet i födan absorberas (WHO, 1977). Djurförsök har visat att absorptionen påverkas av näringsstatus (Barltrop, 1979). Lågt mineral- och högt lipidinnehåll i kosten ökade absorptionen av bly från mag-tarmkanalen.

Upptaget av radioaktivt bly från mag-tarmkanalen hos försökspersoner studerades av Chamberlain *et al.* (1978). Upptaget av lösliga och svårlösliga blyföreningar, tillförda såväl vid fasta som tillsammans med föda, varierade mellan 2% och 65% 5 dagar efter intaget. Lättlösligt blysalt ($PbCl_2$) absorberades till 45% (medelvärde) vid fasta och till 7% vid intag med föda. Mer lättlösligt bly än svårlösligt (PbS) togs upp vid fasta, men vid intag med föda var skillnaden liten. Chamberlain *et al.* (1978) fann att upptaget av avgasbly via mag-tarmkanalen liknande upptaget för lösliga blyföreningar med betydligt högre upptag vid fasta. Dessa data överensstämmer väl med vad som rapporterats av Wetherill *et al.* (1974), vilket citerats av Nordberg (1976). Här anges att absorptionen av bly hos fastande personer kan vara upp till 50% medan icke-fastande absorberar 6–14%.

3.2.2.2 *Vävnadsfördelning*

Upptaget av bly till blod efter intag av bly genom munnen (peroral absorption) liknar det vid inhalation eller intravenös injektion (insprutning i en ven) (Chamberlain *et al.*, 1978). Inom 1–2 dygn kommer, oberoende av tillförselsättet, ca 50% av den absorberade dosen att återfinnas i blodet. Efter peroralt intag av lösligt $PbCl_2$ är upptaget något fördröjt jämfört med inhalation av svårlösligt PbO, men samma procentuella upptag erhålles efter 4–5 timmar. Då svårlösligt PbS tas in tillsammans med föda är upptaget ytterligare fördröjt och motsvarande nivå i blod uppnås först efter 24 timmar (Chamberlain *et al.*, 1978).

Upptaget av bly från mag-tarmkanalen eller lungan sker till plasma, varifrån det snabbt fördelas till röda blodkroppar, ben och andra vävnader. Omkring 95% av blyet i blod är bundet till röda blodkroppar, huvudsakligen till det röda blodfärgämnet hemoglobin (Ong och Lee, 1980). Blyet i kroppen kan delas upp i en rörlig och en bunden fraktion. Den rörliga består av bly i blod, mjukvävnader och en liten del av blyet i ben. Den bundna fraktionen, som totalt är ungefär 90% av kroppens totala blyinnehåll, finns i skelett och tänder (WHO, 1980). Vid kontinuerlig blyexponering byggs blyhalten i ben upp. Av mjukvävnaderna har njure och lever de högsta blyhalterna. Den biologiska halveringstiden för bly har beräknats till ca 3–4 veckor i blod och mjukvävnader och ca 5 år i ben (Chamberlain *et al.*, 1978; Schütz *et al.*, 1981).

I försök på råttor har visats att upptaget av bly i hjärnan kraftigt kan påverkas av tillförsel av andra ämnen (Oskarsson, 1983). Dietylditiokarbamat (DDTC) är en kemikalie som används vid gummitillverkning och aktiv metabolit av Antabus, ett läkemedel för alkoholavvänjning. Då detta ämne tillförs råttor ökar halten bly i hjärnan markant. Troligen bildas ett fettlösligt komplex där bly är bundet till svavelgrupper på DDTC, och detta komplex kan betydligt lättare än fritt bly transporteras över blod-hjärnbarriären.

3.2.2.3 *Utsöndring*

Bly elimineras från kroppen via urin och feces (avföring). Till feces kommer blyet från blod, antingen via gallan eller genom transport över tarmslemhinnan direkt från blodet. Största delen av bly i feces utgöres emellertid av icke-absorberat bly. Utsöndring via svett, hud, hår, naglar o d är av liten betydelse.

Chamberlain *et al.* (1978) mätte utsöndringen av radioaktivt bly hos försökspersoner de första 14 dagarna efter inhalationen. Efter tredje dagen utsöndrades större delen via urin. Utsöndringen av radioaktivt bly mättes också hos försökspersoner som injicerats intravenöst med $^{203}PbCl_2$. Oavsett om bly absorberats via inhalation eller oralt intag, utsöndrades det på liknande sätt som efter intravenös injektion. Utsöndringen efter injektion var i medeltal 0,83% av dosen via urin och 0,41% av dosen via feces per dag under 14 dagar efter injektionen.

3.2.2.4 *Organiskt bly*

Data angående upptag, metabolism och utsöndring av organiskt bly är begränsade. Till skillnad från oorganiskt bly är tetraetylbly (Et_4Pb) och tetrametylbly (Me_4Pb) flyktiga och fettlösliga föreningar och tas främst upp via andningsvägarna. Absorptionen är snabb och så gott som fullständig från lungorna. Även absorption från huden är betydande.

Tetraalkylbly metaboliseras med hjälp av det inducerbara metaboliska enzymsystemet till trialkylbly. Detta sker främst i levern men troligen också i hjärnan och njuren (Grandjean och Nielsen, 1979). Trialkylbly orsakar de toxiska effekterna efter tillförsel av tetraalkylbly. Fortsatt metabolism av trialkylbly är långsam men leder så småningom till att oorganiskt bly bildas. Me_4Pb är mindre toxiskt än Et_4Pb på grund av långsammare metabolism till trialkylformen (Cremer, 1965).

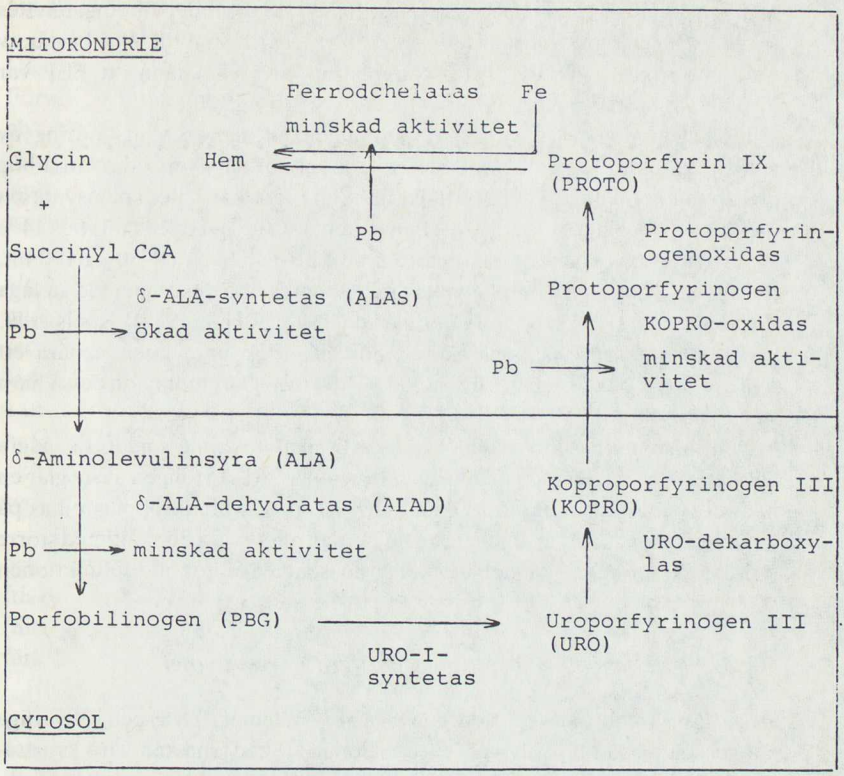
Blyhalten i blod avspeglar inte absorptionen av organiskt bly lika bra som oorganiskt. Totala halten bly i blod är som regel låg efter förgiftning med tetraalkylbly.

Utsöndringen av bly i urin ökar vid förgiftning med tetraalkylbly. I förgiftningsfall med dödlig utgång har urinutsöndringen varit upp till 1 000 μg Pb/l, vilket är mer än efter förgiftning med oorganiskt bly (Grandjean och Nielsen, 1979).

3.2.3 Effekter på olika organsystem

3.2.3.1 *Effekter på blodbildande organ*

Effekter av förhöjd blyabsorption visar sig först i benmärgen genom påverkan på syntesen av det röda blodfärgämnet hem. Effekterna på hemsyntesen (bildandet av hem) är väl undersökta och kan användas för diagnos av förhöjd blyexponering (Sassa, 1978; Lubran, 1980). Hem bildas från glycin och succinat och efter ett antal mellanprodukter leder syntesen fram till protoporfyrin IX, som efter inkorporering av järn bildar hem (figur 3:1).



Figur 3:1 Hemsyntesen och inverkan av bly på denna

Bly påverkar hemsyntesen i flera olika steg (figur 3:1). Det för bly känsligaste steget är vid bildandet av porfobilinogen-ringen från två molekyler δ-aminolevulinsyra, ALA, vilket katalyseras av enzymet δ-aminolevulinsyradehydratas, ALAD. Bly hämmar aktiviteten av ALAD vilket resulterar i en ökad urinutsöndring och förhöjd plasmanivå av ALA. Bly interfererar också i det sista steget i hemsyntesen, då järn inkorporeras i hemstrukturen, vilket sker med hjälp av enzymet ferrokelatas. Ferrokelatas hämmas och som resultat ses en upplagring av protoporfyrin IX (PROTO) i röda blodkroppar. Den totala effekten av bly innebär en minskning i bildningen av hem vilket leder till att δ-aminolevulinsyrasyntetas, ALAS, enzymet i det första syntessteget, stimuleras och syntesen av ALA ökar därmed. Detta innebär en ytterligare ökning av urinutsöndringen av ALA. Hämning av δ-ALAD inträffar vid så låga värden av bly i blod (PbB) som 10 μg/100 ml blod (Nordman, 1975). Förhöjd urinutsöndring av ALA är märkbar vid 40 μg/100 ml. Också *upplagringen av protoporfyrin IX, PROTO*, i röda blodkroppar (erytrocyter) är en tidig effekt. Det fria PROTO som finns i erytrocyter vid blyexponering har visats binda zink och föreligger som komplexet *zink-protoporfyrin, Zn-PROTO*. Komplexet är fluorescerande och kan snabbt och enkelt mätas direkt i en droppe blod (Lamola och Yamane, 1974). Mätbar upplagring av PROTO i erytrocyter inträffar vid PbB-halter av 20–30 μg/100 ml hos kvinnor och vid 25–35 μg/100

ml hos män (Roels *et al.*, 1975; Zielhuis, 1975). I vissa undersökningar mätes *totala halten fria protoporfyriner i erytrocyter (FEP)*, som till 90% består av protoporfyrin IX (WHO, 1977). Piomelli *et al.* (1982) fann att FEP var förhöjt hos storstadsbarn vid PbB-halter över 15 μg/100 ml.

Trots hämning av vissa steg i bildningen av hem och utsöndring av mellanprodukter är hemoglobinhalten i blodet normal även vid relativt hög blyexponering, vilket tyder på att det finns en reservkapacitet i hemsyntesen (WHO, 1977). Baker *et al.* (1979) fann anemi (< 14,0 g Hb/100 ml) hos 14% av en grupp blyexponerade arbetare med PbB-halter på 60–80 μg/100 ml. Barn tycks vara känsligare än vuxna och anemi kan förekomma vid så låga PbB-halter som 40 μg/100 ml (Betts *et al.*, 1973; WHO, 1977). Roels *et al.* (1976) fann normal hemoglobinhalt hos en grupp barn boende nära ett smältverk (medelvärdet av PbB var 30 μg/100 ml). Däremot hade dessa barn signifikant ökad FEP.

Den hämmade aktiviteten av ALAD bedöms inte medföra några hälsoeffekter, medan den ökade utsöndringen av ALA troligen avspeglar en nedsatt fysiologisk funktion. Ökad halt FEP i röda blodkroppar tolkas på samma sätt som ökad utsöndring av ALA men anses vara ett mått med större fysiologisk relevans, då det indikerar en skada i mitokondriefunktionen (EPA, 1977).

3.2.3.2 *Effekter på centrala och perifera nervsystemet*

Höga doser av bly kan skada det centrala nervsystemet (CNS) och i allvarliga fall ge skador på hjärnvävnad (encephalopati). Skadorna kan vara kvarstående efter att symtomen försvunnit och bl a påverka den mentala utvecklingen hos barn. Skador på hjärnvävnad har inträffat hos barn, då PbB-halterna har varit över 60 μg/100 ml (NAS, 1972). Lägre exponering hos barn kan ge neuropsykologiska störningar, t ex beteendestörningar, inlärnings- och koncentrationssvårigheter. CNS-påverkan hos barn har visats med hjälp av elektroencefalografi (EEG) och relaterats till PbB-halten. Otto *et al.* (1981) rapporterade en dosrelaterad effekt inom PbB-området 7–60 μg/100 ml. Effekter på CNS hos barn finns närmare redogjort för i avsnitten 3.2.5 och 3.2.6. Neuropsykologiska effekter hos vuxna av blyexponering i relativt låga doser har studerats i ett fåtal undersökningar. Agrell *et al.* (1981) fann vid PbB-halter omkring 50 μg/100 ml en prestationsförsämring i psykologiska test och en överfrekvens av neuropsykiatriska symtom som tyder på effekt på CNS hos långvarigt blyexponerade arbetare. Det perifera nervsystemet påverkas också vid blyförgiftning. Ett klassiskt tecken vid förgiftning är svaghet i de mest använda muskelgrupperna, t ex i handleden, p g a förlamning av nerverna till dessa muskler. Skadan utmärkes av degeneration av myelinskidan som omger nervtrådarna. I djurförsök har visats att höga doser bly akut även ger degeneration av nervfibrer (Thomas, 1980). Seppäläinen och Hernberg (1980) undersökte nervfunktionen hos en grupp blyexponerade arbetare och fann ett samband mellan ökad PbB-halt och nedsatt nervledningshastighet, vilket var mest märkbart för mediannerven. I en annan studie av nyanställda batteriarbetare rapporterades nedsatt nervledningshastighet efter ett års arbete i den grupp av arbetare där PbB-halten var över 30 μg/100 ml (Seppäläinen och Hernberg, 1982).

Verkningsmekanismer

Den exakta verkningsmekanismen för effekten av bly på CNS är inte känd. Försök med djur har visat att bly påverkar neurokemiska förlopp på flera olika nivåer. Tre transmittorsystem (system för överföring av nervimpulser) påverkas av bly, nämligen de där acetylkolin, katekolaminer och gamma-amino- smörsyra (GABA) är transmittorsubstanser. Frigörandet eller syntesen av acetylkolin hämmas i såväl det perifera som centrala nervsystemet av bly (Silbergeld, 1982). En ökad omsättning av katekolaminer har setts efter blyexponering. Blyexponering av råttor har lett till minskat upptag och minskat frigörande av GABA, liksom ökad känslighet hos GABA-receptorer (Silbergeld, 1982). En annan teori, där bly indirekt påverkar GABA-receptorer, har framlagts av Müller och Snyder (1977). Enligt denna kan δ-aminolevulinsyra ersätta GABA som transmittorsubstans och störa neurotransmissionen. Den totala halten δ-aminolevulinsyra i kroppen är ökad efter blyexponering på grund av hämmad aktivitet av δ-aminolevulinsyradehydratas.

Vissa effekter av bly kan förklaras genom likheten mellan bly och kalcium och att bly konkurrerar ut kalcium. Så kan t ex effekten av bly på frisättningen av acetylkolin motverkas genom höjd koncentration av kalcium (Silbergeld, 1982). Att bly binds till sulfhydrylgrupper skulle också kunna förklara varför vissa enzym rika på sulfhydrylgrupper hämmas av bly.

Bly påverkar också cellernas energiproduktion genom att hämma mitokondrierespirationen. Bull *et al.* (1975) rapporterade en hämning i den kaliumstimulerade mitokondrierespirationen i råtthjärnor vid en PbB-halt på 70 μg/100 ml.

Det har diskuterats huruvida bly indirekt kan ge effekter på CNS genom att påverka blod-hjärnbarriären och därmed förändra transporten av essentiella (nödvändiga) ämnen till hjärnan. Michaelson och Bradbury (1982) fann dock att råttor som fått bly i dricksvattnet och hade PbB-halter på 55 μg/100 ml inte visade någon skillnad i transport av kolin och tyrosin till hjärnan jämfört med kontrolldjur.

3.2.3.3 *Övriga effekter*

Exponering för bly i höga doser kan leda till störningar i funktionen av mag-tarmkanalen och kolik är ett vanligt symtom på akut förgiftning.

Blyexponering i höga doser kan ge upphov till skador på njuren med ökad urinutsöndring av aminosyror, glykos och fosfat som följd (Fanconissyndrom) (Goyer, 1982). Långvarig exponering kan ge kroniska njurskador med bindvävsomvandling och kärlväggsförändringar i njuren (Choie och Richter, 1980).

Det finns resultat som tyder på att bly påverkar immunförsvaret. I djurförsök har visats att framför allt antikroppsbildningen hämmas av bly i låga koncentrationer (Koller, 1980).

Motsägande uppgifter finns angående sambandet mellan blyexponering och högt blodtryck/hjärt-kärlsjukdomar (EPA, 1977). Positivt samband har rapporterats i tidiga studier, då exponeringen var mycket hög och PbB-halter över 80 $\mu g/m^3$ var vanliga. Cramer och Dahlberg (1966) studerade

blodtrycket hos blyexponerade arbetare och fann ingen dosrelaterad skillnad i blodtryck. Revis *et al.* (1981) fann dock att bly i vattnet (0,8 ppm) gav upphov till kärlförändringar och högt blodtryck hos duvor. Denna effekt förstärktes om magnesium (30 ppm) samtidigt tillfördes. Det är oklart om effekterna på blodtrycket beror på en direkt verkan av bly på blodkärl eller om de är indirekta och beror på njurskada.

I äldre litteratur beskrivs teratogena (fosterskadande) effekter av bly. Kvinnor inom blyindustrin fick ökat antal missfall i tidig och sen graviditet (EPA, 1977). Ett ökat antal spontana aborter bland kvinnor som arbetar på eller bor i närheten av Rönnskärsverken, där stora mängder bly och arsenik, men även bl a krom och kadmium hanteras, rapporterades av Nordström *et al.* (1978a). Dessa författare fann också lägre födelsevikt hos barn till personer som var anställda på eller som bodde i närheten av Rönnskärsverken (Nordström *et al.*, 1978b). Förhöjd blyhalt har också satts i samband med för tidig födsel och för tidig fostervattenavgång. Fahim *et al.* (1976) fann en ökad frekvens av dessa två förlossningskomplikationer bland kvinnor i ett blygruvdistrikt jämfört med kvinnor från ett område utan blyindustri. PbB-halterna hos kvinnorna med förlossningskomplikationer angavs till 25–30 μg/100 ml. Dock saknas kvalitetskontroll av PbB-analyserna, vilket också är fallet med en uppföljande studie utförd av Angell och Lavery (1982). I den senare studien var inte för tidig födsel eller för tidig fostervattenavgång förknippad med förhöjd PbB-halt hos modern. PbB-halterna var låga, omkring 10 μg/100 ml, både i gruppen av kvinnor med normala födslar och bland kvinnor med förlossningskomplikationer. Även reproduktionsförmågan hos män misstänks kunna påverkas av hög blyexponering. Minskad produktion av spermier och en mindre andel livsdugliga spermier har rapporterats efter långvarig blyexponering vid PbB-halter omkring 50–75 μg/100 ml (Lancranjan et al., 1975). Djurförsök har visat att bly hämmar implantation av det befruktade ägget i livmoderslemhinnan (Wide, 1982, skall publiceras).

De genetiska riskerna vid blyexponering är ofullständigt utredda. Kromosomförändringar (förändringar i arvsmassan) i perifera lymfocyter (ett slags vita blodkroppar) hos blyexponerade arbetare har rapporterats i flera undersökningar där PbB-halterna varierat från 10 till 100 μg/m^3 (IARC, 1980). Andra undersökningar har emellertid inte kunnat påvisa kromosomförändringar vid PbB-halter från 4 till 50 μg/100 ml (IARC, 1980). En anledning till de motsägelsefulla resultaten kan vara samtidig exponering för andra och eventuellt mer potenta mutagener (framkallare av förändringar i arvsmassan) i arbetslivet (Gerber *et al.*, 1980). Kromosomförändringar hos blyarbetare (PbB-halter 17–35 μg/100 ml) studerades av Beckman *et al.* (1982). De fann att skillnaden i frekvensen kromosomförändringar hos arbetarna inte kan förklaras av förändringar i blyexponeringen. Försök med apor har visat att kalciumbrist kan höja den mutagena effekten av bly (Deknudt *et al.*, 1977).

Vissa blyföreningar framkallar tumörer hos flera djurarter. Blyacetat och blyfosfat ger maligna (elakartade) njurtumörer hos råttor efter tillförsel via föda eller vatten (IARC, 1980; Kazantzis, 1981). Dessa föreningar är de enda metallföreningar som i djurexperiment framkallat tumörer efter peroral tillförsel. Epidemiologiska undersökningar har gett oklara resultat angående

sambandet mellan exponering för bly och cancerfrekvens. Cooper och Gaffey (1975) och Cooper (1976) undersökte blyexponerade arbetare från smältverk och batterifabrik och fann först en förhöjd frekvens cancer i andningsvägar och mag-tarmkanal. Vid en uppföljning fem år senare kunde den ökade cancerfrekvensen inte verifieras. IARC (1980) rekommenderar att blyacetat och blyfosfat pga djurexperimentella data ska betraktas som cancerogener (cancerframkallande) för människa. Doserna av bly i djurexperimenten var dock mycket höga jämfört med de människan utsätts för (Doll och Peto, 1981).

3.2.3.4 *Effekter av organiskt bly*

Hjärnan är det mest känsliga organet. Vanliga symtom vid akut exponering för mycket höga halter är sömnsvårigheter, illamående, depression, oro, förvirring och minnessvårigheter. Trots den höga toxiciteten och den långvariga, utbredda användningen av alkylbly har endast omkring 100 förgiftningsfall med dödlig utgång rapporterats för tetraalkylbly (Et_4Pb). För tetrametylbly (Me_4Pb) har inget fall med dödlig utgång rapporterats (Grandjean och Nielsen, 1979). Efter de akuta symtomen följer en tillfällig förbättring av tillståndet. Timmar eller dagar senare kan allvarliga symtom uppträda, såsom mani (sjuklig upprymdhet), kramper, sinnesförvirring, feber och medvetslöshet. Mentala störningar kvarstår ofta hos de patienter som tillfrisknar.

De flesta fall av kronisk förgiftning har orsakats av bensinsniffning. Symtomen på kronisk alkylblyförgiftning, den s k Et_4Pb-triaden, är lågt blodtryck, långsam hjärtverksamhet och sänkt kroppstemperatur, troligen framkallat av påverkan på hypotalamus (en del av mellanhjärnan) (Ermakov och Murashow, 1969; citerad av Grandjean och Nielsen, 1979)). EEG kan vara onormalt upp till ett år efter avslutad förgiftning med alkylbly.

De mutagena och teratogena effekterna av organiskt bly är ofullständigt utredda. Et_3Pb^+ och Me_3Pb^+ ökar antal störningar i mitosen (celldelningsprocessen) i lökskott (Allium sepa) i koncentrationer mellan 10^{-6} och 10^{-7} M (Ahlberg *et al.*, 1972). Experiment på bananfluga med Et_3Pb^+ har visat ett ökat antal kromatidbrott (förändringar i arvsmassan) (Ahlberg *et al.*, 1972). Däremot har försök med dominant letaltest inte visat mutagen effekt av Et_4Pb hos möss (Kennedy *et al.*, 1971, 1975). Ökad frekvens av en viss sorts tumörer, lymfom, sågs hos djur som behandlats med Et_4Pb (Epstein och Mantel, 1968). I en undersökning på människor var cancerfrekvensen 153 Et_4Pb-arbetare som följdes under 20 år (Robinson, 1976). Studien omfattade dock inte arbetare som av någon anledning (sjukdom eller pension) slutade sin anställning och resultaten är därför osäkra. IARC (1980) kunde pga brist på data inte utvärdera cancerogeniciteten av organiskt bly.

I ett försök med dräktiga råttor gav exponering för Et_4Pb, Me_4Pb eller Me_3PbCl ökat antal missbildningar av foster, tillväxthämning och störningar i benbildningen. Dessa effekter inträffade vid doser som gav toxiska symtom hos modern och tyder därför knappast på en direkt fosterskadande verkan (McClain och Becker, 1972). Vid lägre doser har inga teratogena effekter rapporterats. Dosen 1,5 mg Et_3Pb^+/kg gav inte upphov till förhöjd fosterdödlighet (Odenbro och Kihlström, 1977).

3.2.4 Bly i blod (PbB)

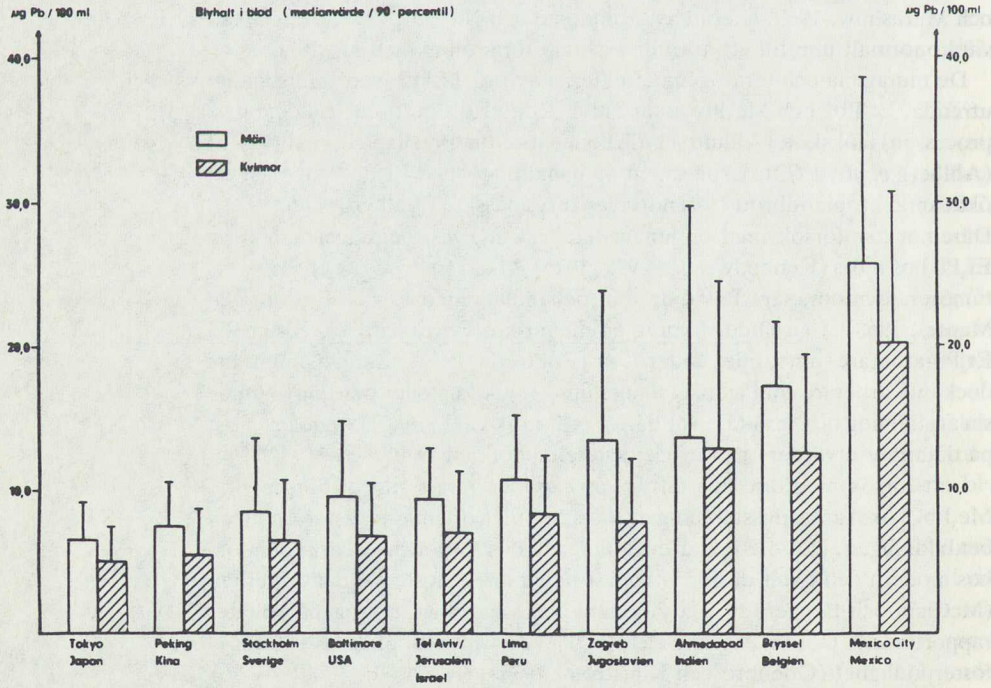
Halten bly i blod (PbB) används allmänt som ett mått på kontinuerlig exponering för bly. Den kan relateras såväl till dosen, t ex luftkoncentration av bly, som till effekten, t ex påverkan på vissa steg i hemsyntesen eller intelligenskvot. PbB avspeglar en dynamisk jämvikt mellan absorption, retention och utsöndring (WHO, 1980). Om kroppen innehåller hög halt bly, ger detta ett relativt stort tillskott till PbB. Vid en förändring av blyexponeringen, t ex efter start av yrkesmässig exponering, dröjer det omkring två månader innan PbB rätt avspeglar de nya absorptionsförhållandena (WHO, 1980). Halveringstiden för bly i blod är omkring 3–4 veckor (Chamberlain *et al.*, 1978; Schütz *et al.*, 1981).

3.2.4.1 Nivåer i befolkningen

I detta avsnitt behandlas huvudsakligen PbB-halter hos vuxna. Avsnitt 3.2.5 tar specifikt upp bly hos barn.

I ett UNEP/WHO-program samordnat från Statens Miljömedicinska Laboratorium och Hygieniska Institutionen, Karolinska Institutet, jämfördes PbB-halter hos befolkningsgrupper i nio olika länder (Vahter, 1982; Friberg och Vahter, 1983). Analyserna har utförts i respektive land med kvalitetskontroll. Kvalitetskontrollen innebar dels kontroll av kontaminering vid provtagning och före analys samt dels kontroll vid själva analysen. Eftersom flertalet tidigare studier av PbB-halter saknar kvalitetskontroll är det svårt att dra slutsatser angående förändring av PbB-halter i och med

Figur 3:2 Blyhalt i blod (medianvärde och 90-percentil) hos lärare i nio olika storstäder samt hos en slumpvis utvald grupp boende i Stockholm. (Vahter, 1982)

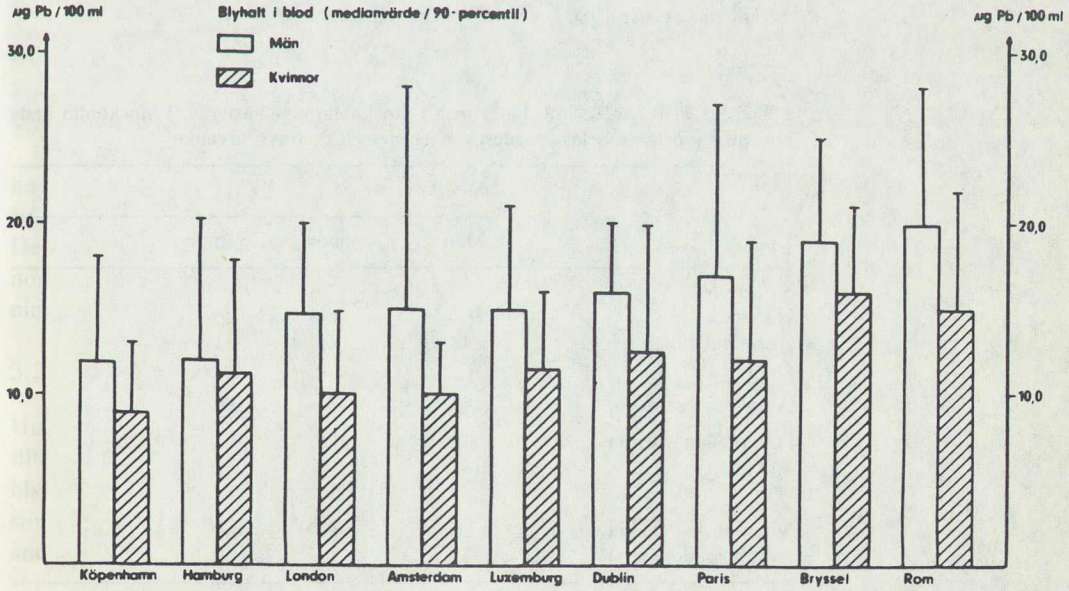


bilismens utbredning. I UNEP/WHO-projektet jämfördes PbB-halter hos lärare i nio olika länder av olika industrialiseringsgrad. Sverige, som deltog utanför programmet, hade dock en slumpvis utvald befolkningsgrupp. Som framgår av figur 3:2 uppmättes de högsta halterna i Mexico City, där medianvärdet hos män var 26 µg/100 ml och 90% hade halter under 39 µg/100 ml. De lägsta halterna uppmättes i Tokyo, Peking, Stockholm, Baltimore och Tel Aviv, där medianvärdena ej överskred 10 µg/100 ml och 90% av värdena var lägre än 15 µg/100 ml. Faktorer som kan ha betydelse för de stora skillnaderna i PbB-halter är industrialiseringsgrad, mat- och dryckesvanor, användningen av bly i bensin (Vahter, 1982). Som förklaring till de höga PbB-halterna i Mexico City föreslogs den höga tillsatsen av bly i bensin (0,9 g/l) och den höga trafiktätheten. I Japan används blyfri bensin i bilar tillverkade efter år 1975, vilket skulle kunna förklara de låga PbB-halterna i Tokyo trots den höga trafiktätheten. Studien visar också att kvinnor har något lägre PbB-halter än män (figur 3:2). Rökning resulterar i högre PbB-halter, av storleksordningen 1 µg/100 ml (Vahter, 1982).

Inom Europeiska Gemenskapen undersöktes PbB-halter hos den allmänna befolkningen i europeiska storstäder med mer än 500 000 innevånare i innerstadsområdet (figur 3:3) (Berlin, 1982). Kvalitetskontroll ingick i undersökningen. För män ligger samtliga värden över 10 µg/100 ml och Italien uppvisar de högsta halterna, 20 µg/100 ml för Rom. Medianvärdet av samtliga personer är 13 µg/100 ml. Drygt 2% överskrider 30 µg och 1% (184 personer) överskrider 35 µg/100 ml. Kvinnor har som regel 2–5 µg/100 ml lägre PbB-halter än män (CEC, 1981).

Vid SML utfördes i anslutning till UNEP/WHO-studien en undersökning över PbB-halter hos Stockolmsinnevånare (Elinder *et al.*, 1983), som indelades i grupperna högdos-, lågdosexponerade och slumpvis utvalda. Som

Figur 3:3 Blyhalt i blod (medianvärde och 90-percentil) hos befolkning i europeiska storstäder. (Berlin, 1982)



högdosexponerade definierades personer som bodde vid gator vars CO-halt uppgick till eller överskred WHO's riktvärde, som är 10 mg/m^3 (8-timmarsmedelvärde) (för vidare detaljer se undersökning angående besvärsreaktioner). Den lågdosexponerade gruppen utgjordes av personer som bodde vid gator med mindre än 2 000 fordon/dygn. Här tas enbart hänsyn till halter i utomhusluften i boendemiljön. Stora variationer i exponering kan naturligtvis förekomma i de övriga miljöer personer vistas i. Tabell 3:3 visar att PbB-halterna är genomgående mycket låga och att personer i högdosområden har en något högre PbB-halt jämfört med lågdosområden. Skillnaden är emellertid inte statistiskt signifikant. PbB-halten hos en grupp personer bosatta i Västerås mättes också och halterna ligger strax under lågdoshalterna i Stockholm. Kvinnor hade lägre PbB-halt än män. Män som rökte 1–10, 11–20 och mer än 20 cigarretter/dag hade respektive 7,2, 8,5 och 10,7 μg/100 ml blod. Det fanns också ett tydligt samband mellan alkoholkonsumtion och PbB-halt.

En engelsk undersökning omfattande nära 8 000 män rapporterade också korrelation mellan PbB-halter och cigarrettrökning och en ännu tydligare korrelation mellan PbB-halter och alkoholkonsumtion (Shaper *et al.*, 1982). Medelvärdena av PbB varierade från 12,2 μg/100 ml för icke-rökare och sporadiska alkoholkonsumenter till 17,6 μg/100 ml för män som rökte mer än 20 cigarretter per dag och drack mer än 6 drinkar per dag.

Det är svårt att bestämma en "naturlig" PbB-halt, dvs en halt som inte påverkats av mänsklig aktivitet eftersom bly sprids globalt. Den lägsta halten PbB som rapporterats i en studie med kvalitetskontroll är från Himalayas bergstrakter i Nepal, där ingen industriell verksamhet eller biltrafik förekommer (Piomelli *et al.*, 1980). Luftkoncentrationen av bly var under detektionsgränsen, 0,004 μg/m^3. Det geometriska medelvärdet hos 103 personer av befolkningen där var 3,4 μg/100 ml (3,8 μg/100 ml hos män, 2,9 μg/100 ml hos kvinnor och 3,5 μg/100 ml hos barn. I en undersökning på landsbygdsbarn från Papua Nya Guinea var medelvärdet på PbB 5,2 μg/100 ml (Poole *et al.*, 1980).

Tabell 3.3 PbB (μg/100 ml) hos vuxna i Stockholm och Västerås. I Stockholm hade indelning gjorts i högdos-, lågdosexponerade och slumpvis utvalda

	Medianvärde		
	Män	Kvinnor	Samtliga
Stockholm			
Högdos	9,3	6,4	7,6
Antal personer	48	63	111
Lågdos	7,8	5,9	6,8
Antal personer	49	51	100
Slumpmässigt valda	8,5	6,5	7,3
Antal personer	104	108	212
Västerås			
Slumpmässigt valda	7,7	4,5	6,3
Antal personer	25	25	50

3.2.4.2 *Samband mellan bly i luft och PbB*

Chamberlain *et al.* (1975) satte radioaktivt märkt tetraetylbly till bensin. Sedan försökspersoner inandats avgaserna från en bilmotor undersöktes hur blyet deponerades i lungan, hur mycket som togs upp i blodet och hur lång den biologiska halveringstiden i blodet var. På grundval av dessa undersökningar beräknades sedan sambandet mellan kontinuerligt tillförd halt i luft och halten i blod. Detta samband, uttryckt som

$$\alpha = \frac{\textit{ökningen av PbB } (\mu g/100 \text{ ml})}{\textit{ökningen av koncentrationen bly i luft } (\mu g/m^3)},$$

beräknades till omkring 1, dvs en ökning av koncentrationen bly i luft med 1 $\mu g/m^3$ innebär en ökning av PbB-halten med 1 $\mu g/100$ ml. Beräkningen grundades på att 35% av det inhalerade blyet deponeras i lungan, att 50% av detta bly tas upp till blodet och att den biologiska halveringstiden i blod är 16 dagar. Senare bestämde Chamberlain *et al.* (1978) depositionen i lungan av bly hos försökspersoner till omkring 50% i stadstrafik. Upptaget av radioaktivt bly till blod från det bly som deponerats i lungan bestämdes till 55%. Den biologiska halveringstiden i blod bestämdes till 18 dagar efter intravenös injektion av radioaktivt bly (^{203}Pb). Dessa omvärderingar gav till resultat en dubblering av α-värdet, dvs en ökning av luftkoncentration bly med 1 $\mu g/m^3$ ökar PbB-värdet med 2 $\mu g/100$ ml.

Chamberlain *et al.* (1978) testade sin modell på andra studier, där försökspersoner inandats luftburna partiklar av blyoxid framställda genom förbränning av tetraetylbly (Kehoe, 1961, 1966; Griffin *et al.*, 1975). Medelvärdet för α i dessa undersökningar varierade mellan 1 och 2.

Även i epidemiologiska undersökningar har α-värdet bestämts. Tsuchiya *et al.* (1975) relaterade blyhalten i luft (PbA) till PbB hos poliser i Tokyo och fann ett α-värde på 2,4. Författarna var emellertid tveksamma om orsakssambandet och föreslog att höga PbA-halter skulle kunna vara förknippade med dåliga sociala och hygieniska förhållanden, vilket skulle kunna vara förklaringen till förhöjda PbB-halter. Kvalitetskontroll redovisades ej.

Ovan har sambandet mellan PbA och PbB behandlats som om det vore linjärt, vilket dock ej är fallet. Hammond *et al.* (1981) har i en analys av data från flera undersökningar visat hur α-värdet minskar då blyhalten i luft ökar. Det värde för α på omkring 2 som Chamberlain *et al.* (1978) föreslog för normalpersoner i omgivningsluft kan stämma väl med Hammonds beräkningar för blykoncentrationer i luft lägre än 10 $\mu g/m^3$.

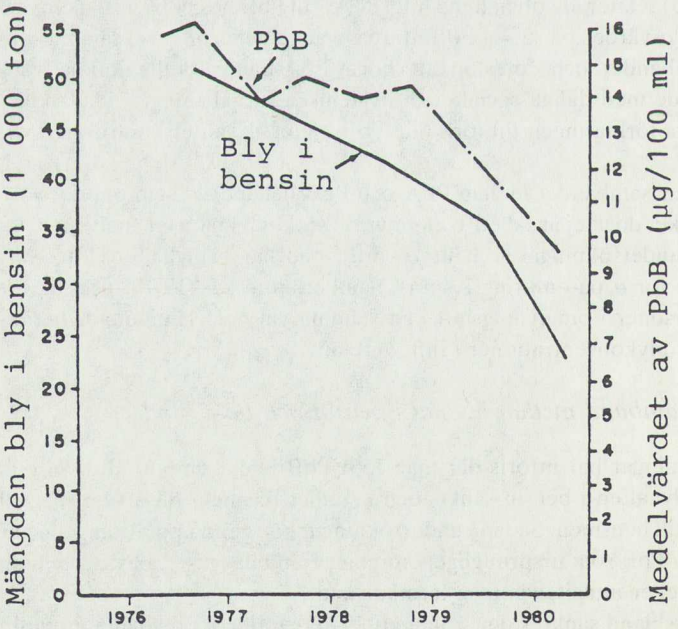
3.2.4.3 *Samband mellan blyhalt i bensin och bly i blod*

Undersökningar har utförts där man följt PbB under en period då högsta tillåtna blyhalten i bensin sänkts och i studier där man tillsatt en speciell blyisotop till bensinen. Sådana undersökningar kan ge en uppfattning om hur stor del av PbB som ursprungligen kommer från bilavgaser, oavsett om det andats in eller intagits via mag-tarmkanalen.

I Västtyskland sänktes den 1 januari 1976 den tillåtna blyhalten i bensin

från 0,4 till 0,15 g/l. Förändringar i koncentrationer av bly i luft och blod studerades under tiden 1975 till 1978 (Sinn, 1980 och 1981). Sänkningen av blyhalten i omgivningsluften var 2,5 $\mu g/m^3$ (80%) i tättrafikerade områden och 0,3 $\mu g/m^3$ (46%) i stadsområden utanför tättrafikerad zon. Blodprover togs på omkring 300 personer som bodde eller arbetade i tättrafikerat område i Frankfurts innerstad i årsskiftena 1975/76, 1976/77 och 1977/78. Analyser av PbB-halter utfördes av tre oberoende laboratorier. Tyvärr redovisades inte kvalitetskontroll av analyserna, och resultaten från de tre laboratorierna uppvisade stora skillnader. Mätningen 1976/77 visade dock en sänkning av PbB-halter både hos män, varierande mellan de tre laboratorierna från 1,9 till 1,2 μg/100 ml och hos kvinnor från 2,8 till 0,72 μg/100 ml. I mätperiod 1977/78 var värdena tämligen lika dem i perioden 1976/1977.

Ett säkrare svar på sambandet mellan bly i bensin och bly i blod kan förväntas från en studie i Italien. I ett område i nordvästra Italien har mellan åren 1975–1980 använts bly från Australien som tillsats till bensin. Detta bly har en annan isotopsammansättning ($^{206}Pb/^{207}Pb$= 1,04) än det inhemska blyet ($^{206}Pb/^{207}Pb$ = 1,18). Genom att mäta isotopsammansättningen i blod kan tillskottet av bly från bensin till totala halten bly i blod beräknas. Mätningar av isotopsammansättning i vatten och lokalt odlad föda kan också ge en uppfattning om den indirekta exponeringen. I en delrapport från år 1979 redovisas preliminära resultat (Facchetti, 1979). I Turin år 1979 liknade isotopsammansättningen av blypartiklar i luften det importerade blyets, medan på landsbygden en mindre ändring i isotopsammansättningen observerades. I blodet märktes också en tydlig sänkning av kvoten Pb-206/Pb-207, särskilt hos befolkningen i Turin vilket betyder att en väsentlig del av blyet i blod kommer från blytillsats i bensin. Studien beräknas redovisas under hösten 1982.



Figur 3:4 Mängden bly använd vid bensintillverkning och medelvärdet av PbB under tiden februari 1976 – februari 1980 i USA. (MMWR, 1982)

Nyligen rapporterades från USA att medelvärdet av PbB bland den allmänna befolkningen sjunkit från 15,8 till 10,0 μg/100 ml från 1976 till 1980 (MMWR, 1982). Figur 3:4 visar hur minskningen av PbB under denna tid sammanfaller med minskningen av mängden bly använt för bensintillverkning. Under denna tid har också blyproblematiken i stort fått större uppmärksamhet i USA och åtgärder för begränsning av blyexponering har vidtagits även på andra områden än vad gäller bensintillverkning.

3.2.5 Exponering och PbB-halter hos barn

Barn är särskilt känsliga för effekter av bly på centrala nervsystemet (CNS) beroende dels på att upptag och omsättning i kroppen av bly är olika hos barn och vuxna, dels på att CNS utvecklas under de första levnadsåren. På grund av att barn tuggar och slickar på föremål som kan vara kontaminerade med blydamm, kan de exponeras för bly. Att bedöma hälsorisker av bly från bilavgaser är därför huvudsakligen en fråga om att bedöma effekterna på CNS hos barn.

En historik över blyförgiftning hos barn har givits av Lin-Fu (1980). Från Queensland, Australien, rapporterades på 1890-talet blyförgiftning hos barn. Cirka tio år senare fann man att orsaken var den vita blyfärg som använts i husen där barnen bodde. På 1920-talet uppmärksammades problemet i USA och sattes i samband med pica ("hunger" att äta ovanliga ämnen) och användning av blyfärg för hus och inredning. Under 50- och 60-talet publicerades ett stort antal epidemiologiska studier från USA. Särskilt färgade barn och barn i slumområden visades vara drabbade av blyförgiftning. Inte förrän 1971 vidtogs konkreta åtgärder för att komma tillrätta med problemet. Även andra faktorer än blyfärg har betydelse för förhöjd blyabsorption. Barn som bor i närheten av smältverk har förhöjda PbB-halter. Damm, smuts och jord kan vara en källa till förhöjt blyintag.

På senare tid har frågan främst gällt huruvida exponering för bly i låga doser kan ge upphov till subkliniska symtom på blyförgiftning som försämrad intellektuell prestationsförmåga, koncentrationssvårigheter och beteendestörningar.

3.2.5.1 *Upptag och utsöndring*

Barn har högre ämnesomsättning än vuxna. De äter mer och inhalerar mer luft per kg kroppsvikt i förhållande till vuxna. Försök med diande råttungar har visat en absorption på 55% av bly från mag-tarmkanalen (Kostial *et al.*, 1971). Den höga absorptionen kvarstår så länge djuren uppföds på modersmjölk (Jugo, 1977). Laktos tycks vara den faktor i mjölken som orsakar det höga upptaget (Bell och Spickett, 1981). Förhöjd absorption under uppväxten har setts även i undersökningar av barn. Alexander *et al.* (1974) studerade 8 barn i åldern från 3 månader till 8,5 år. Blyinnehållet i födan och utsöndringen via urin och avföring mättes under 3 dygn. I genomsnitt intogs 10,6 μg/kg kroppsvikt och absorptionen, bestämd som intaget minus utsöndringen via avföring var per dag 53% av intaget. Undersökningen har kritiserats framför allt på grund av den korta observationstiden (WHO, 1977). Icke-absorberat bly kan fortfarande finnas

kvar i tarminnehållet på denna tid, och blir här definierat som "absorberat". Ziegler *et al.* (1978) utförde balansstudier, som också omfattade 3 dygn, på 12 friska barn inte fyllda 2 år. Då blyintaget var mindre än 5 μg/kg/dag blev utsöndringen högre än intaget. Detta beror troligen på utsöndring av bly som tidigare fanns upplagrat i kroppen via avföring. Vid blyintag över 5 μg/kg/dag var medelvärdet på absorptionen 42%. I studien visades också att lågt födoinnehåll av kalcium ledde till ökad absorption av bly.

Trots skillnader i intag och absorption är PbB hos barn och mödrar påfallande lika. Chamberlain *et al.* (1978) sammanställde kvoten mellan barn och mödrar från 6 olika undersökningar, och den varierade mellan 1,1 och 1,4. Att skillnaderna i PbB mellan barn och vuxna inte är större kan bero på en snabbare utsöndring hos barn.

3.2.5.2 *PbB-halter hos barn*

I Sverige och övriga Norden är PbB-halterna hos barn motsvarande dem hos vuxna. Blyhalten i blod uppmättes på 103 daghemsbarn, 4–6 år gamla, i Stockholm under våren 1979 (MHN 1979; MHN 1980). Barnen var utvalda så att hälften vistades normalt i en miljö med hög trafikbelastning och hälften i en miljö med liten biltrafik. Båda grupperna hade medelvärdet 6,3 μg/100 ml blod. 90% av de undersökta barnen hade PbB-halter lägre än 9 μg/100 ml. Det högsta värdet som uppmättes var 17 μg/100 ml. Vid provtagning ett halvår senare var PbB-värdena på samma nivå. Preliminära data från en studie i Skåne visar en liten, men dock statistiskt signifikant skillnad i PbB-halter hos barn boende i stad jämfört med på landsbygd (Schütz *et al.*, 1981). Pojkar, 8–10 år gamla, i Trelleborg hade medelvärdet 6,7 μg/100 ml i PbB-halt, medan motsvarande grupp från landsbygden utanför Trelleborg hade medelvärdet 5,5 μg/100 ml. PbB-halten hos 55 barn som bodde nära ett smältverk i norra Sverige (Rönnskärsverken) jämfördes med blyhalten hos 34 barn från ett område 12 mil från smältverket (Rehnlund *et al.*, 1979). Blyanalyserna utfördes av ett laboratorium som deltog i ett internationellt interkalibreringsprogram och som visat tillförlitlig analysnoggrannhet. Medelvärdet av PbB var 7,2 μg/100 ml i smältverksgruppen och 7,6 i kontrollgruppen. PbB-halten ökade med bostadens närhet till smältverket från 6,8 μg/100 ml vid en radie av > 10 km till 7,9 μg/100 ml vid en radie av 5–10 km och 8,4 μg/100 ml vid en radie av 0–5 km. Skillnaderna var dock inte statistiskt signifikanta.

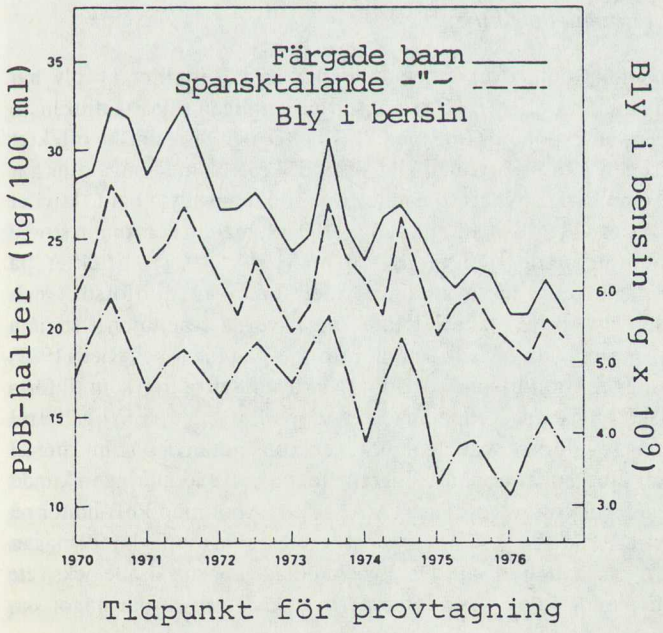
I Danmark undersöktes PbB-halter hos 172 barn i åldern 3–6 år (Bach, 1978). Analyserna gjordes av ett laboratorium som samtidigt deltog i ett interkalibreringsprogram inom Europeiska Gemenskapen och visade acceptabla, möjligen något för låga, resultat. Högsta halterna uppmättes i en grupp barn vars fäder arbetade inom blyindustri, och medianvärdet var 16 μg/100 ml. Övriga fyra grupper, som klassificerats efter sjunkande exponering för bilavgaser, hade medianvärden på 10, 9, 8 och 6 μg/100 ml. Variationerna inom grupperna var stor. I gruppen med den högsta exponeringen varierade halterna från 9 till 29 μg/100 ml och i gruppen med den lägsta exponeringen från 6 till 17 μg/100 ml.

PbB-halterna hos 286 finska barn från olika miljöer undersöktes av Taskinen *et al.* (1981). Analyserna utfördes av ett laboratorium som uppvisat

tillfredsställande analysresultat. Medelvärdena för PbB var 6,0–6,7 μg/100 ml och inga skillnader i PbB-halt fanns mellan barn från landsbygd, städer eller boende i närheten av blysmältverk. Det högsta uppmätta värdet var 17 μg/100 ml. Barn som bodde på mindre avstånd än 0,5 km från smältverket hade signifikant högre PbB-halt, 9,4 μg/100 ml, än barn som bodde på längre avstånd (Taskinen *et al.*, 1981).

Billick *et al.* (1980) undersökte under åren 1970–1976 PbB-halterna hos 178 000 barn, 2–3 år gamla, i New York City. Halterna jämfördes med halten bly i luft och mängden bly i bensin, såld under samma tid. Blyhalterna i luft uppmättes från en provtagningsplats på Manhattan. Beräkningarna av blymängden i bensin gjordes på bensin som sålts över hela New York, New Jersey och Connecticut. Författarna fann ett signifikant samband mellan PbB och blyhalten i bensin (figur 3:5) men endast en låg korrelation mellan blyhalt i bensin och lufthalt av bly. Analyserna förefaller osäkra, särskilt som halten av bly i luft baserades på en enda mätstation i hela Manhattan, men tyder på att tillsatsen av bly till bensin har betydelse för PbB. Författarna diskuterar möjligheten att tillsatsen av bly till bensin ger upphov till indirekt exponering för bly via damm och smuts, och att detta förklarar det svaga sambandet mellan bly i bensin och bly i luft samt det signifikanta sambandet mellan bly i bensin och PbB (figur 3:5).

Bly i gatudamm och jord kan vara viktiga exponeringskällor för barn, men endast ett fåtal epidemiologiska studier på barn har tagit hänsyn till detta. I Connecticut, USA, har 377 barn undersökts med avseende på PbB-halter och bly i deras omgivning (Stark *et al.*, 1982). De viktigaste faktorerna för variation i PbB-halter var blyhalt i jord och blyhaltig väggfärg på hus. Tillsammans förklarade dessa två faktorer omkring 12% av skillnaderna i



Figur 3.5.
Det geometriska medelvärdet av PbB-halter hos barn från New York City och beräknad mängd bly i bensin som sålts i New York, New Jersey och Connecticut vid olika tidpunkter (Billick et al, 1980)

PbB-halter. Angle och McIntire (1979) fann att blyhalten i luft, jord och husdamm tillsammans kunde förklara 21% av skillnaderna i PbB.

I USA har just redovisats resultaten från en nationell PbB-undersökning av omkring 28 000 människor under tiden 1976–1980 (Mahaffey *et al.*, 1982). Bland hela befolkningen hade 1,9% förhöjda PbB-halter: ⩾ 30 μg/100 ml. Bland barn, 0,5–5 år gamla, var andelen med förhöjda PbBhalter 4%. 12,2% av färgade barn och 2% av vita barn hade förhöjda PbB-halter.

Av betydelse för PbB-halter hos barn är graden av tillsyn och omvårdnad, vilket innefattar bl a näringstillförsel, hygienisk standard och inte minst den psykologiska och emotionella kontakten mellan barn och föräldrar. Milar *et al.* (1980) och Hunt (1982) rapporterade att brister i omhändertagandet av barn var korrelerat till förhöjda PbB-halter. Dessa studier är närmare beskrivna i avsnitt 3.2.6.2.

3.2.6 Effekter på CNS

Det är väl känt att blyförgiftning hos barn kan leda till bestående hjärnskador med störd mental utveckling som följd. Följdsymtomen kan variera från grava till mer subtila yttringar. Inlärningssvårigheter orsakade av blyförgiftning kan bero på svårigheter att koordinera rörelser, försämrad förmåga att ta upp sinnesintryck eller koncentrationssvårigheter (WHO, 1977). Dessa subkliniska effekter misstänks också kunna orsakas av blyexponering i lägre doser än de som ger klinisk blyförgiftning. För att kunna bedöma blyets hälsoeffekter i den allmänna miljön är det nödvändigt att kunna bestämma vid vilka doser dessa effekter inträffar. Att epidemiologiskt visa ett samband mellan förhöjd blyexponering och effekter på den intellektuella prestationsförmågan/beteendeförändringar är dock svårt eftersom så många andra faktorer i ett barns uppväxtmiljö har betydelse för dess utveckling.

3.2.6.1 *Experimentella djurstudier*

Djurexperimentella data över beteendetoxikologiska effekter av bly har sammanställts av EPA (1977). Högre doser har vanligen tillförts djuren än vad människor kan exponeras för, men PbB-halter och biokemiska effekter på hemsyntesen är jämförbara med kliniska fall. I försök med unga djur har särskilt rörelsemönstret använts som index för effekter av bly. Ökad aktivitet har setts hos råttor vid PbB-halter på 226 μg/100 ml, medan i en annan studie ingen effekt observerades vid 71 μg/100 ml (EPA, 1977). Effekter på inlärningsförmågan har också studerats med hjälp av djurförsök, och fördelen är här att sociala faktorer inte kan påverka resultaten i samma utsträckning som i epidemiologiska studier. Rice *et al.* (1979) och Rice (1982) studerade beteendeförändringar hos apor (Macaca fascicularis) som tillförts bly från födseln. Högsta dosgrupen hade en topp i PbB-halt på 55 μg/100 ml efter 100 dagars blytillförsel vilket sjönk till en konstant nivå på omkring 33 μg/100 ml efter att diandet upphört. Ingen effekt av blyexponeringen kunde konstateras på rörelsemönstret (Rice *et al.*, 1979). Apor med PbB-halter på 33 μg/100 ml presterade dock sämre resultat i ett test som avspeglar förmågan att lära sig reagera på ett nytt sätt. De blybehandlade aporna visade också ett annorlunda beteende i ett "fixed interval" test, dvs ett test där något ska

upprepas med exakt tidsintervall. Vissa apor med PbB-halter på 12–22 μg/100 ml visade också försämrade testresultat, vilket tyder på individuella skillnader i svar.

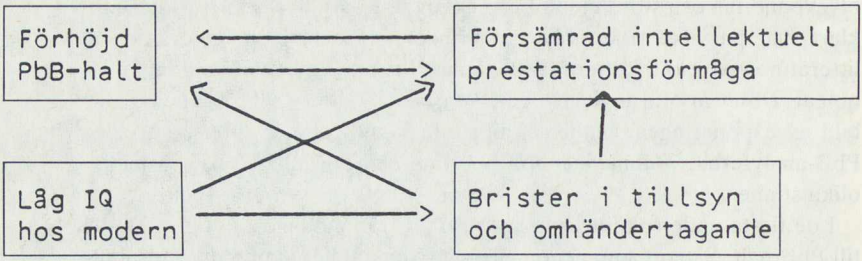
3.2.6.2 *Epidemiologiska studier*

Trots att många epidemiologiska studier över sambandet mellan förhöjd blyexponering och störd mental utveckling hos barn har utförts, finns inget klart svar på vilka risker blyexponeringen innebär. I en utvärdering av litteraturen påpekar Rutter (1980) vanliga brister, särskilt i äldre undersökningar. *Dosen* är ofta angiven med ett enstaka blodprov, vilket ger en osäker bild av exponeringen. Undersökningarna saknar ofta kvalitetskontroll av PbB-analyserna. *Mätmetoder för beteende och intelligens* varierar mellan olika studier.

I de flesta undersökningarna har resultat från intelligenstester relaterats till PbB-halt. Så gott som genomgående tyder studierna på sämre resultat i intelligenstest i gruppen med höga blyhalter jämfört med gruppen med låga halter. I dessa amerikanska och engelska undersökningar är PbB-halterna påfallande höga även i kontrollgrupperna, de s k lågdosgrupperna som vanligen ligger omkring 25 μg/100 ml och varierar från 10–40 μg/100 ml. En studie har nyligen utförts i Storbritannien, där medelvärdet av PbB-halten hos de testade exponerade barnen var 13,5 μg/100 ml. Denna studie (Yule *et al.*, 1981; Lansdown *et al.*, 1982) beskrivs närmare nedan. Förutom olika typer av intelligenstest har i några studier använts ett frågeformulär att besvaras av lärarna angående barnens beteende i klassrummet (Needleman *et al.*, 1979).

Tolkningen av data från de epidemiologiska studierna är svår då det är osäkert om försämrad intellektuell prestationsförmåga och beteendeförändringar är orsakade av förhöjd blyhalt eller om dessa effekter leder till förhöjd blyhalt genom att "störda" barn har högre blyintag än "normala". Föräldrarnas intelligens, yrke, socioekonomiska status samt tillsyn och omhändertagande av barnen, kan vidare samverka med blyhalterna. Att standardisera och värdera hemförhållanden, t ex barnens tillsyn, innefattande såväl näringstillförsel som hygieniska och psykologiska förhållanden, är svårt men troligen nödvändigt för att klargöra vilken roll blyintaget har för den mentala utvecklingen. Sambandet mellan hemförhållanden och barnens PbB-halter har undersökts av Milar *et al.* (1980). Två åldersgrupper av barn, 1–2,5 år och 2,5–6,5 år, med förhöjda blyhalter (31 μg/100 ml) jämfördes med motsvarande åldersgrupper av barn matchade med avseende på ålder, kön och socioekonomiska förhållanden men utan förhöjda blyhalter. Kvaliteten i det psykologiska omhändertagandet av barn bedömdes enligt HOME-metoden (Home Observation for Measurement of the Environment). Vidare mättes moderns intelligens (IQ). Hos barnen i den yngre åldersgruppen var låg IQ hos modern och brister i omhändertagandet korrelerat till förhöjda PbB-halter. Dessa samband fanns dock inte hos barn i den äldre åldersgruppen. Milar *et al.* (1980) föreslår tre förklaringar till sambandet mellan graden av omhändertagande, förhöjd blyabsorption och störning i den intellektuella utvecklingen. 1) Moderns låga IQ ger nedärvd försämrad intellektuell prestationsförmåga hos barn, vilken således skulle vara oberoende av

PbB-halten. 2) Bristerna i tillsyn och omhändertagande innebär dels att barnen får i sig större mängder bly, dels att den intellektuella utvecklingen inte stimuleras. Dessa effekter är oberoende av varandra. 3) Låg IQ hos modern, brister i tillsyn och omhändertagande samt neurotoxiska effekter av bly är samverkande faktorer för störd intellektuell utveckling. Dessa samband kan illustreras med följande skiss:



Hunt *et al.* (1982) jämförde hemförhållanden hos 16 barn som varit intagna på sjukhus för blyförgiftning med förhållandena hos lika många barn med normala PbB-halter. Hemförhållanden och graden av omvårdnad värderades med hjälp av CLL-metoden (the Childhood Level of Living scale). Barn med blyförgiftning (PbB > 50 μg/100 ml) var sämre fysiskt och psykiskt omhändertagna i hemmet än barn med normala PbB-halter. Däremot fanns inga skillnader i föräldrarnas socioekonomiska status mellan grupperna.

Några arbeten angående subkliniska effekter av bly har nyligen publicerats som aktualiserat frågan om vid vilka blyhalter neuropsykologiska effekter uppträder. I ett par av studierna har halten i tändernas dentin använts som mått på dosen. Eftersom bly endast långsamt omsättes från dentin, utgör halten i dentin mer eller mindre ett mått på totala dosen upp till en viss ålder. Halterna i dentin och blod korrelerar väl, varför dentinhalterna i viss mån kan översättas i PbB-halter (Needleman *et al.*, 1979; Ernhart *et al.*, 1981). Möller *et al.* (1982) analyserade blyinnehållet i dentin från 165 permanenta kindtänder tagna från 10–18-åringar från tre olika städer i Sverige. Dentinet i kronan bildas under tandens anläggningstid dvs mellan 1 1/2 och 6 års ålder och blyhalten här avspeglar således en tidigare och långvarig exponering. Blyhalterna var 3,5, 2,7 och 2,1 ppm i dentin från personer bosatta i respektive Stockholm, Malmö och Jönköping. Motsvarande halt för personer bosatta i New York var 9,2. Needleman *et al.*(1979) studerade blyhalten i dentin hos barn och korrelerade denna till neuropsykologiska funktioner. Mjölktänder från mer än 2 000 barn analyserades på blyhalt, vilken också jämfördes med PbB-halten som bestämts 4–5 år tidigare hos några av barnen. Skillnaden i PbB-halter mellan högdosgruppen (medelvärde för 23 barn var 35 μg/100 ml) och lågdosgruppen (medelvärde för 58 barn var 24 μg/100 ml) innebar en skillnad i IQ på omkring 4 enheter efter korrektion för skillnader i familjebakgrund. I denna studie redovisas också lärarnas gradering av barnens beteende i klassrummet. Tabell 3:4 visar att högdosgruppen hade signifikant sämre notering i 9 av de 11 frågorna, som formuläret omfattade.

I en studie av Yule *et al.* (1981) utnyttjades PbB-halter som uppmätts i ett

Tabell 3.4 Jämförelse av högdos- och lågdosgrupp va bly med lärarnas gradering av barnens beteende i klassrummet. Siffrorna anger procent elever i varje grupp med negativ notering för beteendet (Needleman *et al.*, 1979). (Undersökningen omfattade 2 146 barn)

Beteende	Lågdos-grupp (%)	Högdos-grupp (%)	p
Lättdistraherad	14	36	0,003
Icke-uthållig	9	21	0,05
Beroende	10	23	0,05
Oorganiserad	10	20	0,14
Hyperaktiv	6	16	0,08
Impulsiv	9	25	0,01
Lättfrustrerad	11	25	0,04
Dagdrömmare	15	34	0,01
Följer inte:			
Enkla direktiv	4	14	0,05
En serie direktiv	12	34	0,003
Dåligt fungerande (som helhet)	8	26	0,003
Totalnotering (medelvärde)	9,5	8,2	0,002[a]

[a] Kovariansanalys.

mätprogram inom Europeiska Gemenskapen (EG), där kvalitetskontroll ingick. Fyrahundra barn i ett ytterområde av London, nära en industri med blyutsläpp undersöktes. Två barn hade PbB-halter över 30 μg/100 ml och medelvärdet var 13,5 μg/100 ml. Sambandet mellan intellektuell prestationsförmåga och PbB studerades 9–12 månader efter blodprovstagningen, vilket är en allvarlig svaghet i studien. Sambanden mellan PbB och testresultat var signifikanta utom för ett matematiktest. Skillnaden i "full-scale IQ" var

Tabell 3.5 Procent barn, med olika PbB-halter, med negativ notering i Needlemans klassrumstest (Landsdown *et al.*, 1982)

Beteende	PbB-halter (μg/dl)				
	7–10	11–12	13–16	17–32	p
Lättdistraherad	35,5	35,4	53,1	45,7	NS
Icke-uthållig	2,9	6,3	12,2	14,3	NS
Beroende	14,7	16,7	28,6	25,7	NS
Oorganiserad	17,6	12,5	24,5	20,0	NS
Hyperaktiv	5,9	2,1	6,1	0,0	NS
Impulsiv	5,9	6,3	22,8	14,3	0,06
Lättfrustrerad	23,5	20,8	30,6	17,1	NS
Dagdrömmare	17,6	25,0	22,4	48,6	0,02
Följer inte:					
Enkla direktiv	5,9	0,0	0,0	11,4	0,02
En serie direktiv	8,8	10,4	26,5	25,7	0,05
Dåligt fungerande (som helhet)	14,7	18,8	18,4	40,0	0,04
Totalnotering (medelvärde)	1,53	1,54	2,45	2,63	0,096
Antal barn	34	48	49	35	

NS = icke signifikant.

omkring 7 enheter mellan barn med PbB-halter ≤ 12 μg/100 ml jämfört med barn med PbB-halter ≥ 13 μg/100 ml även sedan justering gjorts för socialklass. Författarna anser dock att resultaten skall tolkas försiktigt p g a de grova mått som använts för sociala faktorer, dvs faderns yrke. I en uppföljning av studien användes Needlemans frågeformulär över beteende i klassrummet (Lansdown *et al.*, 1982). Tabell 3:5 visar att negativa noteringar var vanligare hos barn med högre PbB-halter. Detta var statistiskt signifikant för fyra beteenden: dagdrömmeri, svårighet att följa enkla, liksom en serie direktiv, samt dåligt fungerande som helhet.

Ernhart *et al.* (1981) har gjort en uppföljning av en tidigare undersökning (Perino och Ernhart, 1974). Enligt den tidigare undersökningen hade barn med högre PbB-halter (40–70 μg/100 ml) i genomsnitt 10 enheter lägre IQ-värden än barn med lägre PbB-halter (10–30 μg/100 ml). I undersökningen togs hänsyn till föräldrarnas intelligens och barnens födelsevikt. Av de 80 barnen i den första studien genomgick 68 förnyad psykologisk testning fem år senare (Ernhart *et al.*, 1981). Bly i blod och dentin analyserades. Medelvärdet av PbB hade sjunkit från 32,5 till 26,9 μg/100 ml under 5-årsperioden. Korrelation fanns mellan blyhalt i blod och dentin, där medelhalten var 6,0 μg/g. De nya blodhalterna uppdelades i låga halter, motsvarande ≤ 26 μg/100 ml (medianvärdet) och höga halter motsvarande 27–49 μg/100 ml. Resultaten av alla psykologiska tester var signifikant sämre i gruppen med höga blyhalter. Då hänsyn togs till föräldrarnas IQ minskade korrelationen klart mellan de psykologiska testresultaten och PbB-halterna. Föräldrarnas IQ var den viktigaste av kontrollvariablerna och inverkade signifikant på alla tester utom på den motoriska förmågan som var korrelerad till kön.

I epidemiologiska undersökningar där en grupp med något förhöjda PbB-halter undersöks med avseende på CNS-störningar kommer den individuella känsligheten att döljas. Det är troligt att enstaka individer kan påverkas av betydligt lägre halter än genomsnittet. En möjlighet att upptäcka den individuella känsligheten är att bestämma blyexponeringen hos en grupp med CNS-störning utan känd orsak dvs en grupp som misstänks vara känsligare än normalpopulationen och där CNS-störningen skulle kunna vara orsakad av förhöjd blyexposition. En sådan studie har utförts av David *et al.* (1982). Mentalt handikappade barn med IQ-värden på 55–84 indelades i två grupper, en med känd och en med okänd sjukdomsorsak. Vidare studerades en kontrollgrupp bestående av "normala" barn. PbB-halten hos mentalt handikappade barn med okänd sjukdomsorsak var signifikant högre än i de två andra grupperna; 54% hade PbB-halter över 25 μg/100 ml jämfört med 15% i gruppen med känd orsak och 17% i kontrollgruppen.

PbB-haltens effekt på CNS-funktionen hos barn har studerats med hjälp av EEG (elektroencefalografi) (Otto *et al.*, 1981; Benignus *et al.*, 1981). Effekten på en viss parameter av EEG (slow wave voltage) studerades i ett test där ljudsignaler sändes under tiden barnen tittade på tecknad film. Resultaten från studier av 63 barn, i åldern 13–75 månader, visade att denna paramter, som anses vara ett index på mottagligheten för sinnesintryck, varierade linjärt med PbB-halten inom det observerade området 7–59 μg/100 ml. Lutningen på linjen var beroende av åldern och ändrade riktning vid 5 års ålder. Socioekonomisk status och intelligenskvot påverkade inte resultaten.

Denna undersökning visar en effekt på CNS-funktionen vid lägre PbB-halter än vad som tidigare visats och författarna föreslår att nolleffektnivå för CNS-påverkan av bly saknas.

3.2.6.3 *Effekter efter prenatal exponering*

Bly transporteras via placentan till fostret. Koncentrationen av bly i navelsträngsblod är endast obetydligt lägre än i moderns blod (Zetterlund *et al.*, 1977; Schaller *et al.*, 1976). Zetterlund *et al.* (1977) mätte PbB-halten i moderns blod och i navelsträngsblod i tre områden i Sverige med olika föroreningsgrad av bly enligt mätningar av blyhalt i mossa (Rühling och Tyler, 1973). Moderns blod och navelsträngsblod var korrelerade och halterna signifikant lägre i områden av låg föroreningsgrad jämfört med intermediär och hög (tabell 3:6).

I en amerikansk undersökning av blyhalten i navelsträngsblod från åren 1979–1981 rapporterades medelvärdet 6,6 μg/100 ml (Rabinowitz och Needleman 1982). Medelvärdet sjönk årligen med omkring 11%, vilket författarna förklarar med den stora satsningen i samhället att begränsa blyexponeringen, t ex minskad blyhalt i dricksvatten, begränsning av blytillsats i bensin, ändrade processer i konserveringsindustrin osv. Blyhalterna i navelsträngsblod var signifikant högre under sommaren än under vintern, vilket enligt författarna beror på högre konsumtion av bensin under sommaren. Alexander och Delves (1981) visade att PbB-halten hos gravida kvinnor sjunker under graviditeten. Ong och Lee (1980) visade att hemoglobin hos fostret har högre bindningsbenägenhet för bly än hemoglobin från modern. En ökad halt av fosterhemoglobin har förekommit vid några fall av blyförgiftning, och halten har minskat då exponeringen för bly upphört, vilket skulle kunna tyda på att bildning av fosterhemoglobin är en skyddsmekanism för att ta hand om bly i blodet (Ong och Lee, 1980).

Blod-hjärnbarriären är dåligt utvecklad hos foster och hos nyfödda, och nervvävnad under utveckling är troligen särskilt känslig för bly. I många djurexperiment har CNS-effekter av bly studerats på ungar, där bly tillförts modern under dräktighets- och amningstiden. Däremot saknas data angående fostertoxiska effekter hos människa (Ratcliffe, 1981). De epidemiologiska studierna av effekter på den mentala utvecklingen har behandlat

Tabell 3.6 Koncentrationen av bly (± standardavvikelse) i moderns blod och i navelsträngsblod i områden av olika föroreningsgrad av bly (Zetterlund *et al.*, 1977)

Föroreningsgrad av bly	Moderns blod		Navelsträngsblod	
	Antal	Medelkonc. μg Pb/100 ml	Antal	Medelkonc. μg Pb/100 ml
Låg	21	6,1 ± 2,1	47	4,4 ± 2,0
Intermediär	173[a]	9,2 ± 3,7	391[a]	8,0 ± 3,8
Hög	103	8,4 ± 2,7	103	7,3 ± 2,7

[a] 37 prover från Stockholm gav medelvärdet 9,4 μg/100 ml för moderns blod och 6,8 μg/100 ml för navelsträngsblod.

exponering av spädbarn och äldre barn men inte barn som exponerats före födelsen (prenatalt). Ett undantag är en studie av Beattie *et al.* (1975), där blyhalten i dricksvatten mättes i hemmen hos 77 förståndshandikappade barn (2–5 år) samt hos 77 normala barn som var matchade ifråga om kön och ålder och som bodde i samma område. Undersökningen gjordes i Glasgow, Skottland, där dricksvattnet är mjukt och därför kan lösa ut bly från vattenledningar och -tankar. Blyhalten i vattnet på den aktuella adressen under graviditeten och barnets första år var signifikant högre i hemmen hos de förståndshandikappade. När blyhalten översteg 800 μg/l var sannolikheten för förståndshandikapp signifikant ökad. Troligen har även prenatal exponering för förhöjda blyhalter förekommit. Medelvärdet av PbB-halten hos 30 av de mentalt handikappade barnen var 25,4 μg/100 ml, vilket var signifikant högre än kontrollernas 17,8 μg/100 ml.

Spontana aborter, förlossningskomplikationer och lägre födelsevikt som möjliga effekter av blyexponering under graviditeten har behandlats i avsnitt 3.2.3.3.

3.2.7 Värdering

3.2.7.1 *Organiskt bly*

Omkring 1% av blyet i bensin emitteras oförändrat som tetraalkylbly. Dessutom sker en viss avdunstning av organiskt bly från motor och bränsletank. Omedelbart i närheten av bensinstationer har halter över 10% av totala blyhalten i luft uppmätts. Tetraalkylbly absorberas via andningsvägarna och via huden. I levern och troligen andra vävnader omvandlas det till trialkylbly, som är den toxiska produkten. Fortsatt omvandling leder så småningom fram till oorganiskt bly. Tetrametylbly är mindre toxiskt än tetraetylbly, troligen på grund av långsammare omvandling i kroppen. Halten i blod är som regel låg vid exponering för tetraalkylbly och inte någon lämplig indikator på exponering för organiskt bly. Utsöndringen av bly i urin ökar vid förgiftning med organiskt bly. Den dåliga kunskapen om toxiciteten av reaktionsprodukterna av tetraalkylbly i luft och frånvaro av epidemiologiska studier av hälsoeffekter efter exponering för låga halter organiskt bly gör det svårt att värdera risker med tetraalkylbly.

3.2.7.2 *Oorganiskt bly*

Bly är en metall som förekommer allmänt i miljön. Upptaget av bly sker genom inandning och genom intag via föda och dryck. Bly finns dels bundet relativt fast i kroppen i bensystemet, dels lösligt i blod och andra vävnader. Halten i blod utgör ett gott mått på den kontinuerliga exponeringen för bly. Bly har i undersökningar hos människa och djur visats vara en mycket toxisk metall. Det finns erfarenheter från yrkesmässig exponering, där bly givit svåra skador på blodbildande organ och nervsystemet. Barn med pica ("hunger" efter ovanliga ämnen) har uppvisat svåra hjärnskador till följd av intag av färgflagor innehållande bly.

Beträffande bly i den allmänna miljön är effekter på bildningen av hemoglobin och på centrala och perifera nervsystemet av störst intresse.

Effekten på de blodbildande organen kan medföra en nedsatt hemoglobinhalt (anemi) vid halter på 60–80 μg/100 ml hos vuxna och 40 μg/100 ml hos barn. Vid halter omkring 40 μg/100 ml hos vuxna kan effekter ses på hemoglobinsyntesen i form av en ökad utsöndring av mellanprodukter (ALA). I enzymet ALAD, som katalyserar den fortsatta omvandlingen av ALA, kan en dosrelaterad effekt ses ner till omkring 10 μg/100 ml. Ökad upplagring av fria protoporfyriner i röda blodkroppar (FEP) är ett resultat av blyets hämmande effekt på enzymet ferrochelatas och denna effekt kan ses hos kvinnor vid 20–30 μg/100 ml, hos män vid 25–35 μg/100 ml och hos barn vid PbB-halter högre än 15 μg/100 ml. Den hämmade aktiviteten av ALAD anses inte ha någon toxikologisk betydelse men utgör ett tecken på exponering för bly. Den ökade utsöndringen av ALA i urin och ökad halt FEP avspeglar en nedsatt fysiologisk funktion, den senare med större relevans, då den indikerar en skada i mitokondriefunktionen (cellandningsfunktionen).

Hos långvarigt blyexponerade arbetare har en nedsatt prestationsförmåga i psykologiska test setts vid PbB-halter omkring 50 μg/100 ml. Perifera nervsystemet kan påverkas vid lägre PbB-halter. Sålunda har setts en minskad retledningshastighet i perifera nerver hos blyexponerade arbetare vid PbBhalter över 30 μg/100 ml.

PbB-halter över 60 μg/100 ml har orsakat skador på hjärnan hos barn med störd mental utveckling som följd. Bly i lägre doser har visats påverka den mentala utvecklingen utan att ge upphov till kliniska symtom på blyförgiftning. Ett stort antal epidemiologiska studier har utförts över sambandet mellan blyexponering och intellektuell prestationsförmåga utan att ge ett entydigt svar. Förklaringen är dels att effekterna på centrala nervsystemet är svåra att mäta, dels att barns utveckling i hög grad bestäms av andra faktorer i miljön. Föräldrarnas intelligens och socioekonomiska status har tagits hänsyn till i vissa studier. Andra hemförhållanden som graden av tillsyn och emotionella kontakter har inte mätts, trots att de påverkar barns utveckling och aktivitetsmönster och därmed också deras blyintag. Eftersom det finns ett samband mellan dålig psykosocial miljö och förhöjda PbB-halter kan blyets inverkan på den mentala utvecklingen ha överskattats. Å andra sidan är de effekter på den mentala utvecklingen (vanligen intelligenskvoten) som har studerats, grova mått och kanske fel mått för att mäta påverkan av bly. Det har nyligen i försök på apa, där problemet med psykosociala faktorer bortfaller, visats att PbB-halter omkring 30 μg/100 ml och möjligen lägre kan ge effekter. En samlad värdering av effekter hos djur och människa tyder på att lätta förändringar på intellektuell prestationsförmåga och beteende kan uppkomma vid PbB-halter omkring 30 μg/100 ml och hos vissa individer vid ännu lägre halter.

Bly passerar placentan och eftersom hjärnan under utvecklingen är särskilt känslig för bly får det antagas att foster utgör en särskild riskgrupp.

En internationell jämförelse av PbB-halter visar att Sverige ligger bland de länder som har de lägsta PbB-halterna. Bland den vuxna befolkningen i Stockholm var den genomsnittliga PbB-halten hos män 8,5 och hos kvinnor 6,5 μg/100 ml (medianvärde). Bland daghemsbarn i Stockholm har medelvärdet 6,3 μg/100 ml uppmätts. 90% av männen hade PbB-halter under 13,6

μg/100 ml, 90% av kvinnorna under 12,3 μg/100 ml och 90% av barnen under 9 μg/100 ml.

I storstäder i övriga Europa ligger PbB-halterna bland män väsentligen högre än i Sverige, t ex i London 15 μg/100 ml, Bryssel 19 μg/100 ml, Hamburg 12 μg/100 ml och i Rom över 20 μg/100 ml. Peking, Tokyo och Baltimore har liknande eller något lägre PbB-halter än Sverige, medan Mexico City har medianvärdet 25 μg/100 ml bland män. De lägsta tillförlitliga PbB-halter som har rapporterats hos vuxna är 3,4 μg/100 ml i medelvärde och kommer från Nepal. Kvinnor har 2–5 μg/100 ml lägre PbB-halter än män. Rökning och alkoholkonsumtion ger högre halter.

Koncentrationen av bly i luft varierar med biltätheten. På gator i svenska tätorter har vid mätningar år 1979 genomsnittliga dygnsmedelvärden från 0,1 till 2,5 μg/m^3 uppmätts. Till följd av sänkningen av bly i bensin har dessa värden nu minskat till hälften. Blyhalter i inomhusluft varierar kraftigt och har i Stockholms innerstad uppmätts till 20–80% av blyhalten i utomhusluft. I de aktuella dosområdena har från epidemiologiska och experimentella studier beräknats att ett tillskott av bly på 1 μg/m^3 luft innebär en ökning av PbB-halten med ungefär 2 μg/100 ml.

Inom 30–50 m från en motorväg deponeras ca 10% av de blyhaltiga partiklarna. Resten sprids i höjdled och kan transporteras långa sträckor. Blyet som deponeras stannar i markens ytskikt där det är bundet till organiskt material eller är omvandlat till olösliga blysalter. Den biologiska tillgängligheten är alltså låg men ökar vid försurning. Upptaget av bly via rotsystemet i växter är lågt. Däremot kan en betydande kontamination ske genom deposition på ytan av växtdelar. Vid tvättning försvinner 30–50% av bly från bär och frukt. Bly i gatudamm är en exponeringskälla, särskilt för barn. De högsta halterna har uppmätts på parkeringsplatser och garageinfarter, där de kan uppgå till nära 50 μg/g. Tillskottet av bly till blod från indirekt exponering för avgasbly är svårt att utvärdera. En viss del av bly i födan måste till en del härstamma från avgasbly. Sambandet mellan PbB och blyhalter i jord samt i inomhusdamm hos barn tyder på att det sker en indirekt exponering för avgasbly. Svenska undersökningar tyder på att normalfödan innehåller 15–45 μg per dag. Vinkonsumenter kan erhålla motsvarande mängder eller större än födointaget ger vid en konsumtion av en halv flaska vin/dag. Plåtburkskonserver innehåller 5–30 gånger högre blyhalter än motsvarande färsk föda och kan ge ett avsevärt tillskott till blyintaget.

Här redovisade data tyder alltså på att bly i luft, vilket till största delen kommer från bilavgaser, ger en ökning av PbB-halten, som vid en lufthalt av 1 μg/m^3 innebär en ökning i blodhalt av 2 μg/100 ml. Att avgasbly signifikant bidrar till PbB-halten hos människor stöds såväl av UNEP/WHO:s jämförelse mellan länder med olika biltäthet och/eller varierande blyhalt i bensin som av amerikanska undersökningar där en nedgång i PbB skett i samband med sänkt blyhalt i bensin. En rad andra faktorer än bly i bensin kan ha betydelse för nedgången av PbB-halt såsom förbättrade hygieniska, bostadsmässiga och psykosociala förhållanden liksom sänkt blyhalt i födan. Dessa faktorer har emellertid inte fullständigt studerats i relation till PbB-halter. Detaljerade balansstudier som utreder frågan om blyintaget saknas. Det är angeläget att sådana undersökningar kommer till stånd.

Sammanfattningsvis kan anföras att de genomsnittliga halter av bly i blod som finns i många länder, bl a i Europa, ligger nära värden som har bedömts kunna medföra medicinska risker. För enskilda individer har många gånger halter uppmätts som ligger vid eller över dessa effektnivåer. Sverige har internationellt sett låga PbB-halter, men de genomsnittliga halterna ligger för vuxna dock inte mer än en faktor omkring 4 under de lägsta nivåer där man ser effekter på blodbildning och perifera nervsystemet. För 10% av den manliga befolkningen är denna faktor endast omkring 2. Barn, som är känsligare för effekter av bly, har genomsnittliga halter som ligger på en faktor 2–3 under de lägsta nivåer som ger effekt på blodbildningen och en faktor 5 under lägsta effektnivån för påverkan på centrala nervsystemet. En del barn har PbB-halter ännu närmare effektnivån. Troligen är den individuella känsligheten för påverkan av bly stor och vissa individer kan därför redan i nuvarande situation ha värden nära effektnivån. Blyet i bensin bidrar signifikant till den totala blybelastningen, men det saknas i dag data för att kvantifiera detta bidrag. Mot bakgrund av de allvarliga hälsoeffekter bly kan orsaka, osäkerheten vid vilken dosnivå dessa inträffar samt de relativt små säkerhetsfaktorer som gäller för vissa individer, måste det anses angeläget att minska de relativt låga halter vi har i dag och utreda de olika källornas tillskott till befintliga halter. Så länge det inte är utrett vilken tid i nervsystemets utveckling som är den känsligaste för påverkan av bly är det angeläget att minska exponeringen såväl under fosterstadiet, dvs för gravida kvinnor, som under den postnatala utvecklingen dvs hos barn under utveckling. Den omfattande spridningen av bly i miljön och brist på kunskap om de skilda exponeringsvägarnas betydelse gör det omöjligt att bedöma effekten av att ta bort bly i bensin. Det är angeläget att så långt som möjligt utreda de olika exponeringsvägarnas bidrag till den totala exponeringen och att följa utvecklingen av PbB-halterna. Bl a är det väsentligt att göra en förnyad blyundersökning av den grupp människor som undersöktes i den svenska studien, då effekterna av sänkningen av bly i bensin från 0,4 till 0,15 g/l bör ha gett utslag.

4 Cancer[1]

Bilavgaser innehåller ett stort antal ämnen som har cancerogena och/eller mutagena effekter. Epidemiologiska undersökningar styrker också antagandet om ett samband mellan luftföroreningar och lungcancer. I detta avsnitt diskuteras sådana effekter och möjlighet att med hjälp av kemiska analyser, biologiska tester (inklusive s.k korttidsttest) och epidemiologiska data förutsäga bilavgasernas cancerogena potential. Avsnittet bygger till stora delar på det symposium som arrangerades av Karolinska Institutet 1982 (Holmberg och Ahlborg, 1983) och behandlar väsentliga effekter av den blandade exponering som bilavgaser utgör. Enskilda ämnen diskuteras sålunda endast i begränsad utsträckning.

4.1 Grundläggande begrepp

4.1.1 Tumörer

En *tumör* har definierats (Willis, 1960) som en onormalt växande vävnad där cellerna delar sig okoordinerat i förhållande till den normala ursprungsvävnaden. Detta leder till abnorm vävnadstillväxt. Den abnorma tillväxten fortsätter, enligt samma definition, långt sedan den stimulus som orsakat förändringen upphört att existera. Tumörvävnaden har alltså undkommit en regleringsmekanism, som i normal vävnad balanserar antalet nytillkommande celler mot avdöende celler. Samtidigt förloras förmågan att upprätthålla specialisering (differentiering) av vävnadens celler och cancercellen framstår som odifferentierad ("omogen"). En cancerogen faktor (ett cancerogen) är en faktor som ökar och/eller tidigarelägger antalet maligna (elakartade) tumörer i en population (IARC, 1977). Begreppen carcinogen, cancerogen, onkogen, m.fl. används som synonyma termer. I princip skiljer man inte i utvärderingshänseende mellan ämnen som inducerar nya tumörer från sådana som förhöjer den spontant uppträdande tumörfrekvensen.

Cancerogena faktorer kan indelas i tre huvudgrupper: fysikaliska, biologiska och kemiska agentier.

[1] Avsnittet bygger på en sammanställning av resultaten från ett internationellt forskarsymposium (KI 1982), "The mutagenicity and carcinogenicity of car exhausts and coal combustion emissions" av Bo Holmberg och Ulf Ahlborg (1983) och en första version har utarbetats av Bo Holmberg och Ulf Ahlborg.

De kemiska cancerogenerna omfattar ett stort antal sinsemellan inte nödvändigtvis nära besläktade organiska ämnen, några metaller och vissa oorganiska fibrer, som asbest (i den mån dessa inte bör klassificeras som fysikaliska faktorer). Organiska ämnen kan ge upphov till tumörer utan att behöva omvandlas (genom biotransformation eller spontan reaktion) till aktiva dotterprodukter (direkta cancerogener), medan andra kräver sådan aktivering (indirekta cancerogener). Flertalet cancerogener är själva eller bildar i organismen elektrofila reaktanter med förmåga att binda sig till elektronavgivande (= nukleofila) grupper i cellens molekyler. (Miller och Miller, 1977)

Uppkomsten av en tumör kan beskrivas som resultatet av en kedja av händelser och delprocesser. Det kemiska ämnet måste tas upp i organismen t.ex. via lunga eller hud och penetrera cellerna i något organ. Direkta cancerogener kan nu reagera med cellulära makromolekyler, däribland DNA. Indirekta cancerogener (*procancerogener*) bioaktiveras av enzymer i cellerna till reaktiva produkter som kan reagera med makromolekyler. I båda fallen finns möjligheter till avgiftning av ämnet före bindningen till DNA (huvudbeståndsdelen i det genetiska materialet). Av djurförsök framgår att uppkomsten av en tumör kräver åtminstone två delprocesser, *initiering* och *promotion* (Süss *et al.*, 1973). Initiering innebär en irreversibel förändring i det genetiska materialet i en cell, som leder till att cellen ej längre på normalt sätt reagerar för de reglerande signaler som kontrollerar tillväxt och samspel mellan celler. För att en initierad cell (latent tumörcell) skall börja utvecklas till tumör, dvs omvandlas till en prolifererande tumörcellinje, erfordras en efterföljande promotion.

Till skillnad från initiering är promotiva effekter reversibla. Många initiatorer kan också vid höga doser och/eller upprepad exposition tjänstgöra både som initiatorer och promotorer (*"fullständiga cancerogener"*).

I dagligt tal kallas vanligen endast initiatorer för cancerogener, men en promotor kan framstå som cancerogen i en undersökningssituation där initiatorn inte är känd, t.ex. i en epidemiologisk studie.

Cancerogena ämnen undergår omvandling (*biotransformation*) i organismen. Därvid kan bildas en rad mellan- och slutprodukter av biologiskt intresse (Holmberg *et al.*, 1979). Indirekta cancerogener aktiveras till cancerogena (ultimativa) mellanprodukter, som också kan avgiftas. Vilka produkter och vilka mängder som bildas bestäms bl.a. av den upptagna dosen av substansen. "Avsikten" med biotransformationsfunktionen är att åstadkomma mindre giftiga och mer vattenlösliga ämnen.

De enzym som är inblandade i bioaktiveringen av procancerogener är kopplade till cellens avgiftningsfunktioner (membranbundna enzymsystem; bl.a. P450 enzym). Bioaktiverings- och avgiftningsenzym finns i cellens endoplasmatiska nätverk men förekommer också i kärnmembranet. Den nära kopplingen mellan bioaktivering och avgiftning gör att en ökning av avgiftningskapaciteten också kan medföra en snabbare bioaktivering. (Arrhenius, 1969)

I cellerna finns flera enzymsystem för *reparation av felaktigheter i DNA*. Vissa mekanismer för reparation av förändringar i DNA är utomordentligt effektiva medan andra är mindre effektiva (Witkin, 1976). De senare "lämnar kvar" en viss andel mutationer eller rentav inför nya felaktigheter.

Olika celler och vävnader i kroppen uppvisar stor skillnad i reparationsmekanismernas effektivitet.

Vid en bedömning av relevansen av cancertester måste man beakta att använda doser och nivåer ofta är orealistiskt höga jämfört med förekommande expositioner för människa i den omgivande miljön. I många fall har experiment utförts enbart för studium av initiatorverkan och utan att den promotiva situationen definierats.

Om initiering består i mutation måste tumören uppkomma i *en* initierad cell, dvs den har ett monoklonalt ursprung (Fialkow, 1974). Belägg för att tumörer verkligen uppkommer ur en enda cell har framkommit genom studier av vissa humana tumörer som man har funnit vara enhetliga med avseende på genetiska markörer.

Latenstiden definieras som tiden mellan första exponering för initierande faktor och tidpunkten för tumörens diagnos eller individens död i cancer. Latenstiderna varierar med dos. En låg exponeringsdos medför långa medellatenstider och höga doser ger korta medellatenstider (Jones och Grendon, 1975). Vid en sänkning av exponeringsdosen sker samtidigt en ökad spridning av latenstiderna. Den totala dosen över hela livstiden är ur cancerrisksynpunkt den mest intressanta. En dos som är utspridd över lång exponeringstid är mer effektiv att framkalla cancer än samma dos tillförd under kort tid. Latenstiderna i djurförsök (mus, råtta, hamster) är vanligen veckor och månader. Vid human cancer förekommer latenstider på många år, t.ex. leukemi inducerad av bensen, vinylkloridinducerad levertumör (15–20 år); mineralolje- eller strålningsinducerade hudtumörer och asbestinducerade mesoteliom och rökningsinducerad lungcancer (30 år eller mer).

En tumörs lokalisation är beroende av att dosen i ett organ blir tillräckligt hög under tillräckligt lång tid för att hinna inducera den eller de cellulära förändringar som leder till tumörbildning. Tumörlokalisationen kan variera med administrationsväg och djurart. Modifiering av tumörlokalisationen kan också ske under påverkan av promotorer.

Modifierande faktorer, samverkan. Ett flertal endogena (inifrån kommande) och exogena (utifrån kommande) faktorer kan på olika sätt påverka stegen i händelsekedjan från exponering för ett cancerogent ämne till utvecklad tumör. På individnivå kommer sådana modifierande inflytanden att leda till ökning eller minskning av personrisken och på populationsnivå till motsvarande ändringar av incidensen. Om cancerincidensen på grund av ett visst agens ökar som följd av ett modifierande inflytande av ett annat agens, behöver detta andra agens inte i sig vara cancerogent.

Människan utsätts i högre grad än laboratoriedjur för kemiska, fysikaliska och biologiska faktorer som på ett oförutsett sätt kan samverka med eller modifiera effekten av en viss annan faktor. Detta är en orsak till att kvantitativa samband för respons inte utan vidare och med precision kan beräknas för human cancer från data som erhållits i djurförsök med en substans i taget (Holmberg *et al.*, 1979).

Många samspelseffekter i experimentella system kan förklaras med fenomen på biotransformationsnivå (Holmberg och Ehrenberg, 1982, under tryckning). Även det cancerogena ämnet självt kan inducera "sina egna" bioaktiverande och detoxifierande enzym. Detta kan förklara varför små doser under lång tid är effektivare än hög dos under kort tid; enzymerna

hinner induceras av de längre exponeringstiderna. Enzyminduktion i organismen kan vara en realitet redan vid exponering av för allmänna luftföroreningar, vilket visas av nyligen publicerade studier över P450 i lungvävnad hos möss som exponerats för utomhusluft (Mostardi *et al.*, 1981). Etylalkohol, fenemal, polyklorerande bifenyler (PCB) och tetraklordibenso-p-dioxin (TCDD) är mer eller mindre effektiva enzyminducerare.

Begreppet *dos-effekt-samband* innebär att det existerar ett visst förhållande mellan dos och grad av effekt. Begreppet används på individnivå. Vid många toxiska effekter av kemiska ämnen "fördjupas" effekten vid en ökad dos; t.ex. övergår från reversibla till irreversibla effekter och/eller från obetydliga till allt mer allvarliga effekter.

Cancer är en irreversibel, självreplikerande biologisk effekt (Saffiotti, 1977), vars slutliga utfall för individen främst är beroende av biologiska faktorer som tumörens typ, lokalisation och biologiska egenskaper hos värdorganismen samt de till buds stående diagnostiska och terapeutiska metoderna. Tumörtillväxtens hastighet är oberoende av dosen av det cancerogena ämnet, dvs en biologisk, och av tidigare exponering till viss del oberoende, komponent bestämmer effektens vidare utveckling. Cancer är en allt-eller-intet-effekt.

Dos-respons-samband innebär att det existerar ett matematiskt förhållande mellan dosen och frekvensen drabbade individer i en population. Begreppet används alltså på populationsnivå. Sambandet innebär att en ökad dos resulterar i att ett ökat antal individer drabbas av effekten, oberoende av tidpunkten när denna inträffar i förhållande till exponeringens start. Det går att identifiera en dos eller halt som på en begränsad population under en given tid inte ger någon påvisbar effekt (s.k. noll-respons-dos). Om emellertid den exponerade populationens storlek ökas så ökas sannolikheten för att en lågfrekvent tumör skall upptäckas. Dosresponskurvan uttrycker alltså ett rent statistiskt samband och avspeglar den biologiska variationen i populationen. Det är självklart att man vid en lågfrekvent händelse (t ex 1 tumör per 10 000 individer) kan påträffa små populationer (t ex 500 individer vardera) som inte uppvisar tumörer. Detta förhållande är inget argument för existensen av en doströskel eller en noll-effekt-dos.

Det finns inget sätt att bestämma den verkliga formen för en *dos-respons-kurva* för cancerogener vid låga exponeringsnivåer där cancerfrekvenserna är låga. En extrapoleringsmodell kan inte väljas på basis av en slumpmässig överensstämmelse i det observerade området av cancerrespons, eftersom ett stort antal matematiska modeller passar lika bra i det området och ger helt olika resultat vid extrapolering till låga exponeringsnivåer (Fishbein, 1980; Hogan, 1983; FDA, 1971).

För joniserande strålning har en linjär extrapoleringsmodell ("icke-tröskel"-modell) fått stor användning vid riskuppskattning och detta har också utvidgats till att gälla för kemiska cancerogener. Ur teoretisk synvinkel är "multi-stage"-modellen för cancerogenes den troliga och en linjär komponent utgör en integrerad del av denna modell. Ett linjärt dos-respons-förhållande har också observerats för initieringsprocessen i den bifasiska processen för hudcancerogenes. Från praktisk synpunkt har den linjära "icke-tröskel"-modellen ett starkt stöd eftersom den ger en trolig övre gräns för uppskattning av cancerogen risk. Det är möjligt att den linjära

"icke-tröskel"-modellen överskattar den cancerogena risken för individuella kemikalier eller för blandningar av carcinogener, men å andra sidan negligerar extrapoleringsmodeller med nödvändighet synergistiska interaktioner (samverkanseffekter som förstärker varandra) med andra miljöcancerogener.

Riskuppskattning under användande av en linjär extrapoleringsmodell ("icke-tröskel") är användbara i valet av regulatorisk strategi för fossilbränsleprodukter, men sådana uppskattningar skall betraktas som osäkra och användas med försiktighet.

4.1.2 Samband mellan mutagenicitet och cancerogenicitet

Användningen av mutagenicitetstest för bedömning av risk för cancer av kemikalier baserar sig på två förutsättningar. Den första är att tumörer primärt induceras genom en förändring av DNA. Den andra är att det genetiska kodsystemet är universellt dvs att extrapolering av mutationsdata mellan organismer är tillåten. Den andra förutsättningen är mer fast grundad än den första. En stor mängd data tyder dock starkt på att cancer orsakas av en mutation, även om andra mekanismer inte helt kan uteslutas. Korrelationen mellan mutagenicitet och cancerogenicitet måste diskuteras både ur en kvalitativ och en kvantitativ synvinkel. Om en mutationsförändring är en nödvändig men inte tillräcklig förutsättning för tumörinduktion, så kan en kvalitativ men inte nödvändigtvis en kvantitativ korrelation mellan mutagenicitet och cancerogenicitet förväntas.

Användningen av bakterietest har öppnat möjligheten för *kvalitativa* jämförelser mellan mutagenicitets- och cancerogenicitetsdata. En korrelation på 75–90% har vanligen erhållits mellan positiv respons i ett bakteriellt mutagenicitetstest (Ames' Salmonella typhimurium) och djurcancerdata. Tillägget av ett test för neoplastisk transformation har ökat denna korrelation till över 96 procent. Med ökat antal test kommer också andelen falska positiva resultat att öka. Falska positiva resultat är dock svåra att bedöma eftersom känsligheten hos cancertest ofta inte är tillräcklig för att utesluta en cancerogen effekt med en rimlig statistisk konfidens.

Det finns vissa cancerogener som ett Salmonella mikrosom-aktiveringstest inte kan upptäcka. Dessa kemikalier faller huvudsakligen inom två kategorier, nämligen halogenerade föreningar och metaller. Klorerade föreningar som koltetraklorid, DDT, PCB, TCDD och kloroform är etablerade djurcancerogener, men uppvisar ingen mutagen effekt vare sig i Ames' test eller i de flesta andra korttidstester. Dessa föreningar kan verka genom en mekanism som innefattar radikalbildning snarare än genom bildning av elektrofila metaboliter. Bakterietestsystemet är specifikt utarbetat för den senare typen av reaktioner.

Avsaknaden av respons för somliga cancerogena metaller i de flesta mutagenicitetstestsystem av korttidstyp är ett problem, eftersom dessa metaller finns i luftföroreningar. Mekanismen för den cancerogena effekten hos dessa metaller är inte klarlagd. Den kan vara relaterad till promotion snarare än till initiering. Om de är involverade i mutagenicitet är det möjligt att de inverkar på DNA-reparationen såsom i fallet arsenik.

Försök har gjorts att korrelera mutagenicitets- och cancerogenicitetsdata

kvantitativt. En sådan korrelation har rapporterats för data från Ames' test, men är generellt inte särskilt övertygande. Många föreningar faller utanför en korrelation. Mutagenicitetstestet mäter endast initieringssteget. Konventionella cancerdata på djur antyder att de flesta kemiska ämnen är fullständiga cancerogener. Endast när det finns en korrelation mellan den initierande och den promoverande effekten av kemikalier kan man förvänta sig en fullständig korrelation mellan mutagenicitet och cancerogencitet.

Det är emellertid inte bara mutagenicitetsdata utan också experimentella cancerdata som ger en förenklad bild av verkligheten. Induktion av cancer hos människa har antagligen inte sitt ursprung i fullständig cancerogenes hos några få enskilda ämnen utan snarare i interaktion mellan många olika initiatorer och promotorer. Det finns möjligheter till kemisk interaktion mellan kemikalier i den allmänna omgivningen och i emissioner från olika källor. Interaktioner kan äga rum också i organismen. Detta gör det svårt att förutsäga effekter av blandningar av kemikalier enbart med utgångspunkt från biologiska data om enskilda substanser.

Avvikelser från förväntad mutagen respons i en kemisk blandning jämfört med mutagen aktivitet hos individuella kemikalier eller fraktioner har ofta rapporterats. Avvikelser kan ske i båda riktningarna, d.v.s. man kan få både synergistiska (samverkande) och antagonistiska (motverkande) effekter. Tolkningen av mutagenicitetsdata erhållna med komplexa kemiska blandningar måste göras försiktigt även i de fall då mutageniciteten av enskilda fraktioner sammanlagt uppgår till 100% av den mutagenicitet som erhålls med hela ursprungsprovet.

Synergistiska och antagonistiska effekter av kemikalier kan uppträda på olika biologiska nivåer. En väl studerad interaktion gäller metabolismen av kemikalier. Ämnen som ökar eller minskar aktiviteten hos ett centralt enzymsystem kommer att interagera med mutagener och cancerogener som är beroende av detta enzymsystem för sin aktivering eller deaktivering. Liknande interaktioner äger också rum för andra kemikalier och enzymsystem som är involverade i avgiftningen, som t.ex. konjugering med glutation och glukuronsyra.

På gennivå kan interaktion ske med DNA-reparationen. Det finns experimentella data som visar på "en tröskel" eller åtminstone en avvikelse från linearitetens vid låga doser hos alkylerande ämnen och ultraviolett ljus. Data antyder vidare att avvikelsen beror på en begränsad kapacitet för felfri (error free) DNA-reparation, och att denna reparation ersätts av en felbenägen reparation (error prone repair) vid höga doser. Kemikalier kan interagera i mättningen av felfri reparation, vilket ger upphov till en ökning av mutationer och cancer vid låga doser. Protein- och enzymhämmare, t.ex. tunga metaller, kan interagera direkt med reparationssystem och påverka reparationens effektivitet.

4.1.3. Andra genotoxiska effekter

Som framgår av detta avsnitt har ett flertal ämnen med mutagena egenskaper i bilavgaser isolerats, identifierats och kvantiterats. Mutageniciteten hos de komplexa blandningarna har också kvantiterats.

Den uppmätta genetiska effekten i de flesta korttidstester har varit en

genmutation. Det bör därför starkt understrykas att mutationer inte bara är en möjlig initiering av en tumörprocess. De kan också ge upphov till andra genetiska förändringar som kan ligga bakom t ex fostermissbildningar och andra sjukdomar än cancer.

4.2. Epidemiologiska undersökningar

De senaste årtiondena har lungcancern ökat kraftigt, i många länder 4–5 ggr sedan 40-talet (KI, 1978). Det är helt klart att det finns ett orsakssamband mellan tobaksrökning och lungcancer samt att rökningen orsakar huvuddelen av ökningen av lungcancer. Genomgående visar undersökningar där lungcancerfrekvensen mellan land och stad jämförts, ofta flera gånger högre frekvenser i städerna (KI, 1978; Friberg och Cederlöf, 1978; Doll och Peto, 1981). I undersökningar där man standardiserat för de rökvanor patienterna hade omkring tidpunkten för diagnosen, har frekvensen fortfarande varit högre i städerna, åtminstone hos män (Haenszel *et al.*, 1962; Haenszel och Taeuber, 1964; Hitosugi, 1968; Cederlöf *et al.*, 1975). Den standardisering som här gjorts är dock osäker, eftersom debutåldern vid rökning är mycket betydelsefull (Doll och Peto, 1981).

I försök till uppskattning av cancerogena effekter av luftföroreningar i omgivningsluften har data om samband mellan cancerrisken och exponering för förbränningsprodukter använts, t ex studier över cigarrettrökare (U.S. Dept. of Health, Education and Welfare, 1979), gasverksarbetare (Doll *et al.*, 1965 och 1972), koksugnsarbetare (Lloyd, 1971; Redmond *et al.*, 1976), tjärarbetare (Hammond *et al.*, 1976) och arbetare i aluminiumsmältverk (Gibbs och Horowitz, 1979). Osäkerheten blir här stor, dels p g a att den totala halten av föroreningar är högre vid rökning och i dessa arbetsmiljöer än i omgivningsluften, och dels p g a att sammansättningen av de olika luftföroreningarna är olika. Det är svårt att finna lämpliga indikatorer på de cancerogena effekterna av luftföroreningar. Troligen är varken halten av benso(a)pyren (BaP) eller totala partikelhalten adekvata indikatorer för kvantitativ jämförelse (Holmberg och Ahlborg, 1983).

Vid ett internationellt symposium vid Karolinska Institutet i Stockholm 1977 (KI, 1978) gjordes den uppskattningen att "Förbränningsprodukter från fossila bränslen i den allmänna omgivningsluften, troligen verkande tillsammans med cigarrettrök, är ansvariga för lungcancerfall i storstadsområden, till ett antal av ungefär 5–10 fall per hundratusen män per år". Vid ett senare symposium anordnat av Karolinska institutet (Holmberg och Ahlborg, 1983) fann man inte någon anledning att avsevärt förändra det uppskattade antalet. Det underströks dock att stor osäkerhet förelåg. Det framhölls också att det för närvarande inte finns något sätt att kvantifiera hur förändringar i luftföroreningar har minskat dödligheten i lungcancer, därför att det inte finns någon lämplig miljöindikator för bedömning av cancerogeniciteten hos luftföroreningarna. Det bör påpekas att symposiet 1982 främst handlade om betydelsen av korttidstester för bedömning av mutagenicitet och cancerogenicitet och att någon omfattande epidemiologisk utvärdering inte gjordes.

Vid symposiet 1982 diskuterades också särskilt två studier som utförts i

avsikt att utreda den cancerogena effekten av dieselavgaser (Kaplan, 1959; Raffle, 1957). Den första av dessa utfördes över järnvägsarbetare exponerade för dieselavgaser (Kaplan, 1959). Denna studie innefattar en alltför kort tidsperiod mellan exponeringens start och effektens tänkbara uppträdande. Den andra studien (Raffle, 1957), över garagearbetare i London Transport, har endast tagit hänsyn till lungcancer hos sådana arbetare som fortfarande var i aktiv tjänst. Studierna har ej heller tagit hänsyn till rökvanor. De negativa resultaten (brist på samband exponering för dieselavgaser och lungcancer) är alltså osäkra för båda dessa studier.

4.3 Bilavgasers kemi

Explosionsmotorer avger en mängd olika föroreningar i form av gaser och partiklar som vanligen är mindre än 2 μm (Beltzer, 1975; Ter Haar *et al.*, 1972; Kittelson och Dolan, 1980). Dessa består dels av ämnen i bränslet, dels av förbränningsprodukter. Vissa ämnen är mutagena och/eller cancerogena. Tabell 4:1 visar utsläppet per km av mängden partiklar samt organiska komponenter som etylen, formaldehyd, bensen, metylnitrit och PAH (polyaromatiska kolväten) (Bradow, 1982). Dieselmotorn avger mer än 10 ggr mer partikulärt material och partikelbundet material som PAH än en bensinmotor med blybensin, som i sin tur avger 10 ggr mer än en bensinmotor med katalytisk avgasrening. Även för övriga ämnen ger katalytisk rening en betydande reduktion. För vissa ämnen (bensen, etylen, formaldehyd, benso(a)pyren och metylnitrit) är emissionen från en vanlig bensinmotor lika stor eller högre än från en dieselbil. Bilar med suboptimal inställning kan ge betydligt högre emission av mutagena komponenter, i vissa fall med upp till en faktor 10.

Tabell 4.1 Utsläpp per km från förbränningsmotorer (Holmberg och Ahlborg 1983)

	LPG	Blybensin	Bensin Katalysator rening	Gasohol (a)	Diesel (personbil)	95 % Metanol
Partiklar mg	e. m.	50–100	5–10	e. m.	750–1 500	e. m.
Bensen mg	<1	50–150	1–15	50–150	10–20	<1
Etylen mg	75–100	75–100	5–10	75–100	25–75	10–15
Formaldehyd mg	20–40	20–50	1–3	30–60	10–15	100
Benso(a)pyren μg	<0,1	1–10	0,1–1	1–10	1–10	<0,1
Metylnitrit μg	100–300	100–300	10–50	100–300	100–300	$5–6 \cdot 10^3$
PAH[b] μg	2–9	35–170	3	35–170	500–1 000	2–9

[a] Metanol-(15 %) eller etanol-(23 %) inblandad bensin.
[b] Summan av 15 PAH (12), extraherat från partiklar.
e. m. = ej mätt.

Under senare år har främst dieselavgaspartiklar studerats. Mängden extraherbara organiska ämnen utgör vanligen 5–50 viktsprocent av dieselavgaspartiklarna under 1 μm (Schuetzle *et al.*, 1981). Extraherat organiskt material kan uppdelas med moderna tekniker, högtrycksvätskekromatografi (HPLC) eller kisel-gel-kromatografi göras så att huvuddelen (72% eller mer) av extraktets totala mutagena aktivitet bibehålles (Schuetzle, 1983; Petersen och Chuang, 1982). Den potentiellt cancerogena effekten av bilavgaser antogs tidigare bero på mängden PAH som var absorberad på partiklarna. Studier av fraktionen av extrakten med biologiska korttidstest har dock visat att detta ej gäller för dieselavgaser. De mest mutagena komponenterna förefaller vara substituerade PAH som återfinnes i den måttligt polära fraktionen av partikelextrakten (Schuetzle *et al.*, 1981; Huisingh *et al.*, 1978; Rappaport *et al.*, 1980; Pitts *et al.*, 1982 under tryckning). Dessa mutagena PAH-derivat omfattar föreningar med hydroxi-, keton-, kinon-, karboxyl-, aldehyd-, sura anhydrid-, dihydroxi- och nitro-substituenter. Flera studier har visat att nitrerade PAH (t ex 1-nitropyren) svarar för en betydande del av den direktverkande mutagena aktiviteten hos extrakt från dieselavgaspartiklar (Schuetzle *et al.*, 1981; Löfroth, 1981; Nishioka *et al.*, 1982 under tryckning; Pederson och Siak, 1981; Riley *et al.*, 1982 under tryckning). Vad avser gasfasen, så avger dieselmotorer relativt mer av total mängd NO_x som NO_2 vilket bidrager till en större bildning av nitro-arener.

I andra studier har biologiska korttidstest utförts på olika ämnen som identifierats i kemisk analys. Vid testning av genmutationen i humana lymfoblaster orsakade fluoranten och 1-metylfluoranten en betydande del av mutageniciteten i ett dieselavgasextrakt, dvs även metylerade PAH svarar för en betydande del av den mutagena aktiviteten av organiska ämnen i dieselavgaspartiklar (Andon *et al.*, 1982).

Vilka ämnen som ger upphov till den mutagena aktiviteten i bensinmotoravgaserna är oklart. Studier där kemisk karakterisering av bensinavgaser kombinerades med tumörstudier på gnagare tyder på att PAH troligen bidrager till huvuddelen av den tumörframkallande aktiviteten efter hudpensling med kondensat på gnagare (Grimmer, 1977, Brune, 1977). Denna grupp kan dock inte svara för hela den potentiella cancerogeniciteten.

Den totala mängden kolväten (THC), partikelmassan och mutageniciteten (uttryckt som revertanter i Ames' test/km) visar förhållandevis liten variation med olika körcyklar (Bradow, 1982; Gabele *et al*, 1982). Vid kallstart är utsläppet av organiska ämnen förhöjt från en bensindriven personbil, medan motsvarande utsläpp från en dieselbil förändras endast obetydligt.

Modellexperiment i simulerade atsmosfärsförhållanden tyder på att PAH och andra aromatiska föreningar kan omvandlas i atmosfären (Pitts, 1983; Nielsen *et al.*, 1982). Reaktionerna beror på ljusintensitet, luftfuktighet och temperatur liksom på närvaro av reaktiva föroreningar. Under vintertid i skandinaviska länder bör PAH främst reagera med kvävedioxid och salpetersyra. Reaktioner med salpetersyrlighet och svaveloxider kan också förekomma. Vid hög solintensitet kan fotooxidationer liksom reaktioner med fotokemiskt bildade föroreningar som ozon och peroxyacetylnitrat vara av betydelse. Reaktionsprodukterna omfattar bl a kinoner, dialdehyder, dikarboxylsyror, ketokarbolsyror och dihydroxiderivat. Åtminstone vissa

PAH kan omvandlas till direktverkande mutagener vid fotooxidativa reaktioner. Så labila ämnen som laktoner och endoperoxider m fl är svåra att upptäcka, då de snabbt undergår fortsatta reaktioner.

När avgaser från ett motorfordon avges till omgivningen sker en serie kemiska och fysikaliska omvandlingar på grund av utspädning med omgivningsluften. Provtagning för biologisk testning kräver stora provtagningsmängder, då cancerogena och mutagena ämnen förekommer i mycket låga koncentrationer. Vid provtagning är det viktigt att dels kunna ta stora prover och att dels samtidigt undvika artefaktsynteser under provtagningen.

Provtagning av dieselavgaspartiklar har studerats förhållandevis ingående. Utspädningstunneltekniken förefaller att väl bevara den fysiska och kemiska karaktären hos partiklar avgivna till atmosfären. Nitreringsartefakter förekommer men kan minimeras genom låg provtagningstemperatur, begränsning av provtagningstider till 30–40 minuter och begränsning av NO_2-halten till mindre än 6–10 mg/m^3 (Schuetzle, 1983).

Provtagning på bensinavgaser är mindre väl undersökt. Troligen är fördelningen mellan gas- och partikelfas annorlunda än för dieselavgaser. Fasfördelningen av organiska ämnen i avgaser från fordon med katalytisk avgasrening är oklar. Nitreringsartefakter är ej sannolika vid provtagning på bensinbilavgaser då NO_2-innehållet är lågt.

De konstruktioner för uppsamling av gasfasen som använts omfattar kondensorer för råa avgaser, kryokondensorer för utspädda avgaser och fällor av porös polymer. Begränsade data antyder att de olika anordningarna ger jämförbara resultat för dieselavgaser, men för avgaser från blybensinbilar och bensinbilar med katalysatorrenare kan provtagningssystemen ge olika resultat (Schuetzle, 1983; Kraft och Lies, 1982; Stenberg *et al.*, 1982; Stump *et al.*, 1982 under tryckning).

Kunskaperna om provtagning i omgivningsluft är än sämre än för provtagning vid olika utsläppskällor. Uppsamling på filter kan ge artefakter genom reaktioner med andra föroreningar som O_3 och NO_2 med PAH. Vidare kan vissa organiska ämnen avdunsta från filtret vid långtidsprovtagning (Pitts, 1983; Lindskog, 1983).

4.4 Biologiska korttidstester

Under senare år har ett stort antal s k biologiska korttidstester utvecklats och fått betydande användning för bedömning av potentiellt cancerogena egenskaper hos enstaka ämnen eller komplexa blandningar av kemiska ämnen.

För att upptäcka eventuella genotoxiska effekter hos en substans kan tester göras med mikroorganismer som bakterier, jäst, växter, insekter, isolerade däggdjursceller och i vissa fall med hela djur. Olika biologiska ändpunkter med betydelse för genotoxicitet som genmutationer, DNA-skador och reparation, kromosomeffekter samt morfologiska förändringar av cellen kan utnyttjas i testerna.

Den största erfarenheten har erhållits med bakteriemutagenicitetstest. Dessa bakterietestsystem liksom övriga system har markant olika känslighet

för olika typer av mutagener. Det finns samband mellan cancerogenicitet och mutagenicitet, men arbetet att systematiskt evaluera vilka korttidstester som ensamma eller i kombination ger det bästa måttet på cancerogen potens har endast påbörjats (de Serres och Ashby, 1981; Sugimura och Takayama, 1983).

Biologiska korttidstester är särskilt värdefulla för att kartlägga och utvärdera sammansatta blandningar, särskilt förbränningsutsläpp. Genom att undersöka emissioner med korttidstest kan en uppfattning om vilka som bör utvärderas vidare i andra typer av studier erhållas.

Med hjälp av korttidstest kan farliga komponenter och specifika kemiska individer identifieras. Vidare kan den biologiska aktiviteten hos likartade utsläpp från alternativa källor, bränslen, kontrolltekniker eller driftsförhållanden jämföras.

Nedan redovisas data från testning av vissa komponenter i bilavgaser med olika test med varierande biologiska ändpunkter (mutagenicitetstest *in vitro* (i provrör) på bakterier och på däggdjursceller, DNA-skadetest *in vitro*, celltransformationstest *in vitro* samt *in vivo*-test (på levande individer) för kromosomskador och ärftliga translokationer). Huvudsakligen har dieselavgaser testats. För bensinavgaser finns data från ett begränsat antal testsystem.

Organiska ämnen i extrakt från partikelfasen både från diesel- och bensinavgaser är mutagena i *Ames' Salmonella typhimurium test* för stammarna TA 1537, 1538, 98 och 100 men icke mutagena för stam TA 1535 (Huisingh *et al.*, 1978). Denna stamspecificitet antyder att de mutagena ämnena huvudsakligen ger "frame shift". Extrakt från dieselavgaspartiklar ger oftast en högre mutagen aktivitet utan tillsats av ett aktiveringssystem (s k S9-mix) medan det omvända förhållandet råder för extrakt från bensinavgaspartiklar (Rannug, 1983). Bakgrunden till detta kan vara att en betydande del av dieselavgasernas mutagenicitet orsakas av nitro-PAH medan PAH som sådana har större betydelse för bensinavgasernas mutagenicitet (jmfr avsnitt 4.2). Utsläppet av mutagen aktivitet från dieselbilar är betydligt högre per körd km än från bensinbilar (Claxton och Kohan, 1981).

Organiska ämnen extraherade från partikelfasen, både från diesel- och bensinavgaser, är mutagena i flera mutationstest på däggdjursceller (Lewtas, 1983; Li *et al.*, 1981 under tryckning; Bartknecht *et al.*, 1982). De flesta data härrör från test med L51784 muslymfomceller i tymidinkinas (TK) lokus. I detta test var dieselprover mutagena utan metabolisk aktivering medan bensinprovernas mutagenicitet ökade i närvaro av ett aktiverande system (Lewtas, 1983). Extrakt från dieselavgasernas partikelfas är också mutagena i test med ovarie celler från kinesisk hamster (CHO) i hypoxantin/guaninfosforibosyltransferas (HGPRT)-lokus (Li *et al.*, 1981 under tryckning) och BALB/c 3T3 musceller i quabain-lokus (Lewtas, 1983) samt humanalymfoblaster vid TK-lokus (Hogan, 1983). Avgaspartiklarna i sig själva var mutagena i CHO-cellen (Chescheir *et al.*, 1981).

Både diesel- och bensinavgaser har givit effekter i flera DNA-skadetest med jästceller och däggdjursceller (Lewtas, 1982 under tryckning). Testerna omfattar registrering av systerkromatidutbyte (SCE) i CHO-celler och

mitotisk rekombination i *Saccharomyces cerevisiae*. Kromosomavvikelser iakttogs i CHO-celler och i human lymfocyter som behandlats *in vitro* med extrakt av dieselavgaspartiklar.

Extrakt från bilavgaspartiklar har testats i två celltransformationstest, dels BALB/c 3T3 musembryocell-testet, som innebär direkt mätning av celltransformeringen, dels guldhamsterembryo SA-7 virus transformationstestet, som innebär en indirekt mätning av celltransformering (Lewtas, 1982b under tryckning). Båda testerna tyder på en ökad cancerogen transformering. Dessa test mäter en effekt som står närmare cancerutvecklingsprocessen *in vivo* än vad enkla mutationstest gör. Testerna kan dock inte ligga till grund för en kvantitativ uppskattning av extraktens eller partiklarnas cancerogena förmåga *in vivo*.

Exponering för dieselavgaser *in vivo* har ej givit upphov till effekter i tester som mikrokärntest, SCE-test i benmärg, punktmutationstest i specifika lokus, dominanta letaler eller test för ärftliga translokationer hos mus (Lewtas, 1982 under tryckning; Pereira, 1982). Inte heller i mikrokärntest på kinesisk hamster och i test över SCE på fetal lever hos syrisk hamster erhölls effekter. I test på syrisk hamster ökade dock förekomsten av SCE i lungceller. Efter exponering för partikelextrakt *in vivo* har positiva effekter i SCE-test rapporterats både i benmärgsceller från möss och i lungceller från syrisk hamster. Vidare gav extrakt av organiska ämnen från dieselavgaspartiklar effekter i mikrokärntest på möss och hamster samt i test för SCE på lungceller och levrar från hamster (Pereira, 1982).

Fördelningen av mutageniciteten mellan gasfas och kondenserad fas har studerats med Ames' test. För bensinavgaser bidrog gasfasen till 10–20% av mutageniciteten vid test med S9-mix men upp till 70% utan S9-mix på stam TA 98 (Rannug, 1982). Även för dieselavgaser stod gasfasen för 10–20% av den totala mutageniciteten (Rannug, 1982). Vad beträffar bilar med katalytisk avgasrening så fanns ingen mutagenicitet av betydelse i gasfasen (Rannug, 1983; Stump *et al.*, 1982 under tryckning). Fördelningen av mutagenicitet mellan partiklar och gasfas varierar kraftigt med motortyp och bränsle.

Organiska ämnen i extrakt från partiklar i luft från industrialiserade och tätbefolkade områden uppvisar vanligen högre mutagenicitet i Ames' test än i motsvarande extrakt från landsbygdsområden (Alfheim *et al.*, 1983). Endast en mindre del av den totala mutagenicitet som orsakas av PAH kräver metabolisk aktivering. De ämnen som inte kräver aktivering är, med få undantag, ej identifierade. Mutagenicitetstest på bakteriestammar med defekt nitroreduktas-enzym antyder att en del av mutageniciteten orsakas av nitrosubstituerade polycykliska föreningar (Alfheim *et al.*, 1983). De direktverkande mutagenerna finnes framför allt i fraktioner med de mest polära föreningarna och/eller med organiska syror (Alfheim *et al.*, 1983; Lewtas, 1982).

Det relativa bidraget från olika källor till omgivningsluftens mutagenicitet har uppskattats i flera undersökningar (Nishioka *et al.*, 1982; Ball, 1976; Bartsch och Tomatis, 1983). Förbränningskällor i allmänhet är av stor betydelse. Uppvärmning av bostäder kan troligen förklara mycket av den ökade mutageniciteten i omgivningsluften under vintern. Skandinaviska studier har visat att biltrafiken är en väsentlig källa, vilket stöds av skillnader i

mätresultat mellan olika tider på dygnet och mellan gatu- och taknivåer (Alfheim *et al.*, 1983).

4.5 Experimentella djurstudier

Eftersom partiklarna från bilavgaser är små (μm-storlek eller mindre) deponeras de främst i den alveolära delen av lungan och till mindre del i näsa och svalg samt luftstrupe och bronker (Beltzer, 1975; Ter Haar, 1972; Kittelson och Dolan, 1980). Beagle-hundar som andats in radioaktivt märkta ultrafina partiklar av samma storlek och utseende som sot i dieselavgaser, deponerade 25% av partiklarna i alveolerna och mindre än 10% sammanlagt i mun och svalg samt luftstrupe och bronker (Wolff *et al.*, 1981).

Den biologiska halveringstiden för dieselavgaspartiklar i lunga hos råtta är av storleksordningen 100 dagar (McClellan *et al.*, 1982; McClellan, 1983; Vostal *et al.*, 1982). Då gnagare i allmänhet har en snabbare borttransport av partiklar från lungorna än människa kan den biologiska halveringstiden för dieselavgaspartiklar mycket väl vara ännu långsammare hos människan (Thomas, 1972; Waligora, 1971). BaP som vid inhalation eller intratrakeal instillation ges tillsammans med partiklar, stannar kvar längre tid i lungan än om det ges ensamt (McClellan, 1983; Henry och Kaufman, 1973; Sun *et al.*, 1982 under tryckning). Detta gäller för t ex järnoxid och kolpartiklar.

Organiska ämnen som sitter på partiklar tycks antingen försvinna från partiklarna eller bli biologiskt inaktiva efter en kort tid i lungan. Makrofager som sköljts ut ur lungan på råtta vid olika tider efter exponering för dieselavgaser, har behandlats med organiskt lösningsmedel, och extraktet har testats med avseende på mutagenicitet (Vostal, 1983). Extrakt som erhållits omedelbart efter exponeringen gav klar mutageneffekt, medan extrakt som erhållits två dagar efter exponeringen inte gjorde det. Även vid försök med alveolära makrofager tillsammans med dieselavgaspartiklar *in vitro* försvann den mutagena aktiviteten liksom 1-nitropyren.

Cancerogena effekter på djur har undersökts dels så att enskilda komponenter i bilavgaserna testats, dels så att avgaserna i sin helhet eller extrakt av partikelfasen testats. Testmaterialet har tillsatts genom injektion under huden, pensling på huden, instillation i luftstrupen eller via inandning.

Injektioner under huden har använts för att tillföra rent PAH, extrakt, fraktioner av extrakt, kondensat från bilavgaser och från den allmänna omgivningsluften (Pott och Stöber, 1983). PAH med 4 till 7 ringar framkallar cancer, men skillnaden i potens är stor. Ett fåtal mikrogram av den mest potenta PAH inducerar cancer. Den cancerogena aktiviteten hos bensinavgaskondensat var ganska låg och den kunde till och med reducera effekten av ren BaP (Pott och Stöber, 1983).

Pensling av testmaterial på huden är av stort värde för att undersöka om ett ämne är en initiator, promotor eller fullständig cancerogen (Nesnow *et al.*, 1983 under tryckning). Vidare är metoden lämplig för att undersöka om olika ämnen verkar additivt, synergistiskt (förstärkande på varandras effekt) eller antagonistiskt (motverkande varandras effekt).

I experiment med möss som genom genetiskt urval blivit särskilt lämpliga för hudpenslingstest (SENCAR-möss) har den cancerogena aktiviteten bestämts hos organiska extrakt av partikelutsläpp från diesel- och bensinbilar, koksugnsemissioner och tjära (Nesnow *et al.*, 1982 och 1983). Då fordon från fyra bilföretag studerades varierade den tumörinitierande aktiviteten från inaktiv (en dieselbil) till mycket aktiv (en annan dieselbil). Även extrakt från en bensinbil som var utrustad med katalytisk avgasrening gav tumörer. Den initierande aktiviteten hos partikelextrakt från koksugnar och tjära har jämförts med det mest aktiva dieselavgasextraktet på SENCAR-mus. De olika extrakten hade samma aktivitet per viktsenhet inom en 10 potens viktsenhet. Extrakten från tjära och koksugnsutsläpp var även effektiva promotorer. Då den fullständiga cancerogeniciteten testades med ett års observationstid var extrakten från dieselavgaspartiklar inte fullständiga cancerogener. Extrakten från koksugnsutsläpp och tjära liksom ren BaP var fullständiga cancerogener med aktivitet som varierade från låg för tjära till mycket hög för BaP och koksugnsmaterial.

Instillation via luftstrupen har använts mycket för att tillföra lungan material. Främst har den cancerogena effekten av BaP studerats både då det tillförts som ren substans och som adsorberat på olika bärarpartiklar (Saffiotti, 1983). Bärarpartiklarnas storlek och ytegenskaper har stor betydelse för effekten. Med lämpliga bärarpartiklar kan en kraftig cancerogen respons produceras hos bronkepitelet hos syrisk hamster eller råtta. Tumörer som är jämförbara med skivepitelcancer hos människa har erhållits (Saffiotti *et al.*, 1968; Laskin *et al.*, 1970). Intratrakeal tillförsel av partikelextrakt från stadsluft har utförts (Pott och Stöber, 1983). Dessa gav en högre tumörincidens än vad som skulle förväntas för ren BaP, vilket tyder på att en blandning av PAH från luftburna partiklar kan åstadkomma en större effekt i lunga än vad som kan förväntas med hänsyn till BaP-innehållet.

Via inhalation har Syrisk hamster exponerats för höga nivåer (över 100 mg/djur) av BaP, vilket resulterade i tumörer i näsa och trakea (luftstrupe)

Tabell 4.2 Schematisk framställning av långtidsstudier där djur exponerats för dieselavgaser via inhalation

Djurart	Partikel-koncentration $\mu g/m^3$	Livslång undersökning	Referens
Kinesisk hamster, mus, råtta, katt	6 000–12 000	Nej	Pepelko, 1982
Syrisk hamster	4 200	Ja	Heinrich *et al.*, 1982
Råtta, marsvin	250– 1 500	Nej	Schreck *et al.*, 1980
Råtta	8 300	Ja	Cross *et al.*, 1979
Syrisk hamster	7 300	Ja	Karagianes *et al.*, 1981
Syrisk hamster, råtta, mus	Utspädning[a] 1/60, 1/120, 1/350	Nej	Springer, 1982

[a] Partikelkoncentration ej angiven.

men inte i lunga (Thyssen *et al.*, 1981). Laskin *et al.* (1970) exponerade i långtidsförsök råttor för höga koncentrationer BaP (10 mg/m^3) tillsammans med svaveldioxid (10 mg/m^3, 5 timmar/vecka) och erhöll skivepitelcancer i lunga hos 2 av 21 djur, vilket skulle kunna tala för att kombinationen av BaP och svaveldioxid samverkar vid uppkomsten av cancer. Syrisk hamster som exponerats på liknande sätt fick dock inga tumörer.

Tabell 4:2 visar schematiskt ett antal undersökningar där djur exponerats för dieselavgaser via inhalation. Endast i tre av dessa studier har djuren exponerats under hela sin livstid. Ingen av studierna har visat högre frekvens av cancer hos djur exponerade för endast dieselavgaser än hos kontroller. Pepelko (1982) erhöll oväntat en lägre tumörfrekvens hos dieselavgasexponerade djur än hos kontrollerna.

Heinrich *et al.* (1982) förbehandlade Syrisk hamster med subkutana injektioner av den kända cancerogenen (initiatorn) dietylnitrosamin och exponerade sedan djuren för dieselavgaser. En grupp erhöll hela avgaser och en annan grupp erhöll avgaser där partiklarna avlägsnats. De djur som förbehandlats med den högsta dosen dietylnitrosamin och därefter exponerats för antingen hela avgaser eller för partikelfria avgaser fick en signifikant ökad incidens av tumörer i larynx (struphuvudet) och trakea (luftstrupen) jämfört med grupper som erhöll endast dietylnitrosamin.

Den ökade cancerincidensen kan bero på avgasernas cancerogena aktivitet, eller på förekomst av irriterande gaser eller på någon annan faktor i gasfasen som eventuellt utövar promotionseffekt. Detta är den enda inhalationsstudie med dieselavgaser som visat en ökad tumörrespons.

4.6 Värdering

Epidemiologiska data tyder på att förbränningsprodukter av fossila bränslen i omgivningsluften, speciellt i kombination med rökning, har förorsakat fall av lungcancer hos människa. Antalet lungcancerfall förorsakade av luftföroreningar, troligen i kombination med cigarrettrökning, uppskattades av ett föregående symposium vid Karolinska Institutet, 1977 till storleksordningen 5–10 fall per 100.000 män och år i storstadsområden (KI, 1978). Denna uppskattning byggde på uppgifter om tidigare exponering. Exponeringen kan antas ha ändrats under en längre tidsperiod, men trots detta finns ej grundad anledning att ändra på den tidigare uppskattningen. Det bedömdes ej heller som möjligt att mer precist relatera antalet lungcancerfall till specifika förbränningskällor.

De få studier som finns över samband mellan yrkesmässig exponering för dieselavgaser och lungcancer är visserligen negativa men undersökningarna har metodologiska brister. De stöder emellertid inte antagandet att exponering för dieselavgaser starkt skulle bidraga till ökningen av lungcancerincidensen.

Bilavgaser innehåller cancerogena ämnen som kan förväntas ge tumörer även i andra organ än lungan. Huruvida bilavgaserna därigenom bidrager till av den yttre miljön betingad cancerökning är dock ej utrett eller klarlagt. Reaktioner mellan NO_2 och sekundära eller tertiära aminer med bildning av nitrosaminer har exempelvis diskuterats, likaså är ozons betydelse föremål

för intresse.

Exponering via inhalation för rena substanser som identifierats i förbränningsemissioner har producerat tumörer i andningsvägarna hos laboratoriedjur. I hittills gjorda och slutförda studier har inte någon ökning observerats av tumörer i andningsvägarna hos laboratoriedjur som exponerats för höga koncentrationer av dieselavgaser. Djur som förbehandlats med kända carcinogener har däremot visat en ökad incidens tumörer i andningsvägarna till följd av exponering för antingen hela dieselavgaser eller dieselavgaser med borttagna partiklar. Det är inte känt om detta är en unik promotiv egenskap hos dieselavgaser eller om de beror på en ospecifik effekt av irriterande gaser.

Kemisk och biologisk karakterisering har visat att både bensin- och dieselavgaser innehåller mutagena och/eller cancerogena ämnen i såväl partikel som gasfas.

Omvandling av ämnena i atmosfären kan vidare avsevärt förändra föroreningarnas biologiska aktivitet. Vid provtagning och upparbetning finns fallgropar, men om dessa undvikes kan data från kemisk och biologisk analys vara ett värdefullt underlag för riskbedömning.

Det finns en korrelation mellan mutagenicitet och cancerogenicitet och de s k *in vitro*-korttidstesterna kan, med vissa reservationer, användas som värdefulla instrument för att mäta mutagenicitet och för en grov uppskattning av cancerogenicitet. De kan därigenom ge möjlighet till vissa jämförande bedömningar av olika teknologier för emissionskontroll. Generellt gäller vid bedömning av cancerrisker att korttidstester måste kombineras med kemiska analyser, djurstudier och såvitt möjligt också med epidemiologiska studier.

Räknat per km släpper dieselbilar ut sex gånger mer mutagen aktivitet i partikelfasen än bensinbilar utan katalysatorrening och 20 gånger mer än bensinbilar med katalysatorrening. Bensinbilar utan katalysatorrening släpper ut mer än 3 ggr så mycket partikelbunden mutagen aktivitet som bilar med rening. En viss del av mutageniciteten i partikelfasen från dieselbilar orsakas dock av mycket mutagent aktiva nitro-PAH, medan mutageniciteten från bensinbilar till en viss del orsakas av PAH. Nitro-PAH och PAH kräver bioaktiveringssystem. Gasfasens bidrag till den totala mutageniciteten är för dieselbilar högst 20% av partikelfasens aktivitet. För bensinbilarnas gasfas är bidraget upp till 100% av partikelfasens aktivitet. Vid körning av bilar med felaktig inställning eller under i övrigt dåliga förhållanden kan utsläppens mutagena aktivitet avsevärt förhöjas. Klart är att blyfria bensinbilar som försetts med katalytisk avgasrening ger upphov till betydligt lägre utsläpp både av partiklar, enskilda uppmätta ämnen och mutagen aktivitet.

Ur genotoxicitetssynpunkt är det därför rimligt att anta att katalysatorrening innebär en minskning av den mutagena risken. Svenska undersökningar (Egebäck *et al.*, 1982) har visat att den samlade mutagena aktiviteten från både partikelfas och gasfas reduceras med mer än 90%, om en bensinbil förses med trevägskatalysator och lambdasond. Vid en bedömning av den totala cancerrisken måste man emellertid ta hänsyn till förekomsten av promotorer och andra cocancerogener i avgaserna. Allt man hittills har mätt av ämnen, som kan relateras till cancerrisker, har minskat i avgaserna vid fungerande katalysatorrening. Sannolikt minskar därför alla promotorer och

cocancerogener vid sådan avgasrening. Några direkta studier av kemisk eller biologisk natur som stöder eller förkastar detta senare påstående finns dock inte.

5 Besvärsreaktioner[1]

5.1. Inledning

Obehag eller nedsatt välbefinnande som en följd av olägenheter i miljön har länge ansetts som oacceptabelt i svenskt miljöskydd. Detta kommer bl a till uttryck i begreppet "sanitär olägenhet" där hänsyn tages till menlig inverkan av miljöolägenheter i såväl fysiskt som psykiskt hänseende. I Sverige och utomlands har subjektivt upplevda obehag av buller eller luftföroreningar i bostadsområden studerats. Undersökningarna har i allmänhet utgjorts av sociologiska intervjuundersökningar där s k besvärsreaktioner studerats, dvs man har undersökt i vilken grad och på vilket sätt befolkningen störs av buller eller besväras av luftföroreningar.

Ett internationellt symposium har definierat besvärsreaktioner som "a feeling of displeasure associated with any agent or condition believed to affect adversely an individual or a group" (Lindvall och Radford, 1973). Definitionen av besvärsreaktioner har varierat mellan olika undersökningar. I Sverige har svar på enkät- eller intervjufrågor om respondenten (den tillfrågade) anser sig besvärad av luftföroreningar använts. Därutöver har man frågat respondenten på vilket sätt han besvärats, om han vidtagit åtgärder för att minska olägenheten eller klagat på luftföroreningar hos någon myndighet.

Relationen mellan exposition för luftföroreningar och besvärsreaktioner i en befolkningsgrupp är fortfarande ofullständigt utredd. Beträffande störningar av flygbuller har höga positiva korrelationer erhållits beträffande andelen störda av buller i ett område och områdets bullernivå (Rylander *et al.*, 1980). Resultaten från undersökningar avseende luftföroreningar och besvärsreaktioner visar entydigt att en mer luftförorenad boendemiljö ger en högre andel besvärade.

Tidigare har visats att personer med en negativ attityd till emissionskällan anger sig vara mer besvärade än andra (Jonsson, 1964; Cederlöf *et al.*, 1961). Experimentella undersökningar understryker betydelsen av att beakta attityden till emissionskällan i besvärsundersökningar (Sörensen, 1970). Även om många besvärsundersökningar har funnit samband mellan besvärs-

[1] Avsnittet bygger på ett dokument "Besvärsupplevelse vid bilavgasexponering" av Stefan Sörensen, Rune Cederlöf, Niklas Hammar och Birgitta Engström, (1983) och en första version har utarbetats av Stefan Sörensen, Rune Cederlöf och Göran Pershagen. Delavsnitt 5.3 har utarbetats av Thomas Lindvall.

reaktioner och attityd till en emissionskälla, så har man inte närmare diskuterat sambandets betydelse för värderingen av besvärsreaktioner. Förutom personer med en negativ attityd har kvinnor och yngre personer tenderat att ange mer besvär (Jonsson, 1974).

Varken i Sverige eller utomlands har undersökningar som varit inriktade på att studera besvärsreaktioner till följd av bilavgasexponering utförts. Undersökningar avsedda att studera besvärsreaktioner till följd av luftföroreningar från industri eller buller från olika källor har emellertid också i viss utsträckning beaktat besvär av bilavgaser. Någon kvantifiering av exponeringen har inte gjorts i dessa studier, varför resultaten endast kan användas för mycket grova jämförelser. I en studie avsedd att studera byggbullers störande effekter ingick en fråga om bilavgaser i frågeformuläret (Arvidsson *et al.*, 1971). Totalt sade sig 44% av de tillfrågade vara besvärade av bilavgaser. 74% stördes av byggbuller och ca 50% av trafikbuller.

I samband med en trafikbullerundersökning i Stockholm (Sörensen *et al.*, 1976) angav drygt 50% att de besväras i boendemiljön av bilavgaser vid gator med en trafikfrekvens på ca 20 000 fordon per dygn. Vid lägre trafikfrekvenser varierade andelen besvärade mellan 12% och 39%.

5.2 Besvärsundersökningar i Stockholm, Västerås och Umeå

På bilavgaskommitténs uppdrag (1978) har en undersökning speciellt avsedd att belysa besvärsupplevelser vid bilavgasexponering genomförts. Syftet med undersökningen var:

- Att beskriva befolkningens upplevda besvär till följd av bilavgaser i olika tätortsmiljöer
- Att belysa besvärens omfattning hos personer som kan förväntas vara speciellt känsliga för luftföroreningar, t ex personer med kroniska sjukdomar i luftvägarna

5.2.1 Uppläggning och genomförande

Som målpopulationer valdes befolkningar i Stockholm, Västerås och Umeå. I Stockholm gjordes en uppdelning på innerstad respektive förort. Från var och en av dessa fyra områden gjordes ett slumpmässigt urval av individer. Dessa urval kompletterades på varje ort med ett speciellt urval av personer som bodde vid högt exponerade gator. Med "högt exponerade" avsågs personer som bodde vid gator vars CO-halt beräknades ligga vid eller över 10 mg/m^3 som 8-timmarsmedelvärde vid mätning under en månadsperiod. CO-värdet uppskattades med utgångspunkt från trafikintensitet och gaturumsbredd (Boström, 1977). I Stockholms innerstad kompletterades urvalen även med ett "lågt exponerat" område, <2 000 fordon per årsmedeldygn utan hänsyn tagen till gaturumsbredd. Eftersom hänsyn till gaturumsbredd ej togs, kan vissa personer i det lågexponerade urvalet ha blivit felklassificerade. Betydelsen av en sådan felklassificering är emellertid liten, eftersom indelningen är approximativ och endast anger att vissa grupper av individer i sin boendemiljö sannolikt har högre eller lägre exponeringsnivå än ett "normalurval".

Tabell 5.1 Population, urval, antal svar samt bortfall

	Population	Urval	Inkomna svar			Bortfall	Svars-frekvens
			Män	Kv.	Tot.		
Stockholms innerstad							
Normalurval	161 908	1 891	681	742	1 423	468	75 %
Högexp. urval	3 877	733	270	320	590	143	80 %
Lågexp. urval	13 519	700	267	282	549	151	78 %
Stockholms förorter							
Normalurval	305 087	755	288	304	592	163	78 %
Högexp. urval	1 626	390	148	161	309	81	79 %
Västerås							
Normalurval	43 885	3 250	1 231	1 294	2 525	725	78 %
Högexp. urval	626	149	62	57	119	30	80 %
Umeå							
Normalurval	7 692	745	248	298	546	199	73 %
Högexp. urval	1 645	168	59	70	129	39	77 %
Totalt	539 865	8 781	3 254	3 528	6 782	1 941	77 %

Totalt utvaldes nio undersökningsområden med en sammanlagd befolkning av 539 865 personer i åldern 18–70 år. Av dessa utvaldes 8 781 personer för en frågeundersökning där formulärsvaren distribuerades via posten. Urvalens storlek, svarsfrekvens m m framgår av tabell 5:1.

I frågeformuläret belystes följande huvudfrågor:

- Bostads- och arbetsförhållanden, färd till och från arbetet
- Besvär av bilavgaser, störning till följd av trafikbuller

Med utgångspunkt från de besvarade enkätformulären gjordes slumpmässiga underurval för fördjupade intervjuer och kliniska testningar. Underurvalen bestod av ca 200 personer från normalurvalet, ca 100 personer från det högexponerade samt ca 100 personer från det lågexponerade urvalet i Stockholms innerstad. Antal försökspersoner framgår av tabell 5:2.

På detta material togs upp en medicinsk anamnes (sjukdomshistoria) avseende bl a astma, allergi och kronisk bronkit. Vidare togs blodprov, urinprov och hårprov för analys av bly. Dessutom bestämdes hemoglobinvärde (Hb) och blodtryck. Slutligen gjordes också lungfunktionstest.

Tabell 5.2 Urval, deltagare samt bortfall i respektive undersökningsgrupp för fördjupade intervjuer och kliniska testningar

	Lågexp.urval	Normalurval	Högexp.urval
Urval	125	253	136
Deltagare	91	203	108
Bortfall, procent	27	20	21

Den fördjupade intervjun belyste mer detaljerat de upplevda besvären i olika situationer (boendemiljö, arbetsmiljö etc) för dem som i enkätundersökningen angav besvär. Vidare penetrerades bostads- och arbetsmiljö, konsumtionsvanor och vissa bakgrundsvariabler.

5.2.2 Resultat

I detta avsnitt redovisas resultat rörande besvärsupplevelser med utgångspunkt från expositionens betydelse för besvärens omfattning. Vidare belyses attityder och besvärsreaktioner och avslutningsvis ges data rörande hälsotillstånd och besvär.

Besvärsreaktioner

De upplevda besvären redovisas här som andelen "besvärade" respektive "mycket besvärade" av bilavgaser inom de olika urvalsgrupperna (tabell 5:3).

Genomgående uppvisar de högexponerade urvalen högre besvärsfrekvenser än motsvarande normalurval. I Stockholms innerstad är andelen besvärade respektive mycket besvärade i det högexponerade området ca 70% och ca 20% medan värdena för motsvarande normalurval är ca 60% och ca 15%. I Stockholms förorter och i Västerås är skillnaden mellan högexponerat område och normalurval mer markerade. Resultaten från Umeå visar däremot ingen egentlig förhöjning i den högexponerade gruppen. Genomgående är andelen besvärade högre bland kvinnor än bland män.

Utöver avgasbesvär ger biltrafik upphov till bullerstörningar. Störningar till följd av trafikbullret i de olika områdena framgår av tabell 5:4.

Tabell 5.3 De procentuella andelarna besvärade (inklusive mycket besvärade) och mycket besvärade av bilavgaser

	Män		Kvinnor		Totalt	
	Besvärade	Mycket besvärade	Besvärade	Mycket besvärade	Besvärade	Mycket besvärade
Stockholms innerstad						
Normalurval	54	13	65	17	60	15
Högexp. urval	64	19	72	23	68	21
Lågexp. urval	57	13	65	18	61	16
Stockholms förorter						
Normalurval	39	8	52	8	46	8
Högexp. urval	58	16	64	22	61	19
Västerås						
Normalurval	41	5	45	6	43	6
Högexp. urval	60	18	63	18	61	18
Umeå						
Normalurval	47	6	59	12	54	9
Högexp. urval	59	7	63	13	61	10

Tabell 5.4 procentuella andelar störda och mycket störda av trafikbuller

	Män		Kvinnor		Totalt	
	Störda	Mycket störda	Störda	Mycket störda	Störda	Mycket störda
Stockholms innerstad						
Normalurval	35	9	40	12	37	11
Högexp. urval	60	21	56	23	58	22
Lågexp. urval	29	6	29	1	29	3
Stockholms förorter						
Normalurval	19	2	21	2	20	2
Högexp. urval	66	25	65	30	66	28
Västerås						
Normalurval	26	3	25	4	26	4
Högexp. urval	50	19	53	25	51	22
Umeå						
Normalurval	33	6	43	6	38	6
Högexp. urval	64	14	57	11	60	12

Genomgående är störningarna mer omfattande i de högexponerade urvalen än i motsvarande normalurval. I de högexponerade områdena i Stockholm och Västerås är ca 20% mycket störda av trafikbullret medan motsvarande värde i Umeå är 12%. Skillnaderna mellan högexponerade

Tabell 5.5 Mycket besvärade av bilavgaser samt mycket störda av trafikbuller vid olika trafikintensitet (antal fordon per årsmedeldygn) och gaturumsbredd (meter). Procent

Trafikintensitet		Gaturumsbredd			
		≤12	13–17	18–22	23–32
>20 000	Antal				(424)
	Bilavgaser				21
	Trafikbuller				23
15 001–20 000	Antal				(92)
	Bilavgaser				24
	Trafikbuller				22
10 001–15 000	Antal			(102)	(37)
	Bilavgaser			21	11
	Trafikbuller			18	24
6 001–10 000	Antal		(31)	(139)	(45)
	Bilavgaser		19	22	11
	Trafikbuller		13	20	16
1 001– 6 000	Antal	(67)	(66)	(360)	(198)
	Bilavgaser	21	17	15	11
	Trafikbuller	6	10	8	10
≤1 000	Antal	(165)	(114)	(275)	(307)
	Bilavgaser	22	10	13	11
	Trafikbuller	7	7	3	8

urval och motsvarande normalurval är mer markerade än för bilavgaser. Störningar från trafikbuller i det lågexponerade urvalet är mindre än i normalurvalet. Någon tendens till skillnad mellan könen föreligger ej.

Med utgångspunkt från trafikfrekvens (antal fordon per årsmedeldygn) och gaturumsbredd (meter) kan en uppfattning om exponeringsnivån i boendemiljön erhållas (tabell 5:5). Beräkningarna i tabell 5:5 avser urvalen av personer i Stockholms innerstad. I tabellen har de celler skuggats som representerar en CO-halt lika med ca 10 mg/m^3 (som 8-timmarsmedelvärde vid mätning under en månadsperiod). Endast celler med ≥ 30 personer har medtagits. Celler med höga CO-halter finns därför ej representerade i materialet.

De grupper som ligger inom det skuggade partiet bör ha en likvärdig exponeringsnivå vad beträffar CO-halt (10 mg/m^3). Som framgår av tabellen är genomgående ca 20% mycket besvärade i dessa grupper.

Vidare framgår av tabellen att minskade gaturumsbredder, liksom ökade trafikintensiteter, innebär mer besvär. Vid liten gaturumsbredd (≤12m) är frekvensen mycket besvärade ca 20% även vid låga trafikfrekvenser (≤1000 fordon per dygn). Vid gaturumsbredder på över 23 meter är andelen mycket besvärade ca 10% vid trafikfrekvenser upp till 15 000 fordon per dygn. Vid högre trafikfrekvenser är andelen mycket besvärade drygt 20%.

Bullerstörningarna från biltrafiken kan förväntas variera på ett annat sätt än besvären från bilavgaser i förhållande till gaturumsbredd och trafikfrekvens. Vid trafikfrekvenser mindre än 6 000 fordon per dygn förväntas andelen mycket störda ligga vid ca 10%. Vid 6 000–10 000 fordon per dygn antas andelen "mycket störda" öka upp till ca 20%, varefter andelen mycket störda ej bör öka med ökande trafikfrekvens (Sörensen *et al.*, 1976). Variationen i högsta bullernivå vid de aktuella gaturumsbredderna är ej tillräckligt stor för att väsentligen kunna påverka störningsmönstret. Denna förväntan bygger på antagandet att andelen tung trafik vid de aktuella gatorna utgör ca 10%. Det framgår också av tabellen att andelen mycket störda vid de olika trafikfrekvenserna står i överensstämmelse med förväntan och ej är relaterad till den beräknade luftföroreningsnivån.

Med utgångspunkt från de kompletterande intervjuerna redovisas i tabell 5:6 uppgifter om var någonstans respondenterna besväras av bilavgaser. I tabellen ingår de som i den postala enkäten angav sig vara besvärade av bilavgaser.

Tabell 5.6 Uppgifter avseende var respondenterna besväras av bilavgaser fördelat på urvalsområde. Procent

	Lågexp. urval	Normal-urval	Högexp.-urval
Antal	58	110	59
Bostaden	17	33	44
Arbetet	10	10	14
Till o. från arbetet	40	32	42
Ej besvär enligt ovanstående	46	45	29

Tabell 5.7 Uppgifter avseende olika typer av olägenheter i bostaden till följd av bilavgaser, fördelat på urvalsområde. Procent

	Lågexp.-urval	Normal-urval	Högexp. urval
Antal	58	110	59
Fönstren fort smutsiga	21	39	56
Luktar illa	17	36	46
Maten tar lukt/smak	0	2	2
Svårt att vädra	38	48	82
Svårt att hålla rent fönster, gardiner etc.	64	85	83
Sot/damm i utrymmen för mat och kläder	36	48	52
Svårt att vistas på balkong	17	23	44

Frekvensen "besvär i bostaden" är högst i det högexponerade området och lägst i det lågexponerade området. Besvär av bilavgaser "till och från arbetet" är av lika vanligt som besvär av bilavgaser i bostaden i det högexponerade urvalet men mycket vanligare än besvären i bostaden i det lågexponerade urvalet. Besvär på arbetet är i stort sett lika vanligt i de tre urvalen.

Olika typer av olägenheter till följd av bilavgaser framgår av tabell 5:7. För samtliga typer av olägenheter finns en gradient från det lågexponerade till det högexponerade området. Mest frekventa är olägenheter som är knutna till smutsiga fönster, sot och damm i ekonomiutrymmen m.m.

Attityder och besvärsreaktioner. Tidigare besvärsundersökningar har understrukit betydelsen av attityden till emissionskällan. För undersökningen konstruerades en attitydskala (Likert-skala) omfattande fyra dimensioner varav en belyser inställningen till biltrafik. De påståenden som ingår i denna dimension är:

- I storstadsmiljö får man acceptera bilavgaser
- Det är fel att motarbeta privatbilism

Tabell 5.8 Negativ inställning till biltrafik. Procent

	Män	Kvinnor
Stockholms innerstad		
Normalurval	24	32
Högexp. urval	25	31
Lågexp. urval	30	32
Stockholms förorter		
Normalurval	14	17
Högexp. urval	12	23
Västerås		
Normalurval	13	19
Högexp. urval	16	15
Umeå		
Normalurval	23	28
Högexp. urval	17	26

Tabell 5.9 Den procentuella andelen besvärade av bilavgaser fördelat på attityd till biltrafik

	Besvärade	Mycket besvärade
Negativa	82	29
Övriga	49	6

- Polisen bör ingripa kraftigare mot miljödemonstranter som stoppar trafiken
- Pressen överdriver faran för bilavgaser

Andelen inom respektive undersökningsgrupp som är negativa till biltrafik framgår av tabell 5:8.

Någon genomgående tendens till mer negativa attityder till biltrafik i de högexponerade urvalen jämfört med motsvarande normalurval föreligger ej. Däremot föreligger skillnader i procentuella andelen negativa mellan de olika orterna. I Stockholms innerstad är frekvensen negativa till biltrafik högst. Genomgående är kvinnor mer negativa.

Samvariationen mellan inställningen till biltrafik och besvär av bilavgaser framgår av tabell 5:9.

Det framgår av tabellen att ett starkt samband föreligger mellan attityder till biltrafik och besvär av bilavgaser. Detta resultat överensstämmer väl med motsvarande resultat från tidigare undersökningar.

Betydelsen av sambandet mellan attityd och besvär framgår av tabell 5:10. I tabellen redovisas andelen besvärade av bilavgaser, dels för dem med negativ attityd till biltrafik, dels för totalmaterialet.

Tabell 5.10 Den procentuella andelen besvärade av bilavgaser för dem med negativ attityd till biltrafik och för totalmaterialet, fördelat på urvalsområde och kön

	Negativ attityd till biltrafik		Totalt	
	Män	Kvinnor	Män	Kvinnor
Stockholms innerstad				
Normalurval	65	76	54	65
Högexp. urval	75	78	64	72
Lågexp. urval	72	74	57	65
Stockholms förorter				
Normalurval	49	58	39	52
Högexp. urval	71	74	58	64
Västerås				
Normalurval	49	53	41	45
Högexp. urval	64	72	60	63
Umeå				
Normalurval	59	66	47	59
Högexp. urval	75	71	59	63

Andelen besvärade av bilavgaser är genomgående högre i gruppen med negativ attityd till biltrafik. Däremot är skillnaden i besvär mellan högexponerade urval och motsvarande normalurval i stort sett av samma storleksordning för dem med negativ attityd som för totalmaterialet. Skillnader i andelen besvärade av bilavgaser mellan högexponerade urval och normalurval kvarstår alltså, även när grupper med likartad attityd till biltrafik jämförs.

Symtom till följd av bilavgaser samt besvär av bilavgaser inom "känsliga grupper"

Respondenter som uppgav sig besvärade av bilavgaser tillfrågades om besvären tog sig uttryck i vissa "medicinska symtom" av typen huvudvärk, trötthet, yrsel, illamående eller andningsbesvär eller, slutligen, ögonirritation och känsla av torrhet i munnen.

Andelen män och kvinnor som ofta upplevt ett eller flera sådana besvär i samband med bilavgasexponering redovisas i tabell 5:ll. Tabellen redovisar ett över de olika undersökningsdistrikten adderat "normalurval" i jämförelse med ett på samma sätt adderat "högexponerat urval". Det lågexponerade urvalet har förts till det summerade normalurvalet.

Vanligast klagar man på trötthet och yrsel, vilket förekommer till ca 5–15%, medan övriga symtom anges som ofta förekommande av ca hälften så många individer. Det finns en tydlig könsskillnad samt signifikanta relativa risker på 1.2–2.1 med avseende på områdesklassifiseringen.

Förutom de symtom, som den tillfrågade själv satte i samband med bilavgaser, upptog enkätformuläret ett antal frågor som avsåg att mer allmänt beskriva hälsotillståndet. Dessa frågor kan ge möjlighet att definiera potentiella "riskgrupper". Personer med ökad (kroppslig) känslighet kan möjligen också ha en ökad benägenhet att reagera med "besvär" vid bilavgasexponering.

Fyra "känsliga grupper" har bildats med utgångspunkt från symtom som antyder astma, bronkit, andfåddhet och slemhinnebesvär.

Till gruppen "astma" har förts dem som uppgett sig besväras av "plötsliga attacker av andnöd med pip i bröstet". Formuleringen av denna fråga har

Tabell 5.11 Prevalens av vissa symtom som förekommer "ofta" till följd av bilavgaser i normalurval och högexponerat urval, fördelat på kön. Procent

Symtom	Normal-urval		Högexp. urval		Analys på stand. prevalens	
	M	Kv.	M	Kv.	Rel.risk	Chisquare
Huvudvärk	3,1	6,5	7,0	12,2	1,99	55,32
Trötthet, yrsel m. m.	5,4	8,2	12,1	16,8	2,11	98,16
Andn.besvär	3,4	4,5	7,5	5,8	1,66	20,11
Ögonirritation m. m.	3,1	5,2	8,0	7,7	1,86	35,94
Antal	2 715	2 920	539	608	–	–

Tabell 5.12 Prevalens av "astma", "bronkit", andfåddhet och slemhinnebesvär i normalurval och högexponerat urval, fördelat på kön och rökning. Procent

"Risk-grupp"	Normal-urval				Högexp. urval				Analys på stand. prevalens	
	Icke-rökare		Rökare		Icke-rökare		Rökare		Rel. risk	Chi-square
	M	Kv.	M	Kv.	M	Kv.	M	Kv.		
"Astma"	2,3	4,7	6,6	5,5	5,3	3,7	7,8	4,5	1,144	0,96
"Bronkit"	12,6	10,6	36,4	28,4	17,2	12,8	37,4	30,2	1,13	3,87
Andfåddhet	12,5	23,2	20,6	27,4	15,6	26,9	24,7	30,2	1,17	6,49
Slemh. besvär	39,8	46,8	38,6	46,3	47,0	49,5	47,0	58,2	1,12	–
Antal	1 670	1 931	1 045	989	320	376	219	232	–	–

tidigare använts vid Thoraxkliniken, Karolinska sjukhuset, i enkät för diagnos av kronisk obstruktiv lungsjukdom och bedömts vara valid för astmabesvär.

Till gruppen "bronkit" har förts personer som uppgivit sig ha hosta med upphostningar, oavsett hur länge detta har varat eller hur ofta upphostningarna förekommit.

Till gruppen andfåddhet har räknats de personer som uppgivit att de blir andfådda vid "promenad med jämnåriga eller i egen takt på plan mark".

Till gruppen slemhinnebesvär har förts dem som angivit att de ofta har något av symtomen rinnande näsa, nästäppa, ögonirritation, irritation i läppar, näsa eller hals, sår eller blåsor i eller omkring munnen.

Den relativa storleken av de fyra riskgrupperna, dvs prevalenserna av de fyra symtomkomplexen, framgår av tabell 5:12 fördelat på "normal- och högurval", på kön samt på rökvanor.

Beträffande normalurvalet är symtomprevalenserna tydligt relaterade till såväl rökning som kön. Rökningseffekten är tydligast beträffande "bronkit", men även klart påtaglig för "astma" och andfåddhet. I fråga om slemhinnebesvär föreligger ingen rökeffekt. Symtomprevalenserna är, med undantag för "bronkit", så gott som genomgående högre för kvinnor. Jämförelsen mellan normalurvalet och det högexponerade urvalet har skett med standardisering för kön och rökning. Med undantag för "astma" finner man genomgående högre prevalenser bland de högexponerade. Skillnaderna är statistiskt signifikanta, men de relativa riskerna är måttliga och överstiger inte i något fall 1,2.

Förekomsten av "besvär" och "medicinska besvär" inom de fyra riskgrupperna i jämförelse med ett genomsnittsvärde för totalmaterialet, fördelat på rökning och kön, framgår av tabell 5:13. "Medicinska besvär" betecknar här att respondenten i samband med bilavgasexponering angivit något av de symtom som förekommer i tabell 5:11.

Inom samtliga fyra riskgrupper är frekvensen "besvärade" högre än det förväntade värdet från totalmaterialet. De relativa riskerna är i samtliga fall signifikanta och varierar mellan 1,16 och 1,27. En ännu mer markerad skillnad noteras för "medicinska besvär", där en relativ risk på 2,3 visas för

Tabell 5.13 Prevalens av besvär inom "riskgrupper", fördelat på kön och rökvanor

"Risk-grupp	Antal				Besvär, %				Analys på stand. prevalens	
	Icke-rökare		Rökare		Icke-rökare		Rökare		Rel. risk	Chi-square
	M	Kv.	M	Kv.	M	Kv.	M	Kv.		
"Astma"	55	104	86	65[a]	65,4[a]	68,7[a]	72,7[a]	58,6[a]	1,27[a]	11,80[a]
					38,6[b]	35,8[b]	43,5[b]	39,3[b]	2,31[b]	84,79[b]
"Bronkit"	265	252	462	351	66,2[a]	72,1[a]	59,1[a]	66,1[a]	1,26[a]	45,74[a]
					31,1[b]	36,0[b]	21,2[b]	32,8[b]	1,82[b]	141,63[b]
Andfådd-het	259	549	269	341	59,6[a]	66,7[a]	61,6[a]	59,5[a]	1,16[a]	20,10[a]
					23,4[b]	30,6[b]	23,9[b]	28,2[b]	1,60[b]	87,63[b]
Slemh.-besvär	664	1 089	506	593	67,6[a]	71,4[a]	62,7[a]	67,1[a]	1,26[a]	106,79[a]
					25,1[b]	29,4[b]	23,0[b]	32,1[b]	1,65[b]	202,46[b]
Hela materialet	1 990	2 307	1 264	1 221	50,5[a]	59,7[a]	46,0[a]	53,6[a]	–	–
					12,9[b]	19,5[b]	12,9[b]	20,0[b]		

[a] Besvär, totalt.
[b] Besvär i form av medicinska symtom.

"astma", och där relativa riskerna även för övriga riskgrupper är högre än för "besvär".

På de respondenter som inställt sig för personlig intervju och kliniska testningar utfördes lungfunktionsanalyser. Resultaten från dessa analyser visade en väntad korrelation till rökning men inte några skillnader som kunde hänföras till olikheter i bilavgasexponering.

5.2.3 Diskussion

Den metod som används för att bestämma besvärsreaktionernas utbredning har tidigare använts i en lång rad undersökningar. En principiell skillnad föreligger dock mellan denna undersökning och tidigare. Här har intresset varit knutet till de totalt upplevda besvären till följd av bilavgaser, var de än upplevs, och inte enbart till besvär i boendemiljön. Vid jämförelse med tidigare undersökningar måste denna skillnad beaktas.

I normalurvalet i Stockholms innerstad är andelen besvärade ca 60%. En fjärdedel av dessa är mycket besvärade. Såväl i förorterna som i Västerås och Umeå är andelen besvärade lägre (ca 50%). Andelen mycket besvärade är ungefär hälften så stor som i Stockholms innerstad.

Större likhet mellan undersökningsområdena finner man bland de högexponerade områdena, med undantag för Umeå, där över 60% är besvärade och ca 20% mycket besvärade.

Möjligheterna att generalisera resultaten beror på i vilken utsträckning urvalsmekanismer har inverkat. Till följd av flyttningar skulle ett selekterat urval av befolkningen i de olika undersökningsområdena kunna föreligga, så att endast de mot luftföroreningar minst känsliga individerna bor i de högre

exponerade distrikten. Detta skulle innebära att skillnaderna i besvär mellan högre och lägre exponerade områden ytterligare skulle accentueras. Vidare kan attraktivare boendemiljöer innebära en stratifiering av de boende så att personer med större förmåga att hävda och uttrycka krav på en bättre miljö flyttar till dessa miljöer. Om sådana attraktivare boendemiljöer ligger i lågexponerade distrikt kommer skillnaderna i besvär mellan hög- och lågexponerade områden troligen att minska, medan en ökning torde inträffa om dessa boendemiljöer ligger i högexponerade områden. Studier som belyser sådana eventuella effekter saknas. Dock har studier av luftföroreningar i Los Angeles (van Arsdol *et al*, 1968) pekat på att viss flyttning kan påverkas av luftföroreningar. Ur principiell synpunkt bör även beaktas att befolkningen i de undersökta områdena i och för sig inte kan betraktas som representativa för landets befolkning. Det är inte omöjligt att andra reaktionsmönster erhålles i områden av annan typ, t ex annan industrialiserings- eller urbaniseringsgrad.

Individens upplevelse av sin trafikmiljö avspeglas i bl a inställningen till biltrafik. I undersökningen framkommer att inga egentliga skillnader i attityder föreligger mellan högexponerade urval och motsvarande normalurval. Däremot föreligger skillnader i attityder mellan de olika orterna.

Några faktiska mätningar av luftföroreningarna i de valda undersökningsområdena för de olika individerna har inte genomförts. I brist på direkta mätningar har exponeringen i bostadsområdet beräknats från trafikintensitet och gatubredd. Besvärsfrekvenserna ökar med ökad trafikmängd och minskad gaturumsbredd. Vid liten gaturumsbredd ($\leq$12 m) anger ca 20% att de är mycket besvärade även vid låga trafikfrekvenser. En ökning av gaturumsbredden vid denna trafikintensitet innebär att besvären minskas till ca 10%. Vid en gaturumsbredd på ca 20 m, vilket är en relativt vanlig situation, ökar andelen mycket besvärade från drygt 10% till drygt 20% om trafikfrekvensen ökar från ca 1 000 till 15 000 fordon per dygn.

Vid de gaturum som representeras av CO-halten 10 mg/m^3 är andelen mycket besvärade genomgående ca 20%, oberoende av trafikintensitet och gaturumsbredd. Däremot visar andelen mycket störda av trafikbullret ett annat mönster vid motsvarande gator. Störningarna är här relaterade till trafikintensiteten och inte till gaturumsbredden. Olägenheterna är således differentierade i besvär av bilavgaser och störningar till följd av trafikbuller. Selekterade åtgärder för att minska olägenheterna torde således ha effekt på besvärsupplevelserna dvs en minskning av bilavgasexponeringen skulle innebära minskade besvär från dessa även vid konstant bullerexponering och vice versa.

Utöver de rent besvärssociologiska effektmåtten i undersökningen har försök gjorts att penetrera en rad frågor med medicinskt innehåll, varvid validitetsaspekten först kräver uppmärksamhet. Vid bedömningen av de s k "riskgruppernas" storlek, eller prevalenserna av astma, bronkit, andfåddhet och slemhinnebesvär måste man beakta att definitionerna grundar sig på mjukdata inhämtade via enkätformulär.

Diagnosen bronkit har ställts med hjälp av frågeformulärets anamnesiska uppgifter om produktiv hosta. En viss belysning av diagnosens validitet erhölls genom de lungfunktionsprover som utfördes på ca 500 individer. Av 22 personer med diagnosen kronisk bronkit hade 14, eller ca 2/3 nedsatt

lungfunktion. Bland 442 försökspersoner utan kronisk bronkit hade 113, eller 26% nedsatt lungfunktion. Av dessa 113 kunde man i 42 fall finna annan förklaring än kronisk bronkit till den nedsatta lungfunktionen. Även om det i det enskilda fallet är svårt att uttala sig om diagnoserna astma och bronkit så omfattar sannolikt de grupper som bildats till övervägande del astmatiker och bronkitiker. I fråga om bronkit förelåg den väntade tydliga relationen mellan rökning och symtomfrekvens.

Samtliga fyra riskgrupper är större inom de högexponerade urvalen än vad man kan förvänta på grundval av symtomprevalenserna i normalurvalet. I fråga om "astma" är detta icke signifikant, men tendensen är densamma. En förklaring skulle kunna vara att den höggradigare exponeringen är kausal, dvs bilavgaserna har orsakat sjukdom. Det är dock osäkert om exponeringsskillnaderna mellan normalurvalet och de högexponerade urvalen är av den storleksordningen att de kan bidra till prevalensskillnaderna. Tyvärr saknas möjligheter att i kvantitativa termer uppskatta exponeringsskillnader mellan grupperna. Det finns andra möjliga förklaringar till prevalensskillnaderna, knutna till hur respondenten observerar och upplever sina besvär. Det är t ex möjligt att ett sjukdomstillstånd, förorsakat av helt andra orsaker än bilavgaser, yppas tidigare och ger symtom i högre frekvens i en starkare förorenad miljö. Detta är i och för sig en oönskad bilavgaseffekt. Man kan även söka förklaringar som bygger på bristande jämförbarhet mellan normalurvalet och högexponerade urvalet utöver de variabler för vilka standardisering skett, dvs ålder, kön och rökvanor. Man vet att en negativ attityd, t ex till biltrafik, kan leda till aggravationer av symtom. Samma effekter kan uppstå på grund av rädsla för sjukdom till följd av miljön. Några nämnvärda attitydskillnader mellan normalurvalet och det högexponerade urvalet föreligger dock ej. Sammantaget utgör de observerade skillnaderna i symtomprevalenser mellan de högexponerade urvalen och normalurvalen ett intressant och delvis oväntat fynd, där exponering för toxiska agens i bilavgaser skall kunna utgöra en del av förklaringen. De relativa riskerna är dock blygsamma. Vad beträffar t ex bronkit är relativa risken med avseende på högexponering 1,13 att jämföras med relativa risken med avseende på rökning, som hos män är 2,73.

Besvärsfrekvenserna inom de definierade riskgrupperna är genomgående högre än vad som kan förväntas från det totala undersökningsmaterialet. Med undantag för gruppen andfåddhet är relativa risken för besvär totalt ca 1,25, och för "medicinska besvär", dvs symtom, varierande från 1,6 till 2,3. Det rör sig således om betydande riskökningar från en redan hög grundnivå på 15–20%. Tillhör man t ex den känsliga gruppen "astma", vilken enligt den här använda definitionen och i det aktuella undersökningsmaterialet omfattar 4–5%, löper man 2–3 gånger större risk att drabbas av symtom från bilavgaser än om man är frisk. En viss försiktighet vid tolkningen av dessa siffror är nödvändig. Det är naturligtvis möjligt att attityder m m påverkat respondenten på sätt som antytts ovan, vilket medför att sambandet mellan hälsotillstånd och bilavgassymtom kan ha överskattats.

5.3 Experimentella data

Avgasers lukt torde ha stor betydelse för bilavgasproblemet. En fullgod lösning av avgasproblemet kan inte anses vara uppnådd förrän även lukten reducerats.

Endast ett fåtal undersökningar har gjorts rörande luktemissionen från bensindrivna motorfordon. Däremot har ett antal rapporter publicerats över luktmätning av dieselavgaser (Round och Pearsall, 1947; ASTM Standards, 1966; Turk, 1967; Barnes, 1968; Stahman *et al.*, 1968; Colucci och Barnes, 1970; Springer och Hare, 1970; Hare och Springer, 1971; Kendall *et al.*, 1974). I vilken grad dieselavgaser från lastbilar och bussar sprids ut vid sidan av fordonet har studerats experimentellt med spårgas (Colucci och Barnes, 1971). Lindvall (1973) har med detektionsteknik utfört luktbestämningar i trafikmiljö. Luktnivåer i omgivningsluften under rusningstid på olika gator i Stockholms city har visat sig samvariera med trafikbelastningar och i viss utsträckning med koloxidhalten. En undersökning där Karolinska institutet och bilavgasgruppen i Studsvik samarbetade har visat att lukten från avgaser från bensindrivna bilar kan vara betydande även om den inte är lika framträdande som lukten från dieselbilar (Lindvall, 1969).

I ett samarbetsprojekt mellan bilavgaslaboratoriet i Studsvik, Karolinska institutets hygieniska institution och dåvarande omgivningshygieniska avdelningen vid Statens Naturvårdsverk (Egebäck och Lindvall, 1975) genomfördes en undersökning rörande motoravgasers lukt, förnimbarhet och upplevd luktstyrka. Parallellt genomfördes kemisk-fysikaliska analyser. Undersökningen omfattade bensindrivna bilar med olika långt driven avgasrening (BIL-85, 1971–75 års avgasbestämmelser) samt en gasdriven och en dieseldriven bil. I tabell 5:14 redovisas emissionsdata för de undersökta bilarna och som jämförelse emissionsdata för en modern bensinbil med 3-vägskatalysator (Bilavgaskommitténs Bränsleundersökning 1982).

Vid provtagning kördes bilarna efter ett givet körmönster, s k körcykel, enligt följande: (1) Varierande hastighet, 505 sekunders-körcykel, medelhastighet 41 km/tim. max-hastighet 91 km/tim; (2) Konstant hastighet, 425 sekunders-körcykel, medelhastighet 29 km/tim. max-hastighet 80 km/tim. (3) Förenklad 505 sekunders-körcykel med tomgång, acceleration, konstantkörning, retardation och tomgång.

Tabell 5.14 Emissionsdata för bilar under USA-73 prov, g/km, start med kall motor

	System	CO	HC	NO_X
	BIL-85, 1971–75 års avgasbestämmelser			
1	Utan avgasrening	19,3	1,0	2,7
2	1 + luftinblåsning	13,4	0,7	1,8
3	2 + ox.katalysator	6,6	0,7	1,4
4	3 + återcirkulation	6,7	0,5	1,0
5	Motorgas	23,1	1,6	1,5
6	Diesel	1,6	0,3	0,8
	Bränsleundersökningen			
7	3-vägskatalysator	1,7	0,2	0,4

De kemisk-fysikaliska analyserna gjordes med instrument enligt den för bilavgasundersökningar etablerade tekniken med såväl fortlöpande analyser som avgasuppsamling i provtagningspåse. Spädningen av avgaserna för luktbestämningarna skedde i ett väl utprovat spädningssystem. Den teknik som användes vid provtagningarna syftar till att ge minsta möjliga förluster av luktämnen. För de sensoriska analyserna användes 21 försökspersoner uppdelade i grupper.

Resultaten av undersökningen visar att under körning efter körcykel (505 sekunder) varierade *förnimbarheten* av avgaslukten mycket snabbt och oregelbundet. Bensinbil med luftinblåsning och oxiderande katalytisk avgasrenare gav en avgaslukt som relativt väl följer körförloppet medan dieselbil gav ett förhållandevis flackt förlopp. De punktvisa provtagningarna visade också att dieselavgaserna nästan genomgående var luktstarkare (lättare förnimbara) än avgaserna från konventionell bensindriven bil och bensindriven bil med luftinblåsning och oxiderande katalytisk avgasrenare.

Mätningar av luktstyrkan (över lukttröskeln) under körning enligt förenklad CVS-körcykel (505 sekunder) visade inte någon nämnvärd skillnad mellan motorsystemen, bensin-, gasol- och dieseldrift, förrän mot slutet av körcykeln. Dieselbilen gav där upphov till den starkaste luktupplevelsen och bensinbilen med luftinblåsning och katalytisk avgasrenare den svagaste luktupplevelsen.

Bestämning av *luktemissionernas kvantitet* (lukttröskelteknik, 50% förnimbarhet) visade att avgaserna från olika motorsystem, (bensindrift: konventionell bil och bil med luftinblåsning och oxiderande katalysator, och dieseldrift (förkammarmotor)) har en luktstyrka av liknande storleksordning vid standardiserat körmönster (505-cykeln), tabell 5:15. Räknat i luktemission per km är skillnaderna små mellan motorsystemen

En enkel åtgärd för avgasrening skulle kunna vara *luftinblåsning* i avgassystemet. Det överraskande resultatet av denna åtgärd är dock att luktstyrkan blir högre under hela körcykeln. Även om en reduktion av

Tabell 5.15 Lukttröskelvärden (medianvärden) för avgaser från sex motorsystem (varm motor) uppsamlade med proportionell spädning under förenklad körcykel (från Egebäck och Lindvall, 1975)

	System					
	1	2	3	4	5	6
Lufttröskel (LT)						
Medelvärde (log)	4,54	4,44	4,36	4,27	4,4	4,18
Standardavvik. (log)	0,13	0,19	0,15	0,17	0,29	0,19
Antal obs.	10	10	10	9	10	9
Avgasvolym (A)						
m^3/km (20°C)	1 020	1 185	1 180	1 225	1 026	2 640
Luktemission						
LT x A (log)	4,55	4,51	4,43	4,36	4,43	4,60
(lin)	35 500	32 400	26 900	22 900	26 900	39 000

föroreningshalten fysikaliskt-kemiskt kan påvisas är således luftinblåsning ingen ändamålsenlig åtgärd ur luktsynpunkt. Om däremot luftinblåsningen kompletteras med en *oxiderande katalysator* minskar luktstyrkan påtagligt vid tomgång och retardation jämfört med den konventionella bensinbilen. Däremot ökar luktstyrkan vid acceleration.

En påtaglig förbättring räknat över körcykelns alla faser finner man då luftinblåsning och katalysator kompletteras med *återcirkulation* av avgaserna. Jämfört med den konventionella bensinbilen minskar då luktstyrkan påtagligt vid tomgång och retardation samtidigt som lukten är i stort sett oförändrad under acceleration och konstantkörning. Luktfria är avgaserna emellertid inte under någon fas ens med den mest avancerade av de reningstekniker som studerats. De katalytiska avgasrenare som i dag är tillgängliga (1982) reducerar dock avgasernas föroreningar ytterligare: kolmonoxid med en faktor 3–4, kolväten med en faktor 4 samt kväveoxider med en faktor 2–3 (tabell 5:14). Rimligen bör därvid även luktemissionerna minska.

Med oxiderande katalysator ändrades också reningseffekten radikalt ur kemisk synpunkt. Avgaserna innehöll med denna reningsåtgärd mycket låga halter av de undersökta föroreningstyperna och luktstyrkan har reducerats i alla faser utom under acceleration där den stigit. För båda bilarna med oxiderande katalysator förefaller kväveoxiderna mest påtagligt samvariera med luktstyrkan. Vi kan f n inte uttala oss om kväveoxiderna orsakar lukten eller om det är fråga om luktämnen som föreligger parallellt med kväveoxiderna.

Den anmärkningsvärda luktökningen under acceleration med de båda bensinbilarna med katalysator och med gasolbilen kan bero på flera orsaker. Dels kan man tänka sig att katalysatorn eller gasolbränslet ger upphov till okända luktämnen, dels kan det finnas en interaktion mellan lukter. Sådana interaktioner mellan lukter har påvisats för olika svavelföreningar (Berglund, Berglund, Lindvall och Svensson, 1973). Det är därför svårt att säga hur långt 3-vägskatalysatorer kan reducera bilavgaslukten. Det är angeläget att en kompletterande luktundersökning utförs för att belysa denna fråga.

5.4 Värdering

I den svenska bilavgasundersökningen har befolkningen i 3 orter (Stockholm, Västerås och Umeå) angett höga, (46%–61%), besvärsfrekvenser till följd av bilavgaser. Besvärsfrekvensen är högre i de områden som på grund av kunskap om trafiksituationen valts ut till s k högexponerade områden. Expositionens betydelse för besvären framgår klarare när i Stockholms innerstad exponeringen kvantifieras med beräknade CO-halter på grundval av trafikintensitet och gatubredd. Att besvärsfrekvensen av buller inte har något samband med den beräknade CO-halten tyder på ett orsakssamband mellan avgaser och besvär. En orsak till besvären kan vara lukt. Experimentella undersökningar har visat att luktstyrkan från bilavgaser beror på körsätt och biltyp. Dieselbilar avger mer lukt än bensinbilar, medan bensinbilar försedda med katalysatorer ger mindre lukt än vanliga bensinbilar. Som jämförelse till de funna besvärsfrekvenserna kan framhållas att undersök-

ningar i Sverige och USA visat att omkring hälften av befolkningen nära en industri med luktande luftföroreningar (pappersmasseindustri) besväras av lukt (Friberg och Strandberg, 1957; Friberg *et al.*, 1960; Cederlöf *et al.*, 1964; Goldsmith, 1973). Beträffande partiklar och irritanter var i en undersökning i Nashville, Tennessee, 51% besvärade i ett område som var högst exponerat för SO_2 och stoftnedfall (Smith *et al.*, 1964). Berglund (1982) fann att 35% av befolkningen var besvärade av damm eller sot i ett område beläget i Sundsvalls centrum.

Den högre prevalensen av symtom i de högexponerade urvalen skulle kunna förklaras av exponering för toxiska agens i bilavgaser. De definierade riskgrupperna visar klara förhöjningar av besvärsfrekvensen (relativ risk ca 1,25) och för "medicinska besvär" (symtom som anges i tabell 5:11) (relativ risk ca 2,00).

Besvärseffekter har ej tidigare utgjort grund för generell värdering av luftföroreningseffekter. För att värdera besvärsfrekvenserna till följd av bilavgaser kan det därför vara av intresse att jämföra dem med besvärsfrekvenser till följd av buller.

I trafikbullerutredningen (SOU 1974:6) framhålls:

> De av utredningen föreslagna värdena 30 dB(A) inomhus, 55 dB(A) utanför fönster samt 55 dB(A) inom bostadsområdets vistelseytor utomhus har bedömts motsvara en expositionssituation där ungefär 15% anser sig *mycket störd.*

På motsvarande sätt har beträffande flygbuller (SOU 1975:56) den kritiska bullergränsen satts vid det värde där mindre än 10% anser sig *mycket störd.* Det förefaller därför rimligt att bedöma de höga besvärsfrekvenserna till följd av bilavgaserna som en allvarlig effekt.

Även om denna ambitionsnivå skulle vara för högt ställd bör dock målsättningen vara att trygga en god miljö för invånarna. Detta innebär att hänsyn måste tas inte bara till klara hälsorisker utan också till besvär. Vissa exponeringsnivåer medför påvisbara medicinska effekter. Besvärsreaktionerna får emellertid betydelse redan innan dessa effekter uppträder. Hänsyn till livsmiljön leder till att betydligt lägre grader av effekt än de rent hälsofarliga bör tas till utgångspunkt för samhällets insatser.

6 Hälsorisker av luftföroreningar till följd av bilavgaser – slutvärdering

6.1 Introduktion

Hälsorisker av luftföroreningar i stadsluft har i hög grad uppmärksammats de senaste årtiondena. Effekter har iakttagits alltifrån en ökad akut dödlighet vid smog-episoder till upplevelser av besvär och obehag, där det varit svårt att i annat än allmänna termer värdera inverkan på hälsan. Mellan dessa ytterligheter finns effekter som lungcancer, möjligen andra former av cancer, akuta och kroniska luftvägssjukdomar samt effekter där föroreningar påverkar andra delar av kroppen än lungan, t ex cirkulationssystemet och centrala nervsystemet. Karakteristiskt är att en person exponeras för många ämnen samtidigt, vilket gör det svårt att klargöra vilket ämne eller vilken ämneskombination som är mest skadlig.

Motorfordon är den dominerande källan till ett antal luftföroreningar i tätorter. I en normal tätortskärna bidrar bilarna med nästan 100% till utsläppet av koloxid, ca 60% av utsläppet av kväveoxider och kolväten, 10% av svaveloxidutsläppet och ca 50% av stoftutsläppet. I gatumiljö blir påverkan från bilarna relativt sett ännu större. För t ex kväveoxider och stoft är bidraget från bilarna till totalhalten ca 90%. För stoftspridningen är den s k reemissionen, dvs uppvirvling av sedimenterat stoft som bilarna orsakar, en viktig faktor. Andra viktiga föroreningskällor i tätorter är speciella industrier och stationära anläggningar för förbränning av kol och olja. På gator med många dieseldrivna fordon kan trafikens bidrag till halten av svaveloxider vara betydande. Utsläppen från motorfordon sker i gatunivå, vilket gör att människor exponeras mer för sådana utsläpp än för motsvarande utsläpp från en punktkälla.

I de föregående avsnitten har ingående redogjorts för vad man i dag vet om vilka doseffekt- och dosresponssamband (för definition se sid 76) som gäller för ett antal komponenter i bilavgaser som kan misstänkas vara toxiska. Det bör dock påpekas att bilavgaser innehåller många andra ämnen som inte utvärderats. Avgasernas skadlighet är beroende på deras toxicitet och den exponering som en population utsätts för. Osäkerheten i riskbedömningar av bilavgaser hänger samman med bl a

- definition av skadlig effekt
- relevans och tolkning av epidemiologiska och experimentella studier
- tillförlitlighet av mätdata
- storlek av exponerad population
- vilka riskgrupper som skall skyddas

- samverkande effekter med annan exponering
- korttids/långtidsexponering

Som en skadlig effekt har inte enbart påvisbar klinisk sjukdom räknats utan också effekter som på sikt, eventuellt i samverkan med andra faktorer (t ex åldersbetingade), medför ökad risk för sjukdom eller andra medicinskt ogynnsamma effekter av betydelse. Om en effekt av luftföroreningar är övergående eller ej behöver inte vara avgörande, bl a därför att upprepade exponeringar kan underhålla och förvärra sådan effekt och även leda till bestående förändringar och sjukdom.

I vissa fall kan riskanalyserna bygga på epidemiologiska undersökningar. Om dessa är tillräckligt omfattande och om man lyckats kontrollera s k confounding factors (förväxlingsfaktorer), t ex tobaksrökning, kan värdefulla slutsatser dras, vare sig undersökningen givit positiva eller negativa resultat. Tyvärr föreligger endast undantagsvis resultat från sådana undersökningar när det gäller allmänna luftföroreningar.

Svårigheten att med hjälp av epidemiologiska undersökningar utesluta en sällsynt effekt bör särskilt understrykas. Det är självklart att man vid en undersökning av små populationer (t ex tusen individer) löper stor risk att få negativa resultat, om man studerar en tumör som uppträder så lågfrekvent som några få tumörer per hundratusen individer. Svårigheterna blir ännu större, när effekten ifråga är vanligt förekommande i populationen till följd av andra orsaker, och man kan inte förvänta mer än ett procentuellt sett mycket litet tillskott, som dock i absoluta tal utslaget på svenska befolkningen kan omfatta många individer. Situationen blir här mycket likartad den som gäller för t ex cancer och joniserande strålning. Man har här accepterat det omöjliga i att med hjälp av epidemiologiska studier kunna visa effekter inom lågdosområdet och förlitar sig i stället på konsekvensberäkningar erhållna från data i högdosområdet.

Beträffande epidemiologiska undersökningar bör vidare påpekas att när man undersökt effekter av t ex SO_2, partiklar och NO_2 som regel inte relaterat effekterna till inomhusexponeringen.

Också vid experimentella undersökningar är det svårt att fastställa dos-responssamband vid låga nivåer, eftersom endast ett litet antal individer kan undersökas. Så är ett 10-tal individer ett vanligt antal vid studier av effekter av retande ämnen på människor. I experiment på människa kan endast korttidseffekter studeras. I djurexperiment kan visserligen långtidsförsök göras men extrapoleringen till människa blir svår. Gemensamt för alla experimentella undersökningar är svårigheterna att simulera relevanta exponeringssituationer. Sammanfattande kan därför sägas att den vetenskapliga värderingen, där så är möjligt, bör grunda sig på såväl ämnenas kemi, metabolism och allmänna egenskaper som till epidemiologiska och experimentella riktade undersökningar.

Mycket talar för att barn och äldre utgör riskgrupper vid olika luftföroreningssituationer. Barn har oftare än vuxna luftvägsinfektioner. De har annorlunda lungfunktion än vuxna. Äldre människor utgör en riskgrupp på grund av att den adaptiva förmågan såväl som lungfunktion och immunförsvar försämras.

Den lägre reservkapaciteten hos hjärt-lungsjuka gör dessa patienter till en

potentiellt känslig grupp för luftföroreningar. Om hänsyn tages enbart till angina pectoris (kärlkramp i hjärtats kranskärl) har det beräknats att i Sverige omkring 14 000 personer har denna sjukdom (Hagman, 1978). En annan stor riskgrupp är allergikerna. Cirka 10% av befolkningen uppvisar de vanligaste allergiska manifestationerna. Cirka 4% av befolkningen har kronisk bronkit och 2–3% astma (Kiviloog *et al.*, 1974).

Mot bakgrund av nuvarande föroreningssituation lämnas i det följande en sammanfattande värdering av den medicinska betydelsen av ett antal ämnen eller ämnesgrupper som ingår i luftföroreningar från bilavgaser. Vidare diskuteras de medicinska konsekvenser som införandet av skilda typer av avgasreningskrav skulle innebära. Genomgången av enskilda ämnen görs ganska omfattande med en viss repetition av huvudkapitlen, eftersom värderingskapitlet bör kunna läsas fristående.

Som underlag till denna diskussion har bilavgaskommitténs sekretariat valt ut och beskrivit ett antal trafikmiljösituationer och innebörden och konsekvenserna av tre alternativa framtida avgasreningskrav. Underlaget redovisas i appendix 2 och sammanfattas nedan i avsnitt 6.2.

6.2 Trafikmiljösituationer och alternativa avgasreningskrav

I ett annat projekt inom bilavgaskommitténs ram (VBB, 1982) har beräknats antal boende respektive antal sysselsatta med olika halter av koloxid respektive kvävedioxid vid fasaden. Några kombinationer av koloxid- och kvävedioxidhalter har bedömts vara särskilt intressanta som underlag för en medicinsk bedömning. Dessa haltkombinationer visas i tabell 6:1.

Exempel på trafikmiljöer där de valda haltkombinationerna kan uppkomma visas nedan och i appendix 2.

Situation 1
99 %il av 8h-värde för CO: 20 mg/m^3
99 %il av 1h-värde för NO_2: 0,30 mg/m^3

Dessa halter kan uppträda vid innerstadsgator med mycket stor trafikbelastning och besvärliga körförhållanden. De kan förekomma vid breda gator (≥ 30 m) vid ca 40 000 fordon/dygn eller vid smalare gator (15–20 m) vid ca 20 000 fordon/dygn. Dessa gator återfinnes huvudsakligen bland de mest trafikbelastade gatorna i Stockholms huvudgatunät.

Tabell 6.1 Halter av CO och NO_2 i fyra utvalda trafikmiljösituationer 1980

Trafikmiljösituation	CO mg/m^3 99 %il av 8h-värde	NO_2 mg/m^3 99 %il av 1h-värde
1	20	0,30
2	12	0,20
3	8	0,12
4	8	0,20

Situation 2
99 %il av 8h-värde för CO: 12 mg/m^3
99 %il av 1h-värde för NO_2: 0,20 mg/m^3

Dessa halter kan uppträda vid innerstadsgator med ganska stor trafikbelastning och besvärliga körförhållanden. De kan förekomma vid breda gator (≥ 30 m) vid 20 000–30 000 fordon/dygn eller vid smalare gator (15–20 m) vid 10–15 000 fordon/dygn.

Situation 3
99 %il av 8h-värde för CO: 8 mg/m^3
99 %il av 1h-värde för NO_2: 0,12 mg/m^3

Dessa halter kan uppträda vid breda gator vid 10 000–15 000 fordon/dygn eller vid smalare gator vid 5 000–10 000 fordon/dygn.

Situation 4
99 %il av 8h-värde för CO: 8 mg/m^3
99 %il av 1h-värde för NO_2: 0,20 mg/m^3

Dessa halter kan förekomma vid starkt trafikerade genomfartsleder med hög medelhastighet och hög andel tung trafik.

År 2000 har fordonsparken en annan sammansättning än i dag. Genomsnittsbilens avgasemissioner är beroende av vilka bestämmelser som kommer att gälla. Bilavgaskommittén har valt att studera följande kravnivåer som huvudalternativ. Av handelspolitiska skäl m m är det enligt kommitténs bedömning i huvudsak dessa krav som kan komma ifråga:

- anpassning till gällande krav i USA
- bibehållande av dagens svenska krav (A10)
- anpassning till kommande krav inom EG

Alternativen beskrivs närmare i appendix 2.

Inget av dessa kravalternativ innebär i dagens läge någon väsentlig förändring av de dieseldrivna fordonens utsläpp. Men mot bakgrund av den idag höga andelen bensindrivna motorfordon jämfört med dieseldrivna fordon i tätorter har bilavgaskommitténs sekretariat bedömt att föroreningshalterna från motorfordon i tätorter reduceras väsentligt om avgasreningskrav framför allt riktade mot bensindrivna fordon genomföres.

Av tabell 6:2 framgår hur halterna i de valda trafikmiljösituationerna beräknas bli år 2000 beroende på vilket avgasreningsalternativ man väljer. I tabellen förutsättes trafikmängderna och fördelningen mellan olika fordonsslag vara oförändrade. I figur 6:1 visas hur bilavgassituationen beräknas bli vid olika antaganden om trafikutveckling och avgasreningskrav. Bakgrunden till de olika scenarierna beskrivs närmare i appendix 2.

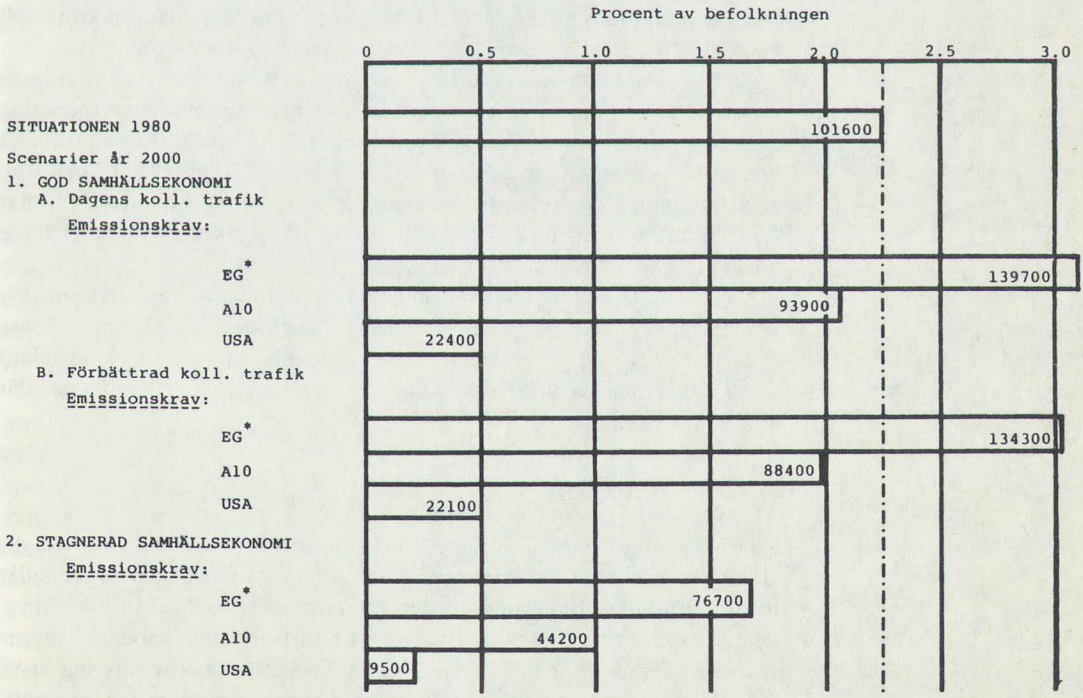
De beräknade halter som redovisas i detta avsnitt avser utomhusluften invid fasad 3 m över gatunivån. Detta utgör naturligtvis inte något mått på hur alla boende respektive sysselsatta i verkligheten exponeras för bilavgaser. Det beror dels på att alla boende och sysselsatta inte vistas hela dagarna i sina bostäder respektive på sina arbetsplatser, dels på att inomhushalterna

Tabell 6.2 Halter av CO och NO_2 i fyra utvalda trafikmiljösituationer år 2000 vid olika avgasreningskrav

Krav-alternativ	Trafikmiljö-situation	CO mg/m³ 99 %il av 8h-värde	NO_2 mg/m³ 99 %il av 1h-värde
	1	4	0,11
	2	2	0,09
USA-81	3	1,5	0,07
	4	1,5	0,09
	1	12	0,27
	2	7	0,18
A10	3	5	0,11
	4	5	0,18
	1	16	0,39
	2	10	0,26
EG	3	6	0,15
	4	6	0,26

inte utan vidare kan antas vara desamma som utomhushalterna. Inomhushalternas förhållande till halterna i gatumiljön varierar mycket beroende på hur ventilationen i huset är ordnad och i vilken utsträckning gatuluften tas in i huset. Samtidiga mätningar inomhus och utomhus, bl a i Stockholm, har visat att inomhushalterna ibland är i det närmaste lika höga som utomhushalterna. Detta gäller särskilt för äldre hus med självdragsventilation. Inomhus kan dessutom rökning, gaseldning m m ge tillskott.

Figur 6:1 Antal boende i tätorter med mer än 10 000 invånare som vid fasaden beräknas ha halter som överskrider WHO:s förslag till gränsvärden för CO och/eller NO_2 1980 och vid olika kombinationer av trafikuteckling och emissionskrav.



* troligen viss underskattning

6.3 Riskanalys

6.3.1 Svaveloxider och partiklar

Luftundersökningar i 50 svenska kommuner under 1970-talet visar att i 21 av dessa kommuner överskreds planeringsmålet 60 $\mu g/m^3$ av svaveldioxid som vinterhalvårsmedelvärde. Fem kommuner överskred riktvärdet för vinterhalvårsmedelvärdet 100 $\mu g/m^3$. Det avgörande bidraget till svaveldixoidhalten kommer från bostadsuppvärmning. Bakgrundsnivåerna i icke-tätorter i Sverige varierade mellan 1,6 och 8,9 $\mu g/m^3$ av SO_2. Emissionen av svaveloxider från dieselolja beräknades till ca 4% av den totala emissionen i Sverige. Överskridande av gällande riktvärden för sot 40 $\mu g/m^3$ som vinterhalvårsmedelvärde respektive 120 $\mu g/m^3$ som 24-timmars medelvärde kan ske på hårt trafikerade gator. Ovan tak svarar bilarna för ca 50% av sothalten och i gatumiljö för cirka 90%.

De lägsta nivåer där effekter kan förväntas vid långtidsexponering, 24 timmars exponering och 1 timmes exponering har utvärderats vid SML. Beträffande effekterna vid långtidsexponering och 24 timmars exponering är bedömningen en syntes av en svensk bedömning av tidigare epidemiologiska data (Camner, 1973) och en utvärdering av de epidemiologiska undersökningarna i SML-rapporten. Bedömningen av effekterna av långtids- och 24 timmars exponering bygger huvudsakligen på epidemiologiska data. Värderingen stämmer väl med världshälsoorganisationens (WHO, 1979). Det innebär att SO_2 och partiklar tillsammans med andra luftföroreningar kan ge hälsoeffekter som ökad förekomst av akuta och kroniska andningssymtom och försämrad lungfunktion hos vuxna vid årsmedelvärden omkring 100 $\mu g/m^3$ och 24 timmars-medelvärden på omkring 150–300 $\mu g/m^3$.

Efter världshälsoorganisationens genomgång (WHO, 1979) har ytterligare experimentella data tillkommit som belyser effekten av akut exponering (timmedelvärde) för *endast* SO_2. Förutom de effekter på luftvägsmotståndet hos friska personer som påvisats vid omkring 3 000 $\mu g/m^3$ SO_2, och som angivits som lägsta effektnivå i tidigare värderingar, har tillkommit resultat som visar att astmatiker i vila och arbete påverkas vid väsentligt lägre koncentrationer (ner till 700 $\mu g/m^3$).

De uppmätta halterna av svaveldioxid och partiklar (vinterhalvårsmedelvärde) tangerar ofta de halter vid vilka hälsoeffekter har påvisats. Vidare ligger det riktvärde för timmedelvärde för utomhusluft (högst 1% av tiden) som f n tillämpas i Sverige (750 $\mu g/m^3$) på ungefär samma nivå som den där astmatiker påverkas.

6.3.2 Kväveoxider

Bilarna svarar för ca 60% av de totala utsläppen av kväveoxider i Sverige. Av de kväveoxider som förekommer i omgivningsluft är kvävedioxid sannolikt den mest toxiska. Bakgrundskoncentrationen av kvävedioxid på landsbygden är vanligen omkring 0,5–10 $\mu g/m^3$. I tätortsområden varierar halterna väsentligt beroende på lokalitet och tid. Årsmedelvärdena är omkring 20–90 $\mu g/m^3$. I begränsade undersökningar från svenska tätorter har uppmätts maximala timmedelvärden mellan 120–850 $\mu g/m^3$. Värden som 100–200

$\mu g/m^3$ överskrids ofta (1% av timvärdena) under dagtid. Koncentrationerna inomhus är i allmänhet något lägre än utomhus, men gasspisar och gasvärmeapparater kan orsaka ökningar i NO_2-halten, som tillfälligtvis och lokalt kan uppgå till flera tusen $\mu g/m^3$.

Riskanalysen för kvävedioxid måste nästan helt bygga på experimentella data, eftersom epidemiologiska data är fåtaliga och ofullständiga. Vid den förnyade genomgång och värdering av litteraturen som gjorts av SML har man kommit till samma slutsatser som WHO 1977. Försök med djur och människor tyder på ogynnsamma effekter som ökad luftrörskänslighet samt ökad mottaglighet för luftrörsinfektioner efter exponering för ca 1 000 $\mu g/m^3$ NO_2. WHO-gruppen ansåg att en betydande säkerhetsfaktor måste appliceras på de nivåer där effekter iakttagits och enades om en säkerhetsfaktor på minst 3–5. De högsta kvävedioxidhalter som med 1 timmes exponeringstid skulle kunna accepteras blir då 190–320 $\mu g/m^3$. Dessa värden får överskridas högst 1 gång/månad. De värderingar som gjorts angående kvävedioxidens medicinska effekter är fortfarande osäkra. De fåtaliga laboratorieundersökningar som utförts på människa har inte inkluderat de troligen mest känsliga grupperna i samhället (barn, åldringar, personer med svårare astma etc.) Vidare har i ett par undersökningar iakttagits förändringar i luftvägsmotstånd vid låga halter av NO_2 som i andra undersökningar inte kunnat bekräftas och därför inte kan tillmätas avgörande betydelse i riskanalysen. Eftersom ett relativt stort antal människor kan exponeras för halter av 200 $\mu g/m^3$ och högre, finns det skäl att tro att skadliga effekter orsakas av de halter som uppkommer till följd av bilismen under högtrafik i dag.

6.3.3 Ozon och andra oxidanter

Skillnaden mellan de naturliga nivåerna av oxidanter och de nivåer som ger skadliga effekter hos människa är ofta små. I områden långt från städer eller industrier har 1 timmesvärden på mer än 200 $\mu g/m^3$ observerats. I städer, vid höga temperaturer och starkt solljus, överstiger ofta O_3-nivåerna 200 $\mu g/m^3$. Vid sådana tillfällen är halterna vanligen ännu högre i lä om staden. Ozon kan transporteras långa sträckor från ursprungskällan. De höga halterna vid vissa meteorologiska förhållanden beror i första hand på storregional bildning av oxidanter, förorsakade av utsläpp av kolväten och kväveoxider i nordvästra Europa. Den största källan till bildning av fotokemiska oxidanter synes vara biltrafikens utsläpp av kolväten och kväveoxider.

Utvärderingen av nyare studier av ozons medicinska effekter, som SML gjort, stöder de resultat som WHO-gruppen 1978 enades om, nämligen att skadliga effekter kan uppträda redan vid 200–500 $\mu g/m^3$ efter akut exponering. Korttidsnivåer på 200–500 $\mu g/m^3$ av O_3 kan påverka barns och vuxnas lungfunktioner, öka frekvensen av astmatiska symtom och ögonirritationer och ge nedsatta resultat vid idrottsaktiviteter. Djurdata stöder i allmänhet resultaten från humanstudierna, även om vissa skadliga effekter av O_3 omkring 200 $\mu g/m^3$ eller mindre har observerats endast hos djur.

WHO-gruppen (1978) rekommenderade ett 1 timmesmedelvärde för ozon, 120 $\mu g/m^3$, som inte bör överskridas. I städer överskrids detta värde ofta med nivåer överstigande 200 $\mu g/m^3$. Liksom för NO_2 finns det skäl att tro att skadliga effekter av oxidanter kan uppkomma till följd av bilismen i dag.

Det bör understrykas att väsentligt fler människor exponeras för höga halter oxidanter än för NO_2.

6.3.4 Kolmonoxid

Bilavgaser innehåller höga halter av kolmonoxid (CO) och de halter som uppmätts i städerna kommer så gott som uteslutande från bilarna. I begränsade undersökningar från svenska tätorter har uppmätts maximala timmedelvärden på 10–55 mg/m^3 och 8 timmarsmedelvärden på 5–33 mg/m^3. Det är vanligt att 99 percentilen för 8 timmarsvärdet överstiger 10 mg/m^3 på starkt trafikerade gator.

Kolmonoxid absorberas snabbt i lungorna och upptas i blodet där det binds till det syretransporterande ämnet hemoglobin (Hb), varvid koloxidhemoglobin (COHb) bildas. Hb binder CO ungefär 200–250 gånger starkare än syre. Exponering för låga koncentrationer CO kan därför resultera i en minskning av syretransporten i blodet som är kliniskt betydelsefull. Vidare medför förekomst av COHb i blodet att det syre som finns bundet till Hb inte kan frigöras i lika hög grad som normalt.

Inga svenska undersökningar av kolmonoxidhemoglobinhalten i befolkningen har utförts, men utländska undersökningar tyder på att halterna hos icke-rökare ligger på 1% och hos rökare på omkring 5% i städer. Beträffande effekterna av CO gäller att effekten på hjärt-kärlsystemet är kritisk. Om kolmonoxidhemoglobinhalten hålles så låg att effekter på dessa organ förhindras, undvikes också andra ogynnsamma effekter. I såväl WHO:s som ett svenskt kriteriadokument (Rylander och Westerlund, 1981) framhålles att patienter med kranskärlsjukdom fått symtom redan vid COHb-värden på omkring 2,5%. För dessa patienter finns det sannolikt inte något tröskelvärde under vilket ingen ökad risk för skadliga effekter föreligger. Samtidigt framhålls att vid mycket låga COHb-värden kan andra stressfaktorer som människan utsätts för få en relativt sett större betydelse än kolmonoxid.

I WHO-dokumentet görs den värderingen att känsliga personer inte bör utsättas för kolmonoxidhalter som medför COHb-koncentrationer överstigande 2,5%. Detta motsvarar ett 1 timmesvärde vid lätt arbete på ca 35 mg/m^3 och ett 8 timmarsvärde på ca 20 mg/m^3. Som riktlinjer för att förhindra COHb-värden på 2,5–3% uppnås, anger WHO 25 ppm (29 mg/m^3) för 1 timme och 10 ppm (11,5 mg/m^3) för 8 timmar. Detta kan jämföras med de långtidsmål som en expertkommitté inom WHO (WHO, 1972) tidigare rekommenderat, nämligen 10 mg/m^3 som 8 timmarsvärde och 40 mg/m^3 som 1 timmesvärde. Biltrafiken kan medföra halter av kolmonoxid (såväl inomhus som utomhus) som kan ge skadliga effekter för den riskgrupp som vissa hjärt-kärlsjuka utgör.

6.3.5 Bly

Dygnsmedelvärden år 1979, dvs före sänkningen av blyhalten i bensin, var under ett par veckors observationstid på kraftigt trafikerade gator i Stockholm 1–2 μg/m^3 luft. I andra svenska kommuner uppmättes halter från 0,1 till 1,5 μg/m^3. Till följd av sänkningen av bly i bensin är dessa värden nu halverade i Stockholm. Enligt mätningar 1971–72 i 27 städer inom EG var

dygnsmedelvärdet i trafikerade storstadsområden omkring 6,5 $\mu g/m^3$ med maximala halter på 10 $\mu g/m^3$. Mindre städer hade i trafikerade områden < 3 och i bostadsområden < 1 $\mu g/m^3$. EG har sedan denna tidpunkt sänkt tillåten halt bly i bensin, vilket sannolikt har inneburit en minskning i luftkoncentrationen av bly i storstäder inom EG. Få mätningar har gjorts av blykoncentrationen i inomhusluft. I en undersökning varierade halterna inomhus från 20 till 80% av halterna utomhus, med ett genomsnittligt värde på omkring 40%. I en annan var blyhalten inne i en bil vid färd på motorväg med stängda fönster 75% av koncentrationen utanför.

Inom 30–50 m från en motorväg deponeras ca 10% av blyet. Resten sprids i höjdled och kan transporteras långa sträckor. Upptaget av bly via rotsystemet i växter är lågt. Däremot kan en betydande kontamination ske genom deposition på ytan av växtdelar. Tillskottet av bly till blod från indirekt exponering för avgasbly är svårt att utvärdera. Bly i gatudamm är en exponeringskälla, särskilt för barn. De högsta halterna har uppmätts på parkeringsplatser och garageinfarter, där de kan uppgå till nära 50 $\mu g/g$. Sambandet mellan PbB och blyhalter i jord samt i inomhusdamm hos barn tyder på att det sker en indirekt exponering för avgasbly. Bly i födan kan delvis härstamma från avgasbly. Svenska undersökningar tyder på att normalfödan innehåller 15–45 μg per dag. Motsvarande mängder eller större än födointaget tillförs ofta vid en konsumtion av en halv flaska vin/dag. Plåtburkskonserver innehåller 5–30 gånger högre blyhalter än motsvarande färsk föda och kan ge ett avsevärt tillskott till blyintaget.

Halten av bly i blod bedöms utgöra ett gott mått på den kontinuerliga exponeringen för bly (PbB-halten).Att avgasbly signifikant bidrar till PbB-halten hos människor stöds såväl av experimentella som epidemiologiska undersökningar över samband mellan blyhalter i luft och blod. Det stöds även av resultaten från den jämförelse mellan länder med olika biltäthet och/eller varierande blyhalt i bensin som utförts inom UNEP/WHO under ledning av SML och Karolinska institutet samt av amerikanska undersökningar som visar en nedgång i PbB i samband med sänkning av blyhalten i bensin.

Sverige ligger bland de länder som har de lägsta PbB halterna. Bland den vuxna befolkningen i Stockholm var den genomsnittliga PbB-halten, medianvärdet, hos män 8,5 och hos kvinnor 6,5 $\mu g/100$ ml med 90 percentilvärden på resp. 14 och 12 $\mu g/100$ ml. Bland daghemsbarn i Stockholm har medelvärdet 6,3 $\mu g/100$ ml uppmätts och 90% av pojkarna hade värden under 9 $\mu g/100$ ml (90 percentil värde). I storstäder inom EG ligger PbB-halter (medianvärden) bland män mellan 10 och 21 $\mu g/100$ ml med 90 percentilvärden mellan 16 och 38 $\mu g/100$ ml. Peking, Tokyo och Baltimore är exempel på städer med liknande eller något lägre PbB-halter än Stockholm med medianvärden som inte överskrider 10 $\mu g/100$ ml och 90 percentilvärden lägre än 15 $\mu g/100$ ml. Mexico City har däremot medianvärdet 26 $\mu g/100$ ml och 90 percentilvärden 39 $\mu g/100$ ml bland män. De lägsta tillförlitliga PbB-halter som har rapporterats hos vuxna är 3,4 $\mu g/100$ ml i medelvärde och kommer från Nepal. I en undersökning på landsbygdsbarn från Papua Nya Guinea var medelvärdet för PbB 5,2 $\mu g/100$ ml. Kvinnor har 2–5 $\mu g/100$ ml lägre PbB-halter än män. Rökning och alkoholkonsumtion ger högre halter.

En kontinuerlig exponering för 1 $\mu g/m^3$ beräknas ge ett tillskott på 2 μg Pb/100 ml blod. Vidare bör ett indirekt tillskott ske vilket dock är svårt att uppskatta. Om katalytisk avgasrening enligt avgasreningskrav USA-81 införs i Sverige, innebär detta att tillsatsen av bly i bensin successivt avvecklas. De övriga alternativen innebär ingen förändring vad avser blyhalt i bensin.

Beträffande bly i den allmänna miljön är effekter på bildning av blodfärgämne (hemoglobin) och på nervsystemet av störst intresse. Effekterna på de blodbildande organen kan medföra en nedsatt hemoglobinhalt (anemi) vid halter på 60–80 μg/100 ml. Redan vid cirka 40 μg/100 ml påverkas hemoglobinbildningen, avspeglat i en ökad utsöndring av mellanprodukter (ALA). På ett av de medverkande enzymerna (ALAD) kan en dosrelaterad effekt ses ner till omkring 10 μg/100 ml. Den senare effekten anses av de flesta inte ha någon toxikologisk betydelse men utgör ett tecken på exponering för bly. Även andra effekter på enzymsystemen som medför upplagring av vissa förstadier till hemoglobin (FEP) kan iakttagas. Så avspeglar troligen effekten på FEP en nedsatt fysiologisk funktion som har toxikologisk betydelse. Den kan hos barn iakttagas vid PbB-halter omkring eller högre än 15 μg/100 ml och hos vuxna omkring 30 μg/100 ml.

Beträffande effekter på nervsystemet är särskilt effekter på centrala nervsystemet hos barn av intresse. Det är väl känt att blyförgiftningar hos barn kan leda till svåra hjärnskador som allvarligt påverkar barnets mentala utveckling. Det förefaller klart att blyhalter i blod på ned till 60 μg/100 ml kan orsaka sådana effekter hos känsliga individer. Även vid lägre blodblyhalter har subkliniska förändringar iakttagits i form av nedsatt intellektuell prestationsförmåga och beteendeförändringar. Vid halter nära dem som ger kliniska symptom finns det starka skäl att anta att ett kausalsamband föreligger mellan blyexponering och de effekter som rapporterats. Att bedöma risken för hjärnskador vid ännu lägre nivåer är svårt av flera skäl. I de flesta undersökningar har även kontrollgrupperna haft relativt höga halter av bly i blod. I några undersökningar har effekter på intellektuell prestationsförmåga eller beteende iakttagits vid omkring 30 μg/100 ml. I en undersökning hade barn med halter över 13 μg/100 ml blod sämre intellektuell prestationsförmåga än barn som hade halter under denna nivå. Det är dock osäkert om den lägre intellektuella prestationsförmågan hos barnen verkligen orsakats av blyet. Det kan vara så att en nedsatt intellektuell förmåga hos barn leder till att de får högre blyvärden i blodet, t ex genom att de stoppar i sig mer blyhaltigt damm. Vidare kan en dålig social miljö hos barnet yttra sig så att dels får barnet dålig intellektuell stimulans, dels får barnet dålig tillsyn så att det kan få i sig mer bly än andra. I försök på apor, där psykosociala faktorer kan hållas konstanta, har emellertid vid tillförsel av bly efter födelsen effekter på beteendet setts vid blyhalter i blodet på omkring 30 μg/100 ml och möjligen lägre. En samlad värdering av effekter hos djur och människa tyder därför på att förändringar av intellektuell prestationsförmåga eller beteende kan uppkomma vid halter omkring 30 μg/100 ml och hos vissa individer möjligen vid ännu lägre halter.

Det bör påpekas att i USA och i Europa pågår prospektiva studier (utföres under lång tidsperiod och baseras på individuella jämförelser vid olika

tidpunkter) på barn därför att effektnivåerna för bly misstänks vara lägre än vad som tidigare antagits och att mentala förändringar till följd av låga blyhalter skulle kunna medföra stora konsekvenser. Inte bara barn utan även foster bör betraktas som en särskild riskgrupp eftersom bly passerar moderkakan. Det är inte känt om hjärnan är mest känslig för bly under fosterperioden eller under de tidiga barnaåren. En sådan kunskap skulle ha varit av betydelse för bedömning av hälsorisker av bly i bensin. Om hjärnan är mest känslig under de tidiga barnaåren, bör rimligen bly i bensinen spela betydande roll eftersom barn kan exponeras i betydande grad av damm som innehåller bly från bensinen.

Vuxna är mindre känsliga för effekter på centrala nervsystemet av bly. Dock har en försämrad prestationsförmåga i psykologiska test setts vid blodhalter av bly på omkring 50 μg/100 ml. Hos vuxna har främst effekter setts på det perifera nervsystemet. Nedsatt nervledningsförmåga har uppmätts vid blyhalter i blod på ned till 30 μg/100 ml.

Sammanfattningsvis ligger genomsnittliga halter av bly i blod i många länder, bl a i Europa, nära värden som kan medföra medicinska risker. För enskilda individer har många gånger halter uppmätts som ligger vid eller t o m över dessa effektnivåer. Sverige har internationellt sett låga PbB-halter, men de genomsnittliga halterna ligger för vuxna dock inte mer än en faktor omkring 4 under de lägsta nivåer där man ser effekter på blodbildning och perifera nervsystemet. För 10% av den vuxna manliga befolkningen är denna faktor endast omkring 2. Barn, som är känsligare för effekter av bly, har genomsnittliga halter som ligger på en faktor 2–3 under de lägsta nivåer som ger effekt på blodbildningen och en faktor 5, möjligen mindre, under lägsta effektnivån för påverkan på centrala nervsystemet. En del barn har PbB-halter ännu närmare effektnivån. Enstaka barn kan således ha värden upp mot eller vid effektnivån för påverkan på blodbildning, vilket innebär en faktor 2 under nivån för effekter på centrala nervsystemet. Blyet i bensin bidrar signifikant till den totala blybelastningen även om data saknas för att kvantifiera bidraget. Eftersom bly kan orsaka allvarliga hälsoeffekter, den lägsta effektnivån för CNS-påverkan hos barn är osäker och små säkerhetsfaktorer gäller för vissa individer, är det angeläget att blyexponeringen inte ökar. I stället bör så långt möjligt åtgärder vidtagas för att minska de halter som finns i dag. Det är dock utan ytterligare utredningar inte möjligt att avgöra de olika källornas relativa betydelse. Sådana utredningar är angelägna. Bl a bör en förnyad undersökning av den grupp människor utföras som ingick i den av SML genomförda blodblyundersökningen 1980, d v s innan effekterna av den sista sänkningen av halten bly i bensin gett fullt utslag.

6.3.6 Cancer

Epidemiologiska data tyder på att förbränningsprodukter av fossila bränslen i omgivningsluften, speciellt i kombination med rökning, har förorsakat fall av lungcancer hos människa. Antalet lungcancerfall förorsakade av luftföroreningar, troligen i kombination med cigarrettrökning, uppskattades av ett föregående symposium (K I, 1978) till storleksordningen 5–10 fall per

100.000 män och år i storstadsområden. Det bedömdes ej som möjligt att mer precist relatera antalet lungcancerfall till specifika förbränningskällor. Någon ändring av denna värdering ansågs inte motiverad vid det internationella symposium som Karolinska institutet i samarbete med SML och arbetarskyddsstyrelsen anordnade 1982. Endast i få studier har sambandet mellan yrkesmässig exponering för dieselavgaser och lungcancer undersökts. Resultaten från dessa är negativa men undersökningarna har klara metodologiska brister.

Från symposiet (som nedanstående värdering bygger på) framgår att inhalationsexponering med rena substanser som identifierats i förbränningsemissioner har producerat tumörer i andningsvägarna hos laboratoriedjur. Ingen ökning av tumörer i andningsvägarna har dock observerats hos laboratoriedjur som exponerats för höga koncentrationer av dieselavgaser. Djur som förbehandlats med kända cancerogener (cancerframkallande ämnen) har däremot visat en ökad incidens tumörer i andningsvägarna till följd av exponering för såväl fullständiga dieselavgaser som dieselavgaser med borttagna partiklar. Om detta är en unik promotiv egenskap hos dieselavgaser eller en ospecifik effekt av avgaser som är irriterande är okänt.

Både bensin- och dieselavgaser innehåller mutagena och/eller cancerogena ämnen i såväl partikel-som gasfas. Omvandling av avgaserna i atmosfären kan vidare avsevärt förändra föroreningarnas biologiska aktivitet.

Det finns en hög kvalitativ korrelation mellan mutagenicitet och cancerogenicitet. De s.k. *in vitro*-korttidstesterna kan, med vissa reservationer, användas för att mäta mutagenicitet och för att identifiera potentiell cancerogenicitet. De kan ge möjlighet till vissa jämförande bedömningar av olika teknologier för emissionskontroll. Vid en cancerogenicitetsbedömning måste dock korttidstester ses endast som en del som måste kombineras med både kemiska analyser, djurstudier och om möjligt också med epidemiologiska studier.

Per km släpper dieselbilar ut sex gånger mer mutagen aktivitet i partikelfasen än bensinbilar utan katalysatorrening. De senare emitterar i sin tur drygt 3 ggr så hög partikelbunden mutagen aktivitet som bilar med katalysatorrening. En viss del av mutageniciteten i partikelfasen från dieselbilar orsakas av mycket mutagent aktiva nitro-PAH, medan mutageniciteten från bensinbilar till en viss del orsakas av PAH. Nitro-PAH är direktmutagena medan PAH kräver bioaktiveringssystem. Gasfasens bidrag till den totala mutageniciteten är för dieselbilar högst 20% av partikelfasens aktivitet. För bensinbilarnas gasfas är bidraget upp till 100% av partikelfasens aktivitet.

Klart är att blyfria bensinbilar som försetts med katalytisk avgasrening ger upphov till betydligt lägre utsläpp både av partiklar, enskilda uppmätta ämnen och mutagen aktivitet. Svenska studier har visat att den totala mutagena aktiviteten (partikelfas + gasfas) reduceras med mer än 90% om en bensinbil förses med trevägskatalysator. Allt man hittills har mätt av ämnen, som kan relateras till cancerrisker, har minskat i avgaserna vid fungerande katalysatorrening. Det förefaller därför sannolikt att även eventuellt förekommande promotorer och cocancerogener också minskar

vid sådan avgasrening. Det är därför rimligt att katalysatorrening väsentligt minskar risken för mutagena och cancerogena effekter.

6.3.7 Besvärsreaktioner

Förutom den svenska bilavgasundersökningen saknas studier där besvär till följd av bilavgaser undersökts. I den svenska undersökningen har befolkningen i 3 orter (Stockholm, Västerås och Umeå) angett höga (46–61%) besvärsfrekvenser till följd av bilavgaser. Andelen mycket besvärade i normalpopulationen har varierat mellan 6 och 15%. Besvärsfrekvensen är högre i de områden som på grund av kunskap om trafiksituationen valts ut till s k högexponerade områden. Den utvärdering av resultaten som utförts ger ett kraftigt stöd för hypotesen att det föreligger ett orsakssamband mellan exponering för bilavgaser och besvären.

I undersökningen studerades även symtom på astma, bronkit och slemhinneretning. Dessa symtom var högre i de högexponerade områdena, vilket skulle kunna förklaras av exponering för toxiska ämnen i bilavgaser. De grupper som hade sådana symtom visar klara förhöjningar av besvärsfrekvensen.

Besvärsundersökningarna visar att dagens situation måste betraktas som klart oroande. Höga besvärsfrekvenser har registrerats, och relationen till bilavgaser förefaller otvetydig. Resultaten av besvärsundersökningarna talar också för att betydande grupper av känsliga personer besväras väsentligt mer än genomsnittsmänniskan och indikerar att luftföroreningarna kan förvärra vissa luftvägssymtom även om kliniska tester inte visat något samband mellan dessa effekter och luftföroreningar.

6.4 Sammanfattande värdering

För värdering av situationen beträffande bilavgaser i dag och i framtiden har vi utgått från de typfall som redovisas i tabellerna 6:1 och 6:2 och som refererar till halterna av koloxid och kvävedioxid.

Riktvärden för omgivningsluften är uppbyggda från minsta effektnivåer som ofta är osäkra och med mycket små säkerhetsmarginaler. Dessa riktvärden har i flera fall inte tagit hänsyn till tendenser till möjliga effekter vid mycket låga koncentrationer som visserligen inte kunnat verifieras i andra undersökningar men heller inte kunnat tillbakavisas. Det bör också framhållas att de riktvärden som tillämpas på omgivningsluft med få undantag inte tagit hänsyn till möjliga samverkande faktorer, t ex av skilda kemiska substanser.

I tätorterna finns en översjuklighet i flera sjukdomar, bl a i kronisk luftrörskatarr. Även om denna översjuklighet till största delen kan förklaras av andra faktorer, bl a tobaksrökning, finns indicier på att luftföroreningar spelar en roll som idag inte är möjlig att kvantifiera, men som kan vara betydande. Man har också kunnat visa att tätortsluft innehåller ett flertal ämnen som är mutagena och/eller cancerogena, vilket åtminstone delvis kan förklara att man i epidemiologiska undersökningar påvisat att lungcancer är vanligare i tätorter än i landsbygdsområden.

Till detta kommer resultaten av besvärsundersökningarna, som visar att dagens situation måste betraktas som klart oroande. Höga besvärsfrekvenser har registrerats, och relationen till bilavgaser förefaller otvetydig. Resultaten av besvärsundersökningarna talar också för att betydande grupper av känsliga personer besväras väsentligt mer än genomsnittsmänniskan och indikerar att luftföroreningarna kan förvärra vissa luftvägssymtom även om kliniska tester inte visat något samband mellan dessa effekter och luftföroreningar.

Vid en samlad värdering är varken nuvarande situation eller den situation som ett EG-alternativ bjuder i framtiden ur medicinsk synpunkt acceptabla. Även om A10-alternativet, att döma av de två indexsubstanserna CO och NO_2, är mera gynnsamt och innebär en förbättring gentemot nuläget, tillgodoser detta inte långsiktiga medicinska önskemål. USA-81-alternativet medför en klar minskning av koloxid och kvävedioxid (se tabeller 6:1 och 6:2). Av de utförda emissionsundersökningarna framgår att samtliga andra studerade ämnen minskar kraftigt, inklusive mutagena och cancerogena ämnen (appendix 1). Det är dock inte säkert om alla ämnen i den mångfald av icke studerade ämnen som finns i bilavgaser minskar.

Det är osäkert i vilken utsträckning det går att förebygga besvärsreaktioner med USA-81-alternativet. Så kan även bildning av små mängder kraftigt luktande eller irriterande substanser få betydande konsekvenser. Rimligen bör dock besvären minska. I ovanstående värdering har bara hänsyn tagits till de luftföroreningar som direkt emitteras genom avgassystemet. Sålunda har effekterna inte kunnat bedömas av andra ämnen som emitteras till omgivningsluften genom t ex däckslitage. Vidare har betydelsen för besvärsreaktionerna av uppvirvlat damm från fordonen inte kunnat utvärderas.

Ett särskilt intresse tilldrar sig blyfrågan bl a därför att USA 81-alternativet förutsätter blyfri bensin. Som framgår av den utvärdering som gjorts görs rekommendationen av USA-81-alternativet både på grund av den nedgång av andra ämnen som kan förväntas och att det ur medicinsk synpunkt är betydelsefullt att även blyexponeringen minskar. Möjligheterna till blyexponering är emellertid många och det är svårt att förutse effekten av att ta bort bly i bensin. Ytterligare utredningar erfordras för att den relativa betydelsen av olika exponeringskällor skall kunna fastställas.

I värderingen har förutsatts att inga nya substanser tillsätts eller andra åtgärder vidtages som förändrar emissionen från motorfordon samt att antalet dieseldrivna fordon inte kommer att öka mer än vad förutsagts i bilavgaskommitténs bedömningar om framtiden.

Bilaga 1 Underlagsrapporter till ”Hälsorisker till följd av bilavgaser”.

Camner P, Ed. Air quality criteria and guides for Sweden in regard to sulfur dioxide and suspended particulates. Nord. Hyg. Tidskr., suppl 5, 1973.

Elinder C-G, Friberg L och Jawaid M. Lead and cadmium levels in blood samples taken from persons in the general population of Sweden. Environ. Res. 30, 1983.

Ericsson G och Camner P. Health effects of sulfur oxides and particulate. Matter in ambient air. Scand. J. Work Environ. Health, under tryckning

Holmberg B och Ahlborg U, Eds. Consensus Report: Mutagenicity and carcinogenicity of car exhausts and coal combustion emissions. Report of a Task Group, U Ahlborg, A Björseth, L Friberg, B Holmberg, J Lewtas, R McClellan, N Nelson (chairman) and J Rantanen, Eds., Karolinska Institute, 1982. Environ. Health Perspect; 47:1–30, 1983.

Lindvall T. Health effects of nitrogen-dioxide and oxidants, skall publiceras.

Oskarsson A and Camner P. Hälsoeffekter av bly i bensin. SNV PM 1661, 1983.

Rylander R and Westerlund J. Carbon monoxide criteria. Scand. j. Work Environ. Health 7: suppl. 1, 39 p, 1981.

Sörensen S, Cederlöf R and Engström B. 1983. Annoyance due to car exhausts. Internal report. SML, Stockholm. To be published.

Referenser

Abraham W M, Yerger L, Oliver W, King M, Chapman G A och Wanner A. The effect of ozone on antigen-induced bronchospasm in allergic sheep. (Abstract) Am. Rev. Respir. Dis. Suppl. 123 (4): 152, 1981.

Adams J D, Erickson H H och Stone H L. Myocardial metabolism during exposure to carbon monoxide in the conscious dog. J. Appl. Physiol. 34: 238–242, 1973.

Agrell A, Hane M och Hogstedt C. Psykologiska testprestationer och symtom hos långvarigt blyexponerade arbetare. Rapport till Arbetarskyddsfonden från projekt 78/299, 1981.

Ahlberg J, Ramel C och Wachtmeister C A. Organ lead compounds shown to be genetically active. Ambio 1: 29–31, 1972.

Alarie Y, Ulrich C E, Busey W M, Swann Jr H E och MacFarland H N. Long-term continuous exposure of guinea pigs to sulfur dioxide. Arch. Environ. Health 21: 769–777. 1970.

Alarie Y, Ulrich C E, Busey W M, Krumm A A och MacFarland H N. Long-term continuous exposure to sulfur dioxide in cynomolgus monkeys. Arch. Environ. Health 24: 115–128, 1972.

Alarie Y, Busey W M, Krumm A A och Ulrich C E. Long-term continuous exposure to sulfuric acid mist in cynomolgus monkeys and guinea pigs. Arch. Environ. Health 27: 16–24, 1973.

Alarie Y, Krum A A, Busey W M, Ulrich C E och Kantz R J. Long-term exposure to sulfur dioxide, sulfuric acid mist, fly ash, and their mixtures. Results of studies in monkeys and guinea pigs. Arch. Environ. Health 30: 254–262, 1975.

Alessio L, Castoldi M R, Odone P och Franchini I. Behavious of indicators of exposure and effect after cessation of occupational exposure to lead. Br. J. Ind. Med. 38: 262–267, 1981.

Alexander F W, Clayton B E och Delves H T. Mineral and trace-metal balances in children receiving normal and synthetic diets. Q. J. Med., New Series, 43: 89–111, 1974.

Alexander F W och Delves H T. Blood lead levels during pregnancy. Int. Arch. Occup. Environ. Health, 48: 35–39, 1981.

Alfheim I, Löfroth G och Møller M. Bioassay of extracts of ambient particulate matter. Environ. Health Perspect., 47:227–238, 1983.

Amdur M O. 1974 Cummings Memorial Lecture. The long road from Donora. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 35: 589–597, 1974.

Amdur M D, Silverman L och Drinker P. Inhalation of sulfuric acid by human subjects. Arch. Ind. Hyg. Occup. Med. 6: 305–313, 1952.

Amdur M O och Underhill D W. The effect of various aerosols on the response of guinea pigs to sulfur dioxide. Arch. Environ. Health 16: 460–468, 1968.

Amdur M O och Underhill D W. Response of guinea pigs to a combination of sulfur dioxide and open hearth dust. J. Air. Pollut. Control Assoc. 20: 31–34, 1970.

Amdur M O, Dubriel M och Creasia D A. Respiratory response of guinea pigs to low levels of sulfuric acid. Environ. Res. 15: 418–423, 1978a.

Amdur M O, Bayles J, Ugro V och Underhill D W. Comparative irritant potency of sulfate salts. Environ. Res. 16: 1–8, 1978b.

Andersen I, Lundqvist G R, Jensen P L och Proctor D F. Human response to controlled levels of sulfur dioxide. Arch. Environ. Health 28: 31–39, 1974.

Andersen I, Jensen P L, Reed S E, Craig J W, Proctor D F och Adams G K. Induced rhinovirus infection under controlled exposure to sulfur dioxide. Arch. Environ. Health 32: 120–126, 1977.

Andersen I, Lundqvist G R, Proctor D F och Swift D L. Human response to controlled levels of inert dust. Am. Rev. Respir. Dis. 119: 619–627, 1979.

Andersen I, Mølhave L och Proctor D F. Human response to controlled levels of combinations of sulfur dioxide and inert dust. Scand. J. Work. Environ. Health 7: 1–7, 1981.

Andon B M, Thilly W G och Longwell J. A general approach to the biological analysis of complex mixtures in combustion effluents. Environ. Health Perspect., 1982. In press.

Angell N F och Lavery J P. The relationship of blood lead levels to obstetric outcome. Am. J. Obstet. Gynecol. 142, 40–46, 1982.

Angle C R och McIntire M S. Environmental lead and children: The Omaha study. J. Toxicol. Environ. Health 5: 855–870, 1979.

Apling A J, Keddie A W C, Watherby M-L P M och Williams M L. The high pollution episode in London, December 1975. Report LR 263(AP). Stevenage, Warren Spring Laboratory, 1977.

Aronow W S, Harris C N, Isbell M W, Rokaw R N och Imparato B. Effect of freeway travel on angina pectoris. Ann. Int. Med. 77: 669–676, 1972.

Aronow W S och Isbell M W. Carbon monoxide effect on exercise induced angina pectoris. Ann. Int. Med. 79:392–395, 1973.

Aronow W S och Cassidy J. Effect of carbon monoxide on maximal treadmill exercise: a study in normal persons. Ann. Int. Med. 83: 496–499, 1975.

Aronow W S, Ferlinz J och Glauser F. Effect of carbon monoxide on exercise performance in chronic obstructive pulmonary disease. Am. J. Med. 63: 904–908, 1977.

Aronow W S, Stemmer E A och Zweig S. Carbon monoxide and ventricular fibrillation threshold in normal dogs. Arch. Environ. Health 34: 184–186, 1979.

Arrhenius E. Correlation of N- and C-oxygenation of aromatic amines with conditions which increase the carcinogenicity of these compounds. In: Biochemical aspects of antimetabolites of drug hydroxylation. D Shugar, Ed. Febs Symposia. Vol 16. Acad. Press London, 1969, pp 209–225.

Arsdol M D van, Sabagh G och Butler E. Retrospective and subsequent intrametropolitan residential mobility. Demography 5, 249–267, 1968.

Arvidsson O, Berglund K, Berlin M, Wahlström S och Åberg S. Byggbuller som samhällsproblem. Del 1. Rapport R21:1971. Byggforskningen.

Astrup P, Kjeldsen K och Wanstrup J. Enhancing influence of carbon monoxide on the development of atheromatosis in cholesterol-fed rabbits. J. Atherosclerosis. Res. 7: 343–354, 1967.

Astrup P, Olsen H M, Trolle D och Kjeldsen K. Effect of moderate carbon

monoxide exposure on fetal development. Lancet, December 9, 1220–1222, 1972.

Aungst B J, Dolce J A och Fung H-L. The effect of dose on the disposition of lead in rats after intravenous and oral administration. Toxicol. Appl. Pharmacol. 61: 48–57, 1981.

Ayres S M, Giannelli S Jr och Mueller H: Myocardial and systemic responses to carboxyhemoglobin. Ann NY Acad Sci 174:268-293, 1970.

Bach E. Børns belastning med bly. Rapport om en befolkningsundersøgelse i Miljøstyrelsens undersøgelsesprogram for tungmetaller. Dansk Institut for Klinisk Epidemiologi, Köpenhamn, 1978.

Baker E L, Landrigan P J, Barbour A G, Cox DH, Folland D S, Liger R N och Throckmorton J. Occupational lead poisoning in the United States: clinical and biochemical findings related to blood lead levels. Br. J. Ind. Med. 36, 314–322, 1979.

Ball D J. Photochemical ozone in the atmosphere of Greater London. Nature 263, 580–582, 1976.

Barltrop D. Geochemical and man-made sources of lead and human health. Phil. Trans. R. Soc. Lond. B. 288: 205–211, 1979.

Barnes G J. Relation of lead combustion limits in diesel engines to exhaust odor intensity. SAE Paper No. 680445, Mid-Year Meeting, Detroit, Michigan, May 20–24, 1968.

Bartknecht T R, Hites R A, Cavaliers E L och Thilly W G. Human cell mutagenicity of polyciclic aromatic hydrocarbon components of diesel emissions. In: Toxicological Effects of Emissions from Diesel Engines, J Lewtas, Ed., Elsevier/North Holland, Inc., Amsterdam, 1982, pp. 277–294.

Bartlett D Jr, Faulkner C S och Cook K. Effect of chronic ozone exposure on lung elasticity in young rats. J. Appl. Physiol. 37: 92–96, 1975.

Bartsch H and Tomatis L. A comparison between carcinogenicity and mutagenicity based on chemicals evaluated in the IARC monographs. Environ. Health Perspect., 47:305–318, 1983.

Beard R R. First annual conference on environmental toxicology, September 8–11. 1970. Statement made to the audience of scientists during the discussion of his paper.

Beard R R och Wertheim G A. Behavioral impairment associated with small doses of carbon monoxide. Am. J. Public Health 57: 2012–2022, 1967.

Beard R R och Wertheim G A. Behavioral manifestations of carbon monoxide absorption. Paper presented at the 16th International Conference on Occupational Health, Tokyo, 1969.

Beattie A D, Moore M R, Goldberg A, Finlayson M J W, Mackie E M, Graham J F, Main J C, McClaren D A, Murdoch R M och Stewart G T. Role of chronic low-level lead exposure in the aetiology of mental retardation. Lancet 1: 589–592, 1975.

Becker L C och Haak E D. Augmentation of myocardial ischemia by low level carbon monoxide exposure in dogs. Arch. Environ. Health 34: 274–279, 1979.

Beckman L, Nordenson I och Nordström S. Occupational and environmental risks in and around a smelter in northern Sweden VIII. Three-year follow-up of chromosomal aberrations in workers exposed to lead. Hereditas 96: 261–264, 1982.

Beil M och Ulmer W I. Wirkung von NO_2 in MAK-Bereich auf Atemmechanik und Acetylcholinempfindlichkeit bei Normalpersonen. Int. Arch. Occup. Environ. Health 38: 31–44, 1976.

Bell K A, Linn W S, Hazucha M, Hackney J D och Bates D V. Respiratory

effects of exposure to ozone plus sulfur dioxide in Southern Californians and Eastern Canadians. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 38: 696–706, 1977.

Bell R R och Spickett J T. The influence of milk in the diet on the toxicity of orally ingested lead in rats. Food Cosmet. Toxicol. 19: 429–436, 1981.

Beltzer M. Particulate Emissions from Prototype Catalyst Cars. EPA Report 650/2-75-054, US Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC, May, 1975.

Benignus V A, Otto D A, Muller K E och Seiple K J. Effects of age and body lead burden on CNS function in young children. II. EEG Spectra. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 52: 240–248, 1981.

Berglund K. Attityder till bilism och bilavgaser. Konstruktion och utvärdering av en attitydskala i bilavgasundersökningen. SML Rapport 1981.

Berglund K. Kartläggning av besvärs- och hälsoeffekter till följd av luftföroreningar i Sundsvall-Timrå regionen. SML Rapport 1982.

Berglund B, Berglund U, Lindvall T och Svensson L T. A quantitative principle of perceived intensity summation in odor mixtures. J. Exp. Psychol. 100: 29–38, 1983.

Berlin A. Assessment of exposure to lead of the general population in the European Community through biological Monitoring. Presented at Workshop on Integrated Exposure Assessment Monitoring, Las Vegas 19–23 Oct., 1981. In press, 1982.

Betts P R, Astley R och Raine D N. Lead intoxication in children in Birmingham. Br. Med. J. 1: 402–406, 1973.

Bilavgaskommitténs Bränsleundersökning. SNV PM, 1982, under tryckning.

Biggins P D E och Harrison R M. Identification of lead compounds in urban air. Nature 272: 531–532, 1978.

Billick I H, Curran A S och Shier D R. Relation of pediatric blood lead levels to lead in gasoline. Environ. Health Perspect. 34: 213–217, 1980.

Boström C-E. Bilavgasundersökningar i svenska kommuner. SNV PM 729, 1977.

Boström C-E, Levander T och Persson B. Luftföroreningar i Sverige 1970–1980. SNV PM 1521, 1982.

Boushey H, DiMao M, Holtzman M, Sheller J och Nadel J. Threshold level of ozone causing an increase in bronchial reactivity in healthy subjects: development of tolerance with repeated exposures (Abstract). Am. Rev. Respir. Dis. Suppl. 121: 224, 1981.

Bradow R. Diesel particle and organic emissions: engine simulation, sampling and artifacts. In: Toxicological Effects of Emissions from Diesel Engines. J Lewtas, Ed., Elsevier/North Holland, Inc., Amsterdam, 1982, pp. 33–47.

Brune H F K. Experimental Results with Percutaneous Applications of Automobile Exhaust Condensates in Mice. In: Air Pollution and Cancer in Man. Proceeding of the Second International Carcinogenesis Meeting held in Hannover, 22–24 October, 1975. IARC Scientific Publ. No. 16. U Mohr, D Schmähl, L Tomatis, Eds. International Agency for Research on Cancer, Lyon, 1977, pp 41–47.

Buckley R D och Balchum O J. Acute and chronic exposure to nitrogen dioxide: effects on oxygen consumption and enzyme activity on guinea pig tissues. Arch. Environ. Health 10: 220–223, 1965.

Buckley R D, Hackney J D, Clark K och Posin C. Ozone and human blood. Arch. Environ. Health 30: 30, 1975.

Bull R J, Stanaszek P M, O'Neill J S och Lutkenhoff S D. Specificity of the effects of lead on brain energy metabolism for substrates donating a

cytoplasmic reducing equivalent. Environ. Health Perspect. 12: 89–95, 1975.

Bylin G, Lindwall T, Rehn T och Sundin B. Effekter av korttidsexponering för kvävedioxid på bronkiell reaktivitet och lungfunktion, SML, rapport nr 3, 1982.

Camner P, Ed. Air quality criteria and guides for Sweden in regard to sulfur dioxide and suspended particulates. Nord. Hyg. Tidskr., suppl 5, 1973.

Casarett L J och Doull J. Toxicology. The basic science of poisons. Macmillan Publish Co, 1975.

CEC. Council directive 77/321/EEC of 29th March, 1977 on biological screening of the population for lead. Progress report on the implementation of the directive. Luxembourgh, Commission of the European Communities, 1981.

Cederlöf R, Friberg L, Jonsson E, Kaij L och Lindvall T. Studies of annoyance connected with offensive smell from a sulphate cellulose factory. Nord. Hyg. Tidskr. 45: 39–48, 1964.

Cederlöf R, Friberg L, Hrubec Z och Lorich U. The relationship of smoking and some social covariables to mortality and cancer morbidity. 2 parts. The Department of Environmental Hygiene, The Karolinska Institute, Stockholm, 1975.

Chamberlain A C, Clough W S, Heard M J, Newton D, Stott A N B och Wells A C. Uptake of inhaled lead from motor exhaust. Postgrad. Med. J. 51: 790–794, 1975.

Chamberlain A C, Heard M J, Little P, Newton D, Wells A C och Wiffen R D. Investigations into lead from motor vehicles. Environmental and Medical Sciences Division, AERE – R 9198, Harwell, 1978.

Chescheir G M, Garret N E, Shelburne J D, Lewtas J, Huisingh J L och Waters M D. Mutagenic effect of environmental particulates in the CHO/HGPRT system. In: Short-Term Bioassays in the Analysis of Complex Environmental Mixtures II. M D Waters, S S Sandhu, J Lewtas, J L Huisingh, L Claxton, and S Nesnow, Eds. Plenum Press, New York, 1981, pp 337–350.

Choie D D och Richter G W. Effects of lead in the kidney. In: Lead Toxicity, Singhal R L och Thomas J A, Eds., Urban and Schwarzenberg, Baltimore, 1980, pp 197–212.

Claxton L och Kohan M. Application of bacterial mutagenesis bioassays in the characterization of mobile source emissions. In: Application of Short-Term Bioassays in the Analysis of Complex Environmental Mixtures II. M D Waters, S S Sandhu, J L Huisingh, L Claxton and S Nesnow, Eds., Plenum Press, New York, 1981, pp. 299–317.

Coffin D L och Gardner D E. Interaction of biological agents and chemical air pollutants. Ann. Occup. Hyg. 15: 219–234, 1972.

Coffin D L, Gardner D L och Blommer E J. Time/dose response for nitrogen dioxide exposure in an infectivity model system. Environ. Health Perspect. 13: 11–15, 1976.

Cohen S I, Deane M och Goldsmith J R. Carbon monoxide and survival from myocardial infarction. Arch. Environ. Health 19: 510–517, 1969.

Cohen A A, Bromberg S, Buechley R W, Heiderscheit M A och Shy C M. Asthma and Air Pollution from a Coal Fueled Power Plant. AJPH. 62: 1181–1188, 1972.

Cohen C A, Hudson A R, Clausen J L och Knelson J H. Respiratory symptoms, spirometry and oxidant air pollution in non-smoking adults. Am. Rev. Respir. Dis. 105: 251–261, 1972.

Cohen A A, Nelson C J, Bromberg S M, Pravda M, Ferrand E F och Leone G. Symptom reporting during recent publicized and unpublicized air pollution episodes. Am. J. Public. Health 64: 442–449, 1974.

Colley J R T. Respiratory symptoms in children and parental smoking and phlegm production. Br. Med. J. 2: 201–204, 1974.

Colucci J M och Barnes G J. Evaluation of vehicle exhaust gas odor intensity using natural dilution, SAE Paper No. 700105, Automative Engineering Congress, Detroit, Michigan, January 12–16, 1970.

Colucci J M och Barnes G J. The effect of exhaust system geometry on exhaust dilution and odor intensity, SAE Paper No. 710219, Automotive Engineering Congress, Detroit, Michigan, January 11–15, 1971.

Conrad M E och Barton J C. Factors affecting the absorption and excretion of lead in the rat. Gastroenterology 74: 731–740, 1978.

Cooper W C. Cancer mortality patterns in the lead industry. Ann. NY. Acad. Sci. 271: 250–259, 1976.

Cooper W C och Gaffey W R. Mortality of lead workers. J. Occup. Med. 17: 100–107, 1975.

Corn M. Characteristics of tobacco sidestream smoke and factors influencing its concentration and distribution in occupied spaces. Scand. J. Respir. Dis., suppl. No. 91: 21–36 , 1974.

Cramer K och Dahlberg L. Incidence of hypertension among lead workers. Br. J. Ind. Med. 23: 101–104, 1966.

Crapo J D, Marsh-Salin J, Ingram P och Pratt P C. Tolerance and cross-tole rance using NO_2 and O_2. II. Pulmonary morphology and morphometry. J. Appl. Physiol. Respir. 44: 370, 1978.

Cremer J E. Toxicology and biochemistry of alkyl lead compounds. Occup. Health Rev. 17: 14–19, 1965.

Cross F T, Palmer R K, Filipy R E, Busch R H och Stuart B O. Study of the combined effects of smoking and inhalation of uranium ore dust, radon daughters and diesel oil exhaust fumes in hamsters and dogs. Pacific Northwest Laboratory Report – 2744. Richland, Washington, 1979.

David O J, Grad G, McGann B och Koltun A. Mental retardation and "nontoxic" lead levels. Am. J. Psychiatry. 139: 806–809, 1982.

Davidson J T, Lillington G A, Haydon G B och Wasserman K. Physiologic changes in the lungs of rabbits continuously exposed to nitrogen dioxide. Am. Rev. Respir. Dis. 95: 790–796, 1967.

DeBias D A, Banerjee C M, Birkhead N C , Harrer W V och Kazal L A. Carbon monoxide inhalation effects following myocardial infarction in monkeys. Arch. Environ. Health 27: 161–167, 1973.

Deknudt G, Manuel Y och Gerberg G B. Chromosomal aberrations in workers professionally exposed to lead. J. Toxicol. Environ. Health 3: 885–891, 1977.

Delucia A J och Adams W C. Effects of O_3 inhalation during exercise on pulmonary function and blood chemistry. J. Appl. Physiol. 43: 75, 1977.

Delucia A J, Hunt J M och Bryant L R. Effects of ozone and carbon monoxide on exercising humans (Abstract). Am. Rev. Respir. Dis. Suppl. 123(4): 142, 1981.

De Serres F J och Ashby J, Eds. Evaluation of Short-Term Tests for Carcinogens. Progress in Mutation Research. Vol. I. Elsevier/North Holland, Inc., Amsterdam, 1981.

DHSS, Department of Health and Social Security. Lead and Health. The Report of a DHSS Working Party on Lead in the Environment, HMSO, London, 1980.

Doll R, chairman of a Workgroup on: Problems of epidemiological evidence. Workshop/Conference on the Role of Metals in Carcinogenesis, Atlanta, Georgia, March 24–28, 1980. Environ. Health Perspect. 40: 11–20, 1981.

Doll R, Fisher R E W, Gammon E J, Gunn W, Hughes G O, Tyrer F H och Wilson W. Mortality of gasworkers with special reference to cancers of the lung and bladder, chronic bronchitis and pneumoconiosis. Br. J. Ind. Med. 22: 1–12, 1965.

Doll R, Vessey M P, Beasley R W R, Buckley A R, Fear E C, Fisher R E W, Gammon E J, Gunn W, Hughes G O, Lee K och Norman-Smith B. Mortality of gasworkers – final report of a prospective study. Br. J. Ind. Med. 29: 394–406, 1972.

Doll R och Peto R. The causes of cancer: Quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. J. Natl. Cancer Inst. 66: 1191–1308, 1981.

Drinkwater B L, Raven P B, Horvath S M, Gliner J A, Ruhling R O, Bolduan N W och Taguchi S. Air pollution, exercise and heat stress. Arch. Environ. Health 28: 177–181, 1974.

Egebäck K-E och Lindvall T. Undersökning av luktstyrkan i avgaserna från bilar med olika motorsystem, Teknisk PM, Atomenergi, 1975.

Egebäck K E, Ed. Chemical and biological characterization of vehicle exhausts emissions when using different engine/fuel combinations. National Swedish Environment Protection Board, Stockholm, May, 1982.

Ehrich W E, Bellet S och Lewey F H. Cardiac changes from carbon monoxide poisoning. Am. J. Med. Sci. 208: 511–523, 1944.

Ehrlich R. Effect of nitrogen dioxide on respiratory resistance to respiratory infection. Bacteriol. Rev. 30: 604–614, 1966.

Ehrlich R och Henry M C. Chronic toxicity of nitrogen dioxide I. Effect in resistance to bacterial pneumonia. Arch. Environ. Health. 17: 860–865, 1968.

Ehrlich R och Fenters J D. Influence of NO_2 on experimental influenza in squirrel monkeys. In: Proceedings of the Third International Clean Air Congress, Duesseldorf, Germany 1973, pp A11–A13.

Ehrlich R. Interaction between Environmental Pollutants and Respiratory Infections. Environ. Health Perspect. 35: 89–100, 1980.

Ekblom B och Huot R. Response to submaximal and maximal exercise at different levels of COHb. Acta Physiol. Scand. 86: 474–482, 1972.

Elinder C-G, Friberg L och Jawaid M. Lead and cadmium levels in blood samples taken from persons in the general population of Sweden. Environ. Res. 30: 233–253, 1983.

Emerson P A. Air Pollution, Atmospheric Conditions and Chronic Airways Obstruction. J. Occup. Med. 15: 635–638, 1973.

EPA (U.S. Environmental Protection Agency). Air Quality Criteria for Lead. Washington D.C.: U.S. Government Printing Office, 1977.

Epstein S S och Mantel N. Carciogenicity of tetraethyllead. Experientia 24: 580–581, 1968.

Ernhart C B, Landa B och Schell N B. Sublinical Levels of lead and developmental deficit – A multivariate follow-up reassessment. Pediatrics 67: 911–919, 1981.

Evans M J, Mayr W, Bils R F och Loosli C G. Effects of ozone on cell renewal in pulmonary alveoli of ageing mice. Arch. Environ. Health 22: 450–453, 1971.

Facchetti S. Isotope study of lead in petrol. International Conference on Management and Control of Heavy Metals in the Environment, London, Sept. 1979, CEP Consultants Ltd, Edinburgh, 1979.

Fahim M S, Fahim Z och Hall D G. Effects of subtoxic lead levels on pregnant women in the State of Missouri. Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. 13: 309–331, 1976.

Farrell B P, Kerr H D, Kulle T J, Sander L R och Young J L. Adaption in human subjects to the effects of inhaled ozone after repeated exposure. Am. Rev. Respir. Dis. 119: 725–730, 1979.

Farrell B P, Kerr H D, Kulle T J, Gorbaty E, Sander L R och Bermel M S. Effects of low level ozone exposure on bronchial reactivity to metacholine (Abstract), Am. Rev. Respir. Dis. Suppl. 121(4): 234, 1981.

FDA: Food and drug administration advisory committee on protocols for safety evaluation: Panel on carcinogenesis report on cancer testing in the safety evaluation of food additives and pesticides. Toxicol. Appl. Pharmacol. 20: 419–438, 1971.

Fechter L D och Annau Z. Toxicity of mild prenatal carbon monoxide exposure. Science 197: 680–682, 1977.

Fedrick J, Alberman E D och Goldstein H. Possible teratogenic effect of cigarette smoking. Nature 231: 529–530, 1971.

Feldman Y G. The combined action on a human body of a mixture of the main components of motor traffic exhaust gases (carbon, monoxide, nitrogen dioxide, formaldehyde and hexane) Gig. Sanit. No. 10: 7–10, (in Russian), 1974.

Fenters J D, Bradof J N, Aranyi C, Ketels K, Ehrlich R och Gardner D E. Health effects of long-term inhalation of sulfuric acid mist – carbon particle mixtures. Environ. Res. 19: 244–257, 1979.

Ferin J och Leach L J. The effect of SO_2 on lung clearance of TiO_2 particles in rats. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 34: 260–263, 1973.

Ferris B G Jr, Higgins I T T, Higgins M W och Peters J M. Chronic non-specific respiratory disease in Berlin, New Hampshire, 1961–1967. A follow-up study. Am. Rev. Respir. Dis. 107: 110–122, 1973.

Ferris B G Jr, Chen H, Puleo S och Murphy R L H Jr. Chronic non-specific respiratory disease in Berlin, New Hampshire, 1967–1973. A further follow-up. Am. Rev. Respir. Dis. 13: 475–485, 1976.

Fialkow P J. The origin and development of human tumors studied with cell markers. New Engl. J. Med. 291: 26–35, 1974.

Fishbein L. Overview of some aspects of quantitative risk assessment. J. Toxicol. Environ. Health 6: 1275–1296, 1980.

Florey C, du V Melia R J W, Chinn S, Goldstein B D, Brooks A G F, John H H, Craighead I B och Webster X. The relation between respiratory illness in primary school children and the use of gas for cooking. Int. J. Epidemiol. 8: 347–353, 1979.

Folinsbee L J, Horvath S N, Bedi J F och Delehunt J C. Effects of 0.62 ppm NO_2 on cardiopulmonary function in young male nonsmokers. Environ. Res. 15: 199–205, 1978.

Folinsbee L J, Horvath S N och Bedi J F. Respiratory responses in man repeatedly exposed to low concentrations of ozone. Am. Rev. Respir. Dis. 121; 431–439, 1980.

Folkeson L. Bly, särskilt avgasbly, i den terrestra miljön – upplagring och ekologiska effekter. Statens Naturvårdsverk, SNV PM 794, 1976.

Forbes, W H. Carbon monoxide uptake via the lungs. Ann. NY Acad. Sci. 171:1: 72–75, 1970.

Frank N R, Amdur M O, Worcester J och Whittenberger J L. Effects of acute controlled exposure to SO_2 on respiratory mechanics in healthy male adults. J. Appl. Physiol. 17: 252–258, 1962.

Freeman G, Furiosi N J och Haydn G B. Effects of continuous exposure to 0.8 ppm NO_2 on respiration of rats. Arch. Environ. Health 13: 454–456,1966.

Freeman G, Crane S C, Stephens R J och Furiosi N J. The subacute nitrogen dioxide-induced lesion of the rat lung. Arch. Environ. Health 18: 609–612, 1969.

Freeman G, Julios L T, Furiosi N J , Mussenden R, Stephens R J och Evans M J. Pathology of pulmonary disease from exposure to interdependent ambient gases (NO_2 and O_3). Arch. Environ. Health 29: 203–210, 1974.

Friberg L och Strandberg L. Betydelsen av publicitet kring en intervjuundersökning rörande sanitära olägenheter och hälsorisker av industrirökgaser. Nord. Hyg. Tidskr. 38: 72–77, 1957.

Friberg L och Strandberg L. Fortsatta studier över publicitetens betydelse vid en intervjuundersökning angående olägenheter av industrirökgaser. Nord. Hyg. Tidskr. 38: 217–220, 1957.

Friberg L, Jonsson E och Strandberg L. Studies of "Interviewer Effect" on a Mediohygienic Interview Survey. Acta Sociol. 3, 1958.

Friberg L, Jonsson E och Cederlöf R. Studier över sanitära olägenheter av rökgaser från en sulfatcellulosafabrik (I). Nord. Hyg. Tidskr. 41: 41–49, 1960.

Friberg L, Cederlöf R och Jonsson E. Studier över sanitära olägenheter av rökgaser från en sulfatcellulosafabrik (II). Nord. Hyg. Tidskr. 41: 50–60, 1960.

Friberg L och Cederlöf R. Late effects of air pollution with special reference to lung cancer. Environ. Health Perspect. 22: 45–66, 1978.

Friberg L och Vahter M. Assessment of exposure to lead and cadmium through biological monitoring. Results of a UNEP/WHO global study. Environ. Res. 30, 1983. In press.

Furiosi N J, Crane S C och Freeman G. Mixed sodium chloride aerosol and NO_2 in air. Biological effects on monkeys and rats. Arch. Environ. Health 27: 405–409, 1973.

Gabele P A, Black F M, King F G, Zweidinger R B och Brittain R A. Exhaust emission pattern from two light-duty diesel automobiles. SAE-Paper 810081, 1982.

Gardner D E, Pfitzer E A, Christian R T och Coffin D L. Loss of protective factor for alveolar macrophages when exposed to ozone. Arch. Intern. Med. 127: 1078–1084, 1971.

Gardner D E, Miller F J, Blommer E J och Coffin D L. Relationships between nitrogen dioxide concentration, time, and level of effect using an animal infectivity model. In: Proceedings of the International Symposium on Photochemical Oxidants Pollution and its Control, Vol. 1. EPA-600/3-77-001A USA Environ. Protection Agency. Raleigh, Ed. 1977, pp 513–525.

Gardner D E, Miller F J, Blommer E J och Coffin D L. Influence of exposure mode on the toxicity of NO_2. Environ. Health Perspect. 30: 23–29, 1979.

Garvey D J och Longo L. Chronic low-level maternal carbon monoxide exposure and fetal growth and development. Biol. Reprod. 19: 8–14, 1978.

Gerber G B, Leonard A och Jacquet P. Toxicity, mutagenicity and teratogenicity of lead. Mutat. Res. 76: 115–141, 1980.

Gibbs G W och Horowitz I. Lung cancer mortality in aluminium reduction plant workers. J. Occup. Med. 21: 349–353, 1979.

Giddens W E och Fairchild G A. Effects of sulfur dioxide on the nasal mucosa of mice. Arch. Environ. Health 25: 166–173, 1972.

Giordano A M och Morrow P E. Chronic low-level nitrogen dioxide exposure and mucociliary clearance. Arch. Environ. Health 25: 443–449, 1972.

Golden J A, Nadel J A och Boushey H A. Bronchial hyperirritability in healthy subjects after exposure to ozone. Am. Rev. Respir. Dis. 118: 287–294, 1978

Goldsmith J R. Health and Annoyance Impact of Odor Pollution. EPA Report No 650/-75-001, 1973.

Goldsmith J R och Nadel J A. Experimental exposure of human subjects to ozone. J. Air. Pollut. Control Assoc. 19: 329–330, 1969.

Goldstein B D, Lodi C, Collinson C och Balchum O J. Ozone and lipid peroxidation. Arch. Environ. Health 18: 631–635, 1969.

Goldstein E, Peek N F, Parks N J, Hines H H, Steffey E P and Tarkington B. Fate and distribution of inhaled nitrogen dioxide in the rhesus monkeys. Am. Rev. Respir. Dis. 115: 403–412, 1977.

Goujard J, Rumeau C och Schwartz D. Smoking during pregnancy, stillbirth and abruptio placentae. Biomed. 23: 20–22, 1975.

Goyer R A. Lead toxicity. In: Lead Absorption in Children. J J Chisolm Jr and D M O'Hara, Eds. Urban & Schwarzenberg, Baltimore-Munich, 1982, pp 187–194.

Goyer R A och Rhyne B C. Pathological effects of lead. In: International Review of Experimental Pathology, Vol. 122, G W Richter and M A Epstein, Eds. Academic Press, New York and London, 1973, pp 1–57.

Grandjean P och Nielsen T. Organolead compunds: Environmental health aspects. Residue Rev. 72: 97–148, 1979.

Griffin T B, Coulston F, Wells H, Russell J C och Knelson J H. Clinical studies on men continuously exposed to airborne particulate lead. In: Lead. T B Griffin and J H Knelson, Eds. Academic Press, New York and London, 1975, pp 221–240.

Grimmer G. Analysis of automobile exhaust condensates. In: Air Pollution and Cancer in Man. Proceedings of the Second International Carcinogenesis Meeting held in Hannover, 22–24 October, 1975. IARC Scientific Publ. No. 16. U Mohr, D Schmähl, L Tomatis, Eds. International Agency for Research on Cancer, Lyon, 1977, pp 29–39.

Göthe C-J, Fristedt B, Sundell L, Kolmodin B, Ehrner-Samuel H och Göthe K. Carbon monoxide hazard in city traffic: an examination of traffic policemen in three Swedish towns. Arch. Environ. Health 19: 310–314, 1969.

Hackney J D och Linn W S. Experimental studies on human health effects of air pollutants I–III. Arch. Environ. Health 30: 373–390, 1975.

Hackney J D, Thiede F C, Linn, W S, Pedersen E E, Spier C E, Law D C och Fisher D A. Experimental studies on human health effects of air pollutants. IV. Short-term physiological and clinical effects. Arch. Environ. Health 33: 176–181, 1978.

Haenszel W, Loveland D B och Sirken M G. Lungcancer mortality as related to residence and smoking histories. I. White males. J. Natl. Cancer Inst. 28: 947–1001, 1962.

Haenszel W och Taeuber K E. Lung-cancer mortality as related to residence and smoking histories. II. White females. J. Natl. Cancer Inst. 32: 803–838, 1964.

Hagman M. Angina pectoris-prevalensen i Sverige i åldrarna under 70 år. Beräkning på grundval av epidemiologiska studier från Göteborg. Stockholm: Svenska Läkarsällskapets Handlingar, sid 79, 1978.

Hammer D I, Hasselblad V, Portnoy B och Wehrle P F. Los Angeles student nurse study: Daily symptom reporting and photochemical oxidants. Arch. Environ. Health 28: 255–260, 1974.

Hammer D I, Miller F J, Stead A G och Hayes C G. Air pollution and childhood lower respiratory disease. I. Exposure to sulfur oxides and particulate matter in New York, 1972. In: Clinical implications of air pollution research. A J Finkel and W C Duel, Eds. Publishing Sciences Group Inch, Acton MA, 1976, pp 321–337.

Hammond E C, Selikoff I J, Lawther P L och Seidman H. Inhalation of benzpyrene and cancer in man. Ann. NY. Acad. Sci. 271: 116–124, 1976.

Hammond P B, O'Flaherty E J och Gartside P S. The impact of air-lead on blood-lead in man – a critique of the recent literature. Food Cosmet. Toxicol. 19: 631–638, 1981.

Hare C T och Springer K J. Public response to diesel engine exhaust odors. Final report to the Environmental Protection Agency, Air Pollution Control Office, Contract CPA 70–44, April 1971.

Harrison R M och Laxen D P H. Lead Pollution – Causes and Control. Chapman and Hall, London and New York, 1981.

Hasselblad V, Humble C, Graham M och Anderson H. Indoor environmental determinants of lung function in children. Am. Rev. Respir. Dis. 123: 479–485, 1981.

Hazucha M, Silverman F, Parent C, Field S och Bates D V. Pulmonary function in man after short-term exposure in ozone. Arch. Environ. Health 27: 183–188, 1973.

Hazucha M, Bromberg P, McDonnel W, Haak E, Pimmel R, Salaam S och Ginsberg J. Assessment of 0.1 ppm nitrogen dioxide effects on the airways of normal and asthmatic subjects by metacholine. Unpublished report from U.S. Environmental Protection Agency, Human Studies Division, University of North Carolina, Chapel Hill, 1981.

Heinrich U, Peters L, Funcke W, Pott F, Mohr U och Stöber W. Investigation of toxic and carcinogenic effects of diesel exhaust in long-term inhalation exposure of rodents. In: Toxicological Effects of Emissions from Diesel Engines. J Lewtas, Ed. Elsevier/North Holland, Inc., Amsterdam, 1982, pp 225–242.

Henry M C, Ehrlich R och Blair D H. Effect on nitrogen dioxide on resistance on squirrel monkeys to *Klebsiella pneumoniae* infection. Arch. Environ. Health 18: 580–587, 1969.

Henry M C, Findlay J, Spangler J och Ehrlich R. Chronic toxicity of NO_2 in squirrel monkeys. III. Effect on resistance to bacterial and viral infection. Arch. Environ. Health 20: 566–570, 1970.

Henry M C och Kaufman D G. Clearance of benzo(a)pyrene from hamster lungs after administration on coated particles. J. Natl. Cancer Inst. 51: 1961–1964, 1973.

Henschler D, Stier A, Beck H och Neuman W. Olfactory threshold of some important irritant gases and effects in man at low concentrations. Arch. Gewerbepathol. Gewerbehyg. (Berlin) 17: 547–570, 1960, (in German).

Hirsch J A, Swenson E W och Wanner A. Tracheal mucous transport in beagles after long-term exposure to 1 ppm sulfur dioxide. Arch. Environ. Health 30: 249–253, 1975.

Hitosugi M. Epidemiological study of lung cancer with special reference to the effect of air pollution and smoking habit. Bull. Inst. Publ. Health 17: 237, 1968.

Hogan M D. Extrapolation of animal carcinogenicity data: Limitations and pitfalls. Environ. Health Perspect., 47:333–338, 1983.

Holland W W , Bennett A E, Cameron I R, du V Florey C, Leeder S R, Schilling R S F, Swan A V och Waller R E. Health effects of particulate pollution: Re-appraising the evidence. Am. J. Epidemiol. 110: 525–659, 1979.

Holma B, Kjaer G och Stokholm H. Air pollution, hygiene and health of Danish schoolchildren. Sci. Total Environ. 12: 251–286, 1979.

Holmberg B, Rantanen J och Arrhenius E. Prövning och utvärdering av carcinogen aktivitet – riktlinjer och synpunkter. Arbetarskyddsstyrelsen, Solna och Arbetshygieniska institutet, Helsingfors, 1979.

Holmberg B och Ehrenberg L. Uppkomst av inducerad cancer: Grundläggande fenomen och teorier. Underlagsrapport till Cancerkommittén, Stockholm. In press.

Holtzman M J, Cunnigham J H, Sheller J R, Irsigler G B, Nadel J A och Boshey H A. Effect of ozone on bronchial reactivity in atopic and nonatopic subjects. Am. Rev. Respir. Dis. 120: 1059–67, 1979.

Horvath S M, Gliner J A och Folinsbee, L J. Adaptation to ozone: Duration of effect. Am. Rev. Respir. Dis. 123: 496–499, 1981.

Hrdina K och Winneke G. Neuropsychological research on children with increased tooth lead content. Paper presented at the Working Conference of the German Association of Hygiene and Microbiology, 2nd–3rd Oct, Mainz, 1978.

Huisingh J L, Bradow R, Jungers R, Claxton L, Zweidinger R, Tejada S, Bumgarner J, Duffield F, Waters M, Simmon V F, Hare C, Rodriguez C och Snow L. Application of bioassay to the characterization of diesel particle emissions. In: Application of Short-Term Bioassays in the Fractionation and Analysis of Complex Environmental Mixtures. M D Waters, S Nesnow, J L Huisingh, S S Sandhu and L Claxton, Eds. Plenum Press, New York, 1978, pp 383–418.

Hunt T J, Hepner R och Seaton K W. Childhood lead poisoning and inadequate child care. Am. J. Dis. Child. 136: 538–542, 1982.

Hyde D, Orthoefer J, Dungworth D, Tyler W, Carter R och Lum H. Morphometric and morphologic evaluation of pulmonary lesions in beagle dogs chronically exposed to high ambient levels of air pollutants. Lab. Invest. 38: 455–469, 1978.

IARC Monograph programme on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, preamble. IARC internal technical report No. 77/002, International Agency for Research on Cancer, Lyon, 1977.

IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Vol. 23. Some Metals and Metallic Compounds, 325–415, 1980.

ILZRO International Lead and Zinc Study Group. Lead in Gasoline-Current Regulations and Changes in 1981. Final Report LZ/184, 1981.

ILZRO, Lead Industries Association. U.S. Lead Industry with Statement from other Countries Lead Industries Association, Inc., 191 Madison Ave., New York N.Y. 10017, USA, Annual Review 1978–1979.

Ito K, Motomiya K, Yoshida R, Otsu H och Nakajima T. Effect of nitrogen

dioxide inhalation on influenza virus infection in mice. Jpn. J. Hyg. 26: 304–314, 1971 (in Japanese).

Jaeger M J. Tribble D och Wittig H J. Effect of 0.5 ppm sulfur dioxide on the respiratory function of normal and asthmatic subjects. Lung 156: 119–127, 1979.

James W E, Tucker C E och Grover R F. Cardiac function in goats exposed to carbon monoxide. J. Appl. Physiol. 47: 429–434, 1979.

Jo 1977:08. Jordbruksdepartementets kommittédirektiv dir 1977:77: Luftvårdsproblem p g a bilavgaser. Beslut regeringssammanträde 770505.

Jones H B och Grendon A. Environmental factors in the origin of cancer and estimation of the possible hazard to man. Food Cosmet. Toxicol. 13: 251–268, 1975.

Jonsson E. Annoyance Reactions to External Environmental Factors in Different Sociological Groups. Acta Sociologica. 7: 229–263, 1964.

Jonsson E. Annoyance Reactions of Environmental Odors. In: Human Responses to Environmental Odors, Turk, Johnston, Moulton, Eds. Academic Press, New York, 1974.

Jorhem L och Slorach S A. Konservburkar av plåt – källa för tenn och bly i livsmedel. Vår Föda 31: 173–191, 1979.

Jugo S. Metabolism of toxic heavy metals in growing organisms: A review. Environ. Res. 13: 36–46, 1977.

Kagawa J. Respiratory effects of 2-hr exposure to 1.0 ppm nitric oxide in normal subjects. Environ. Res. 27: 485–490, 1982.

Kagawa J och Toyama T. Photochemical air pollution: its effects on respiratory function of elementary school children. Arch. Environ. Health 30: 117–122, 1975.

Kahn A, Rutledge R B, Davis G L, Altes J A, Gantner G E, Thornton C A och Wallace N D. COHb sources in the metropolitan St. Louis population. Arch. Environ. Health 29: 127–135, 1974.

Kaplan I. Relationship of noxious gases to carcinoma of the lung in railroad workers. J A M A 171: 2039–2043, 1959.

Karagianes M T, Palmer R F och Busch R H. Effect of inhaled diesel emissions and coal dust in rats. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 42: 382–391, 1981.

Kazantzis G. Role of cobalt, iron, lead, manganese, mercury, platinum, selenium, and titanium in carcinogenesis. Environ. Health Perspect. 40: 143–161, 1981.

Kehoe R A. The metabolism of lead under abnormal conditions. J. Inst. Publ. Health 24: 101–143, 1961.

Kehoe R A. Criteria for human safety from the contamination of the ambient atmosphere with lead. Proc. Int. Congress Occup. Health, Vienna, 1966, pp 83–98.

Keller M D, Lanese R R, Mitchell I och Cite R W. Respiratory illness in households using gas and electric cooking I–II. Environ. Res. 19: 495–503, 504–515, 1979.

Kendall D A, Levins P L och Leonardos G. Diesel exhaust odor analysis by sensory techniques. SAE-paper 740215, Febr 25–March 1, 1974.

Kennedy G L, Arnold D W, Keplinger M L och Calandra J C. Mutagenic and teratogenic studies with lead acetate and tetraethyl lead. Toxicol. Appl. Pharmacol. 19: 370, 1971.

Kennedy G L, Arnold D W och Calandra J C. Teratogenic evaluation of lead compounds in mice and rats. Food Cosmetic Toxicol. 13: 629–632, 1975.

Kenoyer J L, Phalen R F och Davis J R. Particle Clearance from the Respiratory Tract as a Test of Toxicity: Effect of Ozone on Short and Long Term Clearance. Exp. Lung Res. 2: 111–120, 1981.

Kerr H D, Kulla T J, McIlhany M L och Swidersky P. Effect of nitrogen dioxide on pulmonary function in human subjects: An environmental chamber study. Environ. Res. 19: 392–404, 1979.

Kerrebijn K F, Mourmans A R M och Biersteker K. Study on the relationship of air pollution to respiratory disease in schoolchildren. Environ. Res. 10: 14–28, 1975.

K.I. 1978. Air pollution och cancer: risk assessment methodology and epidemiological evidence. Report of a Task Group, R Cederlöf, R Doll, B Fowler, L Friberg, N Nelson och V Vonk, Eds., Karolinska Institute, 1977. Environ. Health Perspect. 22: 1–12, 1978.

Kittelson D B och Dolan D F. Diesel exhaust aerosols. In: Generation of Aerosol and Facilities for Exposure Experiments. K Willeke, Ed. Ann Arbor Science, Ann Arbor, 1980, pp 337–359.

Kiviloog J, Irnell L och Eklund G. The Prevalence of Bronchial Asthma and Chronic Bronchitis in Smokers and Non-Smokers in a Representative Local Swedish Population. Scand. J. Respir. Dis. 55:262–276, 1974.

Kjeldsen K, Astrup P och Wanstrup J. Ultrastructural intimal changes in the rabbit aorta after a moderate carbon monoxide exposure. Atherosclerosis 16: 67–82, 1972.

Kleineman J och Wright G W. The reparative capacity of animal lungs after exposure to various single and multiple doses of nitrite. Am. Rev. Respir. Dis. 83: 423–424, 1961.

Kleinman M T, Bailey R M, Chang Y-T C, Clark K W, Jones M P, Linn W S och Hackney J D. Exposures of human volunteers to a controlled atmospheric mixture of ozone, sulfur dioxide and sulfuric acid. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 42: 61–69, 1981.

Koller L D. Immunotoxicology of heavy metals. Int. J. Immunopharmacol. 2: 269–279, 1980.

Konigsberg A S och Batchman C H. Ozonized atmosphere and gross motor activity of rats. Int. J. Biometeorol. 14: 261–266, 1970.

Kostial K, Simonovic I och Pisonic M. Lead absorption from the intestine in newborn rats. Nature 233: 564, 1971.

Kraft I och Lies K-H. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the exhaust of gasoline and diesel vehicles. SAE-Paper 810082, 1982.

Kurt T L, Mogielnicki R P, Chandler J E och Hirst K. Ambient carbon monoxide levels and acute cardiorespiratory complaints: an exploratory study. Am. J. Public Health 69: 360–363, 1979.

Lagerwerff J M. Prolonged ozone inhalation and its effects on visual parameters. Aerosp. Med. 34: 479–486, 1963.

Lamola A A och Yamane T. Zinc protoporphyrin in the erythrocytes of patients with lead intoxication and iron deficiency anemia. Science 186: 936–938, 1974.

Lancranjan I, Popescu H J, Gavanescu D, Klepsch I och Serbanescu M. Reproductive ability of workmen occupationally exposed to lead. Arch. Environ. Health 30: 396–401, 1975.

Lansdown R, Yule W, Urbanowicy M-A och Millar I B. Relationships between blood lead, intelligence, attainment and behaviour in school children: Overview of a pilot study. Paper presented to the International Symposium on Low Level Lead Exposure and its Effect on Human Beings, London 10–12 May, 1982.

Laskin S, Kuschner M och Drew R T. Studies in pulmonary carcinogenesis.

In: Inhalation Carcinogenesis. M G Hanna, P Nettesheim and J R Gilbert, Eds. U.S. Atomic Energy Commission, Divison of Technical Information, Oak Ridge, 1970, pp 321–351.

Laveskog A. A method for determination of tetramethyl lead (TML) and tetraethyl lead (TEL) in air. In: Proceedings of the Second International Clean Air Congress. H M Englund and W T Beery, Eds. Academic Press, New York and London, 1971, pp 549–557.

Lawther P J, MacFarlane A J, Waller R E och Brooks A G F. Pulmonary function and sulphur dioxide, some preliminary findings. Environ. Res. 10: 355–367, 1975.

Lewis T R, Campbell K I och Vaughan T R. Effects on canine pulmonary function. Arch. Environ. Health 18: 596–601, 1969.

Lewis T R, Moorman W J, Ludmann W F och Campbell K I. Toxicity of long-term exposure to oxides of sulfur. Arch. Environ. Health 26: 16–21, 1973.

Lewis T R, Moorman W J, Yang Y och Stara J F. Long-term exposure to auto exhaust and other pollutant mixtures. Effects on pulmonary function in the beagle. Arch. Environ. Health 29: 102–106, 1974.

Lewtas J. Comparative assessment of the mutagenicity and carcinogenicity of combustion emissions and their contribution to ambient air mutagenicity. In: Application of Complex Environmental Mixtures III. M D Waters, S S Sandhu, J Lewtas, L Claxton, and S Nesnow, Eds. Plenum Press, New York, 1982. In press.

Lewtas J. Evaluation of the mutagenicity and carcinogenicity of motor vehicle emissions using short-term bioassays. Environ. Health Perspect., 47:141–152, 1983.

Li A P, Royer R E, Borrks A L och McCLellan R O. Cytotoxicity, mutagenicity and co-mutagenicity in diesel exhaust extracts on Chinese hamster ovary cells *in vitro*. Proceedings of the EPA Diesel Emissions Symposium, 1981. In press.

Lindskog A. Transformation of polycyclic aromatic hydrocarbons during sampling. Environ. Health Perspect, 47:81–84, 1983.

Lindvall T. Rapport beträffande organoleptiska luktbestämningar av avgaser från diesel- och bensinmotordrivna fordon, Karolinska institutet, 1969.

Lindvall T. Bestämning av lukt i trafikmiljö, JAPCA, 1973.

Lindvall T och Radford E. Measurement of Annoyance Due to Exposure to Environmental Factors. The Fourth Karolinska Institute Symposium on Environmental Health. Environ. Res. 6: 1–36, 1973.

Lin-Fu J. Lead poisoning and undue lead exposure in children: History and current Status in Low Level Lead Exposure. The Clinical Implications of Current Research. Needleman H L, Ed. Raven Press, New York, 1980.

Linn W, Buckley R, Spier C, Blessey R, Jones M, Fisher A och Hackney J. Health effects of ozone exposure in asthmatics. Am. Rev. Respir. Dis. 117: 835–843, 1978.

Linn W S, Avol E L, Medway D A, Spier C E, Anzar U T, Mazur S F, Lee J H och Hackney J D. Human respiratory effects of heavy exercise in oxidant-polluted ambient air (Abstract). Am. Rev. Respir. Dis. Suppl. 123: 128, 1981.

Little P och Wiffen R D. Emission and deposition of petrol engine exhaust Pb – I. Deposition of exhaust Pb to plant and soil surfaces. Atmos. Environ. 11: 437–447, 1977.

Little P och Wiffen R D. Emission and deposition of lead from motor

exhausts – II. Airborne concentration, particle size and deposition of lead near motorways. Atmos. Environ. 12: 1331–1341, 1978.

Lloyd J W. Long-term mortality study of steelworkers. V. Respiratory cancer in coke plant workers. J. Occup. Med. 13: 53–68, 1971.

Longo L. Carbon monoxide in the pregnant mother and fetus and its exchange across the placenta. Ann. NY Acad. Sci. 174:1: 313–341, 1970.

Longo L. The biological effects of carbon monoxide in the pregnant woman, fetus and newborn infant. Am. J. Obstet. Gynecol. 129: 69–103, 1977.

Longo L och Hill W. Carbon monoxide uptake and elimination in fetal and maternal sheep. Am. J. Phys. 232: H324–H330, 1977.

Loosli C G, Buckley R D, Hertweck M S, Hardy J D, Ryan D P, Stinson S och Serebrin R. Pulmonary response of mice exposed to synthetic smog. Ann. Occup. Hyg. 15: 251–260, 1972.

Lubran M M. Lead toxicity and heme biosynthesis. Ann. Clin. Lab. Sci. 10: 402–413, 1980.

Löfroth G. Comparision of the mutagenic activity in carbon black particulate matter and in diesel and gasoline engine exhaust. In: Application of Short-Term Bioassays in the Analysis of Complex Environmental Mixtures II. M D Waters, S S Sandhu, J L Huisingh, L Claxton and S Nesnow, Eds. Plenum Press, New York, 1981, pp 319–336 .

Mahaffey K R, Annest J L, Roberts J och Murphy R S. National estimates of blood lead levels: United States, 1976–1980. Association with selected demographic and socioeconomic factors. N. Engl. J. Med. 307: 573–579, 1982.

McClain R M och Becker B A. Effects of organolead compounds on rat embryonic and fetal development. Toxicol. Appl. Pharmacol. 21: 265–272, 1972.

McClellan R O. Role of inhalation studies with animals in defining human health risks for vehicle and power plant emissions. Environ. Health Perspect, 47:283–292, 1983.

McClellan R O, Brooks A L, Cuddihy R G, Jones R K, Mauderly J L och Wolff R K. Inhalation toxicology of diesel exhaust particles. In: Toxicological Effects of Emissions from Diesel Engines. J Lewtas, Ed. Elsevier/North Holland, Inc., Amsterdam, 1982, pp 99–120.

McFarland R A. Low-level exposure to carbon monoxide and driving performance. Arch. Environ. Health 27: 355–359, 1973.

McJilton C E, Frank R och Charlson R. Role of relative humidity in the synergistic effect of a sulfur dioxide-aerosol mixture on the lung. Science 182: 503–504. 1973.

McJilton C E, Frank R och Charlson R. Influence of relative humidity on functional effects of an inhaled SO_2-aerosol mixture. Am. Rev. Respir. Dis. 113: 163–169, 1976.

McKenzie W H, Knelson J H, Rummo N J och House D E. Cytogenetic effects of inhaled ozone in man. Mutat. Res. 48: 95, 1977.

Melia R J W, Florey C du V och Chinn S. The relation between respiratory illness in primary schoolchildren and the use of gas for cooking. I. –Results from a national survey. Int. J. Epidemiol. 8: 333–338, 1979.

Merz T, Bender M A, Kerr H D och Kulle T J. Observations of aberrations in chromosomes of lymphocytes from human subjects exposed to ozone at a concentration of 0.5 ppm for 6 and 10 hours. Mutat. Res. 31: 299–302, 1975.

Meyer M B, Jonas B S och Tonascia J A. Perinatal events associated with

maternal smoking during pregnance. Am. J. Epidemiol. 103: 464–474, 1976.

Meyer M B, Comstock G W, Tockman M S, Helsing K J och Cohen B H. Respiratory effects of household exposure to tobacco smoke and gas cooking (Abstract). Am. Rev. Respir. Dis. Suppl. 123: 137, 1981.

MHN 1979 Miljö- och hälsovårdsförvaltningen i Stockholm. Projektgruppen barn- och trafikmiljö: Blyhalt i blod hos barn i Stockholms innerstad.

MHN 1980-09-16 Miljö- och hälsovårdsförvaltningen i Stockholm. Kompletterande blodblyanalyser på vissa av de barn som deltog i undersökningen "Blyhalt i blod hos barn i Stockholms innerstad" i april 1979.

MHN 15:181. Stockholms luft. Undersökning av luftföroreningar under 1979. Stockholms kommun, Miljö- och hälsovårdsförvaltningen, 1982.

MHN 1982. Miljö- och hälsovårdsförvaltningen i Stockholm. Undersökningar av fordonstrafikens luftföroreningar under 1981.

Michaelson I A och Bradbury M. Effect of early inorganic lead exposure on rat blood-brain barrier permeability to tyrosine or choline. Biochem. Pharmacol. 31: 1881–1885, 1982.

Milar C R, Schroeder S R, Mushak P, Doulcourt J L och Grant L C. Contributions of the caregiving environment to increased lead burden of children. Am. J. Ment. Defic. 84: 339–344, 1980.

Miller J A och Miller E C. Ultimate chemical carcinogens as reactive mutagenic electrophiles. In: Origins of human cancer. H H Hiatt, J D Watson, J A Winsten, Eds. Book B. Cold Spring Harbor Laboratory, 1977, pp 605–628.

MMWR (Morbidity and Mortality Weekly Report). Blood lead levels in U.S. population. 31: 132–134, 1982.

Mostardi E, Ely D, Woebkenberg N, Richardsson B och Jarret M. The University of Akron study on air pollution and human health effects. I. Methodology, baseline data, and aerometrics. Arch. Environ. Health 36: 243–249, 1981a.

Mostardi R, Woebkenberg N, Ely D, Conlon M och Atwood G. The University of Akron study on air pollution and human health effects. II. Effects on acute respiratory illness. Arch. Environ. Health 36: 250–255, 1981b.

Mostardi R A, Ely D L, Liebelt A, Grossman S och Fu M M. Inducibility of aryl hydrocarbon hydroxylase in BALB/c/K_2 mice exposed to urban air pollution. J. Toxicol. Environ. Health 7: 809–815, 1981.

Motley H L, Smart R H och Leftwich C I. Effect of polluted Los Angeles air (smog) on lung volume measurements. J. Am. Med. Assoc. 171: 1469–1477, 1959.

Mudd J B, Leavitt R, Ongun A och McManus T T. Reaction of ozone with amino acids and proteins. Atmos. Environ. 3: 669–682, 1969.

Murozumi M, Chow T J och Patterson C. Chemical concentrations of pollutant lead aerosols, terrestrial dusts and sea salts in Greenland and Antarctic snow strata. Geochim. Cosmochim. Acta 33: 1247–1294, 1969.

Murphy S D, Ulrich C E, Frankowitz V och Xintarras C. Altered function in animals inhaling low concentrations of ozone and nitrogen dioxide. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 25: 246–253, 1964.

Mustafa M G, DeLucia A J, York G K, Arth C och Cross C E. Ozone interaction with rodent lung. II. Effect on oxygen consumption of mitochondria. J. Lab. Clin. Med. 82: 357–365, 1973.

Müller W E och Snyder S H. δ-ALA influences on synaptic GABA receptor

binding may explain CNS symptoms of porphyria. Ann. Neurol. 2: 340–342, 1977.

Möller B, Carlsson L-E, Johansson G J, Malmqvist K G, Hammarström L och Berlin M. Lead levels in Swedish permanent teeth determined by particle induced X-ray emission. Scand. J. Work. Environ. Health, 1982. In press.

NAS. "Lead. Airborne Lead in Perspective." Committee on Biologic Effects of Atmospheric Pollutants, National Academy of Sciences, Washington, D.C., 1972.

Nadel J A, Salem H, Tamplin B och Tokiwa Y. Mechanism of bronchoconstriction during inhalation of sulfur dioxide; Reflex involving vagus nerves. J. Appl. Physiol. 20: 164–167, 1965.

Needleman H L, Gunnoe C, Leviton A, Reed R, Peresie H, Maher C och Barrett P. Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. New Eng. J. Med. 300: 13, 1979.

Nesnow S, Triplett L L och Slaga T J. Comparative tumor-initiating activity of complex mixtures from environmental particulate emissions on SENCAR mouse skin. J. Natl. Cancer Inst. 68 1982 under tryckning.

Nesnow S, Triplett L L och Slaga T J. Mouse skin tumor initiation-promotion and complete carcinogenesis bioassays: Mechanisms and biological activities of emission samples. Environ. Health Perspect., 47:255–268, 1983.

Newhouse M T, Dolovich M, Obminski G och Wolff R K. Effect of TLV levels of SO_2 and H_2SO_4 on bronchial clearance in exercising man. Arch. Environ. Health 33: 24–32, 1978.

Nieding G von, Wagner H M, Krekeler H, Smidt U and Muysers K. Grenzwertbestimmung der akuten NO_2-Wirkung auf den respiratorischen Gasaustausch und die Atemwegswiderstände des Chronisch Jungenkranken Menschen. Int. Arch. Arbeitsmed. 31: 61–72, 1973.

Nieding G von, Wagner H M, Löllgen H och Krekeler H. Acute effects of ozone on lung function in man. VDI-Berichte 270: 123–129, 1977 (in German).

Nieding G von, Wagner H M, Krekeler H, Löllgen H, Fries W och Beuthan A. Controlled studies of human exposure to single and combined action of NO_2, O_3 and SO_2. Int. Arch. Occup. Environ. Health. 43: 195–210, 1979.

Nielsen T, Ramdahl T och Björseth A. The fate of airborne polycyclic organic matter. Environ. Health Perspect., 47:103–114, 1983.

Nishioka M G, Petersen B A and Lewtas J. Comparison of nitro-PNA content and mutagenicity of diesel emissions. In: Polynuclear Aromatic Hydrocarbons. Proceedings of VI International Symposium. M Cooke, A Dennis, G Fisher, Eds. Battelle Press, Columbus, Ohio, 1982. In press.

Nordberg G F, Ed. Effects and Dose-Response Relationships of Toxic Metals. Elsevier, Amsterdam, 1976.

Nordman C H. Environmental lead exposure in Finland. A study on selected population groups. Academic dissertation, Helsinki, 1975.

Nordström S, Beckman L och Nordenson I. Occupational and environmental risks in and around a smelter in northern Sweden. III. Frequencies of spontaneous abortion. Hereditas 88: 51–54, 1978a.

Nordström S, Beckman L och Nordenson I. Occupational and environmental risks in and around a smelter in northern Sweden. I. Variations in birth weight. Hereditas 88: 43–46, 1978b.

Odenbro A och Kihlström J E. Frequency of pregnancy and ova implantation

in triethyl lead-treated mice. Toxicol. Appl. Pharmacol. 39: 359–363, 1977.

Ong C N och Lee W R. High affinity of lead for fetal haemoglobin. Br. J. Ind. Med. 37: 292–298, 1980.

Orehek J, Massari J P, Gayrard P, Grimaud C och Charpin J. Effect of short-term, low-level nitrogen dioxide exposure on bronchial sensitivity of asthmatic patients. J. Clin. Invest. 57: 301–307, 1976.

Oskarsson A. Redistribution and increased brain uptake of lead in rats after treatment with diethyldithiocarbamate. Arch. Toxicol., suppl 6:279–284, 1983.

Oskarsson A och Camner P. Hälsoeffekter av bly i bensin. En litteraturöversikt. (Health Hazards from Lead in Petrol) SNV PM 1661, 1983.

Otto D A, Benignus V A, Muller K E och Barten C N. Effects of age and body lead burden on CNS function in young children. I. Slow cortical potentials. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 52: 229–239, 1981.

Pearlman M E, Finklea J F, Shy C M, och Bruggen J and Newill V A. Chronic oxidant exposure and epidemic influenza. Environ. Res. 4: 129–140, 1971.

Pederson T C och Siak J S. The role of nitroaromatic compounds in the direct acting mutagenicity of diesel particle extracts. J. Appl. Toxicol. 1: 54–60, 1981.

Pepelko W E. EPA studies on the toxicological effects of inhaled diesel engine emissions. In: Toxicological Effects of Emissions from Diesel Engines. J Lewtas, Ed. Elsevier/North Holland, Inc.,Amsterdam, 1982, pp 121–142.

Pereira M. Genotoxicity of diesel exhaust emissions in laboratory animals. In: Toxicological Effects of Emissions from Diesel Engines, J Lewtas, Ed. Elsevier/North Holland, Inc., Amsterdam, 1982, pp 265–276.

Perino J och Ernhart C B. The relation of subclinical lead level to cognitive and sensorimotor impairment in black preschoolers. J. Learn. Disorders 7: 26–30, 1974.

Petersen B A och Chuang C C. Methodology of fractionation and partition of diesel exhaust particulate samples. In: Toxicological Effects of Emissions from Diesel Engines. J Lewtas, Ed. Elsevier/North Holland, Inc., Amsterdam, 1982, pp 51–67.

Peterson J E och Stewart R D. Predicting the COHb levels resulting from CO exposures. J. Appl. Physiol. 39: 633–638, 1975.

Piomelli S, Corash L, Corash M B, Seaman C, Mushak P, Glover B och Padgett R. Blood lead concentrations in a remote Himalayan population. Science 210: 1135–1137, 1980.

Piomelli S, Seaman C, Zullow D, Curran A och Davido W B. Threshold for lead damage to heme synthesis in urban children. Proc. Nat. Acad. Sci. 79: 3335–3339, 1982.

Pitts Jr J N. Formation and fate of gaseous and particulate mutagens and carcinogens in real and simulated atmospheres. Environ. Health Perspect., 47:115–140, 1983.

Pitts Jr J N, Lokensgard D M, Harger W, Fisher T S, Majia V, Schuler J J, Scorziell G M och Katzenstein Y A. Mutagens in diesel exhaust particulate: Identification and direct activities of 6-nitrobenzo(a)pyrene, 9-nitroanthracene, 1-nitropyrene and 5-phenanthro(4,5-bed)pyran-5-one. Mutation Res., 1982. In press.

Poole C, Smythe L E och Alpers M. Blood lead levels in Papua New Guinea children living in a remote area. Sci. Tot. Environ. 15: 17–24, 1980.

Pott F och Stöber W. On the carcinogenicity of airborne combustion products observed in subcutaneous tissue and lungs of laboratory rodents. Environ. Health Perspect., 47:293–304, 1983.

Putz V R, Johnson B L och Setzer J V. Effects of carbon monoxide on vigilance performance. U.S. Department of Health, Education and Welfare (NIOSH) Pub No 77–124, 1976.

Rabinowitz M B och Needleman H L. Temporal trends in the lead concentrations of umbilical cord blood. Science 216: 1429–1431, 1982.

Raffle P A B. The health of the worker. Br. J. Ind. Med 14: 73–80, 1957.

Rannug U I. Data from short-term tests on motor vehicle exhausts. Environ. Health Perspect., 47:161–170, 1983.

Rappaport S M, Wang Y Y, Wei E T, Sawyer R, Watkins B E och Rappaport H. Isolation and identification of a direct acting mutagen in diesel-exhaust particulates. Environ. Sci. Technol. 14: 1505–1509, 1980.

Ratcliffe J M. Lead in Man and the Environment. Ellis Horwood Ltd., England, 1981.

Ray A M och Rockwell T H. An exploratory study of automobile driving performance under the influence of low levels of COHb. Ann. NY Acad. Sci. 174: 396–408, 1970.

Redmond C K, Strobino B R och Cypress R H. Cancer experience among coke by-product workers. Ann. NY Acad. Sci. 271: 102–115, 1976.

Rehn T, Svartengren M, Philipson K och Camner P. Mucociliär transport i lunga och näsa samt luftvägsmotstånd efter exponering för kvävedioxid. Projekt Kol, Hälsa och Miljö, teknisk rapport 40, 1982.

Rehnlund S, Bergfors P-G, Gustavson K-H och Kollberg H. Ore smelting plant. An evaluation of the influence of various sources of lead pollution in the childrens environment. Ambio 8: 118–120, 1979.

Revis N W, Zinsmeister A R och Bull R. Atherosclerosis and hypertension induction by lead and cadmium ions: An effect prevented by calcium ion. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 78: 6494–6498, 1981.

Rice D C, Gilbert S G och Willes R F. Neonatal low-level lead exposure in monkeys: Locomotor activity, schedule-controlled behaviour, and the effects of amphetamine. Toxicol. Appl. Pharmacol. 51: 503–513, 1979.

Rice D C. Central nervous effects of perinatal exposure to lead or methylmercury in the monkey. Paper presented at the 15th Annual Rochester Conference, Rochester, New York, May 1982.

Richardson N A och Middleton W C. Evaluation of filters for removing irritants from polluted air. Heat. Piping Air Cond. 30: 147–154, 1958.

Riley T, Prater T, Schuetzle D, Harvey T M och Hunt D. The analysis of nitrated polynuclear aromatic hydrocarbons in diesel exhaust particulates by mass spectrometry/mass spectrometry techniques. Proc. EPA Diesel Emission Symposium, 1982. In press.

Robinson T R. The health of long service tetra ethyl lead workers. J. Occup. Med. 18: 31–40, 1976.

Roels H A, Lauwerys R R, Buchet J P och Vrelust M-Th: Response of free erythrocyte porphyrin and urinary δ-aminolevulinic acid in men and women moderately exposed to lead. Int. Arch. Arbeitsmed. 34: 97–108, 1975.

Roels H, Buchet J-P, Lauwerys R, Hubermont G, Bruaux P, Claeys-Thoreau F, Lafontaine A och van Overschelde J. Impact of air pollution by lead on the heme biosynthetic pathway in schoolage children. Arch. Environ. Health 31: 310–316, 1976.

Rounds F G och Pearsall H W. Diesel exhaust odor – its evaluation and

relation to exhaust gas composition, SAE Paper No. 863, SAE National Diesel Engine Meeting, November 1956 (also *SAE Transactions*, 1957).

Rutter M. Raised lead levels and impaired cognitive/behavioural functioning: A review of the evidence. Dev. Med. Child. Neurol. Suppl No 42: 1–26, 1980.

Rühling Å och Tyler G. An ecological approach to the lead problem. Bot. Notiser 121: 321–342, 1968.

Rühling Å och Tyler G. Heavy metal deposition in Scandinavia. Water, Air, Soil Pollut. 2: 445–455, 1973.

Rylander R, Sörensen S och Kajland A. Störningsreaktioner vid flygbullerexponering. Rapport OHA vid SNV/Hyg. Inst. vid KI, 1972.

Rylander R, Björkman M, Åhrlin U, Sörensen S och Berglund K. Aircraft Noise Annoyance Contours: Importance of Overflight Frequency and Noise Level. Department of Environmental Hygiene, University of Gothenburg. J. Sound and Vibration 69: 583–596, 1980.

Sackner M A, Ford D, Fernandez R, Cipley J, Perez D, Kwoka M, Reinhart M, Michaelson E D, Schreck R och Wanner A. Effects of sulfuric acid aerosol on cardiopulmonary function of dogs, sheep and humans. Am. Rev. Respir. Dis. 118: 497–510, 1978.

Sackner M A, Broudy M, Friden A och Cohn M A. Effects of breathing low levels of nitrogen dioxide for four hours on pulmonary function of normal adults (Abstract). Am. Rev. Respir. Dis. Suppl. 121(4): 254, 1980.

Sackner M A, Birch S, Friden A och Marchetti B. Effects of breathing low levels of nitrogen dioxide for four hours on pulmonary function of asthmatic adults (Abstract). Am. Rev. Respir. Dis. Suppl. 123(4): 151, 1981.

Saffiotti U. Scientific bases of environmental carcinogenesis och cancer prevention. Developing an interdisciplinary science and facing its ethical implications. J. Toxicol. Environ. Health. 2: 1435–1447, 1977.

Saffiotti U. Evaluation of mixed exposures to carcinogens and correlations of *in vivo* and *in vitro* systems. Environ. Health Perspect., 47:319–324, 1983.

Saffiotti U, Cefis F och Kolb L H. A method for the experimental induction of bronchiogenic carcinoma. Cancer Res. 28: 104–124, 1968.

Sassa S. Toxic effects of lead, with particular reference to porphyrin and heme metabolism. Handbook of Experimental Pharmacology, Springer-Verlag, Berlin, Vol 44, 1978.

Sawicki F. Chronic non-specific respiratory disease in Cracow. Epidemiol. Rev. 26: 229–250, 1972.

Schaller K H, Schiele R, Weltle D, Krause C och Valentin H. Der Blutbleispiegel von Mutter und Kind und der Bleigehalt der menschlichen Placenta in Abhängigkeit vom Lebensraum. Int. Arch. Occup. Environ. Health 37: 265–276, 1976.

Schiff L J, Bryne M M, Fenters J D, Graham J A och Gardner D E. Cytotoxic effects of sulfuric acid mist, carbon particulates, and their mixtures on hamster tracheal epithelium. Environ. Res. 19: 339–354, 1979.

Schlesinger R B, Lippman M och Albert R E. Effects of short-term exposures to sulfuric acid and ammonium sulfate aerosols upon bronchial airway function in the donkey. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 39: 275–286, 1978.

Schlesinger R B, Halpern M, Albert R E och Lippmann M. Effect of chronic inhalation of sulfuric acid mist upon mucociliary clearance from the lungs of donkeys. J. Environ. Path. Toxicol. 2: 1351–1367, 1979.

Schlipköter H W och Brockhaus A. Versuche über den Einfluss gasformiger Luftverunreinigungen auf die Deposition und Elimination inhalierter Staube. Zentralbl. Bakteriol. ABT. 1. 191: 339–344, 1963.

Schreck R M, Soderholm S C, Chan T L, Hering W E, D'Arcy J B och Smiler K L. Introduction to and experimental conditions in the CMR chronic inhalation studies of diesel exhaust. In: Health Effects of Diesel Engine Emissions, Vol 2. W E Pepelko, R M Danner and N A Clarke, Eds. US Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio, 1980, pp 573–591.

Schuetzle D. Sampling of vehicle emissions for chemical analysis and biological testing. KI 1982. Environ. Health Perspect. 47:65–80, 1983.

Schuetzle D, Lee F S C, Prater T J och Tejada S B. The identification of polynuclear aromatic hydrocarbon (PAH) derivatives in mutagenic fractions of diesel particulate extracts. Int. J. Environ. Anal. Chem.9: 93–144, 1981.

Schütz A. Cadmium and lead. Scand. J. Gastroenterol. Vol 14, Suppl 52, 223–231, 1979.

Schütz A, Skerfving S, Gullberg B och Haeger-Aronsen B. Elimination of lead from blood after end of exposure. Paper presented at the XX International Congress on Occupational Health, Cairo, Sept 25–Oct 1, 1981.

Seppäläinen A M och Hernberg S. Subclinical lead neuropathy. Am. J. Ind. Med. 1: 413–420, 1980.

Seppäläinen A M och Hernberg S. A follow-up study of nerve conduction velocities in lead exposed workers. Neurobeh. Toxicol. Teratol., 1982. In press.

Shaper A G, Pocock S J, Walker M, Wale C J, Clayton B, Delves H T och Hinks L. Effects of alcohol and smoking on blood lead in middle-aged British men. Br. Med. J. 284: 299–302, 1982.

Sheppard D, Saisho A, Nadel J A och Boushey H A. Exercise increases sulfur dioxide-induced bronchoconstriction in asthmatic subjects. Am.Rev. Respir. Dis. 123: 486–491, 1981.

Sherwin R P och Carlson D A. Protein content of lung lavage fluid of guinea pigs exposed to 0.4 ppm NO_2. Arch. Environ. Health 27: 90–93, 1973.

Shy C M. Creason J P, Pearlman M E, McClain K E, Benson F B och Young M M. The Chattanooga School Children Study. Effects of community exposure to nitrogen dioxide. I. Methods, description of pollutant exposure and results of ventilatory testing. J. Air. Pollut. Control. Assoc. 20: 539–545, 1970a.

Shy C M, Creason J P, Pearlman M E, McClain K E, Benson F B och Young M M. The Chattanooga School Children Study. Effects of community exposure to nitrogen dioxide. II. Incidence of acute respiratory illness. J. Air. Pollut. Control Assoc. 20: 582–588, 1970b.

Shy C M, Hasselblad V, Burton R M, Nelson C J och Cohen A. Air pollution effects on ventilatory function of U.S. schoolchildren. Results of studies in Cincinnati, Chattanooga, and New York. Arch. Environ. Health 27: 124–128, 1973.

Silbergeld E K. Neurochemical and ionic mechanisms of lead neurotoxicity. In: Mechanisms of Actions of Neurotoxic Substances. K N Prasad and A Vernadakis, Eds. Raven Press, New York, 1982, pp 1–23.

Silverman F, Folinsbee L J, Barnard J och Shepard R J. Pulmonary function changes in ozone-interaction of concentration and ventilation. J. Appl. Phys. 41: 859, 1976.

Sinn W. Über den Zusammenhang von Luftbleikonzentration und Bleige-

halt des Blutes von Anwohnern und Berufstätigen im Kerngebiet einer Grosstadt (Blutbleistudie Frankfurt). I. Versuchsanlage und Differenzprüfung. Int. Arch. Occup. Environ. Health 47: 93–118, 1980.

Sinn W. Über den Zusammenhang von Luftbleikonzentration und Bleigehalt des Blutes von Anwohnern und Berufstätigen im Kerngebiet einer Grosstadt (Blutbleistudie Frankfurt). II. Korrelationen und Konklusionen. Int. Arch. Occup. Environ. Health 48: 1–23, 1981.

Slorach S, Gustafsson I-B, Jorhem L och Mattsson P. Intake of lead, cadmium and certain other metals via a typical Swedish diet. Submitted for publication in Hum. Nutr. Appl. Nutr. 1982.

Smith W H. Lead contamination of the roadside ecosystem. J. Air. Pollut. Control Assoc. 26: 753–766, 1976.

Smith W S, Schueneman J J och Zeidelberg L D. Public Reactions to Air Pollution in Nashville, Tennessee. J.Air. Pollut. Control Assoc. Vol 14 No 10, 1964.

Snell R E och Luchsinger P C. Effects of sulfur dioxide on expiratory flow rates and total respiratory resistance in normal human subjects. Arch. Environ. Health 18: 693–698, 1969.

SOU 1974:6. Trafikbuller, Del I Vägtrafikbuller.

SOU 1975:56. Trafikbuller, Del II Flygbuller.

SOU 1977:67. Energi, Hälsa, Miljö. Betänkande av energi- och miljökommittén.

SOU 1978:17. Energi, Betänkande av Energikommissionen, Stockholm.

Speizer F E och Frank N R. The uptake and release of SO_2 by the human nose. Arch. Environ. Health 12: 725–728, 1966.

Speizer F E och Ferris B G Jr. Exposure to automobile exhaust. I. Frevalence of respiratory symptoms and disease. Arch. Environ. Health 26: 313–318, 1973a.

Speizer F E och Ferris B G Jr. Exposure to automobile exhaust. II. Pulmonary function measurement. Arch. Environ. Health 26: 319–324, 1973b.

Speizer F, Ferris B, Bishop Y och Spengler J. Respiratory disease rates and pulmonary function in children associated with NO_2 exposure. Am. Rev. Respir. Dis. 121: 3–10, 1980.

Springer, K J. SWRI-SFRE diesel health effects exposure facility. In: Toxicological Effects of Emissions from Diesel Engines. J. Lewtas, Ed. Elsevier/North Holland, Inc., Amsterdam, 1982, pp 161–182.

Springer K J och Hare C T. A field survey to determine public opinion of diesel engine exhaust odor. Final report No. AR.-718, to the Environmental Protection Agency, Air Pollution Control Office, Contract PH-22-68-36. Southwest Research Institute, San Antonio, February 1970.

Standard method for measurement of odor in atmospheres (Dilution method), 1966 Book of ASTM Standards, Part 23, October 1966, pp 728–731.

Stahman R C, Kittredge G D och Springer K J. Smoke and odor control for diesel-powered trucks and buses. SAE Paper No. 680443, Mid-Year Meeting, Detroit, Michigan, May 20–24, 1968 (also SAE Transaction, Vol. 10, pp 1657–1694).

Stark A D, Quah R F, Meigs J W och DeLouise E R. The relationship of environmental lead to blood lead levels in children. Environ. Res. 27: 372–383, 1982.

Stenberg U, Alsberg T och Westerholm R. The applicability of a cryo-gradient technique for the enrichment of PAH from automobile

exhausts: Demonstration of methodology and evaluation experiments. Environ. Health Perspect., 1982. In press.

Stender S, Astrup P och Kjeldsen K. The effect of carbon monoxide on cholesterol in the aortic wall of rabbits. Atheroscler. 28: 357–367, 1977.

Stenström T. Kadmium, bly, koppar och zink i vattenledningsvatten. Statens Naturvårdsverk, Omgivningshygieniska avdelningen, 1975-03-21.

Stephens R J, Freeman G och Evans M J. Early response of lungs to low levels of nitrogen dioxide. Arch. Environ. Health 24: 160–179, 1972.

Stephens R J, Sloan M F, Evans M J och Freeman G. Early response of lung to low levels of O_3. Am. J. Pathol. 74: 31–58, 1974.

Stewart R D, Peterson J E. Baretta E D, Bachard R T, Hosko M J och Herrmann A A. Experimental human exposure to carbon monoxide. Arch. Environ. Health 21: 154–164, 1970.

Stewart R D, Baretta E D, Platte L R, Stewart E B, Kalbfleisch J H, van Yserloo B och Rimani A A. COHb concentrations in blood donors in Chicago, Milwaukee, New York and Los Angeles. Science 182: 1362–1364, 1973.

Stewart R D, Newton P E, Hosko M J och Peterson J E. Effect of carbon monoxide on time perception. Arch. Environ. Health 27: 155–160, 1973.

Stewart R D, Baretta E D, Platte L R, Stewart E B, Kalblfeisch J H, van Yserloo B och Rimani A A. COHb levels in American blood donors. JAMA 229: 1187–1195, 1974.

Stokinger H E och Scheel L D. Ozone toxicity: immunochemical and tolerance-producing aspects. Arch. Environ. Health. 4: 327–334, 1962.

Stump F P, Bradow R L, Ray W, Droplion D, Zweidinger R B, Sigsby I E och Snow R. Trapping gaseous hydrocarbons for mutagenicity testing. Soc. Automotive Eng., 1982. In press.

Sugimura T and Takayama S. Biological actions of nitroarenes in short-term tests on *Salmonella*, cultured mammalian cells and cultured human bronchial tissues: Possible basis for regulatory control. Environ. Health Perspect., 47:171–178, 1983.

Sun J D, Wolff R K och Kanapilly G M. Deposition, retention and biological fate of inhaled benzo(a)pyrene adsorbed onto ultrafine particles and as a pure aerosol. Toxicol. Appl. Pharmacol., 1982. In press.

Suzuki T och Ishikowa K. Research on effect of smog on human body. Research and Report on Air Pollution Prevention 2: 199–221, 1965 (in Japanese).

Süss R, Kingel V och Scribner J C. Cancer. Experiments and Concepts. Springer Verlag, New York, 1973.

Swan H B och Balchum O J. Biological effects of urban air pollution. Arch. Environ. Health 12: 698–704, 1966.

Sörensen S. On the possibility of changing the annoyance reaction to noise by changing the attitude to the source of annoyance. Nord. Hyg. Tidskr., Suppl 1, 1970.

Sörensen S, Rylander R och Kajland A. Trafikbullerstörningar i Stockholms Kommun. Rapport R25, Byggforskningen, 1976.

Tager I B, Weiss S T, Rosner B och Speizer F E. Effect of parental cigarette smoking on the pulmonary function of children. Am. J. Epidemiol. 110: 15–26, 1979.

Taskinen H, Nordman H och Hernberg S. Blood lead levels in Finnish preschool children. Sci. Total. Environ. 20: 117–129, 1981.

Ter Haar G L och Bayard M A. Composition of airborne lead particles.

Nature 232: 553–554, 1971.

Ter Haar G L, Lenane E L, Hu J N och Brandt M. Composition, size and control of automotive exhaust particulates. J. Air. Pollut. Control Assoc. 22: 39–46, 1972.

The Interagency Regulatory Liaison Group, Work Group on Risk Assessment: Scientific bases for identification of potential carcinogens and estimation of risks. J. Natl. Cancer Inst. 63: 241–268, 1979.

Thomas H V, Mueller P K och Lyman R L. Lipoperoxidation of lung lipids in rats exposed to nitrogen dioxide. Science 159: 532–534, 1968.

Thomas P K. The peripheral nervous system as a target for toxic substances. In: Experimental and Clinical Neurotoxicology. P S Spencer and H H Schaumberg, Eds. William & Wilkins, Baltimore, London 1980.

Thomas R G. An interspecies model for retention of inhaled particles. In: Assessment of Airborne Particles. Charles C Thomas, Publ., New York, 1972, pp 405–420.

Thomas T och Rhoades R A. C-1 palmitate incorporation by rat lung: effect of nitrogen dioxide. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 108: 1181–1183, 1970.

Thomsen H K och Kjeldsen K. Threshold limit for carbon monoxide-induced myocardial damage. Arch. Environ. Health 29: 73–78, 1974.

Thyssen J, Althoff J, Kimmerle G och Mohr U. Inhalation studies with benzo(a)pyrene in Syrian golden hamsters. J. Natl. Cancer Inst. 66: 575–577,1981.

Tsuchiya K, Sugita M, Seki Y, Kobayaski Y, Hori M och Park C B. Study of lead concentrations in atmosphere and population in Japan. In: Lead. T B Griffin och J H Knelson, Eds. Academic Press. 1975, pp 95–146.

Turk A. Selection and training of judges for sensory evaluation of the intensity and character of diesel exhaust odors. US Dept. of Health, Education and Welfare, Public Health service, 1967.

Tusl M. Changes in the plasma-corticosterone in rats following inhalation of nitrogen oxides. VDI-Berichte 247: 90–91, 1975. (in German).

US Dept. of Health, Education, and Welfare. Smoking and health – a Report of the Surgeon General. DHEW Publication No (PHS) 79-50066. US Government Printing Office, Washington, 1979.

Vahter M. Ed. Assessment of human exposure to lead and cadmium through biological monotoring. Prepared for United Nations Environment Programme and World Health Organization by National Swedish Institute of Environmental Medicine and Department of Environmental Hygiene, the Karolinska Institute, Stockholm. 1982.

Valand S B, Acton J D och Myrvik Q N. Nitrogen dioxide inhibition of viral-induced resistance in alveolar monocytes. Arch. Environ. Health. 20: 303–309, 1970.

Varo P och Koivistoinen P. Mineral element composition of finnish foods. XII. General discussion and nutritional evaluation. Acta Agricult. Scand. Suppl. 22: 165–171, 1980.

VBB-82. Bilavgaser. Problem år 1980 och 2000. Åtgärder och konsekvenser.

Voisin C, Aerts C, Jakubzak E, Houdret J L och Tonnel A B. Effects of nitrogen dioxide on alveolar macrophages surviving in the gas phase. Bull. Europ. Physiopath. Respir. 13: 137–144, 1977. (in French).

Vostal J J, Bioavailability and biotransformation of the mutagenic component of particulate emissions present in motor exhaust samples. Environ. Health Perspect. 47:269–282, 1983.

Vostal J J, Schreck R M, Lee P S, Chan T L and Soderholm S C. Deposition and clearance of diesel particles from the lung. In: Toxicological Effects of

Emissions from Diesel Exhaust Particles. J. Lewtas, Ed. Elsevier/North Holland, Inc., Amsterdam, 1982, pp 143–159.

Waligora Jr S J. Pulmonary retention of zirconium oxide (95Nb) in man and beagle dogs. Health Phys. 20: 89–91, 1971.

Waller R E. Control of air pollution: Present success and future prospect. In: Recent advances in community medicine. AE Bennett, Ed. Edinburgh, Churchill, Livingstone, 1978, pp 59–72.

Wanstrup J, Kjeldsen K och Astrup P. Acceleration of spontaneous changes in the rabbit aorta by a prolonged, moderate carbon monoxide exposure. Acta. Pathol. Microbiol. Scand. 75: 353–362, 1969.

Weber A, Jermini C och Grandjean E. Irritating effects on man of air pollution due to cigarette smoke. Am. J. Public Health 66: 672–676, 1976.

Webster W S, Clarkson T B och Lofland H B. Carbon monoxide-aggravated atherosclerosis in the squirrel monkey. Exp. Mol. Pathol. 13: 36–50, 1970.

Wetherill G W, Rabinowitz M och Kopple J D. Paper presented at WHO-EPA.CEC Symposium. Recent Advances in the Assessment of the Health Effects of Environmental Pollutants. Paris, June 24–28, 1974.

Wide M. "Experimental studies on the effects of lead on uterine tissue." In: Proceedings from a conference on: Reproductive and developmental toxicity of metals. May 24–26, 1982. M W Millor, Ed. Publishing corp. New York. To be published.

Willis G M. Pathology of tumors. Butterworths Medical Publ., London, 1960.

Winneke G, Brockhaus A och Baltissen R. Neurobehavioral and systemic effects of longterm blood lead-elevation in rats. I. Discrimination learning and open field-behavior. Arch. Toxicol. 37: 247–263, 1977.

Witkin E M. Ultraviolet mutagenesis and inducible DNA repair in Escherichia coli. Bact. Rev. 40: 869–907, 1976.

Wolff R K, Dolovich M, Eng P, Rossman C M och Newhouse M T. Sulphur dioxide and tracheobronchial clearance in man. Arch. Environ. Health 30: 521–527, 1975.

Wolff R K, Kanapilly G M, DeNee P B och McClellan R O. Deposition of 0.1 μm aggregate aerosols in beagle dogs. J. Aerosol Sci. 12: 119–129, 1981.

World Health Organization. Air quality criteria and guides for urban air pollutants. Report of a WHO expert committee, WHO Techn. Rep. Ser. No 506, pp 1–35, Geneva, 1972.

World Health Organization. Environmental Health Criteria No. 3, lead. Geneva, 1977.

World Health Organization. Oxides of nitrogen. Environmental Health Criteria No 4, pp 1–79, 1977.

World Health Organization. Photochemical oxidants. Environmental Health Criteria No 7, Geneva, 1978.

World Health Organization. Environmental Health Criteria No. 8: Sulfur oxides and suspended particulate matter, Geneva, 1979.

World Health Organization. Recommended health-based limits in occupational exposure to heavy metals. Report of a WHO Study Group, Geneva, 1980.

Young W A, Shaw D B och Bates D V. Effect of low concentration of ozone on pulmonary function in man. J. Appl. Physiol. 19: 765–768, 1964.

Yule W, Lansdown R, Millar I B och Urbanowicz M-A. The relationship between blood lead concentrations, intelligence and attainment in a

school population: A pilot study. Dev. Med. Child. Neurol. 23: 567–576, 1981.

Zelac R E, Cramroy H L, Bolch W E Jr, Dunavant B G och Bevis H A. Inhaled ozone as a mutagen. I. Chromosome aberrations induced in chinese hamster lymphocytes. Environ. Res. 4: 262–282, 1971.

Zetterlund B, Winberg J, Lundgren G och Johansson G. Lead in umbilical cord blood correlated with the blood lead of the mother in areas with low, medium or high atmospheric pollution. Acta Paediatr. Scand. 66: 169–175, 1977.

Ziegler E E, Edwards B B, Jensen R L, Mahaffey K R och Fomon S J. Absorption and retention of lead by infants. Pediatr. Res. 12: 29–34, 1978.

Zielhuis R L. Dose-response relationships for inorganic lead. I. Biochemical and haemitological responses. Int. Arch. Occup. Health. 35: 1–18, 1975.

Zorn H. Die alveolo-arterielle Sauerstoff-Spannungsdifferenz und der Gewebe-Sauerstoffpartialdruck bei NO_2-Belastung. Staub-Reinhaltung der Luft 35: 170–175, 1975.

Appendix 1 Bilavgaser – sammansättning och halter i omgivningsluften

Av Carl-Elis Boström och Olle Åslander

Statens naturvårdsverk

1. Introduktion

Bilavgaser innehåller ett stort antal olika kemiska ämnen. Avgasernas sammansättning varierar starkt med körförhållanden, motortyp, reningsutrustning, bränsle, drifttemperatur etc, vilket försvårar en kartläggning av emissionerna. Kunskapsläget beträffande förekomst och mängder av olika ämnen i motorfordonsavgaser varierar, och ännu står man ganska långt från en fullständig kemisk karakterisering och kvantifiering.

Den största volymen av förbränningsavgaserna utgörs av relativt harmlösa ämnen som kväve, koldioxid och vattenånga. Men jämsides med dessa förekommer förhållandevis stor mängd ämnen som är av större intresse ur hälso- och miljösynpunkt. Huvudkomponenter är koloxid, olika slags kolväten, kväveoxider, svaveloxider och partikulära föroreningar inklusive bly. Dessutom avges föroreningar – kolväten och organiskt bly – genom avdunstning från bränslesystem, speciellt i samband med parkering av varmkörda fordon. Biltrafiken ger vidare upphov till ganska höga stofthalter genom slitage av vägbana, däck och bromsanordningar och genom uppvirvling av gatudamm.

I jämförelse med stationära förbränningsanläggningar, värmepannor, kraftverk etc, ger förbränningen i en bilmotor upphov till betydligt större mängder föroreningar, särskilt organiska ämnen och kväveoxider. Bilavgaserna släpps också ut nere i gaturummen, ofta nära människor, och inte via höga skorstenar som vid fasta förbränningsanläggningar. Detta innebär att människor som bor eller arbetar i anslutning till hårt trafikerade gator eller som vistas i trafiken – som bilförare, gående eller cyklande –understundom kan utsättas för ganska höga doser. Föroreningsgradienterna i anslutning till trafikmiljön är ganska påtagliga, vilket försvårar dosuppskattningar.

I utomhusluften sker successiva omvandlingar av de primärt utsläppta ämnena, bl a genom inverkan av solljus, fukt och genom interaktion med andra ämnen. I vissa fall är det fråga om snabba förlopp som i huvudsak sker direkt i gaturummet. I andra fall är det fråga om långsamma förlopp. De atmosfärskemiska reaktionerna sker ibland genom mycket komplicerade kedjor. Slutresultatet kan bli nya ämnen som är mer eller mindre aktiva än

ursprungsämnena. Exempel på sådana reaktioner är omvandlingen av den primärt emitterade kväveoxiden till den reaktivare kvävedioxiden, samt reaktionen mellan kväveoxider och olika kolväten till ozon och andra oxidanter, s k fotokemisk smog.

För att sekundärt bildade föroreningar skall kunna uppstå i höga koncentrationer fordras ofta en betydande källstyrka – en storstadsregion. De högsta halterna av sekundärt bildade ämnen, t ex ozon och fotokemiska oxidanter, uppstår då inte i stadscentrum utan i förorter på läsidan av centrumområdena. Längdskalan beror av reaktionsbetingelser och vindhastighet.

Vad gäller fotokemiska oxidanter har mätningar visat att det understundom kan vara fråga om storregionala fenomen. Vid vissa meteorologiska förhållanden kan utsläppen från trafik och industrier i hela Nordväst-Europa samverka så att södra Skandinavien blir täckt av relativt höga halter fotokemiska oxidanter. Under sådana betingelser drabbas såväl befolkning i tätorter som på landsbygden av föroreningarna.

Då det gäller stabila föroreningar – bly, vissa halogenerade kolväten och polyaromater – blir problematiken mer komplex. Genom nederbörd och torravsättning tillförs sådana ämnen mark och vatten. Ämnena kan därefter vandra i näringskedjor och sekundärt föras tillbaka till människan genom vegetabilier, mjölk och andra animalieprodukter. Livsmedelsindustrin är i dag storregional till sin karaktär, och det innebär att en sådan här föroreningsbelastning når breda befolkningslager, stadsmänniskor såväl som landsbygdsbefolkning.

Bilavgaserna medverkar även till försurningen av mark och vatten i Skandinavien. En effekt av detta är att vissa metaller inte binds lika stabilt i mark och sediment som tidigare utan blir lättrörligare och mer biologiskt tillgängliga.

2. Emissioner

Biltrafiken utgör numera en betydande källa till allmänna luftföroreningar i Sverige. För ett flertal ämnen är bilarna den huvudsakliga enskilda källan, som framgår av nedanstående tabell:

Tabell 1 Utsläpp av luftföroreningar från olika verksamheter i Sverige, ton/år (SNV PM 1078)

	Svavel-oxider	Kväve-oxider	Kolväten	Koloxid	Partikulära föroreningar
Bensindrivna bilar	1 200	89 000	141 000	1 026 000	3 000
Dieseldrivna bilar	12 000	74 000	14 000	49 000	10 000
Övriga samfärdsmedel	6 000	37 000	96 000	297 000	6 000
Förbränningsanläggningar	280 000	64 000	4 000	6 000	10 000
Industri	390 000	50 000	140 000	18 000	140 000
Biltrafikens andel av totalutsläppen	2 %	53 %	40 %	77 %	9 %

Redovisade utsläpp avser en kartläggning som genomfördes för några år sedan och avsåg situationen år 1975. Utvecklingen därefter har i allmänhet inneburit att utsläppen från fasta anläggningar minskat medan trafikutsläppen ökat. I den ovan redovisade beräkningen har trafikutsläppen dessutom underskattats då man inte tagit hänsyn till de högre utsläpp som uppstår vid körning vid lägre utomhustemperatur eller vid högre hastigheter. Angivna partikelutsläpp från biltrafik avser vidare endast emissioner via avgasröret. Slitage av vägbana, däck och bromsanordningar samt uppvirvling av gatudamm ger betydande bidrag – i typiska fall utgör avgasrörsstoftet ca 10% av totalemissionen. Arbete med en reviderad inventering av totalutsläppen pågår men har ännu inte avslutats.

Emissionerna från bilar har under senare år påverkats genom de regler om avgasrening m m som införts (tabell 2). Regler om avgasrening kan i allmänhet bara införas fr o m en viss årsmodell. Det tar därför lång tid innan sådana åtgärder slår igenom fullt ut i bilparken. F n är den genomsnittliga livslängden på en bil drygt 14 år. Hittills har minskningen i utsläpp från enskilda bilar uppvägts av att bilpark och totalt trafikarbete växt. Under-

Tabell 2 Avgasreningskrav m. m. i Sverige

Bensinbilar	*Krav*	*Beräknad minskning*
Personbilar av alla årsmodeller	Krav på motorjustering till koloxidhalt vid tomgång = högst 4,5 volymprocent + 1 (vissa möjligheter till undantag finns)	I genomsnitt 10 % lägre koloxidutsläpp från bilar utan särskilda avgasreningsanordningar
Personbilar fr. o. m. 1969 års modeller	Sluten vevhusventilation	100 % minskning av utsläppen av vevhuslager
Personbilar fr. o.m. 1971 års modeller	Krav på avgasrening	Ca 40 % lägre utsläpp av koloxid och kolväten
Personbilar fr. o. m. 1976 års modeller	Skärpta krav på avgasrening	65–70 % lägre koloxid- och kolväteutsläpp och ca 45 % mindre kvävedioxidutsläpp i jämförelse med bilar utan åtgärder
Dieselbilar	*Krav*	*Beräknad minskning*
Alla årsmodeller	Krav avseende avgasrök och plombering av bränsleinsprutningspump i godkänt läge, strängare krav för stadsbussar	Synlig rök skall ej förekomma annat än kortvarigt vid start och växling
Bly i bensin		*Tillåten halt*
Fr. o. m. 1963		Högst 0,8 volympromille tetraalkylbly/liter (ca 0,84 g bly/liter)
1970		Högst 0,70 g bly/liter
1973		Högst 0,40 g bly/liter
1980		Högst 0,15 g bly/liter i regular bensin
1981		Högst 0,15 g bly/liter i premium bensin

sökningar har vidare visat att efterlevnaden av gällande krav varit ganska dålig hittills, men på detta område har nu nya kontrollmetoder införts. Man förväntar f n att bilpark och trafikarbete inte skall växa så snabbt under kommande år som under 1970-talet. Detta tillsammans med en i praktiken effektivare avgasrening beräknas innebära att en vidare ökning av totalutsläppen från bilparken inte torde vara aktuell utan att en viss minskning successivt kan realiseras, särskilt vad gäller koloxid och kolväten.

Den här utvecklingen innebär att på gator där trafikarbetet förblir oförändrat minskar utsläppen något framöver. Exakt hur detta faller ut beror bl a på hur typiska körmönster råkar vara. Ökat trafikarbete i en tätort innebär oftast att ökningar sker i perifera delar av gatunätet. Översiktligt innebär den här utvecklingen att emissionen i centralare delar av tätorter minskar framöver men att ökningar kan ske i perifera områden. Om totalutsläppen i ett stadsområde ökar eller minskar beror på hur trafikarbetet totalt utvecklas. En ökning av kväveoxidutsläppen torde dock bli aktuell i ganska många tätorter.

Hur utsläppen av kväveoxider och koloxid beror av körsättet framgår av tabell 3. Värdena avser en genomsnittlig personbil i Sverige år 1980 och körning av en driftvarm bil vid utomhustemperaturen 20°C. Som framgår av tabellen förekommer stora variationer i utsläpp vid olika körförhållanden. Omedelbart efter kallstart av en bil är särskilt koloxidemissionen betydligt högre.

Då det gäller tyngre fordon kan konstateras att dessa nästan uteslutande är dieseldrivna. Det förekommer vidare en ganska stor variation i bruttovikt, som direkt påverkar emissionerna. I jämförelse med ovan givna data för personbilar kan konstateras att koloxidutsläppen (mg/s) vanligen är något lägre vid konstant hastighet eller deceleration men ökar vid acceleration till ungefär tabellens värden. För kväveoxider är bilden dock en helt annan, då betydligt större utsläpp förekommer. Vid ett fordon med bruttovikt 15 ton är t ex emissionen av kväveoxider 8–20 gånger högre än ovan angivet, högst vid hård acceleration.

Under senare år har hårdare krav på avgasrening beslutats i bl a USA och Japan. Biltillverkarna har mött dessa krav genom utveckling av en reningsteknik som bygger på katalysatorer. Det har visat sig att vid förbränning nära stökiometriskt luft/bränsleförhållande kan en katalysator samtidigt underhålla både reduktions- och oxidationsprocesser i avgasen. Genom en syresensor i avgasen – s k lambdasond – kan bränsletillförseln kontinuerligt styras så att katalysatorn hela tiden kan arbeta i förmånligaste område. Emissionerna från sålunda utrustade bilar blir betydligt lägre, vilket framgår av tabell 4. Omedelbart efter start av en kall motor är dock emissionen betydligt högre. Det tar nämligen viss tid för katalysatorn att nå arbetstemperatur.

För jämförelse av fordons emissionsegenskaper och som bas för normgivningen har standardiserade prov utvecklats. Dessa bygger på ett fastställt körschema. Det prov som f n utnyttjas i Sverige bygger på en amerikansk metod. Provet speglar en färd från ett förortsområde – efter start av kall bil – in till ett cityområde och innehåller noga fastlagt schema för hastigheter, transienter etc. Emissionsresultaten beräknas som det integrerade medelvärdet över hela provet.

Tabell 3 Utsläpp av koloxid och kväveoxid för en genomsnittlig personbil i Sverige år 1980. Driftvarma bilar vid utomhustemperatur 20°C

Accelerations-klass m/s²	Koloxid mg/s							Kväveoxider mg/s						
Hastighets-klass km/h	−1,8	−1,2	−0,6	0	+0,6	+1,2	+1,8	−1,8	−1,2	−0,6	0	+0,6	+1,2	+1,8
0				110							2,4			
7,5	112	112	115	160	244	289	294	1,5	1,5	0,77	2,7	4,9	11	12
22,5	112	112	115	225	287	359	410	1,5	1,5	0,77	4,8	18	34	40
37,5	109	107	134	243	268	386	472	2,1	2,1	1,4	10	42	67	74
52,5	109	107	134	260	271	597	952	2,1	2,1	1,4	22	76	111	107

Tabell 4 Utsläpp av koloxid och kväveoxider från personbilar utrustade med katalysator och lambdasondsystem. Driftvarma bilar vid utomhustemperatur 20°C

Accelerations-klass m/s²	Koloxid mg/s							Kväveoxider mg/s						
Hastighets-klass km/h	−1,8	−1,2	−0,6	0	+0,6	+1,2	+1,8	−1,8	−1,2	−0,6	0	+0,6	+1,2	+1,8
0				0,8							0,3			
7,5	1,5	1,5	2,0	0,6	5	10	16	0,2	0,2	0,2	0,5	0,8	1,2	1,7
22,5	1,5	1,5	2,0	1,5	7	16	36	0,2	0,2	0,2	0,7	1,7	2,3	2,8
37,5	4,7	4,7	6,6	2,2	11	34	94	0,4	0,4	0,2	0,6	2,4	4,4	4,7
52,5	4,7	4,7	6,6	6,4	14	43	108	0,4	0,4	0,2	1,1	10,2	7,3	10,8

Med utgångspunkt från ett sådant standardiserat prov har bilar utrustade för olika avgasreningskrav och drivmedel undersökts (Egebäck *et al.*, 1982). Därvid har förutom de i lagstiftning reglerade föroreningarna – koloxid, totalkolväten och kväveoxider – en rad andra ämnen analyserats. I bilagda figurer (figur 1–5) redovisas emissionerna för följande kombinationer bilar och drivmedel:

1. Bensindriven personbil utrustad för dagens svenska avgaskrav – dagens bensin.
2. Bensindriven personbil utrustad för dagens svenska avgaskrav – morgondagens europabensin (krackade komponenter).
3. Dieseldriven personbil utrustad för svenska marknaden – dagens (och morgondagens) dieselbränsle.
4. Gasdriven bil baserad på en konverterad bensinbil som är utrustad för dagens svenska avgaskrav – motorgas, dvs ca 95% propan.
5. Bil utrustad för amerikanska avgaskrav med trevägskatalysator och lambdasond – blyfri bensin.

För varje teknikstеg har två olika fordon från olika tillverkare tagits ut. Varje bilindivid har valts för att vara typisk för sin klass. Emissionsuppgifterna visar att påtagliga skillnader föreligger mellan de olika teknikalternativen.

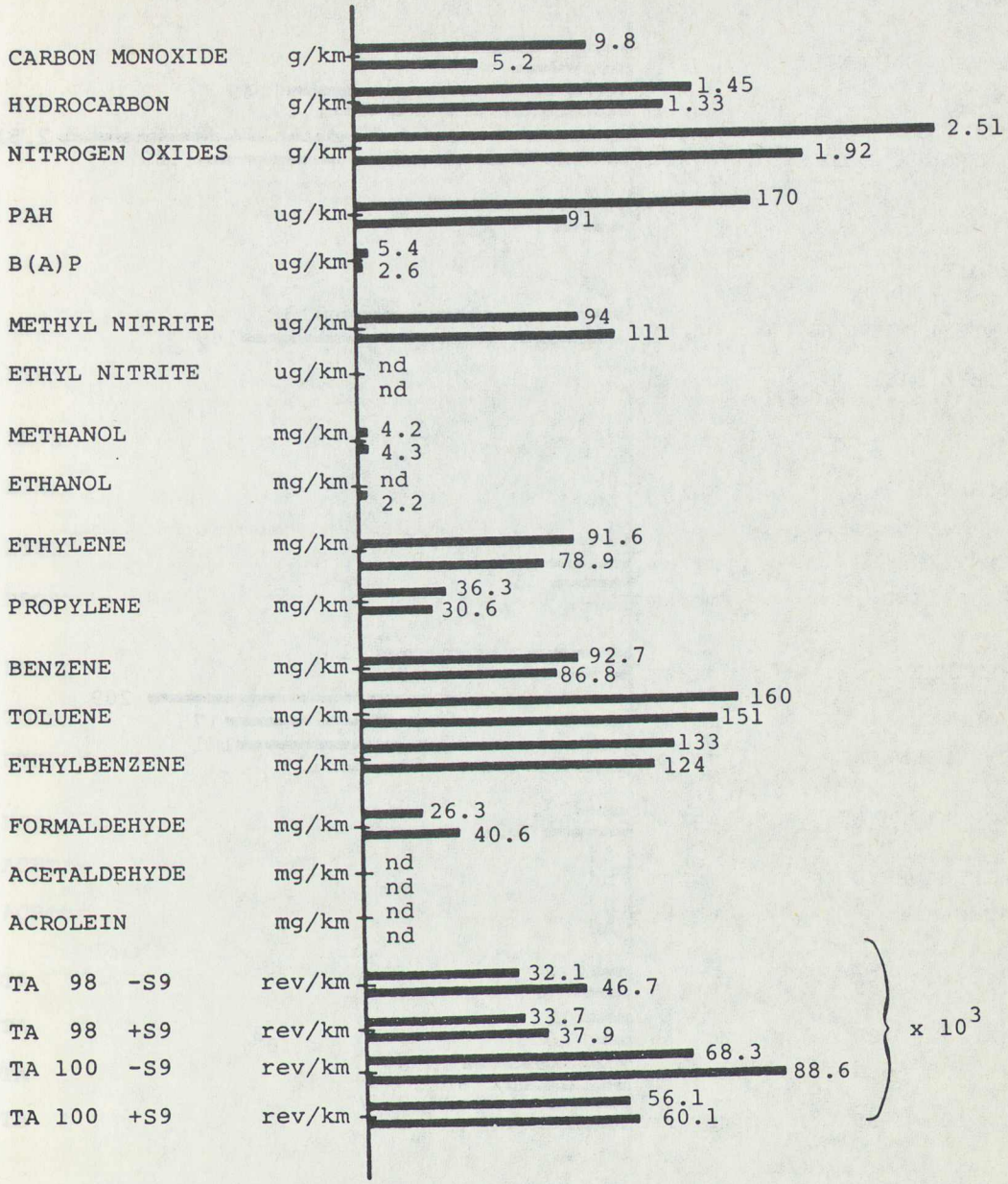
3. Omgivningshalter av bilavgaser

I svenska tätorter är det i allmänhet trafiken och bostadsuppvärmningen som har störst inverkan på luftkvaliteten. Stora industriutsläpp är inte vanliga inne i tätorter men där de förekommer är naturligtvis dessa utsläpp också betydelsefulla. Mindre industriutsläpp förekommer i allmänhet i tätorternas perifera delar och har där främst en lokal påverkan.

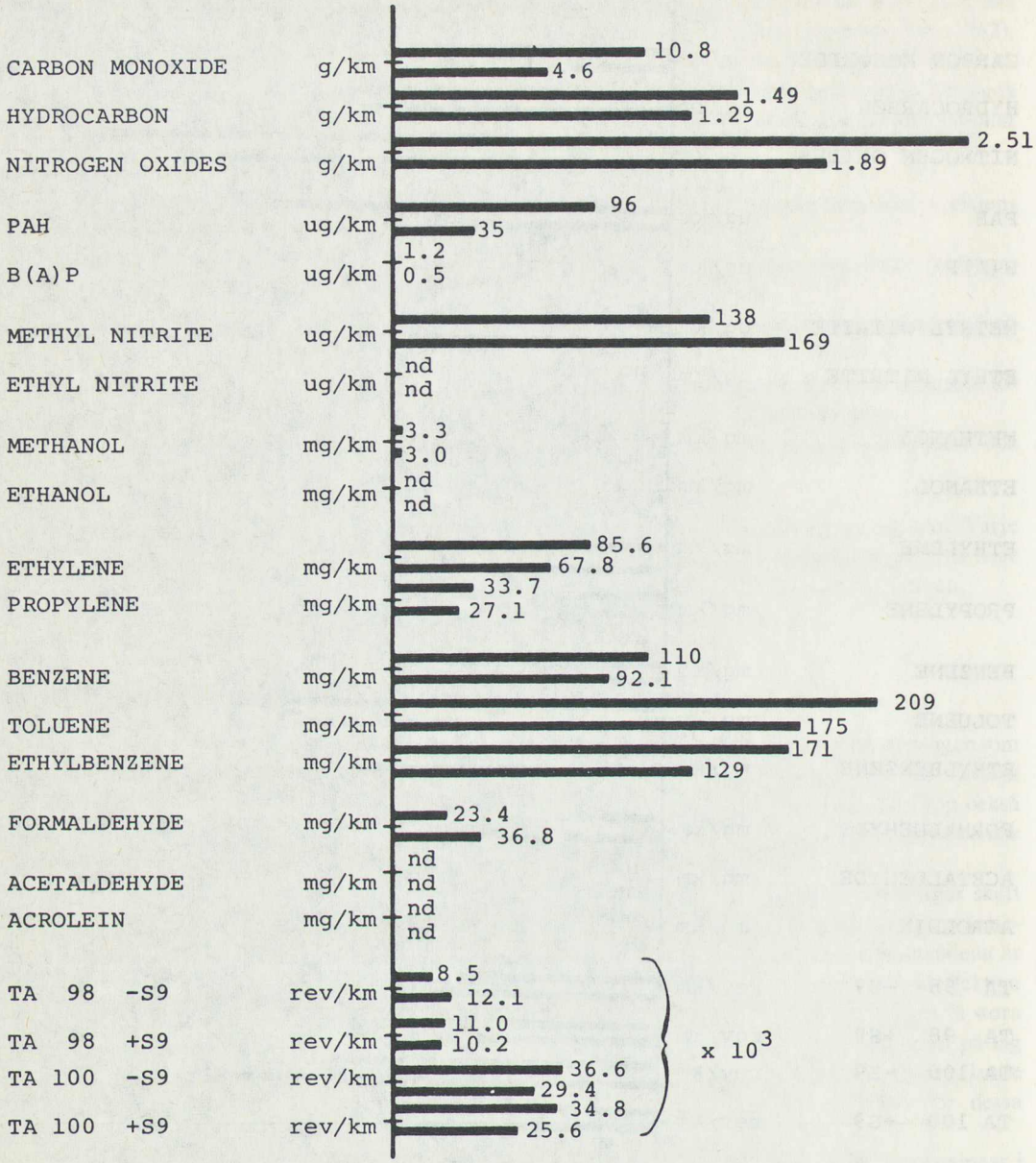
Då det gäller bostadsuppvärmningen har betydande förändringar skett under de senaste decennierna, framför allt genom införande av fjärrvärmesystem. Det är nu regel i de flesta större tätorter att centrumområdena är anslutna till fjärrvärmenät. Det här innebär att många små och ineffektiva värmepannor eliminerats. I stället har utsläppen samlats till några få stora enheter med effektiv förbränning. Genom att de många utsläppen på låg höjd eliminerats och ersatts med några få – på hög höjd – har en betydande förbättring vad gäller luftföroreningar i tätorterna uppnåtts för dessa källor.

Biltrafiken utgör emellertid en fortsatt viktig källa till luftföroreningar i svenska tätorter och genom den utveckling som skett har den relativa betydelsen successivt ökat. Bilarnas avgaser släpps ut på låg höjd. I svenska tätorter är dessutom spridningsförhållandena ofta dåliga – särskilt vintertid – genom temperaturinversioner på låg höjd. Detta gör att man vid olika mätningar – även i förhållandevis små tätorter – kunnat finna halter som även vid en internationell jämförelse ter sig relativt höga.

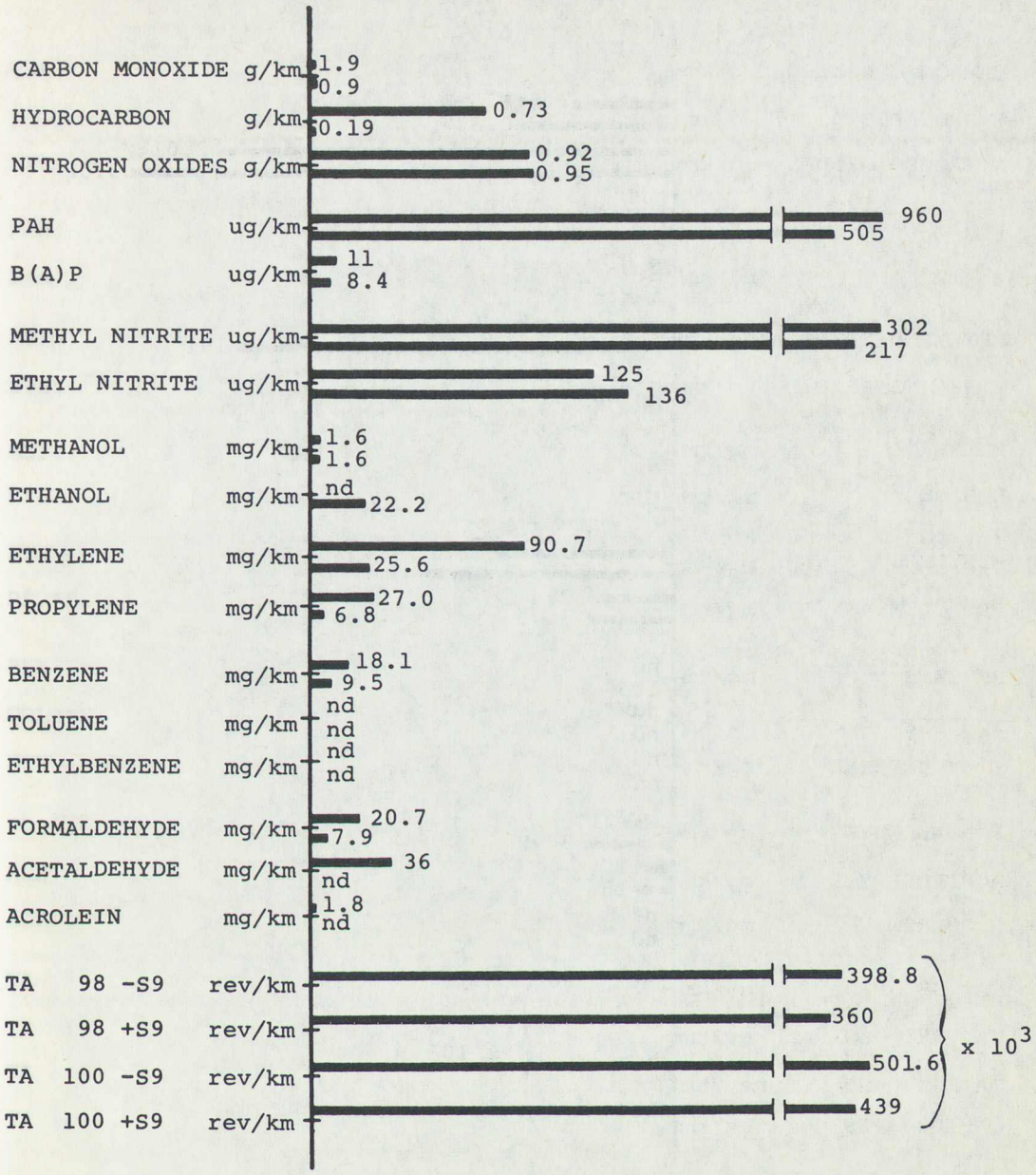
I gatumiljö kan avgashalterna variera kraftigt beroende på meteorologiska förhållanden och var i gaturummet man mäter avgashalterna. Halterna avtar i allmänhet med höjden över mark så att de högsta halterna erhålls ca 0,5–1 m



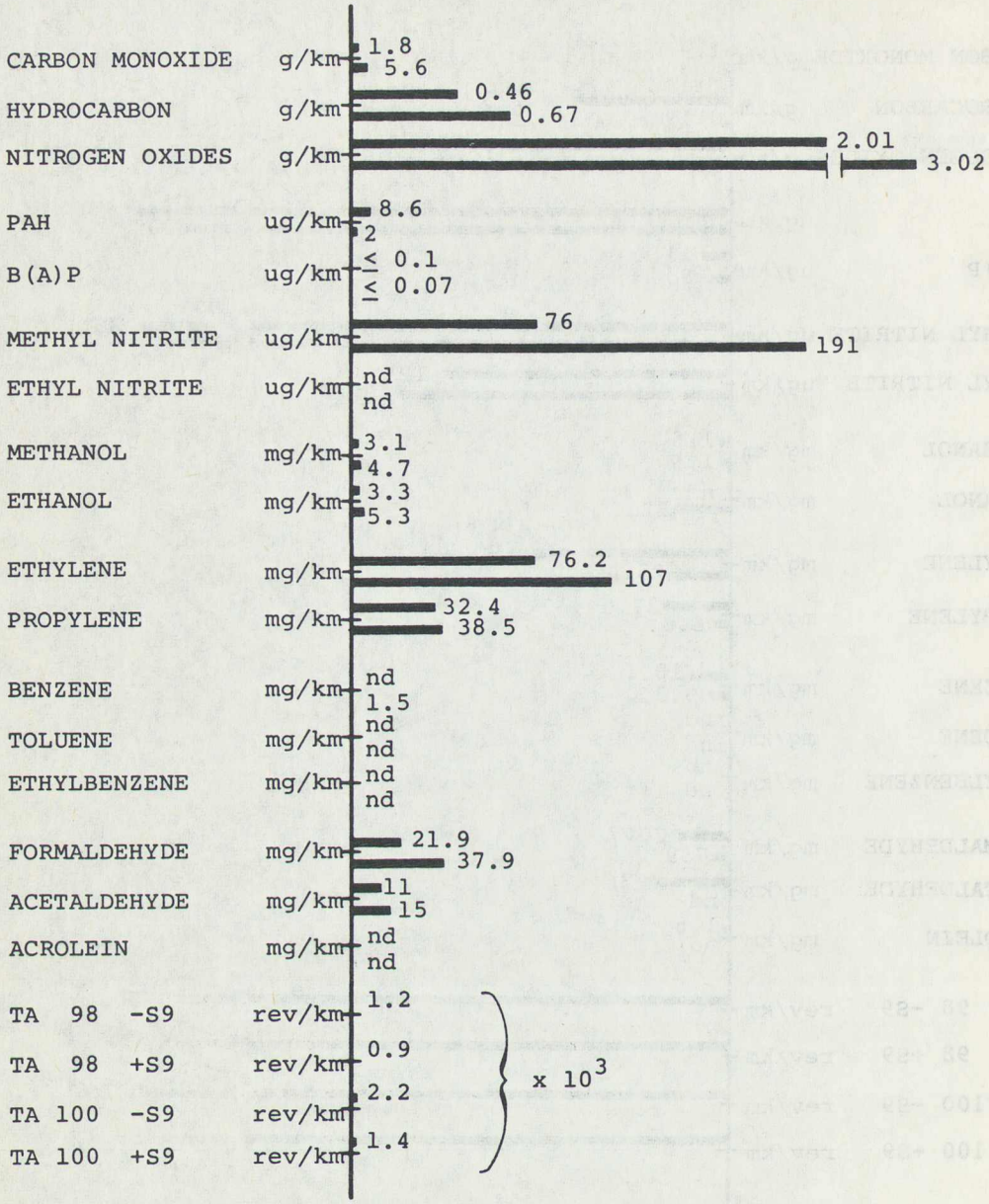
Figur 1 Bensindriven personbil utrustad för dagens svenska avgaskrav – dagens bensin



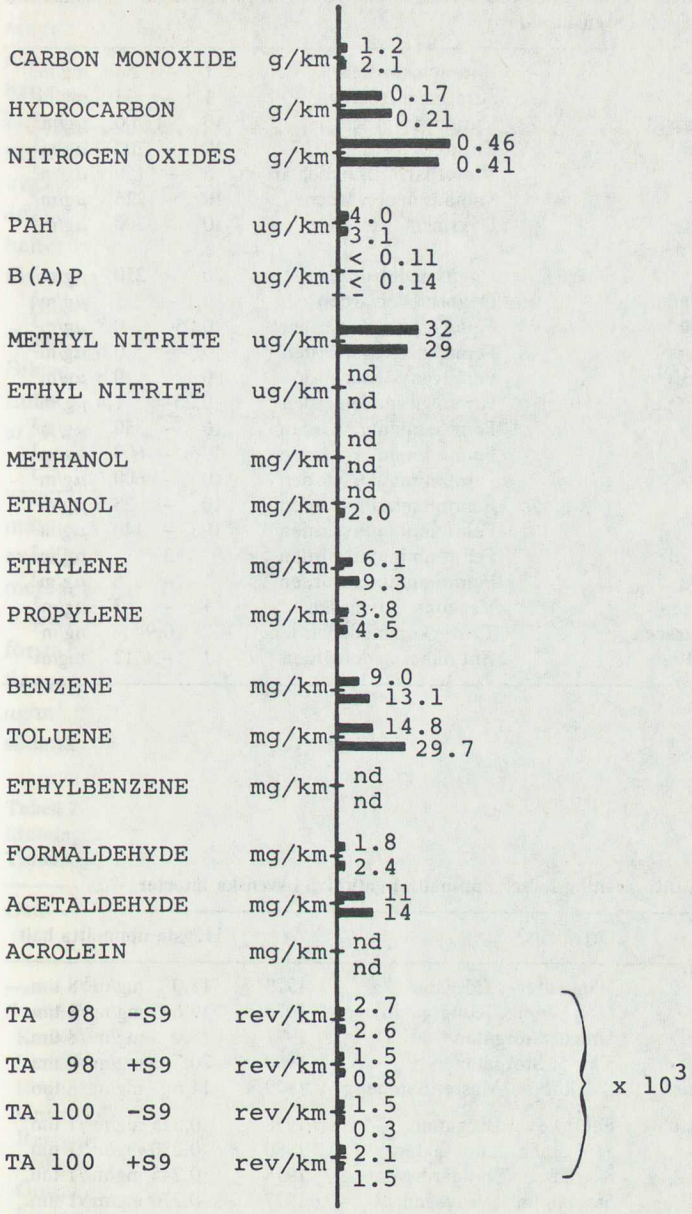
Figur 2 Bensindriven personbil utrustad för dagens svenska avgaskrav – morgondagens europabensin (krackade komponenter)



Figur 3 Dieseldriven personbil utrustad för svenska marknaden – dagens (och morgondagens) dieselbränsle



Figur 4 Gasdriven bil baserad på en konverterad bensinbil utrustad för dagens svenska avgaskrav – motorgas, dvs ca 95 % propan



Figur 5 Bil utrustad för amerikanska avgaskrav med trevägskatalysator och lambdasond – blyfri bensin

Tabell 5 Haltintervall för olika bilavgasrelaterade luftföroreningar erhållna vid undersökningar i svenska tätorter

Koloxid	Entimmesvärden	1 – 56	mg/m³
	Åttatimmarsvärden	1 – 33	mg/m³
Kvävemonoxid	Entimmesvärden	10 –1 700	µg/m³
Kvävedioxid	Entimmesvärden	10 – 700	µg/m³
Svaveldioxid	Vinterhalvårdsmedelvärden	5 – 150	µg/m³
	Månadsmedelvärden	10 – 225	µg/m³
Sot	Dygsmedelvärden	10 – 300	µg/m³
Totalmängd svävande stoft	Dygnsmedelvärden	20 – 250	µg/m³
Partikelbundet bly	Dygnsmedelvärden	0,1 – 5	µg/m³
Tetrametylbly	Femdygnsmedelvärden	0,05– 0,7	µg/m³
Tetraetylbly	Femdygnsmedelvärden	0,1 – 0,6	µg/m³
1,2 dibrometan	Femdygnsmedelvärden	0,1 – 0,8	µg/m³
1,2 dikloretan	Femdygnsmedelvärden	0,25– 1,4	µg/m³
Bensen	Femtonminutersvärden	10 – 350	µg/m³
Toluen	Femtonminutersvärden	10 – 600	µg/m³
Xylen	Femtonminutersvärden	10 – 600	µg/m³
Metanol	Femtonminutersvärden	10 – 25	µg/m³
Etanol	Femtonminutersvärden	10 – 140	µg/m³
Acetaldehyd	Femtonminutersvärden	3	µg/m³
Akrolein	Femtonminutersvärden	1 – 6	µg/m³
Bens(a)pyren	Veckomedelsvärden	1 – 7	ng/m³
Bens(a)antracen	Tvåveckorsmedelvärden	0,9	ng/m³
Totalkolväten	Entimmesmedelvärden	1 – 12	mg/m³

Tabell 6 Luftföroreningshalter uppmätta i gatunivå i svenska tätorter

Ämne	Ort, plats	År	Högsta uppmätta halt
Koloxid	Vänersborg, Edsgatan	1979	15,0 mg/m³/8 tim.
”	Norrköping, Kungsgatan	1978	19,6 mg/m³/8 tim.
”	Umeå, Storgatan	1971	15,0 mg/m³/8 tim.
”	Växjö, Storgatan	1980	20,7 mg/m³/8 tim.
”	Stockholm, Mäster Samuelsg.	1979	14,6 mg/m³/8 tim.
Kvävedioxid	Falun, Svärdsjögatan	1978	0,315 mg/m³/1 tim.
”	Jönköping, Kungsgatan	1980	0,230 mg/m³/1 tim.
”	Skellefteå, Trädgårdsgatan	1978	0,245 mg/m³/1 tim.
”	Stockholm, Sveavägen	1977	0,270 mg/m³/1 tim.
”	Sundsvall, Sjögatan	1978	0,549 mg/m³/1 tim.
”	Göteborg, centrala staden	1979	0,470 mg/m³/1 tim.
”	Göteborg, centrala staden	1980	0,760 mg/m³/1 tim.
Sot	Stockholm		
	Norra stationsgatan	1977	290 µg/m³ (dygnsm.v.)
		1979	93 µg/m³ (dygnsm.v.)
	Götgatan	1977	250 µg/m³ (dygnsm.v.)
		1979	51 µg/m³ (dygnsm.v.)
	Valhallavägen	77/78	270 √g/m³ (dygnsm.v.)
	Linnégatan	77/78	150 µg/m³ (dygnsm.v.)

över mark och vid trottoarkant. I gaturummet kan, beroende på vindriktningen, virvelbildningar uppstå som gör att halten kan vara 5 ggr högre på ena trottoaren jämfört med den andra. Vid kraftiga inversioner avtar halterna ej så snabbt med höjden över mark. Det finns episoder vid bilavgasundersökningar som visat att halten av bilavgaser varit i stort sett samma i gatuplanet som strax ovan tak på omgivande byggnader. Halten av avgaser varierar även längs kvarter så att de högsta halterna i allmänhet erhålls strax före korsningar. Jämfört med halterna mitt på kvarter kan halterna i korsningar vara 1,5–2 ggr större. Särskilt höga halter erhålls förmodligen inne i fordon vid köbildning på trafikerade gator.

Bilavgasundersökningar har företagits i ett 30-tal kommuner i Sverige. Resultaten från dessa undersökningar finns redovisade i SNV PM 729, Bilavgasundersökningar i svenska kommuner 1969–1975, och SNV PM 1521, Luftföroreningar i Sverige 1970–1980, och i Trafikrelaterade luftföroreningar, Rapport till BAK. Draft 1982.

De uppmätta halterna av olika luftföroreningar på trafikerade gator varierar inom de intervall som framgår av tabell 5. Det bör noteras att flera av mätningarna är av stickprovskaraktär. Vidare kan konstateras att höga halter av olika ämnen tenderar att uppträda under en och samma tidsperiod, då meteorologi och emissionsförhållanden är ogynnsamma.

Genomsnittligt värde och maximalt värde på de enskilda gatorna beror i första hand på trafikflöde och gatugeometri. Man kan dock konstatera att det finns ett stort antal gator där värdena 10 mg/m^3 för CO under 8h och 190–320 μg/m^3 för kvävedioxid överskrids, uppskattningsvis finns det ca 125 mil sådana gator i svenska tätorter.

Tabell 7 Halter ur undersökningen Trafikrelaterade luftföroreningar, Draft 1982, Luftlaboratoriet, Studsvik. Mätningar fördelade i 3-veckorsperioder under ca 1 år (ca 2 000 mättimmar). Högsta halt på respektive sida av gatan. Timmedelvärden för NO_2, 8 timmars-medelvärde för CO, dygsmedelvärden för sot

Gata	Koloxid, mg/m^3			Kvävedioxid, μg/m^3			Sot, μg/m^3		
	70 %	99 %	Max.	70 %	99 %	Max.	A.M.	G.M.	Max.
Stockholm									
Karlsbergsvägen	2,0	7,4	19,4	56	154	228	12	6	54
Linnégatan	3,2	8,6	13,5	43	114	184	16	6	74
Högbergsgatan	2,7	9,1	11,7	71	123	203	9	4	42
Grevturegatan	2,9	11,0	15,5	40	79	117	20	13	56
Ranhammarsvägen	2,0	8,5	10,6	55	118	392	15	5	71
Stallgatan	4,5	14,2	18,4	57	229	525	21	12	70
Götgatan	7,9	18,4	24,6	91	175	288	31	19	98
Lindarängsgatan	1,6	3,3	4,7	34	179	137	11	8	31
Örebro									
Köpmangatan	3,6	13,2	16,6	44	108	225	12	9	37
Kungsgatan	2,1	12,3	24,5	60	128	190	14	6	62
Ö. Bangatan	2,6	9,6	11,6	40	103	132	9	7	34
Umeå									
Storgatan	2,4	12,8	19,8	44	95	148	11	7	118
Norrlandsgatan	1,5	11,3	18,7	36	117	182	9	7	45
V. Esplanaden	2,7	11,9	15,6	51	123	162(711)	15	10	74
Ö. Kyrkogatan	2,8	20,6	33,0	45	112	217	11	6	64

Bilavgasundersökningar är ofta genomförda under begränsad tid, storleksordning 1–3 veckor, vilket gör det svårt att förutse en fördelning av halter under längre tid, exempelvis ett helt år. Genom bearbetning av de data som kommit fram genom Bilavgaskommitténs mätningar (Trafikrelaterade luftföroreningar, 1982), där långa mätserier förelåg, kunde konstateras att för höga halter gäller att kvoten mellan 99-procentil och 99,9 procentil är 0,71 för 8-timmarsmedelvärden av koloxid och 0,69 för timmedelvärden av kvävedioxid.

De meteorologiska förhållanden som råder i svenska tätorter, speciellt under vinterhalvåret, gör att höga avgashalter uppnås företrädesvis under denna period. Riktvärden för luftkvalitet avseende koloxid och kvävedioxid som uppställts av vissa länder och WHO, överskrids på ett stort antal gator.

Bilavgaserna bidrar även till sekundär bildning av luftföroreningar. Det är framför allt i följande tre olika avseenden som detta är av intresse:

- Förhöjda halter av kvävedioxid över större områden
- Bildning av fotokemiska oxidanter
- Bidrag till försurningen

Bilarna bidrar i dag med ca 60% av utsläppen av kväveoxider och kolväten på nationella skala, kväveoxidutsläppen omvandlas genom olika kemiska reaktioner till bl a kvävedioxid. Episodvisa höga halter av kvävedioxid över större geografiska områden förekommer, främst under vinterhalvåret. Bildningsmekanismen gör att människor som inte har biltrafik eller andra källor i sin närmiljö ändå kan utsättas för relativt höga halter av dessa luftföroreningar. Sådana episoder har bl a observerats i Göteborgsregionen. I tabell 8 redovisas kväveoxidmätningar från Göteborg. Mätpunkten är belägen på 20 m höjd i centrala Göteborg. Kontinuerliga mätningar på denna punkt har pågått sedan 1975. Samtidigt redovisas data från 4 andra mätstationer med dygnregistrering.

Genom komplicerade fotokemiska reaktioner mellan kolväten och kväveoxider uppstår fotokemiska oxidanter varav ozon är den viktigaste. Detta är främst ett sommarhalvårsproblem och under de sju år som mätningar av ozon har pågått i Sverige har som högsta timvärde observerats ca 400 $\mu g/m^3$ på västkusten. Varje sommar överskrider de högsta timvärdena 200 $\mu g/m^3$.

Bildning av fotokemiska oxidanter är ett storregionalt problem och Sverige påverkas i dessa avseende av utsläpp av kolväten och kväveoxider i övriga Europa. Studier i lä av Göteborg visar dock att vi även har en lokal bildning av oxidanter i lä av större tätorter. Vid den episod som särskilt studerades kunde en förhöjning av ozonhalten på ca 30% pga lokala tillskott iakttas.

Bildningen av fotokemiska oxidanter är allvarlig ur den synpunkten att ett så stort antal människor i Sverige i dag berörs vid episoder med förhöjda oxidanthalter.

Tabell 8 Halter av kväveoxid i Göteborg
Tabell över vinterhalvårsmedelvärden, $\mu g/m^3$ för stationen Hälsovårdsnämnden (+ 20 m)

75/76	76/77	77/78	78/79	79/80	80/81	81/82
62	47	50	55	59	50	70

Tabell över dygnsmedelvärden för 5 stationer i Göteborg under vinterhalvåret 81/82

Mätplats	Högsta dygns-medelvärde	Antal dygn >80 $\mu g/m^3$
Hälsovårdsnämnden	271	32
Torpavallen	117	9
Bräckevägen	100	8
Länsstyrelsen	322	35
Riddaregatan	217	22

Tabell över timvärden under vinterhalvåret vid station Hälsovårdsnämnden

Antal tim.	80/81	81/82
>190 $\mu g/m^3$	14	152
>320 $\mu g/m^3$	2	26

Appendix 2 Trafikmiljösituationer och avgasreningskrav

Av Göran Friberg

Bilavgaskommittén

1. Val av trafikmiljösituationer

I VBB:s rapport till bilavgaskommittén, "Bilavgaser – Problem år 1980 och 2000, åtgärder och konsekvenser", redovisas bland annat antal boende

Tabell 1 Antal boende i tätorter med mer än 10 000 invånare som vid fasaden beräknas ha halter av koloxid (99-procentil av 8h-värden) och kvävedioxid (99-procentil av 1h-värden) enligt klassindelning på axlarna. Exempel: I den skuggade rutan kan utläsas att 4 650 boende beräknas ha halter vid fasaden i intervallet 8,4–10,5 mg CO/m^3 och 185–230 μg NO_2/m^3. Dessa utgör 0,10 % av den totala befolkningen i tätorter med mer än 10 000 invånare. Vidare utgör de 4,6 % av de boende som exponeras för halter som är högre än 7,0 mg CO/m^3 och högre än 135 μg NO_2/m^3.

				0.00 %	% AV BEFOLKNINGEN I ORTER > 10 000 INVÅNARE		
				0000	ANTAL EXPONERADE BOENDE I TÄTORTER > 10 000 INVÅNARE		
	HALT I MG/M^3 VID FASAD			0.00 %	% AV DE EXPONERADE		
	< 5.6	5.6 – 7.0	7.0 – 8.4	8.4 – 10.5	10.5 – 14.0	14.0 – 21.0	> 21.0
< 0.135		0.59 % 26 500	0.33 % 14 500 14.6 %	0.11 % 4 850 4.8 %	0.02 % 1 100 1.1 %	0.00 % 50 0.05 %	
0.135 – 0.185	0.31 % 14 000 13.8 %	0.38 % 17 150 16.9 %	0.23 % 10 150 10.0 %	0.16 % 7350 7.2 %	0.07 % 3250 3.2 %	0.01 % 400 0.4 %	
0.185 – 0.230	0.0 % 150 0.2 %	0.07 % 3 300 3.2 %	0.12 % 5300 5.2 %	0.10 % 4650 4.6 %	0.05 % 2 150 2.1 %	0.01 % 400 0.4 %	
0.230 – 0.280		0.00 % 150 0.2 %	0.03 % 1450 1.4 %	0.07 % 2950 2.9 %	0.04 % 2000 2.0 %	0.02 % 700 0.7 %	
> 0.280			0.00 % 50 0.05 %	0.03 % 1200 1.2 %	0.04 % 1800 1.8 %	0.05 % 2 100 2.0 %	0.00 % 50 0.05 %

CO – HALT →

NO_2 –HALT ↓

Σ 101 000

Tabell 2 Antal sysselsatta i tätorter med mer än 10 00 invånare som vid fasaden beräknas ha halter av koloxid (99-procentil av 8h-värden) och kvävedioxid (99-procentil av 1h-värden) enligt klassindelning på axlarna.

0000 0.0 %

ANTAL EXPONERADE SYSSELSATTA I TÄTORTER > 10000 INVÅNARE

% AV DE EXPONERADE

HALT I MG/M³ VID FASAD	< 5.6	5.6 – 7.0	7.0 – 8.4	8.4 – 10.5	10.5 – 14.0	14.0 – 21.0	> 21.0
< 0.135		24700	14100 13.5 %	4900 4.7 %	1200 1.2 %	50 0.05 %	
0.135 – 0.185	12450 12.0 %	17400 16.7 %	10100 9.7 %	7150 6.9 %	3050 2.9 %	450 0.4 %	
0.185 – 0.230	100 0.1 %	3350 3.2 %	6450 6.2 %	5950 5.7 %	1900 1.8 %	450 0.4 %	
0.230 – 0.280		100 0.1 %	1400 1.3 %	3550 3.4 %	3000 2.9 %	650 0.6 %	
> 0.280			50 0.05 %	1100 1.1 %	3150 3.0 %	2150 2.1 %	50 0.05 %

CO – HALT →

NO_2 –HALT ↓

Σ 104 000

respektive antal sysselsatta med olika halter av koloxid respektive kvävedioxid vid fasaden, se tabellerna 1 och 2.

Dessa tabeller har tagits fram med hjälp av naturvårdsverkets beräkningsmodell för bilavgashalter och avser tätorter med mer än 10 000 invånare. De halter som anges på axlarna är beräknade 99-procentiler för åttatimmarsmedelvärden av koloxid respektive för entimmesmedelvärden av kvävedioxid. Tabellerna avser dagens situation (1980) I figur 1 har motsvarande information redovisats i grafisk form uppdelad dels på koloxid och kvävedioxid, dels på olika orter.

Ur dessa tabeller kan några kombinationer av haltintervall utväljas som särskilt intressanta att bedöma med hänsyn till hälsoeffekter. Följande situationer utgör exempel på halter i sådana tabellrutor:

Situation 1

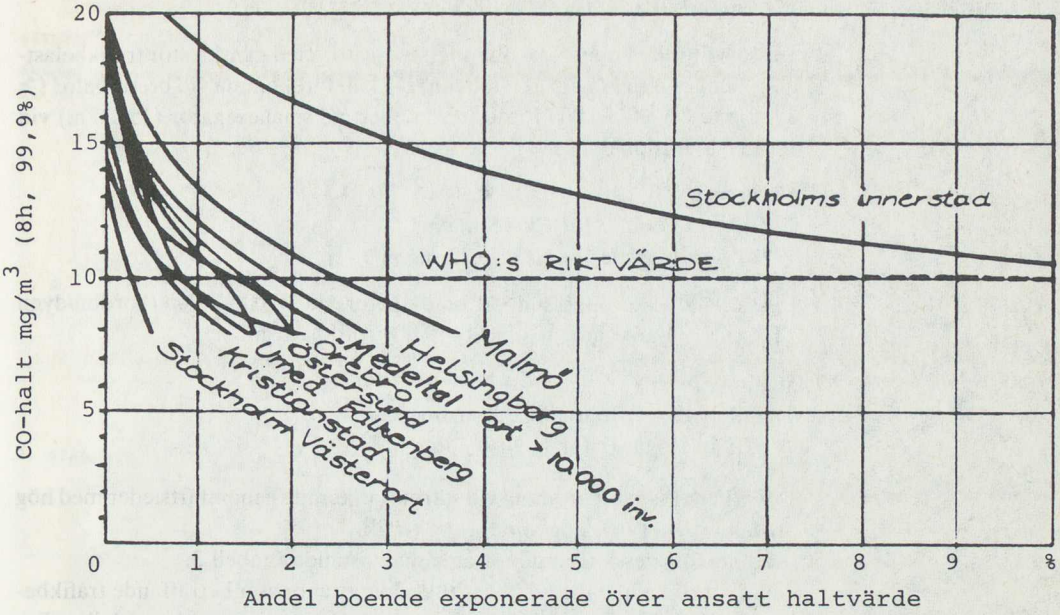
99 %il av 8h-värde för CO: 20 mg/m³

99 %il av 1h-värde för NO_2: 0,30 mg/m³

Dessa halter kan uppträda vid innerstadsgator med mycket stor trafikbelastning och besvärliga körförhållanden. De kan förekomma vid breda gator (≥ 30 m) vid ca 40 000 fordon/dygn eller vid smalare gator (15–20 m) vid ca 20 000 fordon/dygn. Dessa gator återfinnes huvudsakligen bland de mest trafikbelastade gatorna i Stockholms huvudgatunät.

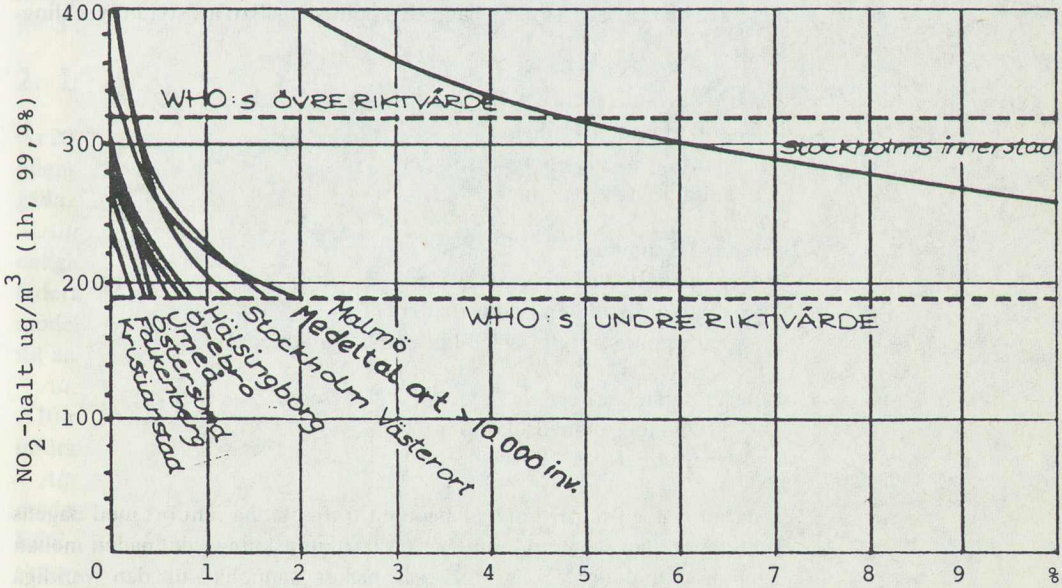
TÄTORTER MED MER ÄN 10.000 INVÅNARE

CO-exponerade boende år 1980



Andel boende exponerade över ansatt haltvärde

NO_2-exponerade boende år 1980



Andel boende exponerade över ansatt haltvärde

Figur 1 Andel boende i tätorter med mer än 10 000 invånare som vid fasaden beräknas ha olika halter av koloxid och kvävedioxid 1980.

Situation 2
99 %il av 8h-värde för CO: 12 mg/m^3
99 %il av 1h-värde för NO_2: 0,20 mg/m^3

Dessa halter kan uppträda vid innerstadsgator med ganska stor trafikbelastning och besvärliga körförhållanden. De kan förekomma vid breda gator (≥ 30 m) vid 20 000–30 000 fordon/dygn eller vid smalare gator (15–20 m) vid 10–15 000 fordon/dygn.

Situation 3
99 %il av 8h-värde för CO: 8 mg/m^3
99 %il av 1h-värde för NO_2: 0,12 mg/m^3

Dessa halter kan uppträda vid breda gator vid 10 000–15 000 fordon/dygn eller vid smalare gator vid 5 000–10 000 fordon/dygn.

Situation 4
99 %il av 8h-värde för CO: 8 mg/m^3
99 %il av 1h-värde för NO_2: 0,20 mg/m^3

Dessa halter kan förekomma vid starkt trafikerade genomfartsleder med hög medelhastighet *och* hög andel tung trafik.

Halterna i dessa situationer är sammanställda i tabell 3.

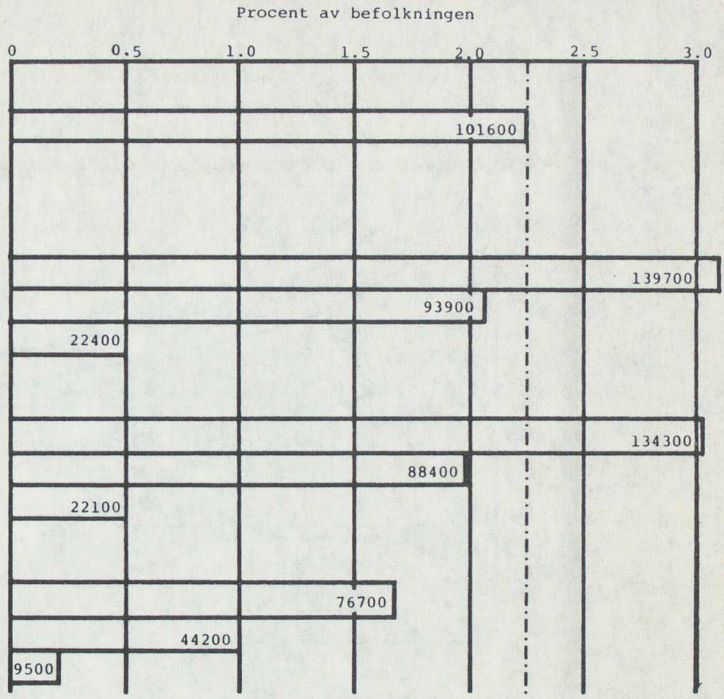
För att täcka in olika tänkbara utvecklingstendenser beträffande trafikbelastningen i tätorterna, har man i bilavgaskommitténs s k modellstudier arbetat med olika scenariealternativ för år 2000. Man har i dessa alternativ utgått ifrån att trafikens utveckling beror på den ekonomiska utvecklingen, tillgången och priset på energi samt den politiska viljan att styra utvecklingen.

Scenario 1A innebär
- god ekonomisk tillväxt
- måttligt ökade energikostnader
- mild politisk styrning

Scenario 1B innebär
- god ekonomisk tillväxt
- måttligt ökade energikostnader
- hård politisk styrning till kollektiva trafikmedel

Scenario 2 innebär
- avtagande samhällsekonomi
- energibrist

Scenarierna 1A och 1B innebär båda en trafikökning jämfört med dagens situation, medan scenario 2 innebär en trafikminskning. Skillnaden mellan scenarierna 1A och 2 är stor och täcker sannolikt in den verkliga utvecklingen. I figur 2 visas en uppskattning av bilavgasproblemets omfattning vid olika kombinationer av trafikutveckling och emissionskrav. Bilavgasproblemets omfattning är här uttryckt som antalet boende i tätorter med mer än 10 000 invånare som vid fasaden beräknas ha halter som överskrider WHO:s förslag till gränsvärden för koloxid och/eller kvävediox-



* troligen viss underskattning

Figur 2 Antal boende i tätorter med mer än 10 000 invånare som vid fasaden beräknas ha halter som överkrider WHO:s förslag till gränsvärden för CO och/eller NO_2 1980 och vid olika kombinationer av trafikutbildning och emissionskrav.

id. Figurerna 3, 4 och 5 är en mer detaljerad redovising av situationen år 2000 för 3 olika orter.

2. Inverkan av olika avgasreningskrav

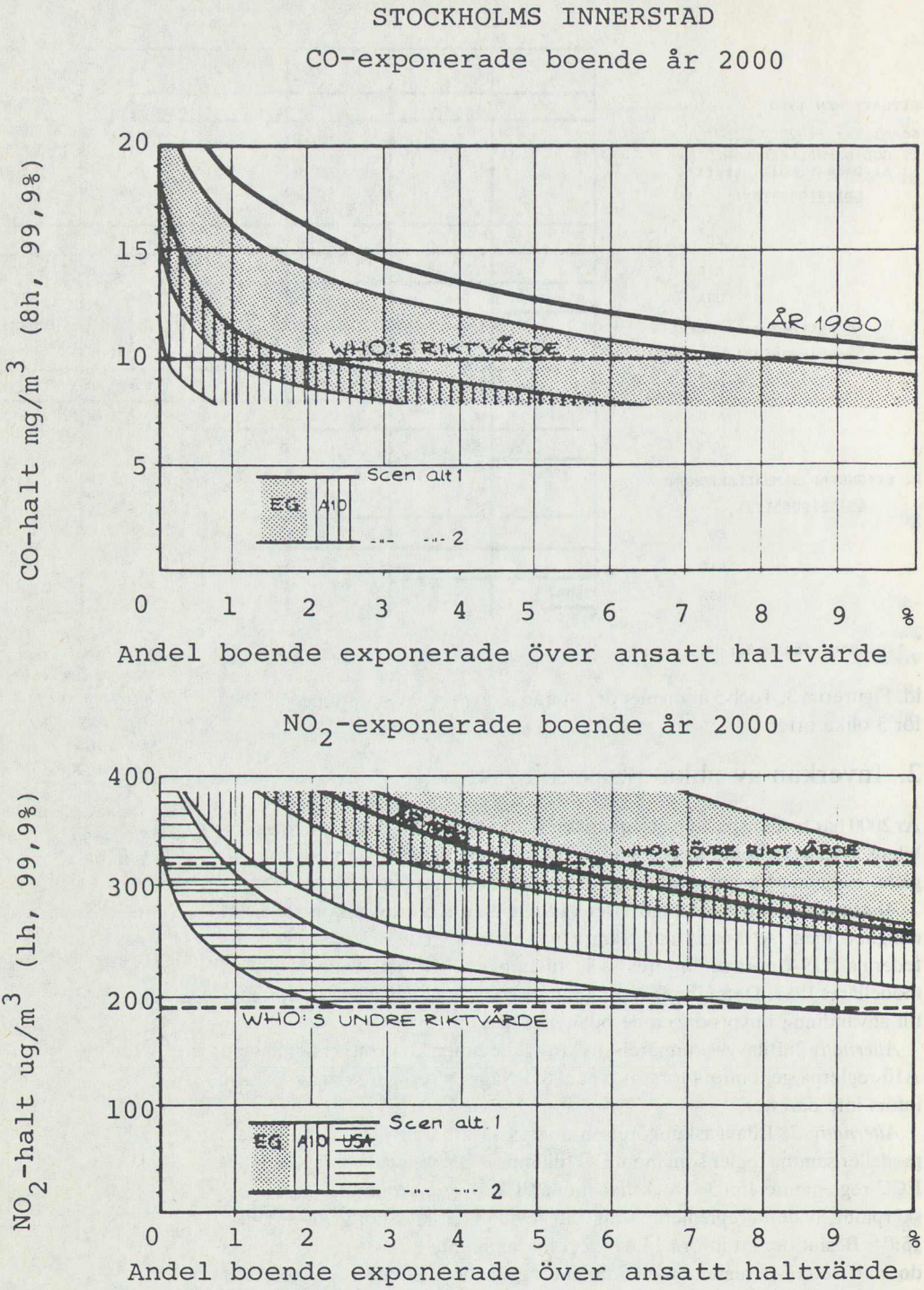
År 2000 har fordonsparken en annan sammansättning än i dag. Genomsnittsbilens avgasemissioner är beroende av vilka bestämmelser som kommer att gälla. Följande tre alternativ beaktas i denna bedömning:

Alternativ 1: Bilavgaskungörelsens krav gäller och kraven kontrolleras i enlighet med A10-reglerna. Skärpta avgaskrav motsvarande 1981 års federala USA-normer införes och tillämpas i Sverige från och med modellåret 1987. Detta innebär att katalytisk avgasrening generellt kommer till användning i nyproducerade bilar från detta år.

Alternativ 2: Bilavgaskungörelsens krav gäller, men kontroll i enlighet med A10-reglerna genomförs först fr o m 1985. Några ytterligare emissionskrav införs inte därefter.

Alternativ 3: Bilavgaskungörelsen ändras så att från och med 1985 års modeller samma regler som inom EG tillämpas. Det innebär f n regler enligt ECE-reglemente 15:03. Dock har inom ECE överenskommits om en viss skärpning av detta reglemente som i sitt reviderade skick kommer att kallas 15:04. Beslut om att införa 15:04 i EG har ännu inte kunnat tas. Här antas dock att detta nya reglemente kommer att gälla inom EG från och med 1987 års modeller.

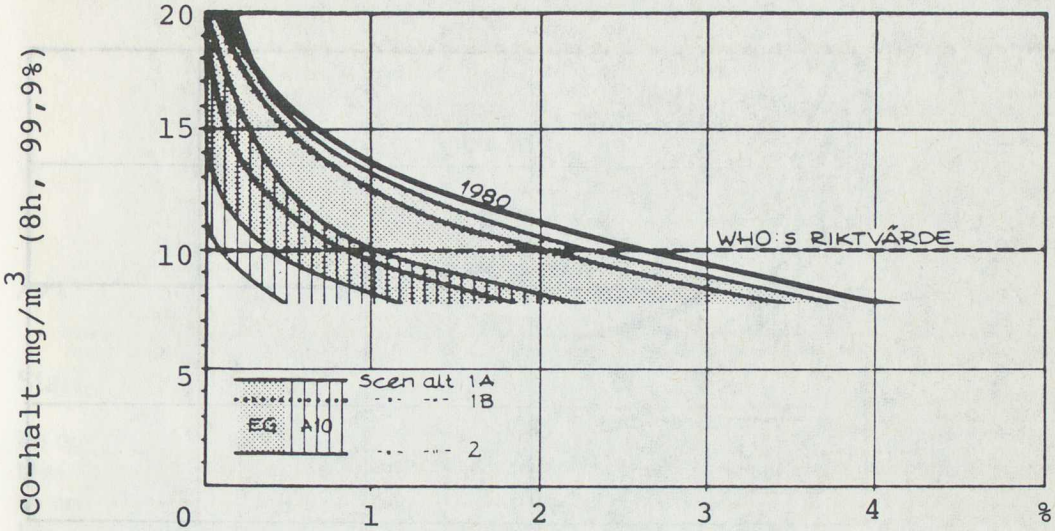
Av tabell 4 framgår hur halterna i trafikmiljösituationerna förändras i dessa tre alternativ.



Figur 3 Andel boende i Stockholms innerstad som år 2000 vid fasaden beräknas ha olika halter av koloxid och kvävedioxid vid olika scenarier och emissionskrav.

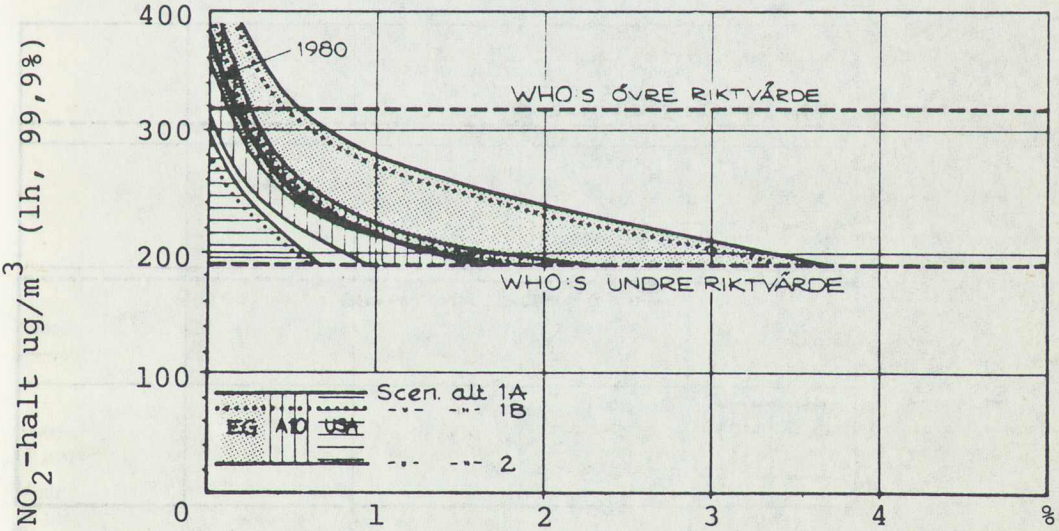
MALMÖ

CO-exponerade boende år 2000



Andel boende exponerade över ansatt haltvärde

NO_2-exponerade boende år 2000

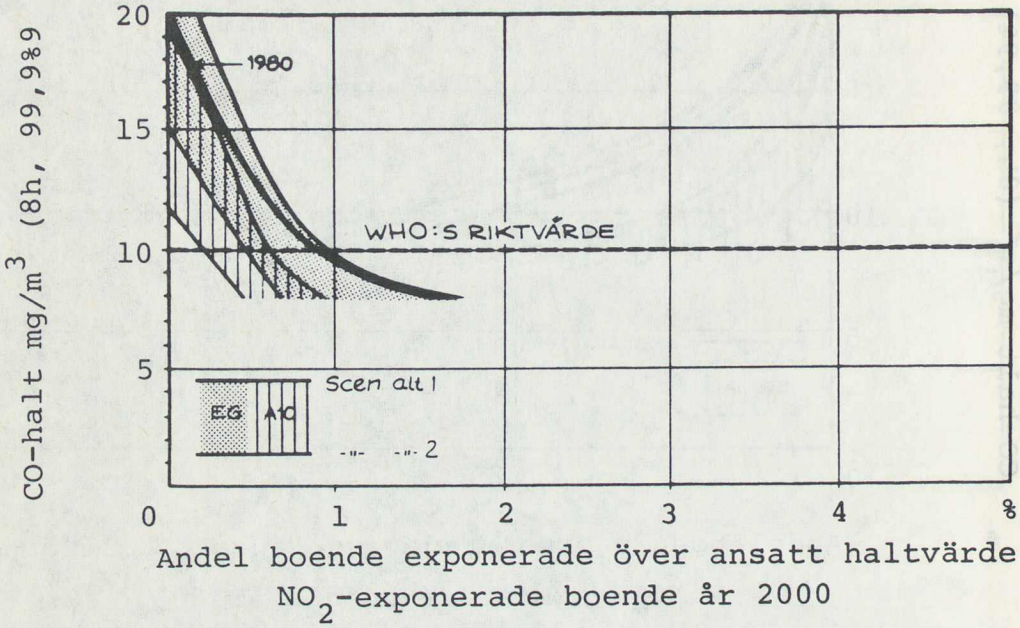


Andel boende exponerade över ansatt haltvärde

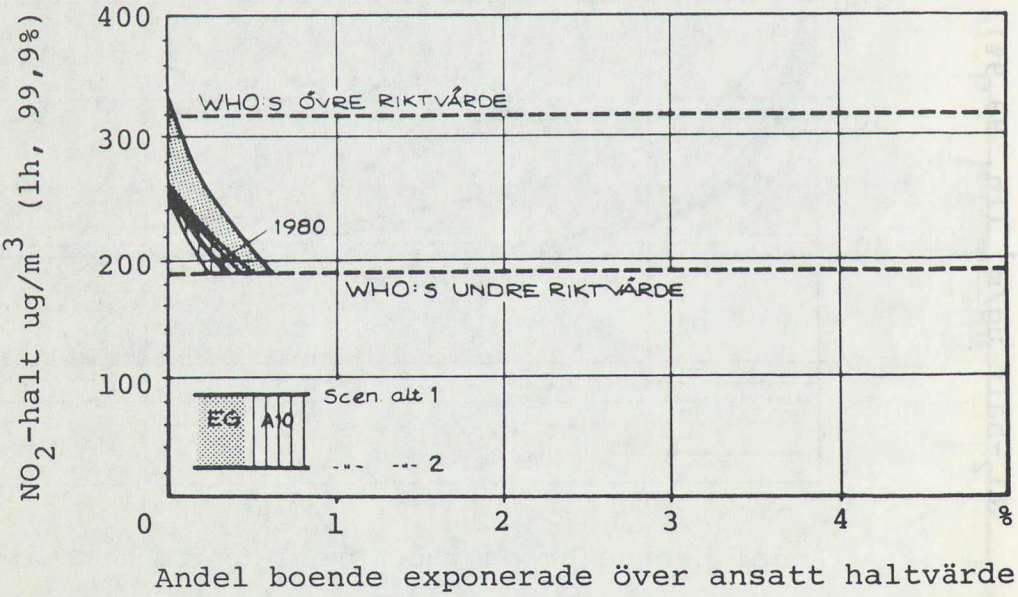
Figur 4 Andel boende i Malmö som år 2000 vid fasaden beräknas ha olika halter av koloxid och kvävedioxid vid olika scenarier och emissionskrav.

FALKENBERG

CO-exponerade boende år 2000



NO_2-exponerade boende år 2000



Figur 5 Andel boende i Falkenberg som år 2000 vid fasaden beräknas ha olika halter av koloxid och kvävedioxid vid olika scenarier och emissionskrav

Appendix 3 Sammanställning över rikt/gränsvärden för luftkvalitet *(Svenska och utländska)*

Av Carl-Elis Boström

Statens Naturvårdsverk

En fullständig redovisning av riktvärden/gränsvärden för luftkvalitet finns bl a i The World's Air Quality Management Standards (1). Nedan har gjorts ett urval av luftkvalitetsvärden från WHO, USA, Västtyskland och Japan. För svaveldioxid, sot och partiklar redovisas endast gällande svenska riktvärden för luftkvalitet. De tider som redovisas i vänstra kolumnen i det följande är den tidsperiod som medelvärdet avser.

Tabell 1 Svaveldioxid, sot och partiklar (TSP). Svenska riktvärden för luftkvalitet (2,3). Halter i $\mu g/m^3$

	Högsta halt	Planeringsmål	Frekvens för överskridande
Svaveldioxid ($1\ \mu ug/m^3 = 0{,}33$ ppb)			
Vinterhalvår	100	60	
24 timmar	300	200	Högst 2 % av tiden
1 timme	750	–	Högst 1 % av tiden
Sot			
Vinterhalvår	40	–	
24 timmar	120	–	Högst 2 % av tiden
Partiklar (TSP)	*Primär standard*	*Sekundär standard*	
1 år	75	60	Geometriskt medelvärde
24 timmar	260	150	1 gång per år

Tabell 2 Kväveoxider

	Halt i $\mu g/m^3$	Frekvens för överskridande
Kvävemonoxid ($1\ \mu g/m^3 = 0{,}81$ pbb)		
Västtyskland (4)		
Halv timme	600	95-procentil
2–12 månader	200	Högsta halt
Kvävedioxid ($1\ \mu g/m^3 = 0{,}53$ pbb)		
WHO (5)		
1 timme	190–320	En gång per månad
USA (6)		
1 år	100	Högsta halt
JAPAN (7)		
24 timmar	80–120	Intervall för högsta halt
VÄSTTYSKLAND (4)		
Halv timme	300	95-procentil
2–12 månader	100	Högsta halt

Tabell 3 Fotokemiska oxidanter (Ozon)

	Halt i $\mu g/m^3$ ($1\ \mu g/m^3 = 0{,}51$ ppb)	Frekvens för över skridande
WHO (8,9)		
1 timme	120	Högsta halt
USA (6, 10)		
1 timme	240	En gång per år
JAPAN (7)	160	Högsta halt

Tabell 4 Koloxid

	Halt i $\mu g/m^3$ ($1\ \mu g/m^3 = 0{,}87$ ppb)	Frekvens för över skridande
WHO (8,11)		
1 timme	40	Högsta halt
8 timmar	10	Högsta halt
USA (5, 12)		
1 timme	40 (30)	En gång per år
8 timmar	10	En gång per år
JAPAN (7)		
8 timmar	11,5	Högsta halt
24 timmar	23,0	Högsta halt
VÄSTTYSKLAND (4)		
Halv timme	30	95-procentil
2–12 månader	10	Högsta halt

Tabell 5 Bly

	Halt i $\mu g/m^3$	Frekvens för överskridande
USA (13)		
3 månader	1,5	Högsta halt

Referenser till appendix 3

1 The World's Air Quality Management Standards. U.S. EPA.-650/9-75-001-a. October, 1974.

2 Riktvärden för luftkvalitet. Svaveldioxid och stoft. Statens naturvårdsverk. Publikationer 1976:8.

3 Air Quality Criteria and Guides for Sweden in regard to Sulfur Dioxide and Suspended Particulates. P Camner. Nordisk Hygienisk Tidskrift. Supplementum 5, 1973.

4 Technische Anleitung zur Reinhaltung der Luft. Der Bundesminister des Innern, Augusti 1974.

5 Environmental Health Criteria No. 4. Oxides of Nitrogen, WHO, 1977.

6 National Primary and Secondary Ambient Air Quality Standards U.S. EPA. Federal Register, Vol 36, No 84, April 30, 1971.

7 Ambient Air Quality Standards. Japan Environment Agency Quality of the Environment in Japan, 1979.

8 Air Quality Criteria and Guides for Urban Air Pollutants. Report of a WHO Expert Committee, WHO Techn. Rep. Series No 506, 1972.

9 Environmental Health Criteria No. 7. Photochemical Oxidants. WHO, 1978.

10 Photochemical Oxidants. U.S. EPA. Federal Register. Vol. 43, No. 121, 1978.

11 Environmental Health Criteria No 13. Carbon Monoxide, 1979.

12 Carbon Monoxide, Proposed Revisions to the National Ambient Air Quality Standards, U.S. EPA. Federal Register, Vol. 45, No. 161, Augusti 1980.

13 National Primary and Secondary Ambient Air Quality Standard for Lead, U.S. EPA, Federal Register, Vol. 43, p. 46246, 1978.

Appendix 4 Teknisk beskrivning av föreslagna avgasreningskrav i Västtyskland och beslutade krav i Schweiz

Av Carl-Elis Boström, Karl-Erik Egebäck och Olle Åslander

Statens naturvårdsverk och bilavgaskommittén

I en bilmotor sker förbränningen intermittent och under kraftigt varierande tryck och temperatur, vilket medför relativt stora föroreningsutsläpp jämfört med stationär förbränning. Under de senaste 20 åren har en teknisk utveckling skett för att minska utsläppen från bilar. Måttliga emissionskrav har mötts genom utveckling och förfining av motorkomponenter som påverkar förbränningsprocessen i motorn, medan långtgående krav har lett till utveckling av helt nya avgasreningssystem.

För de av Västtyskland föreslagna avgasreningskraven (UBA-kraven) avses följande gränsvärden gälla (1) för bilar i massproduktion. Gränsvärdena gäller vid ett modifierat ECE-test. Koloxid: 8,9–14,2 g/km (beroende på bilens vikt). Summan av kolväten och kväveoxider 3,2 g/km. Kraven förutsätter blyhaltig bensin.

Vid denna kravnivå bedöms biltillverkarna i första hand få inrikta sig på att minska koloxid- och kolväteutsläppen. Detta kan uppnås genom förbättringar av bilens bränslesystem. Kravnivån förutsätter att bilen körs på en mager bränsle-luft blandning och dessutom torde någon typ av efterförbränning av bränslerester i avgasen krävas. De system som kan komma i fråga är isolerat avgasgrenrör eller termisk reaktor i kombination med tillförsel av sekundärluft till avgasen.

Kväveoxidkraven motsvarar ungefär gällande krav i Sverige, A10, och därför kan de klaras med ungefär samma teknik som den som används i Sverige idag. Detta innebär avgasåtercirkulation, EGR, eller modifikationer av tändsystem, ventiltider etc.

De av Västtyskland föreslagna avgasreningskraven lades fram år 1976 som en utgångspunkt för förhandlingar om skärpta avgaskrav i Europa, framför allt inom EG. Förslagen har inte antagits och därför sker idag ingen tillverkning av bilar som speciellt anpassats till dessa krav. Det är dock tekniskt möjligt att klara dessa krav med känd avgasreningsteknik, vilket bl a redovisats av de tyska myndigheterna (1).

Schweiz har beslutat att tillämpa skärpta avgaskrav fr o m 1986-10-01, dvs fr o m 1987 års bilmodeller (Schweiz 87). Kraven innebär följande gränsvärden (2):

Koloxid: 9,3 g/km
Kolväten: 0,9 g/km
Kväveoxider: 1,2 g/km

Gränsvärdena gäller vid prov enligt A10 metoden (USA 73-prov). Motsvarande gränsvärden gällde i USA för lätta fordon (personbilar) av årsmodellerna 1977–1979, dock vid en något modifierad provmetod. I USA fanns vid denna tidpunkt blyfri bensin. Även om biltillverkarna i allmänhet valde avgasreningsteknik som förutsatte blyfri bensin, förekom vid dessa årsmodeller i USA ett 30-tal bilmodeller med avgasreningsteknik som inte fordrar blyfritt drivmedel. Denna teknik har varit utgångspunkten för kraven i Schweiz. Se vidare redovisningen från bilavgaslaboratoriet (3).

Koloxid- och kolvätekraven överensstämmer i stort med de tidigare beskrivna västtyska förslagen och därför bedöms ungefär samma teknik komma till användning i det här fallet. Bedömningen är att användning av system för bränsleinsprutning kommer att öka om dessa krav genomförs.

Vid krav enligt Schweiz 87 är kväveoxidkraven relativt långtgående. Här krävs ett väl fungerande proportionellt EGR-system, förmodligen i kombination med att tändtidpunkten regleras till lägen som ger lägre kvävedioxidutsläpp än "bästa" tändtidpunkt. Även sänkt kompression kan bli nödvändig för vissa bilmodeller.

Att de krav som innefattas i Schweiz 87-nivån tekniskt kan uppfyllas har demonstrerats genom att bilar avsedda för USA-marknaden producerades åren 1977–1979, bl a av europeiska och japanska biltillverkare. Vid jämförelse med situationen i USA bör dock noteras skillnaderna i mätmetod som innebär att de schweiziska gränsvärdena i realiteten skärpts ca 1 g/km för koloxid och 0,1 g/km för kolväten. Den modifierade mätmetoden bedöms inte påverka kvävedioxidkravet. Dessa skärpningar motverkas dock av att de schweiziska kraven medger att hållbarhetskraven tillgodoses genom en fast försämringsfaktor 1.1. Försämringsfaktorerna som utnyttjades i USA var högre, vilket innebär att tillverkarna där fick hålla en större marginal till gränsvärdena. De biltyper som bäst klarade dessa krav i USA avgasgodkändes med koloxidvärden i registret 2 g/km, kolväteutsläpp 0,1 g/km och kväveoxidutsläpp 0,7 g/km.

Vid bedömningen av bilfabrikanternas möjligheter att möta Schweiz 87-kraven bör även tas med att avgasreningstekniken utvecklats och att det idag finns möjlighet att tillverka komponenter och styrutrustning som fungerar bättre än de komponenter som användes på den amerikanska marknaden. Anpassningen av dessa bilar skedde under åren 1975–1977, dvs omkring 10 år tidigare än den tid då anpassning till Schweiz 87-kraven avses ske.

De reduktioner av utsläpp som uppnås vid olika avgasreningsalternativ framgår av följande tabeller. Jämförelse sker med Sveriges nuvarande regelsystem A10 och gällande krav i USA.

För USA har avgaskravet i tidigare värderingar betecknats USA 81. I denna PM används beteckningen USA 83. USA 81 och USA 83 är samma krav, men data från uppföljningskontroll av bilar i trafik har visat att det är realistiskt att räkna med ett något sämre praktiskt utfall än i tidigare värdering. Den nya bedömningen betecknas USA 83.

Tabell 1 Bedömd effekt av krav enligt UBA, Schweiz 87 och USA 83 jämfört med nu gällande A10-reglemente. Procentuell förändring. A10:s provningsförfarande tillämpat som bas för jämförelsen

	Nya bilar			Bilar som gått 80 000 km		
Kravnivå	CO	HC	NO_X	CO	HC	NO_X
SCHWEIZ 87	-65	-65	-40	-35	-40	-25
UBA	-65	-50	0	-35	-30	+ 5
USA 83	-70	-80	-75	-50	-60	-50

Anm.: Minustecken innebär en reduktion och plustecken en ökning av utsläppen jämfört med A10-reglementet.

De ovan angivna kravnivåerna gäller delvis vid olika provningsförfaranden. Skillnader föreligger också i gränsvärdenas definition och kontrollförutsättningar. För att kunna göra en jämförelse mellan de olika avgasreningsalternativen har omräkningar gjorts, vilka framgår av rapporten "Undersökningar av bilavgasemissioner och effekt av olika bestämmelser" (3), så att de olika avgasreningsalternativen kan jämföras med varandra. Som jämförelsegrund har använts provmetod enligt vårt nuvarande reglemente A10. Den bedömda effekten av de olika bestämmelserna efter en sådan omräkning framgår av tabellerna 1 och 2. Det bör framhållas att det bereder särskilda svårigheter att bedöma effekten av Schweiz 87- resp UBA-kraven, eftersom det idag inte förekommer bilproduktion som anpassats till dessa krav.

Tabell 1 och 2 speglar de förhållanden som beräknas uppnås vid standardiserat provförfarande i laboratorium. Denna provmetod avses spegla genomsnittliga utsläpp vid en resa från en förort in till innerstaden. Provresultaten innebär därmed en kompromiss mellan önskemål att både representera lokala och regionala bilavgasproblem. Önskar man speciellt se på lokala innerstadsproblem är utsläpp vid andra körmönster mer representativa. Vidare måste yttertemperatur och andel kallstartade bilar i trafikströmmen beaktas. För bilar i praktisk trafik måste hänsyn tas till bilparkens ålderssammansättning och olika medelhastigheter. I tabell 3 redovisas beräkningar avseende effekten på lokala bilavgasproblem, vilka visar de förändringar som uppnås till år 2000 jämfört med förhållandena år 1980.

Tabell 2 Uppskattat genomsnittligt utsläpp i g/km vid mätarställning 6 400 och 80 000 km för bilar som uppfyller krav enligt A10, Schweiz 87, UBA och USA 83. A10:s provningsförfarande tillämpat som bas för jämförelsen

	Nya bilar, inkörda 6 400 km			Bilar som gått 80 000 km		
Kravnivå	CO	HC	NO_X	CO	HC	NO_X
A10	16	1,6	1,5	23	2,4	1,7
SCHWEIZ 87	6	0,6	0,9	15	1,5	1,3
UBA	6	0,8	1,5	15	1,7	1,9
USA 83	5	0,3	0,4	12	1,0	0,9

Tabell 3 Beräknad effekt för bensindrivna bilar i praktisk trafik vid införande av krav enligt Schweiz 87, UBA, USA 83 och A10. Tabellen redovisar procentuell förändring av utsläppen från en genomsnittlig bil år 2000 jämfört med år 1980. Temperatur 0°C

Alternativ	Koloxid	Kväveoxider
A10	-35	-10
SCHWEIZ 87	-55	-30
UBA	-55	+ 5
USA 83	-70	-65

Tabell 4 Varmemission (g/km) vid ECE-prov

Alternativ	Koloxid	Kväveoxider
A10	13	1,4
SCHWEIZ 87	6	0,9
UBA	6	1,5
USA 83	2	0,2

Beräkningarna som avser innerstadstrafik finns redovisade i komplettering av emissionsunderlag för beräkningsmodell för bilavgaser (4).

I tabell 4 ges beräknade och uppskattade genomsnittliga utsläpp vid ECE-prov med varmkörda bilar som anpassats till respektive kravnivå (3). Utsläppen avser nya men inkörda bilar vid en yttertemperatur av +20 °C.

Data saknas i denna beräkning för förändringen av kolväteutsläppen. Grovt kan dock antas att vad gäller kolväteutsläppet via avgasröret följs koloxid och kolväteutsläppen åt.

För beräkning av de halter av koloxid och kvävedioxid som dessa avgasreningskrav ger i olika trafikmiljösituationer har förfarits på följande sätt.

Utgångspunkt har varit fyra trafikmiljösituationer som beskrivs av följande data (tabell 5) och som gäller för år 1980. Angivna halter är 99-procentiler av respektive ämne och avser 8h-medelvärde för koloxid och 1h-medelvärde för kvävedioxid. Halter i mg/m^3.

En närmare beskrivning av situationerna finns i appendix 2 till SMLs rapport "Hälsorisker till följd av bilavgaser" (5). Beräkningen av avgashalterna år 2000 har följt de principer som finns angivna i "Beräkningsmodell för bilavgaser" (6) och dess komplettering (4). Förändringarna i emission år 2000 från de bensindrivna personbilarna motsvaras av de reduktionstal som anges i tabell 3 och avser innerstadstrafik och ett körmönster mitt på kvarter. Beräkningarna avser förhållande under rusningstid med hög andel bensindrivna personbilar och låg andel dieseldriven trafik. Halten i gatan består av två delar:

Cg = gatans bidrag
C_B = bakgrundshalt
Totala halten $C_T = Cg + C_B$

Tabell 5 Halter vid olika trafikmiljösituationer år 1980 och år 2000. 99-procentiler av 8h-medelvärden för koloxid, 1h-medelvärden för NO_X och NO_2. Halter i mg/m³. Inom parentes anges motsvarande reduktionstal jämfört med situationen år 1980

Situation	1		2		3		4	
År 1980								
CO	20		12		8		8	
NO_X	2,38		1,43		0,67		1,43	
NO_2	0,30		0,20		0,12		0,20	
År 2000								
SCHWEIZ 87								
CO	8	(−60)	5	(−60)	3	(−60)	3	(−60)
NO_X	1,69	(−30)	1,03	(−30)	0,47	(−30)	1,03	(−30)
NO_2	0,23	(−25)	0,16	(−20)	0,10	(−20)	0,16	(−20)
UBA								
CO	8	(−60)	5	(−60)	3	(−60)	3	(−60)
NO_X	2,48	(+ 5)	1,52	(+ 5)	0,76	(+15)	1,52	(+ 5)
NO_2	0,31	(+ 5)	0,21	(+ 5)	0,13	(+10)	0,21	(+ 5)
USA 83[a]								
CO	6	(−70)	4	(−70)	2,5	(−70)	2,5	(−70)
NO_X	0,89	(−65)	0,56	(−60)	0,33	(−60)	0,56	(−60)
NO_2	0,14	(−55)	0,11	(−45)	0,08	(−35)	0,11	(−45)
A10								
CO	12	(−40)	7	(−40)	5	(−40)	5	(−40)
NO_X	2,19	(−10)	1,30	(−10)	0,61	(−10)	1,24	(−10)
NO_2	0,28	(−10)	0,19	(−10)	0,11	(−10)	0,19	(−10)

[a] Modifierat med hänsyn till rapporten 1983-02-08 (4).

Grovt förändrar sig gatans bidrag, Cg, med angivna tal i tabell 3 medan för bakgrundshalten, C_B, bilarna har antagits bidraga med ca 70% av totala halten kväveoxider och bostadsuppvärmningen med ca 30%. År 2000 har antagits att bilarnas bidrag till bakgrunden har minskats med hänsyn till denna fördelning. För koloxid har antagits att minskningen i bakgrundsvärdena är direkt proportionell mot minskningen i bilarnas utsläpp.

I beräkningsmodellen (6) beräknas då det gäller kväveoxider i första omgången totalhalten kväveoxider. Genom olika regressionslinjer beräknas därefter halten kvävedioxid. För Stockholmsförhållande gäller att vid höga halter (99-procentil) föreligger 10–20% av totalhalten kväveoxider som kvävedioxid.

Resultatet av haltberäkningarna för de olika trafikmiljösituationerna framgår av tabell 5.

Sammanfattning

Omgivningshalter

Vid en bedömning av uppkomna omgivningshalter för koloxid och kvävedioxid bör de värden som framkommer av tabell 5 i första hand användas.

Förhållandena avser de som kan uppkomma på innerstadsgator. Det finns ej tillräckligt underlag idag för att beräkna uppkomna halter av enskilda kolväten vid de olika avgasreningsalternativen.

Vid jämförelser av utfallet av de olika avgasreningskraven vad gäller halter i vissa trafiksituationer år 2000 kan konstateras att krav enligt USA 83 bedöms ge bäst effekt. Minskningarna i jämförelse med år 1980 (vid oförändrat trafikflöde) beräknas bli för koloxid ca 70%, för kväveoxider ca 60% och för kvävedioxid 35–55%.

Schweiz 87-kraven bedöms ge en effekt som vad gäller koloxid närmar sig USA-utfallet, ca 60% minskning av 1980 års värden. Kväveoxidhalterna minskar med detta alternativ ca 30% och kvävedioxidhalterna 20–25%.

Krav enligt UBA bedöms ge en effekt som för koloxid motsvarar den som uppnås med Schweiz 87. För kväveoxider och kvävedioxid upnås ingen ytterligare förbättring utöver vad nu gällande krav, A10, medger, utan snarare en ökning.

De nu gällande kraven, A10, kommer att resultera i vissa förbättringar fram till år 2000 p g a att dessa krav då kommer att omfatta praktiskt taget alla bilar i bilparken. Detta beräknas medföra att koloxidhalterna minskar ca 40%, kväveoxidhalterna och kvävedioxidhalterna ca 10% jämfört med år 1980.

Det bör observeras att beräkningarna avser förhållandena mitt på kvarter där körmönstret är förhållandevis gynnsamt. Högre halter erhålls strax före korsningar. Mätningar i bl a Uppsala (1982) har visat att halten av koloxid kan vara 0–100% större strax före korsningar jämfört med halten mitt på kvarter. För totalhalten kväveoxider är halten 0–40% högre strax före korsningar och för kvävedioxid 0–30%. Det är komplicerat att på ett korrekt sätt beskriva förhållandena i korsningar. Utsläppen är p g a förändrade körmönster större, men å andra sidan brukar ventilationen vara bättre i korsningar än inne i kvarter. Underlag saknas idag för en generell beskrivning av förhållanden i gatukorsningar. För beräkningarna har därför valts situationer "mitt på kvarter". Eftersom det är frågan om en relativ bedömning av de olika avgasreningsalternativens effekt på vissa trafiksituationer torde denna fråga vara av underordnad betydelse. Vad som värderas är relationen mellan de olika alternativen.

Emissioner

Det kan konstateras att avgasrening i enlighet med alternativen UBA eller Schweiz 87 innebär mer långtgående krav än de som för närvarande gäller i Sverige. Kraven är dock inte så långtgående som de som gäller i USA.

För *koloxid* är Schweiz 87- och UBA-kraven ungefär likvärdiga och det innebär att ca 75% av effekten enligt USA 83-krav bör kunna uppnås.

Beträffande *totalkolväten* är sannolikt Schweiz 87-kraven något mer långtgående än UBA-kraven. De senare kravens gränsvärdeskonstruktion – det är summan av kolväten och kväveoxider som reglerats – gör dock denna värdering något osäker. Schweiz-kraven innebär att ca 65% av effekten vid USA-krav sannolikt bör kunna uppnås. Motsvarande bedömning för UBA-kraven pekar mot ca 55% av USA-kravens effekt.

Den reningsteknik som förutsätts vid Schweiz 87- respektive UBA-krav

innebär således att kolväten oxideras och omvandlas i högre utsträckning än vid idag gällande avgasreningskrav. Det finns dock en möjlighet att – eftersom oxidationen inte är fullständig och så långtgående som vid USA-krav –emissionen av delvis oxiderade kolväten, bl a aldehyder av olika slag, blir klart högre än vid USA-krav. Några mätvärden som på ett tillfredsställande sätt belyser detta föreligger inte, varför utfallet i desa avseenden är svårbedömbart. Mätdata som medger generella bedömningar av kolvätesammansättningen vid Schweiz 87- och UBA-kraven föreligger inte idag. Detta gör även att en bedömning av avgasernas mutagenicitet blir osäker.

I frågan om *kväveoxider* innebär Schweiz 87-kraven en utsläppsminskning i jämförelse med nu gällande krav. UBA-förslaget kan innebära något ökade utsläpp av kväveoxider i jämförelse med nu gällande krav i Sverige. Genom att provmetoden enligt UBA-kraven sämre än USA-metoden representerar körförhållandena i större stadsregioner och att möjligheten till kontroll av kravens efterlevnad är mindre vid UBA-reglerna kan kväveoxidutsläppen bli större med dessa avgasreningskrav än med nuvarande svenska krav.

Som ovan nämnts medför dock gränsvärdeskonstruktionen vid UBA-kraven osäkerheter i denna bedömning. Schweiz-kraven torde beträffande kväveoxiderna innebära att ca 50% av den effekt på emissionssidan som uppnås med USA-kraven är möjlig.

Eftersom dieselbilar klarar Schweiz-kraven lättare än bensinbilar kan dieselandelen komma att öka några procent jämfört med nuvarande förhållanden om dessa krav genomföres. Andelen dieseldrivna personbilar är idag ca 4%. Detta skulle ge ökade utsläpp av mutagena ämnen, särskilt om inte krav för bl a partikelutsläpp införs.

Både Schweiz 87- och UBA-kraven har avsetts genomföras med fortsatt användning av blyade bränslen. Dessa krav innebär därför inte att utsläppen av *bly* minskar utöver vad som redan beslutats i Sverige. USA 83 förutsätter blyfritt bränsle och innebär således att blyutsläppen från bilar successivt avvecklas.

Referenser

1 Recommendations to reduce the emissions of pollutants – motor vehicle exhaust emissions. Umwelt Bundes Amt. Berichte 7/76. Berlin, 1976.
2 Verordnung über Abgase von Motorwagen mit Benzinmotoren vom 1. März 1982. Schweiz.
3 Undersökning av bilavgasemissioner och effekt av olika bestämmelser. Bilavgaslaboratoriet. Studsvik. Preliminär rapport. December 1982.
4 Komplettering av emissionsunderlag för beräkningsmodell för bilavgaser. Rapport till Bilavgaskommittén 1983-02-08.
5 Hälsorisker till följd av bilavgaser. Statens miljömedicinska laboratorium. Rapport 2/83.
6 Beräkningsmodell för bilavgaser. 1982-02-12. Statens naturvårdsverk.

Appendix 5 Hälsoriskbedömning av Schweiz 87 och UBA alternativen

Statens miljömedicinska laboratorium

I huvudrapporten lämnas en sammanfattande värdering av den medicinska betydelsen av ett antal ämnen eller ämnesgrupper som ingår i luftföroreningar från bilavgaser. Vidare diskuteras de medicinska konsekvenser som tre olika typer av avgasreningskrav skulle innebära, nämligen:

- anpassning till gällande krav i USA (USA 81/83)
- bibehållande av dagens svenska krav (A10)
- anpassning till kommande krav inom EG

Dessa alternativ finns närmare beskrivna i appendix 2.

Bilavgaskommittén har i ett sent skede funnit det intressant att studera effekterna av två alternativa avgasreningskrav utöver de tre som behandlats tidigare i rapporten. De två alternativen innebär följande:

a) de krav som beslutats gälla i Schweiz från och med 1987 års bilmodeller (Schweiz 87)
b) de krav som av Västtyskland föreslagits gälla inom EG (UBA)

Den tekniska beskrivningen och konsekvenserna av dessa alternativ framgår av appendix 4. I detta lämnas bl a data rörande utsläpp från avgasröret från bensindrivna bilar under olika betingelser. På basen av dessa värden och med hänsyn tagen till andra källors bidrag till de aktuella luftföroreningarna beräknas *halterna i luften* av bl a kolmonoxid och kvävedioxid i fyra utvalda trafikmiljösituationer, dels i dagens situation och dels år 2000 (tabell 1). Beräkningarna avser förhållandena på innerstadsgator och räknat mitt på kvarter, dvs inte i gatukorsningar, där högre halter ofta uppkommer. Beräkningarna är utförda enligt samma principer som i huvudrapporten.

De olika kravalternativen innebär följande förändringar år 2000 gentemot nuläget (1980):

- Ett bibehållande av dagens svenska avgasreningskrav *A10* beräknas ha reducerat aktuella lufthalter av koloxid med ca 40% och av kvävedioxid med ca 10%. Förbättringen beror på att hela fordonsparken i Sverige år 2000 kommer att omfattas av kraven.
- Införande av *Schweiz 87* krav beräknas innebära en ca 60%-ig minskning av koloxidhalten och en ca 20%-ig minskning av kvävedioxidhalten.
- Införande av det västtyska *UBA*-förslaget beräknas också detta medföra en minskning av koloxidhalten med omkring 60% medan halten kvävedioxid beräknas öka med ca 5%.
- *USA 83*-alternativet beräknas medföra en minskning av koloxidhalten

med ca 70% och kvävedioxidhalten med 35–55%. Denna reducering är något mindre än vad som tidigare (i huvudrapporten) beräknats för USA 81-alternativet. Skillnaden beror inte på att USA 83-alternativet har andra krav än USA 81-alternativet. I stället beror skillnaderna på att det befunnits realistiskt att räkna med att katalysatorsystemen inte fungerar på alla bilar i en bilpark (se vidare appendix 4).

SML har i huvudrapporten bedömt att nuvarande svenska avgasreningskrav A10 inte tillgodoser långsiktiga medicinska önskemål. Vidare framgår det att USA-alternativet ur medicinsk synpunkt är det enda som kan förordas. De nya beräkningarna för USA 83 ger något högre utsläpp av koloxid och kvävedioxid men ändrar i sak inte den tidigare värderingen.

Det västtyska förslaget (UBA) är inte prövat i stor skala men uppges bygga på känd avgasreningsteknik (appendix 4). Enligt tabell 1 innebär det en minskning av koloxidkoncentrationerna med ca 60% jämfört med nuläget. Kvävedioxidhalterna förväntas däremot öka något jämfört med nuläget, ca 5%. Förslaget kan av bl a detta skäl inte förordas.

Schweiz 87-kraven har endast prövats i begränsad omfattning. Enligt appendix 4 kan kraven beträffande koloxid och kvävedioxid tillgodoses.

Om en jämförelse görs med ett fullt utbyggt A10-system blir de förväntade

Tabell 1 Halter vid olika trafikmiljösituationer år 1980 och år 2000. 99-procentiler av 8h-medelvärden för koloxid och 1h-medelvärden för NO_2. Halter i mg/m³. Siffrorna inom parentes är den procentuella förändringen jämfört med situationen 1980. (Från tabell 5, appendix 4)

Krav-alternativ	Trafikmiljö-situation	CO mg/m³ 99 %il av 8h-värde		NO_2 mg/m³ 99 %il av 1h-värde	
År 1980	1	20	(0)	0,30	(0)
	2	12	(0)	0,20	(0)
	3	8	(0)	0,12	(0)
	4	8	(0)	0,20	(0)
År 2000					
A10	1	12	(−40)	0,28	(−10)
	2	7	(−40)	0,19	(−10)
	3	5	(−40)	0,11	(−10)
	4	5	(−40)	0,19	(−10)
SCHWEIZ–1987	1	8	(−60)	0,23	(−25)
	2	5	(−60)	0,16	(−20)
	3	3	(−60)	0,10	(−20)
	4	3	(−60)	0,16	(−20)
UBA	1	8	(−60)	0,31	(+ 5)
	2	5	(−60)	0,21	(+ 5)
	3	3	(−60)	0,13	(+10)
	4	3	(−60)	0,21	(+ 5)
USA–1983[a]	1	6	(−70)	0,14	(−55)
	2	4	(−70)	0,11	(−45)
	3	2,5	(−70)	0,08	(−35)
	4	2,5	(−70)	0,11	(−45)

[a] Modifierat med hänsyn till rapporten 1983-02-08 (2).

minskningarna utgående från nuläget för koloxid 20 procentenheter bättre (minskning med 60 procentenheter mot 40) medan de för kvävedioxid blir små, ca 10 procentenheter bättre. Minskningen för koloxid är i stort sett jämförbar med vad som beräknas för USA 83-alternativet medan minskningen för kvävedioxid är väsentligt mindre.

Beträffande kolväten finns inga beräkningar över förväntade koncentratiner i omgivningsluften och emissionsdata anges i appendix 4 enbart för totalkolväten. Även om det beräknas ske en betydande minskning av totalkolväteemissionen kan en närmare medicinsk värdering inte göras då erforderliga uppgifter om de enskilda ämnena, i motsats till vad som gäller för USA-alternativet, saknas. Bland annat kan den mutagena effekten inte bedömas. Enligt appendix 4 finns en möjlighet "att – eftersom oxidationen inte är fullständig och så långtgående som vid USA-krav – emissionen av delvis oxiderade kolväten, bl a aldehyder av olika slag, blir klart högre än vid USA-krav". SML kan i brist på tekniskt underlag inte bedöma möjliga förändringar i form av minskade eller ökade negativa effekter gentemot nuläget i form av besvär till följd av lukt och/eller irritationssymptom. Varken UBA- eller Schweiz- alternativen innebär blyfri bensin varför problemen med bly kvarstår.

Vid en samlad värdering finner SML att varken UBA eller Schweiz-alternativet kan förordas från medicinsk synpunkt. Skulle det emellertid visa sig omöjligt att införa blyfri bensin och katalysatorrening skulle Schweiz-alternativet ur medicinsk synpunkt få ett ökat intresse. I vissa avseenden skulle detta alternativ innebära en förbättring utöver nu gällande A10-krav. Osäkerheten är dock så stor vad avser möjliga effekter av emitterade kolväten att innan ett sådant system *mera allmänt* tas i bruk måste en kemisk karaktärisering av de enskilda kolvätena komma till stånd samt prövningar av mutagena effekter, luktintensitet och irritationspotential.

Appendix 6 Den italienska blyundersökningen

Av Agneta Oskarsson och Per Camner

Statens miljömedicinska laboratorium

I SML:s huvudrapport har nämnts en undersökning där man i Piedmont i norra Italien har bytt ut det vanliga blyet i bensin mot bly från Australien med en annan isotopsammansättning, vilket gör att bensinblyets spridning i miljön och upptag hos människor har kunnat studeras. Sedan SML:s huvudrapport överlämnats har en statusrapport över undersökningen i norra Italien publicerats (Isotopic Lead Experiment, Statusreport, Facchetti, S och Geiss, F, ECSC-EAEC, Bryssel-Luxemburg 1982). Regionen Piedmont har ett skyddat läge mellan Alperna och Apenninerna och utmärks av statiska meteorologiska förhållanden med i genomsnitt låga vindhastigheter. I undersökningen indelades regionen i tre områden – Turin, landsbygd < 25 km från Turin samt landsbygd > 25 km från Turin. Projektet har indelats i 4 faser. Under fas 1, augusti 1975–april 1977, skedde en övergång från inhemskt bly till australienskt bly. Under fas 2, maj 1977–december 1979, användes nästan enbart (omkring 90%) australienskt bly i bensin. Under fas 3, från januari 1980, skedde en gradvis tillbakagång till inhemskt bly i bensin.

I tabell 1 sammanfattas resultaten från studien. I inhemskt bly som tillsätts bensin är kvoten $^{206}Pb/^{207}Pb$ 1,186. Under projektet sjönk denna kvot successivt ner till 1,060 under fas 2. För det australienska blyet är kvoten $^{206}Pb/^{207}Pb$ 1,040. Under fas 2 var kvoten mellan isotoperna för luftburet bly ungefär samma som i bensin, dvs 1,064, vilket innebär att omkring 90% av det luftburna blyet härrörde från bensin. Utanför Turin var kvoterna för luftburet bly något högre än i Turin och det beräknades att 60% av det luftburna blyet på landsbygden kom från bensin. Årsmedelvärdet av luftburet bly beräknades i genomsnitt för Turin vara kring 2 $\mu g/m^3$ med en variation från 4,54 $\mu g/m^3$ i tättrafikerade områden till 0,88 $\mu g/m^3$ i områden med låg trafiktäthet. På landsbygd < 25 km från Turin var lufthalten av bly 0,56 $\mu g/m^3$ och på landsbygd > 25 km från Turin, 0,33 $\mu g/m^3$ (Tabell 1).

Bly i blod analyserades från ett stort antal vuxna, bl a trafikvakter samt barn i olika åldrar. En mindre grupp, 12 personer från Turin och 23 från landsbygden, följdes kontinuerligt under perioden 1975 till 1979. Sammanlagt analyserades 1 700 prover med avseende på totalhalten bly i blod. Någon

riktig kvalitetskontroll genomfördes inte, men 17% av proverna analyserades även oberoende på andra laboratorier med tämligen god överensstämmelse.

Männen hade i genomsnitt 22,5 μg/100 ml i Turin, 26,9 μg/100 ml på landsbygden < 25 km från Turin och 29,6 μg/100 ml på landsbygden > 25 km från Turin. Isotopanalyserna var underkastade noggrann kvalitetskontroll.

För vuxna inom Turin minskade kvoten mellan $^{206}Pb/^{207}Pb$ från 1,1627 1975 till 1,1341 1979. Skolbarn i åldern 9 till 10 år uppvisade en ännu mer markant minskning ner till 1,1273 1979. På landsbygden < 25 km från Turin föll kvoten för vuxna i genomsnitt ner till 1,1433 1979. På landsbygden > 25 km från Turin sjönk värdena till 1,1478 1979. I fem fall jämfördes vidare kvoten mellan isotoperna i blod på små barn, 5 månader till 2–3 år, med värdena från deras mödrar. I genomsnitt förelåg ingen skillnad.

Vid de matematiska beräkningarna av andelen bly i blod som kommer från bly i bensin inom regionen antog man att ett jämviktsförhållande rådde. I ett sådant bör följande gälla:

$$B \times X + A \times (1-X) = F$$

B representerar här andelen ^{206}Pb av *totala blyhalten* i bensinen från regionen. X är den fraktion av bly i blod som kommer från bly i bensin i regionen oberoende av om det inandas eller kommer via mag/tarmkanalen. 1–X representerar en fraktion som är summan av alla andra källor av bly i blod. A är den genomsnittliga andelen ^{206}Pb av detta bly. F är andelen ^{206}Pb av totala mängden bly i blodet. Eftersom andelen ^{207}Pb är konstant i allt bly kommer alltid andelen ^{206}Pb av totala mängden bly att vara proportionell mot kvoten mellan ^{206}Pb och ^{207}Pb. I stället för B, A och F i formeln ovan kan motsvarande kvoter mellan ^{206}Pb och ^{207}Pb sättas in. Genom att tillämpa ekvationen på förhållandena innan det australienska blyet tillsattes (fas 0) och under fas 2 kunde fraktionen X bestämmas: 24% för Turin, 12% för landsbygden < 25 km från Turin och 11% för landsbygden > 25 km från Turin. Dessa värden bygger på genomsnittsvärden av kvoterna hos vuxna. Även för de enskilda individerna kan motsvarande X-värden bestämmas. Genomsnittet av de individuella X-värdena från de personer som kontinuerligt följdes under projektet var: 27% för Turin, 21% för landsbygden < 25 km från Turin och 19% för landsbygden > 25 km från Turin.

De beräknade värdena för X är troligen i underkant. Dels är det osäkert om verkligen ett jämviktstillstånd uppnåtts och dels kan även en del av det bly som representerar bly från andra källor komma från bly i bensin som har sitt ursprung utanför regionen.

Ett förvånande resultat i undersökningen är att halterna av bly i blod är högre på landsbygden än i Turin. Piedmont är ett område med en stor konsumtion och produktion av vin. Att vinkomsumtion skulle förklara skillnaderna, förefaller dock inte troligt eftersom skillnad i blodhalt mellan dem som dricker och dem som inte dricker alkohol var mycket liten. Troligen spelar andra dietfaktorer en roll för skillnaden mellan Turin och landsbygden.

Studier angående isotopsammansättning av bly i jord och vegetation har utförts i samband med isotopmärkningen av bly i bensin. Bly på blad och bark hade liknande isotopsammansättning som det luftburna blyet medan bly i

Tabell 1 Sammanställning av resultat från den italienska isotopmärkningsstudien (ILE, 1982)

Prov	Fas 0	Fas 1	Fas 2	Fas 3
		Isotopkvot $206_{pb}/207_{pb}$		
Bensin	1,186	1,111	1,060	1,115
Luftburet bly (Turin)	1,174	1,096	1,064	1,119
Luftburet bly (landsbygd <25 km)	–	1,109	1,093	1,121
Luftburet bly (landsbygd >25 km)	1,168	1,114	1,095	1,125
Blod vuxna (Turin)	1,1627	1,1405	1,1341	–
Blod skolbarn 9–10 år (Turin)	–	–	1,1273	1,1295
Blod vuxna (landsbygd < % km)	1,1589	1,1496	1,1433	–
Blod vuxna (landsbygd >25 km)	1,1604	1,1533	1,1478	–
Total deposition (Turin)	1,155	1,145	1,130	1,118
Total deposition (Ispra)	–	1,143	1,129	1,125
		Koncentration av luftburet bly (μg/m³)		
Turin (områden med hög trafiktäthet)	←——4,54——→			
Turin (områden med genomsnittlig trafiktäthet)	←——1,71——→			
Turin (områden med låg trafiktäthet)	←——0,88——→			
Landsbygd <25 km	0,56 ——→			
Landsbygd >25 km	0,33 ——→			
		Blykoncentration i blod (μg/100 ml)		
Manliga vuxna (Turin)	22,55	(27,55)[a]	21,77	
Manliga vuxna (landsbygd <25 km)	26,54	27,45	25,06	
Manliga vuxna (landsbygd >25 km)	31,32	28,53	31,78	

[a] Värde baserat på endast 4 personer.

marken hade det inhemska blyets isotopsammansättning. Fullständiga data från födoämnesprover kommer att redovisas i slutrapporten.

Sammanfattningsvis visar undersökningen klart att bly från bensin är en betydande källa till bly i blod. Att från undersökningen i Piedmont dra exakta slutsatser beträffande svenska förhållanden är svårt. Blyhalterna i Piedmont ligger ungefär 4 gånger högre än i Sverige och en 4 gånger högre blyhalt i bensin, 0,6 g/l användes under försöksperioden. Det bör också påpekas att det genomsnittliga blyintaget via föda är betydligt högre i Italien än i Sverige. Det dagliga intaget av bly hos vuxna har beräknats till omkring 450 μg i Italien och till omkring 30 μg i Sverige. Via inhalation tillförs omkring 30 μg/dag i Italien och omkring 7,5 μg/dag i Sverige.

Statens offentliga utredningar 1983

Kronologisk förteckning

1. Fristående skolor för inte längre skolpliktiga elever. U.
2. Nytt militärt ansvarssystem. Ju.
3. Skatteregler om traktamenten m. m. Fi.
4. Om hälften vore kvinnor. A.
5. Koncession för försäkringsrörelse. Fi.
6. Radon i bostäder. Jo.
7. Ersättning för miljöskador. Ju.
8. Stämpelskatt. Fi.
9. Lagstiftningen på kärnenergiområdet. I.
10. Användning av växtnäring. Jo.
11. Bekämpning av växtskadegörare och ogräs. Jo.
12. Former för upphandling av försvarsmateriel. Fö.
13. Att möta ubåtshotet. Fö.
14. Barn kostar. S.
15. Kommunalforskning i Sverige. C.
16. Sysselsättningsstrukturen i internationella företag. I.
17. Näringspolitiska effekter av internationella investeringar. I.
18. Lag mot etnisk diskriminering i arbetslivet. A.
19. Den stora omställningen. I.
20. Bättre miljöskydd II. Jo.
21. Vilt och jakt. Jo.
22. Utbildning för arbetslivet. A.
23. Lag om skatteansvar. Fi.
24. Ny konkurslag. Ju.
25. Internationella faderskapsfrågor. Ju.
26. Bestrålning av livsmedel. Jo.
27. Bilar och renare luft. Jo.
28. Bilar och renare luft. Bilaga. Jo.

Statens offentliga utredningar 1983

Systematisk förteckning

Justitiedepartementet

Nytt militärt ansvarssystem. [2]
Ersättning för miljöskador. [7]
Ny konkurslag. [24]
Internationella faderskapsfrågor. [25]

Försvarsdepartementet

Former för upphandling av försvarsmateriel. [12]
Att möta ubåtshotet. [13]

Socialdepartementet

Barn kostar. [14]

Finansdepartementet

Skatteregler om traktamenten m. m. [3]
Koncession för försäkringsrörelse. [5]
Stämpelskatt. [8]
Lag om skatteansvar. [23]

Utbildningsdepartementet

Fristående skolor för inte längre skolpliktiga elever. [1]

Jordbruksdepartementet

Radon i bostäder. [6]
Utredningen om användningen av kemiska medel i jord och skogsbruket m. m. 1. Användning av växtnäring. [10] 2. Bekämpning av växtskadegörare och ogräs. [11]
Bättre miljöskydd II. [20]
Vilt och jakt. [21]
Bestrålning av livsmedel. [26]
Bilavgaskommittén. 1. Bilar och renare luft. [27] 2. Bilar och renare luft. Bilaga. [28]

Arbetsmarknadsdepartementet

Om hälften vore kvinnor. [4]
Lag mot etnisk diskriminering i arbetslivet. [18]
Utbildning för arbetslivet. [22]

Industridepartementet

Lagstiftningen på kärnenergiområdet. [9]
Direktinvesteringskommittén. 1. Sysselsättningsstrukturen i internationella företag. [16] 2. Näringspolitiska effekter av internationella investeringar. [17]
Den stora omställningen. [19]

Civildepartementet

Kommunalforskning i Sverige. [15]

Anm. Siffrorna inom klammer betecknar utredningarnas nummer i den kronologiska förteckningen.

Liber
Allmänna Förlaget

ISBN 91-38-07590-3
ISSN 0375-250X