

# **Översyn av beräkningarna av trafikemissioners hälsoeffekter - särskilt lokala effekter av partiklar och kvävedioxid**

2002-04-03

Bertil Forsberg

Institutionen för folkhälsa och klinisk medicin  
Umeå universitet

## **Innehållsförteckning**

<b>Bakgrund och syfte</b>	<b>3</b>
<b>Användes rätt koefficient för partiklarnas effekt på mortaliteten?</b>	<b>5</b>
<i>Valet av studier som underlag</i>	
<i>Kan koefficienterna tillämpas i Sverige?</i>	
<b>Ger nya data anledning ändra skattningen för partiklar och mortalitet?</b>	<b>8</b>
<i>HEI:s reanalysprojekt</i>	
<i>Fortsatt uppföljning av de amerikanska kohorterna</i>	
<b>Rimlig skattningsmetod beträffande partiklar och morbiditet?</b>	<b>11</b>
<b>Särredovisning av kvävedioxidens lokala hälsoeffekter?</b>	<b>11</b>
<b>Slutsats</b>	<b>16</b>
<b>Referenser</b>	<b>17</b>

## Bakgrund och syfte

SIKA har uppdragit åt mig att belysa vissa frågor av betydelse för den monetära värderingen av hälsoeffekter orsakade av partikel- och kvävedioxidutsläpp från trafiken. Det är särskilt två frågor som skall diskuteras, dels användningen av partiklar och/eller kvävedioxid som indikatorförening(ar), dels huruvida det finns nya resultat som talar för att antaganden i tidigare beräkningar borde förändras. Detta är en första redovisning av uppdraget.

Jag är epidemiolog och bedriver bl.a. forskning om omgivningsluftens hälsoeffekter exempelvis som huvudansvarig forskare för Stockholmsdelen och ledamot i styrgruppen för det stora europeiska projektet APHEA2. Härigenom har jag tillgång till resultat och slutsatser om effektsamband som i vissa fall ännu inte kan åberopas i skrift, men som kan ha påverkat mina bedömningar. Jag har som utgångspunkt för min översyn utgått ifrån det material som Ingemar Leksell 1999 utarbetade till ASEK. Mitt kompetensområde gör att här inte alls kommer att diskuteras samhällsekonomiska grunder och metodik för själva värderingen av hälsoeffekterna.

I underlaget för det tidigare ASEK-arbetet presenteras syftet som att ”för olika avgaskomponenter skatta en ekonomisk värdering av utsläppen uttryckt i kronor per kg utsläpp” (Leksell, 1999). Den värderingsmetod som primärt användes för de lokala effekterna benämndes ”exponerings-responsmetoden”, vilket innebar att man i huvudsak tillämpar epidemiologiska exponerings-respons samband (där faktiskt uppmätt urban bakgrundshalt använts som exponeringsmått) på modellberäknade exponeringstillskott. De regionala effekterna skattades däremot med en indirekt värderingsmetod.

Värderingen av effekterna uttrycktes först som kr per exponeringsenhet (eller  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , person och år), därefter beräknades antalet exponeringsenheter per kg utsläpp, så att kostnaden kunde anges i kr per kg.

Senare års hälsokonsekvensberäkningar och ekonomiska värderingar av luftföroreningar har som överlägset tyngsta delpost den livslängsförkortning som långtidsexponering för partiklar antas medföra, så även Leksells beräkningar. Liknade beräkningar har utöver partiklarnas lokala hälsoeffekter inte adderat effekter av några andra föroreningar som kvävedioxid, vilket Leksell räknade på. Motivet har varit svårigheterna att separera partiklars och andra

föroreningarnas effekter och fastställa en kausal roll för avgaskkomponenten kvävedioxid. Leksell föredrog å andra sidan att ”kvitta bort” lokala kvävedioxideffekter mot minskade lokala effekter av ozon, vilket blev en kontroversiell fråga. Frågan om hanteringen av ozon och NO<sub>x</sub> belyses nu separat av IVL och diskuteras inte här. Om det visar sig att en bedömning av koefficienter (relativ risk per haltökning) behövs för ozon, får detta belysas separat.

Frågan om epidemiologiska dos-responssamband byggande på uppmätt urban bakgrundshalt med varierande validitet för olika föroreningar, verkligen kan användas ihop med modellberäknade halttillskott kommer heller inte att beröras här. Frågeställningen motiverar en mer omfattande studie för vilken forskningsmedel har sökts från VINNOVA.

## **Användes rätt koefficient för partiklarnas effekt på mortaliteten?**

Givet den betydelse som partiklarnas långtidseffekt för mortaliteten haft för resultaten vid de tidigare beräkningarna, finns uppenbara skäl att ställa frågan om den koefficient som använts för att uttrycka sambandet är ett korrekt val.

### *Valet av studier som underlag*

Leksell använde för långtidseffekten av partiklar på dödligheten den sammanvägda koefficient på 0,57% per  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  PM<sub>2.5</sub> som räknats fram av Bellander et al (1999) utifrån resultaten i tre publicerade amerikanska långtidsstudier som är möjliga att använda som underlag, dvs Dockery et al (1993), Pope et al (1995) och Abbey et al (1999).

Eftersom studien baserad på ACS-kohorten (Pope et al, 1995) bygger på cirka 8 gånger fler än de 6 städer som ingår i Six Cities Study (Dockery et al, 1993), har risken för okontrollerad confounding genom andra faktorer som kan samvariera med städernas partikelhalt bedömts lägre, och enbart ACS-resultaten använts som underlag beträffande långtidseffekter av partiklar på mortaliteten bl.a. inom ExternE (European Commission (1995), Friedrich et al (1998), Bickel et al (1999), Friedrich & Bickel (2001)).

Då den relativa risken per haltökning skattades ungefär dubbelt så stor i Six Cities Study (Dockery et al, 1993) som i ACS (Pope et al, 1995), har det betydelse vilken studie man använder sig av. Eftersom Leksell använde en sammanviktning av tre studier (Bellander et al, 1999), där ACS-studien hade störst tyngd samt en studie med en svagare effekt också inkluderades (Abbey et al, 1999), blev dock den sammanvägda relativa risken 1,057 per 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , vilket är cirka 16 % lägre än den relativa risk på ungefär 1.07 per 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  som de ofta använda resultaten i ACS motsvarar. Sambandet i ACS räknades inom ExternE om till 0,643 % ökad mortalitet per  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  PM<sub>2.5</sub> (European Commission (1995), Friedrich et al (1998)).

Leksell diskuterar inte att frågan om en korrigerings av resultaten från ACS-studien väckts med två skäl, dels att effekter ses av halter som varit högre innan studien påbörjades, dels att korttidseffekterna av partiklar på antal dödsfall varit kraftigare i USA än i Europa (European Commission (1995), Bickel et al (1999)). Det senare argumentet är efter nya studier

(europeiska APHEA2 och amerikanska NMMAPS) egentligen inte längre relevant. Mot en nedskrivning kan också sägas att slumpmässig felklassificering p.g.a. bostadsbyten bör ha givit en underskattning av sambandet. I en revidering av ExternE-metodiken har man dock bara räknat med 1/3 av den ursprungligen använda riskökningen, d.v.s 0,214 % ökad mortalitet per  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  PM2.5 (Bickel et al (1999), Friedrich & Bickel (2001)).

*Min bedömning är att valet att inte utnyttja den koefficient som bl.a. tillämpats i initialt inom ExternE, utan en sammanviktning (Bellander et al, 1999), får mindre betydelse för resultaten. I ljuset av de förändringar av beräknad relativ risk som visar sig erhållas vid förändringar i modellspecifikationen, (se nedan) så är skillnaden i sig inte stor. Om den av Leksell använda koefficienten jämförs med den reviderade koefficient som senare tillämpats inom ExternE är skillnaderna mycket stora, ungefär en faktor 3. Med Leksells metod får stora förändringar i denna koefficient stora effekter även för andra värderingar, bl.a. morbiditetsvärderingen för partiklarna. Nedskrivningen bygger dock på ett resonemang som kan ifrågasättas och inte förefaller förankrat bland experter på området. Bedömningen kan därför komma att förändras även bland dem som står bakom ExternE. En viktig fråga blir naturligtvis vilken jämförbarhet mellan de svenska beräkningarna och andra beräkningar som nu eftersträvas.*

*Kan koefficienterna tillämpas i Sverige?*

Med enbart resultat från de tre amerikanska kohortstudierna uppstår frågeställningen huruvida dessa resultat kan överföras till trafikavgasernas effekter under svenska förhållanden. För det första utifrån att resultaten baseras på ett haltområde för PM2.5 vars undre gräns knappt når ned till svenska nivåer (och dessutom kanske uppkommit av tidigare ännu högre halter). För det andra därför att det inte är primära avgaspartiklar som ger skillnaderna i masskoncentrationen. För det tredje utifrån de resultat om effektmodifiering som börjat komma från multicystudier som APHEA2 och NMMAPS. Dessa talar dock som ovan nämnts inte för en generell skillnad mellan Europa och USA. För de två första frågeställningarna finns idag inga välunderbyggda svar att ge. I studier av korttidseffekter av partiklar på dödligheten kan dock inte några tecken på en nedre tröskelnivå återfinnas, men dessa dödsfall motsvarar en mindre del av den totala effekten.

Beträffande den tredje aspekten, så har visserligen från tidsserieanalyser av partikelhaltens korttidseffekter på dödligheten nu börjat komma information om effektmodifierande faktorer

(såsom årsmedeltemperatur, halt av andra föroreningar, befolkningens hälsa etc.), vilka tycks öka eller minska effekten. Kunskaperna inom detta område är dock ännu tämligen osammanhängande utan någon ingående förståelse av vad som ligger bakom mönstren.

De resultat som gäller effektmodifiering i tidsserieanalyserna kan inte användas för att diskutera hur överförbara mortalitetseffekterna i de amerikanska kohortstudierna är till andra befolkningar och förhållanden, också på grund av att det rör sig om resultat från två helt olika studieuppläggningar. Det är enbart de relativa riskerna från studierna av långtidseffekter på mortaliteten som kan tillämpas vid skattningar av livslängdsförkortning.

*Min bedömning är att det idag inte finns underlag för att föreslå korrigeringar i koefficienten som en anpassning till svenska förhållanden. Man bör dock vara medveten om att de underliggande sambanden baserades på ett annat haltområde än ett typiskt svenskt och att skillnaderna i masskoncentration drevs av en annan typ av partiklar än primära avgaspartiklar.*

## **Ger nya data anledning ändra skattningen för partiklar och mortalitet?**

Man skulle kunna förvänta sig att inom ett forskningsområde där resultaten fått så stor betydelse för bland annat hälsokonsekvensberäkningar, så borde nya resultat snabbt tillkomma. Det finns alltså uppenbara skäl att ställa frågan om det föreligger nya data som ger anledning att nu använda andra koefficienter än vid tidigare beräkning vid skattningen av effekter och kostnader.

De nya data som framkommit är dels en oberoende reanalys av de två första studierna (Dockery et al (1993) och Pope et al (1995)) hittills publicerade i en utförlig rapport, dels resultat från nya uppföljningar av samma två kohorter. Resultaten med dessa längre uppföljningstider har för The Harvard Six Cities Study ännu bara presenterats vid vetenskapliga möten, medan resultat för ACS-kohorten just publicerats (Pope et al, 2002).

### *HEI:s reanalysprojekt*

Resultaten från The Harvard Six Cities Study (Dockery et al, 1993) och The ACS Study (Pope et al, 1995) har fått stor uppmärksamhet och betydelse, inte minst sedan det amerikanska naturvårdsverket (EPA) 1997 använt dem som tungt vägande underlag för sina gränsvärden. Studiernas metoder och resultat har därför blivit ifrågasatta från olika håll, vilket resulterat i ett oberoende reanalysprojekt organiserat via Health Effects Institute (HEI). HEI har med stöd från EPA, kongressen, industrin m fl utsett en expertpanel, ett analysteam och en granskningskommitté, samt låtit de ursprungliga artikelförfattarna kommentera reanalysen. Arbetet har resulterat i en cirka 300 sidor omfattande rapport (Krewski et al, 2000). Reanalysen har varit mycket omfattande, och innefattar dels en upprepning och validering av de ursprungliga analyserna, men även en mycket omfattande känslighetsanalys med utnyttjande av andra analytiska modeller och ytterligare data i modellerna. Känslighetsanalyserna utfördes till stor del bara på den större ACS-kohorten.

Reanalysen visade att med de data och analysmetoder som använts vid de ursprungliga beräkningarna så erhöles för båda studierna obetydligt högre relativa risker än vad som rapporterats i ursprungsartiklarna.



Känslighetsanalysen visade att resultaten delvis påverkas av vilka föroreningsdata som används. Sulfatdata som korrigeras för metodfel gav exempelvis en starkare effekt av sulfat än tidigare rapporterat.

Analysen visade å andra sidan att även halten av svaveldioxid (positivt korrelerad till sulfat och fina partiklar) hade samband med dödligheten, och att effekten av PM<sub>2.5</sub> respektive sulfat reduceras avsevärt (i vissa modeller för PM<sub>2.5</sub> ned till 1/6 och icke-signifikans) när svaveldioxid inkluderas i modellerna. Svaveldioxid uppvisade en kraftig effekt med relativa risker på cirka 1,2-1,4 (olika modeller för ACS) för 22,6 ppb ökad halt, även vid samtidig kontroll för PM<sub>2.5</sub> eller sulfat.

Det kan också noteras att inom ACS fann man ingen effekt på mortaliteten av grövre partikelfraktioner (PM<sub>15</sub>, PM<sub>15-2.5</sub>, TSP) eller av CO, NO<sub>2</sub> eller O<sub>3</sub>.

Analysen visade även att om man tar hänsyn till korrelationen i mortaliteten bland städer som ligger nära varandra så minskar den skattade effekten av partikelhalten och ökar den statistiska osäkerheten.

Sammanfattningsvis har reanalysen bekräftat de ursprungligen rapporterade sambandens korrekthet och relativa risker, men också understrukt att effekten på dödligheten skulle kunna tillskrivas flera föroreningskomponenter i den föroreningsblandning som innehåller fina partiklar, sulfat och svaveldioxid.

*Min bedömning är att den reanalys som HEI svarat för inte ger motiv att nu i en egen värdering kvantifiera partikelhaltens betydelse för mortaliteten annorlunda än vid den senaste värderingen. Däremot har analysen visat dels att osäkerheten kring partiklarnas unika roll har ökat och dels att den statistiska osäkerheten i skattningarna kan ses som större än angivet. Det är möjligt att resultaten av reanalysen kan komma att påverka framtida bedömningar t.ex. av WHO. Om extern jämförbarhet önskas är det nödvändigt att bygga värderingarna på resultatet av sådana samlade expertbedömningar, särskilt för tunga poster som denna.*

### *Fortsatt uppföljning av de amerikanska kohorterna*

Såväl The Harvard Six Cities Study och The ACS Study är föremål för förnyade analyser med längre uppföljningsperiod. Resultat från ACS har just publicerats, medan resultaten för Six Cities Study bara finns som abstracts till vetenskapliga möten.

Den nya uppföljningen av ACS-kohorten har fördubblat uppföljningstiden till över 16 år (t.o.m. 1998) och tredubblat antalet dödsfall. Dessutom har nya luftdata insamlats, bättre kontroll för individuell yrkesexponering iförts och kostdata inkluderats. De statistiska analyserna har också i linje med reanalysen utvecklats till att kontrollera för eventuell korrelation i mortaliteten bland städer som ligger nära varandra. Effekten på mortaliteten beräknas nu till en relativ risk på 1,04 per 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2.5</sub>, d.v.s. något lägre än ursprungligen rapporterat. Detta är dock närmast förväntat, dels med tanke på att exponeringsindelningen bygger på bostadsort på 80-talet och blir allt mer inaktuell, dels genom att halterna över lag har sjunkit med åren. Den längre uppföljningen visar liksom reanalysen att sulfat respektive svaveldioxid uppvisar ett motsvarande samband som PM<sub>2.5</sub> till mortaliteten, medan grova partiklar samt kvävedioxid inte visar någon association.

För Six Cities Study har så rapporterats om en 9 år längre uppföljning (till 1998) med 1430 ytterligare dödsfall (Laden et al, ISEE abstract Garmisch, 2001). I den ursprungliga analysen var relativa risken 1,26 när staden med högst halt av PM<sub>2.5</sub> jämfördes med staden med lägst halt (differensen var 18,6 µg/m<sup>3</sup> för PM<sub>2.5</sub>). Sett över hela uppföljningsperioden anges nu relativa risken till 1,18 (95 % CI 1,04-1,34) i aktuellt abstract. Bland dem som var under 50 år när de började följas i kohorten var dock relativa risken 1,60.

*Min bedömning är att redovisade längre uppföljningsperioder för The ACS Study och The Harvard Six Cities Study och inte ger motiv att nu kvantifiera partikelhaltens betydelse för mortaliteten annorlunda än vid den senaste värderingen. En längre uppföljningsperiod behöver inte innebära att effekten beskrivs på ett bättre sätt. Tvärtom väntas ökad felklassificering av exponeringen (boendeort) leda till en underskattning av effekten. Tolkningen av storleken på effekten kan dock i framtiden komma att förändras i vägledande dokument t ex från WHO (WHO, 2000a-b). Uppföljningen av ACS-kohorten visar liksom reanalysen att föroreningssambandet även gäller för svavelföroreningarna sulfat och svaveldioxid men inte den mer bilavgasrelaterade kvävedioxiden.*

## **Rimlig skattningsmetod beträffande partiklar och morbiditet?**

Även om den ekonomiskt sett viktigaste effekten av vägtrafikens bidrag till människors luftföroreningsexponering är partikelhaltens skattade betydelse för mortaliteten, så ger partikelexponeringen också upphov till ökad morbiditet.

Beträffande sjuklighet till följd av partiklar baserades värderingen av denna direkt på antaganden om ett visst förhållande till mortalitetsvärderingen. Här finns ett antal olika förslag att utgå ifrån, där värderingen av sjukligheten satts till 12,1 – 43 procent av mortalitetsvärdet (Leksell, 1999). Leksell sammanfattar dock inte underlagen för dessa beräkningar.

Leksell bygger på en värderingsmodell som tidigare använts inom ExternE (European Commission (1995), Friedrich et al (1998)), men har antagit en något lägre relativ risk för partikelhaltens effekt på mortaliteten (se ovan). Andra skillnader är ett lägre värde på VOSL (Value Of a Statistical Life) och andra antaganden beträffande värderingen av sjukligheten (Leksell, 1999). Härigenom resulterade beräkningen med en morbiditetsvärdering på ca 24 procent av mortalitetsvärdet, vilket innebär cirka 16 procent av det totala värdet för mortalitet och morbiditet.

Därtill kom dessutom frågan om en särskild omräkningsfaktor, ”sammanhangsfaktor”, skulle användas med hänvisning till riskfaktorns karaktär (ofrivillig och föga kontrollerbar exponering, svag koppling till personlig nytta, vetenskaplig osäkerhet etc).

*Det har inte funnits möjlighet för mig att granska och bedöma beräkningarna i det underlag som åberopats och den värderingsmetod som här har utnyttjats.*

## **Särredovisning av kvävedioxidens lokala hälsoeffekter?**

Medan partiklarnas hälsoeffekter enligt epidemiologiska studier vanligtvis antagits spegla kausala samband, har effekter som associerats med kvävedioxid ofta försetts med reservationen att andra korrelerade föroreningar, t.ex. avgaspartiklar, helt eller delvis kan ligga bakom sambanden. Dessutom har de epidemiologiska resultaten varit mer motsägelsefulla för kvävedioxid än för partiklar, och en vanlig bedömning är därför att det

inte går att kvantifiera effekterna av kvävedioxid i omgivningsluft (Ackerman-Liebrich & Rapp, 1999). Dock har WHO i beräkningsmodellen AirQ (WHO, 2000 a) givit vissa koefficienter för kvävedioxid, men med reservationen att man inte får ”dubbelräkna” effekter av korrelerade luftföroreningar.

Inom ExternE (Friedrich et al (1998), Friedrich & Bickel (2001).) medförde resultaten från APHEA att relativa risker för kvävedioxidhaltens lokala korttidseffekt på antalet dödsfall respektive sjukhusinläggningar för andningsorganen inkluderades som underlag för känslighetsanalyser, inte för att adderas till partikeleffekterna.

Leksell (1999) noterade att studier funnit en viss korttidseffekt på dödligheten från höjda NO<sub>2</sub>-halter, och ansåg att ett medelvärde skulle kunna vara 0,03 % per µg/m<sup>3</sup> (kan jämföras med 0,034 % angivet i ExternE), vilket han jämförde med den koefficient som i ExternE (Friedrich et al, 1998) använts för PM<sub>2.5</sub> på 0,068 % per µg/m<sup>3</sup>, och antog således att effekten av NO<sub>2</sub> var ca 44% av effekten per µg/m<sup>3</sup> för PM<sub>2.5</sub>.

Vidare byggde Leksell sitt resonemang på att haltökningens korttidseffekt i form av ökad dödlighet motsvarar ca 2.5 % av den långsiktiga effekten av samma partikelhalt (enligt en bedömning av Rabl). Långtidsexponeringens effekt på dödligheten antogs av Rabl till 0,64 % per µg/m<sup>3</sup> (ursprungligt antagande i ExternE) mot av Leksell använda 0,57 % utifrån Bellander et al (1999). Korttidseffekten svara då mot 2,8 % av långtidseffekten, vilket kunde användas för att indirekt värdera den lokala korttidseffekten av NO<sub>2</sub> på dödligheten, som 2,8 % av 44% av värderingen per exponeringsenhet PM<sub>2.5</sub>. Leksell föreslog dessutom att man skulle räkna med en 50 % lägre effekt på grund av osäkerheten om det verkligen var NO<sub>2</sub> som låg bakom sambandet.

Beträffande sjuklighet relaterad till kvävedioxid presenterade Leksell (1999) vissa värderingar baserade på ExternE-koefficienterna för sjukhusinläggningar för andningsorganens sjukdomar med 20% uppräkningsfaktor för en högre andel astmatiker i Sverige. Dessutom presenterades en beräkning där finska samband gällande astma överfördes till Stockholmförhållanden.

Av intresse för bedömningen av beräkningarna som gjordes för kvävedioxid, är att analyser som publicerats under de senaste åren tyder på att effekten av korttidsexponering för partiklar på dödligheten är större än vad tidigare beräknats. När man för 10 städer (inklusive

Stockholm) betraktar inte bara dödsfall inom 1-2 dygn, utan inom de 40 påföljande dyggen, så blir effekten ungefär dubbelt så stor eller ca 0,16 % per  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  PM10 (Zanobetti et al, 2002). Resultat som dessa gör att det initiala antagandet i beräkning som beskrivits ovan, om korttidseffekten som motsvarande 2,5 % av långtidseffekten på dödligheten, blir orimligt lågt. Korttidseffekten tycks uppgå till minst 15 % och upp till 40 % av långtidseffekten beroende på uppföljningstid och antagen relation mellan PM10 och PM2.5. Till detta kan läggas att preliminära resultat från APHEA2 angående kvävedioxid och sjukhusinläggningar för astma, visat på höga koefficienter för Stockholm jämfört med totalt i studien.

*Min bedömning är att det utifrån ovanstående är rimligt att om man gör en reviderad beräkning för kvävedioxid med den av Leksell använda beräkningsprincipen så skulle man idag komma till en högre skattning. Den avgörande frågan är dock snarare om det till de på hittillsvarande sätt beräknade partikeleffekterna kan adderas lokala effekter av kvävedioxid.*

Det kan tyckas att effekterna av olika föroreningar borde kunna separeras i de epidemiologiska analyserna genom samtidigt inkluderande av flera föroreningsvariabler i analyserna. Erfarenheterna visar dock att det sällan finns likvärdiga exponeringsdata (av jämförbar representativitet för befolkningsexponeringen), samt att modellskattningarna kan bli instabila om man har flera korrelerade variabler, där partiklar och kvävedioxid på många platser har en positiv korrelation (WHO, 2000c). För att illustrera effekten av att utvidga analysen med andra föroreningar har jag i Tabell 1-2 sammanställt resultat från APHEA2 angående sjukhusinläggningar för hjärtsjukdom respektive astma och andra sjukdomar i andningsorganen. Man kan konstatera att partiklarna (PM10) genomgående tillskrivs väntad betydelse när de är den enda föroreningsvariabeln i analysen, men att när kvävedioxid simultant inkluderas så reduceras effekten avsevärt och blir i regel icke-signifikant. Hur andra föroreningar behandlas i analysen har alltså i dessa båda studier stor betydelse för partikelresultaten. En stor del av partikeleffekterna i tidigare studier har beskrivits utan samtidig kontroll för korrelerade föroreningar. Man kan också jämföra med vad som händer med skattningen av partikeleffekten när svaveldioxid beaktades i analysen av ACS (se ovan vid HEI:s reanalysprojekt).

Tabell 1. Procentuell riskökning för dagligt antal inlagda på sjukhus för hjärtsjukdom per 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> utan och med samtidig kontroll för andra föroreningar. Resultat från APHEA2 (Le Tertre et al, under tryckning)

<i>Inläggningsskategorier</i>	<i>PM10</i>	<i>+NO<sub>2</sub></i>	<i>+CO</i>	<i>+SO<sub>2</sub></i>
Hjärtsjukdom alla åldrar	<b>0.5 (0.2, 0.8)</b>	-0.2 (-0.5, 0.1)	0.2 (-0.3, 0.7)	-0.2 (-1.2, 0.8)
Hjärtsjukdom 65+	<b>0.7 (0.4, 1.0)</b>	-0.2 (-0.5, 0.2)	0.5 (-0.6, 1.6)	0.1 (-0.4, 0.7)
Kranskärlssjukdom 65+	<b>0.8 (0.3, 1.2)</b>	0.3 (-1.1, 1.7)	0.5 (-0.7, 1.7)	0.2 (-0.9, 1.4)

Tabell 2. Procentuell riskökning för dagligt antal inlagda på sjukhus för sjukdom i andningsorganen per 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> utan och med samtidig kontroll för andra föroreningar. Resultat från APHEA2 (Atkinson et al, 2001)

<i>Inläggningsskategorier</i>	<i>PM10</i>	<i>+NO<sub>2</sub></i>	<i>+O<sub>3</sub></i>	<i>+SO<sub>2</sub></i>
Astma, 0-14	<b>1.2 (0.2, 2.3)</b>	0.1 (-0.8, 1.0)	1.3 (0.1, 2.5)	0.8 (-3.7, 5.6)
Astma, 15-64	<b>1.1 (0.3, 1.8)</b>	0.4 (-0.5, 1.3)	1.1 (0.1, 2.1)	1.6 (0.6, 2.6)
KOL + Astma, 65+	<b>1.0 (0.4, 1.5)</b>	0.8 (-0.6, 2.1)	0.4 (-1.5, 2.2)	1.3 (0.7, 1.8)
Alla för andningsorganen, 65+	<b>0.9 (0.6, 1.3)</b>	0.7 (-0.3, 1.7)	0.8 (0.2, 1.4)	1.1 (0.7, 1.4)

Ett annat problem är att när samband iakttagits till kvävedioxid bl.a. i Sverige, så har kvävedioxid ofta använts just som en indikator på trafikrelaterade luftföroreningar och att det inte därutöver funnits data avseende t.ex. avgaspartiklar (Forsberg et al, 1997a-b, Forsberg et al 1998, Nyberg et al, 2000).

*Min bedömning är att det sannolikt föreligger kausalsamband till lokala hälsoeffekter av kvävedioxid, men dessvärre är det också sannolikt att de samband som ligger till grund för beräknade partikeleffekter delvis inbegriper effekter av korrelerade föroreningar som kvävedioxid. Därför blir slutsatsen att separata beräkningar för avgaspartiklar och kvävedioxid helst kräver antingen att man hämtar båda koefficienterna från samma analys (kan snart bli möjligt bl.a. genom APHEA2) eller att man har icke överlappande hälsoeffekter som bara tillskrivs endera föroreningen. Denna utveckling och nyansering borde vara något att arbeta med inom en gemensam europeisk metodik, där ExternE hittills tycks ha varit normerande och till en del utnyttjats i Leksells underlag till ASEK 1999.*

*Där Leksell använt indirekta beräkningar, t ex morbiditetsvärderingen för partiklar, är det sannolikt (bl.a. utifrån förhållningssättet inom ExternE) att underlaget omfattar partikelkoefficienter som inte samtidigt korrigerats för kvävedioxid. Metodiken kan då ifrågasättas som "dubbelräkning".*

## **Slutsats**

**Den modell som Leksell använde för luftföroreningarna vid det senaste ASEK-arbetet är inte så rak och överskådlig som man vid en granskning skulle önska. Ett antal indirekta beräkningssteg saknar presentation och diskussion av underlaget. Sammanblandningen av en "egen ansats" och komponenter från andra (främst ExternE-antaganden) gör att trovärdighetsproblem uppstår bl.a. vad gäller värderingen av kvävedioxidens hälsoeffekter. ExternE-antagandena om hälsopåverkan förefaller mer konsekventa och direkt överblickbara, men behöver inte alltid vara bättre än Leksells. Revideringen av partikelhaltens långtidseffekt på mortaliteten till 1/3 i ExternE förefaller inte välgrundad, och talar snarare för den koefficient som användes i ASEK.**



## Referenser

Abbey DE, Nishino N, McDonnell WF, Burchette RJ, Knudsen SF, Beeson WL, Yang JX. Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:373-382.

Ackermann-Lieblich U, Rapp R (1999). Epidemiological effects of oxides of nitrogen, especially NO<sub>2</sub>. In: *Air pollution and health*, Holgate S et al (Eds), Academic Press, London.

Atkinson RW, Anderson R, Sunyer J, Ayres J, Baccini M, Vonk J, Boumghar A, Forastiere F, Forsberg B, Touloumi G, Schwartz J, Katsouyanni K. Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions – Results from APHEA2 Project. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1860-1866.

Bellander T, Svartengren M, Berglund N, Staxler L, Järup L. (1999). The Stockholm study on health effects of air pollution and their economic consequences (SHAPE) Part II, Vägverket, Borlänge.

Bickel P, Schmid S, Krewitt W, Friedrich R (1999). External cost of energy conversion – improvement of the ExternE methodology and assessment of energy-related transport externalities, Final report, IER, University of Stuttgart, Stuttgart.

Bickel, P., Schmid, S., Friedrich, R., Maibach, M., Doll, C., Tervonen, J., Enei, R. (2000) Accounts Approach for Environmental Costs. UNITE (UNification of accounts and marginal costs for Transport Efficiency) Interim Report 9.2. Funded by 5<sup>th</sup> Framework RTD Programme. IER, University of Stuttgart, Stuttgart.

Dockery DW, Pope III CA, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris Jr BG, Speizer FE. An association between air pollution and mortality in six U.S.cities. *New England J Med* 1993;329(24):1753-1759.

European Commission DGXII (1995). JOULE ExternE Project, Volume 2, Methodology.

Forsberg B, Stjernberg N, Wall S. People can detect poor air quality well below guideline levels - A prevalence study of annoyance reactions and air pollution from traffic. *Occup Environ Med* 1997(a);54:44-48.

Forsberg B, Stjernberg N, Wall S. Prevalence of respiratory and sensitization symptoms in relation to levels of criteria air pollutants in Sweden. *Eur J Public Health* 1997(b);7:291-296.

Forsberg B, Stjernberg N, Linne R, Segerstedt B, Wall S. Daily air pollution levels and acute asthma in southern Sweden. *Eur Respir J* 1998;12:900-905.

Friedrich R, Bickel P, Krewitt W (Eds) (1998). *External Costs of Transport*, IER, University of Stuttgart, Stuttgart.

Friedrich R, Bickel P (Eds) (2001). *Environmental External Costs of Transport*, Springer-Verlag, Berlin.

Krewski D, Burnett RT, Goldberg MS, Hoover K, Siemiatycki J, Jerret M, Abrahamowicz M, White WH. 2000. Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of Particulate Air Pollution and Mortality. Special Report. Health Effects Institute, Cambridge MA.

Leksell I (1999). Ekonomisk värdering av luftföroreningar från trafiken – del I Värdering av exponeringar samt sammanfattning, Göteborgs universitet.

Leksell I (2000). Health costs of particle emissions – economic valuation of increased mortality due to exhaust emissions of fine particulates. Chalmers University of Technology and Göteborg University, Göteborg (Thesis for the degree of licentiate of engineering).

Le Tertre A, Medina S, Samoli E, Forsberg B, Michelozzi P, Boumghar, Vonk JM, Bellini A, Atkinson R, Ayres J, Sunyer J, Schwartz J, Katsouyanni K. Short-term effects of particulate air pollution on cardiovascular diseases in eight European cities. JECH (accepterad för publicering)

Pope III CA, Thun MJ, Namboodiri MM, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, Heath Jr CW. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:669-674.

Pope III CA, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD. Lung cancer, cardiopulmonary mortality and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002;287:1132-1141.

WHO. (2000a) AirQ Manual, Version 1.1a. Bilthoven.

WHO. (2000b) Air Quality Guidelines, 2nd edition. Geneva.  
(<http://www.who.int/peh/air/Airqualitygd.htm>)

WHO. (2000c) Evaluation and use of epidemiological evidence for Environmental Health Risk Assessment. Copenhagen.

Zanobetti A, Schwartz J, Samoli E, Gryparis A, Toulomi G, Atkinson R, Le Tertre A, Bobros J, Celko M, Goren A, Forsberg B, Michelozzi P, Rabczenko D, Ruiz EA, Katsouyanni K. The temporal pattern of mortality responses to air pollution: A multicity assessment of mortality displacement. *Epidemiology* 2002;13:87-93.