RAPPORT

Stockholmsförsöket har folkhälsopotential

23 förtida dödsfall per år i innerstadens befolkning beräknas undvikas

BERTIL FORSBERG, docent, enhetschef, Yrkes- och miljömedicin, institutionen för folkhälsa och klinisk medicin, Umeå universitet bertil.forsberg@envmed.umu.se LARS BURMAN,civilingenjör, SLB-analys, Stockholms

miljöförvaltning
CHRISTER
JOHANSSON, docent,
universitetslektor, institutionen
för tillämpad miljövetenskap,
Stockholms universitet;
ingenjör, SLB-analys,
Stockholms miljöförvaltning

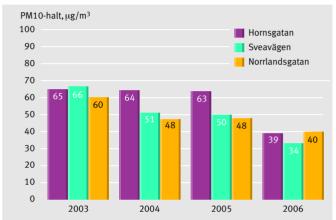
Stockholmsförsöket med trängselskatt tillkom utifrån att Stockholm liksom andra större städer har problem med stora trafikvolymer och köbildning i rusningstid. Till detta kan läggas att vissa gatu- och vägavsnitt i Stockholm inte klarar gällande miljökvalitetsnormer för kvävedioxid och partiklar, men normöverskridandena har inte varit något huvudargument för trängselskatten. Försöket med trängselskatt omfattade perioden 3 januari t om 31 juli 2006 och har varit föremål för omfattande studier av bl a trafikflöden, framkomlighet, resande och miljö. Vi har i en delstudie analyserat trafikeffekternas inverkan på luftföroreningssituationen och redovisat de förväntade konsekvenserna på mortaliten av minskade avgashalter [1].

Effekter på trafik och utsläpp

Med ett så pass kort försök med trängselskatt (sju månader) går det inte att basera bedömningen av luftföroreningspåverkan på direkta haltmätningar, eftersom halterna är mycket beroende av väderförhållandena (vind, nederbörd etc) vilket gör att variationen mellan år naturligt är ganska stor. Dessutom måste utvärderingen ligga klar redan sommaren 2006, så mätunderlaget omfattade mindre än ett halvår. Problemet med en kort mätperiod kan illustreras med de uppmätta masskoncentrationerna av partiklar mindre än 10 mikrometer (PM10) på Sveavägen och Norrlandsgatan januari-april 2006, vilka visar en betydligt större nedgång jämfört med de tre föregående åren än vad minskningen av trafiken enligt beräkningar borde leda till (Figur 1). Nedgången beror till stor del på mindre bidrag från vägdamm till följd av att perioden under 2006 var nederbördsrik och fuktig.

Våra beräkningar av Stockholmsförsökets inverkan på vägtrafikens utsläpp är gjorda utifrån de trafikmätningar och skattningar som gjorts av Väg- och trafikforskningsinstitutet i samband med försöket. Det totala trafikarbetet (sträckan som fordonen sammanlagt förflyttat sig) i Stockholms innerstad har med Stockholmsförsöket minskat med cirka 15 procent för ett genomsnittligt vardagsdygn. På Hornsgatan har trafiken minskat med cirka 8 procent mellan Ringvägen och Varvsgatan. Trafiken på Sveavägen har minskat med 4–6 procent. På några enstaka gator eller gatuavsnitt i innerstaden har trafiken dock ökat något. På Essingeleden har trafiken ökat med 3–5 procent.

Trafikdata för innerstaden och ett område som motsvarar Storstockholm (35 × 35 km, drygt 1,4 miljoner invånare) har kopplats till data om utsläpp per fordonskilometer för olika fordonsslag under olika betingelser, varpå förändringar i utsläpp



Figur 1. Totalt uppmätta PM10-halter på Hornsgatan, Sveavägen och Norrlandsgatan i centrala Stockholm under perioden januari–april år 2003, 2004, 2005 och 2006 [1]. De lokala källorna till PM10 domineras av slitagepartiklar större än 1 μm i diameter från vägbanorna [2]. Dessa partiklar är betydligt större än avgaspartiklarna, som till övervägande delen är mindre än 0,1 μm och marginellt bidrar till PM10-halterna i Stockholm [2].

längs olika gator och totalt har beräknats. Jämfört med hur situationen skulle vara 2006 utan Stockholmsförsöket, minskar enligt våra beräkningar utsläppen av kväveoxider i Storstockholmsområdet med cirka 55 ton räknat per helår, varav det mesta beror på minskade utsläpp i det avgiftsbelagda området i Stockholms innerstad. För partiklar är motsvarande minskning cirka 30 ton, varav ca 2/3 beror på utsläppsminskningar i innerstaden. Koldioxidutsläppen beräknas minska med cirka 41 000 ton. Utsläppsminskningarna hade kunnat bli något större främst för kväveoxider om den utökade busstrafiken bedrivits med lågemitterande bussar.

Betydelse för halter och exponering

Beräkningar av hur utsläppsförändringarna med normalårs-

SAMMANFATTAT

Stockholmsförsöket med trängselskatt visar att innerstadens medelhalt av lokala trafikföroreningar, indikerat med kväveoxidhalten, minskade med cirka 10 procent, vilket enligt epidemiologiska studier kan minska mortaliteten i storleksordningen en halv till en procent.

Med försökets effekter på luftmiljön skattas 23 förtida dödsfall per år kunna undvikas inom innerstans befolkning på cirka 350 000 perso-

Avgasernas olika slag av hälsoeffekter är välbelagda också i svenska studier med måttliga föroreningshalter. Det är klarlagt att partiklar i luften har effekter på både dödligheten och sjukligheten i befolkningen. Däremot är det inte klarlagt vilken eller vilka typ(er) av partiklar som är mest skadliga

KLINIK OCH VETENSKAP

meteorologi påverkar halterna har genomförts med spridningsmodellen Airviro (SMHI), vilken länge har använts och validerats för Stockholm. Beräkningarna innebär att situationen med och utan Stockholmsförsöket jämförs med samma vädersituation varvid endast vägtrafikens förändrade utsläpp påverkar resultaten.

Beräkningar har genomförts för kväveoxider (NO_x) som bedöms vara den mest relevanta avgasindikatorn, samt för lokalt genererade partiklar (PM10) med vägdamm som dominerande källa [2]. Vi har studerat dels en yta som motsvarar Storstockholm (35 × 35 km), dels ett område på 7 × 7 km som nästan enbart täcker innerstaden. Haltberäkningarna har gjorts för rutor i upplösningen 25 × 25 meter, men när haltförändringar sedan samkörts med befolkningsdata från befolkningsregistret har 100-metersrutor använts för att mer efterlikna de epidemiologiska studiernas exponeringsmått. Inom det mindre området finns cirka 350 000 boende och inom det större cirka 1,44 miljoner invånare. Genom att multiplicera antalet boende med haltförändringen för varje ruta, har vi beräknat befolkningsviktade medelvärden för haltförändringen som en indikation på skillnaden i exponering.

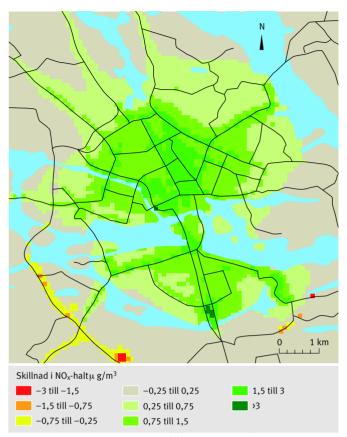
Effekten på trafiken leder i de mest påverkade områdena till att halterna av NO $_{\rm x}$ minskar med upp till $10\,\mu{\rm g/m^3}$ och som mest ökar med $3\,\mu{\rm g/m^3}$, betydligt färre personer utsätts för ökade halter än för minskade halter. Längs de mest trafikerade vägarna kommer dock miljökvalitetsnormerna för kvävedioxid och partiklar (PM10) fortfarande att överskridas om inga ytterligare åtgärder vidtas.

Modellberäkningarna visar att den befolkningsviktade halten av lokalt emitterade kväveoxider i innerstaden som årsmedelvärde med trängselskatt minskar med cirka 10 procent, motsvarande 0,8 µg/m³ (Figur 2). För Storstockholm är den befolkningsviktade skillnaden cirka 5 procent. För partiklar sjunker haltbidraget med knappt 8 procent för innerstadens befolkning och knappt 4 procent om man ser till hela området. De beräknade minskningarna i NO $_{\rm x}$ -halten har också jämförts med halterna som mätts upp på mätstationen vid Torkel Knutssonsgatan. Omräknat till helår beräknas halterna minska där med cirka 1,1 µg/m³, vilket motsvarar knappt 6 procent.

Föroreningarnas konsekvenser för hälsan

Det är väl dokumenterat att luftföroreningar, speciellt partiklar (masskoncentrationen) och fordonsavgaser, har påvisbara hälsoeffekter redan vid tämligen vanligt förekommande korttidshalter. Effekter har observerats både på grund av kortvarigt förhöjda nivåer och då befolkningen utsätts för föroreningar under lång tid [3, 4]. Mycket talar för att fina sotpartiklar och vissa kolväten i fordonsavgaserna har en avgörande betydelse för hälsoeffekterna, men avgashalterna har hittills i de flesta epidemiologiska studier indikerats med halten av kvävedioxid eller kväveoxider, vilka till skillnad från masskoncentrationen av partiklar fungerar ganska bra som lokala indikatorer på individernas exponering för avgaser [4,5]. För kvävedioxid finns luftkvalitetsnormer som leder till att det finns rikligt med haltdata, vilket det inte gör beträffande avgaspartiklar, butadien och polyaromatiska kolväten. Även svenska studier som använt kvävedioxidhalten som markör för avgasexponering har funnit akuta effekter på astmatiker [6], men också att långtidsexponeringen har samband med bland annat luftvägsproblem [7], lungcancer [8],död i hjärtinfarkt [9] och astmauppkomst hos vuxna [10].

Vid hälsokonsekvensberäkningar för luftföroreningar har effekter på dödligheten stått i fokus. Masskoncentrationen av partiklar har vanligen använts som föroreningsindikator, men detta beror mest på att det funnits väletablerade



Figur 2. Skillnad i kväveoxidhalter (årsmedelvärden) med Stockholmsförsöket jämfört med halterna utan avgifter år 2006. Inom gröna områden blir halterna lägre, inom gula till röda områden sker en ökning av halterna.

exponerings-responssamband från ett par stora amerikanska kohortstudier med noggrann justering för andra riskfaktorer på individnivå. Dessa studier har visat på samband mellan mortaliteten bland befolkningen och olika tätorters genomsnittliga halter av partiklar. Men i dessa studier består partiklarna till stor del av sulfat och nitrat, som bildats i atmosfären genom oxidation av svaveldioxid respektive kväveoxider, dvs inte primära avgaspartiklar, som i högre grad består av sot och organiska ämnen. Behovet av mer källspecifika indikatorer vid hälsokonsekvensberäkningar har påtalats [11]. På senare tid har det kommit studier av föroreningshalt och dödlighet som bygger på avgasmarkörerna kvävedioxid eller kväveoxider [12-16].

Avgashalter och dödlighet

De nya studierna av långtidsexponeringen för avgaser har funnit att $10\,\mu\mathrm{g/m^3}$ högre halt av kvävedioxid medför en ökning av mortaliteten med 12 procent i Nederländerna (inklusionsålder 55–69 år) [12] respektive med 17 procent i tyska Nordrhein-Westfalen (kvinnor med inklusionsålder 50–59 år) [16] och icke våldsam död med 13 procent i Auckland, Nya Zeeland (alla åldrar) [13] respektive 14 procent i Frankrike (inklusionsålder 25–59 år) [15]. Dessa studier ger en ganska samstämmig bild av hur mortaliten påverkas av avgashalten. Mest relevant för vår konsekvensberäkning har vi dock funnit en norsk studie där avgasexponeringen i bostadens närhet har modellberäknats som $\mathrm{NO_x}$ -halt [14]. Underlaget är en kohortstudie angående hjärt–kärlsjukdom omfattande över 16 000 män från Oslo, vilka började följas 1972–73 i en ålder av 40–49 år. När man använ

KLINIK OCH VETENSKAP

de den beräknade halten av NO_x vid bostaden 1974–78 som exponeringsmått (median = $10.7~\mu g/m^3$) erhöll man en relativ ökning av dödligheten (exklusive yttre orsaker) på 8 procent per $10~\mu g/m^3$ (95 procents konfidensintervall 6–11 procent). Ett typiskt värde för kvoten mellan NO_x och NO_2 i städer kan grovt anges till 1,5, och det norska sambandet motsvara ungefär 12 procent högre dödlighet per $10~\mu g/m^3$ av NO_2 , i överensstämmelse med den holländska studien [12].

Vi har applicerat exponering–responssambandet för NO_x från den norska studien (8 procent per $10\,\mu\mathrm{g/m^3}$) på de av oss befolkningsviktade NO_x -halterna och en antagen framtida dödlighet om 1 000/100 000 invånare och år (ungefär dagens). Då skulle haltminskningen som beräknats för innerstadens ca 350 000 boende väntas statistiskt medföra cirka 23 förtida dödsfall färre per år. Vi har då räknat med att dödligheten påverkas procentuellt lika av minskade halter oavsett ålder, eftersom andra studier visat något lägre effekt i höga åldrar och påverkad dödlighet även hos barn.

Om ingen effekt finns på personer under 30 år så överskattas konsekvenserna dock med bara en procent. Med samma antaganden för hela studieområdet med 1,44 miljoner invånare (inklusive innerstaden) beräknas haltsänkningen medföra att ytterligare 3–4 förtida dödsfall per år kan undvikas. Eftersom många människor pendlar in till innerstaden, blir den faktiska minskningen i exponering större.

Den åldersspecifika dödligheten i Stockholm är sådan att om den relativa riskökningen är åldersoberoende motsvarar varje förtida dödsfall ungefär elva förlorade levnadsår. Det skulle naturligtvis ta några år innan den skattade reduktionen i mortalitet skulle få genomslag, men huvuddelen av föroreningseffekten i kohortstudierna ligger på dödsfall i hjärt-kärlsjukdom, inte lungsjukdom eller lungcancer med lång latenstid. Exponeringens omedelbara betydelse för antal dödsfall dygnsvis (haltens inverkan inom några dygn) är dock enligt tidsserieanalyser väsentligt mindre även om den skulle summeras över ett helt år, men den är statistiskt säkerställd i stora studier som multicenterstudien APHEA [17].

Folkhälsopotentialen avsevärd för avgasreduktioner

Våra skattningar visar att en tämligen måttlig förändring av trafiken inom ett begränsat område leder till haltreduktioner som kan spara 20–30 liv per år. Sett till landets större städer finns det rimligen möjlighet att åstadkomma åtminstone en 10 gånger så stor hälsovinst om liknande trafikreduktioner genomförs. Med mer kraftfulla åtgärder och reduktioner i avgasutsläpp finns en potential att undvika kanske 1 000 avgasrelaterade förtida dödsfall per år i Sverige. Därtill kommer att liknande åtgärder mot trafikutsläppen i Europa skulle minska föroreningstransporten hit och sannolikt kunna ge lika stor effekt [11]. Denna potential kan jämföras med diskussioner och åtgärder som motiveras av faktorer såsom kraftledningar och mobiltelefonmaster vars eventuella hälsoeffekter måste vara obetydliga vid en jämförelse.

Slutsatser

Vår konsekvensberäkning före trängselskatten har lyfts fram av WHO som ett exempel på att det trovärdigt går att skatta hälsokonsekvenser av åtgärder mot trafikföroreningar [4]. Den prognostiska skattningen med en antagen effekt på trafikflödena resulterade i att vi skattade att man kunde undvika 26 förtida dödsfall per år i innerstadsområdet, jämfört med utvärderingens skattning 23 per år.

Tillgängliga studier av avgaseffekter på mortaliteten, vilka har använt NO_x och NO_2 som exponeringsindikatorer, har resulterat i förvånansvärt snarlika relativa riskökningar i förhål-

lande till halt, oavsett geografisk upplösning, land, kön och inkluderad åldersgrupp. Var och en av studierna redovisar relativa riskökningar med betydande osäkerhet, men sammantaget tyder dessa undersökningar på ett robust samband.

Effekter på dödligheten är naturligtvis bara »toppen på ett isberg«. Som vi nämner ovan påverkar avgaser uppkomsten av vissa sjukdomar, förvärrar luftvägs- och hjärtproblem hos redan sjuka och leder till irritativa besvär hos många. I de prognoser vi gjorde före Stockholmsförsöket kvantifierade vi vissa av dessa. Trafikåtgärder som både minskar bilismen och leder till att fler promenerar och cyklar skulle dessutom ge ytterligare hälsovinster genom ökad fysisk vardagsaktivitet. Minskat bilanvändande torde också ge färre allvarliga trafikolyckor.

Åtgärder som trängselskatt kan alltså vara en effektiv åtgärd för att förbättra folkhälsan. Däremot konstaterar vi för Stockholm att miljökvalitetsnormerna fortfarande kommer att överskridas längs många infartsleder och gator i innerstaden.

Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

REFERENSER

- Johansson C, Burman L, Jonson T. Stockholmsförsöket – Effekter på luftkvalitet och hälsa. Stockholm: Miljöförvaltningen och Stockholms och Uppsala läns luftvårdsförbund; 2006. SLB 2:2006.
- Johansson C, Norman M, Gidhagen L. Spatial & temporal variations of PM10 and particle number concentrations in urban air. Environ Monit Assess. 2006. Epub 2006 Sep 16. DOI: 10.1007/s10661-006-9296-4.2006. Epab 2006 Sep 16.
- 3. WHO Air quality guidelines Global update 2005. Report on a working group meeting, Bonn, Germany 18-20 October 2005. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2005.
- 4. Health effects of transport related air pollution. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2005.
- Modig L, Sunesson AL, Levin JO, Sundgren M, Hagenbjork-Gustafsson A, Forsberg B. Can NO2 be used to indicate ambient and personal levels of benzene and 1,3-butadiene in air? J Environ Monit. 2004;6 (12):957-62.
- 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(4):900-5.
- 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;7:291-6.
- 8. Nyberg F, Gustavsson P, Järup L, Bellander T, Berglind N, Jakobsson R, et al. Urban air pollution and lung cancer in Stockholm. Epidemiology. 2000;11(5):487-95.
- Rosenlund M, Berglind N, Pershagen G, Hallqvist J, Jonson T, Bellander T. Long-term exposure to urban air pollution and myocardial infarction. Epidemiology. 2006;17

- (4):383-90.
- Modig L, Järvholm B, Rönnmark E, Nyström L, Lundbäck B, Andersson C, et al. Vehicle exhaust exposure in an incident case-control study of adult asthma. Eur Respir J. 2006;28 (1):75-81.
- Forsberg B, Hansson HC, Johansson C, Areskoug H, Persson K. Järvholm B. Comparative health impact assessment of local and regional particulate air pollutants in Scandinavia Ambio 2005;34:11-9
- Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, Fischer P, van den Brandt PA. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. Lancet. 2002;360(9341):
- Scoggins A, Kjellstrom T, Fisher G, Connor J, Gimson N. Spatial analysis of annual air pollution exposure and mortality. Sci Total Environ. 2004;321(1-3):71-85.
- Nafstad P, Haheim LL, Wisloff T, Gram F, Oftedal B, Holme I, et al. Urban air pollution and mortality in a cohort of Norwegian men. Environ Health Perspect. 2004;112 (5):610-5.
- Filleul L, Rondeau V, Vandentorren S, Le Moual N, Cantagrel A, Annesi-Maesano I, et al. Twenty five year mortality and air pollution: results from the French PAARC survey. Occup Environ Med. 2005;62(7): 453-60.
- Gehring U, Heinrich J, Kramer U, Grote V, Hochadel M, Sugiri D, et al. Long-term exposure to ambient air pollution and cardiopulmonary mortality in women. Epidemiology. 2006;17(5):545-51.
- Samoli E, Aga E, Touloumi G, Nisiotis K, Forsberg B, Lefranc A, et al. Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality: an analysis within the APHEA project. Eur Respir J. 2006;27(6):1129-38.