UMEÅ UNIVERSITET

SKILLNADEN MELLAN OLIKA UPPSKATTNINGAR AV HÄLSOKONSEKVENSER AV LUFTFÖRORENINGAR I SVERIGE

Anna Oudin, Bertil Forsberg

Nr 3/2023

ISSN-nr 2003-3281 Folkhälsa och klinisk medicin i Umeå rapporterar

NATIONELL
MILJÖÖVERVAKNING
PÅ UPPDRAG AV
NATURVÅRDSVERKET

ÄRENDENNUMMER	NV-09207-22 NV-09170-22
AVTALSNUMMER	252-22-006 252-22-005
PROGRAMOMRÅDE	Hälsorelaterad miljöövervakning
DELPROGRAM	Luftföroreningar, hälsoeffekter

SKILLNADEN MELLAN OLIKA UPPSKATTNINGAR AV HÄLSOKONSEKVENSER AV LUFTFÖRORENINGAR I SVERIGE

Rapportförfattare
Anna Oudin, Umeå Universitet & Lunds universitet
Bertil Forsberg, Umeå Universitet

Utgivare
Umeå Universitet, Institutionen för folkhälsa och klinisk medicin, Avdelningen för hållbar hälsa
Postadress
Umeå universitet 901 87 Umeå
Telefon
090-786 50 00

Rapporttitel och undertitel
SKILLNADEN MELLAN OLIKA UPPSKATTNINGAR AV HÄLSOKONSEKVENSER AV LUFTFÖRORENINGAR I SVERIGE

Beställare
Naturvårdsverket
106 48 Stockholm
Finansiering
Nationell

Nyckelord för plats
Sverige

Nyckelord för ämne
Hälsorelaterad miljöövervakning, Partiklar, PM2.5, Luftföroreningar, Hälsoeffekter, Luftkvalitet,

Tidpunkt för insamling av underlagsdata
2022-2023

Sammanfattning
Det har uppmärksammats att uppskattningarna av luftföroreningssituationens hälsokonsekvenser, främst förtida dödsfall, skiljer sig mellan olika studier. Syftet med denna rapport är att belysa hur och varför resultat och metoder skiljer sig. Utgångspunkten var två studier gällande exponeringen i Sverige 2019 utförda av IVL respektive SMHI på uppdrag av Naturvårdsverket. Skillnader i resultat mellan dessa två studier beror inte på hälsokonsekvensberäkningen vilken tillämpar samma metod och antaganden, utan är en konsekvens av skillnader i beräknad exponering. IVL använder en empirisk-statistisk modell benämnd URBAN-modellen som har likheter med en ”land use regression” (LUR) modell, där halter av NO2 och partiklar uppmätta vid mätstationer, deras kvoter och deras samband med andra variabler är grunden för modelleringen med 1 km * 1 km upplösning. SMHI använder emissionsdata för NOx och partiklar, en kombination av två olika atmosfärskemiska modeller, MATCH-modellen för den regionala bakgrundshalten och NG2M för den urbana bidraget med 250 m * 250 m upplösning, men gör korrektioner med hjälp av halter uppmätta vid mätstationer. Eftersom båda modellerna använder svenska mätstationers haltdata från 2019 har inte någon validering av modelleringarna med dessa haltdata kunnat göras. För såväl totalhalt som medelvärde viktat utifrån geografisk befolkningsfördelning samt regional bakgrund av PM2.5, befolkningsviktat urbant bidrag av PM2.5 och befolkningsviktat urbant bidrag av NO2 beräknar IVL cirka 1,4 gånger högre exponering, vilket för totalhalten av PM2.5 innebär 7,1 respektive 5,1 µg/m3. Skillnaden får särskilt stor betydelse om man med hänsyn till lägsta studerade halter i epidemiologiska studier och tillämpar en tröskelhalt under vilken några konsekvenser för hälsa inte antas. De största relativa skillnaderna, på upp till fyra gånger, finns för urbana bidrag från trafik. I de två rapporterna från IVL respektive SMHI har en högre relativ risk, 1,26 per 10 µg/m3 högre halt, använts för det begränsade urbana bidraget av PM2.5 än för det betydligt större regionala, 1,08 per 10 µg/m3. Den lägre riskökningen är sammanvägningen erhållen i en litteraturöversikt inför nya WHO AQG, där dock studier med en medelexponering under 10 µg/m3 gav en sammanvägd relativ risk på 1,17 per 10 µg/m3. De svenska studiernas beräknade 6 116 respektive 4 264 förtida dödsfall på grund av PM2.5 per år skulle blivit fler om en relativ risk på 1,17 per 10 µg/m3 använts för både regionalt och urbant PM2.5, liksom ännu fler om relativa risken hämtats från senaste stora europeiska studien ELAPSE med en relativ risk på 1,30 per 5 µg/m3 vid halter under 12 µg/m3. I en annan skattning av hälsokonsekvenser av luftföroreningar har Trafikverket använt modellen som underbygger beräkningen för ASEK av vägtrafikens utsläppskostnader för en indirekt beräkning av antal förtida dödsfall på grund av luftföroreningar från vägtrafiken och hamnar då helt nära SMHI i resultaten gällande antal fall

kopplade till vägtrafikens föroreningar. Olika formler för att beräkna hälsokonsekvenser av luftföroreningar förekommer i litteraturen bland annat utifrån analyser av existerande eller tillförd exponering, men ger ganska liknande resultat. Beroende på frågeställning kan olika grundfrekvens av hälsoutfallet (ofta kallat baseline) vara mest lämpliga. Den största skillnaden i resultat mellan olika antaganden som prövats i rapporten, blir om hänsyn tas till att ökningen av den relativa risken per µg/m3 högre halt (lutningen) verkar vara högre vid lägre halter, exempelvis i den största europeiska studien av partiklar och mortalitet. Beräkningar avseende antal förtida dödsfall per år på grund av PM2.5 i Sverige finns även i nordiska, europeiska och internationella studier och varierar mellan 370 och 8 233, främst beroende på antaganden om exponering-responsfunktionen inklusive eventuell tröskelnivå, och mindre på exponeringsdata.

Innehåll

SAMMANFATTNING 2
SYFTE 4
EXPONERINGSBERÄKNINGAR 5
SVENSKA STUDIER 5
IVL-RAPPORTEN 5
SMHI-RAPPORTEN 5
JÄMFÖRELSE AV IVL:s OCH SMHI:s BERÄKNADE EXPONERING 7
BERÄKNINGAR FÖR ASEK 9
BERÄKNADE KONSEKVENSER FÖR MORTALITETEN 13
TRAFIKVERKETS NATIONELLA BERÄKNINGAR AV HÄLSOKONSEKVENSER 13
JÄMFÖRELSE AV TRE RAPPORTER BETRÄFFANDE TRAFIKFÖRORENINGAR OCH MORTALITET 13
JÄMFÖRELSE AV NATIONELLA RAPPORTER MED ANDRA RESULTAT OM PM2.5 OCH MORTALITET I SVERIGE 14
METODFRÅGOR OCH KÄNSLIGHETSANALYSER 17
BERÄKNINGSKONCEPT 17
BETYDELSEN AV ANTAGEN BASELINE 18
BETYDELSEN AV SPATIAL UPPLÖSNING 20
BETYDELSEN AV ANTAGEN EXPONERINGS-RESPONSFUNKTION 20
FORMEN PÅ EXPONERINGS-RESPONSFUNKTIONEN FÖR OLIKA BERÄKNINGSKONCEPT 21
BEDÖMNINGAR AV NO2 OCH RISK FÖR DUBBELRÄKNING AV EFFEKTER 24
BLICK FRAMÅT 28
REFERENSER 29

Skillnaden mellan olika uppskattningar av hälsokonsekvenser av luftföroreningar i Sverige

SAMMANFATTNING

Det har uppmärksammats att uppskattningarna av luftföroreningssituationens hälsokonsekvenser, främst förtida dödsfall, skiljer sig mellan olika studier. Syftet med denna rapport är att belysa hur och varför resultat och metoder skiljer sig. Utgångspunkten var två studier gällande exponeringen i Sverige 2019 utförda av IVL respektive SMHI på uppdrag av Naturvårdsverket. Skillnader i resultat mellan dessa två studier beror inte på hälsokonsekvensberäkningen vilken tillämpar samma metod och antaganden, utan är en konsekvens av skillnader i beräknad exponering. IVL använder en empirisk-statistisk modell benämnd URBAN-modellen som har likheter med en ”land use regression” (LUR) modell, där halter av NO2 och partiklar uppmätta vid mätstationer, deras kvoter och deras samband med andra variabler är grunden för modelleringen med 1 km * 1 km upplösning. SMHI använder emissionsdata för NOx och partiklar, en kombination av två olika atmosfärskemiska modeller, MATCH-modellen för den regionala bakgrundshalten och NG2M för den urbana bidraget med 250 m * 250 m upplösning, men gör korrektioner med hjälp av halter uppmätta vid mätstationer. Eftersom båda modellerna använder svenska mätstationers haltdata från 2019 har inte någon validering av modelleringarna med dessa haltdata kunnat göras. För såväl totalhalt som medelvärde viktat utifrån geografisk befolkningsfördelning samt regional bakgrund av PM2.5, befolkningsviktat urbant bidrag av PM2.5 och befolkningsviktat urbant bidrag av NO2 beräknar IVL cirka 1,4 gånger högre exponering, vilket för totalhalten av PM2.5 innebär 7,1 respektive 5,1 µg/m3. Skillnaden får särskilt stor betydelse om man med hänsyn till lägsta studerade halter i epidemiologiska studier och tillämpar en tröskelhalt under vilken några konsekvenser för hälsa inte antas. De största relativa skillnaderna, på upp till fyra gånger, finns för urbana bidrag från trafik.

I de två rapporterna från IVL respektive SMHI har en högre relativ risk, 1,26 per 10 µg/m3 högre halt, använts för det begränsade urbana bidraget av PM2.5 än för det betydligt större regionala, 1,08 per 10 µg/m3. Den lägre riskökningen är sammanvägningen erhållen i en litteraturöversikt inför nya WHO AQG, där dock studier med en medelexponering under 10 µg/m3 gav en sammanvägd relativ risk på 1,17 per 10 µg/m3. De svenska studiernas beräknade 6 116 respektive 4 264 förtida dödsfall på grund av PM2.5 per år skulle blivit fler om en relativ risk på 1,17 per 10 µg/m3 använts för både regionalt och urbant PM2.5, liksom ännu fler om relativa risken hämtats från senaste stora europeiska studien ELAPSE med en relativ risk på 1,30 per 5 µg/m3 vid halter under 12 µg/m3.

I en annan skattning av hälsokonsekvenser av luftföroreningar har Trafikverket använt modellen som underbygger beräkningen för ASEK av vägtrafikens utsläppskostnader för en indirekt beräkning av antal förtida dödsfall på grund av luftföroreningar från vägtrafiken och hamnar då helt nära SMHI i resultaten gällande antal fall kopplade till vägtrafikens föroreningar.

Olika formler för att beräkna hälsokonsekvenser av luftföroreningar förekommer i litteraturen bland annat utifrån analyser av existerande eller tillförd exponering, men ger ganska liknande resultat. Beroende på frågeställning kan olika grundfrekvens av hälsoutfallet (ofta kallat baseline) vara mest lämpliga. Den största skillnaden i resultat mellan olika antaganden som prövats i rapporten, blir om hänsyn tas till att ökningen av den relativa risken per µg/m3 högre halt (lutningen) verkar vara högre vid lägre halter, exempelvis i den största europeiska studien av partiklar och mortalitet.

Beräkningar avseende antal förtida dödsfall per år på grund av PM2.5 i Sverige finns även i nordiska, europeiska och internationella studier och varierar mellan 370 och 8 233, främst beroende på antaganden om exponering-responsfunktionen inklusive eventuell tröskelnivå, och mindre på exponeringsdata.

SYFTE

Skattningarna av hur omfattande hälsokonsekvenser som orsakas av luftföroreningar, främst halten av partiklar i finfraktionen (PM2.5), skiljer sig betydligt. Skillnader finns för resultat om konsekvenserna i Sverige dels mellan svenska beräkningar, dels mellan dessa och europiska eller globala beräkningar. Att resultaten skiljer sig även något mellan olika svenska studier har antagits till en betydande del bero på halt- och exponeringsmodelleringen, men även på antaganden om exponering-responsfunktioner, grundfrekvenser etcetera. Naturvårdsverket har nu önskat få dessa skillnader och faktorerna som påverkar resultaten mer belysta.

EXPONERINGSBERÄKNINGAR

SVENSKA STUDIER

Två aktuella rapporter från IVL respektive SMHI skattar hälsokonsekvenser av föroreningssituationen i Sverige 2019, och är mest intressanta att jämföra. Dessutom finns studier för Trafikverket med ett annat syfte, nämligen att beräkna hälsokonsekvenser och kostnad per utsläppsmängd från vägtrafiken till ASEK. Trafikverket har trots ett annat ursprungligt syfte använt även den metodiken för att göra egna nationella uppskattningar.

IVL-RAPPORTEN

Den metod som tillämpats baseras på en empirisk-statistisk modell benämnd URBAN-modellen vilken använts av IVL i mer än 15 år. För den aktuella studien av 2019 beräknas halterna med 1 km^2 upplösning.

Uppmätta halter av NO2 vid urbana bakgrundsstationer samt ett lokalt ventilationsindex (beräknat utifrån blandningshöjd och vindhastighet) används för att beräkna halterna i urban bakgrundsluft i 23 tätorter. För att beräkna det urbana bidraget subtraheras den regionala bakgrundshalten. Modellen används för att beräkna den högsta koncentrationen för alla orter med >200 invånare (ca 2013), varefter det urbana bidraget inom tätorten antas avklinga omvänt proportionellt med befolkningstalet från km^2-rutan med den högsta befolkningstätheten och utåt tätortsgränserna.

Den regionala bakgrundhalten beräknas för 2-månadersperioder utifrån uppmätta halter vid regionala bakgrundsstationer, 44 för NO2 och 5 för PM10. Den regionala bakgrundshalten subtraheras från den urbana halten när det urbana bidraget beräknas.

För att beräkna de urbana bakgrundshalterna av PM10 används kvoten PM10/NO2 för årets 2-månadersperioder från de 8–12 stationer (beroende på månad) som 2019 hade mätdata för båda föroreningarna. Inget latitudberoende sågs för 2019. Den regionala bakgrundshalten subtraheras från den urbana halten när det urbana bidraget beräknas.

För beräkning av halterna av PM2.5 används den uppmätta kvoten PM2.5/PM10 för tre olika typer av miljöer (centralt, suburbant, regionalt).

Vissa källors andel av det urbana bidraget till PM-halten för 2-månadersperioder beräknades slutligen med en multivariat analysmetod där vedeldning, energiindex (baserat på graddagar), dubbdäcksanvändning, ventilationsindex (eller meteorologiskt index), trafikavgaser (i form av urbana NO2 haltbidrag) och latitud. Utifrån en total halt fördelas därmed bidraget från specifika källor. Av PM10 slitage från trafiken antas 20 % utgöras av PM2.5. Validering av beräkningsresultaten mot mätstationer förhindras av att metoden bygger på mätstationernas resultat.

De viktigaste styrkorna med den använda uppläggningen är att dessa exponeringsberäkningar genomförts fyra gånger och ger möjlighet att beskriva förändringen över tid.

De viktigaste svagheterna med den använda uppläggningen är att de regionala bakgrundsmätningarna är få och att antalet mätstationer i urban bakgrundsluft har minskat.

SMHI-RAPPORTEN

Halten luftföroreningar beräknas genom en kombination av två olika spridningsmodeller. För regionala bakgrundshalter används den atmosfärskemiska spridningsmodellen MATCH (Multi-scale Atmospheric Transport and CHemistry model) med 5 km x 5 km horisontell upplösning. Det

urbana/lokala bidraget beräknas med 250 m x 250 m horisontell upplösning i modellberäkningssystemet CLAIR med den gaussiska spridningsmodellen NG2M, som bygger på den tidigare modellen SMHI-DISPERSION. Den lokala/urbana modelleringen begränsas till spridningsavstånd <15 km och tar hänsyn till NOx-kemi. Genom att använda olika modeller för regional och urban/lokal spridning kan processer som är viktiga på respektive skala prioriteras. På längre spridningsavstånd prioriteras kemisk omvandling, torr och våtdeposition, samt en tre-dimensionell beskrivning av meteorologiska förhållanden. För spridning nära emissionskällan tas större hänsyn till utsläppskällans position och egenskaper (till exempel beskrivs utsläpp från varje väg och större industrier och energianläggningar individuellt). En nyligen utvecklad teknik används för att undvika dubbelräkning av emissioner när beräknade regional bakgrundshalt och urbant haltbidrag adderas. Metoden kallas BUDD (Back-trace Upwind Diffuse Downwind).

Emissionsdata för modelleringen kommer från SMED för utsläpp inom Sverige och från EMEP/ECLIPSE (för utsläpp inom övriga Europa). Detaljerade uppgifter avseende vägnät, trafikens sammansättning, emissionsfaktorer för olika fordonstyper m.m. kommer från det nationella modellsystem SIMAIR. Slitagepartiklar från vägbana, däck och bromsar beskrivs med emissionsmodellen NORTRIP, av PM10 slitage antogs 8 % utgöras av PM2.5.

För att minimera systematiska skillnader mellan modellerade och uppmätta halter (bias) genomförs korrektion med mätdata. Korrektionen görs separat för regional bakgrundshalt och för urban bakgrundshalt. Vad gäller korrektion av regional bakgrundshalt från MATCH-modellen så har detta endast genomförts för partikelhalt, vilken i regel underskattas i jämförelse med mätningar. Orsaken är troligen underskattning av sekundära organiska partiklar, samt att diffusa bidrag som jordbruksdamm, pollen, biogena partiklar från skog och andra naturliga källor inte fullt ut är inkluderade i emissionsdata. Andra typer av atmosfärskemiska modellsystem (till exempel EMEP-modellen) hanterar detta genom att inkludera ytterligare källbeskrivningar, vilket leder till lägre bias (mindre underskattning), men försämrad korrelation mot mätdata (eftersom dessa källor är svåra att beskriva). I MATCH modellen har god korrelation prioriterats och återstående bias hanteras i stället genom assimilation av mätdata. På grund av det begränsade antalet regionala bakgrundsstationer som finns tillgängliga för Sverige (inklusive närliggande delar av Norge och Finland) under 2019 har en enkel form av bias-korrektion tillämpats i stället för mer avancerad assimilationstekniker. Denna bias-korrektion består i att avvikelse mellan modellerad och uppmätt halt beräknas dygnsvis vid alla regionala bakgrundsstationer. En korrektion motsvarande avvikelsen interpoleras över hela landet, samt till timvisa värden, och används sedan för att justera haltfält timme för timme.

Slutligen används redovisade (totala) tim- och dygnsmedelvärden vid urbana mätstationer under 2019 för en justering av det modellerade urbana bidraget med samma faktor för alla källor. Korrektionen dämpas gradvis med avståndet från mätpunkten till att upphöra efter 30 km.

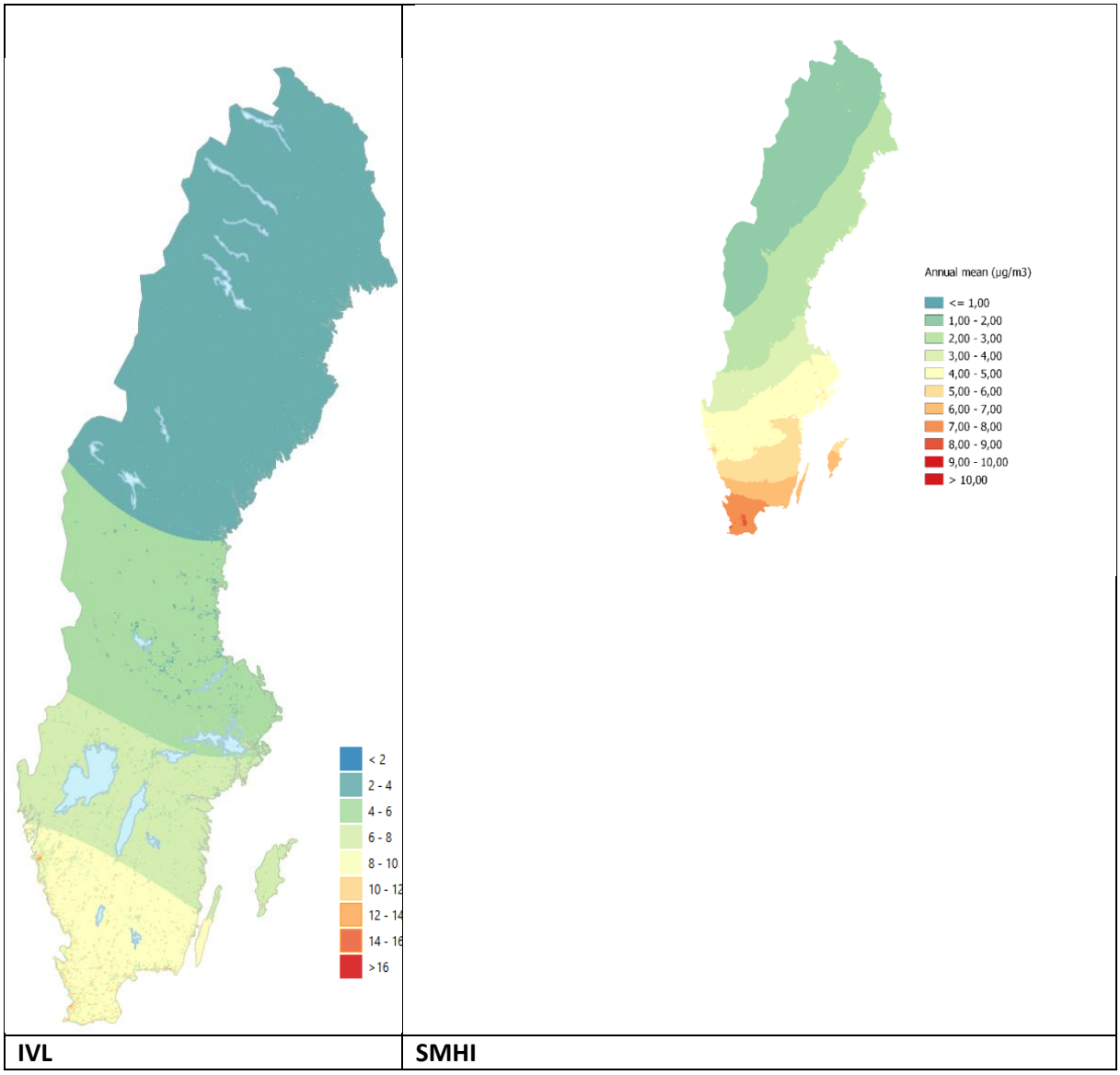
Validering har genomförts mot urbana bakgrundsstationer innan ovan nämnda urbana korrektion. De beräknade halterna uppfyller de krav för spridningsmodeller som rekommenderas inom FAIRMODE (Forum for air quality modelling, grundat av EEA och JRC). För regionala bakgrundshalter har MATCH-modellen validerats i en rad tidigare studier, samt utvärderas årligen inom Naturvårdsverkets Miljöövervakning. En validering av halterna efter korrektion med mätdata kompliceras av att tillgängliga mätdata används för regional och urban biaskorrigering.

Viktiga styrkor med den använda metoden är transparens, den detaljerade beskrivningen av halternas variation inom tätorter, samt möjlighet till oberoende validering mot urbana bakgrundsstationer. Den deterministiska metodik som används vid spridningsmodellering, samt de urbana emissionernas uppdelning på många typer av källor möjliggör även beräkning av källspecifika

haltbidrag som är konsistenta med officiella emissionsdata. De viktigaste svagheterna med den använda metoden är osäkerhet kring vissa utsläppskällor (främst vedrök och trafikens slitageemissioner), samt att urban korrektion begränsas till tätorter med mätningar av urban bakgrundshalt.

JÄMFÖRELSE AV IVL:s OCH SMHI:s BERÄKNADE EXPONERING

Rapporternas generella illustrationer av haltgradienter över Sverige för årsmedelhalten av PM2.5 år 2019 skiljer sig något, där IVL:s gradienter ser ut att mer sammanfalla med avståndet till källor i sydväst, medan SMHI:s gradienter ser mer klimatberoende ut (Figur 1).



Figur 1. Haltkartor för totalhalt av PM2.5 som årsmedelvärde 2019 enligt IVL respektive SMHI hämtade från de två olika rapporterna.

Den av IVL respektive SMHI beräknade befolkningsexponeringen sammanfattas i tabell 1 som medelvärde 2019 för hela den koordinatsatta befolkningen (alla åldrar), vilken uppgick till ca 10,3 miljoner personer både för IVL och SMHI, med ca 3 800 fler koordinatsatta personer hos SMHI.

Tabell 1. Hela befolkningens genomsnittliga exponering för olika typer av luftföroreningar 2019 enligt beräkningarna till IVL:s respektive SMHI:s rapport (µg/m3) samt deras kvot.

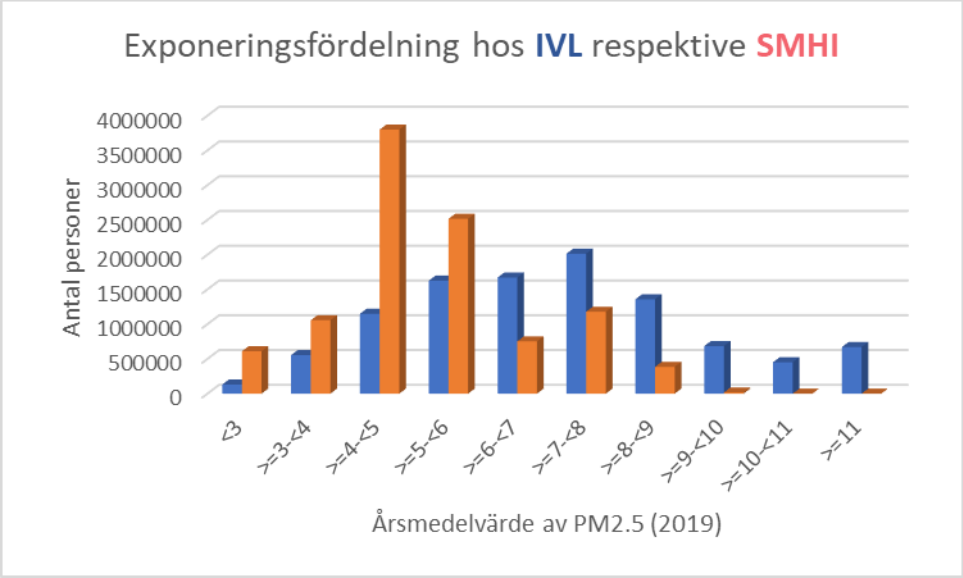
Exponering	IVL	SMHI	Kvot IVL/SMHI
PM2.5 totalt, varav:	7,20	5,21	1,38
PM2.5 regional bakgrund	6,61	4,80	1,38
PM2.5 urbant (lokalt), varav:	0,59	0,41	1,44
PM2.5 bilavgaser	0,11	0,03	3,67
PM2.5 trafikslitage	0,20	0,05	4,0
PM2.5 hushållens eldning	0,27	0,18	1,5
PM2.5 sjöfart	-	0,03	-
PM2.5 andra källor	i regional bakgrund	0,11	-
PM10 totalt, varav:	10,80	9,95	1,09
PM10 regional bakgrund	Ej rapporterat	8,97	-
PM10 urbant (lokalt)	Ej rapporterat	0,98	-
NO2 urbant (lokalt)	3,59	2,52	1,42

IVL beräknar befolkningsexponeringen för PM2.5 totalt att vara ungefär 2 µg/m3 högre än vad SMHI beräknar, medan den absoluta skillnaden är mindre än hälften så stor för PM10. De största relativa skillnaderna på upp till fyra gånger finns för urbant/lokalt bidrag från trafiken (avgaser respektive slitage).

I figur 2 visas fördelningen av totalhalten PM2.5 (oavsett källa) enligt IVL:s respektive SMHI:s beräkning för 2019. Andel respektive antal personer exponerade över WHO AQG för PM2.5, d v s 5 µg/m3, var enligt IVL:s beräkning 8 475 499 personer eller 82 % och enligt SMHI 4 848 126 personer eller 47 %, vilket betyder drygt 1,7 gånger större andel enligt IVL:s beräkningar. Man kan också notera att enligt SMHI:s modellering hade inga personer år 2019 en exponering på 10 µg/m3, medan IVL:s beräkning visade på drygt 1,1 miljon personer vid eller över 10 µg/m3 samma år.

Skillnader i beräknad befolkningsexponering leder generellt till skillnader i beräknade hälsokonsekvenser. När beräkningar av hälsokonsekvenser bygger på antaganden om hälsokonsekvenser bara över en viss tröskelhalt, exempelvis över WHO:s AQG som för PM2.5 är 5 µg/m3, kan beräknade konsekvenser skilja sig ännu mer mellan två exponeringsberäkningar ifall betydligt olika stor andel beräknats ligga under tröskeln. Detta behandlas ytterligare i avsnittet ”Betydelsen av antagen exponering-responsfunktion”.

Ser man till exponeringen inom olika åldersgrupper så har enligt båda beräkningarna funnit små skillnader i den totala befolkningsexponeringen mellan olika åldersgrupper, vilket inte utesluter större skillnader mellan åldersgrupper inom vissa geografiska områden.



Figur 2. Fördelning av befolkningens årsmedelexponering för PM2.5 beräknat för år 2019 av IVL respektive SMHI.

BERÄKNINGAR FÖR ASEK

Trafikverket har låtit genomföra flera projekt som grund för att beräkna kostnader för externa effekter av vägtrafikens luftföroreningar. Huvudsyftet har då varit att få en kostnad per kg utsläpp, men den senast utvecklade modellen har även använts för att uppskatta de totala hälsokonsekvenserna i Sverige av vägtrafikens utsläpp.

I projektet REVSEK användes IVL:s beräkning för 2015 där den genomsnittliga årsmedelexponeringen av slitagepartiklar var 1,4 µg/m3och den genomsnittliga årsmedelexponeringen för avgaspartiklar 0,1 µg/m3 (0,0905) uttryckt som PM2.5 (Söderqvist et al, 2019). Enligt kombination av dessa resultat från IVL och nationella emissionsdata (NFR) för 2015 så motsvarar 1 ton per år slitageemissioner som PM10 från trafiken en årsmedelexponering av PM10 på 885 µg/m3 personer. Dosmåttet ska där tolkas som att om 10 personer har årsmedelexponeringen 1 µg/m3 eller 1 person exponeringen 10 µg/m3 så är den totala befolkningsdosen i båda fallen 10 µg/m3 personer. Samma spridning antogs för finfraktionen av slitagepartiklar, vilka enligt NFR utgjorde 20 % av PM10 slitage. För avgaspartiklar som PM2.5 erhölls på motsvarande sätt med nationella data en årsmedelexponering på 1 170 µg/m3personer per ton utsläpp. Skillnaderna antogs förklaras främst av var utsläppen sker, att på stadsgator med låg hastighet förskjuts fördelning mot en mindre slitageandel. Enligt den nationella emissionsstatistiken härrörde 2015 ca 20 % av trafikgenererat PM2.5 från avgaserna. I avsaknad av en systematisk spridningsmodellering användes några likvärdiga spridningsberäkningar utförda av SLB för att studera variationen i relation mellan emission och befolkningsexponering för att illustrera den stora skillnad i befolkningsexponering man får vid en given emission i tätorter med olika storlek och befolkningstäthet och, och att de nationella typvärden som beräknats bör justeras uppåt eller nedåt till ett lämpligt förhållande utifrån en spridningsmodellering med befolkningsdata eller uppskattas. Av samma skäl angavs även en kostnad uttryckt som kr per 1 µg/m3 personer som genererad årsmedelexponering. Modellen för beräkningar till ASEK inkluderar för varje hälsoutfall med etablerad koppling till PM2.5 antaganden om exponering-responsfunktion och utfallets grundförekomst (ofta benämnt baseline) i aktuell åldersgrupp, så man kan ange beräknat antal orsakade fall per ton utsläpp.

I det senare forskningsprojektet ”Bättre metoder att beskriva hälsovinster av minskad exponering för luftföroreningar från vägtrafik” togs av SLB mer standardiserat fram genomsnittliga samband mellan vägtrafikens partikel- och NOx-emissioner och befolkningsexponering för olika typer av områden, både mer dynamiskt och på traditionellt vis utifrån koordinatsatt befolkning (Forsberg et al, 2021). Typområdena togs fram genom att hela Stockholms län på statistikområdesnivån SAMS definierades tillhöra geografiskt och befolkningsmässigt hänseende likartade områden från typen *landsbygd* till *storstadskärna*. Det var ekonomiska begränsningar som gjorde att denna analys begränsades till Stockholms län, men länet ansågs inkludera de flesta typer av i Sverige mer vanligt förekommande områden.

SLBs modelleringar har gjorts med Airviro och 100 m * 100 m upplösning, och bygger på fördelningen av antal bilar, lastbilar och bussar på alla vägar och hastigheter, samt bilparkens sammansättning. Dessa data kom från Östra Sveriges luftvårdsförbunds emissionsdatabas för år 2011 med emissionsfaktorer för 2013 (HBEFA 3.1). Att uppgifterna har några år på nacken påverkar inte den modellerade spridningen och sambandet mellan emission och exponering. Modelleringarna visade att emissioner i en storstadskärna genererar cirka fem gånger större befolkningsexponering (utifrån koordinatsatt befolkning) än det nationella typvärdet från REVSEK som antagits i ASEK (tabell 2). Det nationella typvärde från REVSEK som tillämpas i beräkningarna för ASEK 7.0 är 885 för slitage- och avgaspartiklar, vilket ligger närmast talen i detta fall beräknade för typområdet *mindre stad*.

Tabell 2. Genererad befolkningsexponering per ton emission för olika typområden (µg/m3 personer). Källa: Forsberg et al, 2021.

Typområde	NOx	PM10	PM-avgas	Sot	PM-slitage
Landsbygd	49	41	48	46	40
Liten tätort	416	526	434	390	533
Mindre stad	903	1 075	937	881	1 087
Mellanstor stad	1 317	1 278	1 347	1 268	1 274
Storstadsförort	1 519	1 345	1 466	1 484	1 337
Storstadskärna	4 149	4 157	4 143	4 033	4 158

Trafikverket har senare fördelat trafikarbetet i Sverige 2018 på typområden med hjälp av data från SCB (https://www.scb.se/vara-tjanster/oppna-data/oppna-geodata/tatorter/och tagit fram emissionsfaktorer för olika typ av fordon med hjälp av SMHI (SMHI, 2019) (pers med Hung Nguyen, Trafikverket). Beräkningen av utsläppen återges i tabell 3.

När man för alla områdeskategorier summerar de beräknade totala utsläppen av avgaspartiklar 2018, ca 596 ton, så ligger de bara ca 3 procent under rapporterade nationella emissionsdata (NFR) på nära 615 ton.

Eftersom Trafikverkets beräkningar anger hur emissionerna från vägtrafiken fördelar sig mellan olika områdeskategorier, har den relativa fördelningen för utsläppen av PM-avgas beräknats och tillsammans med typområdesspecifik befolkningsexponering per ton (från tabell 2) kunnat användas för att beräkna ett viktat nationellt typvärde.

Tabell 3. Av Trafikverket beräknade årsemissioner 2018 per områdeskategori (ton).
Källa: Trafikverket

Typområde (TRV kategori)	NO2 (LVD)	NO2 (HVD)	PM 10	PM-avgas (LDV)	PM-avgas (HDV)
Landsbygd	17 049	10 599	6 537	236	173
Liten tätort	1 810	1 115	548	24	15
Mindre stad	2 163	943	598	29	14
Mellanstor stad	2 325	890	651	31	13
Storstadförort	2 902	1 129	771	39	16
Storstadskärna	293	143	69	4	2
Ingetdera	23	13	7	0	0
Summa	**26 600**	**14 800**	**9 200**	**363**	**233**

Detta viktade nationella typvärdet per ton utsläpp blir enligt beräkningarna i tabell 4 cirka 397 µg/m3 personer. En stor del av vägtrafikens utsläpp sker dock på landsbygden. Om man bara ser till de 31 procent av utsläppen som sker i svenska tätorter (inklusive städer) så blir det viktade nationella typvärdet per ton utsläpp 2018 enligt beräkningarna i tabell 5 cirka 1 180 µg/m3 personer för PM-avgas.

Tabell 4. Beräkning av erhållet nationellt typvärde för befolkningsexponering per ton PM-avgas (µg/m3 personer).

Typområde	Vikt	Befolkningsexp per ton	Bidrag till genomsnitt
Landsbygd	0,69	48	33,12
Liten tätort	0,07	434	30,38
Mindre stad	0,07	937	65,59
Mellanstor stad	0,07	1 347	94,29
Storstadsförort	0,09	1 466	131,94
Storstadskärna	0,01	4 143	41,43
Alla			**396,75**

Tabell 5. Beräkning av erhållet nationellt typvärde för befolkningsexponering per ton PM-avgas med landsbygd utesluten (µg/m3 personer).

Typområde	Vikt, ej landsbygd	Befolkningsexp per ton	Bidrag till genomsnitt
Landsbygd	0	48	
Liten tätort	0,21	434	91,14
Mindre stad	0,23	937	215,51
Mellanstor stad	0,24	1347	323,28
Storstadsförort	0,29	1466	425,14
Storstadskärna	0,03	4143	124,29
Alla			**1 179,36**

Om man för en jämförelse tar genomsnittlig befolkningsdos av avgaspartiklar från IVL:s beräkningar för 2019 och rapporterade nationella emissionsdata (NFR) så blir befolkningsdosen per ton utsläpp 2 075 µg/m3 personer. Tar man hänsyn till att IVL bara beräknar att denna exponering uppkommer i tätorter och bara räknar med de 31 procent av utsläppen som sker i tätorter så blir det viktade nationella typvärdet per ton utsläpp 2019 cirka 643 µg/m3 personer för PM-avgas.

BERÄKNADE KONSEKVENSER FÖR MORTALITETEN

TRAFIKVERKETS NATIONELLA BERÄKNINGAR AV HÄLSOKONSEKVENSER

I Trafikverkets rapport *Miljökonsekvensbeskrivning av förslag till nationell plan för infrastrukturen 2022 – 2033* (TRV 2021:227), vilken är en del av den strategiska miljöbedömningsprocessen, ingår beräkningar av transportsystemets påverkan i nuläget och med förväntad utveckling. Även påverkan på människors hälsa ingår. Beräkningarna har genomförts med beräkningsverktyg som utvecklats som underlag för DALY- och kostnadsberäkningar till ASEK (Forsberg et al, 2021).

Trafikverket har som ovan beskrivits fördelat trafikarbetet i Sverige 2018 på typområden med hjälp av SCB och tagit fram emissionsfaktorer för olika typ av fordon med hjälp av SMHI (pers med Hung Nguyen, Trafikverket). Genom att uppskatta de totala emissionerna per typområde och tillämpa metodens beräknade genomsnittliga befolkningsdos som µg/m3 personer per ton utsläpp i olika typområden, har verktyget kunnat användas i miljöbedömningsprocessen för att uppskatta hälsokonsekvenserna. Eftersom verktyget bygger på antaganden om total befolkningsdos (alla åldrar), görs i beräkningen för varje hälsoutfall en justering till hur stor andel av befolkningsdosen som berörd åldersgrupp motsvarar. Långtidsexponeringens effekt på dödligheten beräknas i de flesta hälsokonsekvensanalyser av luftföroreningar oftast från 30 års ålder, en grupp som i verktyget utifrån IVL:s tidigare studie av 2015 antas motsvara 64 % av befolkningsdosen. Antagandet kan jämföras med förhållandet i IVL:s studie av 2019, där andelen var 63,9 % och alltså nästan identisk.

Beräkningsverktyget utvecklades ursprungligen för etablerade hälsoeffekter av avgaspartiklar och slitagepartiklar, men kompletterades senare så att långtidseffekter av kvävedioxid på förtida dödsfall också kan beräknas. Denna beräkning omfattar fler antaganden än för partiklar, bland annat eftersom emissionerna anges för NOx medan den aktuella exponerings-responsfunktionen avser NO2. Huruvida en konsekvensberäkning med både partiklar och NO2 genom deras korrelation innebär någon risk för dubbelräkning är en komplicerad och omtvistad fråga där bedömningar varierat både mellan experter och över tid, vilket berörs vidare i ett särskilt avsnitt.

JÄMFÖRELSE AV TRE RAPPORTER BETRÄFFANDE TRAFIKFÖRORENINGAR OCH MORTALITET

Eftersom Trafikverkets beräkningar bara avser effekter av vägtrafikens utsläpp så kan alla tre studierna jämföras avseende dessa, och till fullo bara för avgas- och slitagepartiklar eftersom det finns vissa andra urbana källor till NO2 i beräkningarna från IVL och SMHI. Medan alla studierna beträffande långtidsexponering och mortalitet antar lika stor relativ risk, 1,26 (26 % ökning) per 10 µg/m3 för partiklar (PM2.5), så ska noteras att exponering-responsfunktionen mellan årsmedelhalt av NO2 och mortalitet skiljer sig åt. I beräkningarna för ASEK används i verktyget en relativ risk på 1,01 (1 % ökning) per 10 µg/m3 NO2 baserat på bl a samma analys av Turner et al (2016) med fyra föroreningar samtidigt, vilken givit de tillämpade relativa riskerna för PM2.5 från avgaser och slitage (i studien ”near source PM2.5”). Beräkningarna som redovisas i rapporterna från IVL och SMHI tillämpar den relativa risk som en meta-analys gjord för WHO:s reviderade Air Quality Guidelines rapporterat på 1,02 (2 % ökning) per 10 µg/m3, utan begränsningar till urbana källor eller ”multiple-pollutant modeller” med samtidig justering för andra föroreningar (Huangfu & Atkinson, 2020).

Enligt beräkningarna för 2018 som Trafikverket gjort med hjälp av verktyget så blev det årliga antalet förtida dödsfall orsakat av vägtrafikens emissioner totalt 416, varav 74 på grund av avgaspartiklar, 129 på grund av slitagepartiklar och 213 på grund av kvävedioxid. Av dessa 416 beräknas 35 förtida

dödsfall inträffa bland personer boende utanför tätort). IVL och SMHI räknar för dessa exponeringar enbart med exponering i tätorter.

Av tabell 6 framgår att antal beräknade förtida dödsfall skiljer sig främst mellan IVL:s studie och de två andra. SMHI och Trafikverket har nära identiska resultat för antal förtida dödsfall både relaterade till avgaspartiklar och slitagepartiklar, och om samma relativa risk som i rapporterna från IVL och SMHI hade använts för NO2 skulle även de skattningarna blivit nästan lika, 428 respektive 426 fall.

Tabell 6. Antal förtida dödsfall per år relaterade till olika exponeringar enligt resultaten från de tre olika studierna.

Exponering	IVL (2019)*	SMHI (2019)*	Trafikverket (2018)
Avgaspartiklar	268	79	74
Slitagepartiklar	488	122	129
Kvävedioxid	627	428	213
Summa	**1 383**	**629**	**416**

*/ endast urbant, d v s i tätorter

JÄMFÖRELSE AV NATIONELLA RAPPORTER MED ANDRA RESULTAT OM PM2.5 OCH MORTALITET I SVERIGE

Tidigare har IVL vart femte år beräknat exponering och hälsokonsekvenser på uppdrag av Naturvårdsverket, medan situationen 2019 beräknats av både IVL och SMHI. Dessa skattningar av hur många förtida dödsfall per år i Sverige som kan förväntas av den exponeringen för PM2.5 kan jämföras med andra beräkningar. Beräkningarna som redovisas i rapporterna från IVL och SMHI tillämpar enligt ovan en högre relativ risk för det urbana bidraget. För den betydligt större del som utgör regional bakgrund använder båda rapporterna den relativa risk som en meta-analys gjord för WHO:s reviderade Air Quality Guidelines rapporterat på 1,08 (8 % ökning) per 10 µg/m3.

I tabell 7 redovisas det totala antal dödsfall som tillskrivs exponering för PM2.5 i de två svenska rapporterna respektive enligt europeiska miljömyndigheten EEA (2021) och ett par vetenskapliga artiklar. Skillnaderna mellan de lägsta och högsta skattningarna är mycket stora, och beror mest på antagandena om exponering-responsfunktionen (inklusive ev tröskel) och mindre på modellerade halter.

I rapporten från EEA gällande 2020 beräknas inga dödsfall av PM2.5 under WHO:s nya riktlinje för årsmedelvärdet på 5 µg/m3 vilket ger 370 dödsfall per år med en antagen relativ risk (RR) på 1,08 (8 % ökning) per 10 µg/m3. Två år tidigare använde EEA en lägre RR (1,06 per 10 µg/m3) utan att tillämpa någon tröskel, och skattade då 3 100 dödsfall på grund av PM2.5 per år i Sverige. I den senaste rapporten från EEA görs dock vissa känslighetsanalyser i olika kombinationer, både med en högre RR från den europeiska studien ELAPSE och med det tidigare antagandet utan någon tröskel. Dessa resultat rapporteras dock inte specifikt för Sverige. För känslighetsanalysen med resultat från EU-projektet ELAPSE bör dock noteras att ELAPSE omfattade mortalitetsstudier av två typer, dels baserade på forskningskohorter med individdata om riskfaktorer som rökning (likt i den tidigare studien ESCAPE), dels registerbaserade (”administrativa”) kohorter utan sådana individdata. Effekterna av PM2.5 på mortaliteten (RR) var mycket högre i analyserna med tillgång till individdata (Strak et al, 2021) än i de registerbaserade kohorterna med mindre information (Stafoggia et al, 2022). Trots den stora skillnaden baseras inte känslighetsanalyserna på resultaten i

forskningskohorterna, utan på en sammanvägning av båda studierna till en linjär riskökning som inte heller tar hänsyn till en brantare lutning vid låga halter.

Känslighetsanalyserna gällande alla ingående europeiska länder år 2020 för EU 27 visade att en RR från ELAPSE (den sammanvägda) och EEA:s tidigare princip att inte anta någon tröskel gav skattningen 665 578 dödsfall per år jämfört med huvudresultatet 274 623 per år på grund av halter över WHO:s nya riktlinje med en antagen RR på 1,08 per 10 µg/m3 I en uppdaterad analys gällande halterna av PM2.5 i 40 europeiska länder 2020 beräknar EEA 238 000 förtida dödsfall över WHO:s riktlinje och en antagen RR på 1,08 per 10 µg/m3, plus ytterligare 188 000 om effekter även under tröskeln antas (EEA, 2022).

I en europeisk studie beräknades exponeringen för PM2.5 år 2014 med olika metoder, dels genom simuleringar med en atmosfärskemisk modell kallad WRF-Chem med olika spatiell upplösning, dels med satellitbaserade data, med och utan kompletterande haltmätningar (Kuchta et al, 2018). Exponering-responsfunktionerna som användes var samma modell (IER) som då användes i studien Global Burden of Disease, med av beräkningar för 5 olika dödsorsaker vilka summerades, och exponering-responsfunktionernas minimivärden som tröskelnivå (från 2,4 µg/m3). De olika modellernas halter av PM2.5 medförde uppskattningar runt 3 500 – 4 000 förtida dödsfall per år i Sverige, med 4 064 som hösta skattning och 3 459 som lägsta, se tabell 7

I en analys gällande 2015 använde Lelieveld et al (2019) luftföroreningsmodellen EMAC och exponering-responsfunktioner för fem dödsorsaker i den nya modellen GEMM med icke-linjära funktioner som ersatt IER, och beräknade effekter ner till respektive exponering-responsfunktionens lägsta värde (lägst 2,4 µg/m3). Deras skattning på 8 233 dödsfall per år är troligen den högsta siffran för Sverige som någon beräknat. I en annan analys av de nordiska länderna 2015 kom exponeringsdata från de danska modellerna DEHM-UBM, och den befolkningsviktade halten av PM2.5 i Sverige beräknades till 5,9 µg/m3 (Lehtomäki et al, 2020). Den nivån på befolkningsexponeringen för PM2.5 ligger därmed mellan de senaste beräkningarna från IVL och SMHI avseende 2019. I den nordiska studien beräknades antal förtida dödsfall per år med olika alternativa exponeringsrespons-funktioner och antagna trösklar, varvid skattningarna för Norden total varierade mellan 1 800 och 18 000 dödsfall. Det alternativ som medförde högst antal beräknade dödsfall var en relativ risk som beräknats i den europeiska studien ESCAPE, 1,07 per 5 µg/m3, utan någon tröskel. Med den exponering-responsfunktionen beräknades 6 300 förtida dödsfall per år i Sverige, se tabell 7.

Tabell 7. Beräknat årligt antal förtida dödsfall relaterade till långtidsexponering för PM2.5 i Sverige.

Studie/rapport	Scenario (år)	RR per 10 µg/m3 PM2.5 (ev cut-off)	Antal fall/år
IVL	2019	1,26/1,08[1] (ingen)	6 116
SMHI	2019	1,26/1,08[2] (ingen)	4 264
EEA 2020	2018	1,062 (ingen)	3 100
EEA 2021	2020	1,08 (5=WHO AQG)	370
Kuchta et al, 2018	2014	IER (kurvmin)[3]	4 064
Leileveld et al, 2019	2015	GEMM (kurvmin)[3]	8 233
Lehtomäki et al, 2020	2015	1,14[4]	6 300

[1, 2] / Separata beräkningar för urbant respektive regionalt bidrag

[3] / Summering av beräkningar för 5 olika dödsorsaker (Cohen et al, 2017; Burnett et al, 2018)

[4]/ Högsta av jämförda alternativa RR, omräknad från ESCAPE (Beelen et al, 2014)

METODFRÅGOR OCH KÄNSLIGHETSANALYSER

BERÄKNINGSKONCEPT

Olika formler för att beräkna hälsokonsekvensanalyser i litteraturen (Martenies et al, 2015). Oftast antas en log-linjär form på exponering-responsfunktionen. I till exempel Chen and Hoek från 2020 är den sammanvägda RR 1,08 per 10 µg/m3 ökning av PM2.5. För att beräkna effekten av en tillförd exponering kan formel 1 användas med användning av ett log-linjärt samband, β är då log(RR). Ibland approximeras dock formel 1 till ett helt linjärt samband, i detta fall genom att öka baseline-mortaliteten med 8 % per 10 per µg/m3 ökning i PM2.5, t ex i räkneexempel i WHO AQG.

En annan metod för att beräkna hälsokonsekvenser använder sig av ”population attributable fraction” (PAF), som beskriver andelen av ett visst hälsoutfall som kan hänföras till en specifik exponering (formel 2). PAF beräknas genom den relativa risken (RR) i kombination med andelen exponerade i befolkningen (formel 2). När den totala bördan av aktuell exponering ska beräknas så brukar formel 2 användas ihop med totala populationens baseline, men blandning av användandet av de olika formlerna förekommer i litteraturen.

$$Y = Y_0 * \left(1 - e^{-\beta x}\right) \qquad (1)$$

$$Y = Y_0 * AF * p \ \rightarrow Y = Y_0 * PAF \rightarrow$$

$$Y = Y_0 * \frac{p(RR-1)}{p(RR-1)+1} \qquad (2)$$

Skillnaderna i antal (N) avlidna per 100 000 invånare, som attribueras till en 1 µg/m3 ökning i PM2.5, är relativt modest mellan de olika sätten att räkna (tabell 8). Detsamma gäller om beräkningen görs för befolkningens genomsnittliga exponering enligt IVL 2019 (genomsnittlig exponering på 7,18 µg/m3 på PM2.5 (tabell 8). Sammanfattningsvis blir avvikelsen som introduceras av denna approximation förhållandevis liten vid låga relativa risker, medan den blir större vid större relativa risker (tabell 8). De siffror i rapporten som anges per 100 000 invånare kan enkelt skalas upp till att gälla hela befolkningen 30+ genom att multiplicera med 65,845, eftersom befolkningen i Sverige 30+ år 2019 var 6 584 553 personer i IVL-rapporten.

Tabell 8. Skillnad i beräknat antal (N) avlidna per 100 000 invånare, samt andel (%) avlidna av total antal avlidna, som attribueras till en 1 µg/m3 ökning i $PM_{2.5}$ beroende på val av formel för beräkning.

EXPONERINGS-RESPONSFUNKTION (Relativ risk att avlida per 10 µg/m3 ökning i PM2.5)	Formel 1	Formel 2	Linjär approximation
	N (%)	N (%)	N (%)
1,01	1,3 (0,1)	1,3 (0,1)	1,2 (0,1)
1,08	10,3 (0,8)	10,0 (0,7)	10,8 (0,8)
1,26	30,8 (2,3)	27,8 (2,0)	35,1 (2,6)

Tabell 9. Skillnad i beräknat antal (N) avlidna per 100 000 invånare, samt andel (%) avlidna av total antal avlidna, som attribueras till IVL:s fördelning av exponering (PM2.5) för befolkningen från år 2019, beroende på val av formel för beräkning.

EXPONERINGS-RESPONSFUNKTION (Relativ risk att avlida per 10 µg/m3 ökning i PM2.5)	Formel 1	Formel 2	Linjär approximation
	N (%)	N (%)	N (%)
1,01	9,6 (0,7)	9,6 (0,7)	12,1 (0,9)
1,08	72,5 (5,4)	71,7 (5,3)	77,5 (9,0)
1,26	206,2 (15,2)	199,8 (14,8)	188,8 (14,0)

BETYDELSEN AV ANTAGEN BASELINE

Hälsokonsekvensberäkningar är enklare att utföra när relevant baseline (grundfrekvens) kan hämtas från officiell statistik jämfört med när man måste använda resultat från enskilda studier. För mortalitet kan baseline för Sverige hämtas från Socialstyrelsens statistikdatabas, men uppdelning på län, åldersgrupper och kön om så önskas. Beräkningar av konsekvenser i form av förtida dödsfall på grund av långtidsexponering avser vanligen enbart vuxna (ofta från 30 års ålder) eftersom underliggande studier gäller vuxna. I de epidemiologiska studierna har ofta beräknats exponeringens betydelse för mortaliteten definierad som ”total” eller ”total naturlig” (exklusive ”yttre orsaker”), men ibland beräknas orsaksspecifik dödlighet, t ex dödsfall i hjärt-kärlsjukdom, andningsorganens sjukdomar, lungcancer osv. I systematiska litteraturöversikter med meta-analyser gör man vanligtvis ingen åtskillnad mellan studier av samband med total respektive naturlig mortalitet, utan väger ihop dessa studiers resultat som i översikterna inför WHO AQG (Huangfu & Atkinson, 2020; Chen & Hoek, 2020). För Sverige år 2019 var den totala mortaliteten i åldersgruppen 30+ knappt 5 procent högre än den naturliga mortaliteten.

Beroende på från vilken källa (nationellt register, EU, WHO etc) och för vilket årtal eller period som mortalitetsuppgifterna hämtas kan det bli ganska stora skillnader. I en studie av skillnader i resultat vid beräkningar av luftföroreningars betydelse för dödligheten i nordiska länder jämfördes officiella mortalitetsdata med förinlagda tal i tre olika beräkningsverktyg (Lehtomäki et al, 2020). Avvikelser till officiella tal från -5,5 % till +23 % noterades.

Uppgifterna om mortalitet för ett visst år kan i registerdata variera något den första tiden då uppgifter justeras. I rapporterna från IVL respektive SMHI används för 2019 en total dödlighet på 1 338 dödsfall per 100 000 personer och år, medan Oudin et al (2022) i rapporten om hälsovinster för 2019 använder 1 329 dödsfall per 100 000 personer och år. I Oudin et al (2022) har ”total naturlig” dödlighet per 100 000 invånare, med en ålder som var 30 år eller äldre, använts som baseline. Denna har nu beräknats med statistik från Socialstyrelsen för år 2021 (det senaste året som fanns tillgängligt vid tiden för denna rapport). I den statistiken var det 4 460 personer avled till följd av yttre orsaker, medan 91 038 personer avleds av ”naturliga” orsaker (Socialstyrelsen 2023). Dödlighet av yttre orsaker utgav alltså 4,7 % av total dödlighet. Befolkningen med en ålder som var 30 år eller äldre, var i Sverige samma år 6 751 722 (SCB). Detta resulterade i en baseline dödlighet på 1 348/100 000 invånare 2021. Dödlighet till följd av yttre orsaker inkluderades då inte eftersom majoriteten av de epidemiologiska studierna där sambandet mellan luftföroreningar och dödlighet studeras fokuserar på dödlighet av ”naturliga” orsaker (Chen & Hoek, 2020).

Vilken baseline som är mest relevant kan diskuteras utifrån den beräknings som skall göras, är frågan exempelvis hur mycket antal fall minskar om man sänker de högsta exponeringarna eller hur mycket antal fall ökar vid en tillkommande exponering. Om det är en tillkommande exponering som ska adderas så kan man resonera att baseline borde justeras för att spegla en mer högexponerad befolkning. Om det däremot ska beräknas hur mycket antalet fall skulle minska så kan man också tänka sig en justering eftersom baseline endast finns för befolkningen som i dagsläget är exponerad. En i större grad oexponerad befolkning kan antas få en annan grund-baseline, men eftersom oexponerade befolkningar ofta saknas så är det svårt att bedöma hur det påverkar resultaten. När man räknar på hälsobördan av totala exponeringen i en viss befolkning så är det rimligt att utgå från nuvarande baseline. Om man däremot vill göra en beräkning om de som är mest exponerade, exempelvis över en viss halt, så borde baseline justeras upp. Demografin kan också skilja sig markant åt mellan och inom olika områden i Sverige, så det är viktigt att använda så relevant data på demografi och baseline-incidenser som möjligt. Sammanfattningsvis så kan man säga att baseline bör justeras utifrån de frågeställningar som studeras. Viktigt att poängtera är dock att förändringar i baseline endast påverkar det absoluta antalet, men inte attribuerad andel av fallen, så val av baseline blir mindre viktigt vid jämförelser av olika åtgärder exempelvis än vid beräkningar av absolut antal fall attribuerade till en viss förändring i exponering (tabell 10).

Tabell 10. Skillnad i beräknat antal (N) avlidna per 100 000 invånare, samt andel (%) avlidna av total antal avlidna, som attribueras till en 1 µg/m3 ökning i $PM_{2.5}$ beroende på val av baseline dödlighet.

	Baseline dödlighet per 100 000 invånare		
EXPONERINGS-RESPONSFUNKTION (Relativ risk att avlida per 10 µg/m3 ökning i PM2.5)	**Normal (1 348)**	**Högre (1 685)**	**Lägre (1 011)**
	N (%)	**N (%)**	**N (%)**
1,01	1,3 (0,1)	1,7 (0,1)	1,0 (0,1)
1,08	10,3 (0,8)	12,9 (0,8)	7,8 (0,8)
1,26	30,8 (2,3)	38,5 (2,3)	23,1 (2,3)

BETYDELSEN AV SPATIAL UPPLÖSNING

Under senare år har uppmärksammats att den spatiala upplösningen i epidemiologiska studier av partikelhalt och mortalitet har betydelse för den beräknade relativa risken per absolut haltökning, vilket tycks sammanhänga med en större effekt av det lokala haltbidraget (Segersson et al, 2021). Detta har i några fall visats även med data för en och samma kohort (Turner et al, 2016; Lefler et al, 2019; Crouse et al, 2020). Eftersom de lokala haltbidragen och inomstadsvariationerna typiskt är små i jämförelse med den regionala bakgrunden och dess variation i studier över stora områden (exempelvis USA), så behöver inte relativa risken vara högre för det lokala bidraget än den regionala bakgrunden räknat på en skillnad i halt motsvarande kvartilavståndet (IQR) för respektive källa.

Även den spatiala upplösningen hos exponeringsdata vid en konsekvensberäkning kan ha betydelse för resultatet. En studie av USA visade att antalet fall som tillskrevs partikelexponering skattades lägre med en sämre spatial upplösning (Punger & West, 2013). Likande slutsats drogs i en studie om konsekvenser av PM2.5 på förtida dödsfall i Europa och EU-28 (Kushta et al, 2018), men med så grov upplösning som rutor på 20 till 100 km. I en nordisk studie användes beräkningsrutor på 1 km * 1 km och uppåt, varvid 10 km * 10 km gav ungefär en tiondel lägre beräknat antal dödsfall för PM2.5, och betydligt större underskattning för kvävedioxid (Lehtomäki et al, 2020). Det är förväntat att beräkningar av hälsokonsekvenser av den regional bakgrunden (med sekundärt bildade partiklar) påverkas mindre av upplösningen än beräkningar gällande effekter av primärt emitterade partiklar från källor som trafik där emissioner, halter och befolkning uppvisar samband.

Generellt har den spatiala upplösningen i epidemiologiska studierna från Europa ökat under senare år med hjälp av fina spridningsberäkningar (t ex i SCAC; Sommar et al, 2021) och LUR-modeller med hög upplösning, medan hälsokonsekvensanalyser, särskilt internationella, använder en lägre spatial upplösning ofta med 10 till 50 km-rutor. Eftersom exponeringsvariablerna från epidemiologiska data ska motsvara variablerna i konsekvensanalysen finns risk en uppenbar risk för relevansproblem. Det finns behov av konsekvensanalyser som fokuserar på hälsopåverkan från källor med mycket lokala effekter, exempelvis småskalig vedeldning (Orru et al, 2022). För att göra dessa konsekvensanalyser behövs antaganden kring huruvida exponering-responsfunktionen för till exempel PM2.5 från vedeldning skiljer sig åt från exponering-responsfunktionen för PM2.5 från avgaser. För att få data att basera dessa antaganden på behövs epidemiologiska studier kring hälsoeffekter av källspecifika luftföroreningar (i exemplet PM2.5).

BETYDELSEN AV ANTAGEN EXPONERINGS-RESPONSFUNKTION

Exponering-responsfunktioner kan antas att bäst beskrivas på några olika sätt, främst som linjära, log-linjära eller supra-linjära, och i vissa artiklar presenteras flera sätt för samma data.

I vissa beräkningar av hälsokonsekvenser av luftföroreningar har tröskelvärden använts, trots att det inte finns evidens för någon tröskelnivå. Det man stödjer tröskelantaganden på är bristen på data i låghaltsområdet, men allt eftersom kommer nya studier som visar på starka effekter vid låga halter, även under 5 µg/m3 PM2.5 (Weichental et al, 2022).

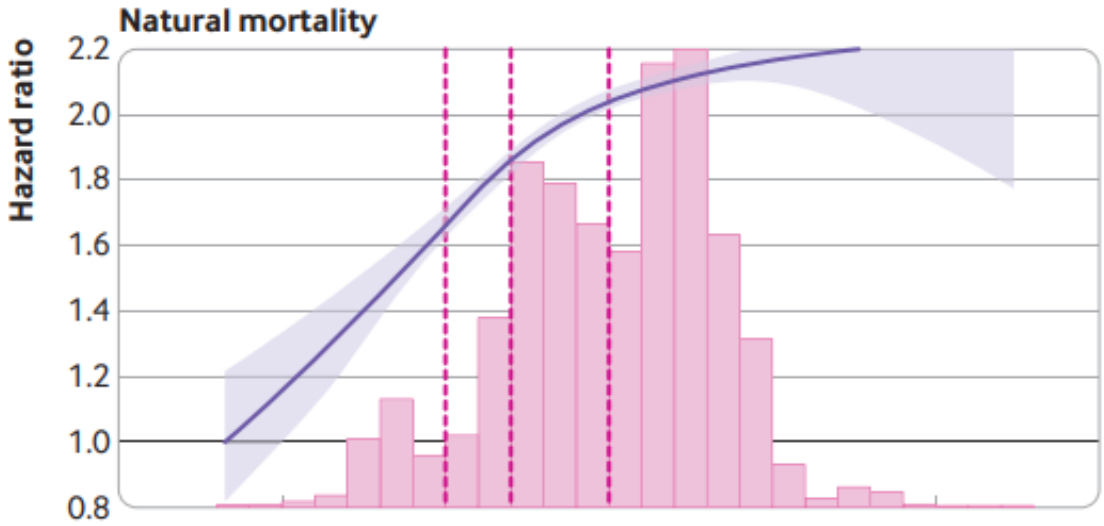
Tabell 11 visar skillnader i beräknad förtida dödlighet i Sverige på grund av PM2.5 beroende på tre olika antaganden om trösklar: 1. ingen tröskel, 2. tröskel på WHO:s AQG (PM2.5 är 5 µg/m3), samt 3. tröskel på 10 µg/m3. Detta ges för tre olika exponering-responsfunktioner. I beräkningen har fördelningen av befolkningens exponering från IVL-rapporten använts. En tröskel på 5 µg/m3 innebär att 18 % av befolkningen exkluderas, medan en tröskel på 10 innebär att nästan 91 % av befolkningen exkluderas.

Tabell 11. Skillnad i beräknat antal (N) avlidna per 100 000 invånare, samt andel (%) avlidna av total antal avlidna, som attribueras till IVL:s fördelning av exponering ($PM_{2.5}$) för befolkningen från år 2019, beroende på val av tröskeleffekter.

EXPONERINGS-RESPONSFUNKTION (Relativ risk att avlida per 10 µg/m3 ökning i PM2.5)	Ingen tröskel	Tröskel =5 µg/m3	Tröskel =10 µg/m3
	N (%)	**N (%)**	**N (%)**
1,01	9,6 (0,7)	8,6 (0,6)	1,8 (0,1)
1,08	72,5 (5,4)	64,8 (4,8)	13,2 (1,0)
1,26	206,2 (15,2)	183,4 (13,6)	36,1 (2,7)

FORMEN PÅ EXPONERINGS-RESPONSFUNKTIONEN FÖR OLIKA BERÄKNINGSKONCEPT

Exponering-responsfunktionens form kan antas att bäst beskrivas på några olika sätt, främst som linjära, log-linjära eller supra-linjära. Oftast utgår beräkningar i hälsokonsekvensanalyser från att formen på funktionen är log-linjär, även om det debatteras huruvida det verkligen är så. Mycket tyder på att sambandet vid både låga och höga halter kan skilja sig åt från ”medium”-halter. Viktigt blir då att definiera vad ”låg”, ”mellan” och ”hög” innebär, vilket också skiljer sig åt mellan studier. Det kan konstateras att de halter som finns i Sverige i de allra flesta sammanhang skulle anses vara låga, därför kommer fokus på jämförelserna i den här rapporten vara utifrån två exempel där exponering-responsfunktionen ges specifikt för ”låga” PM2.5-halter (i de här fallen <10 µg/m^3 och <12 µg/m^3). Det är dels review-artikeln från Chen and Hoek (2020) där exponering-responsfunktionen på 1,08 per 10 µg/m3 ökning i PM2.5 används i många hälsokonsekvensanalyser, bland annat av WHO. I en sub-analys har författarna tittat på hur sambandet ser ut i studier med ett medelvärde <10 µg/m^3, och redovisar då en exponering-responsfunktionen på 1,17 per 10 µg/m3 ökning i PM2.5. I en översikt med fler studier inkluderade blev resultatet 1,24 för studierna med ett medelvärde <10 µg/m3 (Vodonos et al, 2018). Ett annat relevant exempel kommer från en studie från ELAPSE-projektet, som hade som specifikt syfte att studera hälsoeffekter i områden med ”låga” halter. Figur 3 visar hur sambandet mellan ”naturlig” mortalitet och PM2.5 ser ut (Strak et al, 2021).



Figur 3. Exponerings-responsfunktion från Strak et al (2021). Vertikala linjer vid 10, 12 och 15 µg/m3.

Studien ger en exponerings-responsfunktionen på 1,30 per 5 µg/m^3 vid halter under 12 µg/m^3. I Strak et al (2021) är det poolade sambandet betydligt lägre om alla deltagare inkluderas (RR = 1,13 för en 5 µg/m3 ökning av PM2.5), medan motsvarande RR för deltagare <12 µg/m3 alltså var 1,30.

Om hänsyn tas till den supra-linjära formen på exponerings-responsfunktionen (som observerats i många studier) blir det betydande skillnader i beräknat antal avlidna som attribueras till $PM_{2.5}$.

I den här rapporten har jämförelser gjorts utifrån Chen & Hoek och Strak et al. Då siffrorna från Chen & Hoek används så blir antalet avlidna 76 % högre om beräkningen utgår från den supra-linjära formen jämfört med den log-linjära formeln 1 (128 jämfört med 73). För Strak et al. fanns inte siffror på sambandet över 12 µg/m3, så beräkningarna har endast utgått från befolkningen under 12 µg/m3 (vilket i IVL:s beräkning var 95.3 % av befolkningen). Då siffrorna från Strak et al används blir den uppskattade dödligheten µg/m3 PM2.5 96 % högre (387 jämfört med 197). Generellt sett blir beräkningarna alltså ganska lika för den linjära approximationen och formel 1 och 2, medan det blir betydande skillnader om hänsyn tas till supra-linjär funktion.

När det är uppenbart att exponerings-responssambandet bäst beskrivs med en supra-linjär funktion är det märkligt att man i nya WHO AQG beskriver hälsovinsterna av att minska halten av PM2.5 utifrån en rent linjär approximation:

”If mortality in a population is exposed to PM2.5 at the AQG level is arbitrarily set to a level of 100, then it will be 124, 116, 108 and 104 at the interim target 1, 2, 3 and 4 levels.” Visserligen skriver man fortsättningsvis “These levels are based on the linear HR of 1.08 per 10 µg/m3”, men underlaget talar mot att använda den beräkningen, särskilt som underlaget från review-artikeln av Chen & Hoek visar att sambandet ser mycket olika ut inom olika haltområden.

Tabell 12. Skillnad i beräknat antal (N) avlidna per 100 000 invånare som attribueras till IVL:s fördelning av exponering ($PM_{2.5}$) för befolkningen från år 2019, beroende på antagen form på exponerings-responsfunktionen. Genomsnittlig befolkningsexponering = 7.18 µg/m3, för befolkningen och under 12 µg/m3 är den genomsnittliga exponeringen 6.83 µg/m3.

Studie	Linjär approximation	Log-linjär form (Formel 1)	Supra-linjär form	Formel 2
Chen and Hoek	**8 % per 10 µg/m3**	**RR=1,08 per 10 µg/m3**	**RR=1,17 under 10 µg/m3 och RR=1,06 från 10 µg/m3**	**RR=1,08 per 10 µg/m3**
	N	**N**	**N**	**N**
	78	73	128	72
Strak et al.	**30 % per 5 µg/m3**	**RR=1,30 per 10 µg/m3**	**RR=1,30 under 12 µg/m3**	**RR=1,30 per 5 µg/m3**
	N	**N**	**N**	**N**
	231	197	387	201

BEDÖMNINGAR AV NO2 OCH RISK FÖR DUBBELRÄKNING AV EFFEKTER

Årsmedelhalten av PM2.5 är det vanligaste exponeringsmåttet när hälsokonsekvenser, oftast förtida dödsfall, till följd av luftföroreningar beräknas. Frågeställningen om man utöver skattningar för PM2.5 även ska addera konsekvenser beräknade för årsmedelhalten av kvävedioxid har nu under ett 10-tal år diskuteras av forskare. En uppfattning har varit att NO2 har en ”egen” (kausal) betydelse åtminstone för dödsfall i andningsorganens sjukdomar, och att effekterna kan underskattas om man bara räknar med effekter av PM2.5. Den andra ståndpunkten har varit att det experimentella stödet för kausala effekter vid förekommande halter varit svagt, och att korrelationen mellan primära trafikpartiklar, PAH mm och NO2 kan ligga bakom ett samband mellan NO2 och mortalitet som inte beror på NO2.

Att uppskatta hur mortaliteten påverkas av kvävedioxid utöver PM2.5 är inte enkelt på grund av dessa olika bedömningar av vetenskapliga underlaget (WHO, 2013; Heroux et al., 2015). Särskilt för effekterna av långtidsexponering är en kärnfråga om sambandet med mortaliteten beror på att NO2 fungerar som en indikator för trafikavgaser och förbränningsgenererade partiklar (där kausaliteten inte är omtvistad), på grund av att studier som justerar för halten av PM2.5 ändå inte utesluter en sammanblandning av sambandet med en specifik fraktion som avgaspartiklar. Experimentella studier styrker olika typer av respiratoriska effekter av ren kvävedioxidexponering, medan det finns mindre belägg för hjärt-kärleffekter, och följaktligen större tveksamhet kring påverkan på dödsfall i hjärt-kärlsjukdom (WHO, 2013; EPA 2016).

Den brittiska expertgruppen Committee On the Medical Effects of Air Pollutants (COMEAP) har i ett par rapporter värderat underlaget för effekter av NO2 något annorlunda än WHO i revideringen av kunskapsläget kallad REVIHAAP. COMEAP skrev 2015 att det finns ganska många studier som visat på samband med NO2, vilka består vid kontroll för halten av partiklar. Detta utesluter inte att NO2 i viss utsträckning är en indikator på andra föroreningar som inte mäts, menade COMEAP, men resultaten sammantaget motiverar att NO2 bör bedömas åtminstone delvis som orsak till sambanden (COMEAP, 2015). Detta medförde slutsatsen att man bör skatta luftföroreningarnas konsekvenser för mortaliteten genom att lägga samman kvantifieringar för både partiklar (PM2.5) och NO2, med en reducering av relativa risk-koefficienter som tar hänsyn till deras korrelation. Efter REVIHHAP (WHO, 2013) med åtföljande rekommendationer från WHO:s projekt HRAPIE (Héroux et al, 2015) och COMEAPs rapport 2015 har en mängd nya analyser tillkommit. EEA har dock i sina rapporter fortfarande en hänvisning till HRAPIE och skriver kort att man inte kan addera totalt antal förtida dödsfall tillskrivna PM2.5 och NO2 (EEA, 2021).

Korttidssamband

I en systematisk litteraturöversikt med metaanalys som inkluderade 101 analyser fann man för korttidshalten av kvävedioxid (några dygn) en ökning av dagligt antal dödsfall på 0,71 % (95 % KI: 0,43–1,00) per 10 µg/m3 (Mills et al., 2016).

En studie som inkluderade 135 städer i USA beräknade med en konventionell analys en ökning med 0,38 % (95 % KI: 0,08–0,69) per 10 ppb högre halt de senaste två dygnen, och med mer okonventionella metoder sågs större effekter (Schwartz et al., 2018).

Inför revideringen av WHO Air Quality Guidelines har en omfattande systematisk litteraturgenomgång nyligen genomförts, samt en meta-analys av korttidshaltens (medelvärde för upp till 7 dygn) samband med dagligt antal dödsfall (Orellano et al., 2020). För NO2 kunde 54 studier tas med i analysen av effekten på dagligt antal dödsfall totalt oavsett dödsorsak, och ökningen beräknades till 0,72 % (95 % KI 0,31–1,13) per 10 µg/m3.

Korttidsexponeringens effekter är mindre intressant om man räknar med ett samband mellan långtidsexponering och samma effekt, och beträffande mortalitet brukar man vid hälsokonsekvensberäkningar vanligen inte addera en korttidseffekt av samma förorening på dagligt antal dödsfall, i syfte att undvika risken för dubbelräkning.

Långtidsexponering

Tre efter den meta-analys som COMEAP använde 2015 hade man tagit fram ytterligare underlag i form av en ny metaanalys (Atkinson et al, 2018), men nu kunde expertgruppen inte enas om att det fanns tillräckligt stöd för att beräkna en effekt på dödligheten av NO2 i sig (COMEAP, 2018). Expertgruppens majoritet kom fram till en liknande bedömning som 2015, medan översiktsartikelns huvudförfattare Atkinson och två andra experter reserverade sig mot slutsatserna i ett eget yttrande.

Meta-analysen visade på en beräknad sammanviktad effekt på dödligheten som relativ risk på 1,02, dvs 2 % (95 % KI: 1–3) per 10 µg/m3 (Atkinson et al., 2018). Av de författarnas analyser framgår även att begränsat till 6 studier med exponeringsdata vid bostaden var sammanviktade ökningen 3 % per 10 µg/m3, men sammantaget för 7 studier med individuell kontroll för rökvanor och BMI sågs dock ingen effekt alls av kvävedioxidhalten.

Naturvårdsverket i USA har sin senaste värdering om kausalitet funnit att underlaget tyder på ett möjligt samband mellan långtidsexponering för NO2 och mortalitet (”suggestive”), men att det inte är tillräckligt säkert visat (EPA, 2016).

Inför revideringen av WHO Air Quality Guidelines har en systematisk litteraturgenomgång nyligen sammanställts. Den innehåller meta-analyser för sambandet mellan långtidsexponeringen för kvävedioxid och mortalitet (Huangfu & Atkinson, 2020). I analysen togs 36 studier om NO2 med, och total mortalitet med en sammanviktad RR på 1,02 dvs 2 % (95 % KI: 1–4) per 10 µg/m3, vilken antas i de nya riktlinjerna som hösten 2021 antagits av WHO (WHO, 2021). Begränsat till studier som hade kontrollerat för rökning, BMI och socioekonomi erhölls en ökning på 3 % (95 % KI: 0–5) per 10 µg/m3. Författarna skriver att studier som undersökt sambandets form bara med något undantag funnit att sambandet inte tycks avvika från att vara linjärt ner till årsmedelvärden på 10–20 µg/m3.

Från Danmark finns en studie inom en kohort med data om levnadsvanor från ett frågeformulär, The Diet Cancer and Health Cohort, (Hvidtfeldt et al, 2019) och en nationell registerbaserad studie med enbart registerdata (Raaschou-Nielsen et al, 2020). Den senare större registerstudien fann för NO2 och mortalitet (naturlig död) 5 % (95 % KI 4–6 %) per 10 µg/m3 NO2. Med deltagarna i den mindre kohorten såg man att tillägg av individdata från frågeformuläret minskade effekten på mortaliteten från 4 % till 3 % (95 % KI 0–6 %) per 10 µg/m3 (Raaschou-Nielsen et al, 2020).

I ELAPSE erhölls en RR (hazard ratio) för mortalitet på 1,058 per 10 µg/m3 NO2, vilket är högre än i den tidigare studien ESCAPE (Strak et al, 2021) och i meta-analysen för WHO (Huangfu & Atkinson, 2020).

Hänsyn till andra föroreningar

Avsikten med analyser där flera föroreningar samtidigt inkluderas ”multiple pollutant models”, är att separera effekterna av olika föroreningar. Ansatsen är inte oproblematisk. Dels kan de använda föroreningsvariablerna olika bra representera den faktiska exponeringen, där effekter av korrelerade variabler med mindre mätfel kommer att gynnas av detta. Dels ökar den statistiska osäkerheten, i synnerhet när föroreningarna har en hög korrelation. En annan begränsning är att modellerna med flera föroreningar simultant studerade sällan tar hänsyn till interaktionseffekter. Beträffande justering för andra föroreningar för att se den unika effekten av NO2 i epidemiologiska studier, är

behovet i hög grad att ta hänsyn till andra föroreningar från biltrafiken. Det innebär att justering för totalhalten av PM2.5 kan vara mindre relevant om den halten domineras av andra källor, till exempel intransporterade sekundärt bildade partiklar, havssalt etcetera.

I nya WHO Air Quality Guidelines (WHO, 2021) fokuseras på den systematiska litteraturgenomgång som inför revideringen utförts av Huangfu & Atkinson (2020), med en hänvisning till bedömningen av resultaten när NO2 och PM2.5 samtidigt ingick i analyser, publicerad flera år tidigare (Faustini et al., 2014). Senare har dock två intressanta översikter publicerats. Den ena lutar åt att data stödjer en oberoende effekt av NO2 på mortaliteten (Huang et al, 2021), medan den andra visar att ju större krav på studierna som ställs, desto mindre stöd finns för en oberoende effekt (Stieb et al, 2021). Dessa två nya litteraturöversikter visar att urvalet och bedömningen av studierna kan ha avgörande betydelse för slutsatserna.

I europeiska ELAPSE minskade RR (hazard ratio) för mortalitet från 1,058 per 10 µg/m3 NO2 till 1,036, vilket är högre än i meta-analysen för WHO (Huangfu & Atkinson, 2020). I den tidigare liknande studien ESCAPE skattades effekten på mortaliteten med två föroreningar simultant för 14 städer (Beelen et al, 2014). För NO2 minskade inte effekten vid justering för PM2.5, utan förblev 1 % (95 % KI: -0,3–5 %) per 10 µg/m3. Vid justering för grovfraktionen (PM2.5-10) blev dock effekten svagt negativ. Detta beror möjligen på att grovfraktionen som påverkas mycket av slitagepartiklar från vägbana och fordon är starkare korrelerad med trafikemissioner, och därmed NO2, än vad PM2.5 är.

Medan det är något oklart om hur starka invändningar WHO och EEA nu har mot att addera beräkningar baserade på PM2.5 och NO2, finns det forskare som menar att det blir en överskattning av antal förorsakade fall om man använder relativa risker från två ”single-pollutant modeller” och adderar, samtidigt som det kan bli osäkra resultat om man räknar från ”multiple-pollutant modeller” (Hoffmann et al, 2022). Till detta kan läggas att den möjliga över- eller underskattningen även påverkas av hur man tar hänsyn till att effekten på mortaliteten tycks starkare i låghaltsområdet både för PM2.5 och NO2 (Chen & Hoek, 2020; Huangfu & Atkinson, 2020).

Osäkerheten vid beräkningar som inkluderar både PM2.5 och NO2 illustreras tydligt i en ny konsekvensberäkning gällande luftföroreningar och förtida dödsfall i Schweiz (Castro et al, 2023), se tabell 13. Författarna har velat uppskatta antal förtida dödsfall 2019 på grund av halter över WHO:s nya AQG, beräknat för PM2.5 alternativt NO2 var för sig med relativa risker från modeller med en förorening i taget, respektive kombinerat med relativa risker från modeller med båda simultant inkluderade. Man använde även relativa risker från ett par olika europeiska studier, ELAPSE administrativa registerbaserade kohorter, ELAPSE undersökta forskningskohorter, ELAPSE kombinerade resultat samt ESCAPE forskningskohorter. Med ELAPSE kombinerade resultat uppskattades med enbart PM2.5 att 2240 förtida dödsfall per år genererades över riktvärdet 5 µg/m3, medan med relativa risker från modellen med båda föroreningarna gav en lägre skattning, 461 + 1516 = 1977 förtida dödsfall. Detta beror på att ELAPSE administrativa kohorter visade en obetydlig effekt av PM2.5 i modellen med NO2 simultant inkluderad, vars orsak inte kunnat anges (Castro et al, 2023). Baserar man beräkningen på inbördes justerade relativa risker från ELAPSE undersökta kohorter (med individdata om levnadsvanor som rökning mm) beräknas sammantaget 5059 förtida dödsfall per år över riktvärdena för PM2.5 och NO2 (tabell 13).

Tabell 13.
Alternativa beräkningar av förtida dödsfall relaterade till halter i Schweiz 2019 vid tillämpning av relativa risker från modeller med PM2.5 och NO2 simultant inkluderade (efter Castro et al, 2023).

Studie	**Förorening**	**Relativ risk per 10 µg/m³ [95% KI**	**Beräknat antal förtida dödsfall i Schweiz**	
			Per förorening	**Totalt**
ESCAPE (Beelen et al. 2014)	$PM_{2.5}$	1.124 [0.955; 1.322]	2338	2611
	NO_2	1.007 [0.967; 1.049]	273	
ELAPSE Admin kohorter (Stafoggia et al. (2022)	$PM_{2.5}$	1.006 [0.964; 1.051]	123	1713
	NO_2	1.042 [1.020; 1.065]	1590	
ELAPSE Undersökta kohorter (Strak et al. 2021)	$PM_{2.5}$	1.173 [1.111; 1.239]	3177	5059
	NO_2	1.050 [1.031; 1.070]	1882	

BLICK FRAMÅT

Rapporten belyser frågan kring varför olika hälsokonsekvensanalyser kan ge så olika resultat, och ger därmed även inspel kring vilka överväganden som bör göras inför framtida beräkningar kring hälsokonsekvenser av luftföroreningar i Sverige på en nationell skala.

Beräkningarna visar tydligt på skillnader i halter i modelleringen mellan IVLs och SMHIs beräkningar, där de största relativa skillnaderna finns för källspecifika partikelhalter, men absolut är störst för den dominerande regionala bakgrunden. Mätdata för att validera modellerna vore önskvärt, men det innebär att de inte får ha använts i modellerna.

Inom epidemiologin går forskningen på området framåt mycket snabbt, och exponeringen beräknas alltmer detaljerat. Det är önskvärt att exponeringsmodelleringen i framtida hälsokonsekvensanalyser liknar de modeller som används när exponering-responsfunktioner nu tas fram. Som det ser ut nu så tyder mycket på att skillnader i halt påverkar hälsoeffekterna av luftföroreningar starkare vid lägre halter, möjligen på grund av att för studier sammanfaller ofta låga halter med högre spatial upplösning vilken kan fånga effekterna bättre än studier med grövre upplösning. Exemplen i rapporten visar också att betydelsen av antaganden kring exponering-responsfunktion är betydande. Om det är så att RR i själva verket är 1.26 per 5 µg/m3 ökning i PM2.5, vid halter under 12 µg/m3, som sågs i europeiska ELAPSE i den sammanvägda skattningen, så är hälsokonsekvenserna av luftföroreningar idag i Sverige grovt underskattade. Det kan också vara så att de högre estimaten i studier med bättre spatial upplösning indikerar att hälsoeffekterna av lokalt genererade luftföroreningar har allvarligare hälsokonsekvenser än luftföroreningar från långväga transport. Möjligen skulle det kunna bero på att partiklarna då är färskare och mer reaktiva, men det är oklart. Mycket forskning pågår inom detta område i dagsläget, och det blir centralt att följa den noga innan nästa hälsokonsekvensanalys på nationell skala göras. Allt tyder på att det är viktigt att så bra som möjligt kunna beräkna de lokala källornas bidrag.

Om det är så att lokala luftföroreningar är mer hälsoskadliga än luftföroreningar från långväga transport, har det stor betydelse för vikten av att sänka halterna på lokal nivå. Vissa kommuner, till exempel i norra Sverige, ligger idag nästan i nivå med WHO:s nya hälsobaserade riktlinjer för PM2.5, det vill säga ett årsmedelvärde på 5 µg/m3. Många kommuner ligger dessutom under det gränsvärde som nu diskuteras i EU på 10 µg/m3. Konsekvensen av grova hälsokonsekvensanalyser som underskattar påverkan kan bli att arbetet kring en renare luft avstannar, vilket vore mycket olyckligt om det är så att hälsoeffekterna av de lokalt emitterade partiklarna är de mest betydande.

Till sist, det är viktigt att komma ihåg att många antaganden ligger bakom beräkningarna av antal tillskrivna fall, och de siffror ska inte tolkas som exakta eller sanna utan som ungefärliga uppskattningar. Även om beräkningarna skiljer sig åt så visar en övervägande majoritet av alla beräkningar att flera tusen människor i Sverige dör varje år till följd av dålig luft, vilket är viktigare att fokusera på än att jämföra siffror.

REFERENSER

Atkinson RW, Butland BK, Anderson HR, Maynard RL. Long-term Concentrations of Nitrogen Dioxide and Mortality: A Meta-analysis of Cohort Studies. Epidemiology 2018;29(4):460-472.

Beelen R, Raaschou-Nielsen O, Stafoggia M, Andersen Z J, Weinmayr G, Hoffmann B, Wolf K, Samoli E, Fischer P, Nieuwenhuijsen M, Vineis P, Xun W W, Katsouyanni K, Dimakopoulou K, Oudin A, Forsberg B, Modig L, Havulinna A S, Lanki T, Turunen A, Oftedal B, Nystad W, Nafstad P, De Faire U, Pedersen N L, Östenson C G, Fratiglioni L, Penell J, Korek M, Pershagen G, Eriksen K T, Overvad K, Ellermann T, Eeftens M, Peeters P H, Meliefste K, Wang M, Bueno-de-Mesquita B, Sugiri D, Krämer U, Heinrich J, de Hoogh K, Key T, Peters A, Hampel R, Concin H, Nagel G, Ineichen A, Schaffner E, Probst-Hensch N, Künzli N, Schindler C, Schikowski T, Adam M, Phuleria H, Vilier A, Clavel-Chapelon F, Declercq C, Grioni S, Krogh V, Tsai M Y, Ricceri F, Sacerdote C, Galassi C, Migliore E, Ranzi A, Cesaroni G, Badaloni C, Forastiere F, Tamayo I, Amiano P, Dorronsoro M, Katsoulis M, Trichopoulou A, Brunekreef B, Hoek G. Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project. Lancet 2014;383(9919):785-95.

Burnett R, Chen H, Szyszkowicz M, Fann N, Hubbell B, Pope CA, Apte JS, Brauer M, Cohen A, Weichenthal S, Coggins J, Di Q, Brunekreef B, Frostad J, Lim SS, Kan H, Walker KD, Thurston GD, Hayes RB, Lim CC, Turner MC, Jerrett M, Krewski D, Gapstur SM, Diver WR, Ostro B, Goldberg D, Crouse DL, Martin RV, Peters P, Pinault L, Tjepkema M, van Donkelaar A, Villeneuve PJ, Miller AB, Yin P, Zhou M, Wang L, Janssen NAH, Marra M, Atkinson RW, Tsang H, Quoc Thach T, Cannon JB, Allen RT, Hart JE, Laden F, Cesaroni G, Forastiere F, Weinmayr G, Jaensch A, Nagel G, Concin H, Spadaro JV.. Global estimates of mortality associated with long-term exposure to outdoor fine particulate matter. Proc Natl Acad Sci USA 2018;115:9592–9597.

Castro A, Künzli N, de Hoogh K, Kappeler R, Kutlar Joss M, Vienneau D, Röösli M. Mortality attributable to ambient fine particulate matter and nitrogen dioxide in Switzerland in 2019: Use of two-pollutant effect estimates. Environ Res. 2023 May 4;231(Pt 1):116029. doi: 10.1016/j.envres.2023.116029. Epub ahead of print. PMID: 37149029.

Chen J, Hoek G. Long-term exposure to PM and all-cause and cause-specific mortality: a systematic review and meta-analysis. Environ Int 2020;143:105974.

Cohen AJ, Brauer M, Burnett R, Anderson HR, Frostad J, Estep K, Balakrishnan K, Brunekreef B, Dandona L, Dandona R, Feigin V, Freedman G, Hubbell B, Jobling A, Kan H, Knibbs L, Liu Y, Martin R, Morawska L, Pope CA III, Shin H, Straif K, Shaddick G, Thomas M, van Dingenen R, van Donkelaar A, Vos T, Murray CJL, Forouzanfar MH. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. Lancet 2017;389:1907–1918.

COMEAP, 2015. Interim statement on quantifying the association of long-term average concentrations of nitrogen dioxide (NO2) and mortality. Committee on the Medical Effects of Air Pollutants, (https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/485373/COMEAP_NO2_Mortality_Interim_Statement.pdf)

COMEAP, 2018. Associations of long-term average concentrations of nitrogen dioxide with mortality. Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. PHE publishing gateway number: 2018238.

https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/734799/COMEAP_NO2_Report.pdf EEA (2020). Air quality in Europe 2020. Report no. 09/2020.

Crouse DL, Erickson AC, Christidis T, Pinault L, van Donkelaar A, Li C, Meng J, Martin RV, Tjepkema M, Hystad P, Burnett R, Pappin A, Brauer M, Weichenthal S. Evaluating the Sensitivity of PM2.5-Mortality Associations to the Spatial and Temporal Scale of Exposure Assessment. Epidemiology. 2020 Mar;31(2):168-176.

EEA (2020). Air quality in Europe - 2020 report. Report no. 09/2020.

EEA (2021). Air quality in Europe 2021. Report no. 15/2021.

EEA (2022). Air quality in Europe 2022. Report no. 05/2022.

EPA, 2016. U.S. EPA Integrated Science Assessment (ISA) for Oxides of Nitrogen – Health Criteria. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC.

Faustini A, Rapp R, Forastiere F. Nitrogen dioxide and mortality: review and meta-analysis of long-term studies. Eur Respir J 2014;44: 744–753.

Héroux M E, Anderson H R, Atkinson R, Brunekreef B, Cohen A, Forastiere F, Hurley F, Katsouyanni K, Krewski D, Krzyzanowski M, Künzli N, Mills I, Querol X, Ostro B, Walton H. Quantifying the health impacts of ambient air pollutants: recommendations of a WHO/Europe project. Int J Public Health 2015;60(5):619-27.

Huang S, Li H, Wang M, Qian Y, Steenland K, Caudle WM, Liu Y, Sarnat J, Papatheodorou S, Shi L. Long-term exposure to nitrogen dioxide and mortality: A systematic review and meta-analysis. Sci Total Environ. 2021;776:145968.

Huangfu P, Atkinson R. Long-term exposure to NO2 and O3 and all-cause and respiratory mortality: A systematic review and meta-analysis. Environ Int 2020;144:105998.

Hvidtfeldt U A, Sørensen M, Geels C, Ketzel M, Khan J, Tjønneland A, Overvad K, Brandt J, Raaschou-Nielsen O. Long-term residential exposure to PM2.5, PM10, black carbon, NO2, and ozone and mortality in a Danish cohort. Environ Int 2019;123:265-272.

Kushta J, Pozzer A, Lelieveld J. Uncertainties in estimates of mortality attributable to ambient PM2.5 in Europe. Environ Res Lett 2018;13:064029.

Lefler JS, Higbee JD, Burnett RT, Ezzati M, Coleman NC, Mann DD, Marshall JD, Bechle M, Wang Y, Robinson AL, Arden Pope C 3rd. Air pollution and mortality in a large, representative U.S. cohort: multiple-pollutant analyses, and spatial and temporal decompositions. Environ Health. 2019 Nov 21;18(1):101. Lehtomäki H, Geels C, Brandt J, Rao S, Yaramenka K, Åström S, Andersen M S, Frohn L M, Im U, Hänninen O. Deaths attributable to air pollution in nordic countries: Disparities in the estimates Atmosphere, 2020;11: 467-, 10.3390/atmos11050467.

Lelieveld J, Klingmüller K, Pozzer A, Pöschl U, Fnais M, Daiber A, Münzel T. Cardiovascular disease burden from ambient air pollution in Europe reassessed using novel hazard ratio functions. Eur Heart J. 2019 May 21;40(20):1590-1596.

Martenies SE, Wilkins D, Batterman SA. Health impact metrics for air pollution management strategies. Env Int December 2015; 85: 84-95 10.1016/j.envint.2015.08.013

Mills I C, Atkinson R W, Anderson H R, Maynard R L, Strachan D P. Distinguishing the associations between daily mortality and hospital admissions and nitrogen dioxide from those of particulate matter: A systematic review and meta-analysis. BMJ Open 2016;6:e010751.

Nilsson Sommar J, Andersson EM, Andersson N, Sallsten G, Stockfelt L, Ljungman PL, Segersson D, Eneroth K, Gidhagen L, Molnar P, Wennberg P, Rosengren A, Rizzuto D, Leander K, Lager A, Magnusson PK, Johansson C, Barregard L, Bellander T, Pershagen G, Forsberg B. Long-term exposure to particulate air pollution and black carbon in relation to natural and cause-specific mortality: a multicohort study in Sweden. BMJ Open. 2021 Sep 8;11(9):e046040.

Orellano P, Reynoso J, Quaranta N, Bardach A, Ciapponi A. Short-term exposure to particulate matter (PM10 and PM2.5), nitrogen dioxide (NO2), and ozone (O3) and all-cause and cause-specific mortality: Systematic review and meta-analysis. Environ Int 2020;142:105876.

Orru H, Olstrup H, Kukkonen J, López-Aparicio S, Segersson D, Geels C, Tamm T, Riikonen K, Maragkidou A, Sigsgaard T, Brandt J, Grythe H, Forsberg B. Health impacts of $PM_{2.5}$ originating from residential wood combustion in four Nordic cities. BMC Public Health. 2022 Jul 4;22(1):1286.

Punger E M and West J J. The effect of grid resolution on estimates of the burden of ozone and fine particulate matter on premature mortality in the USA Air Qual. Atmos. Health 2013;6:563–73.
Raaschou-Nielsen O, Thorsteinson E, Antonsen S, Holst G J, Sigsgaard T, Geels C, Frohn L M, Christensen J H, Brandt J, Pedersen C B, Hvidtfeldt U A. Long-term exposure to air pollution and mortality in the Danish population a nationwide study. EClinicalMedicine. 2020;28:100605.

Schwartz J, Fong K, Zanobetti A. A national multicity analysis of the causal effect of local pollution, NO2, and PM2.5 on mortality. Environ Health Perspect 2018;126:087004.

Segersson D, Johansson C, Forsberg B. Near-Source Risk Functions for Particulate Matter Are Critical When Assessing the Health Benefits of Local Abatement Strategies. Int J Environ Res Public Health. 2021 Jun 25;18(13):6847. doi: 10.3390/ijerph18136847.

Stafoggia M, Oftedal B, Chen J, Rodopoulou S, Renzi M, Atkinson RW, ... & Janssen NA. Long-term exposure to low ambient air pollution concentrations and mortality among 28 million people: results from seven large European cohorts within the ELAPSE project. The Lancet Planetary Health 2022; 6(1), e9-e18.

Strak M, Weinmayr G, Rodopoulou S, Chen J, de Hoogh K, Andersen ZJ, Atkinson R, Bauwelinck M, Bekkevold T, Bellander T, Boutron-Ruault MC, Brandt J, Cesaroni G, Concin H, Fecht D, Forastiere F, Gulliver J, Hertel O, Hoffmann B, Hvidtfeldt UA, Janssen NAH, Jöckel KH, Jørgensen JT, Ketzel M, Klompmaker JO, Lager A, Leander K, Liu S, Ljungman P, Magnusson PKE, Mehta AJ, Nagel G, Oftedal B, Pershagen G, Peters A, Raaschou-Nielsen O, Renzi M, Rizzuto D, van der Schouw YT, Schramm S, Severi G, Sigsgaard T, Sørensen M, Stafoggia M, Tjønneland A, Verschuren WMM, Vienneau D, Wolf K, Katsouyanni K, Brunekreef B, Hoek G, Samoli E. Long term exposure to low level air pollution and mortality in eight European cohorts within the ELAPSE project: pooled analysis. BMJ. 2021 Sep 1;374:n1904.

Stieb D M, Berjawi R, Emode M, Zheng C, Salama D, Hocking R, Lyrette N, Matz C, Lavigne E, Shin H H. Systematic review and meta-analysis of cohort studies of long term outdoor nitrogen dioxide exposure and mortality. PLoS One. 2021;16(2):e0246451.

SMHI (2019). Leung W. Kindell S., Arvelius J. och Andersson S. Haltberäkning med SIMAIR för statligt vägnät 2018. SMHI Rapport nr 48.

Turner M C, Jerrett M, Pope C A 3rd, Krewski D, Gapstur S M, Diver W R, Beckerman B S, Marshall J D, Su J, Crouse D L, Burnett R T. Long-Term Ozone Exposure and Mortality in a Large Prospective Study. Am J Respir Crit Care Med 2016;193(10):1134-42. Turner M C, Jerrett M, Pope C A 3rd, Krewski D, Gapstur S M, Diver W R, Beckerman B S, Marshall J D, Su J, Crouse D L, Burnett R T. Long-Term Ozone Exposure and Mortality in a Large Prospective Study. Am J Respir Crit Care Med 2016;193(10):1134-42.

Vodonos A, Awad YA, Schwartz J. The concentration-response between long-term PM2.5 exposure and mortality; A meta-regression approach. Environ Res. 2018;66:677-689.

Weichenthal S, Pinault L, Christidis T, Burnett RT, Brook JR, Chu Y, Crouse DL, Erickson AC, Hystad P, Li C, Martin RV, Meng J, Pappin AJ, Tjepkema M, van Donkelaar A, Weagle CL, Brauer M. How low can you go? Air pollution affects mortality at very low levels. Sci Adv. 2022;8(39):eabo3381.

WHO, 2013. Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP project: final technical report.

WHO, 2021. WHO global air quality guidelines. Particulate matter (PM 2.5 and PM10), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. World Health Organization, Geneva (2021).

UMEÅ UNIVERSITET

Institutionen för folkhälsa och klinisk medicin | 901 87 Umeå | 090 786 50 00 | umu.se