

Luftforurensning, astma og allergi – betydningen av ulike partikler

Bakgrunn. I Norge har det de seneste årene vært mye diskusjon rundt svevestøvsproblematikken. De viktigste partikkeltypene i luften i byene i dag er dieselseksospartikler, partikler fra vedfyring og veistøv. Grove partikler fra asfaltstøv har andre egenskaper enn de svært små partiklene i dieselseksos.

Materiale og metoder. På basis av fagliteraturen og egen forskning, og med hovedvekten på allergiske luftveissykdommer, diskuteres helseproblemene knyttet til de ulike partikkeltypene.

Resultater. For dieselseksospartikler er virkningen i forhold til allergi godt dokumentert. Disse partiklene kan ikke bare forsterke allergien og symptomene hos allerede allergiske individer, men synes også å gjøre at flere blir allergiske. Partiklene er svært små. De vil bidra forholdsvis lite i målinger av partikkelforurensning, fordi PM₁₀ i dag måles på vektbasis og ikke som antallet partikler.

Fortolkninger. For å redusere de skadelige helseeffektene av partikkelforurensningen i norske byer, bør man i større grad enn nå rette søke-lyset mot dieselseksos.

Svevestøv består av mange typer partikler (tab 1). De minste partiklene som måles er ikke mye større enn et stort molekyl. Partikler i svevestøv varierer ikke bare i størrelse (fig 1), men også i overflateareal (tab 2), overflatestruktur, sammensetning og kjemi.

Ulike partikler kan ha ulik virkning på helsen. Målenheten vi bruker for å beskrive mengden partikler er derfor viktig når vi diskuterer partiklenes helseeffekter. Avhengig av om vi måler antall, overflateareal eller masse (vekt eller volum) vil det derfor i betydelig grad være partikler med ulik diameter som dominerer. Langt på vei er det forskjellige partikler som måles med de tre målene (fig 2) (1).

Partikler kan være fast stoff eller væske, eller en kombinasjon av dette. Gasser som kondenserer til ørsmå væskedråper gir opphav til partikler, men det gjør også asfalt som slites ned av bildekk. Når partiklene blir små nok, blir grensen mellom fast og flytende mindre klar.

Hvorvidt en partikkel er fast eller flytende, har betydning i diskusjonen om hvilke

Heidi Ormstad

heidi.ormstad@folkehelsa.no
Avdeling for miljøimmunologi
Divisjon for miljømedisin
Nasjonalt folkehelseinstitutt
Postboks 4404 Nydalen
0403 Oslo

Martinus Løvik

martinus.lovik@folkehelsa.no
Avdeling for miljøimmunologi
Divisjon for miljømedisin
Nasjonalt folkehelseinstitutt
Postboks 4404 Nydalen
0403 Oslo
og
Institutt ved miljøseniteret
Det medisinske fakultet
Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

Ormstad H, Løvik M.

Air pollution, asthma and allergy – the importance of different types of particles.

Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 1777–82

Background. Particulate air pollution has been much discussed in Norway during the last few years. Coarse particles from asphalt are likely to have quite different properties than the far smaller particles from diesel exhaust.

Materials and methods. On the basis of data from the literature and our own research, we discuss the health problem of different types of particles with a focus on allergy and respiratory symptoms.

Results. Diesel exhaust particles have well-documented adverse effects in relation to allergic airway disease. They increase symptoms load in already allergic individuals and also seem to contribute to the increased prevalence of allergy. PM₁₀ is today measured on the basis of weight, not on number. Diesel exhaust particles are much smaller than road surface particles; hence PM₁₀ measurements reflect road surface dust pollution more than exhaust particles.

Interpretation. Focus should now be given to diesel exhaust particles in order to reduce the adverse health effects of particulate air pollution in Norwegian cities.

☞ Se også side 1766

fysiske egenskaper ved partikler som er viktigst for uheldige helseeffekter. Hos en væskedråpe synes massen (vekten) mest meningsfylt, fordi den beskriver mengden av stoffet som kan tas opp fra luftveiene. Hos en fast partikkel, derimot, er trolig overflaten det viktigste målet. Tradisjonelt beskrives imidlertid partikkelforurensning som masse (vekt) per volumenhet luft, som for

eksempel µg/m³, og partiklene beskrives ved sin aerodynamiske diameter. Den aerodynamiske diameter er noe forskjellig fra den geometriske diameter og er den teoretiske diameter til en kuleformet partikkel med egenvekt 1 som ville falle like fort i luft som den virkelige partikkelen. Ulik egenvekt gir ulik aerodynamisk diameter på partikler som geometrisk sett er identiske.

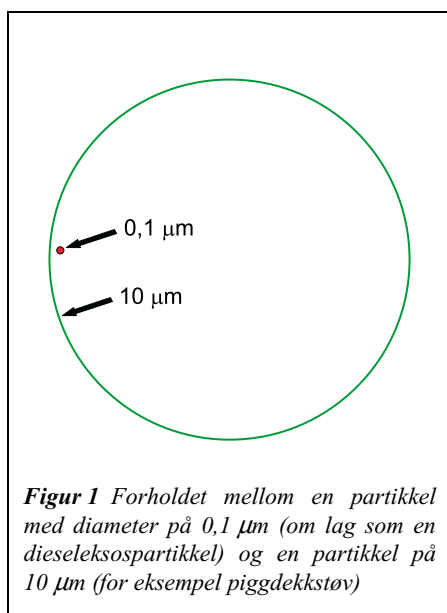
Partikler i byluft viser typisk en såkalt trimodal fordeling, med tre «topper» med hensyn til størrelse (fig 3) (2). Små partikler går sammen eller setter seg på de større, noe som på fagspråket kalles koagulering (fig 3, 4) (2, 3). Det er derfor en høy grad av dynamikk i partikkeldanningen og størrelsesfordelingen av partiklene ved at gass gir partikler, og små partikler gir opphav til større. Koaguleringsprosessene gjør at partiklene kan få en veldig kompleks sammensetning.

Mens grovfraksjonen av partikler vil falle ned nær kilden, vil de fine partiklene transporteres over lange distanser. Langtransporterte partikler fra det europeiske kontinentet utgjør en betydelig del av belastningen av fine partikler i England (4) og det sørlige Norge. Mens lokale tiltak vil være effektive mot forurensning med de største partiklene, er vi med hensyn til finpartikkelforurensning mer prisgitt vindretningen og hva som skjer i andre land (5). Mengden ultrafine partikler vil derimot, på grunn av koaguleringsprosessene, variere sterkt over små avstander.

Ultrafine partikler (< 0,1 µm /100 nanometer) må betraktes som en «ny» type forurensning, som både i forekomst og virkning på vår helse skiller seg fra de større partiklene (0,1–2,5 µm) i resten av finfraksjonen. Når det gjelder utbredelse, viser det seg at fine partikler og ultrafine partikler ikke følger hverandre (3). Mengden fine partikler (µg/m³) kan derfor ikke brukes for å beregne mengden ultrafine partikler (som veier så lite at antallet må brukes som mål på forekomsten). I Tyskland har siden 1990 konsentrasjonen av fine partikler i luft generelt gått ned, ultrafine partikler viser liten endring, mens mengden av de minste ultrafine partiklene (nanopartikler) har økt (3). En årsak til disse forholdene kan være at små partikler i koaguleringsprosessen setter seg på de større, som da på en måte kan sies å rense luften for mindre partikler (fig 4). Fjernes de større partiklene, kan det føre til større gjenværende mengde av de minste partiklene, slik figur 4 viser. Dette er også grunnlaget for hypotesen om at fjerning av piggedekk-

Tabell 1 Definisjoner og størrelsesinndeling av luftbårne partikler

Svevestøv	Støvpertikler som holder seg svevende i en viss tid (partikler mindre enn 75 μm i aerodynamisk diameter).
Nedfållstøv	Større partikler som ikke svever i luften mer enn noen minutter før de sedimenterer (større enn omtrent 75 μm i aerodynamisk diameter)
PM ₁₀	Partikler i svevestøv med en aerodynamisk diameter mindre enn 10 μm
Inhalerbar fraksjon	Samme definisjon som PM ₁₀
Grovfraksjon	Partikler i svevestøv med en aerodynamisk diameter mellom 2,5 μm og 10 μm
PM _{2,5}	Partikler i svevestøv med en aerodynamisk diameter mindre enn 2,5 μm
Finfraksjon	Samme definisjon som PM _{2,5}
Ultrafine partikler	Partikler i svevestøv med en aerodynamisk diameter mindre enn 0,1 μm (100 nanometer)
Nanopartikler	Noe ulike definisjoner, men oftest brukt om partikler i svevestøv med en aerodynamisk diameter mindre enn 10 eller 50 nanometer
Respirabel fraksjon	Partikler i svevestøv med en aerodynamisk diameter mindre enn 5 μm
Sot	Svarte partikler i svevestøv som i hovedsak består av elementært karbon, stammer fra forbrenning av fossilt materiale. Et eksempel er dielelektospartikler
Aerosoler	Faste partikler eller dråper med liten nok diameter til å holde seg svevende i luften

**Tabell 2** Relativt overflateareal og antall for en gitt vektmengde kuleformede partikler med ulik diameter

Diameter (μm)	Relativ overflate	Relativt antall
0,1	100	1 000 000
1,0	10	1000
2,5	4	64
10	1	1

støvet (grovfraksjonen av svevestøvet) gjør at den gjenværende partikkelforurensningen (ultrafine og fine partikler fra dielelektos) kan bli verre, selv om vektmengden partikler reduseres.

Normer/grenseverdier og standarder

Statens institutt for folkehelse (nå Nasjonalt folkehelseinstitutt) og Statens forurensningstisyn (SFT) satte i 1992 luftkvalitetskriterier for PM₁₀ og PM_{2,5} utendørs på henholdsvis 35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ og 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, begge for 24-timers middelerdi (6). Sannsynligheten for uheldige helseeffekter ved nivåer lavere enn luftkvalitetskriteriene er lav, men det kan ikke utelukkes at det finnes individer som reagerer på luftforurensning ved lavere nivåer enn luftkvalitetskriteriene (7).

Ifølge forskrifter til forurensningsloven er det satt to typer grenseverdier for PM₁₀. Den ene er en såkalt kartleggingsgrense som innebærer at «undersøkelser må settes i gang dersom overskridelse», denne er satt til 150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Den andre er en tiltaksgrense satt til 300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ som innebærer at «forurensere forplikter seg til å komme med tiltak for å unngå gjentakelser dersom overskridelse». Begge gjelder for 24-timers middelerdi.

Den anbefalte grensen fra SFT og Folkehelseinstituttet på 35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ for PM₁₀ er blitt overskredet flere ganger de siste vintrene. Det er anslått at i 1995/96-vintersesongen var hele Oslos og Drammens befolkning utsatt for PM₁₀-konsentrasjoner over 35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en eller flere ganger, mens i Bergen og Trondheim var andelen av befolkningen som

i en og samme døgnepisodet var utsatt for en overskridelse, på 54 % og 61 % (8). Samlet for disse byene utgjør dette 700 000 personer. Overskridelsene har i hovedsak vært knyttet til perioder i vinterhalvåret med kaldt og tørt vær. På slike dager er det gode forhold for oppvirvling av sedimentert veistøv, og det er store utslipp fra ved- og oljefyring, samtidig som utskiftningen av luften kan være liten.

Undersøkelser av svevestøvs partikler i relasjon til luftveissykdommer

Helserisiko er i all hovedsak blitt assosiert med svevestøvs partikler på 10 μm i diameter eller mindre (PM₁₀), som regnes som inhalerbare (9). I mange undersøkelser de senere tiår i USA og Europa er det blitt funnet en sammenheng mellom konsentrasjonen av PM₁₀ og økt forekomst av luftveissymptomer (9, 10). Til tross for at mange har funnet en klar samvariasjon mellom partikkelforurensning og luftveissymptomer, er årsakssammenhengen ikke godt forstått. Studier av de ulike enkeltkomponentenes effekt er derfor viktig, både når det gjelder størrelsesfraksjoner av partikler og deres kjemiske sammensetning.

Partikkelforurensning påvirker i alle fall tre ulike lungesykdommer: astma, kronisk obstruktiv lungesykdom og luftveisinfeksjoner, og de ulike epidemiologiske studiene skiller ikke alltid klart mellom disse. I tillegg kommer muligheten for kreft (11) og hjerte- og karsykdom (3). Det er dessuten meget viktig å skille mellom årsaker til sykdommene oppstår og årsaker til akutt forverring og økte symptomer. Når det gjelder akutte luftveisinfeksjoner forutsetter sykdom at også det smittsomme agens er til stede. Forekomsten av luftveisinfeksjoner hos barn og voksne øker under forurensningsperioder, trolig som uttrykk for svekket immunforsvar (12, 13). Infeksjonene vil bidra til å utløse astmaanfall (13). Videre er det meget god dokumentasjon for at luftforurensning gir forverring og økte symptomer ved allerede eksisterende astma og kronisk obstruktiv luftveissykdom (14, 15).

Mens det fra eksperimentelle studier er gode holdepunkter for at partikkelforurensning også gir økt forekomst av astma og allergi, er det epidemiologiske grunnlaget for en sammenheng forholdsvis sparsomt (16, 17).

I økende grad er det blitt klarlagt at helseeffektene i større grad er knyttet til finfraksjonen av svevestøvet enn til grovfraksjonen (18, 19). Ultrafine partikler (< 0,1 μm) har bare i liten grad vært målt og satt i sammenheng med helseeffekter, men en del data begynner å komme blant annet fra Tyskland og Finland (18, 20). Det er påvist klar sammenheng både mellom mengden ultrafine partikler og lungefunksjon, og mellom mengden ultrafine partikler og kardiovaskulære effekter, samt dødelighet (3). Grovfraksjonen generelt finnes å ha liten helseeffekt (3, 18, 19),

mens finfraksjonen og de ultrafine partiklene synes å ha effekter av samme størrelsesorden. Noen data tyder likevel på at kinetikken tenderer til å være ulik, slik at fine partikler virker mer umiddelbart, mens mortaliteten på grunn av ultrafine partikler kommer senere (3). Dette kan tyde på ulike virkningsmekanismer. Deselektospartikler er en meget viktig kilde til ultrafine partikler før de koagulerer til større finpartikler.

PM₁₀ og PM_{2,5} måles på vektbasis. Det ville etter dagens kunnskap være ønskelig å måle antallet og størrelsesfordelingen av partiklene. Mye tyder på at partiklenes antall og overflateareal er viktigere enn vektmengden når det gjelder skadevirkning (18, 21, 22). Partiklenes kjemiske sammensetning og bæring av allergener er trolig også viktige faktorer (23, 24).

Partikler fra diselektos

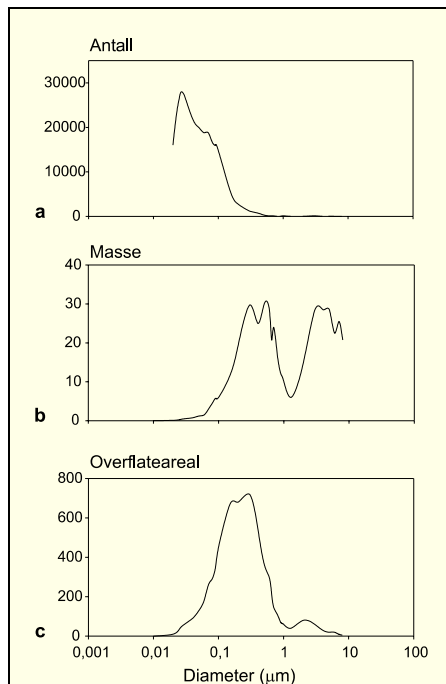
Diselektos er en kompleks blanding av flere hundre komponenter i gass- eller partikkelfase. Partiklene består av elementært karbon, adsorberte organiske forbindelser og små mengder av sulfater, nitrater, metaller og andre elementer. Om lag 50–90 % av antall partikler i diselektos forekommer i det ultrafine størrelsesområdet (partikler mindre enn 0,1 µm/100 nm), og hovedandelen av partiklene varierer i størrelse 0,005–0,05 µm, med et gjennomsnitt på 0,02 µm. Mens de ultrafine partiklene på basis av antallet utgjør hovedandelen av diselektospartikler, utgjør de kun 1–20 % på vektbasis (25). Partiklene i diselektos har et stort overflateareal i forhold til masse. De har et stort areal for adsorpsjon, og er viktige bærere av organisk og ikke-organisk materiale.

Diselektospartiklene frigis på bakkenivå. Fine partikler spres i langt større grad enn grovere partikler som faller ned nær kilden. I tillegg til biler, busser og lastebiler, er også anleggsmaskiner bidragsytere til diselektos. Det er blitt anslått at opptil 30 % av inhalert mengde diselektospartikler kan bli deponert i den alveolære regionen av lungene (26).

Diselektospartikler og allergiske luftveissykdommer

Det har de senere årene vært gjort mange tittalls studier på helseeffekter av diselektospartikler, både i dyr og mennesker (25).

Undersøkelser i yrkessammenheng og kammerforsøk viser at diselektos har en akutt irriterende effekt hos mennesker, men det er ennå ikke publisert forsøk som er utført slik at man kan skille mellom virkningen av partiklene og av gassene (27). Det er imidlertid vist i dyreforsøk at diselektospartikler kan gi en lokal betennelsestilstand og økt luftveiskonstriksjon (25). I dyr er det også gjort mange studier av langtids-effekter av diselektospartikler på luftveiene, som har vist at langtidseksponering for diselektospartikler resulterer i kronisk betennelse og ødeleggelse av vevet (25). Hos mennesker tyder enkelte epidemiologiske



Figur 2 Størrelsesfordeling av luftbårne partikler målt i Birmingham, Storbritannia. Antallet partikler domineres av partikler med diameter under 0,1 µm (a), altså ultrafine partikler. Disse partiklene veier imidlertid svært lite, og massen domineres av to partikkelstørrelser som begge er over 0,1 µm i diameter og tilhører finfraksjonen og delvis grovfraksjonen (b). Bidraget fra grovfraksjonen vil øke med mengden støv fra veidekket. Overflatearealet, derimot, får størst bidrag fra partikler med en diameter som ligger i nedre del av finfraksjonen (c). Modifisert etter (1) og gjengitt med tillatelse

undersøkelser på at langvarig eksponering for eksos fra veitrafikk kan gi redusert lungefunksjon og astmasymptomer (28, 29). Effekten ble knyttet til eksos fra tungtrafikk i motsetning til eksos fra lettere kjøretøyer (28), altså til diselektos.

Studier av korttidseffekter både i mennesker og dyr har vist at diselektospartikler har en forsterkende effekt på den allergiske responsen (produksjonen av IgE-antistoffer) mot allergener i allerede sensitiviserte individer (25). Diselektospartikler kan videre bidra til utvikling av «ny» allergi hos mennesker, noe forsøk med frivillige har vist (30). Den IgE-forsterkende effekten ser ut til å kunne skyldes både karbonkjernen (partiklene per se) og den adsorberte (ekstraherbare) organiske fraksjonen (31).

Flere undersøkelser har påvist at allergener er festet til små svevestøvpartikler. Disse partiklene er mindre enn pollenkorner og dyreepitel som er kilden til disse allergenene (32, 33). Senere er det blitt vist at allergener fra bjørkepollen, katt og hund er festet til så

å si utelukkende en type svevestøvpartikler i inneluft, nemlig karbonpartikler (34, 35). Det antas at en betydelig andel av sotpartiklene funnet i inneluft, som synes være viktige bærere av allergen, stammer fra diselektos (36). Det er beregnet at om lag 40 % av partiklene i luften over Storbritannia kommer fra diselektos (37).

I 1980 ble det rapportert at diselektosmotorer avgir i størrelsesorden 100 ganger mer karbonpartikler enn bensinmotorer (26). Tallet varierer avhengig av flere forhold, og er trolig noe lavere i nyere, mer miljøvennlige dieselmotorer med filter, men disse er foreløpig lite i bruk. SFT har anslått at ca. 85 % av PM₁₀-utslippene fra biler i 1997 kom fra dieselmotorer (38). I Norge øker andelen dieseldrevne kjøretøyer stadig. Blant yrkeskjøretøyer, som tilbakelegger vesentlig flere kilometer på veiene og bruker mye mer drivstoff per kilometer enn det personbiler gjør, er hovedandelen (ca. 90 %) dieseldrevne (39).

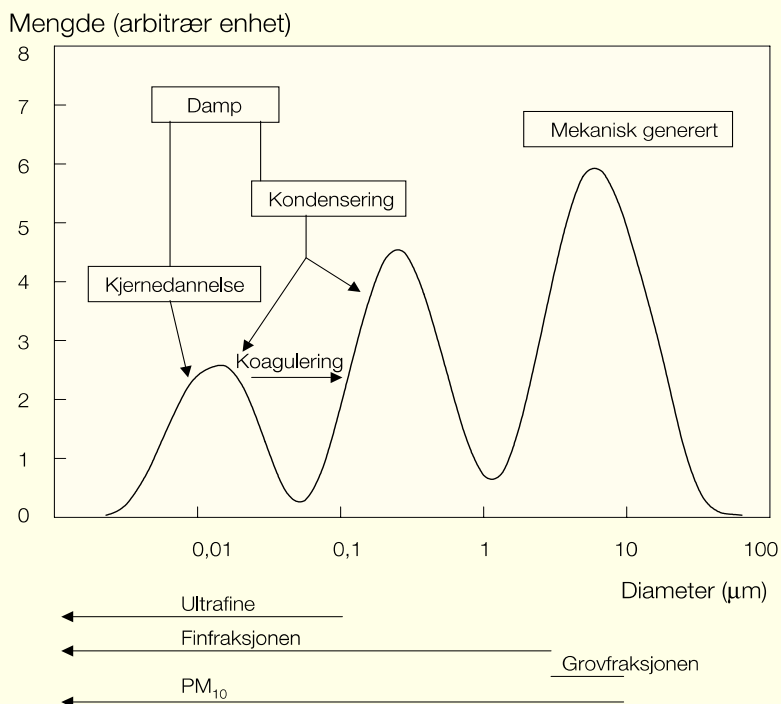
Partikler fra vedfyring

Forbrenning av ved er en kilde til sotpartikler som kan være et viktig bidrag til de minste partiklene i svevestøv. I Norge i dag benyttes brenning av ved i all hovedsak som varmekilde, og utslippet vil derfor være av betydning kun i vinterhalvåret. Til gjengjeld vil dette være den tiden på året da overskridelsene av grenseverdiene for svevestøv har vist seg å være størst og hyppigst på grunn av kaldt og tørt vær. Målt per kilowattime er utslippet av luftbårne partikler oppgitt å være opptil 100 ganger høyere ved vedfyring enn ved oljefyring (8).

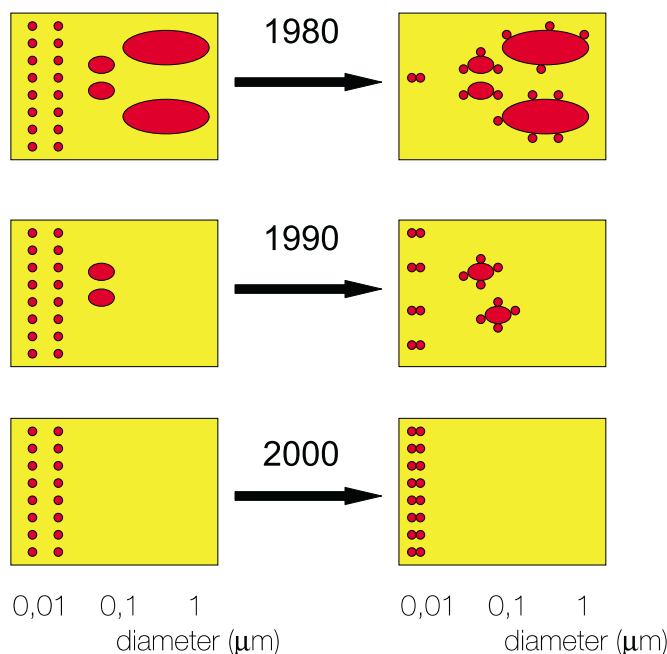
Human eksponering for vedfyringspartikler reduseres ved at partiklene frigis over takhøyde. SFT har anslått at bidraget til svevestøv fra vedfyring i byer som Oslo, Bergen og Drammen er på 40–50 % av totalen (40). Utslippene fra vedfyring ventes å gå ned i takt med utskiftningen av gamle ovner med nye, mer rentbrennende ovner. SFT har anslått at det å erstatte en gammel ovn med en ny, vil resultere i 65 % reduksjon i utslipp av svevestøv. Det er ifølge Miljøverndepartementet et mål at 40 % av alle gamle ovner skal være utskiftet innen 2010, og det er beregnet at dette vil resultere i 25 % reduksjon av de samlede vedfyringsutslippene (8).

Vedfyringspartikler og allergiske luftveissykdommer

Undersøkelser fra u-land har vist en sammenheng mellom høy eksponering for røyk fra vedforbrenning og nedsatt lungefunksjon, men disse innbefatter en helt annen eksponeringsgrad og andre boforhold enn det som er aktuelt i vedfyringssammenheng i USA eller Europa (41, 42). Det er også gjort et tittalls epidemiologiske undersøkelser på våre breddegrader som tar for seg eksponering for vedfyring og lungefunksjon. Disse er diskutert i en oversiktsartikkel av



Figur 3 Illustrasjon av såkalt trimodal fordeling av partikler i byluft, med tre «topper» med hensyn til forekomst av partikler med ulike størrelser. De største, grove partiklene med diameter 2,5–10 µm domineres av partikler som skyldes mekanisk slitasje av for eksempel vei-dekket. De ultrafine partiklene er <10–100 nm og representerer ørsmå klumper av fast stoff, særlig fra forbrenningsprosesser, eller væske fra kondensert gass. De mellomste partiklene med diameter 0,1–2,5 µm kan også dannes ved kondensering av gasser til dråper, eller ved såkalt koagulering som betyr at to eller flere partikler går sammen til en større. Modifisert etter (2) og gjengitt med tillatelse



Figur 4 Koagulasjonsprosessen, der små partikler går sammen med andre partikler. Større partikler vil etter denne modellen bidra til å rense luften for de minste partiklene. Figuren gjengir situasjonen i Tyskland, der mengden grove og fine partikler er redusert siden 1980, mens mengden av de minste ultrafine partiklene har økt. Modifisert etter (3) og gjengitt med tillatelse

Larson & Koenig (43), der det kommer frem at sju av åtte studier finner at spesielt barn med astma har økte luftveissymptomer som resultat av eksponering for røyk fra ved-fyring. Forfatterne mener imidlertid at styrken på sammenheng er usikker.

Lateksallergener i svevestøv

Naturgummi, som brukes i produksjonen av bl.a. gummihandsker, kondomer og bildekk, inneholder lateksallergener fra gummitreet *Hevea brasiliensis*. Symptomer på lateksallergi inkluderer elveblest, allergisk snue, astma og anafylaktisk sjokk (44–46). Historisk sett har lateksallergi i all hovedsak vært koblet til helsepersonell som bruker gummi-hansker (47) og pasienter med spina bifida og andre multiopererte pasienter (48).

Den senere tid er det blitt påvist lateksallergener i veistøv (49–51). Bildekk består av en blanding av naturgummi og syntetisk gummi, samt svovel, karbon black og sink-oksidi. Det hevdes at det er større mengde naturgummi i piggfri vinterdekk, men det er på grunn av produsentenes hemmelighet av sine oppskrifter vanskelig å skaffe gode data om dette.

Lateksallergener i svevestøv og allergiske luftveissykdommer

Funn av lateksallergener i utendørs svevestøvs-partikler betyr at partiklene har potensial til å utløse allergisymptomer. Det er imidlertid ikke oppgitt mengde lateksallergen funnet i støvet, og det er meget uvisst hvor stor andel som er biologisk aktive allergener.

En tysk gruppe fant at symptomer og tilstedeværelse av lateksspesifikt IgE var assosiert med målbare nivåer av lateksallergener i svevestøvet i sykehusmiljøet (52). En nederlandsk gruppe undersøkte 208 arbeidere i gummiindustrien og fant at ingen av disse hadde IgE-antistoffer mot lateksallergen (53). Det ble anslått at arbeiderne hadde vært utsatt for 1–2 mg naturgummi som partikler per kubikkmeter, og at det i uteluft finnes 4–40 ng/m³ naturgummi i partikkel-form. Forfatterne konkluderer derfor med at det er lite trolig at det eksisterer en positiv korrelasjon mellom trafikkbelastning og sensitivisering for lateksallergen. Arbeiderne i lateksindustrien kan imidlertid være en selektert gruppe med liten mottakelighet for lateksallergi.

Tyske forskere undersøkte 2 505 barn i alderen 5–11 år og fant at prevalensen av latekssensitivisering ikke var positivt korrelert med verken selvrappportert trafikk-eksponering, benzenmålinger eller trafikk-tellinger i nærmiljøet (54).

Norsk institutt for luftforskning (NILU) har anslått at i en tett trafikkert gate kan det være av størrelsesorden 100 ng lateksholdige bilgummipartikler per kubikkmeter, mens det i bymiljøet generelt vil være mye lavere (55). Var alt dette allergen, ville det være svært mye. Det er per i dag ikke til-

gjengelig resultater fra norske byer, verken på kvantitering av lateksallergen i svevestøv eller fra studier på en mulig sammenheng mellom eksponering for trafikk eller lateksallergen og sensitivisering for eller symptomer på lateksallergi. Selv om det forholdsvis store utslippet av lateks fra bildekkene teoretisk sett er bekymringsfullt, ser det ikke ut til at eksponeringen for lateksallergen i bioaktiv form er så stor at den forårsaker sykdom av merkbart omfang. Per i dag er det ingen undersøkelser som tyder på at luftveisplager som følge av lateks i uteluft er et reelt problem.

Partikler fra veistøv

Med veistøv forstås partikler som genereres langs veier som følge av trafikkbelastning. Veistøv er en heterogen blanding av partikler både hva angår størrelse og type. Hovedkomponentene er asfaltstøv, partikler fra jordsmonn og eksospartikler. Asfalten lages med ulike typer stein av ulike typer mineraler. Enkelte kan inneholde opptil 50 % kvarts. Kvarts er en krystallinsk form av silika som består av silisium og oksygen, samt sporelementer av aluminium, jern, mangan, magnesium, kalsium og natrium. Høy eksponering for silika kan gi lungelidelsen silikose (56). Det er imidlertid usikkert om også andre mineraler kan gi helseskade, da disse ofte inneholder metaller som jern, kobber, mangan og vanadium.

Følge NILU sliter piggdekkene bort omtrent 250 000 tonn asfalt i året på norske veier (57). En del av de resulterende partiklene virvles opp, men hovedandelen vil være grove partikler som raskt sedimenterer nær kjørebane. Mindre enn 10 % av disse partiklene er anslått å være mindre enn 10 µm, altså PM₁₀-partikler (57). Når store trafikkårer har det på tørre kalde vinterdager vært målt PM₁₀-konsentrasjoner som er 3–4 ganger høyere enn de anbefalte luftkvalitetskriteriene. NILU har anslått at om lag 80 % av støvet i disse situasjonene kommer fra oppvirvlet veistøv. På årsbasis viser beregninger av personvektet årsmiddelkonsentrasjon av PM₁₀ utført for Oslo at bare ca. 10–20 % av svevestøvet stammer fra piggdekksslitasje (57). Ved våt veibane og utenfor piggdekkssesongen synes bidraget fra veislitasje lite i forhold til bidraget fra eksosutslippene.

Veistøvpertikler og allergiske luftveissykdommer

Dieseleksospartikler, som vil være en viktig komponent i veistøv, er omtalt for seg selv. Når det gjelder partikler generert fra selve veidekket, viser en nyere studie fra Folkehelseinstituttet at flere ulike typer mineralpartikler fra ulike steintyper brukt i asfalt har potensialet til å øke frigjøringen av proinflammatoriske cytokiner (IL-6 og IL-8) i humane lungeceller i kultur (58). To nyere studier viser imidlertid at silika ikke induserer en allergirelatert Th2-respons, men snar-

ere en ikke-allergirelatert Th1-respons (59, 60). Partikler fra veistøvet vil antas å kunne utløse anfall hos astmatikere som følge av irritasjonseffekten.

Ett forhold som trolig gjør at partiklene fra slitasje av veibanen er mindre skadelige enn eksospartikler, er at de fleste har en størrelse som gjør at de forholdsvis raskt vil falle ned på bakken. Dertil har store partikler etter alt å dømme mindre biologisk aktivitet på vektbasis enn små partikler, og store partikler binder kanskje de små partiklene til seg og fjerner dem (fig 4). Beregninger om helseeffekter av svevestøv bygger på data om støv som nok er ganske forskjellig fra norsk piggdekkstøv (61).

Anstrengelsene for å redusere helseskadene på grunn av trafikkforurensning må ikke stoppe med vellykkede tiltak mot bruk av piggdekk. Når det sies at diesebilene er det samme for utemiljøet som røykerne er for innemiljøet, er det iallfall en kjerne av sannhet i det. Å redusere utslippet av partikler fra dieseleksos er en stor utfordring både økonomisk og teknisk.

Synspunktene i artikkelen er forfatterens egne, og representerer ikke nødvendigvis den offisielle holdningen til Nasjonalt folkehelseinstitutt.

Litteratur

- Harrison RM, Shi JP, Xi S, Khan A, Mark D, Kinnersley R et al. Measurement of number, mass and size distribution of particles in the atmosphere. *Phil Trans R Soc Lond A* 2000; 358: 2567–80.
- Environmental Protection Agency 1996. Air quality criteria for particulate matter, vol III EPA/600/P-95/001cF. Research Triangle Park: Environmental Protection Agency, 1996.
- Wichmann H, Peters A. Epidemiological evidence of the effects of ultrafine particle exposure. *Phil Trans R Soc Lond* 2000; 358: 2751–69.
- Malcolm AL, Derwent RG, Maryon RH. Modelling the long-range transport of secondary PM₁₀ to the UK. *Atmos Environ* 2000; 34: 881–94.
- Lazaridis M, Semb A, Hov O. Long-range transport of aerosol particles. EMEP/CCC report 8/99. Oslo: Norsk institutt for luftforskning, 1999.
- Virkinger av luftforurensning på helse og miljø. Anbefalte luftkvalitetskriterier. SFT – rapport 92: 16, 1992. Oslo: Statens forurensningstilsyn, 1992.
- Miljø og helse – en forskningsbasert kunnskapsbase. Folkehelse – rapport 09.01. Oslo: Statens institutt for folkehelse, 1998.
- Tiltak og virkemidler for å nå ulike nivå for luftkvalitet. Miljøverndepartementet – rapport 19.02.99. Oslo: Miljøverndepartementet, 1999.
- Pope CA. Epidemiology of fine particulate air pollution and human health: biologic mechanisms and Who's at risk? *Environ Health Perspect* 2000; 108 (suppl 4): 713–23.
- Hajat S, Haines A, Goubet SA, Atkinson RW, Anderson HR. Association of air pollution with daily GP consultations for asthma and other lower respiratory conditions in London. *Thorax* 1999; 54: 597–605.
- McClellan RO, Jackson TE. Carcinogenic responses to air pollutants. I: Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard RL, red. Air pollution and health. London: Academic Press, 1999: 381–413.
- Jakkola JJK, Paunio M, Virtanen M, Heinonen OP. Low-level air pollution and upper re-

spiratory infections in children. *Am J Public Health* 1999; 81: 1060–3.

- Tarlo SM, Broder I, Corey P, Chan-Yeung M, Ferguson A, Becker A et al. The role of symptomatic colds in asthma exacerbations: influence of outdoor allergens and air pollutants. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 52–8.
- Fusco D, Forastiere F, Michelozzi P, Spadea T, Ostro B, Arcà M et al. Air pollution and hospital admissions for respiratory conditions in Rome, Italy. *Eur Respir J* 2001; 17: 1143–50.
- Schwartz J. Is there harvesting in the association of airborne particles with daily deaths and hospital admissions. *Epidemiology* 2001; 12: 55–61.
- Heinrich J, Hoelscher B, Wjst M, Ritz B, Cyrus J, Wichmann HE. Respiratory diseases and allergies in two polluted areas in East Germany. *Environ Health Perspect* 1999; 107: 53–62.
- Wyer C, Braun-Fahrlander C, Kunzli N, Schindler C, Ackermann-Lieblich U, Perrucoud AP et al. Exposure to motor vehicle traffic and allergic sensitization. *Epidemiology* 2000; 11: 450–6.
- Peters A, Wichmann HE, Tuch T, Heinrich J, Heyder J. Respiratory effects are associated with the number of ultrafine particles. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1376–83.
- Schwartz J, Neas LM. Fine particles are more strongly associated than coarse particles with acute respiratory health effects in schoolchildren. *Epidemiology* 2000; 11: 6–10.
- Penttinen P, Timonen KL, Tiittanen P, Mirme A, Ruuskanen J, Pekkanen J. Ultrafine particles in urban air and respiratory health among adult asthmatics. *Eur Respir J* 2001; 17: 428–35.
- Grannum B, Gaarder PI, Løvik M. IgE activity of particles – what physical characteristics are important? *Inhal Toxicol* 2000; 12: 365–72.
- Diociaiuti M, Balduzzi M, De Berardis B, Cattani G, Stacchini G, Ziemaki G et al. The two PM(2.5) (fine) and PM(2.5–10) (coarse) fractions: evidence of different biological activity. *Environ Res* 2001; 86: 254–62.
- Lambert AL, Dong W, Selgrade MK, Gilmour MI. Enhanced allergic sensitization by residual oil fly ash particles is mediated by soluble metal constituents. *Toxicol Appl Pharmacol* 2000; 165: 84–93.
- Ormstad H. Suspended particulate matter in indoor air: adjuvants and allergen carriers. *Toxicology* 2000; 152: 53–68.
- Environmental Protection Agency. Report July 2000. Health Assessment Document for Diesel Exhaust. www.epa.gov/ncea/pdfs/dstoc.pdf (26.2.2002).
- Vostal JJ. Health aspects of diesel exhaust particulate emissions. *Bull N Y Acad Med* 1980; 56: 914–34.
- Nordenhäll C, Pourazar J, Ledin M-C, Levin J-O, Sandström T, Adérolth E. Diesel exhaust enhances airway responsiveness in asthmatic subjects. *Eur Respir J* 2001; 17: 909–15.
- Brunekreef B, Janssen NAH, de Hartog J, Harssema H, Knape M, van Vliet P. Air pollution from truck traffic and lung function in children living near motorways. *Epidemiology* 1997; 8: 298–303.
- Venn AJ, Lewis SA, Cooper M, Hubbard R, Britton J. Living near a main road and the risk of wheezing illness in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 2177–80.
- Diaz-Sanchez D, Garcia MP, Wang M, Jyrälä M, Saxon A. Nasal challenge with diesel exhaust particles can induce sensitization to a neoallergen in the human mucosa. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: 1183–8.
- Løvik M, Høgseth AK, Gaarder PI, Hagemann R, Eide I. Diesel exhaust particles and carbon black have adjuvant activity on the local lymph node response and systemic IgE production to ovalbumin. *Toxicology* 1997; 121: 165–78.

→

32. Luczynska CM, Li Y, Chapman MD, Platts-Mills TA. Airborne concentrations and particle size distribution of allergen derived from domestic cats (*Felis domesticus*). *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 361–7.
33. Spijksma FT, Kramps JA, van der Linden AC, Nikkels BH, Plomp A, Koerten HK. Evidence of grasspollen allergenic activity in the smaller micronic atmospheric aerosol fraction. *Clin Exp Allergy* 1990; 20: 273–80.
34. Ormstad H, Namork E, Gaarder PI, Johansen BV. Scanning electron microscopy of immunogold labeled cat allergens (Fel d 1) on the surface of airborne house dust particles. *J Immunol Methods* 1995; 187: 245–51.
35. Ormstad H, Johansen BV, Gaarder PI. Airborne house dust particles and diesel exhaust particles as allergen carriers. *Clin Exp Allergy* 1998; 28: 702–8.
36. Ormstad H, Gaarder PI, Johansen BV. Quantification and characterisation of suspended particulate matter in indoor air. *Sci Total Environ* 1997; 193: 185–96.
37. Quality of Urban Air Review Group. Second report: Diesel vehicle emissions and urban air quality. London: The Department of the Environment, 1993.
38. Utslipp fra veitrafikk i Norge. Internett: SFT – rapport 99: 04, 1999. www.sft.no/publikasjoner/luft/1622/rapport99_04.htm (20.8.2001).
39. Forbruk av diesel. *AstmaAllergi* 1999; nr. 3: 11.
40. Norsk institutt for luftforskning. Luftkvalitet i norske byer. www.nilu.no/avd/imis/luftkvaliteten/08-boks3.html (19.8.2001).
41. Peters EJ, Esin RA, Immananagha KK, Sizuya S, Osim EE. Lung function status of some Nigerian men and women chronically exposed to fish drying using burning firewood. *Cent Afr Med* 1999; 45: 119–24.
42. Riojas-Rodriguez H, Romano-Riquer P, Santos-Buroga C, Smith KR. Household firewood use and the health of children and women of Indian communities in Chiapas, Mexico. *Int J Occup Environ Health* 2001; 7: 44–53.
43. Larson TV, Koenig JQ. Wood smoke emissions and noncancer respiratory effects. *Ann Rev Public Health* 1994; 15: 133–56.
44. Seaton A, Cherrie B, Turnbull J. Rubber glove asthma. *BMJ* 1998; 296: 531–2.
45. Carrillo T, Cuevas M, Munoz T, Hinjosa M, Moneo I. Contact urticaria and rhinitis from latex surgical gloves. *Contact Dermatitis* 1989; 15: 69–72.
46. Slater JE. Rubber anaphylaxis. *N Engl J Med* 1989; 320: 1126–30.
47. Berkley ZT, Luciani WJ, James WD. Latex glove allergy. A survey of the U.S. Army Dental Corps. *JAMA* 1992; 268: 2695–7.
48. Alenius H, Palosuo T, Kelly K, Kurup V, Renuata L, Makinen-Keijunen S et al. IgE reactivity to 14-kd and 27-kd natural rubber proteins in latex-allergy children with spina bifida and other congenital anomalies. *Int Arch Allergy Immunol* 1993; 102: 61–6.
49. Namork E. Latex allergener i veistøv. *Nytt fra miljø og samfunnsmedisin* 1998; 2 (nr. 19): 1.
50. Miguel AG, Cass G, Weiss J, Glovsky MM. Latex allergens in tire dust and airborne particles. *Environ Health Perspect* 1996; 104: 1180–6.
51. Williams PB, Buhr MP, Weber RW, Volz MA, Koepke JW, Selner JC. Latex allergen in respirable particulate air pollution. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95: 88–95.
52. Baur X, Chen Z, Allmers H. Can a threshold limit value for natural rubber latex airborne allergens be defined? *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: 24–7.
53. Vermeulen R, Doekes G, Kromhout H. Latex allergy risk among general population due to traffic-related airborne dust? *Epidemiology* 2000; 11: 92.
54. Hirsch T, Neumeister V, Weiland SK, von Mutius E, Hirsch D, Gräfe H et al. Traffic exposure and allergic sensitization against latex in children. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 573–8.
55. Norsk institutt for luftforskning. Latex i svevestøv fra piggfrie dekk. www.nilu.no/niluweb/index.cfm?lang=1&id=1668&type=3&sender=234&sub=1346&subsub=0 (29.8.2001).
56. Finkelstein MM. Silica, silicosis, and lung cancer: a risk assessment. *Am J Ind Med* 2000; 38: 8–18.
57. Norsk institutt for luftforskning. Biltrafikk og byluft. www.nilu.no/informasjon/beretning/96-begeve/byluft1.html (19.8.2001).
58. Hetland RB, Refsnes M, Myran T, Johansen BV, Uthus N, Schwarze PE. Mineral and/or metal content as critical determinants of particle-induced release of IL-6 and IL-8 from A549 cells. *J Toxicol Environ Health A* 2000; 60: 47–65.
59. Davis GS, Pfeiffer LM, Hemenway DR. Expansion of interferon-gamma production by specific lung lymphocyte phenotypes in silicosis in mice. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2000; 22: 491–501.
60. van Zijverden M, van der Pijl A, Bol M, van Pinxteren FA, de Haar C, Penninks AH et al. Diesel exhaust, carbon black, and silica particles display distinct Th1/Th2 modulating activity. *Toxicol Appl Pharmacol* 2000; 168: 131–9.
61. Schwartz PE, Magnus P. Kan man spare liv ved å senke svevestøvnivået i Oslo. *Nytt fra miljø og samfunnsmedisin* 1999; 3 nr. 21: 1.

C

Viktig bok om noen
konsekvenser av
helsereformene

Bakken R, Brinchmann A, Haukelien H,
Kroken R, Vike H, red

Maktens samvittighet

Om politikk, styring og dilemmaer i velferdsstaten. Makt- og demokratiutredningen 1998–2003. 240 s. Oslo: Gyldendal Akademisk, 2002. Pris NOK 270
ISBN 82-05-30645-1

For alle som er opptatt av utviklingen i sykehus, sykehjem og hjemmesykepleie, er dette en viktig bok. En gruppe sosialantropologer fra Høgskolen i Bø i Telemark med professor Halvard Vike i spissen har gjort feltstudier på disse arbeidsplassene, og summerer opp resultatene i en klar melding: Sykepleierne får altfor dårlige forhold til å utøve sitt fag i et helsevesen som stadig mer blir styrt etter maktens logikk.

Grovt sett er hovedfunnene deres for det

første at både ledelsen og legene viser forståelse for de pågående reformene, som fremfor alt sikter mot budsjettkontroll. Lederne er fornøyde fordi de får bedre styringsverktøy til å passe på økonomien. Frustrerte politikere kan i mindre grad gripe inn i deres ansvarsområde. Legene viser blandede reaksjoner, men forstår stykkprissystemet. De leverer mye av den varen som DRG (diagnoserelaterte grupper) honorerer, og har ifølge forfatterne fått bedre avlønning. Ved det studerte sykehuset økte produksjonen med 20 % på vel to år, og det synes spesielt å være disse to gruppene som gikk inn for det.

For det annet er sykepleiere med omsorgsoppgaver taperne. De har fått flere pasienter uten å få større innflytelse. Dette sliter hardt på yrkesmoralen deres; å dekke pasientenes behov for en helhetlig pleie. De springer mer enn før, men får likevel stadig mer dårlig samvittighet, både i sykehus, sykeheim og hjemmesykepleie.

Hjelpepleierne og radiografene springer også mer enn før, og særlig hjelpepleierne

klager over at ingen ser det. Forfatterne finner at disse to gruppene i hovedsak ikke føler samme ansvar for en total pleie som sykepleierne, de distanserer seg lettere fra kvalitetsnivået på omsorgen og får mindre dårlig samvittighet. Men forskerne finner også slående paralleller til sykepleiernes reaksjoner på reformene.

Boken forsvarer sin plass som en del av Maktutredningen. Disse prosessene i helsevesenet er omfattende og klare eksempler på tendensen til å skille makt og ansvar. Konsekvensene i pleiesektoren er dramatiske, ifølge forfatterne. De tror ikke at den nåværende situasjonen kan fortsette. Enten må pleiepersonalet få mer innflytelse på driften, eller må sykepleiernes yrkesmoral legges vesentlig om. Denne vel gjennomførte og beskrevne undersøkelsen tar opp et svært viktig tema som burde interessere mange i helsetjenesten.

Björgulf Claussen

Institutt for allmenn- og samfunnsmedisin
Universitetet i Oslo