Rapport SGC 137

NO_x-källor, inomhusklimat och hälsoeffekter

©Svenskt Gastekniskt Center – December 2003

Hans Stymne & Peter Hansson
INSTITUTIONEN FÖR TEKNIK OCH BYGGD MILJÖ.
HÖGSKOLAN I GÄVLE

Gunnel Emenius & Magnus Svartengren
ARBETS- OCH MILJÖMEDICIN,
STOCKHOLMS LÄNS LANDSTING

Rapport SGC 137 • ISSN 1102-7371 • ISRN SGC-R--137-SE

SGC Svenskt Gastekniskt Center AB

SGC:s FÖRORD

FUD-projekt inom Svenskt Gastekniskt Center AB avrapporteras normalt i rapporter som är fritt tillgängliga för envar intresserad.

SGC svarar för utgivningen av rapporterna medan uppdragstagarna för respektive projekt eller rapportförfattarna svarar för rapporternas innehåll. Den som utnyttjar eventuella beskrivningar, resultat e dyl i rapporterna gör detta helt på eget ansvar. Delar av rapport får återges med angivande av källan.

En förteckning över hittills utgivna SGC-rapporter finns på SGC´s hemsida www.sgc.se.

Svenskt Gastekniskt Center AB (SGC) är ett samarbetsorgan för företag verksamma inom energigasområdet. Dess främsta uppgift är att samordna och effektivisera intressenternas insatser inom områdena forskning, utveckling och demonstration (FUD). SGC har följande delägare: Svenska Gasföreningen, Sydkraft Gas AB, Sydkraft AB, Göteborg Energi AB, Lunds Energi AB och Öresundskraft AB.

Följande parter har gjort det möjligt att genomföra detta utvecklingsprojekt:

Sydkraft Gas AB
Dansk Gasteknisk Center a/s
Nova Naturgas AB
Göteborg Energi AB
Svenska Gasföreningen
Lunds Energi AB
AB Fortum Värme samägt med Stockholm Stad
Statens Energimyndighet

SVENSKT GASTEKNISKT CENTER AB

Johan Rietz

Sammanfattning

Bakgrund

Åtskilliga undersökningar indikerar att personexponeringen för kvävedioxid är avsevärt högre i hem med gasspis än i hem med elektrisk spis. I de av WHO nyligen antagna riktlinjerna för luftkvalitet (WHO 2000) rekommenderas en högsta långtidsexposition för kvävedioxid i intervallet 40-50 $\mu g/m^3$. Den huvudsakliga motiveringen är analyser som visar en ökad incidens av sjukdomar i de undre luftvägarna hos barn som igenomsnitt utsätts för en ökad exponering om 30 $\mu g/m^3$ p.g.a. inomhuskällor. Det epidemiologiska faktaunderlaget för detta låga gränsvärde är emellertid svagt (WHO 1997) och får ses som ett uttryck för försiktighetsprincipen. Det är också oklart hur hälsoeffekterna av de kortvariga toppexponeringarna som förekommer i hem med gasspis förhåller sig till effekterna av långvarig lågdosexponering.

Gasspisar anses allmänt av användare som funktionsmässigt överlägsna elspisar för matlagning. På många håll i världen är gas också billigare och anses som ett mer miljövänligt alternativ än elektricitet. Även i Sverige diskuteras miljömässiga fördelar med att använda speciellt biogas som bränsle. Ställda inför de skärpta kraven och den ökade medvetenheten om innemiljöns betydelse för hälsan upplever såväl användare som gasdistributörer och gasproducenter här ett dilemma. Frågorna blir många och inte alltid lätta att besvara.

Den sammanlagda kunskapsmassan om förbränningsgasernas hälsomässiga farlighet och gasspisars bidrag till föroreningsexponeringen är mycket stor, men dåligt anpassad för att besvara frågor av betydelse för beslut om eventuell installation av gasspis i moderna svenska bostäder.

Syftet med projektet är att söka undanröja sådana brister i beslutsunderlaget, genom att ge en samlad bild av kunskapsläget angående dels de faktorer som påverkar exponeringen för förbränningsgaser (främst NO_2), dels ge en realistisk uppfattning om riskerna med gasspis i svenska bostäder. En verklig riskanalys av de folkhälsomässiga konsekvenserna ligger däremot utanför målsättningen. Målsättningen är att rapporterna från projektet skall kunna användas som bedömningsunderlag vid riskbedömning i enskilda fall, där man har en någorlunda klar bild av bostadens installationstekniska standard och de boendes vanor. Rapporterna bör också kunna användas för bedömning av vilka installationstekniska krav som bör ställas på en bostad med gasspis.

Projektbeskrivning

Projektet har inledningsvis uppdelats på tre underprojekt för att samla underlag, enligt nedanstående projektskiss. Slutrapporten avses lämnas som en ”Slutanalys med bekräftande mätningar”.

1. Sambandet mellan exponering och olika faktorer i bostaden
2. Kunskapsläget avseende kemin av NO_x i inomhusmiljön
3. Kunskapsläget avseende de hälsomässiga riskerna med gasspis
   Slutanalys och bekräftande mätningar

Delprojekt 1. Sambandet mellan exponering och olika faktorer i bostaden

Författare: Hans Stymne och Peter Hansson

Målsättningen med detta delprojekt är att samla in sådana data om uppmätta NO_x-koncentrationer i hem med och utan gasspis som tillåter analys av resultatet och slutsatser rörande betydelsen av olika faktorer (typ av gasanordning, dess ålder, spisfläkt, ventilation, boendes vanor etc.). Data skall också ställas mot modeller för expositionen som har beskrivits i litteraturen och också den modell, som Stymne tidigare har presenterat

Delprojekt 2. Kunskapsläget avseende kemin av NO_x i inomhusmiljön

Författare: Hans Stymne

NO_2 och NO har en komplicerad kemi i inomhusmiljön. Av speciellt intresse är de reaktioner som minskar NO_2-koncentrationen i dess kontakt med ytmaterial. Av litteraturen framgår att olika material har väsentligt olika reaktionsbenägenhet.

Delprojekt 3. Kunskapsläget avseende de hälsomässiga riskerna med gasspis

Författare: Gunnel Emenius och Magnus Svartengren

Sammanställning av epidemiologiska data om verkningar av gasspisanvändning och lågdosexponering av NO_2.

Till denna "Sammanfattning och Slutanalys" har samtliga författare bidragit. Det framtagna underlaget är inte avsett att utgöra en fullständig täckning av kunskapsläget. Litteraturen inom områdena exponering och hälsoeffekter av föroreningar är mycket omfattande och delvis svåröverskådlig. Det har också gjorts flera översikter tidigare och syftet har inte varit att göra ytterligare en översikt. När det gäller de tekniska aspekterna av användning av gasspis finns inte så mycket publicerat i vetenskapliga journaler. Konferensproceedings är ofta svåråtkomliga och kontakter med tillverkare och gasföretag har inte kunnat rymmas inom projektramen.

Urvalet av refererade artiklar har gjorts utifrån författarnas bedömning om relevansen för utredningens målsättning.

Gasspisens betydelse för föroreningsexponering och hälsa

Matlagning på spis utgör en av de mest luftförorenande aktiviteterna inomhus. Vid högre temperaturer bildas en mängd skadliga ämnen och partiklar från ingredienserna. Flera undersökningar visar att det inte kan påvisas några avsevärda och systematiska skillnader mellan partikelhalt från matlagning på elektrisk spis och gaseldad spis. De allra högsta partikelnivåerna har t ex erhållits vid katalytisk rengöring av elektrisk ugn.

Vid användning av gasspis tillkommer exponering för förbränningsgaserna utöver de som bildas vid själva matlagningen. Förbränningsgaserna innehåller framförallt vatten, koldioxid, koloxid, kväveoxid och kvävedioxid. Genom kemiska reaktioner inomhus uppträder det också andra ämnen som t ex salpetersyrlighet (HONO). Av de bildade föroreningarna anses det att framförallt kvävedioxid kan uppnå sådana koncentrationsnivåer att de skulle kunna medföra negativa hälsoeffekter.

Vissa studier indikerar att användning av gasspis i hemmen är förknippad med ökad hälsorisk för vissa grupper (se vidare diskussionen i avsnittet "Hälsomässiga risker med gasspis"). Det går dock inte att avgöra om detta beror på ökad kvävedioxidexponering eller om det är en kombinationseffekt av kvävedioxidexponering och andra föroreningar i miljön.

Matlagningsvanorna i hem är stadd i snabb förändring. Exponeringsstudierna blir därför snabbt inaktuella. I Sverige använder man sig alltmer av snabbmat, färdiglagad mat, mikrovågsugnar, elektriska vattenkokare och kaffebryggare. Hushållen förändras också snabbt. En- och tvåpersonershushåll blir allt vanligare. De allra flesta exponeringsstudier avser "klassiska" hushåll, där det finnes en hemarbetande kvinna och hemmavarande barn. Vi kan med stor sannolikhet gissa att den svenska "normalfamiljen" idag använder spisen i hemmet i betydligt mindre omfattning än familjer som innefattas av olika publicerade epidemiologiska studier och exponeringsstudier.

Exponering för NO_2 i samband med gasspis

Åtskilliga studier visar att medelexponeringen för NO_2 för familjer med förbränningsapparater (gasspis, kaminer, vattenvärmare) är signifikant högre än för personer som lever i hushåll utan sådana källor. I studier har barn i sådana hem i genomsnitt 30 $\mu g/m^3$ högre exponering. Å andra sidan visar andra studier och simuleringar att medelförhöjningen av NO_2-halten inomhus p.g.a. gasspis kan vara i storleksordningen 10 $\mu g/m^3$. Viktas detta värde med uppehållstiden i hemmet blir exponeringsförhöjningen obetydlig. En förklaring till diskrepansen är sannolikt att vistelse i hemmet (köket) och användning av gasspis är starkt korrelerade i tid. Därigenom får maxkoncentrationer i hemmet större betydelse för exponeringen.

Toppkoncentrationer av NO_2 i köket under matlagning på gasspis kan variera mellan 100 $\mu g/m^3$ och 1000 $\mu g/m^3$. Värdet är naturligtvis starkt beroende på spisen, användningssättet och ventilationen. En engelsk studie visar att hemarbetande får mellan 45 och 78% av den årliga exponeringen från gasspisen och utsätts för toppkoncentrationer över 300 $\mu g/m^3$ under mer än en timme per dag. Hemmavarande småbarn kan väl väntas få minst lika stor exponering. För andra grupper är bidraget från gasspisen mindre än 30% i storstadsområden.

VENTILATIONENS BETYDELSE

I storstäder är uteluftens halt av NO_2 regelmässigt större än 30 $\mu g/m^3$. I landsortsstäder och landsbygd betydligt mindre. Genom ventilationen dras NO_2 in i bostäderna, där den klingar av genom kemiska reaktioner. Ju högre ventilation bostaden har desto närmare ligger inomhusluftens koncentration den som finns utomhus. Vid normal "svensk" (låg) ventilation kan man vänta sig en inomhuskoncentration på 30-50% av utomhuskoncentrationen.

En ökning av allmänventilationen inomhus ger normalt en lägre medelkoncentration av NO_2 inomhus om man har gasspis, men effekten är liten (speciellt i urban miljö) genom kompensering med NO_2 utifrån. Än mindre effekt har ökad allmänventilation på toppexponeringen genom den mycket höga källstyrkan vid spisanvändning. De enda sätten att ventilationsmässigt väsentligt minska toppkoncentrationerna (och därmed medelkoncentrationen) av NO_2 är att använda punktutsug vid spisen (ventilerad spiskåpa) eller forcerad ventilation genom fönsteröppning.

Ventilerad spiskåpa har en avgörande betydelse för NO_2-koncentrationen inomhus och givetvis samtidigt för alla andra föroreningar som är relaterade till matlagningen. I laboratorieprov har visats att upp mot 90% av emissionerna från spisen kan evakueras direkt i spiskåpan med rimliga kåpflöden. Vid de fältprov som har gjorts i samband med föreliggande utredning uppmättes dock endast 40-70% uppfångning.

En realistisk uppskattning av vad som är möjligt i verkligheten är att åtminstone 50% av föroreningarna kan evakueras med hjälp av ventilerad spiskåpa, vilket leder till ungefär en halvering av toppkoncentration och halvering av spisens bidrag till medelkoncentrationen.

SPISENS OCH BRÄNNARNAS BETYDELSE

Undersökningar visar att emissionen av NO_2 kan variera betydligt (6-faldigt) mellan olika spismodeller och ålder på spisen. En realistisk uppskattning är att konventionella brännare skall kunna ge mindre än 10 µg/kJ av NO_2. Nya typer av brännare är under utveckling, men undersökning av denna potential har inte kunnat rymmas under denna utredning. Underhållet av spis och brännare har stor betydelse för emissionen.

LUFTRENING

I bostäder där ventilerad spiskåpa ej kan eller får anslutas till avluftkanal användes ibland spiskåpor med intern cirkulation och kolfilter. Ett par artiklar har hittats som behandlar filter för borttagning av NO_2. En uppgift anger borttagningseffektivitet på 70-95% med ett alkaliskt kolfilter.

Slutsatser angående exponering för svensk "normalperson"

Att använda ett begrepp som "normalpersonen" i detta sammanhang är naturligtvis förknippat med många fallgropar. Spisanvändningen varierar ju våldsamt mellan olika hushåll. Många familjer där båda förvärvsarbetar heltid använder huvudsakligen mikrovågsugn för beredning av färdiglagad mat på kvällen. Lunch ätes på lunchrestaurang. Kaffe och te kokas med elektrisk kaffekokare och vattenkokare. Andra familjer med hemmavarande barn använder spisen för alla måltider. Undersökningar (i England och Tyskland) indikerar att spisen i genomsnitt används i storleksordningen 30-60 minuter per dygn (Dimitroulopoulou *et al.* 2001, Hehl & Wintermeyer 2001). Låt oss bortse från "färdigmathushållet" och antaga att vår svenska normalfamilj använder spisen under 45 minuter per dag.

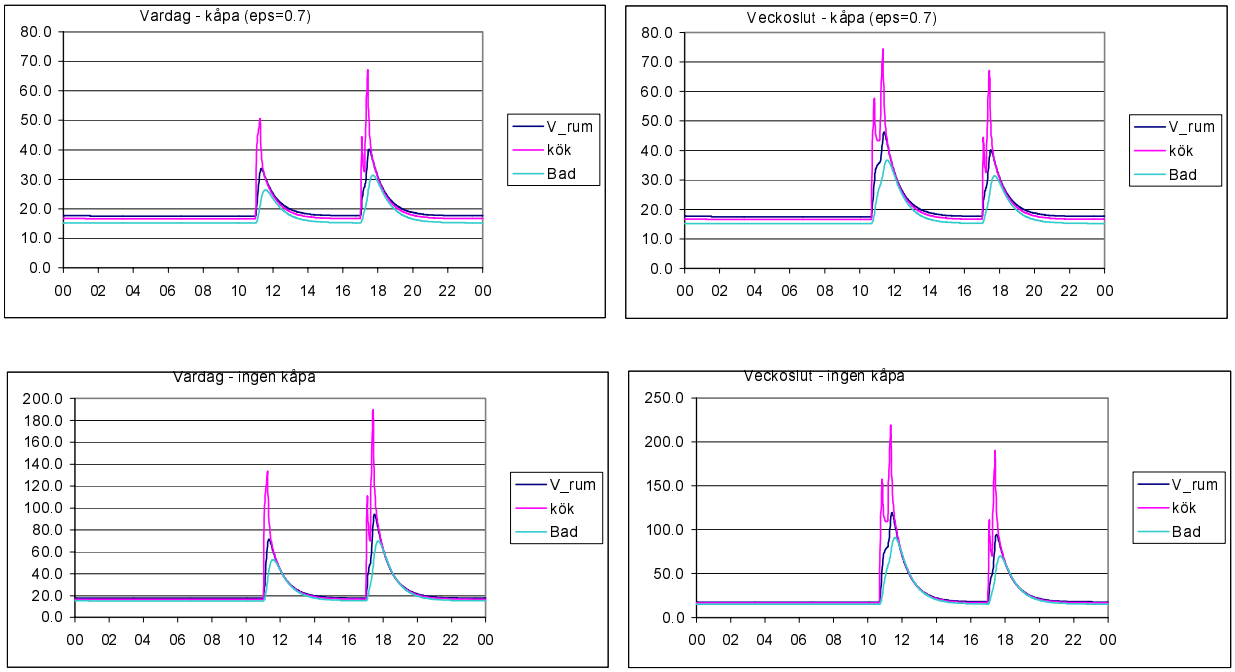
Vi tänker oss att normalpersonen bor i en relativt nybyggd lägenhet i storstad. Lägenheten är försedd med gasspis och en väl fungerande spiskåpa (med uppfångningsverkningsgrad av 70%). Ventilationen är 0.5 "omsättningar" vilket krävs enligt byggnormen. Normalpersonen är medlem av en familj på tre personer, med ett barn. Spisen används i genomsnitt 40 minuter per dag, utom på lördag och söndag, då spisen används 65 min.

Matematisk simulering (figur 1) visar att en sådan normalperson vid vardagsmatlagningen kommer att utsättas för en NO_2 max. koncentration av ca 50 µg/m^3 utöver bakgrunden och en timmedelkoncentration vid matlagningstillfället av ca 20 µg/m^3 utöver bakgrunds-koncentrationen. Dygnsmedelvärdet av dosen från matlagningstillfället blir ca 2.3 µg/m^3 över bakgrunden. Vid helgerna uppskattas maxkoncentrationen till 60 µg/m^3 och timmedelkoncentrationen av ca 30 µg/m^3 och en dygnsmedelkoncentration av ca 3.5 µg/m^3 över bakgrundskoncentrationen. Utslaget på hela veckan betyder detta en ungefärlig medelexponering för NO_2 från spisanvändningen av 3 µg/m^3 över bakgrundskoncentrationen.

Detta skall jämför med NO_2-exponeringen i hemmet p g a utomhusluftens innehåll av NO_2 i storstad av ca 17 µg/m^3 och utomhusvärden av ca 40 µg/m^3.
Spisanvändningsschemat vid simuleringarna ges i tabell 1.

Tabell 1.

veckoslut					vardagar				
min	start	stop		kW	min	start	stop		kW
10	10:40:00	10:50:00	uppkok	2	5	11:00:00	11:05:00	uppkok	2
20	10:50:00	11:10:00	kok	0.5	10	11:05:00	11:15:00	kok+stek	1.2
10	11:10:00	11:20:00	stek+kok	2					
					5	17:00:00	17:05:00	uppkok	2
5	17:00:00	17:05:00	uppkok	2	10	17:05:00	17:15:00	kok	0.3
10	17:05:00	17:15:00	kok	0.3	10	17:15:00	17:25:00	kok+stek	2
10	17:15:00	17:25:00	stek+kok	2					



Figur 1. *Koncentration av NO_2 (µg/m^3) i lägenhet med gasspis. Simulering med programmet Contam. Simuleringarna har gjorts för en mindre lägenhet i storstadsområde, dels utan spiskåpa, dels med kåpa med uppfångningsverkningsgraden 70% och kåpflöde 30 l/s. Luftomsättning 0.5 h^{-1}, utomhusluftens NO_2-halt= 40 µg/m^3*

Rekommendationer

- Spiskåpans forcerade ventilation används ofta inte p.g.a. hög ljudnivå. Det är därför nödvändigt att det tillverkas och marknadsförs spiskåpor vars ljudnivå vid forcering inte upplevs som störande av de boende.
- Det behövs en utveckling av spiskåpor så att de får en bättre uppfångningsförmåga. Alla spiskåpor på marknaden uppfyller kraven enligt standardtestningen, men problemet är att standardtestningen inte mäter den direkta uppfångningsverkningsgraden.
- Det bör finnas möjlighet att införa nya brännartyper eller katalytisk förbränning för att minska emissionerna från gasförbränning.

Sammanfattning och diskussion av underlagsavsnitten

EXPONERING FÖR NO_2.

Genomgången av litteraturen inom området exponeringsstudier visar att förekomst av gasspis och gaseldade uppvärmningsanordningar i hem ger upphov till förhöjd NO_2-halt inomhus samt förhöjd NO_2-exponering. Utomhusluftens halt av NO_2 inverkar på halten inomhus men i huvudsak anses inomhuskällorna vara den primära orsaken till förhöjd halt inomhus. Inomhuskällorna ger upphov till förhöjd långtidsexponering och tidvis höga momentan-koncentrationer av NO_2 för de boende. Vid litteraturgenomgången befanns review-artikeln av Brauer *et al.* (2002) vara speciellt läsvärd.

Ökningen i NO_2-halt inomhus motsvarar i vissa fall en fördubbling jämfört med utomhushalten. Kvoten mellan medelhalt av NO_2 i inomhusluft och utomhusluft är oftast > 1 för hem med gasspis i studierna. En del studier visar dock att NO_2-halten inomhus i hem med gasspis kan var lägre än utomhushalten men oftast högre än hem utan gasspis. Bidraget associerat med gasspis varierar i studierna. Enligt de refererade studierna är genomsnittliga koncentrationsbidraget i intervallet 7-50 $\mu g/m^3$. Ökningen i personlig exponering för boende i hus med gasspis kan vara 8-20 $\mu g/m^3$ jämfört med hem med elektriska apparater. Den förhöjda NO_2-halten associerad med gasspis varierar beroende på typ av gasspis och ventilationsförhållanden i köket. Gasspisar kan vara installerade med spiskåpa, utan spiskåpa men med frånluftsfläkt i kök eller installerade i ett oventilerat kök. Spisen kan i vissa fall vara försedd med s.k. pilotlåga. Naturligtvis inverkar sådana faktorer på resultatet i exponeringsstudierna. En brist är att det ofta saknas information om sådana viktiga faktorer i studierna.

Det är vanligt att NO_2-halten inomhus varierar under året. För byggnader med interna NO_2-källor har man observerat högre halter vintertid än sommartid. Tänkbara orsaker till de observerade högre halterna under vintern jämfört med sommaren är ökad användning av gaseldade apparater (för uppvärmning) samt minskad ventilation (fönstervädring).

Ventilationens inverkan på exponering av NO_2 är dåligt undersökt. Om uppgift om ventilationen existerar i studierna är det oftast i form av enklare information, t ex förekomst av frånluftsfläkt eller typ av fönster. Resultatet av en sådan studie visar att medelkoncentrationen i kök med fläkt var i genomsnitt 40 % lägre jämfört med kök utan frånluftsfläkt. En annan studie fann ingen signifikant skillnad för koncentrationen i köket.

Förekomsten av frånluftsfläkt kan naturligtvis inte användas som garanti för att ventilationen fungerar/används. Som exempel kan nämnas att endast 10.8 % av hus med gasspis och frånluftsfläkt har adekvat ventilation i USA. En annan stor brist med exponeringsstudierna är att inverkan/förekomst av spiskåpor saknas helt.

I exponeringsstudierna har man hittills vanligtvis uppmätt långtidsmedelvärden. I exponeringsstudier där kortidsvärden mätts har det konstaterat att maxkoncentrationer av NO_2 uppträder oftare och är mycket högre inomhus än utomhus. Litteraturen avseende kontrollerade experiment i kammare och testhus bekräftar att höga momentankoncentrationer av NO_2 uppkommer vid gasspisanvändning. Det vore önskvärt att exponeringsstudierna omfattade korttidsvärden av NO_2 eftersom det finns indikationer på att höga momentankoncentrationer kan vara viktigare för människors hälsa än långvarig exponering för låg koncentration. Dessutom är det problematiskt att räkna om långtidsmedelvärden till korttidsvärden.

Kammarexperimenten visar att ventilationen kan medföra sänkta halter NO_2. Trots uppenbara behov av data gällande ventilationens och spiskåpors potentiella effekt vad gäller reducering av NO_2-halten inomhus saknas det studier där detta undersöks på ett systematiskt sätt. Data behövs för att kunna förutsäga koncentration och exponering av NO_2 i miljöer där spiskåpor finns installerade och används (Sverige).

KUNSKAPSLÄGET AVSEENDE DE HÄLSOMÄSSIGA RISKERNA MED GASSPIS, MED SÄRSKILT FOKUS PÅ BETYDELSEN AV EXPONERING FÖR KVÄVEDIOXID

Bakgrund

Projektets syfte har varit att sammanställa epidemiologiska data om verkningar av lågdosexponering av NO_2, epidemiologiska data som jämför hälsoläget hos boende med och utan gasspis. Samt data rörande hälsoeffekter av upprepade exponeringar av NO_2 koncentrationer i storleksordningen 100 till 500 $\mu g/m^3$ hos friska respektive astmatiska personer.

Vi har som utgångspunkt för vår bedömning valt att utgå från en tidigare svensk genomgång av kunskapsläget vad avser epidemiologiska studier avseende NO_2-exponering, publicerad av Pershagen och Norberg 1993. Denna review av den då befintliga litteraturen baserade sig i allt väsentligt på s.k. referee-granskade rapporter publicerade i internationell vetenskaplig press. Dessa data är därefter uppdaterade med kunskap från forskningsresultat publicerade efter 1993. Vi har här enbart använt oss av referee-granskade internationella originalpublikationer.
Det finns dock klara begränsningar bl.a. är det relativt sällsynt att man specificerar vilken typ av gas som används som energikälla. De vanligaste exponeringsmåtten utgörs av epidemiologisk information d.v.s. vanligtvis enkätinformation om användande av gasspis eller ej. I några fall har exponeringsinformationen kompletterats med korttidsmätningar av kvävedioxid (NO_2).

Övergripande slutsatser

- En förhöjd förekomst av nedre luftvägssymtom framför allt hos barn.
- Det finns en tendens till högre risk för flickor jämfört med pojkar.
- En samverkanseffekt tycks föreligga mellan olika exponeringar i inomhusmiljön.
- Det finns inget starkt stöd för att gasspis i hemmet/exponering för NO_2 i barndomen orsakar bestående astma.
- Enstaka studier har påvisat allergisk sensibiliseringsrisk dvs. utvecklande av allergi.
- Studierna avseende effekter av yttre luftföroreningar kan vara av begränsad relevans för bedömning av risker till följd av gasspisanvändning
- Flera faktorer kan bidra till ändrade riskeffekter, till följd av ändrade spisegenskaper, ventilationsförhållanden samt emissioner från byggmaterial, i moderna fastigheter

Sammanfattning av studier inom olika områden

Hälsoeffekter av gasspisanvändning

Pershagen och Norberg visade i sin metaanalys från 1993 en ökad risk för nedre luftvägssymtom, framför allt hos barn, i storleksordningen 20 %, vid en förhöjd NO_2-exponering i inomhusmiljö med ca. 30 $\mu g/m^3$. Nytillkomna studier visar likaledes på en relativ konsistent ökade oddskvoter för luftvägssymtom generellt och även för astmasymtom. Sammantaget framkommer fortfarande en tendens till högre risk bland flickor jämfört med pojkar. Det finns också en stark koppling till annan relevant inomhusexponering såsom passiv rökning och fukt. Detta ska inte ses som alternativa förklaringar till den påvisade riskökningen, snarare tycks en samverkande – förstärkande – effekt föreligga mellan olika exponeringar i inomhusmiljön.

Ett fåtal studier har genomförts på vuxna med syfte att studera eventuella effekter senare i livet från exponering i barndomen. Ingen av dessa studier har givit ett starkt stöd för att gasspis i hemmet/exponering för NO_2 i barndomen orsakar astma senare i livet. Enstaka studier har studerat sensibiliseringsrisken och pekar på en ökad risk för allergisk sensibilisering efter exponering för NO_2/gasspisanvändning. Resultaten är intressanta då man kan tolka dem i analogi med risken vid passive exponering för tobaksrök.

Hälsoeffekter av kvävedioxidexponering från annan källa än gasspis/uppvärmning med gas (utomhusdata)

Från studierna avseende yttre luftföroreningar framgår att det är svårt att särskilja effekten från en enskild luftföroreningskomponent. Studierna styrker att förbränning och kvävedioxider kan ha effekt på luftvägssymtom och astma hos känsliga individer. Relevansen för gasspisanvändning är sannolikt begränsad.

Specifika effekter

Lungfunktion: Sammanfattningsvis har det tillkommit relativt få studier avseende användning av gasspis i hemmet och påverkan på lungfunktion. Från dessa studier tycks den genomgående bilden vara att man kan se en viss påverkan på lungfunktion hos barn. Fynden för vuxna är inte konsistenta. Ett flertal av de nya studierna kommer från samma forskargrupp (Ponsonby och medarbetare).

Allergisk sensibilisering: Det finns endast ett begränsat antal studier som undersöker sambanden mellan förbränningsavgaser innehållande kvävedioxid (NO_2) respektive gasspisanvändning och risken för allergisk sensibilisering, men senare års studier talar snarast för att det kan föreligga ett sådant samband.

Exponeringsdata avseende NO_2 ute/inne

Resultaten från tidigare epidemiologiska studier har inte styrkt att mätning av kvävedioxider ger väsentligt säkrare resultat än skattning från användning av utrustning. Det är inte heller fastslaget att rapporterade negativa hälsoeffekterna kan knytas just till kvävedioxid; halten av kvävedioxid måste i detta sammanhang betraktas som en indikator för luftföroreningar. I senare studier från Norden tycks koncentrationerna i inomhusmiljö, liksom utomhus, i dessa länder i genomsnitt vara väsentligt lägre än vad som rapporterats i flera av de tidigare internationella studierna.

Studier som ej bedömts relevant för frågeställningen

Sammanfattningsvis konstateras från dessa studier att man behöver vara varsam avseende vilken typ av förbränning som avses när man analyserar exponering från gasutrustning och att uppmätta inomhusvärden framför allt förklaras av inomhusaktiviteter i de fall gas användes för matlagning eller uppvärmning bostäder.

Tekniska och hälsomässiga aspekter på gaseldade hushållsspisar

Underlagsdel: delprojekt 1 och 2.

Delprojekt 1:
Sambandet mellan exponering och olika faktorer i bostaden och

Delprojekt 2:
Kunskapsläget avseende kemin av NO_x i inomhusmiljön

Hans Stymne, Docent

Peter Hansson, Tekn dr

HÖGSKOLAN I GÄVLE

INNEHÅLL

INLEDNING TILL UNDERLAGSRAPPORTEN **1**

KVÄVEOXIDER - KÄLLOR UTOMHUS OCH INOMHUS **3**

KVÄVEOXIDER - ALLMÄNT **4**

KVÄVEDIOXID 4

KEMIN FÖR KVÄVEOXIDER I INOMHUSMILJÖ **5**

BILDNING OCH STABILITET 5
REAKTIONER MED VATTEN 5
REAKTIONER MED OZON 7
FOTOKEMISKA REAKTIONER 9

NO_2-SÄNKOR INOMHUS **9**

EMISSIONSHASTIGHETER FRÅN GASSPISAR **12**

FÖRBRÄNNING 12
BRÄNNARUTVECKLING 13
UNDERHÅLL 13
BORTTAGNING AV NO_2 UR LUFTEN 14

UPPFÅNGNINGSFÖRMÅGA HOS SPISKÅPOR **15**

INLEDNING 15
PUBLICERADE ARBETEN OM UPPFÅNGNINGSVERKNINGSGRADEN 16
Kammarstudier *16*
Fältstudier *17*

MODELLER FÖR INOMHUSKONCENTRATION AV NO_2. ..... **20**

GENERELLA MODELLER FÖR UPPSKATTNING AV FÖRORENINGSEXPOSITION OCH FOLKHÄLSOEFFEKTER. 20
SPECIFIKA MODELLER 21

STUDIER AV NO_2-EXPONERINGAR **25**

EXPONERINGSSTUDIER 25
Resultat från exponeringsstudier *25*
Bidrag från gaseldade apparater 25
Personlig exponeringsökning 26
Oventilerade och ventilerade anordningar 26
Utomhuskällor 26
Säsongsvariationer 26
Koncentrationsgradienter 26
Entimmesvärden 27
Ventilationens inverkan på NO_2 inomhus i exponeringsstudier *27*
VENTILATIONENS INVERKAN PÅ NO_2 I TESTHUS OCH KAMMARE 27
STRATEGI FÖR ATT MINSKA NO_2-HALTEN INOMHUS 29

REFERENSER TILL RAPPORTDEL 1 OCH 2 ..... **30**

Inledning till underlagsrapporten

Förbränning inomhus har i alla tider utgjort den största källan till skadliga föroreningar i inomhusluften. Inneslutning av förbränningsrummet och ventilation av rökgaserna direkt till utomhusluften har successivt förbättrat förhållandena i stora delar av världen. Fortfarande utgör dock öppen förbränning och användning av oventilerade uppvärmnings- och belysningsanordningar det mest akuta inneklimatproblemet i många länder.

I föreliggande utredning begränsas frågeställningen till att gälla huruvida användning av gas för matlagning kan utgöra ett hälsomässigt problem i Sverige. Viktigt är också att penetrera frågeställningen om vilka faktorer som påverkar exponeringen för skadliga ämnen i hemmiljö och om vissa försiktighetsåtgärder bör vidtagas för att minimera riskerna med gasspisar.

Vid all förbränning bildas skadliga ämnen i gasform och i partikelform. Problemets betydelse för folkhälsan speglas i en snart sagt oöverskådlig mängd publicerad litteratur på området.

Utredningen bygger huvudsakligen på en genomgång av tillgänglig publicerad litteratur. Litteraturgenomgången har skett inom följande begränsade områden:

Del 1 och 2

Skadliga ämnen från gasförbränning i bostadsmiljö
Kemin för kväveoxider i inomhusmiljön
Mätning av föroreningsnivåer av NO_2 i inomhusmiljö
Exponering för kvävedioxid i inomhusmiljön
Emissioner och tekniska egenskaper hos gasspisar samt uppfångningsförmåga hos spiskåpor
Matematiska modeller och simuleringar av exponeringsnivåer

Del 3

Hälsomässiga konsekvenser av exponering för kvävedioxid
Hälsomässiga konsekvenser av förbränning i inomhus

Centralt i utredningen är hur man med olika modeller kan förutsäga vilken exponering människor utsätts för vid användning av gasspis. I två redan utförda utredningar har diskuterats vilka faktorer som påverkar koncentrationen av NO_2 inomhus och därmed exponeringen. I den senare utredningen har också redogjorts för hur man kan mäta vissa väsentliga parametrar, bl.a. ventilationsförhållandena och spiskåpans uppfångnings-verkningsgrad. En enkel modell för beräkning av NO_2 - koncentrationen utgående från ett antaget spisanvändningsmönster presenterades också. I exponeringsmodeller ingår en mängd parametrar som är mer eller mindre osäkra. Många av dessa parametrar har varit föremål för vetenskapliga studier. Ett av syftena med föreliggande rapport är att göra en översikt av forskningsresultaten utgående från litteraturen på området. Vi skall sedan bedöma hur denna kunskap kan överföras på svenska förhållanden och användas för överslag av vilken exponering som kan förväntas i vårt land. För att bedöma hälsoeffekterna måste man ställa exponeringen i relation till den kunskap som finns om dos/respons-sambandet för NO_2. I delprojekt 3 av utredningen presenteras därför en litteratursammanställning över epidemiologiska och toxikologiska studier av NO_2-expnering.

Om syftet skulle vara att dra slutsatser om de folkhälsomässiga konsekvenserna av gasspisanvändning i hushållen är det åtskilliga problem förknippade med det ovan beskrivna angreppssättet. Ett problem är att installationerna och ventilationsförhållanden varierar så kraftigt från hushåll till hushåll. Ett andra är att matlagningsvanorna varierar kraftigt. Ett tredje är att exponeringen för NO_2 inte bara härrör från gasspisen. I tätorter utgör utomhusluftens innehåll av NO_2 en avsevärd exponeringsfaktor. Människors aktivitetsmönster kan därmed få en avgörande betydelse för exponeringen.

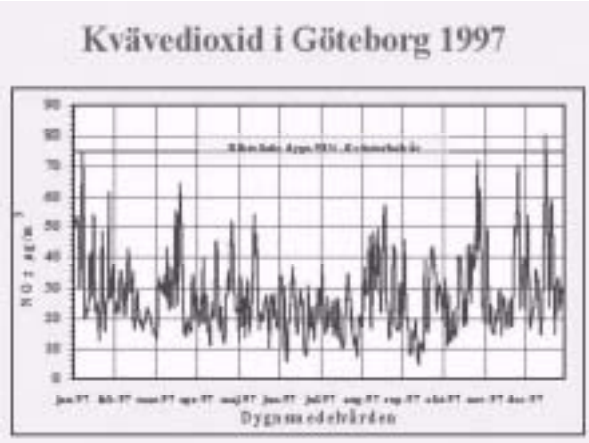
För att gå runt dessa svårigheter skall vi i stället i vår analys försöka avgöra vilken extra exponering som en tänkt "standardperson" kan få från gasspisanvändning i en modern ventilerad lägenhet med gasspis med ventilerad spiskåpa i förhållande till om samma standardperson inte har gasspis hemma.

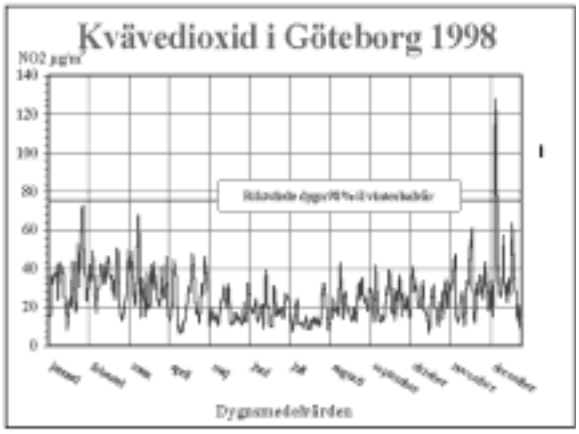
Hälsoeffekterna av den ökade exponeringen för NO_2 är dock mycket svår att avgöra. Dos/responssamband är oftast inte linjära, utan ofta log-linjära, d v s en ökning från en låg nivå har större hälsomässig betydelse än ökningen från en redan hög nivå. I dess meta-analys av epidemiologiska undersökningar har WHO dragit slutsatsen att barn som utsätts för en ökning på 30 $\mu g/m^3$ av den genomsnittliga NO_2 exponeringen p.g.a. inomhuskällor uppvisar en ökad incidens av luftvägssjukdomar. Om man utgår ifrån det faktum att de flesta av dessa undersökningar är gjorda i större tätorter, kan det betyda en ungefärlig fördubbling av dosen p.g.a. inomhuskällor. Redan utomhusluften utgör alltså ett folkhälsoproblem i tätorter. På landsbygden kan däremot en ökning av den genomsnittliga NO_2-exponeringen med 30 $\mu g/m^3$ betyda en tiofaldig exponeringsökning. Man får nog se WHOs rekommendationer på högst 40-50 $\mu g/m^3$ för långtidsexponering som en eftergift för vad som är realistiskt att uppnå i våra urbaniserade och bilburna samhällen. Hade bakgrundsexponeringen legat på 1-2 $\mu g/m^3$ hade säkerligen rekommendationerna sett annorlunda ut. Vissa forskare hävdar att de negativa hälsoeffekterna av inomhus gasförbränning inte i första hand beror på de bildade nitrösa gaserna, utan mer beror på andra bildade föroreningar och ultrafina partiklar vid själva förbränningen och matlagningen.

anmärkning: koncentrationer i luften anges i litteraturen ofta i sorten ppm (1 volymdel på 10^6), ppb (1 volymdel på 10^9) eller som $\mu g/m^3$ (mikrogram per m^3). För angivna koncentrationer av NO_2 har författarna i denna rapport i de flesta fall antingen räknat om koncentrationer angivna i ppm eller ppb till $\mu g/m^3$ eller angivet originalsorten med omräkningen inom parantes efter angivelsen. För andra ämnen än NO_2 har originalangivelsen behållits. För NO_2 har omräkningsfaktorn 2.0 använts - d v s 1 ppb är lika med 2 $\mu g/m^3$.

Kväveoxider - Källor utomhus och inomhus

Den huvudsakliga källan till kväveoxider i urbana områden är biltrafiken. Koncentrationen i storstäder varierar mycket från stad till stad. I allmänhet ligger årsmedelvärdena mellan 20 och 60 µg/m^3 men med åtskilliga undantag (Tokyo 60, Moskva 60-100, London 50-75) men det skall påpekas att dessa data är baserade på mätningar för 8-15 år sedan. Större städer har högre värden. Rapporterade 1-timmarsmedelvärden är ofta 100-400 µg/m^3 men kan vara betydligt högre (ex. Tel Aviv 1500 µg/m^3). Trenden på senare år har varit relativt stabil, men i de värst utsatta städerna har nivåerna visat en sjunkande tendens. I Göteborg (1997 och 1998) varierar dygnsmedelvärdet (över tak) mellan 75 och 10 µg/m^3 medan årsmedelvärdet är ca 30 µg/m^3 (se figur 1).





Figur 1. *Dygnsmedelvärden uppmätta i Göteborg 1997 och 1998. (källa: internet www.luftnet.com)*

Tabell 1 Vintermedelvärden (oktober-mars) i stadskärna; över tak, µg/m^3

	1986/1987	1993/1994	1996/1997
Stockholm	35	27	27
Göteborg	37	33	29
Sundsvall	38	33	25

I tabell 1 (SCB, citerad från Strand (1998)) anges uppmätt NO_2-medelvärden under vintermånaderna i svenska städer).

Koncentrationerna i gatuplanen (Malmö Miljöförvaltning citerad från Strand (1998)) och i luftintag till bostäder och kontor kan givetvis vara betydligt högre än över taknivå.

Inomhusnivåerna i stadsmiljön är 60-80% av utomhusvärdena (Berglund 1993) samt Westerlund, Sjöwall 1998). Att inomhusvärdena är lägre (i hus utan gasförbränning) beror delvis på att ventilationen har en utjämnande effekt (tidskonstant 2-6 timmar) dels att det finns reaktiva sänkor för NO_2 i inomhusmaterial. Hastighetskonstanten för sönderfallet av NO_2 beror på det material det kommer i kontakt med och varierar mellan 0.1 h^{-1} till 1.6 h^{-1}.

I byggnader med källor för NO_2 kan betydande korttidskoncentrationer erhållas, vilket ett otal undersökningar visar. De flesta sådana undersökningar har gällt bostäder och lokaler, där man har gas- eller fotogeneldad uppvärmning utan punktutsug. Även varmvattenberedare och gasspisar ger förhöjda värden. I hushåll utan sådan förbränning utgör rökning den viktigaste inomhuskällan.

De flesta vanliga apparater för gaseldade pannor, vattenvärmare och torkskåp ventilerar rökgaserna utanför byggnaden, liksom pannor som använder ved, kol eller andra bränslen (WHO 1997), men även i sådana fall kan NO_2 läcka ut inomhus (Hollowell *et al.* 1977 refererad från WHO 1997). Felfunktioner i sådana apparater kan givetvis också ge höga koncentrationer. Fortmann *et al.* (1984) anser att betydelsen av övergående utsläpp från ventilerade utrustningar är liten.

Kväveoxider - allmänt

Kväveoxider brukar kemiskt med ett samlingsnamn betecknas med NO_x. Det finns sju kväveoxider: kvävemonoxid (NO), kvävedioxid (NO_2), dikväveoxid, även kallad lustgas, (N_2O), kvävetrioxid (NO_3), dikvävetrioxid (N_20_3), dikvävetetraoxid (N_20_4) och dikvävepentoxid (N_2O_5).

Kvävemonoxid tillsammans med kvävedioxid är de oxidformer som finns i större koncentrationer i atmosfären och de är de former som är aktuella att behandlas i detta sammanhang och det är summan av dessa som i det följande betecknas NO_x. Kvävedioxid är långt giftigare än kvävemonoxid, den kan påverka människan vid koncentrationer som är minst en tiondel lägre än för kolmonoxid. Kvävemonoxiden behöver man därför normalt inte ta hänsyn till vid exponeringen.

Kvävedioxid är en röd-brun gas med en karaktäristisk stickande doft och är korrosiv och verkar oxiderande. Kvävedioxiden bildas naturligt i atmosfären vid olika slag av oxidationer av luftens kväve, men den allra största delen bildas vid förbränningsprocesser som är orsakade av olika mänskliga aktiviteter. Vid förbränning omvandlas kvävet i bränslet och i luften till främst kvävemonoxid. Vid lägre temperaturer oxideras den endast långsamt vidare till kvävedioxid (Ferrari and Salisbury 1997).

I allmänhet bildas de båda oxiderna med ett förhållande NO/ NO_2 av 2-10, men förhållandet beror på temperaturen - ju högre temperatur desto mer NO.

Kvävedioxid

Oxidationen av kvävemonoxid till kvävedioxid påskyndas av den ozon och de kolväten som vanligen finns i luften, utomhus som produkter av förångnings- och förbränningsprocesser och inomhus finns kolväten bland annat på grund av läckage. Kvävedioxid förekommer vanligen i så små koncentrationer (mindre än 1 ppm) att den inte förorsakar akuta besvär, men kan vid högre koncentrationer förorsaka andningssvårigheter.

Kvävedioxid kan reagera med andra kemiska föreningar som finns i luften och bilda nitrater och salpetersyra. Den kan också medverka till bildandet av fotokemisk smog.

Koncentrationen av kvävedioxiden varierar således på olika platser och människan utsätts därför i olika grad för gasen beroende på var man befinner sig. Vid beräkningar av exponeringsgraden måste hänsyn tagas till olika miljöer som hemma inomhus, utomhus, transporter och arbete inomhus (Ferrari and Salisbury 1997).

Kemin för kväveoxider i inomhusmiljö

Bildning och stabilitet

Vid förbränning bildas primärt framförallt NO av befintligt kväve (Hägg 1979).

$\frac{1}{2}N_2 + \frac{1}{2}O_2 \leftrightarrow NO$ ΔH^0=90.4 kJ; ΔG^0=86.7 kJ

Kvävemonoxid oxideras lätt av luftens syre och bildar NO_2

$NO + \frac{1}{2}O_2 \leftrightarrow NO_2$ ΔH^0=-56.5 kJ; ΔG^0=-34.9 kJ

Vid rumstemperatur i luft är NO_2 stabilare än NO. NO kan därför reagera med luftens syre och bilda NO_2, men reaktionen är långsam vid låga koncentrationer. Högre temperatur favoriserar bildning av NO medan lägre temperatur favoriserar NO_2. I både NO och NO_2 förekommer en udda oparad elektron och de är termodynamiskt instabila i förhållande till syre och kväve vid rumstemperatur. Sönderfallshastigheten är låg dock på grund av reaktionshämningar.

Mängderna och proportionerna av NO och NO_2 som bildas vid förbränning varierar starkt med bränslet, typ av förbränning, temperatur, luftöverskott och rökgasernas avkylning.
Trots det högre energiinnehållet är NO betydligt mindre reaktivt än NO_2. NO_2 kan lätt avge sitt syre och fungerar därför som ett kraftigt oxidationsmedel och reagerar därmed med många oxiderbara ämnen. NO kan i närvaro av reducerande ämnen bildas som produkt av NO_2. NO_2 kan också i närvaro av vatten disproportioneras till NO och nitrat NO_3^- (salpetersyra) via salpetersyrlighet HNO_2.

NO- och NO_2-halterna i luften inomhus varierar. Weschler *et al.*(1994) och Spengler *et al.*(1996) har angett att NO-halten varierar mellan 1 och 100 ppb medan NO_2-halten varierar mellan 20-50 ppb (40-100 $\mu g/m^3$), den understiger sällan 10 ppb (20 $\mu g/m^3$).

Reaktioner med vatten

En blandning av NO och NO_2 ger tillsammans med vatten salpetersyrlighet

$$NO + NO_2 + H_2O \leftrightarrow 2HNO_2$$

HNO_2 existerar i två former som står i snabb jämvikt med varandra

$$HNO_2 \leftrightarrow HONO$$

HNO_2 är vattenlösning och faller lätt sönder och bildar NO och salpetersyra.

$$3HNO_2 \leftrightarrow 2NO + H^+ + (NO_3)^- + H_2O$$

Liksom NO_2 är HNO_2 giftig. HNO_2/HONO förekommer både utomhus och inomhus, mätningar har dock visat att utomhuskoncentrationen i allmänhet är lägre, vilket anses bero på att gasen är fotolytiskt instabil. Utomhus varierar koncentrationen med geografiskt läge och tid på dygnet. I Sverige har sålunda HONO-koncentrationer på 1,3 – 3,9 ppb uppmätts (Sjödin 1988) och i USA och Canada 0,1-1,4 ppb (Spengler 1996). HONO har en huvudroll vill bildandet av fotokemisk smog.

Ett flertal studier har gjorts för att undersöka bildningen av HONO. Pitts *et al.* (1995) kunde konstatera att reaktionen ovan som visar en direkt bildning ur NO, NO_2 och vatten är alltför långsam. HONO antas därför istället bildas när NO_2 reagerar med sådant vatten som finns bundet i olika material i ett hus, d v s det sker en heterogen reaktion. Pitts *et al.* fann att HONO-koncentrationen i vanliga hemmiljöer var omkring 15 ppb vid en NO_2-halt av 1 ppm. Brauer *et al.* (1990) och Pitts *et al.* (1989) har uppmätt högre HONO-halter inomhus än utomhus orsakade av förbränning utan ventilation.

Även Febo och Perrino (1991) har i laboratoriemätningar visat att salpetersyra och salpetersyrlighet bildas direkt från förbränningsprocesser men också då kvävedioxid reagerar med vatten på ytor av olika material inomhus. Kvävedioxid kommer i kontakt med material med stor yta och att de bildade syrorna övergår till viss del i gasfas. Mängden syra som bildas är beroende av framför allt ytans storlek och dess relation till totala volymen. I studien uppmättes också HONO-koncentrationen inomhus i Rom till 10-21 ppb (uppgift hämtad från Lee *et al*. 2002).

Spicer *et al.* (1993) studerade bildningen och stabiliteten hos motsvarande syror genom mätningar i ett enfamiljshus. De fann för HONO reaktionerna:

$$2NO_2 + H_2O/\text{surface} \rightarrow HONO(aq) + H+ + NO_3^-$$

$$HONO(aq) \leftrightarrow HONO(g)$$

NO och HONO hade längst livslängd, därefter kom NO_2 medan HNO_3 var minst stabil. Författarnas slutsats härav är att oxiderad kväve förekommer i betydande mängd som HONO inomhus.

Brauer *et al.* (1993) rapporterar också om bildning av HONO från NO_2-gas i kontakt med ytor. De gjorde studier i laboratoriemiljö och kunde konstatera att reaktionshastigheten ökade med högre relativ fuktighet och med minskad luftutbyteshastighet. Vid 80% relativ fuktighet var HONO-koncentrationen 11% av NO_2-halten. Närvaro av bomullsmattor påverkade inte HONO-koncentrationen, däremot sjönk den till hälften när rummet var befolkat.

Spengler och Brauer har undersökt HONO-koncentrationen dels i ett antal hus i Boston (Brauer *et al*. 1990) och dels i New Mexico (Spengler *et al*. 1993). I Bostonhusen uppmättes HONO-koncentrationer på mellan 1-12 ppb, motsvarande värden i husen i New Mexico var 2-8 ppb. HONO-koncentrationerna befanns vara korrelerade till NO_2-koncentrationerna inomhus och var 3-15% respektive 5-15% av NO_2-koncentrationen. Även nitratjonkoncentrationen uppmättes och i medeltal var den i Boston 5.5 nmol/m^3 och i New Mexico 8.7 nmol/m^3.

Weschler *et al*. (1994) gjorde mätningar i ett kontorshus i Kalifornien och också de erhöll som ett resultat att HONO bildas vid heterogen reaktion mellan NO_2 och vatten på ytor inomhus.

Lee *et al*. (2002) rapporterar mätningar av HONO-, NO_2- och O_3-koncentrationerna i 119 hem i södra Kalifornien under april och maj 1996. Cirka hälften av husen var belägna i en dal, andra hälften i bergen. De uppmätta koncentrationerna (ppb) var i medeltal:

	inomhus	utomhus
HONO	4.6	0.9
NO_2	28 (56 μg/m^3)	20.1(40.2 μg/m^3)
O_3	14.9	56.5

Även i denna undersökning befanns HONO-koncentrationen inomhus vara direkt proportionell mot NO_2-koncentrationen. Den var i medeltal 17% av NO_2-koncentrationen, medan den var omvänt proportionell mot O_3-halten. Koncentrationerna av HONO och NO_2 inomhus varierade med husens läge och var högre i dalen än på bergssidan. O_3-halten varierade med läget endast utomhus med högre värden på bergssidan. Vid höga O_3-halter kunde inga signifikanta mängder HONO uppmätas. Gaskoncentrationerna varierade också med viss utrustning inomhus:

	gasspis	luftkonditionering	luftfuktare
HONO			lägre
NO_2	högre	högre	
O_3			

Det har också visats att den salpetersyrlighet som bildas ur NO_2 vid ytreaktioner kan reagera vidare och ge upphov till NO. Mekanismen för denna reaktion är komplicerad, men de mest relevanta leden är enligt Spicer *et al.*:

$$HNO_2(aq) \rightarrow H^+ + NO_2^-$$

$$NO_2(g) + HNO_2(aq) \rightarrow H^+ + NO_3^- + NO(g)$$

Den totala heterogena reaktionen innebär en minskning av NO_2-halten under bildning av NO. Spicer *et al*. (1989) föreslog reaktionsmekanismen utifrån experimentella resultat med cement i olika former som fick komma i kontakt med NO_2. Även då jute användes bidades HNO_2 vilket tillskrevs mekanismen

$$NO_2 + ROH \rightarrow HNO_2 + prod \quad (R= \text{polysackarid})$$

Reaktioner med ozon

I närvaro av ozon (O_3) oxideras i gasfas NO snabbt till NO_2:

$$O_3 + NO \rightarrow NO_2 + O_2$$

Reaktionen är av andra ordningen med hastighetskonstanten $4.43 \cdot 10^{-4}$ /ppb,s. Den snabba reaktionen innebär att O_3-halten är låg utom vid mycket små NO-koncentrationer. NO_2 oxideras också av ozon, men reaktionen sker betydligt långsammare än för NO:

$$O_3 + NO_2 \rightarrow NO_3^{\cdot} + O_2 \quad \ldots\ldots\ldots(1)$$

Hastighetskonstanten för reaktionen är $7.87 \cdot 10^{-7}$/ppb,s vid 25°C (Atkinson 1992). Reaktionen har liten betydelse dagtid utomhus eftersom den bildade NO_3-radikalen inte är stabil i solljus. Inomhus har den emellertid betydelse. För de koncentrationer som uppmättes av Weschler *et al*. (1994) med O_3-koncentrationer inomhus större än 25 ppb och NO_2-koncentrationer större än 30 ppb (60 µg/m^3) bildas ca 2 ppb/h av NO_3-radikalen.

Denna bidrar sedan till bildandet av salpetersyra genom följande reaktioner (Weschler *et al*. 1992):

$NO_3\cdot + NO_2 \leftrightarrow N_2O_5$ ……(2) K= $3.95 \cdot 10^{-11}$ cm^3/molekyl

$N_2O_5 + H_2O \rightarrow 2HNO_3$ ……..(3)

$NO_3\cdot$ + ORG → HNO_3 + ORG· (ORG= ett organiskt ämne i gasfas)…(4)

Russel *et al.* 1986 (refererad av Weschler *et al*. 1992) har visat att den homogena hydrolysen av N_2O_5 (reaktion 3) dominerar utomhus nattetid. Den sker dock relativt långsamt och eftersom halten organiska ämnen normalt är högre inomhus än utomhus kommer reaktion (4) att vara den som svarar för bildandet av salpetersyra i gasfas inomhus.

Weschler *et al*. (1992) redovisar dels experimentella data från tre olika husområden i Boston under sommaren 1989 och dels beräknade data med en matematisk (massbalans)modell. Inomhus var medelvärdet för NO_2-halten 18 ppb (36 µg/m^3) och för O_3-halten 20 ppb. De HNO_3-halter som erhölls varierade mellan 0.1-1.8 ppb inomhus. Värdena ökade då O_3-halten ökade och var vanligen 30-60% av utomhushalten, men kunde under vissa dagar också vara högre än utomhushalten. Reaktionen mellan NO_2 och O_3 svarade för 8-31% av HNO_3-mängden inomhus. Om hydrolysen av N_2O_5 sker i kontakt med en yta sker den emellertid snabbare och salpetersyra i dissocierad form bildas (Sverdrup 1987).

Reaktionen mellan O_3 och NO_2 bidrar således inte inomhus till signifikanta ändringar i ämnenas koncentrationer. Weschler *et al.* (1994) menar emellertid att reaktionen har betydelse för bildandet av salpetersyra inomhus, särskilt under sommartid då O_3-halten är högre än 25 ppb. Weschler et al mätte under ett års tid O_3-, NO- och NO_2-koncentrationerna inom- och utomhus i en kontorsbyggnad i Kalifornien. Halterna är beroende av temperatur, fuktighet och luftutbyteshastighet. De tre gasernas koncentrationer befanns vara beroende av varandra och författarna beskriver förhållandet inomhus som att de är involverade i ”an intricate dance”.O_3 och NO finns inte samtidigt i högre koncentrationer eftersom O_3 snabbt oxiderar NO till NO_2. Inomhus gynnas bildningen av HNO_3 och HONO av hög fuktighet och låga luftväxlingshastigheter. HNO_3 bildas när O_3 och NO_2 samtidigt finns i högre koncentrationer medan NO_2-reaktioner med ytor under bildning av HONO och NO gynnas av låga O_3-värden. O_3-halten spelar en stor roll för halterna av de olika kväveoxiderna.

Nitratradikalen, som bildas då kvävedioxid reagerar med ozon enligt reaktion (1) ovan kan även reagera med organiska ämnen. Detta sker antingen genom att radikalen reagerar med en väteatom eller med en omättad kolbindning:

$NO_3^{\cdot} + RH \rightarrow HNO_3 + R\cdot$ ……..(5)

$NO_3^{\cdot} + R_1R_2C{=}CR_3R_4 \rightarrow R_1R_2C(NO_3)C\cdot R_3R_4$ ……..(6)

Reaktion (5) bidrar till bildningen av salpetersyra och har studerats bl a av Weschler *et al.* (1992). Reaktion (6) har av Kirchner *et al*(1996) rapporterats att mest ske med ogrenade alkener.

Weschler har i en artikel från 2000 (Weschler 2002) sammanställt hastighetskonstanter för olika luftföroreningsämnens rektioner med ozon. Reaktionerna är vid normala ozonkoncentrationer inomhus för de flesta ämnena långsamma. Ozonkoncentrationen inomhus är beroende av dess koncentration utomhus, luftutbyteshastigheter, emissionshastigheter, hastigheter för borttagande från ytor och ozonets egna reaktioner med andra ämnen. Koncentrationen kan variera betydligt från timme till timme, mellan dygnen och mellan olika årstider. Under normala förhållanden är halveringstiden för ozon 7-10 minuter, främst beroende av luftutbyte och ”surface removal”. Enligt Weschler och Shields (1997) innehåller inomhusluften 20-30% av O_3-halten utomhus i normalt ventilerade hus, vid kraftigare ventilation 50-70%. Inomhus alstras ozon av elektronisk utrustning, främst fotokopieringsmaskiner och laserskrivare. För de senare har Allen *et al.* uppmätt bildningshastigheten för ozon till 1.3-7.9 mg/h,kopia.

Fotokemiska reaktioner

I solljus fotolyseras NO_2 till NO och en syreradikal som binds till en syremolekyl och återbildar ozon.

$$NO_2 + h\nu \rightarrow NO + O^{\cdot}$$

$$O^{\cdot} + O_2 \rightarrow O_3$$

De fotokemiska reaktionerna kräver solljus och förekommer därför normalt inte inomhus. Den ozon som bildas och tillförs inomhusluften från uteluften eller som produceras genom någon process i inomhusmiljön (t ex vid fotokopiering) kan emellertid medverka till att NO_2 bildas ur NO. ($NO + O_3 \rightarrow NO_2 + O_2$)

En annan viktig process för omvandling av NO till NO_2 som inte förbrukar ozon och alltså leder till en ökning av ozonhalten genom fotolysen av NO_2, involverar fotokemisk oxidation av NO via organiska föroreningar i luften. Detta leder till en fotokemisk kedjereaktion som inte slutar förrän NO_2 i stor utsträckning har oxiderats vidare till nitrat (salpetersyra).

$$NO + ORG + h\nu \neq NO_2$$

$$NO_2 + h\nu \neq H + NO_3\text{-}$$

NO_2-sänkor inomhus

NO_2 är som nämnts en reaktiv förening, som lätt oxiderar ämnen som den kommer i kontakt med. Det finns åtskilliga sänkor för NO_2 i inomhusmiljön, framförallt på materialytor. Koncentrationen inomhus blir därför mindre än utomhus om det inte finns källor inomhus. Om det finns källor inomhus blir koncentrationen lägre än vad som kan beräknas ur en ren utspädning med ventilationsluft på grund av denna sänkeffekt. Inomhusexponeringen kan därför inte beräknas ur bildningshastigheten om man inte känner till sänkorna.

Det har gjorts flera undersökningar av sänkornas betydelse och en översikt har gjorts av WHO (1997). I fält redovisas t.ex. uppmätning av avklingningen av NO_2 efter det att källan har stängts av och jämförelse med avklingningen av en oreaktiv spårgas (t.ex. svavelhexafluorid). Uppmätta ökningar i avklingningshastigheten har motsvarat mellan 0.1 och 1.6 "luftomsättningar per timme".

Detta skall jämföras med normal ventilation som ligger mellan 0.3 och 1.5 "luftomsättningar per timme". Leaderer *et al.* (1986) rapporterar från mätningar i sju hus att den "reaktiva" avklingningen varierar kraftigt från hus till hus och från tid till annan.

För att klarlägga olika materials egenskaper att fungera som sänkor för NO_2 har det gjorts åtskilliga laboratoriestudier under kontrollerade betingelser. Den mest omfattande studien har gjorts av Spicer *et al.* (1986) som mätte sänkeffekten hos 35 bygg- och inredningsmaterial i en laboratoriekammare av stål. Studien visade att olika material har kraftigt varierande egenskaper som sänka. De material som snabbast avlägsnar kvävedioxid befanns vara av två slag, dels porösa mineralmaterial med stor yta och dels cellulosamaterial från växter. De noterar också att fuktigheten har stor betydelse för borttagningshastigheten för vissa material.

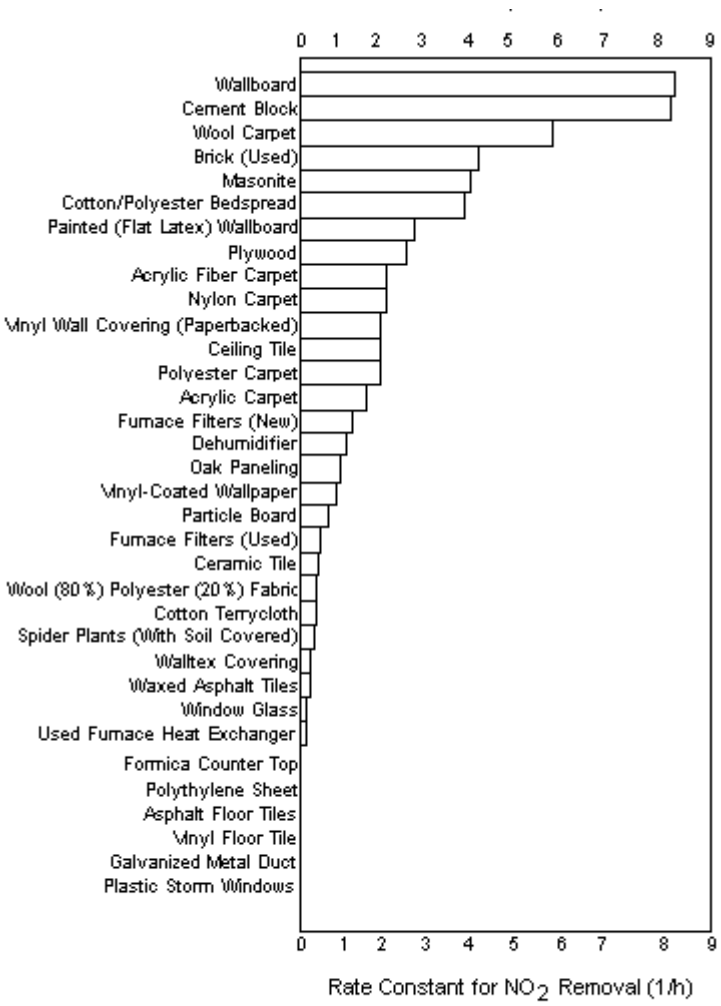


Fig. 12. Bar graph of NO_2 removal for various materials evaluated in a 1.64-m^3 test chamber at 50% relative humidity (from: Spicer et al., 1986)

Figur **2.** Figuren reproducerad från WHO (1997)

Billick och Nagda(1987) har bearbetat resultaten och anger i sin artikel följande värden för sänkhastigheterna:

Tabell **2**. Hastighetskonstanter [h^{-1}] för reaktiv avklingning av NO_2 i kammare med olika material. (tabell reproducerad från Billick och Nagda (1987)

Gipsplatte, ungestrichen	>8.4	Acryl- oder Nylon-Teppich	2.0
Zementblock	8.4	Deckenvertäfelung (Holzfaser)	1.9
Wollteppich	6.0	Vinyltapete mit Papierrückseite	1.9
Ziegelsteine, nach Verwendung	4.2	Pressspanplatte	0.7
Mauerwerk	4.1	Keramikfliese	0.7
Polyurethan-Schaum	3.7	Baumwoll-Frottiertuch	0.3
Baumwoll-/Polyester-Bettdecke	2.7	Stoff (80% Wolle, 20% Poly.)	0.3
Gipsplatte, gestrichen	2.6	Fensterglas	<0.1
Sperrholz, 6 mm	2.5	Metallrohr, verzinkt	0

Miyazaki (1984) fann vid experiment i en låda (volymen var 0.69 m^3) att NO_2 avlägsnas snabbare i kontakt med material med större ytor, vid omrörning i lådan, vid högre temperaturer och högre fuktighet. NO_x-halterna bestämdes genom användning av Saltzmans metod. De uppmätta depositionshastigheterna för NO_2 varierade vid rumstemperatur och vid 40-60% RH mellan 0.5-3.5 m/h för olika slag av mattor och mellan 0.7-4.3 m/h för olika takmaterial. För en mattsort varierade hastigheten mellan 1.2-3.3 m/h utan och med omrörning, vissa material uppvisade en mättningseffekt. För en sorts matta ändrades hastigheten från 1-1.3 m/h i intervallet 20-30°C. Luftfuktighetens inverkan varierade mycket med mattsorten, den största var en ändring från 2.1 till 2.6 då fuktigheten ändrades från 52 till drygt 60% RH vid ca 21°C.

Leaderer *et al.* (1986) fann genom experiment att avklingningshastigheten var en funktion av materialets ojämnhet och ytstorlek. Graden av luftomblandning i kammaren hade stor betydelse för den reaktiva avklingningen. De fann vidare att textilmattor tycks höra till de effektivaste sänkorna. Att lufthastigheten har betydelse för avklingningshastigheten tyder på en massövergångskontrollerad kinetik.

Gjorda undersökningar visar olika resultat rörande fuktighetens betydelse för avklingningshastigheten. Yamanaka (1984) fann att den ökar med den relativa fuktigheten, vilket dock inte entydigt bekräftas av studierna av Spicer *et al.* (1986) och av Leaderer *et al.* (1986).

Yamanaka fann vid undersökning i ett typiskt japanskt hus att sänkhastigheten för NO_2 vid lägre fuktigheter (43.5-50%) inte berodde på ytan och dess egenskaper utan var densamma, 0.99 h^{-1}. Den ökade med fuktigheten, men blev då också beroende av materialet. Yamanaka beräknade även skillnaden mellan sänkhastigheten på inomhusmaterialet och då denna yta var täckt med polyetylen. Följande värden erhölls: 0.43 h^{-1} vid 50% RH, 0.8 h^{-1} vid 60% RH och 1.19 h^{-1} vid 70% RH. (A/V=2/m).

Traynor *et al.* (1982) har studerat NO_2s sänkhastighet i ett hus med gasspis och erhöll hastigheten 0.65 m/h (eller 1.3 h^{-1} med A/V=2/m) medan Wade *et al.* (1975) uppmätte konstanten till 0.4 m/h eller 0.8 h^{-1} (A/V=2).

Spicer *et al*. (1989) har i en bearbetning av tidigare experimentella resultat visat att NO_2-och NO- sänkhastigheterna är korrelerade med varandra, och att NO_2-hastigheten är 22-24% högre än NO-hastigheten. NO_2s minskningshastighet är större än luftbyteshastigheten, för NO är den lägre. Erhållna data tydde på att NO_2 avlägsnades genom luftutbytet, reduktion till NO och genom reaktiva förluster. Hastighetskonstanten för de senare beräknades till 0.8 h^{-1} och halveringstiden till 52 min. Spicer *et al.* (1989) visade också att den absorberade kvävedioxiden inte desorberas från de olika materialen ens efter fem dagar, vilket inte heller påverkades av måttliga höjningar av temperatur och fuktighet.

Spicer *et al.* (1986) fann i sin undersökning att flera material kan reducera NO_2 till NO. Billick och Nagda(1987) rapporterar ett försök där NO_2 ökade då en oventilerad kamin var på och att sedan då den slogs av NO_2 minskade samtidigt som en ökning av NO-koncentrationen noterades.

Reduktion av NO_2 till NO har även observerats i två fältstudier (Yamanaka (1984) och Fortmann *et al.* 1987).

Ytterligare försök att bestämma sänkhastigheten för NO_2 har gjorts av Seelen *et al*. (1993). De utförde försöken i en modell av en lägenhet som var placerad i en termostaterad kammare. För NO_2 erhölls sänkhastigheten 1.38 h^{-1}, vilket motsvarar 0.56 h^{-1} vid A/V= 2/m. Den hastighet med vilken NO_2 togs bort ökade med luftutbyteshastigheten. Försöken visade också att NO bildas då NO_2 reagerar med byggnadsmaterialet.

Försök av Borrazzo *et al.* (1987) visade att sänkhastigheten varierar mycket mellan olika rum i en lägenhet. I en normalt använd lägenhet, i vilken undersökningar gjordes under sju månader, uppmättes sålunda hastigheten till 0.75 h^{-1} i köket, 0.41 h^{-1} i sovrummet och till 0.27 h^{-1} i vardagsrummet (medelvärdet blev 0.42 h^{-1}). Också Seifert *et al.* (1984) uppmätte sänkhastigheten i kök och erhöll ett liknande värde: 0.7 h^{-1}.

Resultaten ovan visar att NO_2-sänkorna är beroende av ett flertal variabler. Detta gör att det kan vara mycket svårt att matematiskt modellera expositionen i verklig miljö.

Emissionshastigheter från gasspisar

Förbränning

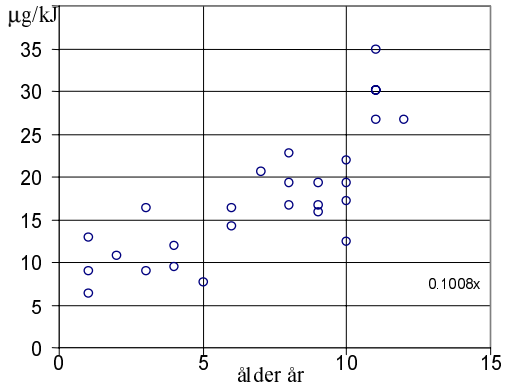
WHO (1997) har gjort en sammanställning av medelvärden av emissionshastigheter av NO_x från ett antal studier på spisar vid full effekt på brännarna. Studierna visar en emission runt 10 µg/kJ för NO_2 och ungefär det dubbla för NO vid korrekt låga.

Tabell 3 NO_2-emissionerna från brännare och ugnar på spisar vid maximal effekt. Emissionen anges såväl med korrekt blå låga som felaktig gul låga (värden från WHO (1997)).

	typ av låga	Faktor för NO (µg/kJ)	Faktor för NO_2 (µg/kJ)	Faktor för NO_x (µg/kJ)	Antal
hällflamma	blå	20±5	10±3	41±8	27
hällflamma	gul	17±5	15±5	42±9	24
ugn och grill	blå	22±6	7±3	41±9	20
ugn och grill	gul	20±10	11±6	39±11	16

1 kJ=1 kWs= 0.28 10^{-3} kWh. Uppkokning av 1 liter vatten kräver 350-700 kJ = 0.1-0.2 kWh.

Vad man kan lägga märke till från tabell 3 är att NO_2 emissionen ökar signifikant vid den sotande lågan, men att totalemissionen NO_x inte påverkas. Kolumnen "Antal" anger hur många spisar som testats och bildat underlag för statistiken.



Figur **3**. Fältmätning av NO_2-emissioner från 25 hushållsspisar av varierande ålder (Moschandreas and Relwani 1987)

Moschandreas and Relwani (1987) mätte emissionen av NO_2 från 25 spisar i fält att fann en mycket kraftig positiv korrelation mellan emissionshastighet och spisens ålder. Deras data reproduceras i Figur 3 där författarens BTU-enheter har bytts mot kJ. De påpekar att effekten naturligtvis kan ha mycket med spismodellen att göra. En naturlig slutsats är ändå att emissionerna kan variera inom vida gränser och att det finns uppenbara möjligheter att kraftigt reducera NO_2-belastningen genom god brännardesign och bra spisunderhåll. Dessa emissioner kan jämföras med emissionerna från cigarettrökning, som rapporteras vara mellan 100 och 600 µg NO_x per cigarett för huvudströmmen, medan sidoströmmen avger 4-10 ggr mer. Primärt avges så gott som allt som NO, vilket efterhand oxideras till NO_2.

Brännarutveckling

Junus et al. (2000) har undersökt en modifierad brännare för gasspisar med avseende på emissioner av förbränningsgaser. Brännaren modifierades genom att förse den med ett "insert". Insertet består av en ring gjord av 6 mm rostfritt rundstål, som placerades i brännaren några mm under brännarportarna. Placeringen av insertet är kritisk. Om det placeras fel kan det ge upphov till höga halter av NO_2. Resultaten från experiment med optimal placering av insertet är lovande då den termiska effektiviteten i genomsnitt är 19% bättre jämfört med en kommersiell brännare. Emissionen av NO_2 per Joule nyttig energi rapporterades vara 42% lägre för den modifierade brännaren. Den modifierade brännaren emitterar dock mera CO än den kommersiella.

Katalytiska brännartillsatser för komplettering av befintliga brännare är under utveckling. Företaget Catator (Hjelm 2003) har utvecklat en tillsats med platina som det aktiva katalysatorämnet. Tillsatsen kan minska NO_2-emissionen med upp till 80% utan att brännarens termiska effektivitet försämras.

Underhåll

I Australien är det vanligt med oventilerade gasvärmare i skolor (44000 stycken år 1989). 1989 utfördes en omfattande kartläggning av skolor (New South Wales). Man mätte halten av NO_2 och fann att halten var mycket hög i skolorna (maxhalt 5800 µg/m^3), FASTS (2002). Sju procent av skolorna hade halter som överskred 600 µg/m^3 (entimmesmedelvärde). Ett omfattande insatsprogram för att få ner halterna påbörjades. Insatsprogrammet inkluderade installation av lågemitterande brännare i några fall, rengöring och justering av befintlig värmare samt information till personal och elever om vikten av att ventilera klassrummet.

Effekten av insatsprogrammet kunde ses 1992 då andelen skolor som överskred 600 $\mu g/m^3$ sjönk till 2.9 %. En återkommande kontroll gjordes 1993. Då fann man att andelen skolor som överskred 600 $\mu g/m^3$ återigen stigit till 6.1 %, FASTS (2002). Även några skolor som försetts med lågemissionsbrännare hade förhöjda halter.

Borttagning av NO_2 ur luften

Gesser och Fu (1990) har genom experiment visat att NO_2 kan avlägsnas från luften genom att den får passera ett filter bestående av polyuretan i form av skum/svamp som täckts med polyetylenimin/glycerol. De tertiära aminerna i polyetylenimin är den verksamma beståndsdelen.

Coutant(1974) utvecklade ett filter bestående av kopparfiber aktiverat med zinkklorid för borttagning av NO_2. Filtret ansågs kunna bli mycket användbart för industriellt bruk.

Coutant *et al.* (1995) har för ändamålet i en längre försöksstudie använt ett alkaliskt kolfilter både i en spiskåpa och i en luftfiltreringsenhet. Medelnivån för NO_2 reducerades med 70-95% då filtret installerades i befintlig, kommersiellt tillgänglig spiskåpa respektive luftfilterenhet. Filtret hade en livslängd på mer än ett år.

Uppfångningsförmåga hos spiskåpor

Inledning

Spiskåpans funktion är att fånga in och transportera bort föroreningar som sprids vid matlagning, så att dessa i minsta möjliga utsträckning sprids till uppehållszonen. Spiskåpans effektivitet i detta avseende kvantifieras med dess uppfångningsförmåga.

Innebörden i begreppet uppfångningsförmåga och uppfångningsverkningsgrad och hur dessa kan mätas diskuteras utförligt i rapporterna av Stymne (1999, 2001). Nedan ges en kort sammanfattning.

Uppfångningsförmågan kan definieras på olika sätt och det finns ingen generellt accepterad definition. De två viktigaste definitionerna lyder:

1 ε_t : Kvoten mellan den genom spiskåpan borttransporterad mängden förorening och den totala mängden alstrad förorening.
2 ε_d : Kvoten mellan den av spiskåpan *direkt* borttransporterade mängden förorening och den totala mängden alstrad förorening.

Definitionen enligt 2 har också kallats "direkt uppfångningsverkningsgrad - direct capture efficiency" (Madsen *et al.* 1994).

Enligt definition 1 räknas också den del av de bortförda föroreningarna med som först har läckt ut i vistelsezonen för att sedan återvända till spiskåpan. I definition 2 räknar man inte med den del av föroreningarna som har bidragit till föroreningsnivån i vistelsezonen. I förhållande till definition 2 överskattas alltså uppfångningsverkningsgraden med definition 1.

Värdet av en uppfångningsförmåga bestämd enligt den första definitionen är kritiskt beroende på försöksbetingelserna, medan den andra definitionen ger värden som är mindre beroende av sådana faktorer. Det finns därför en vetenskaplig kritik mot användandet av den första definitionen. Värden erhållna genom den första definitionen är inte heller speciellt lämpade för att beräkna koncentrationer i vistelsezonen under andra förhållanden än under de som råder vid provningen enligt standarden.

De standarder som finns utarbetade och accepterade för test av spiskåpors uppfångnings-förmågan (t ex Svensk Standard SS 435 05 01 och Fransk Standard NF E 51-704 använder den första definitionen. Den nya Europeiska Standarden IEC 61591 använder ett annat begrepp som kallas luktreduktionsfaktor (odour reduction factor), men som har nära anknytning till den första definitionen.

Det är dock viktigt att komma ihåg att standardprovning av spiskåpor endast är avsedd för att jämföra olika spiskåpor och inte för att erhålla värden som kan användas vid beräkning av föroreningsexponering. Det är därför inte heller lämpligt att använda standardförfarandet för testning av spiskåpor i fält. Här måste man försöka använda ett mätförfarande som i stället ger värden enligt definition 2.

Publicerade arbeten om uppfångningsverkningsgraden

Ur definitionen på den direkta uppfångningsverkningsgraden (ε_d) kan man härleda nedanstående ekvation ur vilken verkningsgraden kan bestämmas.

$$\varepsilon_d = \frac{Q_e(C_e - \langle C_b \rangle)}{\dot{m}}$$

Där Q_e är spiskåpans evakueringsflöde, C_e är föroreningskoncentrationen i avluften, $\langle C_b \rangle$ är medelkoncentrationen av förorening i den luft som dras in i området under kåpan från köket och $\dot{m}$ är emissionshastigheten av förorening. Uppfångningsverkningsgraden kan bestämmas genom mätning på verklig (oreaktiv) förorening eller genom simulering med spårgas.

Det har emellertid visat sig vara en ganska delikat uppgift att bestämma den direkta uppfångningsverkningsgraden (Madsen *et al.* 1994, Fracastore and Perino 1998).

Kammarstudier

Geerinckx *et al.* (1991) vid det belgiska byggforskningsinstitutet beskriver hur man ur mätningar enligt standardförfarandet kan beräkna den direkta uppfångningsverkningsgraden (ε_d) med kännedom om förhållandena vid provningen. De har bestämt den direkta uppfångningsverkningsgraden med en teknik som påminner om standardtestningen och finner de värden på ε_d som ges i tabell 4. De värden på ε_t som anges är beräknade av Stymne och anger den uppfångningsförmåga som skulle ha erhållits med definition 1. Som synes blir differenserna stora.

Tabell 4 *Uppmätta uppfångningsverkningsgrader (εd) med och utan stördon och jämförelse med den uppfångningsförmåga εt (ber.) som skulle ha erhållits med beräkning enligt standarden*

flöde	med stördon		utan stördon	
l/s	ε_d	ε_t (ber.)	ε_d	ε_t (ber.)
125	0.74	(0.92)	0.97	(0.99)
83	0.67	(0.87)	0.9	(0.96)
56	0.47	(0.72)	0.9	(0.95)
28	0.38	(0.56)	0.69	(0.78)

Li *et al.* (1996, 1997) har gjort teoretiska beräkningar av uppfångningsverkningsgraden med en enkel formel för "plymflödet" över en värmekälla. Om detta plymflöde vid inträdet i spiskåpan är större än det mekaniska flödet kommer en del av föroreningen att läcka ut till omgivningen. Fracastore och Perino (1998) testade denna hypotes med experimentella data och fann att beräkningstekniken kraftigt underskattar uppfångningsverkningsgraden. De drar inga slutsatser av detta, men det är uppenbart att inte tillräcklig hänsyn tas till att föroreningen inte är fullt inblandad i plymen. Det är de perifera delarna av plymen (med sannolikt lägre koncentration) som huvudsakligen spills över till rumsluften.

Fracastore och Perino testade uppfångningsverkningsgraden som funktion av olika parametrar för två spiskåpor över gasspis. 27 tester gjordes för varje spiskåpa. Följande resultat redovisas:

- Värmeeffekten (i intervallet 800-1800 W) har ingen stor eller väldefinierad effekt på uppfångningsverkningsgraden, men den minskar dramatiskt vid avslagen värme.
- verkningsgraden för en av spiskåporna (över gasollåga) vid 95 m^3/h flöde är 92% vid 55 cm avstånd mellan värmekälla och kåpa, 86% vid 65 cm och 80% vid 75 cm. Dessa verkningsgrader ökar till 98, 94 respektive 88 vid flödet 160 m^3/h. Den andra spiskåpan (över naturgaslåga) har något lägre verkningsgrader men samma trend när det gäller ändringen av verkningsgraden med avstånd och flöde.

Stymne (2001, 2003) gjorde mätningar av uppfångningsverkningsgraden i laboratoriet vid tre olika flöden (10, 20 och 40 l/s) och vid två olika spiskåpshöjder (50 och 65 cm). Liksom Fracastore och Perino (1996) och (Nong *et al.* (1996) (se nedan) fann han att uppfångningsverkningsgraden förbättras signifikant vid lägre höjd och högre kåpflöde. Verkningsgraden varierade från $\varepsilon \approx 0.9$ vid 50 cm höjd och ett flöde av 40 l/s till 0.35 vid höjden 65 cm och ett flöde av 10 l/s. Brännareffekten tycks ha underordnad betydelse för verkningsgraden. Ett av försöken antyder att det kan bli ett kraftigt överspill av föroreningar till rumsluften vid användning af frontbrännare på full effekt, vid flödet 20 l/s.

Fältstudier

Det finns förvånansvärt få studier publicerade där man mätt spiskåpors uppfångningsförmåga i fält eller ens har studerat spiskåpsflödet inverkan på exponeringen. Nedan refereras ett par sådana studier där man försökt kvantifiera spiskåpans betydelse.

I Beijing använder man antingen spiskåpa över spisen eller en fönstermonterad fläkt som evakuerar 3-6 m^3/min (50-100 l/s) från köket. Nong, Shen och Chen (1996) mätte ventilationseffektiviteten dels i experimentkammare, dels i fyra kök i Beijing i avsikt att studera hur effektivt det tillgängliga luftflödet är för att transportera bort rökgaserna från spisen. Ventilationseffektiviteten definieras som förhållandet mellan koncentrationen i frånluften C_e och medelkoncentrationen i rummet $\langle C_b \rangle$.

$$\eta = \frac{C_e}{\langle Cb \rangle}$$

Under antagande att all luft passerar frånluftspunkten blir detta lika med

$$\eta = \frac{\dot{m}/Q}{\langle Cb \rangle} = \frac{\dot{m}}{Q\langle Cb \rangle}$$ där $\dot{m}$ är emissionshastigheten från spisen.

Under samma förutsättning blir den direkta upfångningsverkningsgraden:

$$\varepsilon_d = \frac{\dot{m} - Q\langle C_v \rangle}{\dot{m}} = 1 - \frac{1}{\eta}$$

Man kan alltså under vissa förutsättningar uppskatta den direkta uppfångningsgraden från mätning av ventilationseffektiviteten.

Nong *et al.* (1996) bestämde luftutbyteseffektiviteten i försökskammaren till η=1.35 (ε=0.26) med evakueringsfläkt, men ingen spiskåpa. Med spiskåpa på höjden 70 cm erhölls $\eta \approx 5.5$ ($\varepsilon \approx 0.82$) vid flödet 56-94 l/s och $\eta \approx 3.8$ ($\varepsilon \approx 0.74$) vid 48 l/s. Vid en kåphöjd av 50 cm erhölls $\eta \approx 11.8$ ($\varepsilon \approx 0.92$) vid flödet 94 l/s, $\eta \approx 8.3$ ($\varepsilon \approx 0.88$) vid flödet 56 l/s och $\eta \approx 7.7$ ($\varepsilon \approx 0.87$) vid flödet 56 l/s. I lägenheterna kunde man av naturliga skäl (naturlig ventilation) inte mäta i frånluften. Värden på ventilationseffektiviteten med kökskåpa ($\eta \approx 0.93$) och utan spiskåpa ($\eta \approx 1$) kan därför inte omräknas till uppfångningsverkningsgrader.

Gallelli *et al.* (2002) har publicerat en studie av NO_2-exponeringen av olika personkategorier. Undersökningen har skett i Genua, innerstad och ytterstad. Personexponeringar och koncentrationerna inomhus mättes med passiva mätare (Palmes tubes).

Vid den statistiska analysen har man brutit upp exponeringen efter vistelsetid i olika miljöer enligt Tabell 5 som tagits fram ur enkätsvaren.

Tabell 5. *Personkategoriernas vistelsetid i olika miljöer - tabell från Gallelli et al. (2002)*

		Workers	Housewives	Students
Indoors	Dwelling	11[a]	14.5[a]	14.5[a]
	Kitchen	1.5	5	1.5
	Working environment	7.5[b]		5[c]
Outdoors	Leisure	4[d]	4.5[d]	3[d]
	Working environment	7.5[b]		

[a]Including 8 h of sleep in the bedroom.
[b]Indoor or outdoor depending on occupation.
[c]Indoor environment other than the dwelling.
[d]Time spent out of the dwelling.

Medelkoncentrationer inomhus befanns vara 47 $\mu g/m^3$ i kök och signifikant lägre - 25 $\mu g/m^3$ i sovrum. Uppvärmningssystemet och typ av extraktion i köket påverkar koncentrationen signifikant.

Man fick uppge vilken typ av spisventilation man hade av de fyra typerna

a) utsug (chimney) med aktiv ventilation
b) enkelt utsug (simple chimney)
c) aktiv ventilation med internt flöde (förekom ej i stadsbostäder)

Man har också upptäckt att uppvärmningssystemet (centralvärme eller lokal panna) påverkar exponeringen, så detta frågade man också om. Om man har lokal värmepanna är denna normalt belägen i köket.

Tabell 6. Tabell reproducerad från Gallelli *et al.* (2002)
NO mean concentrations $\mu g/m^3$, broken down by the factors affecting ventilation

		Kitchen		Bedroom		
		Mean	±S.D.	Mean	±S.D.	
Heating	Individual	52.5	18.1	26.1	9.5	
	Central	41.2	14.4	23.9	8.4	
Chimney	With vent	34.5	7.0			
	Without vent	59.1	17.1			
Frames		Metal	54.9	16.9	24.1	8.5
	Wood	45.3	16.7	28.7	12.0	

Spisventilationen med fläkt minskar alltså medelexponeringen i köket till nästan hälften. En av de förklaringar som Gallelli *et al.* ger till de lägre värdena med centralvärme är att en sådan värmekälla indirekt påverkar ventilationen. Om man har centralvärme vädrar man mera p.g.a. att man då inte direkt ser de ökade värmekostnaden.

I Stymne (2001) presenteras spårgasmätningar av spiskåpans uppfångningsverknings i en lägenhet i Stockholmsförorten Blackeberg. Härvid erhölls $\varepsilon_d \approx 0.7$ vid forcerat spiskåpsflöde (43 l/s). I samma lägenhet gjorde Stockholms Miljöförvaltning kontinuerliga mätningar av NO och NO_2-koncentrationerna under en tids normalt brukande. Av användarprotokollen framgick att forcerad ventilation normalt inte användes av de boende vid matlagning. I Stymne (2001) presenteras också simuleringar av NO_2-koncentrationen utgående från boendeprotokollet och en jämförelse med uppmätta data.

Modeller för inomhuskoncentration av NO_2.

Generella modeller för uppskattning av föroreningsexposition och folkhälsoeffekter.

Det finns två nivåer av modeller för föroreningsexponering med olika målsättning. I den ena nivån är man ute efter att förutsäga folkhälsomässiga effekter av vissa föroreningar. I den andra är syftet att förutsäga koncentrationerna av föroreningar i olika mikromiljöer, där människor vistas. I båda fallen kan man kompletter exponeringarna i olika miljöer, med människors vistelse- och aktivitetsmönster, samt utföra olika typer av riskanalyser.

Med hjälp av generella matematiska modeller för inomhusmiljöer kan man uppskatta exponeringen för olika föroreningar med kännedom om t ex uteluftens koncentration, styrkorna av inomhuskällor, ventilationen, luftflöden mellan rum, sorption på material och kemiska reaktioner.

En tidig men god översikt av matematiska modeller för luftkvalitet finns att läsa i boken Indoor pollutants (1981) som är sammanställd av Committee on Indoor Pollutants, US National Research Council. I kommittén ingick de framstående inneklimatforskarna John Spengler, Michel Lebowitz, Ronald Hart, Craig Hollowell, Morton Lippmann, Demetrios Moschandreas, Jan Stolwijk, David Swift och James Woods JR. I bokens kapitel 6 ges en bra beskrivning av luftkvalitetsmodeller av varierande komplexitet och diskuteras svårigheterna med parametriseringen. Kapitlet ger många referenser till användning och valideringar av dessa modeller. Boken finns tillgänglig på nätet.

Air Resource Board (ARB) vid California Environmental Protection Agency (Koontz *et al.* 1998) har utfört ett omfattande arbete för att uppskatta expositionen för olika föroreningar för hela befolkningsgrupper. Deras åsikt är att sådana modeller måste uppfylla följande villkor.

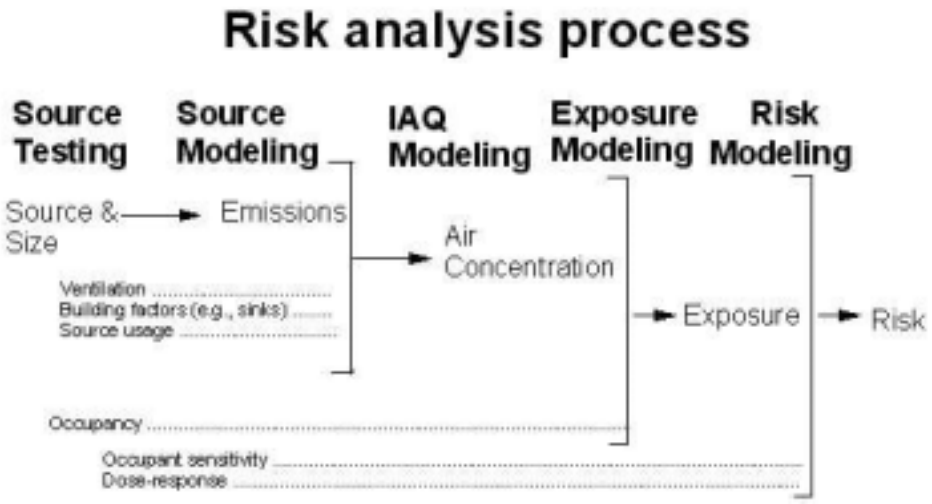
1. Tillåta uppskattning av fördelningen av total inomhus föroreningsexponering genom sammanvägning av miljöspecifika exponeringsuppskattningar.

2. Tillåta uppskattning av fördelningen av exponering i specifika innemiljöer genom att kombinera inomhuskoncentrationer med aktivitetsmönster i en befolkning

3. Tillåta uppskattningar av fördelningen av inomhuskoncentrationer baserad på sådana faktorer som inomhuskällor, byggnadsvolymer och ventilationsflöden

ARB-programmet kallas CPIEM (California Population Indoor Exposure Modell) och är ägnat att uppfylla kriterierna 1 och 2 ovan. Tidigare har inga modeller presenterats som uppfyller det första villkoret, troligen beroende på att det är ont om data för personexponering i andra miljöer än hemmiljö. Modeller som uppfyller kriterium 2 fanns huvudsakligen för utomhusmiljön. Till modellen är också kopplat ett program för uppskattning av koncentrationer av föroreningsnivåer i olika inomhusmiljöer (kriterium 3).

Andra modeller som uppfyller krav 3 är t ex CCEM-modellen (Versar 1987), NIST´s CONTAMW-modellen (Axley 1988) med sin senaste version CONTAMW (Dols & Walton 2002), EPA´s INDOOR-modell (Sparks 1988) som senare uppdaterades till EXPOSURE-modellen (Sparks *et al.* 1993) och RISK-modellen (Sparks *et al.* 1999). Genom uppdateringarna tillåter Sparks modeller riskanalys.



Figur 4. *Figur från Sparks et al. 1999*

Vid användning av RISK-modellen följer man följande stegvisa förfarande

1. definiera byggnaden
2. spara byggnadsinformationen i en fil
3. definiera scenariot
4. spara scenariot till hårddisken
5. kör modellen

Environment Protection Agency (EPA) har ett mycket ambitiöst program för utveckling av exponeringsmodeller för befolkningsgrupper TRIM (Total Risk Integrated Methodology). Man har för avsikt att utveckla ett generellt integrerat modulärt program, TRIM.expo, som uppfyller högt ställda krav på uppskattning av föroreningsexponering via alla typer av media, luft, vatten, jord, föda via olika upptagskanaler med hjälp av stokastiska beräkningar av i vilken befolkningen utsätts exponeringarna. Information om TRIM kan laddas ned från EPAs FTP-bibliotek (TRIM 2002). Filen expo_3.pdf i detta bibliotek innehåller också en översikt och kritisk granskning av existerande program för exponerings- och riskanalys.

Ytterligare andra modeller för exponeringsberäkningar i inomhusmiljö är t ex MCCEM som utvecklats av GEOMET (Koontz and Nagda 1991) och MIAQ-modellen som utvecklats av California Institute of Technology (Nazaroff and Cass 1986, Nazaroff and Cass 1989). Dataprogrammen för CONTAMW-, RISK-, MIAQ- och MCCEM -modellerna är fritt tillgängliga att ladda ned från nätet (se referenslistan).

Det gemensamma problemet för alla modeller är givetvis att data saknas eller är ytterst osäkra för många av de parametrar som behövs för att beskriva systemet och utföra beräkningarna. Oftast tvingas man att göra grova förenklingar.

Specifika modeller

En mängd exponeringsmodelleringar har gjorts för specifika föroreningar och miljöer med hjälp av mindre generella program. Fördelen med denna typ av modellering är att man lätt kan analysera relativa inflytandet från olika nyckelparametrar på personexponeringen och särskilja exponeringen från olika källor och miljöer. Här nedan refereras några sådana modelleringar vars slutsatser är användbara för syftet med föreliggande utredning.

Hoogendyk *et al.* (1987) redovisar hur man gått tillväga för att simulera NO_2 koncentrationen inomhus med hjälp av en tvåzonsmodell, där man tar hänsyn till både inomhuskällor och sänkor liksom till uteluftens NO_2-halt. Forskargruppen var då den främsta i världen för mätning av ventilation med passiv spårgasteknik. Beräkningstekniken användes för en av de största NO_2-exponeringsstudierna som någonsin utförts i hem - "Residential Indoor Air Quality Characterization Study of Nitrogen Dioxide" som utfördes 1983-1986 av Southern California Gas Company. I studien mättes utom- och inomhuskoncentrationer av NO_2, mätning av ventilationen med passiv spårgasteknik (BNL/AIMS-metoden) i 640 slumpmässigt utvalda hus inom gasföretagets område. Man samlade också in mängder av data om hemmet, dess utrustning och aktiviteterna med hjälp av frågeformulär i detta projekt.

Man beskriver i rapporten hur man kan koppla simuleringar med tvåzonsmodellen med uppmätta värden på ventilationen och NO_2-halterna och därigenom uppskatta såväl källor som sänkor för NO_2. Det finns ingen unik lösning på anpassningsproblemet utan man får använda logiska restriktioner vid utvärderingen för att få rimliga värden - t ex om man finner negativa värden på avklingningskonstanten för NO_2 så måste det finnas en källa.

Med denna kopplade metodologi mellan modell och mätningar kan man bryta ned NO_2-koncentrationen inomhus i bidrag från utomhus, källor i uppehållsutrymmen och källor i sovrummet. Man kan också uppskatta effekten av t ex en tänkt minskning eller ökning av ventilationsflödena. Författarna förklarar att fördelen med tekniken är att man slipper använda statistiskt framtagna data för källstyrkor i hemmet, vilket ger svårtolkade resultat. Det finns nämligen en stark koppling mellan de variabler som man är intresserad av att analysera effekten av. Man har utfört dessa analyser i ett subset av 181 hem i detta projekt. Alla statistiska analyser på materialet utfördes med "Wilcoxon signed-rank" test. Man finner t ex att utomhusbidraget till NO_2 i genomsnitt är 53 $\mu g/m^3$ i uppehållsrummen och 48 $\mu g/m^3$ i sovrummet i januari. Bidraget från inomhuskällor i uppehållszonen var 47 $\mu g/m^3$ under samma mätperiod och i sovrummet var bidraget från NO_2-halten i uppehållsrummen 14 $\mu g/m^3$. Det är osäkert om författarna har tagit "explicit" hänsyn till den reaktiva avklingningen av NO_2 inomhus.

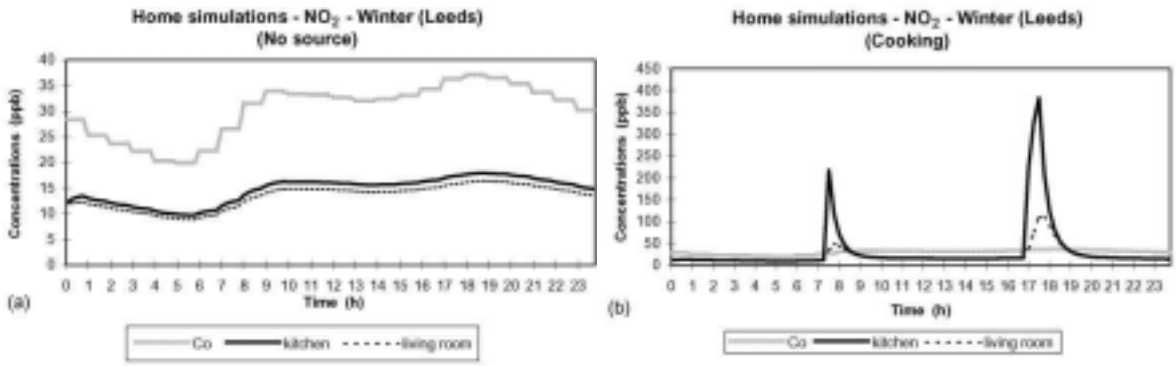
För NO_2 har Dimitroulopoulou *et al.* (2001) presenterat en modell som består av två delar, dels en fysikalisk modell som beräknar koncentrationen som funktion av tiden i olika mikromiljöer, dels en exponeringsmodell som beskriver hur typiska individer transporterar sig mellan dessa miljöer. NO_2-koncentrationen under utomhustransporter simuleras ej utan uppskattas till dubbla det uppmätta utomhusvärden på orten och i affärslokaler antages den vara densamma som i självdragsventilerat kontor. Koncentrationen i andra inomhusmikromiljöer beräknas som funktion av uteluftens koncentration, byggnadskaraktäristiken och styrkan av inomhuskällor. I hemmet används en tvåzonsmodell medan kontor och klassrum representeras med enzonsmodeller. Författarnas angreppssätt för den transienta koncentrationsberäkningen i hemmet liknar det som Stymne använder i SGC-rapport 112 (Stymne 2001). Dimitroulopoulou *et al.* anger det antagna luftflödet mellan kök (25 m^3) och vardagsrummet (40 m^3) i tvåzonsmodellen endast som "to represent the condition of an open doors". Vid valideringen av sin modell visade emellertid Stymne att lufttransporten genom köksdörren förändras väsentligt vid spisanvändning. "Normala" luftutbytesflöden kan därför egentligen inte användas.

Nyckelparametrarna vid koncentrationsberäkningarna är utomhusluftens innehåll av NO_2, ventilationen, ventilationsluftens fördelning mellan zonerna, inomhuskällornas styrka och fördelning i tid och rum, filtreringsfaktorer vid lufttransporten in i byggnaden samt depositionsfaktorn (reaktiv hastighetskonstant för NO_2). För att erhålla resultat som är representativa för normalfamiljen på orten har man erhållit de flesta av dessa parametrar från större statistiska undersökningar på olika orter i England. Specifika luftflödet i bostäder har antagits till 0.7 h^{-1} som är ett medelvärde av uppmätta luftflöden. Man antar också att man har ett högre ventilationsflöde i köket p.g.a. fönsteröppning än i övriga lägenheten. För mekaniskt ventilerade kontor antar man uppmätta medelvärdet i en tidigare ventilationsstudie, medan man för naturligt ventilerade kontor antar 1.5 h^{-1} under vintern. Depositionshastigheten antages till det av Yamanaka (1984) uppmätta värdet 0.99 h^{-1}. Man har antagit att filtreringsfaktorn=1 d v s att byggnadsskalet inte utgör ett hinder för NO_2. För att uppskatta emissionshastigheten för NO_2 har man utgått från den totala förbrukningen av gas i den brittiska hushållssektorn samt en uppgift om att ca 5% av denna förbrukning används till matlagning. Andelen hushåll med gasspis är 53% (1985) eller ca 20 miljoner. Härur beräknas medelförbrukningen i matlagning till 1400 kWh/år. Matlagning antages ske under 1 timme per dag 5-6 ggr i veckan. Det antages vidare att tiden fördelar sig på 15 min till frukost och 45 minuter till middag. NO_x-emissionen antages till 0.125 g/kWh varav 20% utgör NO_2. Under dessa antaganden blir NO_2-emissionen 0.875 g/h. Gasbrännare för varmvattenberedning och uppvärmning är i Storbritannien så gott som alltid ventilerade till uteluften, varför bidrag från sådana apparater försummas.

Med dessa antagandet beräknas typiska exponeringar för tre grupper av människor, hemarbetande, skolbarn och kontorsarbetare. Aktivitetsdata har tagits från en BBC-undersökning 1983/84.

Årsmedelexponeringen utan gasspis i hemmet är för alla tre grupper lägre än motsvarande utomhuskoncentration och överskrider inte UKs guideline för skydd av människors hälsa 21 ppb (40 $\mu g/m^3$) annat än för London.

Årsmedelexponering om gasspis finns i hemmet är dock helt annorlunda. Hemarbetande utsätts för en 30 $\mu g/m^3$ större exponering, vilket på alla analyserade orter överskrider guideline-värdet. De andra två grupperna får en exponeringsförhöjning av ca 12 $\mu g/m^3$. Dessa grupper får på alla orter utom i London en exponering runt guidelinevärdet. I London överskrider årsmedelexponeringen för alla grupper 50 $\mu g/m^3$.



Figur 5. *Bild från Dimitroulopoulou et al. (2001)*

Hemarbetande får mellan 45 och 78% av den årliga exponeringen från gasspisen. För de andra grupperna är bidraget mindre än 30% i stadsområden. På landsbygden blir bidraget över 50%.

Den brittiska standarden för 1 timmes exponering är 150 ppb (300 $\mu g/m^3$). Detta värde överskrids för hemarbetande med gasspis minst en timmer per dag, d v s för 4.2% av tiden. De andra grupperna har däremot låg frekvens av exponeringar över 300 $\mu g/m^3$ - som mest 0.02% av tiden.

Kommentarer till artikeln av Dimitroulopoulou *et al.* (2001):
Beräkningsmodellen uppfyller inte alls de krav som t ex ställs av US EPA på en exponeringsmodell. Även om man skulle se den som en modell som bara beskriver exponeringen för en viss kategori t ex hemarbetande med gasspis är den otillräcklig för att användas som underlag för en riskbedömning. Man kan med modellen inte avgöra fördelningen av exponeringen inom en viss befolkningsgrupp. "Medelpersonen" finns ju inte i verkligheten. Fördelen med denna typ av modellering är att man lätt kan studera känsligheten i exponeringen för olika fysikaliska faktorer i de olika mikromiljöerna och aktivitets- och vistelse-mönster. I det refererade fallet har man inte tagit hänsyn till uppfångning i spiskåpan. Men detta kan lätt inkorporeras i en dylik modell.

En liknande men enklare analys utan transient lösning har utförts av Hehl och Wintermeyer (Hehl & Wintermeyer 2001a, 2001b) med tillämpning på NO_2-exposition för barn i Dresden och Berlin. Man utgår från enkätsvar från 3000 hem och data från mätningar i 30 hem i vardera staden, vilka används för kalibrering av frågeformulären och antagna parametrar. I Hehl och Wintermeyers modell ingår beräkning av jämviktskoncentrationerna av NO_2 i hemmet i en enzonsmodell. Man antar här en konstant NO_2-emission från spisen, som är baserad på spisens medeleffekt under dygnet. En anpassning av data till de med passivmätare undersökta hemmen visade en emissionsstyrka av endast 2.2 $\mu g/kJ$, jämfört med betydligt högre litteraturdata (Borrazzo *et al.* (1987a) anger en genomsnittlig NO_2-emission till 11 $\mu g/kJ$). Författarna förklarar diskrepansen med att en hel del rökgaser ventileras ut direkt genom öppna fönster. Hehl och Wintermeyer ger också en begränsad översikt över litteraturdata över den reaktiva hastighetskonstanten för NO_2-sänkor och jämför med en utvärdering av en tidigare experimentell mätning i ett kök (Seifert *et al.* 1984) och finner en god överensstämmelse med den erhållna hastighetskonstanten 0.7 h^{-1} och data från Borrazzo *et al.* (1987b).

Modellen ger god överensstämmelse med mätningar. Man har lyckats att direkt överföra svaren från enkäterna till inputdata i modellerna. Uppehållstider inomhus och utomhus samt utomhuskoncentration i närheten av bostaden har emellertid erhållits från andra källor (Umwelt-Survey) och är alltså inte individanpassade i modellen. Slutsatsen från analysen är framförallt att den allt övervägande delen av exponeringen härrör från uteluftens innehåll av NO_2 och att spisanvändningen i regel står för en underordnad roll. Författarna påpekar dock själva att modellen är otillräcklig för att korrekt spegla exponeringens tidsberoende. Spisanvändning och uppehåll i hemmet är ju starkt korrelerade, vilket modellen inte tar hänsyn till.

Studier av NO_2-exponeringar

Koncentrationen av NO_2 inuti en byggnad beror på förekomsten och källstyrkan av inomhuskällor (gasspisar, gaseldade uppvärmningsanordningar, rökning mm), ventilationen, utomhusluftens halt av NO_2 (infiltration) samt byggnadens och inomhusmaterialens upptagningsförmåga för NO_2 (sänkeffekt). Exponeringsstudier och reviews påvisar att då halten av NO_2 inomhus är högre än utomhushalten kan detta förknippas med användning av gasspisar och gaseldade uppvärmningsanordningar. Experimentella undersökningar bekräftar att NO_2 emitteras från gasspisar och värmare. Utomhusluftens halt av NO_2 inverkar på halten inomhus men i huvudsak anses inomhuskällorna vara den primära orsaken till förhöjd halt inomhus. Inomhuskällorna ger upphov till förhöjd långtidsexponering och höga momentankoncentrationer av NO_2 för de boende. Det naturliga angreppssättet för att minska inverkan av NO_2 genererad från inomhuskällor är att begränsa effekten av källorna. Effektiv ventilation av källorna tillsammans med lågemitterande gasspisar som är korrekt justerade är åtgärder som bör utvärderas på ett systematiskt sätt.

Exponeringsstudier

Med exponeringsstudier avses studier där NO_2 mäts i verkliga miljöer. I flertalet av dessa studier har man använt sig av en passiv provtagare för mätning av NO_2 över en längre tidsperiod (dagar – månader). Ett medelvärde av NO_2-koncentrationen under perioden erhålls. Rekommendationer och gränsvärden för NO_2 förekommer ofta som entimmesmedelvärden (se t ex WHO 1997). Det är problematiskt att omräkna de uppmätta långtidsmedelvärdena till entimmesmedelvärden. Det finns indikationer på att kortvariga exponeringar för hög koncentration av NO_2 kan vara viktigare för människors hälsa än långvarig exponering för låg koncentration, (Ng et al. 2001, Ferrari & Salisbury 1997).

Resultat från exponeringsstudier

De nyligen publicerade översiktsartiklarna (Ferrari 1997, The National Academy of Sciences 2000, Frampton 2000, Brauer *et al.* 2002, FASTS 2002, WHO 1997) ger samtliga en bild av sambandet mellan gasspisanvändning och förhöjd koncentration av NO_2 i inomhusluft jämfört med utomhusluft. Det digra bakgrundsmaterialet i artikeln av Brauer *et al.* gör den extra läsvärd. I nedanstående litteraturgenomgång refereras ibland till dessa översiktsartiklar utan att originalförfattarnas namn anges.

Den förhöjda NO_2-halten associerad med gasspis varierar beroende på typ av gasspis och ventilationsförhållanden i köket. Gasspisar kan vara installerade med spiskåpa, utan spiskåpa men med frånluftsfläkt i kök eller installerade i ett oventilerat kök. Spisen kan i vissa fall vara försedd med s.k. pilotlåga. Generellt sett ger oventilerade gasapparater högre halter än ventilerade och spis med pilotlåga resulterar i högre inomhuskoncentration än spis utan pilotlåga (Brauer *et al.* 2002).

Bidrag från gaseldade apparater

Brauer *et al.* (2002) uppger att förekomsten av gaseldade apparater kan ge upphov till en genomsnittlig ökning av NO_2-halten inomhus med 28 $\mu g/m^3$. Ökningen i NO_2-halt motsvarar i vissa fall en fördubbling jämfört med utomhushalten. Senare publikationer referade i Brauer *et al.* visar dock att ökningen associerad med gaseldade apparater kan uppskattas till ungefär 70 % av utomhushalten. Enligt The National Academy of Sciences: ”Clearing the air: Asthma and indoor air exposures” kan ökningen i NO_2-halt associerad med gasspisar vara så hög som 50 $\mu g/m^3$.

Chao and Law (2000) fann från deras studie i Hong Kong att den genomsnittliga NO_2-halten inomhus i hem med gasspis var lägre än utomhushalten men c a 20 μg/m^3 högre än hem utan gasspis. Kvoten mellan medelhalt av NO_2 i inomhusluft och utomhusluft är oftast > 1 för hem med gasspis i Bostonområdet i USA (Yanagisawa *et al.* 1993). En stor studie i England (14 dagar) redovisar att kvoten > 2 för hem med gaseldade apparater (spis och värmare) medan hem med elektriska apparater hade kvoten 0.55 (Coward *et al.* 2002). En femdagarsstudie i Ungern (Rudnai *et al.* 1993) visade att kvoten varierar mellan 1.8 – 2.2 för hem med gasspis (bidraget från gasspis var i intervallet 7 – 22 μg/m^3).

Personlig exponeringsökning
Den personliga exponeringsökningen associerad med gasspis varierar med typ av gasspis. Gasspis med pilotlåga kan ge upphov till 20 μg/m^3 förhöjd personlig exponering för NO_2 medan gasspis utan pilotlåga kan ge upphov till 8 μg/m^3 förhöjd personlig exponering för NO_2 jämfört med hem utan gasspis (Brauer *et al.* 2002). En 40-veckorsstudie i Finland fann att skillnaden i personlig exponering mellan daghemsbarn som hade gasspis (stadsgas) hemma och de som inte hade det var 8 μg/m^3 för en ort medan en annan ort uppvisade ingen skillnad (Alm *et al.* 1993). Noteras bör att samtliga barn utsattes för en lägre exponering än utomhusluftens medelkoncentration vid bostadsorten.

Oventilerade och ventilerade anordningar
Oventilerade gasanordningar förekommer ofta i studierna. Naturligtvis är bidraget från sådana betydligt högre än bidraget från ventilerade anordningar. Brauer *et al.* (2002) ger exempel på att hem med ventilerade gasvärmare kan bidra med en förhöjning av NO_2-halten inomhus med 6 μg/m^3 jämfört med hem utan gaseldade apparater. Motsvarande förhöjning för oventilerade värmare anges till 12 μg/m^3.

Utomhuskällor
Utomhusluftens halt av NO_2 påverkar halten inomhus genom ventilation och infiltration. I studier där NO_2-halten mätts både inomhus och utomhus kan man påvisa ett samband mellan hög utomhushalt och hög inomhushalt. Likaså finns det undersökningar som visar att hög trafikintensitet utanför byggnaden inverkar på NO_2-halten inomhus (Brauer *et al.* 2002).

Säsongsvariationer
Det kan konstateras att NO_2-halten inomhus varierar under året. För byggnader utan inomhuskällor kan halten vara högre sommartid än vintertid. Förklaringen till detta är ökad fönstervädring sommartid tillsammans med säsongsvariationer i utomhusluftens NO_2-halt (Brauer *et al.* 2002). För byggnader med interna NO_2-källor råder det mortsatta förhållandet. Man har observerat högre halter vintertid än sommartid. Tänkbara orsaker till de observerade högre halterna under vintern jämfört med sommaren är ökad användning av gaseldade apparater (uppvärmning) samt minskad ventilation i form av fönstervädring (Brauer *et al.* 2002).

Koncentrationsgradienter
Enligt The National Academy of Sciences: ”Clearing the air: Asthma and indoor air exposures” uppträder stora koncentrationsgradienter av NO_2 i bostäder med gasspisar. Uppmätta halter i kök kan vara mer än 10 gånger högre än halterna i resten av bostaden. Detta medför att den personliga exponeringen kan vara olika för olika personer i hushållet.

Entimmesvärden
Ur ett hälsomässigt perspektiv kan kortvariga exponeringar för hög koncentration av NO_2 vara viktigare än långvarig exponering för låg koncentration, (Ng et al. 2001, Ferrari & Salisbury 1997). Därför finns det studier som fokuserat på detta. I södra Australien undersöktes bostäder med gasspis år 1990. Det uppskattades att i 40% av köken översteg NO_2-halten (entimmesvärde) 240 $\mu g/m^3$ (FASTS 2002). Enligt The National Academy of Sciences: ”Clearing the air: Asthma and indoor air exposures” kan maxhalten av NO_2 i kök med gasspis uppgå till 400 – 800 $\mu g/m^3$ vid matlagning. Ferrari (1997) uppger att förhållandet mellan 1-timmesmedelvärden och 2-3 veckors-medelvärden av NO_2 i kök varierar mellan 3.5:1 och 18.2:1 i Australien. Man har konstaterat att maxkoncentrationer av NO_2 uppträder oftare och är mycket högre inomhus än utomhus (Ferrari 1997).

Ventilationens inverkan på NO_2 inomhus i exponeringsstudier

Ventilationens inverkan på NO_2 inomhus i exponeringsstudier har visat sig ge både positiva och negativa effekter. Baker *et al.* (1987) fann att minskad luftomsättning i hus med gasspis och värmare i Los Angeles-området inte ökade medelkoncentrationen av NO_2 inomhus. Orsaken till detta, enligt författarna, är att utomhuskoncentrationen i området var hög (50-100 $\mu g/m^3$).

Ali och Nasralla (1993) visade att både medelkoncentrationen och maxkoncentrationen av NO_2 i en lägenhet med gasspis och gaseldad vattenvärmare i Kairo minskade när frånluftsfläktar i kök och badrum var tillslagna. Resultaten för kvoten mellan medelhalten inomhus och uteluft uppvisar en minskning från 2.8 (utan fläktar) till 2.5 (med fläktar) för köket och 2.5 till 1.5 för vardagsrummet. Tyvärr gjordes inga uppmätningar av luftomsättningen i Ali och Nasralla (1993).

Coward *et al.* (2002) fann ingen signifikant relation mellan förekomsten av frånluftsfläkt och medelkoncentration av NO_2 i kök med gasspis i en undersökning i England (876 bostäder). Däremot visar resultaten att halten i sovrum i hem med gasspis var signifikant lägre vid förekomst av frånluftfläkt (6 $\mu g/m^3$).

I en epidemiologisk studie rörande lungsjukdomar i samband med gasspis påpekas det att förekomsten av frånluftsfläkt inte kan användas som garanti för att ventilationen fungerar/används (Fuhlbrigge och Weiss 1997). Endast 10.8 % av hus med gasspis och frånluftsfläkt har adekvat ventilation i USA (Fuhlbrigge och Weiss 1997).

I Genua i norra Italien fann Gallelli *et al.* (2002) att den personliga exponeringen av NO_2 var bl a beroende på typ av köksventilation. Medelkoncentrationen av NO_2 under två månader år 2000 var signifikant lägre i kök med aktiv ventilation av skorstenen (troligtvis fläkt i imkanal) jämfört med kök med skorsten utan fläkt (34.5 respektive 59.1 $\mu g/m^3$).

Ventilationens inverkan på NO_2 i testhus och kammare

Koncentrationen av NO_2 i testkammare med gasspis kan vara hög när ventilation inte används. Dennekamp *et al.* (2001) undersökte hur gasspis och elspis påverkar koncentrationen av partiklar och NO_2 i ett 70 m^3 oventilerat utrymme genom att utföra matlagningsexperiment. De fann att elspisen ej gav upphov till någon förhöjd halt av NO_2 (jämfört med uteluften). Maxkoncentrationen av NO_2 i experimenten med gasspis utförda av Dennekamp *et al.* (2001) varierade mellan 184-1992 $\mu g/m^3$ beroende på maträtt och antal plattor.

Kwok *et al.* (2001) uppmätte NO_2 halten med gasspis och elspis vid matlagningsexperiment i en 2.38 m^3 rostfri kammare ventilerad med n=5 h^{-1} (fullständig omblandning). De fann att NO_2 halten var i genomsnitt 8 ggr högre med gasspis jämfört med elspis (180 respektive 24 $\mu g/m^3$). Fritering och vattenkokning resulterade i högst NO_2 halt.

Trots uppenbara behov av data gällande ventilationens och spiskåpors potentiella effekt beträffande reducering av exponeringen för NO_2 inomhus finns det exempel på nyligen publicerad forskning där inverkan av ventilation och spiskåpor inte undersöks i tillräcklig omfattning. Fortmann *et al.* (2001) undersökte inomhusluftens kvalitet med avseende på föroreningar från gasspisar. Studien är omfattande och är utförd för State of California Air Resources Board (ARB). Syftet med studien är att bestämma emissionshastigheten, koncentrationen och exponeringen för föroreningar genererade vid matlagning med gasspis under normala förhållanden. De mätte partiklar, temperatur, luftomsättning, CO, NO, NO_2, och PAH i en hyrd villa med gasspis i köket (huset är ett typiskt kaliforniskt s.k. rental home). Spisen är utrustad med en spiskåpa med utsugsfläkt som gör det möjligt att evakuera ut föroreningar från spisen till det fria (on/off reglering). Vid experimenten tillagades för amerikanska marknaden typiska maträtter på spisen och föroreningarna mättes kontinuerligt i de olika rummen i huset. Studien ger en bild av medel och max halten av NO_2 i ett typiskt amerikanskt hus vid olika matlagningsaktiviteter (medelkonc>100 $\mu g/m^3$ i sex av fyra fall). Vid användande av den självrengörande ugnen fås medelkonc>800 $\mu g/m^3$. Tyvärr användes inte utsugsfläkten i spiskåpan under huvuddelen av experimenten. Det specifika ventilationsflödet i huset var i genomsnitt n=0.26 h^{-1}. I de få experiment där utsugsfläkten användes inverkade den endast på halten av NO. NO-halten halverades i köket vid experiment då fläkten var tillslagen (n=0.58 h^{-1}) jämfört med standardfallet (90.5 respektive 49.3 ppb). Om spiskåpan försågs med sidoskydd och fläkten tillslagen minskade halten av NO till 19.8 ppb (n=0.53 h^{-1}). Förlorad data och varierande utomhushalt av NO_2 medförde att några säkra slutsatser avseende minskning av NO_2 vid användandet av fläkt med tillbehör ej kunde bekräftas.

I en studie av Flückiger *et al.* (2000) utfördes experiment med gasspis och elspis i ett 28 m^3 modellkök med standardapparater inklusive en spiskåpa ansluten till det fria. Två maträtter tillagades: ”curry” och ”rösti”. De fann att halten av NO_2 i köket påverkades olika av olika spisfabrikat (maxhalt: 210 – 420 $\mu g/m^3$ vid 25 l/s i kåpan). Maxhalten utan ventilation och gasugnen i drift under 50 minuter uppmättes till 1400 $\mu g/m^3$. Medelkoncentrationen av NO_2 vid olika flöden i spiskåpan kan ses i tabell 7.

Tabell 7. Medelkoncentration av NO_2 vid tillagning av två menyer i testköket vid olika luftflöden i spiskåpan. Data ur diagram i Flückiger et al. (2000).

Flöde i spiskåpa [l/s]	”Currymeny” [$\mu g/m^3$]	”Röstimeny” [$\mu g/m^3$]
25	320	120
43	100	70
55.5	100	70
72.2	60	70

Som synes inverkar flödet i spiskåpan på halten av NO_2 i köket när flödet ökas från 25 l/s till 43 l/s. Ytterligare flödesökningar (43 - 72.2 l/s) resulterar endast i marginella minskningar i NO_2. Författarna gjorde också enstaka experiment med sidoväggar på spiskåpan och resultaten visar att den högre infångningsgraden kan reducera medelkoncentrationen av NO_2 med 50 % vid ett givet flöde i spiskåpan (Flückiger *et al.* 2000).

Strategi för att minska NO_2-halten inomhus

Simuleringar av en två byggnader med en flerzonsmodell har utförts av Ross (2000). Avsikten är att försöka hitta lämpliga strategier för att minska exponeringen av NO_2 och CO som genereras från gasspis i kök. Indata som används är typiska för förhållanden i England. Sålunda modelleras byggnaderna med ventilation i form av infiltration och möjlighet till forcering m.h.a. fönstervädring alternativt frånluftsfläkt. Spiskåpa modelleras ej. Beräkningarna visar att 1-timmes medelvärden av koncentrationen av NO_2 utan vare sig frånluftsfläkt eller fönstervädring blir höga i köket (1000-1400 $\mu g/m^3$). Motsvarande koncentration då samtliga dörrar är öppna inuti byggnaden och frånluftsfläkten tillslagen vid matlagning och 1 timme efteråt (60 l/s) är 286-332 $\mu g/m^3$. Bästa strategin enligt författaren är att fönstervädra med korsdrag och ha samtliga interna dörrar öppna på sommaren (58-112 $\mu g/m^3$) respektive fönstervädring i köket och samtliga dörrar öppna på vintern (208-232 $\mu g/m^3$). Författaren påpekar att spiskåpa troligtvis skulle medföra lägre halter.

Referenser till rapportdel 1 och 2

Ali E A, Nasralla M M 1993. Combustion air pollutants in Cairo houses. *Proceedings of the 6th International Conference on Indoor Air Quality and Climate in Helsinki, Finland*, **3**, pp 153-158

Allen R J, Wadden R A, Ross E D 1987. Characterization of potential indoor sources of ozone. *American Industrial Hygiene Association Journal*, **39**, pp 466-471

Alm S, Jantunen MJ, Mukala K, Pasanen P, Tuomisto J 1993. Personal exposures of preschool children to carbon monoxide and nitrogen dioxide: the role of gas stoves. *Proceedings of the 6th International Conference on Indoor Air Quality and Climate in Helsinki, Finland*, **3**, pp 289-294

Atkinson R, Baulch D L, Cox R A, Hampson J, Kerr J A, Troe J. 1992. *J.Phys.Chem.Ref.Data*, **21**, pp 1125-1568

Axley, J 1988. Progress Toward a General Analytical Method for Predicting Indoor Air Pollution in Buildings: Phase Ill Report. *National Bureau of Standards*, Gaithersburg, MD, Report No. NBSIR 88-3814

BBC-undersökning 1983/84.

Baker P E, Cunningham S J, Becker E W 1987. An overview of the residential indoor air quality characterization study of nitrogen dioxide. *Proceedings of the 4th International Conference on Indoor Air Quality and Climate in Berlin*, **1**, pp 395-399

Berglund M 1993. Exposure. *In* Berglund M, Boström C-E, Bylin G, Ewetz L, Gustafsson L, Moldéus P, Norberg S, Pershagen G, Victorin K 1993. Health risk evaluation of nitrogen oxides. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, **19,** supplement 2.

Billick I H, Nagda N L 1987. Reaction decay of nitrogen dioxide. *Proceedings of the 4th International Conference on Indoor Air Quality and Climate in Berlin,* **1**, 311-315.

Borrazzo J E, Davidson C T, Hendrickson C T 1987a. A statistical analysis of published gas stove emission factors for CO, NO and NO2. *Proceedings of the 4th International Conference on Indoor Air Quality and Climate in Berlin,* **1**, 316-320

Borrazzo J E, Peters C H, Peck S, Davidson C I 1987b**.** Determination of NO_2 loss rates from concentration measurements in an occupied urban residence. *Proceedings of the 4th International Conference on Indoor Air Quality and Climate in Berlin,* **1**, 321-323.

Brauer M, Ryan P B, Suh H H, Koutrakis P, Spengler J D 1990. Measurements of nitrous acid inside two research houses. *Environmental Science & Technology*, **24**, pp 1521-1527.

Brauer M, Rasmussen T R, Kjaergaard S K, Spengler J D 1993.Nitrous acid formation in an experimental exposure chamber. *Indoor Air*, **3**, pp 94-105

Brauer M, Henderson S, Kirkham T, Lee K S, Rich K, Teschke K 2002. Review of the health risks associated with nitrogen dioxide and sulfur dioxide in indoor air. *Report to Health Canada.* University of British Columbia School of Occupational and Environmental Hygiene, Canada.

Chao C Y H, Law A 2000. A study of personal exposure to nitrogen dioxide using passive samplers. *Building and Environment*, **35**, pp 545-553.

CONTAMW 2002 Dols & Walton, download: http://www.bfrl.nist.gov/IAQanalysis/CONTAMWdownload.htm

Coutant R W 1974. Nitrogen dioxide reduction. *Ind.Eng.Chem.,Prod.Res.Develop.*, **13**, pp 256-259

Coutant R W, Spicer C W 1995. *Gas Research Institute*, Chicago Report no. GRI 95/0055

Coward S K D, Raw G J, Llewellyn J W, Ross D I 2002. Indoor air quality in English homes – nitrogen dioxide. *Proceedings of the 9th International Conference on Indoor Air Quality and Climate in Monterey, California, USA*, **4**, pp 467-472.

Dennekamp M, Howarth S, Dick C A J, Cherrie J W, Donaldson K, Seaton A 2001. Ultrafine particles and nitrogen oxides generated by gas and electric cooking. *Occup. Environ. Med.,* **58**, pp 511-516.

Dimitroulopoulou C, Ashmore M R, Byrne M A, Kinnerslay R P 2001. Modelling of indoor exposure to nitrogen dioxide in the UK. *Atmospheric Environment*, **35,** pp 269-279.

Dols W S, Walton G N 2002. CONTAMW 2.0, Multizone Airflow and Contaminant Transport Analysis Software. *National Institute of Standards and Technology,* **NISTIR 6921**

Febo A, Perrino C 1991. Prediction and experimental-evidence for high air concentration of nitrous-acid in indoor environments. *Atmospheric Environment part A-general topics*, **25**, pp 1055-1061.

FASTS 2002. Indoor air quality in Australia: a strategy for action. Federation of Australian Scientific and Technological Societies, *Occasional paper series*, **5**, October 2002.

Ferrari L, Salisbury J 1997. Nitrogen dioxide 1. Atmospheric Nitrogen Dioxide - Australia - Measurement. National Environmental Health Forum Monographs, Air Series No. **3**

Flückiger B, Seifert M, Koller T, Monn C 2000. Air quality measurements in a model kitchen using gas and electric stoves. *Proceedings of Healthy Buildings, Helsinki, Finland*, **1**, pp 567-572

Fortmann R C, Borrazzo J E, Davidson C I 1984. Characterization of parameters influencing indoor pollutant concentrations. *Proceedings of the 3rd International Conference on Indoor Air Quality and Climate in Stockholm*, **4**, pp 259-264.

Fortmann R C, Nagda N L Billick I H 1987. Results of indoor air quality monotoring in test residences. *Proceedings of the 1986 International Gas Research Conference, Toronto,* Government Institutes, Inc., Rockville, MD

Fortmann R, Kariher P, Clayton R 2001. Indoor air quality: residential cooking exposures. *Report prepared for State of California Air resources Board*, Sacramento, CA, USA.
ARB 97-330

Fracastore G V, Perino M 1998. Experimental evaluation of kitchen hoods performance. *Roomvent '98, Stockholm*, **2**, pp 359-367

Frampton M W 2000. Nitrogen dioxide: evaluation of current california air quality standards with respect to protection of children. *California Air Resource Board*, California Office of Environmental Health Hazard Assessment, USA.

Fransk Standard NF E 51-704, 1986. Code d'essais aérauliques et acoustiques des hottes de cuisine raccordées à un circuit VMC. (refererad i Geerinckx *et al.* 1991)

Fuhlbrigge A, Weiss S 1997. Domestic gas appliances and lung disease. *Thorax*, **52**(Suppl 3), pp58-62.

Gallelli G, Orlando P, Perdelli F, Panatto D 2002. Factors affecting individual exposure to NO2 in Genoa (northern Italy). *The Science of the Total Environment*, **287**, pp 31-36.

Geerinckx B, Wouters P, Vandaele L 1991. Efficiency measurement of kitchen hoods. *Air Infiltration Review*, **13:1**, pp 15-17.

Gesser H D, Fu S 1990. Removal of aldehydes and acidic pollutants from indoor air. *Environmental Science & Technology*, **24**, pp 495-497

Hehl O, Wintermeyer D 2001a. Modell zur Abschätzung der NO2–Exposition von Kindern. *DACH 2001* Deutsch - Österreichisch - Schweizerische Meteorologen - Tagung September 2001, Wien, Österreich, Session 8b poster. Download: http://www.zamg.ac.at/~DACH2001/dachneu/Session8/b/Poster/winterme.pdf

Hehl O, Wintermeyer D 2001b. Ermittlung der NO2-Exposition von Kindern mit Hilfe statistischer Modelle unter Berücksichtigung der Verkehrs- und Wohnsituation. *BWPLUS-Serie* **76** **4**/2001. Forschungszentrum Karlsruhe Download: http://www.bwplus.fzk.de/berichte/SBer/PUGL97006SBer.pdf

Hjelm A-C 2003. Catalytic combustion in gas stoves – Phase II. Rapport SGC 135. Svenskt Gastekniskt Center 2003.

Hoogendyk C G, Dietz R N, D'Ottavio T W and Goodrich 1987. Two-zone modelling for air exchange rates and NO_2 source and decay rates in a southern California indoor air quality study. *Proceedings of Indoor Air '87, Berlin*, **1**, pp 333 - 337 (bygger på rapport från Brookhaven Nat. Lab. BNL#39235 1986)

Hägg, G 1979. Allmän och Oorganisk Kemi. AWE/Gebers p 530

IEC 61591, 1997. Household range hoods - methods for measuring the performance. *Europeisk standard.*

Indoor pollutants 1981, *US National Research Council*, Committee on Indoor Pollutants. National Academy Press

Junus R, Stubington J F, Sergeant G D, Tas I 2000. Emissions and efficiency of a prototype natural gas-fired cooktop burner with insert. *Intern. J. Environ. Studies*, **57**, pp 189-205.

Kirchner F, Stockwell W R 1996. Effect of peroxy radical reactions on the predicted concentrations of ozone, nitrogenous compounds and radicals. *Journal of Geophysical Research*, **101**, pp 21007-21022

Koontz, M D and Nagda N L 1991. A multichamber model for assessing consumer inhalation exposure. *Indoor Air*, **4**, pp 593-605.

Koontz M D, Evans W C, Wilkes C R 1998. Development of a Model for Assesing Indoor Exposure to Air Pollutants. *California Air Protection Agency*, Air Resource Board.

Kwok N H, Ao C H, Li W M, Lee S C, Hung W T 2001. Characterisation of gas emissions from cooking using an environmental chamber. *Proceedings of the 4th international conference on indoor air quality and energy conservation in buildings in Changsa, China*, **1**, pp 397-404

Leaderer B P, Zagraniski R T, Berwick M, & Stolwijk J A J 1986. Assessment of exposure to indoor air contaminants from combustion sources: Methodology and application. *Am J Epidemiol*, **124**, pp 275-289.

Lee K, Xue X P, Geyh A S, Ozkaynak H, Leaderer B P, Weschler C J, Spengler J D 2002. Nitrous acid, nitrogen dioxide, and ozone concentrations in residential environments. *Environmental Health Perspectives*, **110**, pp 145-149

Li Y, Delsante A, Symons J 1996. Capture efficiency of residential range hoods - definitions and calculations. *Proceedings of Roomvent'96, 5th Int. Conf. on Air Distribution in Rooms, Yokohama, Japan*

Li Y, Delsante A, Symons J 1997. Residential kitchen range hoods - buoyancy - capture principle and capture efficiency revisited. *Indoor Air*, **7**, pp 151-157

Madsen U, Breum N O, Nilsen P V 1994. Local exhaust ventilation - a numerical and experimental study of capture efficiency. *Building and environment*, **29**, pp 319-323.

MCCEM download: http://www.epa.gov/opptintr/exposure/docs/mccem.htm

MIAQ Version: 4.1.0-alpha3 (Released: 14 Dec 2001). Download: http://ist-socrates.berkeley.edu/~nklepeis/miaq.html

Miyazaki T 1984. Adsorption characteristics of NO_x by several kinds of interior materials. *Proceedings of the 3rd International Conference on Indoor Air Quality and Climate in Stockholm*, **4**, pp 103-110.

Moschandreas D J, Relwani S M 1987. Field measurements of NO_2 gas range-top burner emission rates. *Proceedings of Indoor Air Quality and Climate in Berlin*, 1, pp 343 – 348

Nazaroff and Cass 1986. Mathematical Modeling of Chemically Reactive Pollutants in Indoor Air.' *Environmental Science and Technology,* 20, pp 924-934 (se även ref. MIAQ)

Nazaroff and Cass 1989. Mathematical Modeling of Indoor Aerosol Dynamics. *Environmental Science and Technology,* 23, pp 157-166 (se även ref. MIAQ)

Ng T P, Seet C S R, Tan W C, Foo S C 2001. Nitrogen dioxide exposure from domestic gas cooking and airway response in asthmatic women. *Thorax*, **56**, pp 596-601.

Nong G, Shen S, Chen T 1996. Evaluation of ventilation effectiveness in the kitchen of Beijing flats. *Indoor Built Environ.,* **5,** pp 358-363.

Pitts J N Jr, Wallington T J, Bierman H W, Winer A M 1985. Identification and measurement of nitrous acid in an indoor environment. *Atmospheric Environment,* **19**, pp 763-767

Pitts J N, Biermann H W, Tuazon E C, Green M, Long W D, Winer A M 1989. Time resolved identification and measurement of indoor air-pollutants by spectroscopic techniques gaseous nitrous-acid, methanol, formaldehyde and formic-acid. *Journal of the Air&Waste Management Association*, **39**, pp 1344-1347

RISK program. Download: http://www.cs.jmu.edu/common/coursedocs/RISK%20Version%201.7/

Ross D I 2000. Computational investigation of ventilation strategies to reduce exposure to NO_2 and CO from gas cooking. *Proceedings of RoomVent 2000, England*, Vol ?, pp 83 – 88.,

Rudnai P, Ildiko F, Bacskai J, Sarkany E, Somogyi J 1993. Indoor NO_2 levels in homes with different sources of air pollution (traffic, gas-use, smoking). *Proceedings of the 6th International Conference on Indoor Air Quality and Climate in Helsinki, Finland*, **3**, pp 195-198.

Russel AG, Cass GR, Seinfeld JH. 1986. Envir. Sci. Technol.20 pp1167-1172

Seelen J, Leaderer B P, Vorenkamp J, te Velde K, de Wit M H 1993. The penetration factor and removal rate by the building envelope for SO2 and NO_2 gas. *Proceedings of the 6th International Conference on Indoor Air Quality and Climate in Helsinki, Finland,* **5**, pp 133-138

Seifert B, Prescher K-E, Ullrich D, 1984. Auftreten anorganischer und organischer Substanzen in der Luft von Küchen und anderen Wohnräumen. *WaBoLu,* Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes, Berlin, **2**, p 122 (Refererad från Hehl O& Wintermeyer D 2001a+b)

Sparks, L E 1988. Indoor Air Model Version 1 .O. Report No. EPA 600/8-88-097a. *U.S. Environmental Protection Agency*, Research Triangle Park, NC

Sparks L E, Tichenor B A, White, J B 1993. Modeling individual exposure from indoor sources, Modeling of Indoor Air Quality and Exposure, *American Society for Testing and Materials*, Philadelphia, PA, **ASTM STP 1205**, pp. 245- 256

Sparks L E et al 1999

Spengler J D,Samet J M, Lambert W E, Brauert M 1993. Nitrous Acid in Albuquerque, New Mexico, Homes. *Environmental Science & Technology*, **27**, pp 841-845.

Spengler J D, Lee K, Levy J I, Yanagisawa Y 1996. Impact of residential nitrogen dioxide exposure on personal exposure: an international study. *Indoor Air 1996*, Tokyo, Japan

Spengler J D, Koutrakis P, Dockery D W, Reizenne M, Speizer F E 1996. Health effects of acid aerosols on North American children: air pollution exposures. *Environ. Health Perspect,* **104**, pp 492-499.

Spicer C W, Coutant R W, & Ward G F 1986. Investigation of nitrogendioxide removal from indoor air [final report (December 1984 -September 1986)]. Chicago, Illinois, *Gas Research Institute* Report No.GRI-86/0303

Spicer C W, Coutant R W, Ward G F, Joseph D W, Gaynor A J, Billik I H 1989. Rates and mechanisms of NO_2 removal from indoor air by residential materials. *Environmental International,* **15**, pp 643-654.

Spicer C W, Kenny D V, Ward G F, Billick I H 1993. Transformations, lifetimes, and sources of NO_2, HONO, and HNO3 in indoor environments. *Journal of the air & waste management association,* **43**, pp 1479-1485.

Strand V 1998. Effects of nitrogen dioxide on airway responsiveness in allergic asthma. Thesis, Karolinska Institute, Stockholm, ISBN 91-628-3068-6

Stymne H 1999. Utredning angående NO2-förorening från gaseldade hushållsspisar. *Rapport till Stockholms Energi Gas AB*

Stymne H 2001. Experimentell utredning om hur gasspisar påverkar exponering för kvävedioxid i bostäder. *Rapport Svenskt Gastekniskt Center (SGC)***112**

Stymne H 2003. Capture efficiency of combustion gases from gas fired cooking-stoves – implications for exposure to nitrogen dioxide in homes. Submitted to *Healthy Buildings 2003, 7th International Conference , Singapore*

Svensk Standard SS 435 05 01, 1981. Spisfläktar och Spiskåpor - Funktionsprovning. *Svenska Elektriska Kommissionen* (SEK).

Svensk Standard SS-EN 60335-2-31:1997 Del 2: "Särskilda fordringar på spisfläktar och spiskåpor".

Sverdrup G M, Spicer C W, Ward G F.1987. *Int.J.Chem.Kinet*., **19**, pp 191-205

The National Academy of Sciences 2000. Clearing the air: Asthma and indoor air exposures. http://www.nap.edu/openbook/0309064961/html/223.html

TRIM 2002. *US Environment Protection Agency*. Download: http://www.epa.gov/ttn/atw/urban/trim/

Traynor G W, Anthon D W, Hollowell C D 1982.Technique for determining pollutant emissions from a gas-fired range. *Atmospheric Environment*, **16**, pp 2979-2987

Wade W A, Cote W A, Yocom J E 1975. A studie of indoor air quality. *J. Air Pollut. Control Assoc*., **25**, pp 933-939

Versar, Inc. 1987. User's Guide to the Computerized Consumer Exposure Models (CCEM). Prepared for EPA Office of Toxic Substances under contracts 68-02-3968 and 68-02- 4254, Springfield, VA.

Weschler C J, Brauer M, Koutrakis P. 1992. Indoor ozone and nitrogen dioxide: A potential pathway to the generation of nitrate radicals, dinitrogen pentaoxide and nitric acid indoors. *Envir. Sci.Technol,* **26**, pp 179-184

Weschler C J, Shields H, Nalk D V 1994. Indoor chemistry involving O3, NO, and NO_2 as evidenced by 14 months of measurements at a site in southern California. *Environmental Science & Technology,* **28,** pp 2120-2132

Weschler C J, Shields H 1997. Potential reactions among indoor pollutants. *Atmospheric Environment*, 21, pp 3487-3495

Weschler C J 2000. Ozone in and indoor environment: concentration and chemistry. *Indoor Air,* **10** pp 269-288

Westerlund K-G, Sjövall B 1998. Luftföroreningsmätningar utom- och inomhus i Stockholms innerstad 1996-1997. *Stockholms luft- och bulleranalys*, Miljöförvaltningen Stockholm, Rapport 30 sidor.

WHO 1997. Environmental Health Criteria 188, Nitrogen oxides (2nd edition). World Health Organization Geneva, 1997 p 89

WHO 2000. Air quality guidelines for Europé (2nd edition). Regional Publications, European Series, No. 91, World Health Organization, Regional Office for Europé, Copenhagen

Yamanaka S 1984. Decay rates of nitrogen oxides in a typical japanese living room. *Environmental Science & Technology*, **18**, pp 566-570

Yanagisawa Y, Lee K, Spengler J D, Billick I. Classification of residential houses using indoor nitrogen dioxide concentrations. *Proceedings of the 6th International Conference on Indoor Air Quality and Climate in Helsinki, Finland,* **3**, pp 211-216

Reviews

Basu R, Samet J M 2001. A review of the epidemiological evidence on health effects of nitrogen dioxide exposure from gas stoves. *Journal of Environmental Medicine*, **1**, pp 173-187.

Berglund M, Boström C-E, Bylin G, Ewetz L, Gustafsson L, Moldéus P, Norberg S, Pershagen G, Victorin K 1993. Health risk evaluation of nitrogen oxides. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, **19,** supplement 2.

Brauer M et al 1997. Nitrogen oxide in indoor ice skating facilities: an international survey. *J Air Waste Manag. Assoc*., **47**, pp 1095-1102.

Brauer M, Henderson S, Kirkham T, Lee K S, Rich K, Teschke K 2002. Review of the health risks associated with nitrogen dioxide and sulfur dioxide in indoor air. *Report to Health Canada.* University of British Columbia School of Occupational and Environmental Hygiene, Canada. Download: http://www.soeh.ubc.ca/research/reports.htm

Frampton MW 2000. Nitrogen dioxide: Evaluation of current California air quality standards with respect to protection of children. *Prepared for: California Air Resource Board.* Download: www.oehha.ca.gov/air/pdf/oehhano2.pdf

Gammage, R B and Berven, B A eds. (1997) *Indoor air and human health*, second edition. Lewis Publishers, Boca Raton, FL.

NRC 1981. Indoor pollutants, *National Research Council*, Committee on Indoor Pollutants, National Academy of Sciences, National Academy Press.
Download:
http://www.ulib.org/webRoot/Books/National_Academy_Press_Books/indoor_pollutants/indoo001.htm

Small B M 2002. Indoor air pollutants in residential settings: Respiratory Health Effects and Remedial Measures to Minimize Exposure
Download: http://www.on.lung.ca/cando/IAPRS.doc

WHO 1997. Environmental Health Criteria 188, Nitrogen oxides (2nd edition). *World Health Organization Geneva.*
Download: http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc188.htm

Andra referenser av intresse (ej refererade)

Baughman A and Arens E (1996) Indoor humidity and human health, part 1:
literature review of health effects of humidity-influenced indoor pollutants, *ASHRAE Transactions,* **102(1)**, pp 193-211.

Gomzi M 1999. Indoor air and respiratory health in preadolescent children. *Atmospheric Environment*, **33**, pp 4081-4086.

International Performance Measurement & Verification Protocol Concepts and Practices for Improved Indoor Environmental Quality Volume II 2001. (mycket referenser)

Kammen D M, Wahhaj G, Yiadom M Y 1998. Broad-search annotated bibliography on acute respiratory infections (ARI) and indoor air pollution (with emphasis on children under five in developing countries). *Prepared under EHPActivity* No. 263-CC.

Morrow, P E 1984. Toxicological data on NOx. An overview. *J Toxical Environ Health*, **13** pp 205 - 223.

Nazaroff W W, Gadgil A J and Weschler C J 1993. Critique of the use of deposition velocity in modeling indoor air quality, *American Society of Testing and Materials Standard Technical Publication*, ASTM, Philadelphia, **1205**

Vedal, S 1985. Epidemiological studies of childhood illness and pulmonary function associated with gas stove use, *Indoor Air and Human Health*, *Proceedings of the Seventh Life Sciences Symposium*, October 29-31, Knoxville, TN, Lewis Publishers, Chelsea, MI, Chapter **23**

2001 State of Knowledge Report: Air Toxics and Indoor Air Quality in Australia. *Environment Australia 2001. ISBN 0642547394.*
Download: http://erin.gov.au/atmosphere/airtoxics/sok/

Tekniska och hälsomässiga aspekter gaseldade hushållsspisar

Delprojekt 3:
Hälsomässiga risker med gasspisanvändning, med huvudsakligt fokus på exponering för kvävedioxid(NO_2)

Magnus Svartengren, Docent, leg. läk.

Gunnel Emenius, Med dr, miljöinsp.

Arbets & Miljömedicin

Innehållsförteckning

INNEHÅLLSFÖRTECKNING **2**

INTRODUKTION **3**

HÄLSOEFFEKTER AV GASSPISANVÄNDNING **4**

GENERELLA RESULTAT 4
Korttidsexponering *4*
Långtidsexponering *4*

HÄLSOEFFEKTER AV KVÄVEDIOXIDEXPONERING FRÅN ANNAN KÄLLA ÄN GASSPIS/ UPPVÄRMNING MED GAS (UTOMHUSDATA) **8**

GENERELLA RESULTAT 8
Korttidsexponering *8*
Experimentella studier *9*
Långtidsexponering *10*
SPECIFIKA EFFEKTER 14
Lungfunktion *14*
Allergisk sensibilisering *15*

EXPONERINGSDATA AVSEENDE NO_2 UTE/INNE **16**

STUDIER SOM EJ BEDÖMTS RELEVANT FÖR FRÅGESTÄLLNINGEN **18**

DISKUSSION OCH SLUTSATSER **19**

REFERENSLISTA **22**

BILAGA 1: TABELL 1
LITTERATURSTUDIE AVSEENDE HÄLSOEFFEKTER AV GASSPISANVÄNDNING: STUDIER AVSEENDE HÄLSOEFFEKTER AV GASSPIS

BILAGA 2: TABELL 2
LITTERATURSTUDIE AVSEENDE HÄLSOEFFEKTER AV GASSPISANVÄNDNING: STUDIER AVSEENDE HÄLSOEFFEKTER AV NO2 EXPONERING FRÅN ANNAN KÄLLA ÄN GASSPIS

BILAGA 3: TABELL 3
LITTERATURSTUDIE AVSEENDE HÄLSOEFFEKTER AV GASSPISANVÄNDNING: STUDIER AVSEENDE EXPONERINGSDATA NO2 UTE/INNE –EJ RELATERAT TILL HÄLSOEFFEKTER

BILAGA 4: TABELL 4
LITTERATURSTUDIE AVSEENDE HÄLSOEFFEKTER AV GASSPISANVÄNDNING: STUDIER ICKE RELEVANTA FÖR FRÅGESTÄLLNINGEN

Introduktion

I det befintliga bostadsbeståndet inom Stockolms län är gasnätet anslutet till bostäder framför allt inom de gamla tätortskärnorna i Stockholms stad, Solna, Sundbyberg samt Nacka kommuner. I samband med att nya bostadsområden anläggs har det också framkommit ett ökat intresse för en utbyggnad av gasnätet i syfte att möjliggöra installation av gasspisar även inom nyproduktionen, bl.a. har sådana ambitioner kommit att förverkligas i samband med utbyggnad av Hammarby sjöstad. Delvis ligger här en miljöambition bakom dessa krav med önskemål om en ökad användning av förnybar energi t.ex. användning av biogas från reningsverk.

Denna nyintroduktion av gasspisar har dock kommit att ske i skuggan av en ökad medvetenhet om de potentiella hälsorisker som kan vara förbundna med att människor exponeras för de förbränningsavgaser från gasanvändningen som dessa spisar med nödvändighet bidrar till. Vid gasförbränning bildas bl.a. kvävedioxid, NO_2, vilket är en retande gas som alstras under förbränning vid hög temperatur.

I de flesta studier som gäller vid skattningen av hälsopåverkan från gasförbränning i inomhusmiljö har antingen "användningen" av gasutrustning, d.v.s. spisar eller uppvärmningsanordning med gasdrift, använts som exponeringsmått alternativt har NO_2 använts som indikator för förbränningsgaserna. Eftersom huvuddelen av den litteratur som finns tillgänglig avseende hälsoeffekter från kvävedioxid härstammar från studier av exponering i utomhusmiljö är även dessa studier inkluderade i denna litteraturgenomgång.

Syftet med denna litteraturgenomgång har därför varit att sammanställa den vetenskapligt granskade kunskap som för närvarande finns dokumenterad rörande potentiella hälsorisker med gasspisanvändning. Vi har därvid sammanställt epidemiologiska data om verkningar av lågdosexponering av NO_2, epidemiologiska data som jämför hälsoläget hos boende med och utan gasspis samt data rörande hälsoeffekter av upprepade exponeringar av NO_2 koncentrationer i storleksordningen 100 till 500 $\mu g/m^3$ hos normala och astmatiska personer.

Vi har som utgångspunkt för vår bedömning valt att utgå från en tidigare svensk genomgång av kunskapsläget vad avser epidemiologiska studier och NO_2, publicerad av Pershagen och Norberg 1993. Denna sammanställning av den då befintliga litteraturen baserade sig i allt väsentligt på s.k. referee-granskade rapporter publicerade i internationell vetenskaplig press. På basen av denna värdering har vi valt att komplettera med den litteratur vi fått fram via litteratursökningar publicerade efter 1993. Vi har här enbart använt oss av referee-granskade internationella originalpublikationer, dvs. ej s.k. review-artiklar.

Litteraturstudien ingår som en del av ett samlat dokument vilket även belyser tekniska aspekter och utvecklingsmöjligheter vad gäller gasspisanvändning.

Hälsoeffekter av gasspisanvändning

GENERELLA RESULTAT

Korttidsexponering

Kunskapsläget avseende hälsoeffekter av kväveoxider (NO_x) och gasspisar har sammanfattats tidigare och vi har som utgångspunkt för vår bedömning utgått från en sammanställning av epidemiologiska studier utförd av Göran Pershagen och Staffan Norberg, Scand J Work Environ Health 1993; 19 suppl 2: 57-69.[1] I denna konstaterar Pershagen och Norberg att det finns stöd för slutsatsen att kväveoxider kan åstadkomma hälsoeffekter både vid korttids- och långtidsexponering.

För korttidsstudier har man som i Pershagen och Norbergs sammanställning ofta använt besvärseffekter och symptom rapporterade i dagböcker, sjukhusinläggningar för luftvägssjukdom eller lungfunktionsproblem som utfallsvariabler. Exponering i de olika granskade studierna, totalt 11, var i storleksordningen 10-50 $\mu g/m^3$ av kvävedioxid (NO_2). Sju av elva studier gav visst stöd för effekt även efter kontroll för utomhustemperatur vilket rapporterats vara en stark riskfaktor. Slutsatsen av utvärderingen är att studierna är inkonklusiva vad avser koppling till NO_2. De är generellt utförda i en miljö som innebär komplex omgivningsexponering inkluderande NO_2 men även andra exponeringsfaktorer.

Långtidsexponering

I Pershagen och Norbergs sammanställning har de flesta studier avseende långtidsexponering för kvävedioxid fokuserats på inomhusmiljö där gasutrustning, d.v.s. spisar eller uppvärmningsanläggningar med gas förekommit i bostäder. Medelkvävedioxidkoncentration i bostadsutrymmen (ej kök) uppgick till mellan 40 och 80 $\mu g/m^3$, medan toppnivåer i köken kunde överstiga 1 000 $\mu g/m^3$. Utomhushalterna av kvävedioxid var generellt sett lägre än i hem med gasanläggningar. Pershagen och Norberg utförde även en metaanalys på 15 studier publicerade t.o.m. 1993. Metaanalysen utgår delvis från vidarebearbetning av publicerat material avseende nedre luftvägssjukdom hos barn. Tolv av studierna visar ett punktestimat med odds kvot (OR) över 1,0, vilket tyder på en ökad risk. Konfidensintervallen (CI) är generellt sett relativt vida och för 10 av 15 studier innefattar konfidensintervallet 1,0 vilket innebär att ingen statistiskt säkerställd överrisk har påvisats.

Fem av studierna visar dock på signifikanta överrisker (dvs. OR >1). Tre av dessa studier kommer från en grupp runt *Melia* och medarbetare som har bidragit med fem av de granskade studierna.[2] [3-5]En av de övriga positiva studierna, utförd av *Berwick* och medarbetare från USA, inkluderar även fotogen som energikälla och denna studie har resulterat i den högst risk skattningen.[6] Den femte studien med påvisad överrisk är publicerad av *Neas* och medarbetare (1991) och baserar sig på ett urval om 1 567 barn mellan 7-11 år ur den s.k. six cities studien som är utförd i USA.[7] I denna studie har man genomfört mätningar i tvåveckorsperioder vid tre tillfällen och funnit en ökad risk för nedre luftvägssymptom relaterad till uppmätta NO_2 -nivåer, OR 1,4 (CI 1,1-1,7). Flickor hade i den undersökningen högre risk, OR 1,7 (1,3-2,2), jämfört med pojkar, OR 1,2 (0,9-1,5). Studien kan ses som en vidareutveckling av en tidigare studie som rapporterats av *Ware* och medarbetare (1984), som även den baserade sig på "the six cities study" och som inte visade någon överrisk, men som inte skattade exponering lika noggrant som den senare studien.[8]

Den av Neas rapporterade könsskillnaden återfinns även i en senare studie av *Pershagen* och medarbetare (1993).[9] Generellt för de granskade studierna är att de påvisar att det finns en stark koppling mellan exponering för passiv rökning och luftvägsbesvär. Man kan vidare konstatera att det finns en tendens till att besvären är relaterade till barn i låg ålder medan äldre barn visar mindre påverkan, vilket möjliggen kan bero på lägre precision i exponeringsskattning av den relevanta inomhusmiljön. Förutom passiv rökning har även Melias undersökning från 1982 visat en positiv association mellan ökad luftfuktighet och luftvägsproblem. Metaanalysen genomförd av Pershagen o Norberg visar en statistisk signifikant ökad risk, på 20 %, för nedre luftvägssjukdom hos barn vid ett tillskott i exponeringen om 30 $\mu g/m^3$ kvävedioxid i inomhusmiljö.

Sedan Pershagens och Norbergs genomgång har ytterligare studier publicerats, vilka kommenteras nedan och redovisas i separata tabeller. Refererade artiklar som avser bedömning av hälsoeffekter relaterade till gasutrustning, d.v.s. anordning för matlagning eller uppvärmningsändamål är sammanställda i tabell 1. Artiklar som avser bedömning av hälsoeffekter relaterade till kvävedioxid (NO_2) exponering är sammanställda i tabell 2.

Burr ML och medarbetare (1999) studerade 12-14 år gamla barn från olika skolor.[10] Uppvärmning med blandad gas och paraffin visade på en signifikant överrisk, medan gasspisanvändning i den studien inte visade någon signifikant påverkan på förekomsten av astmasymtom ("wheeze") hos barn. *Dekker D* och medarbetare (1991) utförde en tvärsnittsundersökning i Kanada av 17 962 barn, 5-8 år gamla.[11] Matlagning med gas var här associerat till astma, OR 1,95 (1,41-2,68). Även passiv rökning och fukt var signifikanta riskfaktorer för "wheeze". *Emenius G* och medarbetare (2003) har genomfört en fall- kontroll studie av 540 barn inom ramen för en prospektiv kohortstudie (BAMSE).[12] Generella exponeringsdata, inkluderande uppgifter om gasspisanvändning, insamlandes vid två månaders ålder samt då barnen var ett respektive två år gamla. Mätningar av kvävedioxid (NO_2) i och utanför bostaden genomfördes i samband med en bostadsbesiktning, utförd då barnen var 1-2 år. Det var en låg andel hem med gasspis i detta material, 46/540. Studien ger inga tydliga resultat avseende gasspisanvändning och astmasymtom OR 1,72 (0,77-3,87). En tendens till riskökning för NO_2 i fjärde kvartilen jämfört med lägre kvartilen noteras dock, OR 1,48 (0,91-2,42), liksom en statistiskt säkerställd interaktion med miljötobaksrök OR 3,1 (1,32-7,30). *Garrett MH* och medarbetare (1998) studerade 148 barn i åldrarna 7-14 år, som kom från 80 olika hem, och man fann en riskökning för luftvägssymtom associerad till NO_2, OR 2,3 (0.9-6,8) och till gasspisanvändning, OR 2,2 (1,0-4,8).[13]

Hölscher B och medarbetare (2000) studerade 2 198 barn i åldrarna 5-14 år. Studien genomfördes i forna DDR. Exponering för förbränningsavgaser från gasspis förkom i denna undersökning i 583 hem; 490 hem använde metangas, 93 hem gas från tub. Man fann generellt en ökad risk för luftvägssymtom hos barn i hem med gasspisanvändning; hosta OR 1,68 (1,18-2,39), morgonhosta OR 1,58 (1,23-2,04).[14] Man fann även en påverkan av halten vita blodkroppar vilken var förhöjda hos barn från hem med gamla spisar, OR 1,50 (0,92-2,45). Denna ökning tolkades som ett mått på pågående inflammation. *Jarvis D* och medarbetare (1996) studerade ett slumpvis urval av 15 000 unga vuxna, 20-44 år. Man fann att matlagning på gasspis var associerat med högre risk för luftvägssymtom hos kvinnor men inte hos män; "wheeze" hos kvinnor OR 2,07 (1,20-3,05), andnöd vid promenad OR 2,32 (1,25-4,34), astma OR 2,60 (1,20-5,60). Symtomen var vanligare bland rökare än icke rökare, vilket tolkades som en antydan om en interaktion mellan tobaksrök och förbränningsgaser från gasspis.[15] *Lanphear BP* och medarbetare (2001) undersökte ett tvärsnitt av 8 257 barn under 6 år. Exponeringen var matlagning med gas eller gas för värmeproduktion.[16]

Man fann en ökad risk för astma både hos barn från hem som använde gas till matlagning och gas för uppvärmning, OR 1,80 (1,02-3,10). *Moran SE* och medarbetare (1999) studerade en kohort om 1 449 britter födda 1958 och undersökta vid 34-35 års ålder.[17] I denna studie kunde man inte påvisa någon signifikant överrisk för astma, allergiska överkänslighet eller nuvarande andningssymtom hos individer som bott i hem med gasspis under barndomen eller senare i livet.

Ostro BD och medarbetare (1994) utförde en studie av 164 vuxna med astma.[18] Nuvarande användning av gasspis var associerad med luftvägssymtom som hosta, nattliga astma och begränsad förmåga till aktivitet; luftvägssymtom OR 1,60 (1,11-2,32), hosta OR 1,71 (0,97-3,01), nedsatt aktivitet OR 1,47 (1,0-2,16). *Pershagen G* och medarbetare (1995) studerade i en populationsbaserad fall- kontroll studie 197 barn i åldrarna 4 månader till 4 år.[1] Gasspis i hemmet gav en ökad risk för luftvägssymtom hos flickor, relativ risk (RR) 2,4 (1,0-5,9), men inte hos pojkar. *Pilotto LS* och medarbetare (1997) studerade 388 barn i åldrarna 6-11 år och fann att halsont, förkylning och ökad skolfrånvaro var associerad till hög exponering för NO_2 i skolmiljön.[19] Exponeringen inomhus var i denna studie mycket hög, 150 $\mu g/m^3$ i exponerad miljö jämfört med ca 40 $\mu g/m^3$ i bakgrundsmiljön.

Ponsonby AL och medarbetare (2000) studerade 863 barn som var 7 år gamla, och använde prospektiva exponeringsdata inhämtade då barnen var en månad gamla. Dessa barn hade deltagit i två skilda kohortstudier utförda i Tasmanien, Australien, dels vid en månads ålder (kohort omfattande 1 111 barn) dels vid 7 års ålder (kohort omfattande 6 378 barn).[20] Man fann att en högre andel barn med astma hade varit exponerad för gasanvändning i hemmet jämfört med de barn som ej hade astma; gasspis OR 1,44 (0,85-2,45), gasvärme OR 1,83 (1,51-2,21). *Ponsonby AL* och medarbetare (2001) studerade vidare 344 barn med en medelålder av 9,1 år. Den totala NO_2 koncentrationen barnen exponerats för var låg, medel 10,1 ppb ($\approx$19 $\mu g/m^3$).[21]

Resultat från köldprovokationstest, som används vid astmadiagnostik, visade en viss association till data för personburen NO_2-mätning. I ytterligare en studie av *Ponsonby* och medarbetare (2001) på 498 barn, som följts från födelse till 8-9 års ålder, fann man en överrisk för sensibilisering för kvalster hos barn exponerade för förbränningsavgaser från gasspisanvändning; exponering för gasspis vid en månad ålder och sensibilisering för kvalster (HDM), RR 1,98 (1,04-3,79), respektive aktuell gasspisexponering, RR 1,73 (1,43-2,76).[22] Dessutom fann man en större påverkan på lungfunktion FEV_1 hos kvalstersensibiliserade barn associerat med gasspisanvändning [justerade skillnad; -6,2 % (-10,0 till –2,4)] jämfört med icke sensibiliserade barn [-0,3 % (-2,5 till 1,8)].

Samet JM och medarbetare (1993) undersökte barn yngre än 18 månader från hem utan rökare och kunde inte se något samband mellan luftvägssymtom och NO_2- halter/gasspis i hemmet, OR 0,98 (0,90-1,07).[23;24] *Smith BJ* och medarbetare (2000) i sin tur studerade 125 personer, astmatiker äldre än 14 år, som ingått i en tidigare tvärsnittstudie. Daglig inomhusexponering för NO_2 befanns vara associerad till en rad luftvägssymtom som ”chest tightness” och “breathlessness”, men även till astma natt- och dagtid samt hosta.[25] *Triche EW* och medarbetare (2002) genomförde en studie i syfte att belysa betydelsen av olika uppvärmningsanordningar i hem på förekomsten av luftvägsproblem under barns första levnadsår. I denna studie framkom en ökad risk för “wheeze” hos barn i hem med gasuppvärmning, OR_{adj} 1,28 (0,99-1,67).[26]

Sammanfattning: Pershagen och Norberg visade i sin metaanalys från 1993 en ökad risk för nedre luftvägssymtom, framför allt hos barn, i storleksordningen 20 %, vid en förhöjd NO_2-exponering i inomhusmiljö med ca. 30 $\mu g/m^3$. Nytillkomna studier visar likaledes på en relativ konsistent ökade oddskvoter för luftvägssymtom generellt och även för astmasymtom. Sammantaget framkommer fortfarande en tendens till högre risk bland flickor jämfört med pojkar. Det finns också en stark koppling till annan relevant inomhusexponering såsom passiv rökning och fukt. Detta ska inte ses som alternativa förklaringar till den påvisade riskökningen, snarare tycks en samverkande – förstärkande – effekt föreligga mellan olika exponeringar i inomhusmiljön. Ett fåtal studier har genomförts på vuxna med syfte att studera eventuella effekter senare i livet från exponering i barndomen. Ingen av dessa studier har givit ett starkt stöd för att gasspis i hemmet/exponering för NO_2 i barndomen orsakar astma senare i livet. Enstaka studier har studerat sensibiliseringsrisken och pekar på en ökad risk för allergisk sensibilisering efter exponering för NO_2/gasspisanvändning. Resultaten är intressanta då man kan tolka dem i analogi med risken vid passive exponering för tobaksrök.

Hälsoeffekter av kvävedioxidexponering från annan källa än gasspis/ uppvärmning med gas (utomhusdata)

GENERELLA RESULTAT

Korttidsexponering

Huvuddelen av den litteratur som finns tillgänglig avseende hälsoeffekter från kvävedioxid härstammar från studier av exponering i utomhusmiljö. *Pershagen* och medarbetare (1984) visar i en studie utförd i område nära en koleldad anläggning i Finland, med NO_2-halter på knappt 30 µg/m^3 upp till 70 µg/m^3, en signifikant korrelation mellan dagliga NO_2 halter och symtom hos patienter med kronisk obstruktiv lungsjukdom.

Baserad på data från en 8-månaders dagbokstudie presenterar *Vedal S* och medarbetare resultaten från en studie av 128 skolbarn från Pennsylvania, USA, som bodde nära ett kolkraftverk. Man fann i denna studie inte någon skillnad i kvävedioxidkoncentrationerna för dagar med hög respektive låg förekomst av luftvägsbesvär hos dessa barn.[27] Inte heller i en studie från Finland av *Pönka A* (1990), med årsmedelvärden av kvävedioxid på 47 µg/m^3, fann man någon korrelation mellan kvävedioxidnivåer och nedre luftvägsinfektion hos barn eller med sjukfrånvaro från daghem.[28] I en studie av *Schwartz J och Zeger S* (1990) av 200 sjuksköterskestudenter i Los Angeles, exponerade för ett dagligt toppvärde på NO_2 om medel 244 µg/m^3 fann man däremot, efter justering för temperatur och rökning, att ökad kvävedioxidhalt korrelerade till ökad risk för slemproduktion, retning i halsen samt retning i ögon.[29]

I en studie av 162 barn och vuxna i Oslo, exponerade för NO_2 -nivåer mellan 10-53 µg/m^3 upp till maximalt 188 µg/m^3, presenterar *Clench-Aas J och Haugen BR* likaledes data som visade bl.a. en signifikant koppling mellan uppmätt kvävedioxidhalt och nysning, irritation i halsen, täthet i bröstet.[30] I ytterligare en studie av samma forskargrupp, baserad på data från Grönland, fann man för in- och utomhushalter om 14 respektive 30 µg/m^3 en viss korrelation med förekomsten av symtom från övre luftvägarna samt med trötthet och stress.[31]

I en tysk studie av *Schwartz J* och medarbetare registrerade man totalt 6 630 fall av krupp och 4 755 fall av obstruktiv bronkit, samt medianen för kvävedioxidnivån i fem städer - varierade mellan 14 och 55 µg/m^3. I denna studie var läkarbesök för krupp korrelerat till dagliga koncentrationer av kvävedioxid och "total suspended particles", TSP.[32] Man fann ingen signifikant effekt av temperatur eller luftfuktighet. En ökning i kvävedioxidhalt från 10 till 70 µg/m^3 uppskattades vara relatera till en relativ risk av 1,28 för krupp. Forskargruppen fann ingen motsvarande association för obstruktiv bronkit bland barnen.

Forsberg och medarbetare genomförde en dagboksstudie avseende data insamlade under fem veckor och inkluderande 449 personer som uppfattades vara känsliga för luftförorening. Studien baserades på data från ett frågeformulär om astma eller andra luftvägssymtom som besvarats av boende i någon av 43 svenska städer med en medelkvävedioxidkoncentration mellan 10-40 µg under observationsperioden. Irritation och symtom från luftvägarna var relaterade till kvävedioxidkoncentration, men inte till svavelhalt, sot, temperatur eller luftfuktighet. Den dagliga symtomförekomsten ökade från 13,5 % till 27,4 % för dagar med kvävedioxid mindre än 10 µg/m^3 och dagar med NO_2-halter högre än 50 µg/m^3. Associationen var starkare när bara dagar som föregåtts av en symtomfri dag var inkluderad i studien.

Forsberg B och medarbetare (1998) visar en statisk säkerställd association mellan daglig mortalitet och ozonkoncentration under perioden 1988-1994.[33] Vintertid fanns det under den perioden också en association med kvävedioxidnivån samma dag och sotnivåer föregående dag. Studien tolkas som att det finns en koppling mellan allmän mortalitet och luftföroreningar. Den orsakande exponeringsfaktor behöver inte nödvändigtvis vara ozonpartiklar eller kvävedioxider i sig själva. Effekten kan vara orsakad av en blandning av olika luftföroreningar.

Ett genomgående problem i ovanstående studier är att personerna utsatts för mer än en exponering, dvs. blandexponering där kvävedioxidhalten endast kan tolkas som en indikator för denna blandexponering. Vid studier från utomhusmiljö och vägtrafik har, över tid, en större vikt lagts vid andra exponeringskomponenter än NO_2 som t.ex. partiklar och ozon.

Experimentella studier

Vid en genomgång av allmän litteratur om kvävedioxids toxicitet kan man sammanfattningsvis konstatera att kunskapsläget när det gäller kvävedioxid är att massiv korttidsexponering kan ge upphov till luftvägseffekter i form av bl.a. luftvägsinflammation och lungödem, ibland debuterande så sent som upp till 48 timmar efter exponering. Luftvägseffekter kan även ses vid betydligt lägre koncentrationer, framför allt hos personer med astma, men också hos friska individer. Flera studier har påvisat ökat luftvägsmotstånd hos friska individer efter kvävedioxidexponeringsintervallet 4 000-9 000 $\mu g/m^3$.

Man har sett en ökning av luftvägsreaktivitet hos friska individer efter exponering för 15 000 $\mu g/m^3$ NO_2 under två timmar och 4 000 $\mu g/m^3$ under en timme och för 3 000 $\mu g/m^3$ under 3 timmar men ingen ökning har setts vid luftvägsreaktivitet för doser under 1 000 $\mu g/m^3$. Dessa data analyserades i en metaanalys av *Folinsbee LJ* (1992) inkluderande fem humana exponeringsstudier och han drog slutsatsen att gränsen för ökad luftvägsreaktivitet kan vid kvävedioxidkoncentration över 2 000 $\mu g/m^3$.[34]

Kammarexponeringsstudier kombinerad med bronkoalveolärt lavage har visat att upprepad kvävedioxidexponering bl.a. påverkar immunförsvaret.[35] *Helleday R* och medarbetare visade (1995) att korttidsexponeringar 20 minuter för engångsdoser om 3 000-7 000 $\mu g/m^3$ av kvävedioxid medförde en övergående signifikant påverkan på t.ex. mucociliär aktivitet.[36] Personer med astma är generellt känsligare för luftvägsirriterande ämnen som t.ex. NO_2 än i detta avseende friska individer. I artikeln ovan av Folinsbee LJ redovisas även en metaanalys av 20 publicerade studier som inkluderar totalt 200 astmatiker.[34]

Det fastslås att kvävedioxidexponering medför ökad luftvägsreaktivitet hos astmatiker vid koncentrationer över 200 $\mu g/m^3$. *Strand V* och medarbetare (1997) har även visat att korttidsexponering under 30 minuter för en kvävedioxidkoncentration runt 500 $\mu g/m^3$ NO_2 förstärker den astmatiska reaktionen på ett senare inandat allergen.[37] Detta trots att NO_2 i sig inte påverkade lungfunktion före allergenprovokationen. Upprepad korttidsexponering för kvävedioxidhalter om 500 $\mu g/m^3$ har visat ett signifikant ökat astmatiskt svar jämfört med exponering för enbart exponering för luftburna allergen utan förgående NO_2 exponering, vilket tyder på att upprepad korttidsexponering ökar reaktion på en icke symtomingivande allergendos.[38]

Det finns också studier som visar på synergistiska effekter mellan kvävedioxid och ozon (O_3) respektive svaveldioxid (SO_2).[39;40] *Svartengren M* och medarbetare (2000) har studerat effekten av exponering för luftföroreningar i vägtunnelmiljö följt av allergenprovokation.[41] Medianhalten kvävedioxid under 30 minuters exponering var i storleksordningen 300 $\mu g/m^3$. Försökspersonerna följdes avseende senreaktion med FEV_1 och symtom.

Senreaktioner var signifikant mer uttalade för de som exponerats för kvävedioxid över 300 $\mu g/m^3$ jämfört med kontrollgruppen. Resultaten tolkades som att exponering för luftföroreningar i vägtunnlar under en halvtimme kan öka luftvägarnas reaktion på luftburna allergen flera timmar efter exponering för motoravgaser hos de flesta individer med astma.

Långtidsexponering

Avseende sjuklighet har vi inte funnit några studier att grunda en bedömning om långtidseffekter av sjuklighet från kvävedioxider. Korttidseffekterna på sjuklighet är studerade med s.k. tidsseriestudier som utvärderar exponering och korttidseffekter i tiden som t.ex. sjukhusinläggningar. *Atkinson RW* och medarbetare 2001 studerade astma hos 0-14-åringar och COPD, kronisk obstruktiv lungsjukdom 15-64-åringar samt alla luftvägsbesvär hos personer äldre än 65 år.[42] Vid samtidig värdering med 2-komponentsmodeller var associationen framför allt till $PM_{10,}$ dvs. samtidig värdering av kvävedioxider och NO_2 minskade betydelsen av PM_{10}.

Avol EL och medarbetare (2001) studerade i en 5-årsuppföljning 110 barn som flyttat vid 10 års ålder.[43] Personer som hade flyttat mellan områden med lägre halt av luftföroreningar visar en ökning av lungfunktionen medan personer som flyttat till områden med hög luftförorening visar en minskning av lungfunktionen detta mätt som FEV_1 och t.ex. PEF. Effekten för FEV_1 i storleksordningen 8 %. *Devlin RB* och medarbetare (1999) undersökte experimentellt den inflammatoriska reaktion i luftvägarna hos människor efter kvävedioxidexponering med bronchioalveolärt lavage.[44] Man fann, efter exponering för 2 000 ppm dvs. i storleksordningen 4 000 $\mu g/m^3$, en ökning av neutrofiler, interleukin-6 och 8, alfa-antitrypsin samt vävnadsplasminogen aktivator, vilket tyder på en ospecifik inflammation i luftrören. Motsvarande prover från nedre luftvägarna, alveolerna, kunde inte ge något stöd för en effekt och ingen ändring av lungfunktion rapporterades.

English P och medarbetare (1999) utförde en fall- kontrollstudie på 5 996 barn <14 år med astma och 2 284 barn utan luftvägssymtom.[45] Med närhet till vägar med hög trafikintensitet ökade antalet sjukbesök för astma. Flickor hade signifikant högre risk än pojkar att utveckla astma. Ingen skillnad förkom mellan grupperna relaterad till användandet av gas för matlagning/uppvärmning. I en tvärsnittsstudie utförd av *Forsberg B* och medarbetare (1997), omfattande 15 962 barn i åldrarna 6-12 år och baserad på enkätsvar, framkom inget generellt samband mellan luftföroreningar och astmasymtom, OR generellt under 1. [46] Trafikföroreningar var relaterat till torrhosta. Andra riskfaktorer som rökning inomhus, fukt och mögel var dock de viktigaste förklaringsfaktorerna till en ökad risk för luftvägssymtom.

Frischer T och medarbetare (1999) har undersökt långtidseffekterna av ozon och lungfunktion hos 1 150 barn från 9 olika orter i Österrike.[47] Inte heller Frischer fann någon association mellan lungfunktion varför sig för NO_2, SO_2 eller PM_{10}. Däremot fann man en lungfunktionspåverkan relaterad till ozonexponering. *Fusco D* och medarbetare (2001) har publicerat en studie avseende akutbesök för luftvägssymtom i relation till halten av luftföroreningar utomhus.[48] Inget samband kunde påvisas. Det fanns dock en koppling mellan kvävedioxid och ökning av andelen akutbesök för infektioner hos barn utan ”lag”, dvs. fördröjning och en 10 % -ig ökning av andelen akutbesök för astma hos barn. Exponeringsskillnad i kvävedioxid var interkvartil 22,3 $\mu g/m^3$.

Gehring U och medarbetare (2002) studerade en kohort bestående av 1 756 nyfödda barn under första två levnadsåren.[49] En indikation på ett samband mellan trafikexponering och relaterade luftföroreningar och hosta framkom i denna studie.

Sambandet var starkare för pojkar än för flickor; hosta utan infektion: pojkar vid 1 års ålder OR 1,52 (1,16-2,0), respektive flickor OR 1,22 (0,81-1,85), torrhosta nattetid; pojkar 1 år OR 1,45 (1,07-1,98), flickor 1 år OR 1,20 (0,78-1,84), pojkar 2 år OR 1,28 (0,99-1,66), flickor 2 år 1,17 (0,86-1,60). *Linaker CH* och medarbetare (2000) studerade i sin tur 114 astmatiska barn.[50] Hög exponering för NO_2 – här mer än 28 µg/m^3 – var kopplat till en ökad risk för astma inom sju dagar (rapporterad i dagbok) i samband med övre luftvägsinfektion, OR 1,9.

Magnus P och medarbetare (1998) utförde en matchad fall- kontroll studie av 306 barn inom en kohort bestående av 3 754 barn upp till 2 år gamla.[51] Uppmätta NO_2-koncentrationer visade ingen samverkan med objektiva lungfunktionsdata hos barn under 2 år. Barnen i studien hade relativt låg NO_2 exponering, 15,65 µg/m^3 för fall och 15,37 µg/m^3 för kontroller, mätt som medelvärde under två veckor. *Mortimer KM* och medarbetare (2002) rapporterar data från en longitudinell kohortstudie omfattande 862 barn med astma i åldrarna 4-9 år.[52] I enkla luftföroreningsmodeller var samtliga luftföroreningskomponenter, ozon, svaveldioxid, kvävedioxid och PM_{10}, associerade med morgonsymtom från luftvägarna. Ozon tolkades som huvudexponering i den aktuella studien. Vid en kombinerad analysmodell med både ozon och kvävedioxid minskade snarast effekten av NO_2.

I en studie *av Mukala K* och medarbetare (2000) avseende sambanden mellan veckonivåer av NO_2 och hosta hos förskolebarn, framkom likaledes en signifikant ökad risk för hosta relaterad till förhöjda NO_2 halter, OR 2,77 (1,19-9,39) för NO_2 exponering inom intervallet 16,2-27,2 µg/m^3, samt OR 3,63 (1,41-9,30) vid NO_2 halter ≥27,2 µg/m^3.[53] *Oosterlee A* och medarbetare (1996) studerade ett urval av 673 vuxna och 106 barn i åldrarna 0-15 år.[54] Ingen specifik exponeringsskattning utfördes annat än "boende nära trafikerade gator". Ökad risk för luftvägssymtom och förskrivning av läkemedel framkom för barn som bodde vid hårt trafikerade gator. Effekten på flickor var större än effekten på pojkar. Odds Ratios mellan 2,9-5,9 för flickor tolkas som en ökad risk för luftvägssymtom för boende nära gator; dock oklart vad som medierar denna riskökning.

Pikhart H och medarbetare (2000) studerade 3 680 barn i åldrarna 7-10 år.[55] Ökad exponering för NO_2 var här associerat till ökad risk för luftvägssymtom; exponeringsökning om 10 µg/m^3 OR 1,16 (0,95-1,42). Exponeringsskattningen baserades på GIS-metodik (GIS = geografiskt informationssystem) kombinerat med exponeringsdata för kvävedioxid från två veckors mätningar på 80+50 mätstationer. *Pikhart H* och medarbetare (2001) har även studerat långtidseffekt av luftföroreningar utomhus på totalt 6 959 barn i åldrarna 7-10 år baserat på mätdata från 80+50 platser, liksom i studien ovan, med mätningar inkluderande SO_2-koncentrationer.[56] Det framkom en positiv association mellan svaveldioxid exponering och luftvägssymtom under den senaste 12-månaders perioden, OR 1,32 (1,10-1,57) samt för luftvägssymtom någon gång, OR 1,13 (0,99-1,30), respektive astma någon gång, OR 1,39 (1,01-1,92). Medelkoncentrationer av svaveldioxid uppskattades till 80 µg/m^3 respektive 84 µg/m^3, dvs. höga halter. OBS! I denna studie ingick ej kvävedioxid i analysen. SO_2 får här ses som en indikator för luftföroreningar i allmänhet och inte specifikt från trafik.

Roemer WH och medarbetare (2001) genomförde en tidsseriestudie på vuxna där man undersökte sambandet mellan daglig mortalitet och luftföroreningsnivåer längs hårt trafikerade gator i Amsterdam.[57] Förhöjda halter av svart rök och kvävedioxid var associerat till ökad mortalitet. Effekten var högst på sommaren och för personer som bodde vid högtrafikerade gator; svart rök OR 1,38 (1,15-1,66) respektive NO_2 OR 1,10 (1,05-1,16), för en ökning om 100 µg/m^3 av föroreningshalten. Det bör observeras att en lång rad potentiella samband testades och endast en fåtal föll ut i studien. *Schindler C* och medarbetare (1998) rapporterar data från en tvärsnittsstudie på 17 300 vuxna, 18-60 år, varav 23 % var allergiker.[58] Man fann en negativ korrelation mellan lungfunktion mätt som forcerad vitalkapacitet FVC och individuell exponering för kvävedioxid,

samt en negativ korrelation mellan FVC och NO_2 halter uppmätta utanför individens sovrum. Minskningen i FVC var 0,74 % för varje ökning om 10 µg/m^3 av den personburna kvävedioxidexponeringen, respektive 0,59 % för varje ökning med 10 µg/m^3 av halten utanför sovrummet. Motsvarande resultat, men mindre uttalat, förelåg även för FEV_1.

Schwartz J och medarbetare (1991) rapporterar resultaten från en studie av inträffade fall med krupp och obstruktiv lungsjukdom.[32] Man fann i denna studie en riskökning för krupp associerad till en ökning av NO_2 halten om 10-70 µg/m^3, men ingen riskökning för obstruktiv bronkit. *Shima M* och medarbetare (2000) följde en kohort om 842 barn i 9-10 års ålder under 3 års tid.[59] En ökning av utomhuskoncentration av kvävedioxid med ungefär 20 µg/m^3 resulterade i en ökade förekomst av luftrörsproblem ("wheeze") hos flickor, OR 1,76 (1,04-3,23) och för astma, OR 2,10 (1,10-4,75).

Studnicka M och medarbetare (1997) genomförde en studie av 873 barn, 2 år och äldre.[60] Mätningar av kvävedioxid, svaveldioxid och ozon utfördes med centrala monitorer. Medelexponering beräknas över en 3-års period för 8 zoner. Medelnivån av kvävedioxid var i storleksordningen 11-33 µg/m^3. En signifikant korrelation förelåg mellan trafikrelaterad kvävedioxid och förekomst av luftvägssymtom; OR 2,14 (0,40-11,3) för normal NO_2 exponering ["regular" 11,7-13,3 ppb (≈22-29 µg/m^3), respektive OR 5,81 (1,27-26,5) för hög NO_2-exponering [14,7-17,0 ppb (≈28-32 µg/m^3). Dessa OR är beräknade för de två orter som hade högst respektive lägst $_{NO2}$-halt.

Tolbert PE och medarbetare (2000) har rapporterat data från en studie baserad på 130 000 sjukhusbesök för barn i åldrarna 0-16 år, varav knappt 5 % hade astma dvs. ca. 6 000 barn, varav 13 % var under 2 år.[61] Man fann signifikant ökade relativa risker för symtom hos barn med astma vs. icke astmatiska barn efter exponering dels för ozon, OR 1,04/20 µg/m^3 ökning, dels för PM_{10}, OR 1,04/15 µg/m^3 ökade halter. Ingen signifikant effekt av kvävedioxid framkom trots relativa höga koncentrationer, ca. 150 µg/m^3.

Van der Zee H och medarbetare (1999) rapporterar data från en longitudinell kohort studie av barn i åldrarna 7-11 år avseende dagliga symtom och lungfunktion.[62] Panelen utvaldes ur en population på basis av en besvarad enkät. Vintern 1994-95 var andelen barn med symtom 60 och andelen barn utan symtom 40. Man fann ingen basal skillnad i symtomförekomst mellan barn boende i urbana vs. icke urbana områden. NO_2-koncentrationerna i studierna varierade mellan 25 till 50 µg/m^3, med värdena dubbelt så höga i urban miljö. Resultaten avseende NO_2 är närmast blanka, medan en tendens till effekt erhölls för PM_{10}.

Venn AJ och medarbetare (2000) rapporterar data från en kombinerad tvärsnitts- och longitudinell undersökning av 22 968 barn i åldrarna 4-11 år och 27 862 barn i åldrarna 11-16 år samt data från en kohort bestående av 883 barn mellan 4 och 11 år gamla.[63] Studien avsåg att mäta exponering, skattad som trafikintensitet (TAI). Man fann inget samband mellan trafikintensitet och "wheeze" för någon av åldersgrupperna om TAI-ökade linjär. Men för TAI inom den högsta och mellersta tredjedelen erhölls en något ökad frekvens av "wheeze" jämfört med lägsta TAI, OR i storleksordningen 1,1. Ingen redovisning av eventuellt mätta luftföroreningar.

Venn AJ och medarbetare (2001) har även genomfört en fall- kontrollstudie av 6 147 barn mellan 4 och 11 år gamla, samt en tvärsnittstudie av 3 709 barn, 11-16 år.[64] Bedömd exponeringsvariabel är avstånd till närmaste huvudväg och utfallsvariabel är luftvägssymtom rapporterade i enkät. För barn som bodde inom 150 meter från väg förelåg en ökad frekvens av luftvägssymtom, som var allra starkast för flickor och för de barn som bodde inom 90 meter från vägmiljön; OR för flickor 1,17 (1,05-1,31) och för hela gruppen av barn 1,08 (1,00-1,16).

Venn AJ och medarbetare (2001) rapporterar också data från en tvärsnittstudie av 9 844 barn och vuxna i Etiopien, exponerade för icke traditionella bränslen, kerosene, gas, eller el och som effektmått förekomst av allergiska besvär.[65] De fann klara associationer mellan icke biomassabaserat bränsle, framför allt fotogen, och allergisk sensibilisering, "wheeze", rhinitis samt eksem. Studien är intressant men exponeringsnivåerna är svåra att bedöma och relevansen för Sverige är sannolikt begränsad.

Thunqvist P och medarbetare (2002) utförde en tvärsnittstudie av 2 231 ishockeyspelande ungdomar, 10-16 år gamla, och studerade skillnader i luftvägssymtom mellan barn som regelbundet spelar i ishallar med propandrivna ismaskiner, NO_2-nivå 276 $\mu g/m^3$ (medel), jämfört med barn som tränade i ishallar med eldrivna ismaskiner, NO_2-nivå 11 $\mu g/m^3$ (medel). Erhållen oddskvot för astma relaterat till propandrivna ismaskiner var 0,9 (0,7-1,2).[66] Bland de barn som tränade i ishallar vars ismaskiner drevs av propan och som genererade hög medelkoncentration av NO_2 rapporterade mer astmasymtom ("wheezing"), OR 1,4 (1,0-1,9) och nässymtom, OR 1,7 (1,3-2,3), jämfört med barn som spelade sådana ishallar men med lägre NO_2-koncentration.

Rosenlund och medarbetare (2003, inskickad för publicering) genomförde i sin tur en 5-års uppföljning av en tidigare ishallsolycka där 71 tidigare NO_2-exponerade och 40 kontrollpersoner besvarade en enkät. *Rosenlund M och Bluhm G* har från den ursprungliga studien (1999) rapporterat en ökad symtomförekomst av astmasymtom i anslutning till en akut exponering på upp till 2 358 $\mu g/m^3$ av NO_2.[67] I uppföljningsstudien, utförd fem år senare, förelåg en ökad risk för övre luftvägssymtom dvs. nästäppa/rhinit i kall väderlek, OR 3,8 (1,2-11,7) efter justering för ålder, rökning samt ärftlighet för allergi, även bland de tidigare exponerade individer som inte längre spelade ishockey under uppföljningsperioden. Resultaten talar för att exponering för förbränningsprodukter från ismaskiner kan ge kvarstående symtom från övre luftvägarna.

Sammanfattning: Från studierna avseende yttre luftföroreningar är att det är svårt att särskilja effekten från en enskild luftföroreningskomponent. Studierna styrker att förbränning och kvävedioxider kan ha effekt på luftvägssymtom och astma hos känsliga individer. Relevansen för gasspisanvändning är sannolikt begränsad.

SPECIFIKA EFFEKTER

Lungfunktion

I Pershagen och Norbergs genomgång från 1993 refererades bl.a. två studier som tittar på sambanden mellan daglig kvävedioxidhalt och lungfunktion mätt som Peak Expiratory Flow (PEF). I en av de två studierna med högre exponeringshalt fann man en positiv korrelation, medan den andra befanns vara icke konklusiv. De föreligger studier som visat små försämringar av lungfunktion associerat med matlagning på gasspis eller uppmätta kvävedioxidkoncentrationer. I studier av vuxna astmatiker har man visat på samband mellan NO_2 exponering och lungfunktion. Studier avseende långtidseffekter av exponering för NO_2 och lungfunktion hos icke astmatiska vuxna har givit blandade resultat. Användning av gasspis för matlagning har visat en relativ risk på 1,82 för sänkt lungfunktion FEV_1 i en fall- kontroll studie av 213 icke rökande kvinnor från Michigan.[68] Flera studier har dock varit negativa avseende påverkan på lungfunktion och utomhusmiljö. Sammanfattningsvis är det svårt att värdera betydelsen av de olika studier avseende effekt på lungfunktion efter exponering för NO_2 som var publicerade vid det tillfället.

Senare har studier avseende gasspisexponering och nedsatt lungfunktion publicerats, bl.a. av *Corbo GM* och medarbetare (2001).[69] Denna studie av 702 barn, 11-13 år, har visar nedsatt lungfunktion, FEV_1, hos flickor med höga halter av IgE, men ej hos dem med låga IgE eller hos pojkar – oavsett IgE-halter. *Moran SE* och medarbetare (1999) undersökte lungfunktion på en kohort om 1 449 britter följda upp till 35 år och fann att aktuell användning av gasspis vid matlagning var relaterat till en signifikant minskning av FEV_1/FVC, det senare ett mått på obstruktivitet.[17] Ett observandum i denna studie var att man inte fann någon minskning av FEV_1/FVC för kvinnor men väl för män, vilket är ett relativt oväntat fynd. *Ponsonby AL* (2001) studerade 344 barn med medelålder 9,1 år. Exponering för NO_2 var associerat med en minskning av kvoten FEV_1/FVC efter s.k. köldprovokation.[21] Ponsonby AL (2001) följde också 498 barn under nyföddhetsperiod och vid en uppföljning vid 8-9 årsåldern.[22] Nuvarande användning av gasspis visade här en påverkan på kvoten FEV1/FVC.

Sammanfattningsvis har det tillkommit relativt få studier avseende användning av gasspis i hemmet och påverkan på lungfunktion. Från dessa studier tycks den genomgående bilden vara att man kan se en viss påverkan på lungfunktion hos barn. Fynden för vuxna är inte konsistenta. Ett flertal av de nya studierna kommer från samma forskargrupp (Ponsonby och medarbetare).

Allergisk sensibilisering

I Pershagen och Norbergs genomgång från 1993 finns det ett par studier som indikerar en ökad risk för sensibilisering för allergener som pollen och djurepitel associerat till boende i tätort, *Linna O* (1983) och *Rådbeck* (1991), men också till boende nära stora vägar, *Ishizaki* och medarbetare (1987).[70;71] Sådana resultat har också bekräftats genom studier av vuxna, *Gergen PJ* och medarbetare (1987) och *Popp W* och medarbetare (1989).[72;73] Ingen av dessa studier fokuserar dock på hälsoeffekter av förbränningsgaser från gasspis. Senare studier har utförts bl.a. av "ETAC Study Group" (1997) som har undersökt 817 barn, 12-24 månader gamla, och som rapporterat ett samband mellan gasspisanvändning och total IgE, respektive specifikt IgE mot komjölksprotein; OR 1,4 (1,1-1,9) respektive OR 1,7 (1,2-2,3).[74]

Ett observandum i denna studie är dock att det inte gjorts någon confoundingkontroll, och att studien ska uppfattas som en korrelationsstudie. I den tidigare refererade studien av *Ponsonby A* och medarbetare (2001) testades de 498 barn, 8-9 år gamla med av nio olika allergener, inklusive kvalsterallergen. De fann, som tidigare nämnts, en ökad risk för sensibilisering för dammkvalster associerad till exponering för gasspisanvändning i hemmet vid tiden för barnets födelse, RR 1,98 (1,04-3,79).[22] Även exponering för gas i hemmet vid tiden för uppföljningsstudien var associerad till en ökad risk för sensibilisering mot kvalster OR 1,73 (1,43-2,76). Fortsatt föreligger dock ett relativ begränsat antal studier men dessa studier talar närmast för att det kan föreligga ett samband.

Sammanfattning: Det finns endast ett begränsat antal studier som undersöker sambanden mellan förbränningsavgaser innehållande kvävedioxid (NO_2) respektive gasspisanvändning och risken för allergisk sensibilisering, men senare års studier talar snarast för att det kan föreligga ett sådant samband.

Exponeringsdata avseende NO_2 ute/inne

Nedan redovisas studier som avser exponeringsdata för mätningar av luftföroreningshalter, inkluderande kvävedioxid (NO_2), men som inte belyser hälsoeffekter av denna exponering. I huvudsak behandlas exponeringsdata anseende NO_2 i "Delprojekt 1: Sambandet mellan exponering och olika faktorer i bostaden."

Lästa studier sammanfattas i tabell 3.

Alm S och medarbetare (1998) studerade en kohort om 246 barn på daghem.[75] Man mätte kvävedioxid ute och inne och fann att halten av kvävedioxid var högre i hem med gasspis, 31,5 µg/m^3, jämfört med hem utan gasspis ,24,8 µg/m^3. *Cyrys J* och medarbetare (2000) har också mätt inomhus- respektive utomhushalter av kvävedioxid och skattat de viktigaste källorna till förhöjda halter av NO_2 inomhus.[76] Gas till matlagningen var den viktigaste källan till kvävedioxid i inomhusluften, följt av rökning; 41 % respektive 18 % ökning jämfört med hem utan dessa interna NO_2 källor. Förhöjda halter av NO_2 utomhus bidrog likaledes till högre halter av NO_2 inomhus. Frekvent vädring ("frequent ventilation") bidrog till högre halter av NO_2 inomhus jämfört med hem med mindre omfattande vädring ("rarely ventilation").

Dennekamp M och medarbetare (2001fann i en experimentell studie att matlagning med gasspis genererade hög koncentration av ultrafina partiklar i storleksordningen 5-40 nm men så var även fallet vid tillagning av mat med elektrisk spis. Efter 15 minuter och med fyra lågor tända uppmättes dessutom höga koncentrationer av kvävedioxid – upp mot 1 000 ppm (≈1 886,78 µg/m^3).[77] *Emenius G* och medarbetare (2003) visar data från en epidemiologisk studie där man mätt exponeringar över fyra veckor med Palmes tube.[78] Högre halter av kvävedioxid uppmättes i hem med gasspis än hem utan gasanvändning 22,6 µg/m^3 respektive 16,4 µg/m^3. Det förelåg vidare en positiv korrelation mellan halter utomhus och inomhus samt, i hem utan interna NO_2 källor, även mellan luftomsättningen och NO_2-halt, dvs. i likhet med Cyrys studie ledde ökad ventilation till högre halter av kvävedioxid inomhus. Motsvarande korrelation kunde inte påvisas i hem med gasspis. *Lee K* och medarbetare (2002) studerade inomhushalter av HONO, NO_2 och O_3 och fann att olika bostadskaraktäristika, inklusive matlagning på gasspis, påverkade uppmätta kvävedioxidhalter inomhus med NO_2-halter som låg runt 30 ppb (≈57 µg/m^3).[79]

Levy JL och medarbetare (1998) mätte NO_2 inomhus och utomhus med personlig mätutrustning och fann att personlig mätning av NO_2 är mer korrelerat till inomhushalter, r= 0,75, än till utomhushalter, r=0.57.[80] Innehav av gasspis ökade den personliga kvävedioxidexponering med 67 % ; 34,8 ppm (≈66 µg/m^3) jämfört med 20,5 ppm (≈39 µg/m^3) för personer som bodde i hem utan gasspis. *Linaker CH* och medarbetare (1996) studerade 46 barn i 9-11 årsåldern och mätte NO_2-exponering med passiv adsorption från fasta mätstationer.[81] Individuell exponering, med medelvärde 36 µg/m^3, var korrelerad till uppmätta halten av NO_2 i hemmet. Apparatur med gasdrift (spis/uppvärmning) ökade exponeringen men svarade bara för en liten del av den totala exponeringen. Flera av exponeringsstudierna tolkade resultaten som att individuell mätning krävs för individuell exponeringsskattning. Detta ska dock ses i ljuset av att man ofta skattar hälsoeffekter av kvävedioxid från generellt uppmätta halter i utomhusmiljö.

Sammanfattning: Resultaten från tidigare epidemiologiska studier har inte styrkt att mätning av kvävedioxider ger väsentligt säkrare resultat än skattning från användning av utrustning. Det är inte heller fastslaget att rapporterade negativa hälsoeffekterna kan knytas just till kvävedioxid; halten av kvävedioxid måste i detta sammanhang betraktas som en indikator för luftföroreningar. I senare studier från Norden tycks koncentrationerna i inomhusmiljö, liksom utomhus, i dessa länder i genomsnitt vara väsentligt lägre än vad som rapporterats i flera av de tidigare internationella studierna.

Studier som ej bedömts relevant för frågeställningen

Vid genomgången av olika studier har vi även läst studier som ej befunnits vara relevanta för frågeställningen, men några av dessa studier kommenteras ändå i denna text, tabell 4.

Bailie RS och medarbetare (1999) undersökte exponering av inomhusluftföroreningar under vintern i ett område med låg urbaniseringsgrad där olika bränslen användes.[82] Användning av paraffin som bränsle gav höga halter av kolmonoxid, kvävedioxid samt svaveldioxid. *Linaker CH* och medarbetare (2000) undersökte 14 astmatiska barn i åldrarna 7-12 år och konstaterade att uppmätta låga till normala koncentrationer utomhus, mätta med central monitor, inte har någon stark påverkan på den individuella exponeringen för NO_2.[83] Koncentrationerna var i storleksordningen 12,3 µg/m^3 för utomhuskoncentrationerna och 17 µg/m^3 för inomhuskoncentrationer. *Spengler J* och medarbetare (1994) analyserade betydelsen av olika exponeringskällor till kvävedioxid och konstaterade att 59 % av den personliga variationen i exponeringen förklaras av inomhuskoncentration.[84]

Sammanfattningsvis konstateras från dessa studier att man behöver vara varsam avseende vilken typ av förbränning som avses när man analyserar exponering från gasutrustning och att uppmätta inomhusvärden framför allt förklaras av inomhusaktiviteter i de fall gas användes för matlagning eller uppvärmning bostäder.

Diskussion och slutsatser

Ovanstående kunskapssammanställning har haft som syfte att belysa potentiellt hälsomässiga risker med användning av gasspis i bostäder och har baserats på tillgänglig vetenskaplig litteratur. Litteraturen på området är tämligen omfattande. Det finns dock klara begränsningar, bl.a. är det relativt sällsynt att man specificerar vilken typ av gas som används som energikälla och det är ofta svårt att skilja ut vilken typ av gasutrustning som främst bidragit till den studerade exponeringen - spisar eller uppvärmningsanläggningar. Det vanligaste exponeringsmåtten utgörs av epidemiologisk information d.v.s. vanligtvis enkätinformation om användande av gasspis eller ej. I några fall har exponeringsinformationen kompletterats med korttidsmätningar av kvävedioxid (NO_2). NO_2 alstras även av motorfordon och utgör en dominerande luftförorening i områden med hög trafikintensitet. För att bredda bedömningsunderlaget har vi därför även inkluderat de studier som rapporterar riskskattningar av NO_2-exponering, trots att de flesta av dessa studier avser exponering i utomhusmiljö. Ett stort antal av de studier som vi bedömt har därigenom haft fordonstrafik som huvudsaklig källa för exponering för kvävedioxid. Dessa studiers relevans för den specifika exponeringen vid gasspisanvändning är ej säkert visad. Eftersom sammansättningen av luftföroreningar inomhus respektive utomhus i sin helhet skiljer sig väsentligt åt, är relevansen av riskskattningar baserade på exponering i utomhusmiljö sannolikt av begränsat värde för riskskattningar av gasspisanvändning. Det är dessutom svårt att skilja effekten från en enskild luftföroreningskomponent från andra föroreningar. Under senare tid har fokus förskjutits mot exponering framför allt för partiklar och i viss mån ozon. Även kvävedioxid tillmäts dock en fortsatt en roll vad gäller hälsoeffekter.

I det ursprungliga projektuppdraget fanns önskemål om sammanställningar av data rörande exponering och hälsoeffekter av andra föroreningar från gasförbränning t.ex. kvävemonoxid, formaldehyd, kolmonoxid, koldioxid, PAH och partiklar. Det finns i dagsläget inte underlag för en sådan bedömning.

Olika studier är som regel behäftade med olika typer av felklassificering vad avser exponering. Exponering som mätts som “förekomst av gasspis” eller “gasuppvärmning” är mycket oprecisa. Dock har det visats att man kan påvisa en förhöjd medelnivå av NO_2 i hem med användning av gasutrustning, jämfört med hem utan sådan utrustning. På individnivå innebär dessa grova exponeringsmått att det föreligger en stor slumpvis felklassificering, som i första hand skulle kunna tendera att minska möjligheterna att påvisa de skillnader som i verkligheten föreligger, d.v.s. en försvagning av sambanden mellan exponering och hälsoutfall. I några fall har epidemiologiska data från enkäter kompletterats med personburna korttidsmätningar. Dessa ger relativt exakt information, men för en begränsad tidsperiod. Om förhållandena under mätperioden inte är representativa för relevant långtidsexponering kan kortidsmätningar t.o.m. vara ett sämre mått för exponering än uppgift om användning eller förekomst av en viss utrustning, typ gasspis eller gasuppvärmning. Mätningar under korta tidsperioder har enligt vår bedömning ej ökat styrkan i bedömning av långtidseffekter från kvävedioxid. Kortidsskattningar av kvävedioxidnivån, baserat på centrala mätningar och modelleringar, är av central betydelse för flera av de studier av korttidseffekter från yttre luftföroreningar som utförts. Betydelsen av oprecisa exponeringsmått begränsas av att man utnyttjar relativa förändringar av en faktor t.ex. NO_2.

Det kan också vara så att det kan förekomma samtidig exponering för andra faktorer som är starkt korrelerade till kvävedioxid och som har ett starkt orsakssamband med de studerade effekterna. Kvävedioxid kan vara indikator för denna exponering eller för en kombination av exponeringsfaktorer som orsakar utfallet. Detta är ett mindre problem så länge som de har gemensam källa och att sammansättningen av substanser inte väsentligt förändras över tid eller mellan olika studerade situationer.

På grundval av de data vi nu har tillgång till går förekomsten av detta ej fullständigt att bedöma. Med begränsningen av att det ej behöver vara kvävedioxid som är den mest relevanta exponeringen från gasspis så fungerar exponeringsmåttet "användning av gasspis eller annan utrustning med gasdrift" så att det innefattar alla möjliga exponeringsfaktorer relaterade till förbränning enligt ovan.

Det finns också en risk att studierna inkluderar en systematisk differentiell felklassificering. Detta skulle kunna vara fallet om personer som är exponerade för gasspisanvändning också är exponerad för andra faktorer som kan orsaka de studerade utfallet. För att vara av betydelse som "confounder", eller förväxlingsfaktor, måste dessa faktorer vara relativt starkt kopplade till både utfall och exponering. Möjliga sådana faktorer skulle kunna vara socioekonomiska gradienter och/eller miljötobaksrök. Denna typ av faktorer har man i flertalet studier försökt att kontrollera för och det finns ett visst stöd för att såväl aktiv rökning som miljötobaksrök kan utöva effektmodifikation vad gäller effekten av exponering för gasspis/NO_2. Detta ger ej stöd för att det skulle förekomma kvarstående effekter av systematisk felklassificering som gör att det uppstår en falsk association till effekt.

Allmänt är det väl visat att personer med astma är mer känsligare för kvävedioxider och andra luftvägsirritanter än befolkningen i allmänhet. Bl.a. har man kunnat påvisa effekter som ökar den bronkiella hyperreaktiviteten vid väsentligt lägre nivåer hos personer med astma jämfört med friska försökspersoner. Astma förekommer i ca 10 % av den vuxna befolkningen och utgör också en delmängd av begreppet "allergi och annan överkänslighet" som berör upp till 25 % av befolkningen. Det är därför inte rimligt att utpeka gruppen astmatiker som ett undantag, eftersom denna grupp utgör en väsentlig del av populationen. Det finns också starka misstankar om att barn kan vara känsligare för exponering för luftvägsirritanter jämfört med vuxna. Det kan möjligen vara en effekt av att de studier som genomförts har haft bättre exponeringsinformation för barn t.ex. genom att exponering sker i bostaden där små barn befinner sig större delen av dygnet jämfört med vuxna där bostadsmiljön utgör en mindre del av den totala vistelsetiden. Det kan också vara en effekt av att barn har mer av den typ av besvär som studerats. Nedre luftvägssjukdom är en av de vanligaste orsakerna till akuta sjukvårdskontakter för barn under de två första levnadsåren. Förutom infektioner diskuteras miljötobaksrök och luftföroreningar som bidragande orsaker till detta. En stor andel av de studier vi har gått igenom fokuserar just på luftvägssymtom hos barn och unga vuxna. Genomgående har det varit lättast att påvisa fynd som aktuella symtom av typen hosta/astma och aktuell exponering för gasspis/NO_2.

Det har varit betydligt svårare att påvisa kvarstående besvär från tidig exponering. Några studier på barn har kunnat påvisa ökad förekomst av allergisk sensibilisering d.v.s. ett samband mellan allergi mot ff.a. normalt förekommande luftburna allergen i relation till kvävedioxid/gasspisanvändning. Därutöver finns studier som tyder på en lungfunktionspåverkan från kvävedioxid. Denna lungfunktionspåverkan är klart påvisad vad avser akuta övergående effekter men mindre säker vad avser utveckling av lungfunktion över tid.

Det är viktigt att återigen framhålla att det saknas studier av hälsoeffekter av andra förbränningsprodukter som bildas vid normal gasspisanvändning. Generella toxikologiska data föreligger för några komponenter som t.ex. partiklar, dock ej från sådana partiklar som man specifikt kan knyta till gasspisanvändning. Situationen är liknande för övriga exponeringskomponenter.

Slutligen kan vi konstatera att det finns mycket lite information om vilken spiskvalité som förekommer i de olika studierna. Det kan föreligga åldersskillnader, skillnader vad gäller brännarstatus etc., som vi saknar kännedom om. Man kan misstänka att en ny spis genererar mindre luftvägsirritanter än en gammal etc. Det är dock oklart om denna effekt är ett resultat av nya

moderna spiskonstruktioner eller om emissionerna förändras över tiden, d v s med varje spismodells åldrande.

Flera andra faktorer bidrar till en osäkerhet i gjorda riskskattningar. I studier av exponeringar i inomhusmiljö saknas i de allra flesta fall ventilationsdata och information om aktuell luftomsättning i de bostäder som ingått i studierna. Likaledes saknas som regel information om eventuell förekomst av spiskåpa – punktutsug – över spisen, alternativt annan utrustning för att nedbringa exponeringen för förbränningsavgaser i inomhusmiljön. I de fall studierna är utförd i de Sverige gäller att gasspisar förekommer i det äldre, vanligtvis självdragsventilerade, bostadsbeståndet vilket sällan är utrustat med separata fläktanslutna spiskåpor, emellanåt är dock ventilationen kompletterad med kolfilterfläkt.

Den höga byggnadsåldern innebär också att byggnaden huvudsakligen består av lågemitterande byggnadsmaterial – en följd av såväl tid som konstruktion och byggnadsmaterial. Senare års studier visar att betydande kemiska reaktioner kan ske inomhus, där bl.a. reaktiva ämnen som ozon (O_3) och NO_2 och tillsammans med flyktiga organiska ämnen (VOC) kan bilda kortlivade ämnen med kraftigt retande och luftvägsirriterande egenskaper.[85-88]

När gasspisar planeras för nybebyggelse är en rad faktorer förändrade:

På plussidan återfinns en teknikutveckling av spisarna som sannolikt resulterar i förbättrade egenskaper hos spisen, dock kan en effektivare förbränning också resultera i en högre produktion av NO_2 om inga kompletterande åtgärder utförs för att påverka denna effekt. Till detta kommer ökad användning (krav) på punktutsug (fläkt/ kåpa) monterat över spisen.

På minussidan återfinns den osäkerhet om hälsoeffekter av eventuellt ändrade sammansättningar av luftföroreningar som kombinationen höga halter av kemiska emissioner från nya byggnadsmaterial och NO_2 kan resultera i.

Slutsatser:

- En förhöjd förekomst av nedre luftvägssymtom framför allt hos barn.
- Det finns en tendens till högre risk för flickor jämfört med pojkar.
- En samverkanseffekt tycks föreligga mellan olika exponeringar i inomhusmiljön.
- Det finns inget starkt stöd för att gasspis i hemmet/exponering för NO_2 i barndomen orsakar bestående astma.
- Enstaka studier har påvisat allergisk sensibiliseringsrisk dvs. utvecklande av allergi.
- Studierna avseende effekter av yttre luftföroreningar kan vara av begränsad relevans för bedömning av risker till följd av gasspisanvändning
- Flera faktorer kan bidra till ändrade riskeffekter, till följd av ändrade spisegenskaper, ventilationsförhållanden samt emissioner från byggmaterial, i moderna fastigheter

Referenslista

1. Pershagen G, Rylander E, Norberg S, Eriksson M, Nordvall SL. Air pollution involving nitrogen dioxide exposure and wheezing bronchitis in children. *Int J Epidemiol.* 1995;**24**:1147-53.

2. Melia RJ, Florey Cdu V, Morris RW, Goldstein BD, John HH, Clark D *et al*. Childhood respiratory illness and the home environment. II. Association between respiratory illness and nitrogen dioxide, temperature and relative humidity. *Int J Epidemiol* 1982;**11**:164-9.

3. Melia RJ, Florey CV, Chinn S. The relation between respiratory illness in primary schoolchildren and the use of gas for cooking--I. Results from a national survey. *Int J Epidemiol* 1979;**8**:333-8.

4. Melia RJ, Florey CD, Altman DG, Swan AV. Association between gas cooking and respiratory disease in children. *Br Med J* 1977;**2**:149-52.

5. Melia RJ, Florey CD, Chinn S, Morris RW, Goldstein BD, John HH *et al*. Investigations into the relations between respiratory illness in children, gas cooking and nitrogen dioxide in the U.K. *Tokai J Exp Clin Med* 1985;**10**:375-8.

6. Berwick M, Leaderer BP, Stolwijk JA, Zagranski RI. Lower respiratory symptoms in children exposed to nitrogen dioxide from unvented combustion sources. *Environ Int* 1989;**15**:369-73.

7. Neas LM, Dockery DW, Ware JH, Spengler JD, Speizer FE, Ferris BG. Association of indoor nitrogen dioxide with respiratory symptoms and pulmonary function in children. *Am J Epidemiol.* 1991;**134**:204-19.

8. Ware JH, Dockery DW, Spiro A3, Speizer FE, Ferris BG, Jr. Passive smoking, gas cooking, and respiratory health of children living in six cities. *Am Rev Respir Dis* 1984;**129**:366-74.

9. Pershagen G,.Norberg S. Health risk evaluation of nitrogen oxides. Epidemiologic studies. *Scand J Work Environ.Health* 1993;**19 Suppl 2**:57-69.

10. Burr ML, Anderson HR, Austin JB, Harkins LS, Kaur B, Strachan DP *et al*. Respiratory symptoms and home environment in children: a national survey. *Thorax* 1999;**54**:27-32.

11. Dekker C, Dales R, Bartlett S, Brunekreef B, Zwanenburg H. Childhood asthma and the indoor environment. *Chest* 1991;**100**:922-6.

12. Emenius G, Pershagen G, Berglind, N., Kwon HJ, Lewné M, Nordvall L, and Wickman M. NO2, as a marker of air pollution, and recurrent wheezing in children - a nested case-control study within the BAMSE birt cohort. *Occup Environ Med* 2003;60;876-881.

13. Garrett MH, Hooper MA, Hooper BM, Abramson MJ. Respiratory symptoms in children and indoor exposure to nitrogen dioxide and gas stoves. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;**158**:891-5.

14. Holscher B, Heinrich J, Jacob B, Ritz B, Wichmann HE. Gas cooking, respiratory health and white blood cell counts in children. *Int J Hyg Environ Health* 2000;**203**:29-37.

15. Jarvis D, Chinn S, Luczynska C, Burney P. Association of respiratory symptoms and lung function in young adults with use of domestic gas appliances. *Lancet* 1996;**347**:426-31.

16. Lanphear BP, Aligne AC, Auinger P, Weitzman M, Byrd RS. Residential Exposure Associated With Asthma In US Children. *Pediatrics* 2001;**107**:505-11.

17. Moran SE, Strachan DP, Johnston ID, Anderson HR. Effects of exposure to gas cooking in childhood and adulthood on respiratory symptoms, allergic sensitization and lung function in young British adults. *Clin Exp Allergy* 1999;**29**:1033-41.

18. Ostro BD, Lipsett MJ, Mann JK, Wiener MB, Selner J. Indoor air pollution and asthma. Results from a panel study. *Am J Respir Crit Care Med*1994;**149**:1400-6.

19. Pilotto LS, Douglas RM, Attewell RG, Wilson SR. Respiratory effects associated with indoor nitrogen dioxide exposure in children. *Int J Epidemiol* 1997;**26**:788-96.

20. Ponsonby AL, Couper D, Dwyer T, Carmichael A, Kemp A, Cochrane J. The relation between infant indoor environment and subsequent asthma. *Epidemiology* 2000;**11**:128-35.

21. Ponsonby AL, Glasgow N, Gatenby P, Mullins R, McDonald T, Hurwitz M *et al*. The relationship between low level nitrogen dioxide exposure and child lung function after cold air challenge. *Clin Exp Allergy* 2001;**31**:1205-12.

22. Ponsonby AL, Dwyer T, Kemp A, Couper D, Cochrane J, Carmichael A. A prospective study of the association between home gas appliance use during infancy and subsequent dust mite sensitization and lung function in childhood. *Clin Exp Allergy* 2001;**31**:1544-52.

23. Samet JM, Lambert WE, Skipper BJ, Cushing AH, Hunt WC, Young SA *et al*. Nitrogen dioxide and respiratory illnesses in infants. *Am Rev Respir Dis*1993; **148**:1258-65.

24. Samet JM, Lambert WE, Skipper BJ, Cushing AH, Hunt WC, Young SA *et al*. Nitrogen dioxide and respiratory illness in children. Part I: Health outcomes. *Res Rep Health Eff Inst* 1993;**149**:1-32.

25. Smith BJ, Nitschke M, Pilotto LS, Ruffin RE, Pisaniello DL, Willson KJ. Health effects of daily indoor nitrogen dioxide exposure in people with asthma. *Eur Respir J* 2000;**16**:879-85.

26. Triche EW, Belanger K, Beckett W, Bracken MB, Holford TR, Gent J *et al*. Infant respiratory symptoms associated with indoor heating sources. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;**166**:1105-11.

27. Vedal S, Schenker MB, Munoz A, Samet JM, Batterman S, Speizer FE. Daily air pollution effects on children's respiratory symptoms and peak expiratory flow. *Am J Public Health* 1987;**77**:694-8.

28. Ponka A. Absenteeism and respiratory disease among children and adults in Helsinki in relation to low-level air pollution and temperature. *Environ Res* 1990;**52**:34-46.

29. Schwartz J,.Zeger S. Passive smoking, air pollution, and acute respiratory symptoms in a diary study of student nurses. *Am Rev Respir Dis* 1990;**141**:62-7.

30. Clench-Aas, J., Larssen, S., Bartonova, A., Myhre, K., Christensen, C. C., and et al. The health effects of traffic pollution as measured in the Vålerenga Area of Oslo. Lilleström . 1-1-1991. Norwegian Institute for Air Research (NILU 7/91), Oslo.

31. Clench-Aas, J. and Haugen, B. R. Korttids-studie av sammenhengen mellom luftforurensninger og heleirknier i Grenland [Short-term study of the relation between air pollution

and health effects in Grenland]. Norwegian Institute for Air Research; National Institute of Public Health, Oslo . 1-1-1991. (NILU /91).

32. Schwartz J, Spix C, Wichmann HE, Malin E. Air pollution and acute respiratory illness in five German communities. *Environ Res* 1991;**56**:1-14.

33. Forsberg B, Stjernberg N, Linne R, Segerstedt B, Wall s. Daily air pollution levels and acute asthma in southern Sweden. *Eur Respir J* 1998;**12**:900-5.

34. Folinsbee LJ. Does nitrogen dioxide exposure increase airways responsiveness? *Toxicol Ind Health* 1992;**8**:273-83.

35. Sandstrom T, Helleday R, Bjermer L, Stjernberg N. Effects of repeated exposure to 4 ppm nitrogen dioxide on bronchoalveolar lymphocyte subsets and macrophages in healthy men. *Eur Respir J* 1992;**5**:1092-6.

36. Helleday R, Huberman D, Blomberg A, Stjernberg N, Sandstrom T. Nitrogen dioxide exposure impairs the frequency of the mucociliary activity in healthy subjects. *Eur Respir J* 1995;**8**:1664-8.

37. Strand V, Rak S, Svartengren M, Bylin G. Nitrogen dioxide exposure enhances asthmatic reaction to inhaled allergen in subjects with asthma. *Am J Respir Crit Care Med*1997;**155**:881-7.

38. Strand V, Svartengren M, Rak S, Barck C, Bylin G. Repeated exposure to an ambient level of NO2 enhances asthmatic response to a nonsymptomatic allergen dose. *Eur Respir J* 1998;**12**:6-12.

39. Hazucha MJ,.et al. Lungfunction response of healthy women after sequential exposures to NO_2 and O_3. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;**150**:642-7.

40. Jorres R,.Magnussen H. Airways response of asthmatics after a 30 min exposure, at resting ventilation, to 0.25 ppm NO2 or 0.5 ppm SO2. *Eur Respir J* 1990;**3**:132-7.

41. Svartengren M, Strand V, Bylin G, Jarup L, Pershagen G. Short-term exposure to air pollution in a road tunnel enhances the asthmatic response to allergen. *Eur Respir J* 2000;**15**:716-24.

42. Atkinson RW, Anderson HR, Sunyer J, Ayres J, Baccini M, Vonk JM *et al*. Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions: results from APHEA 2 project. Air Pollution and Health: a European Approach. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;**164**:1860-6.

43. Avol EL, Gauderman WJ, Tan SM, London SJ, Peters JM. Respiratory effects of relocating to areas of differing air pollution levels. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;**164**:2067-72.

44. Devlin RB, Horstman DP, Gerrity TR, Becker S, Madden MC, Biscardi F *et al*. Inflammatory response in humans exposed to 2.0 ppm nitrogen dioxide. *Inhal Toxicol* 1999;**11**:89-109.

45. English P, Neutra R, Scalf R, Sullivan M, Waller L, Zhu L. Examining associations between childhood asthma and traffic flow using a geographic information system. *Environ Health Perspect.* 1999;**107**:761-7.

46. Forsberg B, Pekkanen J, Clench-Aas J, Martensson MB, Stjernberg N, Bartonova A *et al*. Childhood asthma in four regions in Scandinavia: risk factors and avoidance effects. *Int J Epidemiol* 1997;**26**:610-9.

47. Frischer T, Studnicka M, Gartner C, Tauber E, Horak F, Veiter A *et al*. Lung function growth and ambient ozone: a three-year population study in school children. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;**160**:390-6.

48. Fusco D, Forastiere F, Michelozzi P, Spadea T, Ostro B, Arca M *et al*. Air pollution and hospital admissions for respiratory conditions in Rome, Italy. *Eur Respir J* 2001;**17**:1143-50.

49. Gehring U, Cyrys J, Sedlmeir G, Brunekreef B, Bellander T, Fischer P *et al*. Traffic-related air pollution and respiratory health during the first 2 yrs of life. *Eur Respir J* 2002;**19**:690-8.

50. Linaker CH, Coggon D, Holgate ST, Clough J, Josephs L, Chauhan AJ *et al*. Personal exposure to nitrogen dioxide and risk of airflow obstruction in asthmatic children with upper respiratory infection. *Thorax* 2000;**55**:930-3.

51. Magnus P, Nafstad P, Oie L, Carlsen KC, Becher G, Kongerud J *et al*. Exposure to nitrogen dioxide and the occurrence of bronchial obstruction in children below 2 years. *Int J Epidemiol.* 1998;**27**:995-9.

52. Mortimer KM, Neas LM, Dockery DW, Redline S, Tager IB. The effect of air pollution on inner-city children with asthma. *Eur Respir J*2002;**19**:699-705.

53. Mukala K, Alm S, Tiittanen P, Salonen RO, Jantunen M, Pekkanen J. Nitrogen dioxide exposure assessment and cough among preschool children. *Arch Environ Health* 2000;**55**:431-8.

54. Oosterlee A, Drijver M, Lebret E, Brunekreef B. Chronic respiratory symptoms in children and adults living along streets with high traffic density. *Occup.Environ.Med.* 1996;**53**:241-7.

55. Pikhart H, Bobak M, Kriz B, Danova J, Celko MA, Prikazsky V *et al*. Outdoor air concentrations of nitrogen dioxide and sulfur dioxide and prevalence of wheezing in school children. *Epidemiology* 2000;**11**:153-60.

56. Pikhart H, Bobak M, Gorynski P, Wojtyniak B, Danova J, Celko MA *et al*. Outdoor sulphur dioxide and respiratory symptoms in Czech and Polish school children: a small-area study (SAVIAH). Small-Area Variation in Air Pollution and Health. *Int Arch Occup Environ Health* 2001;**74**:574-8.

57. Roemer WH,.van Wijnen JH. Daily mortality and air pollution along busy streets in Amsterdam, 1987- 1998. *Epidemiology* 2001;**12**:649-53.

58. Schindler C, Ackermann-Liebrich U, Leuenberger P, Monn C, Rapp R, Bolognini G *et al*. Associations between lung function and estimated average exposure to NO2 in eight areas of Switzerland. The SAPALDIA Team. Swiss Study of Air Pollution and Lung Diseases in Adults. *Epidemiology* 1998;**9**:405-11.

59. Shima M,.Adachi M. Effect of outdoor and indoor nitrogen dioxide on respiratory symptoms in schoolchildren. *Int J Epidemiol.* 2000;**29**:862-70.

60. Studnicka M, Hackl E, Pischinger J, Fangmeyer C, Haschke N, Kuhr J *et al*. Traffic-related NO2 and the prevalence of asthma and respiratory symptoms in seven year olds. *Eur Respir J*1997;**10**:2275-8.

61. Tolbert PE, Mulholland JA, MacIntosh DL, Xu F, Daniels D, Devine OJ *et al*. Air quality and pediatric emergency room visits for asthma in Atlanta, Georgia, USA. *Am J Epidemiol* 2000;**151**:798-810.

62. van der Zee S, Hoek G, Boezen HM, Schouten JP, van Wijnen JH, Brunekreef B. Acute effects of urban air pollution on respiratory health of children with and without chronic respiratory symptoms. *Occup Environ Med* 1999;**56**:802-12.

63. Venn A, Lewis S, Cooper M, Hubbard R, Hill I, Boddy R *et al*. Local road traffic activity and the prevalence, severity, and persistence of wheeze in school children: combined cross sectional and longitudinal study. *Occup Environ Med* 2000;**57**:152-8.

64. 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.

65. Venn AJ, Yemaneberhan H, Bekele Z, Lewis SA, Parry E, Britton J. Increased risk of allergy associated with the use of kerosene fuel in the home. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; **164**:1660-4.

66. Thunqvist P, Lilja G, Wickman M, Pershagen G. Asthma in children exposed to nitrogen dioxide in ice arenas. *Eur Respir J* 2002;**20**:646-50.

67. Rosenlund M,.Bluhm G. Health effects resulting from nitrogen dioxide exposure in an indoor ice arena. *Arch Environ Health* 1999;**54**:52-7.

68. Jones JR, Higgins IT, Higgins MW, Keller JB. Effects of cooking fuels on lung function in nonsmoking women. *Arch Environ Health* 1983;**38**:219-22.

69. Corbo GM, Forastiere F, Agabiti N, Dell'Orco V, Pistelli R, Aebischer ML *et al*. Effect of gas cooking on lung function in adolescents: modifying role of sex and immunoglobulin E. *Thorax* 2001;**56**:536-40.

70. Linna O. Environmental and social influences on skin test results in children. *Allergy* 1983;**38**:513-6.

71. Ishizaki T, Koizumi K, Ikemori R, Ishiyama Y, Kushibiki E. Studies of prevalence of Japanese cedar pollinosis among the residents in a densely cultivated area. *Ann Allergy* 1987;**58**:265-70.

72. Gergen PJ, Turkeltaub PC, Kovar MG. The prevalence of allergic skin test reactivity to eight common aeroallergens in the U.S. population: results from the second National Health and Nutrition Examination Survey. *J Allergy Clin Immunol* 1987;**80**:669-79.

73. Popp W, Zwick H, Steyrer K, Rauscher H, Wanke T. Sensitization to aeroallergens depends on environmental factors. *Allergy* 1989;**44**:572-5.

74. ETAC Study Group. Determinants of total and specific IgE in infants with atopic dermatitis. ETAC Study Group. Early Treatment of the Atopic Child. *Pediatr Allergy Immunol* 1997; **8**:177-84.

75. Alm S, Mukala K, Pasanen P, Tiittanen P, Ruuskanen J, Tuomisto J *et al*. Personal NO2 exposures of preschool children in Helsinki. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 1998;**8**:79-100.

76. Cyrys J, Heinrich J, Richter K, Wolke G, Wichmann HE. Sources and concentrations of indoor nitrogen dioxide in Hamburg (west Germany) and Erfurt (east Germany). *Sci Total Environ* 2000;**250**:51-62.

77. Dennekamp M, Howarth S, Dick CA, Cherrie JW, Donaldson K, Seaton A. Ultrafine particles and nitrogen oxides generated by gas and electric cooking. *Occup Environ Med* 2001;**58**:511-6.

78. Emenius G, Svartengren M, Korsgard J, Nordvall L, Pershagen G, Wickman M. Building characteristics, indoor air quality and recurrent wheezing in very young children - a nested case-control study within the BAMSE birth cohort. *Indoor Air.* In press. 2003.

79. Lee K, Xue J, Geyh AS, Ozkaynak H, Leaderer BP, Weschler CJ *et al*. Nitrous acid, nitrogen dioxide, and ozone concentrations in residential environments. *Environ Health Perspect.* 2002;**110**:145-50.

80. Levy JI, Lee K, Spengler JD, Yanagisawa Y. Impact of residential nitrogen dioxide exposure on personal exposure: an international study. *J Air Waste Manag Assoc* 1998;**48**:553-60.

81. Linaker CH, Chauhan AJ, Inskip H, Frew AJ, Sillence A, Coggon D *et al*. Distribution and determinants of personal exposure to nitrogen dioxide in school children. *Occup Environ Med* 1996;**53**:200-3.

82. Bailie RS, Pilotto LS, Ehrlich RI, Mbuli S, Truter R, Terblanche P. Poor urban environments: use of paraffin and other fuels as sources of indoor air pollution. *J Epidemiol Community Health* 1999;**53**:585-6.

83. Linaker CH, Chauhan AJ, Inskip HM, Holgate ST, Coggon D. Personal exposures of children to nitrogen dioxide relative to concentrations in outdoor air. *Occup Environ Med* 2000;**57**:472-6.

84. Spengler J, Schwab M, Ryan PB, Colome S, Wilson AL, Billick I *et al*. Personal exposure to nitrogen dioxide in the Los Angeles Basin. *J.Air Waste Manage.Assoc.* 1994;**44**:39-47.

85. Sundell J, Andersson B, Andersson K, Lindvall T. Volatile organic compounds in ventilation air in buildings at different sampling points in the building and their relationship with the prevalence of occupant symptom. *Indoor Air* 1993;**3**:82-93.

86. Sundell J,.Zuber A. Ozone and other photochemical oxidants in ambient and indoor air--properties, sources and concentrations. *Scand J Work Environ Health* 1996;**22** :5-14.

87. Wolkoff P, Clausen PA, Wilkins CK, Nielsen GD. Formation of strong airway irritants in terpene/ozone mixtures. *Indoor Air* 2000;**10**:82-91.

88. Clausen PA, Wilkins CK, Wolkoff P, Nielsen GD. Chemical and biological evaluation of a reaction mixture of R-(+)- limonene/ozone: formation of strong airway irritants. *Environ Int*2001;**26**:511-2

BILAGA 1: Tabell 1.

LITTERATURSTUDIE AVSEENDE HÄLSOEFFEKTER AV GASSPISANVÄNDNING: STUDIER AVSEENDE HÄLSOEFFEKTER AV GASSPIS

Vi anger utfallet i fyra nivåer: Dessa huvudgrupper, inkluderar de utfallsvariabler som anges inom parentes

1. Luftvägssymtom, LVS, (eg. NEDRE luftvägssymtom; respiratory symptoms, cough, shortness of breath, wheeze/wheezing, chest tightness)
2. Astma (asthma)
3. Allergisk snuva (Rhinitis)
4. Objektiva lungfunktionsdata, OLD, (bronkial obstruktion)

Fotnot; data om statistiska beräkningar ej angivna.

PM_{10} :små partiklar med en diameter mindre än 10 µm.
FVC: "forced vital capacity".
FEV_1: "forced expiratory volume".
MMEF: "maximal midexpiratory flow"
FEF_{50}: "forced expiratory rates at 50 % .

PEF: "peak expiratory flow".
MEF_{50}: "maximal expiratory flow at 50 % .

COPD: kronisk obstruktiv lungsjukdom.
GIS: geografisk informations system.
BMI: "body mass index".
BAMSE: Barn Allergi och Miljö i Stockholm, ett Epidemiologiskt projekt
ETAC: Early Treatment of the Atopic Child
ISAAC: International Study of Asthma and Allergy in Childhood
NHANES: Third National Health and Nutrition Examination Survey

Författare	Syfte	Design Ålder Antal	Exponering, utförande	Symptom	Justering för "confounder"	Resultat, Kommentarer	OR, RR 95% CI eller andra siffror.	+/-
Burr ML, et al. 1999	Undersöka miljöfaktorer som orsak till luftvägssymtom hos barn	25 993 barn 12-14 år gamla från 93 skolor, 79,3%. Tvärsnitt	Enkät frågor bl.a. omfattande astmasymtom (wheeze)		Kön, ålder och region	Landsbygd, aktiv och passiv röknig samt pälsdjur var associerade till "wheeze". Gas matlagning exponering ingen riskfaktor men uppvärmning med blandad gas och pararfin Bottled gas, paraffin 1.21 (1.08 to 1.37)	Gasspisanvändning (marginell effekt OR "wheeze" 1,03 (0.97-1,10)	-
Corbo E, et al. 2001	Undersöka effekterna av matlagning med gas på lungfunktionen hos personer med olika IgE nivåer.	Tvärsnitt av 702 barn 11-13 år	Enkät; gas användning. Spirometri; Lungfunktion (FEV_1, FVC, och FEF (25-75, FEF (50), FEF (75). Metecholin test; "Bronchial hyper-responsiveness. "skinn prick test"; allergisk överkänslighet Blod prov; IgE halter. Geografi; 2 städer i Italien Pojkar och flickor analyserades var för sig och indelades i grupper med avseende på hur ofta de var i köket under matlagning.	(Lungfunktion, IgE antikropps halter i sera.)	Kön, ålder, längd, passiv rökning samt fadern utbildningsnivå.	Nedsatt lungfunktion hos flickor med höga halter IgE men ej med låga ej heller hos pojkar vare sig med höga eller låga IgE halter.	% FEV_1, Ibland i kök, höga IgE, Flickor; –4,84 (-9,28--0,19) Pojkar; 2,99 (-0,96-7,87) % $FEV_{1,}$, ofta i kök, höga IgE Flickor;-5,33 (-10,95-0,65) Pojkar; 1,41 (-4,65-7,12) % FEV_1, Ibland i kök, låga IgE, Flickor; 2,93 (-2,93-8,19) % FEV_1, ofta i kök, låga IgE, Flickor; 5,91 (-0,74-13,01)	+ - + -

Dekker C, et al. 1991	Undersöka om inomhus luft kvalitet har effekt på respiratorisk hälsa. Föräldrar till 17.962 barn utfrågades med hjälp av frågeformulär.	Tvärsnitt av 17.962 barn 5-8 år	Enkät; bl.a. frågor om gasspisanvändning. Geografi; 30 olika samhällen i Kanada. Barn som inte angav några besvär användes som kontroll.	Astmasymtom (läkardiagnos) "Wheezing" (föräldrarapporterad)	Barnets ålder, etnicitet, kön, föräldrarnas utbildningsnivå, hemmets läge, personer per rum, fuktighet, passiv rökning samt matlagning med gas.	Matlagning med gas var associerat till astma men inte till "wheezing". Även passiv rökning och fukt var associerat till astma.	Astma, Gas; OR 1,95 (1,41-2,68) Fuktighet; OR 1,46 (1,22-1,74) Passiv rök. en pers.; OR 1,40 (1,13-1,73) Passiv rök. flera pers.; OR 1,59 (1,28-1,98) "Wheezing" Gas; OR 1,04 (0,77-1,42)	+ + + + -
Emenius G, et al. 2003	Undersöka det eventuella sambandet mellan NO_2 exponering, samt användning av gasspis i hemmet, och astmasymtom hos barn under de två första levnadsåren	Fall- kontroll studie av 540 barn utförd inom en prospektiv kohort bestående av 4000 barn (BAMSE)	Exponeringsdata avseende gasspisanvändning då barnen var 2 månader, samt 4 veckors mätdata avseende NO_2 exponering i samband med bostadsbesiktning då barnen var 1 alt 2 år gamla.	Föräldra-rapporterade astmasymtom (enkätdata)	Kön, ärftlighet för allergisjukdom, mammans ålder och rökning, amning samt byggnadsålder	Inget signifikant samband med gasspisanvändning (endast 46/540 hem med gasspis) Inga tydliga samband mellan NO_2 och astmasymtom. Dock en trend till ökad risk för barn exponerade inom den högsta kvartilen av NO_2 samt en signifikant interaktion mellan NO_2 och miljötobaksrök (ETS). Ingen skillnader mellan pojkar och flickor.	OR 1,72 (0,77-3,87) NO_2 inne 4:e kvartilen (>15.6 µg/m3) vs lägre OR 1,48 (0,91-2,42) Interaktion med ETS OR 3.10 (1,.32-7,30) NO_2 ute 4:e kvartilen >28.4 µg/m3) vs lägre OR 1,92 (1,05-3,53) Interaktion med ETS OR 3.60 (1,.37-9,45)	- (+) + (+) +
ETAC Study Group 1997	Jämförelse av atopiskt status i relation till miljö i olika länder	817 barn 12-24 månader gamla barn som randomiserat in i behandlingsstudie	Tvärsnittsstudie som beskriver relation mellan IgE och olika miljöfaktorer	Serum IgE Pharmacia	Stegvis regression ingen confoundingkontroll	Total IgE och Komjölks IgE, relaterat till gasspis, rökning och katt	Gasspis OR 1,4 (1,1-1,9) och 1,7 (1,2-2,3) Rökning 1,8 (1,3-2,4) och 1,6 (1,2- 2,2)	+
Garrett MH, et al. 1998	Studie av inomhusmiljön i 80 hem; 148 barn	Barn 7-14 år	NO_2 exponering, Gasspis	Luftvägssymptom	Astma och allergi hos föräldrar samt kön	Starkare för exp. sommar Tydligare för astmabarn.	NO_2; OR 2.3 (0,9-6,8) Gas; OR 2.2 (1,0-4,8)	+ +

Hölscher B, et al. 2000	Undersöka eventuella effekter av matlagning med gas på luftvägssymptom och kronisk luftvägsinflammation.	Tvärsnitt av 2.198 barn 5-14 år	Enkät; gas användning (490 hem med metangas, 93 hem med gas från tub), luftvägssjukdomar och symptom, rökvanor socioekonomiska faktorer samt hus.k. araktärer. (Läkarbesök; alla barnen undersöktes av samma grupp av läkare.) Blod prov; Kronisk inflammationsrisken mättes genom räkning av vita blodkroppar (WBC), (1.889 st.). Geografi; tre områden i DDR (två med hög grad av luftföroreningar och en med låg för kontroll).	Respiratoriska symptom och symptom på kronisk inflammation.	Ålder, kön, och passiv rökning (nuvarande el. tidigare) m.m.	Fann en ökad risk för luftvägssymptom hos barn i hem med gasspisanvändning Gas användning ca. 50%, (barnen från hem med gas var lite yngre och föräldrarna hade lägre utbildning och de bodde genomgående i hus av äldre datum och angav mycket mera fuktproblem). Även risken för kronisk inflammation ökade spec. för de som exponerats med högre nivåer, (avsaknad av ventilation, små hus samt lång tid inomhus).	Hosta utan förkylning OR 1,68 (1,18-2,39) Morgonhosta OR 1,58 (1,23-2,04) Hosta dag el. natt OR 1,42 (1,13-1,78) WBC nya spisar OR 0,96 (072-1,27) WBC gamla spisar OR 1,50 (0,92-2,45)	+ + + - +

Jarvis J, et al. 1996	Undersöka det eventuella sambandet mellan matlagning med gas och respiratoriska symptom samt lungfunktion.	Slumpvis urval av 15.000 (varav 1.864 undersöktes vidare) unga vuxna 20-44 år.	Enkät; respiratoriska symptom (astma, hösnuva 15.000 st.), matlagning med gas (1.864 st.). Spirometri; lungfunktion (FEV_1, FVC) Blodprov; mätning av total och specifikt IgE (antikroppar mot damm, katt, gräspollen, cladosporium, och lärkträ. Män och kvinnor analyserades var för sig. Geografi; 3 städer i East Aglia, England.	Respiratoriska symptom (“Wheezing” etc.) Astma Hösnuva	Ålder, rökning, husdjurs och pollen allergi samt hemort.	Matlagning med gas var associerat med en signifikant högre risk för respiratoriska symptom hos.k. vinnor men ej hos män. Symptomen var mer vanliga bland rökare än icke rökare även om risken inte var signifikant. Fann nedsatt lungfunktion för kvinnor som använde gasspis men ej för men. FEV_1 minskning 3,1% (0,7-5,4) och $\%FEV_1/FVC$ 1,6% (0,5-2,8) Känsligheten för allergen (damm, katt el. gräs) var inte signifikant associerat till matlagning med gas.	Kvinnor, “Wheeze”.; OR 2.07 (1,20-3,05), Andnöd; vid promenad OR 2,32 (1,25-4,34) Astma; OR 2,60 (1,20-5,60) Män, “Wheeze”; OR 0,95 (0,63-1,44) Andnöd; OR 0,96 (0,36-1,34) Astma; OR 0,58 (0,25-1,34)	+ + + - - -
Lanphear BP, et al. 2001	Undersöka det eventuella sambandet mellan exponering i hemmet och astma hos barn. Bestämma de olika riskfaktorer.	Tvärsnitt av 8.257 barn <6 år.	Enkät; (NHANES), matlagning med gas el. gas för värme.	Astma (läkardiagnostiserad)	Kön, etnicitet, föräldrarnas ekonomiska status och utbildning, om barnet blev erhöll bröstmjölk el varit på neonatal avdelning , vikt vid födsel, innehav av katt samt statsboende och byggnadens ålder.	5,9% av barnen hade astma. Det fanns en ökad risk för barn astma hos barn från hem som använde gas till matlagning eller uppvärmning.	OR 1,8 (1,02-3,1)	+

Moran SE, et al 1999	Undersöka det eventuella sambandet mellan exponering för gasspisanvändning i hemmet under barndomen och luftvägsproblem i vuxen ålder inkluderande allergisk överkänslighet samt lungfunktionen hos yngre vuxna.	Prospektiv longitudinell studie. En kohort av 1.449 Britter födda 3-9 mars 1958 följdes vid födseln samt vid 7, 11 16, 23, och 33 år. undersöktes i hemmet vid 34-35 år .	1.449 st. (55 %) av kohorten undersöktes i hemmet vid 34-35 år . 1.119 hade någon form av luftvägssymtom 330 utgjorde kontroller. Enkät; bl.a. vilken sorts energikälla användes vid matlagning nu och i barndomen (11 år), luftvägssymtom. Spirometri; lungfunktionen (FEV_1, FVC) före och efter (20 min.) inhalering av 400 µg salbutamol. "Skinn prick test" ; med 3 olika allergen (damm, gräs pollen och katt päls) samt histamin.	Astma, Wheeze, Allergi	Kön, längd, månad, föräldrarnas astma historik , lunginflammation och rökning. OBS endast för FEV_1 och FVC de andra värdena är ojusterade	Inget samband kunde visas mellan användning av gas för matlagning under barndomen eller senare i vuxen livet och förekomst eller prognos av astma, allergisk överkänslighet eller grad av nuvarande respiratoriska symtom. Nuvarande användning av gas för matlagning var relaterat till en signifikant minskning av FEV_1 och FEV_1/FVC. När denna minskning analyserades med avseende på kön fanns ingen minskning för kvinnor men för män.	Gas nu, astma el. "wheeze" OR 1,15 (0,88-1,52) Gas barndom, astma el. "wheeze"; OR 0,96 (0,74-1,24) Gas nu, något allergen; OR 0,98 (0,76-1,27) Gas barndom, något allergen; OR 0,81 (0,64-1,02) Gas, pojkar; FEV_1 -141 +/- 93 FEV_1/FVC -1,2 +/-1,1 Gas, flickor; FEV_1 +0,2 +/-66 FEV_1/FVC –0,7 +/-1,1	- - - - + + - -
Ostro BD, et al. 1994	Undersöka det eventuella sambandet mellan olika inomhus luftföroreningar och luftvägssymptom undersöktes.	164 vuxna med astma	Dagbok; användning av Gasspis, Vedspis eller öppen spis samt rökning.	Luftvägssymptom, nattlig astma, medicin användning, samt förmåga till aktivitet.		Användning av gasspis var associerat med luftvägssymptom, hosta, nattlig astma och begränsad förmåga till aktivitet.	Luftvägssymptom; OR 1,60 (1,11-2,32) Hosta; OR 1,71 (0,97-3,01) Nattlig astma; OR 1,01 (0,91-1,13) Nedsatt aktivitet; OR 1,47 (1,0-2,16)	+ + - +
Pershagen G, et al. 1995	Undersöka utomhus luftföroreningars eventuella samband med luftvägssymptom.	En populations baserad fall-kontroll studie av 197 barn 4 mån. till 4 år	Intervju; matlagning med gas , eldstad, rökvanor, antal personer i hushållet, allergi och infektions historia, luftvägssymptom, djurhållning m.m.. NO_2; från fasta monitorer (trafikintensitet m. m.)	Luftvägssymptom	Astmatiska föräldrar och passiv rökning (moder)	Gasspis i hemmet gav ökad risk för luftvägssymptom hos flickor (9 fall 16 kontroller) men inte hos pojkar.	Matlagning med gas Flickor; RR 2,4 (1,0-5,9) Pojkar; RR 0,9 (0,5-1,8)	+ -

Pilotto LS, et al. 1997	Studie av maximal NO_2 kons. under kort tid effekt på luftvägssymptom.	Barn 6-11 år 388 st.	NO_2 kons. mättes dagligen med hjälp av "passive diffusion badge monitors", i 4 skolor med Gas och 4 med elvärme.	LFS; Halsont, förkylning, hosta och skolfrånvaro.	Astma, allergi, tidig allvalig lungsjukdom, ålder kön och geografiskt område	Hög NO_2 exponering 80 ppb (≈150 µg/m^3) (bakgrund 20 ppb (≈38 µg/m^3) gav en signifikant ökning av halsont, förkylning och skolfrånvaro medan hosta endast ökade marginellt.	-	
Ponsonby AL, et al 2000	Undersöka det eventuella sambandet mellan nyföddas inomhus miljö och risk för utveckla astma senare.	Tvärsnitt med uppföljning efter 7 år, Kohort av 6.378 barn 7 år och 1.111 1 mån.	Intervjuer; bl.a. användning av gas och rökvanor Enkät 92% svar; ISAAC, (astma och allergi) Urin prov (105 barn) ; Cotinine (nikotin metabolit)	Astma	Familjens astma historik, kön, amning vanor och utbildningsnivå (moderns)	863 barn kunde identifieras från intervjuer 1988 (86%). Astma (någonsin haft) var dåligt koppling mellan exponering av gas från spis eller värme mellan 1988 och 1995 Mer än 54,5% av de med astma hade varit exponerade för gasspisanvändning jämfört med 32,0% för ej astma.	Gasspis nyfödda OR 1,84 (1,06-3,17) Gas värme OR 1,92 (1,33-2,76)	+ +

Ponsonby AL, et al 2001	Undersöka relationen mellan NO_2 exponeringen från olika typer av gasspisar och gasvärme och barns lungfunktion. Se om relationen varierar med HDM sensibiliserings resultat.	Tvärsnitts-studie av 344 barn med en medelålder av 9,1 år.	Enkät. NO_2 mättes med passiv adsorption dels individuella dels stationära. "Skinn prick test" för 10 olika allergen bl.a. damm. Den basala lungfunktionen i rumstemperatur och efter 4 min. kyla (-10 till 15- °C) mättes med "alpha compact spirometer" .	Allergisk snuva, hösnuva, astma, exem och andra LVS.	Längd, kön, passiv rökning, antal syskon, amning, antal dagar mellan NO_2 mätning och spirometritest, person som utfört testet, samt trängsel i klassrummet.	Total NO_2 kons. var låg (Mean 10,1 ppb; ≈19 µg/m^3). Ingen korrelation uppmättes mellan NO_2 exponering el. gas anv. och astma "wheeze" LVS, el. basal lungfunktion.		-
						Efter kyla var individuell NO_2 exponering var associerad med en minskning i FEV_1/FVC .	% förändring av FEV_1/FVC -0,12 (-0,23 - -0,01)	+
						Efter exkludering av barn från hem som bytt ut gasvärme pga. astma uppmättes en signifikant minskning av FEV_1/FVC.	% förändring av FEV_1/FVC –2,0 (-3,7- -0,2)	+
						Interaktion mellan gasspisanvändning och Sensibilisering för kvalster	RR_{adj} 1,73 (1,43-2,76)	+
Ponsonby AL, et al. 2001	Uppföljning av kohort barn födda 1988-89 efter 8 år. Studie för att undersöka om samband mellan gasspisar och el. gas uppvärmning och överkänslighet ((HDM) sensibilisering, för bl.a. dammpartiklar) och LVS.	Barn nyfödda och uppföljning efter 8-9 år 498 st.	Intervjuer ,"skinn prick" test mot 9 olika allergen, HDM. "For-ced expiratory volume" under 1 sek. ((FEV(1)) och "Forced vital capasity" (FVC).	Allergi och LVS	Många bl.a. passiv rökning, etnicitets, astmatiska föräldrar .	Ökad risk för överkänslighet för barn i 8-9 års åldern som exponerats av gasspisar och/el. gasuppvärmning som spädbarn likväl som i 8-9 års åldern. Nuvarande användning av gasspis gav även en minskning i FEV_1/FVC.	RR HDM 1 mån. 1,98 (1,04-3,79) RR HDM 8-9 år 1,73 (1,43-2,76) % förändring av FEV_1/FVC –6,2 (-10,0- -2,4)	+ + +
Samet JM et al. 1993	Prospektiv kohort studie 1.205 hem, icke rökare	Barn <18 mån	NO_2 exponering Gasspis	Luftvägssymtom	Mätperiod, ålder, kön, etniskt tillhörighet, mammas utbildning mm	–	–	– –

Samet JM, et al. 1993	Undersöka om inomhus NO_2 exponering från gasspisar ger ökad risk och svårare för LVS	Prospektiv kohort studie; 1.205 Barn följdes 18 mån efter födseln	NO_2 exponering från gasspis mättes med passiv adsorbtion från stationära monitorer i sovrummen i 2 veckors perioder i 18 mån. i rökfria hem. Enkät för att bestämma familjens tidigare LVS och allergi historia. Barn från hem med el-spis användes som kontroller. Poisson regressions analys.	Lägre resp. övre LVS som snuva, torr hosta, hosta med slem, andningsproblem.	Föräldrars inkomst, etnicitet, utbildning samt barnets ålder dagis närvaro, amning och årstid.	NO_2 exponering var inte associerat till de LVS. Bara ett sjukdomssymptom (hosta med slem)visade ett OR som var signifikant avvikande för en av NO_2 kons.>40 ppb; (≈75 µg/m^3) intervallen som mättes och den var negativ. Innehav av gasspis var inte associerat till LVS.	OR NO_2 per ppb 0,999 (0,995- 1,002) OR NO_2 Hosta 0,89 (0,68-1,16) OR Gasspis 0,98 (0,90-1,07)	- - -
Smith BJ, et al 2000	Undersöka det eventuella sambandet mellan kort tids inomhus exponering av NO_2 från gasspisar och astma.	125 personer med astma (självdiagnostiser ad) 14 år el. äldre valdes ut från en tidigare tvärsnits studie.	LVS och astma från enkät Individuell NO_2 konc. mättes dagligen i 6 veckor med passiv adsorption med hjälp av brickor "badges". Utomhus föroreningar, förekomst av sporer och meterologiska värden mättes också.	LVS, Astma	Ålder, kön ,rökning, bostadsområde, medicin intag, utbildningsnivå och utomhus.k. ons. av SO_2, NO_2, O_3, vind riktning, luftfuktighet, min. temp., total svamp sporer, cladosporium och alternaria.	Medelvärden för för inomhus NO_2 låg mellan 3,70-146,66 ppb (≈7-277 µg/m^3) Daglig inomhus exponering av NO_2 är associerat till LVS och astma.	OR "chest tightness" samma dag 1,29 (1,16-1,43) OR "chest tightness" , nästa dag 1,29 (1,14-1,46) OR "breathlessness" vid utandning, nästa dag 1,13 (1,00-1,28) OR astma dagtid, samma dag 1,13 (1,02-1,26) OR astma nattetid, samma dag 1,16 (1,03-1,30) OR astma nattetid, nästa dag 1,15 (1,03-1,29) OR 35-49 år, hosta, nästa dag, 1,15 (1,01-1,31)	+ + + + + + +

Triche EW, et al 2002	Syfte att studera betydelsen av olika uppvärmningsanordningar på förekomsten av luftvägsproblem under barnens första levnadsår	Födelsekohort bestående av barn som föddes mellan 1993 och 1996 på 12 sjukhus i Connecticut och Virginia, USA Vissa inklusionskrit. (bl.a. ej rökare) ställdes upp. Slutligen analyser gjordes på data avseende 890 barn.	Enkätdata erhållna via intervjuer i hemmet då barnen var mellan 3-5 månader gamla, samt dessutom telefondata varje vecka bl.a. avseende symtom och data avseende hur lång tiden – och hur-uppvärmning av bostaden hade ägt rum me	Dagliga luftvägssymtom + kort beskrivning av dessa symtom e.g. hosta och astmasymtom (cough and wheeze)	Multivariat analysmodell, bl.a. justerad för ras, kön, mammans utbildning, ärftlighet för allergi, amning födelsevikt mm	En ökad risk för "wheeze" framkom för barn i hem med gasuppvärmning.	OR_{adj} 1,28 (0,99-1,676)	+

Bilaga 2: Tabell 2

LITTERATURSTUDIE AVSEENDE HÄLSOEFFEKTER AV GASSPISANVÄNDNING: STUDIER AVSEENDE HÄLSOEFFEKTER AV NO_2 EXPONERING FRÅN ANNAN KÄLLA ÄN GASSPIS

Vi anger utfallet i fyra nivåer: Dessa huvudgrupper, inkluderar de utfallsvariabler som anges inom parentes

5. Luftvägssymtom, LVS, (eg. NEDRE luftvägssymtom; respiratory symptoms, cough, shortness of breath, wheeze/wheezing, chest tightness)
6. Astma (asthma)
7. Allergisk snuva (Rhinitis)
8. Objektiva lungfunktionsdata, OLD, (bronkial obstruktion)

Fotnot; data om statistiska beräkningar ej angivna.

PM_{10} :små partiklar med en diameter mindre än 10 µm.
FVC: “forced vital capacity”.
FEV_1: “forced expiratory volume”.
MMEF: “maximal midexpiratory flow”
FEF_{50}: “forced expiratory rates at 50%.
PEF: “peak expiratory flow”.
MEF_{50}: “maximal expiratory flow at 50%.
COPD: kronisk obstruktiv lungsjukdom.
GIS: geografisk informations system.
BMI: “body mass index”.
BAMSE: Barn Allergi och Miljö i Stockholm, ett Epidemiologiskt projekt
ETAC: Early Treatment of the Atopic Child
ISAAC: International Study of Asthma and Allergy in Childhood
NHANES: Third National Health and Nutrition Examination Survey

Författare	Syfte	Design Ålder Antal	Exponering, utförande	Symptom	Justering för "confounder"	Resultat, Kommentarer	OR, RR 95% CI eller andra siffror.	+/-
Atkinson RW, et al. 2001	Undersöka det eventuella sambandet mellan partikelkons. Och svart röks påverkan på antal sökande för astma och COPD.	Astma 0-14 och 15-64 år, COPD och alla respiratoriska besvär 65+år.	PM_{10} halter och halter av svart rök. Antalet sökande för respiratoriska besvär på akut sjukhus; registrerades Geografi; 8 olika europeiska städer.	Astma och COPD	Temperatur, fuktighet, säsongsvariation för inläggning och influensaepidemier	En ökning av PM_{10} värden gav en ökning av antalet sökande för Astma och COPD. Svagare samband för svart rök % ändring av Mvt av sökande för 10 µg/m^3 ökning av PM_{10}. I 2 komponent modell minskade generellt punktskattning av PM_{10} vid tillägg av NO_2	Astma, 0-14 år; 1,2 (0,2-2,3) + NO_2; 0,1 (-0,8-1,0) Astma, 15-64 år; 1,1 (0,3-1,8) + NO_2; 0,4 (-0,5-1,3) COPD + Astma, 65+ år; 1,0 (0,4-1,5) + NO_2; 0,8 (-0,6-2,1) Alla resp. besvär, 65+ år; 0,9 (0,6-1,3) + NO_2; 0,7 (-0,3-1,7)	+ ? + ? + ? + ?
Avol EL, et al 2001	Undersöka om byte av luftkvalitet är relaterat till lungfunktionen.	10 års longitudinell studie. 5 års uppföljning av 110 barn som flyttat, 10 år vid start	Enkät; hälsotillstånd. NO_2 och PM_{10} exponering från årligt medelvärde av dagliga nivåer. Spirometri; Lungfunktion (FEV_1, FVC, MMEF och PEFR) Geografi; 6 olika stater i västra USA.	(Tillväxt av lungfunktion)	Kön, etnicitet, vilket år personen kom med i studien, årligt förändring av längd vikt och BMI.	Personer som hade flyttat till områden med lägre halt av luftföroreningar visade en ökning av lungfunktionen och personer som flyttat till ett område med högre en minskning.	FEV_1 för NO_2; –8,2% (-17,8-1,4) N.S. FEV_1 för PM_{10}; -6,6% (-13,5-0,3) N.S. PEFR för PM_{10}; -34,9(-59,8—10,0) p<0,01	? ? +

Devlin RB, et al. 1999	Experiment gjordes för att undersöka den inflammatoriska reaktionen hos människor efter NO_2 exponering.	-	Experiment; 8 frivilliga exponerades med NO_2 (2,0 ppm), dagen efter mättes olika inflammatoriska parametrar efter "lungsköljning" ("bronchoalveolar lavage".) Sköljningen delades in i huvudsakligen "bronchoalveolar" (första 20 ml) (BL) och alveolar lavage (BAL).	-	-	I BL (första 20 ml) orsakade NO_2 exponering en ökning av polymorfnukleära neurofiler, Interleukin 6 och 8, alpha-antitrypsin samt en vävnads plasminogen aktivator. Dessa effekter kunde inte ses i BAL men makrofagerna hade en minskad förmåga till fagocytos. Ingen förändring i lungfunktionen.	Möjligtvis en indikation om begränsade obstruktiva besvär som ett resultat av NO2 exponering [No changes in lung function were observed, but the aerosol bolus recovery technique revealed a statistically significant (p <.05) decrease in the fraction of aerosol recovered following nitrogen dioxide exposure, which is suggestive of small obstructive changes induced by NO_2]	
Dijkstra L, et al. 1990	Undersöka det eventuella sambandet mellan inomhus exponering av NO_2 och luftvägsproblem	Longitudinell studie. 832 barn 6-10 år , följdes under 2 år + 437 nytillkomna barn vid uppföljningstillfället	Enkät; luftvägssymptom och passiv rökning resp. luftfuktighet i hemmet genomfördes på skolor. NO_2; exponering mättes i hemmen med passiv adsorption . Geografi; Nederländerna	Enkät luftvägssymtom Spirometri; Lungfunktionen (FEV_1 och MMEF)	Ålder, kön, Föräldrarnas utbildning,LVS hos föräldrar, mammans rökning under graviditeten	Ingen korrelation mellan luftvägsymptom och NO_2 exponering däremot till passiv rökning och fuktighet i hemmen. Det fanns en svag negativ association mellan MMEF och exponering av NO_2. FEV_1 och MMEF var negativt associerat till passiv rökning.		- (+)

English P, et al. 1999	Undersöka det eventuella sambandet mellan barnastma och trafik intensitet, med användande av GIS. (Barn med astma undersöktes med avsikt på hemmets närhet till hög trafikerade vägar vilket jämfördes med antalet kontakter för astma.)	Fall -kontroll studie 5.996 barn med astma. ≤ 14 år. 2.284 barn utan respiratoriska symptom användes som kontroller.	Databas a.; Astma, kontroller. GIS; Hemmen lokaliserade till trafik data (inom 550 ft.). Databas b.; Trafikintensitet som delades in i femtedelar med avseende på antalet bilar per dag. Den första (lägsta) femtedelen användes för jämförelse. Antalet medicinska kontakter som barnen hade för astma registrerades. Geografi; San Dieogo, USA	Astma, Läkardiagnos	Etnicitet	Med närhet till vägar med hög trafik ökade antalet besök för astma. Flickor hade en signifikant högre risk än pojkar att utveckla astma för den högsta trafikintensiteten (90:th, 95:th och 99:th "percentiles") Användande av gas apparatur var lika i båda grupperna (65%).	Antal kontakter, femtedelar trafikintensitet, alla, 2:a; OR 2,14 (1,10-4,16) 3:e; OR 1,64 (0,81-3,35) 4:e; OR 1,37 (0,66-2,84) 5:e; OR 1,85(0,92-3,71) ökar med ökad trafik. Antal kontakter , trafikintensitet 95 %, Flickor; OR 7,89 (1,84-33,75) Pojkar; OR 1,56 (0,48-5,06)	
Forsberg et al 1997	Undersöka sambandet mellan potentiella riskfaktorer och astmasymtom hos barn i 4 regioner i Skandinavien inom ramen för PEACE-projektet	15 962 barn i åldrarna 6-12 år	Tvärsnittsstudie Enkätstudie. Ingen individuell skattning av luftföroreningar.	Enkätrapporterad astma/ astmasymtom Frågor om vedspis, men ej om gasspis Mätdata för luftföroreningar	Logistisk regression, ålderstandardiserat.		Inget generellt samband mellan luftföroreningar och astmasymtom. Torr hosta relaterat till trafik föroreningar. Fukt och mögel viktigaste faktor.	-

Frischer T, et al. 1999.	Undersöka lång-tids effekterna av Ozon (atmosfäriskt) på lungfunktion. På 1150 barn från 9 olika platser, med avseende på ozon exposition, undersöktes lungfunktionen under 3 år.	Longitudinell studie under 3 år. En kohort av 1.150 barn , 7-8 år gamla	Enkät; ISAAC respiratoriska besvär, rökvanor, värmekälla etc. NO_2, Ozon och SO_2; från fasta mätstationer, som gav medelvärde för 30 min. intervall under hela perioden. O_3 med chemoluminicens och NO_2 med en kväve oxid (NO/NO_x) analysator. Spirometri; lungfunktion (FEV_1, FVC och MEF), testades två ggr. Om året. "Skin prick test; mot 7 olika allergen (katt, hund, lärkträd, hassel, "wheats" och damm) Geografi ; 9 platser i Österrike. (7 landsbygd, 2 städer).		Plats, kön, allergi, passiv rökning, basal lungfunktion och längd	Inget konsistent samband mellan NO_2 exponering och lungfunktion. (endast för vinterexponering för NO_2 och FEV_1) Varken NO_2 , SO_2 eller PM_{10} associerat till lungfunktionen. En negativ effekt av ozon sommartid på pre- till post-sommartids förändring av FEV_1 för två men inte det tredje året. När de tre åren analyserades tillsammans ozon sommartid associerat till en mindre ökning för FEV_1 , FVC och $MEF_{(50)}$.		-
Fusco D, et al. 2001	Studie av akutbesök för luftvägssymtom i relation till halten av luftföroreningar i Rom. Januari 1995 - oktober 1997, snitt 43,1 per dag för luftvägssymtom	Alla åldersgrupper Stratifierat för ålder	Antal akutbesök Mätdata avseende halten av luftföroreningar, utomhus däribland NO_2	Luftvägsinfek-tioner Astma	Medeltemperatur, luftfuktighet, fall av influensa, veckodag och helgdag.	Andel akutbesök för luftvägsbesvär signifikant associerat till halten av NO_2 (2,5% ökning/interkvartil förändring 22,3 $\mu g/m^3$. Starkast effekt på luftvägsinfektioner och astma hos barn.	Lag 0; 4% ökning av andelen akutbesök för infektioner (barn) Lag 1; 10% ökning av akutbesök för astma (barn)	+ +

Gehring U, et al 2002	Undersöka det eventuella sambandet mellan luftförorening från bilavgaser och luftvägsproblem under de två första levnadsåren.	Kohort av 1.756 nyfödda	Enkät; respiratoriska symtom (bl.a. "wheezing", hosta, snuva, astma , bronkit). NO_2 kons. mättes med passiv adsorption från 40 olika platser. $PM_{2,5}$ adsorption användes som markering för diesel sot. GIS exponering modellering användes för att uppskatta trafikrelaterad luftförorening. Pojkar och flickor analyserades var för sig och tillsammans.	"Wheese", Hosta utan infektion, Astma (i bronkerna), (Läkardiagnos) Torr hosta under natten, "bronkial obstraktion" (Läkardiagnos) Respiratorisk infektion (Läkardiagnos) Snuva	Föräldrarnas allergi historik, moderns utbildningsnivå, antal syskon, passiv rökning, användning av gas för matlagning, husdjur, fuktighet och mögel.	Det fanns en indikation på ett samband mellan exponering av trafik relaterad luftförorening och hosta men inte för de andra symptomen.. Sambandet var starkare för pojkar än för flickor.	NO_2 ; hosta utan inf. Pojkar 1 år OR 1,52 (1,16-2,00) Flickor 1 år OR 1,22 (0,81-1,85) NO_2; torrhosta natt Pojkar 1år OR 1,45 (1,07-1,98) Pojkar 2 år OR 1,28 (0,99-1,66) Flickor 1 år OR 1,20 (0,78-1,84) Flickor 2 år OR 1,17 (0,86-1,60) NO_2; wheeze Pojkar 1 år OR 0,86 (0,65-1,14)	+ + + + + + -
Linaker CH, et al. 2000	Undersöka det eventuella sambandet mellan individuell exponering av NO_2 och astma och övre luftvägs infektion hos barn.	114 astmatiska barn 7-12 år	NO_2 :Individuell exponering av NO_2 mättes med passiv adsorption under 13 månader, brickorna byttes varje vecka. Dagbok; övre luftvägs infektion Spirometri; "airway obstruction", (PEF):	Astma, övre luftvägsinfektion	-	Hög exponering för NO_2 (>28 µg/m^3) var kopplat till risk för astma inom 7 dagar, i samband med ÖLI, jämfört med låg exponering (<8 µg/m^3) .	OR 1,9 (1,1-3,4)	+

Magnus P, et al. 1998	Undersöka det eventuella sambandet mellan NO_2 exponering och objektiva lungfunktionsdata "bronchial obstruction" .	En matchad fall- kontroll studie av 306 barn, utförd inom en kohort bestående av 3.754 barn > 2 år	Enkät; uppgifter om barnets hälsa och omgivande exponering insamlades vid födseln , efter 6 mån (95% av ursprung.), 12 mån. (92%), 18 mån (92%) och 24 mån (81%) NO_2 ; exponering mättes med passiv adsorption med brickor som placerades på barnet under två veckor. Dessutom placerades brickor i kök sov- och vardagsrum. Kontroller parades med avseende på födelsedatum	Objektiva lungfunktionsdata (2 episoder eller 1 episod som varade > 4 veckor.)	Kön, föräldrars astma, moderns utbildning, passiv rökning, födslovikt och hur länge som barnet ammats.	NO_2 kons. ingen påverkan på objektiva lungfunktionsdata (bronkial obstruktion) hos barn under två år jmf med kontroller. NO_2 exponering av individuella brickor (Mv) 15,65 µg/m^3 för fall och 15,37 µg/m^3 för kontroller 4,6 % hade utsatts för mer än 30 µg/m^3		-
Mukala K, et al. 2000	Undersöka sambanden mellan veckonivåer av NO_2 och hosta (cough) hos förskolebarn	Kohort bestående av 162 barn i åldrarna 3-6 år följdes under 13 vinter/vårvecko r	Luftföroreningshalter bl.a. NO_2 mättes inne på barnstugor och i utomhusluften. Veckomedelexponeringe av NO_2 mättes med personburna passiva mätare (Palmes tube), liksom stationärt ute och inne på barnstugor . Även generella luftföroreningsdata erhölls från lokala nätverksmätare monitorer.	Symtomdata erhölls via föräldrarapporter ing i "dagböcker", övriga bakgrundsdata via föräldrabesvarad e enkäter innan studieperioden inleddes	Multivariat analysmodell med justering för typ av ugn i hemmet, föräldrars rökning och utbildning	En signifikant ökad riskför hosta relaterad till NO_2 exponering för de högsta NO_2 halterna, med undantag för mätdata från nätverksmonitorerna	Exp. 16,2-27,2 g/m^3 OR 2.77 (1,19-9,39) Exp. ≥27,2 g/m^3 OR 3,63 (1,41-9,30)	+ +

Mortimer KM, et al. 2002	Undersöka effekten av luftföroreningar i innerstadsmiljö på förekomsten av astma hos barn.	Longitudinell studie (modellerad exponering från mätstationer) Kohort av 862 barn med astma 4-9 år	Luftföroreningar; (SO_2, Ozon, NO_2 och PM_{10}) mättes med fasta mätstationer på PEFR. Luftvägssymptom och PEFR mättes (av barnen själva) och rapporterades varje morgon Geografi; 8 olika kliniker i städer i USA	Luftvägssymptom (hosta, "wheeze", andnöd) Astma (läkardiagnos	Bl.a. vilken dag, område temperatur, regn senaste 24 tim.	I en enkel föroreningsmodell varje förorening var associerat med en ökning av symptom på morgonen. Ingen av föroreningarna var associerade med kvälls PEFR eller symptom.	Ozon 4 dagar; OR 1,16(1,02-1,3 SO_2 2 dagar; OR 1,32 (1,03-1,70 NO_2 6dagar; 1,48 (1,02-2,16) PM_{10} 2dagar; OR 1,26 (1,0-1,59).	+ + + +
Oosterlee A, et al. 1996	Undersöka koppling mellan boende vid högt trafikerade gator och respiratoriska symptom. Kontroller från boende vid lågt trafikerade gator.	Urval av 673 vuxna och 106 barn 0-15 år	Enkät; resp. symptom NO_2; Kontroller från boende vid lågt trafikerade gator. Flickor och pojkar analyserades var för sig.	Luftvägssymptom		Justerade OR var signifikanta för ökad risk för luftvägssymptom och ökad förskrivning av läkemedel för barn som bodde vid hårt trafikerade gator . Flickor mer än pojkar. För vuxna uppmättes endast en liten ökning för mild "dyspnoea".	OR för flickor mellan 2,9 och 15,8.	+
Pikhart H, et al. 2000	Studie om utomhus luftföroreningar påverkan på luftvägssymptom.	3.680 Barn 7-10 år	NO_2 och SO_2 konc. mättes med hjälp av passiv provtagning i 3 två veckors perioder på 80 resp. 50 platser.	Luftvägssymptom. Enkät (88 % svar)	Multivariat analysmodel; justerad för kön, ålder, trafikbuller, fukt ("damp at home") ärftlighet för allergi mm	NO_2 associerat till luftvägssymptom.	OR NO_2 1,16 (0,95-1,42) OR SO_2 1,08 (0,97-1,21)	+ ?
Pikhart H, et al. 2001	Studie om långtids effekt av utomhus luftföroreningar på luftvägssymptom	Barn 7-10 år 6.959 st	nc. mättes med hjälp av passiv provtagning under 2 veckor på 80 platser i Poznan och 50 platser i Prag.	Luftvägssymptom, Astma (läkardiagnos) Enkät (91 % svar).	Ålder, kön, moderns utbildning, fukt, passiv rökning och gasanvändning! Går ej att utläsa om signifikant effekt av gas	SO_2 associerat till luftvägssymptom och astma. 12% av barnen hade haft LVS under de senaste 12 mån., 28% kronisk LVF, 14% hosta och 3 % astma.	OR LVS senaste 12 mån 1,32 (1,10-1,57) OR Kronisk LVS 1,13 (0,99-1,30) OR Astma 1,39 (1,01-1,92)	+ + +

Roemer WH, et al. 2001	Undersöka om personer boende vi högtrafikerade gator utsetts för högre exponering än personer boende vid lugnare gator. Tidigare studier om mortalitet kopplad till luftföroreningar kan innehålla felkällor beroende på att de använt bakgrunds "totala" luftföroreningsvärden för att mäta exponering..	Tidsserie Vuxna	Total daglig mortalitet från Amsterdams municipal-population register. Luftkvalitet (kons. av SO_2 NO_2, NO, CO, O_3 och PM_{10} samt svart rök), bakgrund och trafikrelaterad, centralt monoterad från Amsterdam Environ. Res. Inst. Poisson regressions analys.	Ej mätta.	Veckodag, temperatur, relativ luftfuktighet, och influensa.	Svart rök och NO_2 kons. var associerade till ökad mortalitet Effekten var högre på sommaren och för personer som bodde vid högtrafikerade gator. Man fann skillnader i associeringen mellan mortalitet och luftföroreningar beroende på vilken metod som användes för att mäta exponering, (högre för bakgrunds).	RR Svart rök 1,38 RR NO_2 1,10	+ +

Schindler C, et .al. 1998	Undersöka ambandet mellan lungfunktion och utomhus NO_2 exponering	Tvärsnitt studie Vuxna 18-60 år, 17.300 st 23% allergiker.	Intervjuer enligt "euro-pean Respiratory Health Survey questionaire". "Skinn prick" test för 8 olika inhalations allergen. Blod prov (test av "Phadiotop" och total IgE). Lungfunktionen (FEV_1, FVC) mättes med spirometri, en "Sensor Medics 2200 SP) användes. Luftföroreningar (SO_2, NO_2, O_3 samt PM_{10}) mättes med fasta monitorer i 8 olika (med avseende på urbaniseringsgrad) områden. Individuell NO_2 exponering mättes med passiv adsorption dels med fasta monitorer utanför sovrummen dels med personburna provtagare.	Ej mätta	Bl. a kön, ålder, längd, utbildning, rökvanor, gasspis och exponering för damm gas, ånga rök eller aerosol.	De fann att det fanns en negativ korrelation mellan FVC och Individuell exponering av NO_2 . Motsvarande fanns en negativ korrelation mellan FVC och NO_2 exponering mätt utanför sovrummen. De fann även en negativ korrelation mellan FEV_1 och såväl individuell som NO_2 exponering mätt utanför sovrummen, om än mindre uttalad.	FVC minskade med 0,74% för varje ökning med 10µg/m^3 av NO_2 2 FVC – 0,59% för varje ökning med 10 µg/m^3 av NO_2 FEV -0,26%, för Individuellt mätt och -0,15, mätt utanför, för varje ökning med 10 µg/m^3 av NO_2.	+ + + +

Schwartz J, et al. 1991	Undersöka kort tids exponering av luftföroreningars effekt på luftvägssymptom	Studie av 6330 fall av krupp och 4755 fall med objektiva luftfunktionsdata. Barn 1 och 2 år.	Alla värden insamlades dagligen under minst 2 år. Enkät ifylld av behandlande läkare. NO_2 mättes med chemoluminicens Dessutom mättes SO_2 och partikelhalt (TSP) från 5 olika områden indelade efter på grad av luftföroreningar) Poisson regressions analys.	Krupp och objektiva luftfunktionsdata "obstructive bronchitis".	Årstid, veckodag i övrigt enligt Zeger and Liang (1986)	En ökning av den dagliga föroreningskons. Från 10 till 70 µg/m^3 gav en ökning av den relativ risken för krupp. Däremot kunde ingen ökning av "obstruktiv bronchitis" noteras.	RR NO_2 1,28 RR TSP 1,27	+ + -
Shima M, et al. 2000	Undersökning av NO_2 i inomhus resp. utomhusluft effekt på barns luftvägssymptom.	3 års.k. ohort uppföljning av 842 barn 9-10 år.	Luftvägssymptom från enkät ifylld av föräldrar. Medelconcentration för daglig konc. av NO_2 från monitära stationer i närheten av skolor under 3 år i 7 olika japanska områden. Konc. av inomhus NO_2 mättes vid 2 tillfällen i hemmen (vardagsrum) med hjälp av "badge type samplers".	wheesing, astma, bronkits	Ej angivet	Mvt för NO_2 24h var 7-31,3 ppb. En ökning av utomhus.k. onc. av NO_2 med 10 ppb (≈19 µg/m^3) gav en ökning av "wheezing" och astma hos flickor. Inomhus NO_2 var associerat till en ökad risk för astmasymtom/astma hos flickor men inte för pojkar	OR wheeze flickor 1,76 (1,04-3,23) OR astma flickor 2,10 (1,10-4,75) OR inne flickor 0R beroende av ålder 1,2-1, 9 (1,1-2,7)	+ + - -

Strand V, et al 1997	Undersöka effekterna av exponering av utomhus NO_2 på "bronkial svarsförmågan" till ett utomhusallergen hos personer med astma.	18 personer 18-50 år med astma och pollen allergi.	Exponering med NO_2 500 mg^3 i 30min. + allergenexponering jämfört med filtrerad luft och allergen samma individer användes som kontroller. "specifikt luftvägsmotstånd" (Sraw) och gasvolym i lungan (Vtg) mättes Lungfunktionen mättes före och efter histamin och eller allergen inhalation med spirometri.			Lungfunktion mätt som PEF lägre efter NO_2 och allergen under senreaktion 3-10 timmar efter		+
Studnicka M, et al. 1997	Undersöka om utomhus NO_2 (ffa från bilavgaser) är associerat till LVS och astma.	Tvärsnitt av 843 st barn 2 år och äldre.	Halter av NO_2, SO_2, och O_3 mättes med fasta centrala monitorer som gav avlästes varje halv timme medelexponering över 3 år beräknades i 8 olika orter. LVS och astma från enkät (ISAAC)	LVS som "wheeze", hosta, bronkitis och astma.	Kön, ålder, passiv rökning, föräldrarnas utbildning, föräldrars astma och hemmets värmekälla (med trä, gas, kol, eller olje)	Medel för NO_2 var 6,0-17,0 ppb (≈11-32 $\mu g/m^3$). Det fanns en signifikant korrelation mellan trafik relaterad NO_2 och förekomst av astma och LVS. Förekomsten av astma ökade med ökad NO_2 halt.	OR låg NO_2 1,28 (0,20-7,98) OR medel NO_2 2,14 (0,40-11,3) OR hög NO_2 5,81 (1,27-26,5) OBS dessa OR är beräknade för två orter mot de två som hade lägst NO_2.	+ + +
Strand V et al. 1998	Undersöka effekterna av NO_2 och allergen på lungfunktion i en upprepad försöks modell.	Vuxna 16 st med lätt astma och pollen allergi.	Försökspersoner exponerades under 4 dagar med NO_2 500μ/m^3 i 30 min och inhalerade efter 4 tim ett lågdos dvs. icke symptomatiskt allergen. Filtrerad luft användes för kontroller. Lungfunktionen mättes med en spirometer efter 15 min (tidig fas) och efter 3-10 tim (sen fas)	Astma		Den astmatiska reaktionen ökade signifikant efter upprepad exponering med NO_2. För den tidiga fasen ökade den astmatiska reaktionen redan efter endast en NO_2 +allergen exponering .	Tidig fas FEV_1 – 2,5% (-0,4 för kontroller) Sen fas FEV_1 –4,4 % (-1,9)	

Svartengren M, et al. 2000	Undersöka om luftföroreningar i vägtunnlar kan framkalla astma reaktioner hos personer med lätt allergisk astma.	Vuxna (20 pers.) med lätt årstidsbunden astma och pollen allergi.	Frivilliga placerades i en tunnel, (i bil), under 30 min. Kontroller andades in luft från icke stadsmiljö. Efter 4 tim inhalerade försökspersonerna en låg dos av allergen. Astmatisk reaktion: Tidig fas mättes som ökning av specifik luftvägs resistens 15 min efter inhalering av allergen. Sen fas som minskning av FEV_1 3-10 tim efter.		NO_2 användes här som en indikator på luftföroreningar från trafik. $PM_{2.5}$ gav liknande om än inte så starka associationer.	Personer som exponerats för NO_2 konc. halter ≥ 300 $\mu g/m^3$ fick en signifikant ökning av tidig reaktion, efter allergen inhalation och minskad lungfunktion och mer astmatiska symptom i den senare fasen.		+
Tolbert PE, et al 2000	Yttreligare undersöka det eventuella sambandet mellan luft kvalitet och astma hos barn.	130.000 sjukhusbesök av barn 0-16 år, varav 6.000 för astma. 13% var under 2 år. Studien avser sommartid	Luftkvaliteten ; PM_{10}, O_3 NO_x , pollen, mögel och meterologiska data mättes med fasta monitorer på 13 platser i Atlanta området. Sjukhusbesök registrerades från 7 sjukhus, motsvarande 80% av alla barn besök på akut mottagningar i området .	Astma	Veckodag, “linear and quadratic terms for day of summer”, år och “interaction terms for day of summer X year”.		RR 1.04 per 20 $\mu g/m^3$ ozon 1.04 per 15 $\mu g/m^3$ PM_{10} NO_2 är inte signifikant medelexponering 81,7 ppb koncentrationen associerad med ozon	
Tunqvist P el al. 2002 PLACERAS VAR?? HÄR?	Tvärsnittstudie	2231ungdomar 2232 10-16 år	Ishallar med gasoldrivna ismaskiner, NO_2 mätningar	Luftvägssymtom Astma (läkardiagnos) Allergisk snuva	Kön, ärftlighet för allergi (ETS ingen påverkan på OR)		OR 1,4 (1,0-1,9) OR 1,4 (0,9-2,0) OR 1,7 (1,2-2,4)	+ + +

Tunnicliffe WS, et al 1994	Undersöka inomhus exponering av NO_2	Fall- kontroll studie, 10 personer med astma	NO_2 exponering Försökspersoner inandades, luft, NO_2 100 ppb och 400 ppb (≈189 resp. 755 µg/m^3) i en timme för att direkt efter få en bestämd HDM dos med allergen. Kvalster provokation) Spirometri 2 tim. efter HDM	Ej mätta	(Check)	FEV_1 minskade efter att NO_2 hade andats in jämfört med luft både för tidigt och sent allerisk respons, (bara air mot NO_2 400 ppm var signifikant)	Tidig,400 ppm mot luft FEV_1 -4,01 (-1,34 --6,69) Sen, 400 ppm mot luft FEV_1 –5,28% (-0,73--9,83)	
Tunqvist el al. 2002	Tvärsnittstudie 2231 ungdomar	Ungdomar 10-16 år	Ishallar med gasoldrivna ismaskiner, NO_2 mätningar	Luftvägssymtom Astma (läkardiagnos) Allergisk snuva	Kön, ärftlighet för allergi (ETS ingen påverkan på OR)		OR 1,4 (1,0-1,9) OR 1,4 (0,9-2,0) OR 1,7 (1,2-2,4)	+ + +
Van der Zee H, et al 1999	Undersöka akuta effekter av luftföroreningar på luftvägssymptom, för barn boende i stadsmiljö.	Longitudinell studie av barn 7-11 år	PEF och LVS registrerades dagligen hos barn med eller utan symptom, boende i stadsmiljö resp. barn icke boende i stadsmiljö. PM_{10}, svart rök , sulfat, SO_2 och NO_2 mättes dagligen.	LVS	(Check)	Ingen basal skillnad i symptomförekomst mellan barn boende i urbana områden eller icke. NO_2 konc. skiljer 25 till 50 µg/m^3		-

Venn AJ, et al. 2001	Undersöka effekten av hemmets närhet till en huvudväg med avseende på LVS "wheeze").	Fall-kontroll studie med 6.147 barn 4-11 år och tvärsnitt studie med 3.709 barn 11-16 år.	LVS från enkät Avstånd från hem till närmsta huvudväg mättes.	"Wheeze"	Bl. a. ålder, kön, passiv rökning , amning period, och antal äldre syskon.	Det fanns inget statistiskt ökning av "wheeze" för hela materialet, om man jämförde de som bodde längst bort (sista fjärdedelen av sträckan) med de som bodde närmre (första till sista fjärdedelen av sträckan). Men för de barn som bodde inom 150 m från vägen fanns en ökning, ffa inom 90m. Denna effekt var starkare för flickor.	 OR 1,08 (1,00-1,16) OR 1,17 (1,05-1,31)	- + +
Venn A, et al 2000	Undersöka relationen mellan lokal trafik och förekomst, grad och långvarighet av LVS "wheeze" hos barn.	Kombinerad tvärsnitts och longitudinell studie av 22.968 barn 4-11 år och 27.862 barn 11-16 år. Data från en kohort av 883 barn 4-11 år från 1988.	Enkät för LVS "wheeze" och astma. Trafiken mättes direkt i närheten av skolor och kombinerades med siffror från lokala myndigheter för trafik i omliggande område. För 1 km^2 stort område runt skolan räknades ett index ut (TAI). Data från 1988 av en kohort av barn som då uppgett "wheeze" användes för den longitudinella studien.	"Wheeze" och astma.	För att mäta effekten av potentiella "konfunders" gjordes en parad fall- kontroll studie av 6.576 4-11 år och 2.936 11-16 år. Bl. a. ålder, kön, mammans ålder vid födseln, hur lång tid som ammades, antal äldre syskon, föräldrars rökvanor och yrke.	Det fanns ingen associering mellan trafikintensitet och förekomst av "wheeze" för någon av åldersgrupperna om TAI ökade linjärt. Men TAI för den högsta och mellersta tredjedelen gav en ökad frekvens av "wheeze" jämfört med den lägsta. TAI var positivt associerat (men inte signifikant) med graden av "wheeze" för bägge åldersgrupperna och för varaktigheten av "wheeze" i den longitudinella studien.	OR 4-11; 1,00 (0,99-1,02) OR 11-16;1,00 (0,99-1,01) OR mellan 1,11 (1,02-1,22) OR hög 1,13 (1,03-1,24) OR 1,05 (1,00-1,11)	- - + + +

Venn AJ, et al. 2001	Undersöka effekten av exponering av icke traditionella bränslen (kerosene, gas, el) på förekomsten av allergiska symptom i Etiopien.	Tvärsnitt av 9.844 personer barn och vuxna.	Intervjuer användes för att samla in demografiska uppgifter, respiratoriska och el. allergiska besvär samt vilken sorts bränsle som användes för matlagning. "allergen skinn sensitization" till tre olika allergen gjordes med personer i vart fjärde hushåll.	Allergisk överkänslighet, "wheeze", rhinitis, och exem.	Ålder, kön, socioekonomiska faktorer.	Användning av någon icke-biomassa baserat bränsle (ffa kerosene) var relaterat till allergisk sensibilisering, "wheez", rhinitis och eksem. Användning av gas var starkt relaterat till allergisk sensibilisering.	Allergisk sensibilis-ering OR 1,78 (1,06-2,97) "wheeze" OR 1,56 (1,07-2,26) Rhinitis OR 2,06 (1,46-2,91) Exem OR 2,82 (1,61-4,96) OR 3,63 (2,32-5,68)	+ + + + +

Bilaga 3: Tabell 3.

LITTERATURSTUDIE AVSEENDE HÄLSOEFFEKTER AV GASSPISANVÄNDNING: STUDIER AVSEENDE EXPONERINGSDATA NO_2 UTE/INNE –EJ RELATERAT TILL HÄLSOEFFEKTER

Vi anger utfallet i fyra nivåer: Dessa huvudgrupper, inkluderar de utfallsvariabler som anges inom parentes

9. Luftvägssymtom, LVS, (eg. NEDRE luftvägssymtom; respiratory symptoms, cough, shortness of breath, wheeze/wheezing, chest tightness)
10. Astma (asthma)
11. Allergisk snuva (Rhinitis)
12. Objektiva lungfunktionsdata, OLD, (bronkial obstruktion)

Fotnot; data om statistiska beräkningar ej angivna.

PM_{10} :små partiklar med en diameter mindre än 10 µm.
FVC: “forced vital capacity”.
FEV_1: “forced expiratory volume”.
MMEF: “maximal midexpiratory flow”
FEF_{50}: “forced expiratory rates at 50%.
PEF: “peak expiratory flow”.
MEF_{50}: “maximal expiratory flow at 50%.
COPD: kronisk obstruktiv lungsjukdom.
GIS: geografisk informations system.
BMI: “body mass index”.
BAMSE: Barn Allergi och Miljö i Stockholm, ett Epidemiologiskt projekt
ETAC: Early Treatment of the Atopic Child
ISAAC: International Study of Asthma and Allergy in Childhood
NHANES: Third National Health and Nutrition Examination Survey

Författare	Mål	Design Ålder Antal	Exponering, utförande	Symptom	Justering för "confounder"	Resultat, Kommentar	OR, RR 95% CI eller andra siffror.	+/-
Alm S et al. 1998	Undersöka det eventuella sambandet mellan utomhus och inomhus.k. onc. av NO_2 på individuell exponering av NO_2	Kohort studie 246 barn på daghem 3-6 år.	NO_2; Individuell exponering av NO_2 mättes med passiv adsorption och NO_2 konc. inomhus och utomhus mättes med fasta monitorer.	Hälsoeffekter ej mätta	Utomhuskonc. av NO_2, bostadens läge, gasspis, passiv rökning samt bostadstyp.	NO_2 högre i hem med gasspis (33 % av) vs. elektrisk spis; 31.5 vs. 24,8 µg/m^3		
Cyrys J, et al. 2000	Bestämma inomhus resp. utomhus.k. onc. av NO_2 och de mest betydande källorna till NO_2 kons.		NO_2 exponering; från gasspisar, rökning och trafik mättes i två städer i Tyskland.	Hälsoeffekter ej mätta.	Årstid, utomhus.k. onc. av NO_2 , husets läge samt andra hus.k. araktärer.	Gas till matlagning , rökning, årstid, utomhus.k. onc. av NO_2 , husets läge samt andra hus.k. araktärer svarade för 38% av NO_2 halten . Gas till matlagning (41% ökning) var den största källan till NO_2 i inomhusluften följt av rökning (18% ökning). En ökning av utomhus NO_2 konc. med 17 µg/m^3 gav en ökning av inomhus NO_2 konc. med 33%.		
Dennekamp M, et al. 2001	Experiment för att mäta utsläpp av NO_x och små partiklar (<100 nm) från matlagning med gas resp. elektrisk spis.	-	Experiment med gas resp. el. spis gjordes. NO_x konc. mättes med chemoluminicens Ultrafina partiklar (10-500 nm) mättes med en "scanning mobility particle sizer"	Hälsoeffekter ej mätta	-	Matlagning med gas genererade hög konc. av ultra fina partiklar (ffa. med storleken 15-40 nm). Dessutom uppmättes avsevärda konc. av NO_2 (1000 ppm efter 15 min. med 4 lågor och NO (2000 ppm) .		

Emenius G, et al. 2003 (in press)	Inomhushalter av NO_2 i förhållande till halter utomhus		Mätdata: medelexponering över 4 veckor (Palmes tube)			Högre halter av NO_2 i hem med gasspis än hem utan användning av gasspis 22,6 vs 16,4 µg/m^3 . Positiv klorrelation mellan halter utomhus och inomhus, r=0,69, p<0,001, samt mellan luftomsättning och NO_2 inne i hem utan interna källor till NO_2 (ej gasspis; ej rökning), r=0,34, p<0,001. Ingen korrelation mellan luftomsättning och NO_2 i hem med gasspis.	
Lee K, et al. 2002	Mätning av Inomhus resp. Utomhus halter av HONO, NO_2 och O_3.	-	Passive adsorption för att mäta NO_2, HONO och O_3. 6 dagars medelvärde beräknades.		Inga hälsoutfall	Hemmets egenskaper inklusive matlagning med gas var associerat till NO_2 halten inomhus.	HONO och NO_2 högre inne kopplat till gas. Större påverkan på NO_2 runt 30 ppb (≈57 µg/m^3) HONO runt 5 ppb
Levy JL, et al. 1998	Mätning av Inomhus och Utomhus NO_2 konc. för att se hur det påverkar individuell exponering av NO_2 18 städer i 15 länder.	-	NO_2 ; mättes under två dagar inom- och utomhus med passiv adsorption . Dessa värden korrelerades med individuell exponering som mättes samtidigt. Gasspis; vet ej varifrån uppgiften kommer. Geografi; 18 platser i 15 olika länder jorden runt.			Personal NO_2 är mer beroende av inomhus (r=0,75) än utomhus (r=0,57). Innehav av gasspis ökar ”personal” NO_2 67%. 34,8 ppm med gasspis mot 20,5 utan.	-
Linaker CH, etal. 1996 Endast abs	Fastställa distributionen av individuell NO_2 exponering.	46 barn 9-11 år	NO_2 : exponering mättes med passiv adsorption från fasta mätstationer (kök, vardagsrum, klassrum och lekplatser) .	Ej mätta	Primärt exponeringsanalys	Individuell exponering (medelvärde 36 µg/m^3 11-257) var korrelerad till NO_2 i hemmet och apparatur med gas ökade exponeringen men svarade bara för en liten del av den totale exponeringen.	Slutsats var att personlig monitorering av exponering var nödvändig

Bilaga 4: Tabell 4

LITTERATURSTUDIE AVSEENDE HÄLSOEFFEKTER AV GASSPISANVÄNDNING: STUDIER ICKE RELEVANTA FÖR FRÅGESTÄLLNINGEN

Vi anger utfallet i fyra nivåer: Dessa huvudgrupper, inkluderar de utfallsvariabler som anges inom parentes
13. Luftvägssymtom, LVS, (eg. NEDRE luftvägssymtom; respiratory symptoms, cough, shortness of breath, wheeze/wheezing, chest tightness)
14. Astma (asthma)
15. Allergisk snuva (Rhinitis)
16. Objektiva lungfunktionsdata, OLD, (bronkial obstruktion)

Fotnot; data om statistiska beräkningar ej angivna.

PM_{10} :små partiklar med en diameter mindre än 10 µm.
FVC: “forced vital capacity”.
FEV_1: “forced expiratory volume”.
MMEF: “maximal midexpiratory flow”
FEF_{50}: “forced expiratory rates at 50%.
PEF: “peak expiratory flow”.
MEF_{50}: “maximal expiratory flow at 50%.
COPD: kronisk obstruktiv lungsjukdom.
GIS: geografisk informations system.
BMI: “body mass index”.
BAMSE: Barn Allergi och Miljö i Stockholm, ett Epidemiologiskt projekt
ETAC: Early Treatment of the Atopic Child
ISAAC: International Study of Asthma and Allergy in Childhood
NHANES: Third National Health and Nutrition Examination Survey

Författare	Syfte	Design Ålder Antal	Exponering, utförande	Symptom	Justering för "confounder"	Resultat, Kommentarer	OR, RR 95% CI eller andra siffror.	+/-
Bailie RS, et al. 1999	Undersöka exponering av inomhus luftföroreningar, under vintern, i ett område med låg urbaniseringsgrad där en variation av olika bränsle typer används. Studie i inomhusmiljö 175 hem med parafin uppvärmning.	Studie i hem miljö, 175 hem (slump urval) med bl.a. parafin uppvärmning	$_{NO2}$, SO_2 och CO; mättes med passive adsorption från fasta "continuous" monitorer. Intervju; vilken typ av bränsle, ventilation m.m. Hemmen delades in 4 st. grupper beroende på parafinanvändning, (parafin till en av matlagning, värme och belysning =a, parafin till två = b, parafin till tre = c, ingen parafin användes för kontroller.	Hälsoeffekter ej mätta	Rökning och antal personer i rummet.	Användning av parafin som bränsle ger höga halter av ffa: CO men även av NO_2 och SO_2.	a; OR 1,11 (0,67-1,83) b; OR 1,97 (1,33-2,92) c; OR2,06 (1,30-3,25)	+ + +
Linaker CH, et al. 2000 Exponeringsunderlag till Linaker 1	Undersöka det eventuella sambandet mellan individuell NO_2 exponering hos barn och utomhus.k. ons. av NO_2.	114 st. astmatiska barn 7-12 år.	NO_2; exponering mättes med passiv adsorption med brickor i sovrummen som byttes varje vecka under 13 mån. Data från utomhus NO_2 erhölls från fasta mätstationer och mättes med chemoluminicens.	Ej mätta		Låga (normala) kons. av utomhus NO_2 (medel 12,3 $\mu g/m^3$; 4,3-29,8) påverkar ej den individuella exponeringen av NO_2 (17 $\mu g/m^3$; 0,7-496).		-
Spengler J, et al. 1994	Analys av exponeringskällor för NO_2		Studier av inne och ute nivåer av NO_2 i Los Angeles området		59% av variationen i personal exposures förklaras av inomhusvärden	Inget hälsoutfall		

SGC Svenskt Gastekniskt Center AB

SE-205 09 MALMÖ • TEL 040-24 43 10 • FAX 040-24 43 14
Hemsida www.sgc.se • epost info@sgc.se