
Luftforurensning og helse

REDAKSJONELT

DYBING E

SCHWARZE PE

LØVIK M

MAGNUS P

Luftforurensningen i norske byer og tettsteder har endret seg betydelig de siste 20-30 årene. Fra en situasjon dominert av utslipp fra industri og boligoppvarming, har vi nå en situasjon som i høy grad er preget av utslipp framotorkjøretøyer. Utslippskrav til industri og redusert svovelinnhold i fyringsolje har ført til at middelkonsentrasjonen av svoveldioksid om vinteren i større byer er redusert med over 85%. For sot er reduksjonen omtrent 50% fra 1977 til 1994 (1). Derimot har konsentrasjonen av nitrogendioksid, som i hovedsak skyldes utslipp framotorvogner, holdt seg så å si konstant siden målinger av denne komponenten begynte for ti år siden (1). Selv om det nå er innført avgasskrav for alle typer biler og utslippet per kjøretøy således blir mindre, oppveies dette ved at det er blitt flere biler. Nivået av svevepartikler i byluft, i hovedsak fra forbrenning av motordrivstoff og slitasje av veidekket, har holdt seg omtrent konstant den siste femårsperioden. Overgangen til blyfri bensin har hatt en dramatisk effekt på utslippene av bly til luft, og fra 1974 til 1994 er det samlede norske blyutslippet redusert med omtrent 97%(1).

Bakkenært ozon dannes ved kompliserte atmosfærekjemiske reaksjoner mellom oksygen, flyktige organiske forbindelser og nitrogenoksider. I motsetning til de fleste andre luftforurensninger er ozon ikke et uttalt by- og tettstedsproblem. Langtransportert ozon fra kontinentet er hovedårsaken til forhøyede konsentrasjoner i vårt land, men også norske utslipp kan bidra til å øke bakgrunnsnivået av ozon. Det er kjent at norske utslipp av flyktige organiske forbindelser har økt, først og fremst på grunn av petroleumsvirksomheten i Nordsjøen, men også på grunn av økt bilbruk

(1). Forutsetningene for ozondanning er størst i sommerhalvåret på grunn av høyere solinnstråling. De høyeste ozonforekomstene finnes på kyststrekningen Oslofjorden-Vest-Agder (1).

Det er ikke utført systematisk kartlegging av kreftfremkallende stoffer (polysykliske aromatiske hydrokarboner, eten, butadien, benzen) i byluft som gir grunnlag for å vurdere tidstrender i vårt land.

Det er i de senere år kommet mer kunnskap som beskriver helseeffekter av luftforurensning (2). Spesielt har man vednyere epidemiologisk forskning funnet sammenhenger mellom eksponering og uønskede virkninger ved lavere konsentrasjoner av forurensning, både gasser og partikler, enn det man har observert i eksperimentelle undersøkelser. Best dokumenterer sammenhengene mellom episoder av forurensning dominert av små svevestøvpartikler og økt forekomst av symptomer i luftveiene, økt antall innleggelser på grunn av sykdom i luftveiene, forverret sykdomstilstand for pasienter med luftveislidelser, og økt forekomst av dødsfall blant personer med luftveislidelser og hjerte- og karsykdommer. Dissenegative effektene øker med økende konsentrasjon av forurensning. Man har til nå ikke funnet noen nedre grense foreffekt, men det forventes effekter ned mot 10-20 ccg svevepartikler/m³. Tilsvarende forurensningsnivåer forekommer også i norske byer, derfor forventes de påviste sammenhengene med negative helsevirkninger også å ha gyldighet i Norge.

Vår kunnskap om effekter av lavdoseeksponering for nitrogenoksider er langt dårligere (2). Nitrogendioksid virker irriterende på øyet og luftveier. Det har en negativ effekt på lungefunksjonen hos mange astmatikere ved konsentrasjoner som forekommer i norske byer. I flere studier av innendørs luftforurensning har man funnet økning i forekomst av nedre luftveissykdommer etter eksponering for nitrogendioksid. Det er videre mulig at eksponering for nitrogendioksid kan føre til at sykdommer i luftveiene varer lenger.

Ozon er en meget reaktiv gass som kan påvirke lungefunksjonen hos barn og i høyere konsentrasjoner medføre nedsatt fysisk prestasjonsevne selv hos friske individer (2). Undersøkelser har vist at ozon i episoder har medført økning i antall innleggelser på grunn av luftveislidelser og økt forekomst av dødsfall blant personer med etablert luftveissykdom.

Kreftfremkallende stoffer som forekommer i uteluft, er beregnet å kunne medvirke til en viss økning i antall krefttilfeller i befolkningen i større byer (3). Både polysykliske aromatiske hydrokarboner og flyktige organiske forbindelser kan bidra til dette.

Overskridelser av luftkvalitetskriterier for de viktigste helseskadelige komponenter er brukt som et grovt mål på omfanget av helseproblemer i Norge utløst av eksponering for slike stoffer (1). I forhold til Statens forurensningstilsyns anbefalte luftkvalitetskriterium for nitrogendioksid (100 ccg/m³ ved én times midlingstid) er det anslått at 660000 personer er utsatt for en eller flere overskridelser i året, 270000 i Oslo alene. Det er videre beregnet at 700000 personer i vårt land er utsatt for overskridelser av luftkvalitetskriteriet for svevepartikler (70 ccg/m³ ved 24 timers midlingstid). Problemene knyttet til svoveldioksid er betydelig mindre, omtrent 13000 nordmenn er utsatt for overskridelser av luftkvalitetskriteriet (90 ccg/m³ ved

24 timers midlingstid). Imidlertid er utslippene fra russisk industri, som påvirker befolkningen i Sør-Varanger, årsaken til 70% av overskridelsene med hensyn til svoveldioksid. Det er beregnet at fire millioner personer en eller flere ganger i løpet av et år utsettes for overskridelser av luftkvalitetskriteriet for bakkenært ozon (100 ccg/m³ ved midlingstid én time). Av disse eksponeres ca. tre millioner for over 1,5 ganger kriterieverdien.

Det foreligger få norske undersøkelser på forekomst av lunge- og luftveissykdommer i relasjon til eksponering for luftforurensninger i den generelle befolkningen. I Vålerenga- og Grenland-undersøkelsene fant man sammenhenger mellom selvrappporterte plager og eksponering for henholdsvis karbonmonoksid og nitrat/ozon som indikatorer på biltrafikk (4,5). En undersøkelse av barn i Årdal og Lærdal viste sammenheng mellom forhøyede nivåer av svoveldioksid og fluorider og bronkial hyperreaktivitet (6). Forekomsten av kronisk obstruktiv lungesykdom ble funnet å være 4,1% blant tilfeldigutvalgte personer i Oslo i 1972-74 (7), mens en tilsvarende undersøkelse i Bergen i 1992 viste en forekomst på 5,4% (8). Røyking syntes å være den viktigste risikofaktoren, men også andre luftforurensninger ble antatt å spille en rolle.

Det er akseptert i fagmiljøene at miljøfaktorer er av vesentlig betydning både for utvikling av allergi og forutløsning av anfall og forverring av sykdom hos etablerte allergikere (9). Utluftforurensningenes rolle for allergiutvikling synes å være relativt beskjeden. Trafikkforurensning gir en forholdsvis konsistent, men moderat økning av astma. Det er imidlertid ofte vanskelig å skille trafikkforurensning fra andre mulige risikofaktorer.

Siden motorkjøretøyer er den vesentligste kilde til forurensninger i byer og tettsteder i vårt land, bør tiltak rettes mot reduksjon av forurensningskomponenter fra denne kilden. Aktuelle virkemidler i så måte er begrensninger i bruken av motorkjøretøyer i byer og tettsteder, bedret kontroll og vedlikehold av eldre kjøretøyer, bedretrenseteknologi for dieselmotorkjøretøyer og betydelig redusert piggdekkbruk i byer og tettsteder.

Statens institutt for folkehelse og Statens forurensningstilsyn har utarbeidet forslag til luftkvalitetskriterier (10), men disse er ikke knyttet til noe lovverk. Mindre ambisiøse krav er lagt til grunn ved utarbeiding av forskrift til forurensningsloven om grenseverdier for lokal luftforurensning og støy. Forskriftsbaserte krav til luftkvalitet der påbudte tiltak senker det samlede forurensningsnivå, ansees imidlertid som et viktig virkemiddel til å bedre luftforurensningssituasjonen i vårt land.

Tiltak overfor ozonforurensningen vil i hovedsak måtte baseres på internasjonale virkemidler, men også reduserte utslipp fra nasjonale kilder vil kunne ha betydning.

En samlet vurdering av luftforurensningssituasjonen i Norge tilsier at nivåene av luftforurensninger, først og fremst nitrogendioksid og svevepartikler, bør senkes.

Erik Dybing

LITTERATUR

1. Forurensning i Norge. Oslo: Statens forurensningstilsyn, 1995.
 2. Brunekreef B, Dockery DW, Krzyzanowski M. Epidemiologic studies on short-term effects of low levels of major ambient air pollution components. *Environ Health Perspect* 1995; 103 (suppl 2): 3-13.
 3. Törnqvist M, Ehrenberg L. On cancer risk estimation of urban pollution. *Environ Health Perspect* 1994; 102 (suppl 4): 173-81.
 4. Clench-Aas J, Larssen S, Bartonova A, Johnsrud M. Virkninger av luftforurensninger fra veitrafikk på menneskers helse. Resultater fra en undersøkelse i Vålerenga/Gamlebyen-området i Oslo, 1987. NILU OR 70/89. Lillestrøm: Norsk institutt for luftforskning, 1989.
 5. Norwegian Institute of Air Research (NILU)/National Institute of Public Health (NIPH). Air pollution and short term health effects in an industrialized area in Norway - main report. NILU OR 81/91. Lillestrøm: Norsk institutt for luftforskning, 1991.
 6. Søyseth V, Kongerud J, Haarr D, Strand O, Bolle R, Boe J. Relation of exposure to airway irritants in infancy to prevalence of bronchial hyper-responsiveness in schoolchildren. *Lancet* 1995; 345: 217-20.
 7. Gulsvik A. Obstructive lung disease in an urban population. Doktoravhandling. Oslo: Universitetet i Oslo, 1979.
 8. Bakke PS, Baste V, Hanoa R, Gulsvik A. Prevalence of obstructive lung disease in a general population: relation to occupational title and exposure to some airborne agents. *Thorax* 1991; 46: 863-70.
 9. Løvik M, Dybing E, Smith E. Environmental chemicals and respiratory hypersensitization. A synopsis. *Toxicol Lett* 1996; akseptert for publisering.
 10. Effects of ambient air pollution on health and the environment. Air quality guidelines. SFT-Report 93: 18. Oslo: Statens forurensningstilsyn, 1992.
-

Publisert: 10. august 1996. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 24. juni 2026.