

Knut Einar Rosendahl

**Helseeffekter av luftforurensning
og virkninger på økonomisk
aktivitet**

Generelle relasjoner med anvendelse
på Oslo

Standardtegn i tabeller	Symbols in tables	Symbol
Tall kan ikke forekomme	Category not applicable	.
Oppgave mangler	Data not available	..
Oppgave mangler foreløpig	Data not yet available	...
Tall kan ikke offentliggjøres	Not for publication	:
Null	Nil	-
Mindre enn 0,5 av den brukte enheten	Less than 0.5 of unit employed	0
Mindre enn 0,05 av den brukte enheten	Less than 0.05 of unit employed	0,0
Foreløpige tall	Provisional or preliminary figure	*
Brudd i den loddrette serien	Break in the homogeneity of a vertical series	—
Brudd i den vannrette serien	Break in the homogeneity of a horizontal series	
Rettet siden forrige utgave	Revised since the previous issue	r

ISBN 82-537-4277-0
ISSN 0806-2056

Emnegruppe

01.04 Forurensninger

Emneord

Dødelighet
Forurensning
Helsetilstand
Helseutgifter
Sykelighet

Design: Enzo Finger Design
Trykk: Statistisk sentralbyrå

Sammendrag

Knut Einar Rosendahl

Helseeffekter av luftforurensning og virkninger på økonomisk aktivitet Generell metode med anvendelse på Oslo

Rapporter 96/8 • Statistisk sentralbyrå 1996

Denne rapporten beskriver sammenhenger mellom luftforurensning og ulike helseeffekter, slik de er påvist gjennom mange internasjonale studier. Det dokumenteres også hvordan disse effektene kan påvirke økonomisk aktivitet, via endret sykefravær og offentlige helseutgifter. Videre presenteres beregninger av årlige helseskader som følge av luftforurensning i Oslo, og hvilke samfunnsøkonomiske kostnader som er forbundet med disse.

De siste årene har omfanget av epidemiologiske studier av sammenhengen mellom luftforurensning og helseeffekter vokst kraftig. Mange internasjonale studier har dokumentert en signifikant sammenheng mellom kortvarige episoder med høy partikkelkonsentrasjon i luften, og antall dødsfall i befolkningen. For andre helseeffekter er utvalget av studier mer blandet, men resultatene gir en god indikasjon på hva luftforurensning kan medføre av helseplager. Et interessant trekk ved mange av studiene er at sammenhengen mellom partikkelforurensning og helseeffekter ser ut til å gjelde også ved relativt lave konsentrasjoner, slik som i norske byer. En ekspertgruppe i WHO har på denne bakgrunn besluttet å ikke lenger anbefale noen grenseverdi for partikler.

Beregningene for Oslo illustrerer at luftforurensning har en betydelig effekt på helsetilstanden i befolkningen, og at dette kan være en stor kostnad for samfunnet. Vi finner blant annet at det kan være bortimot 100 personer som hvert år får framskyndet sin død som følge av luftforurensning i Oslo, og rundt 400 personer som utvikler en kronisk lungesykdom hvert år. De rene økonomiske kostnadene beregnes til å være omkring 160 millioner kroner pr. år. Disse er først og fremst knyttet til økt sykefravær. Kostnadene knyttet til redusert livskvalitet på grunn av økt sykkelighet og dødelighet forsøkes også verdsatt. Disse antas å være av langt større betydning enn de rene økonomiske kostnadene. Vi viser også at de langvarige konsekvensene av luftforurensning kan være enda mer alvorlige, ved at forventet levetid kan reduseres.

Emneord: Dødelighet, forurensning, helsetilstand, helseutgifter, sykkelighet.

Prosjektstøtte: Prosjektet er delvis finansiert av Miljøverndepartementet.

Innhold

1. Innledning	7
1.1 Bakgrunn	7
1.2 Dose-respons funksjoner	8
2. Partikler	11
2.1 Dødelighet	11
2.1.1 Effekter av kortvarig partikkelforurensning	11
2.1.2 Effekter av langvarig partikkelforurensning	12
2.1.3 Virkninger av økt dødelighetsrisiko	13
2.2 Sykefravær og nedsatt arbeidsproduktivitet	14
2.3 Luftveissymptomer	15
2.4 Sykehusinnleggelser	15
2.5 Kroniske lungesykdommer	16
2.6 Andre helsevirkninger	18
2.7 Terskelverdier for partikler	18
3. Nitrogendioksid (NO₂)	20
3.1 Sykehusinnleggelser	20
3.2 Luftveissymptomer	21
3.3 Andre helsevirkninger	22
3.4 Terskelverdier for NO ₂	22
4. Svoveldioksid (SO₂)	23
4.1 Dødelighet	23
4.2 Luftveissymptomer	23
4.3 Terskelverdier for SO ₂	23
5. Ozon	24
5.1 Dødelighet	24
5.2 Nedsatt arbeidsproduktivitet	24
5.3 Luftveissymptomer	24
5.4 Sykehusinnleggelser	25
5.5 Terskelverdier for ozon	25
6. Helseeffekter av luftforurensning i Oslo	26
6.1 Befolkningseksposering for partikler og NO ₂	26
6.2 Beregning av helseeffekter og virkninger på økonomisk aktivitet	27
7. Avslutning	32
Referanser	33
Vedlegg. Oversikt over dose-respons funksjoner	37
Tidligere utgitt på emneområdet	39
De sist utgitte publikasjonene i serien Rapporter	40

1. Innledning¹

1.1 Bakgrunn

Det har lenge vært klart at det å utsettes for ulike forurensningsgasser og partikler kan føre til, eller forverre, forskjellige luftveislidelser. Det har imidlertid vært mer usikkerhet knyttet til graden av risiko for slike lidelser. De siste årene har man fått mer kunnskap på dette feltet. Det har vært utført et mangfold av epidemiologiske studier hvor man har kartlagt såkalte dose-respons funksjoner, dvs. statistiske sammenhenger mellom forurensningsnivået i lufta og frekvensen av sykdommer og dødelighet. Denne kunnskapen kan brukes til å beregne sammenhenger mellom økonomisk aktivitet, forurensning og helseeffekter. Noen av helseeffektene virker også tilbake på økonomien, blant annet fordi økt sykkelighet fører til reduksjoner i arbeidsstyrken og lavere produktivitet blant arbeidstakere.

I denne rapporten gjennomgås internasjonal litteratur som omhandler sammenhenger mellom luftforurensning og helseeffekter, og det vises hvordan disse kan utnyttes til å anslå forurensningens tilbakevirkninger på økonomisk aktivitet. I tillegg utføres konkrete beregninger av helseeffekter i Oslo som følge av dagens forurensningssituasjon, og kostnader knyttet til dette. Ved siden av dose-respons sammenhengene fra litteraturen benyttes funksjoner for konsentrasjonen av luftforurensning (partikler og NO₂) i Oslo ved ulike utslippsnivåer. Disse funksjonene er utarbeidet av Norsk institutt for luftforskning (NILU) på oppdrag av SSB (Walker 1995).

Tidligere norske studier av helsekostnader av forurensning har i stor grad basert seg på SFTs tiltaksanalyser for Oslo (SFT 1987) og Sarpsborg-/Fredrikstadområdet (SFT 1988)². Disse analysene baserte seg på epidemiologiske studier av Lave og Seskin (1970), og ble indirekte knyttet til antall

personer som eksponeres for SO₂-konsentrasjoner over SFTs anbefalte grenseverdier. Kostnadsanslagene var basert på verdsettelsesstudier, og kostnader knyttet til andre forurensningskomponenter ble relatert til SO₂-kostnadene ved bruk av ekspertpanel.

Det er flere grunner til at det nå er på tide med en oppdatering av helsekostnadene i Norge. For det første er det stilt spørsmålsteget ved fokuseringen på SO₂ i studiene fra 70-tallet; i stedet rettes fokus internasjonalt nå først og fremst mot ulike partikkelkategorier og ozon. Dette skyldes at disse komponentene ser ut til å korrelere best med viktige helseeffekter. Det må imidlertid presiseres at komponentene er indikatorer for en kompleks forurensningssituasjon, slik at direkte årsakssammenhenger er vanskelige å påvise. Man kan derfor ikke utelukke at andre komponenter, som for eksempel SO₂ og NO₂, er like skadelige som partikler og ozon.

For det andre er det mindre grunn til å fokusere spesielt på fastsatte grenseverdier for luftforurensning i en populasjon; terskelverdier er individspesifikke, og til nå har man ikke klart å påvise noen nedre konsentrasjonsgrense for helseeffekt som vil gjelde alle individer. Denne problemstillingen er spesielt relevant for partikler, der resultatene fra en rekke nye epidemiologiske studier har ført til at en ekspertgruppe tilknyttet det europeiske kontoret for Verdens helseorganisasjon i en ny rapport om retningslinjer for luftkvalitet, WHO (1995), ikke lenger vil anbefale noen grenseverdi for partikler.

For det tredje har nyere litteratur, se f. eks. Ostro (1993), gitt et bredere grunnlag for identifikasjon av dose-respons funksjoner som kan benyttes direkte i analyser av helseeffekter. Ved variasjoner i forurensningsnivået kan man anslagsvis beregne virkninger på dødelighet, tapt arbeidsproduktivitet og offentlige helseutgifter mm., noe man ikke har kunnet gjøre i tidligere norske studier. Dette gjør det også mulig å skille mellom rene økonomiske kostnader og andre skader som må verdsettes spesielt (f.eks. verdien av redusert dødsrisiko).

¹ Stor takk til Knut H. Alfsen, Torstein Bye, Solveig Glomsrød (SSB), Ola Hunnes (Oslo kommune), Per Schwarze (Folkehelsa), Eivind Selvig (SFT) og Sam-Erik Walker (NILU) for gode faglige drøftinger og kommentarer, og til Mona I. Hansen (SSB) for utmerket hjelp med beregningene. Formuleringer og konklusjoner står imidlertid for forfatterens egen regning.

² Se f.eks. Brendemoen m.fl. (1992).

Parallelt med den økte kunnskapen om sammenhenger mellom luftforurensning og helse, har det de siste årene vært satset stort internasjonalt på å beregne eksterne kostnader av elektrisitetsproduksjon i ulike typer varmekraftverk. Spesielt viktig har to omfattende prosjekter iverksatt av hhv. det amerikanske energidepartementet (ORNL/RFF 1994) og EU-kommisjonen (EC 1994) vært. Her har dose-respons funksjoner stått sentralt i analysene. Den nye kunnskapen på feltet ble oppsummert på en workshop i Brussel i januar 1995, arrangert i fellesskap av EU, OECD og IEA.

I Norge foregår det for tiden også en generell oppdatering av kunnskapen på dette området. Regjeringen har oppnevnt en «grønn skattekomisjon», som blant annet skal vurdere økonomiske og andre kostnader av forurensning. Uavhengig av dette har SFT og SSB innledet et samarbeid om å beregne slike kostnader basert på tidligere erfaringer og oppdatert kunnskap. SSB forsøker i første rekke å kvantifisere effekter som har innvirkning på økonomisk aktivitet, og å integrere disse i en helhetlig økonomisk modell. SFTs arbeid omfatter også kartlegging av befolkningens oppfatning av tapt velferd på grunn av luftforurensning, dvs. kostnader som ikke kan verdsettes direkte i den økonomiske aktiviteten. Som et ledd i sitt arbeid, har SFT initiert et prosjekt hvor blant annet Statens institutt for folkehelse (Folkehelsa) oppsummerer kunnskapsstatus og vurderer ulike dose-respons funksjoner. Utkast til rapport foreligger for hhv. partikler, nitrogenoksider og ozon (Folkehelsa 1995). Referansene til dette arbeidet må imidlertid brukes med forsiktighet, da dette kun er et foreløpig utkast.

Våren 1995 arrangerte SFT og SSB en studietur til noen av de sentrale miljøene i USA som arbeider med disse spørsmålene, blant annet Environmental Protection Agency (EPA) og Bart Ostro, som har utført flere av de studiene som refereres i denne rapporten. Impulser fra denne reisen, inkludert en (foreløpig) upublisert rapport fra EPA, danner en del av bakgrunnsinformasjonen for denne rapporten. I tillegg er mye hentet fra de to nevnte internasjonale prosjektene og det som ble presentert på den nevnte workshop i Brussel, samt rapportene fra Folkehelsa og oversiktsartikler av Ostro (1993;1994).

1.2 Dose-respons funksjoner

Det er to hovedgrupper av metoder for å avdekke sammenhenger mellom luftforurensning og helseeffekter. Den ene er eksperimentelle forsøk (såkalt kliniske studier), der frivillige mennesker (eller dyr) plasseres i et kammer med høy konsentrasjon av en bestemt luftforurensningskomponent. Man undersøker så om det oppstår ulike helseeffekter på individene, for eksempel knyttet til lungefunksjon. Slike studier kan anvendes til å påvise biologiske effekter, men de kan ikke si noe om hyppigheten av eller risikoen for de ulike helseeffektene i en normal forurensningssituasjon. Dette skyldes blant annet at situasjonen i et kammer er svært forskjellig fra den

virkelige situasjonen i en byatmosfære. Det er også begrenset hvilke typer, og hvor omfattende, helseeffekter man kan eksperimentere med i et kammer (jf. sykefravær og dødelighet).

Den andre metoden er epidemiologiske studier, der man undersøker om det er en statistisk sammenheng mellom luftforurensningsnivået i et område, og hyppigheten av bestemte helseeffekter i et utvalg av befolkningen. Disse studiene kan benyttes til å utforme kvantitative sammenhenger mellom luftforurensning og helseeffekter, dvs. dose-respons sammenhenger. Funksjonene som presenteres i denne rapporten stammer derfor alle fra slike studier, og de kan generelt uttrykkes på følgende form:

$$(1.1) \quad \Delta H = F(\Delta K) * P$$

der ΔH er endringen i hyppigheten av eller risikoen for en spesifikk helseeffekt (f.eks. dødelighet, sykefravær), ΔK er endring i konsentrasjonen av en bestemt luftforurensningskomponent (f.eks. årsmiddelkonsentrasjonen av partikler), og funksjonen F angir den estimerte kvantitative sammenhengen mellom disse to. P er antall personer som bor i det aktuelle området³. I de fleste tilfeller finner man at den estimerte sammenhengen kan uttrykkes som en lineær funksjon. Den faktiske sammenhengen vil naturligvis være mer kompleks.

Helseskadene som oppstår kan ha effekter på økonomisk aktivitet, f.eks. via økt sykefravær. Dette kan uttrykkes generelt som

$$(1.2) \quad \Delta \emptyset = G(\Delta H)$$

der $\Delta \emptyset$ er endring i nivået på en spesifikk økonomisk størrelse, og funksjonen G angir den kvantitative sammenhengen mellom denne og helseskaden som oppstår. Mens funksjonene i (1.1) stammer fra internasjonale studier, er funksjonene i (1.2) konstruert på basis av ulike norske statistikker, og ulike valg av forutsetninger.

Ved å kombinere disse to funksjonene får vi følgende generelle sammenheng mellom konsentrasjonen av luftforurensning, og økonomisk aktivitet⁴:

$$(1.3) \quad \Delta \emptyset = G(F(\Delta K)*P) = J(\Delta K,P)$$

De banebrytende studiene av dose-respons sammenhenger mellom luftforurensning og helse ble utført av Lave og Seskin (1970;1972). Siden har mangfoldige lignende studier blitt utført, og disse vil bli drøftet nærmere i de neste kapitlene. Spesielt siden slutten av 1980-tallet har både antallet og kvaliteten av disse studiene økt betydelig. Dette har gitt økt tiltro internasjonalt til resultatene, blant

³ I enkelte funksjoner er venstresida i (1.1) lik $\Delta H / H$, og P er fjernet fra høyresida.

⁴ I enkelte funksjoner er venstresida i (1.3) lik $\Delta \emptyset / \emptyset$, og P er fjernet fra høyresida.

annet fordi de i mange tilfeller bekrefter hverandre i overraskende stor grad. Det er også interessant å merke seg at studiene er utført i svært ulike områder med hensyn til forurensningsnivå, klima osv. De fleste epidemiologiske studiene benytter middelkonsentrasjoner for et eller flere døgn som indikator for forurensningsnivået ved fokusering på akutte effekter. For avdekking av kroniske effekter brukes stort sett midlingstider på et eller flere år.

Kvaliteten på studiene har økt på flere måter. For det første er det stadig flere studier som benytter tidsseriedata, spesielt i forbindelse med avsløring av akutte effekter som oppstår ved kortvarige endringer i forurensningsnivået. Fordelen ved å benytte tidsseriedata er at de populasjons-spesifikke faktorene som også har innvirkning på helse, er rimelig konstante. Det gjelder f.eks. sosioøkonomiske faktorer, røykevaner, helsetilstand osv. De viktigste faktorene som da gjenstår, er miljømessige og meteorologiske faktorer. For det andre: En viktig kritikk som kan rettes mot tidligere studier, er at de i ulik grad har klart å ta hensyn til de forskjellige forurensningskomponentene. Studiene av Lave og Seskin har blant annet blitt tolket som at det var en sammenheng mellom eksponering for SO₂ og dødelighet. Det ble imidlertid brukt en aggregert forurensningsindeks, og nyere studier tyder på at man har funnet sterkest sammenheng mellom partikkelkonsentrasjonen og dødelighet (og andre helseeffekter). EC (1994) kommenterer at i flere studier forsvinner tilsynelatende SO₂-effekter når partikler blir målt riktig. Det finnes imidlertid en del nyere studier der dette ikke er tilfellet (se kapittel 4).

Økt antall studier gjør det mulig å være mer kresen i utvelgelsen. I Ostro (1995) er det gjort rede for hvilke kriterier som måtte ligge til grunn for at en studie skulle bli benyttet i forbindelse med prosjektet ORNL/RFF (1994). Her har man studert alle tilgjengelige dose-respons relasjoner i faglitteraturen, bl.a. relasjoner knyttet til dødelighet og sykkelighet. Relasjonene er vurdert utfra kriterier som generalisering (for anvendelser i andre byer) og signifikans. Tilsvarende prosess er utført i andre anvendelser, som EC (1994). Dette betyr at dose-respons funksjonene som hentes fra disse studiene, har vært gjennom en grundig vurdering i internasjonalt anerkjente studier. Andre funksjoner som benyttes i vår studie har også vært gjennom en grundig vurdering av anerkjente fagmiljøer, som f.eks. Folkehelse (1995) og EPA (1995).

I Norge har man, i likhet med resten av Europa, tradisjonelt vært mest opptatt av SO₂ og NO₂ som de viktigste forurensningskomponentene, relatert til helse. Etterhvert som SO₂-konsentrasjonene ble betydelig redusert, stod NO₂ tilbake som den dominerende komponenten. I SFTs forrige rapport om anbefalte grenseverdier (SFT 1992) ble imidlertid viktigheten av (spesielt små) partikler understreket. Internasjonalt fokuseres det nå mest på partikler og dernest ozon, blant annet fordi man har klart å påvise helsevirkninger av disse komponentene ved relativt lave konsentrasjoner. Hall et al. (1992) har f.eks. utført beregninger av helsegevinsten av renere luft i Los Angeles

området. De fant at gevinsten ved å redusere forurensningsnivået ned til nasjonale standarder ville beløpe seg til 6,4 og 2,7 mrd. dollar for hhv. partikler og ozon (beste estimat)⁵. Andre studier (f.eks. EC (1994); ORNL/RFF (1994)) finner også at helsekostnadene er størst for partikler og deretter ozon.

Selv om det er relativt få epidemiologiske studier som har funnet signifikante sammenhenger mellom NO₂ og helseeffekter, er det flere grunner til å advare mot å nedtone viktigheten av NO₂. For det første er sammensetningen av komponenter i Norge til dels annerledes enn i USA og på kontinentet, der de epidemiologiske studiene stort sett er foretatt. Flere finske studier indikerer videre at NO₂ kan ha alvorlige følger i et klima som ligner det norske (se kapittel 3). En viktig årsak til at NO₂ har vært ansett som skadelig er dessuten at man har observert helseeffekter i kliniske studier og i studier av innendørs forurensning.

Det er i denne sammenheng verdt å understreke vanskelighetene knyttet til å påvise kvantitative sammenhenger mellom luftforurensning og helseeffekter (se f.eks. Ostro (1994)). Det kan blant annet tenkes at måleproblemer forklarer hvorfor effekter av utendørs NO₂ ofte ikke lar seg identifisere. Dersom effekter først og fremst oppstår som følge av kortvarig eksponering for spesielt høye konsentrasjoner (f.eks. nær en trafikkert veg), vil effektene være spesielt avhengige av individuell eksponering, som kan være vanskelig å måle. Det samme gjelder dersom helseeffektene oppstår som følge av flere års eksponering.

Likevel er det grunn til å fastslå at partikler er viktigere enn man tidligere har antatt. Dette kommer fram av mange studier i ulike deler av verden. Det er først og fremst de minste partiklene (såkalt finfraksjonen) som er helseskadelige. Disse stammer i hovedsak fra forbrenningsprosesser. Dose-respons funksjonene er bekreftet ved lave partikkelkonsentrasjoner, noe som indikerer at sammenhengene er relevante for de fleste norske byer. Spesielt viktig er de mange studiene som finner en lineær sammenheng mellom dødelighet i befolkningen og kortvarige endringer i partikkelkonsentrasjonen i lufta (se avsnitt 2.1.1). Her stemmer resultatene overraskende bra overens, selv om de er foretatt i svært ulike områder. Reduksjonen i levetid hos de som får framskyndet sin død, er sannsynligvis ikke ubetydelig.

Et spørsmål som reiser seg, er i hvilken grad man kan anvende resultater fra epidemiologiske studier på andre steder enn der originalstudien er foretatt. Dette er spesielt relevant fordi de aller fleste studiene som er referert i litteraturen, er foretatt i USA. Ostro (1995) kommenterer denne problemstillingen, og anbefaler at det blir gjort flere lignende studier i Europa. Samtidig sier han at selv om usikkerheten er til stede, bør ikke dette forhindre at resul-

⁵ Ettersom man har observert helseeffekter under de nasjonale standardene i USA (50 µg/m³ for PM₁₀ (årsmiddel) og 240 µg/m³ for ozon (timesmiddel)), ville en beregning av total kostnadene av luftforurensning gi enda høyere anslag.

tater som er observert i USA, overføres på europeiske byer for å anslå helsekostnader ved forurensning i Europa. Det gjelder ikke minst fordi de studiene som er anvendt i f.eks. ORNL/RFF (1994) og EC (1994) har tatt hensyn til forstyrrende faktorer i sine estimeringer, og fordi de i stor grad bygger opp om hverandre (spesielt for dødelighet). De har også vært utført i svært forskjellige klimatiske områder.

Det er også verdt å merke seg at det har kommet en del studier i Europa og andre verdensdeler de senere år. I denne rapporten henvises det til studier i blant annet Finland, Tyskland, Sveits, Spania, England, Chile og Kina, og disse bekrefter i stor grad resultatene fra Nord-Amerika. Pearce (1995) tar opp usikkerhetsaspektet i sin verdsettingsanalyse, og påstår at usikkerheten ved å overføre dose-respons funksjonene er av mindre karakter. EC (1994) kommer også inn på denne usikkerheten, men nøyer seg med å si at funksjonene som beskriver en biologisk respons, slik som dødelighet, i større grad lar seg overføre til andre byer enn funksjoner som også beskriver en sosial respons, som f.eks. sykehusinnleggelse. Det betyr imidlertid ikke at de utelater sistnevnte type funksjoner.

I anvendelser av dose-respons funksjonene i denne rapporten transformeres midlingstidene i originalstudiene til et årsmiddel. En slik praksis er vanlig i lignende anvendelser (EC (1994); ORNL/RFF (1994)). Dette forutsetter at sammenhengene mellom luftforurensning og helseskader er tilnærmet lineære, og at de er relevante for det forurensningsnivået funksjonene anvendes på. Det første punktet er oppfylt i den forstand at originalstudiene stort sett har funnet lineære eller tilnærmetvis lineære funksjoner som samsvarer signifikant med observasjonene⁶. Det er imidlertid grunn til å diskutere i hvilken grad den faktiske sammenheng er mer kompleks. En mulig innvending kan være at de akutte helseskadene kun oppstår ved flere dagers episoder med høy forurensning, og at forurensningsnivået ellers har liten betydning. Hvorvidt dette er riktig, er noe uklart. Etter som tilnærmetvis lineære funksjoner ser ut til å samsvare bra med observasjonene, er det imidlertid ingen grunn til å la være å bruke disse. Det er også grunn til å tro at episodene med høy forurensning er sterkt korrelert med årsmiddelkonsentrasjonen. Når det gjelder det andre punktet, og spørsmålet om terskelverdier, blir dette diskutert for hver enkelt komponent i de neste kapitlene. Det har allerede vært påpekt at for partikler ser det ut som dose-respons funksjonene gjelder også ved svært lave konsentrasjoner. Man må også være oppmerksom på problemet med dobbelttelling, i og med at en komponent (f.eks. partikler) i noen tilfeller kan være en indikator for en forurensningssituasjon der også andre komponenter spiller inn (f.eks. NO₂) (Folkehelse 1995). Dette varierer imidlertid fra studie til studie. Noen studier finner separate effekter av

hhv. partikler og NO₂ (f.eks. Braun-Fahrländer et al. (1992)), noe som betyr at de bør kunne adderes. I andre tilfeller kan én studie finne signifikante sammenhenger mellom partikler og en helseskade, mens en annen studie finner signifikante sammenhenger mellom NO₂ og den samme helseskaden. Da blir tolkningen mer problematisk. I det hele tatt er samspillet mellom ulike komponenter kompleks. Ifølge EC (1994) er dette først og fremst et problem for partikler, NO₂ og SO₂, mens effektene av ozon med rimelighet kan betraktes som additive i forhold til de andre komponentene. For partikler og NO₂ er det liten fare for overlapping mellom de sammenhengene vi refererer i denne rapporten.

Vi vil referere dose-respons funksjoner for partikler, NO₂, ozon og SO₂. I anvendelsen for Oslo mot slutten av rapporten vil vi imidlertid konsentrere oss om de to førstnevnte. Ozon-episoder i Norge skyldes i hovedsak utenlandske utslipp, selv om også norske utslipp av NO_x har en viss betydning (se Simpson et al. 1995). SO₂-konsentrasjonen er forholdsvis lav i Oslo, og det er uklart om den har en egen helseeffekt utover effekten av partikler.

Selv om man har klart å påvise en del kvantitative sammenhenger mellom forurensningsnivå og helsevirkninger, er det ingen grunn til å tro at disse er fullstendig dekkende. Som nevnt over kan de ofte være vanskelige å finne. De få studiene som til nå har funnet sammenhenger mellom langvarig eksponering og ulike helseeffekter, tyder på at det kan være snakk om betydelige uavklarte virkninger. Bruk av kvantitative sammenhenger til å beregne kostnader av forurensning vil derfor etter all sannsynlighet gi et underestimat.

Etter som denne studien er spesielt opptatt av virkninger på økonomisk aktivitet, vil utvalget av dose-respons funksjoner som presenteres på ingen måte være fullstendig (se Aunan (1995) for en lignende litteraturgjennomgang med en noe annen innfallsvinkel). Vi vil imidlertid også fokusere på alvorlige helseeffekter som ikke nødvendigvis har betydning for økonomisk aktivitet, slik som økt dødelighet hos eldre og kronisk syke. I den forbindelse vil vi til en viss grad diskutere økonomisk verdsetting av slike effekter.

⁶ En del av funksjonene er prosentvis lineære, og innenfor anvendelsesområdet er disse tilnærmet lineære i og med at forurensningsnivået kun forklarer en liten andel av den spesielle helseeffekten.

2. Partikler

Begrepet partikler/svevestøv omfatter en rekke kjemiske sammensetninger, blant annet sulfat og nitrat. Likevel er det først og fremst størrelsen som man mener er viktigst i en normal forurensningssituasjon⁷. Partikler med diameter mindre enn 10µm (PM₁₀) regnes i hovedsak som skadelige for de nedre luftveier. I øvre luftveier kan også større partikler være helse-skadelige. PM₁₀ deles videre inn i grovfraksjon og finfraksjon, der sistnevnte er partikler med diameter mindre enn 2,5µm (PM_{2,5}). Disse antas å ha størst helsemessig betydning fordi de trenger dypere ned i lungene. I det siste har man også begynt å diskutere hvorvidt det er PM₁ eller til og med PM_{0,1} som er viktigst. Partikler er også bærere av andre forurensningskomponenter, bl.a. SO₂, og slike kombinasjoner vurderes også som betydningsfulle. De viktigste kildene til finfraksjonen er forbrenningsprosesser, spesielt fra biltrafikk, boligoppvarming og i enkelte byer havnetrafikk. Kildene til grovfraksjonen er stort sett mekanisk generert, f.eks. vegslitasje. Studier av dose-respons relasjoner knyttet til partikler er utført med ulike valg av målvariable, som PM_{2,5}, PM₁₀, TSP (alle typer partikler) og sulfat. I de fleste anvendelsene av dose-respons funksjonene er de ulike variablene omregnet til PM₁₀, under forutsetning av gitte forhold mellom de ulike partikkelfraksjonene. Dette er en forenkling, i og med at sammensetningen varierer mellom ulike byer.

I fortsettelsen vil hver enkelt helseeffekt bli omtalt i et eget avsnitt. I vedlegget er det en tabell som oppsummerer dose-respons funksjonene som er hentet fra litteraturen, og en tabell som viser hvordan disse er brukt til å si noe om økonomisk aktivitet etc. Terskelverdier vil vi diskutere i et eget avsnitt til slutt i kapitlet.

⁷ Dersom partiklene inneholder toksiske tungmetaller, på grunn av utslipp fra en spesiell industrikilde, kan den kjemiske sammensetningen være vel så farlig som størrelsen. Det samme gjelder dersom det er snakk om sure aerosoler, der mekanismen først og fremst går via H₃O⁺.

2.1 Dødelighet

2.1.1 Effekter av kortvarig partikkelforurensning

Det er etter hvert blitt et to-sifret antall studier som har funnet at det er en signifikant økt risiko for å dø på dager (eller perioder) med høy partikkelkonsentrasjon (se f.eks. Plagiannakos og Parker (1988), Lipfert et al. (1988) og Schwartz (1993b)). Resultatene fra de fleste av disse studiene ligger dessuten bemerkelsesverdig nært hverandre, til tross for at de er observert ved svært ulike konsentrasjonsnivåer, klimatiske forhold og sammensetning av andre forurensningskomponenter. Basert på en rekke av disse studiene, konkluderer Ostro (1993) med at konsensus dose-respons sammenheng mellom dødsfall og kortvarig endring i partikkelkonsentrasjonen er:

$$(2.1) \quad \Delta D / D = 9,6 \cdot 10^{-4} \cdot \Delta PM_{10}$$

der D angir antall døde i perioden, mens ΔPM_{10} angir endring i PM₁₀ konsentrasjonen (periodemiddel, µg/m³). Periode er i denne sammenheng et eller flere døgn, etter som studiene har fokusert på kortvarige endringer i konsentrasjonen. Nedre og øvre grense for koeffisienten er hhv. $6,3 \cdot 10^{-4}$ og $1,3 \cdot 10^{-3}$. Dette vil si at en økning i konsentrasjonen av PM₁₀ på 10 µg/m³ er forbundet med ca. 1 prosent økning i antall dødsfall. Pearce (1995) konstaterer at en slik lineær sammenheng ser ut til å være godt dokumentert. Dette gjør han på grunnlag av at studiene er rimelig konsistente, selv om de er foretatt ved ulike konsentrasjonsnivåer.

I ORNL/RFF (1994) og EC (1994) er det referert til 7 av disse dødelighetsstudiene, som alle har resultater som ligger i intervallet mellom nedre og øvre grense som angitt over. I tillegg refereres det til to studier som ligger noe på oversiden av intervallet, og en håndfull studier av samme datamateriale (London, 1958-72) som ligger noe på nedsiden. I forbindelse med konverteringen av originalresultatene til en funksjon for PM₁₀, er det knyttet størst usikkerhet til nettopp de studiene som ligger utenfor intervallet. Dette styrker tiltroen til dose-respons funksjonen over. Noen av

studiene bygger på tidsseriedata, mens andre bygger på tverrsnittsdata. Gjennomsnittskonsentrasjonen av PM_{10} over perioden studiene ble foretatt, varierte mellom 37 og $61 \mu\text{g}/\text{m}^3$ for de studiene som hadde resultater innen intervallet, jf. diskusjonen om terskelverdier i avsnitt 2.7.

I Rowe et al. (1995) er det også listet opp en rekke dose-respons funksjoner for dødelighet, hvorav tre av dem ikke er referert i studiene over. Resultatene fra disse tre studiene ligger innenfor eller litt over intervallet referert over. Gjennomsnittskonsentrasjonene av PM_{10} i disse studiene varierer fra 28 til $48 \mu\text{g}/\text{m}^3$. En ny studie fra Chile (Ostro et al. 1995) bekrefter også den nevnte dose-respons funksjonen, og dette indikerer at funksjonen i stor grad gjelder universelt.

I noen av studiene er det mulig å skille ut ulike dødsårsaker, og da viser det seg at det er luftveisrelatert dødelighet som øker ved økt partikkelkonsentrasjon. Dette stemmer overens med resultatene for bl.a. sykehusinnleggelser i avsnitt 2.4.

Som drøftet i innledningskapitlet, kan funksjonen transformeres til også å gjelde på årsbasis. Det vil si at andelen dødsfall som blir framskyndet på grunn av partikkelforurensning er en tilnærmet lineær funksjon av årsmiddelkonsentrasjonen (med samme koeffisient som i (2.1)). Det er imidlertid usikkert i hvilken grad økning i partikkelkonsentrasjonen øker dødelighetsraten det året. Det skyldes at man er usikker på hvor lang den gjenværende levetida ville vært for de som rammes. Rowe et al. (1995) henviser til en studie av Schwartz og Dockery (1992), som fant at risikoen for dødelighet ved økt PM_{10} konsentrasjon er 70 ganger større for individer over 65 år enn for individer under 65. Dette tallet må imidlertid sammenlignes med den større dødeligheten generelt i den eldste aldersgruppen. Folkehelsa (1995) henviser til en studie i Tsjekia, som indikerte at dødsfall p.g.a. lungesykdom hos barn i alder 1 måned til 1 år øker med 58 prosent ved en økning i PM_{10} -konsentrasjonen på $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Det er klart at gjenværende levetid hos denne gruppen er stor. Alt i alt tyder resultatene på at det først og fremst er kronisk syke og gamle som rammes, men at gjenværende levetid ikke er ubetydelig (Schwartz og Dockery 1992).

Dette må imidlertid sammenholdes med nyere resultater for sammenhengen mellom langvarig partikkel-eksponering og dødelighet. Disse resultatene diskuteres mot slutten av avsnittet. Selv om usikkerheten her er større, indikerer de i minste fall at partikkelforurensning (kortvarig eller langvarig) fører til tap av levetid på flere år. Pearce (1995) henviser dessuten til en studie av Cropper og Simon (1994), som konstaterer at sannsynlig gjenværende levetid er 10-15 år ved dødsfall som følge av forurensning generelt.

Siden partikkelbegrepet inkluderer ulike komponenter med forskjellige kjemiske og fysiske egenskaper, og siden partikler gjerne er bærere av andre forurensningskomponenter i tillegg, har det vært diskutert hva som er den egentlige årsakssammenheng. Ulike oppfatninger går på betydningen av finfraksjonen ($PM_{2,5}$), sure aerosoler (sulfat/nitrat) eller SO_2 . En studie av Pope et al. (1992) er spesielt interessant i så måte. Denne studien ble foretatt i vinterhalvåret i Utah Valley, der det var lite SO_2 og ozon i lufta, og der det ikke var noen målbar surhet knyttet til partiklene. Resultatet for dødelighet fra denne studien lå noe i overkant av intervallet for dose-respons funksjonen over⁸. Denne og andre lignende studier (f.eks. Fairley 1990) tyder på at det er en årsakssammenheng mellom (iallfall) partikler, målt i størrelse, og dødelighet. Ostro (1995) hevder også at de mange studiene som viser konsistente sammenhenger mellom PM_{10} (og TSP) og dødelighet (og sykkelighet) på tvers av klima, sesong, andre forurensningskomponenter og befolkning, sannsynliggjør at den forårsakende komponenten er sterkt korrelert med PM_{10} (og TSP), selv om de ofte ikke inkluderer sure aerosoler. En årsakssammenheng kan imidlertid aldri bevises ved epidemiologiske studier.

Ostro (1993) konstaterer at de fleste kriteriene for kausalitet, slik de er etablert av Hill (1965), er tilfredsstillt ved dose-respons funksjonen over. Det innebærer i korte trekk at sammenhengen mellom partikler og dødelighet er konsistent, at den er sykdomsspesifikk (knyttet til blant annet luftveis-sykdommer), at sammenhengen genererer en dose-respons kurve, og at den stemmer overens med observerte effekter på andre helseparametre (se avsnitt 2.3-5). Det eneste kriteriet som ifølge Ostro ikke er tilfredsstillt, er den biologiske mekanismen mellom forurensning og dødelighet. Teorier eksisterer imidlertid, og en ny studie av Seaton et al. (1995) antyder en mulig mekanisme, nemlig at små partikler kan nå alveolene i lungene, der de skaper betennelse i lungevevet. Denne betennelsen kan føre til produksjon av kjemiske forbindelser som øker sannsynligheten for koagulering av blodet. For personer med hjertesykdommer kan dette ha dødelig virkning. Hypotesen er foreløpig ikke testet, men har fått god respons blant forskere, ifølge The Economist (1995). For personer med lungesykdommer er det andre mekanismer som er mer sannsynlige. Ostro (1993) presiserer at det ikke er nødvendig at alle kriteriene er oppfylt for å etablere en sterk indikasjon på årsakssammenheng.

2.1.2 Effekter av langvarig partikkelforurensning

Studiene som er referert så langt, har studert dødelighet som funksjon av akutt eksponering (f.eks. døgnmiddel). I en kohort-studie av Dockery et al.

⁸ Den økte dødeligheten skyldtes hjerte/kar sykdom, lungebetennelse og kronisk obstruktiv lungesykdom.

(1993) ble det undersøkt effekten på dødelighet som følge av langvarig eksponering for ulike forurensningskomponenter, basert på historiske data for seks byer. De fulgte 8.000 voksne personer, og kontrollerte for individuelle risikofaktorer som f.eks. røyking. De fant en signifikant større dødelighetsrisiko ved høyere konsentrasjoner av partikler (PM_{10} og $PM_{2,5}$). For PM_{10} fant de at en økning i middelkonsentrasjonen over flere år på $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ var forbundet med en økning i dødelighetsraten på omkring $8,5 \cdot 10^{-3}$, dvs. 0,85 prosent (95 prosent konfidensintervall: $2,7 \cdot 10^{-3}$ - $1,4 \cdot 10^{-2}$). Årsmiddelkonsentrasjonen av PM_{10} i de ulike byene varierte fra 18 til $47\mu\text{g}/\text{m}^3$, dvs. rundt eller litt over konsentrasjonene i norske byer. En lignende kohortstudie av Pope et al. (1995) fant resultater i nesten samme størrelsesorden. WHO (1995) refererer til disse to studiene, og skriver at en kombinasjon av resultatene derfra gir en relativ risiko på 1,10 ved en økning i konsentrasjonen av $PM_{2,5}$ på $10\mu\text{g}/\text{m}^3$. Dette tilsvarer en koeffisient på omtrent $6,5 \cdot 10^{-3}$ i funksjonen over.⁹ Hvorvidt det faktisk er gjennomsnittskonsentrasjonen over flere år som er utslagsgivende, eller om det er snakk om en akkumulering av episodeeffekter over lengre tid, er foreløpig uklart.

Det er viktig å bruke disse koeffisientene på en riktig måte. De kan ikke benyttes direkte til å anslå effekten på den totale dødelighetsraten i befolkningen på lang sikt. Tolkningen av koeffisientene er knyttet til dødelighetsraten ved ulike aldersgrupper, dvs. til risikoen for å dø innen en viss tid (f.eks. et år) når man har nådd en bestemt alder. Funksjonen i slutten av forrige avsnitt sier altså at denne risikoen øker med gjennomsnittlig 0,65 prosent når PM_{10} -konsentrasjonen øker med en enhet. Hvilket utslag dette har på den totale dødelighetsraten avhenger bl.a. av fordelingen av dødsfall over aldersgrupper.¹⁰

Man kan uansett slå fast at disse resultatene antyder en effekt av kronisk eksponering som er betydelig større enn det man har funnet ved kortvarige variasjoner i partikkel-konsentrasjonen. For det første er koeffisienten omtrent 7 ganger større. For det andre er det her utelukket at man snakker om små reduksjoner i levetid, i og med at dødelighetsraten øker.

Dockery et al. (1993) påpeker at resultatene kan være påvirket av tidligere tiders konsentrasjoner (dvs. før 1974), som man ikke har kunnet ta hensyn til. I og med at forurensningsnivået da var høyere (og dermed også differansen mellom konsentrasjoner i ulike byer), kan det bety at man til en viss grad har overvurdert effekten. På denne bakgrunn velger EC (1994) å ikke benytte dette estimatet direkte i sine beregninger, men trekker det fram for å indikere at dødelighet som følge

av kronisk eksponering kan være en betydelig faktor. WHO skriver også at det trengs flere slike kohortstudier før man kan trekke bastante konklusjoner om partiklenes langtidseffekt på dødelighet.

2.1.3 Virkninger av økt dødelighetsrisiko

Det er uklart hvordan økt mortalitet slår ut i økonomisk aktivitet. Når det gjelder personer som dør på grunn av kortvarig økning i forurensningsnivået, er dette hovedsaklig gamle og kronisk syke, som ikke er i arbeidsstyrken i utgangspunktet. Unntaket her er først og fremst syke barn, som kunne blitt friske dersom de fikk vokse opp. Denne gruppen utgjør imidlertid en liten andel av de som dør. Studiene som forsøker å beregne kostnadene av økt mortalitet, velger derfor hovedsakelig å bruke et estimat for verdien av et statistisk liv. Virkninger på økonomisk produktivitet trekkes ikke fram.

De nyere studiene av sammenhengen mellom dødelighet og langvarig partikkeleksponering tyder likevel på at også personer i arbeidsstyrken kan rammes som følge av luftforurensning over lang tid. I studien til Dockery et al. (1993) ble personene delt inn i 5-års grupper (fra 25-74 år), og det ble blant annet skilt mellom de som var utsatt for støv eller gasser i jobben, og de som ikke var det. Det kommer ikke fram i artikkelen om risikofaktoren varierte mellom aldersgruppene. Resultatene viser imidlertid at den økte risikoen først og fremst var knyttet til dødsfall som følge av lungekreft (8,4 prosent) og hjerte- og lungesykdommer (53,1 prosent). For resten av dødsfallene samlet var risikoen upåvirket av partikkel-konsentrasjonen. Vi velger derfor å benytte risikofaktorene for disse dødsårsakene, som tilsvarer koeffisienter på $1,1 \cdot 10^{-2}$ pr. enhet PM_{10} , og antar at den relative risikoøkningen er lik i alle aldersgrupper. Da unngår vi problemer knyttet til dødsfall som typisk skjer i yngre alder, som f.eks. trafikkuulykker. Ved hjelp av statistikk over dødsårsaker i 1993 (SSB 1995b) kan vi beregne endringen i dødelighet ved ulike aldre, både for Norge og Oslo. Vi kan videre beregne effekten av dette på arbeidsstyrken, ved å anta at de som rammes i aldersgruppen 25-64 år er gjennomsnittsarbeidere med pensjonsalder 65 år. I denne beregningen får vi ikke tatt hensyn til bortfallet av arbeidskraft i perioden disse personene er syke på grunn av lungekreft eller hjerte- og lungesykdom. Det vil derfor trolig være en betydelig undervurdering av den totale effekten på sysselsettingen.

I 1993 omkom 330 (53) personer i aldersgruppen 25-64 år som følge av "ondartet svulst i åndedretsorganene og brysthulens organer" i Norge (tall for Oslo i parentes) (SSB 1995b). Alt i alt utgjorde denne kategorien 3,6 prosent av alle dødsfallene i 1993 (mot 8,4 prosent i studien til Dockery m.fl.). Dersom vi antar at gjennomsnittsalderen i hver 5-års gruppe ligger i midten, får vi at gjennomsnittsalderen for disse 330 (53) personene var 57,6 (57,5) år, dvs. at de hadde 7,4

⁹ Forholdet mellom $PM_{2,5}$ og PM_{10} er her antatt å være 0,65, slik som i Dockery m.fl. (1993). Dette er ifølge NILU også relevant for Oslo.

¹⁰ I en ekstrem populasjon der alle døde når de ble 80 år, ville en slik risikoøkning ha tilnærmet null effekt. Alle ville fortsatt bli 80 år.

(7,5) år igjen til antatt pensjonsalder. På tilsvarende måte finner vi at det omkom 1.552 (223) personer i denne aldersgruppen på grunn av "sykdommer i sirkulasjonsorganene eller åndedretsorganene". Denne gruppen utgjorde i alt 56,4 prosent av alle dødsfall i 1993 (53,1 prosent hos Dockery m.fl.). Gjennomsnittsalderen blant disse 1.552 (223) omkomne var 56,3 (56,3) år, dvs. 8,7 (8,7) år før antatt pensjonsalder. Trekker vi disse to gruppene sammen, får vi 1.882 (276) omkomne med gjennomsnittlig 8,5 (8,5) år igjen til antatt pensjonsalder. Ved å dele antall timeverk i økonomien i 1993 (2,87 mrd. - SSB (1994)) med folkemengden i aldersgruppen 20-70 år ved slutten av året (2,70 mill. - SSB (1995c)), får vi at gjennomsnittlig antall timeverk pr. person mellom 20 og 70 år var 1.061 i 1993. Dette er trolig en god approksimasjon for den aldersgruppen vi fokuserer på (hovedsaklig 55-65 år).

Vi kan nå illustrativt beregne effekten på arbeidsstyrken av endringer i langtidskonsentrasjonen av PM_{10} . Statistikken over antyder et årlig tap av 17,0 (2,3) mill. timeverk på grunn av dødsfall i disse kategoriene i Norge (Oslo). Dose-respons funksjonen over antyder en økning i risiko på 1,1 prosent pr. enhets økning i konsentrasjonen av PM_{10} . Det gir følgende funksjon for Norge (Oslo), som må oppfattes som meget illustrativ:

$$(2.2) \quad \Delta L = -1,9 \cdot 10^5 (2,7 \cdot 10^4) \cdot \Delta PM_{10} \cdot P/B$$

der L er antall timeverk i hele økonomien pr. år og P/B angir andelen av befolkningen som utsettes for endret PM_{10} -konsentrasjon. PM_{10} er et langtidsmiddel. I avsnitt 2.5 vises det hvordan denne funksjonen kan omgjøres til en funksjon av årsmiddelkonsentrasjonen av PM_{10} .

Effekten på arbeidsstyrken av en slik effekt er naturligvis mindre alvorlig enn den direkte effekten, nemlig at risikoen for å dø øker. Det er vanskelig å kvantifisere hvordan dette slår ut i økt dødelighet. Ved å bruke dødelighetstabeller (SSB 1995c) kan vi imidlertid beregne hvordan en slik risikoøkning påvirker forventet levealder i befolkningen. Dersom vi bruker anslagene referert i WHO (1995), dvs. en risikoøkning på 0,65 prosent pr. enhets økning i PM_{10} -konsentrasjonen, på aldersgruppen fra 25 år og oppover, finner vi at forventet levealder for kvinner reduseres med 0,6 år ved en økning i PM_{10} -konsentrasjonen på $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Tilsvarende reduksjon for menn er 0,65 år. Dette samsvarer bra med beregninger utført i Nederland, ifølge WHO (1995). Det henvises til en studie der man ved å benytte den samme risikoøkningen på nederlandske menn, fant en reduksjon i forventet levetid på 1,1 år ved en økning i $PM_{2,5}$ konsentrasjonen på $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Dette tilsvarer omtrent $15 \mu\text{g}/\text{m}^3 PM_{10}$ (se forrige avsnitt). Sammenhengen vi beregnet er tilnærmet lineær i langtidskonsentrasjonen av PM_{10} , slik at vi kan uttrykke det i følgende funksjon, som igjen må forstås som illustrativ:

$$(2.3) \quad \Delta FV_K = -0,059 \cdot \Delta PM_{10}$$

$$(2.4) \quad \Delta FV_M = -0,064 \cdot \Delta PM_{10}$$

der FV er forventet levealder for kvinner og menn målt i antall år. PM_{10} er også her et langtidsmiddel. Det er viktig å presisere at denne effekten er svært usikker, og at den kun anvendes som en indikasjon.

2.2 Sykefravær og nedsatt arbeidsproduktivitet

Det er relativt få studier som har estimert sammenhengen mellom luftforurensning og sykefravær eller nedsatt arbeidsproduktivitet. De eneste relevante studiene på dette området er utført av Bart Ostro på en omfattende årlig amerikansk helseundersøkelse (120.000 personer i 84 byområder). Den første studien ble utført på datamateriale fra 1976 (Ostro 1983). Det ble da observert signifikante sammenhenger mellom konsentrasjonen av partikler og antallet begrensede aktivitetsdager (BAD). I en senere studie ble det utført en spesifikasjonstest på resultatet fra 1976 for årene 1976-1981 (Ostro 1987). Denne studien bekreftet resultatene fra den første studien i alle årene. Basert på disse resultatene, kommer Ostro (1994) selv fram til følgende sammenheng mellom PM_{10} -konsentrasjon og BAD (beste estimat), en sammenheng som også er benyttet i blant annet alle kostnadsstudiene referert innledningsvis.

$$(2.5) \quad \Delta BAD = 0,058 \cdot \Delta PM_{10} \cdot P$$

BAD angir antall begrensede aktivitetsdager pr. år, og P er antall personer som eksponeres. Med PM_{10} menes her årsmiddelkonsentrasjonen.

Sammenhengen gjelder for alle voksne. Funksjonen sier at en enhets økning i PM_{10} -konsentrasjonen medfører en økning i begrensede aktivitetsdager (BAD) på 0,058 dager pr. person pr. år. Gjennomsnittlig konsentrasjon av TSP i byene var $78 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i studien. Ved vanlig konvertering tilsvarer det $43 \mu\text{g}/\text{m}^3 PM_{10}$. Gjennomsnittet er basert på 84 byområder, som dekker hele spennet av konsentrasjonsnivåer (trolig også nivået i norske byer).

I senere studier har det vært testet for personer i arbeid (Ostro 1990), og for flere forurensningskomponenter samtidig (Ostro og Rothschild 1989). Lignende resultater er da funnet. Dette styrker troverdigheten av funksjonen. Det hadde likevel vært ønskelig med et bredere grunnlag av studier å forholde seg til. Samtidig må det legges til at funksjonen også støttes av mangfoldet av studier som finner sammenheng mellom partikkelkonsentrasjon og ulike typer sykdom og dødelighet. I anvendelser av Ostros resultater har man valgt å benytte funksjonen referert over (se f.eks. EC (1994) og ORNL/RFF (1994)), etter som den bygger på det største datamaterialet.

Ifølge ORNL/RFF (1994) er 62 prosent av alle BAD sengeliggende dager og tapte arbeidsdager, mens resten betegnes som mindre begrensede aktivitetsdager (MBAD). Denne fordelingen er hentet fra den samme helseundersøkelsen som Ostros studie bygger på, og brukes i anvendelsen av hans resultater. ORNL/RFF har verdsatt kostnaden ved en MBAD til noe over ¼ av lønna. Dette er basert på en betalingsvillighetsstudie, slik at verdsettingen trolig også dekker noe velferdstap. Vi antar derfor at en MBAD anslagsvis medfører 10 prosent reduksjon i arbeidsproduktiviteten. Øvrige BAD reduserer selvfølgelig arbeidsproduktiviteten med 100 prosent. Da får vi at en gjennomsnittlig dag med begrenset aktivitet tilsvarer 66 prosent reduksjon i produktiviteten. Vi antar videre at BAD fordeler seg jevnt på arbeidsdager og fridager. I sistnevnte tilfelle har ikke dette noen effekt på arbeidstilbudet. Dersom hver person får 0,058 flere BAD pr. år ved en enhets økning i PM₁₀-konsentrasjonen, er gjennomsnittlig økning i BAD pr. dag lik $0,058/365=0,00016$. Siden en gjennomsnittlig BAD reduserer produktiviteten med 66 prosent, vil gjennomsnittlig reduksjon i produktiviteten hver dag være lik $0,00016*0,66=0,00011$. Dette vil gjelde uavhengig om man arbeider eller ikke, slik at et gjennomsnittlig timeverk i økonomien reduseres tilsvarende med faktoren 0,00011 ved en enhets økning i konsentrasjonen. Det gir følgende funksjon for endring i arbeidstilbudet som følge av endret partikkelkonsentrasjon:

$$(2.6) \quad \Delta L / L = - 1,1*10^{-4} * \Delta PM_{10} * P/B$$

L angir her arbeidstilbudet i antall timeverk i hele økonomien, og P/B er andelen av befolkningen som utsettes for denne konsentrasjonsendringen. Funksjonen sier altså at dersom PM₁₀-konsentrasjonen øker med 10 µg/m³, avtar arbeidsproduktiviteten for hvert timeverk med gjennomsnittlig 1‰.

2.3 Luftveissymptomer

En mye anvendt studie av forekomsten av luftveissymptomer er Krupnick et al. (1990). Studien fokuserte på symptomer i øvre og nedre luftveier. Problemet her er imidlertid at ulike anvendelser av studien har regnet seg fram til svært ulike dose-respons funksjoner. For å være sikker på å ikke overvurdere resultatet, velger vi å følge funksjonene i Ostro (1994) og Rowe et al. (1995):

$$(2.7) \quad \Delta LS = 0,18 * \Delta PM_{10} * P$$

der LS angir antall dager med luftveissymptomer pr. år, og P angir antall personer som er eksponert. Med PM₁₀ menes årsmiddelkonsentrasjonen målt i µg/m³.

Funksjonen sier at antall dager med luftveissymptomer vil øke med 0,18 pr. person pr. år ved en enhets økning i årskonsentrasjonen av PM₁₀. Det kan imidlertid tenkes at en dag med luftveissymptomer kan delvis overlappes med en dag med begrenset aktivitet (BAD - se forrige

avsnitt om *mindre* begrensede aktivitetsdager). I funksjonen for antall dager med luftveissymptomer som følge av endret PM₁₀-konsentrasjon, trekker vi derfor fra antallet BAD. Eskeland (1995) gjør også bruk av dose-respons funksjonene for BAD og luftveissymptomer, men uten å trekke fra eventuell overlapping. Han antar videre at en dag med luftveissymptomer medfører en reduksjon i arbeidsproduktiviteten på 6 prosent. Siden han ikke tror på noen overlapping mellom luftveissymptomer og BAD, kan ikke 6 prosent romme mer omfattende symptomer som fører til større begrensninger i aktiviteten. Det er forøvrig uklart hva denne antakelsen bygger på. Ved å følge samme prosedyre som for BAD, får vi følgende funksjon:

$$(2.8) \quad \Delta L / L = - 2,1*10^{-5} * \Delta PM_{10} * P/B$$

Denne funksjonen sier at en økning i PM₁₀-konsentrasjonen på 10 µg/m³ fører til nedsatt arbeidsproduktivitet på gjennomsnittlig 0,2‰ pr. timeverk i økonomien.

Selv om Krupnick et al. (1990) er den eneste studien som har fokusert på luftveissymptomer generelt (så langt vi vet), er det mange andre studier som har fokusert på f.eks. astma-angrep, forkjølelse etc. En sveitsisk studie av Braun-Fahrländer et al. (1992) fant bl.a. signifikante sammenhenger mellom PM₁₀-konsentrasjonen og varighet av ulike luftveissymptomer hos barn. Disse funksjonene har vi ikke inkludert, fordi de trolig vil overlappes med funksjonen fra Krupnick m.fl.. De bidrar imidlertid til å underbygge funksjonen vi bruker.

2.4 Sykehusinnleggelser

Det er utført mange studier av sammenhengen mellom partikkelkonsentrasjon og antall luftveisrelaterte sykehusinnleggelser. Noen av studiene fokuserer på spesifikke luftveissykdommer, mens andre inkluderer hele gruppen. De to eneste studiene vi kjenner til som fokuserer på luftveisrelaterte innleggelser generelt, er Plagiannakos og Parker (1988), som anvendes av ORNL/RFF (1994), og Pope (1991), som benyttes av Rowe et al. (1995) og Ostro (1994). Forskjellen mellom disse to studiene er stor: Plagiannakos og Parker antyder en sammenheng som er 8-9 ganger større enn hva Pope finner. Det er uklart hva dette skyldes. Studien av Pope (1991) er spesielt interessant for norske forhold, fordi den er utført i Utah Valley i vinterhalvåret, med lave konsentrasjoner av SO₂ og ozon (jfr. diskusjonen under dødelighet). På den annen side kan det innvendes at det er omkring 3 ganger flere luftveisrelaterte sykehusinnleggelser pr. innbygger i Norge (jfr. SSB 1995a) enn i området Pope studerte. Dersom dette skyldes at terskelen for innleggelser er lavere i velferdsstaten Norge, trekker det i retning av at resultatene til Pope undervurderer effekten i Norge.

EC (1994) benytter antall sykehusinnleggelser relatert til hhv. luftveisinfeksjon og kronisk obstruktiv lunge-

sykdom (COPD) som målvariabel. De bygger på studier av Burnett m.fl. (1994) og Schwartz (1994a). Hvis vi antar at økningen i luftveisrelaterte sykehusinnleggelser fordeler seg prosentvis likt på ulike luftveissykdommer, finner vi ved sammenligning med norsk pasientstatistikk (SSB 1995a) at disse resultatene stemmer godt overens med resultatet fra Pope (1991). En spansk studie av Sunyer et al. (1991) fokuserte på sykehusinnleggelser relatert til COPD. Ved grovt å konvertere resultatene fra denne studien, finner vi en sammenheng som er omtrent tre ganger større enn resultatet fra Pope (1991). Andre studier av sykehusinnleggelser (f.eks. Schwartz 1994b;1994c) finner resultater som ligger i området rundt estimatet fra Sunyer et al. (1991).

For vårt formål velger vi å benytte resultatet fra Pope (1991), multiplisert med en faktor på 3. Dette synes å være et akseptabelt estimat basert på de ulike resultatene og vurderingene som er kommentert over. Det gir oss følgende sammenheng mellom PM_{10} -konsentrasjon og luftveisrelaterte sykehusinnleggelser:

$$(2.9) \quad \Delta LSI = 3,6 \cdot 10^{-5} * \Delta PM_{10} * P$$

der LSI angir antall luftveisrelaterte sykehusinnleggelser pr. år, og P er antall personer som eksponeres. Med PM_{10} menes årsmiddelkonsentrasjonen målt i $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Funksjonen sier at en enhets økning i årsmiddelkonsentrasjonen av PM_{10} medfører at antall sykehusinnleggelser øker med 3,6 pr. år i en befolkning på 100.000. Et naturlig valg av usikkerhetsintervall vil her være resultatene til hhv. Pope (1991) og Plagiannakos og Parker (1988).

Vi kan nå benytte dose-respons funksjonen til å beregne sammenhengen mellom endring i PM_{10} -konsentrasjonen og endring i offentlige helseutgifter. Vi antar da implisitt at endringen i antall luftveisrelaterte innleggelser som følge av endret forurensningssituasjon endrer nivået på offentlige helseutgifter. Alternativet vil være å anta at det fører til endringer i sykehuskøene. På kort sikt er trolig det siste alternativet mest realistisk, mens på lang sikt er det grunn til å tro at nivået på offentlige helseutgifter vil være påvirket av omfanget av sykehuskøer.

Det er ikke fokusert på varighet av sykehusinnleggelsene i studiene som ble referert over, så det er naturlig å anta at disse ikke skiller seg fra luftveisrelaterte innleggelser generelt. I 1993 var gjennomsnittlig antall liggedager pr. innleggelse 5,96 (8,78) for personer innlagt med sykdommer i åndedretsorganene i Norge (tall for Oslo i parentes) (SSB 1995a). Antallet er mindre for luftveisinnsjeksjoner, og større for lungesykdommer. Vi velger å holde oss til gjennomsnittstallet. Netto driftsutgifter pr. liggedag ved norske sykehus var

i 1991 3.187 kroner (SSB 1993).¹¹ I tillegg kommer investeringsutgifter, som vi anslår til 5 prosent av driftsutgiftene. Da får vi følgende funksjoner:

$$(2.10) \quad \Delta LD = 2,1 \cdot 10^{-4} (3,2 \cdot 10^{-4}) * \Delta PM_{10} * P$$

$$(2.11) \quad \Delta OH = 0,76 (1,12) * \Delta PM_{10} * P$$

der LD er antall liggedager og OH er offentlige helseutgifter målt i 1994-kroner.

2.5 Kroniske lungesykdommer

Som nevnt tidligere er det vanskelig å måle kroniske helseeffekter av forurensning. Likevel er det de siste årene kommet studier på dette feltet også, og disse indikerer at kostnadene knyttet til kroniske effekter er spesielt store (se også diskusjonen om dødelighet i avsnitt 2.1). Det er derfor viktig å inkludere disse, der de er tilgjengelige. Fire studier fra ulike områder - Abbey et al. (1993), Schwartz (1993a), Xu og Wang (1993) og Portney og Mullahy (1990) - har analysert sammenhengen mellom partikkelkonsentrasjon og forekomsten av ulike typer kronisk obstruktive lungesykdommer (COPD - inkl. bl.a. kronisk bronkitt, astma og emfysem). Det overraskende er at alle fire finner at risikoen øker med omtrent 0,6 prosent ved en økning i langtidskonsentrasjonen av TSP (partikler av alle størrelser) på $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Sammenhengene er signifikante. Dersom vi antar at forholdet mellom konsentrasjonen av PM_{10} og TSP er 0,55 (standard amerikansk konvertering, jf. ORNL/RFF (1994)), får vi at forekomsten av COPD i befolkningen øker med 1,1 prosent pr. enhets økning av langtidskonsentrasjonen av PM_{10} . Selv om det er en viss usikkerhet ved konverteringen mellom TSP og PM_{10} , reduseres denne ved at det er fire ulike studier å forholde seg til. PM_{10} antas å være en bedre helseindikator enn TSP.

Studien av Abbey et al. (1993) er spesielt interessant fordi den er en tidsseriestudie over 10 år, der et utvalg på 4.000 personer ble fulgt opp og undersøkt for kroniske lungesykdommer. Det blir referert at det var en signifikant sammenheng mellom partikkelkonsentrasjonen over 10-års perioden og risikoen for å utvikle kroniske lungesykdommer generelt (COPD). Det samme gjaldt for kronisk bronkitt spesielt, men ikke for astma (begge disse hører inn under gruppen COPD). I en oppfølger av denne studien finner Abbey et al. (1995) tilsvarende resultater, og i tillegg finner de nå også en signifikant sammenheng mellom partikkelkonsentrasjonen og risikoen for å utvikle astma.

I Rowe et al. (1995) og Ostro (1994) er resultatet fra Abbey et al. (1993) omregnet til en lineær sammenheng som skal gjelde på årsbasis. Det er gjort på bakgrunn av at studien ble foretatt over en tiårs-periode. Effekten av økt konsentrasjon i et år er da antatt å være en tiendepart av den effekten som ble observert over

¹¹ Av dette er 71 prosent lønnsutgifter.

hele tiårsperioden. De kommer da fram til følgende sammenheng:

$$(2.12) \quad \Delta \text{COPD} = 6,1 \cdot 10^{-5} * \Delta \text{PM}_{10} * P$$

Her er ΔCOPD endring i antall personer i populasjonen med en kronisk lungesykdom, mens P er størrelsen på populasjonen som eksponeres. PM_{10} er som sagt årsmiddel i denne funksjonen. Det er naturlig å tenke seg at det er et visst etterslep i denne relasjonen, i og med at resultatene ble observert over en tiårs periode. En riktigere funksjon vil derfor være en der PM_{10} betegner middelkonsentrasjonen over en tiårs periode, samtidig som funksjonen fortsatt angir årlige effekter. Det følger av utregningen over at man har lagt til grunn at forekomsten av COPD i befolkningen i utgangspunktet er 5-6 prosent. Dette stemmer trolig bra overens med norske forhold. Abbey et al. (1993) opplyser ikke hva middelkonsentrasjonen var, men det kommer fram i en tabell at 13 prosent av populasjonen bodde i områder med middelkonsentrasjon lavere enn $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ TSP, dvs. ca. $33 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$.

Det er vanskelig å benytte sammenhengen over til å beregne effekter på økonomiske størrelser som sykefravær og sykehusinnleggelse. Det er enklere å benytte den relative sammenhengen referert over. Denne samsvarte dessuten veldig bra på tvers av de ulike studiene. Vi konstruerer derfor lineære sammenhenger for ulike økonomiske størrelser, basert på tilgjengelig statistikk for norske forhold. For sykehusinnleggelse antar vi at den relative økningen i antall tilfeller av COPD slår tilsvarende ut i økning i antall liggedager. I Norge i 1993 var det 28,3 liggedager med diagnosen COPD pr. 1.000 innbyggere (SSB 1995a). Med en økning i risiko på 1,1 prosent ved en permanent økning i PM_{10} -konsentrasjonen på $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$, får vi (faktoren for Oslo er gitt i parentes - gjennomsnittlig antall liggedager var her 35 prosent høyere):

$$(2.13) \quad \Delta \text{LD} = 3,1 \cdot 10^{-4} (4,2 \cdot 10^{-4}) * \Delta \text{PM}_{10} * P$$

Her er LD antall liggedager ved norske sykehus pr. år, mens PM_{10} nå betegner et langtidsmiddel.

Antall liggedager i et bestemt år er dermed avhengig av konsentrasjonen av PM_{10} i tidligere år. For å gjøre om fra langtidsmiddel (kronisk eksponering) til årsmiddel, antar vi at PM_{10} -konsentrasjonen i et bestemt år har innvirkning på antall liggedager de 10 påfølgende år, og at denne effekten er lik for alle 10 årene. Dette er selvfølgelig en forenkling, men må forstås på bakgrunn av at man har for liten kjennskap til hvordan en kronisk lungesykdom oppstår. Vårt valg henspiller på studien av Abbey et al. (1993), som relaterte seg til en 10-års periode. Endringen i antall liggedager som følge av nye tilfeller av COPD, blir nå en funksjon av endret PM_{10} -konsentrasjon i de 10 foregående år. Ved å benytte tilsvarende kostnadsdata som i avsnitt 2.4, får

vi følgende funksjon for endring i offentlige helseutgifter (faktoren for Oslo er gitt i parentes):

$$(2.14) \quad \Delta \text{OH} = 1,1(1,5) * \Delta \left[\sum_{i=0}^9 (\text{PM}_{10})_{.i} / 10 \right] * P$$

OH er som tidligere offentlige helseutgifter målt i 1994-kroner, mens $(\text{PM}_{10})_{.i}$ angir årsmiddelkonsentrasjonen av PM_{10} for i år siden. Uttrykket i klammeparenteres er dermed et tiårsmiddel.

Vi antar videre at den relative økningen i forekomsten av COPD gir tilsvarende økning i sykefravær, attføring og uførepensjonister med denne diagnosen. Vi har her benyttet tall fra Rikstrygdeverket for utbetalinger og antall personer i disse tre kategoriene for diagnosen COPD. Tallene er fra 1993/1994. Effekten av økt sykefravær og attføring på antall timeverk i økonomien beregnes ved å dele total utbetalingen på gjennomsnittlig timelønn.¹² Det er fare for en viss undervurdering her, fordi dataene fra Rikstrygdeverket kan være ufullstendige. For sykefraværet dekker statistikken bare fravær som går ut over de 14 første dagene. For uførepensjonister er utbetalingen i utgangspunktet betydelig lavere enn gjennomsnittlig årslønn, og er også bestemt av andre forhold som forsørgeransvar etc. Vi velger derfor heller å multiplisere antall uførepensjonister med gjennomsnittlig antall timeverk pr. person i aldersgruppen 20-70 år. Dette tallet var 1.061 i 1993.¹³ Vi får nå følgende sammenheng mellom langtidskonsentrasjonen av PM_{10} og arbeidsstyrken:

$$(2.15) \quad \Delta L = -6,9 \cdot 10^2 * \Delta \left[\sum_{i=0}^9 (\text{PM}_{10})_{.i} / 10 \right] * P/B$$

(sykefravær)

$$(2.16) \quad \Delta L = -3,8 \cdot 10^3 * \Delta \left[\sum_{i=0}^9 (\text{PM}_{10})_{.i} / 10 \right] * P/B$$

(attføring)

$$(2.17) \quad \Delta L = -6,9 \cdot 10^4 * \Delta \left[\sum_{i=0}^9 (\text{PM}_{10})_{.i} / 10 \right] * P/B$$

(uføre)

L er antall timeverk i økonomien, mens P/B angir andelen av den norske befolkningen som eksponeres. $(\text{PM}_{10})_{.i}$ angir årsmiddelkonsentrasjonen av PM_{10} for i år siden, slik at uttrykket i klammeparenteser er et tiårsmiddel.

¹² Utbetaling for sykefravær med diagnosen COPD var 8,6 mill. kroner i 1994, og for attføring 47,6 mill., ifølge data fra Rikstrygdeverket. Det hefter imidlertid usikkerhet ved dataene. Gjennomsnittlig timelønn i 1994 var 135,1 kroner pr. time.

¹³ Totalt antall timeverk i økonomien i 1993 var 2,87 mrd. (SSB 1994), mens antall personer mellom 20 og 70 år var 2,70 mill. ved slutten av året (SSB 1995c). Antall uførepensjonister med diagnose COPD var 5984.

Det er naturlig å spørre om funksjonene i dette avsnittet overlapper med funksjoner i tidligere avsnitt, spesielt for sykehusinnleggelses (avsnitt 2.4) og begrensete aktivitetsdager (avsnitt 2.2). Man kan da tenke seg at antall sykehusinnleggelses etc. avhenger av bl.a. to aspekter. Det ene er helsetilstanden hos personen/befolkningen, mens det andre er frekvensen av sykdommer ved en gitt helsetilstand. Studiene av akutte helseeffekter (avsnitt 2.2-2.4) viser at luftforurensning påvirker det siste aspektet, mens studier av kroniske effekter (dette avsnitt) viser at forurensning også påvirker helsetilstanden. Effektene er derfor i stor grad additive, i og med at endringene vi fokuserer på er små i forhold til de totale effektene. Det kan selvsagt tenkes at noen av effektene observert som akutte helseeffekter egentlig er fordekte utslag av en kronisk effekt. Uansett vil den umiddelbare effekten være marginal i forhold til framtidige effekter, slik at dobbelttelling vil være neglisjerbar.

Vi legger merke til at offentlige helseutgifter i dette avsnittet er noe større enn tilsvarende utgifter ved akutte innleggelses (se forrige avsnitt). Samtidig ser vi at effekten på arbeidsstyrken i avsnitt 2.2 er omtrent 5 ganger større enn tilsvarende effekt her (antall timeverk pr. år (L) er omtrent 3 mrd.). I Rowe et al. (1995) er kostnadene ved økt forekomst av COPD omtrent 70 ganger større enn kostnadene ved akutte sykehusinnleggelses, og også betydelig større enn kostnadene ved begrensete aktivitetsdager. Dette henspiller på velferdstapet ved å få en kronisk lungesykdom. I en total avveining mellom kostnader og gevinster ved redusert forurensning er dette et viktig moment.

2.6 Andre helsevirkninger

Det eksisterer også dose-respons funksjoner for andre helsevirkninger enn de som er nevnt så langt. Disse er imidlertid stort sett enten av en lavere størrelsesorden, eller overlapper med funksjonene over. Eksempler på slike funksjoner er virkninger på legevaktbesøk, astmaanfall, luftveissykdommer hos barn etc. Det er ikke inkludert bortfall av timeverk på grunn av barns sykdom, et bortfall som kan være betydelig.

Det er også indikasjoner på at partikler kan være kreftfremkallende (SFT 1992).

2.7 Terskelverdier for partikler

Spørsmålet om terskelverdier er spesielt sentralt i Norge, fordi konsentrasjonene i norske byer er relativt lave sammenlignet med utenlandske byer. Trenden internasjonalt går imidlertid mer og mer bort fra konkrete terskelverdier i en populasjon. Årsaken er at terskelverdier i bunn og grunn er individspesifikke, og til nå har man ikke klart å påvise noen nedre grense som vil gjelde alle individer. Dessuten har man funnet signifikante sammenhenger mellom partikkelkonsentrasjon og dødelighet ved konsentrasjoner godt under tidligere etablerte grenseverdier. Det har bl.a. ført til at en ekspertgruppe tilknyttet det europeiske kontoret for

WHO (1995) i en ny rapport om retningslinjer for luftkvalitet ikke lenger vil anbefale noen grenseverdi for partikler. WHO skriver også at *langtidseffektene* ser ut til å oppstå ved svært lave konsentrasjoner, nærmere bestemt $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$ ¹⁴ (tilsvarende omtrent $15 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$, som f.eks. er godt under nivået i Oslo¹⁵).

Et annet moment som er interessant, er at helningskoeffisienten i dose-respons funksjonene ikke ser ut til å avta når konsentrasjonen avtar, snarere tvert imot. Tidligere har man ment at hyppigheten av helseskader er en konveks funksjon av konsentrasjonen ved lave forurensningsnivåer (gradvis terskelverdi), og deretter tilnærmet lineær. Nyere studier foretatt i byer med relativt lave konsentrasjoner indikerer imidlertid at sammenhengen kan være delvis konkav for akutte helseeffekter i et visst konsentrasjonsintervall.¹⁶ Dette kommer spesielt godt fram ved å sammenligne alle studiene av dødelighet som følge av kortvarig eksponering for partikkelforurensning. Vi så i avsnitt 2.1 at konsensus-koeffisienten var $9,6 \cdot 10^{-4}$. Denne var basert på 9 ulike studier som fant koeffisienter i området $3 \cdot 10^{-4} - 1,5 \cdot 10^{-3}$ (Ostro 1993). Gjennomsnittskonsentrasjonene lå i området $37-80 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Et enkelt plot av gjennomsnittskonsentrasjonen og koeffisientestimaterne indikerer en negativ helning. I en nyere studie av Dockery et al. (1992) ble det videre funnet koeffisientestimater på $1,5 \cdot 10^{-3}$ og $1,6 \cdot 10^{-3}$, dvs. 1,5 ganger konsensus estimatet over. Dette var i områder med gjennomsnittlig PM_{10} -nivå på hhv. 28 og $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Disse konsentrasjonene er rett i overkant av nivået i Oslo, men under nivået i de 9 studiene referert i Ostro (1993). EC (1994) trekker også fram at man har indikasjoner på at marginaleffekten er størst ved lave konsentrasjoner, men dette blir ikke utdypet nærmere. En mulig forklaring på en eventuelt delvis konkav sammenheng kan være at det først og fremst er bestemte grupper i befolkningen som er utsatt for risiko, og at det mest avgjørende for disse personene er om man opplever korte episoder med høy forurensning over få dager. Slike episoder finnes for øvrig på samme nivå i norske byer som i byene man har utført epidemiologiske studier. Dette er imidlertid svært usikkert. WHO (1995) hevder blant annet at for partikler er effekten tilnærmet lineær opp til $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$, og først deretter avtar marginaleffekten. Det er derfor farlig å konkludere at helningskoeffisienten øker systematisk når konsentrasjonen avtar, men en rekke studier tyder i alle fall på at den motsatte hypotesen vanskelig kan forsvares i forhold til forurensningsnivået i norske byer.

I Dockery m.fl.'s (1993) studie av dødelighet som følge av langvarig eksponering, var årsmiddelkonsentrasjonene av PM_{10} mellom 18 og $47 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Byene med

¹⁴ For sure aerosoler kan man ikke utelukke langtidseffekter fra $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ og oppover.

¹⁵ I kapittel 6 er forurensningssituasjonen i Oslo beskrevet nærmere.

¹⁶ Det kan likevel tenkes at funksjonen er konveks ved svært lave konsentrasjoner, slik at funksjonen har en slags S-form.

lavest partikkelforurensning hadde dermed lavere PM_{10} -konsentrasjon enn f.eks. Oslo. Det innebærer at dersom man har tro på en generalisering av resultatene til Dockery m.fl., er dose-respons funksjonen absolutt relevant for store norske byer.

I avsnitt 2.2 ble det nevnt at i studien av begrensede aktivitetsdager (Ostro 1987) var middelkonsentrasjonen av PM_{10} omkring $43 \mu\text{g}/\text{m}^3$, og at dette gjennomsnittet var basert på 84 byområder med et stort spenn av konsentrasjonsnivåer (trolig også nivået i norske byer).

Det er uklart hva middelkonsentrasjonen var i Abbey m.fl.'s (1993) studie av kroniske lungesykdommer. Som nevnt i avsnitt 2.5 kommer det imidlertid fram at 13 prosent bodde i områder med konsentrasjoner under ca. $33 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} . Dette og andre tall kan tyde på at middelkonsentrasjonen var relativt høy (trolig rundt $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Sammenholdt med vurderingen til WHO (1995) over, nemlig at langtidseffekter også ser ut til å oppstå ved svært lave konsentrasjoner (presisert til $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10}), finner vi det likevel relevant å benytte resultatene fra Abbey et al. (og andre studier) for norske byer.

Når det gjelder anvendelser av dose-respons funksjoner, gjør ulike forfattere ulike forutsetninger. Noen setter ingen terskelverdi i det hele tatt, andre setter den lik $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (basert på etablerte grenseverdier?). Et annet valg er å utelukkende studere bybefolkningen. Pearce (1995) gjør dette for England, og for denne befolkningen bruker han funksjonen i (2.1) for hele konsentrasjonsintervallet fra 0 til gjennomsnittsnivået i engelske byer, for å beregne totalt antall døde av partikkelforurensning. Det samme gjør WHO i et regneeksempel. En liknende beregning vil vi gjøre for Oslo i siste del av rapporten, med den forskjellen at vi kun ser på det lokale forurensningsbidraget i Oslo. Ostro (1983) anvender (i et appendiks) sine resultater om tapte arbeidsdager på 75 prosent av befolkningen i USA (tilsvarer de som bor i urbane områder).

Vår konklusjon for partikler er derfor at selv om det hersker usikkerhet omkring terskelverdier, er det inntil videre grunn til å tro at dose-respons funksjonene er gyldige i større norske byer.

3. Nitrogendioksid (NO₂)

Nitrogendioksid (NO₂) er en gass som dannes ved forbrenning av fossile brensler. Den viktigste kilden i norske byer er vegtrafikk. Enkelte steder kan også oppvarming, industri eller skipstrafikk være viktige utslippskilder.

I forhold til partikler er det relativt få epidemiologiske studier som har funnet signifikante sammenhenger mellom utendørs NO₂-konsentrasjoner og helsevirkninger. Som nevnt i innledningen, er det imidlertid flere grunner til ikke å nedtone viktigheten av NO₂. For det første er det mange kliniske studier som har påvist helseeffekter. Etter som slike eksperimenter på mange måter skiller seg fra normale forhold utendørs, er det imidlertid vanskelig å trekke kvantitative konklusjoner. På samme måte er det mange studier som har påvist sammenhenger mellom innendørs NO₂-konsentrasjon, knyttet til bruk av gassovner, og ulike luftveissykdommer. Også her er det imidlertid uklart hvorvidt disse relasjonene kan konverteres til bruk for konsentrasjoner utendørs. Av de anvendte studiene vi refererte innledningsvis, er det ingen som tar i bruk dose-respons funksjoner fra innendørs NO₂-konsentrasjoner. Bare to av studiene, ORNL/RFF (1994) og Ostro (1994), tar i bruk en funksjon for konsentrasjoner utendørs, og den er relatert til luftveissymptomer. Det er likevel også enkelte studier som finner effekter av NO₂, men ikke av partikler. Vi vil her referere og anvende en studie fra Finland som ikke er anvendt i de store internasjonale prosjektene, selv om den er publisert i et anerkjent internasjonalt tidsskrift.

Ostro (1994) nevner tre mulige metodiske årsaker til at man i liten grad har funnet effekter av NO₂-konsentrasjoner utendørs. Disse er 1) problemer med å måle utendørs NO₂-konsentrasjoner, 2) effekter av NO₂ oppstår kun ved høye konsentrasjoner, og 3) kroniske, ikke akutte, effekter av NO₂ er viktig. Dersom punkt 2 er riktig, betyr det at det først og fremst er de kortvarige eksponeringene for spesielt høye konsentrasjoner som har innvirkning på akutte helseeffekter. Det kan f.eks. være langs en sterkt trafikkert veg. Da blir den individuelle eksponeringen spesielt viktig, og denne kan være vanskelig å måle. Helseeffektene vil dessuten i mindre grad korrelere med døgnmiddel-

konsentrasjonene, som stort sett brukes i epidemiologiske studier.

En sentral grunn til at NO₂ utelates i anvendte studier er naturlig nok at man prioriterer de komponentene og funksjonene der man har sammenhenger som er godt dokumenterte. Dette gjelder først og fremst partikler og ozon. Dessuten er konsentrasjonen av partikler sterkt korrelert med konsentrasjonen av NO₂ (og SO₂), slik at hvis man får regulert partikkel-forurensningen, får man også tak på NO₂. Norge har en annen sammenheng av forurensningskomponenter enn mange andre land, spesielt når det gjelder ozon. Dermed må det en egen vurdering til for norske anvendelser. På bakgrunn av det sterke fokus det har vært på NO₂ i norske fagmiljøer, velger vi å se nærmere på de studier som er tilgjengelige, også de som er foretatt innendørs.

I vedlegget er det en tabell som oppsummerer dose-respons funksjonene som er hentet fra litteraturen, og en tabell som viser hvordan disse er brukt til å si noe om økonomisk aktivitet etc. Terskelverdier vil vi også her diskutere i et eget avsnitt til slutt i kapitlet.

3.1 Sykehusinnleggelser

En finsk studie av Pönkä(1991) fant en positiv sammenheng mellom sykehusinnleggelser på grunn av astmaanfall, og eksponering for NO₂. Denne studien er spesielt interessant for norske forhold fordi den er foretatt i Finland, i et område med et kaldt klima. Ved en økning av NO₂-konsentrasjonen fra 28 til 45 µg/m³ økte antall innleggelser med 29 prosent. Vi antar nå at den prosentvise økningen i innleggelser er lik ved alle konsentrasjonsnivåer (dvs. 1,5 prosent økning pr. enhets økning i NO₂-konsentrasjonen), og at forholdet mellom innleggelser og antall liggedager er konstant. Da kan vi utlede en lineær funksjon basert på norsk pasientstatistikk (SSB 1995a) som approksimerer den bakenforliggende funksjonen. Vi finner at det pr. 1.000 innbyggere i Norge (Oslo) i 1993 var 8,7 (9) liggedager med diagnosen bronkial astma. Det gir følgende funksjon for endring i antall liggedager (faktoren for Oslo er gitt i parentes):

$$(3.1) \quad \Delta LD = 1,3 \cdot 10^{-4} (1,4 \cdot 10^{-4}) * \Delta NO_2 * P$$

der LD angir antall liggedager pr. år og P angir antall personer som eksponeres. Med NO_2 menes årsmiddelkonsentrasjonen, målt i $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Dersom vi anvender kostnaden pr. liggedag ved norske sykehus (se avsnitt 2.3), får vi følgende funksjon for endring i offentlige helseutgifter:

$$(3.2) \quad \Delta \text{OH} = 0,47 (0,48) * \Delta \text{NO}_2 * P$$

der OH angir helseutgifter i 1994-kroner.

Sammenlignet med tilsvarende resultater for partikler i avsnitt 2.4, som gjaldt alle typer luftveisrelaterte sykehusinnleggelse, virker dette tallet forholdsvis stort (NO_2 -konsentrasjonen i Oslo er omtrent dobbelt så høy som PM_{10} -konsentrasjonen). En grunn til dette kan være at kombinasjonen av NO_2 og kulde har stor virkning på helseeffekter som astmaanfall. Rossi et al. (1993), en annen finsk studie, fant en signifikant sammenheng mellom NO_2 -konsentrasjon og astmaanfall, selv om middelverdien var så lav som $13 \mu\text{g}/\text{m}^3$. I en tysk studie av Schwartz et al. (1991a) ble det funnet en signifikant sammenheng mellom konsentrasjonen av NO_2 og antall tilfeller av falsk krupp. En økning fra 10 til $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$ var forbundet med en økning i forekomsten av krupp på 27 prosent, ifølge Folkehelsa (1995). Med samme forutsetninger som over, tilsvarer dette 0,4 prosent økt risiko for falsk krupp pr. enhets økning i NO_2 -konsentrasjonen. Ifølge bakgrunns materialet til SSB (1995a) var det i 1993 5.323 liggedøgn med diagnosen "akutt laryngitt og trakeitt", herunder krupp. Det impliserer 1,23 liggedøgn pr. 1.000 innbyggere. På samme måte og med samme forutsetninger som over kan vi nå beregne effekten av NO_2 forurensning på antall liggedøgn og offentlige helseutgifter:

$$(3.3) \quad \Delta \text{LD} = 4,9 * 10^{-6} * \Delta \text{NO}_2 * P$$

$$(3.4) \quad \Delta \text{OH} = 0,019 * \Delta \text{NO}_2 * P$$

der LD er antall liggedøgn pr. år, P er antall personer som eksponeres og OH er helsekostnader i 1994-kroner. NO_2 er årsmiddelkonsentrasjon. Vi ser at sykehuskostnader på grunn av økt forekomst av falsk krupp er betydelig mindre enn tilsvarende kostnader som følge av flere astmaanfall.

Det er ikke tatt hensyn til bortfall av timeverk på grunn av sykehusinnleggelse (eller sykdom) for arbeidstakere eller deres barn. Dette skyldes manglende informasjon.

En rekke studier har påvist sammenheng mellom innendørs NO_2 -konsentrasjoner og luftveissykdommer. Hasselblad et al. (1992) utførte en metaanalyse av foreliggende studier. De fant blant annet at en økning på $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ medførte at sykdommer i nedre luftveier

økte med 20 prosent. Dette resultatet stemmer godt overens med studier av blant annet Neas et al. (1991) og Ogston et al. (1985) for luftveissykdommer generelt hos barn. Hvorvidt det er forsvarlig å konvertere disse resultatene til funksjoner for utendørs konsentrasjoner, er som sagt uklart. Inntil man vet noe konkret om den relative betydningen av konsentrasjoner utendørs i forhold til innendørs, er det vanskelig å gjøre bruk av disse resultatene.

3.2 Luftveissymptomer

I ORNL/RFF (1994) og Ostro (1994) har man brukt resultater fra Schwartz og Zeger (1990) for sammenhengen mellom konsentrasjonen av NO_2 og hyppigheten av slimproduksjon. Hos Ostro er resultatet omgjort til følgende funksjon:

$$(3.5) \quad \Delta \text{LS} = 5,1 * 10^{-3} * \Delta \text{NO}_2 * P$$

LS angir antall dager med luftveissymptomer pr. år, mens P er antall personer som eksponeres. I denne funksjonen angir NO_2 gjennomsnittlig timesmaksimum (over døgnet), målt i $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Ifølge NILU varierer forholdet mellom timesmaksimum og døgnmiddel fra 1,2 til 2,8 i Oslo, med 1,8 som "beste" estimat. Det er knyttet en viss usikkerhet til om dette forholdet varierer systematisk i forhold til forurensningsnivået. Hvis ikke, er det grunn til å tro at døgnmiddelkonsentrasjonen kan brukes som en indikator for timesmaksimum. Dersom vi antar det, og benytter konverteringsfaktoren 1,8, får vi følgende funksjon:

$$(3.6) \quad \Delta \text{LS} = 9,2 * 10^{-3} * \Delta \text{NO}_2 * P$$

der NO_2 nå angir årsmiddelkonsentrasjonen (overgang fra døgnmiddel til årsmiddel antas å gjelde som tidligere).

Et ankepunkt mot studien til Schwartz og Zeger (1990) er at det ikke ble kontrollert for partikler. Dermed er det en fare for at dette resultatet kan overlape med resultatet i avsnitt 2.3. Andre studier støtter imidlertid sammenhengen mellom utendørs NO_2 -konsentrasjon og luftveissymptomer. En sveitsisk studie av Braun-Fahrlander et al. (1992) fant f.eks. at varigheten av luftveissymptomer hos barn økte med økende NO_2 -eksponering, selv når partikler var tatt hensyn til. Videre fant Schwartz et al. (1991b) en signifikant sammenheng mellom antall luftveissymptomer hos sykepleierstudenter og konsentrasjonen av NO_2 , mens Robertson og Lebowitz (1984) fant at hyppigheten av hoste hos personer med kroniske luftveisplager økte med økende NO_2 -konsentrasjon. Som nevnt i forrige avsnitt ble det i en finsk studie av Rossi et al. (1993) funnet signifikante sammenhenger mellom NO_2 -konsentrasjonen og astmaanfall. I denne studien var middelkonsentrasjonen såpass lav som $13 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Da det foreløpig er vanskelig å omgjøre disse resultatene til en dose-respons funksjon, lar vi dem i stedet underbygge funksjonen over.

Hva dette innebærer for arbeidsproduktiviteten, er noe uklart. Ostro (1994) er ikke opptatt av verdsetting i sin analyse, mens ORNL/RFF (1994) lar være å verdsette slimproduksjon av mangel på relevante studier. Vi velger å følge samme framgangsmåte som avsnitt 2.3, dvs. å anslå produktivitetstapet ved en dag med luftveissymptomer til 6 prosent (basert på Eskeland (1995)). Ved å følge samme framgangsmåte som i avsnitt 2.3 beregner vi nå den relative endringen i tilgangen på effektiv arbeidskraft, som følge av økt NO₂-konsentrasjon:

$$(3.7) \quad \Delta L / L = -1,5 \cdot 10^{-6} \cdot \Delta \text{NO}_2 \cdot P/B$$

L er antall timeverk pr. år i hele økonomien. Selv om årsmiddelkonsentrasjonen av NO₂ normalt er større enn for PM₁₀, er det klart at effekten av NO₂ her er atskillig lavere enn det vi fant for partikler i avsnitt 2.3.

3.3 Andre helsevirkninger

Kliniske studier på mennesker har påvist effekter av høye NO₂-konsentrasjoner på ulike helseparametre, som blant annet immunsystemet i kroppen (Folkehelse 1995). Videre har man funnet resultater som indikerer at NO₂-eksponering kan medføre en svak, økt risiko for kreftutvikling i lungene. Det er uklart hvor store disse effektene eventuelt er, men det er klart at potensialet her er stort.

En brasiliansk studie av Saldiva et al. (1994) fant en signifikant sammenheng mellom NO_x-konsentrasjoner (dvs. NO₂ og NO) og dødelighet hos barn med lungesykdom. Denne sammenhengen har imidlertid liten innvirkning på norske forhold, i og med at risikoen for å dø på grunn av lungesykdom er svært liten for norske barn. Det er dessuten betydelig usikkerhet angående relevansen av studier i utviklingsland for norske byer. Studien bekrefter imidlertid at potensialet for betydelige helseeffekter er til stede.

3.4 Terskelverdier for NO₂

Spørsmålet om terskelverdier er mer problematisk for NO₂ enn for partikler. Man har ikke samme omfang av studier å forholde seg til, slik at det er vanskelig å trekke konklusjoner. Dette medfører at WHO (1995) fortsatt oppgir anbefalte luftkvalitetskriterier for NO₂. For årsmiddel er denne oppgitt til fra 40 til 50 µg/m³. Til sammenligning opererer SFT (1992) med 50 µg/m³ for 6-måneders middel. Dette er rett i overkant av årsmiddelkonsentrasjonen i norske storbyer. Kriteriene er ikke ment som absolutte terskelverdier. Man opererer med en viss sikkerhetsmargin, samtidig som man ikke garanterer null helseeffekt under kriterieverdiene for spesielt følsomme individer. Man må også huske på at årsmiddelkonsentrasjonen varierer innad i den enkelte by, og at man kan ha betydelige overskridelser av kriteriene for kortere perioder.

måte som for partikler. Kriteriene for partikler har blitt justert nedover som følge av økt kunnskap, og dersom metodiske problemer forklarer hvorfor man foreløpig har færre studier å forholde seg til for NO₂, er det ikke usannsynlig at kriteriene etter hvert vil innskjerpes for NO₂ også.

Det er forøvrig verdt å merke seg resultatene fra to finske studier, Pönkä(1991) og Rossi et al. (1993), som ble diskutert i avsnitt 3.1 og 3.2. I den førstnevnte studien fant man en signifikant sammenheng mellom NO₂-konsentrasjon og sykehusinnleggelses på grunn av astmaanfall ved konsentrasjoner i intervallet 28-45 µg/m³. Dette er godt under kriteriene fra WHO og SFT. Rossi et al. (1993) fant en signifikant sammenheng mellom NO₂-konsentrasjon og astmaanfall ved såpass lav middelkonsentrasjon som 13 µg/m³. Dette er under en tredel av årsmiddelkonsentrasjonen i Oslo, og tilvarer bakgrunnsnivået på Østlandet. Et interessant fellestrekk ved disse to studiene er at de ble foretatt i et kaldt klima (temperatur ble selvfølgelig tatt hensyn til i regresjonene). De burde derfor være spesielt relevante for norske forhold, og indikerer dermed at dose-respons funksjonene kan gjelde godt under kriteriene oppgitt av WHO og SFT.

Et spørsmål som melder seg, er om luftkvalitetskriteriene for NO₂ med tiden vil innskjerpes på samme

4. Svoveldioksid (SO₂)

Svoveldioksid (SO₂) dannes ved forbrenning av olje og kull, og utslippene skyldes svovelinnholdet i disse brenslene. SO₂ har historisk sett vært vurdert som en viktig komponent knyttet til helseeffekter. Som nevnt innledningsvis er imidlertid betydningen av SO₂ blitt nedtonet det siste tiåret. Det er to viktige grunner til dette. For det første mener man at betydningen av SO₂ til en viss grad har vært overvurdert i forhold til andre komponenter, i første rekke partikler. For det andre er konsentrasjonene av SO₂ blitt betydelig redusert de fleste steder, slik at det nå først og fremst er et helseproblem i spesifikke lokale områder med store svovelutslipp fra industri (SFT 1992). Her kan imidlertid SO₂ ha en egen betydelig helseeffekt (jf. en studie fra Årdal av Søyseth et al. (1995)). Utslipp av SO₂ fører forøvrig til dannelse av sulfat, som hører med i gruppen små partikler (PM_{2,5}).

Selv om effekten av SO₂ forsvinner i mange studier når partikler blir målt riktig (EC 1994), er det enkelte studier som fortsatt finner helseeffekt av SO₂ når partikler er inkludert (ORNL/RFF 1994). Vi vil nedenfor presentere enkelte dose-respons funksjoner som er referert i litteraturen. Det er imidlertid uklart i hvilken grad disse effektene kan regnes med i tillegg til effektene av partikler.

4.1 Dødelighet

ORNL/RFF (1994) og Ostro (1994) refererer flere europeiske studier som har funnet signifikante sammenhenger mellom konsentrasjonen av SO₂ og dødelighet. Felles for dem er at de er foretatt i områder med relativt høye konsentrasjoner. Gjennomsnittskonsentrasjonene er alle over 60 µg/m³. Dette er betydelig høyere enn årsmiddelkonsentrasjonen i Oslo, men i episoder med høy forurensning kan SO₂-konsentrasjonen være betydelig. Ostro konstruerer en dose-respons funksjon basert på en gresk studie av Hatzakis et al. (1986):

$$(4.1) \quad \Delta D / D = 4,8 \cdot 10^{-4} \cdot \Delta SO_2$$

der D angir antall døde pr. år, mens SO₂ måles som årsmiddel, målt i µg/m³.

I flere av studiene Ostro refererer, finner man ingen sammenheng mellom partikler og dødelighet. Dette bekrefter antydningen innledningsvis om at partikler (eller andre komponenter) først og fremst er indikatorer for en kompleks forurensningssituasjon. Man bør derfor være forsiktig med å addere dødelighets-effektene av partikler og SO₂.

4.2 Luftveissymptomer

ORNL/RFF (1994) og Ostro (1994) refererer også studier av ulike former for luftveissymptomer. En av disse (Schwartz et al. 1988) finner signifikante sammenhenger mellom konsentrasjonen av SO₂ og hyppigheten av brystmerter. Ostro utleder følgende dose-respons funksjon:

$$(4.2) \quad \Delta LS = 1,0 \cdot 10^{-2} \cdot \Delta SO_2 \cdot P$$

der LS angir antall dager med luftveissymptomer pr. år, mens P er antall personer som eksponeres. Med SO₂ menes årsmiddelkonsentrasjonen.

På samme måte som i 2.3 og 3.2 kan vi utlede effekten av dette på arbeidsstyrken:

$$(4.3) \quad \Delta L / L = -1,64 \cdot 10^{-6} \cdot \Delta SO_2 \cdot P/B$$

der L angir antall timeverk og P/B andelen av befolkningen som eksponeres.

4.3 Terskelverdier for SO₂

Studier som har funnet signifikante sammenhenger mellom SO₂-konsentrasjon og helseeffekter har vært utført i områder med høye konsentrasjoner. WHO (1995) anbefaler på denne bakgrunn en grenseverdi på 50 µg/m³ for årsmiddel, noe som er betydelig høyere enn nivået i Oslo. SFT (1992) opererer med en grenseverdi på 40 µg/m³ for 6-måneders middel. På denne bakgrunn er det usikkert i hvilken grad dose-respons funksjonene for SO₂ er relevante i norske byer (med unntak av spesielle områder). Det kan imidlertid tenkes at det i episoder med høye døgnmiddelkonsentrasjoner kan være helseskader også forbundet med SO₂.

5. Ozon

Ozon (O_3) er en såkalt sekundær luftforurensningskomponent som dannes ved reaksjoner mellom NO_x , metan og VOC (flyktige organiske forbindelser). Som nevnt i kapittel 1, er ozon den komponenten ved siden av partikler som det fokuseres mest på internasjonalt. I Norge er imidlertid konsentrasjonen av ozon i veldig stor grad bestemt av langtransportert forurensning fra andre land i Europa. Økt utslipp av NO_x i norske byer fører faktisk for det meste til noe lavere ozonkonsentrasjoner lokalt, mens det fører til noe høyere konsentrasjoner regionalt og i forstedene til byene. I en foreløpig rapport fra Det norske meteorologiske institutt (DNMI), Simpson et al. (1995), beregnes det regionale effekter på ozonkonsentrasjoner av norske utslipp av NO_x og VOC. De finner at norske NO_x -utslipp har en viss regional effekt på ozonkonsentrasjoner, mens norske VOC-utslipp har liten regional effekt. Alt i alt indikeres at økonomisk aktivitet i Norge har liten betydning for helsevirkninger forårsaket av ozon. Siden denne rapporten først og fremst fokuserer på effekter av norske aktiviteter, blir omtalen av ozon begrenset.

Ifølge EC (1994) kan effektene av ozon betraktes som additive i forhold til partikler, NO_2 og SO_2 . Dette skyldes at korrelasjonen mellom ozon og de andre komponentene som regel er liten.

5.1 Dødelighet

EC (1994) henviser til en studie av Kinney et al. (1994), som fant følgende signifikante sammenheng mellom konsentrasjonen av ozon og dødelighet:

$$(5.1) \quad \Delta D / D = 7,5 \cdot 10^{-5} * \Delta O_3$$

der D angir antall døde pr. år, mens O_3 er gjennomsnittlig timesmaksimum av ozon over døgnet, målt i $\mu g/m^3$. I Rowe et al. (1995) er det henvist til to studier av Kinney og Ozkaynak (1991,1992), som finner omtrent samme risikoøkning. Rowe et al. velger imidlertid å halvere koeffisienten fordi flere studier har funnet svakere eller ingen sammenheng mellom ozonkonsentrasjonen og dødelighet. Det er også et spørsmål om disse studiene, som alle er utført i det særegne Los Angeles området, er relevante for norske forhold.

5.2 Nedsatt arbeidsproduktivitet

To studier av hhv. Ostro og Rothschild (1989) og Portney and Mullahy (1986) har funnet sammenhenger mellom konsentrasjonen av ozon og mindre begrensede aktivitetsdager. Sistnevnte studie (referert i Ostro (1994)) fant en effekt som var dobbelt så stor som førstnevnte (referert i EC (1994) og Rowe et al. (1995)). Vi presenterer en dose-respons funksjon med koeffisientestimat lik gjennomsnittet av de to studiene:

$$(5.2) \quad \Delta MBAD = 0,012 * \Delta O_3 * P$$

MBAD angir antall mindre begrensede aktivitetsdager pr. år, og P er antall personer som eksponeres. Med O_3 menes årlig gjennomsnitt av daglig timesmaksimum, målt i $\mu g/m^3$.

Ved bruk av framgangsmåten som er beskrevet i avsnitt 2.2, finner vi følgende funksjon for effekten på arbeidsstyrken:

$$(5.3) \quad \Delta L / L = - 3,4 \cdot 10^{-6} * \Delta O_3 * P/B$$

L er antall timeverk i økonomien pr. år, mens P/B angir andelen av befolkningen som eksponeres.

5.3 Luftveissymptomer

I avsnitt 2.3 ble det henvist til en studie av Krupnick et al. (1990) som fant en signifikant sammenheng mellom konsentrasjonen av partikler og luftveissymptomer. I samme studie ble det også funnet tilsvarende sammenheng for konsentrasjonen av ozon. I EC (1994) refereres følgende dose-respons funksjon:

$$(5.4) \quad \Delta LS = 0,026 * \Delta O_3 * P$$

der LS angir antall dager med luftveissymptomer pr. år, og P angir antall personer som er eksponert. Med O_3 menes årlig gjennomsnitt av daglige timesmaksimum, målt i $\mu g/m^3$. Flere andre studier har funnet effekter av ozon på luftveissymptomer, spesielt astma.

Ved å følge samme prosedyre som i avsnitt 2.3, inkl. fratrukk av dagene for MBAD i forrige avsnitt, finner vi følgende effekt på arbeidsstyrken:

$$(5.5) \quad \Delta L / L = -2,3 \cdot 10^{-6} * \Delta O_3 * P/B$$

L er antall timeverk i økonomien pr. år, mens P/B angir andelen av befolkningen som eksponeres.

5.4 Sykehusinnleggelser

Det er flere studier som har funnet signifikante sammenhenger mellom konsentrasjonen av ozon og sykehusinnleggelser. I Ostro (1994) refereres en studie av Thurston et al. (1992), som gir følgende dose-respons funksjon:

$$(5.6) \quad \Delta LSI = 3,9 \cdot 10^{-6} * \Delta O_3 * P$$

der LSI angir antall luftveisrelaterte sykehusinnleggelser pr. år, P antall personer som ekponeres, mens O_3 fortsatt er gjennomsnitt av daglige timesmaksimum over året. I EC (1994) refereres flere studier som har funnet signifikante sammenhenger mellom ozonkonsentrasjon og sykehusinnleggelser som følge av ulike typer luftveissykdommer. Disse studiene indikerer at funksjonen over kan være et underestimat.

Basert på funksjonen over konstruerer vi følgende funksjon for kostnader i helsevesenet (samme prosedyre som i avsnitt 2.4):

$$(5.7) \quad \Delta OH = 0,08 (0,12) * \Delta O_3 * P$$

der OH er offentlige helseutgifter målt i 1994-kroner.

5.5 Terskelverdier for ozon

WHO (1995) anbefaler en grenseverdi på $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ for en midlingstid på 8 timer, men skriver at grenseverdien ikke gir noen garanti mot *alle* akutte helseeffekter av ozon. Til sammenligning opererer SFT (1992) med en tilsvarende grenseverdi på $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Luftkvalitetskriteriene for ozon (timesmiddel) overskrides ifølge SFT omtrent 3 prosent av tida i Sør-Norge og 1 prosent av tida i Nord-Norge. Det er derfor grunn til å tro at dose-respons funksjonene som er funnet for ozon, også er relevante i Norge.

6. Helseeffekter av luftforurensning i Oslo

Vi vil i dette kapitlet presentere beregninger av helseeffekter av luftforurensning i Oslo, basert på funksjonene som er beskrevet tidligere i rapporten. Som nevnt i kapittel 1, er det problemer knyttet til å overføre slike sammenhenger fra et sted til et annet, i og med at menneskene og omgivelsene er annerledes. Dette er imidlertid blitt en vanlig praksis i mange studier, slik som EC (1994) for Europa og ORNL/RFF (1994) og EPA (1995) for USA. Disse studiene har i kraft av sitt omfang og sine oppdragsgivere stor internasjonal tyngde, og det har derfor vært et poeng i denne rapporten å basere seg til en viss grad på deres valg av funksjoner (samtidig som vi baserer oss på hjemlig ekspertise). I to studier fra Verdensbanken, Ostro (1994) og Eskeland (1995), har man dessuten brukt dose-respons funksjonene til å beregne helsevirkninger av forurensning i hhv. Jakarta (Indonesia) og Santiago (Chile). De diskuterer problemet med å overføre funksjonene til utviklingsland, og finner det forsvarlig. Sammenlignet med disse studiene må beregningene som utføres i dette kapitlet sies å være mer troverdig.

Det er verdt å merke seg at "forgjengeren" til ORNL/RFF (1994) og EC (1994), PACE (1990), ikke tok i bruk dose-respons funksjoner. I stedet brukte man resultatet fra en studie av ECO (1987), som fant en sammenheng mellom økt utslipp av partikler og økt risiko for dødelighet i henholdsvis tettbygd og spredtbygd strøk. En slik tilnærming blir naturlig nok noe mindre presis enn å bruke dose-respons funksjonene referert over, så sant man har brukbare modeller for å beregne virkningen av utslipp på konsentrasjonsnivåene. Resultatene i den nye generasjon anvendelser må derfor sies å ha blitt atskillig mer troverdige.

Vi vil også presentere anslag for økonomiske virkninger av helseeffektene. Som forklart tidligere vil vi konsentrere oss om partikler og NO₂. Først vil vi imidlertid beskrive forurensningssituasjonen i Oslo.

6.1 Befolkningseksponering for partikler og NO₂

Norsk institutt for luftforskning (NILU) har utarbeidet en detaljert spredningsmodell, kalt EPISODE, for

luftforurensning i Oslo. Gitt variasjon i utslippet fra ulike kilder, bestemmer den befolkningseksponeringen for blant annet partikler og NO₂ i ruter på 1 km². På oppdrag fra Statistisk sentralbyrå har NILU brukt sin modell til å beregne en funksjon for personvektet årsmiddelkonsentrasjon av PM₁₀ og NO₂ i Oslo (Walker 1995). Funksjonen avhenger av endringer i lokale utslipp fra veitrafikken, øvrige lokale utslipp (stort sett fyring) og bakgrunnskonsentrasjon, som dekker utenlandske og norske utslipp utenfor Oslo. Årsmiddelkonsentrasjonen er beregnet for hver rute, og er så vektet med befolkningen i ruten. Dette gir en detaljert beskrivelse av befolkningseksponeringen i Oslo sammenlignet med lignende internasjonale studier. EC (1994) benytter til sammenligning ruter på 100 km², mens Ostro (1994) benytter ruter på 25 km² for Jakarta, og kaller det en betydelig forbedring i forhold til andre studier.

Med tanke på at en stor andel av Oslos befolkning arbeider i bykjernen (der forurensningen er høyest), og bor i utkanten, kan det innvendes at metoden delvis undervurderer den reelle befolkningseksponeringen. Det må også tilføyes at spredning av luftforurensning er en komplisert prosess, slik at usikkerheten knyttet til funksjonene er betydelig.

Walker (1995) presenterer følgende funksjon for personvektet årsmiddelkonsentrasjon av PM_{2,5} i Oslo:

$$(6.1) \quad PM_{2,5} = 3,9 * I_T + 5,3 * I_F + 5,9 * I_B$$

I_j betegner indekser (I_j=1 i 1992) for henholdsvis trafikkutslipp (T), øvrige utslipp (F) og bakgrunnskonsentrasjon (regionalt bidrag) (B) av PM_{2,5}. Det betyr at i 1992 var beregnet gjennomsnittlig konsentrasjon i Oslo 15,1 µg/m³, og at 61 prosent av denne konsentrasjonen skyldtes lokale utslipp innen kommunen. Walker presiserer at man i slike beregninger ikke får tatt hensyn til de høye konsentrasjonene langs trafikkerte veier, slik at funksjonen over vil undervurdere effekten av trafikkutslipp.

Walker (1995) presenterer skaleringsfaktorer mellom konsentrasjonene av PM₁₀ og PM_{2,5} for henholdsvis

sommer- og vinterhalvåret. Disse er basert på observasjoner ved målestasjoner i byen. For utslipp fra vei-trafikk er det betydelig sesongforskjell når det gjelder denne skaleringsfaktoren. Faktoren er henholdsvis 3,0 og 1,2 for vinter- og sommerhalvåret, ifølge Walker. Den store sesongforskjellen skyldes bruk av piggdekk, som fører til oppvirvling av veistøv bestående av blant annet PM₁₀. Siden dette bidraget først og fremst avhenger av kjørte kilometer, og ikke av utslippet fra motoren, velger vi å anta at skaleringsfaktoren mellom PM₁₀ og PM_{2,5} for utslippet fra motoren er 1,2 hele året, og inkluderer i stedet en indeks for kjørte kilometer. Dette er spesielt viktig hvis man ønsker å splitte effekten av eksosutslipp fra effekten av piggdekk-slitasje. For øvrige utslipp er faktoren 1,1 hele året, ifølge Walker. Bakgrunnskonsentrasjonen av PM₁₀ oppgis å være 8,7 µg/m³. Det gir følgende funksjon for PM₁₀-konsentrasjonen i Oslo, der indeksene I_T og I_F gjelder utslipp av PM₁₀, mens I_{KM} er indeks for kjørte kilometer (1992 er fortsatt basisåret):¹⁷

$$(6.2) \quad PM_{10} = 4,7 * I_T + 5,8 * I_F + 4,0 * I_{KM} + 8,7$$

I 1992 var dermed beregnet gjennomsnittlig årsmiddelkonsentrasjon i Oslo 23,2 µg/m³, hvorav 14,5 µg/m³ (63 prosent) skyldtes lokale bidrag i Oslo. Av det lokale bidraget ser vi at vegtrafikken står for 60 prosent, mens øvrig utslipp står for 40 prosent. Vegtrafikkens bidrag kan videre deles i 54 prosent fra eksosutslipp og 46 prosent som følge av piggdekkbruk. Denne siste fordelingen må imidlertid ses på med forsiktighet, i og med at den er anslått av forfatteren og ikke av Walker (1995). Walkers presisering om trafikkutslipp for PM_{2,5} gjelder også for PM₁₀.

I motsetning til partikler, er konsentrasjonen av NO₂ ikke en lineær funksjon av lokalt utslipp. Konsentrasjonen bestemmes av atmosfæriske reaksjoner mellom lokalt utslipp av NO_x og det regionale bidraget av NO_x og O₃ (bakgrunnsbidrag). For variasjoner i trafikkutslipp, øvrig utslipp og regionalt bidrag er den personvektede årsmiddelkonsentrasjonen av NO₂ beregnet (Walker 1995).¹⁸ Av den framkommer det bl.a. at beregnet gjennomsnittlig årsmiddelkonsentrasjon av NO₂ i Oslo var 46,5 µg/m³ i 1992. En reduksjon av det lokale utslippet på 40 prosent reduserer konsentrasjonen med 7,7 µg/m³, dvs. 17 prosent, mens en tilsvarende reduksjon i det regionale bidraget reduserer konsentrasjonen med hele 30 prosent. Det er uklart hvordan dette slår ut ved større reduksjoner. Når det gjelder endringer innenfor +/- 30 prosent kan man finne en lineær funksjon som er tilnærmet identisk med den diskrete funksjonen beregnet av Walker (1995):¹⁹

$$(6.3) \quad NO_2 = 14,6 * I_T + 2,1 * I_F + 32,3 * I_B - 3,1$$

Indeksene gjelder her NO_x-utslipp. Den store forskjellen i de to første vektene har delvis sammenheng med at NO_x-utslippet fra vei-trafikken i Oslo i 1992 var 3-4 ganger større enn summen av øvrige utslipp. Også for NO₂ presiseres det av Walker at beregningene under- vurderer den relative effekten av trafikkutslipp, som tydelig er den dominerende lokale bidragsyter til NO₂-forurensning i Oslo (87 prosent av det lokale bidraget på marginalen).

Det er uvisst hvor stor andel av det regionale bidraget (bakgrunnsbidraget) som skyldes norske utslipp utenfor Oslo. Vi vil derfor i denne beregningen nøye oss med å fokusere på det lokale utslippet i Oslo.

6.2 Beregning av helseeffekter og virkninger på økonomisk aktivitet

I forrige avsnitt kom det fram at lokale bidrag i Oslo forårsaket et (veid) konsentrasjonsbidrag av PM₁₀ på 14,5 µg/m³ i 1992. Vi vil nå anvende dette konsentrasjonsbidraget på dose-respons funksjonene i kapittel 2, og beregne de totale helseeffektene av lokal luftforurensning i Oslo. Det innebærer at vi ikke ser på effekten av det regionale bidraget til forurensningsnivået i Oslo. Beregningene gjelder for et typisk år med data for 1992, men etter som forurensningsnivået har vært forholdsvis stabilt de siste årene, er resultatene også relevante for dagens situasjon. Vi gjør oppmerksom på at beregningene er beheftet med usikkerhet, slik at resultatene må forstås som indikasjoner. Dette er drøftet nærmere i kapittel 2. Lignende beregninger er forøvrig utført av bl.a. WHO (1995) for en tenkt by. Resultatene for Oslo er presentert i tabell 1 (avrundet til 1-2 gjeldende siffer).²⁰

Resultatene tilsier at ved omkring 90 av dødsfallene i Oslo, svarende til 1,4 prosent, er dødstidspunktet framskyndet på grunn av episoder med høy lokal luftforurensning. Det er som tidligere nevnt uklart hvor stor framskyndingen er. Til sammenligning finner Pearce (1995) at 6.668 personer dør hvert år i England og Wales p.g.a. episoder med partikkelkonsentrasjon. Denne beregningen er utført for bybefolkningen, som i hans beregning tilsvarer 44 prosent. Bown (1994) utfører en lignende beregning, men benytter et høyere tall på bybefolkningen (68 prosent). Resultatet hennes er 10.000 døde hvert år.

¹⁷ Totalt bidrag fra vegtrafikken oppgis av Walker å være 8,7 µg/m³. Av dette antas 1,2*3,9=4,7 µg/m³ å stamme fra eksosutslipp, mens resten (4,0 µg/m³) antas å stamme fra oppvirvling av veistøv.

¹⁸ Dette er gjort for indekser (lik 1 i 1992) som varierer trinnvis fra 0,6 til 1,4, med intervaller på 0,1.

¹⁹ R²>0,99

²⁰ For beregningene er det benyttet data for blant annet befolkning, dødsfall og sysselsetting (SSB 1994, 1995c). Det er også antatt at et fullt årsverk tilsvarer omkring 1.700 timeverk.

Tabell 1. Årlige helseeffekter og virkninger på økonomisk aktivitet av den totale lokale partikkelforurensningen i Oslo, 1992

	Årlige effekter	Andel av totalnivået i Oslo. Prosent
<i>Akutte effekter:</i>		
Antall for tidlige dødsfall	90	1,4
Tapte årsverk		
- redusert produktivitet	70	
- kortvarig sykefravær	260	5-10
Liggedøgn på sykehus (luftveislidelser)	2.100	5
Offentlige sykehusutgifter (1994-kroner)	7 mill.	0,2
<i>Kroniske effekter:*</i>		
Nye tilfeller av kronisk lungesykdom	400	
Nivåøkning av antall uføretrygdede	100	15
Tapte årsverk - langvarig sykefravær/attføring/uføre		
	70	
Liggedøgn på sykehus (luftveislidelser)	2.800	7
Offentlige sykehusutgifter (1994-kroner)	11 mill.	0,4
Redusert forventet levealder (svært usikkert)	0,9 år	

* Beregninger av de kroniske effektene forutsetter at den lokale partikkelforurensningen har vært stabil i flere år

Beregningene indikerer også at det hvert år er rundt 400 nye personer som får diagnosen kronisk lungesykdom på grunn av forurensende utslipp i Oslo, forutsatt at konsentrasjonsnivået i 1992 er representativt for tidligere år, noe det er grunn til å tro. Dette fører til en betydelig reduksjon i livskvalitet. Det gir også trolig opphav til en nivåøkning over tid i antall uføretrygdede på omkring 100 personer (ikke 100 nye hvert år). Dette tilsvarer et årlig bortfall av ca. 70 årsverk fra arbeidsmarkedet. I tillegg kan ytterligere 330 årsverk forsvinne i Oslo som følge av nedsatt produktivitet og kortvarig sykefravær. De tapte årsverkene på grunn av kortvarig sykefravær tilsvarer mellom 5 og 10 prosent av totalt sykefravær i Oslo under 14 dager.

Partikkelutslipp i Oslo (inkl. oppvirvling av veistøv) forårsaker videre rundt 5.000 liggedøgn på sykehus pr. år, dvs. omtrent 12 prosent av alle liggedøgn knyttet til luftveislidelser. Dette tilsvarer utgifter på omkring 18 millioner kroner. I tillegg kommer redusert livskvalitet. Knapt halvparten av liggedøgnene skyldes akutte episoder med forurensning.

Dersom vi beregner effekten på dødelighet av langvarig partikkelforurensning, slik det er beskrevet i avsnitt 2.1.2 -2.1.3, finner vi at forventet levetid i Oslo er ca. 0,9 år mindre enn den ville vært uten lokal forurensning.²¹ Det er uklart hvorvidt dette slår ut likt i befolkningen, eller om det f.eks. medfører at 10

Tabell 2. Årlige helseeffekter og virkninger på økonomisk aktivitet av den totale lokale NO₂-forurensningen i Oslo, 1992

	Årlige effekter	Andel av totalnivået i Oslo. Prosent
<i>Akutte effekter:</i>		
Liggedøgn på sykehus (luftveislidelser)	1.300	3
Offentlige sykehusutgifter (1994-kroner)	4,5 mill.	0,15
Tapte årsverk - redusert produktivitet	5	

prosent av befolkningen får redusert forventet levetid med ca. 9 år. I sistnevnte tilfellet tilsier beregningen at omkring 600 personer hvert år dør ca. 9 år for tidlig på grunn av luftforurensning i Oslo.²² Videre fører det til ytterligere bortfall av 400.000 timeverk pr. år i Oslo for folk som dør før de fyller 65 år. Her må vi imidlertid gjenta presiseringen fra WHO (1995) om at det trengs flere kohort-studier før man kan trekke bastante konklusjoner. Beregningene av reduksjon i forventet levetid, og virkninger av dette, må derfor tas som grove indikasjoner.

I avsnitt 6.1 kom det fram at det er vanskelig å fastslå hvor stor konsentrasjonsøkning det totale lokale NO_x-utslipp forårsaker. Vi fant at en utslippsreduksjon på 40 prosent vil innebære en reduksjon i NO₂-konsentrasjonen på 7,7 µg/m³. Dersom vi for enkelthets skyld ekstrapolerer dette forholdet til 100 prosent reduksjon, finner vi at det lokale bidraget til konsentrasjonen er 19,25 µg/m³. Dette er trolig en undervurdering, i og med at funksjonen ser ut til å være noe konkav. Vi anvender likevel dette konsentrasjonsbidraget på dose-respons funksjonene i kapittel 3. Usikkerheten gjelder i like stor grad her som for partikler. Resultatene er referert i tabell 2.

Vi legger merke til at effektene av NO₂-forurensning er tilsynelatende mye mindre enn tilsvarende effekter av partikler. I hvilken grad dette skyldes måleproblemer, er som tidligere nevnt noe uklart. Den største helse-skaden av NO₂-forurensning er ifølge resultatene sykehusinnleggelses som følge av astmaanfall. Dette fører til mer enn 1.000 liggedøgn på sykehus i Oslo hvert år, og koster det offentlige over 4 millioner kroner. I tillegg kommer tapte timeverk på grunn av fravær fra arbeid, enten på grunn av egen eller barns innleggelses. Dette er ikke inkludert i beregningene. NO₂-forurensning fører også til nedsatt arbeidsproduktivitet, kvantifisert til å tilsvare omtrent 5 årsverk.

Hva er de samfunnsmessige kostnadene av disse helseeffektene, forårsaket av luftforurensning i Oslo? De rene økonomiske kostnadene er i første rekke knyttet

²¹ 0,93 år for kvinner og 0,86 år for menn.

²² Totalt antall dødsfall pr. år i Oslo ligger rundt 6.000.

til den direkte verdien av tapte årsverk og offentlige sykehusutgifter. Verdien av tapte årsverk kan enten beregnes ved hjelp av gjennomsnittlig timelønn eller gjennomsnittlig timelønnskostnad (inkluderer arbeidsgiveravgift). Timelønnskostnaden er trolig mest relevant, etter som denne reflekter hva timeverkene er verdt for bedriftene. Denne var 178,5 pr. time i 1994, mens gjennomsnittlig timelønn var 135,1 pr. time.²³ I tillegg til de direkte kostnadene kommer indirekte virkninger i økonomien av at arbeidsstyrken blir en knappere ressurs. For å beregne disse, har vi benyttet den generelle likevektsmodellen MSG-EE for den norske økonomien. Modellen er utvidet til å inkludere sammenhengene som er presentert i denne rapporten, slik at økt forurensning i modellen fører til redusert sysselsetting og økte offentlige utgifter. Dette er beskrevet nærmere i Glomsrød, Rosendahl og Hansen (1996). Beregningene fanger opp ringvirkninger i økonomien av at tilgangen på arbeidskraft blir knappere. Dette forårsaker endringer i bruk av innsatsfaktorer i økonomien ved at blant annet realkapitalen blir mindre produktiv. Næringsstrukturen blir dermed også endret. En viktig effekt er at redusert tilgang på arbeidskraft reduserer produksjonen av blant annet investeringsvarer, slik at veksten i realkapital avtar. Dermed blir ressursgrunnlaget i framtida mindre, og den økonomiske veksten reduseres. I tillegg medfører økte offentlige utgifter at ressurser til en viss grad trekkes ut fra privat sektor, som antas å være mer produktiv enn offentlig sektor. Disse allokeringseffekter kommer i tillegg til de direkte produktive kostnadene, og blir ofte utelatt i lignende kostnadsberegninger (f.eks. EC (1994) og ORNL/RFF (1994)).

Beregninger med modellen MSG-EE indikerer at den indirekte effekten av redusert tilgang på arbeidskraft og økte offentlige utgifter gir en ekstra kostnad på ca. 11 prosent.²⁴ Den umiddelbare effekten som har sammenheng med strukturendringer i økonomien, legger faktisk en liten demper på den direkte kostnaden. Dette skyldes at det skjer vridninger i økonomien fra sektorer med lav produktivitet til sektorer med høy produktivitet. Den mer langsiktige effekten, derimot, som har sammenheng med redusert investeringstakt, bidrar til å øke totalkostnaden. Disse kostnadene er neddiskontert med en rente på 7 prosent.

Den viktigste helsekostnaden av luftforurensning er imidlertid knyttet til redusert livskvalitet som følge av økt dødelighetsrisiko og økt hyppighet av sykdommer. Totalkostnaden avhenger derfor i stor grad av hvordan man verdsetter dette. Det er et vanskelig spørsmål, der

man ikke kan postulere noe objektivt svar. Vi vil derfor først og fremst la de fysiske helseeffektene tale for seg. Unntaket gjelder dødelighet og kronisk lungesykdom. For dødelighet vil vi benytte estimatet for verdsetting av et statistisk liv som brukes i forvaltningen. Det er utarbeidet av Transportøkonomisk institutt (TØI) i forbindelse med trafikkulykker, og tilsvarer 10,5 mill. 1993-kroner (Elvik 1993). Det kan diskuteres om dette er relevant for dødsfall som følge av forurensning, i og med at forventet gjenværende levetid kan være annerledes enn ved trafikkulykker. Estimater fra TØI gir imidlertid kun uttrykk for velferdseffekten, og er derfor forholdsvis lavt sammenlignet med tilsvarende internasjonale estimater. Pearce (1995) benytter for eksempel et estimat på £1,5 mill. (dvs. rundt 15 mill. kroner) og kaller det konservativt, mens EPA (1995) benytter et gjennomsnittlig estimat på \$3,5 mill. (dvs. rundt 25 mill. kroner).²⁵ Begge disse studiene fokuserer på framskyndet dødelighet på grunn av episoder med luftforurensning. Det er også et spørsmål om verdien av et statistisk liv undervurderes når enkelte grupper i befolkningen (gamle og syke) er mer utsatt enn andre. Vi ønsker ikke selv å ta stilling til verdien av et statistisk liv i denne rapporten, og presiserer at valget vårt kun er ment som illustrerende. De samme forbeholdene kan sies om vårt valg av verdsetting når det gjelder å utvikle en kronisk lungesykdom. Her har vi valgt å benytte et estimat som er anvendt i samme forbindelse av Rowe et al. (1995), og som bygger på en betalingsvillighetsstudie (WTP). Verdien er anslått å være \$210.000 (dvs. ca. 1,5 mill. kroner). Til sammenligning velger EPA (1995) å benytte et estimat på \$240.000, som også er basert på WTP.

Tabell 3. Årlige samfunnsøkonomiske kostnader knyttet til helseeffekter av den totale lokale luftforurensningen i Oslo, 1992

	Totale helsekostnader (mill. 1994-kroner)	Andeler av de totale helsekostnadene. Prosent
Tapte årsverk	125	7,2
Offentlige utgifter	22	1,3
Allokeringskostnader	16	0,9
<i>Totale (rene) økonomiske kostnader</i>	<i>163</i>	<i>9,4</i>
Økt dødelighet	936	54,2
Fleire kroniske lungesykdommer	629	36,4
<i>Totale samfunnsøkonomiske kostnader</i>	<i>1.728</i>	<i>100</i>

Med disse forutsetningene kan den totale helsekostnaden av luftforurensning i Oslo anslås. Vi har lagt sammen kostnadene knyttet til effektene i tabell 1 og 2.

²³ Siden vi er interessert i helsekostnadene i et år med typisk forurensningssituasjon, og angir kostnadene i 1994-kroner, benytter vi tall for 1994 i stedet for 1992.

²⁴ Dersom vi hadde verdsett den direkte kostnaden av tapte timeverk ved bruk av gjennomsnittlig timelønn, hadde allokeringkostnaden økt de økonomiske kostnadene med 42%.

²⁵ Dette er basert på estimater på \$3,4 mill. for personer over 65 år, og estimater på \$4,5 mill. for personer under 65 år.

Resultatene er vist i tabell 3. Som nevnt, må kostnadene knyttet til dødelighet og kroniske lungesykdommer oppfattes som illustrerende. Siden verdsetting av redusert livskvalitet på grunn av økt sykkelighet ikke er fullt inkludert, er ikke resultatene ment å dekke alle helsekostnadene, for ikke å si andre miljøkostnader.

Som vi ser av tabellen er kostnadene svært avhengig av hvordan man verdsetter økt dødelighet og økt forekomst av kroniske lungesykdommer. Med de verdsettingsestimater som vi har anvendt, er de rene økonomiske kostnadene bare 10 prosent av de totale kostnadene. Av de totale kostnadene stammer dessuten under 0,5 prosent fra helseeffekter av NO₂-forurensning. Dette henger imidlertid sammen med at vi kun har verdsatt redusert livskvalitet knyttet til helseeffekter som er forbundet med partikkelforurensning.

Ut fra drøftingen i avsnitt 6.1 vet vi at 60 prosent av PM₁₀-konsentrasjonen stammer fra vegtrafikk, og at knapt halvparten av vegtrafikkens bidrag skyldes bruk av piggdekk. Vi kan dermed benytte disse andelene til å direkte beregne hva ulike partikkelkilder forårsaker av helseeffekter og kostnader. Årlige helsekostnader knyttet til bruk av piggdekk vil for eksempel være omtrent 480 mill. kroner. Det er imidlertid her nødvendig å diskutere hvorvidt PM₁₀ virkelig er den aktuelle partikkelkomponenten å fokusere på. Som nevnt i kapittel 2 diskuteres det om PM_{2,5} er en bedre indikator, slik at de alvorligste helseeffektene som er observert i forbindelse med PM₁₀-forurensning, først og fremst er forbundet med PM_{2,5}. Hvis dette er tilfellet, er bruk av piggdekk mindre farlig enn antydning over. Til gjengjeld er utslipp av PM_{2,5} mer skadelig, slik at de totale kostnadene er omtrent de samme. Dette skyldes at forholdet mellom PM_{2,5} og PM₁₀ er omtrent det samme i Oslo som i de fleste byer der man har utført epidemiologiske studier.

Vi har også beregnet marginalkostnaden av å øke utslippet av partikler (PM₁₀) med ett tonn i Oslo i 1995.²⁶ Dette fører til økt konsentrasjon i 1995 og medfører redusert arbeidstilbud mm. i 1995 og til en viss grad i årene framover (på grunn av langtidseffekten av forurensning). Reduksjonen i BNP for årene etter 1995 er også her neddiskontert med en rate på 7 prosent pr. år. Det samme gjelder verdsettingen av nye kroniske lungesykdommer som oppstår etter flere år. I tabell 4 er det referert hva marginalkostnaden er. Det er også oppgitt hva denne kostnaden tilsvarer pr. liter bensin og diesel, der det er benyttet tall for gjennomsnittlig utslipp pr. liter for hele bilparken. Vi legger merke til at kostnader knyttet til dieselbruk diesel er spesielt høy. Dette skyldes at dieselmotorer gjennomsnittlig slipper ut mer enn 10 ganger så mye partikler pr. liter drivstoff

som bensinmotorer. I tillegg har vi beregnet hva kostnaden pr. kjørte kilometer i vintermånedene november-mars er, knyttet til oppvirvling av veistøv. Vi har her benyttet statistikk over kjøp av bilbensin og autodiesel fordelt på fylker, og statistikk over totalt antall kjørte kilometer i Norge.²⁷ I tillegg har vi antatt at ca. 80 prosent av bilene i Oslo benytter piggdekk i de fem vintermånedene. Gjennomsnittlig kostnad pr. kilometer er da ca. 30 øre, mens kostnader for lette biler vil være noe mindre, og kostnaden for tunge biler noe større. Det tas her forbehold om viktigheten av PM₁₀ versus PM_{2,5}. Hvis PM_{2,5} er mest interessant, vil kostnaden pr. kilometer være mindre, mens kostnaden pr. liter bensin og diesel vil være større. Det er også verdt å nevne at dersom partikler først og fremst opptrer som en indikator for en forurensningssituasjon, der komponenter som NO₂, SO₂ etc. er mer eller mindre like helseskadelige (se diskusjonen i blant annet kapittel 1), vil kostnadsanslagene på bensin og diesel nærme seg hverandre.

Tabell 4. Samfunnsøkonomiske helsekostnader knyttet til partikkelforurensning i 1995 (1994-kroner)

	Marginalkostnad
PM ₁₀	1.797 kr/kg.
Bensin	
- lette biler	0,48 kr/liter
- mellomstore biler	0,48 kr/liter
- tunge biler	0,13 kr/liter
Diesel	
- lette biler	5,9 kr/liter
- mellomstore biler	6,5 kr/liter
- tunge biler	3,6 kr/liter
Kjørelengde (november-mars)	0,31 kr/km

Heller ikke her dekker marginalkostnaden alle helsekostnadene, for ikke å si andre miljøkostnader. Dersom man ønsker å benytte andre verdsettingsanslag enn det som her er anvendt, kan man anslagsvis benytte andelene vist i tabell 3. Vi finner for eksempel at de rene økonomiske kostnadene er omkring 10 prosent av de totale, dvs. ca. 180 kroner pr. kg. PM₁₀.

Vi har hittil sett bort fra kostnadene knyttet til økt dødelighet som følge av langvarig partikkelforurensning. Det skyldes som sagt den spesielt store usikkerheten ved disse anslagene. Dessuten er det vanskelig, om ikke umulig, å verdsette reduksjon i forventet levetid. Vi har imidlertid studert hvilken

²⁶ På grunn av den store usikkerheten knyttet til NO₂-eksponering, har vi valgt å ikke beregne noen marginalkostnad for NO_x-utslipp. En slik beregning ville sannsynligvis i stor grad undervurdert den reelle marginalkostnaden.

²⁷ Oslos andel av kjøp av bilbensin er 9,0 prosent, mens andelen for autodiesel er 6,2 prosent. Dersom vi trekker disse to drivstoffene sammen, får vi at Oslos andel er 7,8 prosent. Samtidig var totalt antall kjørte kilometer i Norge i 1992 28,7 mrd. kilometer. Alt dette er basert på intern statistikk i SSB. Det er mulig at andelen 7,8 prosent undervurderer Oslos andel av kjørte kilometer, dersom pendlere i stor grad kjøper drivstoff på hjemstedet.

effekt dette kan på økonomien, ved at personer i arbeidsstyrken dør før de når pensjonsalder. Marginalkostnaden pr. kg. utslipp av PM_{10} knyttet til rene økonomiske effekter øker da med ca. 30 kr., dvs. med 15 prosent. Her er det imidlertid ikke tatt med sykdomsperioden i forkant av dødstidspunktet, som trolig kan være av enda større betydning.

7. Avslutning

Denne rapporten har beskrevet en del sammenhenger mellom luftforurensning og ulike helseeffekter, slik de er påvist gjennom en rekke internasjonale studier. Vi har også presentert hvordan disse effektene kan påvirke økonomisk aktivitet, via endret sykefravær og offentlige helseutgifter. Til slutt har vi utført beregninger av helseeffekter i Oslo, og forsøkt å kvantifisere kostnadene forbundet med disse.

Internasjonal litteratur har de siste årene presentert stadig flere epidemiologiske studier av sammenhengen mellom luftforurensning og ulike helseeffekter. Spesielt er sammenhengen mellom kortvarige endringer i partikkelkonsentrasjonen og antall dødsfall i befolkningen godt dokumentert, og man finner en overraskende stor grad av samsvar mellom i resultatene observert i ulike byer. For andre helseeffekter har man færre studier å forholde seg til foreløpig, men resultatene herfra gir en god indikasjon på hva man kan forvente seg av helse-skader ved ulike forurensningsnivåer. Et interessant trekk i flere av de nyere studiene er at sammenhengen mellom partikkelforurensning og helseeffektene ser ut til å oppstå ved forholdsvis lave konsentrasjoner. Dette har medført at en ekspertgruppe i WHO (1995) ikke lenger vil anbefale noen grenseverdi for partikler. Dermed er resultatene som er observert i andre byer trolig også relevante i norske byer.

Beregningene for Oslo illustrerer at luftforurensning har en betydelig effekt på helsetilstanden i befolkningen, og at dette kan være en stor kostnad for samfunnet. Denne kostnaden er delvis knyttet til rene økonomiske effekter, som er beregnet til omkring 160 millioner kroner pr. år, men de største kostnadene er trolig knyttet til redusert livskvalitet. Vi har bl.a. funnet at bortimot 100 personer kan dø for tidlig hvert år som følge av luftforurensning i Oslo, og at rundt 400 personer kan få konstatert en kronisk lungesykdom hvert år. Vi har også sett at de langvarige konsekvensene av luftforurensning kan være enda mer alvorlige, ved at forventet levetid reduseres.

Selv om det er heftet en del usikkerhet ved funksjonene som er benyttet, er det viktig å presisere at den største usikkerheten er relatert til det man ennå ikke har noen

etablerte funksjoner for. Dette gjelder først og fremst de langsiktige helsevirkningene av luftforurensning, der kunnskapen fortsatt er mangelfull. Vi har i rapporten drøftet enkelte slike sammenhenger, basert på de få studiene som her er foretatt. Man har også påvist at luftforurensning kan påvirke immunsystemet i kroppen, noe som indikerer at risikoen for å bli syk øker (Folkehelsa 1995). Denne effekten er imidlertid vanskelig å kvantifisere, i og med at sykdomsutbrudd kan oppstå over lang tid dersom immunsystemet svekkes. Resultater som indikerer økt risiko for kreft ved økt luftforurensning, hører også med i dette bildet (se f.eks. Törnqvist og Ehrenberg (1992) om kreftrisiko knyttet til PAH, samt diskusjonen i avsnitt 2.1.2-2.1.3). Det er også en reell fare for at helsekostnadene av NO₂ er betydelig underestimert i denne rapporten.

Disse aspektene medfører at ved beregninger av miljø-kostnader basert på tilgjengelige dose-respons funksjoner, fanges bare deler av kostnaden opp. Dette er også et sentralt poeng i EC (1994). I beregningene av helsekostnader i Oslo har vi dessuten ikke verdsatt alle kostnadene knyttet til redusert livskvalitet. De fysiske helseeffektene er imidlertid oppgitt, slik at man kan beregne kostnadene ved ulike valg av "prislapper". Resultatet blir dermed mer gjennomiktig, og man kan trekke ut de størrelsene man har bruk for. Vi har sett at valg av verdsetting av redusert livskvalitet som følge av økt dødelighetsrisiko og økt hyppighet av sykdommer, er helt avgjørende for hvor store kostnadene er.

Referanser

- Abbey, D.E., M.D. Lebowitz, P.K. Mills, F.F. Petersen, W.L. Beeson og R.J. Burchette (1993): Long-Term Ambient Concentrations of Particulates and Development of Chronic Disease in a Cohort of Nonsmoking California Residents, *Inhalation Toxicology* **7**, 19-34.
- Abbey, D.E., M.D. Lebowitz, P.K. Mills, F. Petersen, W.L. Beeson og R.J. Burchette (1995): Long-Term Ambient Concentrations of Total Suspended Particulates, Ozone and Sulfur Dioxide and Respiratory Symptoms in a Non-Smoking Population, *Archives of Environmental Health* **48**, 33-46.
- Aunan, K. (1995): Exposure-Response Functions for Health Effects of Air Pollutants Based on Epidemiological Findings, Report 1995:8, CICERO, Oslo.
- Bown, W. (1994): Dying From Too Much Dust, *New Scientist*, March 12, 12-13.
- Braun-Fahrländer, C., U. Ackermann-Liebrich, J. Schwartz, H.P. Gnehm, M. Rutishauser and H.U. Wanner (1992): Air Pollution and Respiratory Symptoms in Preschool Children, *American Review of Respiratory Disease* **145**, 42-47.
- Brendemoen, A., S. Glomsrød og M. Aaserud (1992): *Miljøkostnader i makroperspektiv*, Rapport 92/17, Statistisk sentralbyrå.
- Burnett, R.T., R.E. Dalse, M.E. Razienne, D. Krewski, P.W. Summers, G.R. Roberts, M. Raad-Young, T. Dann og J. Brook (1994): Effect of Low Ambient Levels of Ozone and Sulfates on the Frequency of Respiratory Admissions to Ontario Hospitals, *Environmental Research* **65**, 172-194.
- Cropper, M. og N.B. Simon (1994): Are We Valuing Risks to Life Correctly?, *mimeo*, World Bank, Washington DC.
- Dockery, D.W., J. Schwartz og J.D. Spengler (1992): Air Pollution and Daily Mortality: Associations with Particulates and Acid Aerosols, *Environmental Research* **59**, 362-373.
- Dockery, D.W., C. Arden Pope, Xiping Xu, John D. Spengler, James H. Ware, Martha E. Fay, Benjamin G. Ferris Jr. and Frank E. Speizer (1993): An Association Between Air Pollution and Mortality in Six US Cities, *New England Journal of Medicine* **329**, 1753-59.
- EC (European Commission) (1994): DG XII (Joule Programme), Externalities of Fuel Cycles, ExternE Project, Report Number 2, Coal Fuel Cycle.
- ECO (1987): *Generic Coal Study: Quantification and Valuation of Environmental Impacts*, Rapport til Bonneville Power Administration, 1987.
- Elvik, R. (1993): Økonomisk verdsetting av velferdstap ved trafikkulykker, TØI rapport 203/1993.
- Environmental Protection Agency (EPA) (1995): Human Health Benefits From Sulfate Reductions Under Title IV of the 1990 Clean Air Act Amendments, Final Report, November 10, 1995.
- Eskeland, G. (1995): The Costs and Benefits of an Air Pollution Control Strategy for Santiago, Chile, i: *Chile: Managing Environmental Problems: Economic Analysis of Selected Issues*, Report No. 13061-CH, World Bank, Washington DC.
- Fairley, D. (1990): The Relationship of Daily Mortality to Suspended Particulates in Santa Clara County, 1980-1986, *Environmental Health Perspective* **89**, 159-168.
- Folkehelsa (SIF) (1995): Prosjekt "Helseskader forårsaket av luftforurensning - en kunnskapsstatus av dose-responsforhold". Upublisert rapport.
- Glomsrød, S., K.E. Rosendahl og A.C. Hansen (1996): Integrering av miljøkostnader i makroøkonomiske modeller, kommer i serien Rapport, Statistisk sentralbyrå.

- Hall, J., A. Winer, M. Kleinman, F. Lurmann, V. Brajer og S. Colome (1992): Valuing the Health Benefits of Clean Air, *Science* **255**, 812-817.
- Hasselblad, V., D. Eddy og D. Kotchmar (1992): Synthesis of Environmental Evidence: Nitrogen Dioxide Epidemiology Studies, *Journal of Air and Waste Management Association* **42**, 662-671.
- Hatzakis, A., K. Katsoouyanni, A. Kalandidi, N. Day og D. Trichopoulos (1986): Short-term Effects of Air Pollution on Mortality in Athens, *International Journal of Epidemiology* **15**.
- Hill, A.B. (1965): The Environmental and Disease: Association or Causation?, *Proc Royal Soc Med* **58**, 295-300.
- Kinney, P.L. og H. Ozkaynak (1991): Associations of Daily Mortality and Air Pollution in Los Angeles County, *Environmental Research* **54**, 99-120.
- Kinney, P.L. og H. Ozkaynak (1992): Associations Between Ozone and Daily Mortality in Los Angeles and New York City, *American Review of Respiratory Disease* **145**, A95.
- Kinney, P.L., K. Ito og G.D. Thurston (1994): Daily Mortality and Air Pollution in Los Angeles: An Update (Abstract). *American Review of Respiratory and Critical Care Medicine*; Supplement: p. A660. (Referanse ufullstendig - se EC (1994))
- Krupnick, A.J., W. Harrington og B. Ostro (1990): Ambient Ozone and Acute Health Effects: Evidence from Daily Data, *Journal of Environmental Economics and Management* **18**, 1-18.
- Lave, L.B. og E.P.Seskin (1970): Air Pollution and Health. The Quantitative Effect, with an Estimate of the Dollar Benefits of Pollution Abatement, is Considered, *Science* **169**, 723-733.
- Lave, L.B. og E.P.Seskin (1972): Air Pollution, Climate, and Home Heating: Their Effects on U.S. Mortality Rates, *American Journal of Public Health* **62**, 909-916.
- Lipfert, F.W. et al. (1988): A Statistical Study of the Macroepidemiology of Air Pollution and Total Mortality, Brookhaven National Laboratory, utført for Department of Energy, USA, April 1988.
- Neas, L.M., D.W. Dockery, J.H. Ware, J.D. Spengler, F.E. Speizer og B.G. Ferris Jr. (1991): Association of Indoor Nitrogen Dioxide with Respiratory Symptoms and Pulmonary Function in Children, *American Journal of Epidemiology* **134**, 204-219.
- Oak Ridge National Laboratory and Resources for the Future (ORNL/RFF) (1994): External Costs and Benefits of Fuel Cycles: A Study by the U.S. Department of Energy and the Commission of the European Communities, Oak Ridge, TN.
- Ogston, S.A., C. du V. Florey og C.H.W. Walker (1985): The Tayside Infant Morbidity and Mortality Study: Effect on Health of Using Gas for Cooking, *British Medicine Journal* **290**, 957-960.
- Ostro, B. (1983): The Effects of Air Pollution on Work Loss and Morbidity, *Journal of Environmental Economics and Management* **10**, 371-382.
- Ostro, B. (1987): Air Pollution and Morbidity Revisited: A Specification Test, *Journal of Environmental Economics and Management* **14**, 87-98.
- Ostro, B. (1990): Associations Between Morbidity and Alternative Measures of Particulate Matter, *Risk Analysis* **10**, 421-427.
- Ostro, B. (1993): The Association of Air Pollution and Mortality: Examining the Case for Inference, *Archives of Environmental Health* **48**, 336-342.
- Ostro, B. (1994): Estimating the Health Effects of Air Pollutants. A Method with an Application to Jakarta, Working Paper 1301, PRDPE Division, World Bank, Washington DC.
- Ostro, B. (1995): Addressing Uncertainties in the Quantitative Estimation of Air Pollution Health Effects, Paper presented at the Workshop on the External Costs of Energy, EU/IEA/OECD, 30. -31. Jan. 1995.
- Ostro, B. og S. Rothschild (1989): Air Pollution and Acute Respiratory Morbidity: An Observational Study of Multiple Pollutants, *Environmental Research* **50**, 238-247.
- Ostro, B., J.M. Sanchez C., C. Aranda og G. Eskeland (1995): Air Pollution and Mortality - Results from Santiago, Chile, Working Paper 1453, PRDPE Division, World Bank, Washington DC.
- PACE (1990): *Environmental Costs of Electricity*, Oceana Publications, New York.
- Pearce, D. (1995): The Development of Externality Adders in the United Kingdom, Paper presented at the Workshop on the External Costs of Energy, EU/IEA/OECD, 30. -31. Jan. 1995.
- Plagiannakos, T. og J. Parker (1988): An Assessment of Air Pollution Effects on Human Health in Ontario, Ontario Hydro, March.
- Pönkä, A. (1991): Asthma and Low Level Air Pollution in Helsinki, *Archives of Environmental Health* **46**, 262-270.

- Pope, C.A. III (1991): Respiratory Hospital Admissions Associated with PM₁₀ Pollution in Utah, Salt Lake and Cache Valleys, *Archives of Environmental Health* **46**, 90-97.
- Pope, C.A. III, J. Schwarz og M.R.Ransom (1992): Daily Mortality and PM₁₀ Pollution in Utah, Salt Lake, and Cache Valleys, *Archives of Environmental Health* **47**, 211-217.
- Pope, C.A. et al. (1995): referert i WHO (1995).
- Portney, P. og J. Mullahy (1986): Urban Air Quality and Acute Respiratory Disease, *Journal of Urban Economics* **20**, 21-38.
- Portney, P. og J. Mullahy (1990): Urban Air Quality and Chronic Respiratory Disease, *Regional Science and Urban Economics* **20**, 407-418.
- Robertson, G. og M.D. Lebowitz (1984): Analysis of Relationships between Symptoms and Environmental Factors over Time, *Environmental Research* **33**, 130-143.
- Rossi, O.V.J., V.L. Kinnula, J. Tienari og E. Huhti (1993): Association of Severe Asthma Attacks with Weather, Pollen, and Air Pollution, *Thorax* **48**, 244-248.
- Rowe, R., L. Chestnut og C. Lang (1995): The New York Environmental Externalities Cost Study: Summary of Approach and Results, Paper presented at the Workshop on the External Costs of Energy, EU/IEA/OECD, 30-31. Jan. 1995.
- Saldiva, P., A.J.F.C Lichtenfels, P.S.O. Paiva, I.A. Barone, M.A. Martins, E. Massad, J.C.R. Pereira, V.P. Xavier, J.M. Singer og G.M. Böhm (1994): Association between Air Pollution and Mortality Due to Respiratory Diseases in Children in São Paulo, Brazil: A Preliminary Report, *Environmental Research* **65**, 218-225.
- Schwartz, J. (1993a): Particulate Air Pollution and Chronic Respiratory Disease, *Environmental Research* **62**, 7-13.
- Schwartz, J. (1993b): Air Pollution and Daily Mortality in Birmingham, Alabama, *American Journal of Epidemiology* **137**, 1136-1147.
- Schwartz, J. (1994a): Air Pollution and Hospital Admissions for the Elderly in Detroit, Michigan, *American Review of Respiratory and Critical Care Medicine* **150**, 648-655.
- Schwartz, J. (1994b): What are People Dying of on High Air Pollution Days? *Environmental Research* **64**, 26-35.
- Schwartz, J. (1994c): Air Pollution and Daily Mortality: A Review and Meta-analysis, *Environmental Research* **64**, 36-52.
- Schwartz, J., V. Hasselblad og H. Pitcher (1988): Air Pollution and Morbidity: A Further Analysis of the Los Angeles Student Nurses Data, *Journal of Air Pollution Control Association* **38**, 158-162.
- Schwartz, J. og S. Zeger (1990): Passive Smoking, Air Pollution and Acute Respiratory Symptoms in a Diary Study of Student Nurses, *American Review of Respiratory Disease* **141**, 62-67.
- Schwartz, J., C. Spix, H.E. Wichmann og E. Malin (1991a): Air Pollution and Acute Respiratory Illness in Five German Communities, *Environmental Research* **56**, 1-14.
- Schwartz, J., D. Wypig, D.W. Dockery, J. Ware, S. Zeger, J. Spengler og B. Ferris, Jr. (1991b): Daily Diaries of Respiratory Symptoms and Air Pollution: Methodological Issues and Results, *Environmental Health Perspectives* **90**, 181-187.
- Schwartz, J. og D.W. Dockery (1992): Increased Mortality in Philadelphia Associated with Daily Air Pollution Concentrations, *American Review of Respiratory Disease* **145**, 600-604.
- Seaton, A., W. MacNee, K. Donaldson og D. Godden (1995): Particulate Air Pollution and Acute Health Effects, *The Lancet* **345**, 176-178.
- SFT (1987): *Ytterligere reduksjon av luftforurensningen i Oslo*. Hovedrapport fra samarbeidsprosjekt mellom Oslo kommune og Statens forurensningstilsyn. Oslo.
- SFT (1988): *Reduksjon av luftforurensning og vegtrafikkstøy i Sarpsborg-/Fredrikstadområdet*. Hovedrapport fra et samarbeidsprosjekt mellom de berørte kommuner, vegkontoret, fylkesmyndighetene og Statens forurensningstilsyn. Oslo.
- SFT (1992): *Virkninger av luftforurensning på helse og miljø*. Anbefalte grenseverdier, Rapport 92:16, SFT 1992.
- Simpson, D., H. Styve og E. Berge (1995): Modelling the Contribution of Norwegian NO_x and NMVOC Emissions to Ozone Concentrations in Norway and Europe, foreløpig utkast, Norsk Meteorologisk Institutt (DNMI).
- Statistisk sentralbyrå (1993): *Helseinstitusjoner 1991*, NOS C 81.
- Statistisk sentralbyrå (1994): *Statistisk årbok 1994*, NOS C 161.

Statistisk sentralbyrå (1995a): *Pasientstatistikk 1993*, NOS C 231.

Statistisk sentralbyrå (1995b): *Dødsårsaker 1993*, NOS C 246.

Statistisk sentralbyrå (1995c): *Befolkningsstatistikk 1994*, NOS C 244.

Sunyer, J., J.M. Antó, C. Murillo og M. Saez (1991): Effects of Urban Air Pollution on Emergency Room Admissions for Chronic Obstructive Pulmonary Disease, *American Journal of Epidemiology* **134**, 277-286.

Søyseth, V. et al. (1995): Relation of Exposure to Airway Irritants in Infancy to Prevalence of Bronchial Hyper-Responsiveness in Schoolchildren, *The Lancet* **345**, 217-220.

The Economist (1995): Air Pollution, The Way to Dusty Death, *The Economist* 18. februar 1995.

Thurston, G.P., K. Ito, P. Kinney og M. Lippmann (1992): A Multi-Year Study of Air Pollution and Respiratory Hospital Admissions in Three New York State Metropolitan Areas: Results for 1988 and 1989 Summer, *Journal of Exposure Anal Environmental Epidemiology* **2**, 429-450.

Törnqvist, M. og L. Ehrenberg (1992): Risk Assessment of Urban Air Pollution, *Pharmacogenetics* **2**, 297-303.

Walker, S.E. (1995): Beregning av personvektet årsmiddelkonsentrasjon i Oslo av PM_{2,5}, PM₁₀ og NO₂, forløpig rapport fra NILU 1995.

WHO (1995): Update and Revision of the Air Quality Guidelines for Europe (unedited), World Health Organization (WHO), Regional Office for Europe.

Xu, X. og L. Wang (1993): Association of Indoor and Outdoor Particulate Level with Chronic Respiratory Illness, *American Review of Respiratory Disease* **148**, 1516-1522.

Vedlegg. Oversikt over dose-respons funksjoner

I tabell A1 og A2 nedenfor følger en oversikt over dose-respons funksjonene som er hentet fra internasjonal litteratur, og som er anvendt i rapporten. Funksjonene bygger på epidemiologiske studier i ulike deler av verden. Der det eksisterer usikkerhetsintervallet, er disse oppgitt. Disse er enten basert på en sammenligning av flere studier (f.eks. for dødelighet), eller er basert på standard-avvik i de(n) studien(e) som er foretatt. De er derfor ikke usikkerhetsintervaller i streng forstand, og spesielt ikke knyttet til anvendelser i Norge. Konstruksjon av slike usikkerhetsintervaller er ikke mulig på det nåværende tidspunkt.

Tabell A1. Dose-respons funksjoner for partikler

Endring i helseeffekt	Koeffisient estimator (pr. endring i årsmiddel- kons. av PM ₁₀ (µg/m ³))	Kilde (kilde for usikkerhets-intervaller er angitt i parentes)
<i>Akutte effekter:</i>		
P1. Framskyndet dødelighet pr. 1.000 dødsfall	0,96 [0,63 ; 1,30]	Ostro (1993) - konsensus estimat
P2. Antall dager med begrenset aktivitet pr. person pr. år	0,058 [0,036 ; 0,090]	Ostro (1987) (ORNL/RFF(1994))
P3. Antall dager med luftveis-symptomer pr. person pr. år	0,18 [0,09 ; 0,27]	Krupnick et al. (1990) (Ostro (1994))
P4. Årlige luftveisrelaterte sykehus-innleggelses pr. 100.000 pers.	3,6 [1,2 ; 10,2]	Basert på ulike studier (Pope (1991); Plagiannakos og Parker (1988), Sunyer et al. (1991))
<i>Kroniske effekter:</i>		
P5. Dødelighetsrisiko (knyttet til å dø i en bestemt alder)	0,65 prosent [0,46 ; 0,91]	WHO (1995) - kombinasjon av Pope et al. (1995) og Dockery et al. (1993)
P6. Risiko for kronisk obstruktiv lungesykdom (COPD)	1,1 prosent [0,5 ; 1,7]	Abbey et al. (1993) (Rowe et al. (1995))

Tabell A2. Dose-respons funksjoner for NO₂

Endring i helseeffekt	Koeffisient estimator (pr. endring i årsmiddel- kons. av NO ₂ (µg/m ³))	Kilde (kilde for usikkerhets-intervaller er angitt i parentes)
N1. Risiko for sykehusinnleggelses pga. astma	1,5 prosent	Pönkä (1991)
N2. Risiko for sykehusinnleggelses pga. falsk krupp	0,4 prosent	Schwartz et al. (1991)
N3. Antall dager med luftveissymptomer pr. person pr. år	0,009 [0,0013;0,005]	Schwartz og Zeger (1990) (ORNL/RFF (1994))

I tabell A3 og A4 er det gitt en oversikt over hvilke funksjoner vi har kommet fram til på basis av dose-respons funksjonene i tabell A1 og A2. Dette er først og fremst funksjoner knyttet til økonomisk aktivitet. Koeffisient-estimatene gjelder generelt for Norge, med estimater for Oslo i parentes.

Tabell A3. Funksjoner for endring i økonomisk aktivitet mm. knyttet til endret partikkelkonsentrasjon.

Endring i aktivitet etc.	Koeffisient estimater (pr. endring i årsmiddel-kons. av PM ₁₀ (µg/m ³))	Kilde (henviser til dose-respons funksjonene i tabell A1)
<i>Akutte effekter:</i>		
Endret tilgang på arbeidskraft (kortvarig sykefravær og redusert produktivitet)	-0,011 prosent (av total tilgang på arbeidskraft)	P2
Endret tilgang på arbeidskraft (redusert produktivitet)	-0,0021 prosent (av total tilgang på arbeidskraft)	P3
Antall liggedager på sykehus pr. 100.000 innb. pr. år	21 (32)	P4
Offentlige sykehusutgifter pr. innb. pr. år	0,76 kr. (1,12 kr.)	P4
<i>Kroniske effekter:</i>		
Forventet levealder (kvinner)	-0,059	P5
Forventet levealder (menn)	-0,064	P5
Antall liggedager på sykehus pr. 100.000 innb. pr. år	31 (42)	P6
Offentlige sykehusutgifter pr. innb. pr. år	1,1 kr. (1,5 kr.)	P6
Endret tilgang på arbeidskraft; timeverk (langvarig sykefravær)	$-6,9 \cdot 10^2 \cdot \alpha$	P6
Endret tilgang på arbeidskraft; timeverk (atføring)	$-3,8 \cdot 10^3 \cdot \alpha$	P6
Endret tilgang på arbeidskraft; timeverk (uføre)	$-6,9 \cdot 10^4 \cdot \alpha$	P6

α = andelen av Norges befolkning som eksponeres ($\alpha=0,11$ for Oslo)

Tabell A4. Funksjoner for endring i økonomisk aktivitet mm. knyttet til endret NO₂-konsentrasjon.

Endring i aktivitet etc.	Koeffisient estimater (pr. endring i årsmiddel-kons. av NO ₂ (µg/m ³))	Kilde (henviser til dose-respons funksjonene i tabell A2)
<i>Akutte effekter:</i>		
Endret tilgang på arbeidskraft (redusert produktivitet)	-0,0015 prosent (av total tilgang på arbeidskraft)	N3
Antall liggedager på sykehus pr. 100.000 innb. pr. år	13 (14)	N1
Offentlige sykehusutgifter pr. innb. pr. år	0,47 kr. (0,48 kr.)	N1
Antall liggedager på sykehus pr. 100.000 innb. pr. år	0,5	N2
Offentlige sykehusutgifter pr. innb. pr. år	0,02 kr.	N2

Tidligere utgitt på emneområdet

Previously issued on the subject

Notater

- 91/10 L. Grødtvedt: Analyser av data om helse og miljø. Forutsetninger og muligheter i SSB
- 92/10 L. Grødtvedt: Analyser av data om helse og miljø. Forutsetninger og muligheter i SSB
- 95/7 K. Olsen: Nytt- og kostnadsvirkninger av en norsk oppfyllelse av nasjonale utslippsmålsettinger

Rapporter (RAPP)

- 92/17 Anne Brendemoen, Solveig Glomsrød og Morten Aaserud: Miljøkostnader i makroperspektiv
- 94/5 H. Vennemo: A Growth Model of Norway with a Two-way Link to the Environment
- 94/23 A. Båstad: Bomiljø og ulikhet. Om fordeling og endring av miljøproblemer på bostedet.
- 95/11 Liv Grødtvedt og Liv Belsby: Barns helse
- 95/12 K. Rypdal: Anthropogenic Emissions of SO₂, NO_x, NMVOC and NH₃
- 95/25 H. Lurås: Framskrivning av miljøindikatorer. 1995
- 95/27 K.H. Alfsen, B.M. Larsen og H. Vennemo: Bærekraftig økonomi? Noen alternative modellscenarier for Norge mot år 2030

Discussion Papers (DP)

- 104 K. H. Alfsen, H. Birkelund and Morten Aaserud: Secondary Benefits of the EC carbon/Energy Tax
- 143 A. Bruvoll, S. Glomsrød and H. Vennemo: The Environmental Drag on Long-term Economic Performance: Evidence from Norway

Documents

- 95/4 Nordic Indicator Group : Nordic Environmental Indicators. Draft document. English version with main points from comments received.
- 96/3 H.V. Sæbø: Use of Geographical Information Systems (GIS) in Statistics Norway

Statistiske analyser (SA)

- 96/6 Naturressurser og miljø 1996

Reprints

- 69 K.H. Alfsen and H.V. Sæbø: Environmental Quality Indicators: Background, Principles and Examples from Norway

De sist utgitte publikasjonene i serien Rapporter*Recent publications in the series Reports*

- 95/20 R.H. Kitterød: Tid nok, - men hva så? Tidsbruk og tidsopplevelse blant langtids-arbeidsledige. 1995. 123s. 110 kr. ISBN 82-537-4177-4
- 95/21 N. Keilman and H. Brunborg: Household Projections for Norway, 1990-2020 Part I: Macrosimulations. 1995. 82s. 95 kr. ISBN 82-537-4178-2
- 95/22 R.H. Kitterød: Tidsbruk og arbeidsdeling blant norske og svenske foreldre. 1995. 100s. 110 kr. ISBN 82-537-4179-0
- 95/23 H. Rudlang: Bruk av edb i skolen 1995. 1995. 77s. 95 kr. ISBN 82-537-4181-2
- 95/24 L. Brubakk, M. Aaserud, W. Pellekaan and F. von Ostvoorn: SEEM - An Energy Demand Model for Western Europe. 1995. 66s. 95 kr. ISBN 82-537-4185-5
- 95/25 H. Lurås: Framskrivning av miljøindikatorer. 1995. 30s. 80 kr. ISBN 82-537-4186-3
- 95/26 G. Frengen, F. Foyn and R. Ragnarsøn: Innovation in Norwegian Manufacturing and Oil Extraction in 1992. 1995. 93s. 95 kr. ISBN 82-537-4189-8
- 95/27 K.H. Alfsen, B.M. Larsen og H. Vennemo: Bærekraftig økonomi? Noen alternative modellscenarier for Norge mot år 2030. 1995. 62s. 95 kr. ISBN 82-537-4190-1
- 95/28 L.S. Stambøl: Flytting og arbeidsstyrken: Flyttetilbøyelighet og flyttemønster hos arbeidsledige og sysselsatte i perioden 1988-1993. 1995. 66s. 95 kr. ISBN 82-537-4193-6
- 95/29 G. Dahl, E. Flittig, J. Lajord og D. Fredriksen: Trygd og velferd. 1995. 91s. 95 kr. ISBN 82-537-4198-7
- 95/30 T. Skjerpen: Seasonal Adjustment of First Time Registered New Passenger Cars in Norway by Structural Time Series Analysis. 1995. 35s. 80 kr. ISBN 82-537-4200-2
- 95/31 A. Bruvoll og K. Ibenholt: Norske avfallsmengder etter årtusenskiftet. 1995. 41s. 80 kr. ISBN 82-537-4208-8
- 95/32 S. Blom: Innvandrere og bokonsentrasjon i Oslo. 1995. 125s. 95 kr. ISBN 82-537-4211-8
- 95/33 T.A. Johnsen og B.M. Larsen: Kraftmarkedsmodell med energi- og effektdimensjon. 1995. 54s. 95 kr. ISBN 82-537-4212-6
- 95/34 F. R. Aune: Virkninger på de nordiske energimarkedene av en svensk kjernekraftutfasing. 1995. 58s. 95 kr. ISBN 82-537-4213-4
- 95/35 M.S. Bjerkseth: Engroshandelen i Norge 1985-1992. 1995. 43s. 95 kr. ISBN 82-537-4214-2
- 95/36 T. Kornstad: Vridninger i lønnstakernes relative brukerpriser på bolig, ikke-varige goder og fritid 1985/86 til 1992/93. 1995. 35s. 80 kr. ISBN 82-537-4216-9
- 95/38 G.J. Limperopoulos: Usikkerhet i oljeprosjekter. 1995. 72s. 95 kr. ISBN 82-537-4222-3
- 96/1 E. Bowitz, N.Ø. Mæhle, V.S. Sasmitawidjaja and S.B. Widoyono: MEMLI - The Indonesian Model for Environmental Analysis: Technical Documentation. 1996. 70s. 95 kr. ISBN 82-537-4223-1
- 96/2 A. Essilfie: Investeringer, kostnader og gebyrer i den kommunale avløpssektoren: Resultater fra undersøkelsen i 1995. 1996. 36s. 80 kr. ISBN 82-537-4239-8
- 96/3 Resultatkontroll jordbruk 1996: Gjennomføring av tiltak mot forurensninger. 1996. 85s. 95 kr. ISBN 82-537-4244-4
- 96/4 Å. Osmunddalen og T. Kalve: Bofaste innvandreres bruk av sosialhjelp 1987-1993. 1996. 33s. 80 kr. ISBN 82-537-4245-2
- 96/5 S. Blom: Inn i samfunnet? Flyktningkull i arbeid, utdanning og på sosialhjelp. 1996. 84s. 95 kr. ISBN 82-537-4249-5
- 96/6 J.E. Finnvold: Kommunale helsetilbud: Organisering, ulikhet og kontinuitet. 1996. 70s. 95 kr. ISBN 82-537-4221-5
- 96/8 K.E. Rosendahl: Helseeffekter av luftforurensning og virkninger på økonomisk aktivitet. Generelle relasjoner med anvendelse på Oslo. 1996. 40s. 80 kr. ISBN 82-537-4277-0.