

INNEHÅLLSFÖRTECKNING	Sida
2. Effekter av olika luftföroreningar	2
2.1. Hälsoeffekter av olika luftföroreningar	2
2.2. Luftföroreningars effekter på vegetation	6
2.3. Referenser till kapitel 2	10

2. Effekter av olika luftföroeningar

2.1. Hälsoeffekter av olika luftföroeningar

Luftföroeningar kan ge en rad olika effekter på människors hälsa, vissa är lindriga eller övergående, andra kan vara livshotande eller ge långvariga problem med hälsan (WHO, 2006). Ofta är de snabbt uppkommande effekterna lättast att "bevisa" och beskriva med halt-responssamband. Till de lindriga effekterna hör luktstörning och irritation i andningsvägarna som är övergående. Mer allvarig är försämring av personer med astma och andra sjukdomar i andningsorganen. På senare år har också konstaterats att luftföroeningar kan utlösa akuta hjärt-kärleffekter hos riskgrupper och sannolikt även bidra till utveckling av hjärt-kärlsjukdom. De flesta dödsfallen på grund av luftföroeningar bedöms ske i hjärt-kärlsjukdom. Flera tusen svenskar per år antas avlida i förtid på grund av luftföroeningar (Forsberg et al, 2005). Flera luftföroeningar är cancerframkallande. Luftföroeningar tycks också kunna påverka infektionsförsvaret, immunsystemet och bidra till utveckling av astma och allergi. Troligen finns stora ärftliga skillnader i benägenheten att drabbas. Vissa studier tyder på att även gravida och foster kan påverkas av luftföroeningar, med exempelvis en ökad risk för förtida födsel som resultat.

Olika luftföroeningar ger effekt i olika delar av luftvägarna. Gasformiga luftföroeningar som är lätt lösliga i vatten angriper framför allt slemhinnorna i de övre luftvägarna medan mindre vattenlösliga gaser kan nå långt ner till de fina luftrören och alveolerna i lungorna. På liknande sätt fastnar stora partiklar ($>10\ \mu\text{m}$) ofta i de övre luftvägarna medan små partiklar kan nå alveolerna i lungorna. Djurförsök tyder på att "ultrafina" partiklar ($<0,1\ \mu\text{m}$) också kan ta sig vidare till blodet, levern och hjärtat.

Cancerframkallande ämnen:

Utvecklingen av cancer är sannolikt en flerstegsprocess som också har reparationsmekanismer. Risken att få cancer ökar starkt med åldern. Livsstilen är en viktig orsak till cancer. Skillnader i kost-, rök- och alkoholvanor överskuggar miljöfaktorerna som orsaker till cancer. Även ärftliga faktorer påverkar sannolikheten för tumöruppkomst. Vissa luftföroeningar och andra miljöföroeningar kan dock ge upphov till eller medverka till cancersjukdomar (Victorin, 1998). Kända luftföroeningar som medverkar vid uppkomsten av cancer är t ex:

- Polycykliska aromatiska kolväten, PAH, varav bens(a)pyren (BaP) är den mest välkända indikatorn. Bens(a)pyren är enligt IARC klassificerat i grupp 1 som cancerframkallande för människa. En stor andel av den totala mutageniciteten från partiklar finns i fraktioner som innehåller PAH och PAH-derivat.
- Butadien klassificeras i grupp 1, cancerframkallande på människa enligt IARC. Institutet för miljömedicin anger riktvärde för butadien i omgivningsluft på 0,2 - 1,0 mg/m³ (som långtidsmedelvärde) (Finnberg et al, 2004). I den av riksdagen antagna propositionen "Svenska miljömål-delmål och åtgärdsstrategier" 2000/01:130 anges att 1,3-butadien ska beaktas i arbetet med miljömålen, men inga specifika målnivåer är satta.

Några alkener t.ex. eten och propen är i sig ej cancerogena men de kan bli det om ämnena metaboliseras i kroppen. Inandad eten omvandlas till etenoxid, som är cancerframkallande

och genotoxiskt (även ärftliga mutationer). Propen har liksom eten en låg allmän toxicitet, men kan då propen omvandlas till propenoxid orsaka cancer (Victorin, 1998).

– Bensen har säkerställd cancerframkallande effekt på människor enligt IARC (International Agency on Research on Cancer). Bensen har visat sig kunna ge upphov till leukemi hos bensenexponerade arbetare. Enligt Miljökvalitetsnormen (SFS 2001:527) får bensen efter den 1 januari 2010 inte förekomma i utomhusluft med mer än i genomsnitt $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ under ett kalenderår (årsmedelvärde). I regeringens s.k. generationsmål som bör vara uppfyllt till år 2020 anges $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som årsmedelvärde. Institutet för miljömedicin (IMM) rekommenderar en lågrisknivå för bensen på $1,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som långtidsmedelvärde (Victorin, 1998)

Formaldehyd bildas vid förbränning t.ex. i bilmotorer och vid atmosfärskemiska reaktioner. Cigarettrök, emissioner från byggnadsmaterial, textilier, möbler och textilier och vattenbaserade färger är dock de främsta exponeringskällorna. Formaldehyd omklassificerades 2004 av IARC till grupp 1, cancerframkallande hos människa. Institutet för miljömedicin har angivit $12\text{-}60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som lågrisknivå för formaldehyd (Victorin 1998).

Svaveldioxid (SO₂):

Hälsoeffekter av svaveldioxid har observerats på andningsorganen vid lägre halt hos astmatiker än hos friska, men det tycks finnas en stor individuell skillnad i känslighet (WHO, 2006). Det är främst de övre luftvägarna som påverkas av svaveldioxid, men vid ansträngning når en större proportion längre ner i andningsorganen. Kortvariga perioder med höga halter av SO₂ kan leda till ökat luftvägsmotstånd på grund av att de fina luftrören dras samman. Försök på människor har också visat att det autonoma nervsystemet påverkas åtminstone från halter på cirka $600 \mu\text{g}/\text{m}^3$, vilket kan ha betydelse för såväl luftrörssammandragning som de hjärt-kärleffekter som noterats i epidemiologiska studier.

En förhöjd förekomst av luftvägsinfektioner och bronkit hos barn har påvisats i områden med förhöjda SO₂-halter, men på samma platser har även partikelhalterna varit höga. Liksom kvävedioxid har svaveldioxid ofta betraktats som en markör i epidemiologiska studier. Så konstaterades exempelvis i Tyskland och Holland att när svaveldioxidhalterna minskade, så ökade relativa riskökningen per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ för korttidseffekter, vilket talar för andra komponenter som inte minskade i samma grad var den verkliga orsaken. Å andra sidan gav en kraftfull minskning av svaveldioxidhalten i Hong Kong stor minskning av dödligheten, vilken mer kopplades till SO₂ än partiklar. Korttidshalterna har visat samband med såväl akuta problem från andningsorganen som hjärt-kärlsystemet. I de amerikanska studierna av partikelhalt på hemorten och överlevnad, har vissa bearbetningar givit starka samband även med svaveldioxid som korrelerat nära med halten av sulfat, vilken starkt influerat halten av PM_{2.5}.

Kvävedioxid (NO₂):

Vid korttidsexponering av försökspersoner har mycket höga halter av NO₂ krävts för att framkalla en nedsatt lungfunktion och en inflammatorisk reaktion i luftrören hos friska. De halter av NO₂ som uppmäts i utomhusluft tycks inte ge annat än marginell påverkan på lungfunktionen hos personer med astma liksom hos friska försökspersoner. Halter som kan uppkomma i stadsmiljö med tät trafik ($200\text{-}500 \mu\text{g}/\text{m}^3$) kan däremot ge ökad luftrörskänslighet och förstärkt reaktion på allergen hos personer med astma (WHO, 2006). Vid djurförsök har långtidsexponering av NO₂ ($600 \mu\text{g}/\text{m}^3$) resulterat i

vävnadsförändringar i lungan, och vid halter kring $900 \mu\text{g}/\text{m}^3$ erhålls även nedsatt försvar mot infektioner.

I epidemiologiska studier måste kvävedioxid i utomhusluft vanligtvis ses som en avgasindikator, där avgaspartiklar, kolväten mm kan ligga bakom samband som ses (WHO, 2006). Samband mellan ökad kvävedioxidhalt och lungfunktion, astmabesvär, akutbesök etc. har påvisats, men inte lika entydigt som för partiklar och ozon. Samband mellan kvävedioxid och antal inläggningar på sjukhus respektive dygnsvis antal dödsfall blir ofta svagare om analyserna tar hänsyn till halten av partiklar.

Luftföroreningar har länge misstänkts vara en orsak till den ökade förekomsten av astma och allergi. Men effekterna av luftföroreningsexponering över längre tid är svårare att fastställa i epidemiologiska undersökningar än resultaten av korttidsvariation i halter. Eftersom vissa föroreningar med lokala källor såsom trafik, har en starkt geografisk gradient, blir det svårt att basera undersökningar av långtidsexponering på enstaka mätstationer. Detta kan vara en del i förklaringen till att de epidemiologiska studierna inte alls har kunnat fastslå långtidseffekter av avgaser på samma sätt som akuta effekter på känsliga grupper (WHO, 2005). Medan det är ställt utom all tvivel att bl.a. astmatikers tillstånd påverkas av hur hög föroreningsexponering de utsatts för de senaste timmarnadyggen, och rätt mycket talar för att utbredningen av icke-allergiska luftvägsproblem som bronkit påverkas av luftföroreningarna, så är underlaget kring föroreningarnas betydelse för uppkomst av allergi och astma ännu bristfälligt och motsägelsefullt.

Det finns studier av långtidsexponering som visat på samband mellan kvävedioxidhalten (och ofta även andra trafikavgasindikatorer) och förekomsten av luftvägssymtom, allergi, astma, lungcancer eller till och med dödlighet, men kopplingen till kvävedioxiden i sig är osäker.

Marknära ozon:

Försök med ozon på människor har visat att ozon tycks påverka lungfunktion och luftvägskänslighet lika för friska försökspersoner och dem med astma, istället finns en stor individuell skillnad där cirka 20 % i befolkningen verkar vara mer känsliga för ozon. En sänkt lungfunktion får dock större konsekvenser för en person med astma än en frisk person. Ozon leder också till en inflammatorisk luftvägsreaktion. Vid upprepade korta (timmar) exponeringar avtar effekten på symtom, lungfunktion och långsammare på känsligheten i luftrören för irriterande och allergen, men för inflammation tycks effekten däremot inte avta vid upprepade exponeringar.

Ozon är mindre vattenlösligt än SO_2 och NO_2 och når därför längre ner i luftvägarna. Effekterna vid humanförsök har påvisats vid korttidsexponering (1-6 timmar) för ned till cirka $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Någon säker tröskelnivå har hittills inte kunnat fastläggas (WHO, 2006).

Epidemiologiska studier har påvisat korttidseffekter av ozon som liknar dem för partiklar. Dagligt antal dödsfall, sjukhusinläggningar samt akutbesök för luftvägssjukdomar som astma ökar med ökande korttidshalt, inom samma dygn eller med någon eftersläpning (WHO, 2006). Det finns också vissa studier som talar för att långtidsexponering för ozon påverkar risken för astmautveckling, men underlaget är mer osäkert, och någon långtidseffekt på dödligheten är inte fastslagen. Korttidsexponeringens betydelse för dödligheten gör dock att många dödsfall bland gamla och svaga antas påverkade av ozonhalten.

Partiklar:

Grovt räknar man med att partiklar som har en aerodynamisk diameter mindre än 10 µm (PM₁₀-fraktionen, sk. inandningsbara partiklar) till stor del tar sig ned i lungan, medan större partiklar i huvudsak fastnar i de övre luftvägarna. Partiklar som är mindre än ca 2,5 µm kan ta sig ner till lungblåsorna. Det finns dock många olika sorters partiklar och det är inte känt vilka partiklar som skulle vara ansvariga för olika besvär och sjukdomar. Partiklars påverkan på hälsa styrs troligen såväl av dess storlek som av dess kemiska innehåll. De minsta partiklarna kommer från förbränningsprocesser och innehåller störst koncentration av potentiellt hälsoskadliga ämnen som metaller och tyngre organiska ämnen. De grövre partiklarna i PM₁₀-fraktionen har oftast bildats på mekanisk väg, t ex vägdamm.

Försök på människor med exponering för partiklar har vanligen avsett dieselavgaser, men även partiklar koncentrerade från utomhusluft har använts. Resultaten visar att halter motsvarande höga utomhushalter kan orsaka en luftvägsinflammation, ökad luftvägskänslighet och effekter på cirkulationen som skulle kunna ligga bakom de akuta hjärt-kärleffekter som ses i epidemiologiska studier.

Sambanden mellan variationen i korttidshalterna av partiklar (PM₁₀, PM_{2.5}) dygn och dygnsvis antal vårdfall i lungsjukdom och hjärt-kärlsjukdom samt antal dödsfall har påvisats i hundratals studier. Effekterna tycks bero såväl av halten samma dygn som av halten närmast föregående dagar-veckor. Någon tydlig tröskelnivå över vilken effekterna börjar uppstå har inte påvisats, möjligen därför att känsligheten varierar så mycket. Ett mindre antal studier har använt antalskoncentrationen av ultrafina partiklar (<0,1 µm) som potentiellt mer relevant partikelmått ur hälsosynpunkt, vilket dock återstår att fastslå. Några studier tyder på att PM₁₀ och PM_{2.5} från trafik ger starkare effekter än partiklar från andra källor (WHO, 2005; WHO, 2006).

Det finns ett mindre antal studier som följt människors exponering över tid och funnit att dödligheten (eller överlevnaden) beror av hur hög partikelhalt man lever med. Denna effekt anses vanligtvis som den största samhällsekonomiska hälsokostnaden på grund av luftföroeningar.

De ämnen som bärs på partiklarna kan också vara hälsovådliga. Miljö kvalitetsnorm finns t.ex. för tungmetallerna nickel (Ni), arsenik (As) och kadmium (Cd) på partikelfraktionen PM₁₀ samt bens(a)pyren, se ovan.

CO:

Rökning är den största källan till hög halt kolmonoxid i blodet. När kolmonoxid, CO, tas upp i kroppen minskar blodets syreupptagningsförmåga vilket kan leda till påverkan på hjärtat och dess kranskärl och ge symptom framför allt hos personer med kärlkramp. Kolmonoxid kan förutom effekter på hjärtkärlsystemet även ge effekter på centrala nervsystemet vid högre halt. Effekten av kolmonoxidens blockering av syreupptagningen uppträder främst hos hjärtsjuka personer samt hos personer som utför maximal fysisk prestation. Vissa studier av CO har funnit påverkan även på graviditetsutfallet. Kolmonoxid från vägtrafik är främst ett problem i gatumiljö, och halterna korrelerar med andra avgasföroeningar (WHO, 2005). Halterna är numera så låga i Sverige att de samband som ses, t.ex. i APHEA2-projektet mellan dagligt antal dödsfall i Stockholm och halten av CO, möjligen är influerade av andra avgaskomponenter (Samoli et al, 2007).

2.2. Luftföroreningars effekter på vegetation

Luftföroreningarnas påverkan på vegetation kan vara en direkt påverkan av gaser, som marknära ozon och kväveoxider, UV-strålning eller en indirekt effekt av ökad deposition av t ex svavel, kväve eller metaller som kan leda till markförsurning, näringsobalans eller nedsatt motståndskraft mot skadegörare. Vissa föroreningar sprids främst med partiklar, t ex många metaller och vissa organiska ämnen.

När det gäller effekter på svenska växter är det främst de regionalt uppträdande föroreningarna som för närvarande uppskattas ge de största effekterna. Inte bara de primärt emitterande föroreningarna är alltså av vikt utan framförallt produkterna av atmosfärskemisk omvandling t.ex. fotokemiska oxidanter, främst marknära ozon.

Marknära ozon:

Sverige har ett klimat som är gynnsamt för upptag av ozon till växter. Orsakerna är dels våra långa sommarkvarnar som medför att upptaget av ozon kan pågå kanske 20 timmar per dygn, dels vårt relativt fuktiga klimat som medger att klyvöppningarna (porer på växternas blad som kan öppnas och stängas och därmed reglerar gasutbytet) kan vara öppna. Detta gör sannolikt vegetationen hos oss mer disponibla för ozonskador, jämfört med södra Europa.

Regelbundet överskrider ozonhalterna i Sverige och andra europeiska länder de halter som i experiment har visats skada växter. I Sverige skadas regelbundet exempelvis gran, björk, klöver, spenat, ärtor, potatis, vete samt ett antal vilda växter genom synliga skador eller tillväxtminskning (skördenedsättning).

De mekanismer genom vilka ozon skadar växternas vävnader är inte fullständigt klarlagda. Man vet att skadligheten är kopplad till att ozon är ett starkt oxidationsmedel. Man vet också att ozon huvudsakligen når in i växten genom klyvöppningarna, stomata.

Växter är inte bara känsliga för allmänt förhöjda halter av marknära ozon. De uppvisar också en ökad känslighet vid tillfälligt högre halter. Ozon kan ge synliga skador på bladen hos vissa växter, främst tvåhjärtbladiga växter med kortlivade blad (t ex. klöver, spenat och sallad). Vävnaden bleks först (kloros), dör sedan och en s.k. nekrotisk skada (vävnadsdöd) i ett prickigt mönster uppstår. Enhjärtbladiga växter eller skogsträd får inte lika lätt specifika synliga skador av ozon, men påverkas ändå negativt av förhöjda ozonhalter. Till exempel är tillväxtminskningar (skördenedsättningar) vanliga även utan bladsymptom. Skadorna kan kortfattat beskrivas som att växterna åldras i förtid (Pleijel 1999).

Svenska försök på skog visar att dagens ozonnivåer ger en nedsättning av tillväxthastigheten på ca 1 % hos gran (Karlsson & Skärby, 1999). Även i försök med lövträd har man konstaterat en minskad produktion orsakad av ozonexponering med måttliga halter.

När det gäller jordbruksgrödor har en beräkning gjorts där data från svenska försök och extrapolerade data från utländska försök använts för att uppskatta skördeförstär orsakade av marknära ozon i Sverige. I dag bedöms skördarna i genomsnitt bli omkring 5 – 10 % mindre, för ozonkänsliga grödor, vid nuvarande ozonhalter än om halten hade legat på preindustriell nivå.

När det gäller vilda växter har försök visat både synliga skador och tillväxtminskning på ett flertal arter (Danielsson et al 1999). Skillnaden i ozonkänslighet mellan arter kan på

grund av förändrade konkurrensförhållanden ge upphov till förändringar i växtsamhällets sammansättning. Den stora formrikedomen bland vilda växter gör att effekterna inte är lätta att bedöma.

Svaveldioxid:

Växter har i olika undersökningar visat en stor variation både inom och mellan arter när det gäller känslighet för svaveldioxid. Delvis är variationen genetiskt betingad men till största delen beror variationen på skillnader i omgivningsfaktorer t.ex. ljus, temperatur och vattentillgång. Svaveldioxid påverkar viktiga fysiologiska processer (fotosyntes, respiration, kolfördelning och klyvöppningarnas funktioner).

De lägsta svaveldioxidkoncentrationer som i kontrollerade exponeringskammare givit upphov till effekter på jordbruksgrödor ligger mellan 40 och 60 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ som medelvärde vid flera månaders exponering (WHO, 1987).

När det gäller vilda växter är lavarna den växtgrupp vars känslighet för svaveldioxid som dokumenterats bäst. Inne i större tätorter, liksom runt större punktkällor för svaveldioxid, är lavfloran ofta starkt utarmad. Vissa arter, t.ex. lunglavarna, är så känsliga att även de måttligt förhöjda svaveldioxidhalterna i södra Sveriges landsbygdsmiljöer tillsammans med det sura nedfallet utgör ett hot mot dem.

Svavelutsläppen i Sverige har dock minskat mycket kraftigt sedan 1970-talet och man har kunnat notera en tydlig återhämtning i lavfloran som följd av detta, t ex i sydvästra Sverige (Hultengren et al., 2004). Från att ha varit den troligen viktigaste växtskadande luftföroreningen fram till 1960-talet kan man idag göra den bedömningen att svaveldioxid som gas inte längre utgör ett viktigt hot mot växter eller andra organismer annat än möjligen på några enstaka platser med förhöjd belastning.

Kvävehaltiga gaser:

Bedömningen av kvävehaltiga gasers effekter på växtlighet är komplicerad jämfört med t.ex. svaveldioxid och ozon. Detta beror på att kvävetillgången i de flesta situationer är tillväxtbegränsande för växterna. De kan ta upp kvävehaltiga ämnen ur luften och använda dem som kvävekälla. I det fallet är kväveoxider och ammoniak tillväxtstimulerande. Tillväxtstimuleringen kan i och för sig i princip vara negativ eftersom den kan leda till förändringar i artsammansättning och ökad känslighet för biotisk (t ex parasitangrepp) och abiotisk (t ex känslighet för låga temperaturer) stress. I kombination med andra föroreningar, främst svaveldioxid och ozon, kan kvävedioxid orsaka skador på växter redan vid omkring 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Höga halter av kväveoxider och ammoniak är alltid skadliga för växterna, men var gränsen går mellan direkt skadlig och tillväxtstimulerande halt varierar med vilken växt man studerar och vilken kvävestatus växten har i den enskilda situationen.

De båda kväveoxiderna NO_2 och NO har inte exakt samma effekter på växter. NO betraktades länge som vare sig skadlig eller tillväxtstimulerande eftersom den är mindre reaktiv och tas upp i mindre utsträckning av växterna. Ny forskning har emellertid visat att NO kan vara väl så giftig för växter som NO_2 , men kunskapsläget är ännu begränsat. Dessutom kan växter och mikroorganismer under vissa betingelser avge inte obetydliga mängder NO .

I svensk landsbygdsmiljö är halterna av NO_2 och NO i allt väsentligt så låga att de inte kan förväntas ge upphov till skadliga effekter. Situationen är annorlunda i större tätorter och längs hårt trafikerade vägar. Där är kväveoxidhalterna ofta kraftigt förhöjda. Den

tidigare av svavel utarmade lavfloran i större tätorter har som ovan nämnts återhämtat sig. Lavfloran i städerna är dock fortfarande i viss mån utarmad men innehåller även en hög andel nitrofila (kväveälskande) arter, som troligen konkurrerar ut andra arter. Kväveoxiderna är troligen idag den viktigaste föroreningen för lavar som växer på trädstammar i svenska städer (Hultengren et al., 2004).

Flyktiga organiska ämnen:

Ganska lite är känt kring flyktiga organiska ämnens (ibland kallade kolväten som endast utgör en delmängd av dessa) direkta effekter på växter. Det är dock känt att vissa klorerade kolväten liksom en del aromater kan ha direkt inverkan på vegetationen, men det är tveksamt om de koncentrationer som förekommer i Sverige har några effekter. Direkta effekter av kolväten i trafiktäta områden är främst att vänta från eten (C_2H_4) samt möjligen vissa aldehyder. Övriga kolväten torde ha små direkta effekter på växter. Eten är däremot en viktig tillväxtreglerande substans hos växter som påskyndar åldrande. Såväl trafik som punktkällor har på många platser i världen visats ge upphov till negativa effekter på växter, t ex blomavfall, tidigt vissnande och minskad tillväxt.

Under 1988-1991 bedrevs forskning om trafikavgasens effekter på växter vid E6:an söder om Göteborg. Resultaten från dessa försök visar att etenhalten i vägens närhet var tillräckligt höga för att orsaka tydliga effekter på indikatorväxten petunia (Pleijel et al, 1994).

Svavel- och kvävenedfall:

I stora delar av Sverige överskrider belastningen av försurande ämnen den kritiska belastningen för försurningsskador även om överskridandena har minskat till följd av minskat svavelnedfall. Främst gäller/gällde dessa överskridanden starkt svavel- och kvävebelastade områden i södra Sverige. Det sker idag i vissa områden en återhämtning från den tidigare mycket utbredda försurningen i Sverige.

Nedfall av kväve med nederbörd och som partiklar sker på en mycket större geografisk skala än den där förhöjda kväveoxidhalter förekommer. Kvävenedfallet har inte minskat alls på samma sätt som svavelnedfallet och är troligen den regionala miljöstörning som påverkar markfloras sammansättning mest i ekosystemen. Kvävenedfallet leder till en minskad mångfald och denna effekt är störst i ekosystem som normalt haft låg kvävetillgång. Deposition av kväve kan ge algpåväxt på träd och byggnader samt förändrar floran: kväveälskande arter breder ut sig på andra arters bekostnad.

Vägsalt:

Vägsalt ($NaCl$) lämnar vägen i form av avrinning, skvätt eller genom bildat spray som kan fångas med vinden och transporteras långt bort från vägen. Faktorer som påverkar saltets skador på träd är bland annat att vaxskiktets tjocklek och kemiska sammansättning kan påverkas, deposition av damm och partiklar på barr kan hindra klyvöppningarnas stängning, på löv kan klyvöppningarna vara en ingång in i växten för saltet. Skadorna delas främst upp i två grupper av mekanismer; osmotisk stress och jontoxicitet. Den osmotiska stressen leder till en typ av torkeffekter. Toxicitet (gifteffekter) kan uppkomma när jonerna har trängt in i växten och påverkar dess funktioner. Synliga skador på barr- och lövträd är bruna barr och grenar på de nedre delarna mot vägen vid deposition på löv/barr och grenar samt bruna barr och löv i kronan vid upptag med rötterna (Blomqvist, 1998).

Emissioner från slitage av däck:

När däck slits mot vägbanan uppstår slitagepartiklar som sprids i miljön i varierande grad. Giftigheten hos däckpartiklar orsakas av Zink och organiska ämnen. Zink har påvisats i förhöjda halter i trafikförorenad jord. Zink uppvisar en toxisk effekt på bl a vattenorganismer. Zink är lättlösligt i naturen.

En rad organiska föreningar av olika typer uppstår genom slitage av däck och sprids med avrinningsvattnet från vägar. En del av dessa, t ex vissa polyaromatiska kolväten (Ahlbom, 1994) och rester av oljor har visat sig ha en giftverkan på vattenorganismer, t ex hinnkräftor (Wik, 2007).

Emissioner från katalysatorer:

Platina, palladium och rhodium används som i trevägskatalysatorn för att minska utsläppen av luftföroeningar från fordon. Dessutom uppträder små mängder av andra element i platinagruppen som föroening i katalysatormaterial. Alla dessa ämnen förekommer i ytterst låga halter. I sitt grundtillstånd är de inerta och har troligen små effekter, men om fina partiklar kommer i kontakt med jorden kan de bli reaktiva. De kan då tas upp i organismer och har i vissa undersökningar visats vara toxiska. Detta är ett nytt fenomen i miljön och ännu inte särskilt väl studerat.

2.3. Referenser till kapitel 2

Referenser kapitel 2.1

Finnberg N, Gustavsson P, Högberg J, Johansson G, Sällsten G, Warholm M, Victorin K. Kortfattad riskbedömning för 1,3-butadien. Institutet för miljömedicin, Karolinska institutet, IMM-rapport 1/2004.

Forsberg B, Hansson HC, Johansson C, Aureskoug H, Persson K, Järvholm B. Comparative health impact assessment of local and regional particulate air pollutants in Scandinavia. *Ambio* 2005;34:11-19

Samoli E, Touloumi G, Schwartz J, Anderson HR, Schindler C, Forsberg B, Vigotti MA, Vonk J, Kosnik M, Skorkovsky J, Katsouyanni K. Short-term effects of carbon monoxide on mortality: an analysis within the APHEA project. *Environ Health Perspect.* 2007 Nov;115(11):1578-83.

SFS 2001:527 Förordning om miljö kvalitetsnormer för utomhusluft.

Victorin K. Risk assessment of carcinogenic air pollutants. Institutet för miljömedicin, IMM-rapport 1/1998.

WHO Europé. Health effects of transport related air pollution. World Health Organization, 2005.

WHO Europé. Air Quality Guidelines, Global Update 2005, World Health Organization, 2006.

Referenser kapitel 2.2

Ahlbom, J., Duus, U. (1994) Nya hjulspår . en produktstudie av gummidäck. KEMI 6/94.

Blomqvist, Göran (1998). Impact of de-icing salt on roadside vegetation, VTI rapport 427A.

Danielsson, H., Gelang, J. & Pleijel, H. (1999). Ozone sensitivity, growth and flower development in *Phleum* genotypes of different geographic origin in the Nordic countries. Accepted for publication in *Environmental and Experimental Botany*.

Hultengren, S., Gralén, H. & Pleijel, H. (2004). Recovery of the epiphytic lichen flora following air quality improvement in south-west Sweden. *Water, Air and Soil Pollution* 154, 203-211.

Karlsson, P E & Skärby, L. (1998). Ozon påverkar tillväxten hos gran i sverige – rapport från en fyraårig fältkammarmstudie. IVL-Rapport B-1306

Pleijel, H., Ahlfors, A., Skärby, L., Pihl, G., Selldén, G. & Sjödin, Å. (1994) Effects of air pollutant emissions from a rural motorway on *Petunia* and *Trifolium*. *Science of the Total Environment* 146/147, 117-123.

Pleijel H. (red). 1999. marknära ozon – ett hot mot växterna. Natruvårdsverket Rapport 4969.

WHO Air Quality Guidelines for Europe. WHO Regional Publications, Copenhagen: WHO. Regional Office for Europe, 1987. WHO Regional Publications, European Series No. 23. ISBN 92-890-1114-9.

Wik A. 2007. Toxic components leaching from tire rubber. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 79, 114-119.