

**PM**

**Hälsorisker av luftföroreningar i vägtunnelluft**

**Bertil Forsberg  
Anders Blomberg**

**Institutionen för folkhälsa och klinisk medicin  
Umeå universitet**

## 1. Inledning

### *Syfte*

Syftet med denna PM är att belysa kunskapen om de luftföroreningar som finns i vägtunnelluft och särskilt vilka komponenter som är mest betydelsefulla ur hälsosynpunkt och bör styra ventilationskraven. Uppdraget har utförts av docent Bertil Forsberg, Yrkes- och miljömedicin, Umeå universitet och docent/överläkare Anders Blomberg, Lung- och allergikliniken, Norrlands universitetssjukhus.

### *Bakgrund*

Motorfordonstrafik genererar en stor mängd luftföroreningar av tre olika typer: primära förbränningsprodukter och bränslerester, slitagepartiklar från vägbana och fordon samt i atmosfären bildade ”sekundära” föroreningar som ozon. Bedömningen av vägtunnelluft kan begränsas till de två först nämna typerna av föroreningar om man inte tillämpar en allt för snäv definition av primära förbränningsprodukter. Redan i avgasplymen sker kemiska reaktioner, kondensation i gasfasen och förändring av partiklar.

De gaser och partiklar som trafiken genererar kan bidra till såväl akuta som kroniska hälsoeffekter. Av betydelse för bedömningen av tunnelluft är naturligtvis föroreningar där en kortvarig men hög exponering, liknande den i tunnelmiljö, kan utlösa akuta effekter. Dessutom kan exponeringen i tunnelmiljön som adderas till individers kumulativa exponering bidra till uppkomst av kroniska effekter. Ett flertal avgas-komponenter är klassade som eller misstänkta carcinogener, och för cancerframkallande ämnen antas normalt risken bero av dosen utan några klara tröskelnivåer under vilka exponeringen är betydelselös. Till dessa komponenter hör bensen, 1,3-butadien, formaldehyd, acetaldehyd och vissa polyaromatiska kolväten (PAH) som bens(a)pyren liksom dieselavgaser (dieselot). Samma föroreningar som utgör cancerrisker, t ex formaldehyd, men även andra ämnen, kan verka irriterande på andningsorgan, ögon etc.

I många fall har risken för akuta eller kroniska hälsoeffekter av trafikföroreningar studerats med exponeringsindikatorer, exempelvis kvävedioxid (NO<sub>2</sub>) eller PM<sub>10</sub> (masskoncentration av partiklar < 10 mikrometer). Den komplexa blandning av komponenter som finns i trafikpåverkad luft gör det oftast inte möjligt att urskilja den betydelse som enskilda komponenter har. Resultaten från studier av sjuklighet och dödsfall måste därför värderas i ljuset av resultaten för enskilda komponenter eller källor i experimentell och mekanismriktad forskning. På detta sätt anser vi idag att exempelvis gaserna kvävemonoxid (NO) och kolmonoxid (CO) inte ligger bakom den försämring av astmatiker som ses vid höjda halter.

### *Föroreningsexponering i vägtunnlar*

I fallet Förbifart Stockholm planeras en 16 km lång tunnel för 90 km/h, vilket innebär att det tar cirka 11 minuter att köra hela sträckan om det inte är kö. För Södra Länken gäller att man inte accepterar stillastående bilar, men köbildning med 20 km/tim accepteras.

Med hänsyn till risken för viss köbildning bör tiden i tunneln beräknas kunna bli upp till 15-20 minuter.

Eftersom det aktuella vägsystemet kan förväntas vara i bruk under lång tid är det svårt att spekulera kring vilka bränslen, motorer och emissioner som kommer att vara de kritiska ur hälsosynpunkt. För närvarande är trenden att allt fler personbilar drivs med andra bränslen än bensin, dvs främst andelen fordon som går på diesel och etanol har ökat.

Av betydelse för hälsoriskbedömningen av tunnelluft är dels att relationen mellan NO<sub>2</sub> och andra avgaskomponenter kan skilja sig betydligt mellan tunnelluft och omgivningsluft på grund av skillnader i ozontillgång, dels att bl.a. sotpartiklarnas "åldersfördelning" torde skilja sig jämfört med i urban bakgrundsluft. Allt eftersom ozonet i tunnelluft förbrukas kommer oxidationen av emitterat NO till NO<sub>2</sub> att begränsas. I långa tunnlar och vid liten friskluftsinblandning tar ozonet i princip slut, varvid halten av NO<sub>2</sub> blir en dålig indikator på avgashalten.

## 2. Hälsoeffekter

### *Hälsoeffekter av motoravgaser*

Ett antal epidemiologiska studier har funnit att omgivningsluftens halt av avgasrelaterade partiklar och sot, liksom finpartikelfraktionen PM<sub>2.5</sub> har en starkare koppling till allvarliga hälsoeffekter som dagligt antal dödsfall och akut hjärt-kärlmorbidity än vad halten av PM<sub>10</sub> har generellt och i jämförelse med grovfraktionen av partiklar (>2,5) i PM<sub>10</sub> (Laden et al, 2000; Mar et al, 2000; Brunekreef och Forsberg, 2005).

Partiklarna i avgaser är huvudsakligen små nanopartiklar (mindre än 0,1 µm). Flera i huvudsak experimentella studier har funnit att dessa har en hög toxicitet och kan påverka hjärtat (Oberdörster et al, 2005; Cozzi et al, 2006). Det kan bero på att de genom sin ringa storlek kan penetrera cellmembran lättare, och att de ofta förekommer i enormt stort antal, vilket gör att den totala ytan hos partiklarna blir stor, trots att massan är låg. Då vi andas in partiklar är det i första hand ytan på partiklarna som interagerar med vävnadernas celler. Vissa experimentella resultat talar för att partikelytan kan vara av större betydelse än partikelmassan när det gäller toxisk effekt.

En ytterligare viktig parameter när det gäller partiklarnas toxicitet är de kemiska komponenter som är bundna till partiklarnas yta och som kan orsaka oönskade biologiska reaktioner. Löslighet och kemisk form verkar ha stor betydelse för hur reaktiva partiklarna är. Övergångsmetaller på partiklar kan inducera oxidativ stress vilket ökar risken för negativa hälsoeffekter (Shi et al, 2003; Sørensen et al, 2005). Olika kolvätekomponenter kan också vara av stor betydelse för toxiciteten. Flera studier har visat toxiska effekter av alifatiska och aromatiska kolväten samt av polära föreningar som kinoner.

Under senare år har presenterats ett antal studier som tyder på att boende och vistelse i närheten av stora trafikleder ger kraftigt ökad risk för akut hjärt-kärlsjukdom (Peters et al, 2004) och död (Roemer et al, 2001; Hoek et al, 2002, COMEAP, 2006), försämrad tillväxt av barns lungor (Gauderman 2004; Gauderman 2007) och ökad risk för allergi (Janssen et al, 2003) och astma (Brauer et al, 2007). Dessa samband har kopplats till exponering för motoravgaser snarare än till den grova partikelfraktionen. Vissa studier har indikerat dieselavgaser som betydelsefulla, baserat på starka korrelationer med elementärt kol, eller boende i närhet av större vägar med tung dieseltrafik (Brunekreef et al, 1997; van Vliet et al 1997). I epidemiologiska studier kan det emellertid vara svårt att jämföra effekterna av diesel- och bensinavgaser beroende på att trafiken inom studieområdena ofta har en okänd eller vagt beskriven sammansättning, samt till följd av att man vanligtvis använt tämligen ospecifika föroreningsmått som PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub> och NO<sub>2</sub>. Exponeringen för grova partiklar är ofta mindre väl beskriven.

Att närhet till stark trafik visat sig ge starka samband till flera typer av effekter brukar tolkas som att "färska avgaser" skulle vara särskilt reaktiva och därigenom mer toxiska.

## *Dieselavgaser*

En tämligen omfattande dokumentation från experimentell forskning med exponering för dieselavgaser har visat på olika slag av effekter. Forskningen har bedrivits på cellsystem, försöksdjur och människor. Till de beskrivna effekterna från dessa studier hör sänkt lungfunktion, luftvägsinflammation, förstärkt allergensvar och förvärrade astmasymtom med ökad bronkiell hyperreaktivitet.

Under senare år har publicerats flera studier som talar för att exponering för dieselavgaser snabbt leder till negativa effekter på hjärta och blodkärllsystem både bland friska och hos personer med hjärtsjukdom (Mills et al, 2005; Mills et al, 2007; Törnqvist H et al, 2007). Experimenten har visat att blodkärlen snabbt styvnar och inte längre kan vidga sig för att släppa fram mer blod när det behövs vid exempelvis ansträngning. Som en konsekvens av exponering för dieselavgaser får blodet en ökad tendens att levra sig snabbare varför risken för blodproppar och hjärtinfarkt ökar. I hjärtat kan efter exponering för dieselavgaser tecken på syrebrist uppträda mycket snabbt hos personer med hjärt-kärlsjukdom. Hjärtkärleffekter kan åtminstone delvis bli kvar upp till cirka 24 timmar, något som tidsmässigt stämmer bra överens med undersökningar om när hjärtinfarkter uppkommit efter exponering i trafikmiljö (Peters et al, 2004).

Forskningsresultat tyder på att avgaspartiklar från bensinmotorer har en något annorlunda karakteristik jämfört med partiklar från dieselmotorer, exempelvis innehåller de mindre sot och tycks vara mindre toxiska. Det vetenskapliga underlaget är emellertid begränsat. Det finns ganska få försök med avgaser från bensinmotorer, men några djurstudier tyder på att partiklar från bensinavgaser i likhet med dieselpartiklar kan öka förekomsten av arterioskleros (Campden et al, 2006). Förutsatt att fyndet kan generaliseras till förekommande exponering av människor, skulle det kunna innebära en ökad risk för hjärtinfarkt och stroke.

Avgasexponering har associerats med ökad lungcancerrisk även i Stockholm (Nyberg et al, 2000) och särskilt partiklar i dieselavgaser klassas som troligen cancerframkallande (IARC, 1989).

## *Avgaser från alternativa bränslen*

Bränslefördelningen och emissionerna i den framtida fordonsparken är inte känd, och forskningen kring dagens sk alternativa drivmedel är ännu inte så omfattande. I huvudsak täcker forskningen hittills kvantifiering och karakterisering av emissionerna inklusive kolväten och partiklar. Specifika toxikologiska studier saknas i princip helt. Vissa bränslen tycks innebära en möjlighet att reducera emissionerna av vissa komponenter, men det finns inget som pekar på att några bränslen inom överskålig tid skulle ge ofarliga utsläpp. Däremot finns resultat från några studier som talar för att vissa alternativa bränslen (som RME) ger högre eller lika stor carcinogen effekt som dieselavgaser. I fallet med etanol finns även en ökad bildning av aldehyder. Forskare från det amerikanska naturvårdsverket (Swanson et al, 2007) har i en översiktsartikel

understrukit behovet av att detaljstudera emissioner från alternativa bränslen och deras toxicitet.

### *Cancerframkallande ämnen*

Vissa komponenter i bilavgaser är kända som cancerframkallande. Hit hör bensen som förknippats främst med risken för leukemi, 1,3-butadien som med sina metaboliter anses kunna öka risken för bl.a. leukemi, formaldehyd som ökat risken för cancer i näsa och svalg samt acetaldehyd, vissa alkener och deras metaboliter, vissa polyaromatiska kolväten såsom bensapyren och dieselavgaser. Bedömningen av cancerrisk bygger i dessa fall huvudsakligen på djurstudier och yrkesmässigt högexponerade. Hur exponeringsrespons sambanden ser ut vid lägre doser är osäkert, men vanligtvis antas att varje exponeringsbidrag ökar sannolikheten för tumörutveckling. Några av dessa säkerställda eller misstänkta carcinogener, exempelvis aldehyderna, har också irritativa effekter.

### *Slitagepartiklar*

De partiklar som bildas genom nötning av däck, vägbana och bromsar uppträder i huvudsak (massmässigt) i den grova partikelfraktion (2,5-10 µm). Partiklar med detta ursprung återfinns i vägdamm, vilket även innehåller naturliga mineralkorn och biologiskt material med bakteriekomponenter, bland annat endotoxin. Dubbdäck ger betydligt större slitage av vägbanan och leder till högre partikelhalter. Även andra faktorer som fordonstyp, hastighet och vägens beskaffenhet påverkar hur mycket slitagepartiklar som bildas. I en svensk översiktsrapport från VTI har problemet och kunskapsläget nyligen sammanfattats (Gustafsson et al, 2006).

En systematisk översikt av epidemiologiska studier där effekterna av både grova (2,5-10 µm) och fina partiklar (<2,5 µm) redovisades, har visat att de grova partiklarna, vilka ofta innehåller vägdamm, mest tycks påverka andningsorganen och ger försämring av astma och andra lungsjukdomar (Brunekreef och Forsberg, 2005). Även grova partiklar nära öknar och torra områden, d v s till stor del "naturliga" mineralkorn, medför akuta hälsoeffekter, inklusive påverkan på dödligheten i några studier.

Ytterst få epidemiologiska studier av vägdammets effekter är publicerade. Tre studier från Finland inkluderar panel av personer med astma där man undersökt effekter av olika partikelstorlek och fått med perioder med vägdamm. Den första finska studien omfattar barn i staden Kuopio som ingick i PEACE, en EU-finansierad multicenterstudie om luftföroreningar och astmabesvär (Pekkanen et al, 1997). I studien följdes 39 astmatiska barn under 57 dygn och man fann med stigande partikelhalt en viss sänkning av lungfunktionen (mätt som maximalt utandningsflöde – PEF) på morgonen. En större effekt konstaterades för PM10 än för antalkoncentrationen och för sothalten. Starkast effekt hade medelvärdet av PM10-halten under de senaste fyra dygna.

Samma forskargrupp studerade i en senare panelstudie 49 barn med kroniska luftvägsproblem, även de från Kuopio (Tittanen et al, 1999). I studien beräknades halten av grova partiklar indirekt, d.v.s. genom att halten av PM2.5 (finfraktionen) subtra-

herades från halten av PM10. Halten av resuspenderat vägdamm beräknades uttryckt som PM10 med hjälp av halten av aluminium. Ett problem blev att under den bara 35 dygn långa studien förelåg mycket hög korrelation mellan de olika partikelfraktionerna, varför det blev omöjligt att separera deras effekter. Dygnsvis förekomst av hosta hade med ett par dagars fördröjning ett signifikant samband med halten av PM10, vägdamm, grovfraktionen och finfraktionen. På lungfunktionen sågs ingen tydlig effekt.

I en ytterligare studie från Finland studerades 57 vuxna astmatiker från Helsingfors under en period om 6 månader, varvid man såg en viss sänkning av lungfunktionen (som PEF) med högre halt av ultrafina partiklar (Penttinen et al, 2001). Grovfraktionen hade en omvänd effekt på lungfunktionen, vilken författarna tror förklaras av problem att i den statistiska analysen ta hänsyn till årstidseffekter på lungfunktionen.

Några av städerna som ingick i den europeiska PEACE-studien om luftföroreningars effekter på barn med astmaliknande problem ingick i en fördjupad analys med data över partikelkompositionen hos PM10. I studien konstaterades en tendens att kisel, som ofta ses som en markör för mineralpartiklar, hade samband med lungfunktionen (PEF) och främst slemupphostningar (Roemer et al, 2000). Denna tendens sågs bl.a. i Umeå, Oslo och Kuopio.

Vissa slitagekomponenter som återfinns i den grova fraktionen har troligen en högre toxicitet än andra partiklar. Tester från bland annat VTI och Oslo har indikerat att vägbanor med olika uppbyggnad, stenstorlek och mineraltyper kan ge högst olika bidrag till cellreaktioner, studerat i laboriemiljö (Veranth et al, 2006; Ovrevik et al, 2005; Refsnes et al, 2006). Olika typer av däck tycks kunna ge olika effekter där dubbdäck ger överlägset mest partiklar från vägbanor och däck, och även bidrar med mycket små nanopartiklar (Lindbom et al, 2007).

#### *Korttidseffekter av kvävedioxid på friska och astmatiker*

Kvävedioxid har ibland antagits vara den hälsovådliga komponenten i avgaser, och därför ägnats en hel del forskning. Akuta effekter av korttidsexponering för NO<sub>2</sub> har undersökts i ett stort antal försök på människor i kontrollerade halter. Vid mycket höga kvävedioxidhalter, vilka kan finnas i vissa gruvor, tunnlar och bilfärjor, ger NO<sub>2</sub> en nedsättning av lungfunktionen och en inflammatorisk reaktion i luftrören hos friska försökspersoner. Däremot tycks de halter av NO<sub>2</sub> som brukar förekomma i utomhusluft (<1000 µg/m<sup>3</sup>) inte medföra annat än marginell påverkan på lungfunktionen hos personer med astma och hos friska försökspersoner. Dock orsakar NO<sub>2</sub> en förhöjd bronkiell reaktivitet hos personer med astma vid ca 200-500 µg/m<sup>3</sup>, halter som förekommer i gaturum och vägtunnlar. En motsvarande effekt har rapporterats för friska försökspersoner, fast vid betydligt högre halter (2000 µg/m<sup>3</sup>). En kortvarig exponering för NO<sub>2</sub> kan även förstärka den astmareaktion som utlöses av senare inandad allergen hos personer med allergisk astma (Barck et al, 2002; Barck et al, 2005).

### *Akuta effekter av luften i vägtunnel*

I en svensk undersökning där astmatiker med pollenallergi exponerades för föroreningarna i en Söderledstunneln, med en medelhalt av kvävedioxid under 30 minuters exponering på 300 µg/m<sup>3</sup>, reagerade försökspersoner som exponerats för halter >300 µg/m<sup>3</sup> senare på dagen starkare på inandad allergen än vad de gjorde vid kontrollförsöket utan föroreningar (Svartengren et al, 2000). I studien var naturligtvis även partikelhalterna i tunneln ofta höga. Ingen direkt påverkan på lungfunktionen noterades under den tid försökspersonerna vistades i tunneln.

I en senare studie i Söderledstunneln var syftet att undersöka om exponeringen i tunneln orsakar inflammation i andningsvägarna och påverkan på blodkoagulationen (Larsson et al, 2007). 16 friska försökspersoner undersöktes 14 timmar efter 2 timmars exponering i ett rum mellan körfälten med öppen dörr till tunneln, och vid ett kontrolltillfälle, bl.a. med blodprov, bronkoskopi och bronksköljning. Vid exponering var median-koncentrationen av PM<sub>2.5</sub>, PM<sub>10</sub> respektive kvävedioxid 64, 176 respektive 230 µg/m<sup>3</sup>. I bronksköljvätska sågs efter exponering en statistiskt säkerställd förhöjning av celler visande på en inflammation (totalt antal, vita blodkroppar och makrofager). Någon påverkan på blodkoagulationen kunde emellertid inte säkerställas.

En motsvarande men ännu ej publicerad studie från Söderledstunneln undersökte hur två timmars exponering för tunnelluft påverkade inflammationsmarkörer och irriterativa symptom hos 14 personer med mild astma. Halten vid exponeringstillfällena var som medianvärde 80 respektive 183 µg/m<sup>3</sup> för PM<sub>2.5</sub> respektive PM<sub>10</sub>. Preliminära resultat presenterades av Britt-Marie Larsson, Karolinska institutet m.fl. vid ERS (European Respiratory Society) kongress i oktober 2008. Exponeringen medförde inga statistiskt säkerställda inflammatoriska effekter i de övre andningsvägarna och enbart en tendens (ej statistiskt signifikant) till ökad luftrörskänslighet. Självrapporterade irriterativa symptom var mer frekventa efter exponering jämfört med vid kontrolltillfället.

### *Akuta effekter i gaturumsmiljö*

I en studie i London inkluderades 60 vuxna med mild-medelsvår astma för att vid exponeringstillfället promenera 2 timmar längs med Oxford Street och vid kontrolltillfället promenera i näraliggande Hyde Park. Noggranna haltmätningar genomfördes och effekter på lungfunktion och inflammationsmarkörer undersöktes. Skillnaderna mellan exponering och kontroll var större för ultrafina partiklar (median 63700/cm<sup>3</sup> respektive 18300/cm<sup>3</sup>) och elementärt (oorganiskt) kol (median 7,5 respektive 1,3 µg/m<sup>3</sup>) än för PM<sub>2.5</sub> (median 28 respektive 12 µg/m<sup>3</sup>) och PM<sub>10</sub>. Exponering medförde en liten lungfunktionssänkning (FEV<sub>1</sub> och FVC) som dock var större än vid kontrolltillfället. Effekten var större bland personer med medelsvår astma jämfört med dem med mild. Förutom förändringar i lungfunktion sågs effekter på vissa inflammationsmarkörer.



### 3. Diskussion och slutsatser

#### *Synen på normer eller mål*

Miljökvalitetsnormerna för omgivningsluft ger inget fullständigt skydd vare sig mot akuta eller kroniska effekter eftersom tröskeleffekter många gånger inte kunnat påvisas, och även accepterade halter tycks kunna leda till oönskade effekter. Kraven på luftkvaliteten i tunnelmiljön kommer rimligen inte att kunna vara mer stränga. Mer rimligt är att med hänsyn till de kortare exponeringstiderna, samt att det är en trafikplats man kan välja att undvika, medge högre halter. Halterna bör dock inte få vara så höga att det uppkommer betydande akuta risker. Man borde även överväga att informera trafikanter om aktuella halter exempelvis vid infarterna. Haltinformationen bör då avse lämpliga indikatorer, med likvärdig betydelse längs ytvägnät. Kvävedioxid uppfyller inte det kravet på grund av att ozontillgången i tunnelmiljö begränsar överföring av NO till NO<sub>2</sub>. Ett bättre alternativ vore att för tunnelmiljön sätta krav eller mål för halten av PM<sub>10</sub> och elementärt kol, vilket skulle kunna spegla både slitagepartiklar (vägdamm) och avgaspartiklar. I andra hand kunde halten av PM<sub>2.5</sub> användas som indikator.

#### *Halter och riskgrupper*

Föroreningarna i vägtunnelmiljö kan vid kortvarig exponering (ca 30 min – några timmar) för känsliga personer leda till akuta effekter i andningsvägar och troligen även på hjärtkärlsystemet. Vilka halter som efter ca 20 minuter medför ökad risk är svårt att ange. Halterna av PM<sub>2.5</sub> på ca 60-80 µg/m<sup>3</sup> i Söderledstunneln har i ett par studier med två timmars exponering endast givit milda effekter i andningsorganen. Både förbränningsgenererade partiklar och vägdamm medför dock redan i förekommande omgivningshalter påvisbara samband vid längre exponeringstider (1-2 dygn), vilket tycks mer osäkert för kvävedioxid. De halter av kvävedioxid som kan förekomma i tunnelmiljö tycks dock kunna påverka luftvägskänsligheten hos astmatiker. Sammanfattningsvis utgörs riskgrupperna främst av personer med hjärtkärl- och lungsjukdom, vilka visats särskilt känsliga vid korttidsexponering för trafikrelaterade luftföroreningar. Studierna i tunnelmiljö är dock få och ger ingen fullständig bild av riskerna.

Exponeringstillskottet i tunnelmiljö av föroreningar som kolväten och partiklar adderas till den totala exponering man får genom vistelse i olika miljöer och bidrar sannolikt även till uppkomst av kronisk sjukdom. Exponeringen i tunnelmiljö bör därför begränsas så långt som möjligt, även med hjälp av trafikreglering så att långa uppehållstider i tunneln undviks.

## Referenser

- Barck C., Sandström T., Lundahl J. et al. (2000) Ambient level of NO<sub>2</sub> augments the inflammatory response to inhaled allergen in asthmatics. *Respir Med.* 96(11):907-17.
- Barck C., Lundahl J., Halldén G. et al. (2005) Brief exposures to NO<sub>2</sub> augment the allergic inflammation in asthmatics. *Environ Res.* 97(1):58-66.
- Brauer M, Hoek G, Smit HA et al (2007). Air pollution and development of asthma, allergy and infections in a birth cohort. *Eur Respir J.* 29(5):879-88.
- Brunekreef B., Janssen N. A., de Hartog J. et al. (1997) Air pollution from truck traffic and lung function in children living near motorways. *Epidemiology* 8(3):298-303.
- Brunekreef B., Forsberg B. (2005) Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health. *Eur Respir J* 26(2):309-318.
- COMEAP. (2006) Cardiovascular Disease and Air Pollution - A report by the Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. UK Department of Health.
- Gauderman W. J., Vora H., McConnell R. et al. (2007) Effect of exposure to traffic on lung development from 10 to 18 years of age: a cohort study. *Lancet* 369(9561):571-577.
- Gauderman W. J., Avol E., Gilliland F. et al. (2004) The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med* 351(11):1057-1067.
- Gustafsson M., Berglund, CM., Forsberg, B. et al. (2006) Effekter av vinterdäck – en kunskapsöversikt. VTI rapport 543.
- Hoek G., Brunekreef B., Goldbohm S. et al. (2002) Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 360(9341):1203-1209.
- IARC International Agency for Research on Cancer. (1989) Monographs on the evaluation of carcinogenic risks of chemicals to humans: Diesel and gasoline engine exhausts and some Nitro-PAH.
- Janssen N. A., Brunekreef B., van Vliet P. et al. (2003) The relationship between air pollution from heavy traffic and allergic sensitization, bronchial hyperresponsiveness, and respiratory symptoms in Dutch schoolchildren. *Environ Health Perspect* 111(12):1512-1518.
- Laden F., Neas L. M., Dockery D. W. et al. (2000) Association of fine particulate matter from different sources with daily mortality in six U.S. cities. *Environ Health Perspect* 108(10):941-947.

- Larsson B.M., Sehlstedt M., Grunewald J. et al. (2007) Road tunnel air pollution induces bronchoalveolar inflammation in healthy subjects. *Eur Respir J.* 29(4):699-705.
- Lindbom J., Gustafsson M., Blomqvist G. et al. (2007) Wear particles generated from studded tires and pavement induces inflammatory reactions in mouse macrophage cells. *Chem Res Toxicol* 20(6):937-946.
- Mar T. F., Norris G. A., Koenig J. Q. et al. (2000) Associations between air pollution and mortality in Phoenix, 1995-1997. *Environ Health Perspect* 108(4):347-353.
- McCreanor J, Cullinan P, Nieuwenhuijsen MJ et al. (2007) Respiratory effects of exposure to diesel traffic in persons with asthma. *N Engl J Med.* 6;357(23):2348-58.
- Mills N. L., Tornqvist H., Gonzalez M. C. et al. (2007) Ischemic and thrombotic effects of dilute diesel-exhaust inhalation in men with coronary heart disease. *N Engl J Med* 357(11):1075-1082.
- Mills N. L., Tornqvist H., Robinson S. D. et al. (2005) Diesel exhaust inhalation causes vascular dysfunction and impaired endogenous fibrinolysis. *Circulation* 112(25):3930-3936.
- Nyberg F., Gustavsson P., Jarup L. et al. (2000) Urban air pollution and lung cancer in Stockholm. *Epidemiology* 11(5):487-495.
- Oberdorster G., Oberdorster E., Oberdorster J. (2005) Nanotoxicology: an emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles. *Environ Health Perspect* 113(7):823-839.
- Ovrevik J., Myran T., Refsnes M. et al. (2005) Mineral particles of varying composition induce differential chemokine release from epithelial lung cells: importance of physico-chemical characteristics. *Ann Occup Hyg* 49(3):219-231.
- Pekkanen J., Timonen K. L., Ruuskanen J. et al. (1997) Effects of ultrafine and fine particles in urban air on peak expiratory flow among children with asthmatic symptoms. *Environ Res* 74(1):24-33.
- Penttinen P., Timonen K. L., Tiittanen P. et al. (2001) Ultrafine particles in urban air and respiratory health among adult asthmatics. *Eur Respir J* 17(3):428-435.
- Peters A., von Klot S., Heier M. et al. (2004) Exposure to traffic and the onset of myocardial infarction. *N Engl J Med* 351(17):1721-1730.
- Refsnes M., Hetland R. B., Ovrevik J. et al. (2006) Different particle determinants induce apoptosis and cytokine release in primary alveolar macrophage cultures. *Part Fibre Toxicol* 3:10.

Roemer W. H., van Wijnen J. H. (2001) Daily mortality and air pollution along busy streets in Amsterdam, 1987-1998. *Epidemiology* 12(6):649-653.

Roemer W., Hoek G., Brunekreef B. et al. (2000) PM10 elemental composition and acute respiratory health effects in European children (PEACE project). *Pollution Effects on Asthmatic Children in Europe*. *Eur Respir J* 15(3):553-559.

Shi T., Knaapen A. M., Begerow J. et al. (2003) Temporal variation of hydroxyl radical generation and 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine formation by coarse and fine particulate matter. *Occup Environ Med* 60(5):315-321.

Sorensen M., Schins R. P., Hertel O. et al. (2005) Transition metals in personal samples of PM2.5 and oxidative stress in human volunteers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 14(5):1340-1343.

Svartengren M., Strand V., Bylin G. et al. (2000) Short-term exposure to air pollution in a road tunnel enhances the asthmatic response to allergen. *Eur Respir J*. 15(4):716-24.

Swanson K. J., Madden M. C., Ghio A. J. (2007) Biodiesel exhaust: the need for health effects research. *Environ Health Perspect* 115(4):496-499.

Tiittanen P., Timonen K. L., Ruuskanen J. et al. (1999) Fine particulate air pollution, resuspended road dust and respiratory health among symptomatic children. *Eur Respir J* 13(2):266-273.

Tornqvist H., Mills N. L., Gonzalez M. et al. (2007) Persistent endothelial dysfunction in humans after diesel exhaust inhalation. *Am J Respir Crit Care Med* 176(4):395-400.

van Vliet P., Knape M., de Hartog J. et al. (1997) Motor vehicle exhaust and chronic respiratory symptoms in children living near freeways. *Environ Res* 74(2):122-132.

Veranth J. M., Moss T. A., Chow J. C. et al. (2006) Correlation of in vitro cytokine responses with the chemical composition of soil-derived particulate matter. *Environ Health Perspect* 114(3):341-349.