



Norges miljø- og
biovitenskapelige
universitet

Masteroppgave 2018 30 stp

Fakultet for landskap og samfunn

Geir Aamodt

Helsekonsekvenser av langtidseksponering for svevestøv (PM_{2,5}) ved veiutbyggingsprosjekter

Health consequences of long-term exposure to fine
particulate matter (PM_{2,5}) in road construction
projects

Amalie Tryggestad Kløcker

Master i folkehelsevitenskap

Fakultet for landskap og samfunn

Forord

Denne masteravhandlingen markerer slutten på en fin, krevende og lærerik tid ved Norges miljø- og biovitenskapelige universitet (NMBU). Mitt engasjement for forebyggende og helsefremmende arbeid startet som følge av bachelorstudiet i Idrettsvitenskap, mens miljø har lenge vært et interesseområde. Etter mange samtaler med ulike forelesere ved fakultetet angående tema, ble valget lett da min veileder, Geir Aamodt, presenterte et tema som inneholdt både folkehelse- og miljøaspektet. Oppgaven ble utformet til det den er i dag etter kommunikasjon med Statens vegvesen og Frogn kommune.

Et stort mål er nådd når denne masteravhandlingen er ferdigstilt. Det har vært en spennende, utfordrende og ikke minst lærerik prosess. Jeg har følt på både glede, frustrasjon, utholdenhet og mestring gjennom denne perioden. Alt dette er nyttige erfaringer jeg tar med meg videre.

Jeg vil rette en stor takk til min veileder Geir Aamodt som har vært helt uunnværlig for min gjennomføring av denne avhandlingen. Gjennom oppmuntring, motiverende og konstruktive tilbakemeldinger, og sitt store engasjement og hjelpelighet, har han bidratt til at dette har blitt en god opplevelse med mye mestringsfølelse.

Jeg må også takke min nærmeste familie, venner, samboer og medstudent for tålmodighet, god hjelp, støtte og oppmuntring gjennom hele denne prosessen.

Amalie Tryggestad Kløcker
Fredrikstad, november 2018

Sammendrag

Bakgrunn: Sykdom og død relatert til hjerte- og karsystemet og respirasjonssystemet er en folkehelseutfordring i Norge. Det er tilstrekkelig med forskning som knytter eksponering for luftforurensning til negative helseutfall. Flere studier viser til assosiasjoner mellom PM_{2,5} og sykdom og død relatert til hjerte- og karsystemet og respirasjonssystemet samt naturlig død. Veitrafikk er en vesentlig utslippskilde av PM_{2,5}. Derfor er målet med denne oppgaven å utvikle en ny metode for å se på mulige helsekonsekvenser av estimert utslipp av PM_{2,5} i Frogn kommune som følge av to veialternativer. Veialternativene inngår i et veiprojekt for å redusere Oslofjorden som trafikal barriere. Ujevn fordeling av miljøfarer blant ulike sosioøkonomiske grupper eksisterer, og angående fordeling av PM_{2,5} og betydningen det har på forskjeller i sosioøkonomisk helse er et sentralt tema i oppgaven.

Metode: Oppgaven er en form for risikoanalyse hvor det settes en prognose for Frogns befolkning som følge av langsiktig eksponering for PM_{2,5} fra to ulike veialternativer. Metoden er basert på land-use regression model og utviklet ved bruk av geografiske informasjonssystemer. Datamaterialet ble hentet fra GeoNorge, Statens vegvesen, Statistisk sentralbyrå, statistikkbanker ved Folkehelseinstituttet og epidemiologiske forskningsartikler. Ut i fra denne informasjonen beregnet jeg konsentrasjon av PM_{2,5} ved hvert adressepunkt i Frogn kommune. Deretter beregnet jeg hvor mange tilfeller av sykdom og død i Frogn kommune som kan antas å skyldes eksponering for PM_{2,5} fra to ulike veialternativer.

Resultat: Estimert konsentrasjon av PM_{2,5} var høyest for veialternativ 1 (13,171 µg/m³) og marginalt mindre for veialternativ 5 (3,156 µg/m³). Det ser ut til at grøntområder og tett bebyggelse best forklarte spredning av PM_{2,5} i Frogn kommune. Konsentrasjonen var høyest langs øverste del av kystlinjen ved Oslofjorden og på øyene Langåra og Aspond. Antatte tilfeller av mortalitet og morbiditet var størst for veialternativ 1, med unntak av hjerte- og karmorbiditet. Forskjellen i antall tilfeller mellom veialternativene er liten. Veialternativ 1 øker morbiditet- og mortalitetsutfall med to til tre tilfeller mer enn alternativ 5 i en periode over ti år.

Konklusjon: I denne oppgaven har jeg utviklet en metode for å beregne helsekonsekvenser ved langsiktig eksponering for PM_{2,5} som følge av to ulike veialternativer. Samlet sett antas det at veialternativ 1 kan gi flest tilfeller av sykdom og død i Frogn kommune.

Abstract

Background: Disease and death related to the cardiovascular- and the respiratory system is a public health concern in Norway. There is sufficient evidence related to exposure of air pollution and adverse health outcomes. Several studies indicate associations between PM_{2,5} and disease and death related to the cardiovascular and respiratory system and natural death. Road traffic is an important source of PM_{2,5}. The aim of this study is to develop a new method of predicting the possible health risks and outcomes due to concentrations of PM_{2,5} looking at two possible road alternatives in Frogn municipality. The two road alternatives are part of a road project, which aims to reduce Oslofjorden as a traffic barrier. Both the uneven distribution of environmental hazards, such as PM_{2,5}, in various socioeconomic groups and its impact on socioeconomic health differences are key subject areas in this study.

Methods: This study is a form of risk analysis, where a prognosis regarding Frogn's population is presented as a result of estimated long-term exposure of PM_{2,5} from various road alternatives. The method is based on land-use regression model and developed by using geographic information systems. The data was collected from different sources: GeoNorge, the Norwegian Public Roads Administration, Statistics Norway, statistics banks at the Norwegian Institute of Public Health and epidemiological research articles. Based on this information I calculated the concentration of PM_{2,5} at each of the addresses in Frogn. Subsequently I calculated the number of expected cases of morbidity and mortality due to exposure of PM_{2,5} based on two different road alternatives.

Results: Estimated concentration of PM_{2,5} was highest in alternative 1 (3,17 µg/m³) and marginally less in alternative 5 (3,16 µg/m³). The geographic difference in PM_{2,5} concentration was due to green areas and dense housing. Furthermore, the concentration was highest along the upper part of the coastline along Oslofjorden and on the islands of Langåra and Aspond. Estimated cases of mortality and morbidity were greatest for alternative 1, with the exception of cardiovascular disease. The difference in the number of cases between the road alternatives is marginal, however the differences became clearer over a ten-year period where alternative 1 increases morbidity and mortality outcomes by two to three cases more than alternative 5.

Conclusion: In this study, I have developed a method for calculating health impacts when exposed to $PM_{2,5}$ due to two different road alternatives. Overall, it is assumed that alternative 1 can lead to most cases of morbidity and mortality in Frogn municipality due to exposure of $PM_{2,5}$.

Innholdsfortegnelse

Forord	I
Sammendrag	II
Abstract	III
Figuroversikt	VII
Tabelloversikt	VII
Akronymer	VIII
1.0 Introduksjon	1
1.1 Avgrensning	4
2.0 Bakgrunn	4
2.1 Svevestøv - PM	5
2.2 Sårbare grupper	5
2.3 Helseutfall	8
2.3.1 Respirasjonssykdommer	8
2.3.2 PM _{2,5} sin rolle i utvikling eller forverring av respirasjonssykdommer	9
2.3.3 Hjerter- og karsykdommer	10
2.3.4 PM _{2,5} sin rolle i utvikling eller forverring av kardiovaskulære sykdommer	10
2.3.5 Assosiasjon mellom langsiktig eksponering for PM _{2,5} og mortalitet og morbiditet	11
2.4 Prosjekt «Kryssing av Oslofjorden»	15
2.5 Frogn kommune	18
2.6 Beskyttelse av folkehelse mot forurenset luft	19
3.0 Metode	20
3.1 Estimering av svevestøvnivåer	20
3.1.1 Utvikling av LUR-modellen	20
3.1.2 LUR-modell for Frogn kommune	22
3.2 Valg av sykdomsgrupper	23
3.3 Respons-kurven for sammenhengen mellom PM_{2,5} og mortalitet/morbiditet	24
3.4 Beregning av antall tilfeller av mortalitet og morbiditet ved veialternativ 1 og veialternativ 5	25
3.5 Etikk	27
4.0 Resultater	27
4.1 Resultater fra GIS og LUR	27
4.1.1 Konsentrasjon av PM _{2,5} for adressepunkt i Frogn kommune	27
4.1.2 Romlig fordeling av NATURAL i Frogn	28
4.1.3 Romlig fordeling av HHOLD i Frogn	29
4.1.4 Romlig fordeling av TRAFNEAR i Frogn	29
4.2 Resultater fra statistisk analyse	31
4.2.1 Mortalitet	31
4.2.2 Morbiditet	32
4.2.3 Forskningslitteratur som ligger til grunn for relativ risiko-verdier	34
4.2.4 Andel av totale dødsfall tilskrevet PM _{2,5} i Frogn, Oslo, Norge og globalt	35
5.0 Diskusjon	36
5.1 Helseutfall	36
5.2 Spredning av PM_{2,5} og forklaringsvariablene	38
5.3 Folkehelserelevans	40
5.4 Diskusjon metode	42

5.4.1. LUR-modellen	42
5.4.2 Validering av LUR-modellen utviklet i ESCAPE	43
5.4.3 Er LUR-modellen overførbart til Frogn?	43
5.4.4 Inklusjons- og eksklusjonskriterier av studier for å beregne respons-kurven	44
5.4.5 Beregnede antall sykdomsutfall og dødsfall	45
6.0 Veien videre	47
7.0 Konklusjon	47
8.0 Referanseliste	49
Vedlegg 1: Oversikt og beskrivelse av inkluderte studier samt noen ekskluderte studier.	62
9.1 Oversikt over assosiasjon mellom $PM_{2,5}$ og hjerte-karsykdommer (sykdom og dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser	64
9.2 Oversikt over assosiasjon mellom $PM_{2,5}$ og ischemisk hjertesykdom (sykdom og dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser	67
9.3 Oversikt over assosiasjon mellom $PM_{2,5}$ og hjerneslag (sykdom og dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser	69
9.4 Oversikt over assosiasjon mellom $PM_{2,5}$ og hjertesvikt (dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser	72
9.5 Oversikt over assosiasjon mellom $PM_{2,5}$ og lungekreft (sykdom og dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser	72
9.6 Oversikt over assosiasjon mellom $PM_{2,5}$ og adenokarsinom- og plateepitel lungkreft (sykdom og dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser	76
9.7 Oversikt over assosiasjon mellom $PM_{2,5}$ og respiratoriske sykdommer (sykdom og dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser.	77
9.8 Oversikt over assosiasjon mellom $PM_{2,5}$ og lungebetennelse (sykdom og dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser	80
9.9 Oversikt over assosiasjon mellom $PM_{2,5}$ og KOLS (sykdom og dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser	81
9.10 Oversikt over assosiasjon mellom $PM_{2,5}$ og naturlige dødsfall fra vitenskapelige undersøkelser	83

Figuroversikt

Figur 1. Kartpresentasjon av spredning av $PM_{2,5}$ ved veialternativ 1 (t.v) og veialternativ 5 (t.h) i Frogn kommune.	28
Figur 2. Kartpresentasjon av Frogn med variabelen NATURAL og HHOLD med tilhørende $PM_{2,5}$ verdier for adressepunktene for veialternativ 1 (t.v) og veialternativ 5 (t.h).	29
Figur 3. Kartpresentasjon av ÅDT for Frogn, samt veialternativ 1 (t.v) og veialternativ 5 (t.h), samt spredning av $PM_{2,5}$ for adressepunktene i Frogn. ÅDT er visualisert etter linjetykkelse og farge. I tillegg representerer blå linje fylkesvei 152, oransje linje riksvei 23 samt veialternativ 1 eller 5, og rød linje representerer E6.	30
Figur 4. Kartutsnitt fra Frogn kommune visualisert med linjetykkelse og tallverdier for ÅDT for veinettet inkludert veialternativene 1 og 5.	30
Figur 5. Kartpresentasjon over veialternativ 1 (rosa linje) og veialternativ 5 (rød linje).	31
Figur 6. Kartutsnitt over tunnelmunning (rød sirkel) for veialternativ 5 og Frogn videregående skole (gul rektangel) (Google maps, 2018).	42

Tabelloversikt

Tabell 1. Predikerte konsentrasjoner av $PM_{2,5}$ ($\mu g/m^3$) ved veialternativene 1 og 5.	27
Tabell 2. Estimerte verdier for naturlige dødsårsaker og spesifikke dødsårsaker i Frogn kommune tilskrevet (TA) eksponering av predikert $PM_{2,5}$ som følge av veialternativene 1 og 5. Insidensrate og antall dødsfall relatert til de ulike sykdomsgruppene i Frogn kommune er presentert.	32
Tabell 3. Estimerte verdier for sykdomstilfeller i Frogn kommune tilskrevet (TA) eksponering av predikert $PM_{2,5}$ som følge av veialternativene 1 og 5. Insidensrate og antall syke relatert til de ulike sykdomsgruppene i Frogn kommune er presentert.	33
Tabell 4. Oversikt over opprinnelige RR/HR verdier og oppgavens RR verdier for sykdomsrelatert mortalitet og morbiditet ved eksponering $PM_{2,5}$	34
Tabell 5. Antall dødsfall per år relatert til HKS og respirasjonssykdommer tilskrevet eksponering av $PM_{2,5}$. Verdier er representert for Frogn, Oslo, Norge og globalt, samt beregnet prosentandel av total mortalitet.	35

Akronymer

HKS	Hjerte- og karsykdom / kardiovaskulær sykdom
HK	Hjerte-kar
KOLS	Kronisk obstruktiv lungesykdom
IHS	Ischemisk hjertesykdom
Morbiditet	Sykdom
Mortalitet	Død
ICD	Den internasjonale statistiske klassifikasjonen av sykdommer og relaterte helseproblemer.
KI	Konfidensintervall
PM	Particulate matter / svevestøv
PM_{2,5}	Svevestøv med aerodynamisk diameter på 2,5 mikrometer
µg/m³	mikrogram per kubikkmeter luftvolum
CO₂	Karbondioksid
NO₂	Nitrogendioksid
NO	Nitrogenmonoksid
NO_x	Nitrogenoksider
RR	Relativ risiko
HR	Hazard Ratio
TA	Tilskrivbar andel
SØS	Sosioøkonomisk status
ROS	Reaktive oksygenforbindelser
SSB	Statistisk sentralbyrå
SVV	Statens vegvesen
IARC	International Agency for Research on Cancer
ESCAPE	European Study of Cohorts for Air Pollution Effects
GBD	Det internasjonale sykdomsprosjektet
KVU	Konseptutvalgtredning
KU	Konsekvensutredning
E6	Europavei 6
rv.23	Riksveg 23
NVDB	Nasjonal vegdatabase
VBASE	Statens kartverks veidatabase
NBV	Nasjonalt beregningsverktøy
NILU	Norsk institutt for luftforskning
VLUFT	Beregningsverktøy
LUR	Land-use regression
GIS	Geografiske informasjonssystemer
VIF	Variance inflation factor
LOOCV	Leave-one-out cross validation
ÅDT	Årsdøgntrafikk
NATURAL	Grøntområder
HHOLD	Husstander
TRAFNEAR	Trafikkintensitet

1.0 Introduksjon

Hjerte- og karsykdom (HKS) og respirasjonssykdommer er ledende dødsårsaker verden over (World Health Organization, 2018b) og er en global folkehelseutfordring (Folkehelseinstituttet, 2018b). Selv om det har vært en nedgang i nye tilfeller av hjerte- og karrelaterte sykdomstilfeller og dødsfall i Norge, er det likevel en av de to største årsakene til død, tilsvarende en fjerdedel av totale dødsfall (Folkehelseinstituttet, 2017a, 2018b). Lungekreft er den kreftformen som tar flest liv i Norge (Folkehelseinstituttet, 2018d), og sammen med andre respirasjonssykdommer, som blant annet kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS) og lungebetennelse, er det den tredje største årsaken til død (Folkehelseinstituttet, 2017a). Mye av ressursene i helsevesenet brukes på behandling av respirasjonssykdommer og hjerte- og karsykdommer (Folkehelseinstituttet, 2018b; Knudsen et al., 2017). Omfanget av disse sykdommene er derfor et vesentlig folkehelseproblem i Norge (Mæland, 2016).

Tobakksforbruk er en kjent risikofaktor for utvikling av disse sykdommene og tobakksforbruk har gått ned i Norge de siste årene. Likevel øker forekomsten av andre risikofaktorer for kreft, kardiovaskulære sykdommer og respirasjonssykdommer som alkoholforbruk, inaktivitet, overvekt og fedme (Folkehelseinstituttet, 2018e; Helsedirektoratet, 2013; Kreftregisteret, u.å; Mannsverk et al., 2016; World Health Organization, 2011).

Forurenset luft har også vist seg å være en risikofaktor for å utvikle, eller forverre sykdommer i respirasjon- og hjerte- og karsystemet. Forurenset luft er også forbundet med økt dødelighet (Låg, Myran, Refsnes, Schwarze & Øvrevik, 2004). Av alle komponentene som forurenser luften, er det antatt at svevestøv med partikkeldiameter $\leq 2,5$ mikrometer ($PM_{2,5}$) utgjør størst helsefare i forbindelse med blant annet utvikling av lunge- og kardiovaskulære sykdommer (Brook et al., 2010; Dockery & Stone, 2007; Kim, Kabir & Kabir, 2015; World Health Organization, 2018a). I følge det internasjonale sykdomsbyrdeprosjektet (GBD) er $PM_{2,5}$ den sjettede årsaken til død verden over hvor omtrent 4,2 millioner (7%) av totalt 60 millioner dødsfall tilskrives $PM_{2,5}$ hvert år (Forouzanfar et al., 2016). I 2015 ble det estimert at eksponeringseffekten av svevestøv i Norge førte til omtrent 1 400 dødsfall i alle aldre og 290 dødsfall blant personer under 70 år (Knudsen et al., 2017). Kun for Oslo-området ble det estimert at eksponering for $PM_{2,5}$ førte til omtrent 185 dødsfall. Blant disse var 104 og 81 dødsfall relatert til henholdsvis hjerte- og karsykdommer og respirasjonssykdommer

(Aasvang, Låg & Schwarze, 2016). Angående Norge, er svevestøv regnet som en av de 10 viktigste risikofaktorene for død (Knudsen et al., 2017).

Luftforurensning fra veitrafikk utgjør en stor del av det totale klimagassutslippet i Norge. I 2015 tilsvarte dette 19,1 %, som er en økning på 33% siden 1990 (Statens forurensningstilsyn, 2008; Statistisk sentralbyrå, u.å-b). Dårlig luftkvalitet grunnet utslipp fra veitrafikk kan være et folkehelseproblem i større byer og spesielt i vinterhalvåret (Helse- og omsorgsdepartementet, 2015; Miljødirektoratet, 2018b). $PM_{2,5}$ i luften oppstår ved forbrenningsprosesser og slitasje av veidekke og andre støvpartikler som virvles opp i atmosfæren (Du, Xu, Chu, Guo & Wang, 2016; Låg et al., 2004).

Som et nasjonalt folkehelsepolitisk mål, skal det på tvers av sektorer arbeides for å oppnå flere gode leveår samt øke forventet levealder. Målet skal nås ved å blant annet redusere tilfeller av tidlig død grunnet ikke-smittsomme sykdommer med 25 % fra 1990 til 2025. Dette innebærer død som følge av diabetes, KOLS, kreft og hjerte- og karsykdommer (Folkehelseinstituttet, 2018b; Helse- og omsorgsdepartementet, 2015).

I følge Folkehelsemeldingen skal befolkningen beskyttes mot miljøfarer inkludert forurenset luft (Helse- og omsorgsdepartementet, 2015). For å beskytte menneskelig helse fra forurenset luft, er det fastsatt maksimale grenseverdier for årlige og daglige konsentrasjoner av $PM_{2,5}$ (Folkehelseinstituttet, 2017b). Gjennom Gøteborgprotokollen har Norge sammen med andre europeiske land forpliktet seg til å redusere utslipp av $PM_{2,5}$ med 30% innen 2020 sammenlignet med 2005 (Miljødirektoratet, 2018a).

Folkehelseloven pålegger alle sektorer et ansvar for å bidra til en samfunnsutvikling som tar sikte på å utjevne sosiale helseforskjeller ved å tilrettelegge for god helse, og forebygge sykdom. Kommunen har blant annet ansvar for å holde oversikt over innbyggerens helse og eventuelle helseskadelige faktorer som for eksempel luftkvalitet (Helsedirektoratet, 2013). Ved bygging av vei eller anlegg kan det kreves at anleggseier eller ansvarlig virksomhet utreder faktorer som kan skade miljø eller samfunn som følge av tiltaket (Forskrift om konsekvensutredninger § 8, 2017).

I flere byer er det satt opp målestasjoner som måler konsentrasjoner av ulike forurensende komponenter i luften. Disse målingene kan brukes i en utredning eller som utgangspunkt i

konsentrasjonsmodelleringer. Hvis det er behov for kartlegging av luftkvalitet eller for å vurdere endring av luftkvalitet som følge av økt utslipp i forbindelse med tiltak, kan flere ulike beregningsverktøy benyttes (Norsk institutt for luftforskning, u.å).

Et tiltak som kan tenkes å gi konsekvenser på human helse i form av økt luftforurensning, derav økte konsentrasjoner av $PM_{2,5}$, er veiprojektet i forbindelse med kryssing av Oslofjorden. For å effektivisere forbindelsen mellom øst- og vestsiden av Oslofjorden er det utformet seks ulike veialternativer. Alle veialternativene går fra Vassum i Frogn kommune på østsiden av Oslofjorden og ut i ulike traséer til Krokodden i Røyken på vestsiden av fjorden. Gjennom konsekvensutredninger har Statens vegvesen (SVV) vurdert ulike konsekvenser som de ulike veialternativene vil ha på natur og miljø. I disse utredningene vurderer ikke SSV lokal luftkvalitet og eventuelle påfølgende helseskader (Statens vegvesen, 2016a, b, c; Statens vegvesen, Jernbaneverket & Kystverket, 2014a, b).

Fra et folkehelseperspektiv er det interessant å se på mulige helsekonsekvenser i Frogn kommune som følge av estimerte utslipp av $PM_{2,5}$ ved to av veialternativene. For å se nærmere på dette skal det utvikles en ny metode som muligens kan implementeres i fremtidig arealplanlegging. Hensikten er å beregne mulig helserisiko som følge av luftforurensning fra veiutbygging. Overordnet vil denne oppgaven ta sikte på å utforme en metode for å beregne helseutfall som følge av predikert eksponering for $PM_{2,5}$ ved to veialternativer i et veiutbyggingsprosjekt. Videre vil oppgaven ta for seg de ulike helseutfallene med følgende problemstillinger:

- 1. Beregning av svevestøv $PM_{2,5}$ for alle adressepunkter i Frogn kommune.*
- 2. Hvor mange personer beregnes å utvikle hjerte- og karsykdommer, respirasjonssykdommer eller sykdomsrelatert død grunnet langtidseksponering for svevestøv ($PM_{2,5}$) for to av de ulike trasévalgene knyttet til kryssing av Oslofjorden i Frogn kommune?*
- 3. Er det forskjell i antatte morbiditets- og mortalitetstilfeller grunnet langtidseksponering for svevestøv ($PM_{2,5}$) for to av de ulike trasévalgene?*
- 4. Fordeling av helsebyrden i Frogn kommune sammenliknet med Oslo, hele Norge og verden for øvrig.*

1.1 Avgrensning

Undersøkte veitraséer ble avgrenset til veialternativ 1 og veialternativ 5 som følge av anbefalinger fra Statens vegvesen (Statens vegvesen 2016a). Veialternativene 1 og 5 berører flere kommuner, men grunnet begrenset tid avgrenset jeg oppgaven til å gjelde befolkningen i Frogn kommune. Dette er basert på interesseinitiativ fra kommunen selv.

Forurensningsvariabel ble avgrenset til PM_{2,5} på bakgrunn av dets sentrale rolle i risikobildet relatert til forurenset luft (Brook et al., 2010; Dockery & Stone, 2007; Kim et al., 2015; World Health Organization, 2018a). Eksponeringsvarighet ble begrenset til langtidseksponering. På grunn av tidsbegrensning ble helseutfall begrenset til dødsfall grunnet naturlige årsaker, samt sykdommer og dødsfall relatert til hjerte- og karsystemet og respirasjonssystemet.

2.0 Bakgrunn

«Folkehelsearbeid er samfunnets innsats for å påvirke faktorer som direkte eller indirekte fremmer befolkningens helse og trivsel, forebygger psykisk og somatisk sykdom, skade eller lidelse, eller som beskytter mot helsetrusler, og arbeid for en jevnere fordeling av faktorer som direkte eller indirekte påvirker helsen».

Slik defineres folkehelsearbeid av Helse- og omsorgsdepartementet (Helse- og omsorgsdepartementet, u.å). Faktorene utgjør helsedeterminanter av både biologisk, psykologisk, fysisk og sosial art, og som gjennom et komplekst samspill påvirker human helse (Mæland, 2016; Øverby, Torstveit & Høigaard, 2011). Sentralt i folkehelsearbeidet er forebygging av somatisk sykdom, og sykdommer som bidrar til en større del av total dødelighet hos befolkningen er høyt prioritert (Mæland, 2016). Den viktigste sykdomsgruppen som forårsaker død i Norge er hjerte- og karsykdommer og lungesykdommer (Helse- og omsorgsdepartementet, 2015). Forebygging av disse sykdommene bør ses i lys av hvilke helsedeterminanter som påvirker sykdomsutviklingen. Hovedsakelig gjelder dette helsedeterminanter som alder, kjønn, genetiske faktorer og individuelle livsstilsfaktorer. Risikofaktorene av størst betydning er alder over 75 år og livsstilsfaktorer som røyking, inaktivitet og dårlig ernæring (Mæland, 2016; World Health Organization, u.å; Øverby et al., 2011). Eksponering av forurenset luft har også vist seg å være en risikofaktor for utvikling og forverring av sykdommer i respirasjons- og sirkulasjonssystemet (World Health Organization, 2016a). Luftkvalitet er dermed en direkte

helse-determinant i seg selv, og i tillegg påvirker den indirekte bo- og nærmiljø som også er en viktig helse-determinant (Helse- og omsorgsdepartementet, 2015; Mæland, 2016).

2.1 Svevestøv - PM

Svevestøv er en vesentlig bidragsyter til forurenset luft, og er alene en risikofaktor for utvikling og forverring av sykdommer og død (Brook et al., 2010; World Health Organization, 2016a). Utslippskildene kan både være naturlige som f.eks. vulkanutbrudd, branner i landskapet, jorderosjon og sjøsprøyt, og menneskeskapt som f.eks. vedfyring, industriutslipp, eksosutslipp og oppvirvling av veistøv ved bruk av trafikale kjøretøy (Folkehelseinstituttet, 2018g). Svevestøv, også kalt «particulate matter» (PM), som jeg vil kalle svevestøv heretter, er en samlebetegnelse på ulike komponenter som forekommer i fast form, som væske, og/eller som gass. Partiklene består av en heterogen sammensetning av disse stoffene, hvor den kjemiske komposisjonen varierer. Størrelsen på partiklene varierer og kategoriseres derfor ut i fra aerodynamisk diameter (Du et al., 2016). PM_{2,5} er betegnelsen for svevestøv med en aerodynamisk diameter på 2,5 mikrometer eller mindre, og konsentrasjonen måles i mikrogram per kubikkmeter luftvolum ($\mu\text{g}/\text{m}^3$). Sammensetningen av komponentene i PM_{2,5} varierer etter opprinnelseskilde og kjemiske reaksjoner som oppstår. Komponentene i PM_{2,5} kan bestå av eksempelvis allergener, metaller, nitrater, mineraler, vann, sulfater organiske- og uorganiske forbindelser, sporstoffer, endotoksiner som koagulerer med svevestøvet karbonkjerne (Folkehelseinstituttet, 2013).

2.2 Sårbare grupper

Eksponering for PM_{2,5} er vist å påvirke helse på flere områder og i ulik grad. Det er vist en sammenheng mellom negative helseutfall og eksponering for PM_{2,5} ved svangerskap i form av prematur fødsel og lav fødselsvekt (Li et al., 2017). Negativ effekt på nevropsykologisk utvikling og redusert kognitiv funksjon hos barn og voksne er også observert i sammenheng med eksponering av forurenset luft (Calderon-Garciduenas, Leray, Heydarpour, Torres-Jardon & Reis, 2016; Suades-Gonzalez, Gascon, Guxens & Sunyer, 2015). De mest undersøkte helseeffektene som følge av eksponering for PM_{2,5} omfatter sykdommer og naturlig død knyttet til lunge- og sirkulasjonssystemet.

Risikoeffekten PM_{2,5} utgjør for helsen avhenger av flere faktorer. Dette gjelder for eksempel partikkelsammensetning, eksponeringsmengde og -varighet, og hvilke av kroppens organer

som fungerer som mottakerreseptorer (Chandrappa & Kulshrestha, 2016; Folkehelseinstituttet, 2013). PM med aerodynamisk diameter på 2,5 µm er av så liten partikkelstørrelse at partiklene vil kunne nå helt ned i alveolene. Deretter evner partiklene å diffundere ut i lungekapillærene og transporteres videre rundt i kretsløpet (Boye, Keeping & Bakke, 2009; Folkehelseinstituttet, 2013). Via sirkulasjonssystemet kan partiklene nå ut til perifere organer og dermed forårsake skade i det spesifikke organet (Nemmar et al., 2002). Partiklenes kjemiske egenskaper vil også påvirke partiklenes passasje i kroppen (Bell & Samet, 2016). Langvarig eksponering for PM_{2,5} kan bidra til utvikling av sykdommer i sirkulasjons- og respirasjonssystemet, mens kortvarig eksponering kan forverre eksisterende sykdom (Folkehelseinstituttet, 2013). Personens helsestatus vil også ha noe å si for hvor stor påvirkningsgraden vil være, hvor særlig lunge-, hjerte- og karsyke rammes hardest. Andre grupper som er ekstra sårbare for forurenset luft er eldre, barn, spedbarn og gravide (Folkehelseinstituttet, 2013; Miljødirektoratet, 2018b).

Mennesker med lav sosioøkonomisk status (SØS) har høyere risiko for å utvikle respirasjons- og kardiovaskulære sykdommer (Dahl, Bergli & van der Wel, 2014; Folkehelseinstituttet, 2018b, c). Større forbruk av røyk blant mennesker med lav SØS kan være en del av forklaringen på den sosiale forskjellen i helse (Dahl et al., 2014; Strand et al., 2014). I følge Folkehelseinstituttet antas det at luftforurensning spiller en rolle i sosiale helseforskjeller, der mennesker med lav SØS i større grad blir rammet av helseplager relatert til forurenset luft (Folkehelseinstituttet, 2017b). Miljørettferdighet referer til en slik ulik romlig fordeling av miljøkvalitet og miljøgifter for grupper med ulik SØS. Denne skjevfordelingen går ut på at mennesker med lav SØS i større grad blir utsatt for miljøfarer som blant annet forurenset luft. Dette innebærer også en skjevfordeling av påvirkningsgrad luftforurensningen har på fysisk og psykisk helse (Deguen & Zmirou-Navier, 2010; Laurian, 2008; Morello-Frosch & Pastor, 2016; O'Neill, McMichael, Schwartz & Wartenberg, 2007). Større sårbarhet har sammenheng med psykososialt stress og ugunstige livsstilvalg som øker risiko for utvikling av sykdom. I tillegg vil begrenset tilgang på ressurser som beskytter mot helseskade og begrenset tilgang til helsefremmende tilbud som for eksempel helsevesen og næringsrik mat øke personens sårbarhet (Hajat, Hsia & O'Neill, 2015; Milojevic et al., 2017).

Sammenhengen mellom eksponering av forurenset luft og sosioøkonomisk status (SØS) har blitt forsket på i flere tiår, men sammenhengen er fortsatt uklar (Deguen & Zmirou-Navier, 2010; Hajat et al., 2015). Flere studier har funn som hverken viser positive eller negative

assosiasjoner mellom eksponering av luftforurensing og SØS (Goodman, Wilkinson, Stafford & Tonne, 2011; Havard, Deguen, Zmirou-Navier, Schillinger & Bard, 2009; Richardson, Pearce, Tunstall, Mitchell & Shortt, 2013).

Studier fra Nord-Amerika, Afrika, Asia og New Zealand viste at mennesker med lav sosial status som i tillegg var bosatt i depriverte bo- og nærmiljø, i større grad var eksponert for mer forurenset luft enn mennesker med høyere sosial status (Gray, Edwards & Miranda, 2013; Hajat et al., 2015; Martenies, Milando, Williams & Batterman, 2017).

Noen europeiske studier fant også en lignende sammenheng (Branis & Linhartova, 2012; Chaix et al., 2006; Mitchell & Dorling, 2003; Naess, Piro, Nafstad, Smith & Leyland, 2007b; Pearce, Richardson, Mitchell & Shortt, 2010). Å bo i et deprivert område i tillegg til å ha lav SØS stryker assosiasjonen mellom SØS og eksponering for PM_{2,5} (Hajat et al., 2015). Milojevic et al. (2017) fant at mennesker med lav SØS var eksponert for PM_{2,5} i større grad enn de med høyere SØS. Selv om denne forskjellen var liten, ga det likevel større negativ helsepåvirkning for de med lav SØS, og dermed konkluderte forfatterne med at eksponering for PM_{2,5} bidro til å opprettholde en liten del av de sosioøkonomiske forskjellene.

Villeneuve et al. (2011) derimot, fant i sin studie at deltagere med høyere SØS var eksponert for PM_{2,5} i større grad enn deltagere med lavere SØS. Høyere konsentrasjoner av PM_{2,5} var også assosiert med immigranter med høyere inntekt og utdanning. Forfatterne forklarer disse funnene med at immigranter hovedsakelig bosetter seg i storbyer og innfødte bosetter seg i større grad i rurale områder hvor konsentrasjonen av PM_{2,5} er lavere enn det er i storbyene. Hajat et al. (2015) forklarer sammenhengen mellom høy konsentrasjon av PM_{2,5} og mennesker med høy SØS i store byer ved at trafikkerte veier ligger i nærheten av naturskjønne områder som gjør områdene ettertraktet. Andre faktorer som antas å øke boligområdets kvalitet er lett tilgjengelige grønt- og rekreasjonsområder, god fremkommelighet for gående og syklende, lite kriminalitet, nærhet til sentrum eller estetiske kvaliteter som f.eks. fin utsikt (Cesaroni et al., 2010; Hajat et al., 2015; Villeneuve et al., 2011). Likevel er det ikke sikkert at individene med høy SØS blir eksponert i like stor grad i og med at de har tilgang til flere beskyttende ressurser. Slike ressurser kan for eksempel være generelt bedre tilrettelagte boliger, ventilasjonsanlegg som filtrerer og renser luften for forurensning samt regulerer innendørs temperatur. Tilgang til private transportmidler kan

også virke beskyttende sammenlignet med eksponeringen en kan bli utsatt for ved bruk av kollektiv transport (Hajat et al., 2015).

Sammenheng mellom SØS og eksponering av forurenset luft samt grad av sensitivitet knyttet til SØS er fortsatt uklart, og det trengs mer forskning på dette feltet (Strak et al., 2017).

2.3 Helseutfall

Årlig er det omtrent 1,1 million mennesker i Norge som behandles for hjerte- og kar relaterte sykdommer (Folkehelseinstituttet, 2018c), og det dør omtrent 11 000 personer av HKS hvert år (Folkehelseinstituttet, 2017a). Når det gjelder lungekreft fikk omtrent 3 100 personer diagnosen i 2016, og omtrent 2 200 døde av sykdommen (Kreftregisteret, u.å).

Folkehelseinstituttet antar at omtrent 150 000 personer over 40 år har KOLS (Folkehelseinstituttet, 2018f), og årlig dør det i gjennomsnitt 2 250 personer av sykdommen. I tillegg dør det gjennomsnittlig 1 500 personer av lungebetennelse hvert år (Folkehelseinstituttet, 2017a).

2.3.1 Respirasjonssykdommer

Respirasjonssystemet sørger for å forsyne blodårene med oksygen og flytte avfallsstoffer og CO₂ ut av kroppen (Gulsvik & Bakke, 2004). Sykdommer i respirasjonsorganene kan redusere oksygentilførselen til blodet på grunn av blant annet strukturelle endringer i lungevevet eller luftveiene (Søyseth, 2015). Lungebetennelse er betegnelsen på betennelse i lungevevet, hovedsakelig i alveolene, hvor betennelsesreaksjoner danner puss inne bronkiene og alveolene. Dette reduserer både ventilasjon og diffusjon i de betente områdene i lungene (Gulsvik & Bakke, 2004; Wyller, Toverud & Brodal, 2009a).

Kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS) omfatter permanent innsnevring av bronkiens indre diameter som fører til økt luftveismotstand i luftrørene, særlig ved ekspirasjon. I tillegg forekommer det destruksjon av elastiske bindevevsfibere som fører til at bronkiene komprimeres. Samlet sett vil dette redusere ventilasjonskapasiteten. I tillegg forekommer det strukturelle endringer av alveolene ved at de interne skilleveggene ødelegges og alveolene vokser sammen til større enheter. Dette fører til redusert diffusjonsareal mellom innsiden av alveolene og kapillærene utenfor. Konsekvensen blir kronisk respirasjonssvikt og

respiratorisk acidose. Lungekreft omfatter ondartede svulster i lungene hvor hovedårsaken i de fleste tilfellene er ukontrollert celledeling i bronkienes epitelceller (Wyller et al., 2009a).

Årsaken til omtrent 15 – 20 % av lungekrefttilfellene i vesten skyldes andre faktorer enn tobakksrøyk. Plateepitelkarsinom er en lungekreftform som hovedsakelig skyldes tobakksrøyk, mens adenokarsinom skyldes andre årsaker som blant annet forurenset luft (Helland & Brustugun, 2009).

2.3.2 PM_{2,5} sin rolle i utvikling eller forverring av respirasjonssykdommer

Den biologiske mekanismen som forklarer assosiasjonen mellom PM_{2,5} og sykdommer i respirasjonssystemet er enda ikke fullt kartlagt. Effekten PM_{2,5} har på respirasjonssystemet avhenger av blant annet hvilke komponenter partiklene består av og hvilke kjemiske egenskaper de har (Cui, Huang, Han, Song & Chen, 2014; Pope 3rd & Dockery, 2006). Ved inspirasjon av PM_{2,5} er det lungene som først og fremst påvirkes. Avsetting av partiklene i lungevevet kan skade epitelcellene i lungevevet som igjen vil føre til en inflammasjonsreaksjon. Dette trigger en inflammatorisk kaskade av betennelsesrelaterte signalmolekyler kalt cytokiner og kjemokiner (Folkehelseinstituttet, 2013; Ghio & Devlin, 2001; Gurgueira, Lawrence, Coull, Murthy & Gonzalez-Flecha, 2002; Huang et al., 2012; Seagrave, 2008; Steinvil, Kordova-Biezuner, Shapira, Berliner & Rogowski, 2008; van Eeden et al., 2001; Wang et al., 2015). Disse signalmolekylene aktiverer makrofager i alveolene og andre immunceller som lokaliserer det rammede området. Samtidig økes tilførsel av reaktive oksygenforbindelser (ROS) og en rekke enzymer for å bidra til nedbryting av fremmedlegemet (Du et al., 2016; Folkehelseinstituttet, 2013; Miller, 2014).

Eksposering for PM_{2,5} over lenger tid vil føre til en vedvarende inflammasjonsrespons. Dette stimulerer til overproduksjon av inflammatoriske signalmolekyler og ROS som kan lekke ut i friskt lungevev og initiere ytterligere inflammasjonsrespons. En slik vedvarende inflammasjonsrespons kan skade epitelcellene og endre lungevevet permanent og dermed føre til forverring eller utvikling av sykdommer i respirasjonsorganene (Du et al., 2016; Folkehelseinstituttet, 2013). Økte nivåer av reaktive forbindelser samt kreftfremkallende komponenter i PM_{2,5} kan mutere cellens DNA. Cellen stimuleres videre til økt og ukontrollert celledeling som videre kan utvikles til ondartede svulster (kreft) i lungevevet (Folkehelseinstituttet, 2013).

2.3.3 Hjerte-og karsykdommer

Sirkulasjonssystemet sørger for å transportere oksygen til alle kroppens organer. Sykdommer i sirkulasjonssystemet hindrer tilstrekkelig eller blokkerer lokal eller generell oksygentilførsel. Hjerte- og karsykdommer omfatter sykdommer i hjerte og blodårer som blant annet aterosklerose (åreforkalkning), hjerneslag, hjertesvikt og hjerteinfarkt. Aterosklerose er en oppsamling av fettstoffer, bindevevsfiber og hvite blodceller som danner plakk i åreveggen i arteriene. Ettersom plakket blir større, vil det presse åreveggen innover i åregangen og dermed redusere årens diameter som igjen kan føre til redusert blodtilførsel til kroppens organer. Arteriosklerose kan være forløperen til utvikling av hjerneslag, hjertesvikt eller hjerteinfarkt (Wyller et al., 2009a).

Iskemiske hjertesykdommer (IHS) skyldes redusert oksygentilførsel til hjertemuskelen, og reduserer hjertets pumpekapasitet og evne til å frakte oksygen ut til kroppens celler. Hjerteinfarkt er et eksempel på ischemisk hjertesykdom som kan oppstå som følge av dannelse av blodpropp (trombe) i sammenheng med aterosklerotisk plakk i en koronararterie (Wyller et al., 2009a). På samme måte vil en blodpropp eller en fritt-flytende del av en blodpropp kunne redusere nervecellenes tilførsel av oksygen og påføre skade på nervesystemet (Wyller, Toverud & Brodal, 2009c). Hjertesvikt kan komme av alle typer hjertesykdommer som kan gi skade på hjertet. Årsakene kan blant annet være aterosklerose i koronararteriene (hjerteinfarkt) eller det kan være av genetisk, toksisk eller metabolsk art. Andre muligheter kan være høyt blodtrykk som fører til langvarig overbelastning av hjertemuskulaturen eller bakterielle infeksjoner (Wyller et al., 2009a; Wyller, Toverud & Brodal, 2009b).

2.3.4 PM_{2,5} sin rolle i utvikling eller forverring av kardiovaskulære sykdommer

Overflødig ROS og cytokiner fra inflammasjonsreaksjoner i lungene kan videre lekke ut i blodbanen (Folkehelseinstituttet, 2013; Seaton, MacNee, Donaldson & Godden, 1995). Dette kan fjerne nitrogenmonoksid (NO) fra endotelcellene i åreveggene. Videre kan dette redusere evnen til avspenning av blodårens glatte muskulatur som vil medføre svekket reguleringskontroll av blodgjennomstrømmingen og blodtrykk (Brook et al., 2010; Miller, 2014).

Diffusjon av partikler og lekkasje av inflammatoriske komponenter over kapillærenes endotelvegger vil øke lokal inflammasjonsreaksjon og oksidativt stress. Videre kan dette påvirke aterosklerotisk plakk som øker risiko for dannelse av blodpropp (Du et al., 2016; Kilinc et al., 2011; Seaton et al., 1995; Silva, Corson, Elder & Oberdorster, 2005). Partiklene som nå har nådd blodsirkulasjonen kan direkte bidra til dannelse av blodpropp eller transporteres direkte til organer hvor partiklene akkumuleres (Du et al., 2016; Miller, 2014; Silva et al., 2005).

Kroppens autonome nervesystem kan også bli indirekte påvirket av PM_{2,5} via stimulering av sensoriske reseptorer på overflaten til alveolene (Magari et al., 2002; Martinelli, Olivieri & Girelli, 2013; Pieters et al., 2012; Pope 3rd et al., 1999). Det sympatiske nervesystemet blir over-aktivert, noe som kan resultere i blant annet uregelmessig hjerterytme samt innsnevring av blodårene som videre initierer til hypertensjon (Magari et al., 2002; Martinelli et al., 2013). Hjertets pumpefunksjon kan også påvirkes ved at ventrikkelen trekker seg sammen for tidlig (Wold et al., 2006). Dette kan øke hjertets oksygenbehov som vil være ekstra belastende for allerede hjertesyke (Du et al., 2016).

PM_{2,5} påvirker både indirekte og direkte hjerte-karsystemet via vaskulær dysfunksjon, hypertensjon, uregelmessig hjerterytme samt at det påvirker forhold som øker risiko for dannelse av blodpropp (Cozzi et al., 2006; Kelly & Fussell, 2017; Nemmar et al., 2002).

2.3.5 Assosiasjon mellom langsiktig eksponering for PM_{2,5} og mortalitet og morbiditet

Flere studier har funnet signifikante assosiasjoner mellom PM_{2,5} og kardiovaskulære og respiratoriske sykdomsutfall og dødsfall.

Cai et al. (2018) kombinerte resultatene fra en norsk, og to engelske populasjonsbaserte kohorter og fant en signifikant assosiasjon mellom eksponering for PM_{2,5} og utvikling av HKS med en økt hazard ratio (HR) = 1,037 (95% KI: 1,002 – 1,074) per 1,4 µg/m³. En amerikansk studie med omtrent 66 900 postmenopausale kvinner fant også en signifikant assosiasjon med HR = 1,24 (95% KI: 1,09 – 1,41) per 10 µg/m³ (Miller et al., 2007). I en analyse av fire kohorter i forbindelse med European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE) ble det funnet en sammenheng mellom PM_{2,5} og forløpende prosesser til dannelse av aterosklerose, men denne sammenhengen var ikke signifikant (Perez et al., 2015). Begrenset variasjon i konsentrasjonene av PM_{2,5} mente de kunne være en potensiell årsak til

at sammenhengen ikke var signifikant. En amerikansk studie fant ingen assosiasjon, og denne var heller ikke signifikant (Puett, Hart, Suh, Mittleman & Laden, 2011).

I et konsortium (ESCAPE) som inkluderte over 11 kohorter fra Finland, Sverige, Danmark, Tyskland og Italia ble det funnet en signifikant sammenheng mellom $PM_{2,5}$ og ischemisk hjertesykdom med $HR = 1,19$ (95% KI: 1,00 – 1,42) per $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ for individer eksponert for $PM_{2,5}$ under nasjonal grenseverdi på $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Cesaroni et al., 2014). En annen studie i forbindelse med ESCAPE-prosjektet fant en assosiasjon som var signifikant for partikkelbestanddelene kalium (K) og jern (Fe) som indikerer at helseeffekten kommer av oppvirket veistøv (Wolf et al., 2015). Miller et al. (2007) fant også en signifikant assosiasjon mellom $PM_{2,5}$ og IHS hos postmenopausale kvinner, mens Cai et al. (2018) og Puett et al. (2009) fant en assosiasjon som ikke var signifikant. (Carey et al., 2016) og (Lipsett et al., 2011) fant ingen assosiasjon mellom $PM_{2,5}$ og IHS.

Per $5 \mu\text{g } PM_{2,5}/\text{m}^3$ fant Stafoggia et al. (2014) en $HR = 1,29$ (95% KI: 1,00 – 1,68) for utvikling av slag blant ni kohorter i ESCAPE-prosjektet med konsentrasjoner av $PM_{2,5}$ under $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Lignende risikoestimat ble funnet av Miller et al. (2007) med $HR = 1,28$ (95% KI: 1,02 – 1,61) per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. En analyse av tre europeiske kohorter fant økt risiko, men denne var ikke signifikant (Cai et al., 2018). En amerikansk studie med 100 000 kvinnelige deltagere fant også en ikke-signifikant assosiasjon (Lipsett et al., 2011), mens en kohortstudie gjort i London med omtrent 200 000 deltagere fant ingen assosiasjon mellom $PM_{2,5}$ og slaghendelser (Carey et al., 2016). Dette understøttes av en annen engelsk kohortstudie (Atkinson et al., 2013a, b).

En metaanalyse som tok for seg syv studier fra USA, en fra Canada og to fra Europa, fant en signifikant assosiasjon mellom $PM_{2,5}$ og HKS-relatert død (Hoek et al., 2013). Det samlede risikoestimatet (RR) fra metaanalysen var 1,11 (95% KI: 1,05 – 1,16) per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Andre studier gjort i Oslo (Naess, Nafstad, Aamodt, Claussen & Rosland, 2007a) og Nederland (Fischer et al., 2015), samt en metaregresjon som inkluderte 53 studier fra 29 kohorter (Vodanos, Awad & Schwartz, 2018) fant signifikant assosiasjon mellom hjerte- og kar (HK)-mortalitet og $PM_{2,5}$.

Blant over 1 million innbyggere i Roma fant Cesaroni et al. (2013) en signifikant assosiasjon mellom $PM_{2,5}$ og død som følge av IHS og slag med henholdsvis $HR = 1,10$ (95% KI: 1,06 –

1,13) og 1,08 (95% KI: 1,04 – 1,13) per 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Turner et al. (2016) gjennomførte en utvidet analyse av «American Cancer Society Cancer Prevention Study II» (CSP-II), og fant også en signifikant sammenheng med HR = 1,40 (95% KI: 1,23 – 1,60) for IHS og 1,50 (95% KI: 1,21 – 1,87) for slag per 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

En studie gjort i Nederland (Beelen et al., 2009) og i USA (Miller et al., 2007) fant også signifikant assosiasjon mellom slagrelatert død og eksponering for $\text{PM}_{2,5}$. Andre studier gjort i Canada (Pinault et al., 2017), England (Carey et al., 2013b), USA (Lipsett et al., 2011) og Europa (ESCAPE) (Beelen et al., 2014b) fant assosiasjoner mellom slagrelatert død og eksponering for $\text{PM}_{2,5}$ som ikke var signifikante.

En canadisk kohortstudie med omtrent 2,5 millioner deltagere (Pinault et al., 2017), og en amerikansk studie med kun kvinnelige deltagere (Lipsett et al., 2011) fant økt HR for død som følge av IHS lik henholdsvis 1,355 (95% KI: 1,276 - 1,439) og 1,20 (95% KI: 1,02 - 1,41). En annen amerikansk studie med fant signifikant assosiasjon mellom IHS-relatert død og eksponering for $\text{PM}_{2,5}$ for kvinner (Puett et al., 2009), men ikke for menn (Puett et al., 2011). Carey et al. (2013b) fant en assosiasjon mellom IHS-relatert død og eksponering for $\text{PM}_{2,5}$, men denne var ikke signifikant. En studie fra Nederland (Beelen et al., 2009) fant heller ingen assosiasjon mellom IHS-relatert død og eksponering for $\text{PM}_{2,5}$ i likhet med en studie fra ESCAPE-prosjektet (Beelen et al., 2014b).

En kohortstudie fra England bestående av omtrent 800 000 deltagere fant signifikant risiko for død som følge av hjertesvikt med HR = 1,09 (95%KI: 1,00 – 1,19) per 1,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Carey et al., 2013b). Beelen et al. (2009) fant også en signifikant assosiasjon mellom eksponering for $\text{PM}_{2,5}$ og død som følge av hjertesvikt.

I en metaanalyse som inkluderte syv studier fra Nord-Amerika, fire studier fra Europa og to studier fra Kina og Japan ble det funnet signifikant assosiasjon med RR = 1,09 (95% CI 1,04 - 1,14) per 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ mellom lungekreft og $\text{PM}_{2,5}$. Tolv av de inkluderte studiene fant økt risiko, hvor tre av disse var signifikante. To studier fant ingen assosiasjon, som heller ikke var signifikante (Hamra et al., 2014). En studie som bestod av hovedsakelig aldri-røykende deltagere fra USA og Canada fant en økt risiko for utvikling av lungekreft med HR = 1,54 (95% KI: 1,17 – 2,04) per 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ hos deltagere som var bosatt på samme adresse i eller mer enn fem år (Gharibvand et al., 2017). En annen metaanalyse som inkluderte 12 studier fant

også en assosiasjon, men denne var kun signifikant for lungekreft død, og ikke for lungekreft som sykdomsutfall alene. Den relative risikoen for lungekreft død ved eksponering for PM_{2,5} ble beregnet til RR = 1,09 (95% KI: 1,06 – 1,11) per 10 µg/m³ (Cui et al., 2014). En studie gjort i Nederland (Fischer et al., 2015) fant også signifikant assosiasjon mellom PM_{2,5} og lungekreft død med HR = 1,41 (95% CI 1,34 - 1,49) per 10 µg/m³. En metaanalyse som inkluderte mange av de samme studiene som i Cui et al. (2014) fant også en assosiasjon for lungekreft død, men denne var ikke signifikant (Vodanos et al., 2018).

I ESCAPE-studien rapporterte Raaschou-Nielsen et al. (2013) en HR = 1,55 (95% KI: 1,05 – 2,29) per 5 µg/m³ for adenokarsinom lungekreft. Denne studien inngikk i meta-analysen til Hamra et al. (2014), hvor det samlede meta-estimatet for adenokarsinom lungekreft var RR = 1,40 (95% KI: 1,07 – 1,83) per 10 µg/m³.

Signifikant assosiasjon mellom respirasjonsrelaterte dødsårsaker og PM_{2,5} ble også funnet med en HR = 1,09 (95% KI: 1,05 – 1,13) per 1,9 µg/m³ (Carey et al., 2013a). Mer spesifikt, var HR for dødsrelatert KOLS lik 1,07 (95% KI: 1,00 – 1,14) og lungebetennelse lik 1,08 (95% KI: 1,03 – 1,12) per 1,9 µg/m³ (Carey et al., 2013b). Pinault et al. (2017) fant også signifikant assosiasjon mellom PM_{2,5} og dødsårsaker relatert til respirasjonssykdommer, KOLS og lungebetennelse. Risikoestimatene ble beregnet til henholdsvis HR = 1,216 (95% KI: 1,116 - 1,324), 1,238 (95% KI: 1,106 - 1,386) og 1,210 (95% KI: 1,004 - 1,457) per 10 µg/m³. En annen studie fant signifikant assosiasjon mellom PM_{2,5} og dødsfall relatert til respiratoriske sykdommer (Fischer et al., 2015), mens andre studier har funnet assosiasjoner som ikke var signifikante eller ingen assosiasjon (Vodanos et al., 2018).

Katanoda et al. (2011) fant assosiasjon mellom PM_{2,5} og respiratoriske dødsfall, samt dødsfall relatert til lungebetennelse, men funnene var kun signifikante for lungebetennelse. Derimot fant de ingen sammenheng mellom dødsfall som følge av KOLS ved eksponering for PM_{2,5}. Carey et al. (2016) fant heller ingen assosiasjon mellom PM_{2,5} og dødsfall som følge av KOLS. Naess, et al. (2007a) fant assosiasjon mellom PM_{2,5} og dødsfall som følge av KOLS, men assosiasjonen var kun signifikant for menn. To amerikanske studier fant også assosiasjon mellom PM_{2,5} og dødsfall som følge av KOLS som ikke var signifikant (Lepeule, Laden, Dockery & Schwartz, 2012; Turner et al., 2016). Turner et al. (2016) fant en assosiasjon som ikke var signifikant mellom lungebetennelse mortalitetstilfeller og PM_{2,5}.

En studie gjort i forbindelse med ESCAPE, fant en signifikant assosiasjon mellom naturlig død og PM_{2,5} med RR = 1.07 (95% KI: 1.02 - 1.13) per 5 µg/m³ (Beelen et al., 2014a). Det samme fant Pinault et al. (2017) og Cesaroni et al. (2013) med HR lik henholdsvis 1,177 (95% KI: 1,148 - 1,207) og 1.04 (95% KI: 1.03 - 1.05) per 10 µg/m³. Flere andre studier har også vist en signifikant assosiasjon (Fischer et al., 2015; Pope 3rd et al., 2002; Puett et al., 2009). Lipsett et al. (2011) og Brunekreef et al. (2009) fant assosiasjon som ikke var signifikant, mens Naess, et al. (2007a) fant kun en slik assosiasjon hos kvinner og ikke menn. Puett et al. (2011) fant heller ingen assosiasjon mellom naturlig død og PM_{2,5} hos menn.

2.4 Prosjekt «Kryssing av Oslofjorden»

Økt befolkningsvekst i Oslofjord-området samt høy andel trafikk fra gods- og næringstransport på begge sider av fjorden, øker kravet om et bedre alternativ for kryssing av fjorden enn dagens tilbud. Prosjektet «Kryssing av Oslofjorden» går ut på å redusere Oslofjorden som trafikal barriere. For utredning av de ulike veialternativene har samferdselsdepartementet utformet følgende samfunns mål:

«Et miljøvennlig og effektivt transportsystem med forutsigbar reisetid, som ivaretar næringslivets behov, og som knytter bolig- og arbeidsmarked på hver side av Oslofjorden tettere sammen» (Statens vegvesen et al., 2014a, s. 4).

Etter oppdrag fra Samferdselsdepartementet ble konseptvalgutredning (KVU) for alternative kryssinger over Oslofjorden utarbeidet (Statens vegvesen et al., 2014a). I 2016 ble det i regi av Statens vegvesen utarbeidet en tilleggsutredning for seks ulike veialternativer for Riksveg 23 (rv. 23) over Oslofjorden. Alle seks forbindelsene er utformet med tunneller med to løp og motorvei med fire felt og strekker seg fra Europavei 6 (E6) i Vassum i Frogn kommune til Krokodden i Røyken kommune. Tilleggsutredningen anbefaler i rangert rekkefølge bro over nordre Håøya (veialternativ 1) og utvidelse av Oslofjordtunellen (veialternativ 5) (Statens vegvesen, 2016a). Konsekvensanalyser av de ulike veialternativene ligger til grunn for disse vurderingene og anbefalingene. Plan og bygningsloven omtaler krav til konsekvensutredning ved regionale planer slik:

«For regionale planer og kommuneplaner med retningslinjer eller rammer for framtidig utbygging og for reguleringsplaner som kan få vesentlige virkninger for miljø og samfunn, skal planbeskrivelsen gi en særskilt vurdering og beskrivelse –

konsekvensutredning (KU) – av planens virkninger for miljø og samfunn (Plan- og bygningsloven § 4-2, 2008)».

Statens vegvesen har utført samfunnsøkonomisk analyse som en del av KU, hvor både prissatte og ikke-prissatte konsekvenser for de ulike veialternativene ble analysert. Nytte og kostnader knyttet til de ulike veialternativene ble så sammenfattet i form av modellen EFFEKT for å synliggjøre hvilket alternativ som er best egnet ut ifra relevante prissatte fordeler og ulemper (Statens vegvesen, 2016c; Statens vegvesen et al., 2014b). I EFFEKT beregnes kostnader knyttet til konsekvenser for eksisterende og alternativ situasjon, og nytten beregnes som kostnadsdifferansen mellom de to situasjonene. Konsekvensen av luftforurensning på miljø og samfunn er beregnet i EFFEKT i form av totale regionale og globale utslipp fra blant annet transport. Globale og regionale utslipp er beregnet i form av henholdsvis antall tonn CO₂-ekvivalenter og antall kg NO_x per år i en periode på 40 år. Utslipet beregnes i EFFEKT basert på forbruk av drivstoff målt i pris per kg eller tonn (Straume & Bertelsen, 2015).

For å redusere eller forebygge luftforurensning som følge av utvidelse eller etablering av nytt tiltak, har miljødirektoratet utarbeidet anbefalinger i form av retningslinjene T1520 som bør følges i arealplanleggingen. Anbefalingene i retningslinjene T1520 gjelder for nye tiltak eller utvidelse av etablerte tiltak som blant annet kan resultere i økt luftforurensning grunnet økt trafikkmengde (Miljøverndepartementet, 2012). Retningslinjene skal benyttes for å undersøke om det er behov for ytterligere kartlegginger av lokal luftforurensning. Dette gjelder kartlegging av luftforurensning på lokalt nivå for referansesituasjon og de ulike alternativene. Hvilke utredninger som bør gjennomføres vurderes ut i fra ulike sjekklister (Statens vegvesen, 2013).

For å beregne lokal luftforurensning benytter statens vegvesen seg av ulike spredningsmodeller, blant annet beregningsverktøyet VLUFT. Denne metoden beregner ulike forurensningskomponenter, deriblant svevestøv langs en veistrekning ut i fra informasjon om tungtrafikkandel, piggdekkandel og trafikkmengde (Norsk institutt for luftforskning, 2018).

Norsk institutt for luftforskning (NILU) har også utviklet kart over årlig og daglige bakgrunnskonsentrasjoner for PM_{2,5} som skal fange opp svevestøv som ikke skyldes veitrafikk. Konsentrasjonene er estimert med utgangspunkt i målinger fra målestasjoner, og

som en funksjon av blant annet høyde over havet og befolkningstetthet. Spredningsmodellen beregner konsentrasjon av $PM_{2,5}$ for ruter med 10 km x 10 km oppløsning (Schneider, Tønnesen & Denby, 2011).

Nasjonalt beregningsverktøy (NBV) er et annet beregningsverktøy for luftkvalitet som er utviklet for å bistå i planlegging av tiltak. Spredningsmodellen tar utgangspunkt i ulike utslippskilder og meteorologiske data, og beregner spredning av blant annet $PM_{2,5}$ for hver 1 x 1 km rute i et rutenett (Tarrasón et al., 2017; Vegdirektoratet, 2018).

Disse beregningsverktøyene estimerer konsentrasjon innenfor en rute, eller spredning langs en veistrekning. Land-Use Regression model (LUR) er en annen metode for å predikere konsentrasjoner av $PM_{2,5}$ på punktnivå, som f.eks. adressepunkt. Metoden tar utgangspunkt i målinger fra målestasjoner, og gjennom regresjonsanalyser finner man fram til variabler som best forklarer konsentrasjonen av $PM_{2,5}$. Deretter kan modellen anvendes for å predikere konsentrasjon av $PM_{2,5}$ ved andre adressepunkt ved hjelp av kartprogrammet Geografiske informasjonssystemer (GIS) (Eeftens et al., 2012). På grunn av GIS sin mulighet til slå sammen verdier fra ulike kartlag, kan GIS benyttes for å predikere forurensningskonsentrasjoner på punktnivå som f.eks. adressepunkter. Denne metoden brukes i nye epidemiologiske studier (Folkehelseinstituttet, 2013), som blant annet i et stort europeisk samarbeidsprosjekt kalt European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). Prosjektet består av over 30 ulike kohortstudier rundt om i Europa. Formålet var å undersøke sammenhengen mellom langvarig eksponering for blant annet trafikkproduisert $PM_{2,5}$ og helseutfall som lav fødselsvekt, luftveissykdommer hos barn og voksne, hjerte- og karsykdom, død og kreftsykdom hos voksne (European Commission, 2010; Folkehelseinstituttet, 2016).

Regresjonsbaserte modeller (LUR), spredningsmodeller og kjemisk transportmodeller blir brukt for å måle konsentrasjon av blant annet $PM_{2,5}$ i luften. I hvor stor grad modellene samsvarer i predikert konsentrasjon av $PM_{2,5}$, eller hvilken modell som egner seg best for å beregne romlig variasjon av $PM_{2,5}$ varierer (Hennig et al., 2016). de Hoogh et al. (2014) fant en moderat korrelasjon mellom LUR modellen og spredningsmodell i forhold til predikerte $PM_{2,5}$ konsentrasjoner. Det ble også funnet moderat korrelasjon mellom LUR modellen og kjemisk transport modell i forhold til predikerte $PM_{2,5}$ konsentrasjoner ved adressepunkt

(Hennig et al., 2016). Cyrus et al. (2005) fant at regresjonsbaserte modeller og spredningsmodeller ga like prediksjonsresultater for trafikkrelatert PM_{2,5}.

2.5 Frogn kommune

Frogn kommune ligger i Akershus fylke og består av både fastland og øyer som ligger i Oslofjorden nord-vest for Drøbak. Lengst sør ligger Håøya med Bergholmen og Kaholmen på hver sin side av sørenden. I videre rekkefølge mot nord ligger Aspond, Lågøya og Langåra. Til sammen strekker Frogn kommune seg over 86 km² (Frogn kommune, 2014). Vest-siden av kommunen grenser mot øst-siden av Oslofjorden og nord-siden grenser mot Nesodden. Kommunen grenser mot nederste del av Bunnefjorden samt Ås og innsjøen Årungen i øst, og mot Ås og Vestby i sør. Landskapet ligger 100 meter over havet på sitt høyeste, består av småkupert terreng og legger seg bratt ned mot Bunnefjorden og Årungen i øst, og Oslofjorden i vest (Frogn kommune, 2014). Kommunens landarealer består av blant annet av skog (ca. 54 km²), jordbruk (ca. 15 km²), bolig- og fritidsbebyggelse (ca. 7,6 km²), åpen fastmark (1,3 km²), ferskvann (1,16 km²), og øvrige grøntområder (0,6 km²) (Statistisk sentralbyrå, 2018). En stor andel av boligbebyggelsen fordeler seg langs kystlinjen i vest som vises i figur 1 og figur 2.

Frogn kommune består av omlag 16 000 innbyggere per 1.kvartal 2018 hvor det bor ca. 2,2 personer per husholdning. Forventet levealder blant innbyggerne i kommunen er 80,5 år for menn og 84,3 år for kvinner. Det er en forventet økt folkevekst i Frogn kommune, samtidig som andelen personer på 65 år og oppover er forventet å øke (Folkehelseinstituttet, 2018a, u.å). Folkehelseprofilen over Frogn kommune viser til omtrent like eller mer gunstige scoringer på nesten alle folkehelseindikatorerne sammenlignet med landsgjennomsnittet. Forventet levealder i forhold til utdanningsnivå, som er en parameter for sosiale helseforskjeller, er litt lavere enn gjennomsnittet for Akershus og på landsbasis (Folkehelseinstituttet, 2018a). Likevel øker den sosiale helseforskjellen innad i Frogn kommune (Frogn kommune, 2018).

I følge folkehelse rapporten 2018 for Frogn kommune, er det per 2018 lave nivåer av luftforurensning samt lav risiko for medfølgende helsekonsekvenser (Frogn kommune, 2018).

2.6 Beskyttelse av folkehelse mot forurenset luft

Helse- og omsorgsdepartementet har utformet Folkehelseloven med formål å fremme en samfunnsutvikling som sikter til å bedre befolkningens helse. Dette går blant annet ut på å forebygge somatisk sykdom og lidelse, og fremme trivsel og miljømessige forhold. Et sentralt mål er utjevning av sosiale forskjeller i helse (Folkehelseloven § 1, 2017).

I følge folkehelseloven skal befolkningen beskyttes mot miljøfarer som blant annet forurenset luft, derav skadelige nivåer av PM_{2,5} (Helse- og omsorgsdepartementet, 2015). Dette inngår også i formålet til forurensningsloven som omhandler å forebygge helseskade og naturskade som følge av skadelig forurensing og avfall (Forurensningsloven § 1, 1981). Klima- og miljødepartementet har sammen med Samferdselsdepartementet utformet ulike tiltak for å ivareta folkehelse som en viktig hensynsarena. For å beskytte befolkningen mot helseskadelige effekter, er det fastsatt lovpålagte grenseverdier for blant annet PM_{2,5} i forurensningsforskriften. Grenseverdiene er juridisk bindende og sanksjoner påfølges ved overskridelser. Nasjonale grenseverdier for PM_{2,5} er satt til 15 µg m³ per døgn, og 15 µg m³ per år (Folkehelseinstituttet, 2013; Forurensningsforskriften § 7-6, 2004). Folkehelseinstituttet og Miljødirektoratet har i tillegg kommet med anbefalte luftkvalitetskriterier for PM_{2,5} med 15 µg/m³ per døgn og 8 µg/m³ per år. Anbefalingene baserer seg på verdier som beskytter de fleste i befolkningen mot negative helseeffekter. Kvalitetskriteriene er også satt som langsiktige nasjonale mål for lokal luftkvalitet (Folkehelseinstituttet, 2017b).

Folkehelseloven skal sikre at ansvar for folkehelsen er pålagt alle sektorer og områder i samfunnet. Dette vil si at alle samfunnssektorer har ansvar for å forebygge forhold som gir risiko for sykdom, og fremme forhold som bidrar til god helse (Helse- og omsorgsdepartementet, 2015).

I arealplanlegging skal befolkningens helse tas hensyn til ved blant annet å legge til rette for gode bo- og nærmiljøer (Miljøverndepartementet, 2012). Plan- og bygningsloven setter dette på agendaen ved blant annet krav om konsekvensutredning for nye tiltak. Kommunen skal også ha oversikt over forhold som kan skade helsen (Folkehelseloven § 1, 2017). Dette kan uttrykkes som et luftsonekart over kommunen men gule og røde soner som indikerer verdier av PM_{2,5}. Gul sone omfatter områder med konsentrasjon av PM_{2,5} over luftkvalitetskriteriene, og rød sone indikerer områder med konsentrasjon av PM_{2,5} over grenseverdiene satt i forurensningsforskriften. I tillegg er det utformet egne retningslinjer for håndtering av

luftkvalitet i arealplanlegging, hvor behov for utredning av lokal luftkvalitet vurderes ut i fra ulike sjekklister (Miljøverndepartementet, 2012). Kommunen kan også kreve at ansvarlig virksomhet skal utrede lokal forurensning eller helekONSEKVENSER som følge av tiltenkt tiltak (Folkehelseloven § 11, 2017; Forurensningsforskriften § 7-6, 2004).

3.0 Metode

Denne oppgaven er en risikoanalyse der jeg vil beregne dødelighet (mortalitet) og sykkelighet (morbidity) ved to av veialternativene i Statens vegvesen sitt prosjekt «Kryssing av Oslofjorden» i Frogn kommune. I følge veiledningen for konsekvensanalyser skrevet av Vegdirektoratet, omfatter en risikoanalyse identifisering av eventuelle negative konsekvenser som følge av et tiltak, og sannsynligheten for at disse inntreffer (Vegdirektoratet, 2018).

Designet i studien er kvantitativ fordi jeg beregner tallfestede størrelser på morbiditet/mortalitet basert på kartanalyser og statistiske analyser. På bakgrunn av risikoanalysen beregnes en prognose på morbiditet/mortalitet for befolkningen i Frogn kommune som følge av utbygging av veitrasé 1 eller 5 med forbehold om mulige endringer av variabler som utgjør dagens datagrunnlag.

Beregningen har tatt utgangspunkt i relevante kartlag fra Statens vegvesen.

Datainnsamling av informasjon som ble brukt i kartprogrammet Quantium geographic information system (QGIS) og i analysemodellen land-use regression (LUR) foregikk i tidsperioden januar til mars 2018. Innsamling av vitenskapelig litteratur som risikoestimerer for de ulike utfallene ble basert på, foregikk i perioden mars til juli 2018.

3.1 Estimering av svevestøvnivåer

Ved hjelp av LUR og GIS ble nivåer av PM_{2,5} for de ulike adressepunktene i Frogn kommune beregnet som en funksjon av ulike variabler som mengde grønt (NATURAL), trafikkintensitet (TRAFNEAR) og antall nærliggende husstander (HHOLD) (Eeftens et al., 2012).

3.1.1 Utvikling av LUR-modellen

LUR-modellen, som opprinnelig ble utviklet for ESCAPE-studien, er tilpasset for å beregne konsentrasjonen av PM_{2,5} ved alle adressepunkt i aktuelle helseundersøkelser basert på 19

ulike målestasjoner i Oslo. Målinger ble registrert tre ganger i løpet av 14 dager ved ulike årstider i perioden oktober 2008 til april 2011. Målestasjonene ble plassert i områder som best mulig representerte den romlige variasjonen til svevestøv og NO₂ i Oslo. For å benytte målestasjonene som punkter for videre analyser, ble hver målestasjon tilegnet koordinater (geokodet). Gjennom ulike prosedyrer ble forklaringsvariablene som best predikerte PM_{2,5} ved de ulike målestasjonene valgt (Eeftens et al., 2012).

Forfatterne bak LUR-modellen, som ble utviklet i ESCAPE, beregnet først en mengde forklaringsvariabler som kunne fange opp variasjonen i PM_{2,5}. Alle disse forklaringsvariablene ble beregnet ved hjelp av GIS. Framgangsmåten var slik: Først ble det utført en rekke regresjonsanalyser av gjennomsnittsverdien til PM_{2,5} for hver målestasjon og forklaringsvariabler beregnet for hver målestasjon. Gjennomsnittsverdien ble basert på de årlige verdiene av PM_{2,5} for hvert målepunkt. For at en variabel skulle bli inkludert i LUR-modellen måtte resultatet fra regresjonen gi en retning i effekt som var antatt som rimelig basert på tidligere forskning og ha en signifikant styrke (R^2). Variablene som ga høyest justert R^2 ble valgt. Hvis det oppsto kolinearitet mellom forklaringsvariabler, tilsvarende «variance inflation factor» (VIF) over 3, ble variabelen med høyest VIF ekskludert. Forklaringsvariabler ble også ekskludert hvis de hadde p-verdi over 0,10.

LUR-modellen tilpasset for målestasjonene i Oslo endte opp med tre forklaringsvariabler som best predikerte nivå av PM_{2,5}. Forklaringsvariablene bestod av mengde grønt (NATURAL_5000), trafikkintensitet (TRAFNEAR) og antall nærliggende husstander innenfor en buffer på 500 meter (HHOLD_500). For å avdekke eventuelle innflytelsesrike observasjoner som i større grad påvirker koeffisienten til en variabel, ble det beregnet verdier for Cook's avstand. Observasjoner med verdi over 1, ble fjernet, og hvis koeffisienten til variabelen endret seg betydelig ble observasjonen ekskludert. For eksempel ble en av to målinger av PM_{2,5} ved en av målestasjonene i Oslo (nr. 11) antatt å være en ekstrem konsentrasjon, trolig grunnet en lokal kilde som ikke var relatert til de tre variablene som er nevnt over. Verdien for denne målestasjonen resulterte dermed i betydelig innflytelse på modellens regresjonskoeffisient, og ble ekskludert fra å inngå i utviklingen av modellen (Eeftens et al., 2012).

I validering av modellen ble metoden *Leave-one-out cross validation* (LOOCV) anvendt, som et mål på hvor god modellen er. For å undersøke om residualene i modellen er romlig korrelert, ble Morans`I statistikk anvendt (Eeftens et al., 2012).

LUR-modellen, som er utviklet spesifikt for Oslo, er beskrevet nedenfor (Eeftens et al., 2012). Parametere i likningen er basert på målte verdier av PM_{2,5} for Oslo og variablene som best predikerte den årlige gjennomsnittskonsentrasjon for målestasjonen:

$$PM_{2,5} = 8.08 + 1.30 \times 10^{-3} \times HHOLD_500 + 9.28 \times 10^{-5} \times TRAFNEAR - 5.95 \times 10^{-8} \times NATURAL_5000.$$

3.1.2 LUR-modell for Frogn kommune

LUR-modellen utviklet for Oslo ble anvendt for å estimere nivå av PM_{2,5} ved adressepunkter i Frogn kommune. For å kunne anvende denne utgaven av LUR, ble det ved hjelp av GIS beregnet verdier for de uavhengige variablene HHOLD, TRAFNEAR og NATURAL for hvert adressepunkt i Frogn kommune. For å utføre operasjonen i GIS hentet jeg kartdata (N50) for kart over Frogn, og adressepunkt i Frogn fra Norge digitalt – GeoNorge. Kartdata (N50) inneholder informasjon om infrastruktur, topografi m.m. for det aktuelle området. I tillegg til Frogn, ble topografi for nærliggende kommuner som Vestby, Ås, Ski, Oppegård, Nesodden, Røyken og Hurum benyttet da kartanalysen krevde informasjonen fra disse kommuner. Kartdata for adressepunkt (matrikkeldata) over Akershus fylke ble hentet inn og ble avgrenset til Frogn kommune i GIS ved hjelp av funksjonen *Select features using an expression*.

Kartlag for de ulike traséene over Oslofjorden fikk vi tildelt av vår kontaktperson fra Statens vegvesen. Årsdøgntrafikk (ÅDT) inneholder informasjon over gjennomsnittlig antall biler som passerer en vei per døgn over et år, og ble hentet fra Nasjonal vegdatabank (NVDB) på vegvesen.no. Kartlag for vegnett over Frogn kommune inneholder informasjon over alle typer veier i kommunen og ble hentet fra Statens kartverks veidatabase (VBASE). Alle operasjonene i GIS ble utført med koordinatsystem ESPG:32632, WGS84/UTM sone 32N.

De tre variablene som jeg trengte i likningene for PM_{2,5} var:

NATURAL_5000 koder for areal av grøntområder (dyrket mark, golfbane, gravplass, myr og skog) innenfor en buffer på 5000 meter for hvert adressepunkt. Verdier for NATURAL_5000

ble fremstilt ved en rekke operasjoner. Kartlag over de ulike grøntområdene i Frogn og i nærliggende kommuner ble sammen med kartlag for adressepunkter i Frogn, hentet inn som utgangspunkt. Først gjorde jeg en overlagsanalyse (union) av de ulike grønt-variablene og kommunene som er nevnt over. Deretter lagde jeg buffer rundt hvert adressepunkt med en radius på 5000 meter ved hjelp av funksjonen *Fixed distance buffer*. Til slutt gjorde jeg en overlagsanalyse (intersect) for buffer-laget og union-laget. Utfallet ble et snittareal av grønt-variablene innenfor en buffer på 5000 meter rundt hvert adressepunkt i Frogn kommune.

HHOLD_500 betegner antall husstander innenfor en buffer på 500 meter for de ulike adressepunktene. Verdier for HHOLD_500 ble fremstilt ved bufferoperasjon rundt hvert adressepunkt i Frogn kommune med en radius på 500 meter ved hjelp av funksjonen *Fixed distance buffer*. Matrikkeldata for hele Akershus ble benyttet da adressepunkter utenfor Frogn kommune ligger innenfor en buffer på 500 meter for noen av adressepunktene i Frogn. For å beregne antall punkter i en buffer brukte jeg funksjonen *Count points in polygon* med bufferlaget i feltet Polygons og adresselaget i feltet Points.

TRAFNEAR koder for trafikkintensitet ved nærmeste vei til adressepunktene, målt som gjennomsnittlig årlig døgntrafikk (ÅDT). Informasjon om ÅDT ble koblet til kartlag over veitrasé 1 og 5 samt kartlaget VBASE for Frogn kommune som ble avgrenset til riksveger, fylkesveger og Europavei 6 i *Query builder*. Deretter fant jeg nærmeste vei for alle adressepunktene ved bruk av funksjonen romlig kobling. Til slutt fikk adressepunktene ÅDT-egenskapen til nærmeste vei ved bruk av romlig *overlay*.

Etter at resultatene for de ulike variablene ble satt inn i LUR-modellen, endret jeg negative verdier om til 0. Resultatet ble predikerte nivåer av PM_{2,5} for hvert adressepunkt i Frogn kommune som følge av veialternativ 1 eller 5. Disse resultatene skal brukes i videre statistiske analyser for å estimere antall mortalitet- og morbiditetstilfeller tilskrevet PM_{2,5} blant befolkningen i Frogn.

3.2 Valg av sykdomsgrupper

Før innhenting av vitenskapelig litteratur startet, var det ønskelig å se på følgende sykdomsutfall: lungekreft, hjerte- og kar sykdommer (HKS) og død som følge av naturlige årsaker. Underveis i prosessen tilpasset jeg sykdomsutfallene etter hvilke utfall som i større

grad var undersøkt og om effekten av PM_{2,5} på utfallet var signifikant. Aktuelle sykdomsutfall ble dermed spesifisert til HKS, IHS, hjerneslag, lungekreft og adenokarsinom lungekreft. Aktuelle dødsfall ble spesifisert til HKS, IHS, hjerneslag, hjertesvikt, respiratoriske sykdommer, KOLS, lungebetennelse, lungekreft og naturlig død.

3.3 Respons-kurven for sammenhengen mellom PM_{2,5} og mortalitet/morbiditet

Verdier for relativ risiko (RR) eller hazard ratio (HR) for utvikling av de aktuelle tilfellene av morbiditet og mortalitet ved eksponering for ulike nivåer av PM_{2,5}, ble hentet ut fra fagfellevurdert vitenskapelig litteratur. Innsamling av litteratur foregikk i perioden januar 2018 til juli 2018. Jeg fant ingen relevante oversiktsstudier eller meta-analyser som hadde informasjon om de helseeffektene jeg var interessert i. Det er riktignok flere resultater fra kohortstudier fra ESCAPE.

Av 55 potensielle relevante artikler som ble gjennomgått, ble 13 inkludert. Metoden som først ble brukt baserer seg på strategisk utvelging av forskningslitteratur som kan relateres til prinsippene brukt i «snøballutvelging». Denne metoden brukes hovedsakelig ved innsamling av datamaterialet ved at informant videre anbefaler andre informanter til utvalget, som ytterligere anbefaler andre informanter osv. (Grønmo, 2004). På denne måten gikk jeg først gjennom 11 artikler fra ESCAPE-studien og deretter gjennom relevante artikler som ble referert til. Ved bruk av denne metoden fant jeg få artikler publisert etter 2010, men fikk derimot en oversikt over større prosjekter gjort på tema opp gjennom tidene. For å finne artikler publisert etter 2010 foretok jeg et systematisk litteratursøk i databasene PubMed, Google Scholar og Medline. Søkeordene benyttet var «Fine Particulate matter / PM_{2,5} AND mortality / lung cancer / respiratory disease / COPD / Pneumonia / cardiovascular diseases / cerebrovascular diseases».

Begrensninger for søket var artikler publisert etter 2010. Inklusjonskriterier var relativ risiko eller hazard ratio som effektmål, langvarig effekt av PM_{2,5} og effekten måtte være signifikant, dvs. konfidensintervall som ikke dekket referanseverdien 1. Innad i hver enkelt studie ble risikoverdier som var justert for flest konfunderende faktorer valgt. Hvis flere studier opererte med risikoer med ulike konsentrasjonsintervaller for samme mortalitets- eller morbiditetsutfall, ble valg av studie basert på RR per 5 eller 10 µg/m³, størrelsesutvalg, estimering av PM_{2,5} for adressepunkt, studiens varighet og bredde på aldersnivå. Studier som

inkluderte dødsfall utenfor ICD-10 kode A00 – R99 ble ekskludert. Oversiktsartikler, metaanalyser eller sammenfattede analyser var foretrukket, men noen kohortstudier som tilfredsstilte inklusjons- og eksklusjonskriteriene ble også inkludert. Kvalitet på artiklene ble vurdert etter som de var fagfellevurdert samt tidsskriftets impact factor. Studier med estimert konsentrasjon av PM_{2,5} var å foretrekke, og helst beregnet ved hjelp av en LUR-modell. Deskriptiv oversikt over inkluderte og ekskluderte studier for hvert av morbiditets- og mortalitetsutfallene vises i vedlegg 1.

Gjennomsnittet av effektmålene for de ulike tilfellene av morbiditet og mortalitet ble regnet ut innad hver sykdomsgruppe. Jeg måtte også endre verdiene på relativ risiko / hazard ratio til lik skala. Relativ risiko / hazard ratio, som ble definert per 10 µg/m³, ble regnet om til RR / HR per 5 µg/m³. Effektmålene er dermed presentert som RR per 5 µg/m³, RR per 1,4 µg/m³, eller RR per 1,9 µg/m³, hvor de to sistnevnte konsentrasjonskategoriene ikke inngikk i gjennomsnittsberegningene.

3.4 Beregning av antall tilfeller av mortalitet og morbiditet ved veialternativ 1 og veialternativ 5

Effektmålene i denne studien uttrykkes som tilskrivbar andel (TA), dvs. antall tilfeller mortalitet og morbiditet i Frogn kommune som kan tilskrives eksponering for PM_{2,5}. For hvert veialternativ ble det estimert antall tilfeller døde eller syke tilskrevet konsentrasjon av PM_{2,5}. Statistiske beregninger tok utgangspunkt i predikerte PM_{2,5} verdier for alle adressepunktene i Frogn for veialternativene 1 og 5, antall personer per adressepunkt, risikoverdier samlet inn fra vitenskapelig litteratur og insidensrater for de aktuelle mortalitets- og morbiditetsutfallene. Alle beregningene ble utført i Excel.

Jeg kategoriserte relativ risiko i 5, 8 og 6 kategorier ut i fra en økning i PM_{2,5} per henholdsvis 5 µg/m³, 1,4 µg/m³ og 1,9 µg/m³ med første risikointervall som referansegruppe. For å finne RR for hvert adressepunkt for alternativ 1 og 5, tilordnet jeg risikoverdiene til adressepunktene avhengig av verdi for PM_{2,5}. Operasjonen ble gjort ved bruk av HVIS – funksjonen i Excel. Formelen nedenfor er et eksempel for risiko for HK-mortalitet ved økning per 5 µg/m³. C2 tilsvarer konsentrasjon av PM_{2,5}, som er predikert for det aktuelle adressepunktet.

=HVIS(C2<4,99;1;HVIS(C2<9,99;'Ark2'!\$F\$4)), der Ark2!\$F\$4 angir verdi på RR for risiko for HK for de som blir påvirket av PM_{2.5} mindre enn 9.99 (µg/m³), men større enn 5,00 (µg/m³).

Deretter beregnet jeg tilskrivbar andel for hvert adressepunkt med følgende formel (Webb & Bain, 2011):

$$TA = \frac{\text{Relativ risiko}-1}{\text{Relativ risiko}} .$$

Videre beregnet jeg antall døde og syke som kan tilskrives eksponering for PM_{2.5} per adressepunkt per år. Først hentet jeg informasjon om gjennomsnittlig antall personer per husstand fra Statistisk sentralbyrå (SSB), hvor antallet per husstand i Frogn er 2,2 personer. I tillegg hentet jeg insidensraten for de ulike sykdommene og for død med årsak i de aktuelle dødsårsakene, fra kommunehelse statistikkbank og dødsårsaksregisterets statistikkbank fra folkehelseinstituttet. Insidensratene som jeg benyttet var gjennomsnittsverdier fra 2007-2016, 2014-2016 eller 2016 og ble fremstilt som antall tilfeller per 100 000 per år. Insidensraten for mortalitet og morbiditet inkluderte alle aldersgrupper. Hvis ikke insidensraten eksisterte for Frogn, ble verdier for Akershus eller Norge benyttet. Det fantes ikke insidensrate for adenokarsinom lungekreft i de nevnte registrene, derfor ble verdien regnet ut manuelt. Adenokarsinom utgjør 30% av totale tilfeller lungekreft, dermed ble insidensraten for adenokarsinom lungekreft tilsvarende 30% av insidensraten for lungekreft (Helsedirektoratet, 2017).

For å beregne antall personer per husstand som ville bli berørt av en sykdom så brukte jeg følgende formel:

$$\text{Antall berørte per husstand} = \frac{2,2 \times \text{Insidensrate}}{100\ 000} \times TA.$$

Resultatet ble antatt antall syke eller døde tilskrevet eksponering av PM_{2.5} per adressepunkt per år for veialternativene 1 og 5. Verdiene for alle adressepunktene ble summert opp, slik at det endelige resultatet ble TA for Frogn samlet under ett. I tillegg ble de faktiske tilfeller av sykdom og død i Frogn regnet ut ved bruk av insidensrater hentet fra Dødsårsaksregisteret

statistikkbank og KommuneHelse statistikkbank. Innbyggertallet i Frogn kommune var 15 695 i 2016, og ble hentet fra SSB. Følgende formel ble brukt:

$$\frac{\text{insidensrate per } 100\,000}{\frac{100\,000}{15695}} = \text{Antall dødsfall eller sykehusinnleggelser.}$$

3.5 Etikk

I denne studien benyttes det hverken personlig helsedata eller personopplysninger, og den er derfor ikke meldepliktig til Regionale komiteer for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk eller Norsk senter for forskningsdata.

4.0 Resultater

4.1 Resultater fra GIS og LUR

4.1.1 Konsentrasjon av PM_{2,5} for adressepunkt i Frogn kommune

Predikerte gjennomsnittskonsentrasjoner av PM_{2,5} for alle adressepunktene i Frogn kommune resulterte i 3,171 µg/m³ for veialternativ 1 og 3,156 µg/m³ for veialternativ 5 (se tabell 1). Forskjellen i konsentrasjon av PM_{2,5} mellom veialternativene 1 og 5 er lite synlig visuelt (se figur1) og har en differanse på kun 0,015 µg/m³, samt at minimum- og maksimumsverdier var identiske (se tabell 1). Ingen av veialternativene gir konsentrasjoner av PM_{2,5} over hverken nasjonale anbefalinger (8 µg/m³) eller grenseverdien hjemlet i forurensningsforskriften (15 µg/m³).

Tabell 1. Predikerte konsentrasjoner av PM_{2,5} (µg/m³) ved veialternativene 1 og 5.

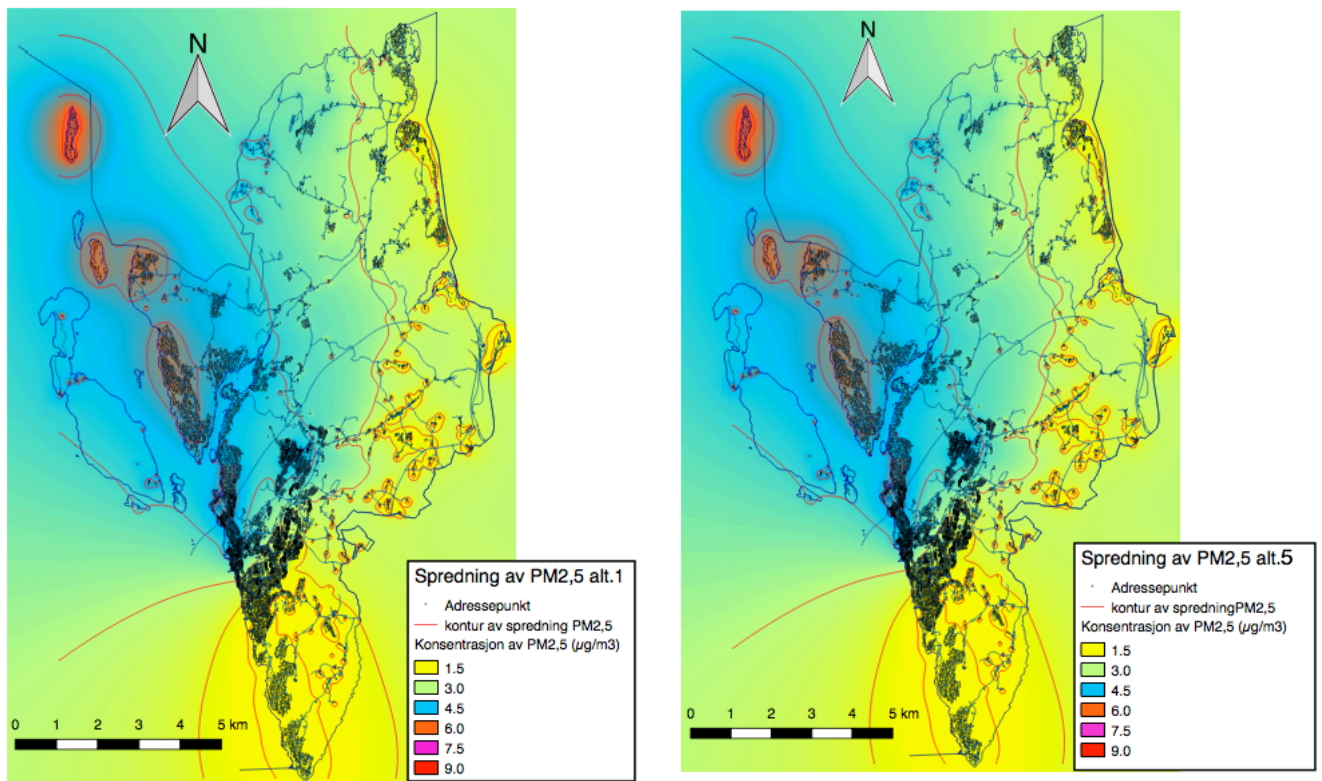
Veialternativ	Gjennomsnitt ^a	Minimum	Maks
1	3,171	0	6,417
5	3,156	0	6,417

Definisjoner

^aÅrlig gjennomsnitt.

PM_{2,5} = Svevestøv med aerodynamisk diameter på 2,5 mikrometer eller mindre.

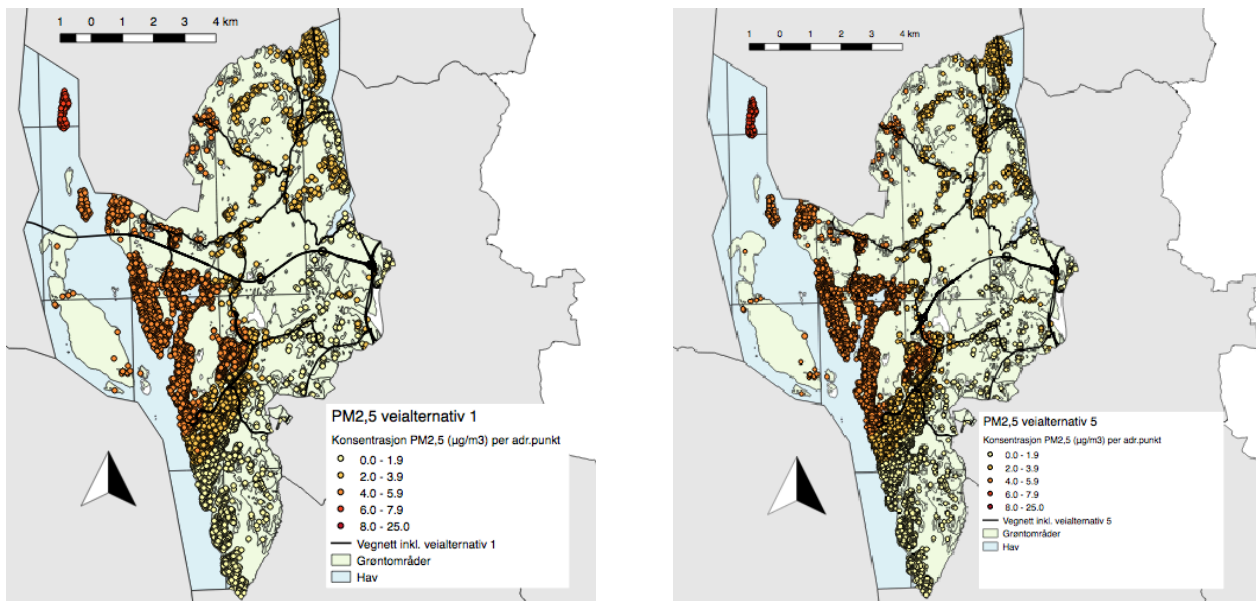
(µg/m³) = Mikrogram per kubikkmeter



Figur 1. Kartpresentasjon av spredning av PM_{2,5} ved veialternativ 1 (t.v) og veialternativ 5 (t.h) i Frogn kommune.

4.1.2 Romlig fordeling av NATURAL i Frogn

Fordeling av variabelen NATURAL (grøntareal i en buffer på 5000 meter rundt et adressepunkt) for alle adressepunktene i Frogn kommune illustreres i figur 2. Visuelt sett ser det ut til at adressepunktene nær veialternativene 1 og 5 omringes av store grøntområder. Naturlig nok, ser det ut til at der det er svært tettbygde strøk omringes boligene av mindre grøntareal, slik som på øya Langåra og langs kysten på vestsiden og nord-øst siden av Frogn. Større andel grøntareal er fordelt i sørøst- og midtre Frogn samt Håøya, og disse områdene består av færre adressepunkter samtidig som boligene ligger mer spredt (se figur 2). For disse adressepunktene ser konsentrasjonen av PM_{2,5} ut til å være lavere sammenlignet med adressepunkter med mindre nærhet til grøntområder. Et unntak er adressepunktene som ligger sør-vest i Frogn, som også er tettbebygde med mindre grøntareal rundt seg, men med lavere konsentrasjoner av PM_{2,5}.



Figur 2. Kartpresentasjon av Frogn med variabelen NATURAL og HHOLD med tilhørende PM_{2,5} verdier for adressepunktene for veialternativ 1 (t.v) og veialternativ 5 (t.h).

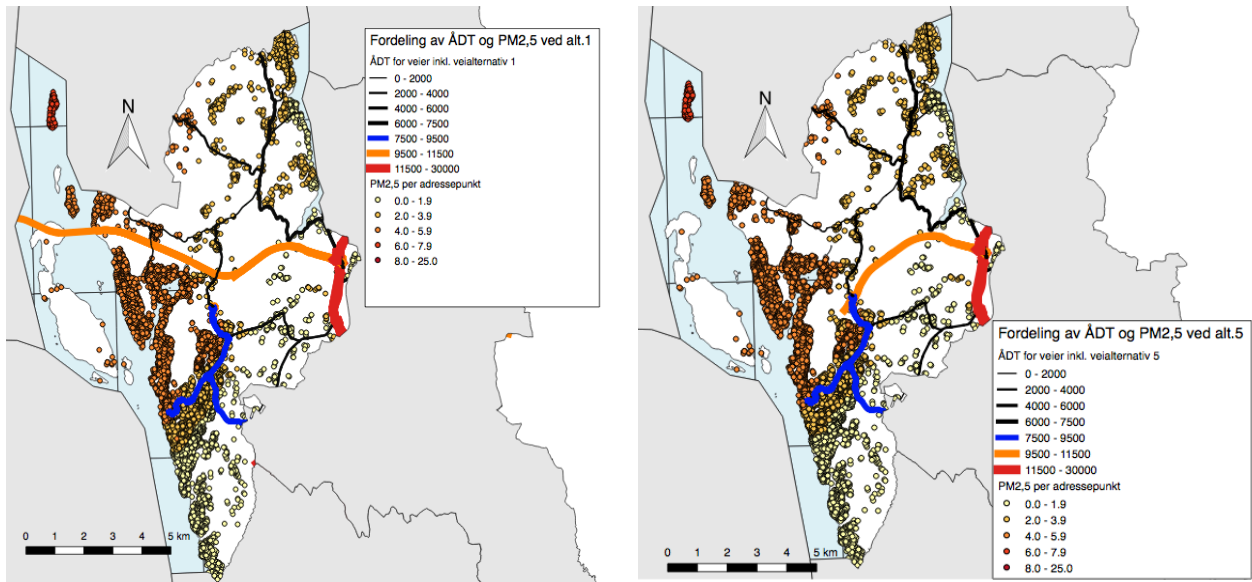
4.1.3 Romlig fordeling av HHOLD i Frogn

Variabelen HHOLD (antall husstander i en buffer med radius på 500 meter rundt et adressepunkt) er fremstilt visuelt i figur 1 og figur 2. Området på vestsiden av Frogn ned mot Oslofjorden og nordøst ned mot Bunnefjorden samt øyene Aspond og Langåra, er i større grad tettbebygget. Områdene på østsiden og midtre Frogn samt øyene Lågøya, Håøya, Bergholmen og Kaholmen er mindre tettbebygget. Konsentrasjonen av PM_{2,5} i de tettbebygde strøkene varierer, med lave konsentrasjoner langs kysten i sør og høyere konsentrasjoner lenger nord, med den høyeste konsentrasjonen på øya Langåra. Konsentrasjonen av PM_{2,5} varierer også i områdene som består av få og spredte adressepunkt, langs hele øst-siden av Frogn er det relativt lave verdier, mens konsentrasjonene øker nærmere ut mot Håøya i Oslofjorden fra og med midtre Frogn (se figur 1).

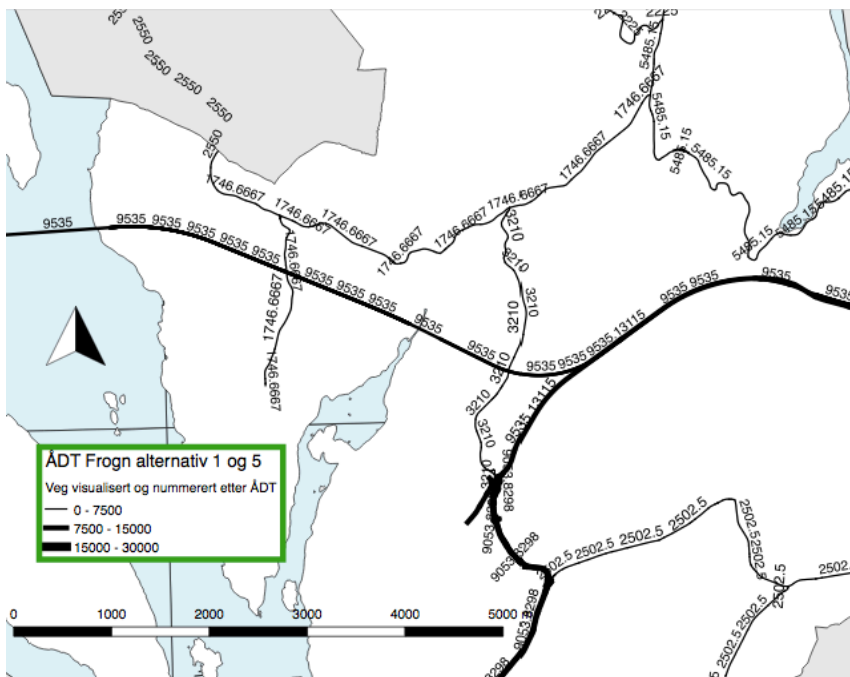
4.1.4 Romlig fordeling av TRAFNEAR i Frogn

TRAFNEAR (trafikkintensitet) er den siste forklaringsvariabelen, og et visuelt kart og kartutsnitt for gjennomsnittlig årsdøgntrafikk (ÅDT) illustreres i henholdsvis figur 3 og 4. Resultatene fra GIS viste at begge veialternativene vil gi en ÅDT på 9535, som er visualisert i oransje farge. Europavei 6 (E6) er markert i rødt, og går gjennom en liten del av Frogn i øst og har en ÅDT på omtrent 29 400. Fylkesvei 152 er markert i blått og har en ÅDT på omtrent 9 050. Det ser ut til at konsentrasjonen av PM_{2,5} i området rundt E6 er lav, mens den er litt

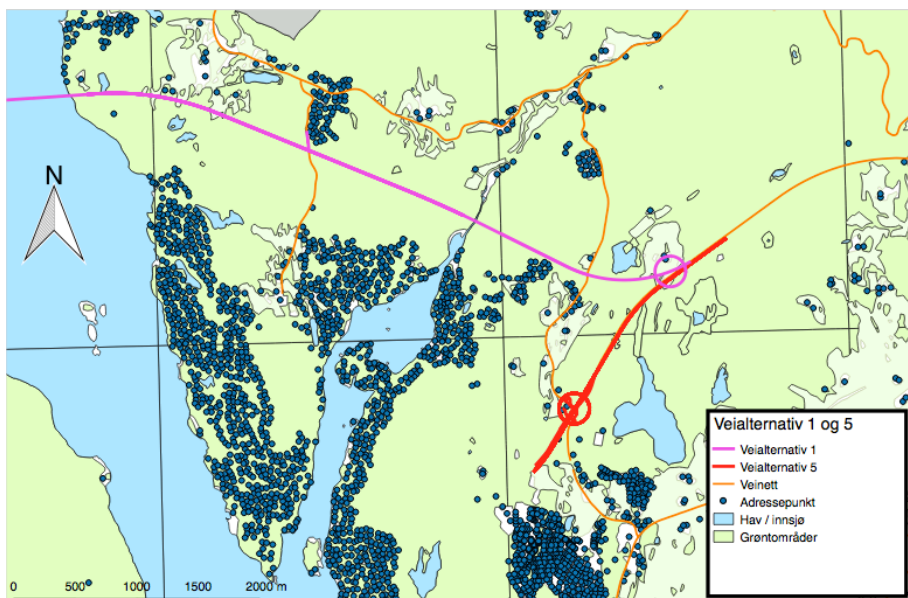
høyere i området rundt fylkesvei 152, og enda litt høyere rundt veialternativene 1 og 5. I figur 5 ser det ut til at veialternativ 1 strekker seg over et område som rommer flere adressepunkter enn veialternativ 5.



Figur 3. Kartpresentasjon av ÅDT for Frogn, samt veialternativ 1 (t.v) og veialternativ 5 (t.h), samt spredning av PM_{2,5} for adressepunktene i Frogn. ÅDT er visualisert etter linjetykkelse og farge. I tillegg representerer blå linje fylkesvei 152, oransje linje riksvei 23 samt veialternativ 1 eller 5, og rød linje representerer E6.



Figur 4. Kartutsnitt fra Frogn kommune visualisert med linjetykkelse og tallverdier for ÅDT for veinettet inkludert veialternativene 1 og 5.



Figur 5. Kartpresentasjon over veialternativ 1 (rosa linje) og veialternativ 5 (rød linje).

4.2 Resultater fra statistisk analyse

4.2.1 Mortalitet

Flest antatte mortalitetstilfeller per år relatert til HKS, IHS, hjerneslag, respiratoriske sykdommer, KOLS, lungebetennelse og naturlige dødsfall ble funnet for veialternativ 1 (se tabell 2). Dette tilsvarer henholdsvis 0,30, 0,16, 0,16, 0,43, 0,14, 0,09 og 3,2 antatte dødsfall. For hjertesvikt og lungekreft, 0,51 og 0,06 dødsfall, var det ingen forskjell per år mellom veialternativene, men en større økning ble sett per tiende år for veialternativ 1. Samlet sett er det antatt at veialternativene 1 og 5 kan føre til henholdsvis 5,0 og 4,7 dødsfall per år. Differansen per år er marginal, og for en 10-års periode antas det at eksponering for $PM_{2,5}$ fra veialternativ 1, kan øke differansen med omtrent 3 mortalitetstilfeller.

Tabell 2. Estimerte verdier for naturlige dødsårsaker og spesifikke dødsårsaker i Frogn kommune tilskrevet (TA) eksponering av predikert PM_{2,5} som følge av veialternativene 1 og 5. Insidensrate og antall dødsfall relatert til de ulike sykdomsgruppene i Frogn kommune er presentert.

Dødsårsak, alle aldre	ICD-10 koder ^d	Insidens per 100 000 ^e	Dødsfall Frogn (n) per år	Alt. 1	Alt. 5	Alt. 1	Alt. 5
				TA dødsfall (n) Frogn per år	TA dødsfall (n) Frogn per 10 år	TA dødsfall (n) Frogn per 10 år	TA dødsfall (n) Frogn per 10 år
HKS	I10-I79	190*	29,8	0,30	0,28	3,04	2,8
IHS	I20-I25	40*	6,3	0,16	0,15	1,62	1,49
Hjerneslag	I60-I69	40*	6,3	0,16	0,14	1,54	1,43
Hjertesvikt	I50	28,4***	4,5	0,51	0,51	5,07	5,06
Respiratoriske syk.	J00-J99	87,3**	13,7	0,43	0,39	4,28	3,95
KOLS	J40-J47	41**	6,4	0,14	0,13	1,36	1,26
Lungebetennelse	J12-18	31,6**	5	0,09	0,08	0,86	0,79
Lungekreft	C33- C34,9	48,6**	7,6	0,06	0,06	0,63	0,59
Naturlig død ^a	A-R	775,6**	121,8	3,20	2,95	31,96	29,48
Totalt død ^b	A-R		201,4	5,03	4,68	50,36	46,84
Totalt død, alle årsaker ^c	A-U		129				

Definisjoner:

^aDødsfall som følge av naturlige årsaker.

^bInkluderer alle utfallene beskrevet ovenfor (f.o.m. «HKS» t.o.m. «Naturlig død»)

^cTotalt antall døde i Frogn per 2017, alle dødsårsaker (Statistisk sentralbyrå, u.å-a).

^dICD-10 = Tiende revisjon av den internasjonale statistiske klassifikasjonen av sykdommer og relaterte helseproblemer (World Health Organization, 2016b).

^eInsidens per 100 000 per år. Verdier gjelder for *Frogn, **Akershus, ***Norge. Verdiene er hentet fra Folkehelseinstituttet (u.å) og Folkehelseinstituttet (2017a).

n = antall

Alt. 1 = veialternativ 1

Alt. 5 = veialternativ 5

TA = tilskrivbar andel (n døde tilskrevet PM_{2,5})

HKS = Hjerte- og karsykdommer

IHS = Ischemisk hjertesykdom

Respiratoriske syk = respiratoriske sykdommer

KOLS = Kronisk obstruktiv lungesykdom

Gul markering henviser til høyest antall estimerte døde sammenlignet med det andre veialternativet.

Grønn markering henviser til at antall estimerte døde er likt fordelt mellom veialternativene 1 og 5.

4.2.2 Morbiditet

Flest tilfeller av estimerte sykdomstilfeller per år relatert til HKS ble funnet ved veialternativ 5 (17,92). Differansen mellom veialternativene 5 og 1 er svært liten og over en 10-års periode

utgjør denne forskjellen kun 0,15 dødsfall. Flest tilfeller av estimerte sykdomstilfeller per år relatert til IHS, hjerneslag, lungekreft og adenokarsinom lungekreft ble funnet ved veialternativ 1, henholdsvis 2,2, 1,21, 0,07 og 0,08 (se tabell 3). Totale estimerte sykehusinnleggelser for veialternativene 1 og 5 var henholdsvis 21,6 og 21,2.

Tabell 3. Estimerte verdier for sykdomstilfeller i Frogn kommune tilskrevet (TA) eksponering av predikert PM_{2,5} som følge av veialternativene 1 og 5. Insidensrate og antall syke relatert til de ulike sykdomsgruppene i Frogn kommune er presentert.

Sykdom, alle aldre	ICD-10 koder ^b	Insidens ^d per 100 000	Sykehus- innlagte (n) Frogn per år	Alt. 1	Alt. 5	Alt. 1	Alt. 5
				TA sykehusinnlagte (n) Frogn per år		TA sykehusinnlagte (n) Frogn per 10 år	
HKS	I00 - I99	1550*	243,3	17,91	17,92	179,07	179,22
IHS	I20 – I25	410*	64,3	2,20	2,03	21,97	20,26
Hjerneslag	I61, I63-4	160*	25,1	1,21	1,11	12,07	11,13
Lungekreft	O ^c : C34- C34,9	52*	8,1	0,07	0,06	0,67	0,62
AK LK	O ^c : 8140 – 8384	15,6**	10,4	0,08	0,07	0,81	0,75
Totalt sykehus- innlagte ^a			351,2	21,47	21,19	214,59	211,98

Definisjoner:

^aInkluderer alle utfallene beskrevet ovenfor (f.o.m. «HKS» t.o.m. «AK LK»)

^b ICD-10 = Tiende revisjon av den internasjonale statistiske klassifikasjonen av sykdommer og relaterte helseproblemer (World Health Organization, 2016b).

O^c = Internasjonal klassifisering av sykdommer for onkologi (ICD-O) (World Health Organization, 2013).

^d Insidens per 100 000 per år. Verdier gjelder for *Frogn, **beregnet som prosentandel (30%) av insidens for alle kreftformer i lunge totalt. Verdiene er hentet fra Folkehelseinstituttet (u.å).
n = antall

Alt. 1 = veialternativ 1

Alt. 5 = veialternativ 5

TA = tilskrivbar andel (n syke tilskrevet PM_{2,5})

HKS = Hjerte- og karsykdommer

IHS = Ischemisk hjertesykdom

AK LK = Adenokarsinom lungekreft

Gul markering henviser til høyest antall estimerte sykdomstilfeller sammenlignet med det andre veialternativet.

4.2.3 Forskningslitteratur som ligger til grunn for relativ risiko-verdier

Tabell 4. Oversikt over opprinnelige RR/HR verdier og oppgavens RR verdier for sykdomsrelatert mortalitet og morbiditet ved eksponering PM_{2,5}.

Utfall mortalitet	Oppgavens RR	Per $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Referanser	Opprinnelig RR/HR (95%CI)	Per $\mu\text{g}/\text{m}^3$
HKS	1,053	5	Hoek et al. (2013)	1,11 (1,05-1,16)	10
IHS	1,137	5	Cesaroni et al. (2013)	1,10 (1,06-1,13)	10
			Turner et al. (2016)	1,40 (1,23-1,60)	10
			Pinault et al. (2017)	1,355 (1,276-1,439)	10
			Lipsett et al. (2011)	1,20 (1,02-1,41)	10
Hjerneslag	1,131	5	Cesaroni et al. (2013)	1,08 (1,04-1,13)	10
			Turner et al. (2016)	1,50 (1,21-1,87)	10
Hjertesvikt	1,09	1,9	Carey et al. (2013b)	1,09 (1,00-1,19)	1,9
Respiratoriske sykd.	1,171	5	Carey et al. (2013a)	1,54 (1,27-1,86)	10
			Pinault et al. (2017)	1,216 (1,116-1,324)	10
KOLS	1,11	5	Pinault et al. (2017)	1,238 (1,106-1,386)	10
Lungebetennelse	1,09	5	Pinault et al. (2017)	1,21 (1,004-1,457)	10
			Katanoda et al. (2011)	1,17 (1,04-1,32)	10
Lungekreft	1,04	5	Cui et al. (2014)	1,09 (1,06-1,11)	10
					10
Naturlig død	1,14	5	Beelen et al. (2014a)	1,07 (1,02-1,13)	5
			Cesaroni et al. (2013)	1,04 (1,03-1,05)	10
			Pinault et al. (2017)	1,177 (1,148-1,207)	10
Utfall morbiditet					
HKS	1,037	1,4	Cai et al. (2018)	1,037 (1,002-1,074)	1,4
IHS	1,19	5	Cesaroni et al. (2014)	1,19 (1,00-1,42)	5
Hjerneslag	1,29	5	Stafoggia et al. (2014)	1,29 (1,00-1,68)	5
Lungekreft	1,04	5	Hamra et al. (2014)	1,09 (1,04-1,14)	10
Adenokarsinom	1,183	5	Hamra et al. (2014)	1,40 (1,07-1,83)	10
LK					

Definisjoner:

Oppgavens RR = Beregnet relativ risiko for denne oppgaven

Opprinnelig RR/HR = Relativ risiko / hazard ratio fra original kilde (henvist til i kolonnen «Referanser»)

RR per $1,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ = RR/HR per $1,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ økning i PM_{2,5}

RR per $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ = RR/HR per $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ økning i PM_{2,5}

RR per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ = RR/HR per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ økning i PM_{2,5}

RR per $1,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ = RR/HR per $1,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ økning i PM_{2,5}

HKS = Hjerte- og karsykdommer

IHS = Ischemisk hjertesykdom

Respiratoriske sykd. = Respiratoriske sykdommer

KOLS = Kronisk obstruktiv lungesykdom

Adenokarsinom LK = adenokarsinom lungekreft

4.2.4 Andel av totale dødsfall tilskrevet PM_{2,5} i Frogn, Oslo, Norge og globalt

Omtrent 7% av alle globale dødsfall tilskrives PM_{2,5} hvert år (se Tabell 5). Andelen dødsfall som tilskrives PM_{2,5} i Oslo og Norge er henholdsvis 4,6 % og 3,3 %. I Frogn kommune dør det gjennomsnittlig 129 personer hvert år, hvor omtrent fem fremtidige tilfeller kan antas å skyldes eksponering av PM_{2,5} fra veialternativ 1. Dette tilsvarer omtrent 3,9 % av alle dødsfallene i Frogn kommune, noe som er nærmere andelen nasjonalt (3,3 %) enn for Oslo (4,6 %) og globalt (7,1 %).

Tabell 5. Antall dødsfall per år relatert til HKS og respirasjonssykdommer tilskrevet eksponering av PM_{2,5}. Verdier er representert for Frogn, Oslo, Norge og globalt, samt beregnet prosentandel av total mortalitet.

UTFALL	GLOBALT ^A		NASJONALT ^B		OSLO ^C		FROGN ^D	
	Antall (n x1000) ^E	% ^F	Antall(n)	% ^F	Antall(n)	% ^F	Antall(n)	% ^F
RESP	1 822	3,1	149	0,35	81	2	0,43	0,3
LB							0,09	0,07
KOLS	864	1,4	12	0,02			0,14	0,1
LK	283	0,5	137	0,33			0,06	0,05
HKS	2 419	4	486	1,16	104	2,6	0,30	0,2
IHS	1 521	2,5	330	0,79			0,16	0,1
HJ.SLAG	898	1,5	156	0,37			0,16	0,1
HJ.SVIKT							0,51	0,4
PM_{2,5} DØD	4 241	7,1	1400 ^G	3,3	185	4,6	5,03	3,9
TOT.DØD	60 mill.	100	41 992	100	4 030	100	129	100

Definisjoner:

^AHentet fra Forouzanfar et al. (2016).

^BHentet fra World Health Organization (2016a).

^CHentet fra Aasvang et al. (2016).

^DEstimerte verdier som følge av veialternativ 1, beregnet i denne oppgaven

^EAntall oppgitt i 1000 bortsett fra «TOT.DØD» som er oppgitt i millioner.

^FProsentandel av totale dødsfall som tilskrives PM_{2,5}

^GHentet fra Folkehelseinstituttet (2017b).

n = personer

Resp = Respiratoriske sykdommer inkludert lungekreft

LB = Lungebetennelse

KOLS = Kronisk obstruktiv lungesykdom

LK = Lungekreft

HKS = Hjerte- og karsykdommer

IHS = Iskemiske hjertesykdom

Hj.slag = Hjerneslag

Hj.svikt = Hjertesvikt

PM_{2,5} DØD = Totale dødsfall tilskrevet PM_{2,5}

TOT.DØD = Totale dødsfall

5.0 Diskusjon

I denne oppgaven har jeg utviklet en metode for å beregne antall mortalitet- og morbiditetsutfall som følge av langsiktig eksponering for $PM_{2,5}$, fra to av de fremlagte veialternativene for utvidelse av Oslofjordforbindelsen.

Veialternativ 1 gir noe større utslag i mortalitets- og morbiditetsutfallene enn alternativ 5 fordi de predikerte årlige utslippsnivåer av $PM_{2,5}$ er noe høyere for alternativ 1 enn for alternativ 5. Gjennomsnittsverdien ble beregnet til henholdsvis 3,171 og 3,155 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Forskjellene mellom veialternativene i antall helseutfall er marginale; veialternativ 1 øker sykdomsutfall med tre tilfeller og dødsfall med tre tilfeller mer enn alternativ 5 per tiende år. Årsaken til svært marginale forskjeller i predikerte konsentrasjoner av $PM_{2,5}$ samt antatte helseutfall mellom de to veialternativene, kan blant annet skyldes at ingen av veialternativene rammer omfattende boligområder.

5.1 Helseutfall

Beregnet anslag av antall sykdomsutfall tilskrevet estimerte utslippsnivåer av $PM_{2,5}$ er størst for veialternativ 1, bortsett fra HKS som ga størst utslag ved veialternativ 5. Årsaken til at kardiovaskulær sykdom ga størst utslag for veialternativ 5 til tross for at alle de andre mortalitets- og morbiditetsutfallene ga størst utslag for veialternativ 1, er ikke forstått. Regnestykket er kvalitetskontrollert. Antall beregnede tilfeller per sykdomsutfall tilskrevet $PM_{2,5}$ er relativt få i forhold til antall personer som blir rammet av sykdommen per år i Frogn kommune (se tabell 3). Totalt sykehusinnlagte for alle de aktuelle sykdommene tilskrevet $PM_{2,5}$ (21,47) er en liten andel av det totale antallet (351,2) personer som blir lagt inn per år i Frogn.

Prosentandelen de ulike dødsårsakene tilskrevet $PM_{2,5}$ utgjør av alle dødsårsaker i Frogn, er relativt lav (se tabell 5). Bortsett fra KOLS er de lavere enn nasjonale andeler, som igjen er lavere enn andeler beregnet for Oslo og som videre er lavere enn globale andeler (se tabell 5).

For studier slik som denne, der man beregner tilskrivbare andeler, er antagelser om kausale sammenhenger mellom eksponering og sykdom vesentlig. Det er et bredt grunnlag for antagelsen om assosiasjon mellom $PM_{2,5}$ og HKS og respirasjons-relaterte helseutfall. Likevel er de fleste epidemiologiske studier særs forsiktig med å konkludere med

årsakssammenhenger. Noe av grunnen til manglende årsakssammenhenger, kan være tilstedeværelse av mulige konfundere som det ikke er kontrollert for, som f.eks. andre forurensende komponenter, støy eller temperatur (Folkehelseinstituttet, 2013; Webb & Bain, 2011). Det er for eksempel vist en assosiasjon mellom trafikk-relatert støy og bl.a. HKS (Stansfeld, 2015). Likevel viser studier som har kontrollert for støy, assosiasjon mellom eksponering for PM_{2,5} og HKS (Cai et al., 2018; Tetreault, Perron & Smargiassi, 2013). Det kan også være interessant å avdekke om det er PM_{2,5} eller andre forurensningskomponenter som har utløst den biologiske responsen (Folkehelseinstituttet, 2013). Faktorer som ikke er kontrollert for, kan dermed være potensielle konfundere på effekten PM_{2,5} er vist å ha på helseutfall (Cai et al., 2018).

I eksperimentelle studier er det lettere å kontrollere for forstyrrende faktorer. Men krav om lave eksponeringsdoser og kort eksponeringstid, gjør det kun mulig å definere effekten ut ifra tilstedeværelse av markører for reaksjon i vev som kan lede til sykdom (Folkehelseinstituttet, 2013). Dette kan likevel spille positivt inn på antagelsen om kausalitet (Webb & Bain, 2011). Slike eksperimentelle studier inkluderer kun frivillige individer som ikke faller innenfor definisjonen av «sårbar gruppe». Dose-respons forholdet vil dermed kun gjelde for friske personer og ikke for den mest sårbare gruppen. Befolkningsstudier derimot inkluderer også mennesker i den sårbare gruppen, noe som også kan være årsaken til at helseeffekter er observert ved lavere konsentrasjoner (Folkehelseinstituttet, 2013). PM_{2,5} er også klassifisert som karsinogen i gruppe 1 av International Agency for Research on Cancer (IARC) og mener det finnes en årsakssammenheng mellom svevestøv og lungekreft (Balakrishnan et al., 2016). Folkehelseinstituttet mener også at det ikke finnes en nedre grense for eksponeringskonsentrasjon av karsinogener som ikke gir helseskadelige følger (Folkehelseinstituttet, 2013). Det samme gjelder for helseeffekten av svevestøv på ikke-kreftrelaterte helseutfall (World Health Organization, 2018a).

Det kausale forholdet mellom PM_{2,5} og dødelighet er også til en viss grad usikkert. I faktaarket til Environmental Protection Agency (EPA) i USA mener byrået likevel at det eksisterer en årsakssammenheng mellom økt mortalitet og eksponering for PM_{2,5}, basert på konsistente assosiasjoner funnet på forskningsfeltet (U.S. Environmental Protection Agency, 2009). En nylig metaanalyse som tok for seg PM_{2,5} og død, fant et dose-respons forhold der økning i effektstørrelser var størst ved lavere konsentrasjoner, og som gradvis avtok ved høyere konsentrasjoner (Vodonos et al., 2018).

Prosentandelen for de ulike mortalitetsutfallene er stort sett høyest globalt sett, etterfulgt av Oslo, hele Norge, og Frogn kommune som har lavest verdier (se tabell 5). Årsaken til at de globale verdiene er høyest, kan være høyere eksponeringskonsentrasjoner av $PM_{2,5}$, hvor særlig u-land og tett befolkede byer som f.eks. Kina har høye utslipp (Hoek & Raaschou-Nielsen, 2014), noe som kan øke gjennomsnittsverdien globalt, og dermed utgjøre en større andel av det totale risikobildet (Fajersztajn, Veras, Barrozo & Saldiva, 2013; Forouzanfar et al., 2016). Samme antagelse kan også gjelde for en storby som Oslo med høyere konsentrasjonen av $PM_{2,5}$ sammenlignet med Frogn kommune og Norge for øvrig. Sammenlignet med globale, nasjonale og verdier for Oslo impliserer dette at det er relativt liten risiko for sykdomsrelatert død tilskrevet $PM_{2,5}$ i Frogn som følge av veialternativ 1, og da enda litt mindre som følge av veialternativ 5. I tillegg er det viktig å påpeke at dagens nivåer av forurenset luft er lave i Frogn kommune (Frogn kommune, 2018).

Forekomsten av respirasjons- og HK-relaterte morbiditets- og mortalitetsutfall er en folkehelseutfordring i Norge, og det er derfor viktig å se på muligheten for å forebygge og redusere relaterte risikofaktorer (Mæland, 2016). De aktuelle respirasjons- og HK-relaterte morbiditets og mortalitetsutfallene forekommer i større grad hos eldre personer, og antall rammede kan øke de kommende årene i Frogn på grunn av økende andel eldre i befolkningen (Folkehelseinstituttet, 2018a, b).

5.2 Spredning av $PM_{2,5}$ og forklaringsvariablene

Konsentrasjon av $PM_{2,5}$ ble beregnet å bli $3,171 \mu\text{g}/\text{m}^3$ og $3,156 \mu\text{g}/\text{m}^3$ for henholdsvis veialternativ 1 og veialternativ 5. Hvis Statens vegvesen hadde beregnet lokal luftkvalitet, ville det vært mulig å sammenligne denne oppgavens estimerte konsentrasjoner av $PM_{2,5}$ med deres resultater. Statens vegvesen har kun beregnet klimagassutslipp i form av CO_2 -ekvivalenter. Beregnet utslipp ble gjort for over en periode på 40 år fra og med år 2030, med utslipp fra dagens versjon av Oslofjord-forbindelsen som referanseverdi. Estimert klimagassutslipp var størst som følge av veialternativ 1 med ca. 140 000 CO_2 -ekvivalenter, mens for veialternativ 5 ble utslippet estimert til ca. 100 000 CO_2 -ekvivalenter (Statens vegvesen, 2016a). I denne oppgaven ble det funnet en liten forskjell i predikert nivå av $PM_{2,5}$, med høyest konsentrasjoner for alternativ 1. Selv om det er to forskjellige metoder og ulike utfallskomponenter, ble beregningene for begge metodene høyest for veialternativ 1.

Overensstemmelse av disse beregningene kan indikere at resultatene angående hvilken vei som gir mest $PM_{2,5}$ er riktig.

Grunnet marginal forskjell i konsentrasjon av $PM_{2,5}$ mellom veialternativene, er det interessant å se på romlig fordeling av $PM_{2,5}$ for de to alternativene (se figur 1). En mulig forklaring på at forskjellen er så liten, kan være at områdene rundt veialternativene består av få boliger (se figur 5).

Andel grøntområder kan også være en forklaring på den marginale differansen mellom veialternativene ved at begge alternativene omringes av grøntarealer (se figur 2).

Grøntområder er fordelaktig i områder med forurenset luft, ved at forurensende komponenter avsettes på vegetasjonens overflate samtidig som det begrenser videre spredning (Janhäll, 2015). Konsentrasjonen av $PM_{2,5}$ er høyest på øyene Langåra og Aspond og langs kysten av Frogn som ligger ovenfor Håøya (se figur 1 og figur 2). I disse områdene er det tett boligbebyggelse som begrenser grøntareal rundt et adressepunkt, noe som kan være en forklaring på høye nivåer av $PM_{2,5}$ (Cattani et al., 2017). Dette kan også forklare lavere konsentrasjon av $PM_{2,5}$ i midtre og øst for midtre Frogn. Adressepunktene her ligger mer spredt slik at snittarealet av grøntområder rundt hvert adressepunkt er større. Dette kan tyde på at grøntområder fungerer som en buffer mot eksponering for $PM_{2,5}$. Konsentrasjon av $PM_{2,5}$ ved Lågøya, Håøya og området lengst sør i Frogn stemmer derimot ikke med denne antagelsen. Både Lågøya og Håøya består av mye grøntareal rundt adressepunktene, men har likevel høyere konsentrasjoner sammenlignet med midtre og øst for midtre Frogn. Langs kysten lengst sør i Frogn er konsentrasjonen av $PM_{2,5}$ derimot lav, men her ligger boligene tett, noe som begrenser snittarealet av grønt rundt hvert adressepunkt.

HHOLD representerer forurensning fra ulike utslippskilder knyttet til en bolig som for eksempel bilkjøring og vedfyring (Eeftens et al., 2012). Tett bebyggelse kan dermed slippe ut mer $PM_{2,5}$ totalt i et område enn i et område med færre boliger (Cattani et al., 2017). Dette vil si at predikerte $PM_{2,5}$ verdier i tettbebygget strøk i Frogn bør være høyere enn i områder med færre boliger. Med noen unntak, stemmer denne antagelsen overens med beregnet spredning av $PM_{2,5}$ i forhold til boligtetthet i Frogn (se figur 1). Unntakene gjelder Håøya, Lågøya, Bergholmen, Kaholmen og langs kysten i sør. Øyene har få og spredte adressepunkt, likevel er det predikert høyere nivåer av $PM_{2,5}$ sammenlignet med andre områder med lite

tettbebyggelse. Langs kysten sør i Frogn er det derimot tett boligbebyggelse men lavere predikerte nivåer av $PM_{2,5}$ sammenlignet med andre tettbygde strøk.

ÅDT representerer gjennomsnittlig antall trafikale kjøretøy som passerer en veistrekning per dag over ett år. ÅDT er dermed en indikator på utslipp av $PM_{2,5}$ som følge av veitrafikk (Du et al., 2016; Eeftens et al., 2012; Låg et al., 2004). Veialternativene 1 og 5 har lik ÅDT (se figur 3 og figur 4), men alternativ 1 dekker et større område over bakken og kan dermed påvirke flere adressepunkt enn veialternativ 5 (se figur 5). Derimot vises ingen forskjell av predikert konsentrasjon av $PM_{2,5}$ i de visuelle fremstillingene mellom de to alternativene, så denne antakelsen er heller svak. Konsentrasjon av $PM_{2,5}$ varierer også langs en og samme veistrekning, med både lavere og høyere verdier langs Fylkesvei 152 (se figur 3). Europavei 6 er den veien som har størst ÅDT av alle veiene i Frogn (se figur 3), likevel er konsentrasjonen av $PM_{2,5}$ relativt lav (se figur 1). Dette kan bety at ÅDT forklarer en mindre del av de predikerte verdiene av $PM_{2,5}$.

Jeg beregnet svevestøv-komponenten som en funksjon av tre variable: antall husholdninger (HHOLD), årlig trafikkmengde (ÅDT) og grønne områder (NATURAL). Komponentene øker med økende verdier av de to første variablene, men den synker avhengig av den siste komponenten.

5.3 Folkehelserelevans

Ulike karakteristika for individene ved alle adressepunktene i Frogn er forventet å være likt fordelt. Dette omfatter blant annet sykdomsrelaterte risikofaktorer som alder, røyking, inntak av alkohol og usunt kosthold. Noen av disse sykdomsrelaterte risikofaktorene forekommer i større grad hos personer med lav sosioøkonomisk status (Folkehelseinstituttet, 2018b), noe som kan forklare den sosiale forskjellen i helse (Dahl et al., 2014; Strand et al., 2014).

Forskjeller i sosioøkonomisk status målt som forventet levealder relatert til utdanningsnivå, ligger på samme nivå i Frogn som Norge forøvrig. Likevel er det færre barn under 17 år som bor i trangbeboede hus og husholdninger med lav inntekt sammenlignet med resten av landet. Frafall fra videregående skole, som kan være en risiko for senere sykdomsutvikling i livet, er også lavere i Frogn enn på landsbasis (Folkehelseinstituttet, 2018a, b). Forskjellene i forventet levealder mellom grupper med lav og høy SØS har økt de siste 50 årene i Norge.

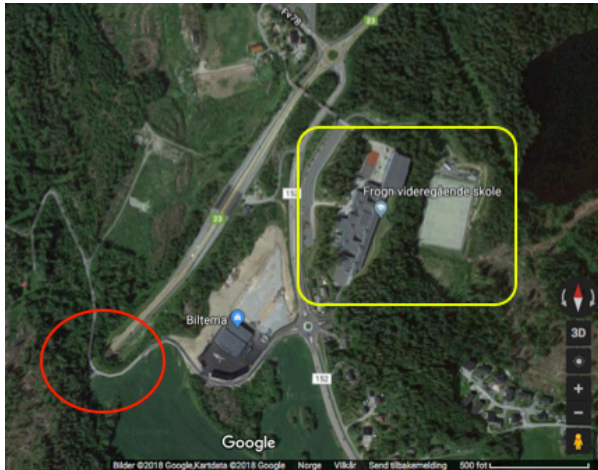
Gjennomsnittlig skiller det 5-9 år mellom disse to gruppene avhengig av SØS karakteristika (Folkehelseinstituttet, 2018b).

Fordelingen av individer med disse karakteristikaene i Frogn er ikke kartlagt i denne oppgaven, og kan i realiteten være skjevfordelt mellom veialternativene. Sagt på en annen måte er det mulig at boligområdene rundt ett av veialternativene er mindre attraktive slik at det er billigere å bosette seg der enn ved det andre veialternativet. Videre kan dette føre med seg at familier eller personer med lav sosioøkonomisk status i større grad befinner seg i nærheten av ett av veialternativene. (Morello-Frosch & Pastor, 2016). Det at Frogn ligger bedre an på sosioøkonomiske parametere enn nasjonale gjennomsnittsscoringer, stemmer overens med oppgavens beregninger angående konsentrasjon av PM_{2,5} og tilskrivbar andel (TA) morbiditets- og mortalitetstilfeller hvor verdiene er lavere enn på landsbasis.

Dahlgren & Whitehead (1991) knytter helsedeterminanten boligforhold til luftforurensning, hvor mennesker med lav SØS bosetter seg i rimelige bosettingsområder preget av faktorer som reduserer områdets attraktivitet som f.eks. eksponering for støy og forurensning. I et prospektivt syn, kan det tenkes at bygging av vei vil redusere kvaliteten på bo- og nærmiljøet slik at boligområde blir mindre attraktivt, og dermed mer tilgjengelig for mennesker med lav SØS. Videre kan det tenkes at utbygging av veialternativ 1, som berører flere adressepunkter enn veialternativ 5, kan bidra til en større potensiell økning av sosiale helseforskjeller enn veialternativ 5. Men sammenhengen mellom trafikkrelatert forurensning og sosioøkonomiske forskjeller er svært tvetydig, og det eksisterer fortsatt kunnskapshull på dette feltet (Hajat et al., 2015). Derfor er det vanskelig å antyde om eksponering for PM_{2,5} fra veitrafikk i det hele tatt kan bidra til en økning i sosioøkonomiske helseforskjeller i Frogn kommune. Da det er funnet sammenhenger mellom eksponering for trafikkrelatert PM_{2,5} og både lav og høy SØS, er det ikke grunnlag for å anta at det veialternativet som rommer flere nære husstander kan virke inn på utvikling av sosioøkonomiske helseforskjeller i Frogn.

Ved tunnelmunningen av rv.23 ved veialternativ 5 ligger det en videregående skole (se figur 6) med tilknyttet fotballbane som også brukes til aktivitet av idrettslag. Dette området er dermed følsomt for forurenset luft og defineres som et sårbart område (Miljødirektoratet, 2014; Vegdirektoratet, 2018). Økt ÅDT som følge av veialternativ 5 kan dermed øke nivået av PM_{2,5} i dette området og kan føre til negative helsekonsekvenser for personene som oppholder seg i dette området. Men utvidelse av veialternativ 5, vil også gi økt

fremkomstmuligheter lokalt i området for gående og syklende. Dette kan videre stimulere til økt fysisk aktivitet som jo spiller positivt inn på folkehelsa. Veialternativ 1 vil derimot gi økt fremkommelighet over Oslofjorden for gående og syklende, som på samme måte kan spille positivt inn på folkehelsa (Mæland, 2016; Statens vegvesen, 2016b).



Figur 6. Kartutsnitt over tunnelmunning (rød sirkel) for veialternativ 5 og Frogn videregående skole (gul rektangel) (Google maps, 2018).

5.4 Diskusjon metode

5.4.1. LUR-modellen

Fordelen med å benytte LUR som prediksjonsmodell, er at den kan beregne romlige variasjoner av $PM_{2,5}$ for svært små områder som for eksempel en boligadresse. Denne egenskapen er sentral i forskning på langsiktige helseeffekter av eksponering for $PM_{2,5}$ da konsentrasjonene kan variere over svært korte avstander (Hennig et al., 2016). Statens vegvesen benytter seg av ulike type spredningsmodeller, hvor VLUFT i større grad blir benyttet for å beregne lokal luftkvalitet (Straume & Bertelsen, 2015). VLUFT predikerer konsentrasjoner av PM langs vei og tar ikke på samme måte hensyn til geografiske variasjoner (Norsk institutt for luftforskning, 2018). Norsk institutt for luftforskning (NILU) og Nasjonalt beregningsutvalg (NBV) beregner i sine modeller forurensingskonsentrasjon i ruter (piksler), og er egnet til å beregne mer detaljerte spredningsberegninger enn VLUFT, men disse beregningene er ikke gjort for Frogn kommune (Schneider et al., 2011; Tarrasón et al., 2017; Vegdirektoratet, 2018). Sammenlignet med disse metodene har LUR-modellen utviklet i denne oppgaven, en styrke ved at beregning av $PM_{2,5}$ tar hensyn til romlig fordeling og kan beregne mer nøyaktige $PM_{2,5}$ konsentrasjoner for adressepunkt. Dermed vil også estimering av helseutfall som konsekvens av $PM_{2,5}$ bli mer nøyaktig. En annen fordel ved

LUR, er at metoden krever færre ressurser og er enklere og billigere å gjennomføre sammenlignet med spredningsmodeller og kjemiske transportmodeller (Briggs, 2007; Folkehelseinstituttet, 2013; Hennig et al., 2016; Hoek et al., 2008).

5.4.2 Validering av LUR-modellen utviklet i ESCAPE

Eeftens et al. (2012) brukte LOOCV for å validere LUR-modellene utviklet for de ulike studiestedene i ESCAPE-prosjektet, og forskjellen mellom R^2 for modellene og R^2 for LOOCV var mindre enn 15 %, noe som indikerer at modellene var stabile. For de fleste studieområdene forklarte de valgte forklaringsvariablene den romlige fordelingen av $PM_{2,5}$, og den forklarte variansen (R^2) for Oslo var 74 %. I tillegg utførte de statistiske beregninger (Moran's I) for å undersøke om residuaene var romlig korrelert. Moran's I koeffisientene var ikke signifikante ($p > 0,05$) for flesteparten av modellene, og for de få modellene som Moran's I var signifikant var verdiene små og negative. Dette styrker modellens validitet med tanke på at Moran's I indikerer at det ikke er andre geografiske forklaringsvariabler som modellen ikke har fanget opp (Eeftens et al., 2012).

5.4.3 Er LUR-modellen overførbar til Frogn?

LUR-modellen som ble anvendt i denne oppgaven ble utviklet i ESCAPE som er et svært anerkjent prosjekt. Vurdering av metodens validitet er god, men når metoden overføres til et annet område kan validiteten svekkes (Eeftens et al., 2012; Hoek et al., 2008; Jerrett et al., 2005).

Ved beregning av $PM_{2,5}$ for adressepunktene i Frogn, ble det tatt utgangspunkt i at Frogn har samme mekanisme for produksjon av $PM_{2,5}$ som Oslo. Om det er de samme variablene som forklarer konsentrasjonen av $PM_{2,5}$ i Frogn som i Oslo, er uvisst, i og med at begge områdene har sine geografiske særegenheter (størrelse, nærhet til sjø, nærhet til grønne område osv.). I lys av dette er det mulig at de predikerte nivåene av $PM_{2,5}$ for adressepunktene i Frogn ville vært mer presise med en LUR-modell utviklet spesifikt for Frogn. Med dette menes at konsentrasjoner av $PM_{2,5}$ hadde blitt registrert ved ulike målestasjoner i Frogn kommune, etterfulgt av samme prosedyre for å kartlegge forklaringsvariabler som best predikerte konsentrasjonsnivåer av $PM_{2,5}$.

Beregnet konsentrasjonen av $PM_{2,5}$ ved adressepunktene i Frogn kommune kunne dermed muligens hatt andre verdier, og dermed endret antall beregnet tilfeller av mortalitet og morbiditet for veialternativene 1 og 5. Den mulige reelle forskjellen i konsentrasjon av $PM_{2,5}$ predikert i denne oppgaven ved bruk av LUR-modellen tilpasset Oslo, og eventuell LUR-modell tilpasset for Frogn, kan derimot ikke tenkes å være av betydelig forskjell. LUR-modellene for beregning av $PM_{2,5}$ som er utviklet for de ulike områdene rundt om i Europa, er likevel tilnærmet like i den grad at flesteparten av modellene inneholder variabler som trafikkintensitet, husholdninger og grøntområder (Eeftens et al., 2012).

5.4.4 Inklusjons- og eksklusjonskriterier av studier for å beregne respons-kurven

I denne oppgaven ble det kun brukt studier som var skrevet på engelsk, noe som kan øke sannsynligheten for publikasjonsskjevhet (Webb & Bain, 2011).

Jeg valgte å inkludere globale studier i tillegg til europeiske studier pga. økt tilgang til oversiktsstudier, meta-analyser og sammenfattede analyser. Slike analyser sammenfatter data fra ulike studier og resultat blir en sammenfattet effektverdi, noe som øker den statistiske styrken (Folkehelseinstituttet, 2013; Webb & Bain, 2011). Bruk av slike typer studier styrker denne oppgaven grunnet økt omfang av fremstilte risikoestimer (Webb & Bain, 2011).

For helseutfallene jeg var interessert i, men som jeg ikke fant i oversiktsstudier, meta-analyser, eller sammenfattede analyser, ble kohortstudier anvendt. Disse studiene var av god kvalitet og tilfredsstilte oppgavens inklusjonskriterier. Risikoestimer for noen av helseutfallene baserer seg derfor kun på én eller flere enkeltstudier, og mister dermed den styrken en oversiktsstudie, metaanalyse eller sammenfattede analyse gir (Webb & Bain, 2011). For disse helseutfallene ble gjennomsnitt av risikoestimatene fra de aktuelle enkeltstudiene regnet ut. En svakhet med å bruke et slikt gjennomsnitt er at de ulike studiene ikke blir vektet etter blant annet utvalgsstørrelse slik det gjøres i metaanalyser (Webb & Bain, 2011). En følge av dette kan være at det gjennomsnittlige risikoestimatet kan være over- eller underestimert. Det ble heller ikke gjort en statistisk analyse av studienes heterogenitet for å avdekke eventuelle ulikheter grunnet ikke-tilfeldige årsaker. Eventuelle ulikheter i risikoestimatene av betydning, kan derfor ikke vurderes i forhold til om det skyldes tilfeldige eller ikke-tilfeldige feil. En generell antagelse på eventuelle forskjeller mellom studienes risikoestimer kan være ulike målefeil av $PM_{2,5}$ som diskuteres senere i diskusjonen (Beelen et al., 2014b).

Eventuelle feilkilder i de ulike anvendte studiene kan også påvirke validiteten til risikoverdiene. For eksempel kontrollerer noen av studiene for røyk på en indirekte måte via sosioøkonomiske faktorer.

Kun signifikante funn ble inkludert i denne oppgaven for å tydeliggjøre forskjellen på beregnet helseutfall for de to ulike veialternativene (se vedlegg 1). Systematisk utvelgelse av studier med kun signifikante risikoverdier kan ha ført til systematisk feil i effektmålene og dermed overestimert antall helseutfall (Webb & Bain, 2011).

5.4.5 Beregnede antall sykdomsutfall og dødsfall

Samlet sett antas det at alternativ 1 kan føre til flest estimerte tilskrivbare dødsfall (TA = 5,03) per år, men dette anslaget kan være høyere enn det er i virkeligheten siden de ulike sykdomsgruppene overlapper hverandre (se tabell 2). Dette er spesielt gjeldende for gruppen «naturlig død» som i utgangspunktet inkluderer alle de andre sykdomsrelaterte mortalitetsgruppene. Når det gjelder beregnede totale dødsfall er likevel forskjellen mellom den mest virkelighetsnære verdien for TA og den estimerte totale verdien for TA trolig liten. I det store og det hele kan den estimerte verdien for TA benyttes i sammenligningen med verdien av de totale representerte dødsfallene per år (129) i Frogn kommune. Dette gjelder også for anslaget av totale TA sykehusinnleggelses som inkluderer alle de representerte sykdomsgruppene, og vil derfor også overlappe hverandre (se tabell 3). En mulig overestimering av helseutfallene grunnet overlapping er trolig liten, men bør tas med i betraktning i formidling av resultatene videre.

Antall døde og sykehusinnlagte i Frogn kommune er ikke hentet fra direkte statistikk, men basert på insidensrater og innbyggertall. Det er heller ikke nøyaktige tall på antall personer som bor på hvert adressepunkt, i og med at det er brukt et gjennomsnittstall. Dette kan utgjøre en feilmargin i beregnede antall sykdoms- og dødstilfeller samt tilfeller tilskrevet $PM_{2,5}$.

En viktig begrensing er at usikkerhet i anslagene ikke er regnet ut grunnet begrenset tid. Ved manglende konfidensintervall for de ulike risikoestimatene, mister vi informasjon om hvor sikre estimatene egentlig er (Webb & Bain, 2011). Tabell 4 viser en oversikt over de opprinnelige risikoestimatene samt tilhørende konfidensintervall for de ulike helseutfallene. Bredden i konfidensintervallene er liten, noe som indikerer at estimert verdi er nær den

ukjente verdien (Webb & Bain, 2011). Dette kan være til fordel for denne oppgaven ved at grunnlaget for fremstilte risikoestimer baseres på risikoverdier nær sann verdi. Vi kan derfor anta at presisjonen er stor og usikkerheten er liten.

Målestasjonene som LUR-modellen tar utgangspunkt i kan være utsatt for tilfeldige målefeil. I tillegg kan individene oppholde seg på andre områder enn der hvor konsentrasjonsverdien av $PM_{2,5}$ er predikert, og kan på disse områdene eksponeres ytterligere eller i mindre grad av $PM_{2,5}$ eller andre miljøgifter (Eeftens et al., 2012). Individuell atferd innendørs og utendørs i boligområdet kan også påvirke eksponeringsgraden. Disse situasjonene kan føre til at individene i studiepopulasjonen eksponeres for andre konsentrasjonsnivåer av $PM_{2,5}$ i realiteten enn det som er antatt, som igjen kan føre til at assosiasjoner mellom $PM_{2,5}$ og helseutfall ikke blir gjort rede for (Folkehelseinstituttet, 2013; Gharibvand et al., 2017; Hamra et al., 2014). Det er viktig å huske på at ingen prediksjonsmodell kan måle den virkelighetsreelle konsentrasjonen av $PM_{2,5}$, men kun predikere verdier som preges av usikkerheter (Hamra et al., 2014).

De ulike usikkerhetsmomentene som ligger bak de beregnede helseutfallene er viktig å ta hensyn til i tolkningen av resultatene. Mulig overestimering av helseutfall vil være uheldig i formidling av resultatene, spesielt ovenfor innbyggerne i Frogn, og det er desto viktigere å understreke at de estimerte helseutfallene kun er antatte og ikke reelle verdier. Et annet usikkerhetsmoment i denne oppgaven som bør formidles, er at sannsynligheten for at de antatte helsekonsekvensene inntreffer ikke er beregnet.

I følge folkehelse rapporten 2018 for Frogn kommune er det etter dagens situasjon lave nivåer av luftforurensning i kommunen og dermed også lav risiko for negative helsekonsekvenser (Frogn kommune, 2018). Og ifølge denne oppgaven vil utslipp av $PM_{2,5}$ fra begge veialternativene ligge under både lovpålagte og anbefalte grenseverdier. Dette er også viktig tilleggsinformasjon ved formidling av resultatene.

Jeg har i denne oppgaven bare sett på helseutfall knyttet til sykdommer typisk for den voksne befolkning. Jeg har ikke undersøkt hvilke konsekvenser $PM_{2,5}$ har på fødselsutfall, kognitiv funksjon eller lungefunksjon blant barn og voksne.

6.0 Veien videre

Metoden som er anvendt i denne oppgaven kan kartlegge hvilke adressepunkter som blir berørt, og hvor mange som antas å bli påvirket. Modellen forklarer derimot ikke fordeling av alder, kjønn og sosioøkonomiske faktorer for de ulike adressepunktene. Dette ville vært interessant å inkludere i en fremtidig analyse for å få mer spesifikke resultater. Tilgang til slik informasjon krever godkjenning fra REK og ville vært for omfattende for den avsatte tidsbegrensningen.

Det ville også vært interessant å videreføre denne oppgaven til en fremtidig prospektiv kohortstudie i Frogn kommune for å undersøke eventuelle endringer i sosioøkonomiske bosettingsmønstre langs det valgte veialternativet.

7.0 Konklusjon

I denne masteroppgaven er det utviklet en ny metode for å beregne helseutfall i Frogn kommune som følge av predikert langsiktig eksponering av $PM_{2,5}$, ved to veialternativer i prosjektet «Kryssing av Oslofjorden». LUR-modellen som ble utviklet for Oslo i forbindelse med ESCAPE-prosjektet, ble overført til Frogn kommune. Gjennom ulike operasjoner i GIS ble $PM_{2,5}$ beregnet for alle adressepunkter i Frogn kommune.

Ved ulike statistiske analyser ble det videre beregnet antatte tilfeller av hjerte- og karsykdommer, respirasjonssykdommer eller sykdomsrelatert død grunnet eksponering av svevestøv ($PM_{2,5}$), for veialternativ 1 og veialternativ 5. Antall morbiditetstilfeller som følge av eksponering for $PM_{2,5}$ fra veialternativene 1 og 5, ble beregnet til henholdsvis 21,47 og 21,19. Antall mortalitetstilfeller ble beregnet til henholdsvis 5,03 og 4,68. Differansen i antall tilfeller mellom veialternativene var marginal og ansees som ubetydelig i folkehelsesammenheng.

Sykdommer og dødsfall relatert til respirasjonssystemet og hjerte- og karsystemet er en folkehelseutfordring i Norge (Mæland, 2016). Økt risiko for utvikling og forverring av disse sykdommene ved eksponering for $PM_{2,5}$, argumenterer for at hensyn til human helse bør implementeres i veiutbyggingsprosjekter ved å kartlegge mulig helseeffekt ved eventuell økt eksponering for $PM_{2,5}$. Når det gjelder Frogn, er verdiene for antatte mortalitetstilfeller

tilskrevet eksponering for $PM_{2,5}$ (som følge av veialternativ 1) lavere enn beregnede verdier for Oslo, Norge og verden for øvrig. Metoden utviklet i denne oppgaven kan være et supplement til fremtidige konsekvensutredninger for å kartlegge mulig helseeffekt.

8.0 Referanseliste

- Atkinson, R. W., Carey, I. M., Kent, A. J., van Staa, T. P., Anderson, H. R. & Cook, D. G. (2013a). Long-term exposure to outdoor air pollution and incidence of cardiovascular diseases. *Epidemiology*, 24(1), 44-53. <https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e318276ccb8>
- Atkinson, R. W., Carey, I. M., Kent, A. J., van Staa, T. P., Anderson, H. R. & Cook, D. G. (2013b). Long-term exposure to outdoor air pollution and incidence of cardiovascular diseases : Supplementary Information. *Epidemiology*, 24(1), 44-53. Hentet fra https://download.lww.com/wolterskluwer_vitalstream_com/PermaLink/EDE/A/EDE_24_1_2012_10_02_ATKINSON_201298_SDC1.pdf
- Balakrishnan, K., Brauer, M., Guosheng, C., Chow, J., DeMarini, D., M., Forastiere, F., ... Yorifuji, T. (2016). *Outdoor Air Pollution : Volume 109 : IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*. Hentet fra <https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/mono109.pdf>
- Beelen, R., Hoek, G., Houthuijs, D., van den Brandt, P. A., Goldbohm, R. A., Fischer, P., ... Brunekreef, B. (2009). The joint association of air pollution and noise from road traffic with cardiovascular mortality in a cohort study. *Occup Environ Med*, 66(4), 243-250. <https://doi.org/10.1136/oem.2008.042358>
- Beelen, R., Hoek, G., van den Brandt, P. A., Goldbohm, R. A., Fischer, P., Schouten, L. J., ... Brunekreef, B. (2008). Long-term exposure to traffic-related air pollution and lung cancer risk. *Epidemiology*, 19(5), 702-710. <https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e318181b3ca>
- Beelen, R., Raaschou-Nielsen, O., Stafoggia, M., Andersen, Z. J., Weinmayr, G., Hoffmann, B., ... Hoek, G. (2014a). Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project. *Lancet*, 383(9919), 785-795. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)62158-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62158-3)
- Beelen, R., Stafoggia, M., Raaschou-Nielsen, O., Andersen, Z. J., Xun, W. W., Katsouyanni, K., ... Hoek, G. (2014b). Long-term exposure to air pollution and cardiovascular mortality: an analysis of 22 European cohorts. *Epidemiology*, 25(3), 368-378. <https://doi.org/10.1097/EDE.0000000000000076>
- Bell, M. L. & Samet, J. (2016). Air Pollution. I H. Frumkin (Red.), *Environmental Health : From Global to Local* (s. 319-343). San Francisco: Jossey-Bass.
- Boye, N. C., Keeping, D. & Bakke, E. (2009). *Kjemi og miljølære* (4. utg.). Oslo: Gyldendal.
- Branis, M. & Linhartova, M. (2012). Association between unemployment, income, education level, population size and air pollution in Czech cities: Evidence for environmental inequality? A pilot national scale analysis. *Health and Place*, 18(5), 1110-1114. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.healthplace.2012.04.011>
- Briggs, D. J. (2007). The use of GIS to evaluate traffic-related pollution. *Occup Environ Med*, 64(1), 1-2. <https://doi.org/10.1136/oem.2006.030080>
- Brook, R. D., Rajagopalan, S., Pope 3rd, C. A., Brook, J. R., Bhatnagar, A., Diez-Roux, A. V., ... Kaufman, J. D. (2010). Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 121(21), 2331-2378. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181d8bec1>
- Brunekreef, B., Beelen, R., Hoek, G., Schouten, L., Bausch-Goldbohm, S., Fischer, P., ... van den Brandt, P. (2009). *Effects of Long-Term Exposure to Traffic-Related Air Pollution on Respiratory and Cardiovascular Mortality in the Netherlands: The NLCS-AIR Study* (139). Boston, Massachusetts: Health Effects Institute. Hentet fra <http://www.n65.nl/NCLS-AIR-Study-2009.pdf>

- Cai, Y., Hodgson, S., Blangiardo, M., Gulliver, J., Morley, D., Fecht, D., ... Hansell, A. L. (2018). Road traffic noise, air pollution and incident cardiovascular disease: A joint analysis of the HUNT, EPIC-Oxford and UK Biobank cohorts. *Environ Int*, *114*, 191-201. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2018.02.048>
- Calderon-Garciduenas, L., Leray, E., Heydarpour, P., Torres-Jardon, R. & Reis, J. (2016). Air pollution, a rising environmental risk factor for cognition, neuroinflammation and neurodegeneration: The clinical impact on children and beyond. *Rev Neurol (Paris)*, *172*(1), 69-80. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2015.10.008>
- Carey, I. M., Anderson, H. R., Atkinson, R. W., Beevers, S., Cook, D. G., Dajnak, D., ... Kelly, F. J. (2016). Traffic pollution and the incidence of cardiorespiratory outcomes in an adult cohort in London. *Occup Environ Med*, *73*(12), 849-856. <https://doi.org/10.1136/oemed-2015-103531>
- Carey, I. M., Atkinson, R. W., Kent, A. J., van Staa, T., Cook, D. G. & Anderson, H. R. (2013a). Mortality associations with long-term exposure to outdoor air pollution in a national english cohort. *Am J Respir Crit Care Med*, *187*(11), 1226-1233. <https://doi.org/10.1164/rccm.201210-1758OC>
- Carey, I. M., Atkinson, R. W., Kent, A. J., van Staa, T., Cook, D. G. & Anderson, H. R. (2013b). Mortality associations with long-term exposure to outdoor air pollution in a national english cohort : Supplementary material. *Am J Respir Crit Care Med*, *187*(11), 1226-1233. Hentet fra https://www.atsjournals.org/doi/suppl/10.1164/rccm.201210-1758OC/suppl_file/carey_data_supplement.pdf
- Cattani, G., Gaeta, A., Di Menno Di Bucchianico, A., De Santis, A., Gaddi, R., Cusano, M., ... Cesaroni, G. (2017). Development of land-use regression models for exposure assessment to ultrafine particles in Rome, Italy. *Atmospheric Environment*, *156*, 52-60. <https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2017.02.028>
- Cesaroni, G., Badaloni, C., Gariazzo, C., Stafoggia, M., Sozzi, R., Davoli, M. & Forastiere, F. (2013). Long-term exposure to urban air pollution and mortality in a cohort of more than a million adults in Rome. *Environ Health Perspect*, *121*(3), 324-331. <https://doi.org/10.1289/ehp.1205862>
- Cesaroni, G., Badaloni, C., Romano, V., Donato, E., Perucci, C. A. & Forastiere, F. (2010). Socioeconomic position and health status of people who live near busy roads: the Rome Longitudinal Study (RoLS). *Environ Health*, *9*, 41. <https://doi.org/10.1186/1476-069X-9-41>
- Cesaroni, G., Forastiere, F., Stafoggia, M., Andersen, Z. J., Badaloni, C., Beelen, R., ... Peters, A. (2014). Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *BMJ*, *348*, 919-925. <https://doi.org/10.1136/bmj.f7412>
- Chaix, B., Gustafsson, S., Jerrett, M., Kristersson, H., Lithman, T., Boalt, A. & Merlo, J. (2006). Children's exposure to nitrogen dioxide in Sweden: investigating environmental injustice in an egalitarian country. *J Epidemiol Community Health*, *60*(3), 234-241. <https://doi.org/10.1136/jech.2005.038190>
- Chandrappa, R. & Kulshrestha, U. C. (2016). *Sustainable Air Pollution Management: Theory and practice*. Environmental Science and Engineering. <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/978-3-319-21596-9>
- Cozzi, E., Hazarika, S., Stallings, H. W., 3rd, Cascio, W. E., Devlin, R. B., Lust, R. M., ... Van Scott, M. R. (2006). Ultrafine particulate matter exposure augments ischemia-reperfusion injury in mice. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, *291*(2), 894-903. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.01362.2005>

- Crouse, D. L., Peters, P. A., van Donkelaar, A., Goldberg, M. S., Villeneuve, P. J., Brion, O., ... Burnett, R. T. (2012). Risk of nonaccidental and cardiovascular mortality in relation to long-term exposure to low concentrations of fine particulate matter: a Canadian national-level cohort study. *Environ Health Perspect*, 120(5), 708-714. <https://doi.org/10.1289/ehp.1104049>
- Cui, P., Huang, Y., Han, J., Song, F. & Chen, K. (2014). Ambient particulate matter and lung cancer incidence and mortality: a meta-analysis of prospective studies. *Eur J Public Health*, 25(2), 324-329. <https://doi.org/10.1093/eurpub/cku145>
- Cyrus, J., Hochadel, M., Gehring, U., Hoek, G., Diegmann, V., Brunekreef, B. & Heinrich, J. (2005). GIS-based estimation of exposure to particulate matter and NO₂ in an urban area: stochastic versus dispersion modeling. *Environ Health Perspect*, 113(8), 987-992. <https://doi.org/10.1289/ehp.7662>
- Dahl, E., Bergli, H. & van der Wel, K. A. (2014). *Sosial ulikhet i helse : en norsk kunnskapsoversikt*. Oslo: Høgskolen i Oslo og Akershus. Hentet fra <http://www.hioa.no/Forskning-og-utvikling/Hva-forsker-OsloMet-paa/Forskning-og-utvikling-ved-Fakultet-for-samfunnsvitenskap/Sosialforsk/Sosiale-ulikheter-i-helse/Hovedrapport>
- Dahlgren, G. & Whitehead, M. (1991). *Policies and strategies to promote social equity in health*. Stockholm: Institute for future studies.
- de Hoogh, K., Korek, M., Vienneau, D., Keuken, M., Kukkonen, J., Nieuwenhuijsen, M. J., ... Bellander, T. (2014). Comparing land use regression and dispersion modelling to assess residential exposure to ambient air pollution for epidemiological studies. *Environ Int*, 73, 382-392. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2014.08.011>
- Deguen, S. & Zmirou-Navier, D. (2010). Social inequalities resulting from health risks related to ambient air quality--A European review. *Eur J Public Health*, 20(1), 27-35. <https://doi.org/10.1093/eurpub/ckp220>
- Dimakopoulou, K., Samoli, E., Beelen, R., Stafoggia, M., Andersen, Z. J., Hoffmann, B., ... Katsouyanni, K. (2014). Air pollution and nonmalignant respiratory mortality in 16 cohorts within the ESCAPE project. *Am J Respir Crit Care Med*, 189(6), 684-696. <https://doi.org/10.1164/rccm.201310-1777OC>
- Dockery, D. W. & Stone, P. H. (2007). Cardiovascular risks from fine particulate air pollution. *N Engl J Med*, 356(5), 511-513. <https://doi.org/10.1056/NEJMe068274>
- Du, Y., Xu, X., Chu, M., Guo, Y. & Wang, J. (2016). Air particulate matter and cardiovascular disease: the epidemiological, biomedical and clinical evidence. *J Thorac Dis*, 8(1), E8-E19. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2015.11.37>
- Eeftens, M., Beelen, R., de Hoogh, K., Bellander, T., Cesaroni, G., Cirach, M., ... Hoek, G. (2012). Development of Land Use Regression models for PM_{2.5}, PM_{2.5} absorbance, PM₁₀ and PM_{coarse} in 20 European study areas; results of the ESCAPE project. *Environ Sci Technol*, 46(20), 11195-11205. <https://doi.org/10.1021/es301948k>
- European Commission. (2010, 18 desember). Final report summary - ESCAPE (european study of cohorts for air pollution effects). Hentet fra https://cordis.europa.eu/result/rcn/45302_en.html
- Fajersztajn, L., Veras, M., Barrozo, L. V. & Saldiva, P. (2013). Air pollution: a potentially modifiable risk factor for lung cancer. *Nat Rev Cancer*, 13(9), 674-678. <https://doi.org/10.1038/nrc3572>
- Fischer, P. H., Marra, M., Ameling, C. B., Hoek, G., Beelen, R., de Hoogh, K., ... Houthuijs, D. (2015). Air Pollution and Mortality in Seven Million Adults: The Dutch Environmental Longitudinal Study (DUELS). *Environ Health Perspect*, 123(7), 697-704. <https://doi.org/10.1289/ehp.1408254>

- Folkehelseinstituttet. (2013). *Luftkvalitetskriterier : virkninger av luftforurensning på helse* (2013:9). Oslo: Folkehelseinstituttet. Hentet fra <https://www.fhi.no/globalassets/dokumenterfiler/rapporter/2013/luftkvalitetskriterier--virkninger-av-luftforurensning-pa-helse-pdf.pdf>
- Folkehelseinstituttet. (2016, 22. august). FP7 – Escape – studie på helse og luftforurensning (prosjektbeskrivelse). Hentet fra <https://www.fhi.no/prosjekter/escape/>
- Folkehelseinstituttet. (2017a, 12. desember). Dødsårsaksregisterets statistikkbank. Hentet fra <http://statistikkbank.fhi.no/dar/>
- Folkehelseinstituttet. (2017b, 5. januar). Luftforurening i Noreg. Hentet fra <https://www.fhi.no/nettpub/hin/miljo/luftforurening--i-noreg/>
- Folkehelseinstituttet. (2018a). *Folkehelseprofil 2018 Frogn*. Oslo: Folkehelseinstituttet. Hentet fra <https://khp.fhi.no/PDFVindu.aspx?Nr=0215&sp=1&PDFAar=2018>
- Folkehelseinstituttet. (2018b). *Folkehelse rapporten : Kortversjon : Helsetilstanden i Norge 2018*. Nydalen: Folkehelseinstituttet. Hentet fra <https://www.fhi.no/globalassets/dokumenterfiler/rapporter/2018/helsetilstanden-i-norge-20182.pdf>
- Folkehelseinstituttet. (2018c, 9. august). Hjerte- og karsykdommer i Norge. Hentet fra <https://www.fhi.no/nettpub/hin/ikke-smittsomme/Hjerte-kar/>
- Folkehelseinstituttet. (2018d, 24. januar). Kreft i Norge. Hentet fra <https://www.fhi.no/nettpub/hin/ikke-smittsomme/kreft-i-norge---folkehelse rapporten/>
- Folkehelseinstituttet. (2018e, 24. januar). Kronisk obstruktiv lungesykdom (kols) i Norge. Hentet fra <https://www.fhi.no/nettpub/hin/ikke-smittsomme/kronisk-obstruktiv-lungesykdom-kols/>
- Folkehelseinstituttet. (2018f, 29. januar). Nye beregninger: 150 000 har kols. Hentet fra <https://www.fhi.no/nyheter/2018/150-000-har-kols/>
- Folkehelseinstituttet. (2018g, 13. februar). Partikkelegenskaper og viktige definisjoner av svevestøv. Hentet fra <https://www.fhi.no/nettpub/luftkvalitet/svevestov/om-svevestov/>
- Folkehelseinstituttet. (u.å). Kommunehelse statistikkbank. Hentet 24. mai 2018 fra <http://khs.fhi.no/webview/>
- Folkehelseloven § 1. (2017). *Lov om folkehelsearbeid*. Hentet fra <https://lovdata.no/dokument/NL/lov/2011-06-24-29>
- Folkehelseloven § 11. (2017). *Lov om folkehelsearbeid*. Hentet fra <https://lovdata.no/dokument/NL/lov/2011-06-24-29>
- Forouzanfar, M. H., Afshin, A., Alexander, L. T., Anderson, H. R., Bhutta, Z. A., Biryukov, S., ... Murray, C. J. L. (2016). Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*, 388(10053), 1659-1724. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31679-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31679-8)
- Forskrift om konsekvensutredninger § 8. (2017). *Forskrift om konsekvensutredninger*. Hentet fra <https://lovdata.no/dokument/SF/forskrift/2017-06-21-854/%C2%A71#%C2%A71>
- Forurensningsforskriften § 7-6. (2004). *Forskrift om begrenning av forurensning*. Hentet fra https://lovdata.no/dokument/SF/forskrift/2004-06-01-931/KAPITTEL_3#KAPITTEL_3
- Forurensningsloven § 1. (1981). *Lov om vern mot forurensninger og om avfall*. Hentet fra <https://lovdata.no/dokument/NL/lov/1981-03-13-6>
- Frogn kommune. (2014). *Folkehelse rapport for Frogn kommune 2014*. Hentet fra <https://www.frogn.kommune.no/globalassets/enheter/samfunnsutvikling/bilder-og-dokumenter/kommuneplanlegging/folkehelse.pdf>

- Frogn kommune. (2018). *Hvordan har vi det i Frogn? Oversikt over helsetilstand og faktorer som påvirker folkehelsen : Folkehelse rapporten for Frogn kommune 2018*. Frogn: Frogn kommune. Hentet fra <https://www.frogn.kommune.no/globalassets/enheter/samfunnsutvikling/bilder-og-dokumenter/2018/folkehelse rapport/folkehelse rapporten-2018.pdf>
- Gharibvand, L., Shavlik, D., Ghamsary, M., Beeson, W. L., Soret, S., Knutsen, R. & Knutsen, S. F. (2017). The Association between Ambient Fine Particulate Air Pollution and Lung Cancer Incidence: Results from the AHSMOG-2 Study. *Environ Health Perspect*, 125(3), 378-384. <https://doi.org/10.1289/EHP124>
- Ghio, A. J. & Devlin, R. B. (2001). Inflammatory lung injury after bronchial instillation of air pollution particles. *Am J Respir Crit Care Med*, 164(4), 704-708. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.164.4.2011089>
- Goodman, A., Wilkinson, P., Stafford, M. & Tonne, C. (2011). Characterising socio-economic inequalities in exposure to air pollution: a comparison of socio-economic markers and scales of measurement. *Health Place*, 17(3), 767-774. <https://doi.org/10.1016/j.healthplace.2011.02.002>
- Google maps. (2018). Frogn. Hentet 15. juni 2018 fra <https://www.google.com/maps/place/Frogn/@59.6926883,10.6533721,751m/data=!3m1!1e3!4m5!3m4!1s0x464143f2211085d5:0xfe60339fc1752639!8m2!3d59.7081358!4d10.6715173>
- Gray, S. C., Edwards, S. E. & Miranda, M. L. (2013). Race, socioeconomic status, and air pollution exposure in North Carolina. *Environ Res*, 126, 152-158. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2013.06.005>
- Grønmo, S. (2004). *Samfunnsvitenskapelige metoder*. Bergen: Fagbokforl.
- Gulsvik, A. & Bakke, P. S. (2004). *Lungesykdommer: en basal innføring*. Bergen: Fagbokforl.
- Gurgueira, S. A., Lawrence, J., Coull, B., Murthy, G. G. & Gonzalez-Flecha, B. (2002). Rapid increases in the steady-state concentration of reactive oxygen species in the lungs and heart after particulate air pollution inhalation. *Environ Health Perspect*, 110(8), 749-755. <https://doi.org/10.1289/ehp.02110749>
- Hajat, A., Hsia, C. & O'Neill, M. S. (2015). Socioeconomic Disparities and Air Pollution Exposure: a Global Review. *Curr Environ Health Rep*, 2(4), 440-450. <https://doi.org/10.1007/s40572-015-0069-5>
- Hamra, G. B., Guha, N., Cohen, A., Laden, F., Raaschou-Nielsen, O., Samet, J. M., ... Loomis, D. (2014). Outdoor particulate matter exposure and lung cancer: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect*, 122(9), 906-911. <https://doi.org/10.1289/ehp.1408092>
- Havard, S., Deguen, S., Zmirou-Navier, D., Schillinger, C. & Bard, D. (2009). Traffic-related air pollution and socioeconomic status: a spatial autocorrelation study to assess environmental equity on a small-area scale. *Epidemiology*, 20(2), 223-230. <https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e31819464e1>
- Helland, Å. & Brustugun, O. T. (2009). Lungekreft hos røykere og aldri-røykere. *Tidsskr Nor Legeforen*, 129(18), 1859-1862. Hentet fra <https://tidsskriftet.no/2009/09/oversiktsartikkel/lungekreft-hos-roykere-og-aldri-roykere>
- Helse- og omsorgsdepartementet. (2015). *Folkehelsemeldingen: Mestring og muligheter* (Meld. St. 19 (2014-2015)). Hentet fra <https://www.regjeringen.no/contentassets/7fe0d990020b4e0fb61f35e1e05c84fe/no/pdfs/stm201420150019000dddpdfs.pdf>
- Helse- og omsorgsdepartementet. (u.å). Folkehelse. Hentet 12. mai 2018 fra

- <https://www.regjeringen.no/no/tema/helse-og-omsorg/folkehelse/id10877/>
Helsedirektoratet. (2013). *Reduksjon i ikke-smittsomme sykdommer - nasjonal oppfølging av WHO's mål* (IS-0373). Oslo: Helsedirektoratet. Hentet fra <https://helsedirektoratet.no/Lists/Publikasjoner/Attachments/308/Reduksjon-i-ikke-smittsomme-sykdommer%E2%80%93nasjonal-oppf%C3%B8lging-av-WHOs-mal-IS-0373.pdf>
- Helsedirektoratet. (2017). *Nasjonalt handlingsprogram med retningslinjer for diagnostikk, behandling og oppfølging av lungekreft, mesoteliom og thymom* (IS-2654). Oslo: Helsedirektoratet. Hentet fra https://helsedirektoratet.no/Lists/Publikasjoner/Attachments/1387/IS-2654_Lungekrefthandlingsprogram.pdf
- Hennig, F., Sugiri, D., Tzivian, L., Fuks, K., Moebus, S., Jockel, K. H., ... Hoffmann, B. (2016). Comparison of Land-Use Regression Modeling with Dispersion and Chemistry Transport Modeling to Assign Air Pollution Concentrations within the Ruhr Area. *Atmosphere*, 7(3). <https://doi.org/10.3390/atmos7030048>
- Hoek, G., Beelen, R., de Hoogh, K., Vienneau, D., Gulliver, J., Fischer, P. & Briggs, D. (2008). A review of land-use regression models to assess spatial variation of outdoor air pollution. *Atmospheric Environment*, 42(33), 7561-7578. <https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2008.05.057>
- Hoek, G., Krishnan, R. M., Beelen, R., Peters, A., Ostro, B., Brunekreef, B. & Kaufman, J. D. (2013). Long-term air pollution exposure and cardio- respiratory mortality: a review. *Environ Health*, 12(43). <https://doi.org/10.1186/1476-069X-12-43>
- Hoek, G. & Raaschou-Nielsen, O. (2014). Impact of fine particles in ambient air on lung cancer. *Chin J Cancer*, 33(4), 197-203. <https://doi.org/10.5732/cjc.014.10039>
- Huang, W., Wang, G., Lu, S. E., Kipen, H., Wang, Y., Hu, M., ... Zhang, J. (2012). Inflammatory and oxidative stress responses of healthy young adults to changes in air quality during the Beijing Olympics. *Am J Respir Crit Care Med*, 186(11), 1150-1159. <https://doi.org/10.1164/rccm.201205-0850OC>
- Janhäll, S. (2015). Review on urban vegetation and particle air pollution – Deposition and dispersion. *Atmospheric Environ*, 105(2), 130-137. <https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2015.01.052>
- Jerrett, M., Arain, A., Kanaroglou, P., Beckerman, B., Potoglou, D., Sahuvaroglu, T., ... Giovis, C. (2005). A review and evaluation of intraurban air pollution exposure models. *J Expo Anal Environ Epidemiol*, 15(2), 185-204. <https://doi.org/10.1038/sj.jea.7500388>
- Katanoda, K., Sobue, T., Satoh, H., Tajima, K., Suzuki, T., Nakatsuka, H., ... Tominaga, S. (2011). An association between long-term exposure to ambient air pollution and mortality from lung cancer and respiratory diseases in Japan. *J Epidemiol*, 21(2), 132-143. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21325732>
- Kelly, F. J. & Fussell, J. C. (2017). Role of oxidative stress in cardiovascular disease outcomes following exposure to ambient air pollution. *Free Radic Biol Med*, 110, 345-367. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2017.06.019>
- Kilinc, E., Van Oerle, R., Borissoff, J. I., Oschatz, C., Gerlofs-Nijland, M. E., Janssen, N. A., ... Spronk, H. M. (2011). Factor XII activation is essential to sustain the procoagulant effects of particulate matter. *J Thromb Haemost*, 9(7), 1359-1367. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2011.04280.x>
- Kim, K. H., Kabir, E. & Kabir, S. (2015). A review on the human health impact of airborne particulate matter. *Environ Int*, 74, 136-143. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2014.10.005>

- Knudsen, A. K., Tollånes, M. C., Haaland, Ø. A., Kinge, J. M., Skirbekk, V. & Vollset, S. E. (2017). *Sykdomsbyrde i Norge 2015 : resultater fra Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study 2015 (GBD 2015)* (978-82-8082-840-8). Oslo: Folkehelseinstituttet. Hentet fra https://www.fhi.no/globalassets/dokumenterfiler/rapporter/2015/sykdomsbyrde_i_norge_2015.pdf
- Kreftregisteret. (u.å). Risikofaktorer. Hentet 28. april 2018 fra <https://www.kreftregisteret.no/Generelt/Fakta-om-kreft/Risikofaktorer/>
- Laurian, L. (2008). Environmental Injustice in France. *J Environ Plann Manag*, 51(1), 55-79. <https://doi.org/https://doi.org/10.1080/09640560701712267>
- Lepeule, J., Laden, F., Dockery, D. & Schwartz, J. (2012). Chronic exposure to fine particles and mortality: an extended follow-up of the Harvard Six Cities study from 1974 to 2009. *Environ Health Perspect*, 120(7), 965-970. <https://doi.org/10.1289/ehp.1104660>
- Li, X., Huang, S., Jiao, A., Yang, X., Yun, J., Wang, Y., ... Xiang, H. (2017). Association between ambient fine particulate matter and preterm birth or term low birth weight: An updated systematic review and meta-analysis. *Environ Pollut*, 227, 596-605. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2017.03.055>
- Lipsett, M. J., Ostro, B. D., Reynolds, P., Goldberg, D., Hertz, A., Jerrett, M., ... Bernstein, L. (2011). Long-term exposure to air pollution and cardiorespiratory disease in the California teachers study cohort. *Am J Respir Crit Care Med*, 184(7), 828-835. <https://doi.org/10.1164/rccm.201012-2082OC>
- Liu, Q., Xu, C., Ji, G., Liu, H., Shao, W., Zhang, C., ... Zhao, P. (2017). Effect of exposure to ambient PM2.5 pollution on the risk of respiratory tract diseases: a meta-analysis of cohort studies. *J Biomed Res*, 31(2), 130-142. <https://doi.org/10.7555/JBR.31.20160071>
- Låg, M., Myran, T., Refsnes, M., Schwarze, P. E. & Øvrevik, J. (2004). *Veidekker: Svevestøv og helse : rapport laget på oppdrag fra Statens vegvesen, Vegdirektoratet i samarbeid med Berg- og geoteknikk, NTNU/SINTEF og Avdeling for luftforurensning og støy, Folkehelseinstituttet* (2004:4). Oslo: Folkehelseinstituttet. Hentet fra https://brage.bibsys.no/xmlui/bitstream/handle/11250/193838/1/veidekker_svevest%C3%B8v_og_helse.pdf
- MacIntyre, E. A., Gehring, U., Molter, A., Fuentes, E., Klumper, C., Kramer, U., ... Heinrich, J. (2014). Air pollution and respiratory infections during early childhood: an analysis of 10 European birth cohorts within the ESCAPE Project. *Environ Health Perspect*, 122(1), 107-113. <https://doi.org/10.1289/ehp.1306755>
- Magari, S. R., Schwartz, J., Williams, P. L., Hauser, R., Smith, T. J. & Christiani, D. C. (2002). The association between personal measurements of environmental exposure to particulates and heart rate variability. *Epidemiology*, 13(3), 305-310. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11964932>
- Mannsværk, J., Wilsgaard, T., Mathiesen, E. B., Lochen, M. L., Rasmussen, K., Thelle, D. S., ... Bonna, K. H. (2016). Trends in Modifiable Risk Factors Are Associated With Declining Incidence of Hospitalized and Nonhospitalized Acute Coronary Heart Disease in a Population. *Circulation*, 133(1), 74-81. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016960>
- Martenies, S. E., Milando, C. W., Williams, G. O. & Batterman, S. A. (2017). Disease and Health Inequalities Attributable to Air Pollutant Exposure in Detroit, Michigan. *Int J Environ Res Public Health*, 14(10). <https://doi.org/10.3390/ijerph14101243>
- Martinelli, N., Olivieri, O. & Girelli, D. (2013). Air particulate matter and cardiovascular disease: a narrative review. *Eur J Intern Med*, 24(4), 295-302. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2013.04.001>

- Miljødirektoratet. (2014, 30. oktober). Beregningseksempel veier. Hentet fra <http://www.miljokommune.no/Temaoversikt/Forurensing/Luftkvalitet/Luftkvalitet-i-arealplanlegging/Kilder-til-luftforurensning/Beregningseksempel-veier/>
- Miljødirektoratet. (2018a, 22. januar). Gøteborgprotokollen. Hentet fra <http://www.miljostatus.no/tema/luftforurensning/goteborgprotokollen/>
- Miljødirektoratet. (2018b, 22. januar). Lokal luftforurensning. Hentet fra <http://www.miljostatus.no/Tema/Luftforurensning/Lokal-luftforurensning/>
- Miljøverndepartementet. (2012). *Retningslinje for behandling av luftkvalitet i arealplanlegging (T-1520)*. Hentet fra <https://www.regjeringen.no/contentassets/3b1e1d20ee364e61ab2949814a9212ca/t-1520.pdf>
- Miller, K. A., Siscovick, D. S., Sheppard, L., Shepherd, K., Sullivan, J. H., Anderson, G. L. & Kaufman, J. D. (2007). Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Engl J Med*, 356(5), 447-458. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa054409>
- Miller, M. R. (2014). The role of oxidative stress in the cardiovascular actions of particulate air pollution. *Biochem Soc Trans*, 42(4), 1006-1011. <https://doi.org/10.1042/BST20140090>
- Milojevic, A., Niedzwiedz, C. L., Pearce, J., Milner, J., MacKenzie, I. A., Doherty, R. M. & Wilkinson, P. (2017). Socioeconomic and urban-rural differentials in exposure to air pollution and mortality burden in England. *Environ Health*, 16(1), 104. <https://doi.org/10.1186/s12940-017-0314-5>
- Mitchell, G. & Dorling, D. (2003). An Environmental Justice Analysis of British Air Quality. *Environ Plan A*, 35(5), 909-929. <https://doi.org/10.1068/a35240>
- Morello-Frosch, R. & Pastor, M. (2016). Environmental Justice and Vulnerable Populations. I H. Frumkin (Red.), *Environmental Health: From Global to Local* (s. 251-272). San Francisco: Jossey-Bass.
- Mæland, J. G. (2016). *Forebyggende helsearbeid : folkehelsearbeid i teori og praksis* (4. utg.). Oslo: Universitetsforlaget.
- Naess, O., Nafstad, P., Aamodt, G., Claussen, B. & Rosland, P. (2007a). Relation between concentration of air pollution and cause-specific mortality: four-year exposures to nitrogen dioxide and particulate matter pollutants in 470 neighborhoods in Oslo, Norway. *Am J Epidemiol*, 165(4), 435-443. <https://doi.org/10.1093/aje/kwk016>
- Naess, O., Piro, F. N., Nafstad, P., Smith, G. D. & Leyland, A. H. (2007b). Air pollution, social deprivation, and mortality: a multilevel cohort study. *Epidemiology*, 18(6), 686-694. <https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e3181567d14>
- Nemmar, A., Hoet, P. H., Vanquickenborne, B., Dinsdale, D., Thomeer, M., Hoylaerts, M. F., ... Nemery, B. (2002). Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans. *Circulation*, 105(4), 411-414. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11815420>
- Norsk institutt for luftforskning. (2018). VLUFT. Hentet 2. juni 2018 fra <http://www.luftkvalitet.info/ModLUFT/Modeller/MODELLOVERSIKT/VLUFT.aspx>
- Norsk institutt for luftforskning. (u.å). Spredningsmodeller for luftforurensning. Hentet 2. juni 2018 fra <http://www.luftkvalitet.info/modluft/Modeller.aspx>
- O'Neill, M. S., McMichael, A. J., Schwartz, J. & Wartenberg, D. (2007). Poverty, environment, and health: the role of environmental epidemiology and environmental epidemiologists. *Epidemiology*, 18(6), 664-668. <https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e3181570ab9>

- Pascal, M., de Crouy Chanel, P., Wagner, V., Corso, M., Tillier, C., Bentayeb, M., ... Medina, S. (2016). The mortality impacts of fine particles in France. *Sci Total Environ*, 571, 416-425. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2016.06.213>
- Pearce, J. R., Richardson, E. A., Mitchell, R. J. & Shortt, N. K. (2010). Environmental justice and health: the implications of the socio-spatial distribution of multiple environmental deprivation for health inequalities in the United Kingdom. *Trans Inst Br Geogr*, 35(4), 522-539. <https://doi.org/10.1111/j.1475-5661.2010.00399.x>
- Perez, L., Wolf, K., Hennig, F., Penell, J., Basagana, X., Foraster, M., ... Kunzli, N. (2015). Air pollution and atherosclerosis: a cross-sectional analysis of four European cohort studies in the ESCAPE study. *Environ Health Perspect*, 123(6), 597-605. <https://doi.org/10.1289/ehp.1307711>
- Pieters, N., Plusquin, M., Cox, B., Kicinski, M., Vangronsveld, J. & Nawrot, T. S. (2012). An epidemiological appraisal of the association between heart rate variability and particulate air pollution: a meta-analysis. *Heart*, 98(15), 1127-1135. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2011-301505>
- Pinault, L. L., Weichenthal, S., Crouse, D. L., Brauer, M., Erickson, A., Donkelaar, A. V., ... Burnett, R. T. (2017). Associations between fine particulate matter and mortality in the 2001 Canadian Census Health and Environment Cohort. *Environ Res*, 159, 406-415. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2017.08.037>
- Plan- og bygningsloven § 4-2. (2008). *Lov om planlegging og byggesaksbehandling*. Hentet fra <https://lovdata.no/dokument/NL/lov/2008-06-27-71>
- Pope 3rd, C. A., Burnett, R. T., Thun, M. J., Calle, E. E., Krewski, D., Ito, K. & Thurston, G. D. (2002). Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*, 287(9), 1132-1141. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11879110>
- Pope 3rd, C. A., & Dockery, D. W. (2006). Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. *J Air Waste Manag Assoc*, 56(6), 709-742. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16805397>
- Pope 3rd, C. A., Verrier, R. L., Lovett, E. G., Larson, A. C., Raizenne, M. E., Kanner, R. E., ... Dockery, D. W. (1999). Heart rate variability associated with particulate air pollution. *Am Heart J*, 138(5 Pt 1), 890-899. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10539820>
- Puett, R. C., Hart, J. E., Suh, H., Mittleman, M. & Laden, F. (2011). Particulate matter exposures, mortality, and cardiovascular disease in the health professionals follow-up study. *Environ Health Perspect*, 119(8), 1130-1135. <https://doi.org/10.1289/ehp.1002921>
- Puett, R. C., Hart, J. E., Yanosky, J. D., Paciorek, C., Schwartz, J., Suh, H., ... Laden, F. (2009). Chronic fine and coarse particulate exposure, mortality, and coronary heart disease in the Nurses' Health Study. *Environ Health Perspect*, 117(11), 1697-1701. <https://doi.org/10.1289/ehp.0900572>
- Richardson, E. A., Pearce, J., Tunstall, H., Mitchell, R. & Shortt, N. K. (2013). Particulate air pollution and health inequalities: a Europe-wide ecological analysis. *Int J Health Geogr*, 12, 34. <https://doi.org/10.1186/1476-072X-12-34>
- Raaschou-Nielsen, O., Andersen, Z. J., Beelen, R., Samoli, E., Stafoggia, M., Weinmayr, G., ... Hoek, G. (2013). Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts: prospective analyses from the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). *Lancet Oncol*, 14(9), 813-822. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(13\)70279-1](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(13)70279-1)
- Schneider, P., Tønnesen, D. & Denby, B. (2011). *Update of background concentrations over Norway* (NILU OR, 68/2011). Kjeller: Norsk institutt for luftforskning. Hentet fra

- <https://www.nilu.no/Default.aspx?tabid=62&ctl=PublicationDetails&mid=764&publicationid=26379>
- Seagrave, J. (2008). Mechanisms and implications of air pollution particle associations with chemokines. *Toxicol Appl Pharmacol*, 232(3), 469-477. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2008.08.001>
- Seaton, A., MacNee, W., Donaldson, K. & Godden, D. (1995). Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet*, 345(8943), 176-178. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7741860>
- Silva, V. M., Corson, N., Elder, A. & Oberdorster, G. (2005). The rat ear vein model for investigating in vivo thrombogenicity of ultrafine particles (UFP). *Toxicol Sci*, 85(2), 983-989. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfi142>
- Stafoggia, M., Cesaroni, G., Peters, A., Andersen, Z. J., Badaloni, C., Beelen, R., ... Forastiere, F. (2014). Long-term exposure to ambient air pollution and incidence of cerebrovascular events: results from 11 European cohorts within the ESCAPE project. *Environ Health Perspect*, 122(9), 919-925. <https://doi.org/10.1289/ehp.1307301>
- Stansfeld, S. A. (2015). Noise Effects on Health in the Context of Air Pollution Exposure. *Int J Environ Res Public Health*, 12(10), 12735-12760. <https://doi.org/10.3390/ijerph121012735>
- Statens forurensningstilsyn. (2008). *Miljø- og helsekonsekvenser av utslipp fra bensin- og dieselmotorer* (2438/2008). Oslo: Statens forurensningstilsyn. Hentet fra <http://miljodirektoratet.no/old/klif/publikasjoner/2438/ta2438.pdf>
- Statens vegvesen. (2013). *Utredning av lokal luftkvalitet i arealplanlegging. Interne råd for bruk av retningslinjen T-1520 i Statens vegvesen*. Oslo: Statens vegvesen. Hentet fra <http://docplayer.me/40317790-Utredning-av-lokal-luftkvalitet-i-arealplanlegging-interne-rad-for-bruk-av-retningslinjen-t-1520-i-statens-vegvesen.html>
- Statens vegvesen. (2016a). *Tilleggsutredning for rv. 23 Oslofjordforbindelsen. KVU for kryssing av Oslofjorden*. Oslo: Statens vegvesen. Hentet fra https://www.vegvesen.no/attachment/1625613/binary/1148713?fast_title=Tilleggsutredning+rv23.pdf
- Statens vegvesen. (2016b). *Underlagsrapport til tilleggsutredningen for rv 23 Oslofjordforbindelsen : KVU for kryssing av Oslofjorden : Ikke Prissatte konsekvenser*. Oslo: statens vegvesen. Hentet fra https://www.vegvesen.no/attachment/1625674/binary/1148728?fast_title=Underlagsrapport+rv23_oslof_ikke+prissatte.pdf
- Statens vegvesen. (2016c). *Underlagsrapport til tilleggsutredningen for rv 23 Oslofjordforbindelsen : KVU for kryssing av Oslofjorden : Prissatte konsekvenser*. Oslo: Statens vegvesen. Hentet fra https://www.vegvesen.no/attachment/1625671/binary/1148726?fast_title=Underlagsrapport+rv23_oslof_prissatte.pdf
- Statens vegvesen, Jernbaneverket & Kystverket. (2014a). *KVU for kryssing av Oslofjorden (kortversjon)*. Oslo: Statens vegvesen. Hentet fra https://www.vegvesen.no/attachment/729915/binary/1002537?fast_title=Kortversjon+KVU+for+kryssing+av+Oslofjorden.pdf
- Statens vegvesen, Jernbaneverket & Kystverket. (2014b). *KVU for kryssing av Oslofjorden. Oslo: Statens vegvesen*. Oslo: Statens vegvesen. Hentet fra https://www.vegvesen.no/attachment/730436/binary/1001264?fast_title=Oslofjord-KVU.pdf
- Statistisk sentralbyrå. (2018). Arealbruk og arealressurser. Hentet 20. mai 2018 fra <https://www.ssb.no/statbank/table/09594/tableViewLayout1/>

- Statistisk sentralbyrå. (u.å-a). Kommunefakta. Frogn – 0215 (Akreshus). Hentet 20. mai 2018 fra <https://www.ssb.no/kommunefakta/frogn>
- Statistisk sentralbyrå. (u.å-b). Utslipp av klimagasser, 2015, endelige tall. Hentet 16. juli 2018 fra <https://www.ssb.no/natur-og-miljo/statistikker/klimagassn/aar-enderlige/attachment/287860?ts=158f2309cf0>
- Steinvil, A., Kordova-Biezuner, L., Shapira, I., Berliner, S. & Rogowski, O. (2008). Short-term exposure to air pollution and inflammation-sensitive biomarkers. *Environ Res*, 106(1), 51-61. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2007.08.006>
- Strak, M., Janssen, N., Beelen, R., Schmitz, O., Karssenberg, D., Houthuijs, D., ... Hoek, G. (2017). Associations between lifestyle and air pollution exposure: Potential for confounding in large administrative data cohorts. *Environ Res*, 156, 364-373. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2017.03.050>
- Strand, B. H., Steingrimsdottir, O. A., Groholt, E. K., Ariansen, I., Graff-Iversen, S. & Naess, O. (2014). Trends in educational inequalities in cause specific mortality in Norway from 1960 to 2010: a turning point for educational inequalities in cause specific mortality of Norwegian men after the millennium? *BMC Public Health*, 14, 1208. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-14-1208>
- Straume, A. & Bertelsen, D. (2015). *Dokumentasjon av beregningsmoduler i EFFEKT 6:6* (358). Oslo: Statens vegvesen. Hentet fra <https://www.vegvesen.no/fag/publikasjoner/publikasjoner/Statens+vegvesens+rapporter>
- Suades-Gonzalez, E., Gascon, M., Guxens, M. & Sunyer, J. (2015). Air Pollution and Neuropsychological Development: A Review of the Latest Evidence. *Endocrinology*, 156(10), 3473-3482. <https://doi.org/10.1210/en.2015-1403>
- Søyseth, V. (2015). Respirasjonsfysiologi og lungefunksjonsprøver. I T.-A. Hagve & J. P. Berg (Red.), *Klinisk biokjemi og fysiologi* (5. utg., s. 240-266). Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Tarrasón, L., Santos, G. S., Thanh, D. V., Vogt, M., López-Aparicio, S., Denby, B., ... Høiskar, B. A. (2017). *Air quality in Norwegian cities in 2015 – evaluation rapport for NBV Main Results* (NILU rapport 21/2007). Hentet fra http://www.luftkvalitet-nbv.no/Shared/pdf/NBV-Luftkvalitet_AP4_D4_Final.pdf
- Tetreault, L. F., Perron, S. & Smargiassi, A. (2013). Cardiovascular health, traffic-related air pollution and noise: are associations mutually confounded? A systematic review. *Int J Public Health*, 58(5), 649-666. <https://doi.org/10.1007/s00038-013-0489-7>
- Turner, M. C., Jerrett, M., Pope 3rd, C. A., 3rd, Krewski, D., Gapstur, S. M., Diver, W. R., ... Burnett, R. T. (2016). Long-Term Ozone Exposure and Mortality in a Large Prospective Study. *Am J Respir Crit Care Med*, 193(10), 1134-1142. <https://doi.org/10.1164/rccm.201508-1633OC>
- U.S. Environmental Protection Agency. (2009). *Integrated Science Assessment for Particulate Matter (Main report)*. Washington, DC: EPA.
- van Eeden, S. F., Tan, W. C., Suwa, T., Mukae, H., Terashima, T., Fujii, T., ... Hogg, J. C. (2001). Cytokines involved in the systemic inflammatory response induced by exposure to particulate matter air pollutants (PM(10)). *Am J Respir Crit Care Med*, 164(5), 826-830. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.164.5.2010160>
- Vegdirektoratet. (2018). *Konsekvensanalyser : Håndbok V712*. Hentet fra <https://www.vegvesen.no/attachment/704540/>
- Villeneuve, P. J., Goldberg, M. S., Burnett, R. T., van Donkelaar, A., Chen, H. & Martin, R. V. (2011). Associations between cigarette smoking, obesity, sociodemographic characteristics and remote-sensing-derived estimates of ambient PM2.5: results from a

- Canadian population-based survey. *Occup Environ Med*, 68(12), 920-927.
<https://doi.org/10.1136/oem.2010.062521>
- Vodonas, A., Awad, Y. A. & Schwartz, J. (2018). The concentration-response between long-term PM2.5 exposure and mortality; A meta-regression approach. *Environ Res*, 166, 677-689. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2018.06.021>
- Wang, J., Tang, B., Liu, X., Wu, X., Wang, H., Xu, D. & Guo, Y. (2015). Increased monomeric CRP levels in acute myocardial infarction: a possible new and specific biomarker for diagnosis and severity assessment of disease. *Atherosclerosis*, 239(2), 343-349. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2015.01.024>
- Webb, P. & Bain, C. (2011). *Essential epidemiology: an introduction for students and health professionals* (2. utg.). Cambridge: Cambridge University Press.
- Wold, L. E., Simkhovich, B. Z., Kleinman, M. T., Nordlie, M. A., Dow, J. S., Sioutas, C. & Kloner, R. A. (2006). In vivo and in vitro models to test the hypothesis of particle-induced effects on cardiac function and arrhythmias. *Cardiovasc Toxicol*, 6(1), 69-78. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16845184>
- Wolf, K., Stafoggia, M., Cesaroni, G., Andersen, Z. J., Beelen, R., Galassi, C., ... Forastiere, F. (2015). Long-term Exposure to Particulate Matter Constituents and the Incidence of Coronary Events in 11 European Cohorts. *Epidemiology*, 26(4), 565-574. <https://doi.org/10.1097/EDE.0000000000000300>
- World Health Organization. (1977). *ICD-9 : International classification of diseases manual of the international statistical classification of diseases, injuries, and causes of death : 9th revision*. Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization. (2011). *Global status report on noncommunicable diseases 2010*. Geneva: World Health Organization. Hentet fra http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_full_en.pdf
- World Health Organization. (2013). *ICD-O : International classification of diseases for oncology : First revision* (3 utg.). Hentet fra http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/96612/9789241548496_eng.pdf?sequence=1
- World Health Organization. (2016a). *Ambient air pollution: A global assessment of exposure and burden of disease*. Geneva: World Health Organization. Hentet fra <http://www.who.int/phe/publications/air-pollution-global-assessment/en/>
- World Health Organization. (2016b). *ICD-10 : International statistical classification of diseases and related health problems : 10th revision* (5 utg.). Geneva: World Health Organization. Hentet fra http://www.who.int/classifications/icd/ICD10Volume2_en_2010.pdf
- World Health Organization. (2018a, 2. mai). Ambient (outdoor) air quality and health. Hentet fra [http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-\(outdoor\)-air-quality-and-health](http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health)
- World Health Organization. (2018b, 24. mai). The top 10 causes of death. Hentet fra <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
- World Health Organization. (u.å). World Heart Day 2017. Hentet 16. juli 2018 fra http://www.who.int/cardiovascular_diseases/world-heart-day-2017/en/
- Wyller, V. B., Toverud, K. C. & Brodal, P. (2009a). *Det friske og det syke mennesket: 2 : Det syke mennesket : mikrobiologi, patofysiologi, farmakologi og klinisk medisin Sirkulasjonsorganene, respirasjonsorganene : kapittel 5-8* (2. utg.). Oslo: Akribe.
- Wyller, V. B., Toverud, K. C. & Brodal, P. (2009b). *Det friske og det syke mennesket: 3 : Det syke mennesket : mikrobiologi, patofysiologi, farmakologi og klinisk medisin Fordøyelsesorganene, Utskillelsesorganene : kapittel 9-11* (2. utg.). Oslo: Akribe.

- Wyller, V. B., Toverud, K. C. & Brodal, P. (2009c). *Det friske og det syke mennesket: 4 : Det syke mennesket : mikrobiologi, patofysiologi, farmakologi og klinisk medisin Hormonsystemet og Nervesystemet, Bevegelsesapparatet : kapittel 12-16* (2. utg.). Oslo: Akribe.
- Øverby, N. C., Torstveit, M. K. & Høigaard, R. (2011). Hva er folkehelse og folkehelsearbeid? I R. Høygaard (Red.), *Folkehelsearbeid* (s. 11-22). Kristiansand: Høyskoleforlaget AS.
- Aasvang, G. M., Låg, M. & Schwarze, P. E. (2016). *Sykdomsbyrde som følge av luftforurensning i Oslo* (978-82-8082-764-7). Oslo: Folkehelseinstituttet. Hentet fra https://www.fhi.no/globalassets/dokumenterfiler/rapporter/2016/sykdomsbyrde-som-folge-av-luftforurensning-i-oslo_rapport-2016.pdf

Vedlegg 1: Oversikt og beskrivelse av inkluderte studier samt noen ekskluderte studier.

Fargekoder:

Lysegrønn = Studien er inkludert i oppgaven.

Lyserød = Studien er ikke inkludert i oppgaven.

Mørk grønn = Signifikant assosiasjon.

Oransje = Ikke-signifikant assosiasjon.

Turkis = Sykdom

Lilla = Død

Gult = Studier som inkluderer flere av de nevnte studiene for samme utfall eller studier som inkluderes i en annen studie

Definisjoner:

- = ikke definert

-- = Utydelig definert

Årstl. = Årstall

Ref. = se Referanse for mer informasjon

N = Antall inkluderte deltagere

ICD-10 = Tiende revisjon av den internasjonale statistiske klassifikasjonen av sykdommer og relaterte helseproblemer (World Health Organization, 2016b). Hvis andre type revisjoner gjelder som ICD-9 (World Health Organization, 1977) og ICD-O (World Health Organization, 2013), er dette spesifisert for det aktuelle utfallet.

Sykd. = Sykdom

($\mu\text{g}/\text{m}^3$) = Mikrogram per kvadratmeter

HR = Hazard ratio

RR = Relativ risiko

(95% KI) = 95 % konfidensintervall

(HR/RR) per ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) = (HR eller RR) per konsentrasjonsintervall ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) PM_{2,5}

Annet / års.ekskl. = Annen relevant informasjon eller årsak til eksklusjon

Adr. = Adresse

Postnr. = Postnummer

GS = Gjennomsnitt

SA = Standard avvik

K = Kvinner

M = Menn

Min = Minimum

Maks = Maksimum

Sig = Signifikant

Kontr. = Kontrollert

Inkl. = Inkludert

Fullstendige prosjektnavn:

HUNT = Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag

EPIC-Oxford = European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition

UK Biobank = Biobank Standardization and Harmonization for Research Excellence

HPFS = Health Professionals Follow-up Study

HSCS = Harvard Six Cities Study

CanCHEC = Canadian Census Health and Environment Cohort (1991)

ACS = American Cancer Society

CPS-II = Cancer Prevention Study II

ESCAPE = European Study of Cohorts for Air Pollution Effects

DUELS = The Dutch Environmental Longitudinal Study

NLCS = Netherlands Cohort study of Diet and cancer

CTS = California teachers study

WHIS = Women's Health Initiative Study

NHS = Nurses' Health Study

ASHMOG 2 = Adventist Health Air Pollution Study 2

CPRD = Clinical Practice Research Datalink

TPCS = Three Prefecture Cohort Study

Fullstendige metodenavn:

IDWi = inverse distance weighted interpolation

LUR = Land-use regression model

Variabler:

1 = Alder

2 = Kjønn

3 = Årstid / sesong

4 = Røyk

4.a = Aldri

4.b = Tidligere

4.c = Nå

4.d = Intensitet /varighet.

4.e = Passiv røyking

4.f = Røykestatus blant familiemedlemmer

4.e = Røyking under svangerskap

5 = Fruktinntak

6 = Yrke / yrkesklasse

7 = Sivilstatus

8 = Utdanningsnivå

9 = Sysselsatt status

10 = Sosioøkonomiske-relaterte faktorer

11 = Grønnsaksinntak

12 = Alkoholforbruk

13 = BMI

14 = Rase /etnisitet

15 = Eksponert av forurenset luft ved arbeid

16 = Diett

17 = Diabetes

18 = Registreringsår

19 = Fiberinntak

20 = Fettinntak

21 = Industriell eksponering

22 = Inntekt

23 = Fattigdom

24 = Bruk av kull eller gass til innendørs oppvarming

25 = Fødested / opprinnelig identitet

26 = Områdebaseret sosioøkonomisk posisjon / Deprivert

27 = Fysisk aktivitet

28 = Kolesterolnivå

29 = Hypertensjon

30 = Støy

31 = Helseforsikring

32 = Ulike grad av urban / rural

33 = Kalori-inntak

34 = Bolig-tilstand

35 = Familie historie av MI / slag

36 = År

37 = Synlig minoritet

38 = Menopausal status

39 = Hormonterapi

40 = Blodtrykk-medisin

41 = Bruk av smertestillende (aspirin)

42 = Airshed

43 = Befolkningsstørrelse

44 = Verdi på bolig

45 = Systolisk blodtrykk

46 = Komorbiditet

47 = Region

48 = Ozon

49 = Inntak av folat

50 = Eldre søsken

51 = Ammet i 6 måneder

52 = Allergi hos foreldre

53 = Barnepass i oppfølgingstid

54 = Synlig mugg eller fuktighet i hjemmet

55 = Hvilken sesong barnet er født i

9.1 Oversikt over assosiasjon mellom PM_{2,5} og hjerte-karsykdommer (sykdom og dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser

Studie	Prosjekt	Lokasjon	Årstl. / Varighet	Metode PM _{2,5} / nivå	Type studie	N / kjønn	Alder (år)	Variabler justert for	ICD-10	Sykd. / Død	PM _{2,5} (µg/m ³)	HR/RR (95% KI)	(HR/RR) per µg/m ³	Annet / års.ekskl.
Cai et al. (2018)	HUNT EPIC-Oxford UK Biobank	Norge, UK	2-6 år	LUR / adr.	Sammenfattet analyse	355 732	>20	1, 2, 4, 6, 8, 12, 13, 17, 30	I00-J99	Sykd.	Min: 8,2- Maks: 21,3	1.037 (1.002-1.074)	1,4	
Miller et al. (2007)	WHIS	USA	1994-1998	Målestasjon / postnr.	Prospektiv kohort	65 893 / K	50-79	1, 4-4c, 8, 13, 14, 17, 22, 28, 29, 45	-	Sykd.	GS: 13,5	1,24 (1,09-1,41)	10	års.ekskl: for gammel
Puett et al. (2011)	HPFS	USA	1989 - 2003	LUR / adr.	Kohort	17 545 / M	40-75	1, 3, 4-4d, 12, 13, 16, 27-29, 34-36	-	Sykd.	GS: 17,8	0,99 (0,90-1,10)	4	års.ekskl: ikke sig.
Hoek et al. (2013)	-	USA, Nederland, Canada, Italia	3-35 år	Ref., Spredningsmodeller, LUR, romlig interpolasjon / forskjellig	Meta-analyse	Ref.	--	Ref.	-	Død	Ref.	1,11 (1,05-1,16)	10	Inkluderer studier markert i gult*
Lepeule et al. (2012)	HSCS	USA	1974 - 2009	Målestasjon / by.	Kohort	8096	25-74	1, 2, 4, 8, 13	I10-170,9	Død	GS: 15,9	1.26 (1.14-1.40)	10	års.ekskl: *inkl. i Hoek et al. (2013)
Crouse et al. (2012)	CanCHEC	Canada	1991 - 2001	Målestasjon + Satelite remote sensing (10x10 km) / område.	Kohort	2 145 400	>25	1, 2, (- - 6-9, 14, 22, 32, 37).	I20-I28 I30-I52 I60-I79	Død	GS: 8,7 SA: 3.9	1.15 (1.07-1.24)	10	års.ekskl: *inkl. i Hoek et al. (2013)

Pinault et al. (2017)	CanCHE C	Canada	1998 - 2011	kjemisk transport modell, 1m ² oppløsning / adr.	Kohort	2 448 500	25-90	2, 7-9, 22, 25, 37, 42, 43	I10-I69	Død	GS: 7,4 SA: 2,6	1,246 (1,190-1,305)	10	års.ekskl: *alternativ studie inkl. i Hoek et al. (2013)
Cesaroni et al. (2013)	-	Italia (Roma)	2001 – 2010	Sprednings-modell (1x1km) / adr.	Kohort	1 265 058	>30	1, 6-8, 25, 26	ICD-9: 390 – 459	Død	GS: 23,0 SA: 4,4	1.06 (1.04-1.08)	10	års.ekskl: *inkl. i Hoek et al. (2013)
Turner et al. (2016)	ACS / CPS-II	USA	1982-2004	LUR / adr.	Prospektiv studie	669 046	>30	1-5, 7-9, 11-14, 19- 23	I30- I51, I60- I69, I70	Død	GS: 12,6 SA: 2,9	1.35 (1.23-1.49)	10	års.ekskl: *alternativ studie inkl. i Hoek et al. (2013)
Beelen et al. (2014b)	ESCAPE	Europa	Ref. (1985 – 2002)	LUR / adr.	Kohort	367 383	Ref. GS: 50,5	1-8, 10-13	I10 – I70	Død	Min: 6,6- Maks: 31.0	0.99 (0.91-1.08)	5	års.ekskl: ikke sig.
Naess et al. (2007a)	-	Norge (Oslo)	1992 – 1998	Sprednings-modell AirQUIS / adr.	Kohort	143 842	51-70 (M)	8, 6	I00 – I119	Død	GS: 15	1,10 (1,05-1,16)	-- ikke relevant	års.ekskl: for gammel
Naess et al. (2007a)	-	Norge (Oslo)	1992 – 1998	Sprednings-modell AirQUIS / adr.	Kohort	143 842	71-90 (M)	8, 6	I00 – I119	Død	GS: 15	1,05 (1,01-1,08)	-- ikke relevant	års.ekskl: for gammel
Naess et al. (2007a)	-	Norge (Oslo)	1992 – 1998	Sprednings-modell AirQUIS / adr.	Kohort	143 842	51-70 (K)	8, 6	I00 – I119	Død	GS: 15	1,14 (1,06-1,21)	-- ikke relevant	års.ekskl: for gammel
Naess et al. (2007a)	-	Norge (Oslo)	1992 – 1998	Sprednings-modell AirQUIS / adr.	Kohort	143 842	51-70 (K)	8, 6	I00 – I119	Død	GS: 15	1,03 (1,00-1,05)	-- ikke relevant	års.ekskl: for gammel
Fischer et al. (2015)	DUELS	Nederland	2004 – 2011	Ref., (PM ₁₀):	Kohort	7 218 363	>30	1, 2, 7, 22, 25, 26	I00 – I99	Mor	-	1,09 (1,06-1,12)	10	års.ekskl:

				LUR / 1km x 1km rutenett / adr.										PM _{2,5} kalkulert kun ut ifra PM ₁₀
Carey et al. (2013a)	CPRD	England	2003 – 2007	Utslipps-basert sprednings-modell / Postnr.link et til 1km rutenett.	Kohort	830 842	40-89	1, 2, 4 – 4d, 8, 9, 13, 22	100-199	Død	GS: 12,9 SA: 1,4	1,00 (0,97-1,03)	1,9	års.ekskl: ikke sig.
Brunekreef et al. (2009)	NLCS	Nederland	1987-1996	IDW, LUR / adr.	Case-Kohort	117 528	55-69	1, 2, 4 – 4c, 22	110-170	Død	GS: 28,3 SA: 2,1	1,04 (0,90-1,21)	10	års.ekskl: *inkl. i Hoek et al. (2013)
Lipsett et al. (2011)	CTS	USA (California)	1997 - 2005	Sprednings-modell / adr.	Kohort	124 614 / K	>20	1, 4-4d, 4f, 7-10, 12-14, 19, 20, 22, 27, 33, 35, 38-41	100-199	Død	GS: 15.64 SA: 4.48	1,07 (0,95-1,19)	10	års.ekskl: ikke sig.
Beelen et al. (2009)	NLCS	Nederland	1987 - 1996	Regresjons-modell og IDWi / adr.	Reanalyse av case-crossover	120 852	55-69	1, 2, 4-4c, 26,	110-170	Død	-	1,11 (0,93-1,33)	10	års.ekskl: ikke sig.
Vodonos et al. (2018)	-	Nord-Amerika, Europa, Asia	Ref.	Ref.	Meta-regresjon	Ref.	GS: Min: 42,1 Maks: 71,9	Ref. (har sett litt nærmere på bla.a. nr. 1, 2, 4, 8, 22, 26)	-	Død	Ref (Min GS: 4,1 Maks GS: 43,7)	1,46% (1,25-1,67)	10	års.ekskl: RR i %. Inkl. flere studier fra samme prosjekt
Miller et al. (2007)	WHIS	USA	1994-1998	Målestasjon / postnr.	Prospektiv kohort	65 893 / K	50-79	1, 4-4c, 8, 13, 14, 17, 22, 28, 29, 45	-	Død	GS: 13,5	1,76 (1,25-2,47)	10	års.ekskl: *inkl. i Hoek et al. (2013)

*Hoek et al. (2013) inkluderer følgende studier for dødsfall markert i gult under «Annet / Års.ekskl.»

9.2 Oversikt over assosiasjon mellom PM_{2,5} og ischemisk hjertesykdom (sykdom og dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser

Studie	Prosjekt	Lokasjon	Årstall / Varighet	Metode PM _{2,5}	Type studie	N / kjønn	Alder (år)	Variabler justert for	ICD-10	Sykd. / Død	PM _{2,5} (µg/m ³)	HR/RR (95% KI)	HR/RR per (µg/m ³)	Annet / års.ekskl
Cesaroni et al. (2014)	ESCAPE	Europa	1992 – 2007	LUR / adr.	Kohort	100 166	GS (SA) Min: 44 (6) Maks: 74 (11)	1,2, 4a-d, 6-8,18, 26	I20-I25	Sykd.	Ref. (GS: 7,3 – 31.0)	1.19 (1.00-1.42)	5	Sign. PM _{2,5} <15 µg/m ³ , eller R ² >60%
Wolf et al. (2015)	ESCAPE	Europa	Ref. (1992 – 2007)	LUR / adr.	Kohort	Ref.	-	1-4,7,8,10	I20, I21, I23, I24	Sykd.	Ref. (Min:6, Maks: 35)	1.13 (0.98-1.30)	5	Komponenter PM _{2,5}
Carey et al. (2016)	-	London	2005 – 2011	Sprednings-modell / Postnr. (rommer ca. 15 hus) 20m ² nett.	Kohort	211 016	40-79	1, 2, 4-4, 10, 13	I20-I25	Sykd.	Ref. --	0,96 (0,91-1,02)	1	års.ekskl: ikke sig.
Puett et al. (2009)	NHS	USA	1992 – 2002	LUR / adr.	Kohort	66 250 / K	62,4 ± 7,6	1, 3, 4-4d, 13, 17, 22, 27-29, 34-36, 44	-	Sykd.	GS: 13,9 SA: 2,4	1,11 (0,79-1,55)	10	års.ekskl: for gammel
Cai et al. (2018)	HUNT EPIC-Oxford UK Biobank	Norge, UK	2-6 år	LUR /adr.	Sammenf-attet analyse	355 732	>20	1, 2, 4, 6, 8, 12, 13, 17, 30	I20 – I25	Sykd.	Min: 8,2- Maks: 21,3	1,005 (0,912-1,109)	1,4	års.ekskl: ikke sig.
Miller et al. (2007)	WHIS	USA	1994-1998	Målestasjon / postnr.	Prospektiv kohort	65 893 / K	50-79	1, 4-4c, 8, 13, 14, 17, 22, 28, 29, 45	-	Sykd.	GS: 13,5	1,21 (1,04-1,42)	10	års.ekskl: for gammel

Lipsett et al. (2011)	CTS	USA (California)	1997 - 2005	Sprednings-modell / adr.	Kohort	124 614 / K	>20	1, 4-4d, 4f, 7-10, 12-14, 19, 20, 22, 27, 33, 35, 38-41	I21	Sykd.	GS: 15,64 SA: 4,48	0,98 (0,83-1,16)	10	.
Turner et al. (2016)	ACS / CPS-II	USA	1982-2004	LUR / adr.	Prospektiv studie	669 046	>30	1-5, 7-9, 11-14, 19-23	I20-I25	Død	GS: 12,6 SA: 2,9	1.40 (1.23-1.60)	10	
Cesaroni et al. (2013)	-	Italia (Roma)	2001 – 2010	Sprednings-modell (1x1km) / adr.	Kohort	1 265 058	>30	1, 6-8, 25, 26	ICD-9: 410-414)	Død	GS: 23,0 SA 4,4	1.10 (1.06-1.13)	10	Indirekte kontr. for røyk og BMI
Pinault et al. (2017)	CanCHEC	Canada	1998 - 2011	Kjemisk transport modell, 1m ² oppløsning / adr.	Kohort	2 448 500	25-90	2, 7, 8,9, 22, 25, 37, 42, 43	I20-I25	Død	GS: 7.4 SA: 2.6	1,355 (1,276-1,439)	10	
Lipsett et al. (2011)	CTS	USA (California)	1997 - 2005	Sprednings-modell / adr.	Kohort	124 614 / K	>20	1, 4-4d, 4f, 7-10, 12-14, 19, 20, 22, 27, 33, 35, 38-41	I20-I25	Død	GS: 15,64 SA: 4,48	1,20 (1,02-1,41)	10	.
Crouse et al. (2012)	CanCHEC	Canada	1991 - 2001	Målestasjon + Satellite remote sensing (10x10 km) / område.	Kohort	2 145 400	>25	1, 2, (- - 6-9, 14, 22, 32, 37).	I20-I25	Død	GS: 8,7 SA: 3.9	1.30 (1.18-1.43)	10	års.ekskl: alternativ studie til Pinault et al. (2017)
Beelen et al. (2014b)	ESCAPE	Europa	Ref. (1985 – 2002)	LUR / adr.	Kohort	367 383	Ref. (GS: 50,5).	1-8, 10-13	I20-I25	Død	Min: 6,6- Maks: 31.0	0.98 (0.74-1.30)	5	års.ekskl: ikke sig

Carey et al. (2013b)	CPRD	England	2003 – 2007	Utslippsbasert spredningsmodell / Postnr.link et til 1km rutenett.	Kohort	830 842	40-89	1, 2, 4 – 4d, 8, 9, 13, 22	I20-I25	Død	GS: 12,9 SA: 1,4	1,01 (0,96-1,05)	1,9	års.ekskl: ikke sig
Puett et al. (2011)	HPFS	USA	1989 - 2003	LUR / adr.	Kohort	17 545 / M	40-75	1, 3, 4-4d, 12, 13, 16, 27-29, 34-36	-	Død	GS: 17,8	0,97 (0,83-1,13)	4	års.ekskl: ikke sig.
Puett et al. (2009)	NHS	USA	1992 – 2002	LUR / adr.	Kohort	66 250 / K	62,4 ± 7,6	1, 3, 4-4d, 13, 17, 22, 27-29, 34-36, 44	-	Død	GS: 13,9 SA: 2,4	2,02 (1,07-3,78)	10	års.ekskl: for gammel
Beelen et al. (2009)	NLCS	Nederland	1987 - 1996	Regresjonsmodell og IDWi / adr.	Reanalyse av case-crossover	120 852	55-69	1, 2, 4-4c, 26	I20-I25	Død	-	0,96 (0,75-1,22)	10	års.ekskl: ikke sig.

9.3 Oversikt over assosiasjon mellom PM_{2,5} og hjerneslag (sykdom og dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser

Studie	Prosjekt	Lokasjon	Årstall / Varighet	Metode PM _{2,5}	Type studie	N / kjønn	Alder (år)	Variabler justert for	ICD-10	Sykd. / Død	PM _{2,5} (µg/m ³)	HR/RR (95% KI)	HR/RR per (µg/m ³)	Annet / års.ekskl
Stafoggia et al. (2014)	ESCAPE	Europa	1992 – 2010	LUR / adr.	Kohort	99 466	44-74	1,2, 4-4d, 6-8,10, 12, 13, 17, 18, 27, 28-32	-	Sykd.	Ref.	1.29 (1.00-1.68)	5	PM _{2,5} <20 µg/m ³
Cai et al. (2018)	HUNT EPIC-Oxford UK Biobank	Norge, UK	2-6 år	LUR / adr.	Sammenfattet analyse	355 732	>20	1, 2, 4, 6, 8, 12, 13, 17, 30	I60 – I69	Sykd.	Min: 8,2 Maks: 21,3	1,027 (0,874-1,208)	1,4	års.ekskl: ikke sig.

Carey et al. (2016)	-	London	2005 – 2011	Spredningsmodell / Postnr. (rommer ca. 15 hus) 20m ² nett.	Kohort	211 016	40-79	1, 2, 4-4, 10, 13	I61, I63-I64	Sykd.	Ref. - -	0,88 (0,81-0,97)	1	års.ekskl: ikke sig.
Atkinson et al. (2013b)	-	England	2003 – 2007	Spredningsmodell, 1x1km nett / postnr.	Kohort	836 557	40-89	1, 2, 4-4c, 13, 17, 29, 26, 46, 47	I61 I63-I64	Sykd.	GS: 12,9 SA: 1,4	0,90 (0,77-1,06)	10	års.ekskl: ikke sig.
Lipsett et al. (2011)	CTS	USA (California)	1997 - 2005	Spredningsmodell / adr.	Kohort	124 614 / K	>20	1, 4-4d, 4f, 7-10, 12-14, 19, 20, 22, 27, 33, 35, 38-41	I61-I64	Sykd.	GS: 15,64 SA: 4,48	1,14 (0,99-1,32)	10	års.ekskl: ikke sig.
Miller et al. (2007)	WHIS	USA	1994-1998	Målestasjon / postnr.	Prospektiv kohort	65 893 / K	50-79	1, 4-4c, 8, 13, 14, 17, 22, 28, 29, 45	ICD-9: 430 – 438	Sykd.	GS: 13,5	1,28 (1,02-1,61)	10	års.ekskl: for gammel
Turner et al. (2016)	ACS / CPS-II	USA	1982-2004	LUR / adr.	Prospektiv studie	669 046	>30	1-5, 7-9,11-14, 19- 23	I60-I69	Død	GS: 12,6 SA: 2,9	1,50 (1,21-1,87)	10	
Cesaroni et al. (2013)	-	Italia (Roma)	2001 – 2010	Spredningsmodell (1x1km) / adr.	Kohort	1 265 058	>30	1, 6-8, 25, 26	ICD-9: 430 – 519	Død	GS: 23,0 SA: 4,4	1,08 (1,04-1,13)	10	Indirekte kontr. for røyk og BMI
Pinault et al. (2017)	CanCHEC	Canada	1998 - 2011	Kjemisk transport modell, 1m ² oppløsning / adr.	Kohort	2 448 500	25-90	2, 7, 8,9, 22, 25, 37, 42, 43	I60-I69	Død	GS: 7,4 SA: 2,6	1,110 (0,998-1,235)	10	års.ekskl: ikke sig.
Crouse et al. (2012)	CanCHEC	Canada	1991 - 2001	Målestasjon, Satellite remote sensing (10x10 km) / område +	Kohort	2 145 400	>25	1, 2, (- - 6-9, 14, 22, 32, 37).	I60-I69	Død	GS: 8,7 SA: 3,9	1,04 (0,93-1,16)	10	års.ekskl: ikke sig.

Carey et al. (2013b)	CPRD	England	2003 – 2007	Utslipps-basert spredningsmodell / Postnr. linket til 1km rutenett.	Kohort	830 842	40-89	1, 2, 4 – 4d, 8, 9, 13, 22	I61, I63-i64	Død	GS: 12,9 SA: 1,4	1,00 (0,96-1,05)	1,9	års.ekskl: ikke sig.
Beelen et al. (2014b)	ESCAPE	Europa	Ref. (1985 – 2002)	LUR / adr.	Kohort	367 383	Ref. (GS: 50,5).	1-8, 10-13	I60-169	Død	Min: 6,6 Maks: 31.0	1.21 (0.87-1.69)	5	års.ekskl: ikke sig.
Beelen et al. (2009)	NLCS	Nederland	1987 - 1996	Regresjonsmodell og IDWi / adr.	Reanalyse av case-crossover	120 852	55-69	1, 2, 4-4c, 26,	I60 – I69	Død	-	1,62 (1,07-2,44)	10	års.ekskl: for gammel
Lipsett et al. (2011)	CTS	USA (California)	1997 - 2005	Spredningsmodell / adr.	Kohort	124 614 / K	>20	1, 4-4d, 4f, 7-10, 12-14, 19, 20, 22, 27, 33, 35, 38-41	I60-169	Død	GS: 15,64 SA: 4,48	1,16 (0,92-1,46)	10	års.ekskl: ikke sig.
Miller et al. (2007)	WHIS	USA	1994-1998	Målestasjon / postnr.	Prospektiv kohort	65 893 / K	50-79	1, 4-4c, 8, 13, 14, 17, 22, 28, 29, 45	ICD-9: 430 – 438	Død	GS: 13,5	1,83 (1,11-3,00)	10	års.ekskl: for gammel

9.4 Oversikt over assosiasjon mellom PM_{2,5} og hjertesvikt (dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser

Studie	Prosjekt	Lokasjon	Årstall / Varighet	Metode PM _{2,5}	Type studie	N / kjønn	Alder (år)	Variabler justert for	ICD-10	Sykd. / Død	PM _{2,5} (µg/m ³)	HR/RR (95% KI)	(HR/RR) per µg/m ³	Annet / års.ekskl
Carey et al. (2013b)	CPRD	England	2003 – 2007	Utslippsbasert spredningsmodell / Postnr.linket til 1km rutenett	Kohort	830 842	40-89	1, 2, 4 – 4d, 8, 9, 13, 22	I50	Død	GS: 12,9 SA: 1,4	1.09 (1.00-1.19)	1,9	
Beelen et al. (2009)	NLCS	Nederland	1987 - 1996	Regresjonsmodell og IDWi / adr.	Reanalyse av case-crossover	120 852	55-69	1, 2, 4-4c, 26	I50	Død	-	2,69 (1,37-5,27)	10	års.ekskl: for gammel

9.5 Oversikt over assosiasjon mellom PM_{2,5} og lungekreft (sykdom og dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser

Studie	Prosjekt	Lokasjon	Årstall / Varighet	Metode PM _{2,5}	Type studie	N / kjønn	Alder (år)	Variabler justert for	ICD-10	Sykd. / Død	PM _{2,5} (µg/m ³)	HR/RR (95% KI)	HR/RR per (µg/m ³)	Annet / års.ekskl
Hamra et al. (2014)	-	Europa, Asia, Nord-Amerika	Ref. (3 -34 år)	Ref. (ulike metoder) / adr.	Systematisk oversiktsartikkel og meta-analyse	Ref.	-	Alle studiene: 1, 1 **4-4c, 10/ 6, 8, 22	-	Sykd.	Ref. (Min GS: 14,1 Maks GS: 31,9)	1.09 (1.04-1.14)	10	Inkludert studier markert i gult*
Gharibvand et al. (2017)	ASHMOG 2	USA og Canada	7,5 år	Måle-stasjoner, IDWi / adr.	Kohort	80 285	57.02 ± 14.22	2, 4a-d, 8, 14, 48 lik, adr. >5år	C34, 0- C34, 9	Sykd.	GS: 12,88	1.54 (1.17-2.04)	10	års.ekskl: kombineres ikke med meta-analyse
Raaschou-Nielsen	ESCAPE	Europa	12,8 år	LUR / adr.	Kohort	312 944	Ref. GS (SA)	1-10	C34, 0 –	Sykd.	Ref. (Min GS: 6,6	1.33 (0.89-1.80)	5	års.ekskl:

et al. (2013)							(Min 42.8 (14.9) Maks : 73.1 (10.7))		C34, 9		Maks GS: 31,0)			*inkl. i Hamra et al. (2014)
Cui et al. (2014)	-	Nederland, Europa	Ref. (1-35 år)	-	Meta-analyse av prospektive studier	Ref. (4 992 425)	Ref. (25-90)	1, 4 – 4d, 8, 10***	-	Sykd.	-	1,03 (0,48-1,58)	10	års.ekskl: ikke sig. samt overlapper Hamra 2014
Beelen et al. (2008)	NLCS	Nederland	1986 – 1997	IDW, LUR / adr.	Case-Kohort	111 816	55-69	1, 2, 4c, 4e, 5, 8, 11, 12, 15, 26, 49	ICD-O: C34	Sykd.	GS: 28,2 SA: 2,1	0,65 (0,41-1,04)	10	års.ekskl: *inkl. i Hamra et al. (2014)
Cui et al. (2014)	-	USA, Europa, Norge, Nederland, Japan, Italia, UK,	Ref. (1-35 år)	-	Meta-analyse av prospektive studier	Ref. (4 992 425)	Ref. (25-90)	1, 4 – 4d, 8, 10***	-	Død	-	1.09 (1.06-1.11)	10	Inkludere r studier markert i gult*
Pinault et al. (2017)	CanCHEC	Canada	1998 - 2011	kjemisk transport modell, 1m ² oppløsning / adr.	Kohort	2 448 500	25-90	2, 7, 8,9, 22, 25, 37, 42, 43	C33 – C34	Død	GS: 7.4 SA: 2.6	1,158 (1,072-1,252)	10	års.ekskl: kombineres ikke med meta-analyse
Lepeule et al. (2012)	HSCS	USA	1974 - 2009	Målestasjon / by.	Kohort	8096	25–74	1, 2, 4, 8, 13	C33-C34, 9	Død	GS: 15,9	1.37 (1.07-1,75)	10	års.ekskl: *inkl. i Cui et al. (2014)

Katanoda et al. (2011)	TPCS	Japan	1983 – 1995	Målestasjon / by.	Kohort	63 520	>40	1, 2, 4-4d, 4f, 5, 11, 15, 24, 31	ICD9 : 162	Død	Ref. (GS Min: 16.8 GS Maks: 41.9)	1.23 (1.08-1.39)	10	års.ekskl: *inkl. i Cui et al. (2014)
Brunekref et al. (2009)	NLCS	Nederland	1987-1996	IDW, LUR / adr.	Case-Kohort	117 528	55-69	1, 2, 4 – 4c, 22	C33 C34	Død	GS: 28,3 SA: 2,1	1,06 (0,82-1,38)	10	års.ekskl: *inkl. i Cui et al. (2014)
Cesaroni et al. (2013)	-	Italia (Roma)	2001 – 2010	Spredningsmodell (1x1km) / adr.	Kohort	1 265 058	>30	1, 6-8, 25, 26	ICD 9: 162	Død	GS: 23,0 SA: 4,4	1.05 (1.01-1.10)	10	års.ekskl: *inkl. i Cui et al. (2014)
Naess et al. (2007a)	-	Norge (Oslo)	1992 – 1998	Spredningsmodell AirQUIS / adr.	Kohort	143 842	51-70 (M)	8, 6	C34	Død	GS: 15	1,07 (0,97-1,18)	-- ikke relevant	års.ekskl: *inkl. i Cui et al. (2014)
Naess et al. (2007a)	-	Norge (Oslo)	1992 – 1998	Spredningsmodell AirQUIS / adr.	Kohort	143 842	71-90 (M)	8, 6	C34	Død	GS: 15	1,07 (0,97-1,18)	-- ikke relevant	års.ekskl: *inkl. i Cui et al. (2014)
Naess et al. (2007a)	-	Norge (Oslo)	1992 – 1998	Spredningsmodell AirQUIS / adr.	Kohort	143 842	51-70 (K)	8, 6	C34	Død	GS: 15	1,27 (1,13-1,43)	-- ikke relevant	års.ekskl: *inkl. i Cui et al. (2014)
Naess et al. (2007a)	-	Norge (Oslo)	1992 – 1998	Spredningsmodell AirQUIS / adr.	Kohort	143 842	51-70 (K)	8, 6	C34	Død	GS: 15	1,16 (1,02-1,32)	-- ikke relevant	års.ekskl: *inkl. i Cui et al. (2014)
Carey et al. (2013a)	CPRD	England	2003 – 2007	Utslippsbasert spredningsmodell / Postnr.linket til 1km rutenett.	Kohort	830 842	40-89	1, 2, 4 – 4d, 8, 9, 13, 22	C33 – C34	Død	GS: 12,9 SA: 1,4	1,02 (0,97-1,07) 1,11 (0,86-1,43)	1,9 10	års.ekskl: *inkl. i Cui et al. (2014)

Turner et al. (2016)	ACS / CPS-II	USA	1982-2004	LUR / adr.	Prospektiv studie	669 046	>30	1-5, 7-9,11-14, 19- 23	C33-34	Død	GS: 12,6 SA: 2,9	1.32 (1.05-1.63)	10	års.ekskl: *alternativ studie inkl. i Cui et al. (2014)
Pope 3rd et al. (2002)	ACS / CPS-II	USA	1982 - 1998	Målestasjon / postnr.	Prospektiv studie	319 000	>30	1, 2, 4, 7, 8, 12-16	ICD9 : 401 – 440, 460-519	Død	GS: 17.7 SA: 3.7	1.14 (1.04-1.23)	10	års.ekskl: *alternativ studie inkl. i Cui et al. (2014)
Fischer et al. (2015)	DUELS	Nederland	2004 – 2011	Ref., (PM ₁₀): LUR / 1km x 1km rutenett / adr.	Kohort	7 218 363	>30	1, 2, 7, 22, 25, 26	C33 – C34	Mor	-	1,41 (1,34-1,49)	10	års.ekskl: PM _{2,5} kalkulert kun utifra PM ₁₀
Lipsett et al. (2011)	CTS	USA (California)	1997 - 2005	Spredningsmodell /adr.	Kohort	124 614 / K	>20	1, 4-4d, 4f, 7-10, 12-14, 19, 20, 22, 27, 33, 35, 38-41	C34	Død	GS: 15,64 SA: 4,48	0,95 (0,70-1,28)	10	års.ekskl: ikke sig.
Vodonos et al. (2018)	-	Nord-Amerika, Europa, Asia	Ref.	Ref.	Meta-regresjon	Ref.	GS: Min: 42,1 Maks : 71,9	Ref. (har sett litt nærmere på bla.a. nr. 1, 2, 4, 8, 22, 26)	-	Død	Ref (Min GS: 4,1 Maks GS: 43,7)	1,22% (0,87-1,39)	10	års.ekskl: RR i %. Inkl. flere studier fra samme prosjekt

** Justert for ulike subgrupper. Meta-estimer for forholdet mellom PM_{2.5} og lungekreft var i samsvar med det generelle meta-estimatet når det ble begrenset til studier som kontrollerte for konfundere som røykestatus, SØS / inntekt, utdanning, yrke.

*** Flest resultater var kontrollert for disse faktorene.

* Hamra et al. (2014) inkluderer følgende studier for sykdomsutfall markert i gult under «Annet / Års.ekskl.»

* Cui et al. (2014) inkluderer følgende studier for dødsfall markert i gult under «Annet / Års.ekskl.»

9.6 Oversikt over assosiasjon mellom PM_{2,5} og adenokarsinom- og plateepitel lungekreft (sykdom og dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser

Studie	Prosjekt	Lokasjon	Årstall / Varighet	Metode PM _{2,5}	Type studie	N / kjønn	Alder (år)	Variabler justert for	ICD-10	Sykd. / Død	PM _{2,5} (µg/m ³)	HR/RR (95% KI)	HR/RR per (µg/m ³)	Annet / års.ekskl
Hamra et al. (2014)	-	Europa, Asia, Nord-Amerika	Ref. (3-34 år)	Ref. (ulike metoder) / adr.	Systematisk oversiktsartikkel og meta-analyse	Ref.	-	Alle studiene: 1, 1 **4-4c, 10/ 6, 8, 22	-	Sykd.	Ref. (Min GS: 14,1 Maks GS: 31,9)	1.40 (1.07-1.83)	10	Adenokarsinom lungekreft Inkludert studier markert i gult*
Raaschou-Nielsen et al. (2013)	ESCAPE	Europa	12,8 år	LUR / adr.	Kohort	312 944	Ref. GS(SA) (Min 42.8 (14.9) Maks: 73.1 (10.7))	1-10	ICD-O: 8140 - 8384	Sykd.	Ref. (Min GS: 6,6 Maks GS: 31,0)	1.65 (0.93-2.95)	5	Adenokarsinom lungekreft års.ekskl: *inkl. i Hamra et al. (2014)
Hamra et al. (2014)	-	Europa, Asia, Nord-Amerika	Ref. (3-34 år)	Ref. (ulike metoder) / adr.	Systematisk oversiktsartikkel og meta-analyse	Ref.	-	Alle studiene: 1, 1 **4-4c, 10/ 6, 8, 22	-	Sykd.	Ref. (Min GS: 14,1 Maks GS: 31,9)	1,11 (0,72-1,72)	10	Plateepitell karsinom lungekreft års.ekskl: ikke sig.
Raaschou-Nielsen et al. (2013)	ESCAPE	Europa	12,8 år	LUR / adr.	Kohort	312 944	Ref. GS(SA) (Min	1-10	ICD-O: 8050	Sykd.	Ref. (Min GS: 6,6 Maks	0.65 (0.16-2.57)	5	Plateepitell karsinom

							42.8 (14.9) Maks: 73.1 (10.7))		- 8084		GS: 31,0)			lungekreft års.ekskl: ikke sig.
--	--	--	--	--	--	--	--------------------------------------------	--	-----------	--	--------------	--	--	----------------------------------------------

** Justert for ulike sub-grupper. Meta-estimer for forholdet mellom PM_{2.5} og lungekreft var i samsvar med det generelle meta-estimatet når det ble begrenset til studier som kontrollerte for konfundere som røykestatus, SØS / inntekt, utdanning, yrke.

* Hamra et al. (2014) inkluderer følgende studier for sykdomsutfall markert i gult under «Annet / Års.ekskl.»

9.7 Oversikt over assosiasjon mellom PM_{2,5} og respiratoriske sykdommer (sykdom og dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser.

Studie	Prosjekt	Lokasjon	Årstall / Varighet	Metode PM _{2,5}	Type studie	N / kjønn	Alder (år)	Variabler justert for	ICD-10	Sykd. / Død	PM _{2,5} (µg/m ³)	HR/RR (95% KI)	(HR/RR) per µg/m ³	Annet / års.ekskl
Liu et al. (2017)	-	Nederland, Tyskland, Mexico, Europa	Ref.	-	Meta-analyse	Ref.	<69	-	Ref.	Sykd.	Ref. (GS Min: 5 GS Maks: 85,7)	1.085 (1.05-1.12)	-	Trafikk-relatert. Års.ekskl : uklar µg/m ³
Liu et al. (2017)	-	Nederland, Nord-Amerika, Tyskland, Europa, England, Australia, Finland, Canada	Ref.	-	Meta-analyse	Ref.	Barn	-	Ref.	Sykd.	Ref. (GS Min: 5 GS Maks: 85,7)	1,09 (1,05-1,13)	<25	års.ekskl: for høyt µg/m ³

Carey et al. (2013a)	CPRD	England	2003 – 2007	Utslippsbasert spredningsmodell / Postnr.linket til 1km rutenett.	Kohort	830 842	40-89	1, 2, 4 – 4d, 8, 9, 13, 22	J00-J99	Død	GS: 12,9 SA: 1,4	1,54 (1.27-1.86)	10	
Pinault et al. (2017)	CanCHEC	Canada	1998 - 2011	kjemisk transport modell, 1m ² oppløsning / adr.	Kohort	2 448 500	25-90	2, 7, 8,9, 22, 25, 37, 42, 43	J00-J99	Død	GS: 7.4 SA: 2.6	1,216 (1,116-1,324)	10	
Dimakopoulou et al. (2014)	ESCAPE	Europa	Ref. (1985 – 2007)	LUR / adr.	Kohort	307 553	Ref.	2-8, 10, 11, 13	J00-J99	Død	Ref.	0.89 (0.66-1.12)	5	års.ekskl: ikke sig.
Cesaroni et al. (2013)	-	Italia (Roma)	2001 – 2010	Spredningsmodell (1x1km) / adr.	Kohort	1 265 058	>30	1, 6-8, 25, 26	ICD-9: 460 – 519	Død	GS: 23,0 SA: 4,4	1.03 (0.97-1.08)	10	Indirekte kontr. for røyk og BMI
Fischer et al. (2015)	DUELS	Nederland	2004 – 2011	Ref., (PM ₁₀): LUR / 1km x 1km rutenett / adr.	Kohort	7 218 363	>30	1, 2, 7, 22, 25, 26	J00-J99	Mor	-	1,18 (1,15-1,27)	10	års.ekskl: PM _{2,5} kalkulert kun utifra PM ₁₀
Turner et al. (2016)	ACS / CPS-II	USA	1982-2004	LUR / adr.	Prospektiv studie	669 046	>30	1-5, 7-9, 11-14, 19- 23	J00 – J89	Død	GS: 12,6 SA: 2,9	1,17 (0,96 – 1,42))	10	års.ekskl: ikke sig.

Katanoda et al. (2011)	TPCS	Japan	1983 – 1995	Målestasjon / by.	Kohort	63 520	>40	1, 2, 4-4d, 4f, 5, 11, 15, 24, 31	ICD9 : 460-519	Død	Ref. (GS Min: 16.8 GS Maks: 41.9)	1,12 (0,85-1,46)	10	års.ekskl: ikke sig.
Brunekref et al. (2009)	NLCS	Nederland	1987-1996	IDW, LUR / adr.	Case-Kohort	117 528	55-69	1, 2, 4 – 4c, 22	J00-J99	Død	GS: 28,3 SA: 2,1	1,07 (0,75-1,52)	10	års.ekskl: for gammel, ikke sig.
Lipsett et al. (2011)	CTS	USA (California)	1997 - 2005	Spredningsmodell / adr.	Kohort	124 614 / K	>20	1, 4-4d, 4f, 7-10, 12-14, 19, 20, 22, 27, 33, 35, 38-41	J00-J89	Død	GS: 15,64 SA: 4,48	1,21 (0,97-1,52)	10	års.ekskl: ikke sig.
Vodonos et al. (2018)	-	Nord-Amerika, Europa, Asia	Ref.	Ref.	Meta-regresjon	Ref.	GS: Min: 42,1 Maks : 71,9	Ref. (har sett litt nærmere på bla.a. nr. 1, 2, 4, 8, 22, 26)	-	Død	Ref (Min GS: 4,1 Maks GS: 43,7)	1,13% (0,85-1,41)	10	års.ekskl: RR i %. Inkl. flere studier fra samme prosjekt

9.8 Oversikt over assosiasjon mellom PM_{2,5} og lungebetennelse (sykdom og dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser

Studie	Prosjekt	Lokasjon	Årstall / Varighet	Metode PM _{2,5}	Type studie	N / kjønn	Alder (år)	Variabler justert for	ICD-10	Sykd. / Død	PM _{2,5} (µg/m ³)	HR/RR (95% KI)	HR/RR per (µg/m ³)	Annet / års.ekskl
Carey et al. (2016)	-	London	2005 – 2011	Spredningsmodell/ Postnr. (rommer ca. 15 hus) 20m ² nett.	Kohort	211 016	40-79	1, 2, 4-4, 10, 13	I12-I18	Sykd.	Ref. --	1,04 (0,95-1,15)	1	års.ekskl: ikke sig.
MacIntyre et al. (2014)	ESCAPE	Sverige, Italia, Tyskland, UK, Nederland, Spania	Ref.	LUR / adr.	Kohort	16 059	< 3	2, 4f, 4e, 10, 24, 50-55	-	Sykd.	Ref.	2,58 (0,91-7,29)	5	års.ekskl: ikke sig.
Pinault et al. (2017)	CanCHEC	Canada	1998 - 2011	kjemisk transport modell, 1m ² oppløsning / adr.	Kohort	2 448 500	25-90	2, 7-9, 22, 25, 37, 42, 43	J10-J19	Død	GS: 7.4 SA: 2.6	1,210 (1,004-1,457)	10	
Katanoda et al. (2011)	TPCS	Japan	1983 – 1995	Målestasjon / by.	Kohort	63 520	>40	1, 2, 4-4d, 4f, 5,11, 15, 24, 31	-	Død	Ref. (GS Min: 16.8 GS Maks: 41.9)	1.17 (1.04-1.32)	10	
Carey et al. (2013b)	CPRD	England	2003 – 2007	Utslippsbasert spredningsmodell / Postnr. linket til 1km rutenett.	Kohort	830 842	40-89	1, 2, 4 – 4d, 8, 9, 13, 22	J12-J18	Død	GS: 12,9 SA: 1,4	1.08 (1.03-1.13)	1,9	års.ekskl: ulikt µg/m ³ fra Pinault et al. (2017)
Turner et al. (2016)	ACS / CPS-II	USA	1982-2004	LUR / adr.	Prospektiv studie	669 046	>30	1-5, 7-9, 11-14, 19- 23	J10 – J18	Død	GS: 12,6 SA: 2,9	1,01 (0,71-1,42)	10	års.ekskl: ikke sig.

9.9 Oversikt over assosiasjon mellom PM_{2,5} og KOLS (sykdom og dødsfall) fra vitenskapelige undersøkelser

Studie	Prosjekt	Lokasjon	Årstall / Varighet	Metode PM _{2,5}	Type studie	N / kjønn	Alder (år)	Variabler justert for	ICD-10	Sykd. / Død	PM _{2,5} (µg/m ³)	HR/RR (95% KI)	(HR/RR) per µg/m ³	Annet / års.ekskl.
Carey et al. (2016)	-	London	2005 – 2011	Spredningsmodell / Postnr. (rommer ca. 15 hus) 20m ² nett.	Kohort	211 016	40-79	1, 2, 4-4, 10, 13	J41-J44	Sykd.	Ref. --	0,89 (0,81-1,18)	1	års.ekskl: ikke sig.
Pinault et al. (2017)	CanCHEC	Canada	1998 - 2011	kjemisk transport modell, 1m ² oppløsning / adr.	Kohort	2 448 500	25-90	2, 7, 8,9, 22, 25, 37, 42, 43	J19-J46	Død	GS: 7.4 SA: 2.6	1,238 (1,106-1,386)	10	
Carey et al. (2013b)	CPRD	England	2003 – 2007	Utslippsbasert spredningsmodell / Postnr. linket til 1km rutenett.	Kohort	830 842	40-89	1, 2, 4 – 4d, 8, 9, 13, 22	J40-J44 J47	Død	GS: 12,9 SA: 1,4	1.07 (1.00-1.14)	1,9	års.ekskl: ulikt µg/m ³ fra Pinault et al. (2017)
Naess et al. (2007a)	-	Norge (Oslo)	1992 – 1998	Spredningsmodell AirQUIS / adr.	Kohort	143 842	51-70 (M)	8, 6	J40 – J47	Død	GS: 15	1,27 (1,11-1,47)	-- ikke relevant	års.ekskl: for gammel
Naess et al. (2007a)	-	Norge (Oslo)	1992 – 1998	Spredningsmodell AirQUIS / adr.	Kohort	143 842	71-90 (M)	8, 6	J40 – J47	Død	GS: 15	1,10 (1,00-1,21)	-- ikke relevant	års.ekskl: for gammel

Naess et al. (2007a)	-	Norge (Oslo)	1992 – 1998	Spredningsmodell AirQUIS / adr.	Kohort	143 842	51-70 (K)	8, 6	J40 – J47	Død	GS: 15	1,09 (0,94-1,25)	-- ikke relevant	års.ekskl: for gammel, ikke sig
Naess et al. (2007a)	-	Norge (Oslo)	1992 – 1998	Spredningsmodell AirQUIS / adr.	Kohort	143 842	51-70 (K)	8, 6	J40 – J47	Død	GS: 15	1,05 (0,96-1,16)	-- ikke relevant	års.ekskl: for gammel, ikke sig.
Turner et al. (2016)	ACS / CPS-II	USA	1982-2004	LUR / adr.	Prospektiv studie	669 046	>30	1-5, 7-9,11-14, 19- 23	J19 – J46	Død	GS: 12,6 SA: 2,9	1,24 (0,94-1,64)	10	års.ekskl: ikke sig.
Katanoda et al. (2011)	TPCS	Japan	1983 – 1995	Målestasjon / by.	Kohort	63 520	>40	1, 2 ,4-4d, 4f, 5,11, 15, 24, 31	-	Død	Ref. (GS Min: 16.8 GS Maks: 41.9)	0,89 (0,70-1,12)	10	års.ekskl: ikke sig.
Lepeule et al. (2012)	HSCS	USA	1974 - 2009	Målestasjon / by	Kohort	8096	25-74	1, 2, 4, 8, 13	J40 – J47	Død	GS: 15,9	1,17 (0,85-1,62)	10	års.ekskl: ikke sig.

9.10 Oversikt over assosiasjon mellom PM_{2,5} og naturlige dødsfall fra vitenskapelige undersøkelser

Studie	Prosjekt	Lokasjon	Årstall / Varighet	Metode PM _{2,5}	Type studie	N / kjønn	Alder (år)	Variabler justert for	ICD-10	PM _{2,5} (µg/m ³)	HR/RR (95% KI)	(HR/RR) per µg/m ³	Annet / års.ekskl
Beelen et al. (2014a)	ESCAPE	Europa	Ref.	LUR / adr.	Kohort	367 251	GS(SA) Min: 41.9 (14.9) Maks: 70.3 (8.1)	2-13	A00-R99	Ref. (Min GS: 6,6 Maks GS: 31.0)	1.07 (1.02-1.13)	5	
Cesaroni et al. (2013)	-	Italia (Roma)	2001 – 2010	Spredningsmodell (1x1km) / adr.	Kohort	1 265 058	> 30	1, 6-8, 25, 26	ICD-9: <800	GS: 23,0 SA: 4,4	1.04 (1.03-1.05)	10	Indirekte kontr. for røyk og BMI
Pinault et al. (2017)	CanCHEC	Canada	1998 - 2011	kjemisk transportmodell, 1m ² oppløsning / adr.	Kohort	2 448 500	25-90	2, 7, 8, 9, 22, 25, 37, 42, 43	A-R	GS: 7.4 SA: 2.6	1,177 (1,148-1,207)	10	
Crouse et al. (2012)	CanCHEC	Canada	1991 - 2001	Målestasjon + Satellite remote sensing (10x10 km) / område.	Kohort	2 145 400	Innfødte >25	1, 2, (- - 6-9, 14, 22, 32, 37).	A00 – R99	GS: 8,7 SA: 3.9	1.10 (1.05-1.15)	10	års.ekskl: samme prosjekt som Pinault et al. (2017)
Fischer et al. (2015)	DUELS	Nederland	2004 – 2011	Ref., (PM ₁₀): LUR / 1km x 1km rutenett / adr.	Kohort	7 218 363	>30	1, 2, 7, 22, 25, 26	A00 – R99	-	1,13 (1,11-1,14)	10	års.ekskl: PM _{2,5} kalkulert kun utifra PM ₁₀
Puett et al. (2009)	NHS	USA	1992 – 2002	LUR / adr.	Kohort	66 250 / K	62,4 ± 7,6	1, 3, 4-4d, 13, 17, 22, 27-29, 34-36, 44	Alle ekskl. ulykker	GS: 13,9 SA: 2,4	1,26 (1,02-1,54)	10	års.ekskl: for gammel

Pope 3rd et al. (2002)	ACS / CPS-II	USA	1982 - 1998	Målestasjon / postnr.	Prospektiv studie	319 000	>30	1, 2, 4, 7, 8, 12-16	-	GS 17.7 SA 3.7)	1.06 (1.02-1.11)	10	års.ekskl: for gammel
Puett et al. (2011)	HPFS	USA	1989 - 2003	LUR / adr.	Kohort	17 545 / M	40-75	1, 3, 4-4d, 12, 13, 16, 27-29, 34-36	Alle ekskl. ulykker	GS: 17,8	0,94 (0,87-1,02)	4	års.ekskl: ikke sig.
Lipsett et al. (2011)	CTS	USA (California)	1997 - 2005	Spredningsmodell / adr.	Kohort	124 614 / K	>20	1, 4-4d, 4f, 7-10, 12-14, 19, 20, 22, 27, 33, 35, 38-41	A00-R99	GS: 15,64 SA: 4,48	1,01 (0,95-1,09)	10	års.ekskl: ikke sig.
Naess et al. (2007a)	-	Norge (Oslo)	1992 - 1998	Spredningsmodell AirQUIS / adr.	Kohort	143 842	51-70 (M)	8, 6	-	GS: 15	0,97 (0,89-1,06)	-- ikke relevant	års.ekskl: for gammel, ikke sig.
Naess et al. (2007a)	-	Norge (Oslo)	1992 - 1998	Spredningsmodell AirQUIS / adr.	Kohort	143 842	71-90 (M)	8, 6	-	GS: 15	0,99 (0,93-1,06)	-- ikke relevant	års.ekskl: for gammel, ikke sig.
Naess et al. (2007a)	-	Norge (Oslo)	1992 - 1998	Spredningsmodell AirQUIS / adr.	Kohort	143 842	51-70 (K)	8, 6	-	GS: 15	1,00 (0,90-1,11)	-- ikke relevant	års.ekskl: for gammel, ikke sig
Naess et al. (2007a)	-	Norge (Oslo)	1992 - 1998	Spredningsmodell AirQUIS / adr.	Kohort	143 842	51-70 (K)	8, 6	-	GS: 15	1,03 (0,97-1,09)	-- ikke relevant	års.ekskl: for gammel, ikke sig.
Brunekref et al. (2009)	NLCS	Nederland	1987-1996	IDW, LUR / adr.	Case-Kohort	117 528	55-69	1, 2, 4 - 4c, 22	<V01	GS: 28,3 SA: 2,1	1,06 (0,97-1,16)	10	års.ekskl: for gammel, ikke sig.
Pascal et al. (2016)	Ref. (ESCAPE, Gazel)	Europa, Nederland, Frankrike, UK,	Ref.	Ref., (Kjemisk transportmodell, LUR) / område.	Health impact assessment (HIA)	Ref. (38,7 mill.)	>30	1, 2, 4a-d, 10	A00-Y98	Ref.	1.04 (1.03-1.05)	10	års.ekskl: inkl. ikke-naturlige dødsfall

		Italia											
Turner et al. (2016)	ACS / CPS-II	USA	1982-2004	LUR / adr.	Prospektiv studie	669 046	>30	1-5, 7-9, 11-14, 19-23	Alle	GS: 12,6 SA: 2,9	1.26 (1.19-1.34)	10	års.ekskl: inkl. ikke-naturlige dødsfall
Hoek et al. (2013)	-	USA, Nederland, Canada, Italia	3-35 år	Ref., Spredningsmodeller, LUR, romlig interpolasjon / forskjellig.	Meta-analyse	Ref.	--	Ref.	-	Ref.	1,06 (1,04-1,06)	10	års.ekskl: usikkert om inkl. ikke-naturlige dødsfall
Lepeule et al. (2012)	HSCS	USA	1974 - 2009	Målestasjon / by.	Kohort	8096	25-74	1, 2, 4, 8, 13	- Alle	GS: 15,9	1.14 (1.07-1.22)	10	års.ekskl: usikkert om inkl. ikke-naturlige dødsfall
Carey et al. (2013a)	CPRD	England	2003 – 2007	Utslippsbasert spredningsmodell / Postnr. linket til 1km rutenett.	Kohort	830 842	40-89	1, 2, 4 – 4d, 8, 9, 13, 22	-	GS: 12,9 SA: 1,4	1.13 (1.00-1.27)	10	års.ekskl: usikkert om inkl. ikke-naturlige dødsfall
Vodanos et al. (2018)	-	Nord-Amerika, Europa, Asia	Ref.	Ref.	Meta-regresjon	Ref.	GS: Min: 42,1 Maks: 71,9	Ref. (har sett litt nærmere på bla.a. nr. 1, 2, 4, 8, 22, 26)	-	Ref (Min GS: 4,1 Maks GS: 43,7)	1,29% (1,09-1,50)	10	års.ekskl: RR i %. Usikkert om inkl. ikke-naturlige dødsfall



Norges miljø- og biovitenskapelige universitet
Noregs miljø- og biovitenskapelige universitet
Norwegian University of Life Sciences

Postboks 5003
NO-1432 Ås
Norway