

10-1-1995

The health effects of automobile exhaust

S. Suteparuk

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

Suteparuk, S. (1995) "The health effects of automobile exhaust," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 39: Iss. 10, Article 2.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol39/iss10/2>

This Special Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

บทความพิเศษ

ผลกระทบจากไอเสียรถยนต์ต่อสุขภาพ

สุชัย สุเทพารักษ์*

Suteparuk S. The health effects of automobile exhaust. Chula Med J 1995 Oct;39(10): 715-721

Traffic jams are major problems of Bangkok and other large cities in Thailand. Besides the prominent unpleasant smell, visual disturbances and breathing irritants, there are more unnoticeable dangers. Carbon monoxide, odorless and colorless, causes CNS disturbances due to hypoxia. Lead is accumulated via inhalation and can damage many vital organs. Nitrogen oxides cause inflammatory changes in the lungs and increase pulmonary infection rates. Diesel exhaust causes pulmonary function deterioration and has controversial evidences of carcinogenicity.

Key words : *Automobile exhaust, Carbon monoxide, Lead, Nitrogen oxides, Diesel exhaust.*

Reprint request : Suteparuk S, Department of Medicine, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand.

Received for publication. September 1, 1995.

ปัจจุบันปัญหาการจราจรติดขัดอันสืบเนื่องมาจากปริมาณรถยนต์ที่เพิ่มขึ้นเป็นจำนวนมาก กำลังเป็นปัญหาใหญ่ของกรุงเทพมหานคร และตามเมืองใหญ่ของประเทศไทย สิ่งที่เกิดขึ้นตามมาคือ ประชาชนต้องสูดดมไอเสียรถยนต์ที่ปนเปื้อนในอากาศที่หายใจ เพิ่มขึ้นอย่างไม่มีการหลีกเลี่ยง

ผลกระทบจากไอเสียรถยนต์ต่อสุขภาพบางประการเห็นได้ชัด เช่น กลิ่นเหม็น, การรบกวนทัศนวิสัย, เกิดอาการวิงเวียนศีรษะ, อาการระคายเคืองต่อเยื่อปอด และระบบทางเดินหายใจ แต่บางประการเป็นภัยเงียบที่ประชาชนไม่สามารถรู้ กล่าวคือ

1. Carbon monoxide
2. Lead
3. Nitrogen oxides
4. Diesel exhaust
5. อื่นๆ

Carbon monoxide (CO)

Carbon monoxide เป็นก๊าซพิษที่ก่อให้เกิดอาการที่พบบ่อยที่สุด และมีคุณสมบัติไม่มีสี ไม่มีกลิ่น และไม่ระคายเคือง พบได้จากการเผาไหม้ที่ไม่สมบูรณ์สามารถพบได้ในไอเสียรถยนต์

CO เป็นพิษต่อร่างกายโดยเป็นต้นเหตุทำให้อวัยวะต่างๆ ในร่างกายขาดออกซิเจน โดยเฉพาะอย่างยิ่งสมองและหัวใจ

Occupation Safety and Health Administration (OSHA) ได้กำหนดค่า permissible exposure limit (PEL) สำหรับ CO เท่ากับ 35 ppm ถ้ามนุษย์สูดดมก๊าซ CO ความเข้มข้น 1000 ppm เป็นเวลาหลายนาที หรือ 1500 ppm สักครู่ อาการอาจรุนแรงถึงตายได้⁽¹⁾

กลไกการเกิดพิษของ CO ได้แก่⁽²⁾

1. CO รวมกับฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดงได้ดีกว่าออกซิเจน 250 เท่า เกิดเป็น Carboxyhemoglobin (COHb) ซึ่งเป็นฮีโมโกลบินที่ขนถ่ายออกซิเจนไม่ได้
 2. CO ขัดขวางการปล่อยออกซิเจนจากออกซิฮีโมโกลบิน (Oxyhemoglobin) ไปยังเนื้อเยื่อ กล่าวคือไปเปลี่ยนแปลง hemoglobin-oxygen dissociation curve ดังนั้น คนปกติที่ได้รับ CO จนปริมาณ COHb สูงถึง 50% ของปริมาณฮีโมโกลบินในร่างกายจะมีอาการมากกว่าผู้ป่วยโรคเลือดจางที่มีปริมาณฮีโมโกลบิน 50% ของปริมาณฮีโมโกลบินปกติ
 3. CO ขัดขวางการทำงานของระบบไซโตโครม (cytochrome) ภายในเซลล์ โดยไปขัดขวางการทำงานของ cytochrome oxidase ทำให้เซลล์ไม่สามารถใช้พลังงานได้
 4. CO สามารถรวมกับ myoglobin ทำให้การบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจผิดปกติ
- การเพิ่ม CO ขึ้น 6 ppm จะเพิ่ม COHb ขึ้นประมาณ 1% อาการของการเป็นพิษจาก CO ขึ้นอยู่กับระดับ COHb ดังตารางที่ 1⁽¹⁾

Table 1. Symptoms of carbon monoxide poisoning.

Estimated CO concentration (%)	Carboxyhemoglobin	Symptoms
Less than 35 ppm	5	none or mild headache. (cigarette smoking)
0.005% (50 ppm)	10	Slight headache, dyspnea on vigorous exertion
0.01% (100 ppm)	20	Throbbing headache, dyspnea with moderate exertion
0.02% (200 ppm)	30	Severe headache, fatigue, irritability, dimness of vision.
0.03-0.05% (300-500 ppm)	40-50	Headache, tachycardia, confusion, lethargy, collapse.
0.08-0.12% (800-1200 ppm)	60-70	Coma, convulsion.
0.19% (1900 ppm)	80	Rapidly fatal.

อาการตามัวอาจเกิดขึ้นได้แม้ผู้ป่วยจะได้รับ CO เพียงเล็กน้อย⁽³⁾ และอาการทางสมองถ้าเป็นมาก หลังจากผู้ป่วยหายแล้วจะมีความพิการคงเหลืออยู่ได้⁽⁴⁾

การเป็นพิษจาก CO เรื้อรัง โดยได้รับในปริมาณไม่สูงเป็นระยะเวลานานๆ ทำให้สมองขาดออกซิเจนหลายๆ ครั้ง จะมีการเปลี่ยนแปลงคือ ความจำไม่ดี ขาปลายนิ้ว อารมณ์เปลี่ยนแปลง⁽⁵⁾ นอกจากนี้ยังพบว่า การได้รับ CO ร่วมกับการสูบบุหรี่จะเพิ่มอัตราการตายจากโรคหัวใจ⁽⁶⁾

ตะกั่ว (Lead)

ตะกั่วได้นำมาใช้เป็น antiknock ในเชื้อเพลิงรถยนต์ในรูปของ Tetraethyl lead ซึ่งเป็นตะกั่วอินทรีย์ ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2465⁽⁷⁾ และจากการเผาผลาญน้ำมันเชื้อเพลิง จะเกิดเป็น lead oxides และ lead sulfides ออกสู่อากาศ และ สูดดมชน ปัจจุบันตะกั่วจากการเผาผลาญน้ำมันเชื้อเพลิงเป็นแหล่งตะกั่วที่ใหญ่ที่สุด ที่ปล่อยตะกั่วมาปนเปื้อนในสิ่งแวดล้อม

ตะกั่วอินทรีย์เข้าสู่ร่างกายได้ 2 ทาง คือ ระบบทางเดินหายใจและระบบทางเดินอาหาร โดยที่ตะกั่วขนาดเล็กกว่า 0.75 ไมครอน จะเข้าสู่หลอดลมฝอยและถุงลม แล้วดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือด ส่วนทางระบบทางเดินอาหารนั้น ตะกั่วจะถูกดูดซึมประมาณ 10% ที่ลำไส้ที่เหลือถูกขับถ่ายทิ้งทางอุจจาระ นอกจากนี้ตะกั่วอินทรีย์ยังสามารถถูกดูดซึมผ่านทางผิวหนังได้อีกด้วย

ตะกั่วส่วนที่ดูดซึมเข้ากระแสเลือดแล้ว จะกระจายตัวตามอวัยวะต่างๆ ได้แก่ ไต ม้าม และกระดูก โดยตะกั่วจะไปสะสมอยู่ในกระดูกและฟันมากที่สุดถึงร้อยละ 90 และตะกั่วที่อยู่ในกระแสเลือดจะอยู่ในเม็ดเลือดแดงร้อยละ 95 ตะกั่วจะถูกขับถ่ายออกทางไต⁽⁸⁾

พบว่าตะกั่วจากไอเสียรถยนต์ทำให้ระดับตะกั่วในเลือดของประชากรสูงขึ้น⁽⁹⁾ แม้ว่าจะไม่สูงมากแต่การสัมผัสตะกั่วในระดับต่ำเป็นเวลานานๆ ทำให้เกิดอาการเป็นพิษได้⁽¹⁰⁾ ค่า PEL ของตะกั่วอินทรีย์ในอากาศคือ 0.05 mg/m³

อาการตะกั่วเป็นพิษตามระบบอวัยวะที่สำคัญได้แก่

ระบบประสาทส่วนกลาง แม้ว่าระดับตะกั่วในเลือดที่เกิดจากไอเสียรถยนต์จะไม่มาก จนเกิดอาการสมองพิการเฉียบพลัน (encephalopathy) แต่การได้สัมผัสตะกั่วอย่างเรื้อรังมีผลทำให้เกิดความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลางได้ คือ กลไกการเห็นและการเคลื่อนไหวผิดปกติ⁽¹¹⁾, เกิดอาการกระสับกระส่าย, หงุดหงิดง่าย, อ่อนเพลีย, นอนไม่หลับ, ลืมง่าย⁽¹²⁾

ระบบประสาทส่วนปลาย มีการอักเสบของปลายประสาท โดยระยะเริ่มแรกจะไม่มีอาการแต่สามารถตรวจพบได้ด้วยการตรวจทางไฟฟ้า (electromyogram)⁽¹³⁾ ซึ่งบางรายมีระดับตะกั่วในเลือดเพียง 30-40 ug/dl

ระบบเลือด ตะกั่วทำให้เกิดโรคเลือดจางโดยกลไกต่อไปนี้⁽¹⁴⁾

1. รบกวนการสร้างฮีมโกลบิน โดยไปยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ aminolaevulinic acid dehydrogenase (ALAD), coproporphyrin oxidase และ ferrochelatase ทำให้มีปริมาณฮีมโกลบินลดลง และมีการคั่งของ aminolaevulinic acid (ALA), coproporphyrins และ free erythrocyte protophosphyrin (FEP) ทำให้มีอาการอ่อนเพลีย ซึ่งพบได้แม้ระดับตะกั่วในเลือดจะไม่สูงมาก⁽¹⁵⁾ ดังตารางที่ 2 ซึ่งดัดแปลงมาจากเอกสารอ้างอิงที่ 15

2. ยับยั้งเอนไซม์ Na^+-K^+ ATPase ทำให้เม็ดเลือดแดงแตกง่าย พบได้ในการพิษจากตะกั่วแบบเฉียบพลัน

3. ยับยั้งเอนไซม์ 5'-nucleotidase ทำให้เม็ดเลือดแดงแตกง่าย พบได้ในการเป็นพิษจากตะกั่วแบบเรื้อรัง และพบ basophilic stippling ในเม็ดเลือดแดง

Table 2. Blood lead concentration and clinical effects.

Blood lead concentration ug/dl (umol/L)	Effect
20-25 (1.0-1.2)	Rise in blood porphyrins* (children)
25-30 (1.2-1.7)	Rise in blood porphyrins* (adults)
40 (1.9)	Increase urinary ALA*, coproporphyrins*
40-50 (1.9-2.4)	Peripheral neuropathy
50 (2.4)	Decreased hemoglobin
50-60 (2.4-2.9)	Minimal brain dysfunction (children)
60-70 (2.9-3.4)	Minimal brain dysfunction (adults)
60-70 (2.9-3.4)	Encephalopathy (children)
> 80 (> 3.9)	Encephalopathy (adults)

*Accumulation of porphyrins, aminolaevulinic acid (ALA) and coproporphyrins in case of hemoglobin synthesis inhibition.

ระบบหัวใจและหลอดเลือด การศึกษาทางวิทยาการระบาด พบความสัมพันธ์ระหว่างระดับตะกั่วในเลือดกับความดันเลือดสูง⁽¹⁶⁾

ระบบไต เป็นสาเหตุหนึ่งของภาวะไตวายเรื้อรังและโรค Gout⁽¹⁷⁾

ระบบทางเดินอาหาร มีอาการเบื่ออาหารปวดท้อง ถ่ายเหลว ซึ่งไม่เฉพาะเจาะจง จึงเป็นการยากที่จะบอกถึงพิษตะกั่ว

อย่างไรก็ตาม จากการศึกษาทางวิทยาการระบาดพบว่าถ้าลดระดับตะกั่วที่ใช้ในรถยนต์ลง จะสามารถลด

ปริมาณตะกั่วที่อยู่ในชุมชนและลดระดับตะกั่วในเลือดของประชากรในชุมชนนั้นได้⁽¹⁸⁾ จึงยังไม่สายเกินแก่ที่จะลดปริมาณสารตะกั่วที่อยู่ในน้ำมันเชื้อเพลิงของประเทศไทยลง พบว่าเมื่อประเทศไทยได้มีใช้น้ำมันไร้สารตะกั่ว ระดับความเข้มข้นของตะกั่วในอากาศในปี พ.ศ. 2537 ลดลง 75% จากปี พ.ศ. 2536 และเป็นที่น่ายินดีอย่างยิ่งที่ประเทศไทยยกเลิกการใช้้ำมันที่มีสารตะกั่วตั้งแต่ปี พ.ศ. 2539

Nitrogen oxides

Nitrogen oxides ที่เกิดขึ้นในไอเสียรถยนต์ประกอบด้วย nitric oxide (NO), nitrogen dioxide (NO₂), nitrogen trioxide (N₂O₃), nitric acid (HNO₃), nitrogen pentaoxide (N₂O₅)

Nitrogen oxides ก่อให้เกิดอาการระคายเคืองต่อทางเดินหายใจ⁽¹⁹⁾ ซึ่งสารที่นำมาศึกษาถึงผลเสียต่อสุขภาพบ่อยๆ คือ nitrogen dioxide โดยมีพยาธิสภาพเป็นการอักเสบของหลอดลมและถุงลม ต่อมาจะมีพังผืดมาแทนที่เรียกว่า bronchiolitis fibrosa cystica โดยจะเริ่มมีอาการแน่นหน้าอกถ้ามี nitrogen dioxide มากกว่า 15 ppm. การศึกษาในผู้ป่วยที่เป็นโรคหลอดลมอุดกั้นเรื้อรัง และโรคหอบหืด พบว่ามีการลดลงของ forced expiratory volume และ specific airway conductance เมื่อได้สูดดม nitrogen dioxide nitrogen dioxide ยังอาจทำให้มีการติดเชื้องทางระบบทางเดินหายใจง่ายกว่าปกติ⁽²⁰⁾ โดยไปขัดขวาง defense mechanisms ของปอด อันได้แก่ mucociliary clearance และ alveolar macrophage

Nitrogen oxides ไม่เพิ่มอุบัติการณ์การเป็นมะเร็ง

ไอเสียจากเครื่องยนต์ดีเซล (Diesel exhaust)

ไอเสียจากเครื่องยนต์ดีเซลมีลักษณะเป็นควัน เพราะมีการเผาไหม้ที่ไม่สมบูรณ์ จึงมีสีดำ มีกลิ่นเหม็น ก่อให้เกิดอาการระคายเคืองเยื่อปอดและทางเดินหายใจมาก

ควันไอเสียจากเครื่องยนต์ดีเซลโดยเฉพาะอย่างยิ่งที่มีขนาดเล็กกว่า 0.5 ไมครอน สามารถตกค้างในปอดได้ 20-30% และตกค้างในหลอดลมได้ 10-20%

ซึ่งร่างกายจะขจัดออกได้ในเวลาอันสั้น แต่ถ้าทิ้งไว้จะเกิดการทำลายเนื้อเยื่อปอดและหลอดลม

จากการทดลองในหนู ให้ได้รับควันไอเสียจากเครื่องยนต์ดีเซลเป็นเวลา 7 ชั่วโมงต่อวันเป็นเวลา 5 วันต่อสัปดาห์ นาน 30 เดือน พบว่าที่ความเข้มข้น 350 ug/m³ ไม่พบความผิดปกติของระบบทางเดินหายใจ แต่ที่ความเข้มข้นมากกว่า 3500 ug/m³ จะพบพยาธิสภาพในระบบทางเดินหายใจชัดเจน⁽²¹⁾ อย่างไรก็ตามความเข้มข้นของควันไอเสียจากเครื่องยนต์ดีเซลในชุมชนจะประมาณ 1-5 ug/m³ เท่านั้น

ผลการศึกษาในคนพบว่า มีการลดลงของ Forced expiratory volume at 1.0 second เล็กน้อย แต่มีนัยสำคัญทางสถิติ⁽²²⁾ ซึ่งแสดงว่ามีผลต่อหลอดลม นอกจากนั้นได้มีการศึกษาการใช้ microfilter เพื่อกรองไอเสียก่อน พบว่า การทำงานของปอดดีขึ้นกว่าเดิม⁽²³⁾ แสดงว่าฝุ่นผงและอนุภาค (dusts and particles) ในไอเสียเป็นสาเหตุของความผิดปกตินี้

ในควันไอเสียจากเครื่องยนต์ดีเซลพบสารประกอบหลายชนิดโดยเฉพาะอย่างยิ่ง สาร benzo[a]pyrene และ nitroaromatics ซึ่งเป็นสาเหตุของมะเร็งปอดในสัตว์ทดลองได้^(24,25) อย่างไรก็ตามผลการศึกษาในคนยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจน พบอุบัติการณ์การเกิดโรคมะเร็งปอดเพิ่มขึ้นในคนที่สัมผัสไอเสียจากเครื่องยนต์ดีเซล และเป็นคนงานเหมืองแร่⁽²⁶⁾, คนงานอู่รถโดยสาร⁽²⁷⁾, คนขับรถบรรทุก⁽²⁸⁾ แต่ในทางตรงกันข้าม มีการศึกษาที่ไม่พบอุบัติการณ์การเป็นมะเร็งปอดเพิ่มขึ้นในคนที่สัมผัสไอเสียจากเครื่องยนต์ดีเซลเช่นกัน⁽²⁹⁾ นอกจากนี้ การศึกษาเกี่ยวกับมะเร็งกระเพาะปัสสาวะก็ได้ผลเช่นเดียวกัน⁽²⁵⁾ ทั้งนี้เนื่องจากการศึกษาไม่สามารถขจัดปัจจัยกวน (confounders) อันได้แก่สารก่อเกิดมะเร็งอื่นๆ เช่น อายุ, การสูบบุหรี่, ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ ออกไปได้

ผลอื่นๆ

ในการศึกษาผลของไอเสียโดยรวมๆ และไม่ได้เฉพาะเจาะจงว่า เป็นเครื่องชนิดใด และไม่ทราบว่าเป็นสารอะไรที่เป็นสาเหตุของการเจ็บป่วยนั้นๆ พบว่า ไอเสีย

รถยนต์ ทำให้เกิดพยาธิสภาพของปอดเกิดการอุดกั้น หลอดลมและเสียการยืดหยุ่นของเนื้อปอด (obstructive and restrictive defects)⁽³⁰⁾, เพิ่มอุบัติการณ์การเกิด โรคมะเร็งกระเพาะปัสสาวะ⁽³¹⁾ และมะเร็งเม็ดเลือดขาว เรื้อรัง (Chronic lymphatic leukemia)⁽³²⁾

สรุป

ผลกระทบจากไอเสียรถยนต์ต่อสุขภาพเป็นเรื่องที่น่าเป็นห่วง เพราะมีผลกระทบต่อประชาชนเป็นจำนวนมากโดยไม่มีวิธีการที่ดีที่จะหลีกเลี่ยงหรือป้องกันตัว ทางแก้ที่ดีที่สุด คือ การแก้ไขปัญหามลภาวะจราจรติดขัด และการมีมาตรการการตรวจสอบรถยนต์ทุกคันให้มีปริมาณสารพิษในไอเสียอยู่ในปริมาณที่ไม่เป็นอันตราย ซึ่งการตรวจสอบนี้ต้องทำเป็นประจำสม่ำเสมอ ไม่ใช่การทำแบบ การตรวจครั้ง

อ้างอิง

- Wythe ET. Carbon monoxide. In: Olson KR, eds. *Poisoning & Drug Overdose*. New Jersey: Prentice Hall, 1990:109-11
- Sanchez RL. Carbon monoxide. In: Noji EK, Kelen GD, eds. *Manual of Toxicology Emergencies*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1989:583-9
- McFarland RA. The effects of exposure to small quantities of carbon monoxide on vision. *Ann NY Acad Sci* 1970 Oct 5; 174(1):301-12
- Gordon EB. Carbon monoxide encephalopathy. *Br Med J* 1965 May 8; 1(5444): 1232
- Meredith T, Vale JA. Carbon monoxide poisoning. *Br Med J* 1988 Jan 9; 296 (6615): 77-9
- Stern FB, Halperin WE, Hornung RW, Ringenburt VL, McCammon CS. Heart disease mortality among bridge and tunnel officers exposed to carbon monoxide. *Am J Epidemiol* 1988 Dec; 128(6): 1276-88
- Rosner D, Markowitz G. A "Gift of God"? The public health controversy over leaded gasoline during the 1920s. *Am J Public Health* 1985 Apr; 75(4): 344-52
- Ibels LS, Pollock CA. Lead intoxication. *Med Toxicol* 1986 Nov-Dec; 1(6): 387-410
- Mahaffey KR. Sources of lead in the urban environment. (editorial) *Am J Public Health* 1983 Dec; 73(12): 1357-8
- Landrigan PJ. Toxicity of lead at low dose. *Br J Ind Med* 1989 Sep; 46(9): 593-6
- Valciukas JA, Lilis R, Fischbein A, Selikoff IJ, Eisinger J, Blumberg WE. Central nervous system dysfunction due to lead exposure. *Science* 1978 Aug 4; 201(4354): 465-7
- Haenninen H, Hernberg S, Mantere P, Vesanto R, Jalkanen M. Psychological performance of subjects with low exposure to lead. *J Occup Med* 1978 Oct; 20(10): 683-9
- Seppalainen AM. Electrophysiological evaluation of central and peripheral neural effects of lead exposure. *Neurotoxicology* 1984 Fall; 5(3): 43-52
- White JM, Selhi HS. Lead and the red cell. *Br J Hematol* 1975 Jun; 30(2): 133-8
- Fell GS. Lead toxicity: problems of definition and laboratory evaluation. *Ann Clin Biochem* 1984 Nov; 21(Pt 6): 453-60
- Pirkle JL, Schwartz J, Landis R, Harlan WR. The relationship between blood lead level and blood pressure and its cardiovascular

- risk implication. *Am J Epidemiol* 1985 Feb; 121(2): 246-58
17. Bennett WM. Lead nephropathy. *Kidney Int* 1985 Aug; 28(2): 212-20
18. Annett JL, Pirkle JL, Makuc D, Neese JW, Bayse DD, Kovar MG. Chronological trend in blood lead levels between 1976 and 1980. *N Engl J Med* 1983 Jun 9; 308(23): 1373-7
19. Boleij JS, Brunekreef B. Domestic pollution as a factor causing respiratory health effects. *Chest* 1989 Sep; 96 (3 Suppl): 368S-372S
20. Samet JM. Nitrogen dioxide and respiratory infection. *Am Rev Respir Dis* 1989 May; 139(5): 1073-4
21. McClellan RO, Mauderly JL, Jones RK, Cuddihy RG. Health effects of diesel exhaust. A contemporary air pollution issue. *Postgrad Med* 1985 Nov 1; 78(6): 199-201, 204-7
22. Gamble JF, Jones WG. Respiratory effects of diesel exhaust in salt miners. *Am Rev Respir Dis* 1983 Sep; 128(3): 389-94
23. Ulfvarson U, Alexandersson R. Reduction in adverse effect on pulmonary function after exposure to filtered diesel exhaust. *Am J Ind Med* 1990; 17(3): 341-7
24. Wei ET, Shu HP. Nitroaromatic carcinogens in diesel soot: a review of laboratory findings. *Am J Public Health* 1983 Sep; 73(9): 1085-8
25. McClellan RO. Health effect of exposure to diesel exhaust particles. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1987; 27: 279-300
26. Ahlman K, Koskela RS, Kuikka P, Koponen M, Annanmaki M. Mortality among sulfide ore miners. *Am J Ind Med* 1991; 19(5): 603-17
27. Gustavsson P, Plato N, Lidstrom EB, Hogstedt C. Lung cancer and exposure to diesel exhaust among bus garage workers. *Scand J Work Environ Health* 1990 Oct; 16(5): 348-54
28. Steenland NK, Silverman DT, Hornung RW. Case-control study of lung cancer and truck driving in the Teamster Union. *Am J Public Health* 1990 Jun; 80(6): 670-4
29. Boffetta P, Harris RE, Wynder EL. Case-control study on occupational exposure to diesel exhaust and lung cancer risk. *Am J Ind Med* 1990; 17(5): 577-91
30. Tollerud DJ, Weiss ST, Elting E, Speizer FE, Ferris B. The health effects of automobile exhaust. VI. Relationship of respiratory symptoms and pulmonary function in tunnel and turnpike workers. *Arch Environ Health* 1983 Nov-Dec; 38(6): 334-40
31. Smith EM, Miller ER, Woolson RF, Brown CK. Bladder cancer risk among auto and truck mechanics and chemically related occupations. *Am J Public Health* 1985 Aug; 75(8): 881-3
32. Flodin U, Fredriksson M, Persson B, Axelson O. Chronic lymphatic leukaemia and engine exhausts, fresh wood, and DDT: a case-referent study. *Br J Ind Med* 1988 Jan; 45(1): 33-8