

# Õhusaaste linnades ja selle mõju inimeste tervisele

Hans Orru<sup>1,2</sup>, Eda Merisalu<sup>1</sup> – <sup>1</sup>Tartu Ülikooli tervishoiu instituut, <sup>2</sup>Umeå Ülikooli keskkonnatervise ja kliinilise meditsiini instituut

## õhusaaste, keskkonnatervis

Viimastel aastakümnetel on linnaõhu saastumisest saanud rahvatervise probleem üle maailma. Kütteallikate arvu ja liiklustiheduse kiirest kasvust tingituna on ka Eesti linnades õhusaaste suurenemas. On teada, et õhusaaste avaldab mõju eelkõige inimese hingamisteedele ja südamele-veresoonkonnale. Seetõttu võib sellega seostada linlaste tervise halvenemist ja ravikulutuste suurenemist tulevikus. Terviseriski vähendamiseks on kehtestatud piirnormid  $SO_2$ ,  $NO_2$ , CO, peente osakeste ja teiste atmosfääriõhu saastekomponentide sisaldusele. Linnaelanike tervist ohustavad eelkõige peente osakestega seotud raskmetallid ja orgaanilised ühendid, seda ka piirväärtustest väiksemate kontsentratsioonide juures.

Õhusaastega puutuvad kokku suuremal või vähe- mal määral kõik inimesed. Artikkel annab ülevaate, kuidas õhusaaste linnades tekib, kuidas see mõjub inimese tervisele ja millised on õhusaaste uuringu- tulemused suuremates Eesti linnades. Artikkel ei käsitle tööstuspiirkondade saastet (Eesti kontekstis Ida-Virumaa) ja kaugkandest tulenevat saastet maapiirkondades.

### Õhusaaste allikad ja komponendid

Välisõhu saastumist põhjustavad liiklus, olmeküt- mine, katlamajad, tööstusettevõtted ning neile lisandub veel nn taustmõju saasteainete kaugkan- dest ja looduslikest allikatest. Suured õhusaaste kontsentratsioonid tekivad siis, kui õhusaaste ei haju ja koguneb linnakeskkonda. Sellist nähtust nimetakse inversiooniks. Igapäevaselt on kõrgem saastetase tiheda liiklusega tänavatel ning ahi- küttega era- ja kortermajade piirkonnas. Välisõhk mõjutab ka ruumide siseõhku, sest nn värske õhk tuleb siseruumidesse ju õuest – seal lisandub neile veel mitmeid teisi saasteallikaid.

Õhk atmosfääris koosneb põhiosas lämmastikust (78%), hapnikust (21%), argoonist (0,93%) ja süsinikdioksiidist (0,04%). Teisi aineid on atmo- sfääriõhus tunduvalt väiksemates kogustes, kuid hoolimata sellest omavad need olulist rolli. Kui nende sisaldus ületab tavapärase koguse, võib

neid pidada saasteaineteks. Enam levinud saaste- aineteks on **liiklusest** tulenevad lämmastik- oksiidid, süsinikoksiid ja ultrapeened heitgaaside osakesed, **kütuste põletamisel** tekkivad vä- veldioksiid, süsinikoksiid, peened osakesed ning **fotokeemilistes** protsessides tekkiv osoon. Üle Euroopa, sh Eestis, on välisõhu saasteainetest ohtlikult suur eelkõige peente osakeste ja osooni kontsentratsioon (1).

Tervisemõjude hindamisel vaadeldaksegi enim peeneid osakesi (PM – *particulate matter*) – fraktsiooniga kuni 10  $\mu\text{m}$  ( $PM_{10}$ ), 10–2,5  $\mu\text{m}$  ( $PM_{10-2,5}$ ), kuni 2,5  $\mu\text{m}$  ( $PM_{2,5}$ ) ning veel väik- semaid ultrapeeneid osakesi. Peened osakesed on kolloidsüsteem, mis on segu õhku pihustatud tahketest (suuts) ja vedelatest osakestest (aerosool) ning vedelikku pihustatud tahketest osakestest (sus- pensioon). Eesti õigusaktides on kasutatud nende kohta mõistet “tahked osakesed”, kuid tegelikult füüsikalis-keemiliselt pole valdav osa nendest osa- kestest tahked.

### Õhusaaste tervisemõju uuringud

Teadlased on tegelenud aktiivselt õhusaaste tervise- mõju uurimisega ligi 60 aastat. Tõestust on leidnud seos nii saasteainete pikaajalise mõõduka sisalduse kui ka saasteainete lühiajaliste suurte kontsentrat- sioonide ja tervisemõju vahel (2).

Esimesed õhusaaste tervise mõju uuringud tehti õhusaaste episoodidest Meuse'i orus Belgias (1930), Donoras Pennsylvanias (1948) ja Londonis (*The Great Smog of 1952*). Uurimuse käigus tuvastati normaalsest kümneid kordi kõrgem saastetase, mille tagajärjel registreeriti sadu (Londonis koguni tuhandeid) surmajuhtumeid, mis olid põhjustatud eeskätt kivisöe põletamisel tekkivast vääveldioksiidist ja tahmast. Linna kohal väga pikalt püsinud inversioonikiht välistas saasteainete hajumise ümbruskonda.

1960. aastatel hakati tähelepanu pöörama ka õhusaaste väiksematele kontsentratsioonidele (3). 20. sajandi lõpuks saigi valdavaks seisukoht, et inimese tervisele on kahjulikud ka väiksema kontsentratsiooniga õhusaaste episoodid, mida otseselt silmaga ei näe ja ninaga ei tunne. Pope'i ja Dockery metaanalüüs võtab kokku kuni 1990ndate keskpaigani tehtud epidemioloogilised uuringud ja tõendab õhusaaste negatiivseid tervise mõjusid (ka piirnormidele ligilähedastel kontsentratsioonidel) nii Ameerikas, Lääne-Euroopas kui ka Aasias (4).

Same'i jt (5) poolt aastatel 1987–1994 kahekümnes USA linnas tehtud uuringus leiti, et peente osakeste kontsentratsioon õhus suurendab riski surra südame-veresoonkonna ning hingamisteede haigustesse. Seos õhusaaste ja tervise mõjude vahel võib olla lausa lineaarne (6). Daniels jt (7) on tõstatanud küsimuse: isegi kui saasteainete kont-

sentratsioonid on vähenenud, kas ekspositsioon on läinud allapoole ohutut taset ning kas viimane üldse eksisteeribki. Brunekneef (8) on hinnanud Hollandi meestel ja Pope (9) Ameerika populatsioonidel õhusaaste tõttu kaotatud eluaastate arvuks üks kuni kolm.

Viimastel aastatel on õhusaaste mõju tervisele laialdasemalt uuritud ka Euroopas (10). 29 linnas tehtud uuringus said Katsouyanni jt lühiajaliste kõrgete saasteepisoodide tõttu suuremuse muutust iseloomustavaks suhteliseks riskiks (RR) 1,06  $PM_{10}$  sisalduse kasvu korral  $10 \mu g/m^3$  võrra. Ka TÜ tervishoiu instituut ja TÜ Kliinikumi kopsukliinik osalesid üle-euroopalises ECRHS II projektis. Lisaks küsimustikule ja õhusaasteproovidele võeti selle uuringu käigus ligi 10 000 inimeselt vereproove, et teha kindlaks võimalikke geneetilisi eelsoodumusi õhusaastest tingitud tervise mõjudele. Tartus uuriti põhjalikumalt ligi 500 isiku tervist. Projekti tulemuste analüüs jätkub.

Uuemates analüüsides püütakse üha enam arvestada ka nn segavate teguritega (ilmastik, viirushaiguste puhangud, sotsiaalsed tegurid) ning kombineerida ja võrrelda erinevaid uurimismeetodeid (11). Nii saadi 90-s USA linnas tehtud õhusaaste uuringus õhusaastest tingitud pikaajalise suuremuse suurenemise RR keskmiseks näitajaks ( $PM_{2,5}$  suurenemise korral  $10 \mu g/m^3$  võrra) 1,04 (12).

**Tabel 1. Saastekomponentide võimalik mõju**

Saasteaine	Esinemise vorm	Bioloogiline mõju
Lämmastikoksiidid ( $NO_x$ )	Gaasilisena sissehingatavas õhus	Muutused hingamisteede ja kopsu tundlikkuses; suureneb vastuvõtlikkus hingamisteede põletikele.
Vääveldioksiid ( $SO_2$ )	Gaasilisena sissehingatavas õhus	Tundlikel inimestel hingamisraskused, südame-veresoonkonna ning hingamisteede haiguste ägenemine.
Süsinikoksiid ( $CO$ )	Gaasilisena sissehingatavas õhus	Väheneb hapniku ülekannet elunditesse ja rakkudesse; töövõime vähenemine.
Osoon ( $O_3$ )	Gaasilisena sissehingatavas õhus	Kopsufunktsiooni halvenemine, hingamisteede põletikud.
Metallid (Cd, Hg, Pb, Ni, V, Cu, Fe jt)	Seotud peente osakestega	Tekitavad põletikku. Suureneb reaktiivsete hapnikku sisaldavate ainete produktsioon.
Orgaanilised komponendid	Seotud peente osakestega	Mõjuvad ärritavalt, võivad põhjustada mutatsioone rakkudes ning soodustada vähktõve arengut.
Ioonid: sulfaat, nitraat, $H^+$	Seotud peente osakestega	Tekkiv hape võib kahjustada hingamisteede limaskesta ja muudab metallioonid liikuvamaks.
Bioloogilist päritolu aines – viirused, bakterid jm	Seotud peente osakestega	Põhjustab allergiat; viirused ja bakterid nõrgestavad immuunsüsteemi.
Reaktiivsed gaasid	Seotud peente osakestega	Adsorbeerituna peentesse osakestesse satuvad alumistes hingamisteedesse, põhjustades kopsukahjustusi.
Karbonaatne materjal	Peente osakeste tuum	Pikaajalise ekspositsiooni korral põhjustab süsinik kopsude ärritust, epiteelrakkude vohamist ja fibroosi.

Samas on teised uurijad hiljuti väitnud, et õhusaaste mõju on hoopis suurem kui siiani arvatud (13). See vaid kinnitab, et õhusaaste tervise mõju on keerulise iseloomuga ja sõltub oluliselt saasteaine osakeste suurusest ja toksilisusest.

### **Õhusaaste komponentide mõju inimese tervisele**

Õhusaaste peamine negatiivne mõju on eeskätt seotud kudede oksüdatiivsete omaduste muutusega: hingamisteede rakkude aktiveerumine, autonoomse närvisüsteemi ja südame-veresoonkonna talitluse muutumine. Peente saasteosakestega seotakse metallid või nende soolad, aga ka orgaanilised ühendid, ioonid või looduslikku päritolu ained. Tabelis 1 on esitatud erinevad saastekomponendid ja nende bioloogiline toime inimese organismis.

Üheks peamiseks arvatavaks tervisehäire põhjustajaks on just peente osakestega seotud metallid. On leitud, et peale metalli suure kontsentratsiooni lühiajalist mõju tekib põletikke, hingamis- ja südame-veresoonkonna ärritusi, k.a südame rütmihäireid (14). Teiseks mõjuallikaks peetakse peente osakestega seotud erinevaid orgaanilisi aineid. Oksüdatiivse stressi tulemusena sünteesitakse tsütokiine ja kemokiine, mis tekitavad vabu radikaale, vesinikperoksiidi ja superoksiidi (15). Tulemuseks on vere hapnikukande võime ning südame löögijõu ja löögimahu vähenemine.

Eriti tundlikeks rahvastikurühmadeks on lapsed, vanurid ja astmaatikud. Vanurite puhul on täheleandav ka nn *harvesting*-efekt: suremus suureneb, sest vanemate inimeste tervis on juba eelnevalt nõrgenenud teiste mõjurite toimel ja õhusaaste kiirendab nende tervisliku seisundi halvenemist. Uuringud kinnitavad ka õhusaastest põhjustatud enneaegseid sündide ja madalaid sünnikaale, samuti imikute ja laste suurenenud suremust. Organismi pingestavad sotsiaalsed tegurid aitavad kaasa õhusaaste negatiivsele mõjule ka terve inimese organismis, kes on tegelikult niisamuti ohustatud (16). Õhusaaste mõju ei pruugi avalduda kohe, vaid mõni päev hiljem pärast suurema õhusaasteepisoodi esinemist.

Rahvatervise seisukohalt on oluline, et õhusaaste mõju avaldub nii suremuse ja haigestumuse kasvu kui ka haiglapäevade arvu suurenemisenä, põhjustades tervishoiukulutuste kasvu. Õhusaaste mõjub inimesele kergemalt kui mõned teised keskkonnategurid, ent sellest on mõjutatud rohkem inimesi. Maailma Terviseorganisatsiooni hinnangul põhjustab linnade õhusaaste igal aastal 800 000 surma ja 4,6 miljonit kaotatud elusaastat ning mõju väärus Euroopas on võrreldav **1,3%ga SKTst** (2). Eestis SKTst oleks selline kulu 2007. aastal 2 miljardit krooni.

### **Milline on olukord Eestis?**

Eestis mõeldakse õhusaastet riikliku keskkonnaseire alamprogrammi alusel püsivalt kolmes linnajaamas Tallinnas (kesklinnas, Koplis, Õismäel), ühes linnajaamas Kohtla-Järvel ja taustajaamades Vilsandil, Lahemaal ja Saarejärvel. Lisaks tehakse pisteliselt mõõtmisi Narvas ja Tartus. Seirearuannetest selgub, et Tallinna õhukvaliteet on viimastel aastatel  $PM_{10}$  ja  $NO_2$  näitajate poolest halvenenud (17, 18). Kesklinna saastetase on piirnormi lähedal ja aeg-ajalt üle selle. Küll on vähenenud  $SO_2$  ja CO sisaldus, kuid võrreldes piirnormidega olid need ka enne suhteliselt väikesed. Kirde-Eesti linnade õhus on vahel üle piirnormi orgaanilisi aineid. Taustajaamades on kõrge osoonitase, mis viitab sealse saaste kohalikule päritolule.

Kuna praegu lubatud minimaalsetel peente osakeste kontsentratsioonidel on leitud negatiivne mõju inimese tervisele, soovib nii Maailma Terviseorganisatsioon kui ka valdkonna juhtivad teadlased  $PM_{10}$  sisaldusele 2 korda karmimaid piirväärtuseid (aastakeskmiselt  $20 \mu g/m^3$ ). Eli ja Eesti õigusaktides on need praegu kirjas kui sihtväärtused aastaks 2010. Kui kõrvutada neid väärtuseid praeguse saastetasemega Tallinnas (17), siis ei ületataks  $PM_{10}$  tasemeid mitte ainult kesklinnas, vaid ka suuremates elurajoonides. Kuna aga paljud riigid ei suudaks seda nõuet 2010. aastal täita, on praegu Euroopa parlamendis arutlusel selle direktiivi muutmine ning see on rahvatervise seisukohast muidugi kahetsusväärne.

Autor on hinnanud õhukvaliteedi pikaajalist tervisemõju **Tartus** (19). Kui võtta arvesse igaaastased tsüklilised  $PM_{10}$  mõõtmised linna eri paikades, saame keskmiseks kontsentratsiooniks kesklinna piirkonnas  $28 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Kuna mõõtmine toimub periooditi ning me hindame kui suure osa  $PM_{10}$ -st moodustab  $PM_{2,5}$ , saab seda tulemust võtta küll pigem esialgsena. Võttes suhteliseks riskiks enim kasutatud väärtuse  $1,06 PM_{2,5}$  saastetaseme tõustes  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (20), saame suuremuse tõttu kaotatud eluaastateks 100 000 inimese kohta 1003 (268–1738). Jagades selle Eesti keskmise elueaga, saame kaotuseks ligi 8 kuud inimest.

On üsna selge, et suuremates Eesti linnades mõjutab õhusaaste elanike tervist ja eluiga. Olu korra parandamiseks tuleks eelkõige vähendada

saastuse hulka: suunata liiklus kesklinnast eemale ning propageerida kergliiklust ja ühistransporti. Teiselt poolt tuleks alustada välisõhu seirega, et hoiatada inimesi õhusaaste lühiajaliselt ohtlikust suurenemisest näiteks inversiooniolukorras. Kindlasti tuleks vähendada aktiivseid füüsilisi tegevusi tiheda liiklusega tänavatel ja kõrge saastetasemega päevadel. Kiirenenud hingamise ja vereringe korral hingatakse sisse enam saasteaineid ja kantakse need organismis kiiremini laiali. Linnaplaneerimises tuleks hakata mõtlema ka jalakäijatele, jalgratturitele jt, kes on sisuliselt passiivse suitsetaja staatuses: ise ei saasta, kuid on eksponeeritud saasteainetele. Õhusaastest põhjustatud terviseriskide uurimine ja hindamine Tartu Ülikooli rahvatervise instituudis jätkub.

#### Kirjandus

1. CAFÉ. The Clean Air for Europe (CAFE) programme: towards a thematic strategy for air quality. Brussels: COM (2001) 245 final; 2001.
2. WHO. The World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, Switzerland: WHO; 2002.
3. Lave LB, Seskin EP. Air pollution and human health. *Science* 1970;169:723–33.
4. Pope CA III, Dockery DW. Epidemiology of particle effects. In: Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard RL, eds. Air pollution and health. San Diego CA: Academic Press; 1999. p.485–510.
5. Samet JM, Dominici F, Currier FC, et al. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987–1994. *N Engl J Med* 2000;343:1742–9.
6. Schwartz J, Zanobetti A. Using meta-smoothing to estimate dose-response trends across multiple studies, with application to air pollution and daily death. *Epidemiology* 2000;11:666–72.
7. Daniels MJ, Dominici F, Samet JM, et al. Estimating particulate matter-mortality dose-response curves and threshold levels: an analysis of daily time-series for the 20 largest U.S. cities. *Am J Epidemiol* 2000;152:397–406.
8. Brunekreef B. Air pollution and life expectancy: is there a relation? *Occup Environ Med* 1997;54:781–4.
9. Pope CA III. Epidemiology of fine particulate air pollution and human health: biological mechanisms and who's at risk? *Environ Health Perspect* 2000;108:713–23.
10. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, et al. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology* 2001;12:521–31.
11. Rabl A. Analysis of air pollution mortality in terms of life expectancy changes: relation between time series, intervention, and cohort studies. *Environ Health* 2006;5:1.
12. Dominici F, McDermott A, Daniels M, et al. Mortality among residents of 90 cities. In: Revised analyses of time-series studies of air pollution and health. Boston MA: Health Effects Institute; 2003. p.9–24.
13. Jerrett M, Burnett RT, Ma R, et al. Spatial analysis of air pollution and mortality in Los Angeles. *Epidemiology* 2005;16:1–10.
14. Campen MJ, Nolan JP, Schladweiler MCJ, et al. Cardiovascular and thermoregulatory effects of inhaled PM-associated transition metals: a potential interaction between nickel and vanadium sulphate. *Toxicol Sci* 2001;64:243–52.
15. Nel AE. Air pollution-related illness: effects of particles. *Science* 2005;308:804–6.
16. Health Effects Institute. Understanding the health effects of components of the particulate matter mix: progress and next steps. HEI Perspectives. Boston MA: Health Effects Institute; 2002.
17. Riikliku keskkonnaseire alamprogramm. Välisõhu seire 2005. Tallinn: OÜ Eesti Keskkonnauuringute Keskus; 2005.
18. Urb G, Teinemaa E, Kettrup A, et al. Atmospheric pollution in Tallinn: levels of priority pollutants. *Proc Estonian Acad Sci Chem* 2005;54:123–33.
19. Orru H. Küteturba kaevandamise ja kasutamiseiga seotud terviseriskid. Magistritöö. Tartu: TÜ tervishoiu instituut; 2004.
20. Pope CA III, Burnett RT, Thun MJ, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002;287:1193–4.

## Summary

### Air pollution in towns and its impact on the health of population

As a consequence of emission from industries, traffic and local heating, the quality of urban air has deteriorated. Research is carried out regarding health effects and mortality during short-term high concentration or long-term moderate concentration of air pollution to accurately define threat to human vitality. Due to complexity of air pollution, even a large number of studies can not explain the entire formation of health effects. Epidemiological studies have shown that the biological effects of air pollutants are mostly associated with respiratory

and cardiovascular diseases. Fine particulate matter ( $PM_{2.5}$ ) affects human health through the lung alveoli. The hypothesis of negative health effects triggered by oxidative properties has been supported with evidence. As the number of vehicles has risen expeditiously, air pollution is a problem in all bigger Estonian towns. Currently the limit values in central part of Tallinn are exceeded many times a year. According to more strict limit values that will come into effect in 2010, the level of air pollution is too high also in residential areas.

Hans.Orru@ut.ee