

Peened osakesed välisõhus ja neist tuleneva tervisemõju hindamine Tallinnas, Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus

Hans Orru^{1,2}, Erik Teinemaa³, Taavi Lai¹, Eda Merisalu¹, Tanel Tamm⁴, Marko Kaasik⁵, Veljo Kimmel⁶, Kati Orru⁷, Bertil Forsberg² –

¹TÜ tervishoiu instituut, ²Umeå Ülikool,

³Eesti Keskkonnauuringute Keskus,

⁴TÜ geograafia osakond,

⁵TÜ füüsika instituut, ⁶Eesti Maaülikool,

⁷King's College London

Võtmesõnad: keskkonnatervis, õhusaaste, ekspositsioon, kardiovaskulaarsed ja respiratoorsed haigused

Peened osakesed välisõhus mõjutavad olulisel määral inimeste tervist. Neid hingatakse sügavale hingamisteedesse ning koos seotud raskmetallide, orgaaniliste ja muude keemiliste ühenditega põhjustavad osakesed erinevate mehhanismide koostoilmel eeskätt põletikulisi protsesse. Käesoleva uuringu käigus tehtud tervisemõjude hinnang näitas, et peened osakesed välisõhus põhjustavad viies suuremas Eesti linnas kokku 462 (95% CI 120–815) varajast surma aastas, mis avaldub 6034 (95% CI 1583–10309) kaotatud eluaastana. Keskmine oodatava eluea vähenemine on 0,63 (95% CI 0,16–1,08) aastat, mis enam saastunud kesklinnas on veidi üle aasta ning äärelinnas mõni kuu. Varajastele surmadele lisandub 231 (95% CI 145–306) hingamisteede ja 338 (95% CI 205–454) südame-veresoonkonnakaebusega hospitaliseerimise juhtu aastas. Kõik see tekitab tervishoiu süsteemile olulise kulu, mille suurus jääb 3–5,5 miljardi krooni vahele.

PEENED OSAKESED

Õhusaaste puhul kasutatava mõistega peened osakesed kirjeldatakse segu väikesetest tahketest osakestest ja vedeliku piisakestest, mis oma väga väikese suuruse tõttu (läbimõõduga alla 10 µm) hingatakse sügavale hingamisteedesse. Peente osakestega on omakorda seotud mitmed toksilised komponendid – raskmetallid ja orgaanilised ühendid, sh polüaromaatsed süsivesinikud (PAH), mis aitavad kaasa peente osakeste kahjulike tervisemõjude ilmnemisele.

Klassikaliselt jagatakse peened osakesed suuruse poolest kolme fraktsiooni, millest jämedaim ($PM_{2,5-10}$, 2,5–10 µm) pärineb eeskätt pinnasest, teekattest ja tolmustest tööstusettevõtetest. Väiksemad, ülipeened osakesed ($PM_{2,5}$) suurusega alla 2,5 µm pärinevad ennekõike heitgaasidest (transport), erinevatest põlemisprotsessidest (katlamajad, kohtküte, tööstusettevõtted) ning atmosfääris toimunud keemilistest reaktsioonidest. Peened osakesed läbivad ülemised hingamisteed (ninaõõne ja kurgu) ning jõuavad bronhioolidesse, väiksemad ülipeened osakesed ka alveoolidesse. Kõige väiksemad, ultrapeened osakesed ($PM_{0,1} < 100$ nm) on aga oma suuruselt võrreldavad viirustega ning võivad oma väiksuse tõttu tungida otse vereringesse.

Peente osakeste tervisemõju mehhanismid. Peened osakesed koos ülalnimetatud lisakomponendiga (raskmetallid, PAHd) on võimelised esile kutsuma hingamisteede rakkudes pro-oksüdatiivseid ja pro-inflammatoorseid protsesse (1–3), tekitades seega rakkudes põletikulisi muutusi

ja põhjustades redoksmehhanismide aktiivveerumist ja oksüdatiivset stressi. Aktiivsete hapnikuühendite kuhjumine viib kopsu limaskesta epiteelirakkude ainevahetuse ja funktsiooni häireteni ning soodustab rakumembraanides lipiidide peroksüdatsiooni, põhjustades hingamisteede limaskesta membraanide kahjustusi (4, 5). Hingamisteede kroonilise põletiku tõttu võivad areneda välja fibrootilised protsessid, krooniline obstruktiivne kopsuhaigus, süveneda allergilise astma ilmingud või aastakümnetega kujuneda vähkkasvaja (6).

Peente osakeste hulgas leiduvad ultrapeened osakesed võivad oma väga väikese suuruse tõttu indutseerida aktiivsete hapnikuühendite teket ja põletikuprotsessi ka kopsuveresoonte endoteelis, halvendades seeläbi vere hapniku siduvust kopsukoe alveolaarses osas. Nimetatud osakesed põhjustavad süsteemseid südame-veresoonekonnahäireid ning nendega on seostatud ateroskleroosiprotsessi süvenemist (3). Ultrapeened osakesed intensiivistavad lisaks hüübimisprotsessi ja süvendavad südame-veresoonekonna puudulikkust (1). See võib omakorda suurendada südamelihase hüpertroofia ja infarkti riski ning suurendada suremust. Näiteks on Ameerika vähiuuringu pikaajaline kohortuuring 2 miljoni inimese hulgas näidanud südamesurmade suurenemist 12% ning kogusuremuse kasvu 6% $PM_{2,5}$ sisalduse tõusul $10 \mu\text{gm}^{-3}$ (7, 8).

Teisalt on täheldatud peente osakeste toimet autonoomsele närvisüsteemile, nt parasümpaatilise ja sümpaatilise närvisüsteemi tasakaalu mõjutamine närvi refleksi-kaarte kaudu kopsus. Ultrapeened osakesed mõjutavad sealtkaudu südame löögisagedust ja põhjustavad südame rütmihäireid (1). Ülipeente osakeste mõju on kirjeldatud ka ninalimaskesta kaudu üle olfaktorsete närvijuhteteede kesknärvisüsteemile (9).

Tegurid, mis mõjutavad tervise-mõjude ilmnemist. Kuna peente osakeste puhul ei ole tervisekahju tekitajaks mitte üks keemiline ühend, vaid erinevate koostisosade segu, siis avaldub nende tervi-

semõju erinevate koostisosade interaktsioonis. Tulenevalt sellistest koostisosadest võivad peened osakesed teadusuuringute andmetel negatiivset tervise-mõju põhjustada ka kehtivatest õhusaaste piirmääradest väiksemate kontsentratsioonide korral (3, 10). Kuna peente osakeste sisaldus Eesti linnade õhus on küllaltki suur (11), on suure tõenäosusega enamik Eesti õhusaaste tervise-mõjudest põhjustatud just nimetatud osakestest ja nendega seotud toksilistest ainetest. Eelnevast lähtudes kasutatakse tervise-mõju hinnangutes peente osakeste sisaldust ka kui õhus olevate saasteainete sisalduse indikaatorit (12).

Tervise-mõjude tekkimise seisukohast on lisaks eespool kirjeldatud mehhanismidele oluline osakeste **ekspositsiooni kestus ja kontsentratsioon**. Negatiivsed mõjud ilmnevad nii pikaajalise mõõduka kui ka lühiajalise kõrge ekspositsiooni korral. Peente osakeste suured kontsentratsioonid ($> 50 \mu\text{gm}^{-3}$) tekivad peamiselt halbade ilmastikutingimuste korral (inversioon), kui saasteainete hajumine kõrgematesse õhukihtidesse on takistatud. Sellise kõrge, kuid lühiajalise saastetaseme korral võivad inimestel avalduda väga erinevad sümptomid alates silmade ärritusest kuni krooniliste hingamisteede ja südame-veresoonekonnahaiguste ägenemiseni. Sellisest ekspositsioonist on enim ohustatud erinevad rahvastiku riskirühmad, näiteks eelneva südame- ja kopsuhaigusega inimesed, lapsed ja vanurid. Veelgi olulisemad on õhusaaste pikaajalise ekspositsiooni tervise-mõjud, kuna selle tulemusena suureneb mõjutatud inimestel tunduvalt krooniliste hingamisteede ja südame-veresoonekonnahaiguste esinemine ning nende eeldatav eluiga võib väheneda mitme aasta võrra (13, 14).

Eesti suuremate linnade peamisteks **õhusaaste allikateks** on liiklus (sõidua autod, veokid, bussid jm), olmekütmine (eeskätt ahiküte puuküttega piirkondades), suured keskkütte katlamajad, erinevad tööstustettevõtted, tänavatolm jms. Kohapeal tekkinud saastele lisandub teistest piirkon-

dadest ja riikidest tulev õhusaaste, mis võib õhumassidega kohale kanduda tuhandete kilomeetrite kauguselt.

Tervisemõju hindamine (*Health impact assessment, HIA*) kui riskianalüüsi võimalus on kombinatsioon erinevatest protseduuridest, meetoditest ja vahenditest, millega saab hinnata poliitilise otsuse, programmi või projekti mõjusid elanike tervisele ja nende mõjude levikut (15). Õhusaaste tervisemõju hinnangus arvutatakse põhimõtteliselt suuremuse kasv või vähenemine võrrelduna praeguse suuremusega johtuvalt õhusaaste ekstspositsioonist (PM sisaldus), kasutades eelnevates epidemioloogilistes uuringutes leitud ekstspositsiooni ja suuremuse vahelist seost.

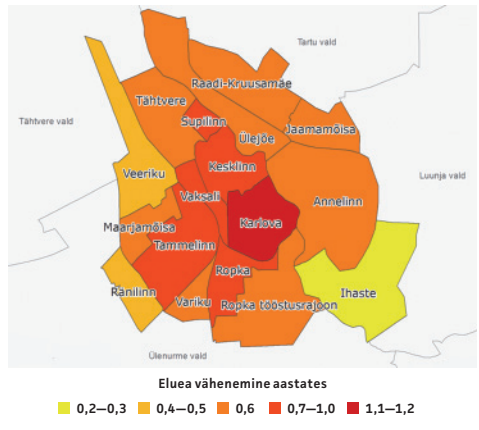
Uuringu eesmärgiks oli 1) määrata kindlaks peentest osakekestest tingitud õhusaastele ekstsponeeritud isikute arv ja ekstspositsiooni suurus Tallinnas, Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus; 2) leida nende linnade elanike peente osakeste õhusaastest tingitud terviseriskide suurus ning hinnata selle mõju haigestumusele, suuremusele ja eluaastate kaotusele; 3) analüüsida õhusaaste negatiivsete tervisemõjude majandusliku mõju suurust ning kirjeldada negatiivsete mõjude vähendamise võimalusi.

METOODIKA

Tervisemõju hindamise kui riskianalüüsi meetodi rakendamiseks oli vaja andmeid rahvastiku koosseisu, suuremuse ja haigestumuse, õhusaaste ekstspositsiooni kohta, aga ka epidemioloogilistel uuringutel põhinevaid andmeid ekstspositsiooni ja terviseefekti seoste kohta ning tervisemõjude rahalise suuruse hindamiseks erinevaid sotsiaal-majanduslikke näitajaid.

Andmed rahvastiku koosseisu kohta erinevates vanuserühmades, mis on vajalikud elutabelite meetodite rakendamisel oodatava eluea ja kaotatud eluaastate arvutamiseks, pärinevad Tallinnas rahvastikuregistri väljavõttest 02.02.2007. a ning teistes linnades 2000. aasta rahva ja eluruumide loendusest. Elukoha põhjal jagati

elanikud asumite (linna haldusüksused) kaupa rühmadesse, et muuta terviseriskide määramine täpsemaks ning selgitada välja suurima riskiga piirkonnad (vt jn 1).

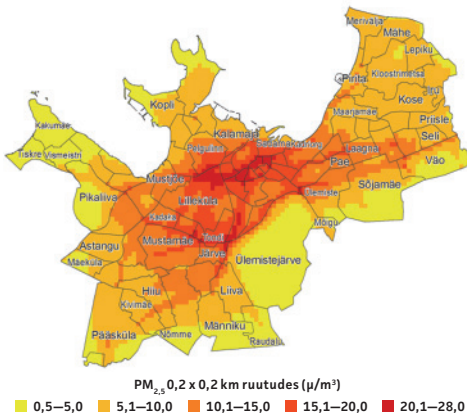


Joonis 1. Oodatava eluea vähenemine õhusaaste tõttu Tartu asumis.

Õhusaaste pikaajalise mõju indikaatorina kasutati kogusuremust (A00–Y98), mille baasandmed pärinevad Statistikaameti 2005.–2007. aasta suremusandmete väljavõttest. Õhusaaste lühiajalise mõju indikaatorina kasutati kardiovaskulaarsete (I00–I99) ja respiratoorsete haiguste (J00–J99) tõttu haiglaravil viibinud isikute arvu (2006–2007), mille leidmiseks kasutasime haigekassa andmestiku väljavõtet. Lühiajaliste kõrge õhusaaste episoodide mõjusid suuremusele uuringu raames eraldi ei vaadeldud, kuna erinevate uuringute andmetel (12, 16) sisalduvad need juba pikaajalise suuremuse näitajates.

Pikaajaline ekstspositsioon defineeriti kui modelleeritud PM_{2,5} aastakeskmise sisaldus välisõhus johtuvalt liiklusest, koht- ja kaugküttest ning tööstusettevõtetest tulenevatest saasteaine emissioonidest ja meteoroloogilistest parameetritest 200 x 200 m suuruse ruudustikuga võrgustikus, kasutades õhusaaste hajuvuse mudelit AirViro (vt jn 2). Modelleerimistulemusi valideeriti võrdluses välisõhu seirepunktides tehtud mõõtmiste andmetega (11). Saadud tulemuste põhjal arvatati ülipeente osakeste

aastakeskmine sisaldus kõigis asumis ning igale asumile elanikule omistati selle asumis keskmine ekspositsioon. Ekspositsiooni aluseks võeti inimese elukoht eeldusel, et ta veedab seal kõige suurema osa oma päevast. Tervise mõjud arvatati looduslikust foonist suuremate ülipeente osakeste sisalduste juures. Kuna Eestis sellekohased andmed puuduvad, kasutati Helsingi lähipiirkonna mõõtetulemusi – $5 \mu\text{g m}^{-3}$ (17). Lühiajalise ekspositsiooni puhul kasutati seirejaamades mõõdetud PM_{10} päevakeskmiseid sisaldusi Tallinnas ja Kohtla-Järvel ning modelleeritud väärtusi Tartus, Narvas ja Pärnus.



Joonis 2. Ülipeente osakeste modelleeritud aastakeskmised sisaldused Tallinnas.

Peente osakeste ning suremuse ja haigestumuse vaheliste seoste andmed pärinevad eelnevatest epidemioloogilistest uurinutest. Pikaajalisest õhusaastest tuleneva ekspositsiooni ja varase suremuse vaheliseks relatiivseks riskiks (RR) võeti enim kasutatud koefitsient 1,06 ($\text{PM}_{2.5}$ sisalduse kasvul $10 \mu\text{g m}^{-3}$) (7). Lühiajaliste suurte saasteepisoodide tõttu südame-veresoonkonna (I00–I99) ja hingamisteede haiguste (J00–J99) tõttu hospitaliseeritud isikute puhul kasutati vastavalt relatiivseid riske 1,0073 (18) ja 1,0114 (19) (PM_{10} sisalduse kasvul $10 \mu\text{g m}^{-3}$).

Kaotatud eluaastad arvatati elutabeli meetodil, kus õhusaaste puhul esinevat eeldatavat eluiga võrreldi hüpoteetilise

ideaalse eeldatava elueaga. Arvutustes kasutati Maailma Terviseorganisatsiooni (WHO) väljatöötatud programmi AirQ 2.2.3., mis võimaldab leida kaotatud eluaastaid ning keskmise eluea vähenemist erinevates vanuserühmades. Lisaks leiti keskmise eeldatava eluea kaotus ka varajaste surmade kohta. Õhusaastest tingitud hospitaliseerimiste puhul leiti sama programmi kasutades lisanduvate hospitaliseerimiste arv, lähtudes erinevate ekspositsioonitasemetest esinemissagedusest.

Peentest osakestest tingitud tervisekahjude rahalise väärtuse analüüsil leiti nii otsene kui ka kaudne rahaline kaotus. Otseste kulude puhul võeti arvesse haigestumisega seotud kulud: hospitaliseerimise kulu, haiglas veedetud aja eest makstud töövoimetushüvitised ja haiglas veedetud aja jooksul SKTsse (sisemajanduse kogutoodang) andmata jäänud panus. Nende arvutuste aluseks võeti Eesti Haigekassa andmed pulmonoloogia ja sisehaiguse juhu ravimiseks tehtud kulutused haigla tingimustes, mis 2007. aastal olid keskmiselt vastavalt 19 534 ja 13 669 krooni (20). Samast allikast pärinevad ka andmed haiglaravi keskmise kestuse (6,3 päeva) ja haiguse tõttu hüvitatud tööpäevade keskmise maksumuse kohta (184 krooni).

Tervisekahjudega seotud kaudse rahalise kaotuse väärtuse leidmisel kasutati elu statistilise väärtuse (isikute maksevalmidus riski vähendamiseks) ja kaotatud eluaasta rahalise väärtuse hinnanguid. Esimese leidmise aluseks oli inimeste panus SKTsse, kus elu statistiline väärtus on ligikaudu võrdne 120kordse SKT *per capita* väärtusega (21, 22). Eluaasta rahalise väärtuse leidmiseks kasutati valemit (22, 23)

$$VOLY = \frac{VSL_A}{T - A},$$

kus VOLY on ühe kaotatava eluaasta statistiline väärtus; VSL ühe elu statistiline väärtus; A on vanus hetkel; T eeldatav eluiga; T – A eluea kaotus. Võimalike hindamisviiside mõju kirjeldamiseks tegime sensi-

tiivsusanalüüsi, kasutades minimaalselt ja maksimaalselt statistilise elu väärtust (põhinevad Eestiga $\pm 30\%$ SKT *per capita*'ga riikide statistilise elu väärtuste hinnangutel) (21).

TULEMUSED

Kokku elas uuringualal asumiti 650 225 inimest, sh Tallinnas 388 964, Tartus 101 192, Kohtla-Järvel 46 187, Narvas 68 445 ja Pärnus 45 437. Neis linnades on kokku 142 asumit, mis erinevad üksteisest nii suuruse, elanike arvu, elanike tiheduse kui ka õhusaaste allikate poolest. Kuna elanike arvu poolest on asumid küllaltki erinevad, andis see neile erineva kaalu tervise mõjutajaks. Tulemusi mõjutas ka vanuseline struktuur ning üldine suurem ja hospitaliseeritus referentsaastal.

Ülipeente osakeste (PM_{2,5}) aastakeskmiste osas oli Tallinnas (vt jn 2), Tartus ja Pärnus selgelt eristunud osakeste suure sisaldusega kesklinn ning kesklinna lähedased lokaalküttega piirkonnad. Suurem oli ülipeente osakeste sisaldus ka teistel kesklinnaga piirnevatel aladel. PM_{2,5} sisaldus oli väiksem suuremates elurajoonides, näiteks Lasnamäel, Õismäel, Annelinnas, kus küll suurte teede läheduses oli osakeste kontsentratsioon suurem kui asumis keskmiselt. Väikseim oli ülipeente osakeste sisaldus linna äärealadel paiknevates madaltiheda asustusega elamupiirkondades (vt jn 2). Kohtla-Järvel ja Narvas oli PM_{2,5} sisaldus mõnevõrra suurem tööstusrajoonides, näiteks Ahtme piirkonnas ning Narva jõe äärsel alal.

Võttes arvesse rahvastiku, suremuse ja õhusaaste andmeid, võiks õhusaaste põhjus-

tada neis linnades keskmiselt 462 varajast surma aastas (vt tabel 1). Peamisesse riskirühma kuuluvad eeskätt hingamisteede, südame-veresoonkonna või mõnda muud haigust põdevad inimesed, kes, nagu selgus, elavad kõrge õhusaastetaseme tõttu mitmeid aastaid vähem.

Kokku tähendab see 6034 (95% UI 1583–10209) kaotatud eluaastat aastas ehk keskmiselt 928 kaotatud eluaastat 100 000 inimese kohta aastas. Absoluutarvudes on asumiti suurim kaotus elanike suure arvuga asumites nagu Mustamäel, Lillekülas, Väike-Õismäel ja Laagnas. Suhtarvuna elanike kohta on esikohal Tallinna kesklinna asumid (Kompassi, Südalinn, Tõnismäe) ning Tartu ja Pärnu suure lokaalkütte osakaaluga asumid (Karlova, Rääma, Ülejõe, Vana-Pärnu).

Õhusaastest põhjustatud oodatava eluea vähenemine viies uuritud Eesti linnas on keskmiselt 0,63 aastat. Kesklinnades ja lokaalküttega piirkondades on see keskmisest tunduvalt suurem ning ulatub näiteks mitmes Tallinna kesklinna ja Tartu Karlova asumis 1,1 aastani, samas kui väikseima saastusega asumites jääb see 0,2–0,3 aasta vahele (vt tabel 1). Keskmise eluaastate kaotus ühe juhtumi kohta on kogu elanikkonna keskmisest kaotusest tunduvalt suurem – 10–13 aastat – ning viitab tervisekahjude koondumisele riskirühmadesse.

Lisaks ekspositsiooni pikaajalisele mõjule analüüsiti töös lühiajalise kõrge ekspositsiooni mõju. Leitud peente osakeste (PM₁₀) päevakeskmised sisaldused olid küllaltki erinevad (min 4 µgm⁻³, max 137 µgm⁻³); küll domineerisid sisaldused vahemikus 10–40 µgm⁻³.

Tabel 1. Peentest osakestest tulenev tervise mõju viies suuremas Eesti linnas

	Varajaste surmade arv aastas (95% CI)	Kaotatud eluaastad aastas (95% CI)	Oodatava eluea vähenemine (95% CI)
Tallinn	296 (76–528)	3859 (1023–6636)	0,64 (0,17–1,10)
Tartu	64 (17–111)	838 (221–1449)	0,68 (0,16–1,15)
Kohtla-Järvel	18 (5–31)	257 (62–408)	0,35 (0,08–0,55)
Narva	37 (10–64)	534 (138–908)	0,51 (0,13–0,85)
Pärnu	47 (12–81)	546 (139–908)	0,95 (0,24–1,58)
Kokku	462 (120–815)	6034 (1583–10309)	0,63 (0,16–1,08)

Tallinnas olid sisaldused ootuspäraselt suurimad kesklinnas ja väikseimad Õismäel, sest esimese puhul on tegu liiklustiheda piirkonna ja teise puhul elurajooniga. Teistes linnades olid sisaldused mõnevõrra suuremad Pärnus ja Tartus, kuid ka Narvas võrreldes Kohtla-Järvega. Samas asusid Kohtla-Järve mõõtepunktid kesklinnast pisut eemal, mis võis samuti olla väiksemate õhusaaste näitajate põhjuseks.

Tulemuste põhjal selgus, et peente osakeste õhusaaste kaebustab keskmiselt 231 hingamisteede kaebusega hospitaliseerimise lisajuhtu aastas. Kuna hospitaliseerimine südame-veresoonkonnahaiguste tõttu on juba algselt Eestis suur, siis on eelmisega võrreldes suurem ka õhusaaste absoluutne mõju ning sellega võiks olla seotud keskmiselt 338 südame-veresoonkonnakaebusega hospitaliseerimise juhtu aastas.

Nende peente osakestega seotud 570 hospitaliseerimisjuhu otsesed kulud neis linnades on ligikaudu 9 miljonit krooni, haiglas veedetud aja eest maksti töövõimetushüvitisi orienteeruvalt 660 000 krooni eest ning selle aja jooksul jäi riigil saamata ligikaudu 6,8 miljoni krooni eest lisaväärtust. Õhusaaste tervise mõjudega seotud kaudsete kulude leidmise käigus kujunes ühe statistilise elu rahaliseks väärtuseks ligikaudu 18,5 miljonit krooni ning ühe kaotatud eluaasta rahaliseks väärtuseks ligikaudu 0,7 miljonit krooni. Viimasest lähtudes on uuringus vaadeldud viies linnas õhusaaste tõttu kaotatud eluaastate rahaliseks väärtuseks 4,2 miljardit krooni (usaldusvahemik 3–5,5 miljardit krooni).

Nagu eelnevast nähtub, on õhusaastest tingitud tervisekaotusel ka oluline rahaline mõõde, mis moodustab ligikaudu 3% uuritud linnade aastasest SKTst. Varasemad uuringud tervise ja makromajanduse seoste kohta on näidanud, et üldise suremuse vähenemisel 1% võrra on 25 aasta pärast saadav SKT inimese kohta 14% võrra suurem (24). Sarnased ajas kumuleeruvad efektid avalduvad suure tõenäosusega ka õhusaaste tervisekahjude puhul ning nende

vähendamise tegelik majanduslik kasu on siinkohal kirjeldatutest veelgi suurem.

ARUTELU

Uurimistöö tulemused näitasid, et välisõhu kvaliteet mõjutab kõigi Tallinna, Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu elanike tervist ning elukvaliteeti. Lisaks selgus, et riskirühmades on tervisekaotus tunduvalt suurem kui ülejäänud elanikkonna hulgas. Kui oodatava eluea vähenemine keskmiselt 0,63 aasta võrra tundub veel aktsepteeritav, siis kaotus 10–13 aastat riskirühmades on äärmiselt oluline eluea vähenemine.

Tervise mõjude ilmnemise ja kujunemise puhul on oluline nii elanike **lühiajaline ekspositsioon peentele osakestele** (PM_{10}) kui ka **pikaajaline ekspositsioon ülipeentele osakestele** ($PM_{2,5}$). Kuigi arvatavalt on krooniliste mõjude aluseks pikaajaline ekspositsioon, võib selle haiguse kujunemise indutseerijaks olla lühiajaline väga kõrge saastetase. Teisalt, kui isikul on juba eelnevalt välja kujunenud krooniline haigus, võib väga kõrge saastetase viia letaalsete tagajärgede või hospitaliseerimiseni.

Küll peaks tulemustesse suhtuma teatava alahoiuga, sest tegemist on siiski riskianalüüsiga ning meetodikas on mitmeid puuduseid. Tervise mõjude hinnangu peamiseks miinuseks on eeldus, et rahvusvahelistes uuringutes leitud seosed õhusaaste taseme ja tervise mõjude vahel on otseselt üle kantavad kohaliku rahvastiku koosseisu, saasteainete allikate ja peente osakeste koostise olukorrale Eestis. Eelnevad metaanalüüsid on näidanud, et ekspositsiooni ja tervise efekti seosed erinevad eri uuringutes oluliselt (3). Meie kasutatud koefitsiendid on küll kõige enam rakendatud, kuid ikkagi jääb siin teatav küsitavus, kuna rahvastik oli erinev. Samuti võib tekkida küsimus, kas need tulemused võivad ülehinnata tegelikkuse olukorda, kuna saastetasemed võrrelduna piirväärtustega ei olegi nii kõrged. Siiski on üldine suremus Eestis suur ning see võimendab suremuse muutuse hinnangut selle riskianalüüsi meetodi puhul. Samas

on Eesti elanike haigestumismäärad rahvusvahelises võrdluses suhteliselt suured ning seega võiks meil olla ka suurem osakaal õhusaastele vastuvõtlikke inimesi. See puudus on selgelt välja tulnud näiteks sarnastes riskihinnangutes Venemaal (25), kus on küll suur õhu saastatus, kuid väga suur suuremus on põhjustatud siiski pigem halvast sotsiaal-majanduslikust olukorrast ning negatiivsest tervisekäitumisest (näiteks rohke alkoholitarbimine). Seega, kuna algne suuremus on väga suur ning kasutades seost (suremuse kasv 6% $PM_{2,5}$ sisalduse kasvul $10 \mu\text{g m}^{-3}$), saame lõpuks ülevõimendatud suuremuse muutuse.

Teisalt on tervisemõjude hinnangul ka mitmeid eeliseid nagu kiirus (saab anda elanikkonnale ja otsustajatele koheseid tulemusi) ning vähene ressursivajadus (epidemioloogiline uuring pikaajalise mõju analüüsiks on väga ajamahukas ja kulukas). Mitmetel juhtudel võiks see olla uuringute esimeseks etapiks, kus antakse huvirühmadele ülevaade probleemi ulatusest, mille alusel saab järgmistes etappides alustada spetsiifilisemate uuringutega.

Kui **võrdleme** mõjude ulatust **teiste Euroopa riikidega**, siis meie keskmine kaotus elaniku kohta on ainult veidi väiksem Euroopa Liidu riikide analüüsil saadud 8,6 kuust (26). See analüüs näitas ka olulist mõju haigestumisele. Kuna aga meie analüüsisime vaid hospitaliseerimisi, võib haigestumise mõju olla tegelikult palju suurem. Peamiseks probleemiks oli, et ambulatoorsete vastuvõttude kohta on andmebaasid puudulikud ja ebausaldusväärsed. Teisalt on ka vähe epidemioloogilisi uuringuid (tõenäoliselt samad andmestiku kättesaadavuse ja usaldusväärsuse probleemid), kus oleks leitud relatiivne risk õhusaaste kontsentratsiooni ja ambulatoorsete vastuvõttude vahel, mida saaks kasutada riskianalüüsi teostamiseks.

Vastupidi levinud arvamusele oli välisõhu peentest osakestest tulenev tervisemõju väikseim Kohtla-Järvel ja Narvas ning suurim Pärnus. Kuigi üldised tervisenäitajad on

Ida-Virumaal võrreldes teiste linnadega halvemad, on tõenäoliselt tervisekao põhjuseks pigem negatiivne tervisekäitumine, sotsiaal-majanduslikud tegurid ja tervist kahjustav töökeskkond, mitte aga välisõhu saastatus. Teisalt on ka võimalik, et eakamatel avalduvad ikka veel varasema väga tugeva lenduhasaaste kahjustused, sest parem õhukvaliteet nendes linnades on saavutatud alles viimase 10–20 aasta jooksul töhusamate puhastusseadmete kasutuselevõtuga tööstuses. Kolmandaks võivad tervisemõjud olla seotud benseeni ja PAHide sisaldusega, mille puhul osakeste mass ei pruugi olla heaks õhusaaste toksilisuse indikaatoriks. Suurima mõjuga Pärnu puhul ilmnes aga suur lokaalkütte osakaal ning eelkõige inimeste koondumine enam saastunud kesklinna, kus tervisemõjud on suuremad.

KOKKUVÕTE

Kokku põhjustavad ülipeened osakesed viie uuritud linna välisõhus enam kui 450 varajast surma aastas, millega kaasneb ligikaudu 6000 eluaasta kaotus igal aastal. Keskmine eluaastate kaotus iga sellise enneaegse surmajuhtu kohta on seega ligikaudu 13 aastat. Kogu elanikkonna puhul tähendab nende eluaastate kaotus umbes 8 kuu võrra lühemat eluiga. Õhusaastest tingitud surmadele lisandub veel 205 hingamisteede ning 365 südame-veresoonkonna haiguste tõttu hospitaliseerimise juhtu, mis surmadega seonduvale 3–5,5 miljardi krooni suurusele majanduslikule kaotusele lisavad veel kuni 16,5 miljonit krooni otseid kulutusi.

Ehkki õhusaaste tervisemõjud ei ulatu veel raskeima olukorraga Euroopa riikide tasemeni, on see täiesti võrreldav Euroopa keskmisega. Seega on ka Eestis üha enam vajalik konkreetsete poliitiliste ja praktiliste meetmete rakendamine õhusaastest tingitud haigestumuse ja surmajuhtude vähendamiseks ning rahva tervise tõhusamaks kaitseks. Järgnevalt on toodud **valik meetmeid** elanike õhusaaste ekspositsiooni ning sellest

tingitud haigestumiste ja varajaste surmade vähendamiseks:

- vähendada mootorsõidukite hulka kesklinnas, suunata intensiivsed liiklusvood elu- ja puhkerajoonidest eemale. Säilitada puhver- ja rohealad, mis on vajalikud saasteainete paremaks hajumiseks;
- luua paremad tingimused jalakäijatele ning jalgratturitele kergliikluseks. Kõnni- ja rattateed peaksid paiknema sõiduteest eemal, kus ekspositsioon saastele on väiksem;
- soodustada kohtkütte vähendamist kesklinnas, luues elanikele paremad tingimused kaugküttega liitumiseks. Koht-

kütte võimalike positiivsete omaduste (näiteks parem mikrokliima, miljööväärtus, taastuvate kütuste kasutus) säilitamiseks tuleks toetada kohtkütte emissioonide vähendamist (kuivem ja kvaliteetsem kütus, korras küttekolded, teadmised jäätmete jms põletamise kahjuliku mõju kohta jne);

- teavitada elanikkonda, eeskätt riskirühmi, õhusaaste negatiivsetest mõjudest, suurema saastega piirkondadest ja ajaperioodidest, et inimesed saaksid teha terviseteadlikumaid otsuseid oma igapäevases elus.

Hans.Orru@ut.ee

KIRJANDUS

1. Brook RD. Cardiovascular effects of air pollution. Clin Sci 2008;115:175–87.
2. Nel A. Air pollution-related illness: effects of particles. Science 2005;308:804–6.
3. Pope C, Dockery D. Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. J Air & Waste Manage Assoc 2006;56:709–42.
4. Brauner EV, Forchhammer L, Moller P, et al. Exposure to ultrafine particles from ambient air and oxidative stress-induced DNA damage. Environ Health Perspect 2007;115:1177–82.
5. Bérubé K, Balharry D, Sexton K, et al. Combustion-derived nanoparticles: mechanisms of pulmonary toxicity. Clin Exp Pharmacol Physiol 2007;34:1044–50.
6. Schwarze PE, Ovrevik J, Lag M, et al. Particulate matter properties and health effects: consistency of epidemiological and toxicological studies. Hum Exp Toxicol 2006;25:559–79.
7. Pope CA, Burnett R, Thun M, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. JAMA 2002;287:1132–41.
8. Pope CA, Burnett RT, Thurston GD, et al. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution – epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. Circulation 2004;109:71–7.
9. Elder A, Gelein R, Silva V, et al. Translocation of inhaled ultrafine manganese oxide particles to the central nervous system. Environ Health Perspect 2006;114:1172–8.
10. WHO. Air Quality Guidelines. Global Update 2005. Particulate Matter, Ozone, Nitrogen Dioxide and Sulfur Dioxide. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2006.
11. EKUK. Välisõhu seire 2007. Tallinn: OÜ Eesti Keskkonnauuringute Keskus; 2008.
12. Kunzli N, Kaiser R, Medina S, et al. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. Lancet 2000;356:795–801.
13. Forsberg B, Hansson H, Johansson C, et al. Comparative health impact assessment of local and regional particulate air pollutants in Scandinavia. AMBIO 2005;34:11–9.
14. Orru H, Teinemaa E, Lai T, et al. Health impact assessment of particulate pollution in Tallinn using fine spatial resolution and modeling techniques. Environmental Health 2009;8:7.
15. Wismar M, Blau J, Ernst K, Figueras J, eds. The effectiveness of health impact assessment. Scope and limitations of supporting decision-making in Europe. Copenhagen: WHO; 2007.
16. Boldo E, Medina S, LeTertre A, et al. Apehis: Health impact assessment of long-term exposure to PM₁₀ in 23 European cities. Eur J Epidemiol 2006;21:449–58.
17. YTV. Ilmanlaatu pääkaupunkiseudulla vuonna 2007. Helsinki: Helsinki Metropolitan Area Council; 2008.
18. COMEAP. Cardiovascular disease and air pollution. A report by the Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. UK: Department of Health; 2006.
19. Atkinson R, Anderson H, Medina S, et al. Analysis of all-age respiratory hospital admissions and particulate air pollution within the Apehis programme. APHEIS: Health Impact Assessment of Air Pollution and Communication Strategy. Third-year report. Saint-Maurice: Institut de Veille Sanitaire; 2004.
20. Haigekassa. Majandusaasta aruanne 2007. Tallinn: Eesti Haigekassa; 2008.
21. Miller T. Variations between countries in values of statistical life. J Trans Econom Pol 2000;34:169–88.
22. Sjöberg K, Haeger-Eugensson M, Forsberg B, et al. Quantification of population exposure to nitrogen dioxide in Sweden 2005. Stockholm: Swedish Environmental Research Institute; 2007.
23. OECD. Cost-benefit analysis and the environment: recent developments. Paris: OECD; 2006.
24. Vork A. Tervise mõju majandusele Eestis. Tallinn: WHO-Euro, Sotsiaalministeerium, PRAXIS; 2006.
25. Reshetin V, Kazazyan V. Public-health impact of outdoor air pollution in Russia. Environ Modelling & Assessment 2004;1:43–50.
26. COMM. Commission Staff Working Paper. Annex to: The communication on thematic strategy on air pollution and the directive on “ambient air quality and cleaner air for Europe”. In Impact Assessment Commission of the European Communities. Brussels: COMM; 2005.

SUMMARY**Particulate matter in outdoor air and related health impacts in five major Estonian towns**

AIM. The current study quantifies the health effects of particulate matter (PM) in the neighbourhoods of five main cities in Estonia.

METHODS. For health impact assessment (HIA), information on exposure, baseline mortality/morbidity and exposure-response relationships from previous epidemiological studies was used. The exposure was defined as modelled $PM_{2.5}$ annual levels and daily averages of PM_{10} (monitoring data from Tallinn, Kohtla-Järve and modelled levels in Tartu, Narva, Pärnu). For health impact calculation, the WHO developed software AirQ was applied.

RESULTS. The annual average concentration of $PM_{2.5}$ in the neighbourhoods varied from 7.6 to 23.6 $\mu g m^{-3}$. Analysis indicated that exposure above the natural background corresponds to 462 (95% CI 120–815) premature deaths resulting in 6034 (95% CI 1583–10309) years of lives lost per year. Average decrease in life-expectancy at birth per resident was estimated at 0.63 (95%

CI 0.16–1.08) years. In polluted city centres, decrease in life expectancy may be more than a year, while in the least polluted neighbourhood it was only two months. In addition, there could be expected 231 (95% CI 145–306) respiratory and 338 (95% CI 205–454) cardiovascular hospitalizations per year. The majority of the external costs are related to long-term effects on mortality, €270 (95% CI 190–350) million annually. In comparison, the costs of hospitalizations contribute to only €1.1 (95% CI 0.6–1.6) million.

CONCLUSIONS. There is substantial exposure to particulate matter in Tallinn, Tartu, Kohtla-Järve, Narva, and Pärnu, which causes considerable health effects in the form of cardiopulmonary diseases. Biomass combustion (local heating) and traffic remain the most important contributing factors to air quality degradation and the resulting adverse health effects. However, assessment of the importance of this problem is not a straightforward task. The sources and effects are manifold and vary among different societal groups.