



**TARTU ÜLIKOOL**  
ARSTITEADUSKOND

# **Välisõhu kvaliteedi mõju inimeste tervisele Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu linnas**

**Peentest osakekestest tuleneva mõju hindamine**

**Hans Orru, uuringu vastutav läbiviija**

**Tartu 2008**

## Ülevaade

Välisõhu hea kvaliteeti määrab õhu puhtus ehk võimalikult väike saasteainete sisaldus. Kui õhk on saastunud, s.t seal leidub negatiivse mõjuga komponente (osakesed, gaasid jt saasteained) – avaldavad need otsest või kaudset mõju meie tervisele. Õhk võib olla saastatud nii linnades kui maal; sellel võivad olla nii inimtekkelised kui looduslikud põhjused.

Selles uuringus on käsitletud Tartu, Pärnu, Kohtla-Järve ja Narva õhukvaliteeti. Peamisteks peente osakeste õhusaaste allikateks analüüsitud linnades on liiklus (nii heitgaasid, kui ka teekatte ja rehvide kulumisel tekkivad peened osakesed), olmekütmine (eeskätt ahiküttega piirkonnad, seda eriti Tartus ja Pärnus), suured keskkütte katlamajad ja erinevad tööstusettevõtted (eelkõige Kohtla-Järvel ja Narvas). Kohapeal tekkinud saastele lisandub teistest piirkondadest ja riikidest tulev õhusaaste.

Õhusaaste põhjustab peamiselt hingamisteede ning südame- ja veresoonekonna haiguseid. Siinkohal väärib märkimist, et inimeste tundlikkus õhusaastele on erinev. Näiteks mitmetel riskigruppidel nagu südame- ja kopsuhaigustega inimesed, võidakse täheldada sümptomeid ka siis, kui teistel need ei avaldu. Kõrge õhusaastega perioodil võib tundlike inimgruppide seisund halveneda niivõrd, et nad peavad oma igapäevaseid tegevusi piirama või abi saamiseks arsti poole pöörduma. Riskigrupiks on ka lapsed, kellel avalduvad negatiivsed sümptomid madalamatel õhusaaste tasemetel kui täiskasvanutel.

Õhusaaste puhul on eriti olulised just kroonilised mõjud, mis tulenevad pikaajalisest ekspositsioonist. Siin on olulised eeskätt peened osakesed (*particulate matter*, PM), mis on kompleksne segu väga väikestest osakestest ja nendega seotud ainetest (s.h metallid ja polüaromaatsed süsivesinikud – PAH). Käesolevas uuringus kasutati peeneid osakesi õhus olevate saasteainete indikaatorina, et kvantifitseerida õhusaaste tervisemõjusid nimetatud linnades. Teaduslikud uuringud on tõestanud, et peened osakesed võivad põhjustada negatiivseid tagajärgi madalamatelgi kontsentratsioonidel kui hetkel kehtivad piirväärtused.

Peente osakeste suurus on pöördvõrdelises seoses nende potentsiaaliga negatiivset tervisemõju esile kutsuda. Osakesed väiksemad kui 10 µm (PM<sub>10</sub>) läbivad tavaliselt ninaõõne ja kurgu ning jõuavad kopsudesse. Nendest osakestest suuremad (2,5-10 µm, PM<sub>10-2,5</sub>) pärinevad eeskätt pinnasest, teekattest ja tolmustest tööstusettevõtetest. Ülipeened alla 2,5 µm osakesed (PM<sub>2,5</sub>) pärinevad eelkõige heitgaasidest (transport), erinevatest põlemisprotsessidest (katlamajad, kohtküte, tööstusettevõtted) ning atmosfääris toimunud keemilistest reaktsioonidest. Sellised osakesed on piisavalt peened, et jõuda kopsu alveoolidesse. Veelgi väiksemad ultrapeened osakesed (PM<sub>0,1</sub>, < 100 nm) võivad aga tungida otse vereringesse.

## Eesmärk

Käesoleva uuringu eesmärgiks oli määrata õhusaastele eksponeeritute hulk ja ekspositsiooni suurus Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus, leida elanike riskitase ning hinnata mõju nende tervisele haigestumus-/ suremusjuhtumite arvu, kaotatud eluaastate ja oodatava eluea lühenemise kaudu. Selle põhjal viidi läbi majanduslik analüüs mõju väliskuludest ühiskonnale ning anti soovitusi olukorra parandamiseks.

## Metoodika

Metoodilise vahendina kasutati tervisemõju hinnangut, mis sisuliselt kujutab endast riskide hindamist, koos kaasnevate sotsiaal-majanduslike tagajärgede prognoosimisega. Selleks koguti andmed rahvastiku, suremuse ja haigestumuse, õhusaaste ekspositsiooni, riskitasete ning väliskulude hindamiseks vajalike sotsiaal-majanduslike näitajate kohta.

Tartu, Kohtla-Järve, Pärnu ja Narva linna rahvastikuandmed on koostatud 2000. aasta rahva ja eluruumide loenduse andmetele tuginedes, praeguse haigestumuse aluseks võeti Eesti Haigekassa andmestik ning õhusaaste ekspositsiooni hindamiseks kasutati saasteainete modelleerimist AIRVIRO abil, mille tulemusi kontrolliti õhusaaste monitooringu jt uuringute andmetega.

Epidemioloogilise tõendusena kasutati Ameerika Vähiühingu kohortuuringu ning *Committee on the Medical Effects of Air Pollutants (COMEAP)* ja *Air Pollution and Health: A European Information System (APHEIS)* metaanalüüside tulemusi. Sarnaselt on õhusaaste tervisemõju hinnatud mitmetes riikides. Seesugune uuring viidi eelmisel aastal läbi ka Tallinnas.

## Tulemused

Kokku põhjustavad ülipeened osakesed Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu välisõhus hinnanguliselt keskmiselt 166 varajast surma aastas, mis lähtuvalt erinevatest tegurites jääb usalduspiiride (44-287 juhtu) vahele. See teeb keskmiselt 2216 (95% UP=560-3673) kaotatud eluaastat aastas ning keskmine oodatava eluea kaotus elaniku kohta ~8 kuud.

Suurim oli oodatava eluea langus Pärnu ja Tartu kesklinna piirkonnaks, kus õhusaaste peamiseks allikateks on liiklus ja kohtküte. Hoopis väiksem oli see aga Kohtla-Järvel. Samas varajaste surmade hulk Kohtla-järve on kõrge, s.t seda põhjustavad teised faktorid nagu sotsiaal-majanduslik olukord, tervisekäitumine ning töökeskkonna riskitegurid.

Peened osakesed põhjustavad uuritud linnade välisõhus täiendavalt ka ligi 133 (74-194) hingamisteede ja 159 (102-202) südame-veresoonkonna hospitaliseerimise lisajuhtu aastas. Sotsiaal-majanduslikud väliskulud on 1,1-2 miljardit krooni aastas varajase suremuse ja 9 miljonit krooni hospitaliseerimiste tõttu.

## Soovitused

Et vähendada elanike ekspositsiooni õhusaastele ning sellest tulenevaid varaseid surmasid ja hospitaliseerimisi tuleks:

- identifitseerida peamiste saasteallikate osakaal ja hinnata nende riskitase, et edaspidi keskenduda just olulisimate allikate piiramisele. Teiste riikide uuringute alusel toodud ettepanekud on õiged, aga suured erisused nõuavad ka lokaalse eripära arvestamist;
- vähendada mootorsõidukite hulka kesklinnas, suunata intensiivsed liiklusvood elu- ja puhkerajoonidest eemale. Säilitada puhver- ja rohealad, mis on vajalikud saasteainete paremaks hajumiseks;
- vähendada naastrehvide kasutust linnades, kuna need kulutavad teekatet ja selle kaudu tekitavad peeneid osakesi;
- 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 liitumaks kaugküttega. Et kohtkütteil on ka positiivseid omadusi (parem mikrokliima, oluline osa miljööväärtuslikust keskkonnast), tuleks sealseid elanikke motiveerida vähendama emissioone (kuiv ja kvaliteetne kütus, korras küttekolded, teadmised jäätmete jms põletamise kahjulikust mõjust jne);
- teavitada elanikkonda, eeskätt riskigruppe õhusaaste negatiivsetest mõjudest ja suurema saastega piirkondadest ja ajaperioodidest, et inimesed saaksid teha terviseteadlikke otsuseid oma igapäevases elus;
- edendada linnaelanike tervislikke eluviise (sportimine jms), et suurendada organismi vastupanuvõimet õhusaastele ning vähendada teisi terviseriske.

## Töö autorid

Töö vastutavaks läbiviijaks oli Hans Orru Tartu Ülikooli tervishoiu instituudist. Õhusaaste modelleerimise ja mõõtmise viis läbi Eesti Keskkonnauuringute keskus eesotsas õhukvaliteedi osakonna juhataja Erik Teinemaaga; modelleerimisandmeid aitasid ette valmistada Marko Kaasik Tartu Ülikooli Füüsika Instituudist ja Veljo Kimmel Eesti Maaülikooli põllumajandus- ja keskkonnainstituudist. Väliskulude analüüsi tegi Taavi Lai Tartu Ülikooli tervishoiu instituudist. Rahvastikuandmete ettevalmistamisel ja GIS-i lahenduste vormistamisel oli abiks Tartu Ülikooli doktorant Tanel Tamm. Metoodika väljatöötamisel osales Umea Ülikooli keskkonnatervise ja kliinilise meditsiini instituudi juhataja Bertil Forsberg. Poliitiliste soovituste väljatöötamisel oli abiks Kati Kangur King's College'ist.

# Sisukord

<b>1. Sissejuhatus</b> .....	<b>7</b>
1.1. Saasteained linnaõhus ja nende allikad .....	7
1.2. Inimorganism, saasteainete tervise mõju ja selle mehhanismid .....	9
1.2.1. Inimese hingamissüsteem .....	9
1.2.2. Inimese südame-veresoonkond ehk kardiovaskulaarsüsteem .....	10
1.2.3. Hingamisteede ja südame-veresoonkonna haigused .....	11
1.2.4. Peente osakeste toimemehhanismid .....	13
1.2.5. Mõju tervishoiu süsteemile .....	14
1.2.6. Riskigrupid .....	15
1.3. Õhusaaste alane regulatsioon .....	15
1.4. Ülevaade põhilistest õhusaaste tervise mõju uuringutest .....	17
1.5. Ülevaade tervise mõju hindamistest .....	19
<b>2. Metoodika</b> .....	<b>22</b>
2.1. Rahvastiku andmete kogumine .....	22
2.2. Suremus ja haigestumine Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus .....	23
2.3. Pikaajaline ekspositsioon ülipeentele osakestele .....	24
2.3.1. PM <sub>2,5</sub> tasemete modelleerimine Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus .....	24
2.3.2. Elanike ekspositsiooni hindamine .....	25
2.4. Lühiajaline ekspositsioon peentele osakestele .....	26
2.4.1. PM <sub>10</sub> sisalduste mõõtmine Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus .....	26
2.4.2. Elanike ekspositsiooni hindamine .....	26
2.5. Elanikkonna riskitasemete määramine peente osakeste suhtes .....	27
2.5.1. Pikaajaline mõju suremuse kaudu .....	27
2.5.2. Lühiajaline mõju haigestumuse kaudu .....	28
2.6. Ülipeente osakeste pikaajalisest suremusest tulenevate surmajuhtumite arvu ning kaotatud eluaastate arvutamine .....	28
2.6.1. Juhtumite arvutamine .....	28
2.6.2. Kaotatud eluaastate arvutamine .....	29
2.7. Peente osakeste lühiajalisest kõrge sisaldusest tuleneva haigestumuse leidmine ..	29
2.8. Õhusaastest tuleneva haigestumuse ja suremuse sotsiaalmajanduslike mõjude hindamine .....	29

<b>3. Tulemused .....</b>	<b>33</b>
3.1. Rahvastik .....	33
3.2. Suremus ja haigestumine Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus .....	37
3.3. Ülipeente osakeste (PM <sub>2,5</sub> ) sisaldus Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus .....	38
3.3.1. Õhusaaste modelleerimise tulemused.....	38
3.3.2. Ülipeente osakeste aastakeskmise sisaldus asumites .....	39
3.4. Pikaajalisest eksponeeritusest ülipeentele osakestele (PM <sub>2,5</sub> ) põhjustatud suremus	39
3.4.1. Elanikkonna ekspositsioon .....	39
3.4.2. Varajaste surmade arv .....	44
3.4.3. Kaotatud eluaastad.....	44
3.4.4. Eluea vähenemine.....	45
3.5. Peente osakeste (PM <sub>10</sub> ) päevakeskmise sisaldus Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus .....	50
3.6. Kõrgest lühiajaliselt peente osakeste sisaldusest põhjustatud haigestumus .....	52
3.6.1. Respiratoorne hospitaliseeritus.....	52
3.6.2. Kardiovaskulaarne hospitaliseeritus .....	53
3.7. Õhusaastest tulenevad sotsiaal-majanduslikud kulud .....	54
<b>4. Kokkuvõte .....</b>	<b>57</b>
<b>5. Kasutatud kirjandus .....</b>	<b>61</b>
<b>Lisa 1. Õhusaaste pikaajaline mõju tervisele.....</b>	<b>66</b>

# 1. Sissejuhatus

Õhusaaste on kompleksne segu keemilistest ainetest, peentest osakestest ja bioloogilisest ainesest, mis mõjutab atmosfääri looduslikku koostist. Atmosfäär ise on keerukas, dünaamiline looduslik gaaside süsteem, mis loob sobilikud tingimused eluks maal. Õhusaaste halvendab neid tingimusi. Õhusaaste tulemusena lüheneb meie eluiga ning esinevad erinevad haigused, mida on uuritud nii ülemaailmselt (WHO, 2006) kui üle-Euroopaliselt (COMM, 2005).

Järgnevalt tuuakse ülevaade põhilistest välisõhu saasteainetest, nende allikatest, inimese hingamisteedest ja kardiovaskulaarsüsteemist ning peente osakeste arvatavatest inimtervist mõjutavatest mehhanismidest.

## 1.1. Saasteained linnaõhus ja nende allikad

Välisõhu saasteainete mõju on väga erinev; peale inimtervise mõjutavad need veel taimi, loomi, kahjustavad ehitisi ning vähendavad nähtavust. Õhusaaste tekib nii inimtegevuse tagajärjel kui ka looduslikes protsessides. Osa õhusaastest jõuab õhumassidega meieni ka teistest piirkondadest. Eriti olulised on inimese seisukohast need saasteained, mida esineb välisõhus väga kõrges kontsentratsioonis või mida looduslikult seal ei leidu.

Saasteained võib jaotada tinglikult primaarseteks ja sekundaarseteks. Primaarsed saasteained on emiteeritud otseselt allikast nende tekkeprotsessil, näiteks pinnasetolm auto rataste alt või CO auto heitgaasidest. Sekundaarsed saasteained on emiteeritud aga kaudselt; täpsemalt tekivad need siis, kui primaarsed ained reageerivad või seonduvad omavahel. Üheks tüüpiliseks näiteks on maapinna lähedane osoon, mis eraldub fotokeemilise sudu tekkeprotsessis. Mõned saasteained nagu ülipeened osakesed eralduvad otse põlemisprotsessidest. Need võivad moodustuda ka erinevate saastekomponentide kokkupuutel atmosfääris.

### Peamised primaarsed saasteained, mis tekivad inimtegevuse käigus on:

- vääveloksiidid (SO<sub>x</sub>), mis tekivad eeskätt väävlit sisaldavate kütuste põletamisel;
- lämmastikoksiidid (NO<sub>x</sub>) tekivad põlemisel kõrge temperatuuri juures, sest õhk sisaldab lämmastikku. Lämmastikoksiidid tekivad eeskätt transpordis, kus mootorikütuste põlemine toimub kõrgel temperatuuril suure rõhu all;
- süsinikoksiid (CO) tekib mittetäielikul põlemisel puidust, kivisöest jt kütustest. Ka siin on olulisimaks allikaks autotransport;
- süsinikdioksiid (CO<sub>2</sub>) tekib eeskätt fossiilsete kütuste põletamisel;

- lenduvad orgaanilised ühendid (volatile organic compounds – VOC) tekivad tavaliselt kütuse ja lahustite aurumisel. Põhilisteks allikateks on tööstusettevõtted ning naftatoodete transport, kütusehoidlad, sadamad jms;
- peened osakesed (PM) nagu juba eespool mainitud, võivad olla nii primaarsed kui sekundaarsed. Primaarsed on eeskätt teekatte, piduriketaste, rehvide jms osakesed. Samuti põlemisel tekkivad ultrapeened osakesed;
- toksilised metallid nagu plii, kaadmium ja vask. Nende allikateks on eeskätt kütuste põletamine, sh väikemajapidamistes. Samuti pinnasetolm, millega võidakse sinna ladestunud raskmetallid (näiteks plii, mida aastakümneid kasutati lisandina auto-kütustes) välisõhku tagasi paisata;
- polüaromaatsed süsivesinikud (polyaromatic hydrocarbons – PAH) tekivad eeskätt mittetäielikul põlemisel. Tartu, Pärnu ja Kohta-Järve kontekstis on oluliseks allikaks kohtküttega puumajaraajoonid.

#### **Sekundaarsed saasteained on:**

- peened osakesed, mis on tekkinud primaarsetest gaasilistest saasteainetest ja teistest komponentidest erinevates keemilistes protsessides;
- maapinna lähedane (troposfääri) osoon, mis on tekkinud NO<sub>x</sub> ja VOC koostoimel fotokeemilise sudu protsessis;
- lisaks mitmed orgaanilised saasteained, mis tekivad ka fotokeemilise sudu protsessis.

#### **Lisaks leidub veel saasteaineid, mida on välisõhus väga väikeses koguses:**

- toksilised saasteained välisõhus;
- erinevad püsivad orgaanilised ühendid, mis võivad seonduda peente osakestega ning nende kaudu inimorganismi jõuda.

Õhusaastel on väga erinevaid allikaid, mis jaotatakse üldjuhul inimtekkelisteks (antropogeensed) ja looduslikeks.

#### **Antropogeensed saasteallikad tulenevad inimtegevusest, mis on eelkõige seotud erinevate kütuste põletamisega:**

- statsionaarsed allikad sh elektrijaamad, katlamajad ja tööstusettevõtted;
- mobiilsed allikad sh mootorsõidukid;
- meresõidukid;
- puidu ja teiste sarnaste kütuste põletamine ahjudes, kaminates, kateldes jm.



### **Lisaks eelnimetatutele on veel teisi antropogeenseid allikaid:**

- kemikaalid ja tolm;
- värvid, kodukeemia, lahustid;
- jäätmete ladestamine ja põletamine;
- tulekahjud linnades.

### **Looduslikud allikad:**

- pinnasetolm looduslikest allikatest, enamasti suured vähese taimestikuga alad;
- suits ja süsinikoksiidid metsa- ja rabatulekahjustest;
- metaan ja süsihappegaas erinevatest looduslikest protsessidest.

## **1.2. Inimorganism, saasteainete tervisemõju ja selle mehhanismid**

### **1.2.1. Inimese hingamissüsteem**

Kopsude ja hingamiselundite tervisest sõltub oluliselt inimeste tervis tervikuna. Hingamisteede ülesandeks on viia suur kogus õhku kopsudesse (keskmisel 400 miljonit liitrit elu jooksul), kus hapnik seotakse punastes verelibledes hemoglobiiniga ning seejärel transportitakse erinevatesse organitesse ja kudedesse. Inimese üldine tervises seisund ja eelkõige hingamissüsteem on tugevasti mõjutatud sissehingatava õhu kvaliteedist.

Eriti vastuvõtlikud õhusaastele on kopsud. Tundlikku kopsukudet võivad kahjustada õhu saasteained nagu osoon, peened osakesed, (rask)metallid ning vabad radikaalid. Osoon võib kahjustada eeskätt kopsualveole jt väiksemaid struktuure kopsus.

Kuna hingamisteede limaskest on rikas bioaktiivsete ensüümide poolest, siis võivad hingamisteedesse sattunud orgaanilised saasteained muutuda reaktiivseteks komponentideks ning põhjustada seeläbi sekundaarseid kopsukahjustusi. Rohke verevarustuse tõttu kopsukoes on suur võimalus, et peale vajalike ainete võivad toksilised ained ja nende metaboliidid sattuda vereringe kaudu ka teistesse organitesse. Toksiliste saasteainete toimel võivad kopsukoes vabaneda ka erinevad keemilised vahendajad (mediaatorid), mis võivad tugevalt ohustada südame-veresoonkonda. Kopsukoes vabanenud mediaatorite otsese toime tagajärjeks võib olla kopsufunktsiooni häirumine või raskemal juhul kopsupõletiku kujunemine.

### **Struktuur ja funktsioonid**

Hingamissüsteem toob meie kehasse hapnikku ( $O_2$ ) ja viib välja süsihappegaasi ( $CO_2$ ). Hapnik kantakse kopsudest vereringe kaudu erinevatesse kudedesse. Rakud kasutavad elutegevuseks hapnikku ja eraldavad süsihappegaasi kui jääkgaasi taas kopsudesse ning see

ventileeritakse sealt välja. Seega hingamine toimub vere vahendusel südame-vereringe ja hingamiselundite koostöona.

Hingamiselundkond koosneb hingamisteedest ja kopsudest. Hingamisteed algavad ninaõõnes; sellele järgnevad neel, kõri, hingetoru ja bronhid. Bronhid jagunevad omakorda bronhioolideks, mis avanevad respiratoorsesse bronhiooli. Hingamisel viiakse õhk edasi alveolaarkotikeseni, kus paiknevad alveoolid. Alveoolide läbimõõt on 0,1-0,2 mm; alveooliseinte taga on verekapillaarid. Kopsudes on alveole ligi 400 miljonit, nende pindala 100-200 ruutmeetrit. Suur pind soodustab gaasivahetust. Alveoolid koos neid seestpoolt vooderdava epiteeliga moodustavad kopsude parenhüümi ehk elundispetsiifilisele funktsioonile vastava koe. Peamine gaasivahetus toimub kopsudes läbi nn difusioonimembraani. Juhul kui õhusaasteosakesed on piisavalt väikesed, nagu näiteks ultrapeente osakeste puhul, siis transporditakse need otse läbi membraani vereringesse, mis on meie tervisele eriti ohtlik.

Peale gaasivahetuse, on hingamisteedel teisigi olulisi ülesandeid:

- viia sissehingatav õhk kehatemperatuurini;
- niisutada sissehingatavat õhku;
- kaitsta keha kahjulike ainete eest köhimise, aevastamise, filtratsiooni või neelamise kaudu; samuti tunnetada mõnede kahjulike ainete lõhna;
- kaitsta organismi erinevate ohtlike ainete sattumise eest ripsepiteeli, mutsiini (lima) ja makrofaagidega, mis tegelevad võõrainete hingamisteedest eemaldamisega.

### 1.2.2. Inimese südame-veresoonkond ehk kardiovaskulaarsüsteem

Kardiovaskulaarsüsteemil on kaks tähtsat komponenti – süda ja veresoonkond. Kardiovaskulaarsüsteem varustab kudesid ja rakke toitainete, hapniku, hormoonide ja metaboliitidega ning eemaldab rakuainevahetuse jääke ning võõrast materjali. Südame-veresoonkond vastutab ka optimaalse sisekeskkonna (homeöostaasi), kehatemperatuuri ja pH säilitamise eest.

Sissehingatud peened osakesed absorbeeritakse vereringesse ja seejärel transporditakse südamesse. Lai keemiliste ja bioloogiliste saasteainete spekter võib interakteeruda kardiovaskulaarsüsteemiga, põhjustades struktuurseid muutusi nagu degeneratiivne nekroos või südamelihase põletiku reaktsioonid. Mõned saasteained võivad põhjustada funktsionaalseid muutusi, mõjutades südame rütmi, kontraktsiooni tugevust ja seeläbi ka väljutusmahtu. Kui

funktsionaalsed muutused on piisavalt tõsised, võivad need viia ulatusliku arütmia tekkimiseni, mis võib lõppeda surmaga, ilma et see viitaks eelnevale müokardi struktuurilistele kahjustustele (Zanobetti & Schwartz, 2007).

Samas on õhusaastes tegureid, mis tekitavad muutusi teisteski organsüsteemides, eeskätt kesk- ja autonoomses närvisüsteemis ning endokriinsüsteemis. Näiteks osad saasteained (eeskätt raskmetallid) võivad käituda endokriinsüsteemi talituse häirijate ja moonutajatena. Mõned tsütogeenid, mis vabanevad põletikulistest organitest ning võivad mõjuda halvasti teiste organite toimimisele s.t mõju võib olla süsteemne ja sünergiline.

Mitmed keemilised ained õhusaastes põhjustavad ka reaktiivsete hapnikuühendite teket. Oksüdatiivne metabolism on oluline südame-veresoonkonna kardiovaskulaarsetes funktsioonides. Näiteks hapniku vabad radikaalid oksüdeerivad madala tihedusega lipoproteiine ning see reaktsioon panustab ateroskleroosi kujunemisse. Oksüdeeritud madala tihedusega lipoproteiinid võivad kahjustada veresoonteseinu, põhjustades põletikuliste rakkude hulga suurenemist ning mõjutades hapniku ja toitainete transporti kahjustatud aladesse. Vabu radikaale südamekoos on seostatud ka südame arütmia ja südamerakkude hukkumisega.

### 1.2.3. Hingamisteede ja südame-veresoonkonna haigused

Südame-veresoonkonna haigused on Eestis sagedased ja need on põhjustatud eeskätt elustiilist, toitumisest, suitsetamisest, geneetilisest eelsoodumusest (Lai et al., 2005). Oluline roll on ka õhusaastel, mille seos on pigem kaudne – juba olemasoleva haiguse kulu ning keha homeostaasi tingimuste halvendamise. Tihti on selliseid haigusi väga raske ravida ning seisundi muutus võib olla varase suremuse põhjuseks. Järgnevaid haigusi ning nende ägenemisi seostatakse enim õhusaaste negatiivsete tervisemõjudega:

**Kerged hingamisteede haigused** – üsna sarnased sümptomid külmetusele, nagu valutav kurk, nina kinnisus, nohu, köha ja vahel silmade kipitus.

**Kopsu infektsioonid** – bronhiit, kopsupõletik, kurguvalu jne; sümptomiteks on köha, külmavärinad, palavik ning hingamisraskused.

**Astma** – järjest sagedamini esinev krooniline põletikuline hingamisteede haigus laste ja täiskasvanute hulgas. Astmahoog avaldub lämbumistundena või lämbumishoona. See on tingitud hingamisteede (bronhide) limaskesta põletikust või ülitundlikkusest (allergiast) mõnede (saaste)ainete suhtes, mis põhjustavad turset ja bronhide valendiku ahenemist. Kopsuastmale on iseloomulik raskendatud väljahingamine. Astmahoogu võivad põhjustada

ka mitteallergilised saasteained õhus nagu fotokeemilises sudus tekkinud osoon ning teised orgaanilised ühendid.

**Krooniline obstruktiivne kopsuhaigus (KOK)** – on haigusseisund, mille korral hingamisteede obstruktsioon (õhuvoolu takistus) ei ole täielikult pöörduv. Obstruktsioon progresseerub tavaliselt põletikureaktsioonist, mis on tingitud kahjulike ja toksiliste osakeste või gaaside sissehingamisest. Ligi 80% juhtudeks on KOKi põhjuseks suitsetamine, kusjuures muu õhusaaste võib progresseerida või suurendada nende esinemissagedust. KOKi puhul on olulised ka kutsealased riskid. Haiguse sümptomiteks on eelkõige köha, suurenenud rögaeritus ja hingamisraskused. Tegemist on levinud haigusega: Eestis on sümptomid 6-8% täiskasvanud elanikkonnast, Euroopas vähem – keskmiselt 4-6% (Loddenkemper, 2003).

**Kopsuvähk** – on sagedaseim surmaga lõppev vähivorm. Sigaretisuits sisaldab enam kui neli tuhat toksilist ainet s.h mitmeid kartsinogeneene ehk vähki tekitavaid aineid. Seetõttu on suitsetamine enamike, nende tavaliselt surmaga lõppevate haigusjuhtude põhjuseks. Eestis on üle 700 uue haigusjuhu aastas. Kopsuvähi sümptomid algavad vaikselt ning progresseeruvad krooniliseks köhaks, hingeldamiseks ja valuks rinnus, mis lõpeb tavaliselt lämbumisega. Ka õhusaastet on seostatud kopsuvähi esinemissageduse tõusuga (Forastiere, 2004).

**Koronaarhaigused** – siia alla kuuluvad vastavalt stenokardia, äge müokardiinfarkt ja selle lähitusistused, korduv müokardiinfarkt ning südame ägeda isheemiatõve muud vormid ja krooniline südame isheemiatõbi. Kõige sagedasemaks koronaarhaiguste põhjuseks on südame veresoonte aterosklerootilised kahjustused, mille tulemuseks on südame arterite ning veresoonte elastsuse ja läbimõõdu vähenemine. Selle tulemusena tekib vereringluse halvenemine südames. Suitsetamine, vähene liikumine, liiga kõrge kehakaal, kõrge kolesteroolitase veres, kõrge vererõhk ja õhusaaste on peamised faktorid, mis viivad nende haiguste tekkeni.

**Südame puudulikkus** – see on funktsioonihäire, mille korral süda ning veresooned pole suutelised elundeid piisavalt hapniku ja toitainetega varustama. Kõige sagedasemaks põhjuseks on koronaarhaigused. Põhilisteks südame-puudulikkuse sümptomiteks on hingeldus ja jalgade paistetus.

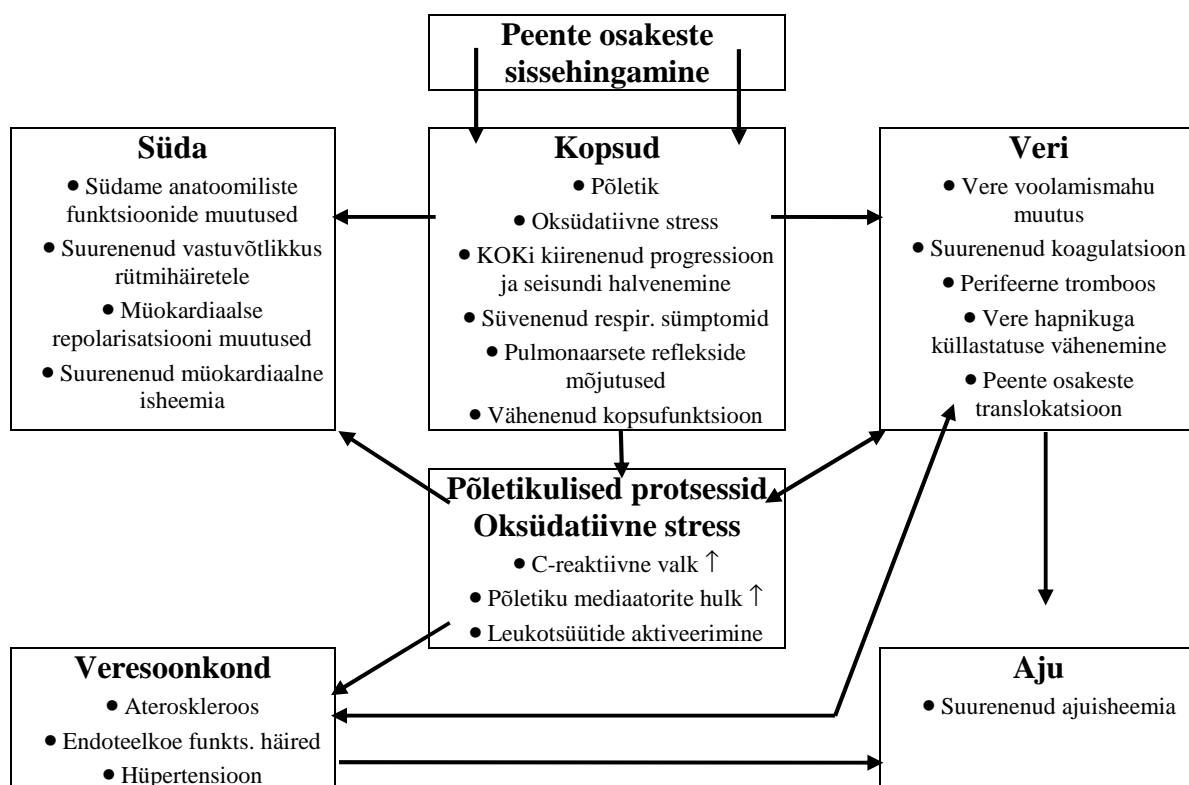
**Südame rütmihäired** – on ebaregulaarsed või ebanormaalsed rütmid ja löögid südame töös. Tavaliselt on südame rütmihäirete põhjuseks koronaarhaigused. Mõned rütmihäired võivad olla eluohtlikud ning vajavad erakorralise meditsiini sekkumist.

#### 1.2.4. Peente osakeste toimemehhanismid

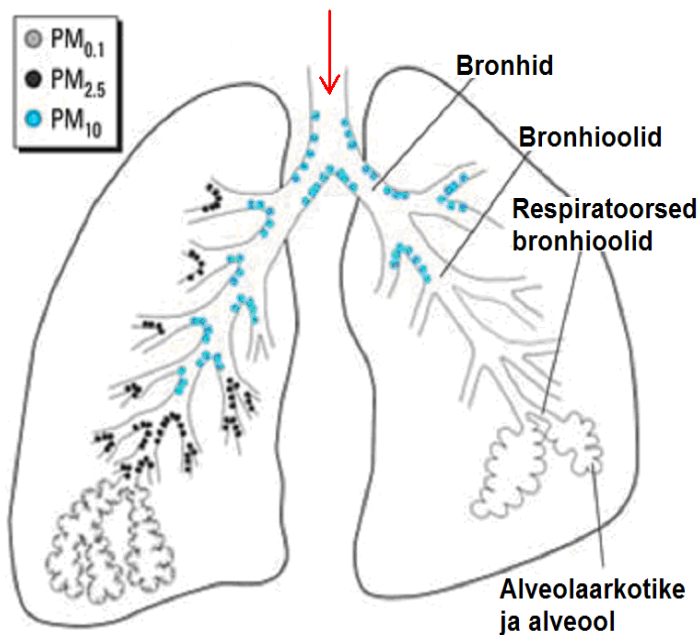
Viimased uuringud on näidanud, et õhusaastes avaldavad kõige olulisemat tervisemõju peened osakesed (Pope & Dockery, 2006). See oli ka põhjuseks, miks antud uuringus hinnati just peente osakeste poolt põhjustatavat tervisemõju. Nagu juba eelnevalt nimetatud, võivad need viia südamehaiguste, kopsuhaiguste, kopsuvähi, astmahoogude ning mitmete teiste terviseriketeneni.

Peente osakeste toimimissüsteem on keeruline ning tegelikult üheselt defineerimata, kuigi selle kohta on viimase 10 aasta jooksul ilmunud hulgaliselt uurimistöid (Nel, 2005). Suurimaks raskuseks on asjaolu, et käsitletavatel haigustel on väga harva vaid üks kindel põhjus. Pigem on tegu pikaajalise kompleksse mõjuga, kus õhusaaste on osa suurest hulgast mõjuritest ja nende koostoimest.

Et õhusaaste mõjutab elanike tervist, on selgelt tõestust leidnud nii epidemioloogilistes uuringutes (Pope & Dockery, 2006), kui eksperimentaalsel lühiajalisel eksponeerimisel diiselmootori ülipeentele heitgaaside osakestele (Tornqvist et al., 2007). Joonisel 1 on näidatud põhilised võimalikud patofüsioloogilised teed, kuidas peened osakesed tervisekaebuseid esile kutsuvad.



Joonis 1. Potentsiaalsed patofüsioloogilised seosed õhusaaste peente osakeste ekspositsiooni ning kardiopulmonaarse haigestumuse vahel (Pope & Dockery, 2006 põhjal).



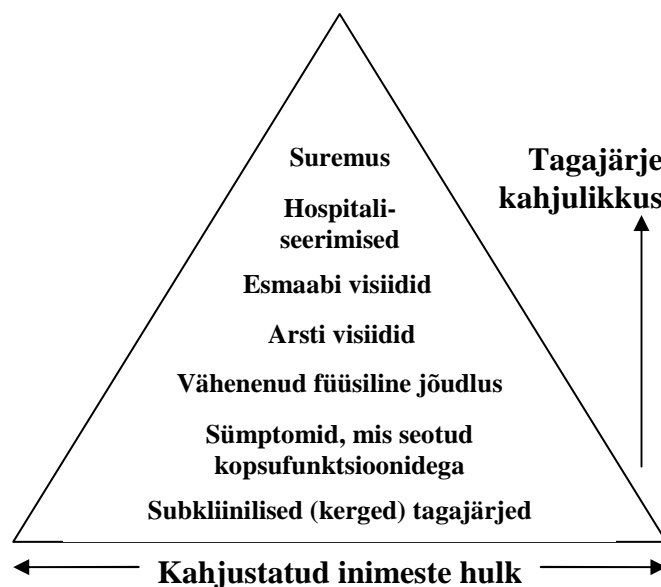
On teada, et mida väiksemad on saasteainete osakesed, seda sügavamale hingamisteedesse need võivad sattuda (joonis 2). Suuremad osakesed kui  $PM_{10}$  jäävad pidama ninas ja trahheas. Peened osakesed ( $PM_{10}$ ) läbivad hingetoru (trahhea) ja trahheaal-bronhiaalseid regioone kopsus. Üli- ja ultrapeened osakesed tungivad aga sügavale alveolaarsetesse regioonidesse ja sadenevad sügaval kopsukoes.

Joonis 2. Peente osakeste jaotumine hingamisteedes (Cornier et al., 2006 põhjal).

### 1.2.5. Mõju tervishoiu süsteemile

Tervisemõjusid võiks vaadelda kui püramiidi: selle aluse moodustavad sagedasimad, kuid kergemate tagajärgedega mõjud ning selle tipus on harvemini esinevad, kuid väga tõsiste tagajärgedega mõjud (joonis 3). Kuigi palju tähelepanu pööratakse tõsistele tagajärgedele, on olulised ka kergemad haigestumised kuna mõjutatud inimeste hulk on suurem.

Kõige kergemateks õhusaaste sümptomiteks on ebamugavustunne rinnus, köha ja aevastamine. Tavaliselt inimesed sarnaste kergete sümptomitega arsti poole ei pöördu.



Joonis 3. Kahjustatud inimeste hulga ja tagajärje tõsiduse vaheline seos.

Samas väheneb selle tagajärjel töövõime ja tekivad raskused keskendumisel – kahaneb tööefektiivsus. Kui inimesed on sunnitud haiguslehele jääma, ei saa tööle minna või nende tegevus on osaliselt häiritud; saame leida päevade arvu, kus inimesed ei ole elanud täie tervise ja töövõimega. Tõsisemate ilmingute puhul vajab osa neist ka haiglaravi. Halvimaks tagajärjeks on surm. Selle tulemusena võime leida kaotatud eluaastad – aastate hulga, mida tekitas varane surm.

### 1.2.6. Riskigrupid

Olenevalt individuaalsest eripärast (eeskätt varem põetud haigused ja vanus) võib õhusaastest tulenev risk olla erinev. Vanurid ja isikud, kel on südame- ja veresoonkonna haigused ning kes põevad astmat, on kõige tundlikumaks grupiks. Tundlikud on ka lapsed ja vastsündinud; samuti inimesed, kes puutuvad tööalaselt kokku kõrgete saasteainete sisaldustega: postiljonid, liiklust reguleerivad politseinikud, teetöölised, autojuhid jt.

## 1.3. Õhusaaste alane regulatsioon

Seadusandluse peamiseks üleandeks on reguleerida õhusaaste sellisele tasemele, kus see oleks piisavalt madal, et kaitsta ka tundlikke riskigruppe.

Eestis on veel hetkel (enne uuest direktiivist johtuva seaduse jõustumist) kehtestatud välisõhu saaste piirnormidena Euroopa Liidu õhukvaliteedi raamdirektiivi (96/62/EC) ja selle tütar-direktiivide nõuded. Vastavad saastatase tasemed on toodud Keskkonnaministri 7. septembri 2004. aasta määruses nr 115 “Välisõhu saastatase taseme piir-, sihtväärtused ja saastetaluvuse piirmäärad, saasteainete sisalduse häiretasemed ja kaugemad eesmärgid ning saasteainete sisaldusest teavitamise tase” (tabel 1).

Tabel 1. Eestis kehtestatud saasteainete piirväärtused välisõhus

Saasteaine	Keskmistamisaeg	Piirväärtus ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Lubatud ületamiste arv aastas
<b>Vääveldioksiid</b>	1 tund	350	24 korda
	24 tundi	125	3 korda
<b>Lämmastikdioksiid</b>	1 tund	200	18 korda
	1 aasta	40	
<b>Osoon</b>	8 tundi	120	25 päeva
<b>Peened osakesed (<math>PM_{10}</math>)</b>	24 tundi	50	35 korda
	1 aasta	40	
<b>Ülipeened osakesed (<math>PM_{2,5}</math>)</b>	1 aasta (hakkab kehtima 2010 või 2015)	25	

Välisõhu kvaliteeti reguleeritakse peamiselt heitmete piiramise abil. Euroopa Liidu Raamdirektiiviga 84/360/EC pandi alus tööstusettevõtetest lähtuva õhusaaste normidele, et stimuleerida ettevõtteid rakendama võimalikke parimaid tehnoloogiaid saaste vähendamiseks. Mootorsõidukite heitkoguseid reguleeritakse Euroopa Liidu direktiividega 98/69/EC (sõidua autod) ja 1999/96/EC (raskeveokid), ning mitmete täiendustega. Neist on esitatud konkreetsed piirväärtused diisel- ja bensiinimootorite heitkogustele. Arvestades tehnilist progressi, nimetatud piirväärtused pidevalt vähenevad.

Ent teadlased on leidnud, et peente osakeste piirväärtused ei ole inimtervise kaitsmiseks piisavad. Nende arvates on ülipeente osakeste piirväärtuse kehtestamine tulevikus 2010-2015 rahvatervise seisukohast vale samm. Oluline on märkida, et algselt pidid piirväärtused karmistuma aastal 2010, sest direktiivis olid need kirjas kui sihtväärtused. Kuna liikmesriigid realselt neid täita ei suuda, siis lükkub piirväärtuste kehtestamine hilisemasse aega. Antud piirväärtused kehtivad ühtselt kogu linna piires olenemata piirkonna spetsiifikast – s.t ka tiheda liiklusega tänaval. Euroopa reguleerimistava erineb oluliselt Ameerika Ühendriikide omast, kus reguleeritakse pigem saastetaset elurajoonides. Kui võrrelda neid piirväärtuseid arvuliselt, siis Ameerika Ühendriikides on need palju karmimad ning seal on juba praegu reguleeritud ülipeente osakeste sisaldus ( $PM_{2,5}$  aastakeskmisena  $15 \mu g/m^3$ ). Üks edumeelsemaid on California osariik, kus kehtivad veelgi madalamad piirväärtused, et tegelda õhusaaste kui olulise keskkonnatervise probleemiga.

Võttes arvesse eeskätt Maailma Terviseorganisatsiooni meta-analüüsi õhusaaste tervise mõju uuringutest viimaste aastatel ning nende soovitusi maksimaalsetele saasteainete väärtustele (WHO, 2006), on Euroopa Hingamisteede Assotsiatsioon koostanud arvamuse : *“European Respiratory Society position Paper for the second reading of the proposed EU directive on air quality”* (ERS, 2007). Selles kritiseeritakse ülipeente osakeste piirväärtuste rakendumise tähtaega ning leitakse, et maksimaalne sisaldus ei ole piisav ning on madalam kui mitmetes teistes arenenud riikides. Põhjalikum analüüs on esitatud Annesi-Maesano et al. artiklis (2007). Paaril viimasel aastal on saadud uut teavet just laste tervise ja õhusaaste vahelistest seostest ning lapsed on väga oluliseks riskigrupiks (ERS, 2007). Omapoolsed pahameele ja protesti õhusaaste piirnormidele on esitanud ka Rahvusvaheline Keskkonnaepidemioloogiaühing ja Rahvusvaheline Ekspositsiooni Hindamise Ühing oma deklaratsioonis (ISEE & ISEA, 2006).

Nendest johtuvalt võeti vastu uus direktiiv – *Air Quality New Directive 2008/50/EC*.



Võttes aluseks eelkirjeldatud teaduslikud põhjendused võib väita, et isegi kui saasteainete sisaldus Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu linna välisõhus jääb allapoole hetkel kehtivaid piirväärtuseid (tabel 1), avaldab olemasolev õhusaaste inimeste tervisele negatiivset mõju.

#### **1.4. Ülevaade põhilistest õhusaaste tervisemõju uuringutest**

Teadlased on tegelenud aktiivselt õhusaaste tervisemõju uurimisega ligi 60 aastat. Tõestust on leidnud seos nii saasteainete pikaajalise mõõduka sisalduse kui ka saasteainete lühiajaliste suurte kontsentratsioonide ja tervisemõju vahel (WHO, 2002).

Esimesed õhusaaste tervisemõju uuringud tehti ülikõrgetest 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 (Lave & Seskin, 1970). Eelmise 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 tervisemõjusid (ka piirnormidele ligilähedastel kontsentratsioonidel) nii Ameerikas, Lääne-Euroopas kui ka Aasias (1999).

Samet et al. (2000) 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 tervisemõjude vahel võib olla lausa lineaarne (Schwartz & Zanobetti, 2000). Daniels et al. (2000) tõstatisid järgneva küsimuse: isegi kui saasteainete kontsentratsioonid on vähenenud, kas siis ekspositsioon on läinud allapoole ohutut taset ning kas viimane üldse eksisteeribki. Antud küsimus on õhus siiani, ning tõenäoliselt võib küll lüüsi kontsentratsioon mõnel juhul eksisteerida (Naess et al., 2007), kuid see sõltub väga palju ka individuaalsest eripärasest, sotsiaalmajanduslikest tingimustest jms.

Kõige enam on levinud uuringud, kus on hinnatud õhusaaste lühiajalist akuutset mõju. Antud teemal on ilmunud üle 200 teadusartikli. Koostatud on ka mitmeid meta-analüüse (näiteks COMEAP, 2006; COMEAP, 2007; HEI, 2003, Anderson et al., 2004). Kui algselt

domineerisid uuringud Põhja-Ameerikas ja Euroopas, siis hetkel on mitmed uuringud käivitunud ka Lõuna-Ameerikas, eriti laialdaselt Aasias ning üksikute uuringutega on alustatud Aafrikaski.

Viimastel aastatel on kõige enam uuringuid keskendunud peentele ja ülipeentele osakestele, ning nendega seotud orgaanilistele ühenditele ja metallidele. Hulgaliselt on uuringuid ka osooni ning lämmastikoksiidide mõjust. Ülipeente osakeste mõju uuringuid analüüsisid väga põhjalikult Pope ja Dockeri oma 2006. aasta kriitilises ülevaates, leides et hoolimata lünkadest teabes ning osalisest skeptilisusest on piisavalt tõendeid väitmaks, et õhusaastel on oluline negatiivne mõju kardiopulmonaarsele tervisele. Peente osakeste jämedama fraktsiooniga osakestest (2,5-10 µm) tegid ülevaate 2005. aastal Brunekreef ja Forsberg. Nad leidsid, et valdav osa uuringutest on leidnud seoseid antud osakeste ja lühiajaliste kõrgete kontsentratsioonide mõjul tekkinud terviseefektide vahel.

Eestis on viimastel aastatel õhusaaste tervisemõjusid vähe uuritud (Orru & Merisalu, 2007). Suures üle-euroopalises ECRHS II ja RHINE uuringus osalesid aastatel 2000-2001 TÜ tervishoiu instituut ja TÜ Kliinikumi kopsukliinik. Tartus küsitleti 2460 isikut, kellest põhjalikumalt uuriti 436 isiku tervist. Selle tulemusena leiti seos liiklusest tulenevate peente osakeste ja südamehaiguste vahel (Orru et al., ettevalmistamisel).

Õhusaaste lokaalset tervisemõju on hinnatud uuringus, kus leiti turba kui maagaasist enam saastava kütuse laialdasema kasutuse mõju välisõhu kvaliteedile ja elanike tervisele Tartus (Orru et al., 2006).

Palju enam on uuritud ekspositsiooni õhusaastele ja selle dünaamikat. Tartus on õhusaaste tasemeid passiivsete filtritega mõõtnud Kimmel & Kaasik (2003), õhusaastet modelleerinud Kaasik et al. (2007, 2001) ning õhusaaste tasemete muutust uurinud Kimmel et al. (2002) ja Orru et al. (2007).

Hulgaliselt on õhusaaste tasemete kohta kogutud andmeid õhukvaliteedi juhtimissüsteemis monitooringutes ja modelleerimisel nii Tallinnas, Ida-Virumaal kui taustajaamades. Antud andmeid on analüüsinud põhjalikumalt Urb et al. (2005). Tallinna õhus on uuritud ka polüaromaatseid süsivesinikke (Kirso et al., 2006). Nendes uuringutes ei ole aga käsitletud õhusaaste otseseid seoseid tervisega.

## 1.5. Ülevaade tervisemõju hindamistest

Käesolev raport on tervisemõju hindamine. Põhimõtteliselt kujutab see kombinatsiooni erinevatest protseduuridest, meetoditest ja vahenditest, millega võib hinnata poliitilise otsuse, programmi ja projekti potentsiaalseid mõjusid tervisele ning nende mõjude levikut populatsioonis. Teades inimeste ekspositsiooni suurust, praegust haigestumust/suremust ning eelnevates epidemioloogilistes uuringutes leitud õhusaaste ja tervisemõjude vahelisi seoseid võime anda hinnangu negatiivsete tervisemõjude kasvule või vähenemisele.

Õhusaaste tervisemõju hinnangutest üks laiaulatuslikumaid oli Apehis projekt, kus osales kokku 23 Euroopa linna (Boldo et al., 2006). Antud uuringus hinnati ülipeente osakeste (PM<sub>2,5</sub>) tervisemõju nii juhtumite hulga kui kaotatud eluaastatena elutabeleid kasutades. Uuringus leiti, et kui ülipeente osakeste sisaldus väheneks antud 23 linnas tasemeni 15 µg/m<sup>3</sup>, hoitaks sellega ära 16 926 enneaegset surma (Boldo et al., 2006). Mõned tugevalt saastunud linnades nagu Bukarest, Rooma, Tel Aviv suureneks oodatav eluiga keskmiselt enam kui 2 aasta võrra. Sarnast metoodikat kasutatakse ka antud uuringus.

Põhilised juhised õhusaaste tervisemõjude läbiviimiseks on teinud Maailma Terviseorganisatsioon ning Euroopa Keskkonna ja Tervise Keskus (WHO, 2000; ECEH 2000). Erinevate võimalike detailide üle tervisemõju hindamistes on diskuteerinud mitmed autorid (näiteks Martuzzi et al., 2003; Veerman et al., 2003).

Üks esimesi olulisemaid õhusaaste tervisemõjude hindamisi viidi läbi autoritekkollektiivi poolt, keda juhtis Nino Künzli (2000). Nad analüüsisid liiklusest tuleneva õhusaaste mõju Austrias, Prantsusmaal ja Šveitsis. Nad leidsid, et õhusaaste põhjustab nende maade rahvastikus aastas 40 000 enneaegset surma, 25 000 uut kroonilise bronhiidi juhtu, enam kui 290 000 kroonilise bronhiidi episoodi lastel, üle 1,5 miljoni astma ägenemise ja 16 miljonit päeva, mil inimesed ei ela täie tervise ja töövõimega. Samal perioodil hindas Brunekneef (1997) Hollandi meestel ja Pope (2000) Ameerika populatsioonidel õhusaaste tõttu kaotatud eluaastate arvuks üks kuni kolm.

Maailma Terviseorganisatsioon on hinnanud, et tänu peentele osakestele välisõhus vähenes 2000. aastal iga Euroopa Liidu kodaniku eluiga keskmiselt 8,6 kuu võrra (WHO, 2005a). Toetudes Danielise (2006) analüüsile, kus võrreldi õhusaastet eri Euroopa linnades, võib väita, et Tallinnas ja teistes Eesti suuremates linnades on see mõju sama suur või kohati suuremgi. Maailma Terviseorganisatsiooni analüüsi põhjal väitis Euroopa Komisjon oma raportis, et peened osakesed põhjustasid 2000. aastal Euroopa Liidus umbkaudu 348 000 inimese enneaegse surma (COMM, 2005). Kogu maailmas on õhusaastest põhjustatud

varaseid surmasid hinnatud 800 000 (Cohen et al., 2004) kuni 3 miljonini aastas (WHO, 2002), millele lisanduks 1,6 miljonit varast surma siseõhu saastest.

Järgides Euroopa Liidu direktiivi 99/30/EC, mis seab hetkel PM<sub>10</sub> maksimaalsed sisaldused (50 µg/m<sup>3</sup> 24 tunni keskmisena ja 40 µg/m<sup>3</sup> aastakeskmisena), loodetakse selle täitmisega suurendada oodatavat eluiga 2,3 kuu võrra (WHO, 2005a). See on võrdväärne 80 000 varase surma vältimise ja üle miljoni päästetud eluaastaga.

Kuna pikaajaline ekspositsioon peentele osakestele kahjustab enim inimese tervist ning kurbib eluiga, tuleks pikaajaline peente osakeste sisalduse vähendamine seada prioriteediks. See aitaks kaasa kulude vähendamisele tervishoiu sektoris. Euroopa Liidus on õhusaastest tulenevast suremusest põhjustatud kulu hinnatud 50-161 miljardi Eurole ja haigestumusest põhjustatud kulu 29 miljardi Eurole aastas, mis moodustab enam kui 1% SKP-st (WHO, 2005a).

Põhjalikke sotsiaalmajanduslikke hindamisi on tehtud ExternE programmi raames, kus on hinnatud eeskätt energiasektori väliskulusid ja leitud, et kulud rahvatervisele moodustavad põhilise osa õhusaaste väliskuludest ([www.externe.info](http://www.externe.info)).

Peale selle on tervisemõju hindamisi läbi viidud erinevate projektide raames. Meie lähinaabritest on sellega aktiivselt tegelenud Rootsi. Forsbergi et al. (2005) uurimuses, mis käsitles peentest osakestest tulevat tervisemõju Rootsis, leiti et see võiks põhjustada 4707 enneaegset surma linnades ja 577 enneaegset surma maal. Oluline osa sellest võiks olla põhjustatud kaugematest piirkondadest õhumassidega kantud saasteainete poolt. Paralleelselt on hinnatud tervisemõju ka suuremates linnades kasutades indikaatorsaasteainena lämmastikdioksiidi (Sjöberg et al., 2007). Selles uuringus anti tervisemõjudele ka sotsiaalmajanduslik hinnang, mis määras aastaseks kulutuste suuruseks 18,5 miljardit Rootsi krooni. Tonne et al. uuringus, mis käsitles Londoni ummikumaksu mõju rahvatervisele, tehti analüüs võrdlevalt kahe indikaatorsaasteainega – PM<sub>2,5</sub> ja NO<sub>2</sub> (2007). Selles saadi mõnevõrra suurem mõju NO<sub>2</sub> puhul, mida võis ka eeldada, sest tegu oli vaid liiklussaaste tervisehinnanguga. Kuna Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu linna uuringus on tegu allikate kompleksiga, millest olulise osa moodustab olmekütmine, on siin otstarbekam kasutada PM<sub>2,5</sub>.

Õhusaaste tervisemõju on hinnatud ka Venemaal (Reshetin & Kazazyan, 2004). Leiti, et õhusaaste põhjustab seal 219-233 000 enneaegset surma aastas, mis on 15-17% aastasest suremusest. Saadud suurusjärk on võrreldes teiste uuringutega kõrgem. Selle põhjuseks

võib olla ühelt poolt suur õhusaaste, kuid teisalt väga kõrge üldine suremus, mis kunstlikult võimendas õhusaastest põhjustatud suremust. Samas näiteks bussidest tuleneva ülipeente osakeste tervisemõju hinnangu puhul Helsingis võib väita, et see on pigem alahinnatud, mis tuleneb meetodika erisusest (Tainio et al., 2005). Kokkuvõttes tuleb ikkagi arvestada, et tervisemõju hindamine on hinnang, kus toetutakse eeldusele, et kohalikud olud ning tervislikud näitajad on sarnased uuringule, kust arvutusteks vajalikud koefitsiendid on saadud.

Peale Euroopa on sama meetodikat (mida kasutatakse ka antud töö puhul) rakendatud mujalgi. Näiteks hindasid Yorifuji et al. sarnaselt peente osakeste tervisemõju Tokios, Jaapanis (2005). Nad leidsid, et kui ülipeente ( $PM_{2,5}$ ) osakeste aastakeskmine sisaldus jääks alla  $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , väheneks sellega suremus 8% ehk siis 6 700 surmajuhtumit vähem.

Kokkuvõttes on tervisemõju hinnangu näol tegu vahendiga, mis aitab kvantifitseerida õhusaastest tulenevaid negatiivseid mõjusid. Et negatiivsed mõjud on olemas, on epidemioloogilised uuringud selgelt näidanud. Tervisemõju hinnang aitab kujundada juhtnööre seadusandjatele ja otsustajatele, kuid ka arendajatele ning linnaplaneerijatele, et tulevikus vähendada ekspositsiooni õhusaastele ja sellest tulenevaid negatiivseid mõjusid elanikele.

## 2. Metoodika

Tervisemõju hindamiseks koguti andmed rahvastiku, suremuse ja haigestumuse, õhusaaste ekspositsiooni, selle riskitasemete ning väliskulude hindamiseks vajalike sotsiaal-majanduslike näitajate kohta. Lähtuti rahvusvaheliselt tunnustatud metoodilistest põhimõtetest.

### 2.1. Rahvastiku andmete kogumine

Tartu, Kohtla-Järve, Pärnu ja Narva linna rahvastikuandmed on koostatud 2000. aasta rahva ja eluruumide loenduse andmetele tuginedes, mille alusel selgitati välja kus elanikud tegelikult elavad. Selle alusel oli võimalik välja selgitada elanike paiknemise linnade asumites. Täiendavalt uuriti ka, palju on 2000. aasta rahvaloenduse alusel saadud andmed erinevad 2008. aasta Rahvastikuregistri ja Statistikaameti näitajatest (tabel 2).

Tabel 2. Rahvastikuandmete erinevus erinevatele allikatele toetudes

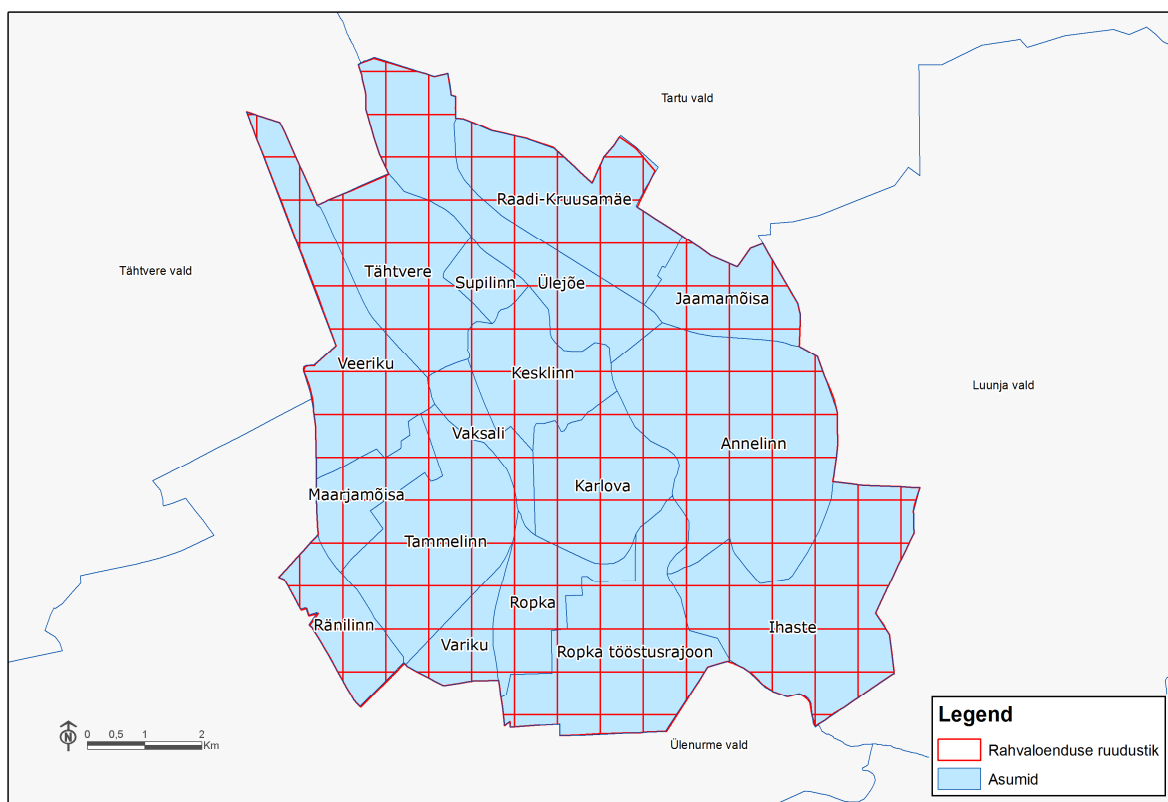
	Rahvastikuregister		Statistikaamet		2000a. rahvaloenduse alusel asumitesse jaotatud elanike arv	Erinevus (%)
	2000	2008	2000	2008		
<b>Tartu</b>	98695	98696	101 241	102 414	<b>101192</b>	0,6
<b>Kohtla-Järve</b>	47097	42583	47 797	45 093	<b>46187</b>	5,4
<b>Narva</b>	67191	66621	68 812	66 435	<b>68445</b>	2,9
<b>Pärnu</b>	46476	43489	45 591	44 016	<b>45437</b>	3,9
<b>Kokku</b>	261459	253397	265441	259966	<b>261261</b>	1,8

Antud analüüsist selgus, et erinevus 2000. aasta rahva ja eluruumide loenduse andmetele tuginedes tehtud jaotuse vahel 2008. aasta Rahvastikuregistri ja Statistikaameti andmete vahel on keskmisena vaid 1,8%. Võttes arvesse et tulemused esitatakse 95% usalduspiiriga, on andmed täiesti kasutatavad.

Lisaks on registris vaid ametlikult nendesse linnadesse registreerunud elanikud. Arvatakse aga, et reaalselt võib elanike hulk olla neis linnades suurem – osa inimesi kes viibivad seal töö tõttu mõne kuu või aasta vältel ei ole end ametlikult sisse registreerinud. Niisamuti on nende linnade õhusaastest mõjutatud isikud, kes küll elavad linna lähiümbruse valdades, kuid töötavad Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas või Pärnus.

Saadud 2000. aasta rahva ja eluruumide loenduse andmed esitati Statistikaameti poolt üldistatud andmetena 500x500 m ruutudes (joonis 4) ning olid grupeeritud järgmistesse vanusgruppidesse: -5, 6-10, 11-15, 16-20, 21-30, 31-40, 41-50, 51-64, 65+.

Eeltoodud andmetele tuginedes jagati elanikud linnajagude (asumite) kaupa 58 klastrisse, et täpsemalt defineerida nende riskitase ning selgitada välja suurima riskiga piirkonnad – nii suhteliselt kui absoluutselt (joonisel 4 on näitena toodud Tartu).



Joonis 4. Rahvaloenduse ruudustik ja asumite paiknemine Tartus.

## 2.2. Suremus ja haigestumine Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus

Praeguse suremuse ja haigestumise iseloomustamiseks kasutati 2006. aasta andmeid, mille kohta oli juba eelnevalt tehtud päring Eesti Haigekassale.

Rahvastikuregistri komplekteeritud vanusgruppide alusel kaasati õhusaaste pikaajalise mõju analüüsi kogusuremus (koodid A00-Y98).

Haigestumusest kaasati analüüsi kardiovaskulaarne hospitaliseeritus (I00-I99) ning respiraatorne hospitaliseeritus (J00-J99). Analüüsiks arutati haigestumus 100 000 elaniku kohta. Lisaks arutati südame isheemiatõve (I20-I25) ja peaaegu veresoonte haiguste (I60-I69) esinemissageduse suhe, et leida kaalutud keskmisena parim relatiivne risk kardiovaskulaarsele hospitaliseeritusele.

Rahvusvahelised uuringud (Kunzli et al., 2000; Forsberg et al., 2005, Boldo et al., 2006) on võtnud eelduseks, et pikaajalise suremuse hinnang sisaldab endas juba lühiajalist suremust. Sellest eeldusest lähtutakse ka käesolevas uuringus ja lühiajalist suremust eraldi ei hinnata.

## 2.3. Pikaajaline ekspositsioon ülipeentele osakestele

### 2.3.1. PM<sub>2,5</sub> tasemete modelleerimine Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus

Eesti õhukvaliteedi juhtimissüsteemi aluseks on AirViro tarkvara, mis on välja töötatud Rootsi Meteoroloogia ja Hüdroloogia Instituudi poolt. Tarkvara hõlmab välisõhu saastelubadel põhinevat õhuemissioonide andmebaasi, andmete kogumist õhuseirejaamadest ja meteomastidest. Emissiooniandmete (liiklus, koht- ja kaugküte, tööstusettevõtted) ja meteoroloogiliste parameetrite põhjal modelleeritakse saasteainete sisaldus välisõhus ja kantakse tulemused kaardile. Andmebaasi täiendati oluliselt antud uuringu käigus kohtkütte ja liikluse osas. Modelleerimistulemusi võrreldi seireandmetega seirepunktides. Mudel loeti usaldusväärseks kuna saadi piisav kattuvus kõigis seirepunktides.

Samas tekkisid uuringu käigus ka mitmed küsimused just algandmete usalduslikkuse ja kasutatud eriheitmete osas. Kui ettevõtete heitmete ajaline dünaamika ning liiklustiheduste muutused on veel suhteliselt hästi teada, siis olmekütmisses on tehtud põhjalikumad uuringud vaid Tartus. Seetõttu võivad analoogiate puhul teiste linnadega kasutatud kütsekogused, eriheitmed ja küttesagedused oluliselt erineda tegelikest väärtustest, sest elamute vanus, nende soojapidavus, küttekollete ja suitsukäikude omadused ja olukord ning elanike käitumisharjumused on suure tõenäosusega erinevates linnades erinevad. Selline erinevus võib esineda ka sama linna eri ajahetkedel: näiteks Tartus tehtud küsitlus (Järv, 2008) näitas, et varasemate uuringutega võrreldes on ühes linnaosas kivisöekütte asemel oluliselt rohkem teisi vähemsaastavamaid küttev variante ning samuti kasutatakse soojuspumpasid, mis lokaalset saastet ei tekita.

Teine probleem on modelleeritud saastevälja ruumilise iseloomu ja seirejaamade lokaalse paiknemise võrdlemises, mistõttu parim kooskõla on ilmselt saavutatud kesklinnades, kus paiknevad seirejaamad, kuid pole kindlust äärelinna tulemuste õigsuse osas. Kui Tallinnas lahendas probleemi 3 seirejaama ning lisauuringud, siis enamuses teistes linnades pidi piirduma 1-2 jaama mõõtetulemustega. Kui gaasilise saaste osas aitab saastekaardi vastavust tegelikkusele kontrollida passiivsete kogujate kasutamine (Kimmel & Kaasik, 2003), siis osakestega nii lihtsalt toimida ei saa. Rahvusvaheliselt on õhusaaste probleemide lahendamisel sellist vastuolu püütud ületada mõõtekampaaniate abil. Näiteks EMEP strateegias 2004-2009 on seadustanud juba 3-1 tasandil jaamad, kus tegeletakse kampaaniate abil ilmnunud modelleerimiste ja mõõtmistulemuste lahknevuste selgitamisega.

Eriheitmete ja teiste algandmete suurele osatähtsusele lõpptulemuste õigsusesse annab hea vihje Karvosenoja jt uuring (2008), mille alusel ka Soomes on paljude saasteallikate



gruppide osakeselise saaste heitkoguste (sh liikluses liiklusharjumuste raskesti kaardistatavuse tõttu) mõõtemääramatus üle  $\pm 50\%$ . Loomulikult mõjutab algandmete suur määramatus modelleerimistulemuste täpsust.

Ühe võimaluse lokaalsete eriheitmete määramiseks annab uuringute ja seiretulemuste analüüs, mille abil näiteks norralased muutsid oluliselt olmekütmisest ja liiklusest tekki-vate osakeste heitmeid (NILU, 2007). Sama lähenemist soovivad ka Ketzel jt (2007) eriheitmete määramisel. Eestis on saaste ajaline analüüs (Valge, 2003) näidanud, et Tallin-nas on suur osa osakeste ja osooni saastetasemete muutustes regionaalse iseloomuga, kuid selgeid lokaalse-regionaalse osakaale ei selgitatud. Tõllal ei mõõdetud veel ka  $PM_{2.5}$ , mistõttu võib vaid oletada, et analoogselt teiste riikidega on regionaalse saaste osakaal suhteliselt kõrge. Kohtla-Järve seirejaama tulemuste analüüs (Bedash, 2008) on näidanud, et erinevalt teistest linnadest pole seal liikluse roll kuigi oluline, mistõttu domineerib kas tööstuslik ja/või regionaalne saaste.

Seega on ka Eesti tulemused näidanud, et linnad erinevad üksteisest palju, mistõttu ei saa tulemusi kergesti üle kanda ning vaja on probleemide esinemise korral eriuuringuid.

### 2.3.2. Elanike ekspositsiooni hindamine

Elanike ekspositsioon hinnati linnajagude ehk asumite kaupa. Asumi ekspositsiooni hinda-miseks leiti selle asumi keskmine ülipeente osakeste sisaldus. Kõigi antud asumi elanikele omistati selle asumi keskmine saasteaine kontsentratsioon. Keskmise sisalduse leidmiseks kasutati antud töö käigus läbi viidud ülipeente osakeste aastakeskmiste sisalduse modellee-rimise andmeid Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus. Hinnangusse kaasati vaid vähemalt 30-aastased täiskasvanud, mis johtub riskitasemete Pope et al. (2002) uuringust (ptk 2.5.1.). Selle alusel võib väita, et antud vanusest nooremad ei ole piisavalt kaua püsivale õhusaastele eksponeeritud olnud, et negatiivsed pikaajalised mõjud avalduda saaksid. Küll avalduvad neil lühiajalised mõjud, mida antud hinnangus täiendavalt arvesse on võetud.

Asumitele keskmiste väärtuste leidmisel kasutati modelleerimise tulemusena saadud väärtusi – 200 korda 200 meetrit ruutude kaupa. Teatud asumile keskmise väärtuse leidmisel kasutati nende ruutude andmeid, mille keskpunkt jäi selle asumi piiridesse. Asumisse jäävate ruutude keskmine väärtus võeti asumi keskmiseks väärtuseks.

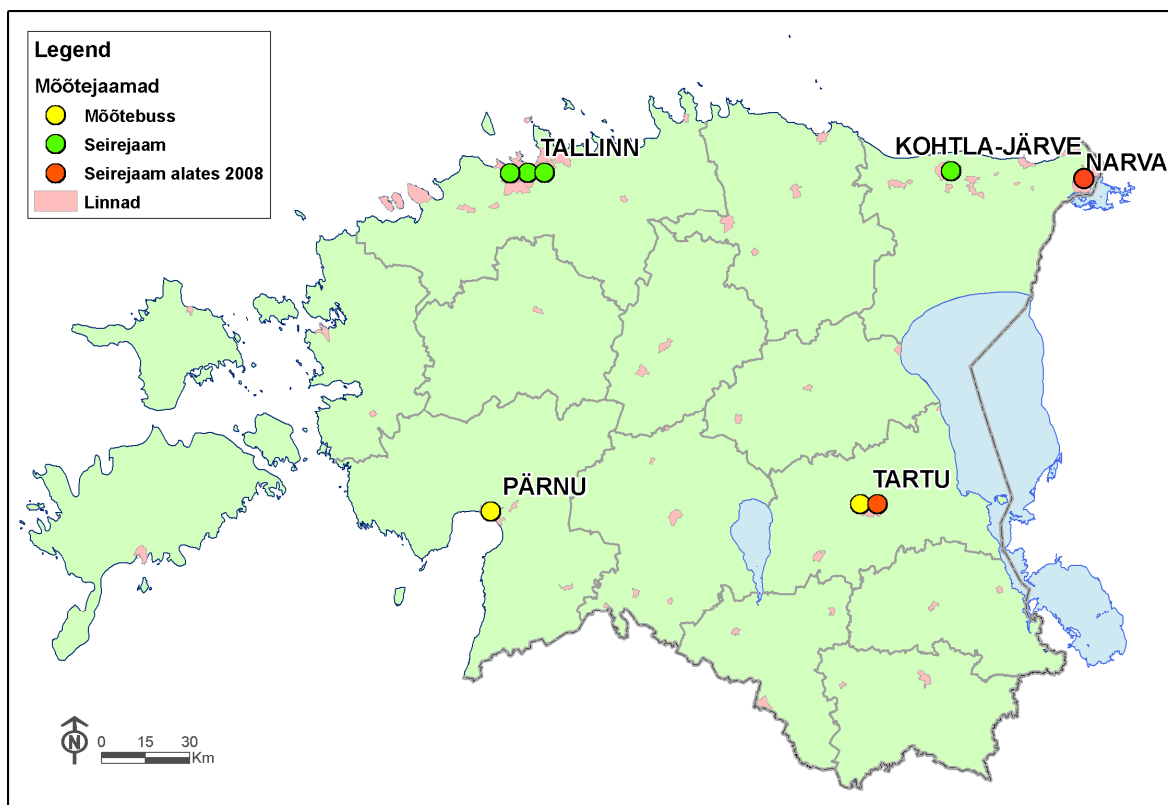
Teemakaartide väärtusvahemike leidmiseks kasutati "Jenks'i Natural Breaks" ehk loomulike vahemike algoritmi. See algoritm leiab vahemikud nii, et vahemike vaheline varieeruvus oleks maksimaalne ja väärtusvahemiku sisene varieeruvus minimaalne.

## 2.4. Lühiajaline ekspositsioon peentele osakestele

### 2.4.1. PM<sub>10</sub> sisalduste mõõtmine Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus

Nimetatud linnades teostakse 2008. aasta lõpus riiklikku õhuseiret kolmes automaatses pidevseire jaamas – Kohtla-Järve seirejaamas (Kalevi tänaval), Tartu seirejaamas (Kalevi tänaval) ja Narva seirejaamas (joonis 5). Kuna Tartus ja Narvas alustasid mõõtejaamad tööd alles 2008. aastal teisel poolel, siis oli nende linnade mõõtmistulemusi võimalik kasutada vaid modelleerimistulemuste kontrolliks. Üldiselt salvestatakse mõõtetulemused seirejaama andmebaasi 30 minuti keskmistena ja edastatakse automaatselt Eesti Keskkonnauuringute Keskuse serverisse. Avalikkusele on mõõdetud tulemused kättesaadavad Eesti Keskkonnauuringute Keskuse koduleheküljelt (<http://mail.klab.ee/seire/airviro>). Peente osakeste sisaldust mõõdetakse Kohtla-Järvel, Tartus ja Narvas automaatanalüsaatoriga.

Lisaks antud mõõtmistele teostati 2008.a. Pärnus ja Tartus perioodiliselt peentolmu seiret mobiilse mõõtebussiga, mis kasutab FH 62-I-R β-kiirgus absorptsioon meetodit.



Joonis 5. Välisõhu seirejaamade ja mõõtebussi paiknemine.

### 2.4.2. Elanike ekspositsiooni hindamine

Lühiajaline ekspositsioon hinnati vaid Kohtla-Järvel otseste mõõtetulemuste põhjal kasutades päevakeskmised PM<sub>10</sub> väärtuseid. Kuna teistes linnades ei hõlmanud mõõtetulemused

kogu vaadeldud perioodi – algasid alles 2008 aasta teisel poolel (Tartu, Narva) või olid vaid perioodilised (Pärnu) – teostati seal peentolmu päevakeskmiste väärtuste modelleerimine. Saadud mõõtetulemusi kasutati aga modelleerimisandmete kontrolliks.

## **2.5. Elanikkonna riskitasemete määramine peente osakeste suhtes**

### **2.5.1. Pikaajaline mõju suremuse kaudu**

Pikaajalise õhusaastest tuleneva riskina on kõigis suuremates õhusaaste tervisemõju hinnangutes kasutatud Pope et al. (2002) poolt publitseeritud Ameerika Vähihingu uuringu tulemusi. Uuringute hulk, mis käsitleks peentest osakestest tulenevat pikaajalist riski suremusele on küllalt piiratud. Võimalikuks arvestatavaks alternatiiviks oleks Jerret et al. poolt avaldatud uuring 2005. a, mis on tegelikult osa eelnevast uuringust, kuhu aga on kaasatud vaid California kohort.

Saadud relatiivsed riskid (RR) üldsuremuse suurenemiseks  $PM_{2,5}$  sisalduse kasvul  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  oleks vastavalt 1,06 Pope et al. uuringus ning 1,17 Jerret et al. uuringus. Vahe kahel eri juhul on küllalt suur ning põhjuseks võib olla saasteainete erinev päritolu. Kui esimesel oli suur osa sekundaarsetel saasteainetel, siis teisel juhul oli suurem osakaal primaarsetel saasteainetel. Seega võiks kesklinna inimestel ja olmekütmisest tuleneva saastega otseselt kokku puutuvatel relatiivne risk olla suurem. Kuna antud uuringu modelleerimistulemuste põhjal on seda aga raske hinnata, kasutatakse siin vaid Pope et al. (2002) uuringu tulemusi.

Relatiivne risk on suhe, mis kirjeldab mingi teguri esinemise tõenäosust eksponeeritud ja mitte eksponeeritud (kontrollgrupi) vahel. Ehk Pope et al. (2002) näite põhjal lahti seletades: linnas kus  $PM_{2,5}$  aastakeskmise sisaldus on  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  suurem, on suremus 6% kõrgem.

Pope et al. (2002) uuringu eesmärgiks oli hinnata ülipeente osakeste pikaajalist mõju kogusuremusele, kardiopulmonaarsele suremusele ning kopsuvähi esinemisele. Suremuse ja elulemuse andmed koguti Ameerika Vähiuuringust, mis oli osa Vähi Ennetamise II uuringust kui jätkuv prospektiivne suremusuuring, mis algas 1982. aastal ning kus osales umbes 1,2 miljonit täiskasvanut. Osalenud täitsid küsimustiku, et välja selgitada nende individuaalsed riskifaktorid: vanus, sugu, rass, kaal, pikkus, suitsetamine, haridus, perekonnaseis, toitumine, alkoholitarbimine ja töökeskkonnast tulenev ekspositsioon. Riskifaktorite andmestik lingiti õhukvaliteediga linnaaladel üle terve Ameerika Ühendriikide ning kombineeriti surmapõhjustega kuni 1998. aasta lõpuni.

Selle tulemusena leiti statistiliselt usaldusväärne seos ülipeente osakeste ( $PM_{2,5}$ ) ja kogusuremuse vahel. Relatiivne risk ülipeente osakeste kontsentratsiooni suurenemisel 10

$\mu\text{g}/\text{m}^3$  võrra oli 1,06 (95% UP=1,02-1,11). Sama riski kasutatakse ka Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu õhusaaste tervisemõju hinnangus. Pope et al. (2002) ei leidnud seost peente osakeste jämedama fraktsiooni ( $\text{PM}_{2,5-10}$ ), kogutolmu (TSP) ja pikaajalise suremuse vahel .

### 2.5.2. Lühiajaline mõju haigestumuse kaudu

Lühiajalise haigestumuse mõju all on enamikes hinnangutes silmas peetud just hospitaliseeritust. Uuringus hinnati mõju kardiovaskulaarsele hospitaliseeritusele (I00-I99) ning respiratoorsele hospitaliseeritusele (J00-J99).

Kardiovaskulaarse hospitaliseerimise relatiivsete riskide väljaselgitamiseks kasutati COMEAPi (Committee on the Medical Effects of Air Pollutants) metaanalüüsi (2006). Selles võeti vaatluse alla 51 uuringut, mis käsitlesid kardiaalset (südame isheemiatõve) hospitaliseeritust ning 9 uuringut, mis käsitlesid tserebrovaskulaarset (peaaju veresoonte haiguste) hospitaliseeritust. Antud uuringute põhjal leiti vastavad relatiivsed riskid. Kardiovaskulaarse hospitaliseerituse relatiivse riski leidmiseks arvutati eelnevalt leitud relatiivsete riskide (vastavalt 1,009 (95% UP=1,007-1,010) ja 1,004 (95% UP=1,000-1,008)  $\text{PM}_{10}$  sisalduse kasvul  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) kaalutud keskmine vastavalt haiguste esinemissagedusele Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus 2006.a.

Respiratoorse hospitaliseerituse relatiivsete riskide leidmiseks kasutati APHEIS projekti raames läbiviidud metaanalüüsi (Atkinson et al., 2004). Käsitletud 12 uuringu keskmiseks respiratoorse hospitaliseerituse relatiivseks riskiks ( $\text{PM}_{10}$  sisalduse kasvul  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) saadi 1,0114 (95% CI=1,0062-1,0167).

## 2.6. Ülipeente osakeste pikaajalisest suremusest tulenevate surmajuhtumite arvu ning kaotatud eluaastate arvutamine

### 2.6.1. Juhtumite arvutamine

Juhtumite arvutamiseks kasutati järgnevat valemit :

$$\Delta Y = (Y_0 \times pop) \times (e^{\beta \times X} - 1),$$

kus  $Y_0$  on algne suremus;  $pop$  eksponeeritute hulk;  $\beta$  ekspositsiooni ja toime funktsioon (relatiivne risk saasteühiku kohta) ning  $X$  arvatav saasteaine ekspositsioon (kontsentratsioon).

Juhtumid arvutati nii absoluutarvuna kui suhtelise esinemissagedusega kõigis klastrites ehk siis Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu erinevates asumites üle 30-aastastel elanikel.

## 2.6.2. Kaotatud eluaastate arvutamine

Kaotatud eluaastate arvutamiseks kasutati nn elutabelite meetodit. Selles võrreldakse tegelikku oodatavat eluiga hüpoteetilise oodatava eluaega, mis on seotud õhukvaliteedi muutusega. Maailma Terviseorganisatsiooni Euroopa Keskkonna ja Tervise Keskus on välja töötanud programm AirQ 2.2.3. (Õhukvaliteedi Tervisemõju Hindamise Vahend), mis võimaldab leida õhusaastest põhjustatud suremusest tingitud kaotatud eluaastaid ning ka keskmist eluea vähenemist erinevates vanusgruppides.

Antud meetodi puhul kasutati samu riski hinnanguid kui juhtumite arvutamisel. Täiendavalt oli vaja teada vanuselist jaotumust ning suremuskordajaid eri vanusegruppides. Vanuseline jaotumus leiti erinevates asumites, kuid suremuskordajad kõigi asumite peale kokku, sest vastasel juhul oleks surmade arv mõnedes väikestes asumites liiga väikeseks jäänud ning see oleks olnud vastuolus andmekaitse, eetiliste küsimuste ja arvutuste usaldusväärsusega. Vastavalt epidemioloogilise uuringu algtingimustele (Pope et al., 2002) kaasati ka sellesse analüüsi üle 30-aastased isikud.

Paraku ei võimalda AirQ leida keskmist kaotust esinenud surmajuhtumi kohta. Selle arvutamiseks jagati saadud kaotatud eluaastate koguarv eelnevalt leitud juhtumite arvuga.

## 2.7. Peente osakeste lühiajalisest kõrgest sisaldusest tuleneva haigestumuse leidmine

Õhusaastest tulenevate hospitaliseerimiste määramiseks kasutati jällegi programmi AirQ 2.2.3., kuid seekord teist (lühiajalise mõju hindamise) moodulit. Selle alusel leiti juhtumite arv (ptk. 2.6.1.) vastavalt erinevate ekspositsiooni intervallide (0-9,9; 10-19,9; 20-29,9; ...) esinemissagedusele. Ekspositsiooni leidmiseks jagati õhukvaliteedi monitooringu ja modelleerimise andmed (ptk. 2.4.1.) vastavatesse gruppidesse ning loendati nende esinemissagedus aastas. Selle alusel johtuvalt kogu hospitaliseeritusest arvutati õhusaaste poolt põhjustatud hospitaliseerituste arv.

Kuna lühiajaliselt on mõjutatud ka lapsed, kaasati antud juhul uuringugruppi kogu käsitletud linnade elanikkond.

## 2.8. Õhusaastest tuleneva haigestumuse ja suremuse sotsiaalmajanduslike mõjude hindamine

Viimastel kümnenditel on maailmas toimunud olulisi arenguid enneaegsete surmade ja kaotatud eluaastate rahalise väärtuse leidmisel. Traditsiooniline arusaam statistilise elu

rahalisest väärtusest on siiani kasutusel kuid üha rohkem rõhku on hakatud panema just kaotatud eluaastate ning nende väärtuse hindamisele.

Metoodilised võimalused statistilise elu ja kaotatud eluaasta rahalise väärtuse leidmiseks jagunevad laias laastus kaheks – lähtuvalt isikute maksevalmidusest terviseriski ennetamisel või lähtuvalt inimeste panusest SKPsse (Sjöberg et al., 2007; OECD, 2006).

Esimene lähenemine sellele küsimusele vastuse saamiseks sisaldub erinevate terviseriski vähendamiseks tehtavate kulutuste hindamistes. Sellise lähenemise puhul esitatakse indiviididele küsimus selle kohta, kui suuri kulutusi nad oleksid nõus tegema terviseriski vähendamiseks. Mida olulisema ja suuremana terviseriski tajutakse, seda suurem on isikute maksevalmidus, ingliskeelse terminiga *Willingness To Pay* (WTP). Selle lähenemisviisi üheks variandiks on ka uuringud, mis mõõdavad näiteks riskiga leppimiseks vajaliku rahalise kompensatsiooni suurust. Kui selle lähenemise klassikalises versioonis on tegemist isikutele hinnangute andmiseks esitatavate situatsioonidega, siis mõningatel juhtudel on inimeste maksevalmidust riski vältimiseks võimalik hinnata ka reaalse elu tegevusi hinnates – näiteks mõõtes kulutusi erineva keskkonna olukorraga elukohtade valikul.

Nii või teisiti saab indiviidide maksevalmiduse alusel statistilise elu rahalist väärtust leida järgneva valemi alusel – klassikaline meetod elu statistilise väärtuse (*Value of a Statistical Life* ehk VSL) arvutamiseks lähtuvalt isikute maksevalmidusest riski vähendamiseks:

$$VSL = \sum_n WTP_n / \Delta sN ,$$

kus *WTP* on valmisolek kulutuste tegemiseks (*Willingness To Pay*), et vältida suremise kõrgenenud riski; *N* riski all oleva rahvastiku suurus;  $\Delta s$  surma riski muutus ja *n* vabalt valitud indiviid.

Teise statistilise elu väärtuse leidmiseks kasutatava lähenemise puhul võetakse arvutuste aluseks inimeste panus sisemajanduse koguprodukti (SKP). Inimeste panuse leidmisel saab omakorda lähtuda näiteks tööajast ja palgast või teatud juhtudel ka näiteks seisundi raviks, kaotatud tööaja kompenseerimiseks ja langenud produktiivsuse kompenseerimiseks tehtud kulutustest.

Kahjuks tuleb tõdeda, et Eestis ei ole käesoleva ajani tehtud piisavalt põhjalikke uuringuid antud valdkonnas ning ei ole teada milliseks hinnatakse meie ühiskonnas ühe elu rahalist väärtust. Ühe võimaliku lahenduse selliste uuringute puudumisest hoolimata statistilise elu ligikaudse rahalise väärtuse leidmiseks pakuvad metauuringud, mis koondavad ühtseks tervikuks maailma erinevates paikades tehtud lähteuringud. Üheks selliseks meta-

analüüsiks on Milleri uuring erinevate riikide SKP-de ja vastavates riikides tehtud maksevalmiduse hinnangute vaheliste seoste kohta (2000). Selle uuringu andmetel on statistilise elu rahaline väärtus võrdne vähemalt 120 kordse SKPga isiku kohta. Nimetatud uuringu tulemused on detailsemalt esitatud tabelis 3. Eestile iseloomuliku statistilise elu väärtuse leidmiseks on käesolevas uuringus kasutatud just nimelt seda Milleri poolt soovitatud kordajat (2000).

Käesoleva peatüki esimene lõik toob välja viimaste aastate suundumuse eelistada pigem kaotatud eluaasta väärtust kogu elu rahalisele väärtusele keskkonnast tingitud tervisekahjude rahalise väärtuse leidmisel kuna olles siiski elanud teatud aja, kaotatakse üksnes osa oma elust mitte elu tervikuna. Mõningates uuringutes soovitatakse eluaastate rahalise väärtuse kasutamisel summaarse kaotuse leidmiseks tulemusi ka diskonteerida ehk anda tulevikus saadavale kaotusele väiksem väärtus võrdeliselt kaotuse kaugusega praegusest hetkest. Selliste soovituste põhjendusena tuuakse välja erinevas eas kaotatud eluaastate erinev tunnetuslik väärtus indiviidi jaoks. Nii argumenteeritakse, et kohe praegu saadav kaotus on tunnetuslikult suurema väärtusega kui kaugemas tulevikus saadav kaotus samuti nagu tööealised isikud on tunnetuslikult ühiskonna jaoks väärtuslikumad noorukitest ja vanuritest. Tulemuste diskonteerimisest ja vanuskaalumistest on käesolevas uuringus siiski loobutud ning nii keskkonnast tingitud tervisekahjud kui ka nende tervisekahjude rahaline väärtus on esitatud naturaalsel kujul lähtuvalt järgnevast valemist – kaotatud eluaasta rahalise väärtuse (*Value of a LifeYear* ehk VOLY) leidmine lähtuvalt statistilise elu rahalisest väärtusest (*Value of a Statistical Life* ehk VSL):

$$VOLY = \frac{VSL_A}{T_A},$$

kus VOLY on ühe kaotatava eluaasta statistiline väärtus; VSL ühe elu statistiline väärtus; A on vanus hetkel;  $T_A$  eeldatava eluea kaotus vanuses A. Käesolevas uuringus leiti kasutatud vanusrühmade jaoks statistilise eluaasta rahaline väärtus, õhusaastest tingitud majandusliku kahju leidmisel kasutati nende väärtuste keskmist ja jooksevhindasid.

Saamaks ülevaadet statistilise eluaasta rahalise väärtuse võimalikest muutustest tingitud mõjusid õhusaastest tingitud eluaastate kaotuse rahalisele väärtusele, teostasime käesoleva projekti käigus ka vastava sensitiivsusanalüüsi. Selle käigus leidsime lisaks parimatele hinnangutega stsenaariumidele võimaliku õhusaastest tingitud rahalise kaotuse ka kogu õhusaastest kaotatud eluaastate variatsiooni ulatuses ja statistilise eluaasta rahalise väärtuse +/- 30% varieeruvuse puhul.

Lisaks eelnevale on käesolevas uuringus leitud ka otsesed õhusaastest tingitud hospitaliseerimistega seotud kulud – hospitaliseerimise kulu, haiglas veedetud aja eest makstud töövõimetushüvitised ja haiglas veedetud aja jooksul SKP moodustumisele andmata jäänud panus. Nende arvutuste aluseks on võetud Eesti Haigekassa andmed keskmise pulmonoloogia ja sisehaiguse juhu ravimiseks tehtud kulutustest haiglatingimustes, mis 2006. aastal olid vastavalt 19 534 ja 13 669 krooni (Haigekassa, 2007). Samast allikast pärinevad ka andmed haiglaravi keskmise kestuse (6,3 päeva) ja haiguse tõttu hüvitatud tööpäevade keskmise maksumuse kohta (184 krooni).

Tabel 3. SKP isiku kohta 1997. aastal, uuringute VSL tulemused, hinnatud VSL vahemik, hinnatud VSL vahemik kui kordaja SKP-st isiku kohta ja kasutamine Eesti VSL arvutustes. SKP on esitatud 1995 aasta USA dollarites, VSL tuhandetes 1995 aasta USA dollarites (Miller, 2000 järgi)

	SKP isiku kohta	Möödetud VSL	Hinnatud VSL			VSL kordajana	
			Alumine piir	Ülemine piir	Parim hinnang	Alumine piir	Ülemine piir
MAAILM	4 608		630	900	650	137	195
PÕHJA-AMEERIKA	16 435		1 600	2 600	2 190	97	158
EUROOPA LIIT	20 714		2 500	3 600	2 730	121	174
Argentiina	872		1 000	1 500	1 200	115	172
Austraalia	20 316	2 126	2 100	3 100	2 680	103	153
Austria	24 481	3 253	3 100	4 500	3 200	127	184
Belgia	22 824		2 900	4 100	3 000	127	180
Brasiilia	482		500	900	680	104	185
Kanada	19 225	3 518	2 100	3 100	2 540	109	161
Tšiili	4 598		600	900	650	124	191
Tšehhi	4 839		500	900	680	110	184
Taani	30 834	3 764	3 800	5 000	3 990	124	162
Soome	2 234		2 300	3 400	2 930	103	152
Prantsusmaa	22 795	3 435	2 900	4 200	2 990	127	184
Saksamaa	24 406		3 100	4 600	3 190	127	188
Kreeka	1 095		1 100	1 800	1 490	100	164
Hong Kong	24 147		2 600	3 800	3 160	108	157
Ungari	4 275		600	900	610	133	204
Iirimaa	19 194		1 600	3 000	2 540	83	156
Israael	16 127		1 700	2 600	2 150	105	161
Itaalia	19 081		2 100	3 000	2 520	110	157
Jaapan	36 399	828	4 400	7 000	4 680	121	192
Kuveit	16 929		1 900	2 800	2 250	112	165
Malaisia	4 321		500	900	610	125	199
Mehhika	3 529		500	800	500	130	235
Holland	22 307		2 800	4 000	2 930	126	179
Uus-Meremaa	151	1 625	1 600	2 400	2 020	106	159
Norra	3 336		4 000	5 200	4 300	120	156
Peruu	249		300	800	360	129	317
Poola	3 362		400	800	480	113	241
Portugal	9 758		1 200	1 600	1 330	123	164
Venemaa	2 556		300	800	370	121	305
Saudi Araabia	6 899		900	1 200	960	136	175
Lõuna Aafrika Vabariik	2 862		400	800	410	143	290
Lõuna Korea, 1997	10 063		1 200	1 700	1 370	119	169
Lõuna Korea, 1985	263	620	400	800	380	143	306
Hispaania	12 965		1 500	2 200	1 750	116	170
Rootsi	2 467	3 106	2 800	3 900	3 230	113	158
Šveits	34 397	7 525	4 200	7 400	4 430	122	215
Taiwan, 1997	12 457		1 400	2 000	1 680	112	161
Taiwan, 1985	5 901	956	800	1 100	820	139	186
Tai	2 614		400	800	380	145	310
Trinidad	4 421		500	900	630	118	195
Türgi	2 854		300	800	410	133	284
Suurbritannia	20 831	2 281	2 100	3 200	2 750	101	154
Ameerika Ühendriigid	28 206	3 472	3 300	4 500	3 670	117	160
Uruguai	5 857		700	1 100	820	121	179
Venetsueela	3 678		400	800	520	114	223
Bangladesh	252		30	700	40	131	2 762
Hiina	703		100	700	110	142	995
India	379		50	700	60	124	1 845
Indoneesia	1 059		100	700	160	128	687
Jamaika	2 357		200	800	340	88	318
Nigeeria	249		40	700	40	145	2 798



## 3. Tulemused

### 3.1. Rahvastik

Kokku määratleti uuringualal 261 261 elanikku, s.h Tartus 101 192, Kohtla-Järvel 46 187, Narvas 68 445 ja Pärnus 45 437. Neis linnades on kokku 58 asumit, mis erinevad teineteisest nii suuruse, elanike arvu, elanike tiheduse kui ka õhusaaste allikate poolest. Asumi puhul on tegemist piisavalt väikese homogeense klastriga, kus välisõhu saastest tulenev riskitegur on enamikele sarnane. Veel täpsema analüüsi puhul hakkaksid olulist rolli mängima individuaalsed tegurid nagu maja täpne kaugus sõiduteest, teised mitte teada olevad saasteallikad, individuaalne tundlikus saasteainetele jne.

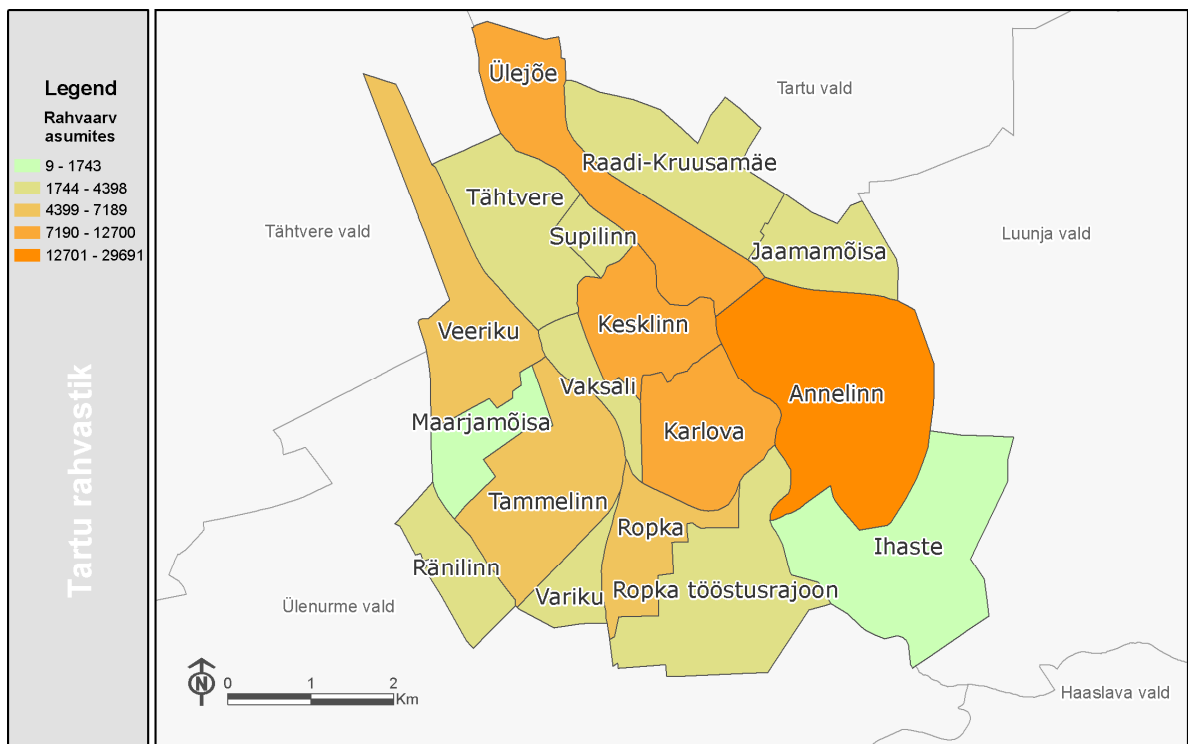
Tartu asumeist on suurim Annelinn, kus on ligi 30 000 elaniku (joonis 6). Üsna suured on veel Karlova, Ülejõe, Kesklinn ja Tammelinna asum, kus on üle 7 000 elaniku. Väikseimates asumites: Ihaste, Maarjamõisa ja Supilinn jääb elanike arv alla 2000 (joonis 6).

Kohtla-Järve asumitest on suurim Iidla, kus on üle 11 000 elaniku; üle 5 000 elanikuga asumid on veel Lõuna, Puru ja Põhja (joonis 7). Väikseimates asumites nagu Ahtme, Suur-Ahtme ja Käva elab aga alla 250 inimese (joonis 7).

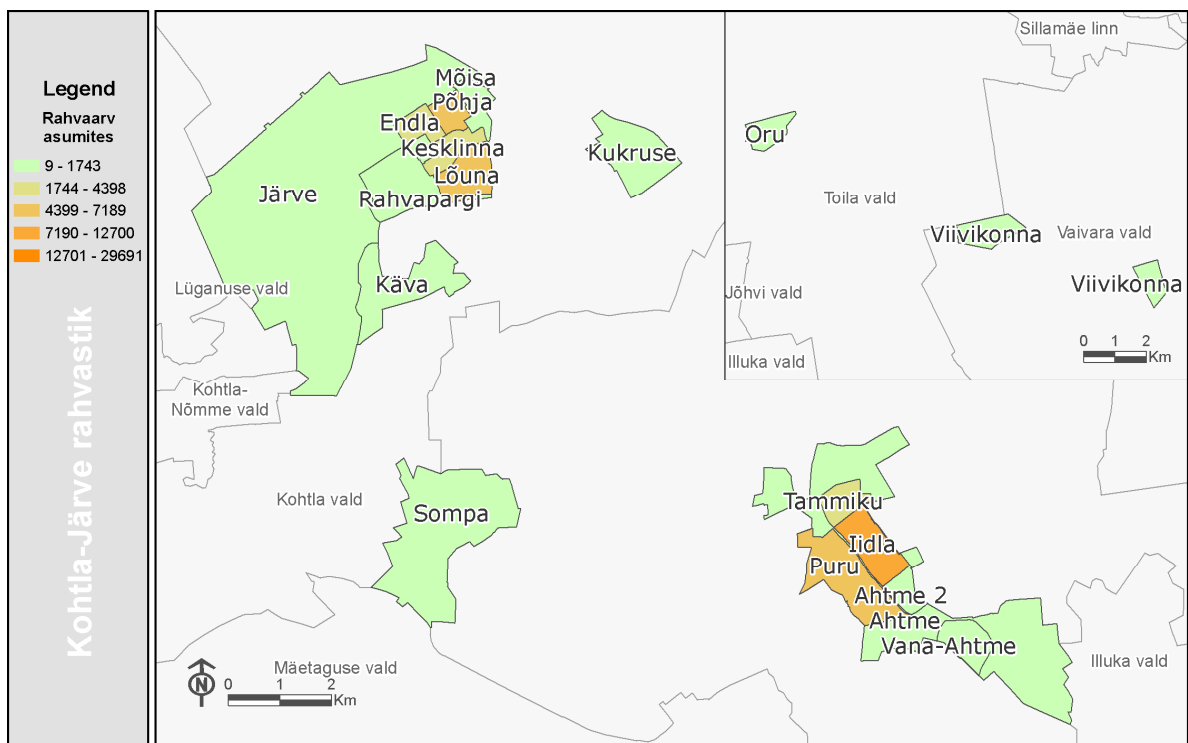
Narva asumitest suurimas, Pähklimeel elab üle 21 000 elaniku, mis moodustab ~30% Narva elanikkonnast (joonis 8). Väga suured asumid on ka Soldino ja Kreenholmi, kus mõlemas on veidi üle 12 000 elaniku. Väikseimates asumites nagu Veekulgu, Siivertsi ja Olgina on alla 100 elaniku; Kulgu ja Kudruküla asumites ei ole ühtegi püsielanikku (joonis 8).

Pärnu asumeist on suurim Kesklinn, kus elab ligi 22 000 elanikku, mis moodustab pea poole Pärnu elanikkonnast (joonis 9). Suured asumid on veel Rääma ja Ülejõe, kus elavad vastavalt 10 854 ja 6 756 isikut. Väikesed asumid Tammiste ja Lodja, kus elab alla 200 inimese (joonis 9).

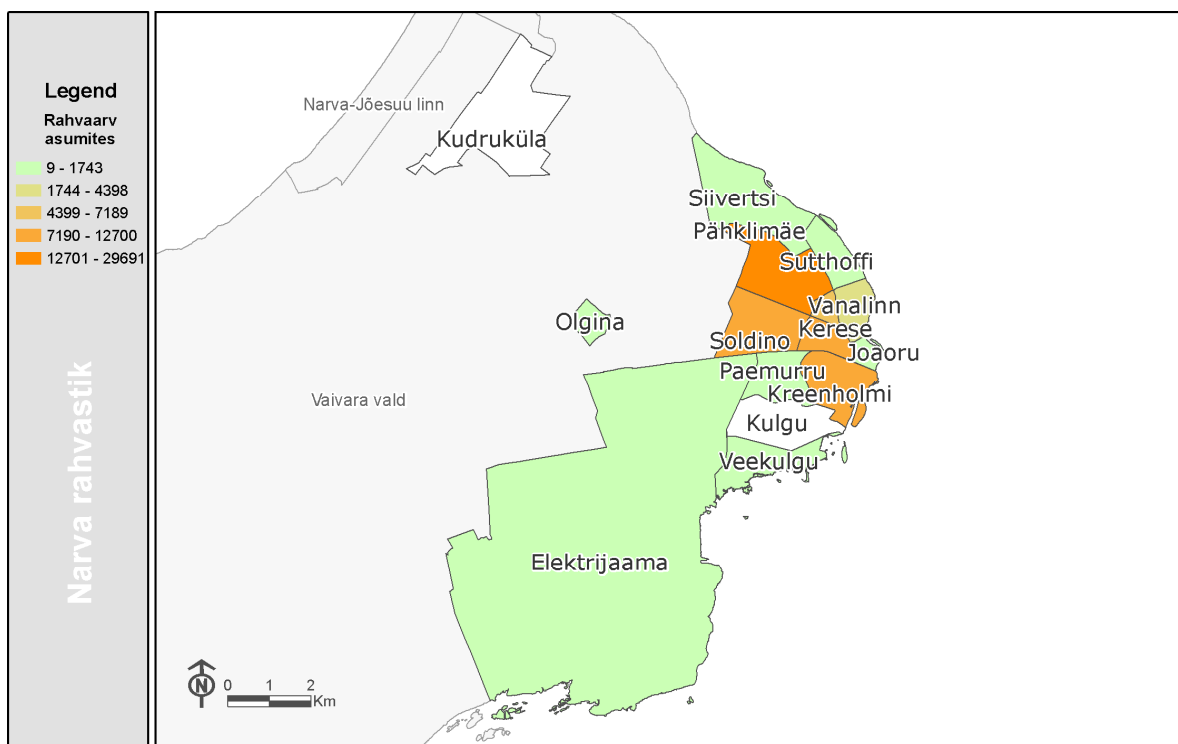
Seega elanike arvu poolest on asumid küllalt erinevad, mis annab neile ka erineva kaalu tervisemõju hindamisel. Antud uuring on oluliselt täpsem paljudest teistest maade linnade tervisemõju hinnangutest, kus tavaliselt on elanikud jaotatud vaid suurte linnaosade kaupa gruppidesse või tihti ka kogu linn ühte gruppi.



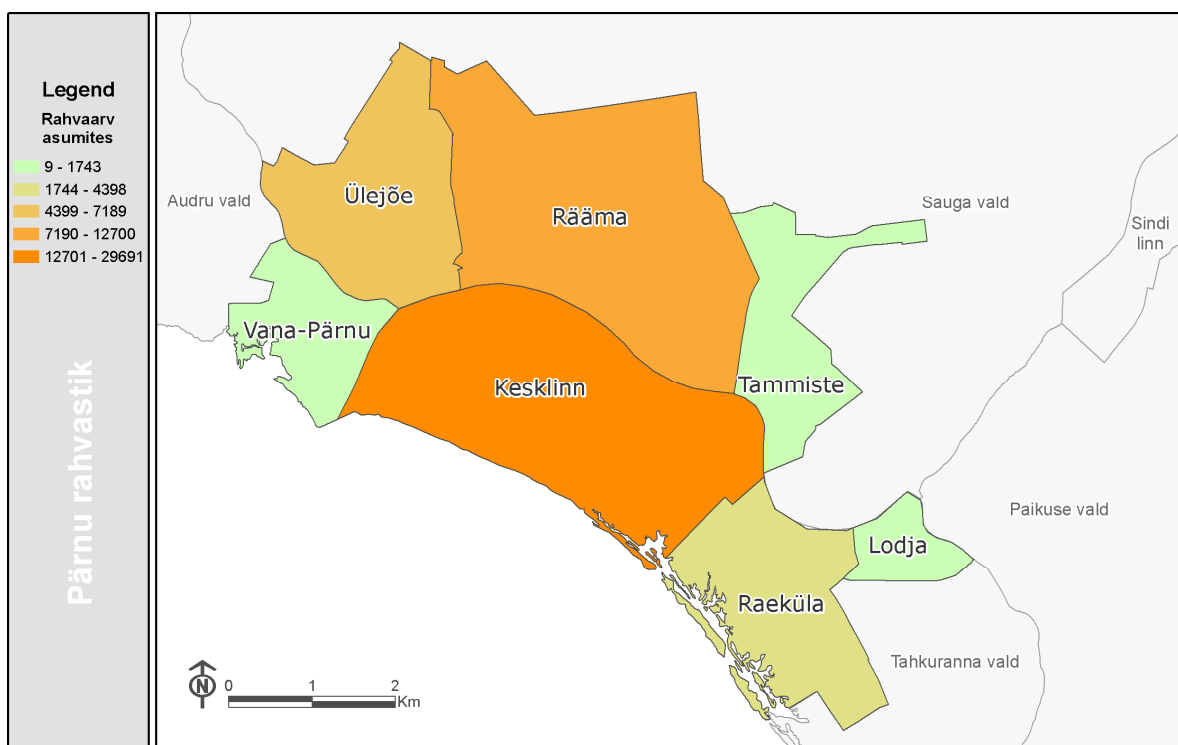
Joonis 6. Elanike arv Tartu eri asumeis.



Joonis 7. Elanike arv Kohtla-Järve eri asumeis.



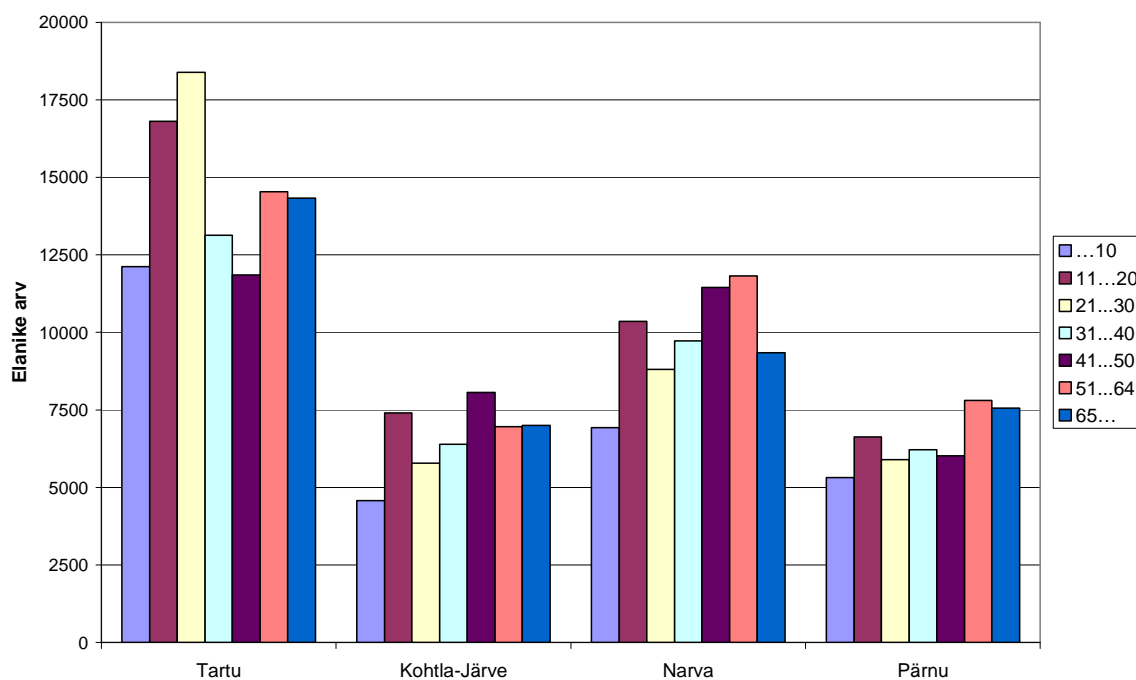
Joonis 8. Elanike arv Narva eri asumeis.



Joonis 9. Elanike arv Pärnu eri asumeis.

Asumid erinevad teineteisest ka elanike tiheduse poolest – suurima tihedusega on tavaliselt kesklinna asumid ning väiksem on asustihedus äärelinnas. Kõige hõredam on asutus Kohtla-Järve ja Narva äärelinna tööstusasumites.

Järgnevalt selgitati igas asumis välja vanuseline struktuur, mis on vajalik elutabelite meetodi rakendamiseks. Et paremini visualiseerida ja võrrelda just erinevaid linnasid ning nende rahvastiku struktuuri, liitsime me eri asumite rahvastiku kokku (joonis 10).



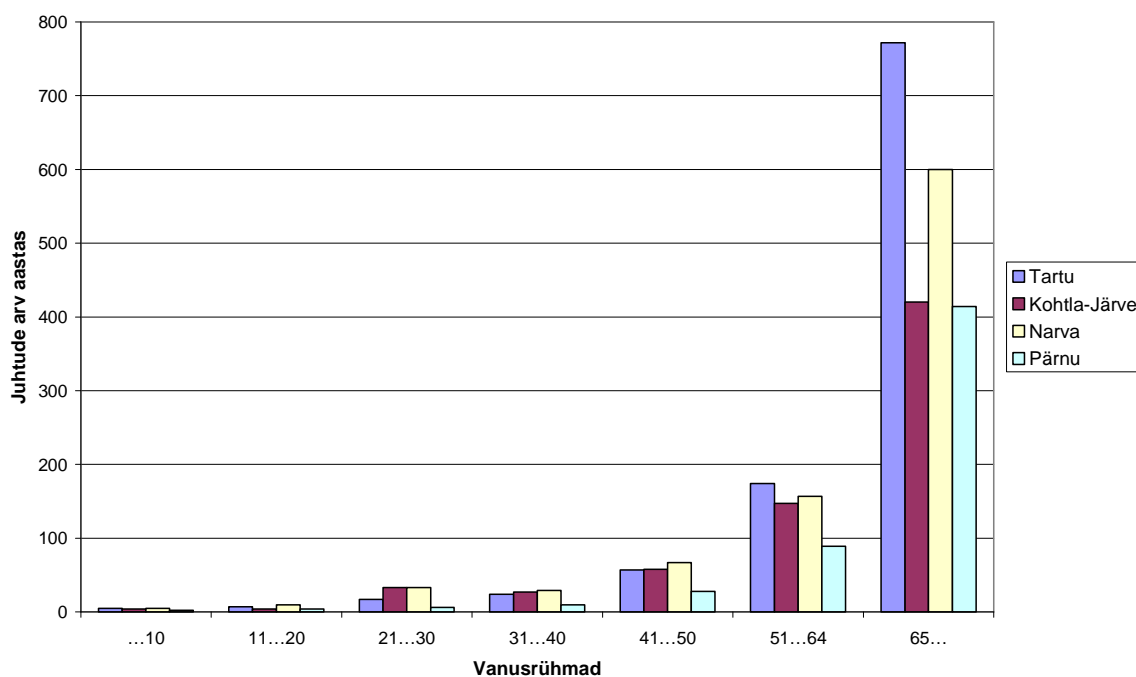
Joonis 10. Elanike arv erinevates vanusgruppides Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus.

Võrreldes teiste linnadega on näiteks Tartus palju enam noori 11-30-aastaseid inimesi. See on tingitud eeskätt Tartu kui ülikoolilinna rollist, aga ka noorte inimeste rändest suuremasse linna.

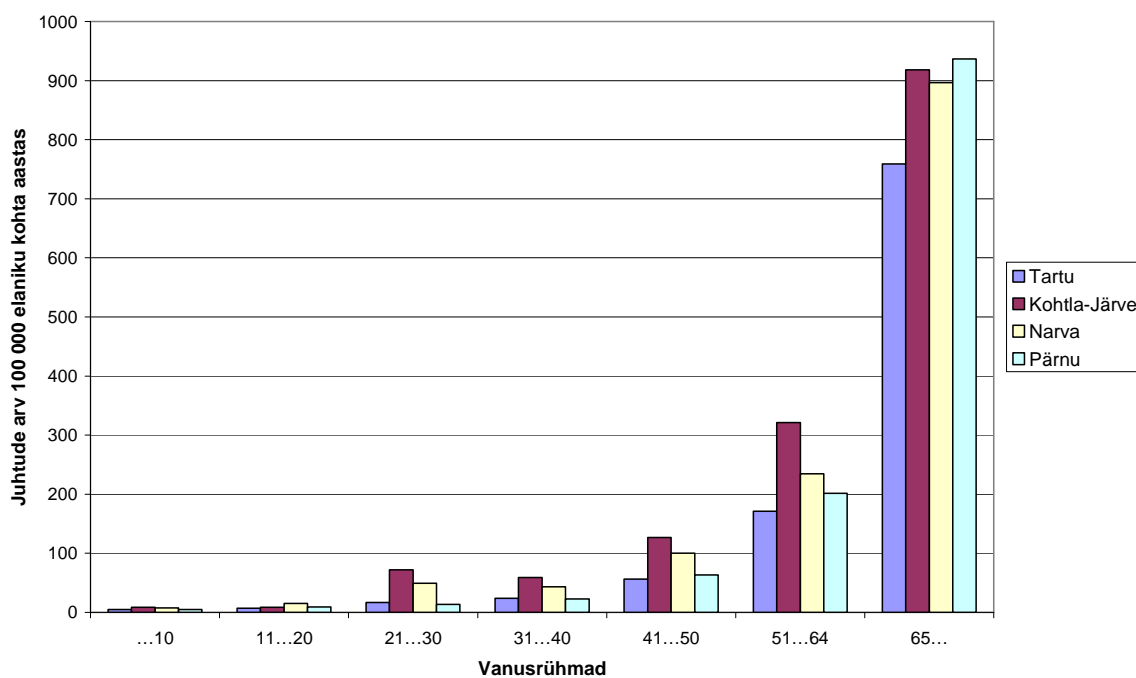
Seevastu Pärnu paistab silma just vanemate – üle 50-aastaste elanike suurema osakaaluga. Narva puhul on veel huvitav, et kuigi 41-64-aastaste elanike osa on küllalt kõrge, on üle 65-aastaste roll tunduvalt madalam võrreldes teiste linnadega. Üheks põhjuseks võivad olla rahvastiku protsessid, kuid teisalt võib see olla seotud lühikese eluaga, mida tingivad rahvatervise probleemid s.h keskkonna saastatus. Laiemas perspektiivis on eakamad inimesed kindlasti üheks peamiseks riskigrupiks õhusaaste tervisemõjudele.

### 3.2. Suremus ja haigestumine Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus

Kõigi nelja linna puhul tõuseb suremus oluliselt just vanemas eas (joonis 11), moodustades pea 2/3 kogusuremusest. Huvitav trend ilmneb aga nooremates vanusrühmades Tartu, Kohtla-Järve ja Narva võrdluses. Kuigi antud linnad erinevad oluliselt oma elanike arvult, on kogusuremus nooremas eas neis peaaegu võrdne; vanusrühmas 21-30 eluaastat suuremgi. Eriti ilmekalt tuleb see välja, kui võrrelda suhtelisi suremuskordajaid (joonis 12).



Joonis 11. Suremus Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus.



Joonis 12. Suhteline suremus Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus.

Õhusaaste tervisemõju arvutamiseks kasutati leitud suremuskordajaid 100 000 elaniku kohta erinevates linnades ning nendest johtuvalt leiti võimalikud suremused võrdlusaastal (2006/2007) kõigis 58 asumis.

Niisamuti leiti haigestumuskordajad õhusaastest tuleneva hospitaliseerituse leidmiseks; eraldi kardiovaskulaarsete ning respiratoorsete juhtude arvestuses. Tulemused on esitatud tabelis 4.

Tabel 4. Haigestumine ja haigestumuskordajad 100 000 elaniku kohta aastas Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu linnas

	Haigestumine		Haigestumuskordaja 100 000 elaniku kohta	
	Kardiovaskulaarsed juhud	Respiratoorsed juhud	Kardiovaskulaarsed juhud	Respiratoorsed juhud
<b>Tartu</b>	7417	3953	7290	3885
<b>Kohtla-Järve</b>	5101	2799	11152	6119
<b>Narva</b>	8189	4318	12234	6451
<b>Pärnu</b>	4329	1998	9795	4521
<b>Keskmine</b>	<b>6259</b>	<b>3267</b>	<b>10118</b>	<b>5244</b>

### 3.3. Ülipeente osakeste (PM<sub>2,5</sub>) sisaldus Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus

#### 3.3.1. Õhusaaste modelleerimise tulemused

Modelleerimise tulemusena saadi ülipeente osakeste aastakeskmine sisaldus kõikides linnades võrguna 200x200 m (joonis 13, 14, 15, 16). Sellel on selgelt eristunud kõrge sisaldusega kesklinn ning selle lähedased puuküttega piirkonnad. Kõrgem on sisaldus ka teistes kesklinna lähedastes piirkondades. Mõnevõrra kõrgem on sisaldus ka tööstus-rajoonides, nagu Ahtme kaevanduspiirkond Kohtla-Järvel ning Narva jõe äärne ala.

Madalam on sisaldus suuremates elurajoonides, kus küll suurte teede läheduses võib õhusaaste olla suurem (joonis 13). Veelgi väiksem on sisaldus linna äärealadel paiknevates madal-tiheda asustusega elamupiirkondades Tartus Ihaste, aga ka Tähtvere ja Tartu vallaga piirnevad alad; Pärnus Lodja; Narvas Elektriijaama ümbrus ja Kudruküla ning Kohtla-Järvel Sompa, Järve, Viivikonna ja Oru. Kuna Pärnu on tunduvalt kompaktsem ning madal-tiheda asustusega, on seal ülipeente osakeste sisaldused kõige kõrgemad, seda eriti jõega piirnevates elurajoonides (mere ääres on tänu heale õhuvahetusele õhu peente osakeste sisaldused madalamad). Kuna uuemates elamurajoonides on valdav vähem saastav gaasi-, maa- ja elektriküte, siis ülikõrgeid PM<sub>2,5</sub> sisaldusi seal reeglina ei teki.

### 3.3.2. Ülipeente osakeste aastakeskmise sisaldus asumites

Modelleerimistulemuste põhjal arvutati ülipeente osakeste aastakeskmise sisaldus kõigis 58 asumis (joonis 17, 18, 19, 20). Selle alusel on see kõige kõrgem ülipeente osakeste aasta keskmise sisaldus Kesklinna, Karlova, Vaksali ja Ropka asumites Tartus (joonis 17) ning Kesklinna, Ülejõe, Rääma ja Vanana-Pärnu asumites Pärnus (joonis 20). Peamised tegurid, mis väga kõrgeid sisaldusi tingivad on eelnevalt nimetatud liiklus ja kohtküte. Nimetatud asumites küündib ülipeente osakeste aastakeskmise sisaldus 19,7-25,9  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ -ni.

Kõige väiksemateks jäid sisaldused mitmetes Kohtla-Järve ja Narva asumites (joonis 18, 19), kus ülipeente osakeste aastakeskmise sisaldus oli vahemikus 8,6-9,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Kuigi tegemist on saastava tööstuspiirkonnaga, hajutatakse kõrgete korstnate abil saaste ümbruskonda ning kohalike elanike ekspositsioon välisõhu kaudu on madal. Kuna aga enamus nendest inimestest töötavad nendes tehastest, saavad nad oma ekspositsiooni hoopis töökonnast.

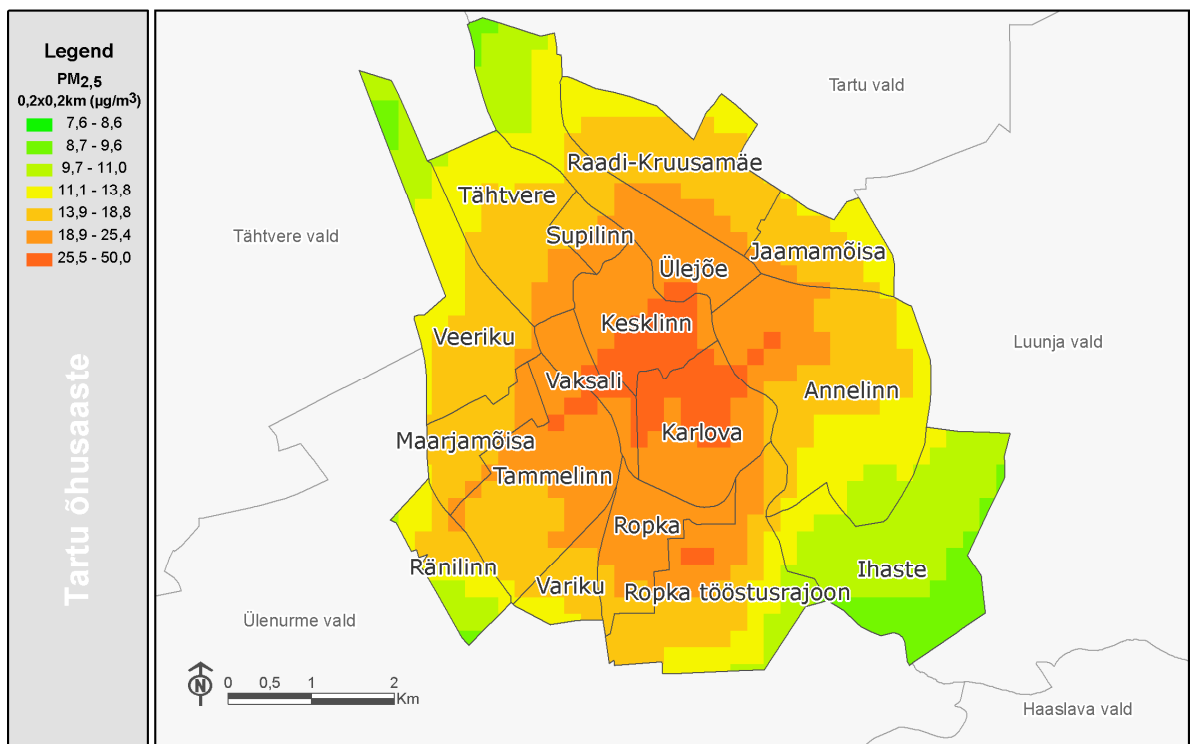
## 3.4. Pikaajalisest eksponeeritusest ülipeentele osakestele (PM<sub>2,5</sub>) põhjustatud suremus

### 3.4.1. Elanikkonna ekspositsioon

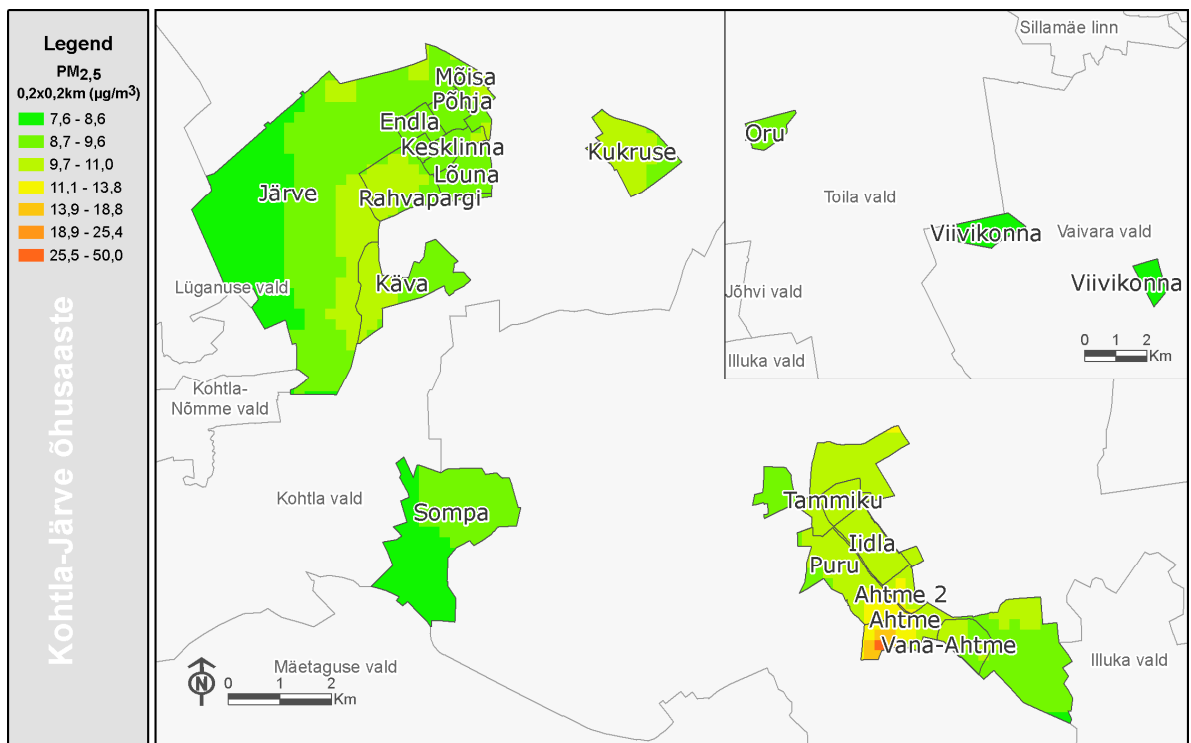
Elanike ekspositsioon õhusaastele arvutati 58 asumi kaupa kõikides linnades eraldi, kasutades ülipeente osakeste sisaldusi asumites (joonis 17, 18, 19, 20). Kõigile asumi elanikele omistati asumi keskmine ekspositsioon, milles lahuti looduslik foontase 7,5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  Tartus ja Pärnus (sarnane sisaldusele Soomes keskmiselt; Karppinen et al., 2004) ning 5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  Kohtla-Järvel ja Narvas (sarnane sisaldusele Helsingi lähedal; YTV, 2008). Elanike aastakeskmised ekspositsioonid ülipeentele osakestele Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu asumites on esitatud Lisas 1.

Ekspositsiooni aluseks võeti inimese elukoht eeldusel, et ta veedab seal kõige suurema osa oma päevast. See on sarnane epidemioloogilistele uuringutele, mis on antud hinnangu aluseks. Inimese registreeritud elukoht oli ka ainuke andmestik, mis oli kättesaadav. Kui palju konkreetne indiviid seal oma ajast veedab, kui palju ta päeva jooksul liikleb, kus ta töötab, õpib, on eraldi uurimisteema ning võib igal konkreetsel juhul olla väga erinev.

Suurim oli ekspositsioon kesklinnas ja suurte teede läheduses. Nii võib väita, et inimesed kes elavad või töötavad kesklinnas või kes sõidavad palju autoga enam saastunud piirkondades, on teistest tunduvalt enam eksponeeritud.

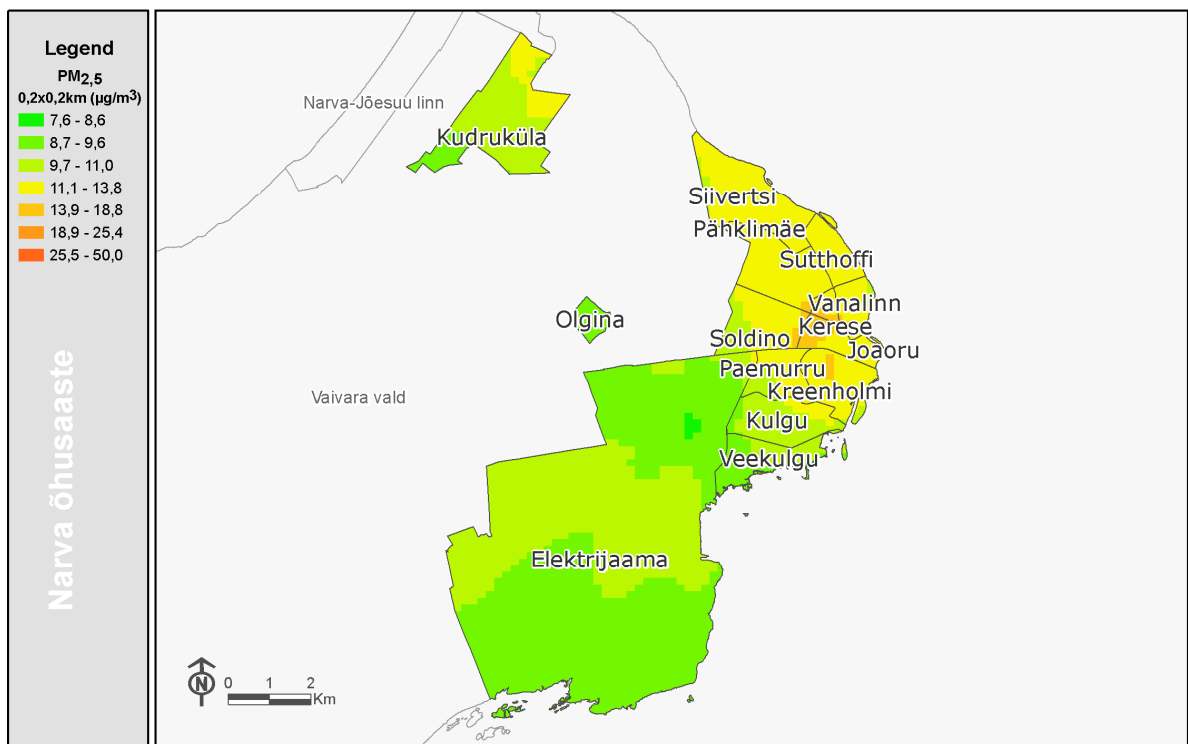


Joonis 13. Ülipeente osakeste modelleeritud sisaldus välisõhus Tartus.

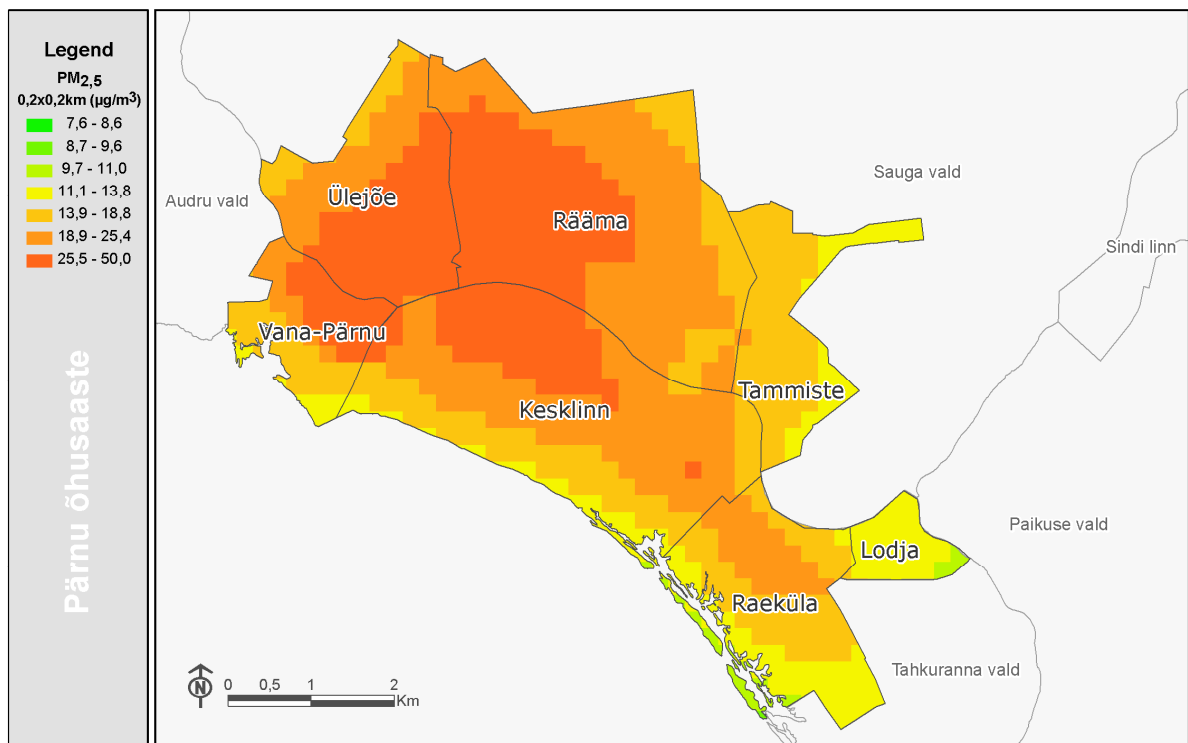


Joonis 14. Ülipeente osakeste modelleeritud sisaldus välisõhus Kohtla-Järvel.

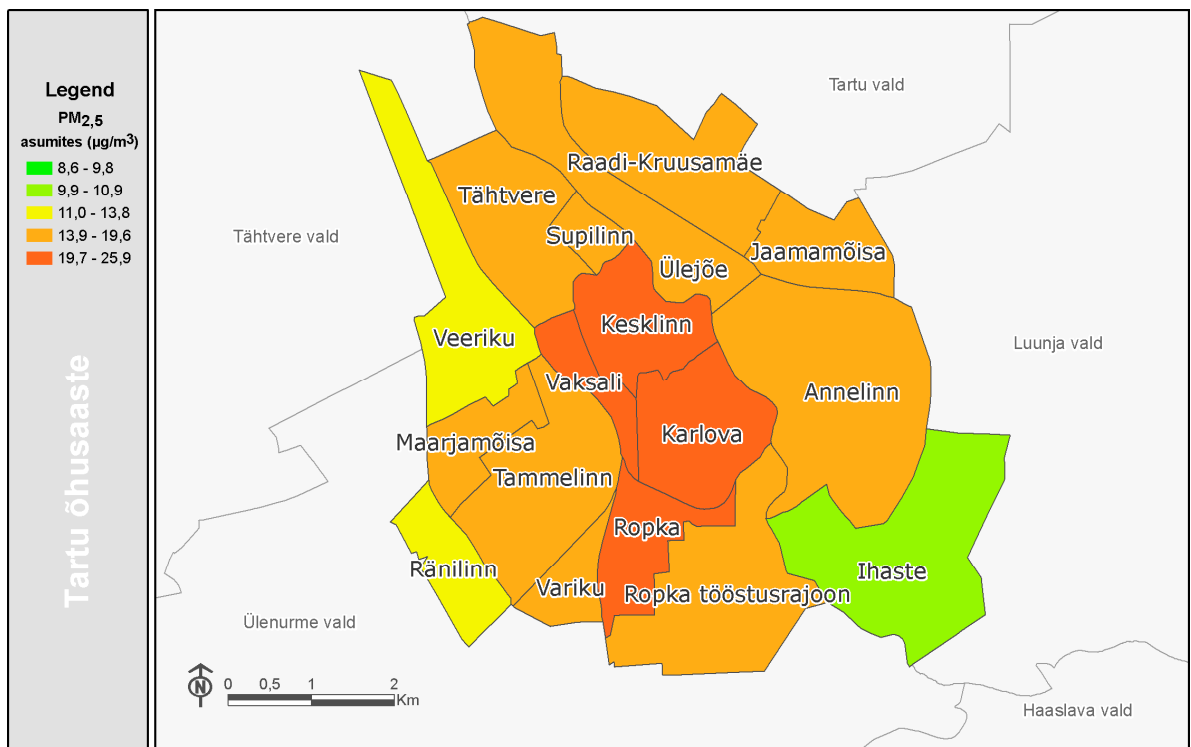




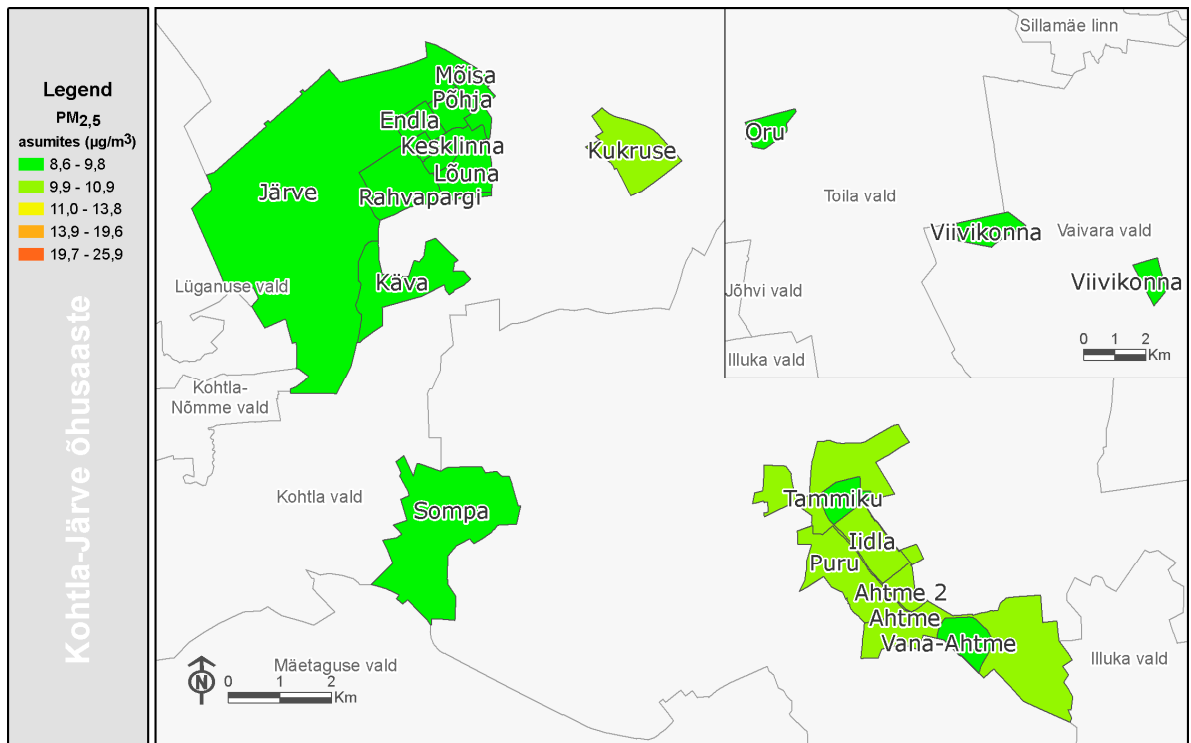
Joonis 15. Ülipeente osakeste modelleeritud sisaldus välisõhus Narvas.



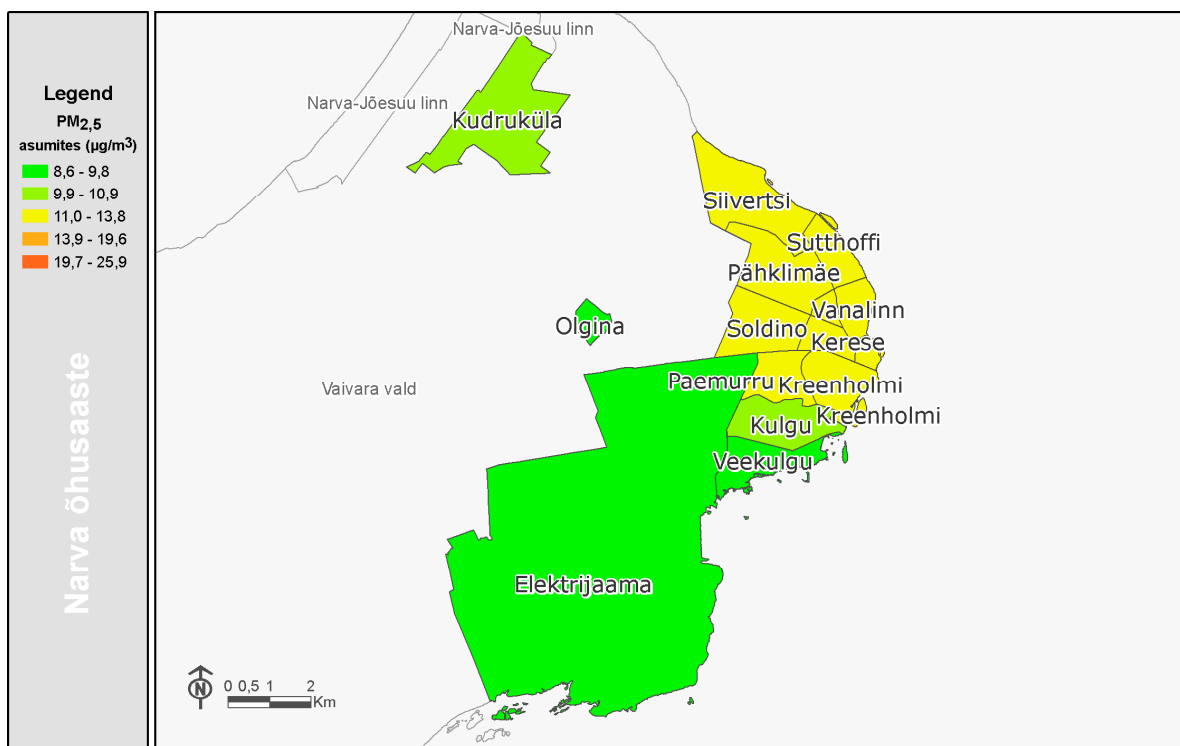
Joonis 16. Ülipeente osakeste modelleeritud sisaldus välisõhus Pärnus.



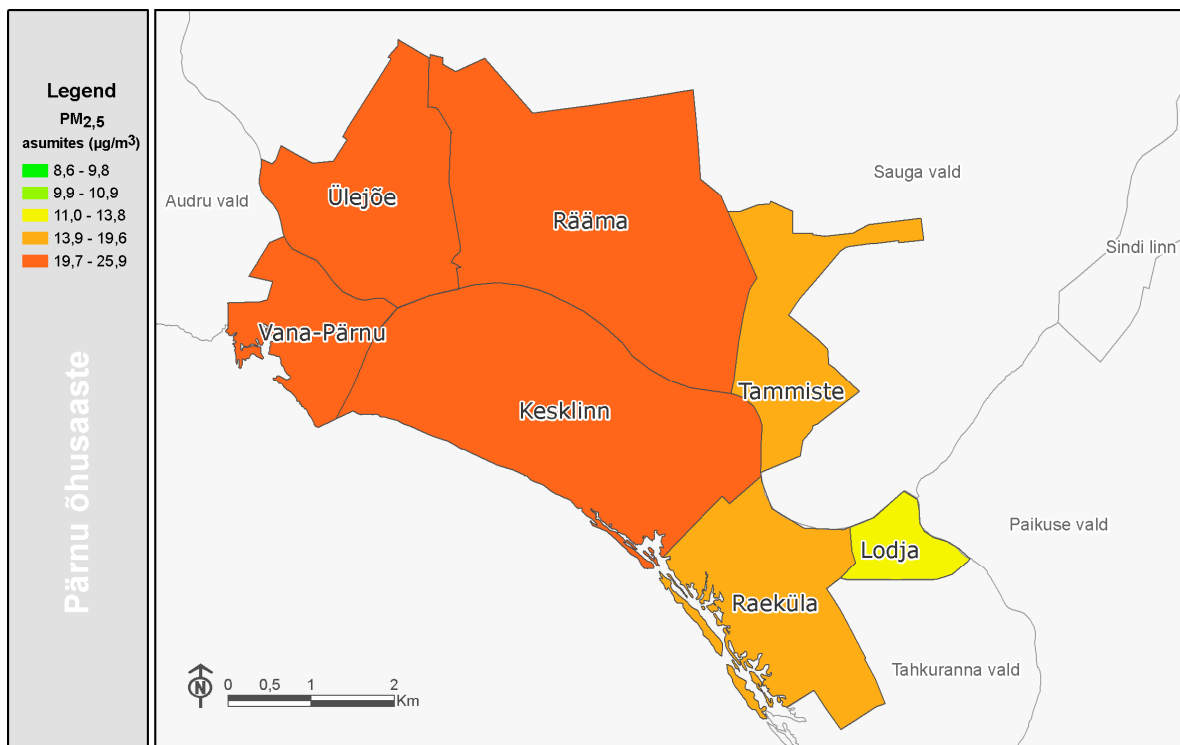
Joonis 17. Ülipeente osakeste sisaldus välisõhus Tartu asumites.



Joonis 18. Ülipeente osakeste modelleeritud sisaldus välisõhus Kohtla-Järve asumites.



Joonis 19. Ülipeente osakeste modelleeritud sisaldus välisõhus Narva asumites.



Joonis 20. Ülipeente osakeste modelleeritud sisaldus välisõhus Pärnu asumites.

### 3.4.2. Varajaste surmade arv

Õhusaastest tingitud varased surmad leiti kõigis 58 asumis neljas linnas: Tartus, Kohtla-Järve, Narva, Pärnu (lisa 1). Tabelis 5 on esitatud kokkuvõtvad tulemused linnade kaupa.

Tabel 5. Õhusaastest põhjustatud varaste surmajuhtumite arv

Linn	Elanike arv	Kaalutud keskmine ekspositsioon* PM <sub>2,5</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	Kogusurmade arv (95% CI)
Tartu	101192	10,8	64 (17-111)
Kohtla-Järve	46187	4,6	18 (5-31)
Narva	68445	7,5	37 (10-64)
Pärnu	45437	15,0	47 (12-81)
<b>Kokku</b>	<b>261261</b>	<b>9,6</b>	<b>166 (44-287)</b>

\*antud väärtusest on lahutatud looduslik foontase

Analüüsil selgus, et õhusaaste võib põhjustada Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus kokku aastas keskmiselt 166 varajast surma (tabel 5). Varase surma kõrgendatud riski gruppi kuuluvad eeskätt eelnevalt nimetatud hingamisteede, südame- ja veresoonkonna või mõnda muud haigust põdevad inimesed, kes tänu kõrgele õhusaaste tasemele elavad mitmeid aastaid vähem.

### 3.4.3. Kaotatud eluaastad

Kokku põhjustab ülipeente osakeste õhusaaste Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus 2216 (560-3673) kaotatud eluaastat aastas. See teeb vastavalt 900 kaotatud eluaastat 100 000 elaniku kohta aastas. Suurim on kaotus kõige suurema elanike arvuga Tartus, keskmiselt 879 eluaastat. Tartus on kõige olulisemateks aladeks kus kaotus tekib suurima elanike arvuga Annelinn; sellele järgnevad Karlova ja Kesklinna asumid (joonis 22). Absoluutarvuna 100 000 elaniku kohta on esireas enam saastunud asumid – Karlova, Kesklinn, Ropka (lisa 1).

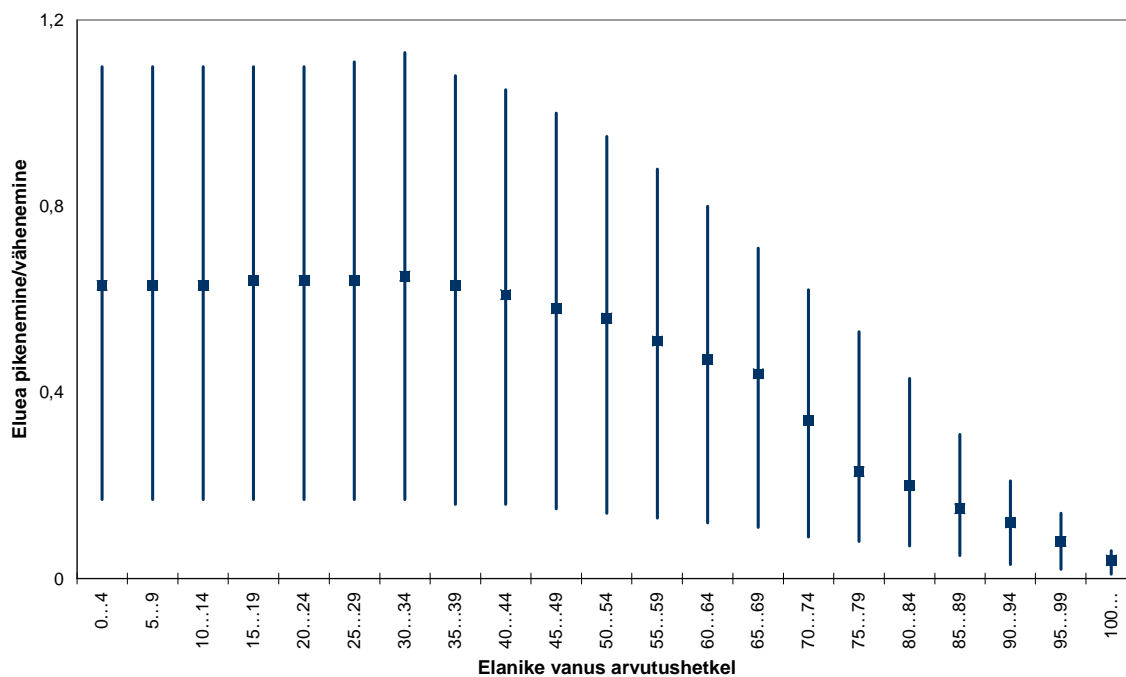
Kohtla-Järvel tekib pea veerand õhusaaste tõttu kaotatud eluaastatest Iidla asumi elanikel (joonis 23) ning suhteliselt on suurim kadu Ahtmes (lisa 1). Narva asumitest on suurim tervisekadu kaotatud eluaastate näol Pähklikmäe, aga ka Kreenholmi, Kerese ja Soldino asumites (joonis 24). Seevastu kaotatud eluaastate poolest 100 000 elaniku kohta on esireas Paemurru, Veekulgu ja Kerese (lisa 1). Pärnus tekib pea pool ülipeente osakeste põhjustatud kaotatud eluaastatest Kesklinna elanikel ning oluline osa ka Rääma asumis (joonis 25). Suhteliselt 100 000 elaniku kohta on esimene Vana-Pärnu, millele järgnevad juba mainitud Kesklinna ja Rääma asumid (lisa 1).

### 3.4.4. Eluea vähenemine

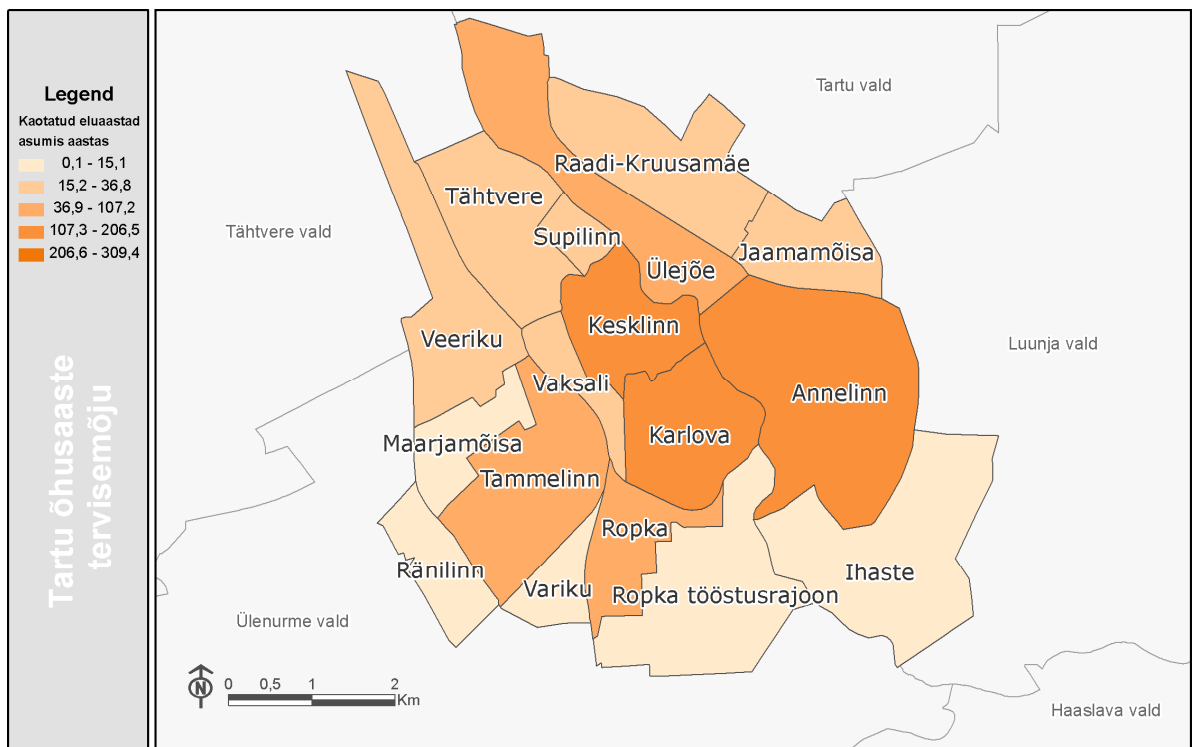
Linnadest on oodatava eluea vähenemine ülipeente osakeste tõttu suurim Pärnus (joonis 29, lisa 1). Esiteks on seal saastetasemed küllalt kõrged (joonis 16, 20) ning teiseks elab suur osa elanikest just enam saastunud kesklinna piirkonnas (joonis 9). Küllalt suur on oodatava eluea vähenemine ka Tartus (joonis 26). Kõige suurem kaotus on jällegi tingitud kohtkütte allikatest. Seda tõestab kõige kõrgem väärtus Karlovas: keskmiselt 1,1 aastat. Pea aastani ulatub oodatava eluea kaotus ka Tartu Kesklinna, Vaksali ja Ropka asumis (joonis 26). Kui me võrdleme kõige saastunumaid piirkondi Pärnus ja Tartus Tallinna kesklinnaga (Orru et al., 2008), siis on oodata eluea kaotus neis täiesti võrreldav – keskmisena 1,0-1,2 aastat.

Oodatava eluea vähenemine ülipeente osakeste tõttu on hoopis väiksem Kohtla-Järvel ja Narvas, kus ka enam saastunud asumites jääb see 0,4-0,6 eluaasta vahele (joonis 27, 28). Mõnevõrra suurem on oodatava eluea vähenemine Kohtla-Järvel Ahtme tööstuspiirkonnas ja Narvas kesklinnas.

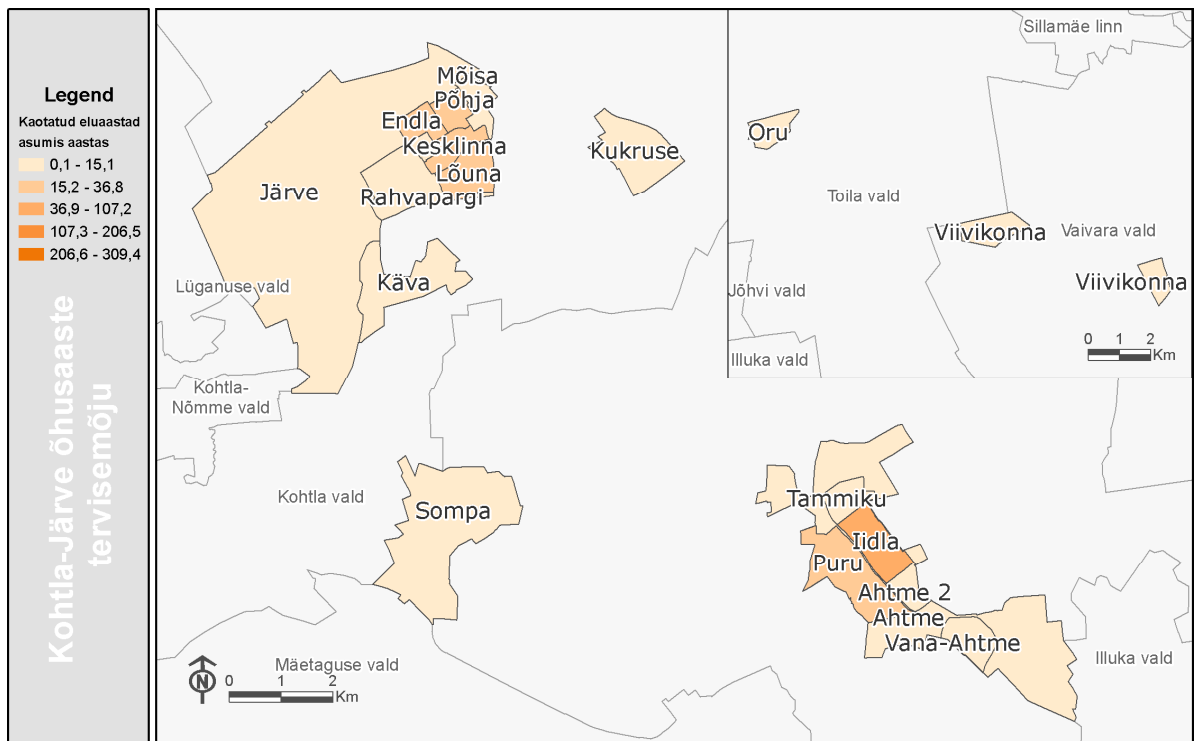
Arvutuslikus stsenaariumis selgub, et õhusaaste vähendamisel pikeneb oodatav eluiga just noorematel inimestel. See tuleneb eksponeerituse aja pikkusest. Sellises olukorras võidavad enim just noored inimesed (joonis 21). Kui õhusaaste tasemed püsivad kõrged kaotavad ka õhusaaste tõttu enim eluaastaid noored inimesed.



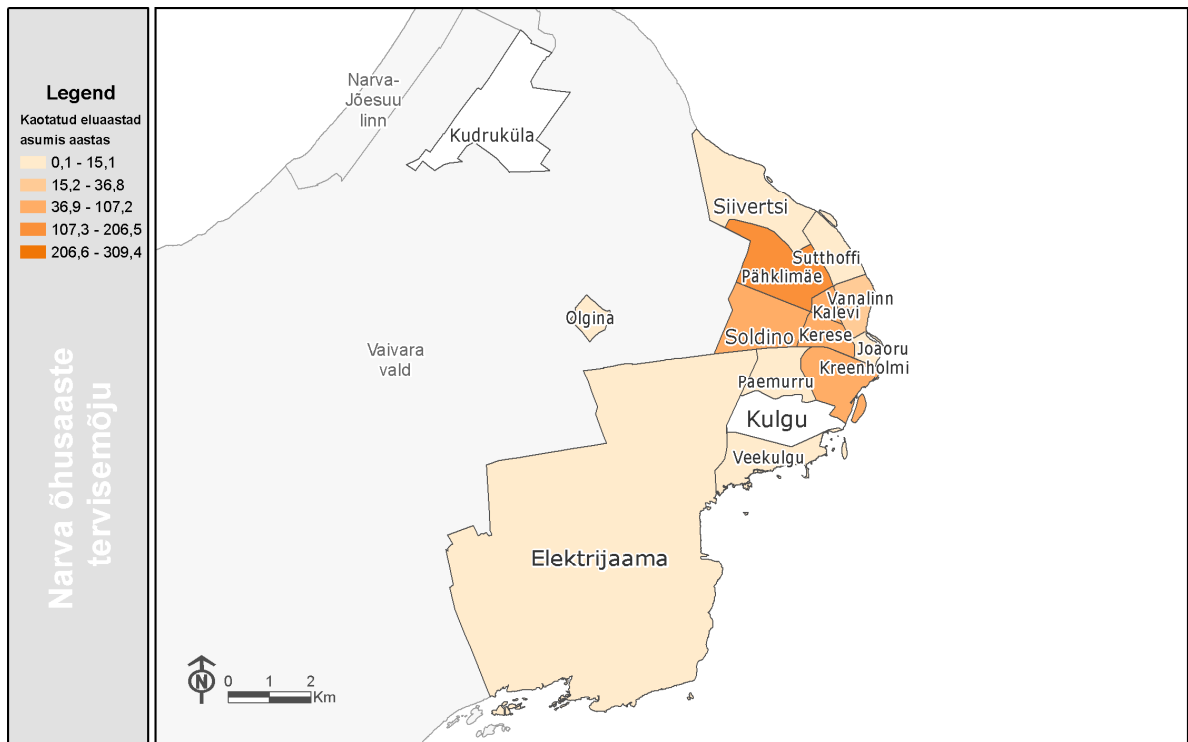
Joonis 21. Eeldatav oodatava eluea pikenedamine Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus keskmiselt ülipeente osakeste õhusaaste puudumisel.



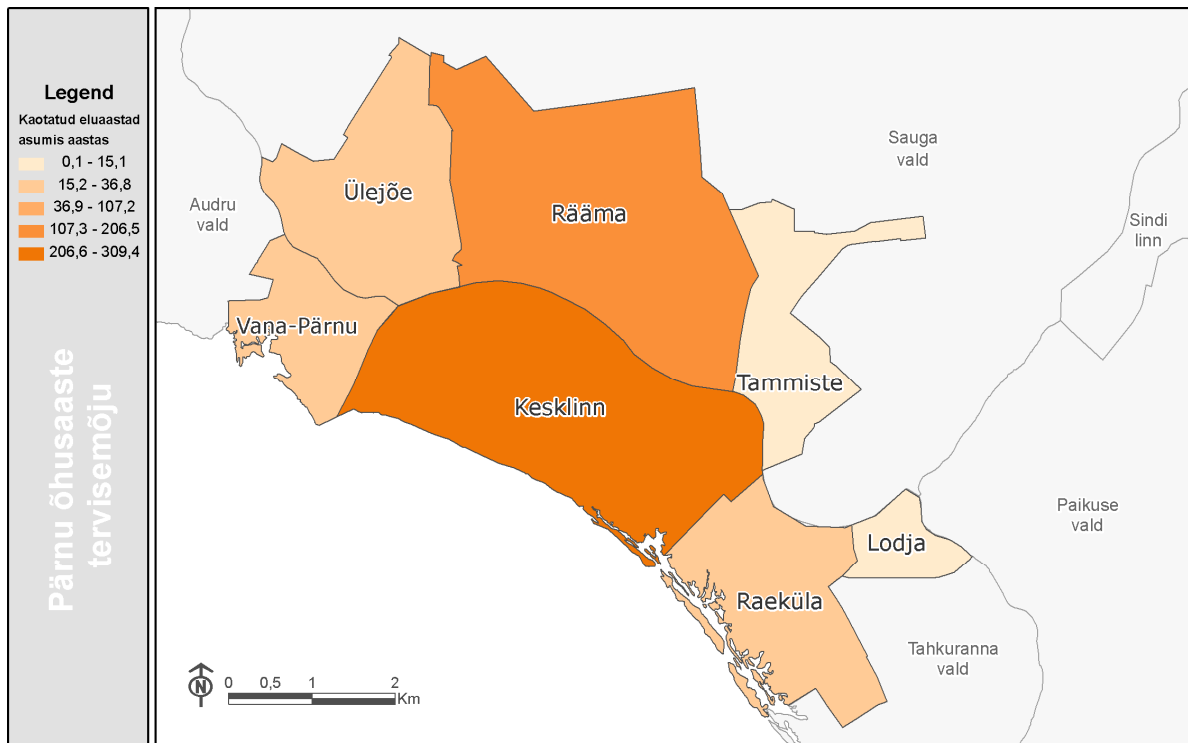
Joonis 22. Kaotatud eluaastad õhusaaste tõttu Tartus.



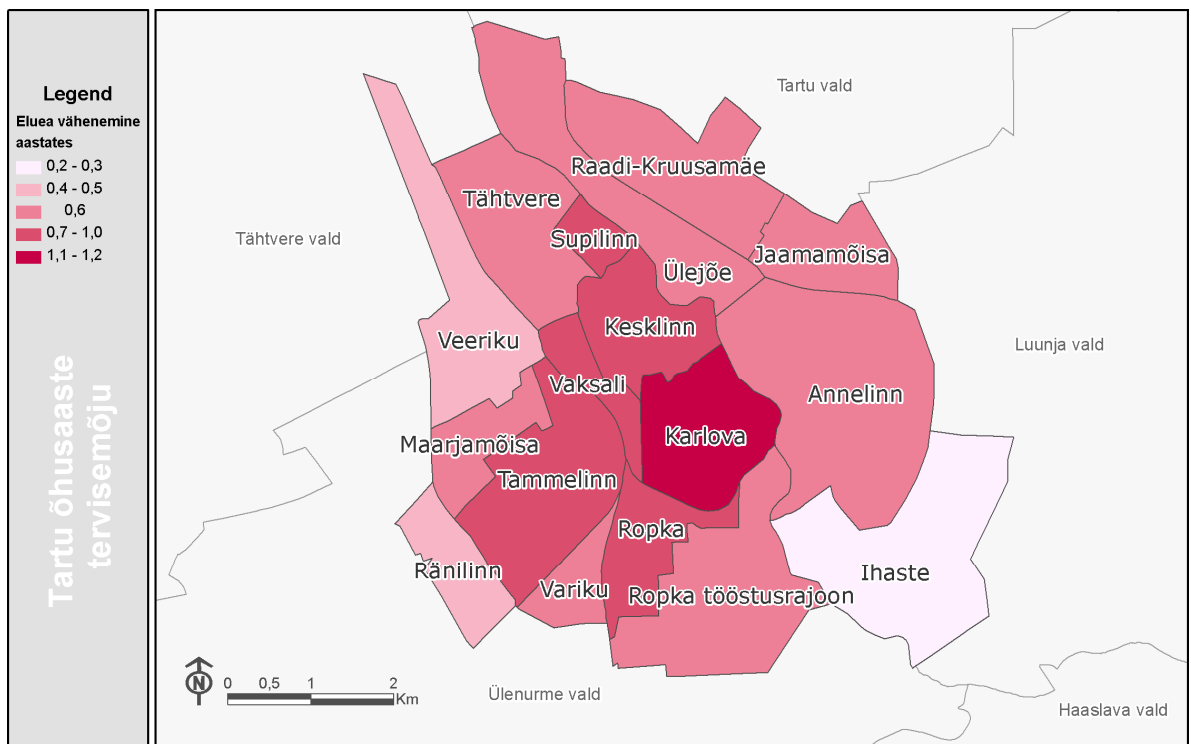
Joonis 23. Kaotatud eluaastad õhusaaste tõttu Kohtla-Järvel.



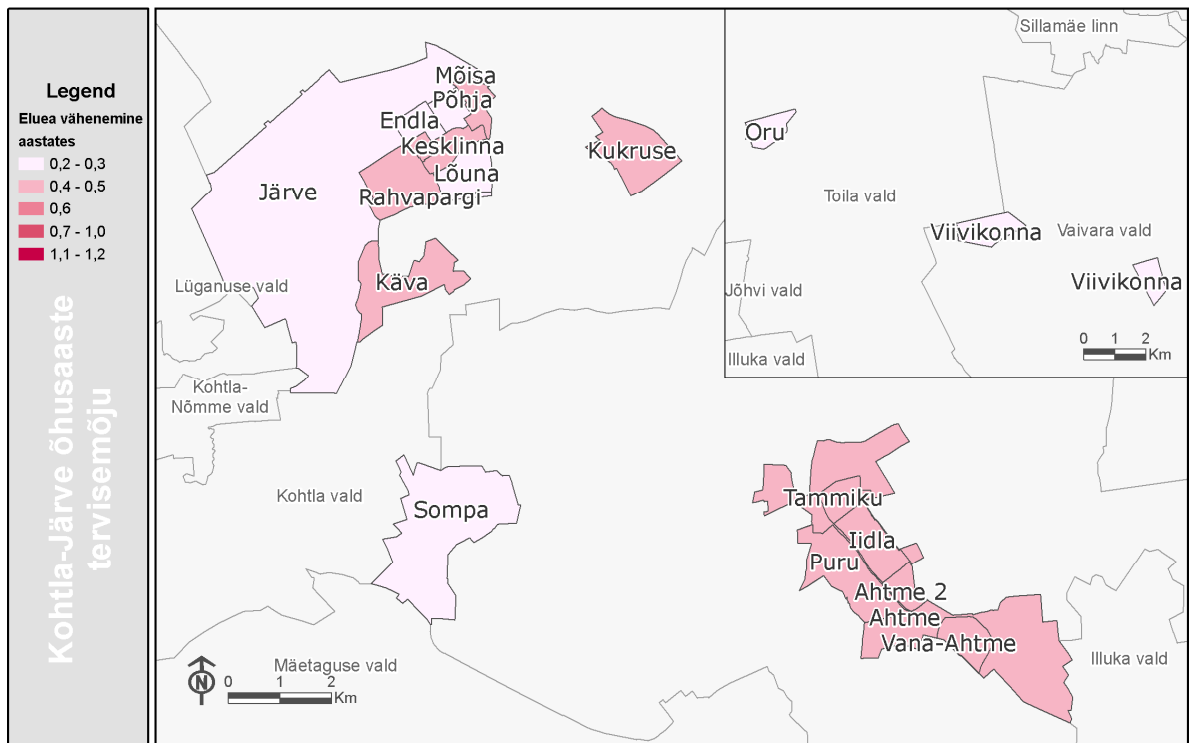
Joonis 24. Kaotatud eluaastad õhusaaste tõttu Narvas.



Joonis 25. Kaotatud eluaastad õhusaaste tõttu Pärnus.

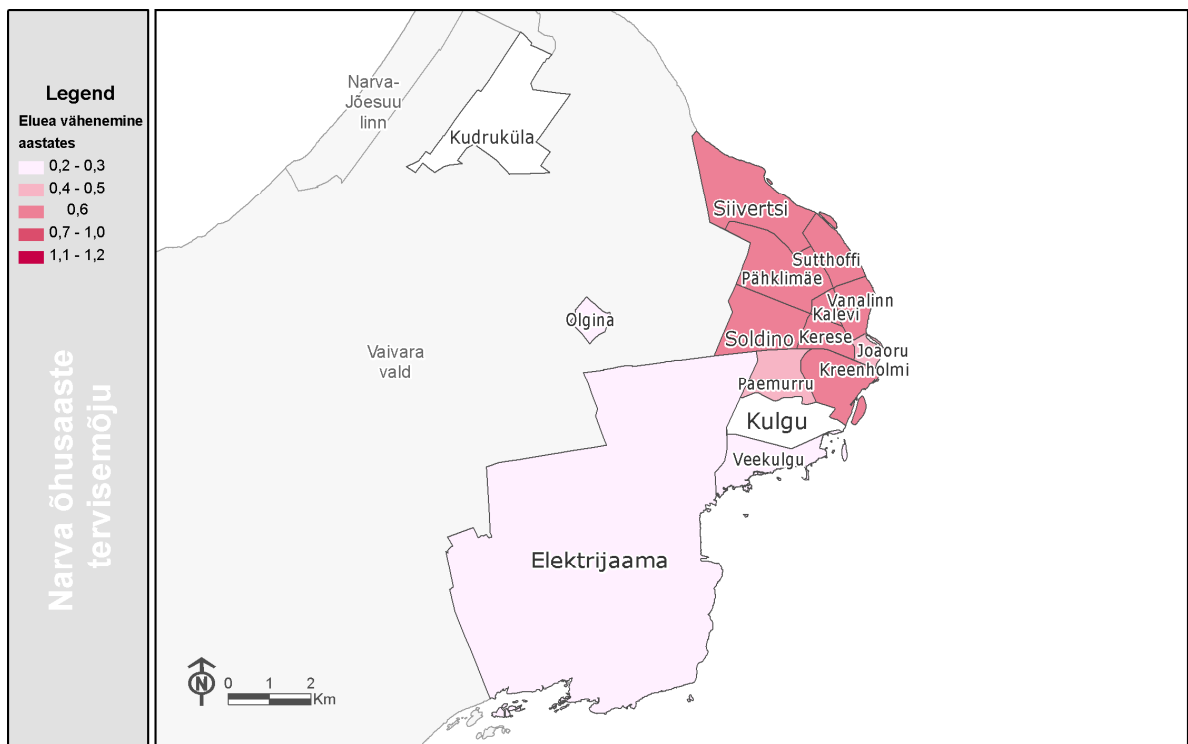


Joonis 26. Oodatava eluea vähenemine õhusaaste tõttu Tartus.

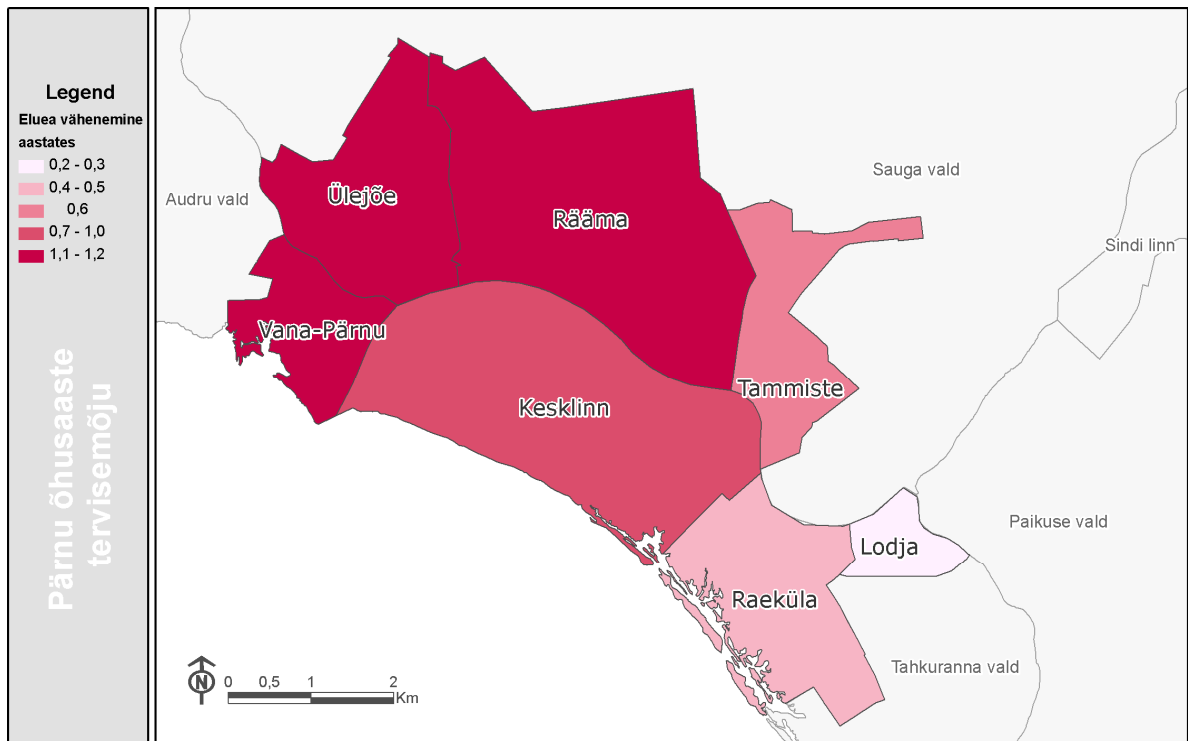


Joonis 27. Oodatava eluea vähenemine õhusaaste tõttu Kohtla-Järvel.





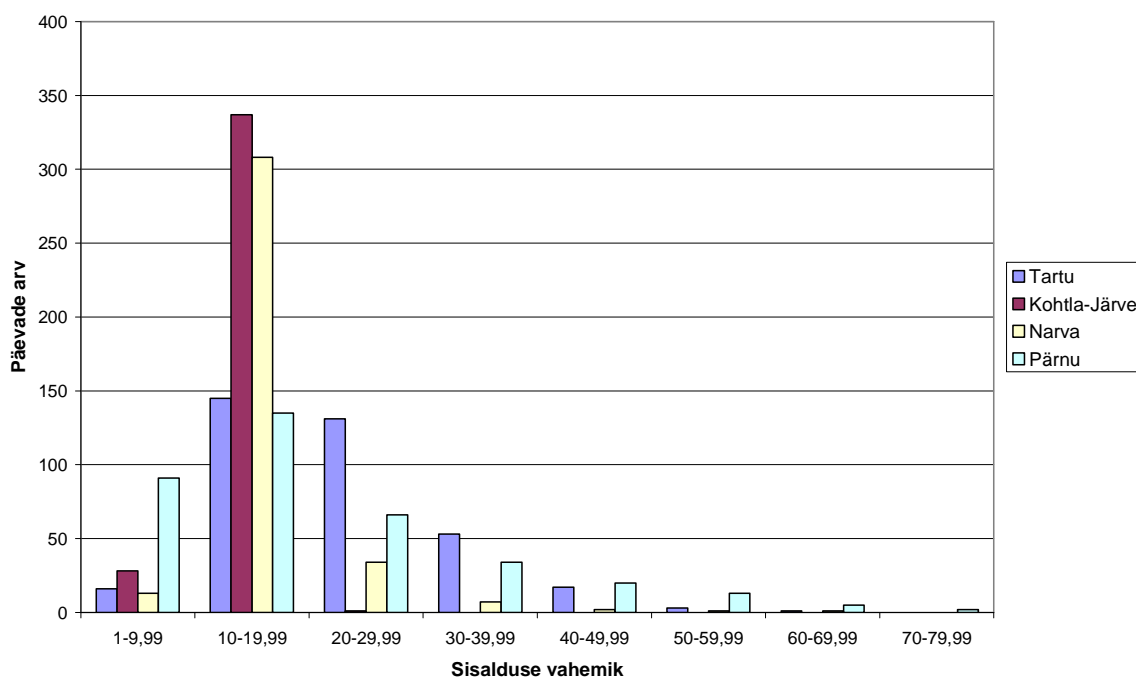
Joonis 28. Oodatava eluea vähenemine õhusaaste tõttu Narvas.



Joonis 29. Oodatava eluea vähenemine õhusaaste tõttu Pärnus.

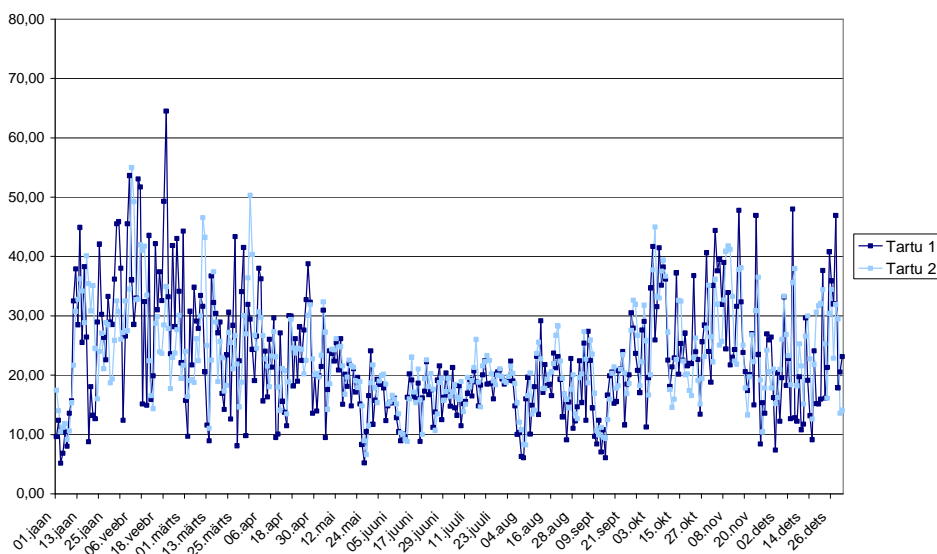
### 3.5. Peente osakeste (PM<sub>10</sub>) päevakeskmine sisaldus Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus

Peente osakeste sisaldus neljas linnas oli erinev. Sisaldused olid mõnevõrra kõrgemad Pärnus ja Tartus, kuid ka Narvas võrreldes Kohtla-Järvega. Kuna aga Kohtla-Järve mõõtepunktid asusid kesklinnast mõnevõrra eemal, võib see olla ka väiksemate väärtuste põhjuseks. Üldiselt domineerisid sisaldused vahemikus 10-20 µg/m<sup>3</sup> (joonis 30).

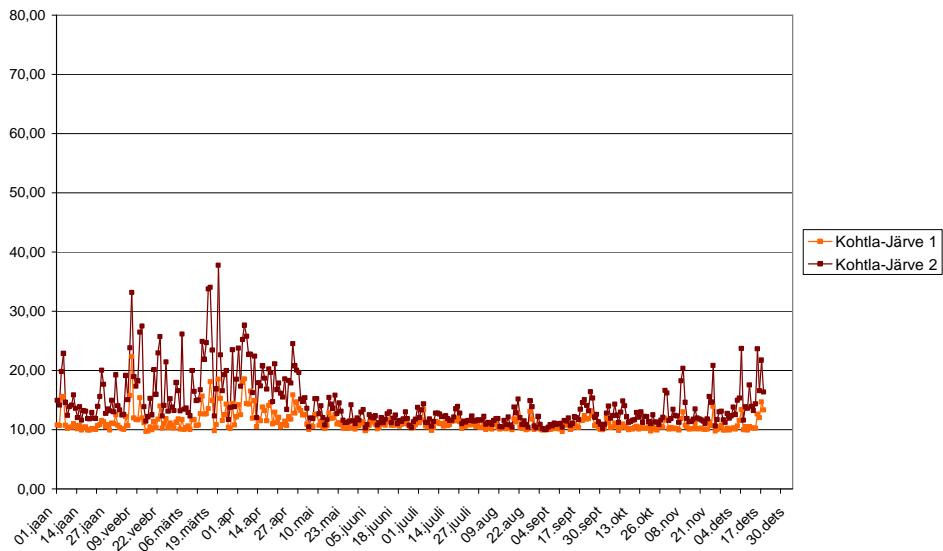


Joonis 30. Peente osakeste sisaldus (µg/m<sup>3</sup>) Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus 2008.a.

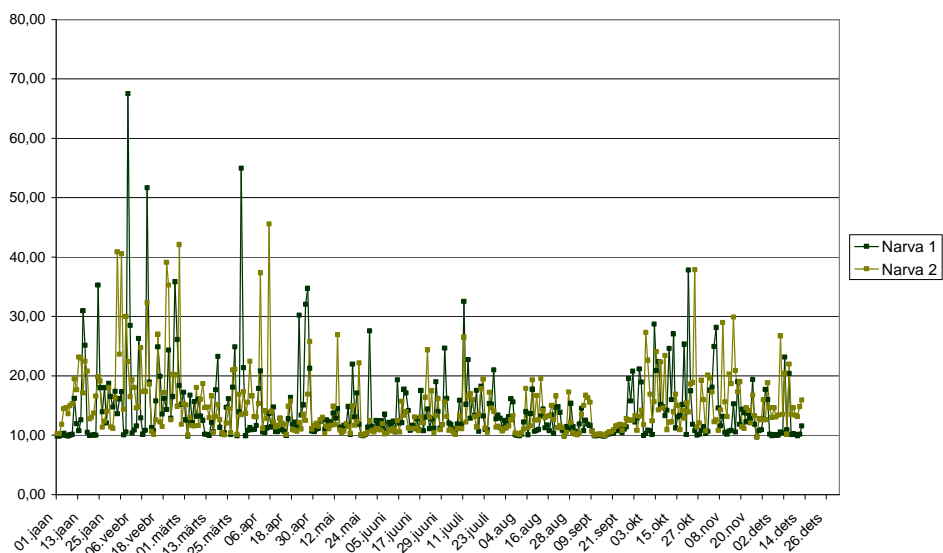
Aasta-ajati olid sisaldused kõrgemad talvel ja kevadel (joonis 31, 32, 33), kuid näiteks Pärnus ka sügisel (joonis 34).



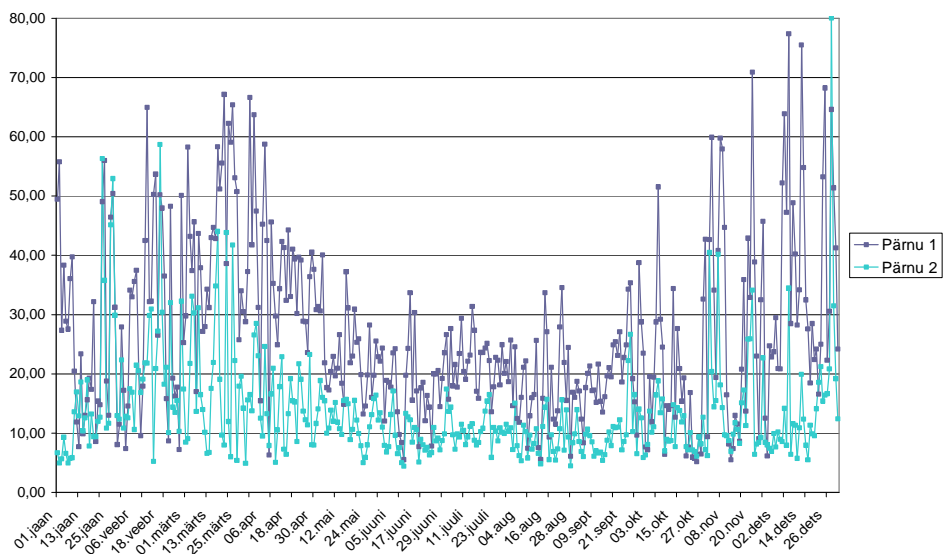
Joonis 31. Peente osakeste päevakeskmised sisaldused (µg/m<sup>3</sup>) Tartus 2008.a.



Joonis 32. Peente osakeste päevakeskmised sisaldused ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) Kohtla-Järvel 2008.a.



Joonis 33. Peente osakeste päevakeskmised sisaldused ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) Narvas 2008.a.



Joonis 34. Peente osakeste päevakeskmised sisaldused ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) Pärnus 2008.a.

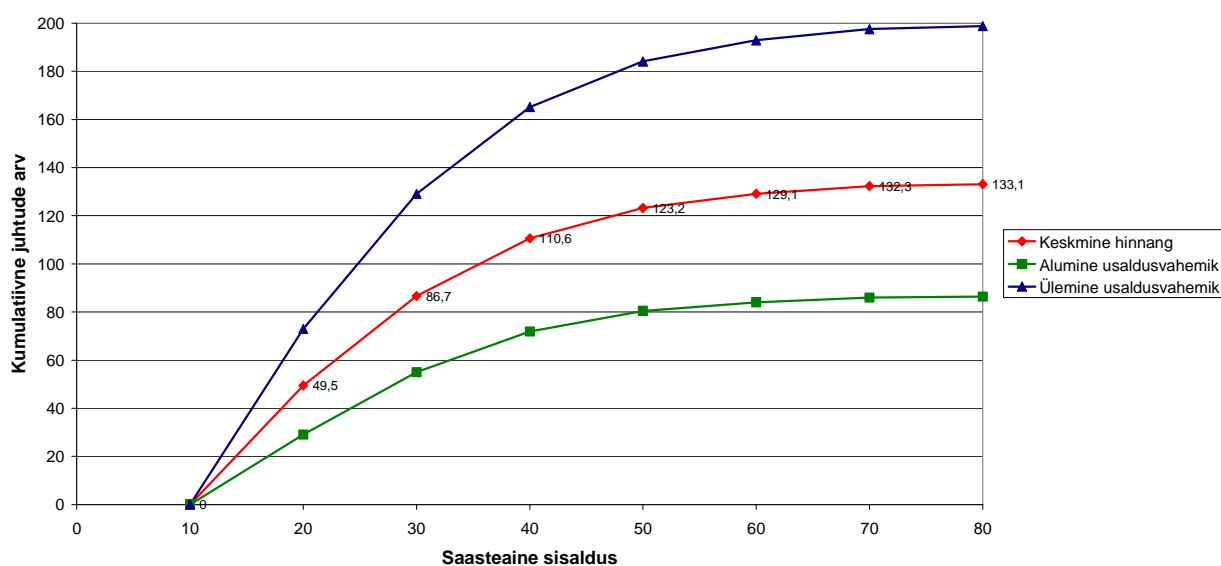
### 3.6. Kõrgest lühiajaliselt peente osakeste sisaldusest põhjustatud haigestumus

#### 3.6.1. Respiratoorne hospitaliseeritus

Respiratoorse hospitaliseerituse relatiivse riskina kasutati 1,0114 (95% UP=1,0062-1,0167) PM<sub>10</sub> sisalduse kasvul 10 µg/m<sup>3</sup> võrra. Respiratoorseid hospitaliseerimisi oli 2006. aastal Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus vastavalt 3885, 6119, 6451 ja 4521 juhtu 100 000 elaniku kohta.

Antud andmetele ja teiste maade epidemioloogilistele uuringutele tuginedes põhjustab Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu peente osakeste õhusaaste keskmiselt 133 respiratoorse hospitaliseerimise lisajuhtu aastas (joonis 35). Hoolimata sellest, et sisaldusel alla 40 µg/m<sup>3</sup> on risk küllalt madal, tekib seal siiski arvestatav hulk haigusjuhte, sest antud õhusaaste kontsentratsiooniga päevade arv on väga suur. Kas selline kontsentratsioon on all- või ülevalpool lävikontsentratsiooni, on vaidlusteema, milles teadlaste arvamused lahkuvad. Olenevalt saasteainete päritolust, toksilisusest, kliimatilistest tingimustest võib haigestumiste arv kõikuda, kuid peaks jääma ülemise ja alumise usalduspiiri (74-194 juhtu) vahele.

Linnadest on enim hospitaliseerimisi neljast linnast suurima elanike arvuga Tartus ja Narvas. Kuigi Kohtla-Järvel ja Pärnus elab võrdsel arvul elanikke, on suurema peente osakeste saastuse tõttu nende poolt põhjustatud respiratoorsete hospitaliseerimiste arv keskmiselt ligi 2 korda suurem Pärnus (tabel 6).



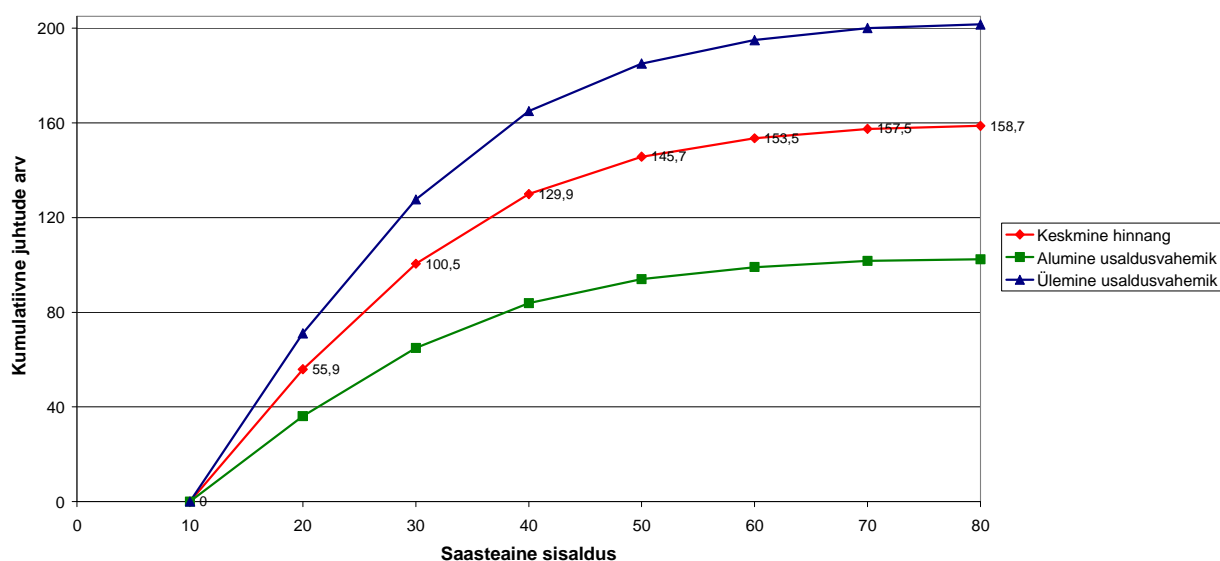
Joonis 35. Kumulatiivne potentsiaalsete täiendavate respiratoorsete hospitaliseerimiste arv Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus 2006.a.

Tabel 6. Haigestumine (hospitaliseerituste arv aastas) peente osakeste tõttu Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus.

	Kardiovaskulaarsed juhud (95% UP)	Respiratoorsed juhud (95% UP)
<b>Tartu</b>	<b>58</b> (32-85)	<b>71</b> (46-90)
<b>Kohtla-Järve</b>	<b>16</b> (9-23)	<b>19</b> (12-24)
<b>Narva</b>	<b>33</b> (18-47)	<b>32</b> (20-40)
<b>Pärnu</b>	<b>27</b> (15-39)	<b>38</b> (24-48)

### 3.6.2. Kardiovaskulaarne hospitaliseeritus

Võttes arvesse kardiaalse ja tserebrovaskulaarse hospitaliseerituse relatiivseid riskid, saadi antud uuringus kaalutud keskmisena kardiovaskulaarseks relatiivse riskiks 1,0073 (95% UP=1,0047-1,0093) PM<sub>10</sub> sisalduse kasvul 10 µg/m<sup>3</sup> võrra. Kardiovaskulaarseid hospitaliseerimisi oli 2006. aastal Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus vastavalt ligi 7290, 11 152, 12 234 ja 9795 juhtu 100 000 elaniku kohta. Kuna kardiovaskulaarne hospitaliseeritus on algselt Eestis kõrge, on saadud õhusaaste absoluutne mõju siin ka suurem. Kokku seega keskmiselt 159 lisajuhtu aastas (joonis 36).



Joonis 36. Kumulatiivne potentsiaalsete täiendavate kardiovaskulaarsete hospitaliseerimiste arv Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus 2006.a.

Antud uuringus eeldati, et kroonilise hingamisteede või südame- ja veresoonehaiguste põdejalte võivad suurened negatiivsed tervisemõjud ka piirväärtustest madalamatel õhusaaste kontsentratsioonidel. Seega realselt võiks hospitaliseerimiste olla Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus pigem väiksem kui suurem. Peale hospitaliseerimise avaldub õhusaaste negatiivne mõju ka pere- ja erialaasti vastuvõtule pöördumiste arvu suurenemise

sega. Kuna selle kohta on vähe uuringuid ning õhusaaste tervisemõju hinnangutes seda tavaliselt käsitletud pole, ei tehtud seda ka antud juhul.

Kokkuvõtlikult võib öelda, et hoolimata suhteliselt madalatest peente osakeste õhusaaste tasemetest uuritud linnades, on tekkivate haigus- ja surmajuhtude arv murettekitavalt suur. Kuna kardiovaskulaarne hospitaliseeritus on Eestis üldiselt kõrge, on antud kaebusega juhtude arvu suurus ootuspärane. Kui õhusaaste taseme kõik ööpäeva keskmised sisaldused jääksid alla  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  piirnormi (kuigi seaduse järgi on seda 35 päeval aastal lubatud ületada) väheneks hospitaliseerimiste arv vähemalt 25 juhu võrra aastas.

### 3.7. Õhusaastest tulenevad sotsiaal-majanduslikud kulud

Lähtuvalt eelpool toodud meetodikast kujunes Eestis ühe statistilise elu rahaliseks väärtuseks lähtuvalt 2006. aasta suremuse, haigestumise ja SKP isiku kohta andmetest ligikaudu 18,5 miljonit krooni nagu on välja toodud tabelis 7. Õhusaaste tõttu kaotatud eluaasta keskmiseks rahaliseks väärtuseks kujunes ligikaudu 0,7 miljonit krooni.

Tabel 7. Statistilise elu (VSL) ja kaotatud eluaasta (VOLY) rahalised väärtused (Eesti kroonides) koos minimaalsete ja maksimaalsete väärtustega

	VSL	VOLY
Parim hinnang	18 477 992	692 540
Minimaalne	12 934 594	484 778
Maksimaalne	24 021 390	900 302

Nende hinnangute võrdluseks võib tuua, et aastal 1997 hinnati ühe statistilise elu väärtuseks USA-s summat vahemikus 3,3–4,5 ja Suurbritannias vahemikus 2,1–3,2 miljonit USD (tabel 3). Samas ulatub Eesti praegune maksimaalne statistilise elu väärtuse hinnang vaid Suurbritannia tollase minimaalse hinnangu ja sedagi tänases vääringus kus viimase enam kui kümne aasta inflatsiooni ega muid rahalise vääringu muutusi pole arvesse võetud.

Õhusaastest põhjustatud surma puhul läheb kaduma vaid osa inimese võimalikest eluaastatest, mitte ei jää kogu elu elamata. Seega on õhusaaste kaugmõjude rahalise väärtuse hindamisel õigustatud pigem eluaastate rahalise väärtuse kasutamine, kuna need väljendavad täpsemalt konkreetses vanuses inimeste hinnanguid elu väärtusele ning annavad sellest lähtuvalt ka täpsema hinnangu kaotatu rahalisele väärtusele. Eluaasta statistilisest rahalisest väärtusest lähtuvalt varieerub uuritud linnades 608 kuni 178 miljoni kroonini ning kõigi nelja linna kokkuvõttes ulatub õhusaastest põhjustatud eluaastate kaotuse rahaline mõju 1 534 miljoni kroonini (tabel 8). Tulenevalt õhusaaste poolt mõjutatud inimeste arvust ning kaotatud eluaastatest on rahalised kaotused suurimad

Tartus ning väikseimad Kohtla-Järvel samas kui Narvas ning Pärnus on rahaline mõju sarnane, jäädes alla 400 miljoni krooni aastas.

Võttes aluseks statistilise elu rahalise väärtuse, varieerub õhusaaste kaugmõjude rahaline väärtus Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus 1 187 kuni 334 miljonit krooni. Lähtuvalt eelpool toodust, esitame käesolevas raportis edaspidi siiski vaid eluaastate rahalise väärtuse hinnangutel põhinevaid tulemusi.

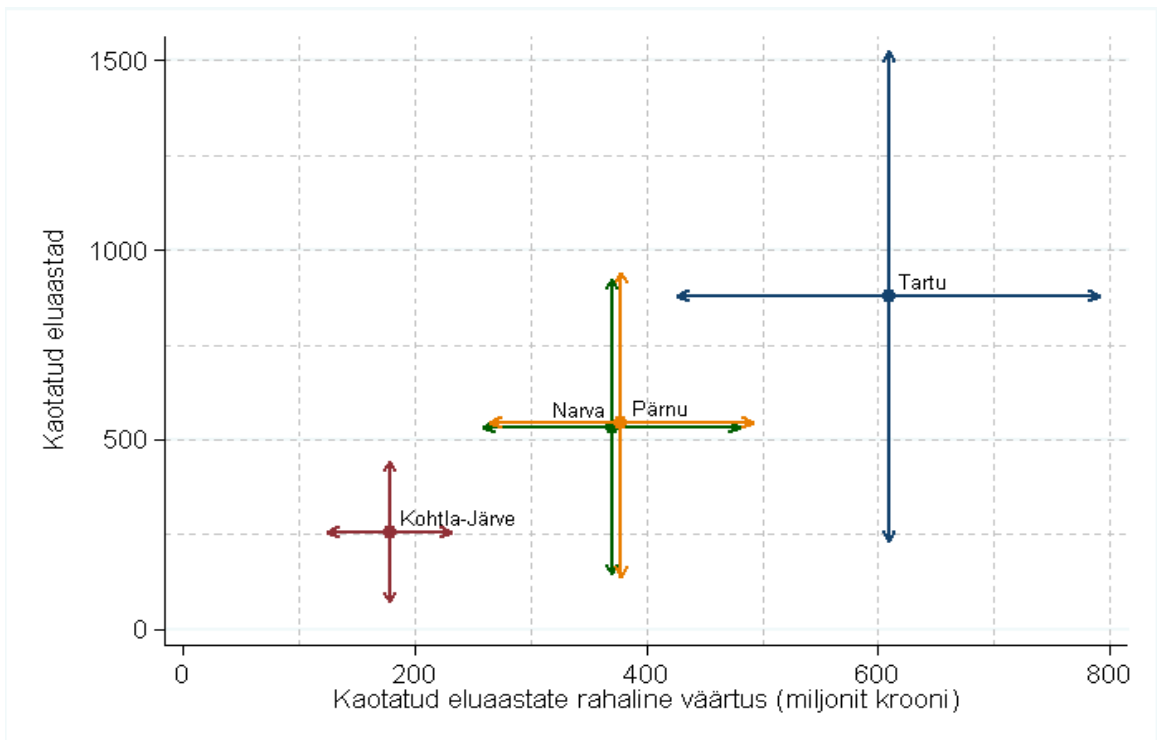
Tabel 8. Kaotatud eluaastate rahaline väärtus absoluutväärtuses ning osakaaluna võrdluses linnade SKPga 2006. aastal

Linn	Eluaastate kaotuse rahaline väärtus	
	EEK, miljonit	Võrdluses linna SKPga
Pärnu	378,1	7,7%
Tartu	608,7	3,7%
Kohtla-järve	178,0	4,5%
Narva	369,8	6,4%
<b>Kokku</b>	<b>1 534,7</b>	<b>4,9%</b>

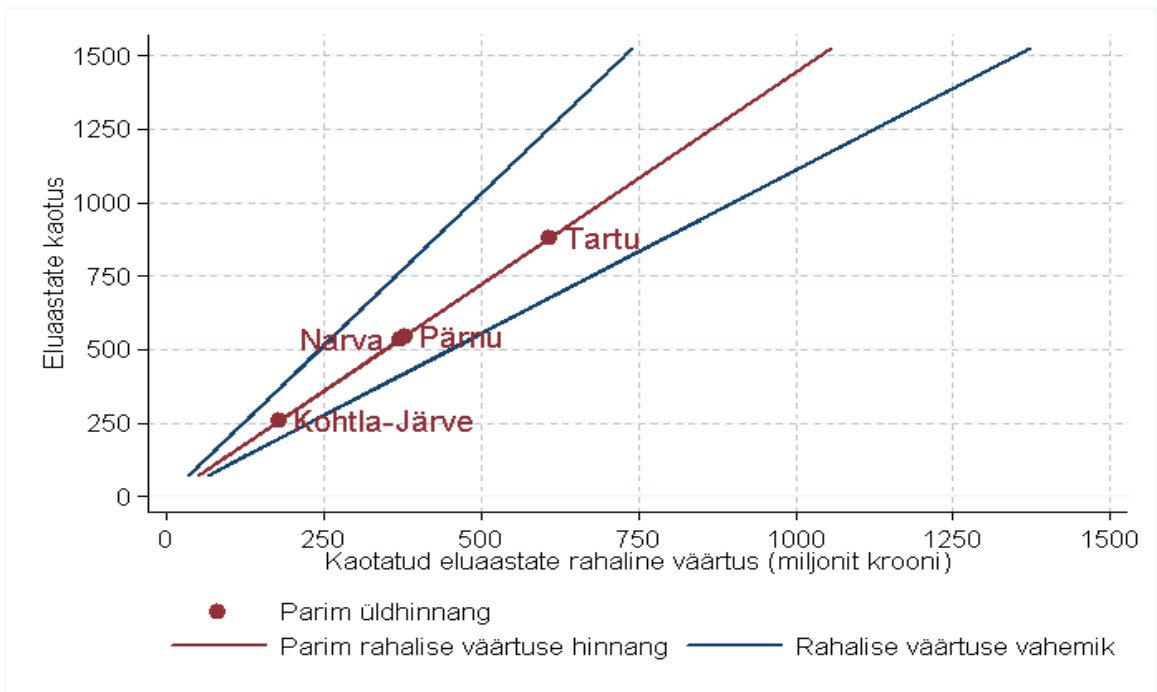
Kaotatud eluaastate rahalise väärtuse suurusest ülevaate saamise üheks võimaluseks on selle võrdlemine uuritavate rahvastike ehk antud juhul linnade SKPga. Pärnu puhul moodustaks 2006. aastal kaotatud eluaastate rahaline väärtus linna sama aasta SKPst peaaegu 8%, millega see linn on teiste linnadega võrreldes kõige halvemas seisus (tabel 8). Kõige väiksem on kaotatud eluaastate rahaline väärtus sellises relatiivses võrdluses Tartul, kusjuures olukord on Pärnuga võrreldes ligi kaks korda parem.

Kõigi nelja uuritud linna kohta saadud parimate eluaastate kaotuse hinnangute ja nende vastavate rahalise väärtuse hinnangute võimalikku varieeruvust on kujutatud joonisel 37. Näiteks kaotati Tartus parima hinnangu alusel 2006 aastal õhusaaste tõttu 879 eluaastat ja selle kaotuse rahaline väärtus oli 608 miljonit krooni tulenevalt ühe eluaasta 692 540 kroonisest väärtusest. Samas varieerus eluaastate kaotuse hinnang vahemikus 233 kuni 1 525 eluaastat (joonisel 37 vertikaalteljel) ning nende eluaastate rahalise väärtuse hinnang vahemikus 426 kuni 791 miljonit krooni (joonisel 37 horisontaalteljel).

Lisaks eelnevale leidsime võimaliku kulude varieeruvuse ka kõigi eluaastate kaotuse 95% usaldusvahemikku jäävate väärtuste jaoks, selle analüüsi tulemusi on kujutatud joonisel 38. Eelmises lõigus toodud näidet jätkates – Tartu maksimaalse eluaastate kaotuse juures oleks rahalise väärtuse variatsioon 739 kuni 1373 miljonit kroonini ning minimaalse eluaastate kaotuse hinnangu juures varieeruks rahaline väärtus 113 kuni 209 miljonit krooni.



Joonis 37. Parimad hinnangud uuritud linnade õhusaastest põhjustatud eluaastate kaotusele ja selle rahalisele mõjule 2006 aastal. Nooltega on märgitud nendele parimatele hinnangutele leitud 95% usaldusvahemikud kaotatud eluaastate puhul ja kaotuse rahalise väärtuse muutus VOLY hinnangu väärtuse +/-30% varieeruvuse juures.



Joonis 38. Parimad hinnangud uuritud linnade õhusaastest põhjustatud eluaastate kaotusele ja selle rahalisele mõjule 2006 aastal koos eluaastate rahalise väärtuse variatsiooniga kõigi eluaastate kaotuse 95% usaldusvahemikku jäävate väärtuste jaoks. Äärmiste joontega on märgitud eluaastate kaotuse rahalise väärtuse maksimaalsed ja minimaalsed väärtused (lähtuvalt VOLY väärtuse +/-30% varieeruvusest), keskmise joonega parim eluaastate kaotuse rahalise väärtuse hinnang.



Enneaegsest surmast tingitud eluaastate kaotuse rahalisele väärtusele lisanduvad ka elu jooksul õhusaaste tõttu haigena oldud ajaga seotud rahalised kaotused. Sellised kulud ja saamata jäänud tulud võivad olla seotud nii otseste haiguste raviks tehtud tegevustega, kaotatud tööajaga, langenud tööproduktiivsusega, lähedaste tööaja kaotusega kui ka lähedaste kannatustega. Viimasena nimetatute täpne mõõtmine ning rahalise väärtuse omistamine on aga kahjuks äärmiselt komplitseeritud ning siiani puudub maailmas ühene arusaam, kuidas ja mil määral kaudseid kulutusi arvestustesse kaasata. Seega piirdub ka käesolev analüüs vaid kõige esmasemate otseste kulude leidmisega.

Kui Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus oli õhusaastega seotud kokku 294 hospitaliseerimise juhtu, siis tehti ühe haiglaravi juhtumi keskmisest kulust nende seisundite raviks vaadeldud aastal 4 miljoni krooni väärtuses kulutusi (tabel 9). Haiglas veedetud aja eest maksti töövõimetushüvitisi orienteeruvalt 340 tuhande krooni eest ning riigil jäi saamata 3,5 miljoni krooni eest lisaväärtust. Detailsed andmed õhusaastest tingitud hospitaliseerimistega seotud kulude kohta on toodud Tabelis 9.

Tabel 9. Õhusaastega seotud hospitaliseerimise kulutused (EEK) hospitaliseerimise liigi, kulu allikate ning uuritud linnade lõikes

	Kulutus	Pulmonaarne	Kardiovaskulaarne	Kokku
Tartu	Kulutused haiglaravile	1 132 995	970 473	2 103 467
	Haigushüvitised	67 234	82 303	149 537
	Kaotatud tööajast	693 299	848 694	1 541 993
	Kokku	1 893 528	1 901 470	3 794 997
Kohtla-Järve	Kulutused haiglaravile	312 550	259 704	572 254
	Haigushüvitised	18 547	22 025	40 572
	Kaotatud tööajast	191 255	227 115	418 370
	Kokku	522 352	508 844	1 031 196
Narva	Kulutused haiglaravile	644 635	437 396	1 082 031
	Haigushüvitised	38 254	37 094	75 348
	Kaotatud tööajast	394 463	382 510	776 973
	Kokku	1 077 352	857 000	1 934 352
Pärnu	Kulutused haiglaravile	527 429	519 408	1 046 837
	Haigushüvitised	31 298	44 050	75 348
	Kaotatud tööajast	322 743	454 230	776 973
	Kokku	881 470	1 017 688	1 899 158
Kokku	Kulutused haiglaravile	2 617 609	2 186 981	4 804 589
	Haigushüvitised	155 333	185 472	340 805
	Kaotatud tööajast	1 601 760	1 912 549	3 514 309
	Kokku	4 374 702	4 285 002	8 659 703

Kokkuvõttes võib öelda, et suurima õhusaastest tingitud rahalise kaotuse allikaks on kaotatud eluaastad, mille tõttu Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus kaotatakse kokku 1 534 miljonit krooni aastas. Neist neljast linnast on suurim kaotus Tartus 608 miljoni krooniga kuid võrdluses linna SKPga on suurimaks kaotajaks siiski Pärnu, kus 2006 aastal läks kaduma 8% SKP väärtuses eluaastaid. Otsesed kulud õhusaastest tingitud hospitaliseerimisest on kaotatud eluaastate rahalise väärtuse kõrval väikesed, kuid ületavad siiski 8,6 miljoni krooni piiri.

## 4. Kokkuvõte

Välisõhu kvaliteet mõjutab kõigi Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu elanike tervist ja elukvaliteeti. Uuring keskendus peentele ja ülipeentele osakestele kui kõige probleemsematele saasteainetele välisõhus. Maailma õhusaaste tervisemõjude uuringutes on peeneid osakesi laialdaselt kasutatud õhusaaste ekspositsiooni indikaatorina.

Kokku oli uuringualal toetudes 2000. aasta rahva ja eluruumide loenduse andmetele tuginedes võimalik määratleda 261 261 elanikku. Kokku on neis neljas linnas 58 asumit, millest Tartu 17 asumis elab 101 192, Kohtla-Järve 19 asumis 46 187, Narva 15 asumis 68 445 ja Pärnu 7 asumis 45 437 inimest. Mõnede linnade asumites nagu Kesklinn Pärnus, Pähklimäe Narvas ja Annelinn Tartus elab isegi enam kui 30% linna elanikkonnast. Samas mõned teised on rahva arvu poolest väga väikesed (Lodjas, Siiverstis, Veekulgus, Ahtmes ja Olgina jääb elanike arv alla 100). Kulgu ja Kudruküla asumis püsielanikud puudusid.

Tervisemõjude ilmnemise puhul on oluline elanike lühiajaline ekspositsioon peentele osakestele (PM<sub>10</sub>) ja pikaajaline ekspositsioon ülipeentele osakestele (PM<sub>2,5</sub>). Pikaajalise ekspositsiooni aluseks võeti selles uuringus inimese elukoht, eeldusel et ta veedab seal suurima osa oma päevast. Arvestades rahvastiku paiknemist, tuli aastakeskmiseks ülipeente osakeste (PM<sub>2,5</sub>) ekspositsiooniks (millest on maha võetud looduslik foon) vastavalt Tartus 10,8 µg/m<sup>3</sup>, Kohtla-Järvel 4,6 µg/m<sup>3</sup>, Narvas 7,5 µg/m<sup>3</sup> ja Pärnus 15,0 µg/m<sup>3</sup>. Kesklinnas oli see tunduvalt kõrgem, ulatudes Kesklinna asumis Tartus 17,9 µg/m<sup>3</sup> ja 18,4 µg/m<sup>3</sup> Vana-Pärnu asumis Pärnus.

Lühiajalise ekspositsiooni puhul kasutati nii mõõtetulemusi (Kohtla-Järve mõõtejaama 2008.a andmed) kui ka modelleerimise tulemusi, mida kontrolliti Tartu mõõtejaama 2008.a teise poolaasta, Narva mõõtejaama 2008.a lõpu ning Pärnus mõõtebussi andmetega.

Kroonilisest õhusaastest põhjustatud suremuse riskitasemete leidmine toetus Ameerika Vähiühingu uuringus leitud relatiivsetele riskidele, mida on enim kasutatud õhusaaste tervisemõju hinnangutes. Hospitaliseerituse puhul kasutati COMEAP-I ja APHEIS-I metaanalüüsides saadud relatiivseid riskitasemeid.

Ülipeente osakeste puhul on veel leidmata ohutu lävikontsentratsiooni suurus, millest väiksemate sisalduste juures pikaajalisi mõjusid ei esine. Teisalt võib väita, et uuringukohorti kuuluvad inimesed on alati eksponeeritud teatavale peente osakeste sisaldusele ning mõjud on leitud vaid esinenud minimaalsete sisalduste juures. Kuna seos kontsentrat-

siooni ja mõjude ilmlemise sageduse vahel on üldjuhul lineaarne kuni väikeste sisaldusteni, oletatakse, et lävikontsentratsioon on väga madal. Uuringus võeti lävikontsentratsiooniks looduslik foon.

Peened osakesed põhjustavad Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu välisõhus arvestuslikult:

- keskmise hinnanguna kokku 166 varajast surma aastas;
- see on ligi 2200 kaotatud eluaastat aastas;
- keskmine oodatava eluea kaotus elaniku kohta on ~8 kuud;
- keskmine kaotus varase suremuse juhu kohta on ~13 aastat;
- täiendavalt ligi 200 respiratoorset ja 350 kardiovaskulaarset hospitaliseerimise lisajuhtu aastas;
- väliskulud on 1,1-2 miljardit krooni aastas varajase suremuse ja 9 miljonit krooni hospitaliseerimiste tõttu.

Absoluutarvudes on laialdasim peente osakeste õhusaaste mõju suurima elanike arvuga Tartus. Kõrgete saastetasemete tõttu järgneb Tartule Pärnu ning selle järel Narva. Väiksem on välisõhu saaste mõju Kohtla-Järvel. Suhtarvudes (elaniku kohta) on suurim peente osakeste õhusaastest põhjustatud oodatava eluea langus Pärnu ja Tartu kesklinna piirkonnas, kus õhusaaste peamiseks allikateks on liiklus ja kohtküte. Eriti kõrge on see Pärnu Vana-Pärnu ja Ülejõe asumites. Suhtarvudes järgneb neile kahele linnale Narva. Hoopis väiksem oli peente osakeste õhusaaste aga Kohtla-Järvel. Samas varajaste surmade hulk tuginedes Haigekassa andmetele on Kohtla-Järvel väga kõrge. Põhjust tuleb otsida mujalt. Tõenäoliselt põhjustavad seda sotsiaalmajanduslik olukord, kahjustav tervisekäitumine (alkoholi tarbimine, suitsetamine) ning töökeskkonnast tulenevad riskitegurid.

Kokkuvõttes on välisõhu saaste mõju Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu elanikele küllalt suur. Et seda vähendada, peame parandama õhukvaliteeti, milleks oleks vaja kõigepealt selgelt kindlaks teha peamised halvenemise põhjustajad. Teiste riikide uuringute alusel võib oletada, et õhu kvaliteeti parandab liikluse piiramine kesklinnas, kergliikluse arendamine, naastrehvide kasutuse vähendamine, kohtkütte osakaalu langetamine ning küttekollete ja suitsukäikude tehnilise seisundi järelevalve parandamine. Väheste ressurside tingimusel on mõistlik keskenduda just enim ja kiiremini efekte andvatele tegevustele.

## 5. Kasutatud kirjandus

- Anderson HR, Atkinson RW, Peacock JL, Marston L, Konstantinou K, 2004. Meta-analysis of time-series studies and panel studies of Particulate Matter (PM) and Ozone (O<sub>3</sub>). WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 80 pp.
- Atkinson RW, Anderson HR, Medina S, Iniguez C, Forsberg B, Segerstedt B, Artazcoz L, Paldy A, Zorrilla B, Lefranc A, Michelozzi P, 2004. Analysis of all-age respiratory hospital admissions and particulate air pollution within the Apheis programme. In: APHEIS: Health Impact Assessment of Air Pollution and Communication Strategy. Third-year report. APHEIS, Saint Maurice Cedex, p. 127-130.
- Annesi-Maesano I, Forastiere F, Kunzli N, Brunekref B, on behalf of the Environment and Health Committee of the European Respiratory Society, 2007. Particulate matter, science and EU policy. *Eur Respir J* 29, 428-431.
- Bedash A, 2008 Välisõhu kvaliteedi muutused ja nende põhjuste hindamine Kohtla-Järvel. EMÜ magistritöö.
- Boldo E, Medina S, LeTertre A, Hurley F, Mücke HG, Ballester F, Aguilera I, Eilstein D, 2006. Apheis: Health impact assessment of long-term exposure to PM<sub>2.5</sub> in 23 European cities. *Eur J Epidemiol* 21, 449-458.
- Brunekreef B, 1997. Air pollution and life expectancy: is there a relation? *Occup Environ Med* 54, 781-784.
- Brunekreef B, Forsberg B, 2005. Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health. *Eur Respir J* 26, 309-318.
- Cohen AJ, Anderson HR, Ostro B, Pandey KD, Krzyzanowski M, Künzli N, Gutschmidt K, Pope CA III, Romieu I, Samet JM, Smith KR, 2004. Mortality Impacts of Urban Air Pollution. In: Ezzati M, Rodgers AD, Lopez AD, Murray CJL, eds. Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease due to Selected Major Risk Factors. Vol 2. World Health Organization, Geneva, p. 1353-1433.
- Cormier SA, Lomnicki S, Backes W, Dellinger B, 2006. Origin and health impacts of emissions of toxic by-products and fine particles from combustion and thermal treatment of hazardous wastes and materials. *Environ Health Perspect* 114, 810-817.
- COMEAP, 2006. Cardiovascular disease and air pollution. A report by the Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. Department of Health, UK, 215 pp.
- COMEAP, 2007. Long-term exposure to air pollution: effect on mortality. A report by the Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. Department of Health, UK, 192 pp.
- COMM, 2005. 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". Impact Assessment Commission of the European Communities, Brussels, 66 pp.
- Corbett J, Winebrake J, Green E, Kasibhatla P, Eyring V, Lauer A, 2007: Mortality from Ship Emissions: A Global Assessment. *Environ Sci Technol* 41, 8512-8518.
- Danielis R, 2006. Air pollution and road transport in Europe. A cluster and a regression analysis among countries and cities. Working paper n. 105. University of Trieste, Trieste, 38 p.

- Daniels MJ, Dominici F, Samet JM, Zeger S, 2000. 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* 152, 397-406.
- Eesti Haigekassa, 2008. Majandusaasta aruanne 2007. [http://www.haigekassa.ee/files/est\\_haigekassa\\_aruanded/EHK\\_majandusaasta\\_aruanne\\_2007.pdf](http://www.haigekassa.ee/files/est_haigekassa_aruanded/EHK_majandusaasta_aruanne_2007.pdf), vaadatud 12.12. 2008.
- ECEH, 2000. Quantification of the health effects of exposure to air pollution. Report of a WHO Working Group. WHO, European Centre for Environment and Health, Bilthoven, 34 p.
- EKUK, 2006. Välisõhu seire 2005. Eesti Keskkonnauuringute Keskus, Tallinn, 107 lk.
- EKUK, 2007. Välisõhu seire 2006. Eesti Keskkonnauuringute Keskus, Tallinn, 47 lk.
- ERS, 2007. Position Paper for the second reading of the proposed EU directive on air quality. [http://dev.ersnet.org/uploads/Document/24/WEB\\_CHEMIN\\_2245\\_1189601291.pdf](http://dev.ersnet.org/uploads/Document/24/WEB_CHEMIN_2245_1189601291.pdf), vaadatud 12.12.2008.
- ExterneE, 2005. Externalities of Energy: Methodology 2005 Update. <http://www.externe.info/brussels/methup05a.pdf>, vaadatud 12.12.2008.
- Forastiere F, 2004. Fine particles and lung cancer. *Occup Environ Med* 61, 797-798
- Forsberg B, Hansson HC, Johansson C, Areskoug H, Persson K, Jarvholm B, 2005. Comparative health impact assessment of local and regional particulate air pollutants in Scandinavia. *AMBIO* 34, 11-19.
- HEI, 2003. Revised Analyses of Time-Series Studies of Air Pollution and Health. Special Report. Health Effects Institute, Boston, 306 pp.
- Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, Fischer P, van den Brandt PA, 2002. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 360, 1203-1209.
- ISEE & ISEA, 2006. Declaration on need for stricter European Regulation of Air Pollution. <http://www.apheis.net/Apheis9092006/V11Final.pdf>, vaadatud 09.12.2007.
- Jerrett M, Burnett RT, Ma R, Pope III CA, Krewski D, Newbold KB, Thurston G, Shi Y, Finkelstein N, Calle EE, Thun MJ, 2005. Spatial analysis of air pollution and mortality in Los Angeles. *Epidemiology* 16, 1-10.
- Järv H, 2008. Ülevaade olmekütmisest Tartu uuseramurajoonides. EMÜ magistritöö.
- Kaasik M, Orru H, Tekkel E, Vals P, 2007. Situation and tendencies in air quality in a north European medium-sized town. In: Sokhi RS, Neophytou M, eds. Abstracts of the 6th International Conference on Urban Air Quality, Cyprus, 27-29 March 2007. University of Hertfordshire, United Kingdom, p. 212.
- Kaasik M., Kimmel V., Kaasik H., 2001. Air quality modeling system for a medium-sized town: a case study in Estonia. *Int J Environ Pollut* 16, 519-527.
- Karppinen A, Härkönen J, Kukkonen J, Aarnio P, Koskentalo T, 2004. Statistical model for assessing the portion of fine particulate matter transported regionally and long range to urban air. *Scand J Work Environ Health* 2, 47-53.

- Karvosenoja N, Tainio M, Kupiainen K, Tuomisto JT, Kukkonen J, Johansson M, 2008. Evaluation of the emissions and uncertainties of PM<sub>2.5</sub> originated from vehicular traffic and domestic wood combustion in Finland. *Boreal Environmental Research* 13, 465-474.
- Ketzel M, Omstedt G, Johansson C, Düring I, Pohjola M, Oetl D, Gidhagen L, Wåhlin P, Lohmeyer A, Berkowicz R, 2007. Estimation and validation of PM<sub>2.5</sub>/PM<sub>10</sub> exhaust and non-exhaust emission factors for practical street pollution modelling. *Atmospheric Environment* 41, 9370-9385.
- Kimmel V, Tammet H, Truuts T, 2002. Variation of atmospheric air pollution in conditions of rapid economic change – Estonia 1994-1999. *Atmos Environ* 36, 4133-4144.
- Kimmel V, Kaasik M, 2003. Assessment of urban air quality in south Estonia by simple measures. *Environ Modelling & Assessment* 8, 47-53.
- Kirso U, Urb G, Laja M, Teinemaa E, Reinik J, Gebefugi I, Kettrup A, 2006. PAH in airborne particulate matter. *Polycyclic Aromatic Compounds* 26, 111-119.
- Kunzli N, Kaiser R, Medina S, Studnicka M, Chanel O, Filliger P, Herry M, Horak F, Puybonnieux-Textier V, Quenel P, Schneider J, Seethaler R, Vergnaud JC, Sommer H, 2000. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet* 356, 795-801.
- Lai T, Baburin A, Vals K, Kiivet R, 2005. Suremusest ja haigestumusest põhjustatud tervisekadu Eestis. *Eesti Arst* 84, 466-472.
- Lave LB, Seskin EP, 1970. Air pollution and human health. *Science* 169, 723-733.
- Loddenkemper R, 2003. European lung white book: the first comprehensive survey on respiratory health in Europe. European Respiratory Society, Sheffield, 182 pp.
- Martuzzi M, Krzyzanowski M, Bertollini R, 2003. Health impact assessment of air pollution: providing further evidence for public health action. *Eur Respir J* 21, 86S-91S.
- Miller TR, 2000. Variations between countries in values of statistical life. *J Trans Econom Pol* 34, 169-188.
- Naess O, Nafstad P, Aamodt G, Claussen B, Rosland P, 2007. 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, 435-443.
- Nel A, 2005. Air pollution-related illness: effects of particles. *Science* 308, 804-806.
- NILU, 2007. Individual case study report 5: Source apportionment of particulate matter using dispersion and receptor modelling. A case study of Oslo. Report of Air4EU 6th framework program OR 8/2007.
- OECD, 2006. Cost-Benefit Analysis and the Environment: Recent developments. OECD, Paris, 320 pp.
- Orru H, 2006. Peat as fuel – The co-use of environmental scenarios and exposure-response functions as a simple key for health impact assessment. *Epidemiology* 17, S499-S499 Suppl. S.
- Orru H, Merisalu E, 2007. Õhusaaste linnades ja selle mõju inimeste tervisele. *Eesti Arst* 81, 401-405.

- Orru H, Kaasik M, Antov D, Forsberg B, 2007. Change of traffic flows and air pollution exposure in transitional country Estonia. *Epidemiology* 18, S35-S35 Suppl. S.
- Orru H, Teinemaa E, Lai T, Tamm T, Kaasik M, Kimmel V, Forsberg B, Merisalu E, 2007. Välisõhu kvaliteedi mõju inimeste tervisele Tallinna linnas. Tallinn, 61 pp.
- Orru H, Jõgi R, Kaasik M, Forsberg B, ettevalmistamisel. Traffic induced PM exposure and respiratory health, and heart diseases in the RHINE Tartu Cohort.
- Pope CA III, 2000. Epidemiology of fine particulate air pollution and human health: biological mechanisms and who's at risk? *Environ Health Perspect* 108, 713-723.
- Pope CA III, Dockery DW, 1999. Epidemiology of particle effects. In: Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard RL, eds. Air pollution and health. Academic Press, San Diego CA, p. 485-510.
- Pope CA III, Dockery DW, 2006. Health Effects of Fine Particulate Air Pollution: Lines That Connect. *J Air & Waste Manage Assoc* 56, 709-742.
- Pope CA III, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD, 2002. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 287, 1132-1141.
- Reshetin VP, Kazazyan VI, 2004. Public-health impact of outdoor air pollution in Russia. *Environ Modelling & Assessment* 1, 43-50.
- Samet JM, Dominici F, Curriero FC, Coursac I, Zeger SL, 2000. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987-1994. *N Engl J Med* 343, 1742-1749.
- Schwartz J, Zanobetti A, 2000. Using meta-smoothing to estimate dose-response trends across multiple studies, with application to air pollution and daily death. *Epidemiology* 11, 666-672.
- Sjöberg K, Haeger-Eugensson M, Forsberg B, Asröm S, Hellsten S, Tang L, 2007. Quantification of population exposure to nitrogen dioxide in Sweden 2005. Swedish Environmental Research Institute, Stockholm, 63 pp.
- Zanobetti A, Schwartz J, 2007. Particulate air pollution, progression, and survival after myocardial infarction. *Environ Health Perspect* 115, 769-775.
- Tainio M, Tuomisto JT, Hanninen O, Aarnio P, Koistinen KJ, Jantunen MJ, Pekkanen J, 2005. Health effects caused by primary fine particulate matter (PM<sub>2.5</sub>) emitted from buses in the Helsinki metropolitan area, Finland. *Risk Analysis* 25, 151-160.
- Tonne C, Beevers S, Armstrong B, Kelly F, Wilkinson P, 2007. Modeled air pollution and mortality benefits of the London congestion charge: Spatial and social inequalities. *Epidemiology* 18, S36-S37 Suppl. S.
- Tornqvist H, Mills NL, Gonzalez M, Miller MR, Robinson SD, Megson IL, MacNee W, Donaldson K, Soderberg S, Newby DE, Sandstrom T, Blomberg A, 2007. Persistent endothelial dysfunction in humans after diesel exhaust inhalation. *Am J Respir Crit Care Med* 176, 395-400.
- Urb G, Teinemaa E, Kettrup A, Gebefügi I, Laja M, Reinik J, Tamm E, Kirso U, 2005. Atmospheric pollution in Tallinn: levels of priority pollutants. *Proceedings of the Estonian Academy of Sciences* 54, 123-133.
- Valge J, 2003 Mõningate välisõhu saasteainete kontsentratsioonide kujunemine Tallinna linnas. TPÜ magistritöö.



- Veerman JL, Barendregt JJ, Mackenbach JP, 2005. Quantitative health impact assessment: current practice and future directions. *J Epidemiol Community Health* 59, 361-370.
- WHO, 2000. Evaluation and use of epidemiological evidence for environmental health risk assessment. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 39 p.
- WHO, 2002. The World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, World Health Organisation, Geneva, 19 pp.
- WHO, 2004. Health aspects of air pollution - results from the WHO project "Systematic review of health aspects of air pollution in Europe". WHO/Euro, Bonn, 30 p.
- WHO, 2005a. European Union can save up to €161 billion a year by reducing air-pollution deaths Press Release EURO/08/05 Berlin, Copenhagen, Rome, 14 April 2005 [http://www.euro.who.int/mediacentre/PR/2005/20050414\\_1](http://www.euro.who.int/mediacentre/PR/2005/20050414_1), vaadatud 09.12.2007.
- WHO, 2005b. Health effects of transport-related air pollution. Krzyzanowski M, Kuna-Dibbert B, Schneider J, eds. WHO/Euro, Bonn, 190 pp.
- WHO, 2006. Air quality guidelines. Global update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 484 pp.
- Yorifuji T, Yamamoto E, Tsuda T, Kawakami N, 2005. Health impact assessment of particulate matter in Tokyo, Japan. *Archives of Environmental & Occupational Health* 60, 179-185.
- YTV, 2008. Ilmanlaatu pääkaupunkiseudulla vuonna 2007. YTV, Helsinki, 72 pp.

## Lisa 1. Õhusaaste pikaajaline mõju tervisele

Linn	Asum	Elanike arv	PM <sub>2,5</sub> ekspositsioon (µg/m <sup>3</sup> ) <sup>1</sup>	Varajaste surmade arv	Kaotatud eluaastad aastas	Kaotatud eluaastad 100 000 el. kohta aastas	Keskmine oodatava eluea vähenemine elanikul
Tartu	Tammelinn	7156	12,1	5,1	79,5	1110	0,79
	Ihaste	1175	2,6	0,19	2,09	178	0,17
	Annelinn	29691	8,7	15,36	206	695	0,57
	Jaamamõisa	3303	8,0	1,57	19	575	0,52
	Raadi-Kruusamäe	4398	8,6	2,25	30,2	687	0,47
	Ülejõe	9310	8,8	4,87	70,7	759	0,57
	Supilinn	1962	11,2	1,3	17	869	0,73
	Kesklinn	8816	17,9	9,13	119	1351	0,98
	Karlova	10162	17,4	10,25	145	1425	1,13
	Tähtvere	3814	7,9	1,8	23,9	627	0,52
	Vaksali	2127	16,1	1,99	25,5	1198	0,88
	Ropka tööstusrajoon	2490	9,2	1,36	15,1	605	0,51
	Ropka	5449	13,8	4,41	66,4	1218	0,9
	Variku	2228	8,6	1,14	14,8	666	0,56
	Ränilinn	1978	5,2	0,62	8,06	407	0,34
	Veeriku	5748	6,2	2,14	29,3	510	0,41
	Maarjamõisa	1385	9,5	0,78	6,96	503	0,62
	<b>Kokku</b>	<b>101192</b>	<b>10,8</b>	<b>64,26</b>	<b>879</b>	<b>869</b>	<b>0,68</b>
	Kohtla-Järve	Sompa	1603	3,6	0,48	9,77	609
Järve		804	4,0	0,27	3,49	434	0,3
Kukruse		406	5,0	0,17	3,07	756	0,38
Viivikonna		317	4,2	0,11	2,25	710	0,32
Oru		1026	4,2	0,36	5,69	555	0,32
Suur-Ahtme		145	5,2	0,06	0,98	676	0,39
Puru		5245	5,4	2,37	36,8	702	0,41
Tammiku		3256	4,8	1,31	11,7	359	0,36
Iidla		11461	5,3	5,08	63,1	550	0,4
Ahtme		28	5,9	0,01	0,27	964	0,42
Vana-Ahtme		431	4,6	0,17	3,35	777	0,35
Käva		214	4,6	0,08	1,53	715	0,35
Lõuna		5982	4,1	2,06	28,9	483	0,27
Mõisa		256	4,6	0,1	1,56	609	0,35
Ringi		1499	4,5	0,57	9,09	606	0,34
Endla		4029	4,3	1,45	22,5	559	0,32
Põhja		5778	4,2	2,04	29,4	508	0,32
Rahvapargi		987	4,7	0,39	7,12	721	0,35
Kesklinna		2720	4,5	1,03	16,3	599	0,34
<b>Kokku</b>		<b>46187</b>	<b>4,6</b>	<b>18,11</b>	<b>257</b>	<b>556</b>	<b>0,35</b>

Linn	Asum	Elanike arv	PM <sub>2,5</sub> ekspositsioon (µg/m <sup>3</sup> ) <sup>1</sup>	Varajaste surmade arv	Kaotatud eluaastad aastas	Kaotatud eluaastad 100 000 el. kohta aastas	Keskmine oodatava eluea vähenemine elanikul
Narva	Elektrijaama	1406	4,6	0,48	5,52	393	0,32
	Veekulgu	78	4,5	0,03	1,18	1513	0,31
	Kulgu	0	5,3				
	Kreenholmi	12088	7,7	6,82	107	887	0,53
	Paemurru	238	6,6	0,12	6,04	2538	0,45
	Joaoru	751	7,1	0,39	6,24	831	0,42
	Soldino	12700	6,9	6,43	91,1	717	0,47
	Kerese	8690	8,8	5,58	88,5	1018	0,6
	Vanalinn	3441	7,5	1,89	30,5	885	0,51
	Kalevi	7189	8,7	4,57	66,7	928	0,59
	Sutthoffi	707	7,5	0,39	5,98	846	0,51
	Pähklimäe	21071	7,1	10,98	124	589	0,49
	Siivertsi	77	6,8	0,04	0,62	805	0,47
	Olgina	9	4,1	0,01	0,05	556	0,28
	Kudruküla	0	5,4				
<b>Kokku</b>	<b>68445</b>	<b>7,5</b>	<b>37,72</b>	<b>534</b>	<b>780</b>	<b>0,51</b>	
Pärnu	Lodja	64	4,6	0,02	0,27	422	0,3
	Raeküla	3988	8,3	2,31	30,6	767	0,45
	Kesklinn	21843	14,4	21,58	309	1416	0,92
	Vana-Pärnu	1743	18,4	2,17	31,8	1824	1,18
	Ülejõe	6756	18,3	8,38	31,6	468	1,17
	Rääma	10854	16,4	12,14	141	1299	1,05
	Tammiste	189	7,3	0,1	1,72	910	0,47
	<b>Kokku</b>	<b>45437</b>	<b>15,0</b>	<b>46,7</b>	<b>546</b>	<b>1202</b>	<b>0,95</b>
<b>Kokku (CI 95%)</b>	<b>261261</b>	<b>9,6</b>	<b>166</b> (44-287)	<b>2216</b> (560-3673)	<b>900</b> (222-1489)	<b>0,67</b> (0,16-1,11)	