



TARTU ÜLIKOOL
ARSTITEADUSKOND

Välisõhu kvaliteedi mõju inimeste tervisele Tallinna linnas

Peentest osakekestest tuleneva mõju hindamine

Hans Orru, uuringu vastutav läbiviija

Tartu 2007

Eessõna

Välisõhk on oluline komponent meie elukeskkonnast, mis mõjutab elanike tervist. Välisõhu kvaliteedi all mõistetakse välisõhu puhtust, mida me igapäevaselt sisse hingame. Välisõhu kvaliteeti langetavad erinevad saasteained, mis avaldavad otsest või kaudset negatiivset mõju inimeste tervisele.

Õhusaaste on segu erinevatest gaasidest, piisakestest ja osakestest ning ainetest. Õhk võib olla saastatud nii linnades kui maal; sellel võivad olla nii inimtekkelised kui looduslikud põhjused. Peamisteks õhusaaste allikateks Tallinnas on liiklus (sõiduautod, veokid, bussid jne), olmekütmine (eeskätt puuküttega piirkonnad), suured keskkütte katlamajad, erinevad tööstusettevõtted, tänavatolm jne. Kohapeal tekkinud saastele lisandub teistest piirkondadest ja riikidest tulev õhusaaste, mis võidakse õhumassidega kohale kanda tuhandete kilomeetrite kauguselt.

Õhusaaste ärritab silmi, ülemisi hingamisteid ja kopse. Kipitavad silmad, kõha ja hingamisraskused on sagedased eeskätt kõrge õhusaaste ekspositsiooni korral. Erinevatel inimestel võivad õhusaaste korral avalduda väga erinevad sümptomid ning osadel ei esine neid üldse. Samas on mitmeid riskigruppe, näiteks südame- ja kopsuhaigustega inimesed, kes võivad olla väga tundlikud õhusaastele ja neil täheldatakse sümptomeid ka siis, kui teistel need ei avaldu. Kõrge õhusaastega perioodil võib nende seisund halveneda niivõrd, et nad peavad oma igapäevaseid tegevusi piirama või abi saamiseks arsti poole pöörduma.

Enamike tervete inimeste puhul taanduvad õhusaaste ekspositsioonist tulenevad sümptomid niipea, kui õhukvaliteet paraneb. Ent ka tervete inimeste seas on grupe, kes on õhusaaste suhtes enam tundlikud. Lastel avalduvad negatiivsed sümptomid madalamatel õhusaaste tasemetel kui täiskasvanutel. Kõrgema saastetasemega piirkondades esineb neil enam bronhiiti jt hingamisteede haigusi.

Õhusaaste puhul on aga veelgi olulisemad ja mitu korda suurema negatiivse efektiga kroonilised mõjud, mis tulenevad küllalt madalatasemelise õhusaaste pikaajalisest ekspositsioonist. Siin on olulised eeskätt peened osakesed (*particulate matter*, PM), mis on kompleksne segu väga väikestest osakestest ja vedeliku piisakestest. Sellised osakesed koosnevad väga paljudest komponentidest, sisaldades muuhulgas happeid (nitraadid ja sulfaadid), orgaanilisi aineid (polüaromaatsed süsivesinikud – PAH), metalle ning pinnase ja tolmu osakesi. Käesolevas uuringus kasutati peeneid osakesi õhus olevate saasteainete

indikaatorina, sest õhusaaste tervisemõju tekitajaks ei ole mitte üks keemiline ühend, vaid segu erinevatest saasteainetest. Teaduslikes uuringutes on tõestatud, et peened osakesed võivad põhjustada negatiivset tervisemõju madalamatelgi kontsentratsioonidel kui hetkel kehtivad piirväärtused. Tõenäoliselt on suurem osa õhusaaste tervisemõjudest Eesti linnades põhjustatud just peentest osakekestest.

Saasteosakeste suurus on otseses seoses nende potentsiaaliga negatiivset tervisemõju esile kutsuda. Peened osakesed väiksema (aerodünaamilise) diameetriga kui 10 mikromeetrit (PM_{10}) läbivad tavaliselt ninaõõne ja kurgu ning jõuavad kopsudesse. Nendest suuremad osakesed ($PM_{10-2,5}$, 2,5-10 μm) pärinevad eeskätt pinnasest, teekattest ja tolmustest tööstusettevõtetest. Ülipeened osakesed ($PM_{2,5}$), väiksemad kui 2,5 μm pärinevad eelkõige heitgaasidest (transport), erinevatest põlemisprotsessidest (katlamajad, kohtküte, tööstusettevõtted) ning atmosfääris toimunud keemilistest reaktsioonidest. Kui osakesed on väiksemad kui 2,5 μm , on need piisavalt peened, et jõuda kopsu alveoolidesse. Veelgi väiksemad ultrapeened osakesed ($PM_{0,1}$, < 100 μm) võivad aga tungida otse vereringesse.

Õhusaaste tervisemõju on hinnatud viimastel aastatel mitmetes Euroopa riikides. Eestis sellelaadsed põhjalikumad uuringud siiani puudusid.

Antud uuringu eesmärgiks oli määrata õhusaastele eksponeeritute hulk ja ekspositsiooni suurus Tallinnas, leida elanike riskitase ning hinnata mõju nende tervisele haigestumus-/suremusjuhtumite arvu ja kaotatud eluaastate kaudu. Selle põhjal viidi läbi majanduslik analüüs mõju väliskuludest ühiskonnale ning antakse soovitusi olukorra parandamiseks.

Töö vastutavaks läbivijaks oli Hans Orru Tartu Ülikooli tervishoiu instituudist. Õhusaaste modelleerimise viis läbi Eesti Keskkonnauuringute keskus eesotsas õhukvaliteedi osakonna juhataja Erik Teinemaaga; modelleerimisandmeid aitasid ette valmistada Marko Kaasik Tartu Ülikooli keskkonnafüüsika instituudist ja Veljo Kimmel Eesti Maaülikooli põllumajandus- ja keskkonnainstituudist. Väliskulude analüüsi tegi Taavi Lai Tartu Ülikooli tervishoiu instituudist. Rahvastikuandmete ettevalmistamisel oli abiks Tanel Tamm Tallinna Linnaplaneerimise Ameti geoinformaatika osakonnast. Metoodika väljatöötamisel osales Umea Ülikooli keskkonnatervise ja kliinilise meditsiini instituudi juhataja Bertil Forsberg. Teoreetilise osa ettevalmistamisest võttis osa Eda Merisalu Tartu Ülikooli tervishoiu instituudist.

Sisukord

1. Sissejuhatus	6
1.1. Saasteained linnaõhus ja nende allikad.....	6
1.2. Inimorganism, saasteainete tervise mõju ja selle mehhanismid.....	8
1.2.1. Inimese hingamissüsteem.....	8
1.2.2. Inimese südame-veresoonkond ehk kardiovaskulaarsüsteem.....	9
1.2.3. Hingamisteede ja südame-veresoonkonna haigused.....	10
1.2.4. Peente osakeste toimemehhanismid.....	12
1.2.5. Mõju tervishoiu süsteemile.....	13
1.2.6. Riskigrupid.....	14
1.3. Õhusaaste alane regulatsioon.....	14
1.4. Ülevaade põhilistest õhusaaste tervise mõju uuringutest.....	16
1.5. Ülevaade tervise mõju hindamistest.....	18
2. Metoodika	21
2.1. Rahvastiku andmete kogumine.....	21
2.2. Suremus ja haigestumine Tallinnas.....	22
2.3. Pikaajaline ekspositsioon ülipeentele osakestele.....	22
2.3.1. PM _{2,5} tasemete modelleerimine Tallinnas.....	22
2.3.2. Elanike ekspositsiooni hindamine.....	22
2.4. Lühiajaline ekspositsioon peentele osakestele.....	23
2.4.1. PM ₁₀ sisalduste mõõtmine Tallinnas.....	23
2.4.2. Elanike ekspositsiooni hindamine.....	23
2.5. Elanikkonna riskitasemete määramine peente osakeste suhtes.....	24
2.5.1. Pikaajaline mõju suremuse kaudu.....	24
2.5.2. Lühiajaline mõju haigestumuse kaudu.....	25
2.6. Ülipeente osakeste pikaajalisest suremusest tulenevate surmajuhtumite arvu ning kaotatud eluaastate arvutamine.....	26
2.6.1. Juhtumite arvutamine.....	26
2.6.2. Kaotatud eluaastate arvutamine.....	26
2.7. Peente osakeste lühiajalisest kõrge sisaldusest tuleneva haigestumuse leidmine..	27
2.8. Õhusaastest tuleneva haigestumuse ja suremuse sotsiaalmajanduslike mõjude hindamine.....	27

3. Tulemused	31
3.1. Rahvastik	31
3.2. Suremus ja haigestumine Tallinnas	34
3.3. Ülipeente osakeste (PM _{2,5}) sisaldus Tallinnas	35
3.3.1. Õhusaaste modelleerimise tulemused Tallinnas	35
3.3.2. Ülipeente osakeste aastakeskmise sisaldus Tallinna asumites	35
3.3.1. Elanikkonna ekspositsioon	38
3.3.2. Varaste surmade arv	38
3.3.3. Kaotatud eluaastad	39
3.3.4. Eluea vähenemine	39
3.4. Peente osakeste (PM ₁₀) päevakeskmise sisaldus Tallinnas	44
3.5. Kõrgest lühiajaliselt peente osakeste sisaldusest põhjustatud haigestumus	46
3.5.1. Respiratoorne hospitaliseeritus	46
3.5.2. Kardiovaskulaarne hospitaliseeritus	47
3.6. Õhusaaste sotsiaal-majanduslikud kulud	48
4. Teiste saasteainete võimalik tervisemõju.....	50
5. Võimalused üle-eestilise hinnangu läbiviimiseks.....	52
6. Kokkuvõte	53
7. Kasutatud kirjandus.....	56
Lisa 1. Õhusaaste pikaajaline mõju tervisele.....	60

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 teistest piirkondadest. Eriti olulised on 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 ülipeenend osakesed eralduvad otse põlemisprotsessidest. Need võivad moodustuda ka erinevate saastekomponentide kokkupuutel atmosfääris.

Peamised primaarsed saasteained, mis tekivad inimtegevuse käigus on:

- vääveloksiidid (SO_x), mis tekivad eeskätt väävlit sisaldavate kütuste põletamisel. Tallinna puhul on olulised siinsed sadamad, sest laevandus on tõusnud väga oluliseks vääveloksiidide allikaks (Corbett et al., 2007);
- lämmastikoksiidid (NO_x) tekivad põlemisel kõrge temperatuuri juures, sest õhk sisaldab lämmastikku. Lämmastikoksiidid tekivad eeskätt transpordis, kus mootorkütuste põlemine toimub kõrgel temperatuuril suure rõhu all;

- süsinikoksiid (CO) tekib mittetäielikul põlemisel puidust, kivisöest jt kütustest. Ka siin on olulisimaks allikaks autotransport;
- süsinikdioksiid (CO₂) tekib eeskätt fossiilsete kütuste põletamisel;
- lenduvad orgaanilised ühendid (volatile organic compounds – VOC) tekivad tavaliselt kütuse ja lahustite aurumisel. Põhilisteks allikateks Tallinnas on 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 autokütustes) välisõhku tagasi paisata;
- polüaromaatsed süsivesinikud (polyaromatic hydrocarbons – PAH) tekivad eeskätt mittetäielikul põlemisel. Tallinna kontekstis on oluliseks allikaks kohtküttega puumajarajoonid.

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_x ja VOC koostoimel fotokeemilise sudu protsessis;
- lisaks mitmed orgaanilised saasteained, mis tekivad samuti 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 toimed võivad kopsukoes vabaneda ka erinevad keemilised vahendajad (mediaatorid), mis võivad tugevalt ohustada südame-veresoonkonda. Kopsukoes vabanenud mediaatorite otsese toime tagajärjeks võib olla kopsufunktsiooni häirimine 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 bronhiolideks, mis avanevad respiratoorsesse bronhioli. 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 (homeostaasi), 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 tsütogeensed, 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 halvendamisega. 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) limaskestast 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 haiguseisund, 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 kartsinogeene 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.

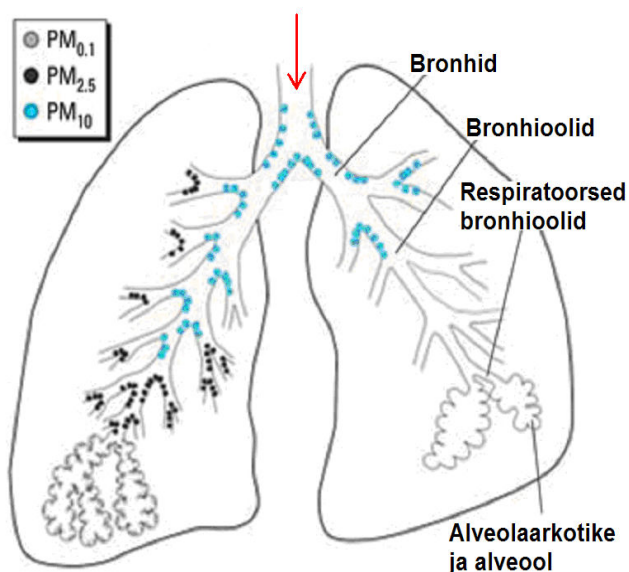
Südame puudulikkus – see on funktsioonihäire, mille korral süda ning veresooned pole suutelised elundeid piisavalt hapniku ja toitainetega varustama. Kõige sagedasemaks

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.

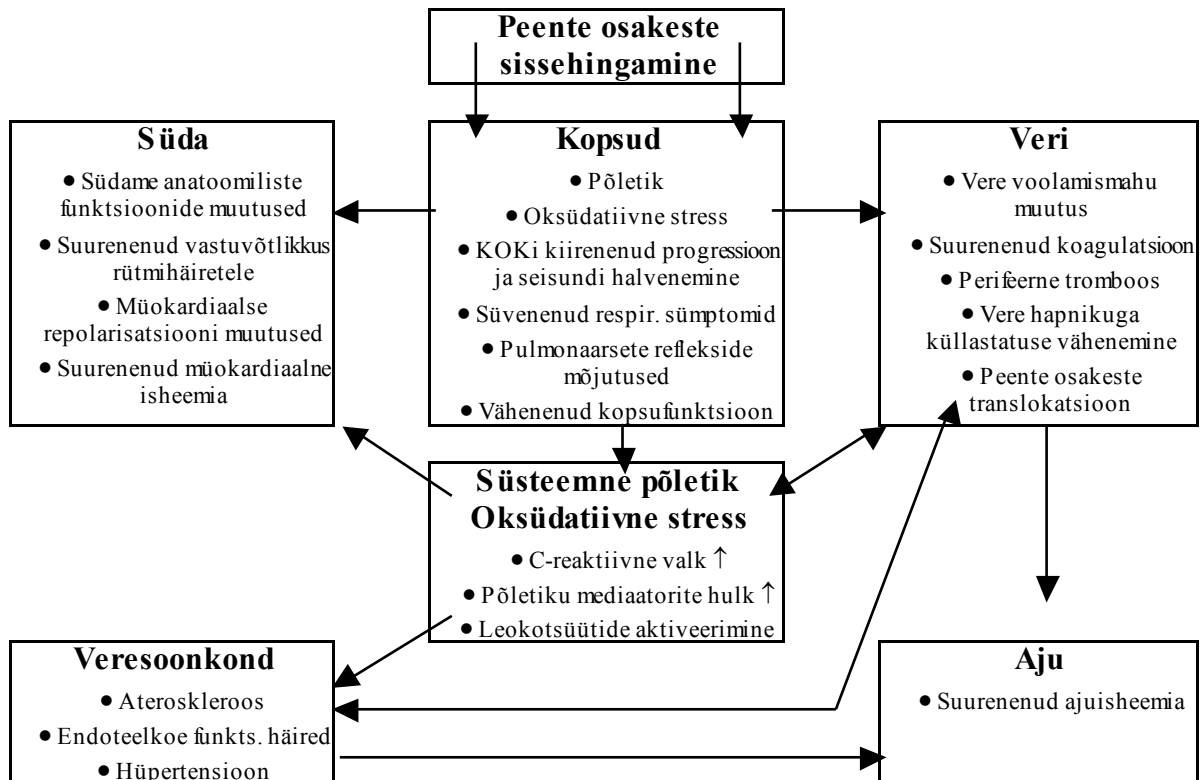
1.2.4. Peente osakeste toimemehhanismid

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 terviseriketeni. 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 käsitletataval 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 ülipreenete heitgaaside osakestele (Tornqvist et al., 2007). Joonisel 1 on näidatud põhilised võimalikud patofüsioloogilised teed, kuidas peened osakesed tervisekaebuseid esile kutsuvad.



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 sadevad sügaval kopsukoos.

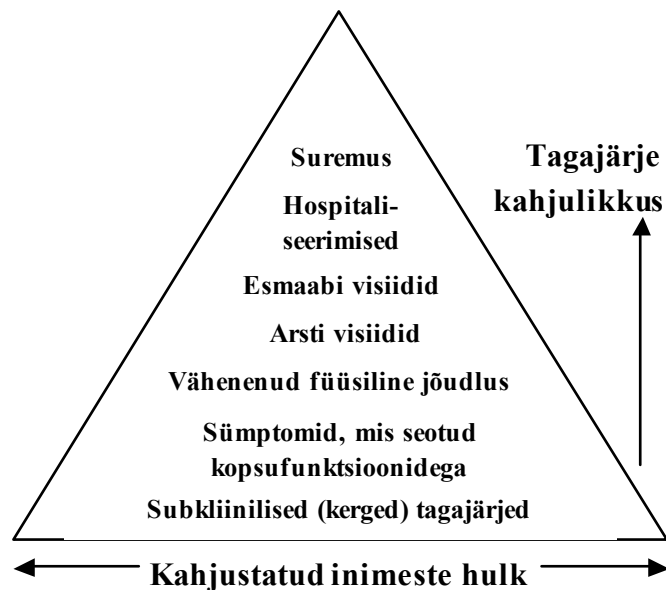
Joonis 2. Peente osakeste jaotumine hingamisteedes (Comier et al., 2006 põhjal).



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



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

Kõige kergemateks õhusaaste sümptomiteks on ebamugavustunne rinnus, köha ja aevastamine. Tavaliselt inimesed sarnaste kergete sümptomitega arsti poole ei pöördu. 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 kehtestatud välisõhu saaste piirnormidena Euroopa Liidu õhukvaliteedi raamdirektiivi (96/62/EC) ja selle tütaraktiivide 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
Vääveldioksiid	1 tund	350	24 korda
	24 tundi	125	3 korda
Lämmastikdioksiid	1 tund	200	18 korda
	1 aasta	40	
Osoon	8 tundi	120	25 päeva
Peened osakesed (PM_{10})	24 tundi	50	35 korda
	1 aasta	40	
Ülipeened osakesed ($\text{PM}_{2,5}$)	1 aasta (hakkab kehtima 2010 või 2015)	25	

Välisõhku püütakse reguleerida ka kaudselt – emissioonide kaudu. 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 (sõiduautod) 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 $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$). 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).

Võttes aluseks eelkirjeldatud teaduslikud põhjendused võib väita, et isegi kui saasteainete sisaldus Tallinna 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 kahjulikumad 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) tõstatasid 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 uuringus osalesid aastatel 2000-2001 TÜ tervishoiu instituut ja TÜ Kliinikumi kopsukliinik. Tartus küsitleti ~2000 isikut, kellest põhjalikumalt uuriti veidi alla 500 isiku tervist. Projekti tulemuste analüüs jätkub (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 käsitletud õhusaaste seoseid tervisega.

1.5. Ülevaade tervisemõju hindamistest

Käesolev raport põhineb tervisemõju hindamisel. Tervisemõju hindamine kujutab endast kombinatsiooni erinevatest protseduuridest, meetoditest ja vahenditest, millega võib hinnata poliitilise otsuse, programmi ja projekti potentsiaalseid mõjusid populatsiooni 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 Apheis projekt, kus osales kokku 23 Euroopa linna (Boldo et al., 2006). Antud uuringus hinnati ülipeente osakeste ($PM_{2,5}$) tervisemõju nii juhtumite hulga kui kaotatud eluaastatena elutabeleid kasutades. Uuringus leiti, et kui ülipeente osakeste sisaldus väheneks antud 23 linnas tasemeni $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 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 autoritekollektiivi 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 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 PM₁₀ maksimaalsed sisaldused (50 µg/m³ 24 tunni keskmisena ja 40 µg/m³ aastakeskmisena), loodetakse selle täitmise suured 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).

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_{2,5} ja NO₂ (2007). Selles saadi mõnevõrra suurem mõju NO₂ puhul, mida võis ka eeldada, sest tegu oli vaid liiklussaaste tervisehinnanguga. Kuna Tallinna uuringus on tegu allikate kompleksiga, millest olulise osa moodustab olmekütmine, on siin otstarbekam kasutada PM_{2,5}.

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 tervise mõju hinnangu puhul Helsingis võib väita, et see on pigem alahinnatud, mis tuleneb meetodika erisusest (Tainio et al., 2005). Kokkuvõttes tuleb ikkagi arvestada, et tervise mõju 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 on plaanis kasutada ka antud töö puhul) kasutatud mujalgi. Näiteks hindasid Yorifuji et al. sarnaselt peente osakeste tervise mõju Tokios, Jaapanis (2005). Nad leidsid, et kui ülipeente ($PM_{2,5}$) osakeste aastakeskmise sisaldus jääks alla $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$, väheneks sellega suremus 8% ehk siis 6 700 surmajuhtumit vähem.

Kokkuvõttes on tervise mõju hinnangu näol tegu vahendiga, mis aitab kvantifitseerida õhusaastest tulenevaid negatiivseid mõjusid. Et negatiivsed mõjud on olemas, on epidemioloogilised uuringud selgelt näidanud. Tervise mõju 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

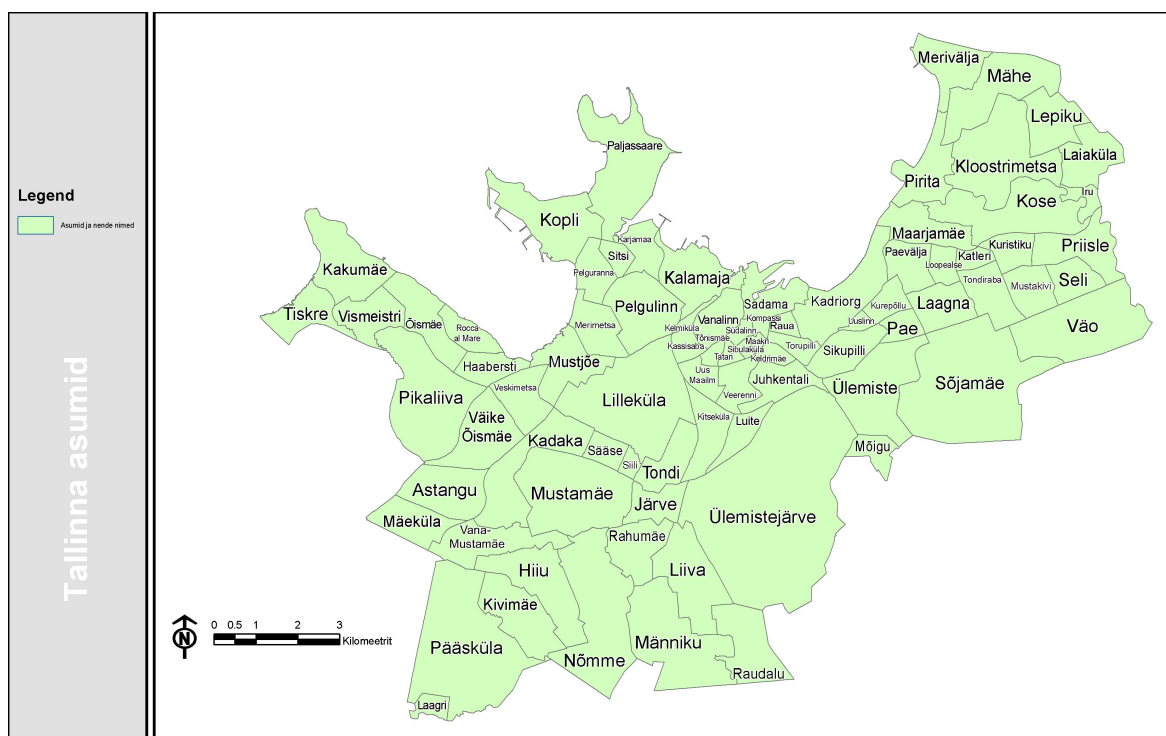
Tervisemõju hindamiseks koguti andmed rahvastiku, suremuse ja haigestumuse, õhusaaste ekspositsiooni, selle riskitasemete ning väliskulude hindamiseks vajalike sotsiaal-majanduslike näitajate kohta. Lähtuti rahvusvaheliselt tunnustatud metoodilistest põhimõtetest.

2.1. Rahvastiku andmete kogumine

Tallinna rahvastikuandmed on koostatud 2. veebruari 2007. aasta rahvastikuregistri väljavõtte alusel vastavalt sissekirjutusele Tallinnas. Seega on uuringusse kaasatud vaid ametlikult Tallinna elanikuks registreerunud elanikud. Reaalselt võib elanike hulk olla suurem, kuid kuna selle kohta täpsed andmed puuduvad ei olnud seda antud juhul arvesse võimalik võtta. Niisamuti on Tallinna õhusaastest mõjutatud isikud, kes küll elavad linna lähiümbruse valdades, kuid töötavad Tallinnas. Antud erisusi võiks enam arvesse võtta, kui tulevikus hinnata kõigi Eesti elanike õhusaaste tervisemõju.

Rahvastikuregistrist saadi andmed järgmiste vanusgruppide kaupa: ...-6, 7-17, 18-27, 28-37, 38-47, 48-57, 58-67, 68-... .

Eeltoodud andmetele tuginedes koostöös Tallinna Linnavalitsusega jagati elanikud linna- ja gude (asumite) kaupa 84 klastrisse, et täpsemalt defineerida nende riskitase ning selgitada välja suurima riskiga piirkonnad – nii suhteliselt kui absoluutselt (joonis 4).



Joonis 4. Tallinna asumid.

2.2. Suremus ja haigestumine Tallinnas

Praeguse suremuse ja haigestumise iseloomustamiseks kasutati 2005. aasta andmeid, mille kohta oli juba eelnevalt tehtud päring Eesti Haigekassale.

Rahvastikuregistri komplekteeritud vanusgruppide alusel kaasati õhusaaste pikaajalise mõju analüüsi järgnevad suremusgrupid: kogusuremus (koodid A00-Y98), kardiopulmonaarne suremus (I10-I70; J00-J99) ja suremus kopsuvähki (C33-C34).

Haigestumusest kaasati analüüsi kardiovaskulaarne hospitaliseeritus (I00-I99) ning respiraatorne hospitaliseeritus (J00-J99). Analüüsiks arvutati haigestumus 100 000 elaniku kohta. Lisaks arvutati südame isheemiatõve (I20-I25) ja peaju veresoonte haiguste (I60-I69) esinemissageduse suhe, et leida kaalutud keskmisena õige 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_{2,5} tasemete modelleerimine Tallinnas

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 kolmes seirepunktis.

2.3.2. Elanike ekspositsiooni hindamine

Elanike ekspositsioon hinnati linnajagude ehk asumite kaupa. Asumi ekspositsiooni hindamiseks 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 modelleerimise andmeid Tallinnas. Hinnangusse kaasati vaid vähemalt 27-aastased

täiskasvanud, mis johtub riskitasemetest 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 asumipiiridesse. Asumisse jäävate ruutude keskmine väärtus võeti asumikeskmiseks 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

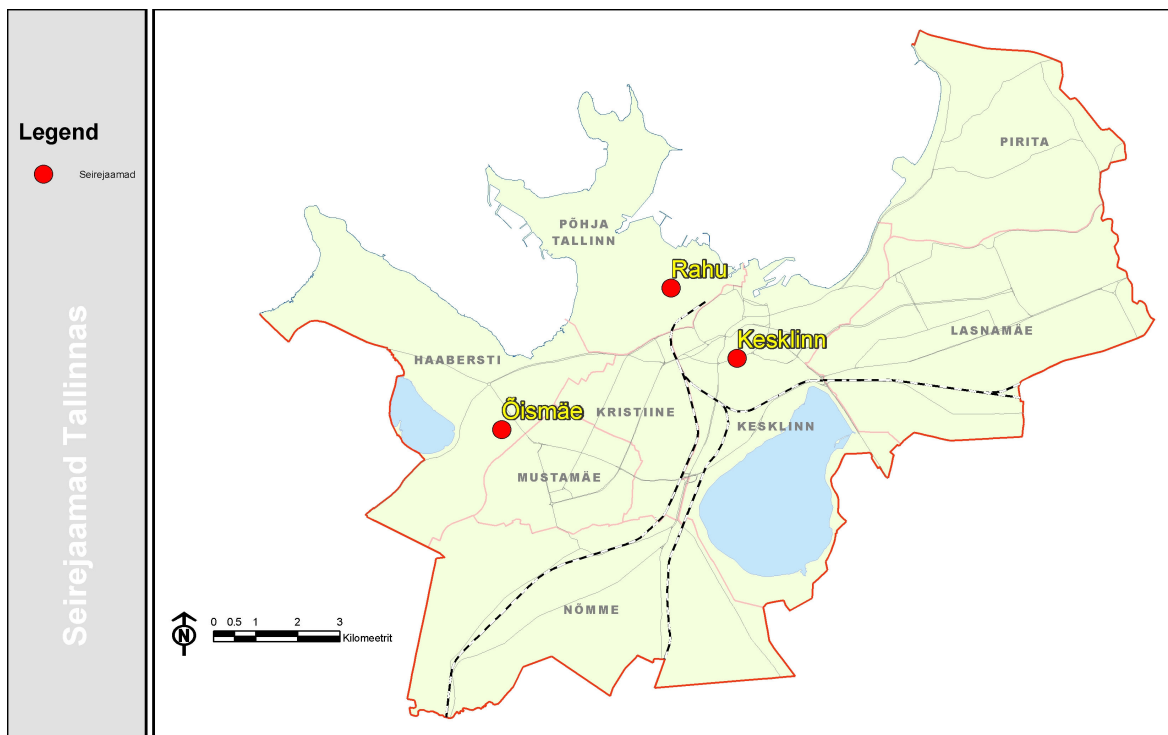
2.4.1. PM₁₀ sisalduste mõõtmine Tallinnas

Tallinnas teostatakse riiklikku õhuseiret kolmes automaatses pidevseire jaamas – Kesklinna seirejaamas (Liivalaia tänav), Rahu seirejaamas (Kopli tänav) ja Õismäe seirejaamas (Õismäe tee) (joonis 5, <http://mail.klab.ee/seire/airviro>). Mõõtetulemused salvestatakse seirejaama andmebaasi 30 minuti keskmistena ja edastatakse automaatselt Eesti Keskkonnauuringute Keskuse serverisse. Avalikkusele on mõõdetud tulemused kättesaadavad Eesti Keskkonnauuringute Keskuse koduleheküljelt (<http://www.klab.ee>). Peente osakeste sisaldust mõõdetakse automaatanalüsaatoriga. Antud uuringus kasutati 2006.a. andmeid.

Lisaks peentolmu tervise mõju põhjalikule analüüsile, antakse käesolevas töös kvalitatiivne hinnang muudest saasteainetest tulevatele täiendavatele mõjule (eeskätt osoon, SO₂ ning osaliselt ka NO₂), mida peentolmu kui indikaatorsaasteaine täielikult ei hõlma.

2.4.2. Elanike ekspositsiooni hindamine

Lühiajalise ekspositsiooni hindamiseks otsustati kasutada kõigi kolme mõõtejaama andmeid (joonis 5). Inimesed on liikuvad ning puutuvad oma igapäevaelus kokku erinevate saasteallikatega. Antud mõõtejaamad on valitud selliselt, et Kesklinna seirejaam iseloomustaks liiklusest tulenevat saastet, Rahu seirejaam tööstusest tulenevat saastet ning Õismäe seirejaam elurajoonides olevat saastet. Seega iseloomustaksid need kolm jaama ka erinevaid saasteallikaid, millega inimesed igapäevaselt kokku puutuvad.



Joonis 5. Välisõhu seirejaamade paiknemine.

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 California uuringu puhul oli suurem osakaal primaarsetel saasteainetel. Seega võiks inimestel kesklinnas või neil, kes puutuvad otseselt kokku olmekütmisest tuleneva saastega, 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 suremuuuring, 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 ($PM_{2,5}$), kogusuremuse, kardiopulmonaarse suremuse ning kopsuvähi suremuse vahel. Relatiivne risk ülipeente osakeste kontsentratsiooni suurenemisel $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ võrra oli vastavalt: 1,06 (95% CI=1,02-1,11); 1,09 (95% CI=1,03-1,16); 1,14 (95% CI=1,04-1,23). Neid riske kasutatakse ka Tallinna õhusaaste tervisemõju hinnangus. Pope et al. ei leidnud seost peente osakeste jämedama fraktsiooni ($PM_{2,5-10}$), kogutolmu (TSP) ja pikaajalise suremuse vahel (2002).

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% CI=1,007-1,010) ja 1,004 (95% CI=1,000-1,008) PM_{10} sisalduse kasvul $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) kaalutud keskmine vastavalt haiguste esinemissagedusele Tallinnas 2005.a.

Respiratoorse hospitaliseerituse relatiivsete riskide leidmiseks kasutati APHEIS projekti raames läbiviidud metaanalüüsi (Atkinson et al., 2004). Käsitatud 12 uuringu keskmiseks respiratoorse hospitaliseerituse relatiivseks riskiks (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; β 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 Tallinna erinevates asumites üle 27-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 27-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 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 uuringugrupi kogu Tallinna 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 sisemajanduse koguprodukti (Sjöberg et al., 2007; OECD, 2006).

Esimene lähenemine sellele küsimusele vastuse saamiseks sisaldub erinevates 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:

$$VSL = \sum_n WTP_n / \Delta s N ,$$

kus *WTP* on valmisolek kulutuste tegemiseks (*Willingness To Pay*), et vältida suremise kõrgenenud riski; *N* riski all oleva rahvastiku suurus; Δs 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 metaanalüüsiks 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 2. Eestile iseloomuliku statistilise elu väärtuse leidmiseks on käesolevas uuringus kasutatud just nimelt seda Milleri poolt soovitatud kordajat (2000).

Samas on käesoleva peatüki raames läbi viidud ka tulemuste sensitiivsuse hindamine, mis annab parema ülevaate tulemuste võimalikust varieeruvusest sõltuvalt saamaks paremat ülevaadet võimalikest variatsioonidest sõltuvalt muutuvatest lähteandmetest. Võib eeldada, et suurimat mõju lõpptulemustele avaldab kasutatav statistilise elu rahaline väärtus. Eesti minimaalse ja maksimaalse statistilise elu väärtuse leidmiseks kasutasime Eestiga 1997. aastal ligilähedaselt sama suurt SKP-d isiku kohta (+/- 30% Eesti SKPst isiku kohta) omanud riikide minimaalseid ja maksimaalseid kordajaid Milleri uuringust (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 soovitude 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 vanuskaalumisest 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* eeldatav eluiga; *T - A* eluea kaotus, mis käesoleva uuringu andmetel oli keskmiselt 11,5 eluaastat.

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 2005. aastal olid vastavalt 19 283 ja 12 109 krooni (Haigekassa, 2006). Samast allikast pärinevad ka andmed haiglaravi keskmise kestuse (6,9 päeva) ja haiguse tõttu hüvitatud tööpäevade keskmise maksumuse kohta (150 krooni).

Tabel 2. 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		Kasutatud Eesti VSL sensitiivsuse arvutustes
			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	
Argentina	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	
Brasillia	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	
Soomes	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	
Iisrael	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	
Uruguay	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	
Nigeria	249		40	700	40	145	2 798	

3. Tulemused

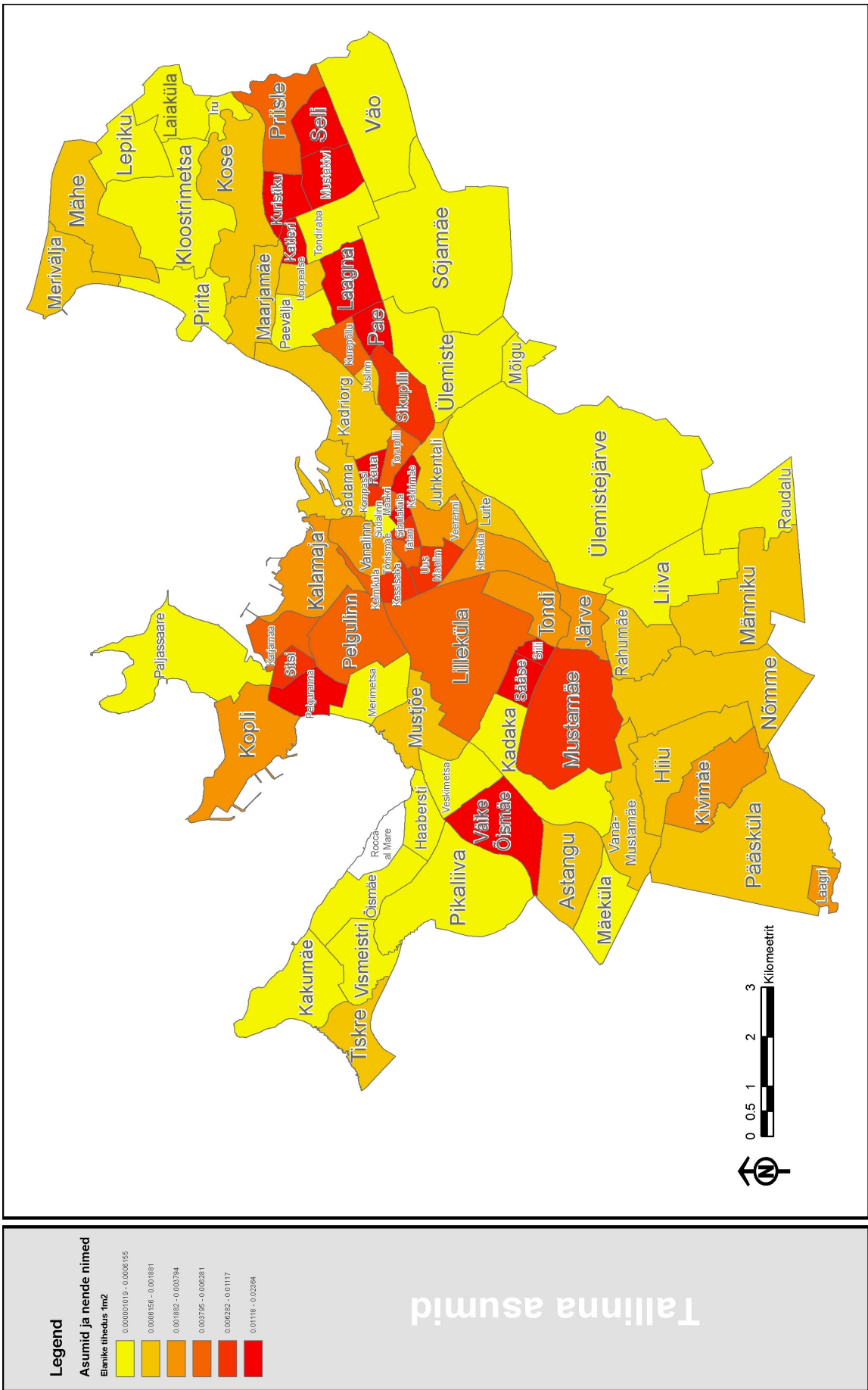
3.1. Rahvastik

Kokku oli uuringualal 2007. aasta 2. veebruari seisuga asumiti võimalik määratleda 388 964 Tallinna registreeritud elanikku. Nagu juba eelnevalt diskuteeritud, on Tallinnas tõenäoliselt elanikke rohkem, kuid selle kohta puuduvad usaldusväärsed andmed. Sel põhjusel ei olnud neid võimalik hinnangusse kaasata. Kokku on Tallinnas 84 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.

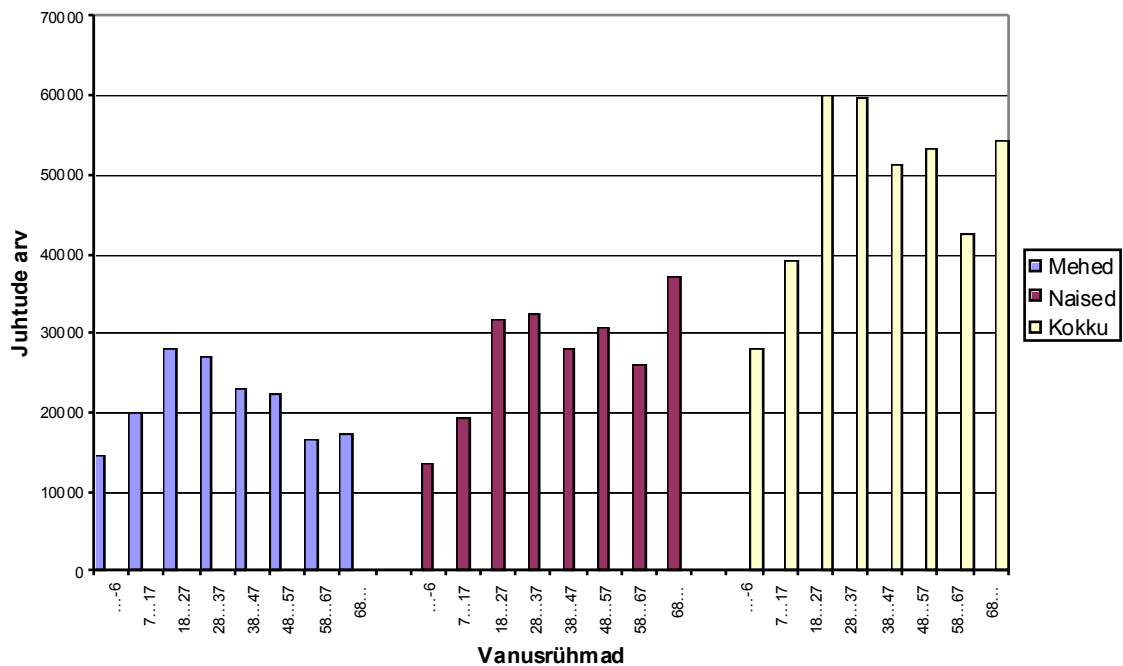
Tallina asumeist on suurimad Mustamäe, Väike-Õismäe, Laagna, Lilleküla ja Mustakivi, kus on üle 15 000 elaniku (joonis 6). Väikseimates, Rocca al Mare, Aegna, Mäeküla, Merimetsa, Paevälja, Tondiraba, Iru ja Kloostrimetsa jääb elanike arv alla 100. Paljudes asumites jääb elanike arv aga 2998 ja 16 332 vahele (joonis 6). Seega elanike arvu poolest on asumid küllalt erinevad, mis annab neile ka erineva kaalu tervisemõju hindamisel. Antud uuring on oluliselt täpsem paljudest teistest linnade tervisemõju hinnangutest, kus tavaliselt on elanikud jaotatud vaid suurte linnaosade kaupa gruppidesse või tihti ka kogu linn ühte gruppi.

Asumid erinevad teineteisest elanike tiheduse poolest – suurima tihedusega on kesklinna piirkond ning suured mikrorajoonid: Väike-Õismäe, Mustamäe ja mitmed Lasnamäe asumid nagu Laagna, Pae, Seli (joonis 7). Hoolimata vähesest elanike arvust on osa asumeid suure pindalaga, mis tingib väga väikese elaniketiheduse neil aladel (joonis 6, 7).

Igas asumis selgitati omakorda välja vanuseline struktuur, mis on vajalik elutabelite meetodi rakendamiseks. Kuigi kokkuvõtlik analüüs tehti meeste ja naiste arvestuses kokku, on joonisel 8 võimalik näha ka meeste ning naiste jaotumust Tallinnas. Sellest johtuvalt võib väita, et üsnagi arvestatava hulga – 55 000 elanikku, moodustavad üle 68-aastased isikud. Kuid nende hulgas on vähe mehi, sest meeste eluiga Eestis on madal. Eakamad inimesed on üheks kindlaks riskigrupiks õhusaaste tervisemõjudele. Küllalt palju on noori 18...27 ja 28...37-aastaseid inimesi. See on tingitud ennekõike noorte inimeste rändest Tallinnasse.



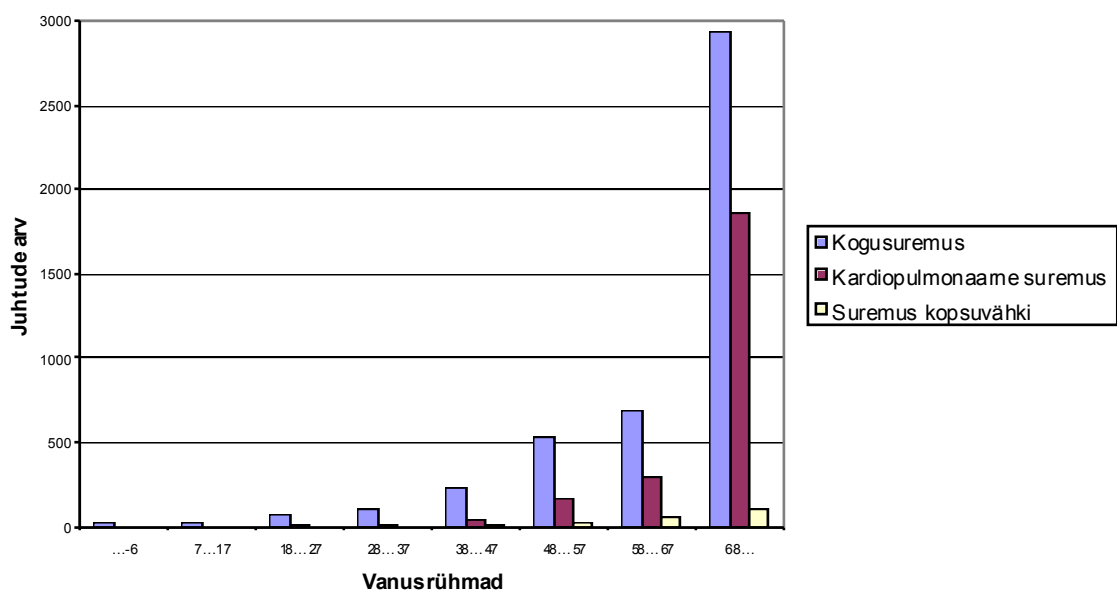
Joonis 7. Elanike tihedus Tallinna eri asumis.



Joonis 8. Elanike vanuseline struktuur Tallinnas.

3.2. Suremus ja haigestumine Tallinnas

Kõigi kolme grupi puhul tõuseb suremus oluliselt just vanemas eas (joonis 9). Niisamuti saab vanemas eas olulisemaks kardiopulmonaarne suremus, mis nooremas eas moodustab väiksema osakaalu kogusuremusest. Suremus kopsuvähki algab alles vanusgrupis 38...47, kuna vähi teke, avaldumine ning areng letaalsete tagajärgedeni võtab kaua aega. Üldiselt on suremus nooremas eas Eestis kõrgem kui Lääne-Euroopa riikides.



Joonis 9. Suremus Tallinnas.

Arvutusteks leiti suremuskordajad 100 000 elaniku kohta ning selle alusel arvutati võimalikud suremused referentsaastal kõigis 84 asumis.

Niisamuti leiti haigestumuskordajad õhusaastest tuleneva hospitaliseerituse leidmiseks; eraldi kardiovaskulaarsete ning respiratoorsete juhtude arvestuses. Tulemuseks saadi vastavalt 3945 ja 1266 juhtu aastas 100 000 elaniku kohta.

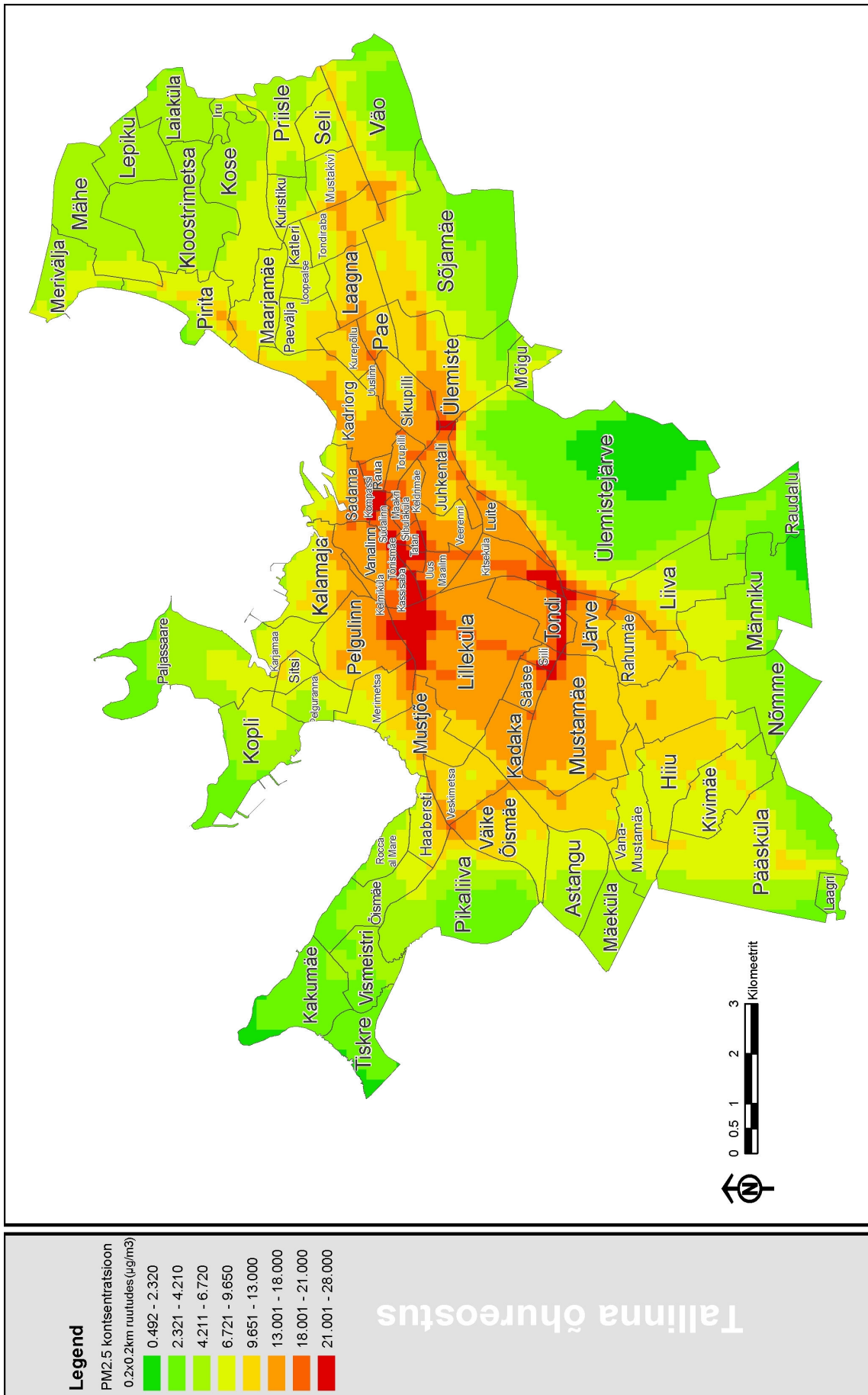
3.3. Ülipeente osakeste (PM_{2,5}) sisaldus Tallinnas

3.3.1. Õhusaaste modelleerimise tulemused Tallinnas

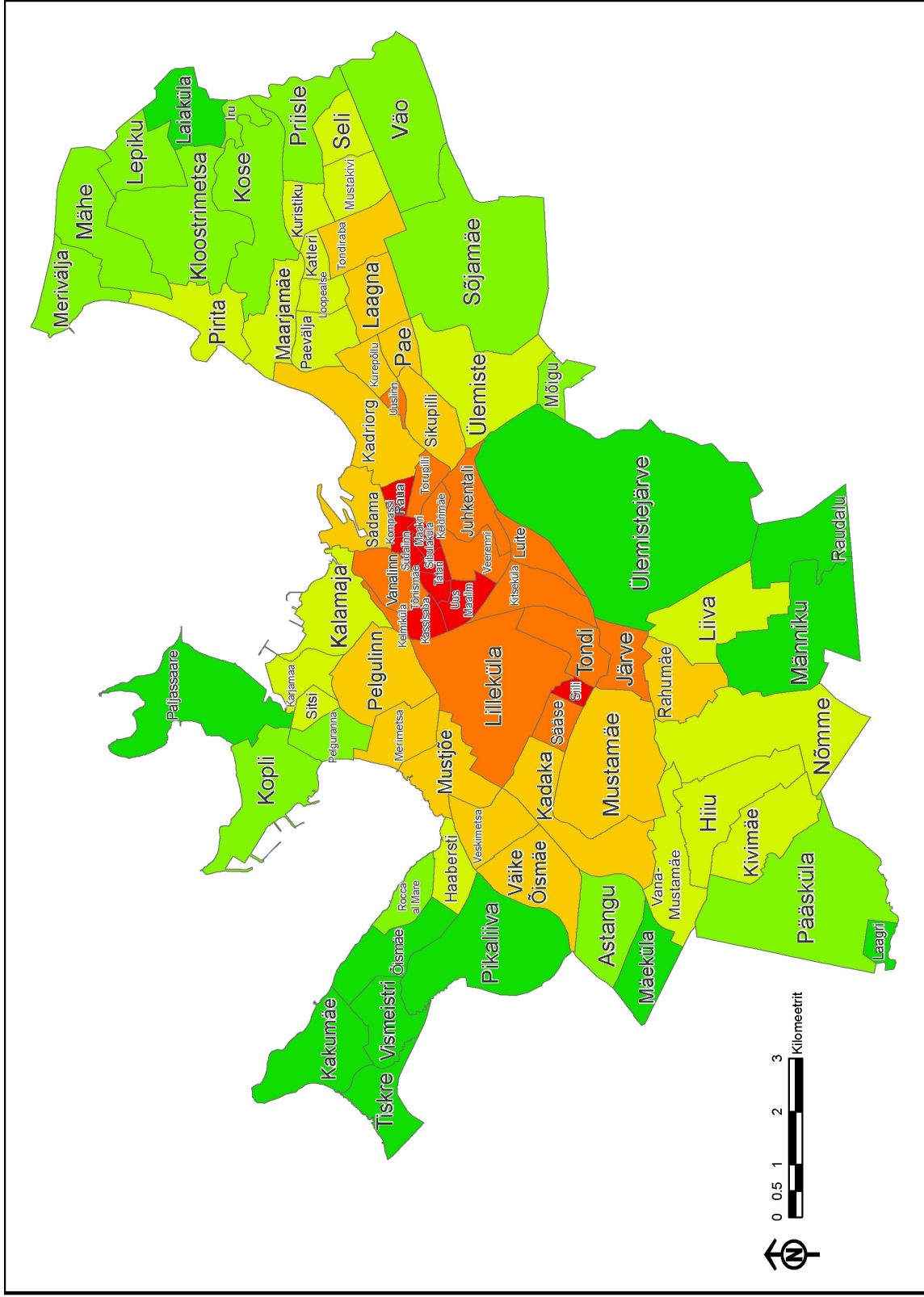
Modelleerimise tulemusena saadi ülipeente osakeste aastakeskmise sisaldus kogu linnas võrguna 200x200 m (joonis 10). Sellel on selgelt eristunud kõrge sisaldusega kesklinn ning kesklinna lähedased puuküttega piirkonnad. Kõrgem on sisaldus ka teistes kesklinnaga piirnevates piirkondades. Madalam on sisaldus suuremates elurajoonides, kus küll suurte teede läheduses võib õhusaaste olla suurem (joonis 10). Veelgi väikesem on sisaldus linna äärealadel paiknevates madaltiheda asustusega elamupiirkondades. Neist vanemates, Nõmme asumid ja Pirita vanemad asumid nagu Mähe on sisaldused küll mõnevõrra kõrgemad, sest seal on ahikütte osakaal suurem. Uuemates elamurajoonides on valdav aga gaasi-, maa- ja elektriküte, mis saastab vähem. Kuna Tallinn on merelinn, siis tänu heale õhuvahetusele üldjuhul ülikõrgeid PM_{2,5} sisaldusi ei teki.

3.3.2. Ülipeente osakeste aastakeskmise sisaldus Tallinna asumites

Modelleerimistulemuste põhjal arvutati ülipeente osakeste aastakeskmise sisaldus kõigis 84 asumis (joonis 11). Selle alusel asub kümnest kõrgeima sisaldusega asumist 9 kesklinnas (Kompassi, Tõnismäe, Südalinn, Tatari, Kassisaba, Maakri, Sibulaküla, Uus Maailm, Raua). Vaid Siili asumis Mustamäel on samuti väga kõrge ülipeente osakeste sisaldus. Neist kõrgeimas, Kompassi asumis on aastakeskmise PM_{2,5} sisaldus 21,6 µg/m³ (joonis 11). Samas näitasid modelleerimistulemused, et kesklinna ristmikel võib sisaldus olla veelgi kõrgem (joonis 10). Mida enam kesklinnast eemale liikuda, seda väiksemaks peente osakeste sisaldused jäävad. Haabersti ja Pirita elurajoonides jääb sisaldus üldjuhul alla 7,3 µg/m³ (joonis 10). See näitab selgelt, et liiklusel on esmane roll kõrgete õhusaaste tasemetekkel Tallinnas. Kui võrrelda modelleerimistulemusi ruutudes asumite keskmiste sisaldustega, võib näha et kontsentratsioonid asumi sees võivad samuti erineda (joonis 11, 10). Näiteks eristub Haaberstis väga selgelt Haabersti ristmik (joonis 10).



Joonis 10. Ülipeente osakeste sisaldus Tallinnas.



Joonis 11. Ülipeente osakeste sisaldus Tallinnas.

3.3. Pikaajalisest eksponeeritusest põhjustatud suremus

3.3.1. Elanikkonna ekspositsioon

Elanike ekspositsioon õhusaastele arvutati samuti 84 asumi kaupa, kasutades ülipeente osakeste sisaldusi asumeis (joonis 11). Asumi keskmisest sisaldusest lahutati modelleerimisvõrgustiku minimaalne sisaldus ($0,42 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Antud toiminguga vähendati teisest faktorite ning ka kontrollimatute looduslike tegurite põhjustatud mõju, mis on allpool lävikontsentratsiooni (Forsberg et al., 2005). Kõigile asumi elanikele omistati antud asumi keskmine ekspositsioon. Elanike aastakeskmised ekspositsioonid ülipeentele osakestele Tallinna 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 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 see 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 Tallinna kesklinnas, on teistest tunduvalt enam eksponeeritud.

3.3.2. Varaste surmade arv

Õhusaastest tingitud varased surmad leiti 8 linnaosas: Haabersti, Mustamäe, Nõmme, Kesklinn, Kristiine, Lasnamäe, Pirit ja Põhja-Tallinn (tabel 3). Asum oleks antud arvutuse juures jäänud liiga väikeseks üksuseks.

Tabel 3. Õhusaastest põhjustatud varaste surmajuhtumite arv

Linnaosa	Elanike arv	Kaalutud keskmine saastetase $\text{PM}_{2,5}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Kogusurmade arv (95% CI)	Kardio-pulmonaarsete surmade arv (95% CI)	Surmade arv kopsuähki (95% CI)
Haabersti	38 031	9,86	23,4 (6,0-41,5)	18,7 (6,6-31,5)	2,02 (0,67-3,48)
Mustamäe	62 589	14,44	63,0 (16,2-111,9)	56,2 (19,8-94,7)	6,06 (1,99-10,47)
Nõmme	38 268	7,56	17,6 (4,6-31,1)	14,4 (5,1-24,0)	1,56 (0,52-2,66)
Kesklinn	47 105	17,46	50,6 (12,8-91,4)	40,5 (14,0-69,6)	4,31 (1,37-7,68)
Kristiine	28 878	16,51	30,0 (7,6-54,0)	23,5 (8,2-40,4)	2,51 (0,80-4,46)
Lasnamäe	107 280	10,50	73,0 (18,6-130,7)	44,9 (15,7-76,4)	4,81 (1,55-8,44)
Pirita	13 192	6,77	4,6 (1,2-8,2)	4,4 (1,6-7,4)	0,48 (0,16-0,82)
Põhja-Tallinn	53 621	9,64	33,5 (8,6-59,4)	25,8 (9,1-43,4)	2,79 (0,92-4,80)
Kokku	388 964	11,94	295,8 (75,6-528,2)	228,5 (80,1-387,3)	24,55 (7,98-42,80)

Analüüsil selgus, et õhusaaste võib põhjustada Tallinnas aastas 296 varast surma, millest 229 oleks põhjustatud kardiopulmonaarsetest kaebustest, 25 kopsuvähist ning ülejäänud 42 muudest põhjustest (tabel 3). 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.

Analüüsidest tulemusi linnaosade kaupa, selgus et väga oluline roll on algsel suremusel, elanike arvul ning ekspositsioonil. Suurim roll on Lasnamäel, põhjusel et seal elab suurim arv inimesi (tabel 3). Vaadates aga suhtelisi väärtuseid, siis potentsiaalsete juhtumite arv elaniku kohta on suurim Kesklinnas ja Kristiines. Sel põhjusel ei jää surmade absoluutarvudes Lasnamäest väga kaugemale ka Mustamäe, kuna saastetase on seal kõrgem (tabel 3).

3.3.3. Kaotatud eluaastad

Kokku põhjustab õhusaaste Tallinnas 3859 (1023-6636) kaotatud eluaastat aastas, millest kardiopulmonaarne kaotus põhjustab 2403 (888-3854) ja kopsuvähk 305 (109-484) eluaastat. See teeb vastavalt 988, 615 ja 78 kaotatud eluaastat 100 000 elaniku kohta aastas. Asumiti on suurim kaotus suure elanike arvuga asumites Mustamäel, Lillekülas, Väike-Õismäel ja Laagnas (joonis 12). Absoluutarvuna 100 000 elaniku kohta on esireas kesklinna asumid – Kompassi, Südalinn, Tõnismäe (joonis 13). Mõnevõrra mõjutas kaotatud eluaastate arvu ka vanuseline struktuur. Näiteks kuigi Kalamajas oli saastetase kõrgem, siis tänu nooremale elanikkonnale võiks seal kaotatud eluaastate arv olla veidi väiksem kui teistes sama ekspositsiooniga asumis (tabel 3). Analüüsist jäid välja Rocca al Mare, Paevälja ja Aegna asumid, kus oli arvutusteks liiga vähe elanikke.

3.3.4. Eluea vähenemine

Elutabelite põhjal leiti ka õhusaaste tõttu põhjustatud eluea vähenemine: 0,64 aastast põhjustavad kardiopulmonaarsed põhjused 0,39 aastat ja suremus kopsuvähki 0,05 aastat. Kesklinnas on see tunduvalt suurem, ulatudes kõige saastunumas Kompassi asumis 1,17 aastani (joonis 14).

Nagu juba eelnevalt käsitletud, ilmneb mõju peamiselt riskigruppide kaudu – kuigi teatud olukordades võivad mõjutatud olla ka eelnevalt terved inimesed, eeskätt koosmõjul mõne teise haigusega. Jagades kaotatud eluaastad juhtumite arvuga, saame et juhtumite puhul on kaotuseks 10-13 aastat, mis on väikseim kardiopulmonaarse suremuse ja suurim kogusuremuse puhul.

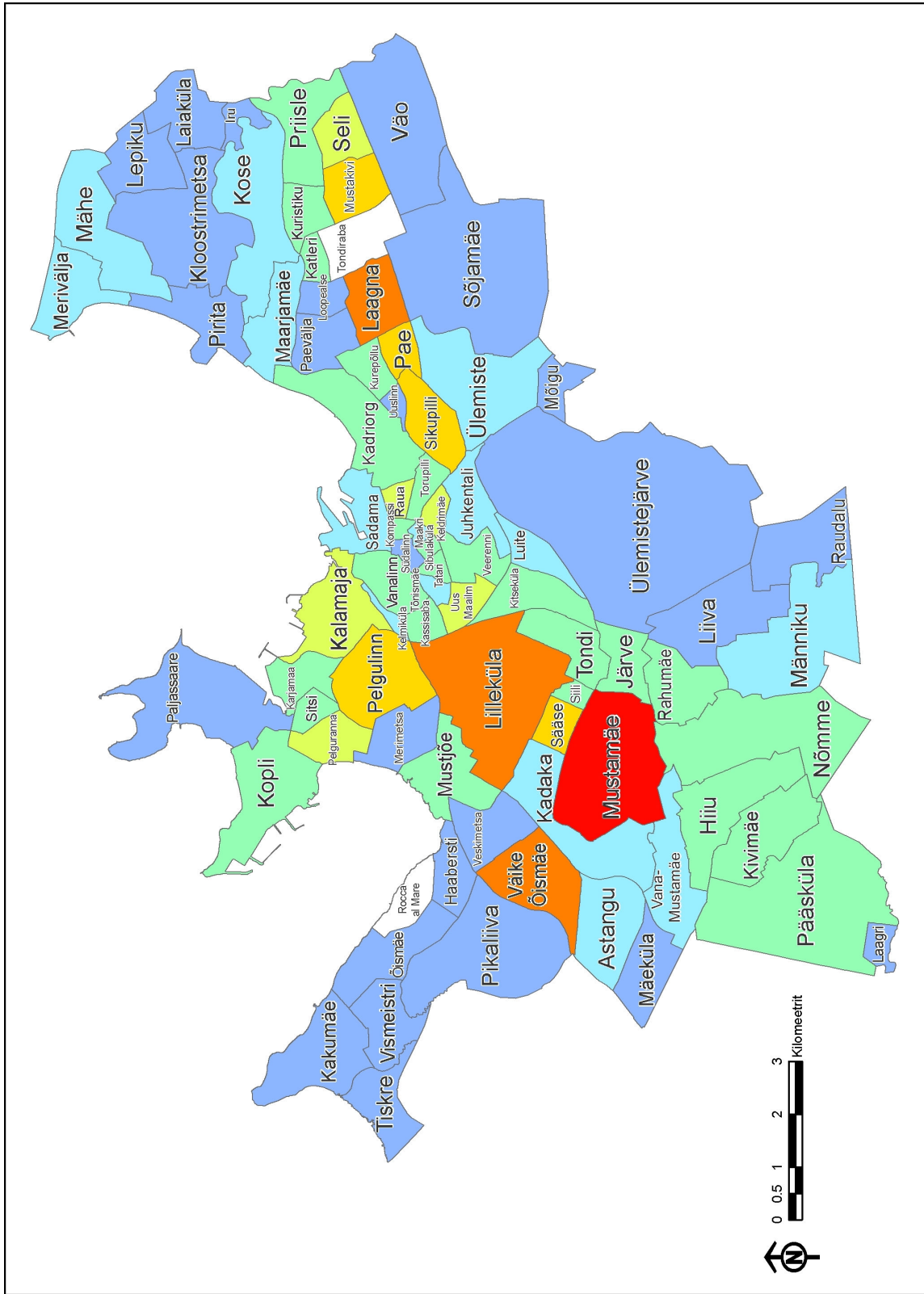
Õhusaaste tervisemõju Tallinnas

Legend

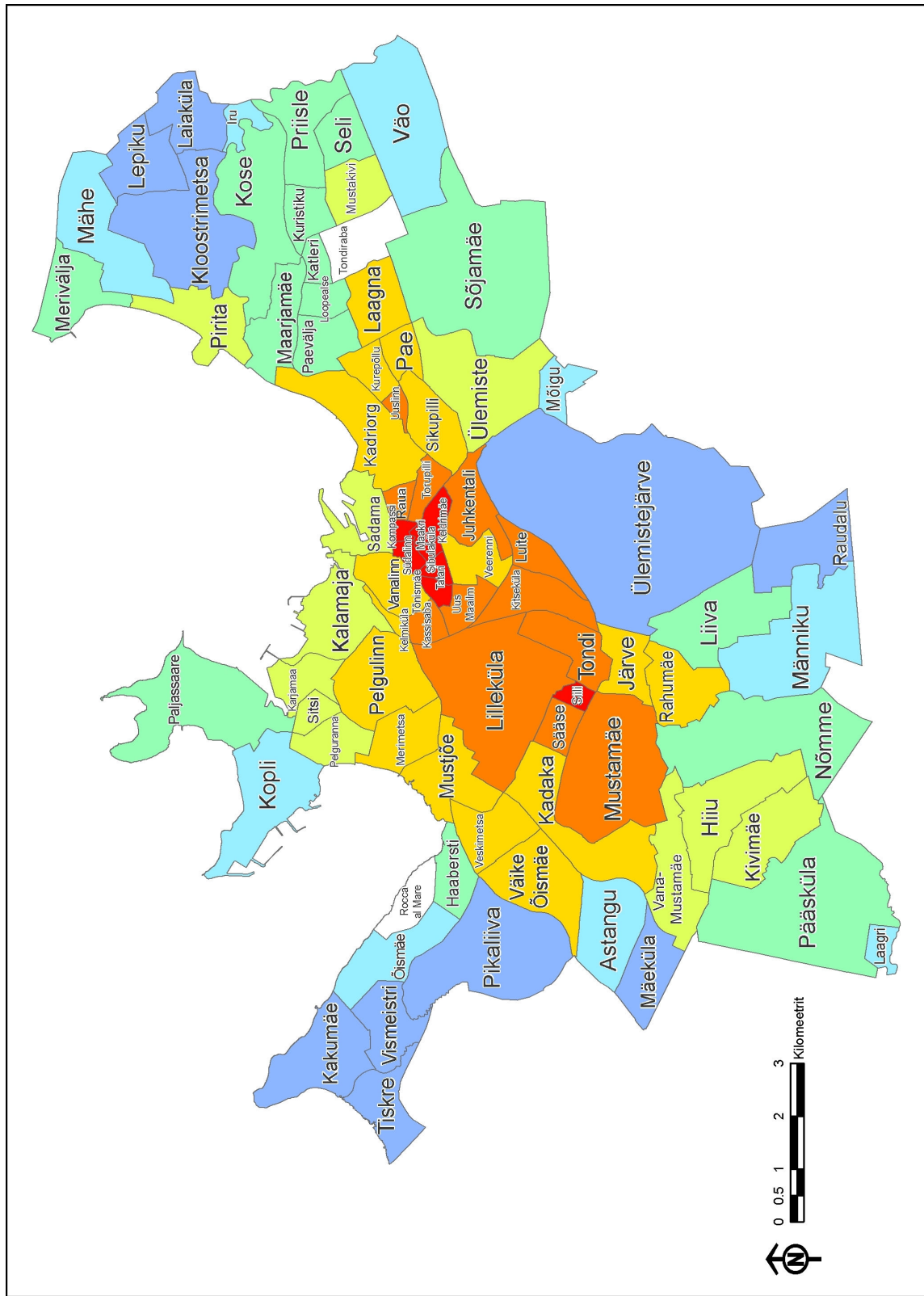
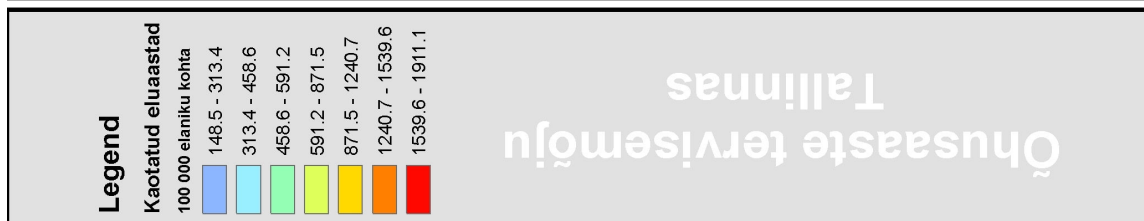
Kaotatud eluaastad

Ühik: eluaastad asumis

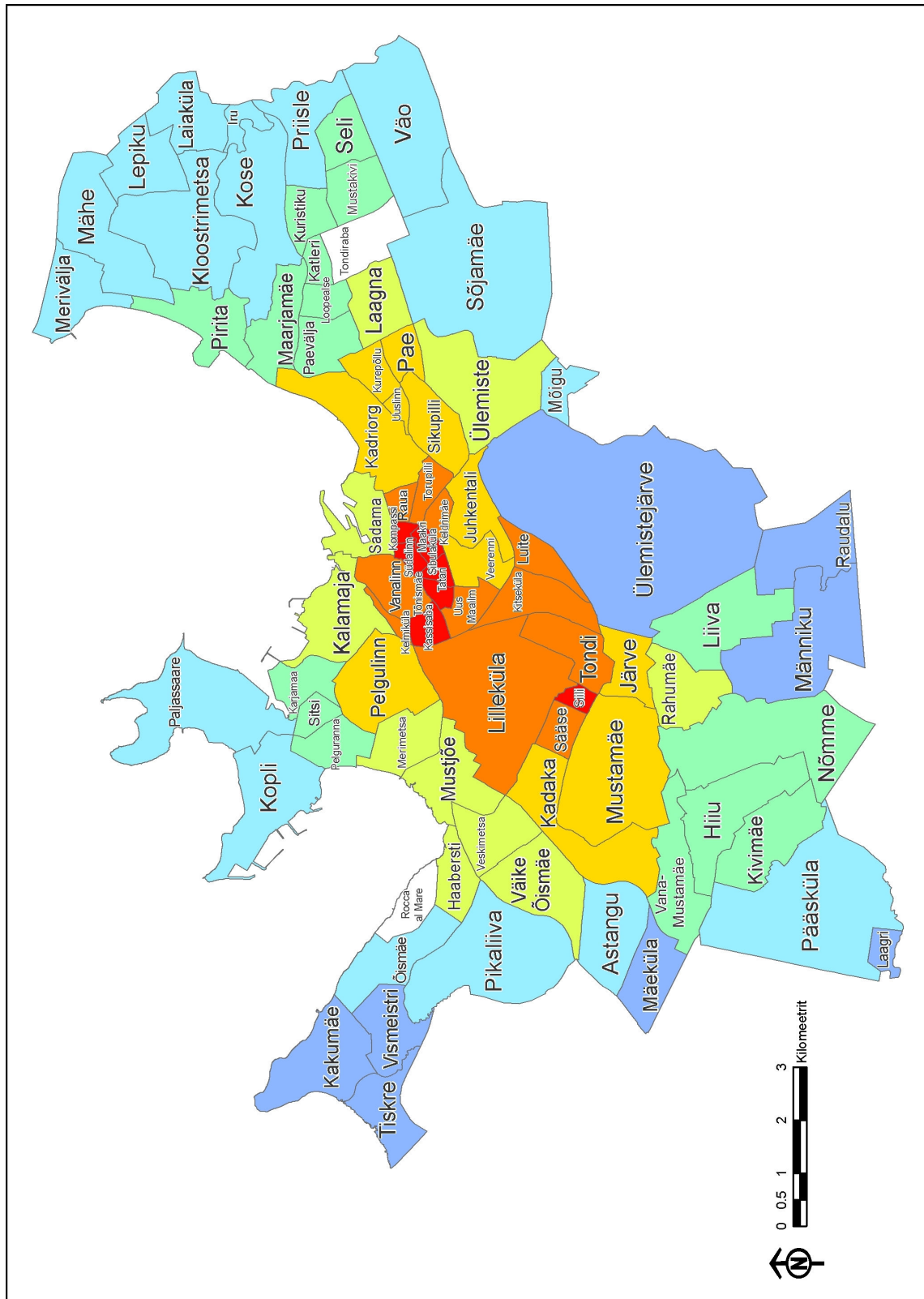
0.01 - 7.42
7.42 - 23.66
23.66 - 55.93
55.93 - 96.55
96.55 - 171.45
171.45 - 310.63
310.63 - 648.79



Joonis 12. Õhusaaste tõttu kaotatud eluaastate arv Tallinna asumis.



Joonis 13. Õhusaaste tõttu kaotatud eluaastate suhteline arv 100 000 elaniku kohta Tallinna asumeis.

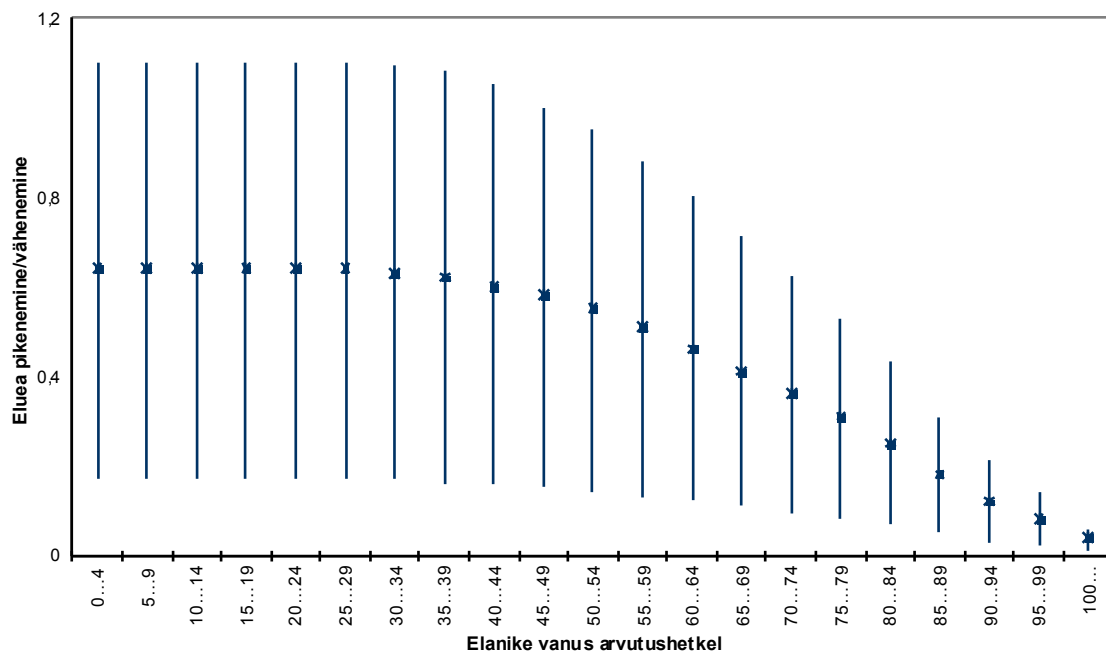


Joonis 14. Eluea vähenemine õhusaaste tõttu Tallinna asumeis.

Kui eelnevalt käsitlesime vähem kui ühte eluaastat, siis juhtumite puhul on tegu suurusjärgu võrra suurema kaotusega. Kui ühiskonna jaoks on mõlemad arvud olulised, siis üksiku indiviidi jaoks on just konkreetse haiguse teke või surm eriti problemaatiline.

Kindlasti võib siin tekkida diskussioon, et kas antud tulemused ei ole üle hinnatud, kui saastetasemed ei olegi nii kõrged (joonis 13). Põhjuseks on siin eeskätt asjaolu, et suremus Eestis on üldse kõrge, mis võimendab relatiivset kasvu. See näitab, et inimesed on haigemad ja seetõttu peaksid olema ka vastuvõtlikumad õhusaastele. Tulemused tabelis 3 ja kokkuvõtlikud andmed lisas 1 on esitatud 95% usaldusväärusega, mis on sarnane epidemioloogilistele uuringutele, millele antud hinnang toetub. Johtuvalt olukorrast, tingimustest, individuaalsest eripärasest jne võib suremus antud piirides varieeruda.

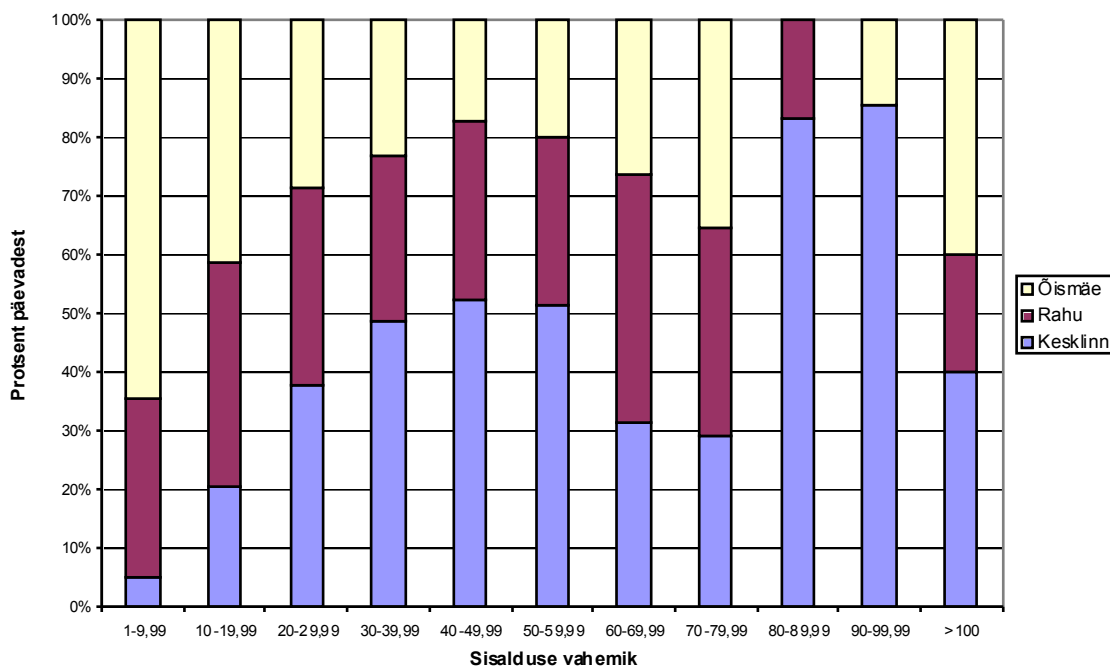
Juhul kui me vähendaksime õhusaaste tasemeid (olukord, mis saaks eksisteerida vaid arvutustes), selgub et mida noorem on inimene, seda enam pikeneks selle tulemusena tema eluiga. See on otseses seoses eksponeerituse ajaga. Sellises olukorras võidavad enim just noored inimesed (joonis 15). Kui aga õhusaaste tasemed püsivad endiselt kõrged, seda enam kaotavad noored inimesed eluaastaid õhusaaste tõttu.



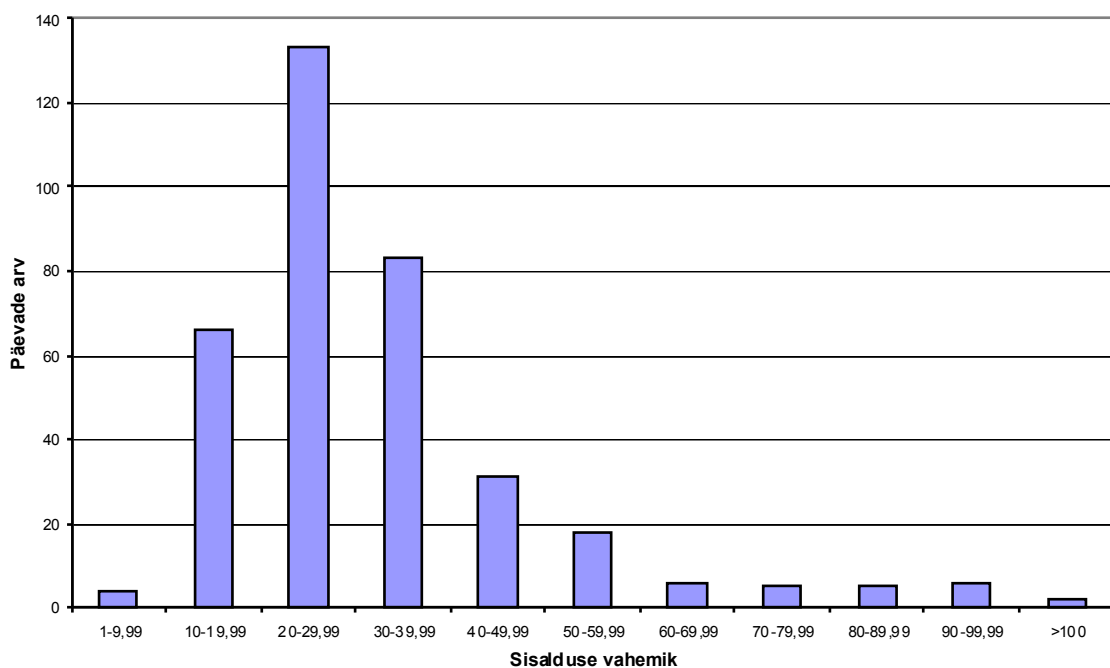
Joonis 15. Eeldatav keskmise eluea pikenedamine Tallinnas õhusaaste puudumisel.

3.4. Peente osakeste (PM₁₀) päevakeskmine sisaldus Tallinnas

Peente osakeste sisaldus kolmes Tallinna mõõtejaamas oli küllalt erinev. Kõige kõrgemad olid sisaldused kesklinnas ja kõige väiksemad Õismäel (joonis 16). See oli ka täiesti ootuspärane, sest esimese puhul on tegu tiheda liiklusega piirkonnaga, teisel puhul elurajooniga. Suuremate sisalduste puhul domineerib selgelt kesklinn (joonis 16, 17).



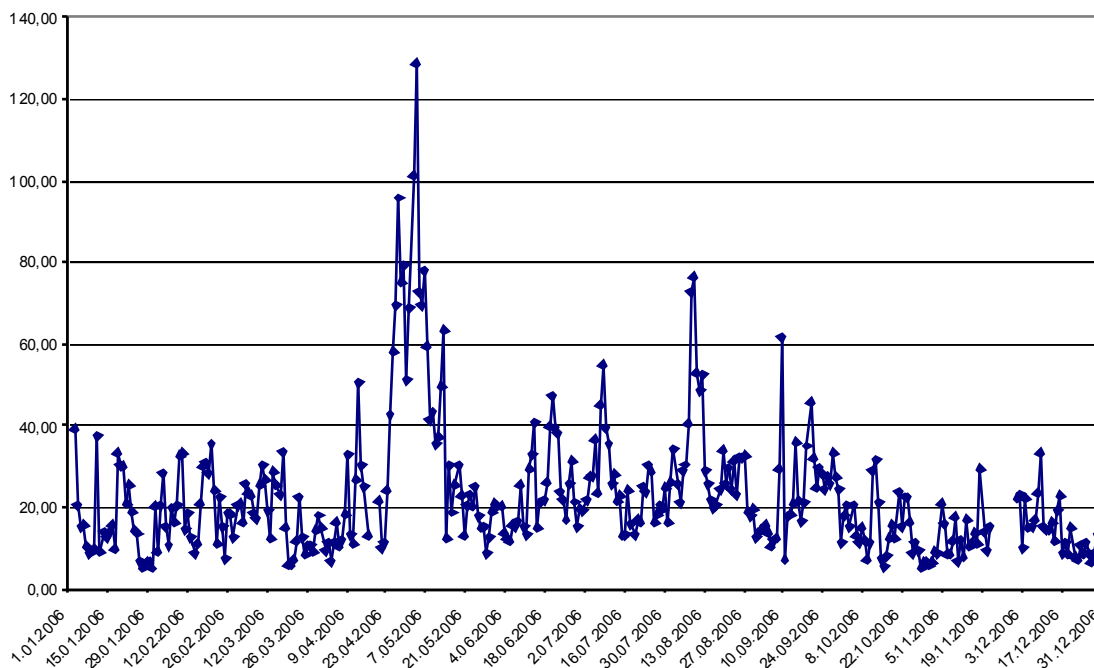
Joonis 16. Peente osakeste sisalduse (µg/m³) jaotus Tallinna õhuseire jaamades 2006.a.



Joonis 17. Peente osakeste sisaldus (µg/m³) Tallinna kesklinna mõõtejaamas 2006.a.

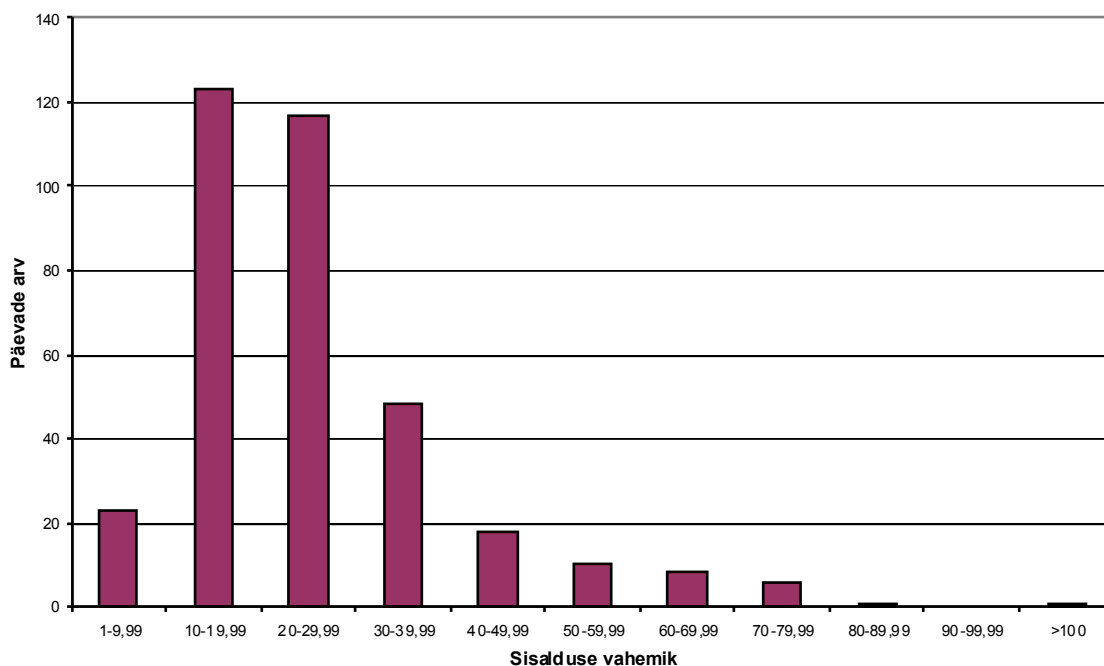
Huvitavana tuli välja, et Õismäel oli oluline osa nii väga kõrge (üle $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$) kui väga väikese (alla $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) sisaldusega päevade koguarvus (joonis 16).

Üldiselt sisaldused Õismäel olid üsna väikesed, vaid kevaditi tõusid kõrgeks (joonis 18).



Joonis 18. Peente osakeste päevakeskmised sisaldused ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) Õismäe mõõtejaamas 2006.a.

Tallinna Rahu jaamas domineerisid keskmised peente osakeste sisaldused vahemikus $10\text{-}30 \mu\text{g}/\text{m}^3$; väga suuri sisaldusi oli vähe. Arvutustes võeti arvesse kõigi kolme jaama andmed.



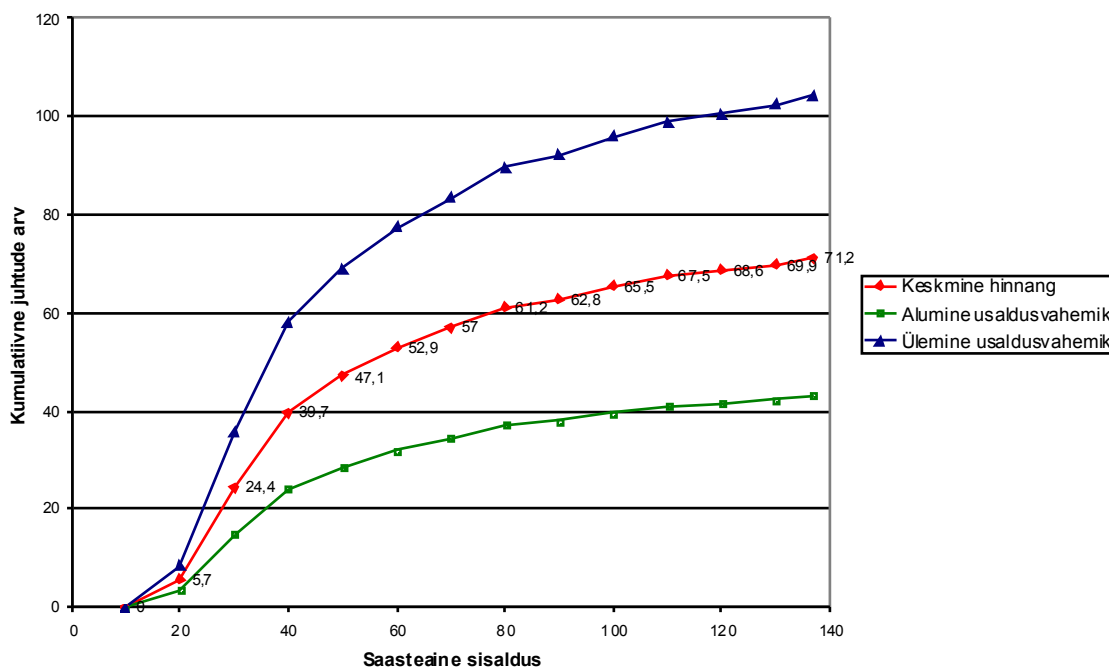
Joonis 19. Peente osakeste sisaldus ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) Rahu mõõtejaamas 2006.a.

3.5. Kõrgest lühiajaliselt peente osakeste sisaldusest põhjustatud haigestumus

3.5.1. Respiratoorne hospitaliseeritus

Respiratoorse hospitaliseerituse relatiivse riskina kasutati 1,0114 (95% CI=1,0062-1,0167) PM₁₀ sisalduse kasvul 10 µg/m³ võrra. Respiratoorseid hospitaliseerimisi oli 2005. aastal ligi 1266 juhtu 100 000 elaniku kohta.

Antud andmetele ja teiste maade epidemioloogilistele uuringutele tuginedes põhjustab Tallinna peente osakeste õhusaaste keskmiselt 71 respiratoorse hospitaliseerimise lisajuhtu aastas (joonis 20). Hoolimata sellest, et risk vahemikus 20-40 µg/m³ on küllalt madal, tekib seal siiski arvestatav hulk haigusjuhte põhjusel, et antud õhusaaste kontsentratsiooniga päevade arv on väga suur. Kas selline kontsentratsioon on allpool või ülevalpool lüüsi kontsentratsiooni, on jällegi vaidlusteema, milles teadlaste arvamused lahku lähevad. Olenevalt saasteainete päritolust, toksilisusest, kliimatilistest tingimustest võib toodud juhtumite arv kõikuda, kuid peaks jääma ülemise ja alumise usalduspiiri vahele.



Joonis f. Kumulatiivne respiratoorsete hospitaliseerimiste arv aastas.

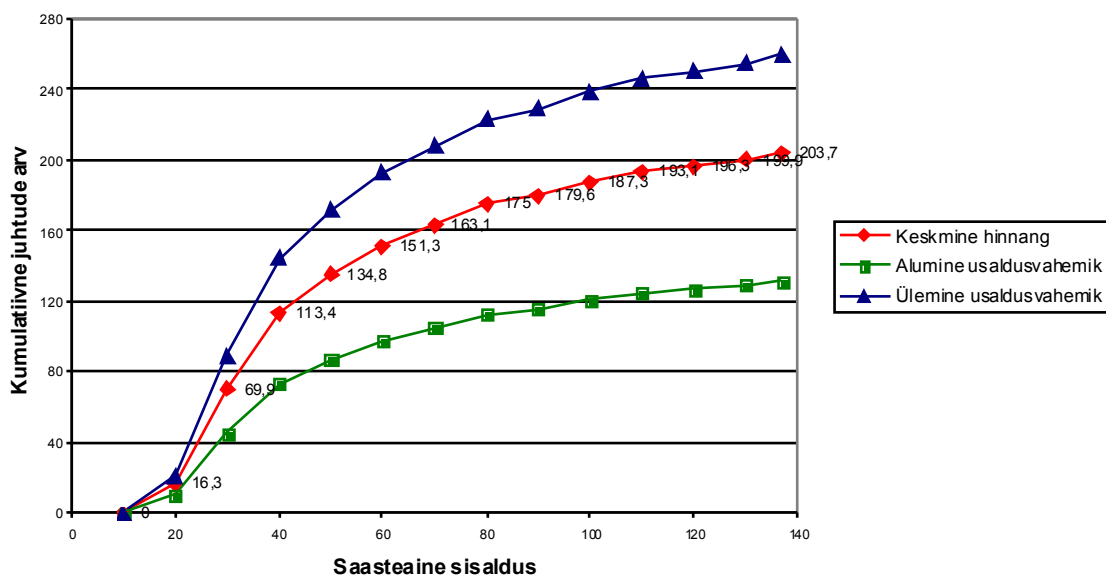
Seega reaalsuses võiks see hospitaliseerimiste number Tallinnas olla pigem väiksem kui suurem. Peale hospitaliseerimise avaldub õhusaaste negatiivne mõju haigestumisele ka läbi pere- ja erialarsti vastuvõttude. Kuna selle kohta on vähe uuringuid ning õhusaaste tervisemõju hinnangutes seda tavaliselt käsitletud pole, ei tehtud seda ka antud juhul.

3.5.2. Kardiovaskulaarne hospitaliseeritus

Võttes arvesse kardiaalse ja tserebrovaskulaarse hospitaliseerituse relatiivseid riske, saadi Tallinna uuringus kaalutud keskmisena kardiovaskulaarseks relatiivse riskiks 1,0073 (95% CI=1,0047-1,0093) PM₁₀ sisalduse kasvul 10 µg/m³ võrra. Respiratoorseid hospitaliseerimisi oli 2005. aastal ligi 3945 juhtu 100 000 elaniku kohta.

Kuna kardiovaskulaarne hospitaliseeritus on algselt Eestis kõrge, on saadud õhusaaste absoluutne mõju siin ka suurem – 204 kardiovaskulaarse hospitaliseerimise lisajuhtu aastas (joonis 21). Kokku moodustavad respiratoorsete ja kardiovaskulaarsete kaebustega hospitaliseeritud 275 lisajuhtu aastas.

Antud uuringus tehti eeldus, et kroonilise hingamisteede või südame- ja veresoonekonna haiguse põdejalte võivad suurened negatiivsed tervisemõjud ka piirväärtustest madalamatel õhusaaste kontsentratsioonidel.



Joonis 21. Kumulatiivne kardiovaskulaarsete hospitaliseerimiste arv aastas.

Kokkuvõtlikult võib öelda, et hoolimata mitte väga kõrge õhusaaste tasemest, on tekkivate haigus- ja surmajuhtude arv murettekitavalt suur. Kuna kardiovaskulaarne hospitaliseeritus on Eestis üldiselt kõrge, on ootuspärane, et respiratoorsete juhtudega hospitaliseeritute arv on väiksem. Kui õhusaaste taseme kõik ööpäeva keskmised sisaldused jääksid alla 50 µg/m³ piirnormati (kuigi seaduse järgi on seda 35 päeval aastas lubatud ületada) väheneks hospitaliseerimiste arv aastas 94 juhtumi võrra.

3.6. Õhusaaste sotsiaal-majanduslikud kulud

Lähtuvalt eelpool toodud meetodikast kujunes Eestis ühe statistilise elu rahaliseks väärtuseks lähtuvalt 2005. aasta suremuse, haigestumise ja SKP isiku kohta andmetest ligikaudu 15,6 miljonit krooni nagu on välja toodud tabelis 4. Õhusaaste tõttu kaotatud eluaasta rahaliseks väärtuseks kujunes 1,2 miljonit krooni.

Tabel 4. Statistilise elu (VSL) ja kaotatud eluaasta (VOLY) rahalised väärtused koos minimaalsete ja maksimaalsete väärtustega

	VSL	VOLY
Parim hinnang	15 635 569	1 202 736
Minimaalne	14 332 605	1 102 508
Maksimaalne	40 391 888	3 107 068

Nende hinnangute võrdluseks võib välja 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 USA dollarit (tabel 2). Tasub märkimist, et vaid Eesti maksimaalne elu rahalise väärtuse hinnang ületab nende riikide 1997. aasta minimaalseid hinnanguid samas kui Eesti keskmine hinnang on USA ja Suurbritannia vastavatest hinnangutest enam kui kaks korda väiksem.

Seega võib Tallinna õhusaastest tingitud elude kaotuse rahaliseks väärtuseks lugeda 4 625 miljonit krooni (tabel 5). Sealjuures varieeruvad need rahalise väärtuse hinnangud vahemikus 1 084 kuni 21 335 miljonit krooni tulenevalt erinevate hinnangute suhteliselt suure variatsiooni koostoimetest.

Kui õhusaastest tingitud surmajuhtude puhul mitte arvestada elu kui sellise üldise väärtusega vaid vaadelda vaid konkreetselt enneaegse surma läbi kaotatud eluaastate rahalist väärtust, siis saame selle kaotuse rahaliseks väärtuseks 356 miljonit krooni. Sarnaselt eelnevaga on parimat tulemust ümbritsev variatsiooni vahemik suhteliselt suur – 83 kuni 1 641 miljonit krooni.

Eelnevalt oli vaatluse all enneaegse suremusega seotud kulud ja saamata jäänud tulud, kuid sellele lisandub 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.

Tabel 5. Statistilise elu (VSL) ja kaotatud eluaasta (VOLY) rahalised väärtused koos minimaalsete ja maksimaalsete väärtustega (miljonit Eesti krooni)

Lähtudes statistilise elu väärtusest	Kogusuremus	Keskmine	Alumine 95% usalduspiir	Ülemine 95% usalduspiir	
	Parim hinnang		4 625	1 182	8 259
Minimaalne		4 240	1 084	7 570	
Maksimaalne		11 948	3 054	21 335	
	Kardiopulmonaarne suremus				
Parim hinnang		3 573	1 252	6 056	
Minimaalne		3 275	1 148	5 551	
Maksimaalne		9 230	3 235	15 644	
	Kopsuvähi suremus				
Parim hinnang		384	125	669	
Minimaalne		352	114	613	
Maksimaalne		992	322	1 729	
Lähtudes kaotatud eluaasta väärtusest	Kogusuremus				
	Parim hinnang		356	91	635
	Minimaalne		326	83	582
	Maksimaalne		919	235	1 641
		Kardiopulmonaarne suremus			
	Parim hinnang		275	96	466
	Minimaalne		252	88	427
	Maksimaalne		710	249	1 203
		Kopsuvähi suremus			
	Parim hinnang		30	10	51
Minimaalne		27	9	47	
Maksimaalne		76	25	133	

Kui Tallinnas oli õhusaastega seotud kokku 275 hospitaliseerimise juhtu, siis tehti lähtuvalt keskmisest kulust ühe haiglaravi juhtumi kohta nende seisundite raviks vaadeldud aastal 3,8 miljoni krooni väärtuses kulutusi (tabel 6). Haiglas veedetud aja eest maksti töövõimetushüvitisi orienteeruvalt 41 tuhande krooni eest ning riigil jäi saamata 677 tuhande krooni eest lisaväärtust (tabel 6).

Tabel 6. Hospitaliseerimise rahalised väärtused koos minimaalsete ja maksimaalsete väärtustega (Eesti krooni)

	Pulmonaarne hospitaliseerimine	Kardiovaskulaarne hospitaliseerimine	Hospitaliseerimine õhusaastest kokku
Kulutused haiglaravile	1 369 063	2 470 286	3 839 349
Haigushüvitised	10 650	30 600	41 250
Kaotatud tööaja kulutused	174 883	502 480	677 363
Kokku	1 554 596	3 003 366	4 557 962

Kokkuvõttes võib öelda, et suurima Tallinna õhusaastest tingitud rahalise kaotuse allikaks on kaotatud eluaastad, mille tõttu keskmine väliskulu aastas on 356 (83–1641) miljonit; sellele lisandub hospitaliseerimistest 4,5 miljonit krooni.

4. Teiste saasteainete võimalik tervisemõju

Peale peente osakeste on õhus veel mitmeid teisi saasteaineid, mis inimtervist mõjutavad.

Toetudes eelnevatele epidemioloogilistele uuringutele, mida antud hinnangus on kasutatud võib väita, et suur osa teiste saasteainete mõjust sisaldub peente osakeste mõjus. Kindlasti kuuluvad siia alla polüaromaatsed süsivesinikud (PAHid), mis on peamiselt seondunud peente osakestega ning nende toksilisus on juba arvatud peente osakeste põhjustatavasse riski. Niisamuti on süsinikoksiidist (CO) tulenev risk siia juba kaasatud, arvestades veel asjaolu et sisaldused on küllalt väikesed (EKUK, 2007).

Kindlasti oleneb teiste saasteainete tervisemõju ka nende kontsentratsioonist. Vastavalt Tallinna õhusaaste monitooringule on näiteks vääveldioksiidi (SO₂) aastakeskmise sisaldus Kesklinna, Rahu ja Õismäe seirejaamas vastavalt 2,43; 2,88 ja 2,28 µg/m³. Vääveldioksiidi päevakeskmise sisaldus ulatus 2006. aastal Kesklinna seirejaamas 14,51 µg/m³-ni, Rahu seirejaamas 15,04 µg/m³-ni, ja Õismäe seirejaamas 17,83 µg/m³-ni. Kui võrrelda päevakeskmiseid sisaldusi piirväärtusega 125 µg/m³, jäävad need suurusjärgu võrra väiksemaks. Niisamuti ei ole SO₂ sisalduse puhul leitud olulist mõju piirväärtusest väiksema sisalduse juures. Küll võivad mõjutatud olla väga tundlikud inimesed ning ka elanikud sadama vahetus läheduses, sest laevad on oluliseks vääveldioksiidi allikaks. Kui autode mootorkütusele on väga ranged nõuded väävli osas, siis laevakütusele mitte. Sümptomid, mida vääveldioksiid esile võib kutsuda, on tundlikel inimestel hingamisraskused, südame ja veresoonkonna haiguste ägenemine, hingamisteede haigused ja kopsude vastupanuvõime vähenemine. Üldiselt kui vääveldioksiidi sisaldus peaks tõusma, tõuseb ka peente osakeste sisaldus ning võib arvata, et enamus potentsiaalsest mõjust on hinnatud peente osakeste kaudu. Kvantitatiivselt on seda lisamõju väga raske määrata ning oletatavasti on see väike võrreldes peente osakeste mõjuga.

Küll saab seda hinnata osooni puhul, kus on olulised just lühiajalised akuutsed mõjud. Antud hinnanguks võiks jällegi kasutada AirQ 2.2.3. lühiajaliste mõjude hindamise moodulit koos seal sisalduvate riskitasemetega ning Tallinna Õhukvaliteedi monitooringut (EKUK, 2007). Monitooringu andmed näitavad siiski, et osooni 8-tunni keskmist on ületatud väga vähestel juhtudel, et see saaks olulist mõju tekitada. Samuti ei ole enamik uuringuid leidnud seoseid tervisega väiksemate kontsentratsioonide kui 120 µg/m³ juures.

Sellest johtuvalt võiks osoon tekitada Tallinnas kuni ühe surmajuhtumi aastas, millele lisanduks mõni hospitaliseerimine. Enamik kaebusi oleks subkliiniliste tagajärgedega – s.t erinevad hingamisteede ärritused hingamisteede haiguseid põdevatel elanikel.

Küllalt kõrged on Tallinnas ka lämmastikdioksiidi sisaldused (EKUK, 2007). Uuritud 2006. aastal oli aastakeskmise sisaldus Kesklinna, Rahu ja Õismäe seirejaamas vastavalt 31,70; 11,75 ja 6,70 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Kui neid võrrelda 2005. aasta väärtustega, võib näha siin väikest tõusu, mis on tingitud liikluse jätkuvast intensiivistumisest Tallinnas (EKUK, 2006). Ööpäevakeskmiste osas jäid kõigis kolmes jaamas mõõdetud sisaldused alla maksimaalse lubatud väärtuse 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Kuivõrd suur võib olla NO_2 täiendav mõju, on jällegi raske prognoosida. Lämmastikdioksiidi peetakse eeskätt liiklusest tuleneva õhusaaste indikaatoriks ning liiklusest tulenevat saastet eriti terviseohtlikuks (WHO, 2005b). Võib arvata, et negatiivseid tervisemõjusid põhjustab sealt tulev kogu saasteainete kompleks, mis peale lämmastikoksiidi sisaldab hulga toksilisemaid ultrapeeneid osakesi, tahma, orgaanilisi ühendeid jt saasteaineid. Seega tiheda liiklusega elurajoonides võiks tervisemõju olla suuremgi kui antud uuringus leiti. Seda oletust kinnitavad uuringud, kus on leitud, et suure tee läheduses on suurem suremus kardiopulmonaarsetesse haigustesse (Hoek et al., 2002).

Paraku on meile kättesaadavatele andmeile tuginedes võimatu väita, kui palju sellistes piirkondades Tallinnas suremus ja haigestumus suurem võiks olla. Üheks reaalseks lahenduseks oleks viia läbi tulevikus paralleelselt ka tervisemõju hindamine, kus indikaatorsaasteaineks oleks NO_2 . Hilisemal analüüsil võiks antud tulemusi võrrelda ja leida kumb indikaatoraine annab suurema tervisemõju. Sellist meetodit kasutati näiteks Londoni Ummikumaksu tulemuste hindamisel (Tonne et al., 2007). Hinnangus kasutati hiljem piirkonnas suurema tervisemõju tekitajat. Kindlasti on vale nende tulemuste summeerimine, sest nii saaks tervisemõju ülehinnatud. Saasteained esinevad välisõhus komplekselt ning nende tekitatav mõju on omavahel seotud.

5. Võimalused üle-eestilise hinnangu läbiviimiseks

Tallinna pilootuuring õhusaaste tervisemõju hindamisest näitas, et õhusaaste tervisemõju hinnang Eesti linnades on teostatav ning vajadus selleks on olemas. Antud uuring oli isegi detailsem ja kohaspetsiifilisem kui sarnased välismaised hinnangud, mis võimaldas leida erinevusi mõju tugevuses ka Tallinna linna siseselt tema erinevates asumites.

Uuringule toetudes võib väita, et eeldused sarnase üle-eestilise uuringu läbiviimiseks on olemas. Küll oleks see tunduvalt mahukam ja keerukam. Tallinna puhul oli tegu piisavalt homogeense üksusega ning algandmed küllalt hästi kättesaadavad või tekitatavad. Seevastu Eesti erinevates piirkondades on erinev nii õhusaaste koostis, saastetase, haigestumus, kui ka sotsiaal-majanduslikud tingimused.

Õhusaaste tervisemõjude analüüs oleks optimaalne teostada maakondade kaupa, võttes arvesse konkreetse maakonna linnarahvastikku ning ekspositsiooni linnades. Suuremates linnades nagu Tartu, Narva, Kohtla-Järve ja Pärnu peaks arvestama kindlasti ka elanike paiknemist eri linnajagudes ning sellest tulenevat erinevat ekspositsiooni saasteainetele. Väiksemate linnade õhusaaste tervisemõjude uurimiseks peaks läbi viima pilootuuringud valitud linnades ning teiste puhul saaks toetuda pilootide analoogiale. Eraldi tuleks käsitleda Kirde-Eesti tööstusrajooni, mis erineb teistest piirkondadest õhusaaste koostise poolest.

Õhusaaste mõjude laialdasem analüüs võimaldaks täpsemini kaardistada keskkonnatervise mõjureid Eestis, et välja töötada süsteemseid soovitusi olukorra parandamiseks. Kuna õhusaaste on muutuv, oleks töös kasutatud meetodiga võimalik hinnata ka õhukvaliteedi muutuste mõju elanike tervisele üle aegade. Näiteks Rootsis viiakse läbi selliseid uuringuid regulaarselt, et hinnata tehtud muudatuste mõju.

Käesolev uuring keskendus õhusaastega kaasneda võivate negatiivsete tervisemõjude suurusele ja tekkivale sotsiaalmajanduslikule kulule. Elukeskkonna tervisemõju hinnangu usaldusväärsuse tõstmiseks tuleks integreerida erinevad keskkonnatervise epidemio- loogilised uuringud. Selliste ühenduuringute läbiviimine on küll tunduvalt keerulisem ja kulukam, kuid saadav teave see-eest poliitilistes ja planeerimisprotsessides väärtuslikum.

6. Kokkuvõte

Välisõhu kvaliteet mõjutab kõigi Tallinna elanike tervist ja elukvaliteeti. Uuring keskendus peentele osakestele kui kõige probleemsemale saasteainele välisõhus. Maailma õhusaaste tervisemõjude uuringutes on seda laialdaselt kasutatud ekspositsiooni indikaatorina.

Rahvastikuregistri 2. veebruari 2007. aasta andmetel oli asumiti võimalik määratleda 388 964 Tallinna elanikuks registreerunud isikut. Tallinnas on kokku 84 asumit. Ligi pool elanikest elab Mustamäel, Väike-Õismäel ja Lasnamäe eri asumis. Kuigi realselt võib elanike arv Tallinnas olla suurem, puuduvad selle kohta kasutatavad andmed.

Tervisemõjude ilmnemise puhul on oluline elanike lühiajaline ekspositsioon peentele osakestele (PM_{10}) ja pikaajaline ekspositsioon ülipeentele osakestele ($PM_{2,5}$). Pikaajalise ekspositsiooni aluseks võeti selles uuringus inimese elukoht, eeldusel et ta veedab seal suurima osa oma päevast. Arvestades rahvastiku paiknemist, tuli aastakeskmiseks ülipeente osakeste ($PM_{2,5}$) sisalduseks Tallinna välisõhus $11,94 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Kesklinnas oli see tunduvalt kõrgem, ületades Kompassi, Tõnismäe, Tatari ja Südalinna asumis isegi $21 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Lühiajalise ekspositsiooni puhul kasutati kõigi kolme välisõhu seirejaama (Kesklinna, Õismäe, Rahu) andmeid. Uurimisel 2006. aastal oli peente osakeste sisaldus 3 mõõtejaama piirkonnas 34 päeval enam kui $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ja 4 päeval enam kui $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

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 metaanalüüsidest 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 kontsentratsiooni ja mõjude ilmnemise sageduse vahel on üldjuhul lineaarne kuni väikeste sisaldusteni, oletatakse et lävikontsentratsioon on väga madal. Uuringus võeti lävikontsentratsiooniks modelleerimisvõrgu väikseim väärtus.

Kokku põhjustavad ülipeened osakesed Tallinna välisõhus hinnanguliselt 296 (76-528) varast surma aastas, millest kardiopulmonaarsed surmad moodustavad 229 (80-387) juhtu

ja surm kopsuvähi tagajärjel 25 (8-43) juhtu. See on kokku 3859 (1023-6636) kaotatud eluaastat aastas. Keskmise kaotus juhu kohta on 10-13 aastat. Kui kaotus jagada kogu populatsiooni ning tema eluea peale, elab iga Tallinna elanik õhusaaste tõttu hinnanguliselt 7,7 (2-13) kuud vähem.

Asumiti on suurim kaotus suure elanike arvuga asumites kui Mustamäe, Lilleküla, Väike-Õismäe ja Laagna. Absoluutarvuna 100 000 elaniku kohta on esireas kesklinna enim saastunud asumid – Kompassi, Südalinn, Tõnismäe. Kuna valdav on seisukoht, et selline pikaajalise suremuse hinnang sisaldab endas juba õhusaaste põhjustavaid lühiajalisi surmasid, seda eraldi ei arvatatud. Küll põhjustab lühiajaline kõrge peente osakeste saaste hinnanguliselt täiendavalt 71 respiratoorse ja 204 kardiovaskulaarse hospitaliseerimise lisajuhtu. Kuna kardiovaskulaarne hospitaliseeritus on juba algselt Eestis kõrge, on selle mõju ka suurem.

Kuigi peente osakeste sisaldus välisõhus on madal, on mitmeid riskigruppe nagu näiteks südame- ja kopsuhaigustega inimesed, kes võivad olla väga tundlikud õhusaastele ja võivad täheldada sümptomeid ka siis, kui need teistel ei avaldu. Inimesed, kellel on krooniline haigus peaksid saama teavet kõrge õhusaastega ajaperioodidest ja piirkondadest.

Õhusaaste negatiivsed mõjud elanike tervisele põhjustavad sotsiaalmajanduslikke väliskulusid. Tallinna õhusaastest tingitud rahalise kaotuse allikaks on peamiselt kaotatud eluaastad. Need väliskulud on võrreldavad 356 miljoni krooniga aastas, millele lisandub 4,5 miljonit krooni hospitaliseerimistega tekkivatest kuludest. Tegu on olulise summaga, kui võrrelda seda näiteks Tallinna linna 2007.a eelarvega ~7 miljardit krooni või Tallinna SKP-ga ~100 miljardit krooni.

Uuringu tulemused näitasid, et väga kõrge peente osakeste sisalduse põhjuseks välisõhus on liiklus – eriti teravalt tuli see välja kesklinna puhul. Kesklinna lähedastes puumajaraajoonides oli oluliseks saasteallikaks ka kohtküte. Valdavalt on saaste lokaalse päritoluga, kuna linna äärealadel on sisaldused väga madalad. Kuna Tallinn on merelinn, on õhusaaste hajumine üldiselt hea ning ülikõrgeid sisaldusi tekib harva.

Uuringus leitud 285 varast surma ning 275 hospitaliseerimist aastas tõendavad, et õhusaaste on Tallinnas siiski tõsine terviseprobleem. Kuigi tervisemõju ei ole nii suur kui mõnedes teistes Euroopa riikides, on ka meil vaja konkreetseid poliitilisi meetmeid õhusaastest tingitud haigestumuse ja surmajuhtude vähendamiseks ning rahva tervise kaitseks.

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

- vähendada mootorsõidukite hulka Tallinnas, suunata intensiivsed liiklusvood elu- ja puhkerajoonidest eemale;
- luua paremad tingimused jalakäijatele ning jalgratturitele kergliikluseks. Kõnni- ja rattasõidu rajad peaksid paiknema sõiduteest eemal, kus ekspositsioon saasteainetele on väiksem;
- linnaplaneerimisel arvestada keskkonnatervise aspektidega: suurendada puhver- ja rohealade üldpindala saaste hajutamiseks;
- 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, sest need aitavad suurendada organismi vastupanu võimet õhusaastele ning vähendada terviseriske.

7. 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 (O₃). 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 Apehis 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.
- Boldo E, Medina S, LeTertre A, Hurley F, Mücke HG, Ballester F, Aguilera I, Eilstein D, 2006. Apehis: Health impact assessment of long-term exposure to PM_{2.5} 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, 2006. Majandusaasta aruanne 2005. http://www.haigekassa.ee/files/est_haigekassa_aruanded/aruanne2005.pdf, vaadatud 09.12.2007.
- 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, vaadatud 01.12.2007.
- ExternE, 2005. Externalities of Energy: Methodology 2005 Update. <http://www.externe.info/brussels/methup05a.pdf>, vaadatud 09.12.2007.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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 et al., ettevalmistamisel. Chronic bronchitis and cough development due air pollution in Tartu between 1992 and 2001.
- 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.
- Reshetin VP, Kazazyan VI, 2004. Public-health impact of outdoor air pollution in Russia. *Environ Modelling & Assessment* 1, 43-50.

- Samet JM, Dominici F, Currier 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_{2.5}) 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, Teinmaa 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.
- 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, 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.

Lisa 1. Õhusaaste pikaajaline mõju tervisele

Linnaosa	Asum	Elanike arv	PM _{2,5} ekspositsioon (µg/m ³) ¹	Kaotatud eluaastad aastas	Kaotatud eluaastad 100 000 elan. kohta aastas	Keskmine eluea vähenemine elanikul
Haabersti	Pikaliiva	1 124	4,59	2,6	231,4	0,26
Haabersti	Kakumäe	1 003	2,69	1,9	184,5	0,15
Haabersti	Astangu	2 594	6,40	11,9	458,6	0,36
Haabersti	Õismäe	813	4,80	3,3	398,2	0,27
Haabersti	Tiskre	1 607	2,37	2,4	148,5	0,13
Haabersti	Mustjõe	3 325	11,71	33,4	999,5	0,65
Haabersti	Mäeküla	7	4,76	0,0	172,3	0,2
Haabersti	Väike Õismäe	26 159	10,66	259,9	987,4	0,59
Haabersti	Vismeistri	842	3,90	2,1	249,4	0,22
Haabersti	Veskimetsa	194	11,16	2,1	1 080,4	0,62
Haabersti	Haabersti	363	9,72	1,9	520,1	0,54
Haabersti	Rocca al Mare ²	0	5,37	–	–	–
Mustamäe	Mustamäe	49 237	13,44	648,8	1 311,6	0,75
Mustamäe	Kadaka	1 733	12,28	18,8	1 077,8	0,72
Mustamäe	Sääse	8 332	15,83	129,5	1 539,6	0,88
Mustamäe	Siili	3 287	19,03	55,9	1 705,9	1,05
Nõmme	Pääsküla	9 207	6,30	47,3	510,8	0,35
Nõmme	Hiiu	3 733	8,96	28,0	746,2	0,5
Nõmme	Nõmme	6 163	7,44	34,8	561,8	0,41
Nõmme	Liiva	1 292	7,41	7,4	571,6	0,41
Nõmme	Männiku	6 102	4,53	23,7	385,7	0,25
Nõmme	Kivimäe	5 121	7,82	34,9	677,0	0,44
Nõmme	Raudalu	803	3,47	2,3	279,4	0,2
Nõmme	Rahumäe	2 997	11,88	30,0	995,6	0,66
Nõmme	Vana- Mustamäe	1 963	8,43	13,9	702,5	0,47
Nõmme	Laagri	887	4,10	3,3	363,8	0,23
Kesklinn	Ulemistejärve	224	3,90	0,7	313,4	0,22
Kesklinn	Kadriorg	3 327	12,84	34,7	1 036,0	0,71
Kesklinn	Sadama	2 081	11,84	18,2	871,5	0,66
Kesklinn	Luite	697	15,57	9,6	1 365,1	0,86
Kesklinn	Kitseküla	3 335	17,62	45,8	1 366,7	0,97
Kesklinn	Vanalinn	3 101	16,80	34,7	1 113,5	0,93
Kesklinn	Juhkentali	1 311	14,71	18,1	1 368,5	0,82
Kesklinn	Mõigu	320	5,41	1,5	458,4	0,3
Kesklinn	Veerenni	3 296	14,83	38,9	1 173,5	0,82
Kesklinn	Torupilli	3 195	17,24	47,3	1 470,9	0,95
Kesklinn	Raua	4 697	17,95	69,0	1 460,8	0,99
Kesklinn	Uus Maailm	5 928	18,10	90,3	1 514,9	1
Kesklinn	Kassisaba	3 338	19,54	49,1	1 464,1	1,08
Kesklinn	Tatari	2 214	19,70	36,6	1 645,1	1,09
Kesklinn	Keldrimäe	4 649	16,88	75,3	1 609,3	0,93
Kesklinn	Südalinn	123	20,60	2,3	1 851,5	1,14
Kesklinn	Tõnismäe	1 104	21,05	20,1	1 809,9	1,16
Kesklinn	Maakri	790	19,25	13,9	1 745,8	1,06
Kesklinn	Kompassi	1 730	21,20	33,3	1 911,1	1,17
Kesklinn	Sibulaküla	1 642	18,91	29,1	1 761,5	1,04
Kesklinn	Aegna ²	3	–	–	–	–
Lasnamäe	Väo	126	5,78	0,5	384,0	0,33

Linnaosa	Asum	Elanike arv	PM _{2,5} ekspositsioon (µg/m ³) ¹	Kaotatud eluaastad aastas	Kaotatud eluaastad 100 000 elan. kohta aastas	Keskmine eluea vähenemine elanikul
Lasnamäe	Sõjamäe	414	5,65	2,2	526,6	0,32
Lasnamäe	Ulemiste	1428	9,65	12,0	837,3	0,54
Lasnamäe	Priisle	8 573	6,06	42,1	488,4	0,34
Lasnamäe	Seli	12 752	7,55	75,6	590,2	0,42
Lasnamäe	Sikupilli	10 679	13,42	131,5	1 224,1	0,75
Lasnamäe	Laagna	23 741	11,66	235,0	985,0	0,65
Lasnamäe	Pae	13 778	12,92	160,0	1 154,4	0,72
Lasnamäe	Tondiraba ²	26	10,23	–	–	–
Lasnamäe	Paevälja	23	8,79	0,1	488,3	0,45
Lasnamäe	Mustakivi	16 332	9,38	125,4	764,2	0,52
Lasnamäe	Kuristiku	10 272	7,13	53,6	519,8	0,4
Lasnamäe	Kurepõllu	3 343	13,05	32,3	963,2	0,73
Lasnamäe	Katleri	4 909	7,73	29,2	591,2	0,43
Lasnamäe	Loopealse	545	7,59	3,0	545,1	0,43
Lasnamäe	Uusinn	339	14,70	4,8	1 398,1	0,82
Pirita	Kose	3 102	6,35	15,9	509,2	0,36
Pirita	Mähe	3 526	5,70	13,9	391,6	0,32
Pirita	Kloostrimetsa	76	5,19	0,2	284,1	0,29
Pirita	Pirita	809	7,91	5,4	657,8	0,44
Pirita	Lepiku	923	4,95	2,7	286,6	0,28
Pirita	Laiaküla	117	4,88	0,4	294,4	0,28
Pirita	Merivälja	2 865	6,09	15,2	525,8	0,34
Pirita	Iru	31	5,51	0,1	394,8	0,32
Pirita	Maarjamäe	1 743	8,26	10,0	573,7	0,46
Põhja-Tallinn	Kopli	7 186	5,04	29,8	419,1	0,28
Põhja-Tallinn	Paljassaare	556	4,87	3,1	558,1	0,27
Põhja-Tallinn	Pelgulinn	13 928	13,88	171,5	1 226,6	0,77
Põhja-Tallinn	Kalamaja	7 913	9,95	59,5	746,9	0,56
Põhja-Tallinn	Merimetsa	12	11,16	0,1	1 064,8	0,61
Põhja-Tallinn	Sitsi	3 728	8,55	27,6	754,6	0,48
Põhja-Tallinn	Karjamaa	4 760	7,48	31,9	666,7	0,42
Põhja-Tallinn	Pelguranna	14 644	6,89	96,6	655,0	0,39
Põhja-Tallinn	Kelmiküla	894	16,52	11,1	1 240,7	0,92
Kristiine	Lilleküla	22 866	16,13	310,6	1 354,5	0,89
Kristiine	Tondi	3 154	17,16	44,7	1 410,9	0,95
Kristiine	Järve	2 858	14,56	33,8	1 174,7	0,81
Kokku (CI 95%)		388 964	11,52⁴	3859 (1023-6636)	987 (262-1698)	0,64 (0,17-1,10)

¹ Ekspositsiooni leidmiseks lahutati peente osakeste kontsentratsioonist 0,42.

² Rocca Al Mares ja Tondiraba asumites oli arvutusteks liiga vähe elanikke.

³ Aegna puhul puudusid andmed õhusaaste ekspositsiooni kohta.

⁴ Tallinna elanike koguekspositsioon (11,52 µg/m³) on leitud kaalutud keskmisena.