



TARTU ÜLIKOOL  
meditsiiniteaduste valdkond

# Maapinnalähedase osooni õhusaaste ekspositsiooni analüüs ja tervisemõjude hinnang

Uuringu vastutav läbiviija: Hans Orru

Töögrupi liikmed: Tanel Tamm, Marek Maasikmets, Erik Teinemaa,  
Tarvo Arumäe, Katri Saare, Ülo Niinemets, Astrid Kännaste, Rinaldo  
Anni, Steffen M. Noe, Mait Lang, Taavi Lai

Uuringut rahastas SA Keskkonnainvesteeringute Keskus



KESKKONNAINVESTEERINGUTE  
KESKUS

Tartu 2016

## Ülevaade

Välisõhu hea kvaliteedi määrab õhu puhtus ehk võimalikult väike saasteainete sisaldus. Kui õhk on saastunud, s.t seal leidub negatiivse mõjuga komponente (osakesed, gaasid jt saasteained) – avaldavad need otsest või kaudset mõju meie tervisele. Õhk võib olla saastatud nii linnades kui maal; sellel võivad olla nii inimtekkelised kui looduslikud põhjused. Käesolev uuring on jätk peente osakeste õhusaaste tervisemõju hindamisele, mille raames hinnatakse täiendav tervisemõju maapinnalähedase osooni kaudu.

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

Õhusaaste puhul on eriti olulised just kroonilised mõjud, mis tulenevad pikaajalisest ekspositsioonist (kokkupuutest). Maapinnalähedase osooni puhul on aga krooniline mõju tõendatud alles viimasel 5-10 aastal. Kuna teaduslikud uuringud on tõestanud, et maapinnalähedane osoon võib põhjustada negatiivseid tagajärgi madalamatelgi kontsentratsioonidel, kui hetkel kehtivad piirväärtused, johtuti käesolevas tervisemõjude uuringus inimesele arvatavast ohutust lüvikontsentratsioonist (kusjuures tundlikkus-analüüsis kasutati nii sellest suuremat kui väiksemat kontsentratsiooni), millega leiti maksimaalne võimalik tervisemõju.

Osoon põhjustab hingamisteedes põletikulisi protsesse, mis kahjustab hingamisteid ning põletikutekitajate verre kandudes, põhjustab pika aja jooksul negatiivset mõju südame-veresoonkonnale. Maapinnalähedane ehk troposfääriosoon on keemiliselt aktiivne gaas, mis tekib troposfääris fotokeemilistes (päikesevalguse kaastoimel) reaktsioonides. Eeldusaineteks osooni tekkel on teiste hulgas lämmastikoksiidid ja süsivesinikud. Kuna linnaõhus esineb palju osooniga reageerivaid (lagundavaid) keemilisi ühendeid (nagu lämmastikmonooksiid ja lenduvad orgaanilised ühendid) ja sadenemine tehispindadele on aktiivsem, siis on osooni kontsentratsioonid kõrgemad hoopis linna lähiümbruses ja taustaaladel.

## **Eesmärk**

Käesoleva uuringu eesmärgiks oli määrata maapinnalähedale osoonile eksponeeritute hulk ja ekspositsiooni suurus kogu Eesti lõikes, leida elanike riskitase ning hinnata mõju nende tervisele haigestumus-/ suremusjuhtumite arvu, kaotatud eluaastate ja oodatava eluea lühenemise kaudu. Selle põhjal viidi läbi majanduslik analüüs mõju väliskuludest ühiskonnale ning anti soovitusi olukorra parandamiseks.

## **Metoodika**

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

Rahvastikuandmetena kasutati 2011. aasta rahva ja eluruumide loenduse andmeid, mis annavad kõige parema pildid rahvastiku ruumilisest paiknemisest. Suremuse puhul kasutati alusena Tervise Arengu Instituudi ja haigestumuse puhul Eesti Haigekassa andmestikke ning õhusaaste ekspositsiooni hindamine baseerus saasteainete modelleerimisel MATCH mudeli ja AIRVIRO abil, mille tulemusi valideeriti õhusaaste monitooringu andmetega.

Epidemioloogilise tõendusena kasutati Ameerika Vähiühingu kohortuuringu, üle-Euroopalise APHEA2 uuringu ja WHO ja COMEAP metaanalüüsi tulemusi. Sarnaselt on õhusaaste tervisemõju hinnatud mitmetes Euroopa riikides, Ameerika Ühendriikides jm.

## **Tulemused**

Kokku põhjustab maapinnalähedane osoon pikaajalisel kokkupuutel Eestis hinnanguliselt keskmiselt 134 varajast surma aastas, mis lähtuvalt erinevatest tegurites jääb usaldusintervalli (95% CI=34–235 juhtu) vahele. See teeb kokku 1 287 (315–2 258) kaotatud eluaastat aastas ning keskmine oodatava eluea kaotus elaniku kohta on ligi 1,5 kuud. Pikaajaline mõju sisaldab endas juba lühiajalist mõju 52 (41–77) varajast surma aastas.

Suurim oli oodatava eluea langus Lääne-Eestis ja Harjumaal, kus olid ka suurimad osoonisisaldused. Küll ei suutnud kasutatud õhusaaste hajumise ja atmosfäärikeemia mudel piisavalt hästi arvesse võtta osooni redutseerimist linnades teiste saasteainete poolt, mistõttu tervisemõju Tallinnas võib olla mõnevõrra ülehinnatud.

Leiti, et maapinnalähedane osoon välisõhus põhjustab Eestis täiendavalt veel 311 (124–498) respiratoorse ja 227 (0–557) kardiovaskulaarse hospitaliseerimise lisajuhtu aastas.

Sotsiaal-majanduslikud väliskulud on 240 miljonit eurot aastas varajase suremuse ja 1,2 miljonit eurot hospitaliseerimiste tõttu.

## Soovitused

Et vähendada elanike ekspositsiooni õhusaastele ning sellest tulenevat tervisemõju tuleks:

- identifitseerida peamiste osooni antropogeensete eeldusainete allikate osakaal Eestis, et edaspidi keskenduda just olulisimate saasteallikate piiramisele. Küll tuli tööst välja, et domineerivad välised allikad, mis pärinevad peamiselt Lääne-Euroopast;
- vähendada mootorsõidukite hulka. Kuigi liikluse tõttu on kesklinnas osoonisaldused väiksemad (reduktseeriv efekt põhjustatud automootoritest tulenevast NOst), suurendab liiklussaaste siiski kõrgete maapinnalähedase osooni tasemete teket äärelinnas, linnalähedastes piirkondades ning maal;
- luua paremad tingimused jalakäijatele ning jalgratturitele kergliikluseks, sest väiksem autokasutus vähendab osooni eeldusainete teket;
- soodustada kohtkütte vähendamist (mis on samuti osooni eeldusainete allikaks) luues elanikele paremad tingimused liitumaks kaugküttega. Et kohtkütteil on oluline sotsiaalmajanduslik aspekt ning see kasutab enamasti taastuvaid kütuseid (puitu), tuleks esmalt elanikke motiveerida vähendama emissioone (kuiv ja kvaliteetne kütus, korras küttekolded, teadmised jäätmete jms põletamise kahjulikust mõjust jne);
- teavitada elanikkonda, eeskätt riskigruppe õhusaaste negatiivsetest mõjudest ja suurema saastega piirkondadest ja ajaperioodidest (võimalik kõrge saastetasemega õhusaasteepisoodide teavitamine meedias), et inimesed saaksid teha terviseteadlikke otsuseid oma igapäevases elus;
- edendada linnaelanike tervislikke eluviise (sportimine jms), et suurendada organismi vastupanuvõimet õhusaastele ning vähendada teisi terviseriske. Viimased uuringud on näidanud, et sportimisel saadav kasu on suurem õhusaaste negatiivsest mõjust.

## Töö autorid

Töö vastutavaks läbiviijaks oli Hans Orru, kes koordineeris töörühma tööd ning leidis koos Tanel Tamme ja elanikkonna ekspositsiooni osoonile ja viis läbi tervisemõjude hindamise. Osooni looduslike lähteainete analüüsi viisid läbi Ülo Niinemets, Astrid Kännaste, Rinaldo Anni, Steffen Manfred Noe, Mait Lang ja Tanel Tamm, osooni antropogeensete lähteainete analüüsi ja osooni hajumisarvutused viisid läbi Marek Maasikmets, Erik Teinemaa, Tarvo Arumäe ja Katri Saare, rahvastikuandmed valmistas ette ja GIS-i lahendused vormistas Tanel Tamm ning terviseandmed valmistas ette ja väliskulude analüüsi teostas Taavi Lai.

## Uuringu rahastaja

Uuringut rahastas Keskkonnainvesteeringute Keskus.

# Sisukord

<b>1. Sissejuhatus</b> .....	<b>7</b>
1.1. Saasteained välisõhus ja nende allikad .....	7
1.2. Inimorganism, saasteainete tervise mõju ja selle mehhanismid .....	9
1.2.1. Inimese hingamissüsteem .....	9
1.2.2. Inimese südame-veresoonkond ehk kardiovaskulaarsüsteem .....	11
1.2.3. Hingamisteede ja südame-veresoonkonna haigused .....	11
1.2.4. Maapinnalähedase osooni tervise mõjud .....	12
1.2.5. Mõju tervishoiu süsteemile .....	14
1.2.6. Tundlikud riskigrupid .....	14
1.3. Õhusaaste alane regulatsioon .....	15
1.4. Ülevaade eelnevatest õhusaaste tervise mõjude alastest uuringutest Eestis .....	16
1.5. Ülevaade osooni tervise mõju hindamistest .....	17
<b>2. Metoodika</b> .....	<b>19</b>
2.1. Rahvastiku andmete kogumine .....	19
2.2. Suremus ja haigestumine Eesti asustusüksustes ning maakondades .....	20
2.3. Osooni looduslike lähteainete leidmine .....	20
2.3. Osooni antropogeensete lähteainete leidmine .....	28
2.3. Osooni tasemete modelleerimine kogu Eesti lõikes .....	28
2.3.2. Elanike ekspositsiooni hindamine .....	30
2.5. Elanikkonna riskitasemete määramine osooni suhtes .....	30
2.5.1. Pikaajaline mõju suremuse kaudu .....	30
2.5.2. Lühiajaline mõju suremuse ja haigestumuse kaudu .....	31
2.6. Osooni kokkupuutest tuleneva surmajuhtumite ja hospitaliseerimiste arvu ning kaotatud eluaastate arvutamine .....	32
2.6.1. Juhtumite arvutamine .....	32
2.6.2. Kaotatud eluaastate ja oodatava elu lühenemise arvutamine .....	32
2.7. Osooni õhusaastest tuleneva haigestumuse ja suremuse sotsiaalmajanduslike mõjude hindamine .....	33
<b>3. Tulemused</b> .....	<b>36</b>
3.1. Rahvastik .....	36
3.2. Suremus ja haigestumine .....	38
3.3. Osooni (O <sub>3</sub> ) sisaldus Eestis ja sellega kokkupuude .....	40

3.3.1. Õhusaaste modelleerimise tulemused.....	40
3.3.2. Elanikkonna ekspositsioon osoonile.....	46
3.4. Kõrgetest osooni sisaldusest põhjustatud suremus .....	47
3.4.1. Varajaste surmade arv .....	47
3.4.3. Kaotatud eluaastad.....	49
3.4.4. Eluea vähenemine.....	49
3.5. Kõrgetest osooni sisaldusest põhjustatud haigestumus.....	52
3.5.1. Respiratoorne ja kardiovaskulaarne hospitaliseeritus.....	52
3.6. Õhusaastest tulenevad sotsiaal-majanduslikud kulud.....	53
<b>4. Kokkuvõte .....</b>	<b>56</b>
<b>5. Kasutatud kirjandus .....</b>	<b>58</b>

# 1. Sissejuhatus

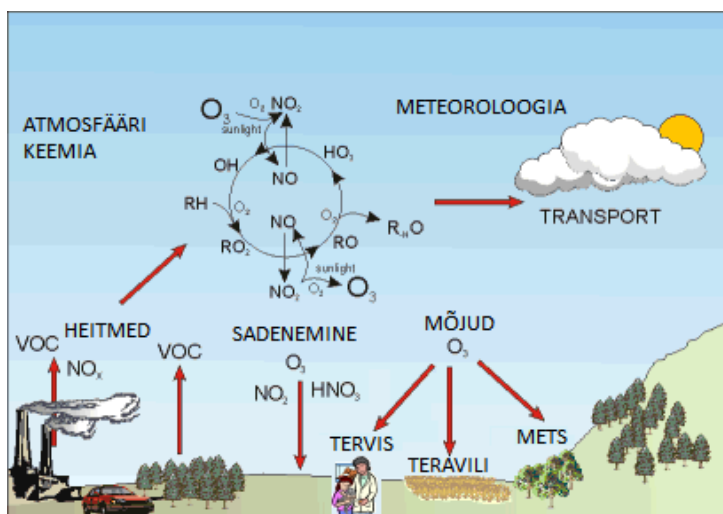
Õhusaaste on kompleksne segu keemilistest ainetest, peentest osakestest ja bioloogilisest ainesest, mis mõjutab atmosfääri looduslikku koostist. Atmosfäär ise on keerukas, dünaamiline looduslik gaaside süsteem, mis loob sobilikud tingimused eluks maal. Õhusaaste halvendab neid tingimusi. Õhusaaste tulemusena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

Järgnevalt tuuakse ülevaade põhilistest välisõhu saasteainetest, nende allikatest, inimese hingamisteedest ja kardiovaskulaarsüsteemist ning maapinnalähedase osooni teada olevatest inimtervist mõjutavatest mehhanismidest.

## 1.1. Saasteained välisõhus ja nende allikad

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

Saasteained võib jaotada primaarseteks ja sekundaarseteks. Primaarsed saasteained on emiteeritud otseselt allikast nende tekkeprotsessil, näiteks teetolm auto rataste alt või CO auto heitgaasidest. Sekundaarsed saasteained tekivad siis, kui primaarsed ained reageerivad või seonduvad omavahel. Üheks tüüpiliseks näiteks on maapinnalähedane osoon, mis eraldub fotokeemilise sudu tekke-protsessis (Joonis 1). Mõned saasteained nagu ülipeened osakesed eralduvad nii otse põlemisprotsessidest, kui võivad moodustuda ka saastekomponentide kokkupuutel ja reageerimisel atmosfääris.



Joonis 1. Fotokeemilise sudu tekkeprotsess.

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

- vääveloksiidid (SO<sub>x</sub>), mis tekivad eeskätt väävli sisaldavate kütuste põletamisel;
- lämmastikoksiidid (NO<sub>x</sub>) tekivad põlemisel kõrge temperatuuri juures, sest õhk sisaldab lämmastikku. Lämmastikoksiidid tekivad eeskätt transpordis, kus mootorikütuste põlemine toimub kõrgel temperatuuril suure rõhu all;
- süsinikoksiid (CO) tekib mittetäielikul põlemisel puidust, kivisöest jt kütustest ning metsa- ja maastikupõlengutes;
- lenduvad orgaanilised ühendid (volatile organic compounds – VOC) tekivad tavaliselt kütuse ja lahustite aurumisel. Põhilisteks allikateks on tööstusettevõtted ning naftatoodete transport, kütusehoidlad, sadamad jms;
- peened osakesed (PM) nagu juba eespool mainitud, võivad olla nii primaarsed kui sekundaarsed. Primaarsed on eeskätt teekatte, piduriketaste, rehvide jms osakesed. Samuti põlemisel tekkivad ultrapeened osakesed;
- toksilised metallid nagu plii, kaadmium ja vask. Nende allikateks on eeskätt kütuste põletamine, sh väikemajapidamistes. Samuti pinnasetolm, millega võidakse sinna ladestunud raskmetallid (näiteks plii, mida aastakümneid kasutati lisandina auto-kütustes) välisõhku tagasi paisata;
- polüaromaatsed süsivesinikud (polyaromatic hydrocarbons – PAH) tekivad eeskätt mittetäielikul põlemisel. Oluliseks allikaks on nii tööstusettevõtted kui ka kohtküttega puumajarajoonid.

### Sekundaarsed saasteained on:

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

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

- eriti 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;
- puidu jt tahkete kütuste põletamine ahjudes, kaminates, kateldes jm;
- mobiilsed allikad sh mootorsõidukid;
- meresõidukid.

## **Looduslikud allikad:**

- metsa- ja maastikutulekahjud;
- pinnasetolm looduslikest allikatest, enamasti suured vähese taimeestikuga alad või kõrbed.

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

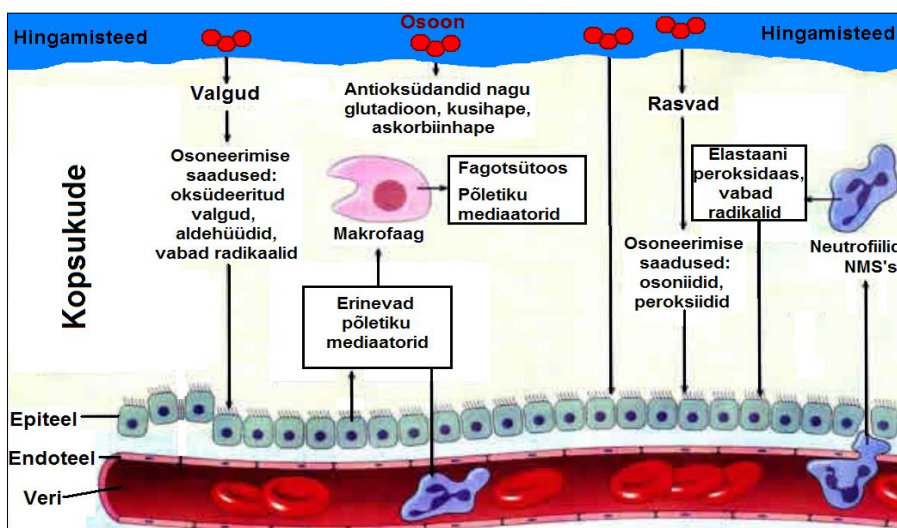
### **1.2.1. Inimese hingamissüsteem**

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 terviseseisund 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 (joonis 2).

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 toimetel võivad kopsukoes vabaneda ka erinevad keemilised vahendajad (mediaatorid), mis võivad tugevalt ohustada südame-veresoonkonda. Kopsukoes vabanenud mediaatorite otsese toime tagajärjeks võib olla kopsufunktsiooni häirumine või raskemal juhul kopsupõletiku kujunemine.



Joonis 2. Osooni kahjustav mõju kopsukoele.

### 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 taas kopsudesse. Seega hingamine toimub vere vahendusel südame-vereringe ja hingamiselundite koostöona.

Hingamiselundkond koosneb hingamisteedest ja kopsudest. Hingamisteed algavad ninaõõnes; sellele järgnevad neel, kõri, hingetoru ja bronhid. Bronhid jagunevad omakorda bronhioolideks, mis avanevad respiratoorsesse bronhiooli. Hingamisel viiakse õhk edasi alveolaarkotikeseni, kus paiknevad alveoolid. Alveoolide läbimõõt on 0,1–0,2 mm, alveooliseinte taga on verekapillaarid. Kopsudes on alveoole 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 õhusaasteained on piisavalt väikesed, nagu näiteks ultrapeened osakesed, siis need transporditakse 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 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 (homeöstaasi), kehatemperatuuri ja pH säilitamise eest.

Sissehingatuna põhjustab osoon reaktiivsete hapnikuühendite teket. Oksüdatiivne metabolism on oluline südame-veresoonkonna kardiovaskulaarsetes funktsioonides. Näiteks hapniku vabad radikaalid oksüdeerivad madala tihedusega lipoproteiine (joonis 2) 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

Hingamisteede ja südame-veresoonkonna haigused on Eestis sagedased ja need on põhjustatud eeskätt elustiilist, toitumisest, suitsetamisest ja geneetilisest eelsoodumusest. Oluline roll on ka õhusaastel, mille seos on enamasti küll 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.

**Kroonilise bronhiit** – bronhiit on bronhide limaskestast põletik ning krooniliseks loetakse seda siis kui rögaeritusega köha esineb vähemalt kolme kuu jooksul kahel järjestikusel aastal ning teised hingamiselundite haigused on välistatud.

**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 haigusseisund, mille korral hingamisteede obstruktsioon (õhuvoolu takistus) ei ole täielikult pöörduv. Obstruktsioon progresseerub tavaliselt põletikureaktsioonist, mis on tingitud kahjulike ja toksiliste osakeste või gaaside sissehingamisest. Ligi 80% juhtudeks on KOKi põhjuseks suitsetamine, kusjuures muu õhusaaste võib progresseerida või suurendada nende esinemis-sagedust. 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%.

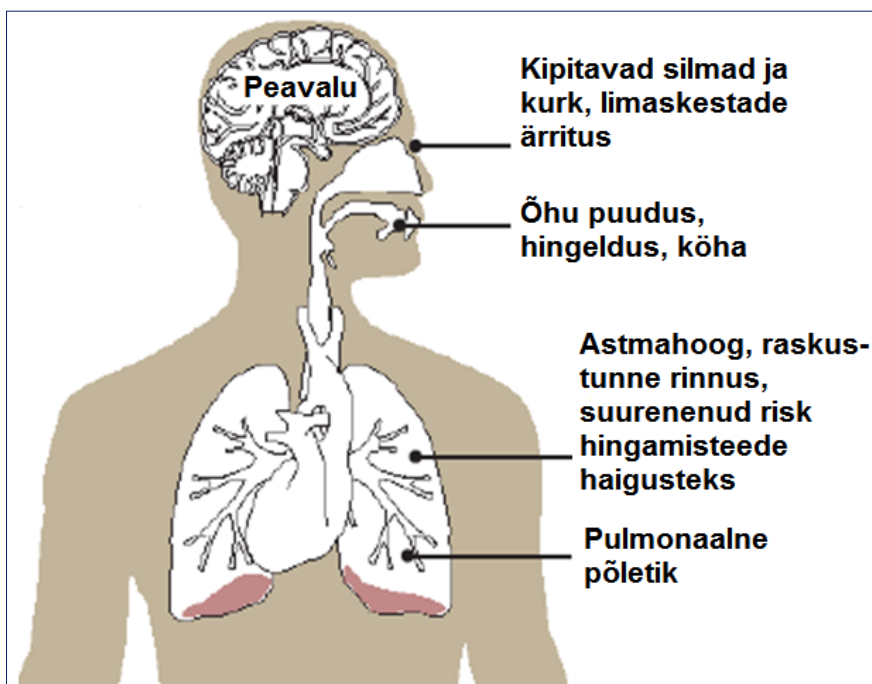
**Kopsuvähk** – on sagedaseim surmaga lõppev vähivorm. Sigaretisuits sisaldab enam kui neli tuhat toksilist ainet s.h mitmeid kartsinogeneene ehk vähki tekitavaid aineid. Seetõttu on suitsetamine enamike, nende tavaliselt surmaga lõppevate haigusjuhtude põhjuseks. Eestis on üle 700 uue haigusjuhu aastas. Kopsuvähi sümptomid algavad vaikselt ning progresseeruvad krooniliseks köhaks, hingeldamiseks ja valuks rinnus, mis lõpeb tavaliselt lämbumisega. Vähiuuringute rahvusvaheline agentuur (IARC) on klassifitseerinud õhusaaste ametlikult vähki tekitavaks (grupp 1 kartsinogeen).

**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.

**Insult** – on äkki tekkiv aju veresoonte ummistus või lõhkemine, mille tõttu on häiritud aju verevarustus ning aju ei saa piisavalt hapnikku ja toitaineid. Olulisemad insuldi riskitegurid on kõrge vanus, sugu ja ebatervislik eluviis, tihti ka kõrge vererõhk, suur vere kolesteroolisisaldus ja elukeskkonnaga seotud tegurid s.h õhusaaste.

#### 1.2.4. Maapinnalähedase osooni tervisemõjud

Maapinnalähedane osoon mõjutab eeskätt hingamisteid, kuid uuemad uuringud näitavad mõju ka südame-veresoonkonnale, limaskestadele ja närvisüsteemile (joonis 3). Põhjalik ülevaade osooni ja temaga seotud fotokeemiliste oksüdantide mõjust on koostatud USA Keskkonnakaitse Agentuuri ja WHO poolt 2013. aastal (US EPA, 2013; WHO, 2013a).



Joonis 3. Osooni tervisemõjud.

Järgnevalt oleme tabelis 1 hinnanud hetkel parima teadmise alusel, kas eksisteerib ka põhjuslik seos osooni ja alljärgnevate tervisemõjude vahel.

Tabel 1. Hinnang lühiajalise ja pikaajalise kokkupuute tagajärjel tekkida võivate tervisemõjude põhjuslikkusele

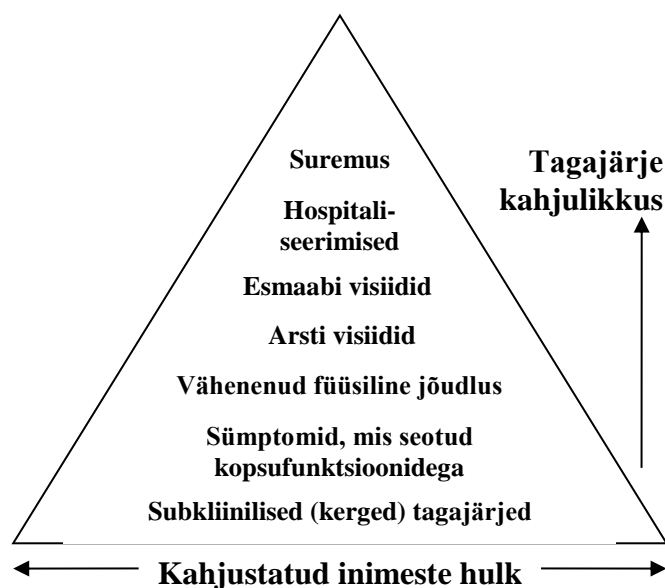
Tervisemõju	Lühiajaline kokkupuude	Pikaajaline kokkupuude
<b>Respiratoorsed mõjud</b>	Tõendatud põhjuslik mõju	Tõenäoline põhjuslik mõju
<b>Kardiovaskulaarsed mõjud</b>	Tõenäoline põhjuslik mõju	Arvatav põhjuslik mõju
<b>Reproduktiiv ja arengumõjud</b>	-	Arvatav põhjuslik mõju
<b>Mõju kesknärvisüsteemile</b>	Arvatav põhjuslik mõju	Arvatav põhjuslik mõju
<b>Vähk</b>	-	Ei saa arvata põhjuslikku mõju
<b>Mõju kogu suremusele</b>	Tõenäoline põhjuslik mõju	Arvatav põhjuslik mõju

Üldiselt on kõige paremini tõendatud mõjud hingamisteedele, seda nii toksikoloogilistes uuringutes katseloomadega, epidemioloogilistes uuringutes (nii pikaajalise kui lühiajalise kokkupuute korral) rahvastikus, sekkumisuuringutes, *in vitro* teste kasutades inimestel jm (US EPA 2013; WHO 2013a). Ent uuemad toksikoloogilised uuringud on näidanud ka seoseid osooni ja kardiovaskulaarsete mõjude vahel. Mõjude põhjuseks on arvatavast muutused autonoomses närvisüsteemis või oksüdatiivses stressis ja süsteemsetes põletikes, mis on põhjustatud põletikest hingamisteedes.

### 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 4). Kuigi palju tähelepanu pööratakse tõsistele tagajärgedele, on olulised ka kergemad haigestumised kuna mõjutatud inimeste hulk on suurem.

Kõige kergemateks õhusaaste sümptomiteks on ebamugavustunne rinnus, kõha ja ülemiste hingamisteede ärritus. Tavaliselt inimesed kergete sümptomitega arsti poole ei pöördu.



Joonis 4. Kahjustatud inimeste hulga ja tagajärje tõsiduse vaheline seos.

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

### 1.2.6. Tundlikud riskigrupid

Olenevalt individuaalsest eripärast (eeskätt varem põetud haigused ja vanus) võib õhusaastest tulenev risk olla erinev. Vanurid ja isikud, kel on südame- ja veresoonehaigused ning kes põevad astmat, krooniliste bronhiit või mõnda teist kroonilist hingamisteede haigust, on kõige tundlikumaks grupiks. Tundlikud on ka lapsed ja vastsündinud; samuti inimesed, kes puutuvad tööalaselt kokku kõrgete saasteainete sisaldustega: postiljonid, 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 enda määruste läbi kehtestatud välisõhu saaste piirnormidena Euroopa Liidu uue õhukvaliteedi direktiivi (2008/50/EC) nõuded. Vastavad saastatuse tasemed on toodud Keskkonnaministri 8. juuli 2011. aasta määruses nr 43 “Välisõhu saastatuse taseme piir- ja sihtväärtused, saasteaine sisalduse muud piirnormid ning nende saavutamise tähtajad” (tabel 2).

Tabel 2. Eestis kehtestatud saasteainete piirväärtused välisõhus

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

Välisõhu kvaliteeti reguleeritakse peamiselt heitmete piiramise abil. Euroopa Liidu Raamdirektiiviga 2010/75/EU on pandud alus tööstusettevõtetest lähtuva õhusaaste normidele, et stimuleerida ettevõtteid rakendama võimalikke parimaid tehnoloogiaid saaste vähendamiseks. Mootorsõidukite heitkoguseid reguleeritakse Euroopa Liidu direktiividega 98/69/EC (sõidua autod) ja 2005/55/EC (raskeveokid). Neist on esitatud konkreetsete piirväärtused diisel- ja bensiinimootorite heitkogustele. Arvestades tehnilist progressi, nimetatud piirväärtused pidevalt vähenevad.

Ent teadlased on leidnud, et õhusaaste piirväärtused ei ole peente ja eeskätt eriti peente osakeste, kuid ka osooni puhul inimtervise kaitsmiseks piisavad (COMEAP, 2015). Sellest johtuvalt hinnatakse käesolevas uuringus maapinnalähedase osooni tervisemõju ka piirväärtustest väiksemate sisalduste juures. Kokku arvestatakse kolme erineva lävikonsentratsiooniga. Samas on COMEAP teadlastegrupp arvanud, et õigem oleks üldse mitte lävikonsentratsiooni kasutada. Kuid kuna eelnevates hinnangutes on seda siiski kasutatud, on ka käesolevas raportis kolm lähenemist: konservatiivne (35 ppb,  $\sim 70 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ), põhihinnang (25 ppb,  $\sim 50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) ja progressiivne (10 ppb,  $\sim 20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ).



#### **1.4. Ülevaade eelnevatest õhusaaste tervisemõjude alastest uuringutest Eestis**

Viimase kümne aasta jooksul Eestis läbiviidud õhusaaste tervisemõjude alased uuringud on suures osas keskendunud peente ja ülipeente osakeste õhusaastele, mida võib pidada Eestis kontekstis kõige olulisemaks saasteaineks.

Antud tööle eelnenud uuringus „Välisõhu kvaliteedi mõju inimeste tervisele – peentest osakestest tuleneva mõju hindamine kogu Eesti lõikes“ leiti, et ülipeened osakesed välisõhus põhjustasid 2010. a. Eestis hinnanguliselt keskmiselt 600 (95 % usaldusintervall CI=155–1 061) varajast surma aastas aastas (Orru jt., 2011a). See tegi kokku 8 312 (2 234–14 608) kaotatud eluaastat aastas ning keskmine oodatava eluea kaotus elaniku kohta oli ligi 5 kuud. Suurim oli oodatava eluea langus suuremates linnades nagu Tallinn, Tartu, Narva, Pärnu ja Kohtla-Järve ning mõnevõrra kõrgem ka Ida-Virumaal üldiselt (Orru jt., 2011b; Orru jt., 2009a). Üle-Euroopaline Climate-TRAP uuring näitas, et ülipeente osakeste mõjule lisandub maapinnalähedase osooni mõju, kuigi see võiks olla ligi kümme korda väiksem (Orru jt., 2013). Kuna antud uuringu võrgu silm oli 50x50 km, võis seda pidada Eesti jaoks ebatäpseks, mistõttu otsustati Eestis läbi viia täpsem maapinnalähedase osooni tervisemõju hindamine. Lisaks hinnati tol korral vaid lühiajalisest osooniga kokkupuutest tekkinud tervisemõjusid (kuid uuemate uuringute alusel on veelgi olulisem pikaajaline kokkupuude).

Eelnevates uuringutes on veel selgunud, et peamisteks õhusaaste allikateks on liiklus (nii heitgaasid, kui ka teekatte ja rehvide kulumisel tekkivad peened osakesed) ning olmekütmine (eeskätt ahiküte) (Orru jt., 2008, 2010; Loosaar jt., 2008; Teinema ja Saare, 2009; Maasikmets jt., 2012; Eller jt., 2012). Suurte keskkütte katlamajade ja tööstusettevõtete roll on üldiselt väike, küll aga suurem Ida-Virumaal (Orru jt., 2009b; Maasikmets jt., 2013). Kohapeal tekkinud saastele lisandub teistest piirkondadest ja riikidest tulev õhusaaste (Orru jt., 2010; Laan jt., 2014). Õhusaasteepisoodide teket mõjutavad omakorda ilmastikutingimused (Helstein jt., 2013). Kuigi enamik uuringuid on keskendunud välisõhu kvaliteedile, näitas hiljutine uurimus, et välisõhu kvaliteet mõjutab Eestis ka siseõhu kvaliteeti (Orru jt., 2014).

Õhusaaste ei põhjusta ainult hingamisteede haiguseid, vaid seda on seostatud ka südame- ja veresoonkonna haiguste ägenemisega. Epidemioloogilistes uuringutes on näidatud seos liiklusest tulenevate peente osakeste ja südamehaiguste vahel (Orru jt., 2009c) ning hiljem ka suurem haigestumise risk elamisel suure liiklustiheduse teede lähedal (Pindus jt., 2015).



Samas „Hingamisteed ja tervis“ kohordis on Tartus näidatud seoseid ka ahiküttest tuleneva peente osakeste saaste ning hingamisteede kaebuste vahel (Orru jt., 2011c). Peente osakeste aegriidade uuring Tallinnas näitas, et õhusaaste-episoodide (eriti kõrge saastetasemega päevade) järgselt on suurem mõnevõrra kõrgem kui teistel päevadel (Läll jt., 2013). KesTeRisk uuringust selgus, et liikluse heitgaaside ja tänavatolmuga kokkupuudet suureks hindavatel inimestel on ka oluliselt rohkem südame- ja vererõhu probleeme ning uinumiskraskuseid (Orru jt., 2015a). Negatiivne roll tervisele on ka tööstusaastel, sest Ida-Virumaa lastel on oluliselt kõrgem astma, köha ja allergilise nohu levimus kui Tartu lastel (Idavain jt., 2015). Piirkonnas, kus välisõhus esines vastavalt enam kas benseeni, fenooli, formaldehüüdi või peeneid osakesi oli elanikel suurem šans õhupuuduse või astmahoogude esinemiseks viimase aasta jooksul, pikaajaliseks kõhaks või rögaks kopsudes, vilinateks või raskustundeks rinnus ning südameinfarkti või stenokardia esinemiseks (Orru jt., 2015b). Hiljutine uuring Euroopa Sotsiaaluuringu Eesti andmete põhjal näitas, et peale otseste tervisemõjude vähendab õhusaaste Eestis ka inimeste subjektiivset heaolu (Orru jt., 2015c).

### **1.5. Ülevaade osooni tervisemõju hindamistest**

Käesolev raport on tervisemõju hindamine. Põhimõtteliselt kujutab see kombinatsiooni erinevatest protseduuridest, meetoditest ja vahenditest, millega võib hinnata poliitilise otsuse, programmi ja projekti potentsiaalseid mõjusid tervisele ning nende mõjude levikut populatsioonis. Teades inimeste ekspositsiooni suurust, praegust haigestumust/suremust ning eelnevates epidemioloogilistes uuringutes leitud õhusaaste ja tervisemõjude vahelisi seoseid võime anda hinnangu negatiivsete tervisemõjude kasvule või vähenemisele. Suurem osa õhusaaste tervisemõju hinnangutest on keskendunud peentele osakestele või lämmastikoksiididele, kuid on siiski üsna suur hulk uuringuid, kus on hinnatud ka maapinnalähedase osooni tervisemõju.

Eelnevalt viidatud üle-Euroopaline uuring on hinnanud, et lühi-ajaline kokkupuude osooniga  $\text{SOMO}_{35}$  sisaldustel põhjustab 2000 alguses 26-28 000 varajast surma aastas (Orru jt., 2013). Kuna osooni eeldusainete heited on vähenenud, on vähenenud ka osooni sisaldused ning uuemas hinnangus leidis Euroopa Keskkonnaagentuur maapinnalähedase osooni mõjuks 2012. aastal 18 000 varajast surma (EEA, 2015). Anenberg jt (2010) on hinnanud Euroopas ka pika-ajalise kokkupuude mõju läbi respiratoorse suremuse ning saanud selleks  $41 \pm 21$  000 juhtu aastas. Sellele, et pika-ajalised mõjud on oluliselt suuremad, viitab ka hiljutine uuring Ameerika Ühendriikidest (US EPA, 2014), kus

osooniga lühiajalise kokkupuute mõjuks hinnati 2007. aastal 15 000 varajase surma juhtu ning pikaajalise kokkupuute mõjuks 45 000 varajase surma juhtu.

Osoonitasemete vähendamine võiks omada olulist mõju elanikkonna tervisele. AKHEKOM projekti raames hinnati Euroopa 25 linnas mõju, mis tuleneks tasemete vähendamisest  $5 \mu\text{g m}^{-3}$  võrra. Sellega võiks ära hoida pea 300 varajast surma neis linnades, mis tähendaks väliskulude vähenemist enam kui 300 miljoni euro võrra. Põhjalikke sotsiaalmajanduslikke hindamisi on tehtud ExterneE programmi raames, kus on hinnatud eeskätt energiasektori väliskulusid ja leitud, et kulud rahvatervisele moodustavad põhilise osa õhusaaste väliskuludest ([www.externe.info](http://www.externe.info)).

Peale nende suuremaid piirkondi haaravate teadustööde on osooni tervisemõju hinnatud ka väiksemates uuringutes. Näiteks hiljuti hindasid Riojas-Rodríguez jt. (2014), et kui Mexico Cityst (kus on ühed suurimad osoonisisaldused maailmas), jääksid osooni tasemed alla 50 ppb ( $98 \mu\text{g m}^{-3}$ ), hoiaks see ära 400 varajast surma aastas. Peale nende on osooni tervisemõju hinnatud mitmetes riikides (nagu UKs), kuid siinkohal ei too me välja üksikute uuringute tulemusi.

## 2. Metoodika

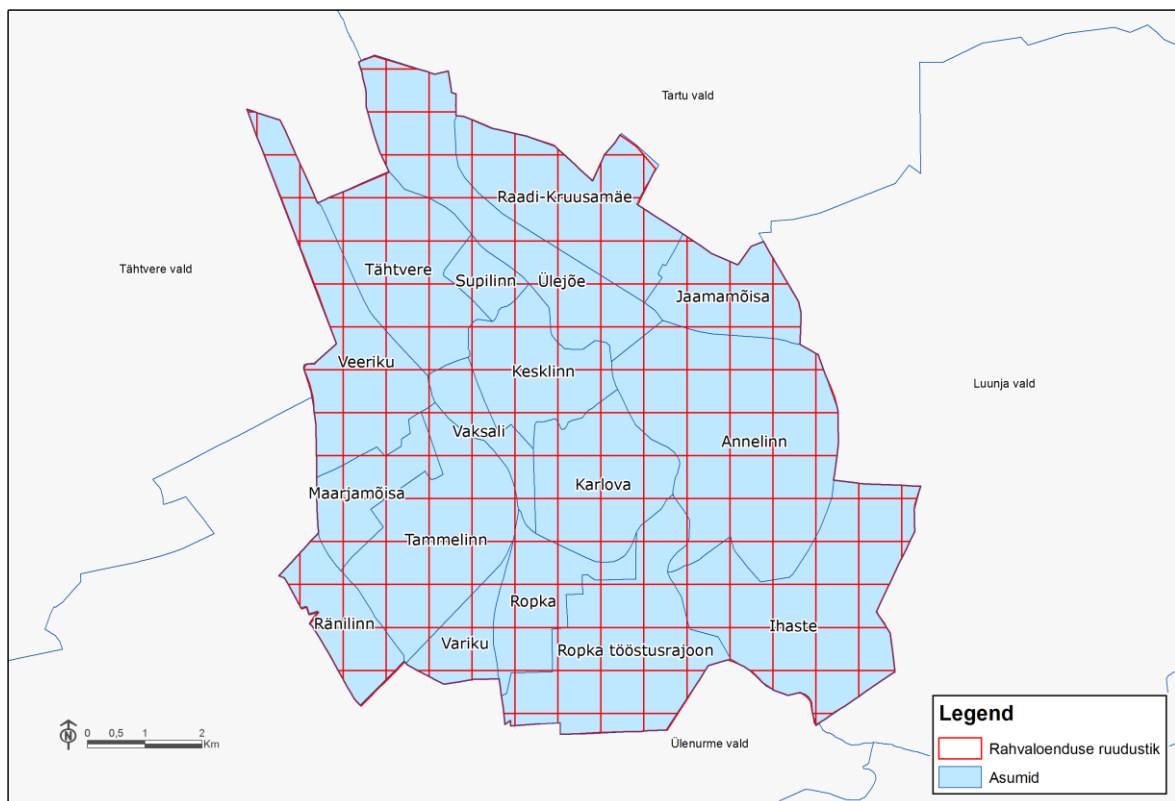
Tervisemõju hindamiseks koguti andmed rahvastiku, suremuse ja haigestumuse, õhusaaste ekspositsiooni, selle riskitasemete ning väliskulude hindamiseks vajalike sotsiaal-majanduslike näitajate kohta. Lähtuti rahvusvaheliselt tunnustatud metoodilistest põhimõtetest.

### 2.1. Rahvastiku andmete kogumine

Rahvastikuandmed on koostatud 2011. aasta rahva ja eluruumide loenduse (REL 2011) andmetele tuginedes, mille alusel selgitati välja kus elanikud tegelikult elavad. Selle alusel oli võimalik välja selgitada elanike paiknemise erinevates maakondades ja suuremates linnades. REL 2011 andmete kasutamise plussiks on kindlasti see, et see arvestab kõige täpsemalt, kus inimesed realselt elavad.

Saadud 2011. aasta rahva ja eluruumide loenduse andmed esitati Statistikaameti poolt üldistatud andmetena 1000x1000 m ruutudes (joonis 5) ning olid grupeeritud järgmistesse vanusgruppidesse: -5, 6-10, 11-15, 16-20, 21-30, 31-40, 41-50, 51-64, 65+.

Eeltoodud andmetele tuginedes jagati elanikud maakondade ja suuremate linnade (Tallinn, Tartu, Pärnu, Kohtla-Järve ja Narva) kaupa gruppidesse, et täpsemalt defineerida nende riskitase ning selgitada välja suurima riskiga piirkonnad – nii suhteliselt kui absoluutselt (joonisel 5 on näitena toodud Tartu).



Joonis 5. Rahvaloenduse ruudustik ja asumite paiknemine Tartu linnas.

## **2.2. Suremus ja haigestumine Eesti asustusüksustes ning maakondades**

Praeguse suremuse iseloomustamiseks kasutati 2012.-2014. a. keskmistatud ja haigestumise iseloomustamiseks kasutati 2013. a andmeid, mille kohta oli juba eelnevalt tehtud päring Eesti Haigekassale või kasutati Tervise Arengu Instituudi andmebaase.

Rahvastikuregistri komplekteeritud vanusgruppide alusel kaasati õhusaaste pikaajalise mõju analüüsi kogusuremus (v.a õnnetused, mürgistused ja traumad, RHK koodid A00-R99) ning suremus kardio-respiratoorsete haiguste (I00-J99) tõttu. Haigestumusest kaasati analüüsi kardiovaskulaarne hospitaliseeritus (I00-I99) ning respiratoorne hospitaliseeritus (J00-J99). Analüüsiks arvutati suremus ja haigestumus 100 000 elaniku kohta. Eelnevad uuringud on võtnud eelduseks, et pikaajalise suremuse hinnang sisaldab endas juba lühiajalist suremust, seega ei teki sellest täiendavat tervisemõju. Küll tekib täiendav tervisemõju haigestumuse (hospitaliseerimiste) kaudu.

## **2.3. Osooni looduslike lähteainete leidmine**

Projekti raames koguti taimsed proovid Tartu linnas või selle lähiümbruses kasvavatelt okaspuudelt, lehtpuudelt ja põõsastelt (tabel 3). Proovid koguti ajavahemikul 16. juuli kuni 1. oktoober 2014. Proovide kogumise päevadel varieerus õhutemperatuur 22 ja 24 kraadi vahel. Projekti raames uuriti puid-põõsaid, mis kasvavad taluaias (harilik õunapuu, punane sõstar) või mida kohtab Eesti linnade haljastuses (harilik pärn, harilik sirel, harilik hobukastan, hõbekuusk ehk torkav kuusk, lehis, elupuu jne) või meie leht-, okas- või segametsades (harilik toomingas, sanglepp, harilik kuusk, harilik mänd jne) (tabel 3, sisemõõtmised). Lisaks täiendati taimede emissioonide nimistut taimestiku emissioonide mudelarvutusteks Eesti Maaülikooli Taimefüsioloogia osakonna poolt teostatud varasemate katsete tulemustega (tabel 3, välismõõtmised) ning kirjanduse andmetega (tabel 2, kirjandusandmed). Välismõõtmised olid looduslikes tingimustes kasvavatel taimedel kasutades sama GFS 3000 gaasivahetus süsteemi (WALTZ) (Toome jt., 2010), mis oli kasutusel sisemõõtmistel. Emissioonimudelite väljatöötamisel on oluline, et mõõtmised toimuksid kontrollitud tingimustel. Vastasel korral võib näiteks valgustugevuse ja temperatuuri kõikumine indutseerida taimedest just monoterpeenide emissiooni tõusu (Arneth ja Niinemets, 2010). Seetõttu toodi taimeoksad laborisse õhtul ning neid hoiti hämaras stabiliseerumiseks. Hommikul alustati laboratoorsete katsetega. Samas seisneb WALTZi kasutamise unikaalsus selles, et taime fotosünteesi uurimist ning lenduvühendite kogumist on võimalik teostada etteantud tingimustel, st. peale taimelehe kambrisse paigutamist on uurijal võimalik valida, millisel valgustugevusel, lehepinna temperatuuril,

Tabel 3. Taimedelt lenduvate ühendite emissioonid (keskmine  $\pm$  SE), mis on saadud laboratoorses või välitingimustes teostatud mõõtmistest. ND\* - lenduvühendi(te) sisaldus taimeemissioonis oli allpool analüüsi määramispiiri

Liigi nimetus ladina keeles	Liigi nimetus eesti keeles	Taime leiukoht	Katse protokoll	Lenduvühendite emissioon (nmol m <sup>-2</sup> s <sup>-1</sup> ) projektsioonpinna kohta					
				isopreen	mono- terpeenid	oksüdeeru- nud mono- terpeenid	seskvi- terpeenid	lipoksügenaasi -raja produktid	bensenoidid
<i>Abies alba</i>	euroopa nulg e. valge nulg		kirjanduse andmed	ND*	1,13	ND	ND	ND	ND
<i>Acer platanoides</i>	harilik vaher		kirjanduse andmed	ND	0,23	ND	ND	ND	ND
<i>Aesculus hippocastaneum</i>	harilik hobukastan	kesklinn	sisemõõtmine	ND	1,86	5,54	0,21	10	1,69
<i>Alnus glutinosa</i>	sanglepp	dendropark	sisemõõtmine	ND	0,079 $\pm$ 0,047	0,52 $\pm$ 0,24	0,79 $\pm$ 0,30	0,80 $\pm$ 0,41	2,03 $\pm$ 1,76
<i>Alnus incana</i>	hall lepp ehk valge lepp		kirjanduse andmed	ND	0,088	ND	ND	ND	ND
<i>Betula pendula</i>	arukask		kirjanduse andmed	ND	1,12	ND	ND	ND	ND
<i>Betula pubescens</i>	sookask		kirjanduse andmed	ND	0,35	ND	ND	ND	ND
<i>Fraxinus excelsior</i>	harilik saar	kesklinn	sisemõõtmine	ND	0,714 $\pm$ 0,025	0,55 $\pm$ 0,54	0,48 $\pm$ 0,048	0,65 $\pm$ 0,65	1,73 $\pm$ 1,73
<i>Hippophae rhamnoides</i>	astelpaju		välismõõtmine	0,0691 $\pm$ 0,006	9,93 $\pm$ 0,89	ND	ND	0,76 $\pm$ 0,26	ND
<i>Juglans mandschurica</i>	mandzhuuria pähklipuu	Tähtvere	sisemõõtmine	ND	1,72 $\pm$ 1,72	0,021 $\pm$ 0,021	0,064 $\pm$ 0,064	ND	0,013 $\pm$ 0,013
<i>Juniperus communis</i>	harilik kadakas	botaanika- aed	sisemõõtmine	0,092 $\pm$ 0,051	0,22 $\pm$ 0,15	0,0077 $\pm$ 0,0002	0,0014 $\pm$ 0,0014	0,0050 $\pm$ 0,0050	ND
<i>Larix kaempferi</i>	euroopa lehis		kirjanduse andmed	ND	1,56	ND	ND	ND	ND
<i>Malus baccata</i>	ida mariõunapuu	kesklinn	sisemõõtmine	ND	0,81 $\pm$ 0,29	1,00 $\pm$ 0,62	0,28 $\pm$ 0,21	1,76 $\pm$ 1,63	0,53 $\pm$ 0,25

<i>Malus domestica</i>	harilik õunapuu	Supilinn	sisemõõtmine	ND	ND	0,086 ± 0,086	0,41 ± 0,41	0,084 ± 0,084	0,64 ± 0,64
<i>Parthenocissus quinquefolia</i>	metsviinapuu	Ropka	sisemõõtmine	ND	ND	0,15	ND	0,016	ND
<i>Picea abies</i>	harilik kuusk	dendropark	sisemõõtmine	4,24	4,19 ± 0,73	0,136 ± 0,030	ND	ND	0,11 ± 0,11
<i>Picea pungens</i>	hõbekuusk	Tähtvere	sisemõõtmine	12,68 ± 0,38	0,106 ± 0,024	0,15 ± 0,15	0,0046 ± 0,0046	0,035 ± 0,010	ND
<i>Pinus cembra</i>	alpi seedermand		kirjanduse andmed	ND	1,53	ND	ND	ND	ND
<i>Pinus strobus</i>	Valge mand		kirjanduse andmed	ND	0,83	ND	ND	ND	ND
<i>Pinus sylvestris</i>	harilik mand	dendropark	sisemõõtmine	0,068	1,12	0,77	ND	ND	0,29
<i>Populus alba</i>	hõbepappel		kirjanduse andmed	20	0,22	ND	ND	ND	ND
<i>Populus nigra</i>	must pappel		kirjanduse andmed	20	0,38	ND	ND	ND	ND
<i>Populus simonii</i>	hiina pappel		kirjanduse andmed	9	ND	ND	ND	ND	ND
<i>Populus tremula</i>	harilik haab		välismõõtmine	16,63 ± 1,31	0,128 ± 0,034	ND	ND	0,133 ± 0,062	ND
<i>Populus beroliniensis</i> (P. nigra x P. laurifolia)	x berliini pappel	dendropark	sisemõõtmine	35 ± 10	0,92 ± 0,35	0,140 ± 0,087	0,068 ± 0,089	1,32 ± 0,74	0,86 ± 0,91
<i>Prunus domestica</i>	harilik ploomipuu		kirjanduse andmed	ND	0,016	ND	ND	ND	ND
<i>Prunus padus</i>	harilik toomingas	Supilinn	sisemõõtmine	ND	0,088	2,10	ND	ND	ND
<i>Pseudotsuga menziesii</i>	harilik ebatsuuga	Tähtvere	sisemõõtmine	0,190	1,08	0,013	0,0027	0,020	ND

<i>Quercus robur</i>	harilik tamm		välismõõtmine	17,98 ± 2,45	0,127 ± 0,043	ND	ND	0,305 ± 0,097	ND
<i>Ribes rubrum</i>	punane sõstar	Ropka	sisemõõtmine	ND	0,25 ± 0,25	0,014 ± 0,014	ND	0,0085 ± 0,0085	3,57 ± 3,57
<i>Rubus idaeus</i>	harilik vaarikas	Ropka	sisemõõtmine	ND	0,0006 ± 0,0006	0,017 ± 0,012	ND	0,017 ± 0,017	ND
<i>Salix alba</i>	hõbepaju		välismõõtmine	7,97 ± 0,86	0,17 ± 0,12	ND	ND	0,46 ± 0,34	ND
<i>Salix caprea</i>	raagremmelgas		välismõõtmine	10,19 ± 2,82	0,037 ± 0,037	ND	ND	0,68 ± 0,38	ND
<i>Salix cinerea</i>	tuhkurpaju		välismõõtmine	10,67 ± 1,39	0,58 ± 0,40	ND	ND	0,343 ± 0,083	ND
<i>Salix dasyclados</i>	pikalehine paju		välismõõtmine	16,20 ± 3,03	0,49 ± 0,39	ND	ND	0,059 ± 0,051	ND
<i>Salix myrsinifolia</i>	mustjas paju		välismõõtmine	8,99 ± 1,64	0,22 ± 0,10	ND	ND	1,03 ± 0,39	ND
<i>Salix rosmarinifolia</i>	põõsaspaju		välismõõtmine	4,94 ± 0,64		ND	ND	1,54 ± 1,54	ND
<i>Salix trianda</i>	vesipaju		välismõõtmine	9,28 ± 1,78	0,49 ± 0,18	ND	ND	1,15 ± 0,34	ND
<i>Salix viminalis</i>	vitspaju		välismõõtmine	8,78 ± 2,33	0,0025 ± 0,0025	ND	ND	0,18 ± 0,18	ND
<i>Symphoricarpos albus</i>	lumimari	dendropark	sisemõõtmine	ND	0,21 ± 0,17	0,110 ± 0,089	0,62 ± 0,62	0,014 ± 0,014	4,04 ± 0,53
<i>Thuja occidentalis</i>	elupuu	dendropark	sisemõõtmine	ND	0,11 ± 0,11	0,062 ± 0,039	0,0092 ± 0,0092	ND	ND
<i>Tilia platyphyllos</i>	suurelehine pärn	dendropark	sisemõõtmine	ND	0,18 ± 0,18	0,082 ± 0,044	ND	0,021 ± 0,021	ND
<i>Tsuga spp.</i>	nulg		kirjanduse andmed	ND	0,38	ND	ND	ND	ND

õhuniiskusel ja CO<sub>2</sub>-sisaldusel soovitakse analüüsi teostada. Antud projekti raames olid WALTZi lehekambris järgmised tingimused: taimelehetemperatuur 30 °C, valgustugevus 1000 μmol m<sup>-2</sup>s<sup>-1</sup>, õhuniiskus 18 000 ppm-i ning CO<sub>2</sub> -sisaldus 400 ppm-i. Samasuguseid katsetingimusi kasutati ka varasemates välismõõtmise katsetes, mistõttu oli varasemate katsetulemuste lisamine antud projekti tulemuste hulka täiesti põhjendatud. Kasutatud kirjanduse andmed emissioonide jaoks pärinevad Keenan jt. (2009) Euroopa taime-emissioonide inventuurist. Kasutatud emissioonide kirjanduse andmete juures olid keskkonnatingimused mõõtmistel identsed eelpool kirjeldatutega.

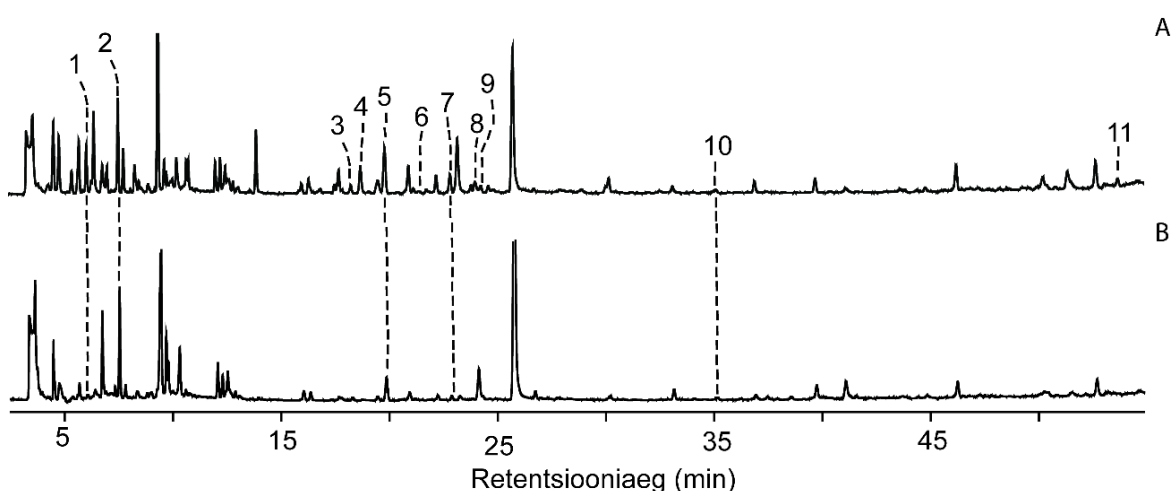
Taimede lenduvühendite kogumis-, analüüsi- ja identifitseerimismetoodika on kirjeldatud Eesti Maaülikooli Taimefüsioloogia osakonna uurimisgrupi poolt publitseeritud artiklites (Copolovici jt., 2009; Copolovici jt., 2011) ning sama protokoll rakendati nii sise- kui välismõõtmiste juures. Lühidalt toimuvad mõõtmised järgnevalt. Selleks, et koguda taime poolt eritavaid lenduvühendeid, ühendatakse WALTZi süsteem metalltoru- ning pumbaga. Metalltoru on täidetud granuleeritud süsinikuga. Pump tõmbab WALTZi lehekambrist, kus asub taimeleht (joonis 6), õhku läbi metalltoru, mille käigus adsorbeeruvad taime lenduvühendid süsiniku terade pinnal. Edasi paigutatakse torud gaaskromatograaf mass-spektromeetri termodesorberisse (GC-MS,TD). Termodesorberis kuumutatakse metalltoru 280 °C-ni, mille tulemusena vabanevad lenduvühendid süsiniku pinnalt. Kandegaas (heelium) viib need edasi GC-i kolonni, kus toimub gaasilise ainesegu lahutumine komponentideks. Edasi liiguvad komponendid MS-i, kus kokkupõrkel elektronidega ainemolekulid lagunevad fragmentideks. Tekkinud ainete massispektrite järgi identifitseeritaksegi lenduvühendid.



Joonis 6. Elupuu *Thuja occidentalis* WALTZi lehekambris.



Projekti raames teostati 118 laboratoorset analüüsi (tabel 3, sisemõõtmised), millest 92 olid taimeemissioonide analüüsid (23 erinevat taimeliiki, iga liigi kohta neli paralleelanalüüsi). Ülejäänud 26 analüüsi olid laboriõhuanalüüsid (referents). Laboriõhuanalüüside teostamine oli hädavajalik, sest antud juhul kasutati WALTZi aparatuuris laboriõhku, mis sisaldab samuti lenduvaid ühendeid ning teeb seetõttu taime emissioonide kromatogrammide analüüsi keeruliseks. Selleks, et aru saada, millised ja kui suures koguses lenduvühendid kuuluvad taimele ja millised laboriõhule, määratakse ainete sisaldused nii taime- kui ka laboriõhuanalüüsid. Hilisemates arvutustes lahutatakse laboriõhus sisaldunud lenduvainete kogused taimeemissioonides sisalduvate ainete kogustest (joonis 7).



Joonis 7. Hariliku saare (*Fraxinus excelsior*) (A) ja laboriõhu (B) kromatogrammid. 1 – Isopreen; 2 – heksaan; 3 –  $\alpha$ -thujeen; 4 –  $\alpha$ -pineen; 5 – kamfeen; 6 –  $\beta$ -pineen; 7 – 3-kareen; 8 – limoneen; 9 – p-kumeen; 10 – kamfor; 11 – geranüülsetoon. Lenduvühendite lahutus saavutati kasutades gaaskromatograafi kolonni ZB5-MS (Phenomenex, Torrance, CA, USA).

Kokku identifitseeriti kromatogrammidele 37 erinevat lenduvühendit (tabel 4). Määratud ainete hulgas oli erinevaid rohulõhna komponente (lipoksügenaasirajaprodiidid heksaan, 1-heksanool, (3Z)-heksenool, (3Z)-heksenüülsetaat), oksüdeerunud - ja mitteoksüdeerunud monoterpeene ( $\alpha$ -pineen, kamfeen, limoneen,  $\alpha$ -terpineool, mentool, bornüülsetaat jne), ja seskviterpeene (longitsükleen, longifoleen ja  $\alpha$ -sedreen). Lisaks leiti mõne taime emissioonist lenduvühendeid, mis viitavad taime stressile (4,8-dimetüül-1,3E,7-nonatrieen tuntud kui DMNT ja metüülsalitsülaat (MeSA). DMNT-d eritas kaheksa taime 92-st. Selle kaheksa hulgas omakorda kaks taime eritas MeSA-ti. Seega taimse materjali laborisse toomine ning pimedas hoidmine enne katseid ei tekitanud taimedele stressi, sest vastasel juhul oleksid stressiühendid olnud olemas rohkemate taimede analüüsid. Lisaks oli visuaalse vaatlemise järgi kõik katses osalenud taimelehed kahjurite poolt puutumata, st

biootilist stressi ei olnud. Kirjandusest on teada, et taimede geneetiline kood määrab ära taime vastupanuvõime stressi suhtes (Hall jt., 2011). Seetõttu võib arvata, et eelpool nimetatud kaheksa taime stress oli tekkinud abiootilisest stressifaktorist (toitainete vagus mullas, valguse stress, heitgaaside poolt põhjustatud stress jne), mille mõju avaldus ainult teatud geneetilist koodi omava taime puhul.

Tabel 4. Identifitseeritud taimede poolt eritatud lenduvühendid

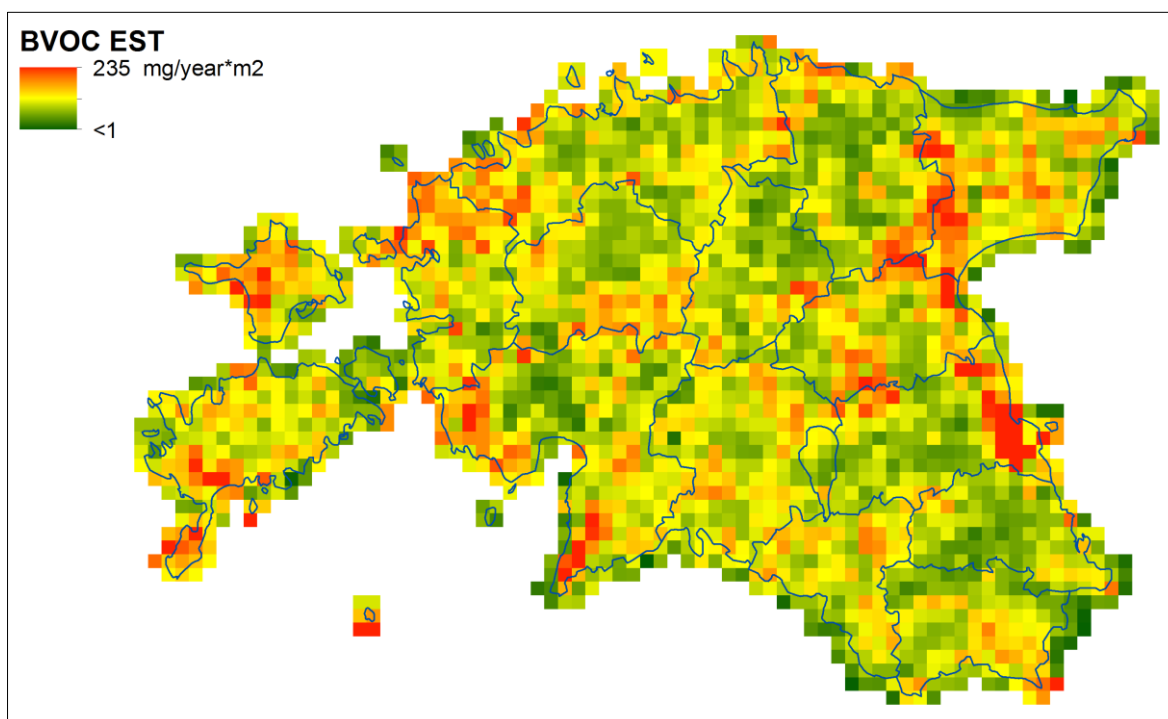
Taimede poolt eritatud lenduvühend	
Lipokügenaasiraja produktid	Homoterpenoid
1 Heksaan	30 4,8-dimetüül-1,3E,7-nonatrieen (DMNT)
2 1-Heksanool	Seskviterpenoidid
3 (3Z)-Heksenool	31 Longifoleen
4 (3Z)-Heksenüülatsetaat	32 Longitsükleen
Hemiterpenoid	33 $\alpha$ -Sedreen
5 Isopreen	Bensenoidid
Monoterpenoidid	34 Bensaldehüüd
6 Bornüülatsetaat	35 Metüülsalitsülaad (MeSA)
7 Bornüülsüklopropanaat	Karotenoidide laguproduktid
8 Eukalüptool	36 Geranüülatseton
9 $\alpha$ -Fellandreen	37 6-Metüül-5-hepteen-2-oon
10 $\beta$ -Fellandreen	
11 Isoborneool	
12 Kamfeen	
13 Limoneen	
14 Kamfor	
15 3-Kareen	
16 p-Kumeen	
17 Linalool	
18 Mentool	
19 Mürseen	
20 $\alpha$ -Pineen	
21 $\beta$ -Pineen	
22 Sabineen	
23 $\alpha$ -Terpineen	
24 $\gamma$ -Terpineen	
25 Terpeneen-4-ool	
26 $\alpha$ -Terpineool	
27 Terpinoleen	
28 $\alpha$ -Thujeen	
29 Tritsükleen	

Taimestiku levik Eestis tehti kindlaks johtuvalt CORINE 2012 taimestiku katvuse uuringutest. Antud andmete põhjal leiti kokku 15 üldistatud maakatte klassi, millele arvutati nende üle-Eestiline katvus (tabel 5).

Tabel 5. Kasutatud üldistatud maakatte klassid johtuvalt CORINE 2012 jaotusest

Maakatte klass	Pindala km <sup>2</sup>
Veealad	27 446,4
Põllumajanduslikud alad	14 493,5
Segamets	9 223,9
Okasmets	8 415,4
Laialehine mets	3 842,7
Üleminekulised metsaalad mineraalmaal	2 821,7
Üleminekulised metsaalad soodes	1 370,1
Rabad	1 067,2
Sisemaa sood	826,1
Linnakeskkond	590,8
Metsad ja pool-looduslikud alad	373,2
Maavarade kaevandamise alad	338,1
Tööstus ja ärimaad	182,6
Tehispinnad	102,9
Linna rohealad	44,9

Järgnevalt leiti igas maakattetüübis keskmine taimestik ning johtuvalt lehepinna suurusest maapinna ühiku kohta (LAI, *leaf area index*) ning lenduvühendite emissioonidest projektsioonpinna kohta, arvutati biogeensete lähteainete emissioonid 1x1 km ruudustikus üle-Eestis (joonis 8).



Joonis 8. Osooni looduslikud isopreeni emissioonid.

Üle-Euroopalised biogeensed isopreeni emissioonid ja sisaldused Eesti lähiriikides leiti sarnase meetodikaga nagu EMEP MSC-W mudelis (Simpson jt., 2012).

### **2.3. Osooni antropogeensete lähteainete leidmine**

Antropogeensete osooni eeldusainete (CO, NO<sub>x</sub>, NMVOC) kvantifitseerimisel kasutati erinevaid riiklike emissiooniandmebaase. Osooni antropogeensete eeldusainete heite osas defineeriti esmalt nende aastased heitkogused. Olulisemateks osooni antropogeenseteks eeldusaineteks on vingugaas, lämmastikoksiidid ja lenduvad orgaanilised ühendid. NO<sub>x</sub>-ide peamiseks saasteallikaks on sise põlemismootorid, kus õhuhapnik kõrge temperatuuri tingimustes laguneb ja vabanev atomaarne hapnik reageerib õhulämmastikuga, tootes selle käigus lämmastikmonoksiidi (NO). Edasiste oksüdeerimiste käigus tekib ka NO<sub>2</sub>. NMVOC-de peamiseks antropogeenseteks allikateks on sünteetilised värvid, maantee-transport, rafineerimistehased, keemiline puhastus ja muud tööstused, kus kasutatakse palju lahusteid. Esmalt teostati päringud osooni eeldusainete osas riiklikust õhusaasteallikate infosüsteemist (OSIS), kus paiknevad punktsaasteallikate aastaste heitkoguste andmed koos saasteallikate muude parameetritega (asukoht, saasteallika tehnilised andmed). Maantesõidukitest emiteeritavate saasteainete kvantifitseerimisel kasutati Eesti Keskkonnauuringute Keskuse (EKUKi) liikluse andmebaasi Traffic2015, mis on hetkel uusim liiklusandmeid sisaldav andmebaas, kuhu on kogutud teave nii liikluskoormuse kohta erinevatel tänavatel, sõidukite osakaalud liikluses, sõidukite eriheidet, kütusekulu ja lubatud sõidukiirus. Lisaks kasutati CO ja NO<sub>x</sub> heitkoguste hindamisel kodumajapidamistest olmekütmisega emiteeritavate saasteainete heitkogustega. Kasutades ülal mainitud antropogeensete lähteainete emissiooniandmebaase teostati andmebaaside esmased valideerimised, kasutades selleks saasteainete modelleerimise ja välisõhu seiretulemuste omavahelist võrdlemist ning lähtuvalt tulemustest korrigeeriti tulemust vastavalt välisõhu seire tulemustele, kuna välisõhu seire tulemused on saadud reaalsete mõõtetulemuste abil.

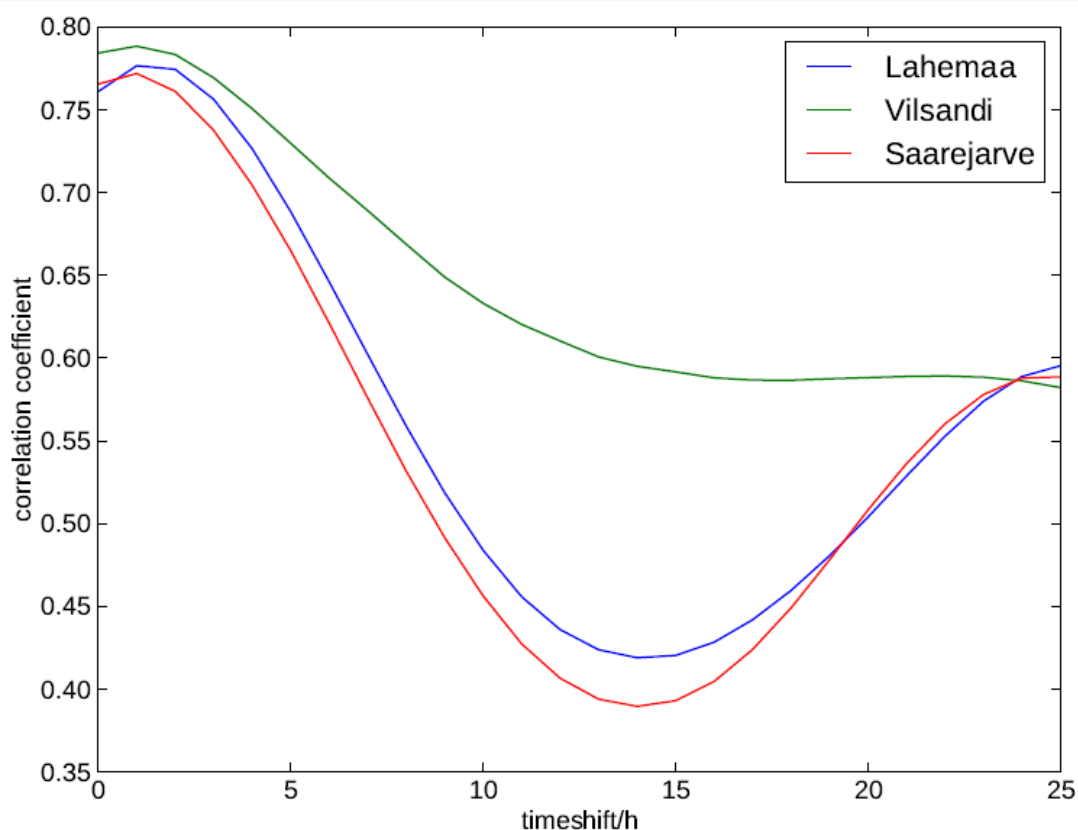
Üle-Euroopalised osooni antropogeensed lähteained (aastal 2011) võeti MACC projektist (Kuenen jt., 2014).

### **2.3. Osooni tasemete modelleerimine kogu Eesti lõikes**

Eesti õhukvaliteedi juhtimissüsteemi aluseks on AirViro tarkvara, mis on välja töötatud Rootsi Meteoroloogia ja Hüdroloogia Instituudi (SMHI) poolt. Tarkvara hõlmab välisõhu saastelubadel põhinevat õhuemissioonide andmebaasi, andmete kogumist õhuseirejaamadest ja meteomastidest. Emissiooniandmete (liiklus, koht- ja kaugküte, tööstusettevõtted), sellele lisanduva taustasisalduse (emissioonid teistest riikidest ja looduslikud allikad) ja meteoroloogiliste parameetrite põhjal modelleeritakse saasteainete sisaldus

välisõhus ja kantakse tulemused kaardile. Antud uuringu käigus täiendati andmebaasi eelnevalt leitud looduslike ja antropogeensete osooni lähteainete osas.

Maapinnalähedase osooni tasemed modelleeriti üle-Eesti ja lähialade MATCH mudeliga. Meteoroloogilised andmed võeti SMHI numbrilisest ilmaennustusmudelist HIRLAM 2012. aasta kohta. Kõrge resolutsiooniga mudelarvutused tehti pööratud lat-lon süsteemis, kus lõunapoolus on lat  $-30^\circ$ , lon  $10^\circ$ . Algse meteoroloogilise andmestiku resolutsioon oli  $0,2^\circ$ . Üle-Euroopalised simulatsioonid teostati  $0,4^\circ$  resolutsiooniga ja kõrge resolutsiooniga simulatsioonid  $0,05^\circ$  resolutsiooniga. Antropogeensed emissiooniandmed interpoleeriti samale resolutsioonile (vastavalt  $0,4^\circ \times 0,4^\circ$  ja  $0,05^\circ \times 0,05^\circ$ ) umbes 7 km resolutsioonist. Modelleerimistulemusi võrreldi seireandmetega EMAP seirepunktides (Lahemaa, Vilsandi, Saarejärve). Mudel loeti usaldusväärseks, kui saadi piisav kattuvus kõigis seirepunktides (joonis 9).



Joonis 9. Korrelatsiooni koefitsiendid modelleeritud ja mõõdetud osooni sisalduste puhul Lahemaa, Vilsandi ja Saarejärve mõõtejaamas (x-teljel on on ajaline nihe airviros raporteeritud aja ja simulatsiooni vahel).

MATCH mudeliga leiti tunnikeskmsed sisaldused terve aasta lõikes kõigis modelleerimisvõrgustiku punktides, mille alusel arvutati elanike keskmine ekspositsioon.

### 2.3.2. Elanike ekspositsiooni hindamine

Rahvastikukeskmine elanike ekspositsioon leiti maakondade ning suuremate linnade kaupa. Kasutatud asustusüksuse ekspositsiooni hindamiseks arvutati selle üksuse keskmine maapinnalähedase osooni sisaldus johtuvalt rahvastiku paiknemisest modelleerimisruudustikus. Kõigi antud asustusüksuse elanikele omistati selle üksuse keskmine saasteaine kontsentratsioon. Keskmise sisalduse leidmiseks kasutati antud töö käigus läbi viidud maapinnalähedase osooni tunnikeskmete sisalduse modelleerimise andmeid kogu Eesti lõikes.

Elanike pikaajalise tervisemõju hindamise puhul kasutati suveperioodi (aprill-september) iga päeva maksimaalsete tunnikeskmete sisalduste keskmist väärtust. Elanike lühiajalise tervisemõju hindamise puhul kasutati aga  $SOMO_{35, 25, 10}$  (*Sum of 8 h daily max Means Over 35, 25, 10 ppb*) väärtuseid.

Pikaajalise ekspositsiooni mõju puhul kaasati hinnangusse vähemalt 30-aastased täiskasvanud, mis johtub algsete riskitasemete Smith jt. (2009) uuringust (ptk 2.5.1.) Selle alusel võib väita, et antud vanusest nooremad isikud ei ole piisavalt kaua püsivale osooni õhusaastele eksponeeritud olnud, et negatiivsed pikaajalised mõjud avalduda saaksid. Küll avalduvad neil lühiajalised mõjud, mida on antud hinnangus täiendavalt arvesse võetud.

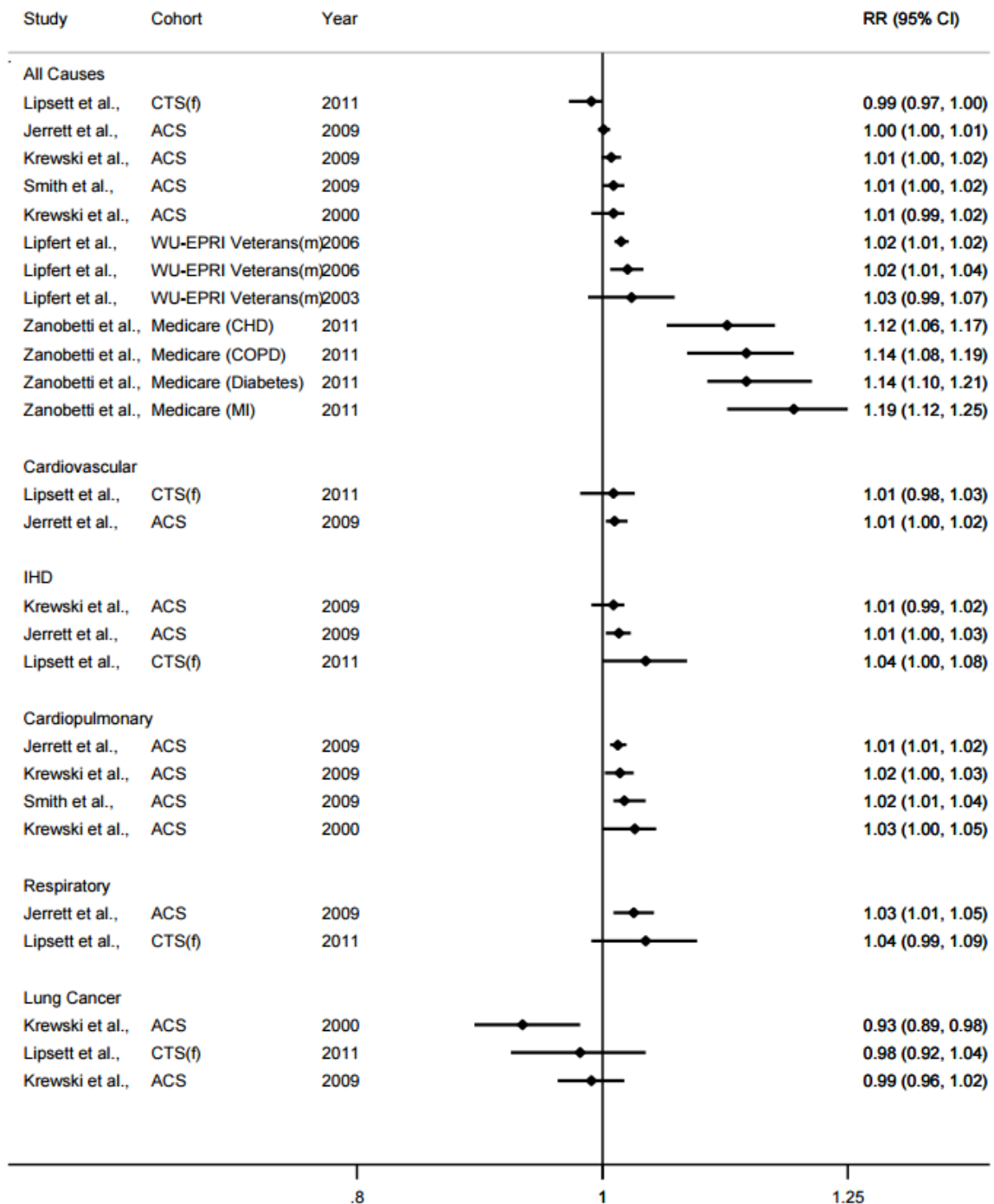
Teemakaartide väärtusvahemike leidmiseks kasutati "*Jenks'i Natural Breaks*" ehk loomulike vahemike algoritmi. See algoritm leiab vahemikud nii, et vahemike vaheline varieeruvus oleks maksimaalne ja väärtusvahemiku sisene varieeruvus minimaalne.

## 2.5. Elanikkonna riskitasemete määramine osooni suhtes

### 2.5.1. Pikaajaline mõju suremuse kaudu

Pikaajalise maapinnalähedasest osoonist tuleneva riskina kasutati Ameerika Vähiühingu 66 USA linna uuringu tulemusi (Smith jt., 2009). Uuringute hulk, mis käsitleks osoonist tulenevat pikaajalist riski suremusele on küllalt piiratud (joonis 10). Võimalikuks arvestatavaks alternatiiviks oleks olnud Jerret jt. poolt avaldatud uuring 2009. a, kuid antud uuringus jäi mitme-saasteaine mudelis oluliseks vaid respiratoorne suremus ning seetõttu on see saanud hiljem hulgaliselt kriitikat (Boogaard jt., 2014; COMEAP, 2015).

Kasutatud relatiivne risk (RR) kardio-respiratoorse suremuse (RHK I00–J99) suurenemiseks osooni sisalduse kasvul  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  oleks 1,012 (95% CI=1,003–1,021). Relatiivne risk on suhe, mis kirjeldab mingi teguri esinemise tõenäosust eksponeeritud ja mitte eksponeeritud (kontrollgrupi) vahel. Ehk Smith jt (2009) näite põhjal lahti seletades: piirkonnas, kus osooni suvekeskmine sisaldus on  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  suurem, on suremus 1,2% kõrgem.



Joonis 10. Relatiivsed riskid (95% CI) surma puhul nimetatud põhjustel osooni sisalduse suurenemisel 10 ppb ( $20 \mu\text{g}^{-3}$ ) võrra pikaajalisel kokkupuutel, kohandatuna pikaajalisele kokkupuutele  $\text{PM}_{2.5}$ -ga.

### 2.5.2. Lühiajaline mõju suremuse ja haigestumuse kaudu

Osooni puhul on lühiajalise kokkupuute puhul uuritud nii suremust kui haigestumust, kusjuures lühiajalise haigestumuse mõju all on enamikes hinnangutes silmas peetud just hospitaliseeritust. Uuringus hinnati mõju kardiovaskulaarsele hospitaliseeritusele (I00–I99) ning respiratoorsele hospitaliseeritusele (J00–J99).

Suremuse puhul kasutati APHEA2 uuringus (Gryparis jt., 2004) leitud 23 Euroopa linna/piirkonna keskmiseid relatiivseid riske: 8-tunni keskmise maksimaalse osooni sisalduse kasvul  $10 \mu\text{g m}^{-3}$  võrra kogusuremuse (v.a välispõhjused ehk A00–R99) riski muutus 1,0034 (95% CI=1,0027–1,0050), respiratoorse suremuse (J00–J99) riski muutus 1,0108 (95% CI=0,0074–1,0151) ja kardiovaskulaarse suremuse (I00–I99) riski muutus 1,0050 (95% CI=1,0033–1,0069).

Hospitaliseerituse relatiivsete riskide leidmiseks kasutati COMEAPi (*Committee on the Medical Effects of Air Pollutants*) metaanalüüsi (2015), kus käsitletud uuringute keskmiseks respiratoorse ja kardiovaskulaarse hospitaliseerituse relatiivseks riskiks (8-tunni keskmise maksimaalse osooni sisalduse kasvul  $10 \mu\text{g m}^{-3}$ ) saadi vastavalt 1,0075 (95% CI=1,0030–1,0120) ja 1,0011 (95% CI=0,994–1,0027).

## **2.6. Osooni kokkupuutest tuleneva surmajuhtumite ja hospitaliseerimiste arvu ning kaotatud eluaastate arvutamine**

### **2.6.1. Juhtumite arvutamine**

Juhtumite arvutamiseks kasutati järgnevat valemit :

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

kus  $Y_o$  on algne suremus;  $pop$  eksponeeritute hulk;  $\beta$  ekspositsiooni ja toime funktsioon (relatiivne risk saasteühiku kohta) ning  $X$  arvatav saasteaine ekspositsioon (kontsentratsioon). Juhtumid arvutati nii absoluutarvuna kui suhtelise esinemissagedusega kõigis uuritud asustusüksustes vastavalt kõigil elanikel või üle 30-aastastel elanikel.

### **2.6.2. Kaotatud eluaastate ja oodatava eluae lühenemise 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. Vastavalt epidemioloogilise uuringu algtingimustele (Smith jt., 2009) kaasati ka sellesse analüüsi üle 30-aastased isikud. Kuna AirQ ei võimalda leida keskmist kaotust esinenud surmajuhtumi kohta, siis jagati saadud kaotatud eluaastate koguarv eelnevalt leitud juhtumite arvuga.



## 2.7. Osooni õhusaastest tuleneva haigestumuse ja suremuse sotsiaalmajanduslike mõjude hindamine

Viimastel kümnenditel on maailmas toimunud olulisi arenguid enneaegsete surmade ja kaotatud eluaastate rahalise väärtuse leidmisel. Traditsiooniline arusaam statistilise elu rahalisest väärtusest on siiani kasutusel kuid üha rohkem rõhku on hakatud panema just kaotatud eluaastate ning nende väärtuse hindamisele.

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

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

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

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

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

Teise statistilise elu väärtuse leidmiseks kasutatava lähenemise puhul võetakse arvutuste aluseks inimeste panus sisemajanduse koguprodukti (SKP). Inimeste panuse leidmisel saab omakorda lähtuda näiteks tööajast ja palgast või 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.

Tabel 5. 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	Mõõdetud VSL	Hinnatud VSL			VSL kordajana	
			Alumine piir	Ülemine piir	Parim hinnang	Alumine piir	Ülemine piir
MAAILM	4 608		630	900	650	137	195
PÕHJA-AMEERIKA	16 435		1 600	2 600	2 190	97	158
EUROOPA LIIT	20 714		2 500	3 600	2 730	121	174
Argentiina	872		1 000	1 500	1 200	115	172
Austraalia	20 316	2 126	2 100	3 100	2 680	103	153
Austria	24 481	3 253	3 100	4 500	3 200	127	184
Belgia	22 824		2 900	4 100	3 000	127	180
Brasiilia	482		500	900	680	104	185
Kanada	19 225	3 518	2 100	3 100	2 540	109	161
Tšiili	4 598		600	900	650	124	191
Tšehhi	4 839		500	900	680	110	184
Taani	30 834	3 764	3 800	5 000	3 990	124	162
Soome	2 234		2 300	3 400	2 930	103	152
Prantsusmaa	22 795	3 435	2 900	4 200	2 990	127	184
Saksamaa	24 406		3 100	4 600	3 190	127	188
Kreeka	1 095		1 100	1 800	1 490	100	164
Hong Kong	24 147		2 600	3 800	3 160	108	157
Ungari	4 275		600	900	610	133	204
Iirimaa	19 194		1 600	3 000	2 540	83	156
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
Uruguai	5 857		700	1 100	820	121	179
Venetsueela	3 678		400	800	520	114	223
Bangladesh	252		30	700	40	131	2 762
Hiina	703		100	700	110	142	995
India	379		50	700	60	124	1 845
Indoneesia	1 059		100	700	160	128	687
Jamaika	2 357		200	800	340	88	318
Nigeeria	249		40	700	40	145	2 798

Üheks selliseks metaanalüüsiks on Milleri (2000) uuring erinevate riikide SKP-de ja vastavates riikides tehtud maksevalmiduse hinnangute vaheliste seoste kohta. Selle uuringu andmetel on statistilise elu rahaline väärtus võrdne vähemalt 120 kordse SKPga isiku kohta (vt tulemusi täpsemalt tabelist 5). Eestile iseloomuliku statistilise elu väärtuse leidmiseks on käesolevas uuringus kasutatud just nimelt seda Milleri poolt soovitatud kordajat (2000). 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;  $T_A$  eeldatava eluea kaotus vanuses A.

Käesolevas uuringus leiti kasutatud vanusrühmade jaoks statistilise eluaasta rahaline väärtus, osoonil õhusaastest tingitud majandusliku kahju leidmisel kasutati nende väärtuste keskmist ja jooksevhindasid.

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

Lisaks eelnevale on käesolevas uuringus leitud ka otsesed õhusaastest tingitud hospitaliseerimistega seotud kulud – hospitaliseerimise kulu, haiglas veedetud aja eest makstud töövõimetushüvitised ja haiglas veedetud aja jooksul SKP moodustumisele andmata jäänud panus. Nende arvutuste aluseks on võetud Eesti Haigekassa keskmise respiratoorse ja kardiovaskulaarse juhu ravimiseks tehtud kulutustest haiglatingimustes, mis 2013. aastal olid vastavalt 1 386 ja 1 767 eurot, haiglaravi keskmine kestus oli vastavalt 8,9 ja 10,2 päeva ning haiguse tõttu hüvitatud tööpäevade keskmine maksumus 14,2 eurot.

### 3. Tulemused

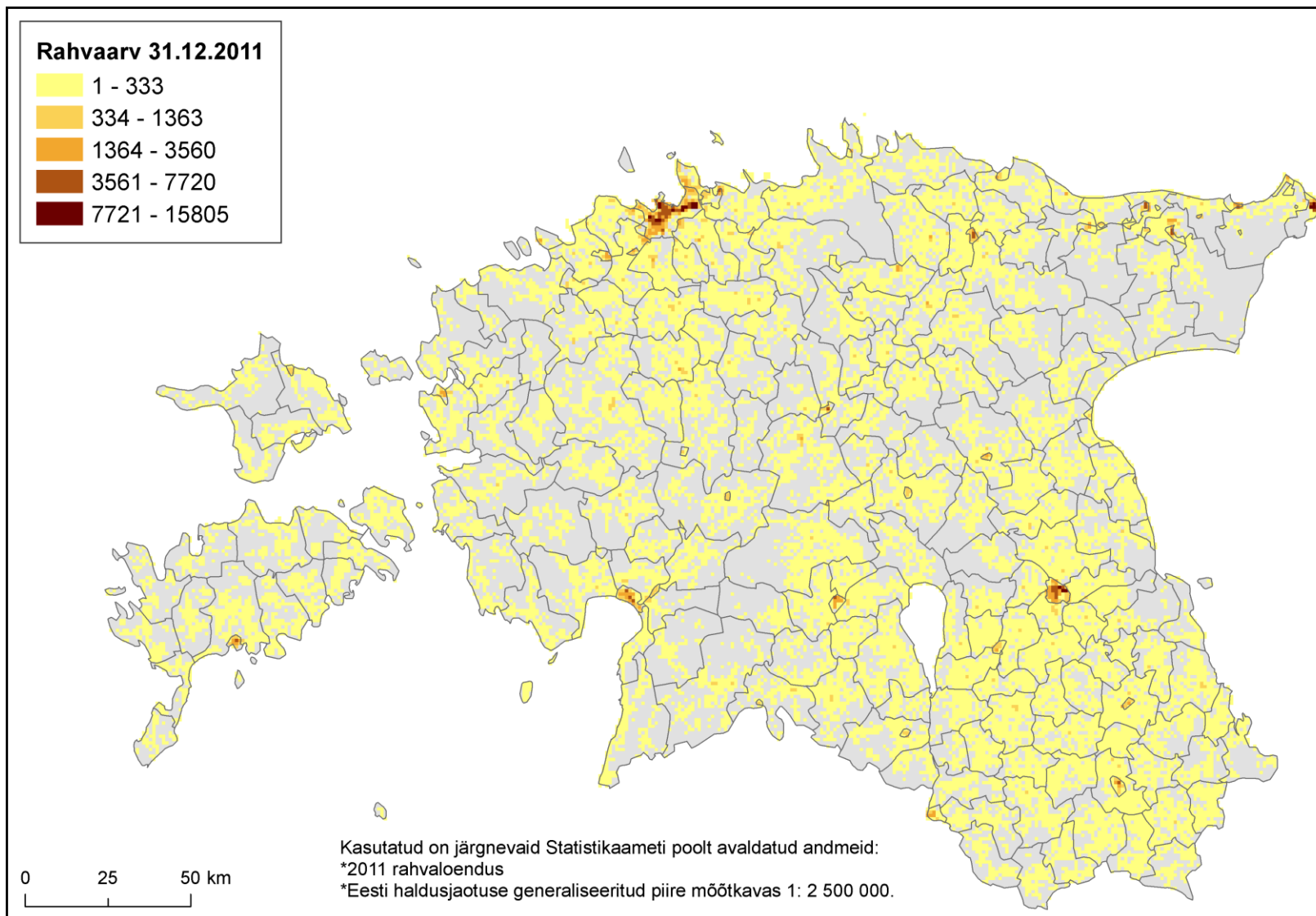
#### 3.1. Rahvastik

Kokku määratleti uuringualal 1 294 192 elanikku, kellest 405 101 elanikku Tallinnas, 101 752 elanikku Tartus, 59 173 elanikku Narvas, 40 504 elanikku Kohtla-Järvel ja 41 341 elanikku Pärnus (nagu juba eelnevalt kirjeldatud, jagati elanikud maakondade ja viie suurema linna vahel) (tabel 6). Kuna maapinnalähedase osooni puhul on vastupidiselt peentele osakestele tegemist pigem regionaalse saasteainega, siis oli antud uuringus selline jagamine optimaalne. Veel väiksema jagamise juures on probleemiks, et maapiirkondades on osooni sisaldused suurtel aladel sarnased ning linnades on osooni sisaldused väga varieeruvad (osoon reageerib lokaalselt teiste saasteainetega). Niisamuti leiti üle 30. a elanike arv, mis oli vajalik pikaajalise kokkupuute mõju hindamiseks (tabel 6).

Tabel 6. Elanike ja üle 30. aastaste elanike arv uuritud üksustes

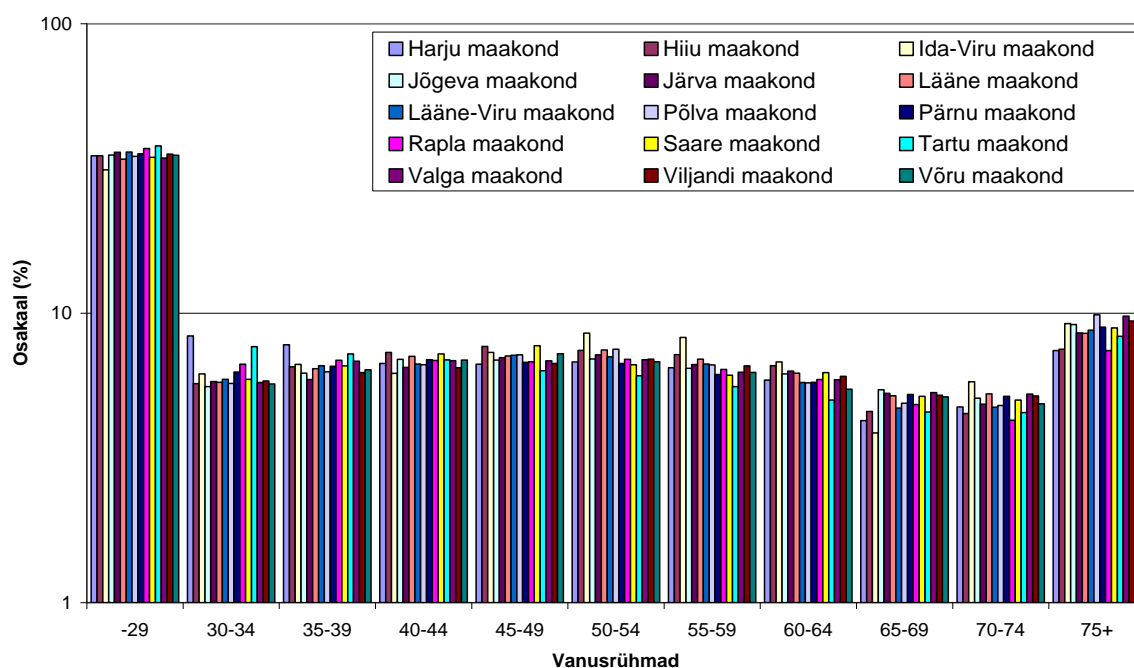
Maakond/linn	Elanike arv	Üle 30. a elanike arv
Harju	554 135	352 257
s.h Tallinna linn	405 101	259 053
Hiiu	8 482	5 838
Ida-Viru	149 179	104 832
s.h Narva linn	59 173	41 137
s.h Kohtla-Järve linn	40 504	28 201
Jõgeva	31 534	21 287
Järva	31 488	20 905
Lääne	24 280	16 539
Lääne-Viru	59 369	39 010
Põlva	27 877	18 851
Pärnu	82 492	54 358
s.h Pärnu linn	41 341	27 353
Rapla	33 782	22 029
Saare	31 317	21 143
Tartu	150 369	88 588
s.h Tartu linn	101 752	58 077
Valga	29 810	20 303
Viljandi	47 008	31 315
Võru	33 333	22 215
<b>Kokku</b>	<b>1 294 455</b>	<b>839 470</b>

Täiendavalt vaatasime ka rahvastiku tihedust, et välja selgitada alad, kus elab enam eksponeeritud inimesi (joonis 11). Suurima rahvastikutihedusega olid linnad ning alevid ning üldiselt oli tihedus suurem ka suurte linnade läheduses nagu Tallinn ja Tartu. Palju oli ka piirkondi, kus ei elanud ühtegi inimest (joonis 11).



Joonis 11. Rahvastiku tihedus (in/km<sup>2</sup>) johtuvalt REL2011 andmest (Eesti Statistikaamet).

Järgnevalt selgitati välja ka vanuseline struktuur, mis on vajalik elutabelite meetodi rakendamiseks. Et paremini visualiseerida ja võrrelda just erinevaid piirkondi, on joonisel 12 näidatud vanuseline struktuur erinevates maakondades. Siit ilmneb, et mõnevõrra suurem nooremate inimeste osakaal on Harjumaal (eeskätt vanusgruppides 30–34 ning 35–39), keskealiste osakaal Ida-Virumaal (eeskätt 50–54 ja 55–59) ning vanurite (75+) osakaal Kagu-Eestis (eeskätt Põlva- ja Võrumaa). Samas on need vahed siiski väikesed ning mõju-tavad seetõttu tervisemõju hinnanguid vaid vähesel määral. Laiemas perspektiivis on eaka-mad inimesed küll üheks peamiseks tundlikuks riskigrupiks õhusaaste tervisemõjudele.

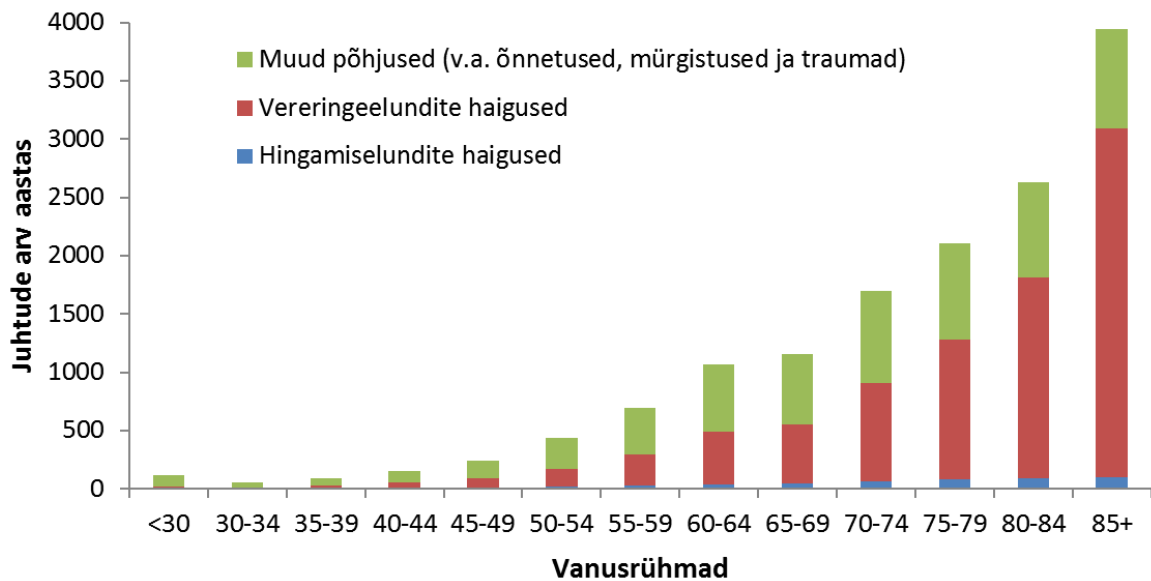


Joonis 12. Elanike arv erinevates vanusgruppides eri maakondades.

### 3.2. Suremus ja haigestumine

Vaadates suremuse andmeid (joonis 13) tõuseb see vanemas eas ning on suurim vanus-grupis 85+, moodustades kolmandiku kogusuremusest. Vaadates juhtude absoluutarvu, on see suurem suuremates maakondades ja linnades (tabel 7).

Haigestumuse täpsemalt hospitaliseerimiste leidmiseks leiti hospitaliseerimiste arv 100 000 elaniku kohta erinevates maakondades ja viies suuremas linnas; eraldi kardiovaskulaarsete ning respiratoorsete juhtude arvestuses. Tulemused on esitatud tabelis 8. Kui kardio-vaskulaarse hospitaliseerituse tase oli suhteliselt kõrgeim Ida-Virumaal, Raplamaal ja Järvamaal, siis suhteline respiratoorne hospitaliseeritus oli kõrgeim Ida-Virumaal ja Järvamaal. Madalaimad tasemed olid mõlemal juhul Harju- ja Tartumaal.



Joonis 13. Surmajuhtude arv Eestis 2012–2014 a keskmisena.

Tabel 7. Surmade arv ning surmade arv 100 000 elaniku kohta aastas Eesti eri maakondades ja suuremates linnades (2012-2014. a)

Maakond/linn	Surmade arv				Surmade arv 100 000 elaniku kohta			
	Kogu-surmad (v.a. õnnetused, mürgistused ja traumad)	Kardio-vaskulaarsed juhud	Respiraatoorsed juhud	Kardio-respiraatoorsed juhud alla 30 a. hulgas	Kogu-surmad (v.a. õnnetused, mürgistused ja traumad)	Kardio-vaskulaarsed juhud	Respiraatoorsed juhud	Kardio-respiraatoorsed juhud alla 30. a hulgas
Harju	5101	2838	180	3012	897	499	32	829
s.h Tallinna linn	3905	2176	131	2302	959	535	32	878
Hiiu	105	58	4	62	1223	673	43	1039
Ida-Viru	2132	1275	88	1360	1405	841	58	1274
Jõgeva	421	244	13	257	1333	772	42	1207
Järva	382	224	10	234	1238	726	32	1138
Lääne	318	177	11	188	1293	722	45	1122
Lääne-Viru	761	458	29	486	1260	758	48	1221
Põlva	390	249	11	259	1401	895	38	1378
Pärnu	1014	560	33	592	1212	670	39	1073
Rapla	394	215	18	233	1124	612	52	1016
Saare	405	235	16	250	1275	739	49	1167
Tartu	1437	852	41	891	939	557	27	979
s.h Tartu linn	927	546	26	571	934	551	26	995
Valgamaa	440	276	11	287	1438	903	37	1384
Viljandimaa	626	388	18	406	1302	807	38	1267
Võrumaa	456	249	23	271	1350	736	67	1202
<b>Kokku</b>	<b>14392</b>	<b>8299</b>	<b>506</b>	<b>11661</b>	<b>1090</b>	<b>629</b>	<b>38</b>	<b>1023</b>

Tabel 8. Hospitaliseerimiste arv ning hospitaliseerimiste arv 100 000 elaniku kohta aastas Eesti eri maakondades (2013. a)

Maakond	Hospitaliseerimiste arv		Hospitaliseerimiste arv 100 000 elaniku kohta	
	Kardiovaskulaarsed juhud	Respiratoorsed juhud	Kardiovaskulaarsed juhud	Respiratoorsed juhud
Harju	67 065	12 829	11 808	2 259
Hiiu	1 504	265	17 411	3 068
Ida-Viru	30 184	6 732	19 870	4 432
Jõgeva	7 183	1 509	22 740	4 777
Järva	5 049	1 108	16 333	3 584
Lääne	5 007	814	20 335	3 306
Lääne-Viru	7 532	1 873	12 446	3 095
Põlva	7 000	1 189	25 165	4 275
Pärnu	12 554	2 217	15 003	2 649
Rapla	5 157	1 111	14 705	3 168
Saare	5 159	1 011	16 216	3 178
Tartu	18 374	4 432	12 001	2 895
Valga	6 316	1 108	20 647	3 622
Viljandi	9 012	1 536	18 725	3 192
Võru	6 579	1 176	19 450	3 477
<b>Kokku</b>	<b>193 675</b>	<b>38 910</b>	<b>14 670</b>	<b>2 947</b>

### 3.3. Osooni (O<sub>3</sub>) sisaldus Eestis ja sellega kokkupuude

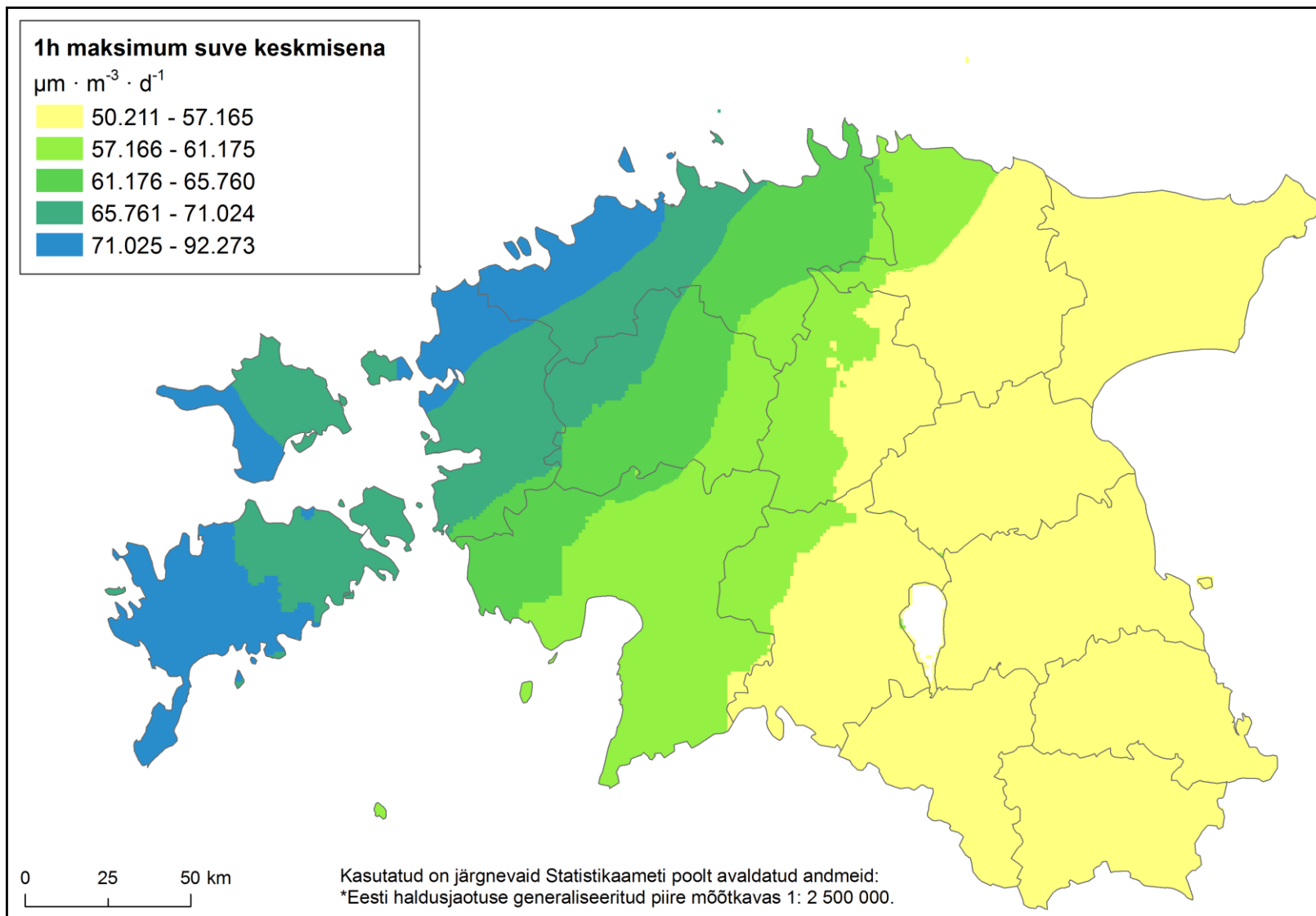
#### 3.3.1. Õhusaaste modelleerimise tulemused

Modelleerimise tulemusena saadi maapinnalähedase osooni tunnikeskised sisaldused sisaldused üle terve Eestis võrguna 0,05°x0,05°. Nende põhjal arvutati maapinnalähedase osooni suvekeskmine sisaldus (joonis 14), vaid looduslike lähteainete poolt tekitatud osooni suvekeskmine sisaldus (joonis 15) ning osooni SOMO<sub>35</sub> (joonis 16), SOMO<sub>25</sub> (joonis 17) ja SOMO<sub>10</sub> (joonis 18) väärtused.

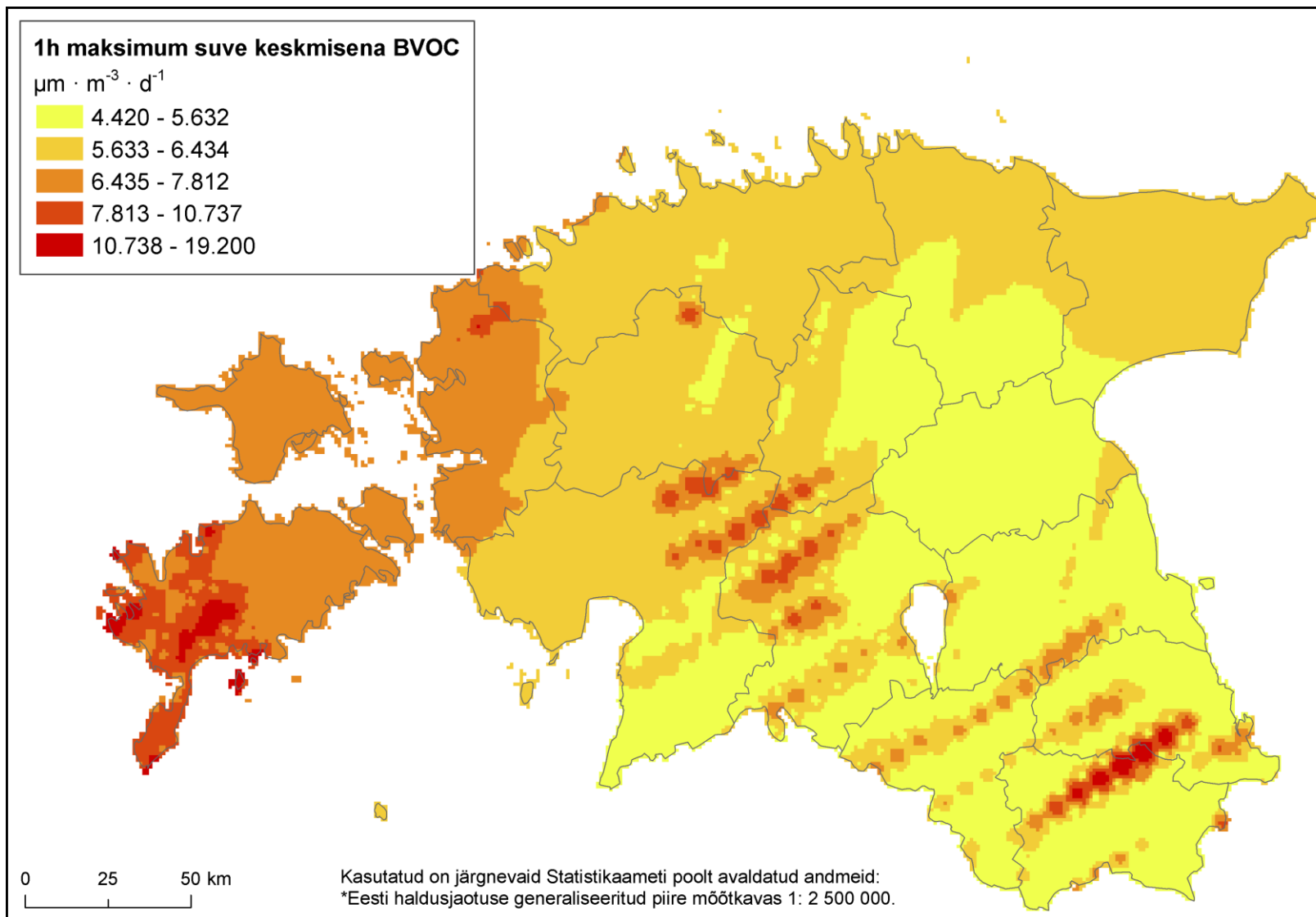
Maapinnalähedase osooni sisaldustes on selgelt eristunud kõrgema sisaldusega Lääne- ja Loode-Eesti, mis võtab enda alla ka osa Harjumaast, s.h Tallinna. Kuna see ühtib Eesti valdavate tuulte suunaga, näitab see mujalt (peamiselt Lääne-Euroopast) pärinevate eeldusainete domineerimist Eesti kõrgetes osoonisisalduste kujunemisel. Madalamad on maapinnalähedase osooni sisaldused ilmnemiseks Ida- ja Kagu-Eestis, kuhu saasteainete kaugkanne on väiksem.

Looduslike eeldusainete poolt põhjustatud suvekeskmiste sisalduste puhul on pilt kirjum (joonis 15), kuid ka siin on oluline roll looduslike eeldusainete kaugkandel teistest riikidest. Kuna sisaldused on vaid ligi 10% kogusisaldustest, siis eraldi nende tervisemõju ei leitud.

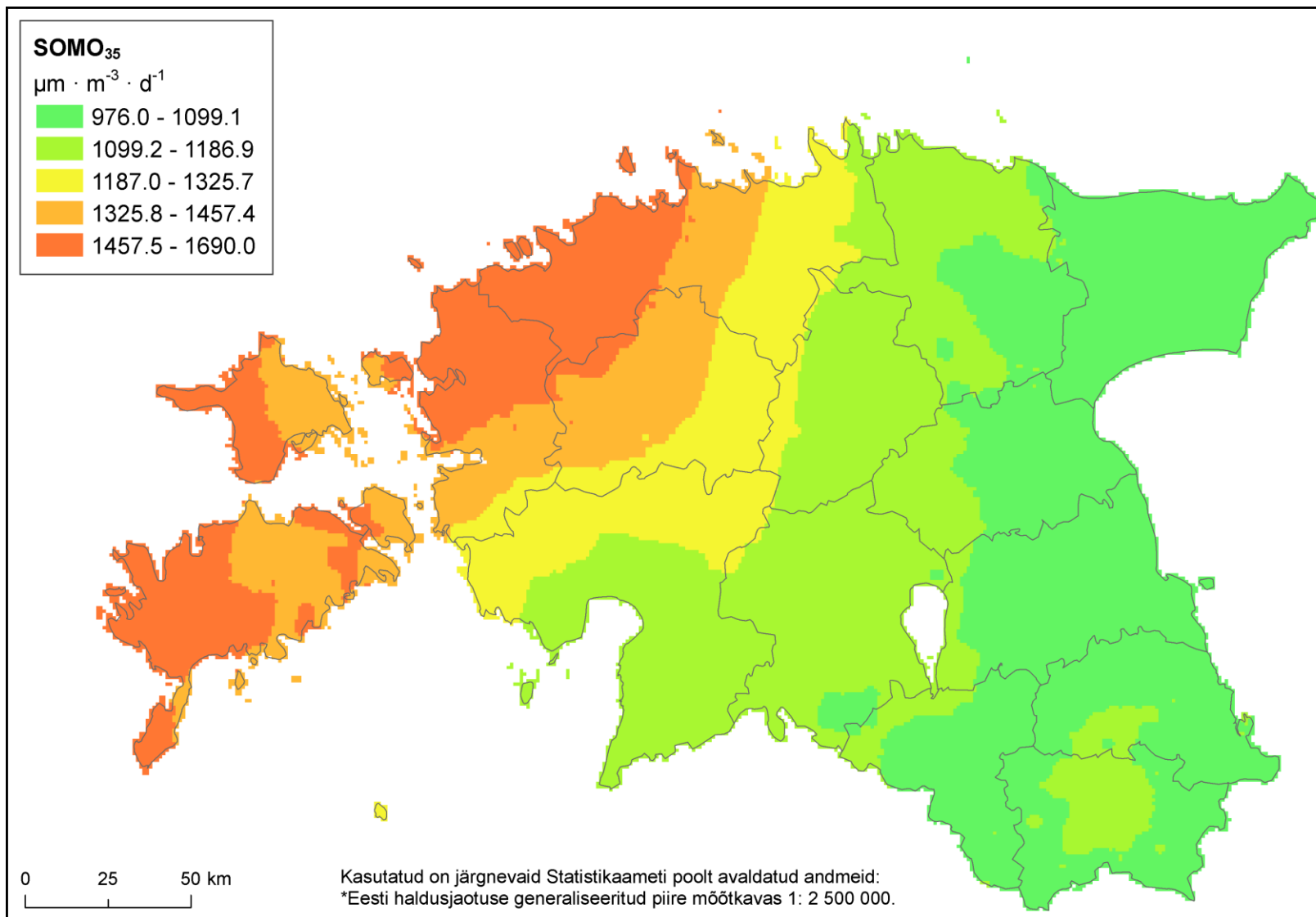




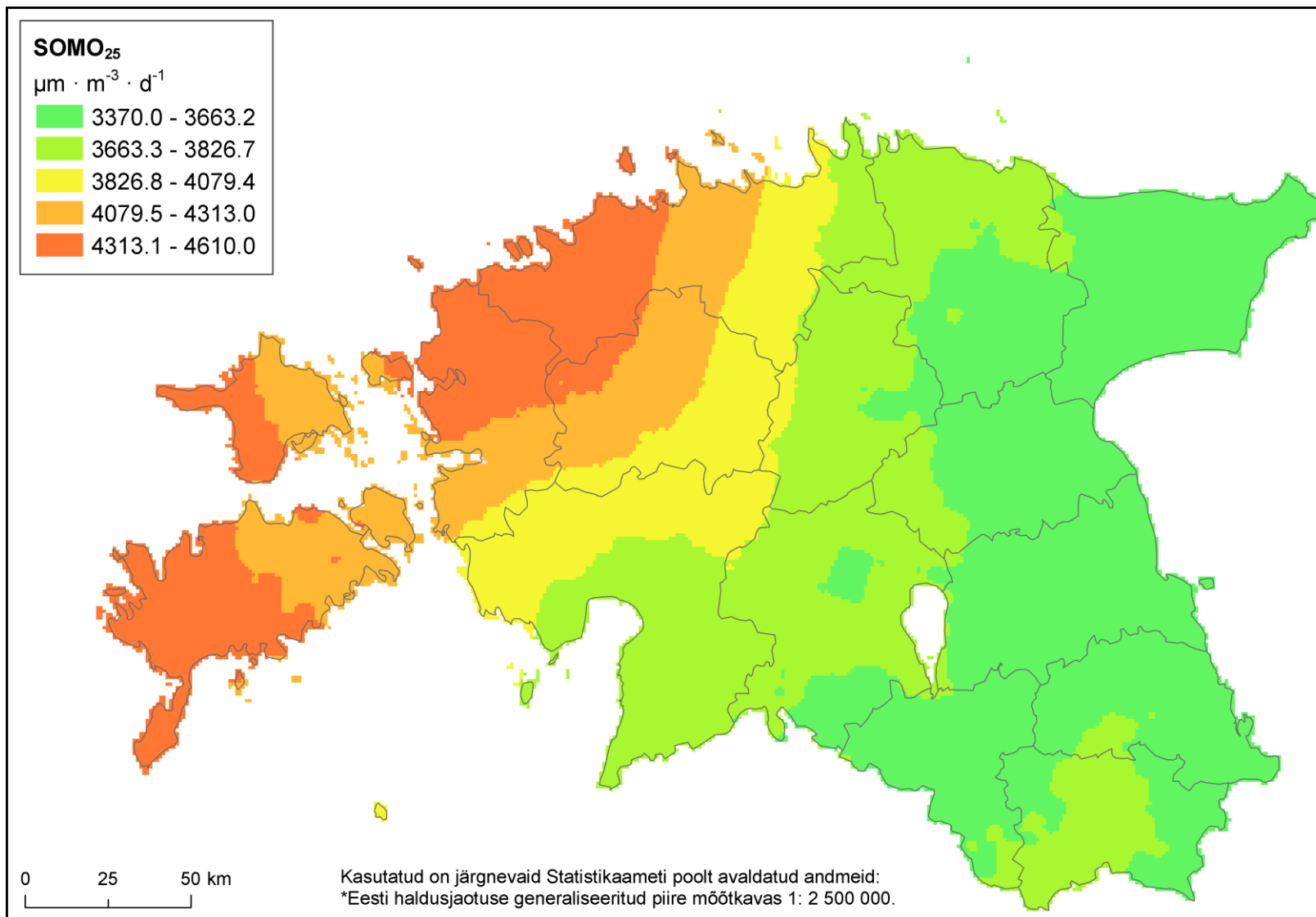
Joonis 14. Osooni suvekeskmine (aprill-september) sisaldus Eestis.



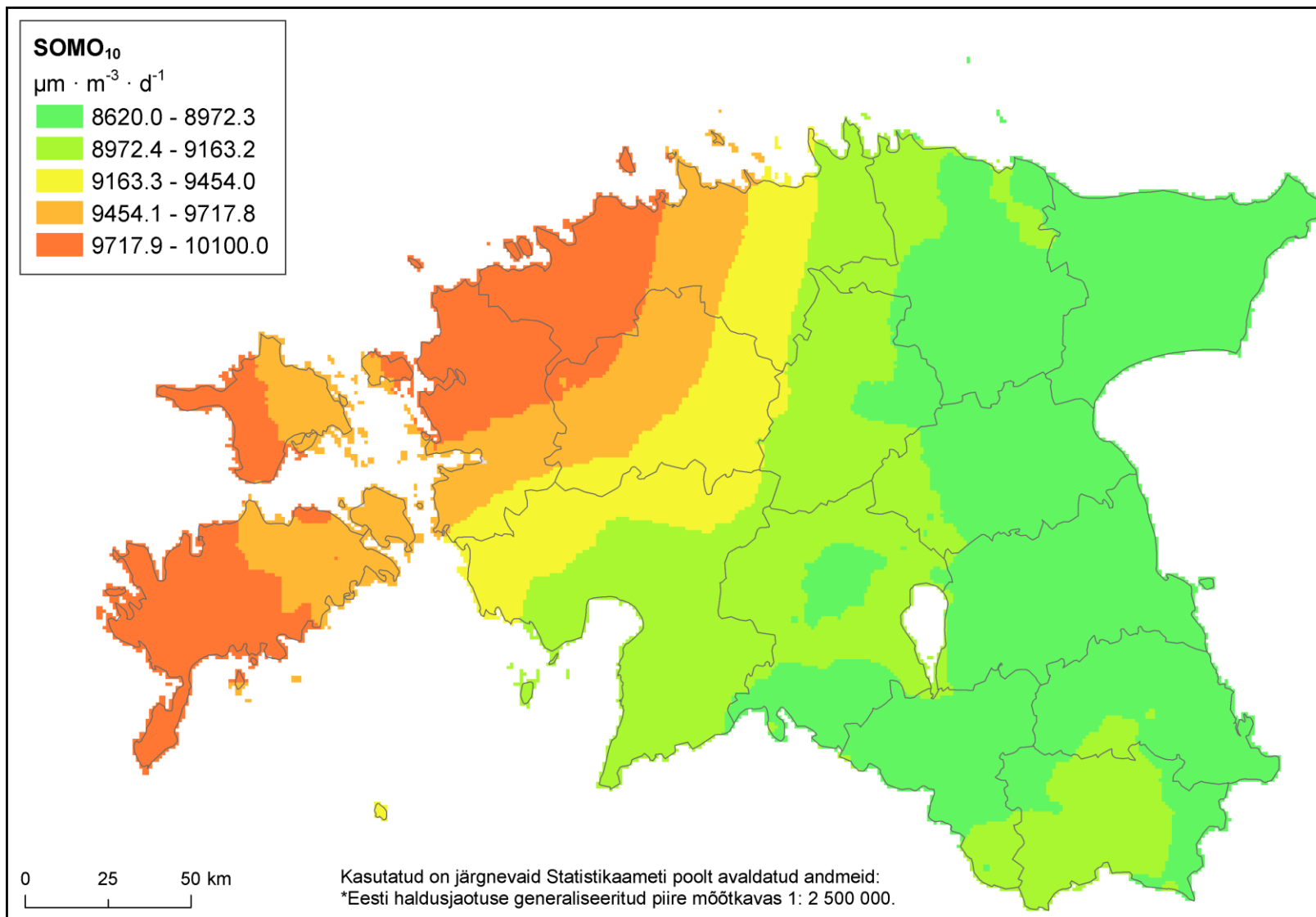
Joonis 15. Vaid looduslike lähteainete poolt tekitatud osoni suvekeskmine (aprill-september) sisaldus Eestis.



Joonis 16. Osooni SOMO<sub>35</sub> (üle 35 ppb 8 tunni maksimaalsete keskmiste sisalduste summa) väärtused Eestis.



Joonis 17. Osooni SOMO<sub>25</sub> (üle 25 ppb 8 tunni maksimaalsete keskmiste sisalduste summa) väärtused Eestis.



Joonis 18. Osooni SOMO<sub>10</sub> (üle 10 ppb 8 tunni maksimaalsete keskmiste sisalduste summa) väärtused Eestis.

### 3.3.2. Elanikkonna ekspositsioon osoonile

Modelleerimistulemuste põhjal arvutati rahvastiku paiknemisele kaalutud maapinnalähedase osooni suvekeskmine sisaldus, vaid looduslike lähteainete poolt tekitatud osooni suvekeskmine sisaldus ning osooni SOMO<sub>35</sub>, SOMO<sub>25</sub> ja SOMO<sub>10</sub> väärtused kõigis Eesti maakondades ja viies suuremas linnas (tabel 9).

Tabel 9. Elanikkonna paiknemisele kaalutud maapinnalähedase osooni sisaldused Eesti eri maakondades ja suuremates linnades

Maakond/linn	Suvekeskmine (apr-sept) sisaldus ( $\mu\text{g m}^{-3}$ )		Üle 8 tunni maksimaalsete keskmiste sisalduste summa aastas ( $\mu\text{g m}^{-3} \text{ p}^{-1}$ )		
	Kõik eeldusained	Vaid looduslikud eeldusained	SOMO <sub>35</sub>	SOMO <sub>25</sub>	SOMO <sub>10</sub>
Harju	68,2	5,9	1 459	4 293	9 630
Tallinna linn	68,6	5,9	1 471	4 311	9 701
Hiiu	64,4	7,1	1 451	4 281	9 696
Ida-Viru	54,4	6,0	1 051	3 581	8 860
Narva linn	55,3	6,0	1 048	3 549	8 819
Kohtla-Järve linn	55,7	6,0	1 053	3 605	8 892
Jõgeva	56,0	5,4	1 094	3 636	8 934
Järva	59,3	5,7	1 151	3 743	9 044
Lääne	67,6	6,8	1 468	4 335	9 746
Lääne-Viru	56,7	5,7	1 107	3 675	8 954
Põlva	55,7	5,7	1 076	3 606	8 907
Pärnu	57,6	5,9	1 170	3 803	9 099
Pärnu linn	56,5	5,9	1 164	3 795	9 087
Rapla	62,8	5,9	1 383	4 161	9 527
Saare	69,0	8,0	1 467	4 347	9 759
Tartu	57,4	5,4	1 059	3 565	8 864
Tartu linn	57,2	5,5	1 059	3 568	8 870
Valga	55,2	5,5	1 077	3 606	8 911
Viljandi	56,5	6,1	1 127	3 677	8 969
Võru	54,8	6,1	1 100	3 671	9 006
<b>Kokku*</b>	<b>62,6</b>	<b>5,9</b>	<b>1 274</b>	<b>3 967</b>	<b>9 308</b>

\*Kokku väärtused on arvutatud otse üle-Eestilise andmebaasi pealt, mitte maakonnad kokku

Kõige suuremad elanikkonna ekspositsioonid osoonile on Saaremaal, Hiiumaal, Läänemaal ja Harjumaal (Tabel 9). Väiksemaks jäi osooniga kokkupuude Ida-Virumaal, Võrumaal, Valgamaal ja Põlvamaal.

Küll on tulemustest näha, et õhusaaste hajumismudel ei suuda piisavalt hästi modelleerida tulemusi linnades – sisaldused võrreldes ümbritseva maakonnaga peaks olema väiksemad, sest osoon redutseeritakse lämmastikoksiidi ja LOÜ poolt. Kuna tegelikkuses seda väga hästi näha ei olnud, võivad tulemused suurtes linnade keskustes olla mõnevõrra ülehinnatud (samas äärelinnas nagu Õismäel Tallinnas, võivadki olla sisaldused kõrgemad).

### 3.4. Kõrgestest osooni sisaldusest põhjustatud suremus

#### 3.4.1. Varajaste surmade arv

Maapinnalähedase osooni õhusaastest tingitud varajased leiti kõigis maakondades ning täpsemalt viies suuremas linnas: Tallinn, Tartu, Narva, Kohtla-Järve ja Pärnu (tabel 10).

Tabel 10. Õhusaastest põhjustatud varajaste surmajuhtumite arv üle 25 ppb väärtuste juures

Maakond/linn	<i>Pikaajaline ekspositsioon</i>	<i>Lühiajaline ekspositsioon</i>		
	Kardio-respiratoone suremus	Kogusuremus (v.a. õnnetused, mürgistused ja traumad)	Kardio-vaskulaarne suremus	Respiratoorne suremus
<i>Juhtude arv aastas (95% CI)</i>				
Harju	68,0 (16,9-119,5)	19,9 (15,8-29,2)	16,3 (10,7-22,5)	2,3 (1,5-3,2)
Tallinna linn	54,1 (13,5-95,0)	15,6 (12,4-23,0)	12,8 (8,4-17,7)	1,7 (1,1-2,3)
Hiiu	1,1 (0,3-2,0)	0,4 (0,3-0,6)	0,3 (0,2-0,5)	0,1 (0,0-0,1)
Ida-Viru	8,6 (2,1-14,9)	7,0 (5,6-10,3)	6,2 (4,1-8,5)	0,9 (0,6-1,3)
Narva linn	3,9 (1,0-6,9)	2,7 (2,2-4,0)	2,4 (1,6-3,3)	0,4 (0,2-0,5)
Kohtla-Järve linn	2,9 (0,7-5,0)	1,9 (1,5-2,8)	1,7 (1,1-2,3)	0,3 (0,2-0,5)
Jõgeva	2,0 (0,5-3,4)	1,4 (1,1-2,0)	1,2 (0,8-1,7)	0,1 (0,1-0,2)
Järva	2,9 (0,7-5,1)	1,4 (1,1-2,0)	1,2 (0,8-1,6)	0,1 (0,1-0,2)
Lääne	4,2 (1,0-7,3)	1,3 (1,0-1,9)	1,0 (0,7-1,4)	0,1 (0,1-0,2)
Lääne-Viru	4,4 (1,1-7,7)	2,6 (2,0-3,8)	2,3 (1,5-3,1)	0,3 (0,2-0,4)
Põlva	2,1 (0,5-3,6)	1,3 (1,0-1,9)	1,2 (0,8-1,7)	0,1 (0,1-0,2)
Pärnu	6,0 (1,5-10,5)	3,5 (2,8-5,2)	2,9 (1,9-4,0)	0,4 (0,2-0,5)
Pärnu linn	2,6 (0,7-4,6)	1,8 (1,4-2,6)	1,4 (1,0-2,0)	0,2 (0,1-0,3)
Rapla	3,7 (0,9-6,5)	1,5 (1,2-2,2)	1,2 (0,8-1,6)	0,2 (0,1-0,3)
Saare	6,0 (1,5-10,5)	1,6 (1,3-2,4)	1,4 (0,9-1,9)	0,2 (0,1-0,3)
Tartu	8,7 (2,2-15,2)	4,7 (3,7-6,9)	4,1 (2,7-5,6)	0,4 (0,3-0,6)
Tartu linn	5,7 (1,4-9,9)	3,2 (2,5-4,6)	2,7 (1,8-3,8)	0,3 (0,2-0,4)
Valga	2,1 (0,5-3,6)	1,4 (1,1-2,1)	1,3 (0,9-1,8)	0,1 (0,1-0,2)
Viljandi	3,3 (0,7-5,8)	2,1 (1,7-3,1)	1,9 (1,3-2,6)	0,2 (0,1-0,3)
Võru	1,8 (0,5-3,2)	1,5 (1,2-2,3)	1,2 (0,8-1,7)	0,2 (0,2-0,3)
<b>Kokku</b>	<b>134,3 (33,5-235,4)</b>	<b>52,1 (41,4-76,7)</b>	<b>44,3 (29,2-61,1)</b>	<b>5,8 (4,0-8,1)</b>

Analüüsil selgus, et maapinnalähedase osooni õhusaaste võib pikaajalise kokkupuute korral põhjustada Eestis kokku keskmiselt 134,3 (95% CI 33,5–235,4) varajast surma aastas, millest ligi 40% Tallinnas ja 50% Harjumaal (tabel 10). Samas nagu eelnevalt diskuteeriti, võib hinnang Tallinnas olla mõnevõrra ülehinnatud.

Kui hinnang põhineks vaid lühiajalise kokkupuute arvestamisel, (ala)hindaksime me tulemusi oluliselt väiksemaks: Eestis kokku 52,1 (41,4–76,7) varajast surma aastas, millest valdav enamus kardiovaskulaarse suremuse kaudu. Samas mõjutab neid tulemusi oluliselt algne kõrge kardiovaskulaarne suremus, mis võimendab arvutustes osooni mõju.

Täiendavalt viidi antud projekti raames läbi tundlikkus-analüüs arvestades, et osoonitervisemõjud ei ilmne nii madalatel väärtustel (vaid alates väärtustest 35 ppb) või ilmnevad veel madalamatel väärtustel kui 25 ppb. Kuigi viimased COMEAP (2015) juhised ei soovita tervisemõju hinnagutes lävikontsentratsioone kasutada, siis organismis leiduvate antioksidantide (osoon kui tugev oksüdant reageerib nendega) tõttu on tõenäoliselt lävikontsentratsioon ikkagi olemas.

Viimases üle-Euroopalisel hinnangul (Orru jt., 2016) kasutatakse niisamuti 25 ppb (nagu ka selles uuringu peastsenaariumina), samas kui eelmises (Orru jt., 2013) on kasutatud 35 ppb ning mõnede teadlaste arvates võivad mõjud esineda veelgi madalamatel kontsentratsioonidel (WHO HRAPIE projekti (2013) soovitus ongi mõjude leidmine SOMO<sub>35</sub> ja SOMO<sub>10</sub> sisaldustel).

Võrreldes põhistsenaariumiga (tabel 10), võivad mõjud olla kokkuvõttes kolm korda väiksemad või enam kui kaks korda suuremad (tabel 11).

Tabel 11. Õhusaastest põhjustatud varajaste surmajuhtumite arv lühiajalisele ekspositsiooni korral üle 35 ja 10 ppb väärtuste juures

Maakond/linn	Kogusuremus (v.a. õnnetused, mürgistused ja traumad)		Kardio-vaskulaarne suremus		Respiratoorne suremus	
	SOMO <sub>35</sub>	SOMO <sub>10</sub>	SOMO <sub>35</sub>	SOMO <sub>10</sub>	SOMO <sub>35</sub>	SOMO <sub>10</sub>
Harju	6,7	44,7	5,5	36,6	0,76	5,10
Tallinna linn	5,3	35,2	4,4	28,9	0,56	3,75
Hiiu	0,1	0,9	0,1	0,8	0,02	0,11
Ida-Viru	2,0	17,3	1,8	15,3	0,27	2,29
Narva linn	0,8	6,8	0,7	6,0	0,11	0,90
Kohtla-Järve linn	0,6	4,7	0,5	4,2	0,07	0,62
Jõgeva	0,4	3,5	0,4	3,0	0,04	0,35
Järva	0,4	3,3	0,4	2,8	0,03	0,27
Lääne	0,4	2,9	0,4	2,4	0,05	0,32
Lääne-Viru	0,8	6,3	0,7	5,5	0,09	0,76
Põlva	0,4	3,2	0,4	3,1	0,03	0,28
Pärnu	1,1	8,5	0,9	6,9	0,11	0,87
Pärnu linn	0,5	4,3	0,4	3,5	0,06	0,44
Rapla	0,5	3,4	0,4	2,7	0,07	0,50
Saare	0,5	3,6	0,5	3,1	0,07	0,45
Tartu	1,4	11,7	1,2	10,2	0,13	1,07
Tartu linn	0,9	7,9	0,8	6,8	0,08	0,70
Valga	0,4	3,6	0,4	3,3	0,04	0,29
Viljandi	0,6	5,1	0,6	4,7	0,06	0,48
Võru	0,5	3,8	0,4	3,0	0,07	0,60
<b>Kokku</b>	<b>16,7</b>	<b>122,7</b>	<b>14,2</b>	<b>104,2</b>	<b>1,85</b>	<b>13,66</b>



### 3.4.3. Kaotatud eluaastad

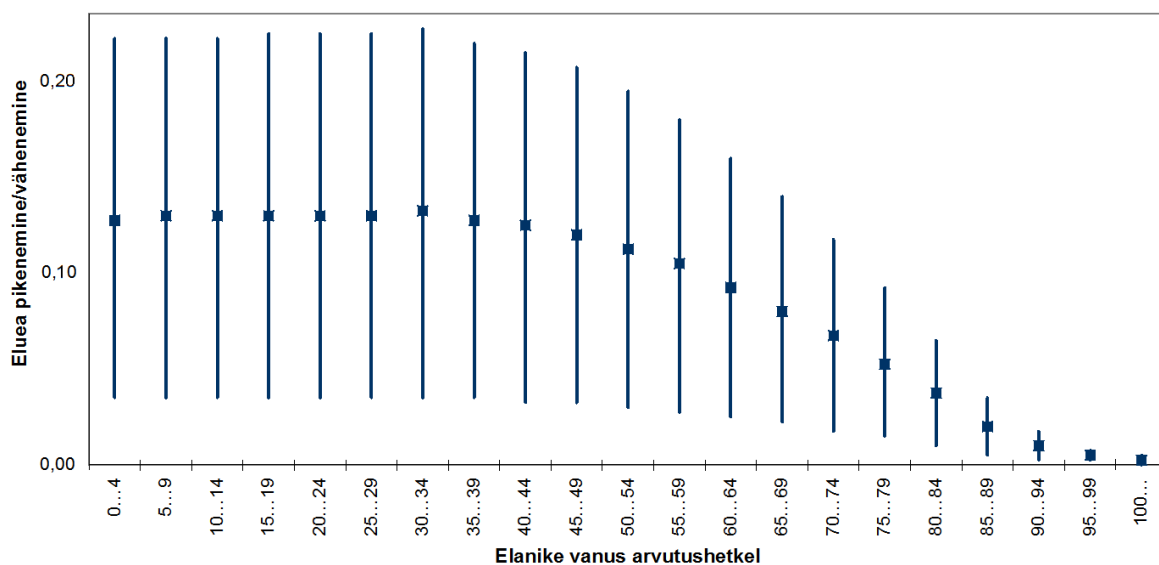
Kokku põhjustab osooni õhusaaste Eestis 1 287 (95% CI 315–2 258) kaotatud eluaastat aastas. See teeb vastavalt 97,5 kaotatud eluaastat 100 000 elaniku kohta aastas. Suurim on kaotus kõige suurema elanike linnades nagu Tallinn ja Tartu ning vastavalt ka Harju- ja Tartumaa (joonis 19). Samas on kaotatud eluaastate arv suurem ka Saaremaal ning Ida-Virumaal (kuigi viimases on sisaldused keskmisest väiksemad, on eksponeeritute hulk suur). Väikseim on kaotatud eluaastate hulk Võrumaal, Põlvamaal ja Hiiumaal (viimases on mõju küll suhteliselt suur, kuid elanike hulk on väike) (joonis 19).

### 3.4.4. Eluea vähenemine

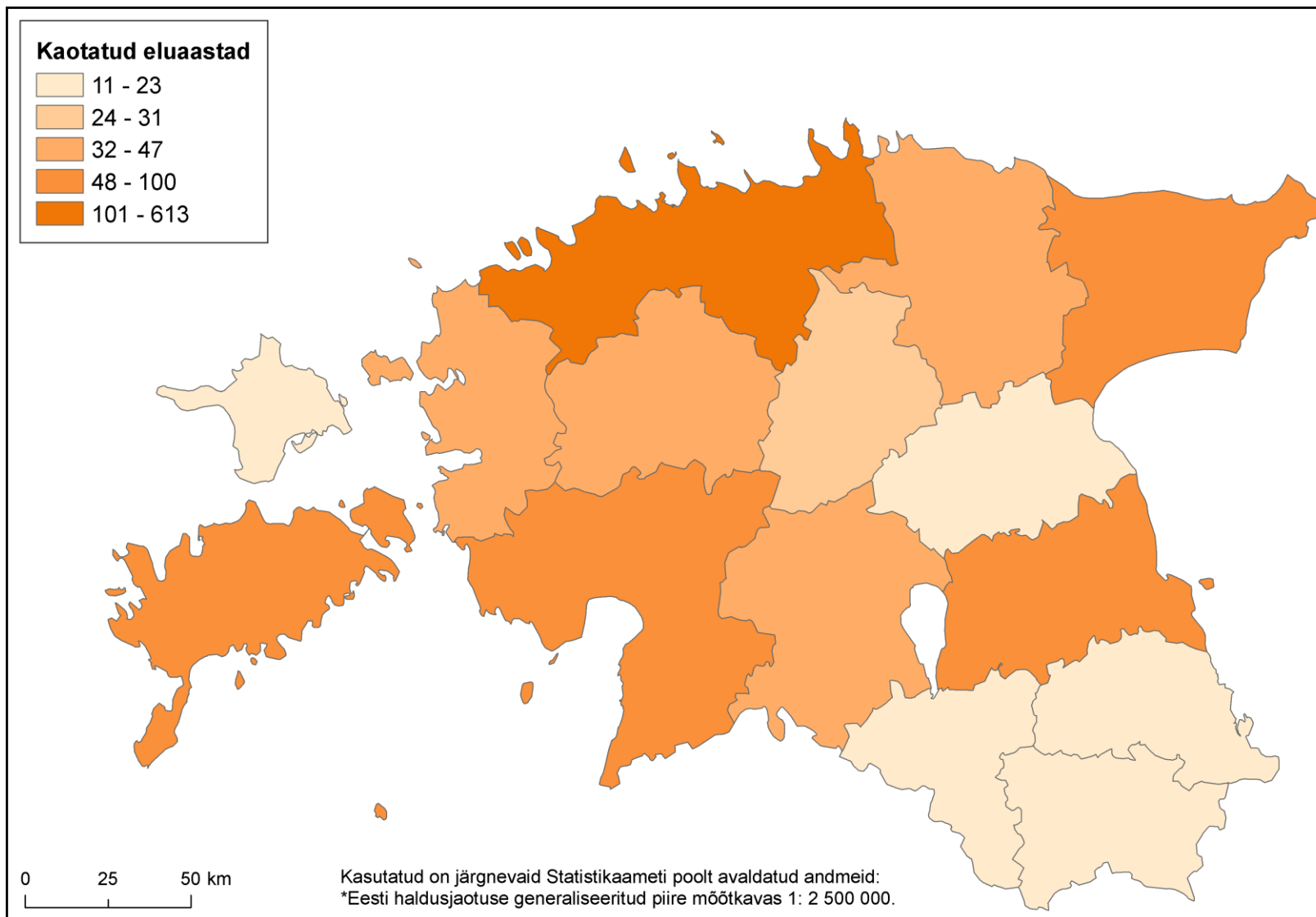
Eestis keskmiselt väheneb oodatav eluiga maapinnalähedase osooni õhusaaste tõttu 0,12 aastat (~1,5 kuud), kuid Saaremaal võib oodatava eluea vähenemine olla keskmiselt 0,19 aastat (joonis 20). Keskmisest suurem on oodatava eluea vähenemine veel Hiiumaal, Läänemaal ja Harjumaal. Väikseim on mõju jällegi Kagu-Eestis ning Virumaal.

Siit on selgelt näha, et osooni puhul on äärmiselt oluliseks sisaldusi mõjutavaks teguriks saasteainete kaugkanne Lääne-Euroopast, seda eriti kõrgemate sisalduste puhul, sest vahed SOMO<sub>10</sub> korral on väiksemad. Seega on osooni puhul äärmiselt oluline Euroopa Liidu liikmesriikide koostöö osoonisisalduste ja sellega kaasneva tervisemõju vähendamisel.

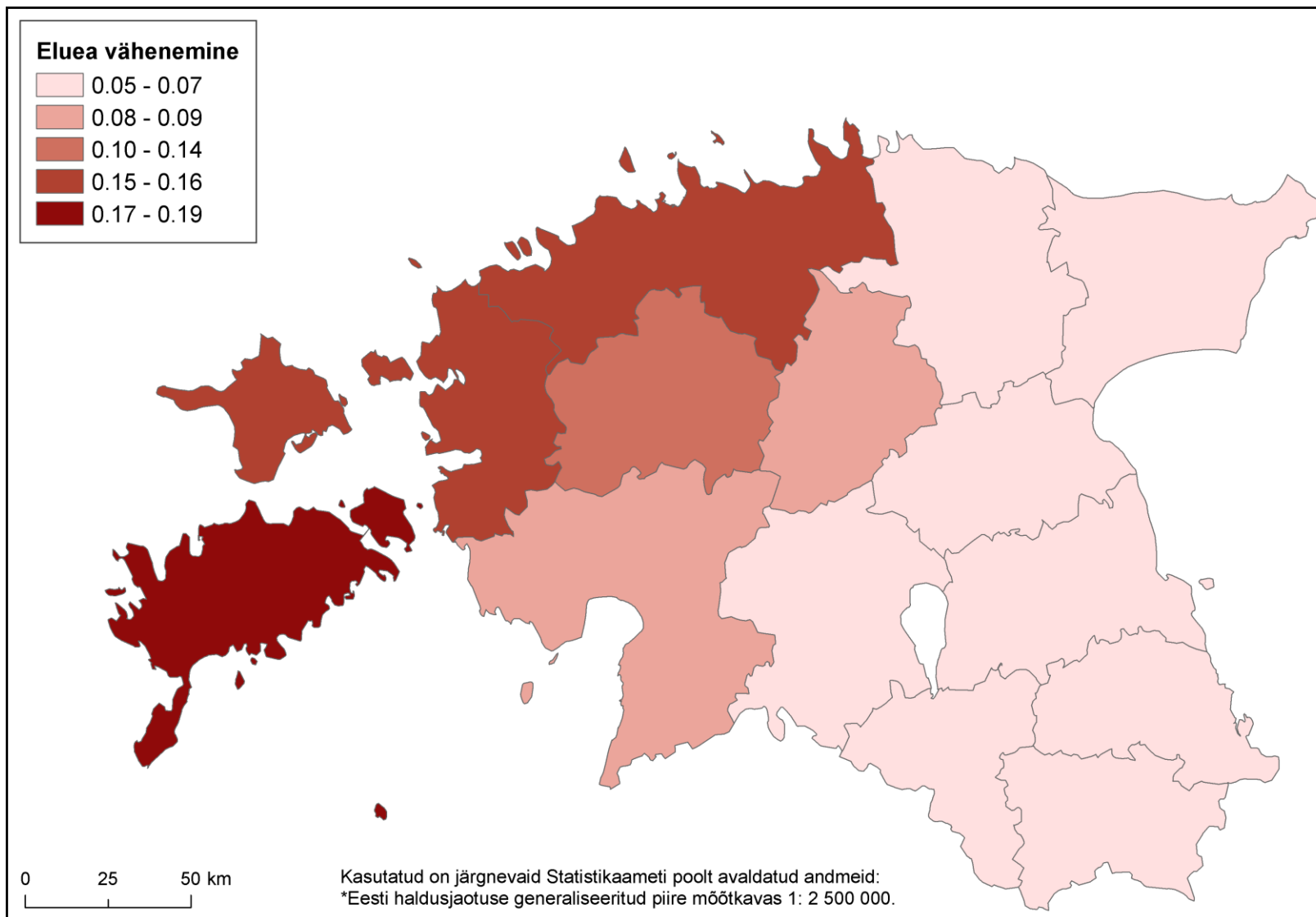
Arvutuslikus stsenaariumis selgub, et õhusaaste vähendamisel pikeneb oodatav eluiga just noorematel inimestel. See tuleneb eksponeerituse aja pikkusest. Sellises olukorras võidavad enim just noored inimesed (joonis 21). Ent kui õhusaaste tasemed püsivad kõrged, kaotavad ka õhusaaste tõttu enim eluaastaid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



Joonis 21. Eldatav oodatava eluea pikenedamine Eestis osooni õhusaaste puudumisel.



Joonis 19. Kaotatud eluaastad osooni õhusaaste tõttu Eesti erinevates maakondades ja peamistes linnades.



Joonis 20. Oodatava eluea vähenemine osooni õhusaaste tõttu Eesti erinevates maakondades ja peamistes linnades.

### 3.5. Kõrgetest osooni sisaldusest põhjustatud haigestumus

#### 3.5.1. Respiratoorne ja kardiovaskulaarne hospitaliseeritus

Antud andmetele ja teiste maade epidemioloogilistele uuringutele tuginedes põhjustab üle 25 ppb suurune maapinnalähedase osooni õhusaaste Eestis keskmiselt 311 respiratoorse ja 227 kardiovaskulaarse hospitaliseerimise lisajuhtu aastas (tabel 12).

Hoolimata sellest, et sisaldusel alla 120  $\mu\text{g m}^{-3}$  on risk küllalt madal, tekib seal siiski arvestatav hulk haigusjuhte, sest antud õhusaaste kontsentratsiooniga päevi on suve jooksul suhteliselt palju. Kuivõrd on selline kontsentratsioon on all- või ülevalpool lüüsi kontsentratsiooni, on vaidlusteema, milles teadlaste arvamused lahku lähevad. Olenevalt saasteainete päritolust, toksilisusest, kliimaatilistest tingimustest võib haigestumiste arv kõikuda, kuid peaks jääma ülemise ja alumise usalduspiiri (vastavalt siis 124–498 ning 0–557 juhu) vahele.

Maakondadest on enim hospitaliseerimisi Harjumaal, Ida-Virumaal ja Tartumaal (tabel 12). Kokku moodustavad kolme suurema maakonna hospitaliseerimised üle poole kõikidest osooni õhusaastest põhjustatud hospitaliseerimistest.

Tabel 12. Haigestumine (hospitaliseerituste arv aastas) osooni tõttu eri maakondades ja suuremates linnades

Maakond	Respiratoorsed juhud (95% CI)	Kardiovaskulaarsed juhud (95% CI)
Harju	110,5 (44,2–176,8)	84,6 (0,0–207,8)
Hiiu	2,3 (0,9–3,7)	1,9 (0,0–4,7)
Ida-Viru	48,6 (19,5–77,8)	32,0 (0,0–78,5)
Jõgeva	11,3 (4,5–18,0)	7,9 (0,0–19,3)
Järva	8,7 (3,5–13,9)	5,8 (0,0–14,2)
Lääne	7,2 (2,9–11,5)	6,4 (0,0–15,8)
Lääne-Viru	13,9 (5,6–22,2)	8,2 (0,0–20,1)
Põlva	8,8 (3,5–14,1)	7,6 (0,0–18,7)
Pärnu	17,1 (6,8–27,3)	14,2 (0,0–34,8)
Rapla	9,2 (3,7–14,7)	6,2 (0,0–15,3)
Saare	8,9 (3,6–14,2)	6,7 (0,0–16,3)
Tartu	31,9 (12,8–51,0)	19,4 (0,0–47,6)
Valga	8,0 (3,2–12,8)	6,7 (0,0–16,4)
Viljandi	11,3 (4,5–18,1)	9,8 (0,0–23,9)
Võru	8,7 (3,5–14,0)	7,2 (0,0–17,6)
<b>Kokku</b>	<b>311,1 (124,4–497,8)</b>	<b>227,0 (0,0–557,3)</b>

Kuna tervisenõjude hindamise meetodika võtab aluseks algse hospitaliseerimise (kõikide põhjuste tõttu), siis võib Ida-Virumaa tulemusi lugeda pigem üle-hinnatuks ning Lääne-Eesti tulemusi alahinnatuks, eriti kui võrrelda neid suremuse hinnangutega. Niisamuti puudutab see respiratoorsete ja kardiovaskulaarsete hospitaliseerimiste omavahelist suhet, mis on Eestis oluliselt erinev kui näiteks Lõuna-Euroopas. See on üks piirangutest antud tervisenõjude hindamise meetodika puhul, mida tuleb tulemuste tõlgendamisel arvesse võtta.

Kokkuvõtlikult võib öelda, et hoolimata suhteliselt madalatest maapinnalähedase osooni tasemetest uuritud linnades ja maapiirkondades, on tekkivate haigus- ja surmajuhtude arv siiski Eesti jaoks oluline ning omab otsustavaid mõjusid ühiskonnale.

### **3.7. Õhusaastest tulenevad sotsiaal-majanduslikud kulud**

Kasutades eelpool toodud meetodikat kujunes Eesti sisemajanduse koguprodukti ja rahvastiku suuruse andmetele tuginedes 2013. aastal ühe statistilise elu rahaliseks väärtuseks ligikaudu 1,14 miljonit eurot. Õhusaaste tõttu kaotatud eluaasta keskmiseks rahaliseks väärtuseks kujunes 2013. aastal veidi enam kui 57 tuhat eurot. Võrreldes 2009. aastaga (Orru jt., 2011) on kasvanud nii statistilise elu kuu ka eluaasta rahaline väärtus.

Nende hinnangute võrdluseks võib tuua, et 1997. aastal hinnati ühe statistilise elu väärtuseks Ameerika Ühendriikides summat vahemikus 3,3–4,5 ja Suurbritannias vahemikus 2,1–3,2 miljonit USD (tabel 3). Samas on Eesti praegune maksimaalne statistilise elu väärtuse hinnang vaid mõnevõrra suurem Suurbritannia tollasest minimaalsest hinnangust ja sedagi tänases vääringus, kus viimase enam kui kümne aasta inflatsiooni ega muid rahalise vääringu muutusi pole arvesse võetud.

Tabelis 13 on esitatud õhusaaste maakondlikud majanduslikud mõjud kasutades nii maapinnalähedasesest osoonist tingitud surmajuhtusid ja statistilise elu hinda kui ka kaotatud eluaastaid ning nende rahalist väärtust. Lähtudes kaotatud elude rahalisest väärtusest, kaotas Eesti ühiskond osoonist tingitud õhusaastest 2013. aasta vääringus ligikaudu 405,1 miljonit eurot. Ootuspäraselt on majanduslikud mõjud suurimad suurema rahvaarvuga maakondades nagu Harjumaa ja Tartumaa.

Õhusaastest põhjustatud surma puhul läheb üldjuhul kaduma siiski vaid osa inimese võimalikest eluaastatest, mitte ei jää kogu elu elamata. Sellest lähtuvalt on õhusaaste kaugmõjude rahalise väärtuse hindamisel õigustatud pigem eluaastate rahalise väärtuse

kasutamine. Eluaasta statistilisest rahalisest väärtusest lähtuvalt ulatus 2013. aastal maapinnalähedasest osoonist tingitud majanduslik mõju 239,7 miljoni euroni. Taas varieeruvad majandusliku mõju absoluutväärtused suures ulatuses ning suurim on see jällegi Harjumaal. Kui arvesse võtta ka maakonna rahvastike suurus, siis on endiselt majanduslikud mõjud suurimad Harjumaal, kus 100 000 elaniku kohta kaotatud eluaastate rahaliseks väärtuseks kujunes 17,0 miljonit eurot.

Kaotatud eluaastate rahalise väärtuse suurusest ülevaate saamise üheks võimaluseks on selle võrdlemine maakondliku SKPga. Lähtudes eluaastate kaotuse alusel arvutatud majanduslikust mõjust, on see suurim Saaremaal, Läänemaal ja Hiiumaal ning väikseim Ida-Virumaal ja Võrumaal. Kokkuvõttes moodustab maapinnalähedase osooni õhusaaste tõttu kaotatud eluaastate rahaline väärtus 1,3–2,1% kogu Eesti sisemajanduse koguproduktist, olenevalt sellest kumma näitaja alusel arvutada (tabel 13).

Tabel 13. Kaotatud elude ja eluaastate rahaline väärtus absoluutväärtuses ning osakaaluna maakondade SKPst 2013. aastal

Maakond	Kaotatud elude alusel		Kaotatud eluaastate alusel		
	Kulu (milj €)	Kulu võrdluses maakonna SKPga (%)	Kulu (milj €)	Kulu võrdluses maakonna SKPga (%)	Kulu 100 000 elaniku kohta (milj €)
Harju	192,7	1,6	96,6	0,8	17,0
Hiiu	2,1	2,9	1,0	1,3	11,5
Ida-Viru	28,0	1,8	17,5	1,1	11,6
Jõgeva	5,3	2,3	3,5	1,5	11,2
Järva	6,6	2,3	3,4	1,2	11,1
Lääne	8,3	3,9	3,9	1,8	15,9
Lääne-Viru	10,2	1,8	5,3	1,0	8,8
Põlva	4,0	2,3	2,4	1,4	8,7
Pärnu	13,6	1,8	7,0	0,9	8,4
Rapla	6,7	2,6	3,4	1,4	9,8
Saare	12,1	4,1	5,4	1,9	17,1
Tartu	28,8	1,5	16,0	0,9	10,4
Valga	4,4	2,0	2,6	1,2	8,5
Viljandi	13,0	2,9	4,1	0,9	8,5
Võru	69,2	25,3	67,5	24,7	199,4
<b>Kokku</b>	<b>405,1</b>	<b>2,1</b>	<b>239,7</b>	<b>1,3</b>	<b>18,2</b>

Lisaks eelpool toodud kaudsetele majanduslikele mõjudele kaasnevad maapinnalähedasest osoonist tingitud õhusaastega ka otsesed haigestumisega seotud kulutused. 2013. aastal kulus antud hinnangu alusel Eesti Haigekassa eelarvest selliste respiratoorsete ja kardiovaskulaarsete haiguste haiglaraviks Eestis ligikaudu 0,93 miljonit eurot (tabel 14).

Nendele lisanduvad veel ka muud otsesed kulutused (nt ravimikulu peale haiglast lahkumist jmt), mida ei olnud kahjuks siiski käesoleva uuringu raames võimalik hinnata. Osooni õhusaastest tingitud haiglaravi kulud jagunesid üsna võrdselt respiratoorsete ja kardiovaskulaarsete haiguste vahel – vastavalt 0,53 ja 0,40 miljonit eurot. Lisaks otsestele ravikuludele on võimalik leida ka haigena veedetud aja tõttu ühiskonnal saamata jäänud panuse majanduslik mõju, mis ulatus Eestis 2013. aastal kokku pea 0,3 miljoni euroni. Kokkuvõttes ulatus osooni õhusaastest tingitud haigestumise rahaline mõju 1,22 miljoni euroni. Detailsed andmed õhusaastest tingitud hospitaliseerimistega seotud kulude kohta on toodud tabelis 14.

Tabel 14. Õhusaastega seotud hospitaliseerimise kulud hospitaliseerimise liigi lõikes

Maakond	Respiratoorne hospitaliseerimine				Kardiovaskulaarne hospitaliseerimine			
	Haiglaravi (tuh €)	Haigus-hüvitised (tuh €)	Kaotatud tööaeg (tuh €)	Kokku (tuh €)	Haiglaravi (tuh €)	Haigus-hüvitised (tuh €)	Kaotatud tööaeg (tuh €)	Kokku (tuh €)
Harju	202,2	18,8	66,1	287,1	163,2	18,5	64,9	246,6
Hiiu	3,5	0,1	0,2	3,8	3,2	0,2	0,2	3,6
Ida-Viru	85,7	5,2	10,1	101	52,3	4,3	8,5	65,1
Jõgeva	20,0	0,7	0,9	21,6	12,3	1,4	1,9	15,6
Järva	14,1	1,0	1,7	16,8	9,4	1,1	2,0	12,5
Lääne	13,8	1,6	2,8	18,2	10,5	1,2	2,0	13,7
Lääne-Viru	19,7	1,7	3,1	24,5	13,3	0,9	1,6	15,8
Põlva	12,3	1,0	1,3	14,6	10,5	0,9	1,1	12,5
Pärnu	25,0	2,8	5,4	33,2	22,9	2,7	5,2	30,8
Rapla	13,2	1,5	2,0	16,7	10,7	1,2	1,6	13,5
Saare	12,5	0,5	0,9	13,9	10,2	0,6	1,1	11,9
Tartu	64,1	4,6	10,8	79,5	42,5	3,0	7,1	52,6
Valga	11,5	1,0	1,4	13,9	10,3	0,8	1,2	12,3
Viljandi	15,7	1,0	2,0	18,7	15,7	1,3	2,6	19,6
Võru	11,7	0,3	0,5	12,5	10,9	0,4	0,7	12
<b>Kokku</b>	<b>532,3</b>	<b>39,5</b>	<b>109,3</b>	<b>681,1</b>	<b>400,9</b>	<b>34,7</b>	<b>101,7</b>	<b>537,3</b>

## 4. Kokkuvõte

Välisõhu kvaliteet mõjutab kõigi Eesti elanike tervist ja elukvaliteeti. Seekordne uuring keskendus maapinnalähedasele osoonile, mis omab täiendavat mõju eelnevalt hinnatud peentele ja ülipeentele osakestele (vt Orru jt., 2011).

Tervisemõjude ilmnemise puhul on oluline elanike nii pika- kui lühiajaline ekspositsioon osoonile. Pikaajalise ekspositsiooni aluseks võeti selles uuringus inimese elukoht, eeldusel et ta veedab seal suurima osa oma päevast. Arvestades rahvastiku paiknemist, tuli suvekeskmiseks (apr-sept) osooni ekspositsiooniks Eestis  $62,6 \mu\text{g m}^{-3}$ . Samas Saaremaal oli see  $69 \mu\text{g m}^{-3}$ , Harjumaal  $68,2 \mu\text{g m}^{-3}$  ja Läänemaal  $67,6 \mu\text{g m}^{-3}$  ning Kagu-Eestis ja Virumaal  $55 \mu\text{g m}^{-3}$ . Lühiajalise ekspositsiooni aluseks olid vastavalt SOMO<sub>35</sub>, SOMO<sub>25</sub> ja SOMO<sub>10</sub> väärtused, mis Eestis keskmisena olid vastavalt 1274, 3967 ja 9308 ( $\mu\text{g m}^{-3} \text{ p}^{-1}$ ).

Pikaajaliselt ekspositsioonist põhjustatud suremuse riskitasemete leidmine toetus Ameerika Vähiühingu uuringus leitud relatiivsetele riskidele, mida on enim kasutatud õhusaaste tervisemõju hinnangutes. Lühiajalisest suremuses kasutati üle-Euroopalisel APHEA2 uuringus ning hospitaliseerituse puhul COMEAP-i hiljutises meta-analüüsis saadud relatiivseid riskitasemeid.

Kuna siiani ei ole selgelt seisukohta osooni ohutu lävikontsentratsiooni suuruse osas, millest väiksemate sisalduste juures pikaajalisi mõjusid ei esine, siis võeti baasstsenaariumiks 25 pbb ning tundlikkusanalüüs tehti 35 ja 10 ppb juures. Kuna epidemioloogilised uuringud on näidanud, et tervisemõjud ilmnevad ka allpool ELi kehtestatud direktiive ja Eestis kehtestatud piirväärtuseid, johtuti käesolevas tervisemõjude hinnangus siiski arvatavast inimesele ohutust lävikontsentratsioonist.

Käesolevas töös ilmnes, et maapinnalähedane osoon põhjustab üle 25 ppb sisaldustel Eestis arvestuslikult:

- keskmise hinnanguna pikajalisel kokkupuutel kokku 134 varajast surma aastas;
- see on pea 1 300 kaotatud eluaastat aastas;
- keskmine oodatava eluea kaotus elaniku kohta on ~1,5 kuud;
- keskmine kaotus varajase suremuse juhu kohta on ~9,6 aastat;
- täiendavalt ligi 311 respiratoorse ja 227 kardiovaskulaarse hospitaliseerimise lisajuhtu aastas;
- väliskulud on ligikaudu 240 miljonit eurot aastas varajase suremuse ja 1,2 miljonit eurot hospitaliseerimiste tõttu.



Absoluutarvudes on laialdasim maapinnalähedase osooni mõju Harjumaal, kus on nii suhteliselt kõrged osooni tasemed kui ka suur elanike tihedus. Sellele järgnes Tartumaa. Ent suhtarvudes (elaniku kohta) on suurim osooni õhusaastest põhjustatud oodatava eluea langus hoopis Saaremaal ja Lääne-Eestis, mis on oluliselt mõjutatud osooni kaugkandest Lääne-Euroopast. Võrreldes peente osakestega on osoonist mõjutatud ka maapiirkonnad. Linnades reageerib osoon teiste saasteainete nagu lämmastikoksiididega, mille tulemusena on osoonisisaldused kesklinnas oluliselt madalad kui äärelinnas. Paraku seda kasutatud õhusaaste hajumise- ja keemia mudel MATCH hästi arvesse võtta ei suutnud. Seega võivad tulemused olla Tallinna puhul teatud määral ülehinnatud, kuid jäävad eeldatavalt alumise ja ülemise usaldusintervalli vahele. Looduslike osooni eeldusainete osa osooni tekkel jääb valdavalt alla 10% ning seetõttu looduslike osooni eeldusainete tekitatud tervisemõju läbi maapinnalähedase osooni eraldi ei leitud.

Kokkuvõttes on maapinnalähedasel osoonil hoolimata küllalt madalatest sisaldustest mõju Eesti elanike tervisele täiesti olemas. Kuna peamine osa osooni eeldusainetest pärineb teistest riikidest, siis on äärmiselt oluline koostöö teiste Euroopa Liidu liikmesriikidega osooni eeldusainete sisalduste vähendamisel (ent teatud osa eeldusainetest pärineb loomulikult ka Eestist endast).

## 5. Kasutatud kirjandus

- Anenberg SC, Horowitz LW, Tong DQ, West JJ. (2010). An estimate of the global burden of anthropogenic ozone and fine particulate matter on premature human mortality using atmospheric modeling. *Environ Health Perspect*, 118, 1189–1195.
- Arneth A, Niinemets Ü. (2010). Induced BVOCs: how to bug our models?: *Trends in Plant Science*, 15, 118-125.
- Copolovici L, Kännaste A, Niinemets Ü. (2009). Gas chromatography-mass spectrometry method for determination of monoterpene and sesquiterpene emissions from stressed plants. *Studia Universitatis Babeş-Bolyai, Chemia*, 54, 329-339.
- Boogaard P, Bachman A, Banton M, del Castillo Roman F, Gonzalez Bajos L, Hedelin A, Ketelslegers H, Money C, Thomas M, Vaissiere M, Williams S, Rohde A. (2014). Assessment of recent health studies of long-term exposure to ozone. Prepared for the CONCAWE Health Management Group. Report No. 3/14, CONservation of Clean Air and Water in Europe.
- COMEAP. (2015). Quantification of mortality and hospital admissions associated with ground-level ozone. A report by the Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. Public Health England for the Committee on the Medical Effects of Air Pollutants, London, UK.
- Copolovici L, Kännaste A, Rimmel T, Vislap V, Niinemets Ü. (2011). Volatile emissions from *Alnus glutinosa* induced by herbivory are quantitatively related to the extent of damage. *Journal of Chemical Ecology*, 37, 18-28.
- EEA. (2015). Air quality in Europe — 2015 report. European Environment Agency, Luxembourg.
- Gryparis A, Forsberg B, Katsouyanni K, Analitis A, Touloumi G, Schwartz J, Samoli E, Medina S, Anderson HR, Niciu EM, Wichmann HE, Kriz B, Kosnik M, Skorkovsky J, Vonk JM, Dörtbudak Z. (2004). Acute effects of ozone on mortality from the "air pollution and health: a European approach" project. *Am J Respir Crit Care Med*, 170, 1080-1087.
- Hall DE, Robert JA, Keeling CI, Domanski D, Quesada AL, Jancsik S, Kuzyk MA, Hamberger B, Borchers CH, Bohlmann J. (2011). An integrated genomic, proteomic and biochemical analysis of (+)-3-carene biosynthesis in Sitka spruce (*Picea sitchensis*) genotypes that are resistant or susceptible to white pine weevil: *Plant Journal*, 65, 936-948.
- Helstein P, Veber T, Orru H. (2013). Peentolmu saastetasemed Tartus ja Tallinnas aastatel 2008-2012 ning nende sõltuvus ilmastikutingimustes. Tartu Tervishoiu Kõrgkooli Uurimistöde Kogumik VII. Toimetaja Varik M. Tartu: Tartu Tervishoiu Kõrgkool, pp 126-145.
- Idavain J, Julge K, Orru H, Rebane T, Pindus M. (2015). Põlevkivisektori tervisemõjude uuring: kooliõpilaste hingamisteede ja allergiate uuring. Tartu Ülikool, Terviseamet, Tartu, Tallinn.
- Jerrett M, Burnett RT, Pope CA 3rd, Ito K, Thurston G, Krewski D, Shi Y, Calle E, Thun M. (2009). Long-term ozone exposure and mortality. *NEJM*, 360, 1085-1095.
- Eller M, Mirme S, Mirme A, Kaasik M, Orru H, Teinmaa E. (2012). Variations in concentrations of ultrafine particles and air ions in relation to meteorological conditions

- and levels of other pollutants in tartu, Estonia. Book of Abstracts: 8th International Conference on Air Quality - Science and Application, 19-23.03.2012, Athens, Greece. Edited by Singh V, Price H, Bartzis J, Sokhi R. UK: University of Hertfordshire, pp 122.
- Keenan T, Niinemets Ü, Sabate S, Gracia C, Peñuelas J. (2009). Process based inventory of isoprenoid emissions from European forests: model comparisons, current knowledge and uncertainties: *Atmospheric Chemistry and Physics Discussions*, 9, 6147-6206.
- Kuenen JJ, Visschedijk AJ, Jozwicka M, Denier van der Gon HA. (2014). TNOMACC II emission inventory; a multi-year (2003-2009) consistent high-resolution European emission inventory for air quality modelling. *Atmos Chem Phys*, 14, 10963-10976.
- Laan, B, Komsaare, K, Kaasik, M, Hõrrak, U. (2014). Estimating the origin of background aerosol pollution in Estonia. In: *Proceedings of Abstracts 9th International Conference on Air Quality Science and Application: 9th International Conference on Air Quality Science and Application Garmisch-Partenkirchen, 24-28 March 2014*. Edited by Mitto T, Fallmann J, Mikolajczyk U, Suppan P, Singh V, Sokhi R, UK: University of Hertfordshire, pp. 247.
- Loosaar, J., Kask, Ü., Kask, L., Parve, T. & Link, S. (2008). Hinnang eramute kütmisest välisõhku eralduvate saasteainete heitkoguste kohta Eestis. Tallinn: Tallinna Tehnikaülikool.
- Läll K, Raag M, Orru H. (2013). Particulate air pollution and mortality in Tallinn: A time-series analysis in North-Eastern. In: *Environ Health Perspect: Conference of the International Society of Environmental Epidemiology (ISEE), the International Society of Exposure Science (ISES), and the International Society of Indoor Air Quality and Climate (ISIAQ), Basel, Switzerland, August 19–23, 2013*.
- Maasikmets M, Saare K, Arumäe T, Lehes L, Viidik A, Ebber A. (2013). Linnade välisõhu kvaliteedi kompleksse hindamise analüüs. Tallinn: Eesti Keskkonnauuringute Keskus OÜ.
- Maasikmets M, Teinemaa E, Arumäe T. (2012). Emission measurement of PM size distribution from road wear. In: *European Aerosol Conference, 2012, Digital Abstract book and Conference Handbook: European Aerosol Conference, Granada, 2012*.
- Miller TR. (2000). Variations between countries in values of statistical life. *J Trans Econom Pol*, 34, 169-188.
- OECD. (2006). *Cost-Benefit Analysis and the Environment: Recent developments*. OECD, Paris.
- Orru H, Kaasik M, Antov D, Forsberg B. (2008). Evolution of traffic flows and traffic-induced air pollution due to structural changes and development during 1993–2006 in Tartu (Estonia). *The Baltic Journal of Road and Bridge Engineering*, 3, 206-216.
- Orru H, Teinemaa E, Lai T, Tamm T, Kaasik M, Kimmel V, Kangur K, Merisalu E, Forsberg B. (2009a). Health impact assessment of particulate pollution in Tallinn using fine spatial resolution and modelling techniques. *Environmental Health*, 8, 7.
- Orru H, Kaasik M, Merisalu E, Forsberg B. (2009b). Health impact assessment in case of biofuel peat – co-use of environmental scenarios and exposure-response functions. *Biomass & Bioenergy*, 33, 1080-1086.
- Orru H, Jõgi R, Kaasik M, Forsberg B. (2009c). Chronic traffic-induced pm exposure and self-reported respiratory and cardiovascular health in the RHINE Tartu cohort. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 6, 2740-2751.

- Orru H, Kimmel V, Kikas Ü, Soon A, Künzli N, Schins R, Borm PJA, Forsberg B. (2010). Elemental composition and oxidative properties of PM<sub>2.5</sub> in Estonia in relation of origin of air masses – results from ERCHS II in Tartu. *Science of the Total Environment*, 408, 1515-1522.
- Orru H, Teinemaa E, Kesanurm K, Kaasik M, Tamm T, Lai T. . (2011a). Välisõhu kvaliteedi mõju inimeste tervisele - peentest osakestest tuleneva mõju hindamine kogu Eesti lõikes. Tartu Ülikool, Tartu.
- Orru H, Maasikmets M, Lai T, Tamm T, Kaasik M, Kimmel V, Orru K, Merisalu E, Forsberg B. (2011b). Health impacts of particulate matter in five major Estonian towns: main sources of exposure and local differences. *Air Quality, Atmosphere & Health*, 4, 247-258.
- Orru H, Jõgi R, Maasikmets M, Kaasik M, Loot A, Kukk E. (2011c). Effects of chronic PM exposure from local heating on self-reported respiratory and cardiovascular health in the RHINE Tartu cohort. *Epidemiology*, 1, S225-S226.
- Orru H, Andersson C, Ebi KL, Langner J, Aström C, Forsberg B. (2013). Impact of climate change on ozone-related mortality and morbidity in Europe. *European Respiratory Journal*, 41, 285-294.
- Orru H, Mikola A, Upan M, Koiv T.-A. (2014). Variation of indoor/outdoor particulates in Tallinn, Estonia – the role of ventilation, heating systems and life-style. *Journal of Environment Pollution and Human Health*, 2, 52-57.
- Orru K, Hendrikson R, Nordlund A, Nutt N, Veeber T, Orru H. (2015a). Keskkonnatervis: arusaamine riskidest ja motivatsioon tervise mõjude vähendamiseks. *Terviseamet, Keskkonnatervise Uuringute Keskus, Tallinn*.
- Orru H, Pindus M, Hendrikson R, Orru K, Tamm T, Idavain J. (2015b). Elanikkonna riskide tunnetamine, eneseraporteeritud tervisekaebused ning seosed keskkonna saastatusega. Tartu Ülikool, Tartu.
- Orru K, Orru H, Maasikmets M, Hendrikson R, Ainsaar M. (2015c). Wellbeing and environmental quality: does pollution affect life satisfaction? *Quality of Life Research*, [ilmumas].
- Pascal M, Corso M, Chanel O, Declercq C, Badaloni C, Cesaroni G, Henschel S, Meister K, Haluza D, Martin-Olmedo P, Medina S. (2013). Assessing the public health impacts of urban air pollution in 25 European cities: Results of the Aphekom project. *Science of The Total Environment*, 449, 390-400.
- Pindus, M, Orru, H., Modig, L. (2015). Close proximity to busy roads increases the prevalence and onset of cardiac disease - Results from RHINE Tartu. *Public Health*, 129, 1398-1405.
- Riojas-Rodríguez H, Álamo-Hernández U, Texcalac-Sangrador JL, Romieu I. (2014). Health impact assessment of decreases in PM<sub>10</sub> and ozone concentrations in the Mexico City Metropolitan Area: a basis for a new air quality management program. *Salud Publica Mex*, 56, 579-591.
- Simpson D, Benedictow A, Berge A, Bergström R, Emberson LD, Fagerli H, Flechard CR, Hayman GD, Gauss M, Jonson JE, Jenkin ME, Nyiri A, Richter C, Semeena VS, Tsyro S, Tuovinen J-P, Valdebenito A, Wind P. (2012). The EMEP MSC-W chemical transport model technical description. *Atmos Chem Phys*, 12, 7825-7865.

- 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.
- Smith KR, Jerrett M, Anderson HR, Burnett RT, Stone V, Derwent R, Atkinson RW, Cohen A, Shonkoff SB, Krewski D, Pope CA 3rd, Thun MJ, Thurston G. (2009). Public health benefits of strategies to reduce greenhouse-gas emissions: health implications of short-lived greenhouse pollutants. *Lancet*, 374, 2091–2103.
- Teinemaa E, Saare K. 2009. Tallinna linnastu välisõhu kvaliteedi parendamise tegevuskava. Tallinn: Eesti Keskkonnauuringute Keskus.
- Toome M, Randjärv P, Copolovici L, Niinemets Ü, Heinsoo K, Luik A, Noe SM. (2010). Leaf rust induced volatile organic compounds signalling in willow during the infection. *Planta*, 232, 235-243.
- US EPA. (2013). Integrated science assessment for ozone and related photochemical oxidants. National Center for Environmental Assessment-RTP Division, NC, USA.
- US EPA. (2014). Health risk and exposure assessment for ozone. Final report. Office of Air Quality Planning and Standards. NC, USA.
- WHO. (2013). Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP Project Technical Report. WHO, Copenhagen.