



TARTU ÜLIKOOL
ARSTITEADUSKOND



Välisõhu kvaliteedi mõju inimeste tervisele – peentest osakekestest tuleneva mõju hindamine kogu Eesti lõikes

Uuringu vastutav läbiviija: Hans Orru

**Töögrupi liikmed: Erik Teinemaa,
Kaisa Kesanurm, Marko Kaasik,
Tanel Tamm, Taavi Lai**

Tartu 2011

Ülevaade

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

Käesolev uuring on jätk peente osakeste õhusaaste tervisemõju hindamisele Tallinnas (Orru et al., 2009a) ning Tartus, Pärnus, Kohtla-Järvel ja Narvas (Orru et al., 2010a). Peamisteks peente osakeste õhusaaste allikateks on liiklus (nii heitgaasid, kui ka teekatte ja rehvide kulumisel tekkivad peened osakesed), olmekütmine (eeskätt ahiküte), suured keskkütte katlamajad ja erinevad tööstusettevõtted. Kohapeal tekkinud saastele lisandub teistest piirkondadest ja riikidest tulev õhusaaste, mis on eriti oluline maapiirkondades.

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

Õhusaaste puhul on eriti olulised just kroonilised mõjud, mis tulenevad pikaajalisest ekspositsioonist. Siin on olulised eeskätt peened osakesed (*particulate matter*, PM), mis on kompleksne segu väga väikestest osakestest ja nendega seotud ainetest (s.h metallid ja polüaromaatsed süsivesinikud – PAH). Kuna teaduslikud uuringud on tõestanud, et peened osakesed võivad põhjustada negatiivseid tagajärgi madalamatelgi kontsentratsioonidel, kui hetkel kehtivad piirväärtused, johtuti käesolevas tervisemõjude uuringus inimesele ohutust lävikontsentratsioonist (looduslik foon), millega leiti maksimaalne võimalik tervisemõju.

Peente osakeste suurus on pöördvõrdelises seoses nende potentsiaaliga negatiivset tervisemõju esile kutsuda. Osakesed väiksemad kui 10 µm (PM₁₀) läbivad tavaliselt ninaõõne ja kurgu ning jõuavad kopsudesse. Nendest osakestest suuremad (2,5–10 µm, PM_{10-2,5}) pärinevad eeskätt pinnasest, teekattest ja tolmustest tööstusettevõtetest. Ülipeened alla 2,5 µm osakesed (PM_{2,5}) pärinevad eelkõige heitgaasidest (transport), erinevatest põlemisprotsessidest (katlamajad, kohtküte, tööstusettevõtted) ning atmosfääris toimunud keemilistest reaktsioonidest. Sellised osakesed on piisavalt peened, et jõuda kopsu alveoolidesse. Veelgi väiksemad ultrapeened osakesed (PM_{0,1}, < 100 nm) võivad aga tungida otse vereringesse.

Eesmärk

Käesoleva uuringu eesmärgiks oli määrata õhusaastele 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, õhusaaste ekspositsiooni, riskitasete ning väliskulude hindamiseks vajalike sotsiaal-majanduslike näitajate kohta.

Rahvastikuandmete teadasaamiseks tehti päring EV Siseministeeriumi Rahvastikuregistrile andmestiku väljavõtte saamiseks elanike arvu kohta asustusüksustes. Haigestumuse aluseks võeti Eesti Haigekassa andmestik ning õhusaaste ekspositsiooni hindamiseks kasutati saasteainete modelleerimist AIRVIRO abil, mille tulemusi kontrolliti õhusaaste monitooringu jt uuringute andmetega.

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

Tulemused

Kokku põhjustavad ülipeened osakesed välisõhus Eestis hinnanguliselt keskmiselt 600 varajast surma aastas, mis lähtuvalt erinevatest tegurites jääb usalduspiiride (95% CI=155–1061 juhtu) vahele. See teeb kokku 8 312 (2 234–14 608) kaotatud eluaastat aastas ning keskmine oodatava eluea kaotus elaniku kohta on ligi 5 kuud.

Suurim oli oodatava eluea langus suuremates linnades nagu Tallinn, Tartu, Narva, Pärnu ja Kohtla-Järve ning mõnevõrra kõrgel Ida-Virumaa piirkonnas üldiselt. Peale liikluse oli linnades väga oluliseks tervisemõju tekitajaks kohtkõte, Ida-Virumaal tööstus ning maapiirkondades teistest piirkondadest kohale kantud saaste.

Peened osakesed välisõhus põhjustavad Eestis täiendavalt veel 312 (188–460) hingamisteede ja 555 (358–706) südame-veresoonkonna hospitaliseerimise lisajuhtu aastas.

Sotsiaal-majanduslikud väliskulud on 378 miljonit eurot aastas varajase suremuse ja 2 miljonit eurot hospitaliseerimiste tõttu.

Soovitused

Et vähendada elanike ekspositsiooni õhusaastele ning sellest tulenevat tervisemõju tuleks:

- identifitseerida peamiste saasteallikate osakaal ja hinnata nende riskitase, et edaspidi keskenduda just olulisimate allikate piiramisele. Teiste riikide uuringute alusel toodud ettepanekud on õiged, aga suured erisused nõuavad ka lokaalse eripära arvestamist;
- vähendada mootorsõidukite hulka linnades, suunata intensiivsed liiklusvood elu- ja puhkerajoonidest eemale. Säilitada puhver- ja rohealad, mis on vajalikud saasteainete paremaks hajumiseks;
- vähendada naastrehvide kasutust linnades, kuna need kulutavad teekatet ja selle kaudu tekitavad peeneid osakesi;
- luua paremad tingimused jalakäijatele ning jalgratturitele kergliikluseks. Kõnni- ja rattateed peaksid paiknema sõiduteest eemal, kus ekspositsioon saastele on väiksem;
- soodustada kohtkütte vähendamist tiheasustusaladel luues elanikele paremad tingimused liitumaks kaugküttega. Et kohtkütteil on oluline sotsiaalmajanduslik aspekt ning kasutab muuhulgas tihti taastuvaid kütuseid (puitu), tuleks sealseid elanikke motiveerida vähendama emissioone (kuiv ja kvaliteetne kütus, korras küttekolded, teadmised jäätmete jms põletamise kahjulikust mõjust jne);
- teavitada elanikkonda, eeskätt riskigruppe õhusaaste negatiivsetest mõjudest ja suurema saastega piirkondadest ja ajaperioodidest (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 Tartu Ülikooli tervishoiu instituudist. Õhusaaste modelleerimise ja mõõtmise viisid läbi Erik Teinemaaga ning Kaisa Lesanurm Eesti Keskkonnauuringute keskusest; modelleerimisandmeid aitasid ette valmistada Marko Kaasik ja Tanel Tamm Tartu Ülikooli Loodus- ja tehnoloogiateaduskonnast. Väliskulude analüüsi tegi Tartu Ülikooli tervishoiu instituudi doktorant Taavi Lai ning GIS-i lahendused vormistas Tanel Tamm.

Töö rahastaja

Töö käesolevat etappi rahastas Keskkonnainvesteeringute Keskus.

Sisukord

1. Sissejuhatus	7
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	10
1.2.3. Hingamisteede ja südame-veresoonkonna haigused	11
1.2.4. Peente osakeste toimemehhanismid	13
1.2.5. Mõju tervishoiu süsteemile.....	14
1.2.6. Riskigrupid	15
1.3. Õhusaaste alane regulatsioon.....	15
1.4. Ülevaade põhilistest õhusaaste tervise mõju uuringutest	17
1.5. Ülevaade tervise mõju hindamistest	19
2. Metoodika	22
2.1. Rahvastiku andmete kogumine.....	22
2.2. Suremus ja haigestumine Eesti asustusüksustes ning maakondades	22
2.3. Pikaajaline ekspositsioon ülipeentele osakestele.....	23
2.3.1. PM _{2,5} tasemete modelleerimine kogu Eesti lõikes	23
2.3.2. Elanike ekspositsiooni hindamine	24
2.4. Lühiajaline ekspositsioon peentele osakestele	25
2.4.1. PM ₁₀ sisalduste mõõtmine ja modelleerimine	25
2.4.2. Elanike ekspositsiooni hindamine	25
2.5. Elanikkonna riskitasemete määramine peente osakeste suhtes	26
2.5.1. Pikaajaline mõju suremuse kaudu	26
2.5.2. Lühiajaline mõju haigestumuse kaudu	27
2.6. Ülipeente osakeste pikaajalisest suremusest tulenevate surmajuhtumite arvu ning kaotatud eluaastate arvutamine.....	28
2.6.1. Juhtumite arvutamine	28
2.6.2. Kaotatud eluaastate arvutamine.....	28
2.7. Peente osakeste lühiajalisest kõrge sisaldusest tuleneva haigestumuse leidmine..	28
2.8. Õhusaastest tuleneva haigestumuse ja suremuse sotsiaalmajanduslike mõjude hindamine	29

3. Tulemused	33
3.1. Rahvastik	33
3.2. Suremus ja haigestumine	36
3.3. Ülipeente osakeste (PM _{2,5}) sisaldus Eestis	39
3.3.1. Õhusaaste modelleerimise tulemused.....	39
3.3.2. Ülipeente osakeste aastakeskmise sisaldus asustusüksustes	39
3.4. Pikaajalisest eksponeeritusest ülipeentele osakestele (PM _{2,5}) põhjustatud suremus	39
3.4.1. Elanikkonna ekspositsioon	39
3.4.2. Varajaste surmade arv	42
3.4.3. Kaotatud eluaastad.....	42
3.4.4. Eluea vähenemine.....	45
3.5. Peente osakeste (PM ₁₀) päevakeskmise sisaldus eri maakondades Eestis	46
3.6. Kõrgest lühiajaliselt peente osakeste sisaldusest põhjustatud haigestumus	47
3.6.1. Respiratoorne hospitaliseeritus.....	47
3.6.2. Kardiovaskulaarne hospitaliseeritus	48
3.7. Õhusaastest tulenevad sotsiaal-majanduslikud kulud.....	49
4. Kokkuvõte	54
5. Kasutatud kirjandus	56
Lisa 1. Õhusaaste pikaajaline mõju tervisele.....	61

1. Sissejuhatus

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

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

1.1. Saasteained 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 väga kõrges kontsentratsioonis või mida looduslikult seal ei leidu.

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

Peamised primaarsed saasteained, mis tekivad inimtegevuse käigus on:

- vääveloksiidid (SO_x), mis tekivad eeskätt väävlit sisaldavate kütuste põletamisel;
- lämmastikoksiidid (NO_x) tekivad põlemisel kõrge temperatuuri juures, sest õhk sisaldab lämmastikku. Lämmastikoksiidid tekivad eeskätt transpordis, kus mootorikütuste põlemine toimub kõrgel temperatuuril suure rõhu all;
- süsinikoksiid (CO) tekib mittetäielikul põlemisel puidust, kivisöest jt kütustest. Ka siin on olulisimaks allikaks autotransport;
- süsinikdioksiid (CO₂) tekib eeskätt fossiilsete kütuste põletamisel;

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

Sekundaarsed saasteained on:

- peened osakesed, mis on tekkinud primaarsetest gaasilistest saasteainetest ja teistest komponentidest erinevates keemilistes protsessides;
- maapinna lähedane (troposfääri) osoon, mis on tekkinud NO_x ja VOC koostoimel fotokeemilise sudu protsessis;
- lisaks mitmed orgaanilised saasteained, mis tekivad ka fotokeemilise sudu protsessis.

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

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

Lisaks eelnimetatutele on veel teisi antropogeenseid allikaid:

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

Looduslikud allikad:

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

1.2. Inimorganism, saasteainete tervisemõju ja selle mehhanismid

1.2.1. Inimese hingamissüsteem

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

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

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

Struktuur ja funktsioonid

Hingamissüsteem toob meie kehasse hapnikku (O_2) ja viib välja süsihappegaasi (CO_2). Hapnik kantakse kopsudest vereringe kaudu erinevatesse kudedesse. Rakud kasutavad elutegevuseks hapnikku ja eraldavad süsihappegaasi 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 alveole ligi 400 miljonit, nende pindala 100–200 ruutmeetrit. Suur pind soodustab gaasivahetust. Alveoolid koos neid seestpoolt voorderdava epiteeliga moodustavad kopsude parenhüümi ehk elundispetsiifilisele funktsioonile vastava koe. Peamine gaasivahetus toimub kopsudes läbi nn difusioonimembraani. Juhul kui õhusaasteosakesed 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 (lima) ja makrofaagidega, mis tegelevad võõrainete hingamisteedest eemaldamisega.

1.2.2. Inimese südame-veresoonkond ehk kardiovaskulaarsüsteem

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

Sissehingatud peened osakesed absorbeeritakse vereringesse ja seejärel transporditakse südamesse. Lai keemiliste ja bioloogiliste saasteainete spekter võib interakteeruda kardiovaskulaarsüsteemiga, põhjustades struktuurseid muutusi nagu degeneratiivne nekroos või südamelihase põletiku reaktsioonid. Mõned saasteained võivad põhjustada funktsionaalseid muutusi, mõjutades südame rütmi, kontraktsiooni tugevust ja seeläbi ka väljutusmahtu. Kui funktsionaalsed muutused on piisavalt tõsised, võivad need viia ulatusliku arütmia tekkimiseni, mis võib lõppeda surmaga, ilma et see viitaks eelnevale müokardi struktuurilistele kahjustustele (Zanobetti & Schwartz, 2007). Uuemad andmed näitavad, et peened osakesed mõjutavad ka närvisüsteemi ja sealt kaudu südamerütmi ning löögisagedust (näiteks Brook et al., 2010)

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

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

1.2.3. Hingamisteede ja südame-veresoonkonna haigused

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

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

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

Astma – järjest sagedamini esinev krooniline põletikuline hingamisteede haigus laste ja täiskasvanute hulgas. Astmahoog avaldub lämbumistundena või lämbumishoona. See on tingitud hingamisteede (bronhide) limaskesta põletikust või ülitundlikkusest (allergiast) mõnede (saaste)ainete suhtes, mis põhjustavad turset ja bronhide valendiku ahenemist. Kopsuastmale on iseloomulik raskendatud väljahingamine. Astmahoogu võivad põhjustada ka mitteallergilised saasteained õhus nagu fotokeemilises sudus tekkinud osoon ning teised orgaanilised ühendid.

Krooniline obstruktiivne kopsuhaigus (KOK) – on haigusseisund, mille korral hingamisteede obstruktsioon (õhuvoolu takistus) ei ole täielikult pöörduv. Obstruktsioon

progresseerub tavaliselt põletikureaktsioonist, mis on tingitud kahjulike ja toksiliste osakeste või gaaside sissehingamisest. Ligi 80% juhtudeks on KOKi põhjuseks suitsetamine, kusjuures muu õhusaaste võib progresseerida või suurendada nende esinemissagedust. KOKi puhul on olulised ka kutsealased riskid. Haiguse sümptomiteks on eelkõige köha, suurenenud rögaeritus ja hingamisraskused. Tegemist on levinud haigusega: Eestis on sümptomid 6–8% täiskasvanud elanikkonnast, Euroopas vähem – keskmiselt 4–6% (Loddenkemper, 2003).

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

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

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

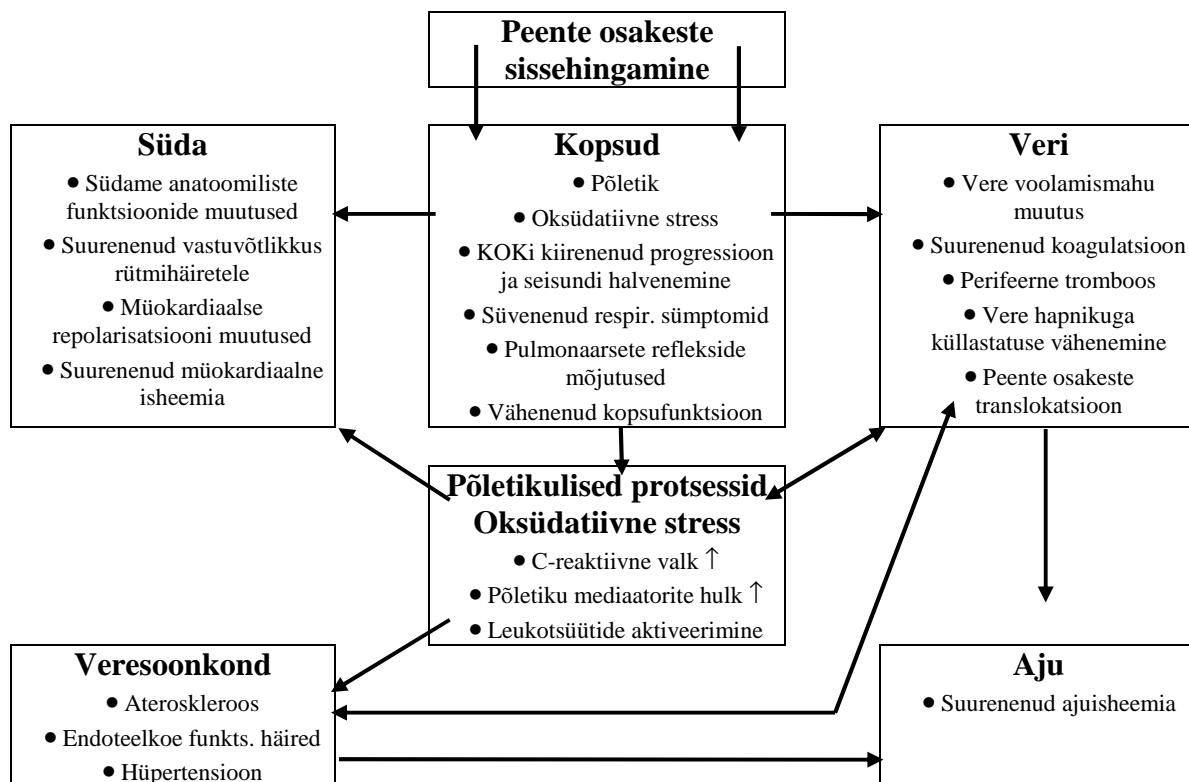
Südame rütmihäired – on ebaregulaarsed või ebanormaalsed rütmid ja löögid südame töös. Tavaliselt on südame rütmihäirete põhjuseks koronaarhaigused. Mõned rütmihäired võivad olla eluohtlikud ning vajavad erakorralise meditsiini sekkumist.

1.2.4. Peente osakeste toimemehhanismid

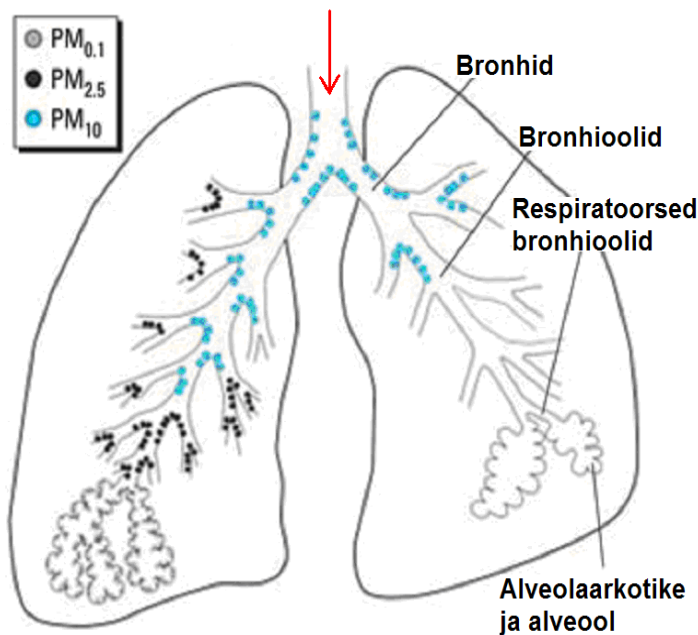
Viimased uuringud on näidanud, et õhusaastes avaldavad kõige olulisemat tervisemõju peened osakesed (Pope & Dockery, 2006). See oli ka põhjuseks, miks antud uuringus hinnati just peente osakeste poolt põhjustatavat tervisemõju. Nagu juba eelnevalt nimetatud, võivad need viia südamehaiguste, kopsuhaiguste,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

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

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



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



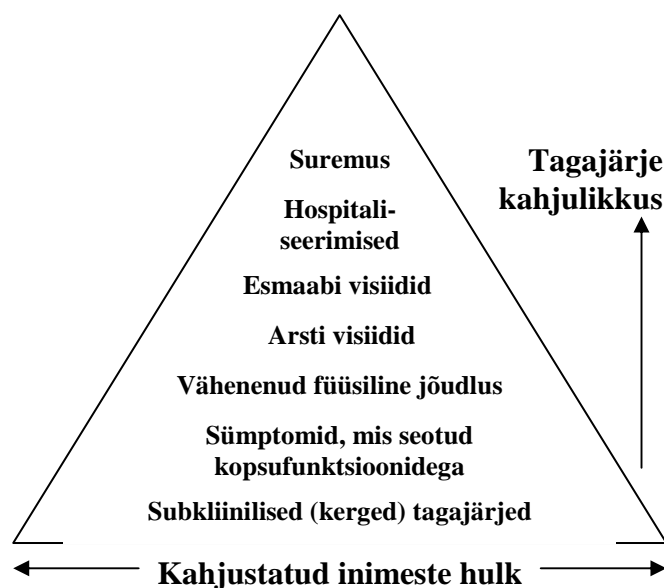
On teada, et mida väiksemad on saasteainete osakesed, seda sügavamale hingamisteedesse need võivad sattuda (joonis 2). Suuremad osakesed kui PM_{10} jäävad pidama ninas ja trahheas. Peened osakesed (PM_{10}) läbivad hingetoru (trahhea) ja trahheaal-bronhiaalseid regioone kopsus. Üli- ja ultrapeened osakesed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

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

1.2.5. Mõju tervishoiu süsteemile

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

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



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

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

1.2.6. Riskigrupid

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

1.3. Õhusaaste alane regulatsioon

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

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

Tabel 1. Eestis kehtestatud saasteainete piirväärtused välisõhus

Saasteaine	Keskmistamisaeg	Piirväärtus ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Lubatud ületamiste arv aastas
Vääveldioksiid	1 tund	350	24 korda
	24 tundi	125	3 korda
Lämmastikdioksiid	1 tund	200	18 korda
	1 aasta	40	
Osoon	8 tundi	120	25 päeva
Peened osakesed (PM_{10})	24 tundi	50	7 korda
	1 aasta	20	
Ülipeened osakesed ($PM_{2,5}$)	1 aasta (hakkab kehtima 2015)	25 ning lisaks saastetaluvuse piirmäär 20%	

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

Ent teadlased on leidnud, et peente ja eeskätt üliosakeste piirväärtused ei ole inimtervise kaitsmiseks piisavad. Nende arvates on ülipeente osakeste piirväärtuse kehtestamine tulevikus 2015 rahvatervise seisukohast vale samm. Oluline on märkida, et algselt pidid piirväärtused karmistuma aastal 2010, sest direktiivis olid need kirjas kui sihtväärtused. Kuna liikmesriigid reaalselt neid täita ei suuda, siis lükkub piirväärtuste kehtestamine hilisemasse aega. Antud piirväärtused kehtivad ühtselt kogu linna piires olenemata piirkonna spetsiifikast – s.t ka tiheda liiklusega tänaval. Euroopa reguleerimistava erineb oluliselt Ameerika Ühendriikide omast, kus reguleeritakse pigem saastetaset elurajoonides. Kui võrrelda neid piirväärtuseid arvuliselt, siis Ameerika Ühendriikides on need karmimad ning seal on juba praegu reguleeritud ülipeente osakeste sisaldus ($PM_{2,5}$ aastakeskmisena $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Üks edumeelsemaid on California osariik, kus kehtivad veelgi madalamad piirväärtused, et tegelda õhusaaste kui väga olulise keskkonnatervise probleemiga. Linna taustaala reguleerimiseks on Euroopa Liidu direktiivi toodud „Keskmise taseme näitaja (AEI), mille leidmiseks mõõdab liikmesriik kolme aasta jooksul (2008–2010) $PM_{2,5}$ taset välisõhus ning

- kui AEI üle $13 \mu\text{g}/\text{m}^3$ siis vähendamismäär aastaks 2020 20%;
- kui AEI 7-13 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ siis vähendamismäär aastaks 2020 (AEI x 1,5)%;
- kui AEI alla $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ siis vähendamismäär 0%.

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

vahelistest seostest ning lapsed on väga oluliseks riskigrupiks (ERS, 2007). Omapoolsed pahameele ja protesti õhusaaste piirnormidele on esitanud ka Rahvusvaheline Keskkonnaepidemioloogiaühing ja Rahvusvaheline Ekspositsiooni Hindamise Ühing oma deklaratsioonis (ISEE & ISEA, 2006).

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

Võttes aluseks eelkirjeldatud teaduslikud põhjendused võib väita, et isegi kui saasteainete sisaldus jääb paljudes kohtades allapoole hetkel kehtivaid piirväärtuseid (tabel 1), avaldab olemasolev õhusaaste inimeste tervisele negatiivset mõju.

1.4. Ülevaade põhilistest õhusaaste tervisemõju uuringutest

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

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

1960. aastatel hakati tähelepanu pöörama ka õhusaaste väiksematele kontsentratsioonidele (Lave & Seskin, 1970). Eelmise sajandi lõpuks saigi valdavaks seisukoht, et inimese tervisele on kahjulikud ka väiksema kontsentratsiooniga õhusaaste episoodid, mida otseselt silmaga ei näe ja ninaga ei tunne. Pope'i ja Dockery metaanalüüs võtab kokku kuni 1990ndate keskpaigani tehtud epidemioloogilised uuringud ja tõendab õhusaaste negatiivseid tervisemõjusid (ka piirnormidele ligilähedastel kontsentratsioonidel) nii Ameerikas, Lääne-Euroopas kui ka Aasias (1999).

Samet et al. (2000) poolt aastatel 1987–1994 kahekümnes USA linnas tehtud uuringus leiti, et peente osakeste kontsentratsioon õhus suurendab riski surra südame-veresoonkonna ning hingamisteede haigustesse. Seos õhusaaste ja tervisemõjude vahel võib olla lausa lineaarne (Schwartz & Zanobetti, 2000). Daniels et al. (2000) tõstatasid järgneva küsimuse: isegi kui saasteainete kontsentratsioonid on vähenenud, kas siis ekspositsioon on läinud allapoole ohutut taset ning kas viimane üldse eksisteeribki. Antud küsimus on õhus siiani, ning tõe-

näoliselt võib küll lävikontsentratsioon mõnel juhul eksisteerida (Naess et al., 2007), kuid see sõltub väga palju ka individuaalsest eripärast, sotsiaalmajanduslikest tingimustest jms.

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

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

Eestis on viimastel aastatel õhusaaste tervisemõjusid vähe uuritud (Orru & Merisalu, 2007). Suures üle-euroopalises ECRHS II ja RHINE uuringus osalesid aastatel 2000-2001 TÜ tervishoiu instituut ja TÜ Kliinikumi kopsukliinik. Tartus küsitleti 2460 isikut, kellest põhjalikumalt uuriti 436 isiku tervist. Selle tulemusena leiti seos liiklusest tulenevate peente osakeste ja südamehaiguste vahel (Orru et al., 2009b). Hilisem uuring on näidanud seoseid ka ahiküttest tuleneva saaste ning hingamisteede kaebuste vahel (Orru et al., 2011).

Õhusaaste lokaalset tervisemõju on hinnatud uuringus, kus leiti turba kui maagaasist enam saastava kütuse laialdasema kasutuse mõju õhukvaliteedile ja elanike tervisele Tartus (Orru et al., 2009c). Avaldatud on ka varasemad tervisemõju hinnangud (Orru et al., 2009a, 2010a).

Palju enam on uuritud ekspositsiooni õhusaastele ja selle dünaamikat. Tartus on õhusaaste tasemeid passiivsete filtritega mõõtnud Kimmel & Kaasik (2003), õhusaastet modelleerinud Kaasik et al. (2007, 2001) ning õhusaaste tasemete muutust uurinud Kimmel et al. (2002) ja Orru et al. (2008). Lisaks on uuritud ka erinevate õhusaaste allikate osa ülipeente osakeste saastes Tartus (Orru et al., 2010b).

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

1.5. Ülevaade tervisemõju hindamistest

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

Õhusaaste tervisemõju hinnangutest üks laiaulatuslikumaid oli Apehis projekt, kus osales kokku 23 Euroopa linna (Boldo et al., 2006). Antud uuringus hinnati ülipeente osakeste (PM_{2,5}) tervisemõju nii juhtumite hulga kui kaotatud eluaastatena elutabeleid kasutades. Uuringus leiti, et kui ülipeente osakeste sisaldus väheneks antud 23 linnas tasemeni 15 µg/m³, hoitaks sellega ära 16 926 enneaegset surma (Boldo et al., 2006). Mõned tugevalt saastunud linnades nagu Bukarest, Rooma, Tel Aviv suureneks oodatav eluiga keskmiselt enam kui 2 aasta võrra. Sarnast metoodikat kasutatakse ka antud uuringus.

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

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

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

varaseid surmasid hinnatud 800 000 (Cohen et al., 2004) kuni 3 miljonini aastas (WHO, 2002), millele lisanduks 1,6 miljonit varast surma siseõhu saastest. Hiljutise hinnangu alusel võib antropogeense päritoluga PM_{2,5} põhjustada 3,5 kardiopulmonaarset, 220 000 kopsuvähi ja osoon lisaks veel 700 000 respiratoorset varajast surma (Anenberg et al., 2010).

Järgides Euroopa Liidu direktiivi 99/30/EC, mis seab hetkel PM₁₀ maksimaalsed sisaldused (50 µg/m³ 24 tunni keskmisena ja 40 µg/m³ aastakeskmisena), loodetakse selle täitmise suured oodatavat eluiga 2,3 kuu võrra (WHO, 2005a). See on võrdväärne 80 000 varase surma vältimise ja üle miljoni päästetud eluaastaga.

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

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

Peale selle on tervise mõju hindamisi läbi viidud erinevate projektide raames. Meie lähinaabritest on sellega aktiivselt tegelenud Rootsi. Forsbergi et al. (2005) uurimuses, mis käsitles peentest osakestest tulevat tervise mõju Rootsis, leiti et see võiks põhjustada 4707 enneaegset surma linnades ja 577 enneaegset surma maal. Oluline osa sellest võiks olla põhjustatud kaugematest piirkondadest õhumassidega kantud saasteainete poolt. Paralleelselt on hinnatud tervise mõju ka suuremates linnades kasutades indikaatorsaasteainena lämmastikdioksiidi (Sjöberg et al., 2007). Selles uuringus anti tervise mõju ka sotsiaalmajanduslik hinnang, mis määras aastaseks kulutuste suuruseks 18,5 miljardit Rootsi krooni. Tonne et al. uuringus, mis käsitles Londoni ummikumaksu mõju rahvatervisele, tehti analüüs võrdlevalt kahe indikaatorsaasteainega – PM_{2,5} ja NO₂ (2007). Selles saadi mõnevõrra suurem mõju NO₂ puhul, mida võis ka eeldada, sest tegu oli vaid liiklussaaste tervisehinnanguga. Kuna üle-eestilise hinnangu puhul on tegu allikate kompleksiga, millest olulise osa moodustab olmekütmine, on siin otstarbekam kasutada PM_{2,5}.

Õhusaaste tervisemõju on hinnatud ka Venemaal (Reshetin & Kazazyan, 2004). Leiti, et õhusaaste põhjustab seal 219-233 000 enneaegset surma aastas, mis on 15-17% aastasest suremusest. Saadud suurusjärg on võrreldes teiste uuringutega kõrgem. Selle põhjuseks võib olla ühelt poolt suur õhusaaste, kuid teisalt väga kõrge üldine suremus, mis kunstlikult võimendas õhusaastest põhjustatud suremust. Samas näiteks bussidest tuleneva ülipeente osakeste tervisemõju hinnangu puhul Helsingis võib väita, et see on pigem alahinnatud, mis tuleneb meetodika erisusest (Tainio et al., 2005). Kokkuvõttes tuleb ikkagi arvestada, et tervisemõju hindamine on hinnang, kus toetutakse eeldusele, et kohalikud olud ning ter- vislikud näitajad on sarnased uuringule, kust arvutusteks vajalikud koefitsiendid on saadud.

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

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

2. Metoodika

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

2.1. Rahvastiku andmete kogumine

Rahvastikuandmete teadasaamiseks tehti käesolevas uuringus päring EV Siseministeeriumi Rahvastikuregistrile andmestiku väljavõtte saamiseks elanike arvu kohta asustusüksustes. Töö eelmises etapis, kus analüüsiti Tartut, Kohtla-Järvet, Pärnut ja Narvat, koostati rahvastikuandmed 2000. aasta rahva ja eluruumide loenduse andmetele tuginedes, mille alusel selgitati välja kus elanikud tegelikult linnades elavad. Tallinna puhul kasutati Tallinna Linnaplaneerimise Ameti andmeid elanike elukohtade kohta Tallinnas. Selle alusel oli võimalik välja selgitada elanike paiknemise linnade asumites.

Rahvastikuregistrist saadud andmete alusel grupeeriti elanikud järgmistesse vanusgruppidesse: –29, 30–34, 35–39, 40–44, 45–49, 50–54, 55–59, 60–64, 65–69, 70–74, 75+.

Eeltoodud andmetele tuginedes jagati elanikud valdade, linnade ja alevite kaupa klastritesse, et täpsemalt defineerida nende riskitase ning selgitada välja suurima riskiga piirkonnad – nii suhteliselt kui absoluutselt.

2.2. Suremus ja haigestumine Eesti asustusüksustes ning maakondades

Praeguse suremuse ja haigestumise iseloomustamiseks kasutati 2008–2009. a keskmistatud andmeid, mille kohta oli juba eelnevalt tehtud päring Eesti Haigekassale.

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

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

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

2.3. Pikaajaline ekspositsioon ülipeentele osakestele

2.3.1. PM_{2,5} tasemete modelleerimine kogu Eesti lõikes

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

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

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

Eriheitmete ja teiste algandmete suurele osatähtsusele lõpptulemuste õigsusesse annab hea vihje Karvosenoja jt uuring (2008), mille alusel ka Soomes on paljude saasteallikate gruppide osakeselise saaste heitkoguste (sh liikluses liiklusharjumuste raskesti kaardistatavuse tõttu) mõõtemääramatus üle $\pm 50\%$. Loomulikult mõjutab algandmete suur määramatus modelleerimistulemuste täpsust.

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

Seega on ka Eesti tulemused näidanud, et linnad erinevad üksteisest palju, mistõttu ei saa tulemusi kergesti üle kanda ning vaja on probleemide esinemise korral eriuuringuid. Lisaks on väga vähe andmeid peente osakeste kohta maapiirkondades.

2.3.2. Elanike ekspositsiooni hindamine

Elanike ekspositsioon hinnati klastrite ehk siis linnade (osade linnade puhul asumite), alevite ja valdade kaupa. Klatri või ka analüüsis kasutatud asustusüksuse ekspositsiooni hindamiseks leiti selle klatri keskmine ülipeente osakeste sisaldus. Kõigi antud asustusüksuse elanikele omistati selle klatri keskmine saasteaine kontsentratsioon. Keskmise sisalduse leidmiseks kasutati antud töö käigus läbi viidud ülipeente osakeste aastakeskmiste sisalduse modelleerimise andmeid kogu Eesti lõikes. Hinnangusse kaasati vaid vähemalt 30-aastased täiskasvanud, mis johtub riskitasemete Pope et al. (2002) uuringust (ptk 2.5.1.). Selle alusel võib väita, et antud vanusest nooremad isikud ei ole piisavalt kaua püsivale õhusaastele eksponeeritud olnud, et negatiivsed pikaajalised mõjud avalduda saaksid. Küll avalduvad neil lühiajalised mõjud, mida antud hinnangus täiendavalt arvesse on võetud.

Asustusüksuste keskmiste väärtuste leidmisel kasutati modelleerimise tulemusena saadud väärtusi – 5000 korda 5000 meetrit) ruutude kaupa (Tallinnas, Tartu, Pärnu, Kohtla-Järve

ja Narva puhul kasutati ruudustikku 200 korda 200 meetrit). Asustusüksuste keskmise väärtuse leidmisel kasutati nende ruutude andmeid, mille keskpunkt jäi selle asumi piiridesse. Asustusüksusesse jäävate ruutude keskmine väärtus võeti asumi keskmiseks väärtuseks.

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

2.4. Lühiajaline ekspositsioon peentele osakestele

2.4.1. PM₁₀ sisalduste mõõtmine ja modelleerimine

Peente osakeste mõõtmisi teostatakse 2011. aasta lõpus riiklikku õhuseiret kuues automaatses pidevseire jaamas – Tallinna kolmes seirejaamas (Liivalaia tänaval, Rahu tänaval ning Õismäel), Kohtla-Järve seirejaamas (Kalevi tänaval), Tartu seirejaamas ja Narva seirejaamas (joonis 4). Lisaks teostatakse pistelisi mõõtmisi Lahemaa foonijaamas (joonis 4). Üldiselt salvestatakse mõõtetulemused seirejaama andmebaasi 30 minuti keskmistena ja edastatakse automaatselt Eesti Keskkonnauuringute Keskuse serverisse. Avalikkusele on mõõdetud tulemused kättesaadavad Eesti Keskkonnauuringute Keskuse koduleheküljelt (<http://mail.klab.ee/seire/airviro>). Peente osakeste sisaldust mõõdetakse automaatanalüsaatoriga.

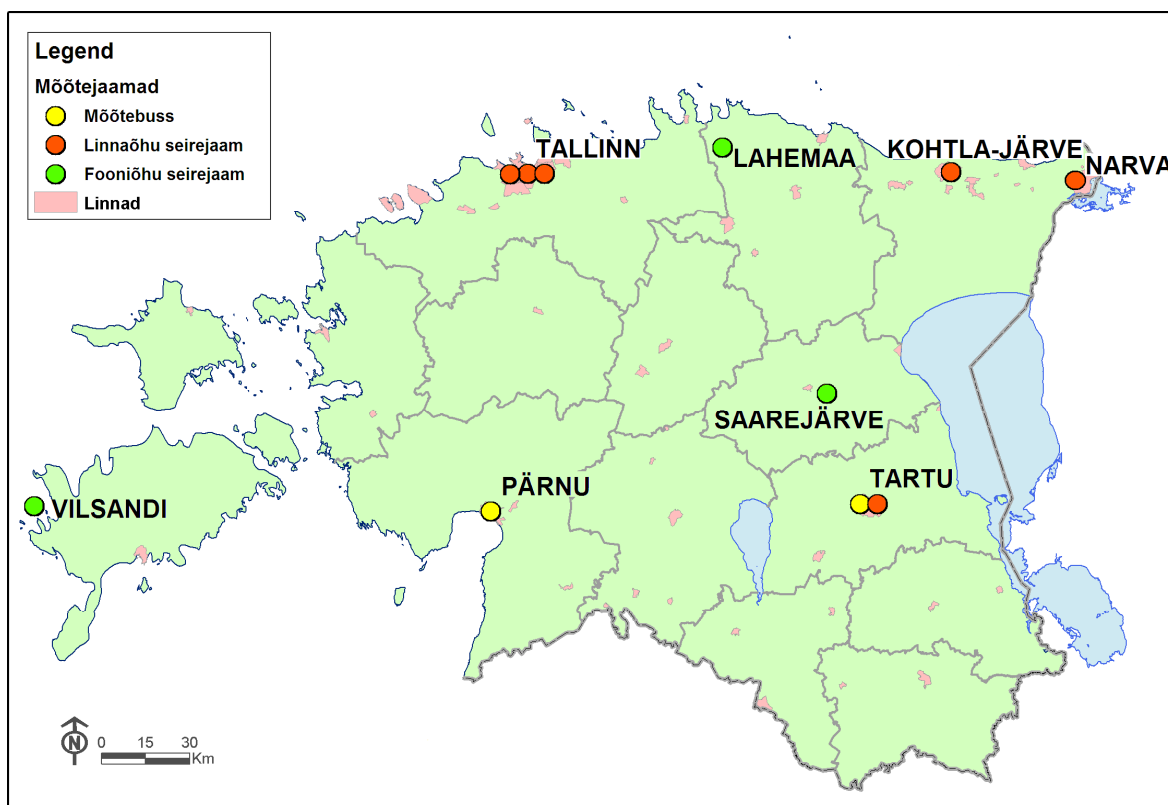
Lisaks antud mõõtmistele teostati 2008.a. Pärnus ja Tartus perioodiliselt peentolmu seiret mobiilse mõõtebussiga, mis kasutab FH 62-I-R β -kiirgus absorptsioon meetodit.

Teisi maakondi esindavates retseptorpunktides viidi läbi saastetasemete modelleerimine.

2.4.2. Elanike ekspositsiooni hindamine

Lühiajaline ekspositsioon on töö eelmiste etappides vaid Tallinnas ja Kohtla-Järvel hinnatud otseste mõõtetulemuste põhjal kasutades päevakeskmised PM₁₀ väärtuseid. Kuna teistes linnades ei hõlmanud mõõtetulemused kogu vaadeldud perioodi – algasid alles 2008 aasta teisel poolel (Tartu, Narva) või olid vaid perioodilised (Pärnu) – teostati seal peentolmu päevakeskmiste väärtuste modelleerimine. Saadud mõõtetulemusi kasutati aga modelleerimisandmete kontrolliks.

Niisamuti kasutati modelleeritud peente osakeste päevakeskmiseid sisaldusi töö käesolevas etapis. Selleks leiti sisaldused igale maakonnale iseloomulikes retseptorpunktides, mille alusel omistati sarnased sisaldused kõigi selle maakonna elanikele.



Joonis 4. Välisõhu seirejaamade ja mõõtebussi paiknemine.

2.5. Elanikkonna riskitasemete määramine peente osakeste suhtes

2.5.1. Pikaajaline mõju suuremuse kaudu

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

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

Relatiivne risk on suhe, mis kirjeldab mingi teguri esinemise tõenäosust eksponeeritud ja

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

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

Selle tulemusena leiti statistiliselt usaldusväärne seos ülipeente osakeste ($PM_{2,5}$) ja kogusuremuse vahel. Relatiivne risk ülipeente osakeste kontsentratsiooni suurenemisel $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ võrra oli 1,06 (95% UP=1,02–1,11). Sama riski kasutatakse ka käesolevas õhusaaste tervisemõju hinnangus. Pope et al. (2002) ei leidnud seost peente osakeste jämedama fraktsiooni ($PM_{2,5-10}$), kogutolmu (TSP) ja pikaajalise suremuse vahel.

2.5.2. Lühiajaline mõju haigestumuse kaudu

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

Kardiovaskulaarse hospitaliseerimise relatiivsete riskide väljaselgitamiseks kasutati COMEAPi (Committee on the Medical Effects of Air Pollutants) metaanalüüsi (2006). Selles võeti vaatluse alla 51 uuringut, mis käsitlesid kardiaalset (südame isheemiatõve) hospitaliseeritust ning 9 uuringut, mis käsitlesid tserebrovaskulaarset (peaaju veresoonte haiguste) hospitaliseeritust. Antud uuringute põhjal leiti vastavad relatiivsed riskid. Kardiovaskulaarse hospitaliseerituse relatiivse riski leidmiseks arvutati eelnevalt leitud relatiivsete riskide (vastavalt 1,009 (95% UP=1,007–1,010) ja 1,004 (95% UP=1,000–1,008) PM_{10} sisalduse kasvul $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) kaalutud keskmine vastavalt haiguste esinemissagedusele. Respiratoorse hospitaliseerituse relatiivsete riskide leidmiseks kasutati APHEIS projekti raames läbiviidud metaanalüüsi (Atkinson et al., 2004). Käsitletud 12 uuringu keskmiseks respiratoorse hospitaliseerituse relatiivseks riskiks (PM_{10} sisalduse kasvul $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) saadi 1,0114 (95% CI=1,0062–1,0167).

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

2.6.1. Juhtumite arvutamine

Juhtumite arvutamiseks kasutati järgnevat valemit :

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

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

Juhtumid arvutati nii absoluutarvuna kui suhtelise esinemissagedusega kõigis klastrites ehk siis Eesti erinevates asustusüksustes üle 30-aastastel elanikel.

2.6.2. Kaotatud eluaastate arvutamine

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

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

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

2.7. Peente osakeste lühiajalisest kõrgest sisaldusest tuleneva haigestumuse leidmine

Õhusaastest tulenevate hospitaliseerimiste määramiseks kasutati jällegi programmi AirQ 2.2.3., kuid seekord teist (lühiajalise mõju hindamise) moodulit. Selle alusel leiti juhtumite arv (ptk. 2.6.1.) vastavalt erinevate ekspositsiooni intervallide (0–9,9; 10–19,9; 20–29,9; ...) esinemissagedusele. Ekspositsiooni leidmiseks jagati õhukvaliteedi monitooringu ja

modelleerimise andmed (ptk. 2.4.1.) vastavatesse gruppidesse ning loendati nende esinemissagedus aastas. Selle alusel johtuvalt kogu hospitaliseeritusest arvutati õhusaaste poolt põhjustatud hospitaliseerituste arv.

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

2.8. Õhusaastest tuleneva haigestumuse ja suremuse sotsiaalmajanduslike mõjude hindamine

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

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

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

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

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

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

Teise statistilise elu väärtuse leidmiseks kasutatava lähenemise puhul võetakse arvutuste aluseks inimeste panus sisemajanduse koguprodukti (SKP). Inimeste panuse leidmisel saab omakorda lähtuda näiteks tööajast ja palgast või 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 lähteuuringud. Üheks selliseks metaanalüüsiks on Milleri uuring erinevate riikide SKP-de ja vastavates riikides tehtud maksevalmiduse hinnangute vaheliste seoste kohta (2000). Selle uuringu andmetel on statistilise elu rahaline väärtus võrdne vähemalt 120 kordse SKPga isiku kohta (vt tulemusi täpsemalt tabelist 3). Eestile iseloomuliku statistilise elu väärtuse leidmiseks on käesolevas uuringus kasutatud just nimelt seda Milleri poolt soovitatud kordajat (2000).

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

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

kus *VOLY* on ühe kaotatava eluaasta statistiline väärtus; *VSL* ühe elu statistiline väärtus; *A* on vanus hetkel; *T_A* eeldatava eluea kaotus vanuses *A*.

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

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

	SKP isiku kohta	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
Israael	16 127		1 700	2 600	2 150	105	161
Itaalia	19 081		2 100	3 000	2 520	110	157
Jaapan	36 399	828	4 400	7 000	4 680	121	192
Kuveit	16 929		1 900	2 800	2 250	112	165
Malaisia	4 321		500	900	610	125	199
Mehhika	3 529		500	800	500	130	235
Holland	22 307		2 800	4 000	2 930	126	179
Uus-Meremaa	151	1 625	1 600	2 400	2 020	106	159
Norra	3 336		4 000	5 200	4 300	120	156
Peruu	249		300	800	360	129	317
Poola	3 362		400	800	480	113	241
Portugal	9 758		1 200	1 600	1 330	123	164
Venemaa	2 556		300	800	370	121	305
Saudi Araabia	6 899		900	1 200	960	136	175
Lõuna Aafrika Vabariik	2 862		400	800	410	143	290
Lõuna Korea, 1997	10 063		1 200	1 700	1 370	119	169
Lõuna Korea, 1985	263	620	400	800	380	143	306
Hispaania	12 965		1 500	2 200	1 750	116	170
Rootsi	2 467	3 106	2 800	3 900	3 230	113	158
Šveits	34 397	7 525	4 200	7 400	4 430	122	215
Taiwan, 1997	12 457		1 400	2 000	1 680	112	161
Taiwan, 1985	5 901	956	800	1 100	820	139	186
Tai	2 614		400	800	380	145	310
Trinidad	4 421		500	900	630	118	195
Türgi	2 854		300	800	410	133	284
Suurbritannia	20 831	2 281	2 100	3 200	2 750	101	154
Ameerika Ühendriigid	28 206	3 472	3 300	4 500	3 670	117	160
Uruguai	5 857		700	1 100	820	121	179
Venetsueela	3 678		400	800	520	114	223
Bangladesh	252		30	700	40	131	2 762
Hiina	703		100	700	110	142	995
India	379		50	700	60	124	1 845
Indoneesia	1 059		100	700	160	128	687
Jamaika	2 357		200	800	340	88	318
Nigeeria	249		40	700	40	145	2 798

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

Lisaks eelnevale on käesolevas uuringus leitud ka otsesed õhusaastest tingitud hospitaliseerimistega seotud kulud – hospitaliseerimise kulu, haiglas veedetud aja eest makstud töövõimetushüvitised ja haiglas veedetud aja jooksul SKP moodustumisele andmata jäänud panus. Nende arvutuste aluseks on võetud Eesti Haigekassa andmed keskmise pulmonoloogia ja sisehaiguse juhu ravimiseks tehtud kulutustest haiglatingimustes, mis 2009. aastal olid vastavalt 1 916 ja 1 328 Eurot (Eesti Haigekassa, 2010). Samast allikast pärinevad ka andmed haiglaravi keskmise kestuse (6,1 päeva) ja haiguse tõttu hüvitatud tööpäevade keskmise maksumuse kohta (16,17 Eurot).

3. Tulemused

3.1. Rahvastik

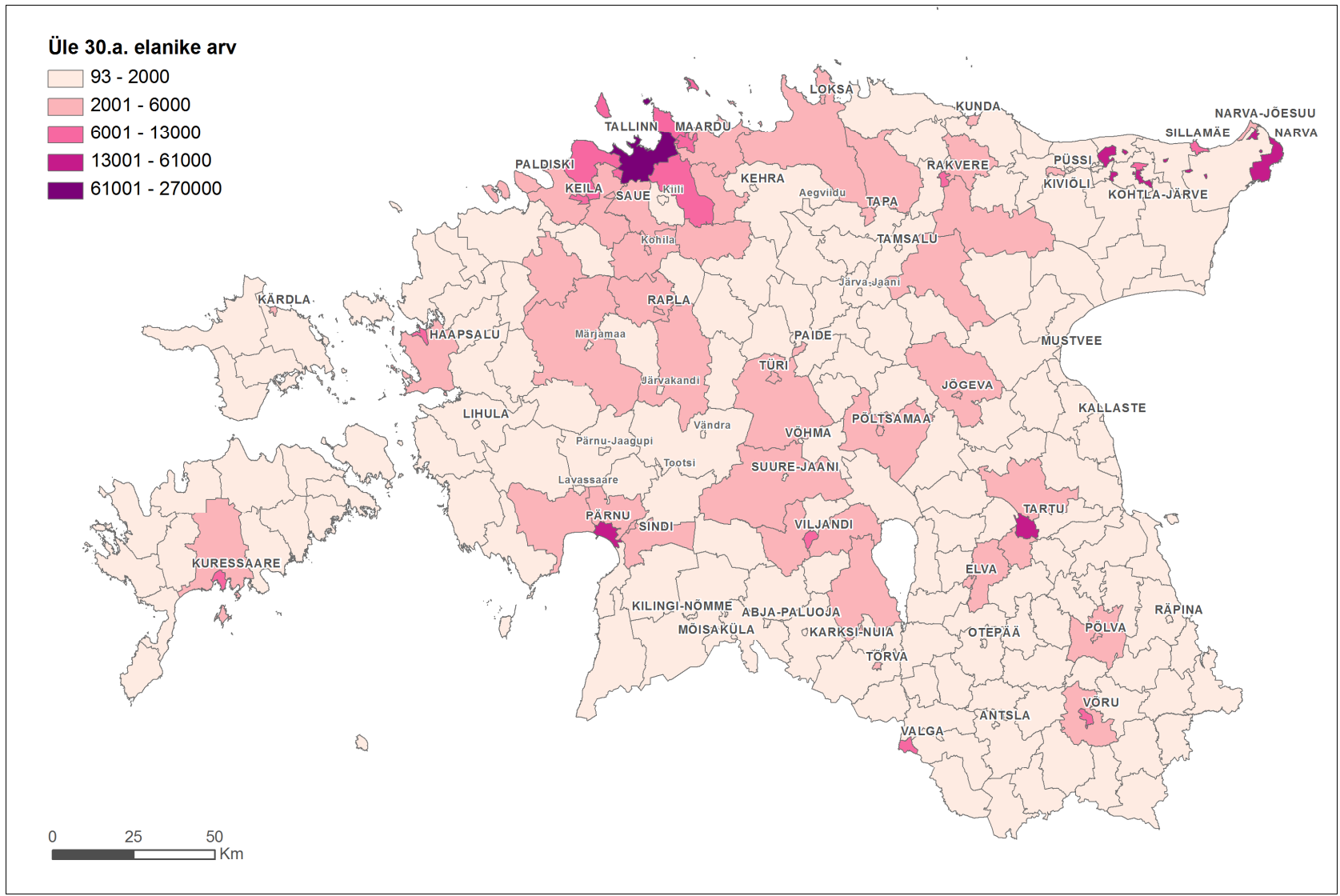
Kokku määratleti uuringualal 1 364 192 elanikku, kellest eelnevate perioodidel on juba analüüsitud 388 964 elanikku Tallinnas, 101 192 elanikku Tartus, 46 187 elanikku Kohtla-Järvel, 68 445 elanikku Narvas ja 45 437 elanikku Pärnus. Nagu juba eelnevalt kirjeldatud, jagati elanikud asustusüksuste (linnad, alevid ja vallad) vahel. Tallinnas, Tartu, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus jagati elanikud omakorda veel asumitesse. Asumi puhul on tegemist piisavalt väikese homogeenise klastriga, kus välisõhu saastest tulenev riskitegur on enamikele sarnane. Veel täpsema analüüsi puhul hakkaksid olulist rolli mängima individuaalsed tegurid nagu maja täpne kaugus sõiduteest, teised mitte teada olevad saasteallikad, individuaalne tundlikus saasteainetele jne.

Tallinn, Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu asumite ning nende rahvastiku kirjeldus on põhjalikult esitatud eelmistes uuringuraportites:

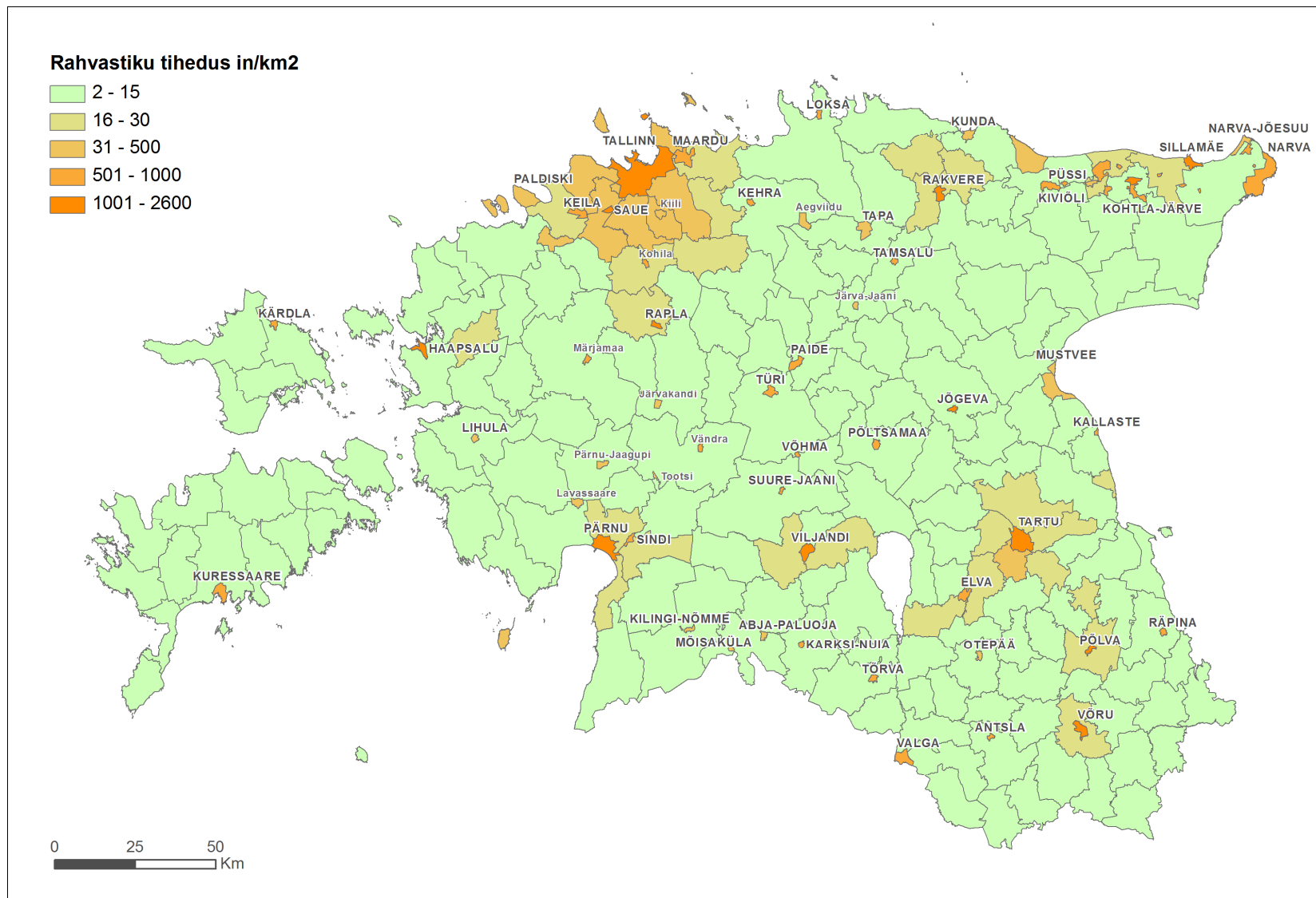
- Tallinna aruanne
http://www.envir.ee/orb.aw/class=file/action=preview/id=959943/HIA_Tallinn_ohk_ART_H.pdf
- Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu aruanne
http://www.envir.ee/orb.aw/class=file/action=preview/id=1096278/++++%D5husaaste_tervisem%F5ju_hinnang_TKJNP.pdf

Elanike arvu poolest on asustusüksused väga erinevad. Kõige väiksemas vallas Piirissaarel elab vaid napilt üle 100 elaniku ning Ruhnu jääb see 150 kanti. Alla 1000 elanikuga asustusüksuseid, mis käesolevasse uuringusse kaasati, on tervelt 40 (lisa 1). Suurima osa (94) asustusüksuste rahvastikust jääb 1000–2000 vahele. Asustusüksuseid, kus on 5000–10 000 elanikku on 22 ning veelgi suuremaid 17 (s.h. juba eelnevalt analüüsitud Tallinn, Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu). Seega elanike arvu poolest on asumid küllalt erinevad, mis annab neile ka erineva kaalu tervisemõju hindamisel. Antud uuring on oluliselt täpsem paljudest teistest maade linnade tervisemõju hinnangutest, kus tavaliselt on elanikud jaotatud vaid suurte linnaosade kaupa gruppidesse või tihti ka kogu linn ühte gruppi.

Täiendavalt vaatasime ka vähemalt 30. a elanike arvu eri asustusüksustes, mille puhul ilmnes sarnane trend (joonis 5). Teataval määral tuli esile fakt, et mõnedes asustusüksustes (eeskätt Harju maakonnas) on noorte osakaal suurem kui teistes piirkondades.



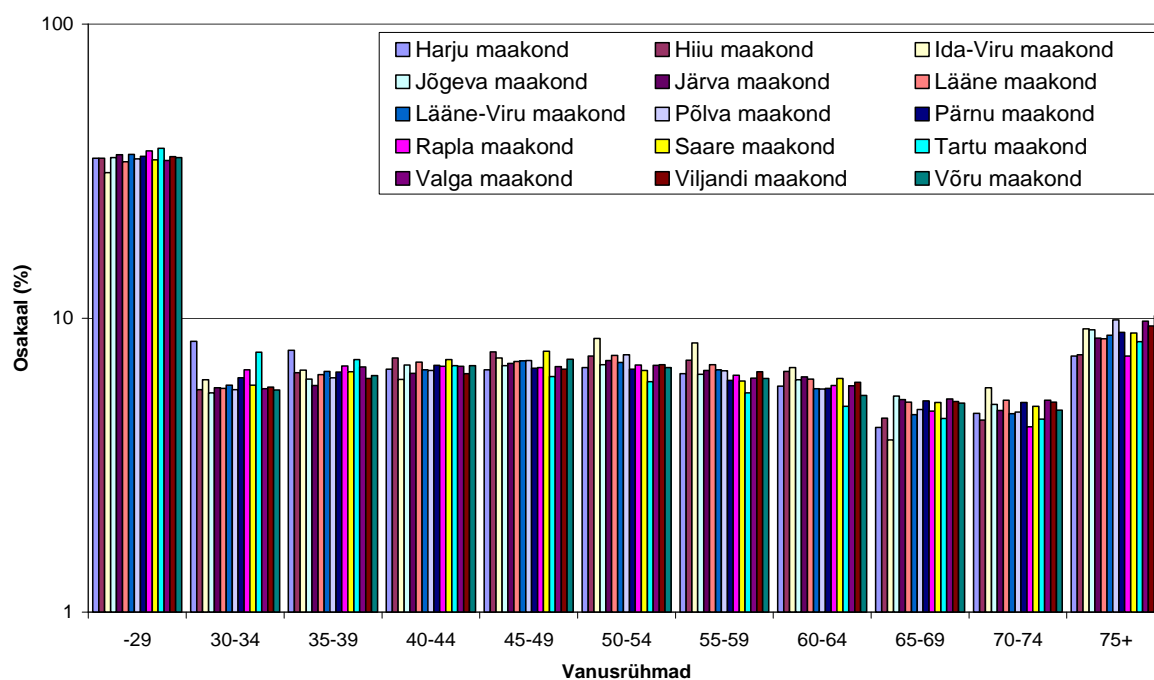
Joonis 5. Üle 30 aastate elanike arv Eestis erinevates asustusüksustes.



Joonis 6. Rahvastiku tihedus (in/km²) Eesti erinevates asustusüksustes.

Asumid erinevad teineteisest ka elanike tiheduse poolest – suurima tihedusega olid linnad ning alevid ning üldiselt oli tihedus suurem suurte linnade läheduses nagu Tallinn, Tartu (joonis 6). Kõige hõredam oli asustihedus Kohtla-Järve ja Narva äärelinna tööstus- asumites (joonis 6).

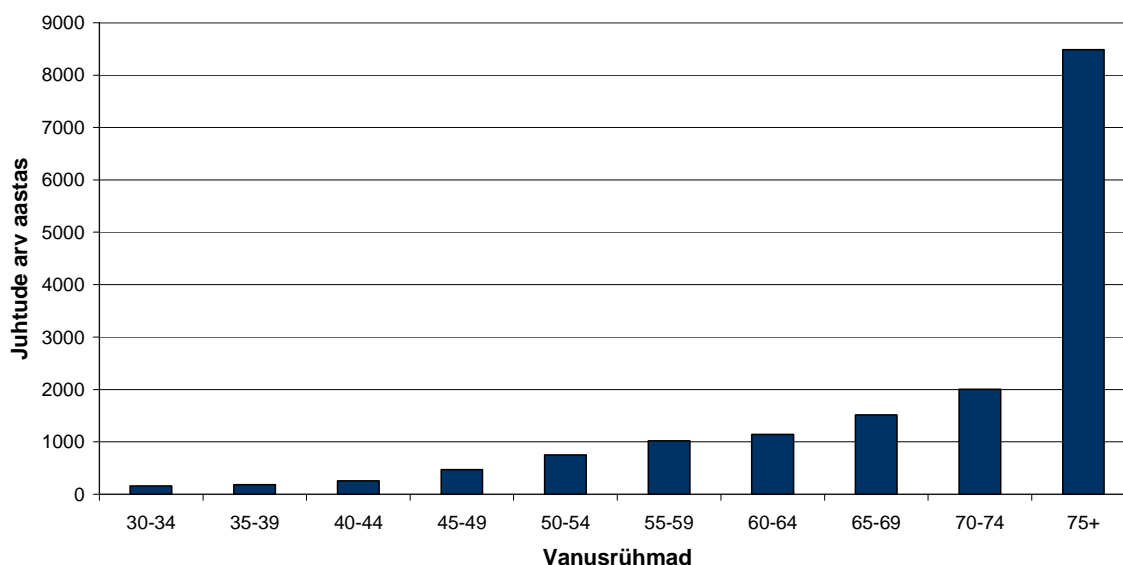
Järgnevalt selgitati igas asustusüksuses välja vanuseline struktuur, mis on vajalik elutabelite meetodi rakendamiseks. Et paremini visualiseerida ja võrrelda just erinevaid piirkondi, on joonisel 7 näidatud vanuseline struktuur erinevates Eesti maakondades. Siit ilmneb, et mõnevõrra suurem nooremate 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 Võru maakonnas). Samas on need vahed siiski väikesed ning mõjutavad seetõttu tervisemõju hinnanguid vaid vähesel määral. Laiemas perspektiivis on eakamad inimesed küll üheks peamiseks riskigrupiks õhusaaste tervisemõjudele.



Joonis 7. Elanike arv erinevates vanusgruppides eri maakondades.

3.2. Suremus ja haigestumine

Vaadates suremuse andmeid (joonis 8) tõuseb see vanemas eas ning on suurim vanusgrupis 75+, moodustades veidi üle poole kogusuremusest. Vaadates juhtude arvu, on see suurem suuremates asustusüksustes (enamikes linnades üle saja juhtu aastas) ning väikestes valdades nagu Ruhnu, Vormsi, Piirisaare vaid mõni juht aastas (joonis 9). Väga väike oli see ka näiteks Kiilis, kus elab palju noori inimesi, mistõttu on suremus väike.

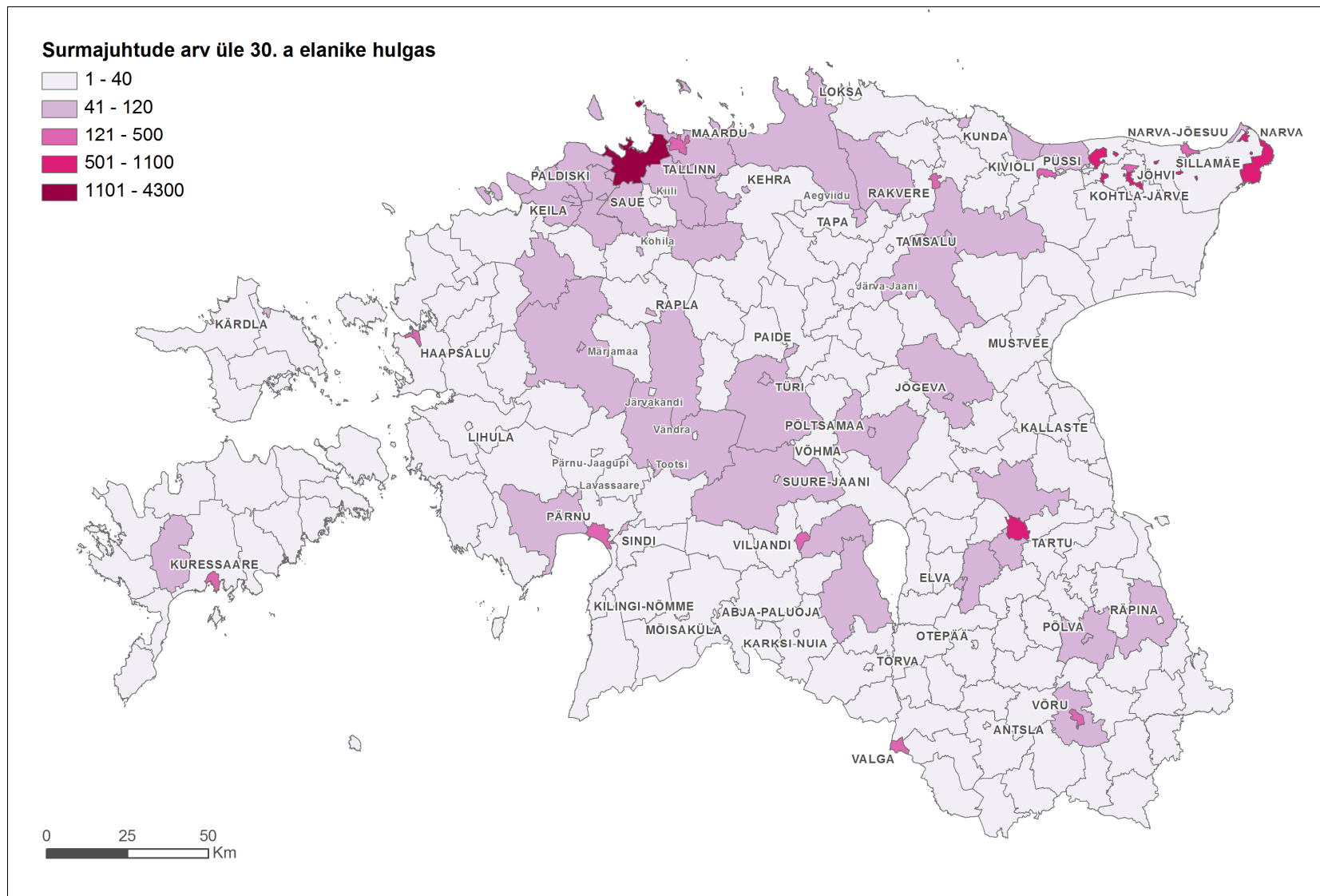


Joonis 8. Surmajuhtude arv Eestis 2008–2009 a keskmisena.

Haigestumuse täpsemalt hospitaliseerimiste leidmiseks leiti hospitaliseerimiste arv 100 000 elaniku kohta erinevates maakondades; eraldi kardiovaskulaarsete ning respiratoorsete juhtude arvestuses. Tulemused on esitatud tabelis 4. Kui kardiovaskulaarse hospitaliseerituse tase oli kõrgeim Jõgeva- ja Põlvamaal, siis suhteline respiratoorne hospitaliseeritus oli kõrgeim Ida-Virumaal ja Järvamaal. Madalaimad tasemed oli Harju- ja Tartumaal.

Tabel 4. Hospitaliseerimiste arv ning hospitaliseerimiste arv 100 000 elaniku kohta aastas Eesti eri maakondades (2008–2009. a keskmisena)

Maakond	Hospitaliseerimiste arv		Hospitaliseerimiste arv 100 000 elaniku kohta	
	Kardiovaskulaarsed juhud	Respiratoorsed juhud	Kardiovaskulaarsed juhud	Respiratoorsed juhud
Harju	37 968	12 824	6 848	2 532
Hiiu	904	299	8 833	3 141
Ida-Viru	18 759	9 057	11 344	5 692
Jõgeva	4 505	1 213	12 831	3 676
Järva	3 294	1 651	9 504	4 978
Lääne	2 735	1 188	9 985	4 554
Lääne-Viru	5 003	2 416	7 594	3 883
Põlva	3 706	884	11 986	3 081
Pärnu	7 880	3 120	8 756	3 684
Rapla	3 086	1 358	8 350	3 891
Saare	3 226	1 105	9 032	3 313
Tartu	10 424	3 828	7 027	2 799
Valga	3 229	1 150	9 563	3 624
Viljandi	5 349	1 460	10 040	2 961
Võru	3 905	1 089	10 387	3 117
Kokku	113 973	42 642	8 381	3 354



Joonis 9. Surmade arv üle 30. a elanike hulgas Eesti asustusüksustes.

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

3.3.1. Õhusaaste modelleerimise tulemused

Modelleerimise tulemusena saadi ülipeente osakeste aastakeskmise sisaldus üle terve Eestis võrguna 5000x5000 m (joonis 10). Sellel on eristunud kõrgema sisaldusega linnad ning Kirde-Eesti ja idapoolsem Kesk-Eesti.

3.3.2. Ülipeente osakeste aastakeskmise sisaldus asustusüksustes

Modelleerimistulemuste põhjal arutati ülipeente osakeste aastakeskmise sisaldus kõigis Eesti asustusüksustes (joonis 11). Selle alusel on see kõige kõrgem ülipeente osakeste aasta keskmise sisaldus suuremates linnades. Peale töö eelmistes etappides täpsemalt analüüsitud Tallinna, Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu – on suuremad sisaldused Ida-Eestis (joonis 11). Peamised tegurid, mis väga kõrgeid sisaldusi tingivad on eelnevalt nimetatud liiklus ja kohtküte. Nimetatud asustusüksustes küündib ülipeente osakeste aastakeskmise sisaldus kohati enam kui 20 µg/m³-ni (vt. täpsemaid andmeid linnades Orru et al., 2009a, 2010a).

Kõige väiksemateks jäid sisaldused saartel väikestes madala asustustihedusega asustusüksustes nagu Torgu, Ruhnu, Lümanda, Salme jne (joonis 11, lisa 1).

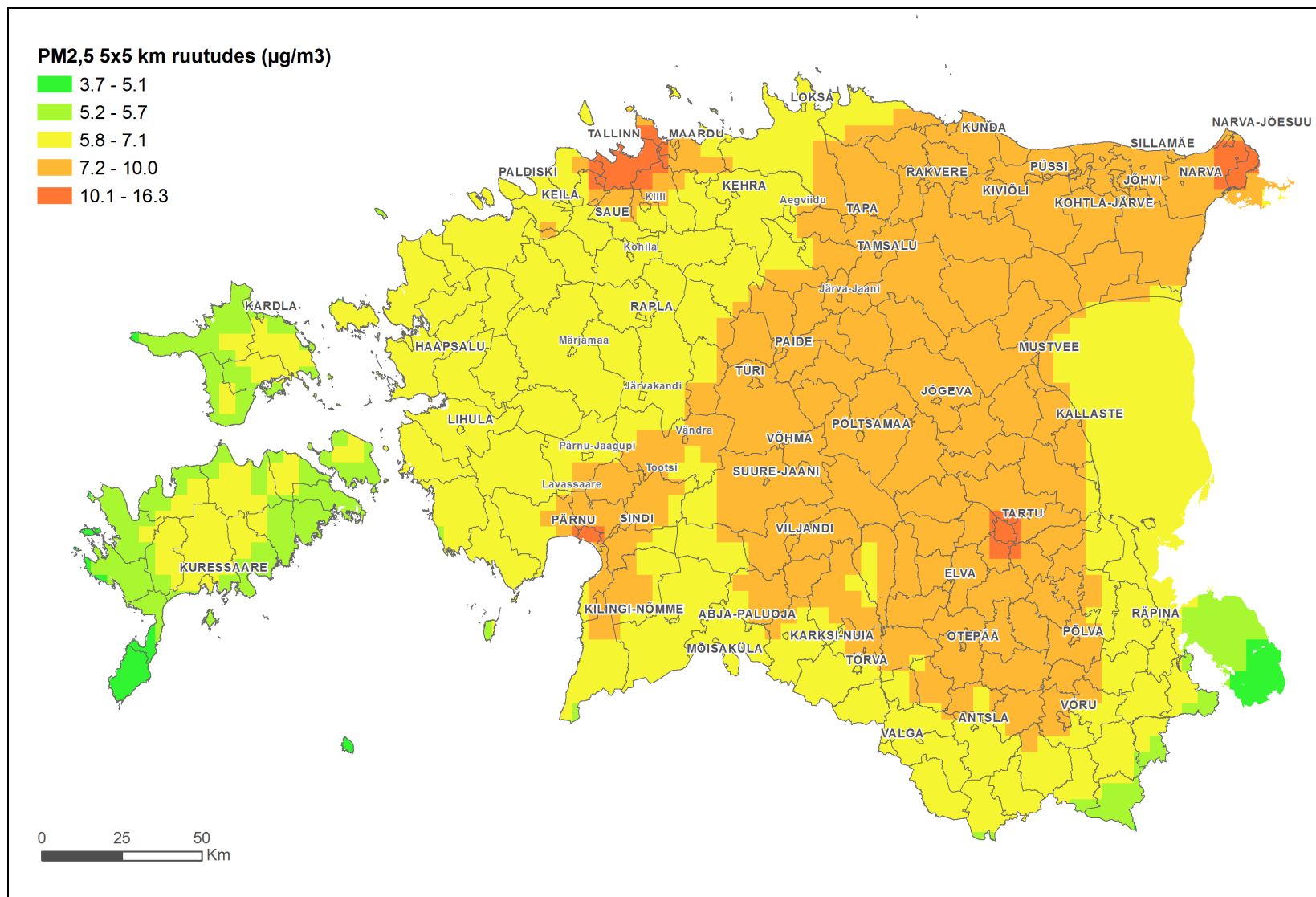
3.4. Pikaajalisest eksponeeritusest ülipeentele osakestele (PM_{2,5}) põhjustatud suremus

3.4.1. Elanikkonna ekspositsioon

Elanike tervisele ohtlik ekspositsioon peente osakeste õhusaastele arutati kõikides asustusüksustes eraldi, kasutades ülipeente osakeste modelleeritud sisaldusi (joonis 11). Kõigile asumi elanikele omistati asustusüksuse keskmine ekspositsioon, millest lahuti looduslik foontase (mis ei tohiks tervisele ohtu kujutada). Foontasemeks võeti samal perioodil mõõdetud minimaalne ülipeente osakeste sisaldus maapiirkonnas Soomes (YTV, 2008). Sama looduslikku fooni on kasutanud ka Forsberg jt (2005) sarnases üle-rootsilises hinnangus. Elanike aastakeskmised ekspositsioonid ülipeentele osakestele on esitatud lisa 1.

Ekspositsiooni aluseks võeti inimese elukoht eeldusel, et ta veedab seal kõige suurima osa päevast. See on sarnane epidemioloogilistele uuringutele, mis on antud hinnangu aluseks. Selle kohta, kui palju konkreetne indiviid seal oma ajast veedab, kui palju ta päeva jooksul liikleb, kus ta töötab – andmed puudusid ning võib igal konkreetsel juhul olla väga erinev.

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



Joonis 10. Ülipeente osakeste modelleeritud sisaldus välisõhus Eestis.

3.4.2. Varajaste surmade arv

Õhusaastest tingitud varajased leiti kõigis 15 maakonnas ning töö eelnevates etappides oli seda analüüsitud täpsemalt veel viies suuremas linnas: Tallinna, Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnu (tabel 5).

Tabel 5. Õhusaastest põhjustatud varajaste surmajuhtumite arv

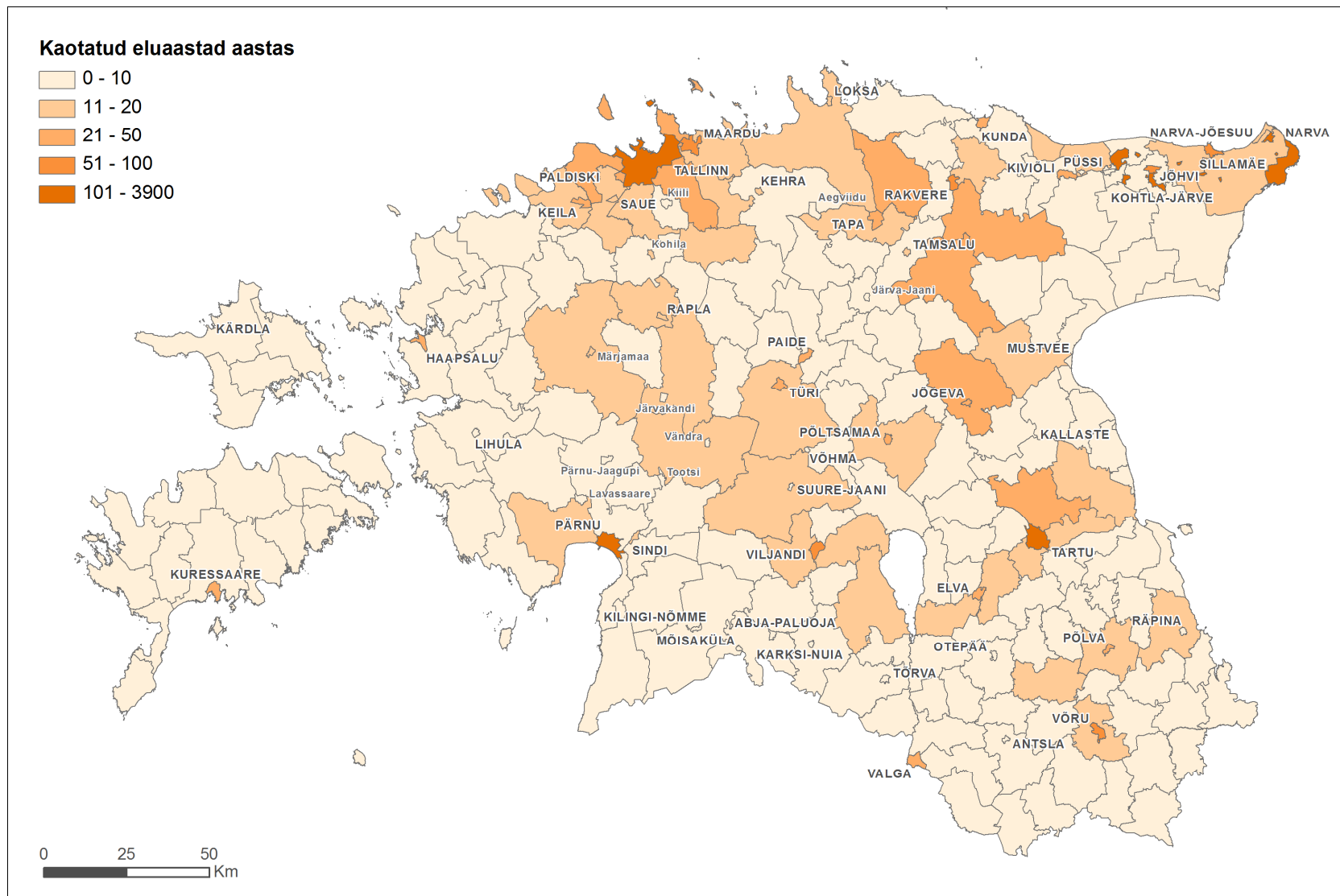
Maakond	Elanike arv	Kaalutud keskmine terviseohtlik ekspositsioon* PM _{2,5} (µg/m ³)	Kogusurmade arv (95% CI)
Harju	556 609	8,3	273 (70–485)
<i>s.h Tallinna linn</i>	407 624	9,8	243 (62–431)
Hiiu	10 266	2,6	2 (1–3)
Ida-Viru	165 752	6,1	88 (23–154)
<i>s.h Kohtla-Järve linn</i>	41 161	5,4	20 (5–35)
<i>s.h Narva linn</i>	65 192	7,5	39 (10–68)
Jõgeva	35 184	4,6	13 (3–22)
Järva	34 757	4,3	11 (3–19)
Lääne	27 464	3,2	6 (2–11)
Lääne-Viru	66 111	4,5	23 (6–41)
Põlva	30 988	4,0	10 (3–18)
Pärnu	90 276	5,7	36 (9–63)
<i>s.h Pärnu linn</i>	43 431	7,5	22 (6–39)
Rapla	37 078	3,8	11 (3–19)
Saare	35 822	2,7	7 (2–12)
Tartu	148 912	8,3	81 (21–144)
<i>s.h Tartu linn</i>	98 429	10,1	64 (16–113)
Valga	33 862	3,8	10 (3–18)
Viljandi	53 420	4,3	18 (5–32)
Võru	37 691	3,8	12 (3–21)
Kokku	1 364 192	6,6	600 (155-1061)

*antud väärtusest on lahutatud looduslik foontase

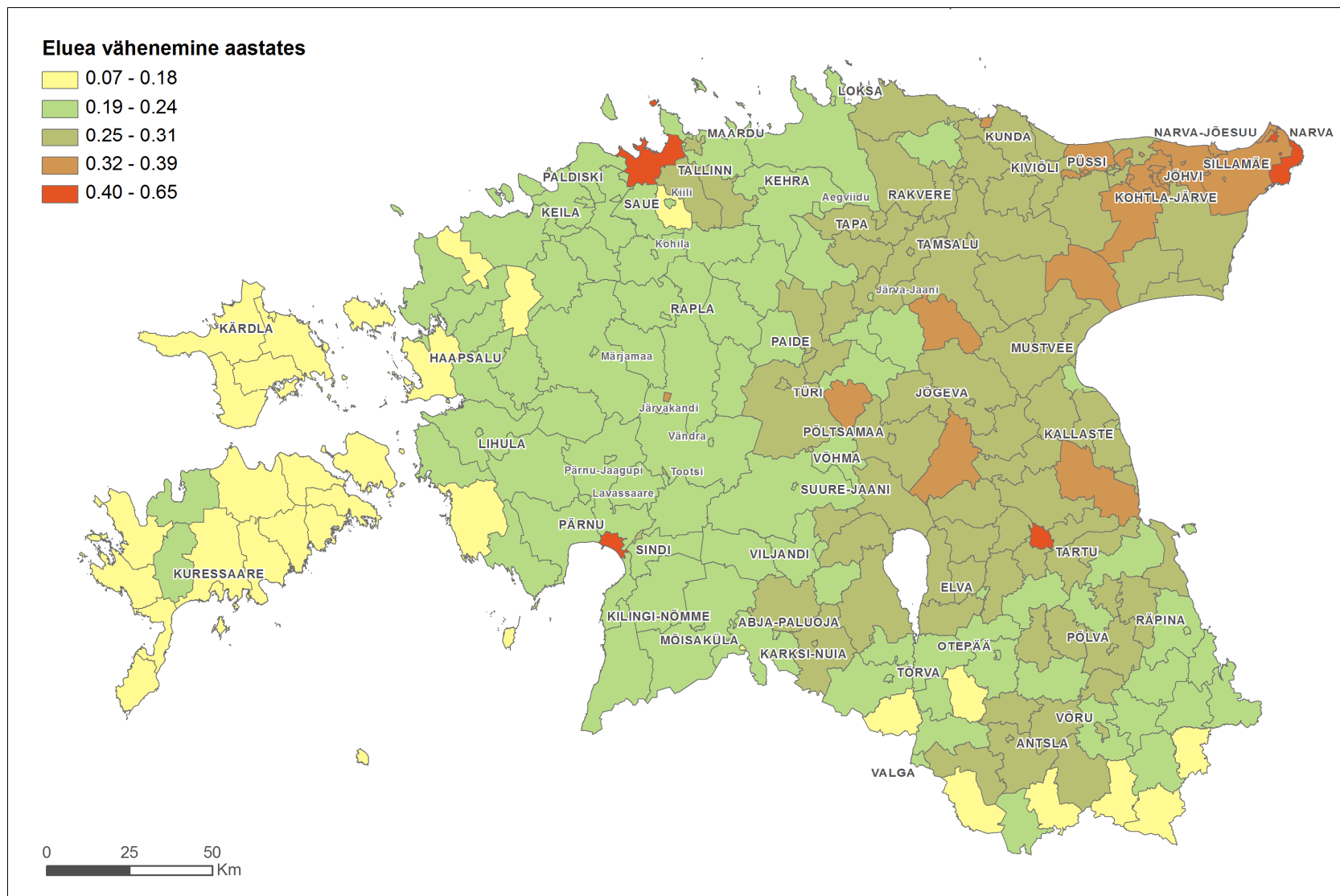
Analüüsil selgus, et peente osakeste õhusaaste võib põhjustada Eestis kokku keskmiselt 600 varajast surma aastas, millest ligi 40% Tallinnas ja 14% Tartus (tabel 5). Varase surma kõrgendatud riski gruppi kuuluvad eeskätt eelnevalt nimetatud hingamisteede, südame- ja veresoonkonna või mõnda muud haigust põdevad inimesed, kes tänu kõrgele õhusaaste tasemele elavad mitmeid aastaid vähem.

3.4.3. Kaotatud eluaastad

Kokku põhjustab ülipeente osakeste õhusaaste Eestis 8 312 (2 234–14 608) kaotatud eluaastat aastas. See teeb vastavalt 693 kaotatud eluaastat 100 000 elaniku kohta aastas (lisa 1). Suurim on kaotus kõige suurema elanike linnades nagu Tallinn, Tartu, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu (joonis 12). Need samad linnad olid ka absoluutarvuna 100 000



Joonis 12. Kaotatud eluaastad peente osakeste õhusaaste tõttu Eesti erinevates asustusüksustes.



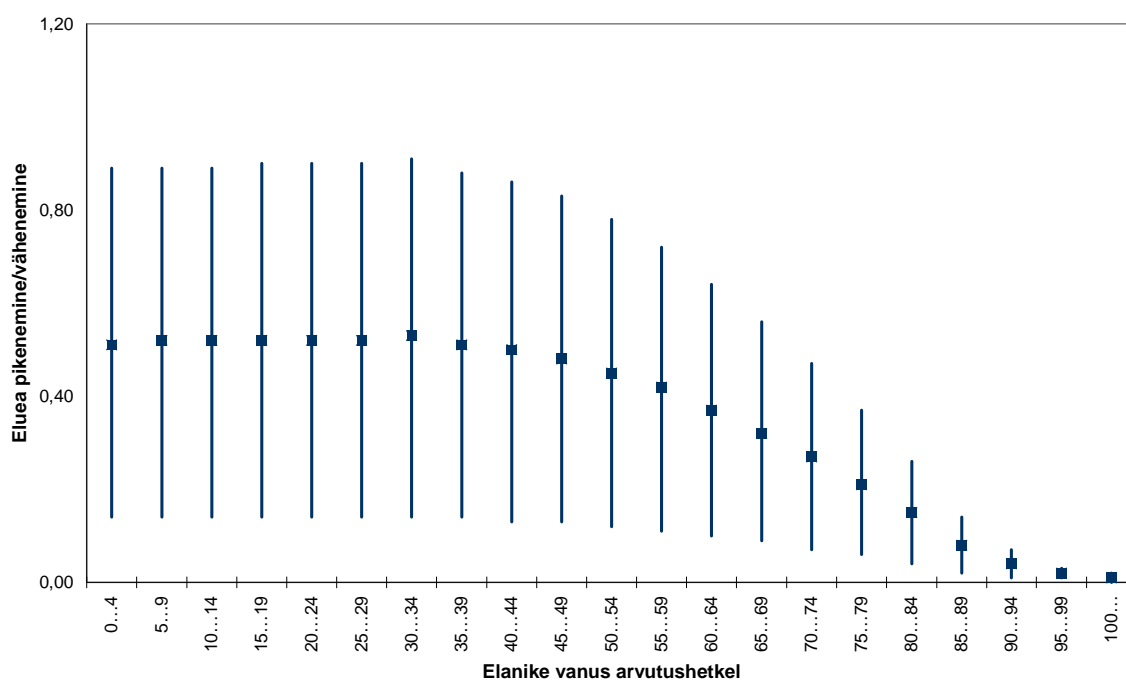
Joonis 19. Oodatava eluea vähenemine peente osakeste õhusaaste tõttu Eesti erinevates asustusüksustes.

elaniku kohta esireas (lisa 1). Samas ligi 30% kaotatud eluaastatest leiab aset teistes piirkondades. Seega ei saa väita, et vaid need linnad oled probleemsed piirkonnad. Võttes arvesse töö eelmiste etappide tulemusi, saab suuremates linnades omakorda veel välja tuua piirkonnad, kus terviserisk ja negatiivne mõju on suurem (Orru et al., 2009a, 2010a).

3.4.4. Eluea vähenemine

Linnadest on oodatava eluea vähenemine ülipeente osakeste tõttu suurim Tallinnas ja Pärnus (joonis 13, lisa 1). Neile järgnevad Narva ja Pärnu ning Ida-Virumaa piirkond laiemalt. Põhilisteks peente osakeste õhusaastet tekitavateks allikateks on liiklus ja ahiküte (see on kõrgete sisalduste põhjuseks eelkõige Tartus ja Pärnus). Eestis keskmiselt väheneb oodatav eluiga peente osakeste õhusaaste tõttu 0,41 aastat (~5 kuud), kuid enim saastunud kesklinna piirkondades võib oodatava eluea vähenemine olla enam kui aasta (Orru et al., 2009a, 2010a). Seevastu võikseim on see saartel, kus mõju on väiksem, on oodatava eluea vähenemine alla kahe kuu (joonis 13). Põhiliseks allikaks, mis seal ning ka paljudes teistes maapiirkondades õhusaaste tervisemõju põhjustab, on saasteainete kaugkanne.

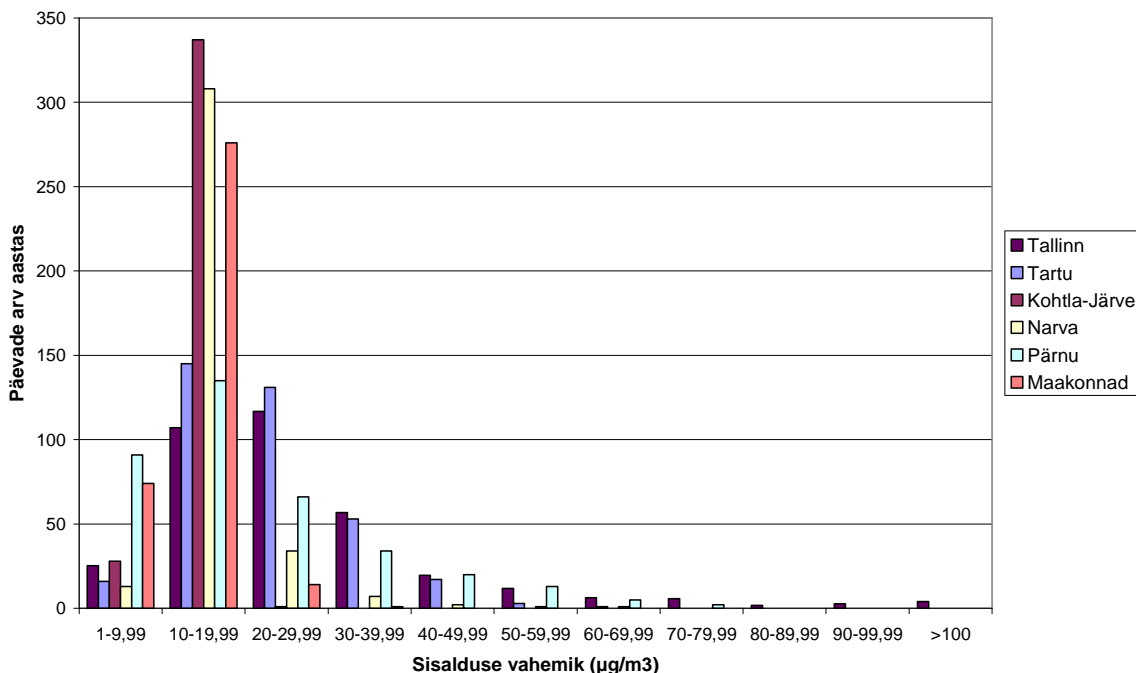
Arvutuslikus stsenaariumis selgub, et õhusaaste vähendamisel pikeneb oodatav eluiga just noorematel inimestel. See tuleneb eksponeerituse aja pikkusest. Sellises olukorras võidavad enim just noored inimesed (joonis 14). Kui õhusaaste tasemed püsivad kõrged kaotavad ka õhusaaste tõttu enim eluaastaid noored inimesed.



Joonis 14. Eeldatav oodatava eluea pikenedamine Eestis keskmiselt ülipeente osakeste õhusaaste puudumisel.

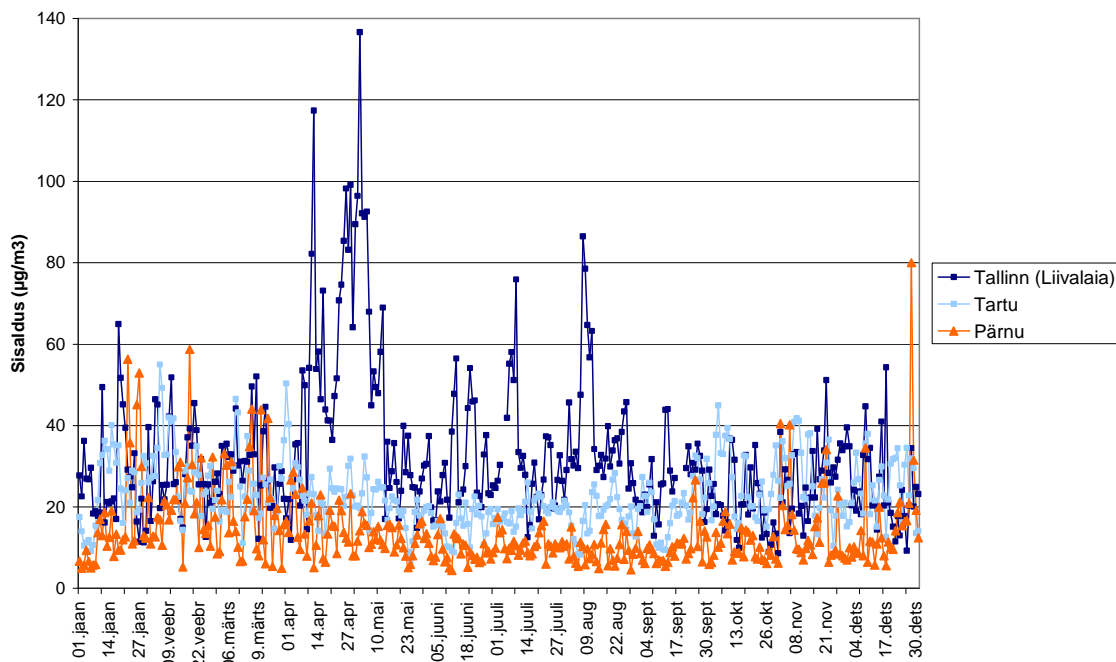
3.5. Peente osakeste (PM₁₀) päevakeskmise sisaldus eri maakondades Eestis

Peente osakeste sisaldus neljas linnas oli erinev. Sisaldused olid mõnevõrra kõrgemad Pärnus ja Tartus, kuid ka Narvas võrreldes Kohtla-Järvega. Kuna aga Kohtla-Järve mõõtepunktid asusid kesklinnast mõnevõrra eemal, võib see olla ka väiksemate väärtuste põhjuseks. Üldiselt domineerisid sisaldused vahemikus 10–20 µg/m³ (joonis 15).



Joonis 15. Peente osakeste ööpäevakeskmise sisaldus suuremates linnades ja maakondades keskmiselt (µg/m³).

Sisaldused olid kõrgemad talvel ja kevadel, kuid näiteks Pärnus ka sügisel (joonis 16).



Joonis 16. Peente osakeste ööpäevakeskmise sisaldus Tallinnas ja Tartus (µg/m³).

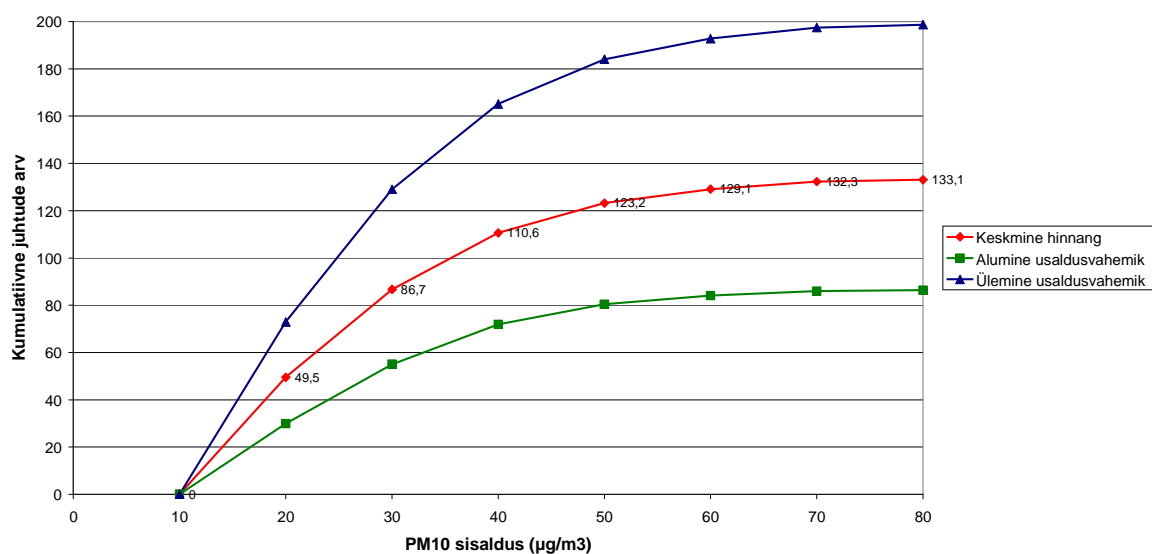
3.6. Kõrgest lühiajaliselt peente osakeste sisaldusest põhjustatud haigestumus

3.6.1. Respiratoorne hospitaliseeritus

Respiratoorse hospitaliseerituse relatiivse riskina kasutati 1,0114 (95% CI=1,0062–1,0167) PM₁₀ sisalduse kasvul 10 µg/m³ võrra. Respiratoorseid hospitaliseerimisi oli 2005. a Tallinnas ning 2006. aastal Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus vastavalt 1 266, 3 885, 6 119, 6 451 ja 4 521 juhtu 100 000 elaniku kohta. Maakondades oli 2008–2009. a keskmisena respiratoorne hospitaliseeritus kõrgeim Ida-Virumaal ning madalaim Harjumaal, vastavalt siis 5 692 ja 2 532 juhtu 100 000 elaniku kohta.

Antud andmetele ja teiste maade epidemioloogilistele uuringutele tuginedes põhjustab peente osakeste õhusaaste Eestis keskmiselt 312 respiratoorse hospitaliseerimise lisajuhtu aastas (joonis 17). Hoolimata sellest, et sisaldusel alla 40 µg/m³ on risk küllalt madal, tekib seal siiski arvestatav hulk haigusjuhte, sest antud õhusaaste kontsentratsiooniga päevade arv on väga suur. Kas selline kontsentratsioon on all- või ülevalpool lävikontsentratsiooni, on vaidlusteema, milles teadlaste arvamused lahku lähevad. Olenevalt saasteainete päritolust, toksilisusest, kliimatilistest tingimustest võib haigestumiste arv kõikuda, kuid peaks jääma ülemise ja alumise usalduspiiri (188–460 juhtu) vahele.

Linnadest on enim hospitaliseerimisi töö eelnevates etappides analüüsitud Tallinnas, Tartus, Narvas, Pärnus ja Kohtla-Järvel (tabel 6). Kokku moodustavad viie suurema linna hospitaliseerimised 2/3 kõikidest peente osakeste õhusaaste põhjustatud hospitaliseerimistest.



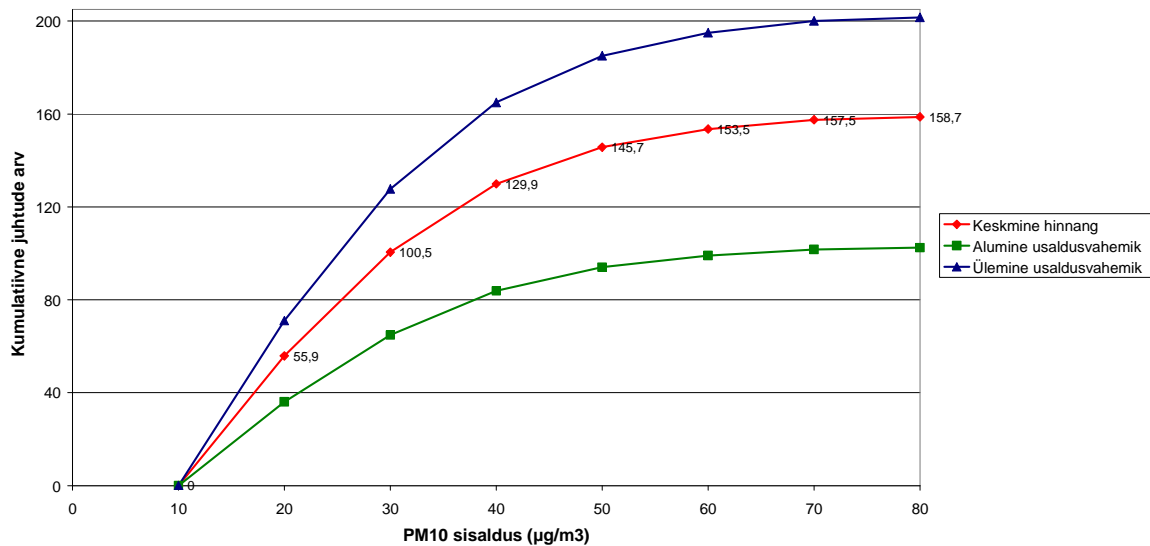
Joonis 17. Kumulatiivne potentsiaalsete täiendavate respiratoorsete hospitaliseerimiste arv Eestis.

Tabel 6. Haigestumine (hospitaliseerituste arv aastas) peente osakeste tõttu eri maakondades ja suuremates linnades.

Maakond	Respiratoorsed juhud (95% CI)	Kardiovaskulaarsed juhud (95% CI)
Harju	90 (53–132)	237 (152–302)
<i>s.h Tallinna linn</i>	71 (43–104)	204 (131–260)
Hiiu	1 (0–2)	1 (0–2)
Ida-Viru	53 (30–77)	54 (53–106)
<i>s.h Kohtla-Järve linn</i>	16 (9–23)	19 (12–24)
<i>s.h Narva linn</i>	32 (18–47)	32 (20–40)
Jõgeva	8 (4–11)	17 (11–22)
Järva	9 (5–13)	11 (7–14)
Lääne	4 (2–5)	5 (3–6)
Lääne-Viru	13 (7–19)	16 (11–21)
Põlva	4 (2–6)	11 (7–13)
Pärnu	39 (22–57)	52 (33–66)
<i>s.h Pärnu linn</i>	27 (15–39)	38 (24–48)
Rapla	6 (3–9)	8 (5–10)
Saare	2 (1–3)	4 (3–5)
Tartu	66 (50–102)	84 (55–107)
<i>s.h Tartu linn</i>	58 (46–90)	71 (46–90)
Valga	5 (3–7)	8 (5–11)
Viljandi	8 (4–11)	16 (11–21)
Võru	5 (3–7)	10 (7–13)
Kokku	312 (188–460)	555 (358–706)

3.6.2. Kardiovaskulaarne hospitaliseeritus

Võttes arvesse kardialse ja tserebrovaskulaarse hospitaliseerituse relatiivseid riskid, saadi antud uuringus kaalutud keskmisena kardiovaskulaarseks relatiivse riskiks 1,0073 (95% CI=1,0047–1,0093) PM₁₀ sisalduse kasvul 10 µg/m³ võrra. Kardiovaskulaarseid hospitaliseerimisi oli 2005.a Tallinnas ning 2006. aastal Tartus, Kohtla-Järvel, Narvas ja Pärnus vastavalt 3 945, 7 290, 11 152, 12 234 ja 9 795 juhtu 100 000 elaniku kohta. Maakondades oli 2008–2009. a keskmisena respiratoorne hospitaliseeritus kõrgeim Jõgevamaal ning madalaim Harjumaal, vastavalt siis 12 831 ja 7 027 juhtu 100 000 elaniku kohta. Kuna kardiovaskulaarne hospitaliseeritus on algselt Eestis kõrge, on saadud õhusaaste absoluutne mõju siin ka suurem. Kokku seega keskmiselt 555 lisajuhtu aastas (joonis 18). Ka siin moodustab suuremate linnade õhusaaste ekspositsiooni mõju ligi 2/3 kõikidest kardiovaskulaarse hospitaliseerituse juhtudest (tabel 6).



Joonis 18. Kumulatiivne potentsiaalsete täiendavate kardiovaskulaarsete hospitaliseerimiste arv Eestis.

Antud uuringus eeldati, et kroonilise hingamisteede või südame- ja veresoonehaiguse põdejalatel võivad suurened negatiivsed tervise mõjud ka piirväärtustest madalamatel õhusaaste kontsentratsioonidel. Seega reaalselt võiks hospitaliseerimiste olla Eestis pigem väiksem kui suurem. Peale hospitaliseerimise avaldub õhusaaste negatiivne mõju ka pere- ja eriala arsti vastuvõtule pöördumiste arvu suurenemisega. Kuna selle kohta on vähe uuringuid ning õhusaaste tervise mõju hinnangutes seda tavaliselt käsitletud pole, ei tehtud seda ka antud juhul.

Kokkuvõtlikult võib öelda, et hoolimata suhteliselt madalatest peente osakeste õhusaaste tasemetest uuritud linnades ja maapiirkondades, on tekkivate haigus- ja surmajuhtude arv murettekitavalt suur. Kuna kardiovaskulaarne hospitaliseeritus on Eestis üldiselt kõrge, on antud kaebusega juhtude suurem arv ootuspärane. Kui õhusaaste taseme kõik ööpäeva keskmised sisaldused jääksid alla $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ piinormi (kuigi seaduse järgi on seda 7 päeval aastas lubatud ületada) väheneks hospitaliseerimiste arv vähemalt 117 juhu võrra aastas.

3.7. Õhusaastest tulenevad sotsiaal-majanduslikud kulud

Kasutades eelpool toodud meetodikat kujunes Eesti sisemajanduse koguprodukti ja rahvastiku suuruse andmetele tuginedes 2009. aastal ühe statistilise elu rahaliseks väärtuseks ligikaudu 1,24 miljonit Eurot nagu näha tabelis 7. Õhusaaste tõttu kaotatud eluaasta keskmiseks rahaliseks väärtuseks kujunes 2009. aastal veidi enam kui 45 tuhat Eurot. Võrreldes 2006. aastaga on veidi kasvanud nii statistilise elu kuu ka eluaasta rahaline väärtus (Oru et al., 2009a).

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

	VSL	VOLY
Parim hinnang	1 240 988	45 486
Minimaalne	868 691	31 840
Maksimaalne	1 613 284	59 132

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

Tabelis 8 on esitatud õhusaaste maakondlikud majanduslikud mõjud kasutades nii peentest osakestest tingitud surmajuhtusid ja statistilise elu hinda kui ka kaotatud eluaastaid ning nende rahalist väärtust. Lähtudes kaotatud elude rahalisest väärtusest kaotas Eesti ühiskond peentest osakestest tingitud õhusaastest 2009. aastal ligikaudu 745 miljonit eurot. Ootuspäraselt on majanduslikud mõjud suurimad suurema rahvaarvuga maakondades nagu näiteks Harjumaal, Ida-Virumaal ja Tartumaal.

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 2009. aastal peentest osakestest tingitud majanduslik mõju 378,1 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 38,5 miljonit eurot. Sealjuures tasub märkida, et Tallinnas on 100 000 elaniku kohta kaotus koguni 44,9 miljonit eurot. Samas on Harjumaa Kiili vallas peentest osakestest tingitud eluaastate kaotuse rahaline väärtus 100 000 elaniku kohta vaid 8,8 miljonit eurot. Harjumaale järgneb Ida-Virumaa (35,0 miljonit eurot 100 000 elaniku kohta) samas kui väikseim on see näitaja Hiiumaal (15,8 miljonit eurot 100 000 elaniku kohta). Kõigi käesolevas uuringus käsitletud territoriaalsete üksuste lõikes on peentest osakestest tingitud õhusaaste majanduslik kulu 100 000 inimese kohta suurim Lügánuse vallas (Ida-Virumaa) ja vähim Vormsil (Läänemaa) vastavalt 53,4 ja 3,6 miljoni Euroga.

Tabel 8. Kaotatud elude ja eluaastate rahaline väärtus absoluutväärtuses ning osakaaluna maakondade SKPst 2009. aastal

Maakond	Kaotatud elude alusel		Kaotatud eluaastate alusel		
	Kulu (milj EUR)	Kulu võrdluses maakonna SKPga (%)	Kulu (milj EUR)	Kulu võrdluses maakonna SKPga (%)	Kulu 100 000 elaniku kohta (milj EUR)
Harju	338,8	0,26	193,8	0,15	38,5
<i>s.h Tallinna linn</i>	301,5	0,24	175,5	0,13	44,9
Hiiu	2,5	0,26	1,1	0,11	15,8
Ida-Viru	109,2	0,62	53,9	0,31	35,0
<i>s.h Kohtla-Järve linn</i>	24,8	0,14	13,7	0,08	29,3
<i>s.h Narva linn</i>	48,4	0,27	23,8	0,13	34,6
Jõgeva	16,1	0,63	6,8	0,27	29,6
Järva	13,7	0,40	6,2	0,19	27,5
Lääne	7,5	0,27	3,6	0,13	19,8
Lääne-Viru	28,6	0,39	12,9	0,18	30,2
Põlva	12,4	0,50	5,3	0,21	25,9
Pärnu	44,7	0,43	22,2	0,22	28,1
<i>s.h Pärnu linn</i>	27,3	0,27	15,2	0,15	33,2
Rapla	13,7	0,45	5,5	0,19	23,3
Saare	8,7	0,22	3,8	0,10	15,9
Tartu	100,5	0,45	42,8	0,19	21,0
<i>s.h Tartu linn</i>	79,4	0,35	34,1	0,15	17,8
Valga	12,4	0,46	5,0	0,19	22,2
Viljandi	22,4	0,45	9,1	0,19	26,1
Võru	14,9	0,45	6,1	0,19	24,9
Kokku	744,6	0,35	378,1	0,17	31,5

Kaotatud eluaastate rahalise väärtuse suurusest ülevaate saamise üheks võimaluseks on selle võrdlemine maakondliku SKPga. Lähtudes eluaastate kaotuse alusel arvutatud majanduslikust mõjust, on see suurim Ida-Virumaal ning väikseim Saaremaal vastavalt 4,8% ja 1,5%-ga. Antud juhul tuleb siiski arvesse võtta, et peente osakeste õhusaaste majandusliku mõju leidmisel on kõikide maakondade puhul kasutatud Eesti keskmist sisemajanduse koguprodukti inimese kohta. Kokkuvõttes moodustab peente osakeste õhusaaste tõttu kaotatud eluaastate rahaline väärtus 2,7% kogu Eesti sisemajanduse koguproduktist ning kui aluseks võtta kaotatud elude rahaline väärtus, siis ulatub see osakaal koguni 5,4%-ni.

Lisaks eelpool toodud kaudsetele majanduslikele mõjudele kaasnevad peentest osakestest tingitud õhusaastega ka otsesed haigestumisega seotud kulutused. 2009. aastal kulus Eesti Haigekassa eelarvest selliste kopsu ja südame-vereringehaiguste haiglaraviks Eestis

ligikaudu 1,3 miljonit eurot ning lisaks maksti hinnanguliselt kuni 14 000 Eurot haigus-
hüvitisi (tabel 9). Nendele lisanduvad veel ka muud otsesed kulutused (nt. ravimikulu peale
haiglast lahkumist jmt), mida ei olnud kahjuks siiski käesoleva uuringu raames võimalik
hinnata. Peente osakeste õhusaastest tingitud haiglaravi kulud jagunesid üsna võrdselt
kopsude ja südameveresoonkonna haiguste vahel – vastavalt 0,6 ja 0,73 miljonit Eurot.
Lisaks otsestele ravikuludele on võimalik leida ka haigena veedetud aja tõttu ühiskonnal
saamata jäänud panuse majanduslik mõju, mis ulatus Eestis 2009. aastal 0,66 miljoni
Euron. Kokkuvõttes ulatus peente osakeste õhusaastest tingitud haigestumise rahaline
mõju 2 miljoni euroni. Detailsed andmed õhusaastest tingitud hospitaliseerimistega seotud
kulude kohta on toodud Tabelis 9.

Kokkuvõttes võib öelda, et suurima õhusaastest tingitud rahalise kaotuse allikaks on
kaotatud eluaastad, mille tõttu Eestis kaotati 2009. aastal kokku 378,1 miljonit eurot aastas,
mis moodustas 2,7% selle aasta sisemajanduse koguproduktist. Suurim oli kaotus Harju-
maal 38,5 miljonit eurot 100 000 elaniku kohta samas. Otsesed kulud õhusaastest tingitud
hospitaliseerimisest on kaotatud eluaastate rahalise väärtuse kõrval väiksed, kuid ületavad
siiski 2 miljoni euro piiri.

Tabel 9. Õhusaastega seotud hospitaliseerimise kulud (EEK) hospitaliseerimise liigi ja kulu allikate lõikes, maakonniti

Maakond	Pulmonaarne hospitaliseerimine				Kardiovaskulaarne hospitaliseerimine				Kokku			
	Haiglaravi (milj EUR)	Haigus- hüvitised (tuh EUR)	Kaotatud tööaeg (milj EUR)	Kokku	Haiglaravi (milj EUR)	Haigus- hüvitised (tuh EUR)	Kaotatud tööaeg (milj EUR)	Kokku	Haiglaravi (milj EUR)	Haigus- hüvitised (tuh EUR)	Kaotatud tööaeg (milj EUR)	Kokku
Harju	0,17	1,46	0,07	0,24	0,31	3,83	0,18	0,50	0,49	5,29	0,25	0,74
<i>s.h Tallinna linn</i>	0,13	1,15	0,05	0,19	0,27	3,30	0,15	0,43	0,41	4,45	0,21	0,62
Hiiu	0,00	0,02	0,00	0,00	0,00	0,02	0,00	0,00	0,01	0,03	0,00	0,01
Ida-Viru	0,10	0,86	0,04	0,14	0,07	0,88	0,04	0,12	0,17	1,73	0,08	0,26
<i>s.h Kohtla-Järve linn</i>	0,03	0,26	0,01	0,04	0,03	0,31	0,01	0,04	0,06	0,57	0,03	0,08
<i>s.h Narva linn</i>	0,06	0,52	0,03	0,08	0,04	0,52	0,03	0,07	0,10	1,04	0,05	0,15
Jõgeva	0,01	0,13	0,01	0,02	0,03	0,27	0,01	0,04	0,04	0,40	0,02	0,06
Järva	0,02	0,15	0,01	0,03	0,01	0,18	0,01	0,03	0,03	0,33	0,01	0,04
Lääne	0,01	0,06	0,00	0,01	0,01	0,08	0,01	0,01	0,01	0,15	0,01	0,02
Lääne-Viru	0,03	0,21	0,01	0,03	0,02	0,26	0,01	0,03	0,04	0,47	0,02	0,07
Põlva	0,01	0,06	0,00	0,01	0,01	0,18	0,01	0,03	0,02	0,24	0,01	0,03
Pärnu	0,08	0,63	0,03	0,10	0,07	0,84	0,04	0,11	0,14	1,47	0,07	0,22
<i>s.h Pärnu linn</i>	0,05	0,43	0,02	0,07	0,05	0,61	0,03	0,08	0,10	1,05	0,05	0,15
Rapla	0,01	0,10	0,01	0,02	0,01	0,13	0,01	0,02	0,02	0,22	0,01	0,03
Saare	0,01	0,03	0,00	0,01	0,01	0,06	0,00	0,01	0,01	0,10	0,01	0,01
Tartu	0,13	1,07	0,05	0,18	0,11	1,36	0,06	0,18	0,24	2,43	0,12	0,35
<i>s.h Tartu linn</i>	0,11	0,94	0,04	0,15	0,10	1,15	0,05	0,15	0,20	2,08	0,10	0,31
Valga	0,01	0,08	0,01	0,01	0,01	0,13	0,01	0,02	0,02	0,21	0,01	0,03
Viljandi	0,01	0,13	0,01	0,02	0,02	0,26	0,01	0,03	0,04	0,39	0,02	0,06
Võru	0,01	0,08	0,01	0,01	0,01	0,16	0,01	0,02	0,03	0,24	0,01	0,03
Kokku	0,60	5,04	0,24	0,84	0,73	8,97	0,42	1,17	1,34	14,02	0,66	2,01

4. Kokkuvõte

Välisõhu kvaliteet mõjutab kõigi Eesti elanike tervist ja elukvaliteeti. Uuring keskendus peentele ja ülipeentele osakestele kui kõige probleemsematele saasteainetele välisõhus. Maailma õhusaaste tervisemõjude uuringutes on peeneid osakesi laialdaselt kasutatud õhusaaste ekspositsiooni indikaatorina.

Kokku oli uuringualal johtuvalt EV Siseministeriumi Rahvastikuregistri andmetest võimalik määratleda 1 364 192 elanikku. Neist pea pool (48%) elab viies eelnevalt analüüsitud suuremas linnas. Peale nende on suuremateks asustusüksusteks (16-19 000 elanikku) veel Viljandi, Rakvere ja Maardu linn ning Viimsi vald. Samas väiksemates asustusüksustes nagu Piirissare, Ruhnu, Torgu ja Vormsi elab vaid 105–392 elanikku.

Tervisemõjude ilmnemise puhul on oluline elanike lühiajaline ekspositsioon peentele osakestele (PM_{10}) ja pikaajaline ekspositsioon ülipeentele osakestele ($PM_{2,5}$). Pikaajalise ekspositsiooni aluseks võeti selles uuringus inimese elukoht, eeldusel et ta veedab seal suurima osa oma päevast. Arvestades rahvastiku paiknemist, tuli aastakeskmiseks ülipeente osakeste ($PM_{2,5}$) tervisele kahjulikuks ekspositsiooniks (millest on maha võetud looduslik foon) Eestis $6,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Samas Tartu on see veidi üle $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ja Tallinnas pea $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Samas Tallinna, Tartu ja Pärnu kesklinnas võib see olla veelgi kõrgem. Samas madalaima sisaldusega väikesaartel on terviseohtlik ekspositsioon pea nullilähedane.

Lühiajalise ekspositsiooni puhul kasutati juba töö eelnevates etappides leitud mõõtetulemusi kui ka töö käesolevas etapis leitud täiendavaid modelleeritud väärtuseid.

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

Ülipeente osakeste puhul on veel leidmata ohutu lävikontsentratsiooni suurus, millest väiksemate sisalduste juures pikaajalisi mõjusid ei esine. Kuna epidemioloogilised uuringud on näidanud, et tervisemõjud ilmnevad ka allpool ELi kehtestatud direktiive ja Eestis kehtestatud piirväärtuseid, johtuti käesolevas tervisemõjude siiski inimesele ohutust lävikontsentratsioonist, millega leiti maksimaalne võimalik tervisemõju. Käesolevas uuringus võeti lävikontsentratsiooniks looduslik foon, kui minimaalne mõõdetud ülipeente osakeste sisaldus Lõuna-Soomes.

Käesolevas töös ilmnes, et peened osakesed põhjustavad Eesti välisõhus arvestuslikult:

- keskmise hinnanguna kokku 600 varajast surma aastas;
- see on enam kui 8 000 kaotatud eluaastat aastas;
- keskmine oodatava eluea kaotus elaniku kohta on ~5 kuud;
- keskmine kaotus varajase suremuse juhu kohta on ~14 aastat;
- täiendavalt ligi 300 respiratoorset ja 550 kardiovaskulaarset hospitaliseerimise lisajuhtu aastas;
- väliskulud on ligikaudu 378 miljonit eurot aastas varajase suremuse ja 2 miljonit Eurot hospitaliseerimiste tõttu.

Absoluutarvudes on laialdasim peente osakeste õhusaaste mõju suurima elanike arvuga Tallinnas ja Tartus, millele järgnevad Narva, Pärnu ja Kohtla-Järve. Suhtarvudes (elaniku kohta) on suurim peente osakeste õhusaastest põhjustatud oodatava eluea langus Tallinna, Tartu ja Pärnu kesklinna piirkonnas, kus õhusaaste peamiseks allikateks on liiklus ja kohtküte. Maapiirkondadest on enam ohustatud Kirde-Eesti kui ka mõned Kesk-Eesti idapoolsemad asustusüksused.

Kokkuvõttes on välisõhu saaste mõju hoolimata küllalt madalatest sisaldustest Eesti elanikele küllalt suur. Eriti terav on olukord suuremates linnades. Et seda vähendada, peame parandama õhukvaliteeti, milleks oleks vaja kõigepealt kindlaks teha peamised halvenemise põhjustajad. Meie ja teiste riikide uuringute alusel võib väita, et õhukvaliteeti parandab linnades eelkõige autoliikluse piiramine, kergliikluse arendamine, naastrehvide kasutuse vähendamine, kohtküte osakaalu langetamine ning küttekollete ja suitsukäikude tehnilise seisundi järelevalve parandamine. Väheste ressursside tingimusel on mõistlik keskenduda just enim ja kiiremini efekte andvatele tegevustele.

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. *Environmental Health Perspectives* 118, 1189-1195.
- Anderson HR, Atkinson RW, Peacock JL, Marston L, Konstantinou K, 2004. Meta-analysis of time-series studies and panel studies of Particulate Matter (PM) and Ozone (O₃). WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 80 pp.
- Atkinson RW, Anderson HR, Medina S, Iniguez C, Forsberg B, Segerstedt B, Artazcoz L, Paldy A, Zorrilla B, Lefranc A, Michelozzi P, 2004. Analysis of all-age respiratory hospital admissions and particulate air pollution within the Apheis programme. In: APHEIS: Health Impact Assessment of Air Pollution and Communication Strategy. Third-year report. APHEIS, Saint Maurice Cedex, p. 127-130.
- Annesi-Maesano I, Forastiere F, Kunzli N, Brunekref B, on behalf of the Environment and Health Committee of the European Respiratory Society, 2007. Particulate matter, science and EU policy. *Eur Respir J* 29, 428-431.
- Bedash A, 2008 Välisõhu kvaliteedi muutused ja nende põhjuste hindamine Kohtla-Järvel. EMÜ magistritöö.
- Boldo E, Medina S, LeTertre A, Hurley F, Mücke HG, Ballester F, Aguilera I, Eilstein D, 2006. Apheis: Health impact assessment of long-term exposure to PM_{2.5} in 23 European cities. *Eur J Epidemiol* 21, 449-458.
- Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, Holguin F, Hong Y, Luepker RV, Mittleman MA, Peters A, Siscovick D, Smith SC Jr, Whitsel L, Kaufman JD; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Council on the Kidney in Cardiovascular Disease, and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, 2010. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 121, 2331-2378.
- Brunekreef B, 1997. Air pollution and life expectancy: is there a relation? *Occup Environ Med* 54, 781-784.
- Brunekreef B, Forsberg B, 2005. Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health. *Eur Respir J* 26, 309-318.
- Cohen AJ, Anderson HR, Ostro B, Pandey KD, Krzyzanowski M, Künzli N, Gutschmidt K, Pope CA III, Romieu I, Samet JM, Smith KR, 2004. Mortality Impacts of Urban Air Pollution. In: Ezzati M, Rodgers AD, Lopez AD, Murray CJL, eds. Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease due to Selected Major Risk Factors. Vol 2. World Health Organization, Geneva, p. 1353-1433.
- Cormier SA, Lomnicki S, Backes W, Dellinger B, 2006. Origin and health impacts of emissions of toxic by-products and fine particles from combustion and thermal treatment of hazardous wastes and materials. *Environ Health Perspect* 114, 810-817.
- COMEAP, 2006. Cardiovascular disease and air pollution. A report by the Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. Department of Health, UK, 215 pp.
- COMEAP, 2007. Long-term exposure to air pollution: effect on mortality. A report by the Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. Department of Health, UK, 192 pp.

- COMM, 2005. Commission Staff Working Paper. Annex to: The communication on thematic strategy on air pollution and the directive on "ambient air quality and cleaner air for Europe". Impact Assessment Commission of the European Communities, Brussels, 66 pp.
- Corbett J, Winebrake J, Green E, Kasibhatla P, Eyring V, Lauer A, 2007: Mortality from Ship Emissions: A Global Assessment. *Environ Sci Technol* 41, 8512-8518.
- Danielis R, 2006. Air pollution and road transport in Europe. A cluster and a regression analysis among countries and cities. Working paper n. 105. University of Trieste, Trieste, 38 p.
- Daniels MJ, Dominici F, Samet JM, Zeger S, 2000. Estimating particulate matter-mortality dose-response curves and threshold levels: an analysis of daily time-series for the 20 largest U.S. cities. *Am J Epidemiol* 152, 397-406.
- Eesti Haigekassa, 2010. Majandusaasta aruanne 2009. http://www.haigekassa.ee/uploads/userfiles/file/arueded/Eesti_Haigekassa_majandusaasta_aruanne_2009_est.pdf, vaadatud 12.05.2011.
- ECEH, 2000. Quantification of the health effects of exposure to air pollution. Report of a WHO Working Group. WHO, European Centre for Environment and Health, Bilthoven, 34 p.
- ERS, 2007. Position Paper for the second reading of the proposed EU directive on air quality. http://dev.ersnet.org/uploads/Document/24/WEB_CHEMIN_2245_1189601291.pdf, vaadatud 12.05.2011.
- ExternE, 2005. Externalities of Energy: Methodology 2005 Update. <http://www.externe.info/brussels/methup05a.pdf>, vaadatud 12.05.2011.
- Forastiere F, 2004. Fine particles and lung cancer. *Occup Environ Med* 61, 797-798
- Forsberg B, Hansson HC, Johansson C, Areskoug H, Persson K, Jarvholm B, 2005. Comparative health impact assessment of local and regional particulate air pollutants in Scandinavia. *AMBIO* 34, 11-19.
- HEI, 2003. Revised Analyses of Time-Series Studies of Air Pollution and Health. Special Report. Health Effects Institute, Boston, 306 pp.
- Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, Fischer P, van den Brandt PA, 2002. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 360, 1203-1209.
- ISEE & ISEA, 2006. Declaration on need for stricter European Regulation of Air Pollution. <http://www.apheis.net/Apheis9092006/V11Final.pdf>, vaadatud 12.05.2011.
- Jerrett M, Burnett RT, Ma R, Pope III CA, Krewski D, Newbold KB, Thurston G, Shi Y, Finkelstein N, Calle EE, Thun MJ, 2005. Spatial analysis of air pollution and mortality in Los Angeles. *Epidemiology* 16, 1-10.
- Järv H, 2008. Ülevaade olmekütmisest Tartu uuseramurajoonides. EMÜ magistriritöö.
- Kaasik M, Orru H, Tekkel E, Vals P, 2007. Situation and tendencies in air quality in a north European medium-sized town. In: Sokhi RS, Neophytou M, eds. Abstracts of the 6th International Conference on Urban Air Quality, Cyprus, 27-29 March 2007. University of Hertfordshire, United Kingdom, p. 212.

- Kaasik M., Kimmel V., Kaasik H., 2001. Air quality modeling system for a medium-sized town: a case study in Estonia. *Int J Environ Pollut* 16, 519-527.
- Karppinen A, Härkönen J, Kukkonen J, Aarnio P, Koskentalo T, 2004. Statistical model for assessing the portion of fine particulate matter transported regionally and long range to urban air. *Scand J Work Environ Health* 2, 47-53.
- Karvosenoja N, Tainio M, Kupiainen K, Tuomisto JT, Kukkonen J, Johansson M, 2008. Evaluation of the emissions and uncertainties of PM_{2.5} originated from vehicular traffic and domestic wood combustion in Finland. *Boreal Environmental Research* 13, 465-474.
- Ketzel M, Omstedt G, Johansson C, Düring I, Pohjola M, Oetl D, Gidhagen L, Wåhlin P, Lohmeyer A, Berkowicz R, 2007. Estimation and validation of PM_{2.5}/PM₁₀ exhaust and non-exhaust emission factors for practical street pollution modelling. *Atmospheric Environment* 41, 9370-9385.
- Kimmel V, Tammet H, Truuts T, 2002. Variation of atmospheric air pollution in conditions of rapid economic change – Estonia 1994-1999. *Atmos Environ* 36, 4133-4144.
- Kimmel V, Kaasik M, 2003. Assessment of urban air quality in south Estonia by simple measures. *Environ Modelling & Assessment* 8, 47-53.
- Kirso U, Urb G, Laja M, Teinemaa E, Reinik J, Gebefugi I, Kettrup A, 2006. PAH in airborne particulate matter. *Polycyclic Aromatic Compounds* 26, 111-119.
- Kunzli N, Kaiser R, Medina S, Studnicka M, Chanel O, Filliger P, Herry M, Horak F, Puybonnieux-Textier V, Quenel P, Schneider J, Seethaler R, Vergnaud JC, Sommer H, 2000. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet* 356, 795-801.
- Lai T, Baburin A, Vals K, Kiivet R, 2005. Suremusest ja haigestumusest põhjustatud tervisekadu Eestis. *Eesti Arst* 84, 466-472.
- Lave LB, Seskin EP, 1970. Air pollution and human health. *Science* 169, 723-733.
- Loddenkemper R, 2003. European lung white book: the first comprehensive survey on respiratory health in Europe. European Respiratory Society, Sheffield, 182 pp.
- Martuzzi M, Krzyzanowski M, Bertollini R, 2003. Health impact assessment of air pollution: providing further evidence for public health action. *Eur Respir J* 21, 86S-91S.
- Miller TR, 2000. Variations between countries in values of statistical life. *J Trans Econom Pol* 34, 169-188.
- Naess O, Nafstad P, Aamodt G, Claussen B, Rosland P, 2007. Relation between concentration of air pollution and cause-specific mortality: four-year exposures to nitrogen dioxide and particulate matter pollutants in 470 neighborhoods in Oslo, Norway. *Am J Epidemiol* 165, 435-443.
- Nel A, 2005. Air pollution-related illness: effects of particles. *Science* 308, 804-806.
- NILU, 2007. Individual case study report 5: Source apportionment of particulate matter using dispersion and receptor modelling. A case study of Oslo. Report of Air4EU 6th framework program OR 8/2007.
- OECD, 2006. Cost-Benefit Analysis and the Environment: Recent developments. OECD, Paris, 320 pp.

- Orru H, Merisalu E, 2007. Õhusaaste linnades ja selle mõju inimeste tervisele. *Eesti Arst* 81, 401-405.
- 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, Jõgi R, Kaasik M, Forsberg B, 2009b. 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, Kaasik M, Merisalu E, Forsberg B, 2009c. Health impact assessment in case of biofuel peat – co-use of environmental scenarios and exposure-response functions. *Biomass & Bioenergy* 33, 1080-1086.
- Orru H, Maasikmets M, Lai T, Tamm T, Kaasik M, Kimmel V, Orru K, Merisalu E, Forsberg B, 2010a. Health impacts of particulate matter in five major Estonian towns: main sources of exposure and local differences. *Air Quality, Atmosphere & Health* xx.
- Orru H, Kimmel V, Kikas Ü, Soon A, Künzli N, Schins R, Borm PJA, Forsberg B, 2010b. Elemental composition and oxidative properties of PM_{2.5} 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, Jõgi R, Maasikmets M, Kaasik M., Loot A, Kukk E, 2011. Effects of chronic PM exposure from local heating on self-reported respiratory and cardiovascular health in the RHINE Tartu Cohort. *Epidemiology* 1, S225-S226.
- Pope CA III, 2000. Epidemiology of fine particulate air pollution and human health: biological mechanisms and who's at risk? *Environ Health Perspect* 108, 713-723.
- Pope CA III, Dockery DW, 1999. Epidemiology of particle effects. In: Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard RL, eds. Air pollution and health. Academic Press, San Diego CA, p. 485-510.
- Pope CA III, Dockery DW, 2006. Health Effects of Fine Particulate Air Pollution: Lines That Connect. *J Air & Waste Manage Assoc* 56, 709-742.
- Pope CA III, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD, 2002. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 287, 1132-1141.
- Reshetin VP, Kazazyan VI, 2004. Public-health impact of outdoor air pollution in Russia. *Environ Modelling & Assessment* 1, 43-50.
- Samet JM, Domnici F, Curriero FC, Coursac I, Zeger SL, 2000. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987-1994. *N Engl J Med* 343, 1742-1749.
- Schwartz J, Zanobetti A, 2000. Using meta-smoothing to estimate dose-response trends across multiple studies, with application to air pollution and daily death. *Epidemiology* 11, 666-672.
- Sjöberg K, Haeger-Eugensson M, Forsberg B, Asröm S, Hellsten S, Tang L, 2007. Quantification of population exposure to nitrogen dioxide in Sweden 2005. Swedish Environmental Research Institute, Stockholm, 63 pp.

- Zanobetti A, Schwartz J, 2007. Particulate air pollution, progression, and survival after myocardial infarction. *Environ Health Perspect* 115, 769-775.
- Tainio M, Tuomisto JT, Hanninen O, Aarnio P, Koistinen KJ, Jantunen MJ, Pekkanen J, 2005. Health effects caused by primary fine particulate matter (PM_{2.5}) emitted from buses in the Helsinki metropolitan area, Finland. *Risk Analysis* 25, 151-160.
- Tonne C, Beevers S, Armstrong B, Kelly F, Wilkinson P, 2007. Modeled air pollution and mortality benefits of the London congestion charge: Spatial and social inequalities. *Epidemiology* 18, S36-S37 Suppl. S.
- Tornqvist H, Mills NL, Gonzalez M, Miller MR, Robinson SD, Megson IL, MacNee W, Donaldson K, Soderberg S, Newby DE, Sandstrom T, Blomberg A, 2007. Persistent endothelial dysfunction in humans after diesel exhaust inhalation. *Am J Respir Crit Care Med* 176, 395-400.
- Urb G, Teinemaa E, Kettrup A, Gebefügi I, Laja M, Reinik J, Tamm E, Kirso U, 2005. Atmospheric pollution in Tallinn: levels of priority pollutants. *Proceedings of the Estonian Academy of Sciences* 54, 123-133.
- Valge J, 2003. Mõningate välisõhu saasteainete kontsentratsioonide kujunemine Tallinna linnas. TPÜ magistritöö.
- Veerman JL, Barendregt JJ, Mackenbach JP, 2005. Quantitative health impact assessment: current practice and future directions. *J Epidemiol Community Health* 59, 361-370.
- WHO, 2000. Evaluation and use of epidemiological evidence for environmental health risk assessment. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 39 p.
- WHO, 2002. The World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, World Health Organisation, Geneva, 19 pp.
- WHO, 2004. Health aspects of air pollution - results from the WHO project "Systematic review of health aspects of air pollution in Europe". WHO/Euro, Bonn, 30 p.
- WHO, 2005a. European Union can save up to €161 billion a year by reducing air-pollution deaths Press Release EURO/08/05 Berlin, Copenhagen, Rome, 14 April 2005 http://www.euro.who.int/mediacentre/PR/2005/20050414_1, vaadatud 12.05.2011.
- WHO, 2005b. Health effects of transport-related air pollution. Krzyzanowski M, Kuna-Dibbert B, Schneider J, eds. WHO/Euro, Bonn, 190 pp.
- WHO, 2006. Air quality guidelines. Global update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 484 pp.
- Yorifuji T, Yamamoto E, Tsuda T, Kawakami N, 2005. Health impact assessment of particulate matter in Tokyo, Japan. *Archives of Environmental & Occupational Health* 60, 179-185.
- YTV, 2008. Ilmanlaatu pääkaupunkiseudulla vuonna 2007. YTV, Helsinki, 72 pp.

Lisa 1. Õhusaaste pikaajaline mõju tervisele

Maa- kond	Asustusüksus	Elanike arv	PM _{2,5} sisaldus (µg/m ³)	Kaotatud eluaastad aastas	Kaotatud eluaastad 100 000 el. kohta aastas	Keskmine eluea vähenemine elanikul
Harjumaa	Aegviidu alev	842	7,0	4,1	648	0,24
	Anija vald	3 113	6,9	9,7	504	0,24
	Harku vald	11 777	7,1	21,9	314	0,21
	Jõelähtme vald	5 927	7,0	16,2	433	0,23
	Kehra linn	2 995	6,9	10,9	545	0,24
	Keila linn	9 907	6,7	28,7	470	0,23
	Keila vald	4 866	6,6	13,0	421	0,22
	Kernu vald	2 091	6,7	6,4	471	0,22
	Kiili alev	1 384	7,1	2,2	287	0,21
	Kiili vald	2 906	7,3	3,5	193	0,13
	Kose vald	5 788	6,9	17,0	476	0,23
	Kuusalu vald	6 767	6,9	19,1	436	0,21
	Kõue vald	1 660	7,0	5,4	526	0,21
	Loksa linn	3 179	6,8	11,4	511	0,24
	Maardu linn	16 484	7,5	64,8	590	0,29
	Nissi vald	3 198	6,5	8,6	424	0,19
	Padise vald	1 864	6,2	6,4	531	0,23
	Paldiski linn	4 308	6,1	15,6	537	0,23
	Raasiku vald	4 664	7,0	15,9	554	0,26
	Rae vald	12 140	7,6	28,9	408	0,26
	Saku vald	8 864	7,2	19,6	369	0,22
	Saue linn	6 091	7,0	15,0	400	0,22
	Saue vald	9 135	7,0	19,4	350	0,21
Tallinna linn	407 624	12,8	3859,0	987	0,64	
Vasalemma vald	2 762	6,7	9,5	512	0,23	
Viimsi vald	16 273	7,1	30,0	303	0,2	
	Kokku	556 609	11,3	4261,9	846	0,54
Hiiumaa	Emmaste vald	1 364	5,6	2,7	301	0,13
	Kõrgessaare vald	1 310	5,4	3,4	377	0,15
	Käina vald	2 211	5,7	4,3	297	0,15
	Kärdla linn	3 735	5,7	9,0	377	0,16
	Pühalepa vald	1 646	5,7	4,1	363	0,16
		Kokku	10 266	5,6	23,4	347
Ida-Virumaa	Alajõe vald	705	7,1	4,6	587	0,27
	Aseri vald	2 085	7,6	10,9	724	0,27
	Avinurme vald	1 476	7,4	7,8	778	0,29
	Iisaku vald	1 333	7,3	9,0	1 022	0,3
	Illuka vald	1 059	7,7	5,6	711	0,27
	Jõhvi linn	11 262	8,4	75,9	937	0,37
	Jõhvi vald	705	8,3	9,7	850	0,36

Maa-kond	Asustusüksus	Elanike arv	PM _{2,5} sisaldus (µg/m ³)	Kaotatud eluaastad aastas	Kaotatud eluaastad 100 000 el. kohta aastas	Keskmine eluea vähenemine elanikul
Ida-Virumaa	Kiviõli linn	6 416	7,9	44,4	954	0,36
	Kohtla vald	1 625	8,2	4,9	545	0,26
	Kohtla-Järve linn	41 161	8,4	300,0	645	0,38
	Kohtla-Nõmme alev	1 123	8,2	6,0	743	0,3
	Lohusuu vald	874	7,3	4,3	691	0,28
	Lüganuse vald	1 373	8,0	11,1	1 174	0,34
	Maidla vald	851	7,7	3,8	690	0,3
	Mäetaguse vald	1 734	7,8	8,7	794	0,33
	Narva linn	65 192	10,5	523,6	760	0,49
	Narva-Jõesuu linn	2 996	8,4	18,5	840	0,36
	Püssi linn	1 439	8,0	8,6	868	0,38
	Sillamäe linn	15 591	8,5	94,3	861	0,37
	Sonda vald	955	7,7	6,3	894	0,31
	Toila vald	2 506	8,3	11,9	713	0,33
	Tudulinna vald	511	7,4	3,7	1051	0,38
	Vaivara vald	1 775	8,5	10,8	910	0,39
	Kokku	165 752	9,1	1184,4	769	0,41

Jõgevamaa	Jõgeva linn	5 813	7,7	23,4	625	0,28
	Jõgeva vald	5 030	7,6	20,1	617	0,28
	Kasepää vald	1 330	7,4	4,9	518	0,24
	Mustvee linn	1 622	7,4	7,8	692	0,29
	Pajusi vald	1 408	7,6	5,3	590	0,25
	Pala vald	1 233	7,4	5,1	605	0,26
	Palamuse vald	2 339	7,8	9,2	604	0,28
	Puurmani vald	1 738	7,7	9,5	848	0,32
	Põltsamaa linn	4 664	7,6	21,6	699	0,28
	Põltsamaa vald	4 100	7,6	17,2	654	0,29
	Saare vald	1 312	7,7	5,8	674	0,27
	Tabivere vald	2 350	7,9	8,3	542	0,26
	Torma vald	2 245	7,5	11,7	798	0,31
		Kokku	35 184	7,6	149,9	651

Järvamaa	Albu vald	1 355	7,0	3,7	424	0,21
	Ambla vald	2 305	7,2	8,8	584	0,25
	Imavere vald	989	7,5	4,7	815	0,32
	Järva-Jaani alev	1 077	7,2	4,1	599	0,24
	Järva-Jaani vald	648	7,3	2,8	652	0,25
	Kareda vald	709	7,3	2,2	453	0,22
	Koeru vald	2 336	7,4	8,9	595	0,24
	Koigi vald	1 100	7,5	3,4	483	0,23
	Paide linn	9 095	7,5	36,9	637	0,28
	Paide vald	1 792	7,3	7,0	589	0,27
	Roosna-Alliku vald	1 238	7,3	5,5	692	0,29

Maa-kond	Asustusüksus	Elanike arv	PM _{2,5} sisaldus (µg/m ³)	Kaotatud eluaastad aastas	Kaotatud eluaastad 100 000 el. kohta aastas	Keskmine eluea vähenemine elanikul
Järva-maa	Türi linn	6 134	7,3	26,4	635	0,27
	Türi vald	4 569	7,3	16,8	580	0,26
	Väätsa vald	1 410	7,3	4,7	528	0,24
	Kokku	34 757	7,3	135,8	604	0,26
Läänemaa	Haapsalu linn	11 431	6,2	33,7	442	0,19
	Hanila vald	1 654	6,0	5,7	490	0,2
	Kullamaa vald	1 234	6,4	4,6	509	0,2
	Lihula linn	1 483	6,2	4,5	455	0,19
	Lihula vald	1 170	6,2	3,4	431	0,19
	Martna vald	972	6,3	3,6	550	0,21
	Noarootsi vald	886	6,1	2,8	446	0,19
	Nõva vald	419	6,1	1,4	460	0,17
	Oru vald	942	6,3	3,4	550	0,22
	Ridala vald	3 331	6,0	6,0	285	0,15
	Risti vald	892	6,3	2,9	483	0,18
	Taebla vald	2 658	6,3	7,5	460	0,21
	Vormsi vald	392	5,7	0,2	79	0,07
	Kokku	27 464	6,2	79,7	436	0,19
Lääne-Virumaa	Haljala vald	2 799	7,5	8,5	489	0,24
	Kadrina vald	5 265	7,3	21,1	646	0,28
	Kunda linn	3 743	8,0	20,6	839	0,34
	Laekvere vald	1 740	7,4	7,9	708	0,29
	Rakke vald	1 860	7,5	9,9	819	0,33
	Rakvere linn	16 912	7,6	67,0	616	0,27
	Rakvere vald	2 220	7,5	8,3	582	0,27
	Rägavere vald	997	7,6	3,8	596	0,29
	Sõmeru vald	3 786	7,6	13,9	575	0,27
	Tamsalu linn	2 477	7,3	11,9	733	0,29
	Tamsalu vald	1 856	7,3	8,0	672	0,29
	Tapa linn	6 379	7,2	32,1	751	0,29
	Tapa vald	2 331	7,2	10,6	719	0,29
	Vihula vald	1 982	7,1	9,5	664	0,26
	Vinni vald	5 312	7,5	21,3	629	0,27
	Viru-Nigula vald	1 334	7,6	5,7	630	0,25
	Väike-Maarja vald	5 118	7,4	23,8	710	0,29
	Kokku	66 111	7,5	283,8	664	0,28
Põlvamaa	Ahja vald	1 132	7,3	5,4	708	0,28
	Kanepi vald	2 684	7,3	10,2	556	0,24
	Kõlleste vald	1 011	7,5	5,5	768	0,3
	Laheda vald	1 274	7,3	6,2	737	0,28
	Mikitamäe vald	1 070	6,2	4,8	620	0,21

Maa- kond	Asustusüksus	Elanike arv	PM _{2,5} sisaldus (µg/m ³)	Kaotatud eluaastad aastas	Kaotatud eluaastad 100 000 el. kohta aastas	Keskmine eluea vähenemine elanikul
Põlvamaa	Mooste vald	1 535	7,0	6,3	615	0,25
	Orava vald	819	6,2	2,9	519	0,2
	Põlva linn	6 279	7,3	21,1	539	0,25
	Põlva vald	4 123	7,2	13,7	523	0,25
	Räpina linn	2 607	6,5	9,4	543	0,22
	Räpina vald	2 765	6,7	10,4	561	0,23
	Valgjärve vald	1 478	7,4	5,7	592	0,25
	Vastse-Kuuste vald	1 252	7,5	3,4	407	0,22
	Veriora vald	1 508	6,8	6,5	638	0,24
	Värskä vald	1 451	5,7	5,0	510	0,2
	Kokku	30 988	7,0	116,5	570	0,24
Pärnumaa	Are vald	1 278	7,3	4,0	498	0,24
	Audru vald	5 502	6,8	15,4	450	0,22
	Halinga vald	1 996	7,0	6,8	533	0,23
	Häädemeeste vald	2 972	6,4	9,5	494	0,21
	Kihnu vald	697	5,6	1,4	285	0,14
	Kilingi-Nõmme linn	2 035	6,7	8,0	579	0,22
	Koonga vald	1 254	6,5	4,1	496	0,19
	Lavassaare alev	540	7,0	2,1	573	0,23
	Paikuse vald	3 853	7,2	7,6	338	0,21
	Pärnu linn	43 431	10,5	334,3	731	0,47
	Pärnu-Jaagupi alev	1 242	7,0	5,3	620	0,24
	Saarde vald	2 592	6,6	8,8	522	0,22
	Sauga vald	3 763	7,5	9,9	431	0,24
	Sindi linn	4 237	7,5	18,8	668	0,29
	Surju vald	1 081	7,0	3,3	502	0,22
	Tahkuranna vald	2 333	7,2	7,1	483	0,24
	Tootsi vald	858	7,3	5,1	785	0,29
	Tori vald	2 546	7,2	8,2	506	0,23
	Tõstamaa vald	1 487	6,2	4,9	485	0,19
	Varbla vald	969	6,0	3,2	466	0,17
	Vändra alev	2 598	7,1	9,2	548	0,23
Vändra vald	3 012	7,1	10,2	540	0,23	
Kokku	90 276	8,7	487,1	618	0,35	
Raplamaa	Juuru vald	994	6,8	5,2	521	0,21
	Järvakandi alev	1 012	7,0	8,5	827	0,32
	Kaiu vald	910	6,9	4,4	480	0,22
	Kehtna vald	2 956	6,9	16,0	535	0,23
	Kohila alev	2 152	6,8	10,8	499	0,23
	Kohila vald	2 071	6,7	9,2	442	0,23
	Käru vald	427	7,1	3,7	831	0,24
	Märjamaa alev	1 978	6,7	11,9	595	0,24

Maa-kond	Asustusüksus	Elanike arv	PM _{2,5} sisaldus (µg/m ³)	Kaotatud eluaastad aastas	Kaotatud eluaastad 100 000 el. kohta aastas	Keskmine eluea vähenemine elanikul
Rapla	Märjamaa vald	2 667	6,6	15,2	566	0,24
	Raikküla vald	1 101	6,8	4,5	406	0,19
	Rapla linn	3 561	6,8	16,3	453	0,21
	Rapla vald	2 541	6,7	10,7	418	0,21
	Vigala vald	969	6,6	4,2	431	0,19
	Kokku	23 339	6,8	120,7	512	0,23
Saaremaa	Kaarma vald	4 435	5,7	9,1	324	0,16
	Kihelkonna vald	833	5,3	2,4	382	0,15
	Kuressaare linn	14 900	5,8	31,4	331	0,16
	Kärla vald	1 704	5,7	7,0	563	0,19
	Laimjala vald	744	5,5	1,8	354	0,14
	Leisi vald	2 131	5,7	5,9	417	0,17
	Lümanda vald	858	5,2	1,4	243	0,11
	Muhu vald	1 902	5,7	5,0	362	0,15
	Mustjala vald	738	5,6	2,6	493	0,19
	Orissaare vald	1 990	5,6	4,8	357	0,16
	Pihla vald	1 447	5,6	3,3	337	0,15
	Pöide vald	968	5,5	2,2	327	0,13
	Ruhnu vald	149	4,9	0,2	227	0,08
	Salme vald	1 266	5,2	1,9	231	0,11
	Torgu vald	351	4,9	1,0	369	0,13
	Valjala vald	1 406	5,6	3,0	320	0,14
Kokku	35 822	5,7	82,9	350	0,16	
Tartumaa	Alatskivi vald	1 389	7,2	8,0	852	0,3
	Elva linn	6 133	7,7	20,6	520	0,23
	Haaslava vald	1 844	7,9	6,4	549	0,28
	Kallaste linn	1 021	7,1	3,7	485	0,21
	Kambja vald	2 519	7,7	9,0	559	0,24
	Konguta vald	1 414	7,7	6,3	682	0,29
	Laeva vald	870	8,0	3,5	626	0,29
	Luunja vald	3 271	8,0	11,0	574	0,3
	Meeksi vald	694	6,7	3,8	740	0,3
	Mäksa vald	1 717	7,5	7,3	657	0,27
	Nõo vald	3 936	7,9	14,8	602	0,27
	Peipsiääre vald	814	7,1	5,2	817	0,28
	Piirissaare vald	105	6,3	0,6	644	0,22
	Puhja vald	2 403	8,0	9,3	597	0,28
	Rannu vald	1 755	7,4	7,1	628	0,26
	Rõngu vald	2 871	7,3	12,0	634	0,26
	Tartu linn	98 429	13,1	749,2	391	0,55
	Tartu vald	6 055	8,2	22,1	597	0,31
	Tähtvere vald	2 671	8,8	9,2	535	0,3

Maa- kond	Asustusüksus	Elanike arv	PM _{2,5} sisaldus (µg/m ³)	Kaotatud eluaastad aastas	Kaotatud eluaastad 100 000 el. kohta aastas	Keskmine eluea vähenemine elanikul
Tartu- maa	Vara vald	2 020	7,6	11,5	905	0,35
	Võnnu vald	1 100	7,1	4,2	584	0,24
	Ülenurme vald	5 881	8,9	16,1	453	0,29
	Kokku	148 912	11,3	940,8	461	0,46
Valgamaa	Helme vald	2 261	6,7	5,8	411	0,19
	Hummuli vald	937	6,7	2,4	390	0,18
	Karula vald	1 038	6,6	4,6	645	0,25
	Otepää linn	2 162	7,3	7,3	493	0,22
	Otepää vald	1 981	7,2	5,3	413	0,22
	Palupera vald	1 139	7,4	4,6	623	0,24
	Puka vald	1 774	7,1	5,8	493	0,23
	Põdrala vald	885	7,1	2,8	483	0,22
	Sangaste vald	1 420	7,1	3,5	375	0,18
	Taheva vald	874	6,2	2,9	485	0,18
	Tõlliste vald	1 794	6,8	8,0	650	0,23
	Tõrva linn	3 060	7,0	9,1	446	0,2
	Valga linn	14 044	6,5	45,1	482	0,21
	Õru vald	493	7,0	2,4	733	0,23
	Kokku	33 862	6,8	109,5	487	0,21
Viljandimaa	Abja vald	1 214	6,6	4,1	527	0,22
	Abja-Paluoja linn	1 300	6,9	5,6	613	0,24
	Halliste vald	1 686	7,1	7,4	695	0,29
	Karksi vald	2 025	6,8	8,0	604	0,25
	Karksi-Nuia linn	1 831	6,9	8,0	634	0,25
	Kolga-Jaani vald	1 593	7,5	8,6	830	0,3
	Kõo vald	1 178	7,5	4,4	590	0,24
	Kõpu vald	761	7,0	2,0	396	0,2
	Mõisaküla linn	951	6,5	3,6	508	0,18
	Paistu vald	1 550	7,2	6,0	599	0,24
	Pärsti vald	3 655	7,3	11,8	502	0,23
	Saarepeedi vald	1 233	7,6	4,8	588	0,27
	Suure-Jaani linn	1 134	7,3	4,2	545	0,22
	Suure-Jaani vald	4 783	7,3	13,9	464	0,22
	Tarvastu vald	4 043	7,1	16,4	640	0,26
	Viiratsi vald	3 667	7,3	14,4	616	0,26
	Viljandi linn	19 268	7,4	69,6	551	0,24
	Võhma linn	1 548	7,4	7,5	706	0,28
	Kokku	53 420	7,3	200,3	574	0,24
Võru- maa	Antsla linn	1 519	6,9	6,8	643	0,25
	Antsla vald	2 303	6,9	8,7	580	0,25
	Haanja vald	1 180	6,1	3,8	458	0,17

Maa-kond	Asustusüksus	Elanike arv	PM _{2,5} sisaldus (µg/m ³)	Kaotatud eluaastad aastas	Kaotatud eluaastad 100 000 el. kohta aastas	Keskmine eluea vähenemine elanikul
Võrumaa	Lasva vald	1 773	6,8	6,2	552	0,24
	Meremäe vald	1 174	5,8	4,2	493	0,17
	Misso vald	769	5,5	1,9	332	0,12
	Mõniste vald	1 017	6,2	3,1	452	0,19
	Rõuge vald	2 265	6,6	8,6	588	0,25
	Sõmerpalu vald	1 963	7,2	8,4	685	0,27
	Urvaste vald	1 413	7,1	6,0	663	0,27
	Varstu vald	1 245	6,3	3,1	380	0,17
	Vastseliina vald	2 154	6,1	7,1	498	0,2
	Võru linn	13 959	7,1	50,9	559	0,25
	Võru vald	4 957	7,0	16,6	524	0,24
	Kokku	37 691	6,8	135,4	548	0,23
Kokku (CI 95%)	1 364 192	9,6	8 312 (2234-14608)	693 (183-1217)	0,41 (0,11-0,71)	