

**Tartu Ülikool
Tervishoiu instituut**

**KÜTTETURBA KAEVANDAMISE JA KASUTAMISEGA
SEOTUD TERVISERISKID**

Magistritöö rahvatervishoius

Hans Orru

**Juhendajad: Eda Merisalu, Dr. Med Sci,
Tartu Ülikooli tervishoiu instituut, dotsent**

**Marko Kaasik, PhD,
Tartu Ülikooli keskkonnafüüsika instituut, teadur**

Tartu 2005

Magistritöö tehti Tartu Ülikooli tervishoiu instituudis.

Tartu Ülikooli rahvatervise kraadinõukogu otsustas 31. mail 2005. a. lubada magistritöö rahvatervishoiu kutsemagistrikraadi kaitsmisele.

Oponent: Toomas Tenno, knd (keemia), TÜ kolloid- ja keskkonnakeemia professor.

Kaitsmine: 14. juunil 2005.

Sisukord

Sisukokkuvõte	5
Sissejuhatus	6
1. Kirjanduse ülevaade	8
1.1. Turba tootmisega seotud terviseriskid	8
1.2. Osakeste kontsentratsioonid katlamajades kasutatavas turbas, põlemistsüklist väljuvates heitgaasides ja turbatuhas	10
1.3. Heitgaaside levik linnaruumis	11
1.4. Õhusaaste epidemioloogilised uuringud	13
1.5. Õhusaaste negatiivsed tervisemõjud	16
1.6. Riskitaseme hindamine	22
1.7. Õhusaaste alane seadusandlus	23
1.8. Õhusaaste piirnormid Eestis ja mujal maailmas	25
2. Töö eesmärgid	26
3. Materjal ja meetodika	27
3.1. Kütteks kasutatava turba proovide analüüs	27
3.2. Linnaõhu saastekomponentide sisalduse mõõtmine	27
3.2.1. Raskmetallide õhuproovid	27
3.2.2. Muude saasteainete õhuproovid	27
3.3. Terviseriski hindamine	28
4. Tulemused	30
4.1. Turbatootmine Tartu maakonnas	30
4.2. Tekkivad terviseriskid töötajatele ja ümberkaudsetele elanikele	31
4.3. Kahjulike elementide sisaldus katlamajades kasutatavas turbas	32
4.4. Turba lendumine transpordil ja laadimisel	33
4.5. Linnaõhu kvaliteet	33
4.5.1. Põhisaastekomponentide sisaldus Tartu linna välisõhus	33
4.5.2. Raskmetallide sisaldus Tartu linnaõhus ja selle ajalised erinevused	34
4.5.3. Raskmetallide sisalduse võrdlus teiste Euroopa linnadega riskitaseme täiendavaks hindamiseks	35
4.5.4. Katlamajade tulevikustsenaariumid ja väljuva õhusaaste levik linnaruumis	39
4.5.5. Turvast kasutatavate väikeküttekollete osa linnaõhu saastes	42
5. Arutelu	44
5.1. Olukord turba tootmisel	44
5.2. Turbakütte osa linnaõhu saastes	45
5.3. Võimalik seos saasteainete ja ilmnevate terviseriskide vahel Tartu linnas	46
5.4. Tartu energeetika arengukava ja selle seos võimalike terviseriskide hindamisega	47
5.5. Võimalikud lahendused terviseriskide vähendamiseks	48
Kokkuvõte	50
Kasutatud kirjandus	52
Summary	60
Tänuavaldus	61
Elulugu	62

Sisukokkuvõte

Õhukvaliteedi ja tervise vahelised seosed on rahvatervise seisukohalt väga oluline ja maailmas laialdaselt uuritud teema. Probleem on tähtis ka turbatööstuse sektoris, kus Eestis töötab ligi 1300 inimest, neist 200 Tartu maakonnas. Teemaalistest uuringutest mujal maailmas selgub, et turbatööstuse töötajad on eksponeeritud erinevatele terviseohtudele. Turba kaevandamisel tekkivad tolm ja müra mõjutavad ka ümberkaudseid elanikke. Eestis on turba kaevandamise ja kasutamisega seotud terviseohud vähe käsitletud leidnud. Kuna Tartus on kavas laialdasemalt kütteks kasutada gaasiga võrreldes enam saasteaineid emiteerivat turvast, on vaja hinnata sellega kaasneva võivad ohtu elanike tervisele. Erinevatel õhusaaste kontsentratsioonidel on võimalik maksimaalne eksponeeritute hulk kogu elanikkond – enam kui 100 000 inimest.

Turba tootmise ja kasutamisega kaasnevate terviseriskide hindamiseks võeti turbaproovid Tartus kütteks kasutatavatest maardlatest ning võrreldi neid teistes maades kütteks kasutatava turbaga. Selgus, et raskmetallide ja väävli sisaldus turbas on võrreldav teiste maadega ja madalam Eesti keskmisest näitajast. Saadud andmete alusel arutati turba põletamisel väljuvate saasteainete heitkogused; nende ainete hajuvuse modelleerimiseks kasutati programmi AEROPOL.

Lisaks kasutati ECRHS II projekti ja Tartu linnaõhu seire raames saadud mõõtmisi ning võrreldi neid teiste linnade õhu saasteainete sisaldusega ja seaduslikult sätestatud piirsisaldusega. Selgus, et Tartu linnaõhu saasteainete sisaldus jäi mõõdetud punktides nii lubatud piirnormidest kui enamasti ka teiste linnade keskmistest väärtustest väiksemaks. Samas on epidemioloogilised uuringud üle maailma näidanud, et negatiivsed tervisemõjud avalduvad ka lubatud piirväärtustest väiksemate sisalduste puhul. Seetõttu oleks vaja alustada püsivat õhu saasteainete seiret ka Tartus. Saadav info on oluline elanike teavitamiseks juhul, kui heitgaaside kontsentratsioon tõuseb inimese tervisele eriti ohtliku tasemeni.

Uuringust ilmnas, et turbakütete kasutuse intensiivistumisel jääb tekkiva õhusaaste osa Tartu linnas võrreldes liiklusest ja väikestest küttekolletest lähtuva saastega väheoluliseks. Kuna kütuseühiku kohta tekkiv õhusaaste on suurte katlamajade puhul väiksem ja saaste hajub kõrgema korstna tõttu paremini, tuleks õhusaaste ja rahvatervise seisukohalt eelistada linnades kaugkütet.

Võimaliku terviseriski hindamiseks kasutati Maailma Tervishoiuorganisatsiooni (WHO) poolt väljatöötatud programmi AirQ 2.2.3. Selgus, et küteturba põletamisel emiteeritud saasteainete mõjul Tartu elanikkonna kaotatud eluaastate arv jääb aastas keskmiselt 50 piiresse, mis on üle 20 korra väiksem Tartu linnas tekkiva muu õhusaaste poolt põhjustatust.

Sissejuhatus

Inimkonna kasv ja keskkonnasaastatuse jätkuv suurenemine on loonud vajaduse keskkonnatervise alasteks uuringuteks. Üha enam on suurenenud erinevate kütuste kasutus, mille käigus eraldub suurel hulgal saasteained. Sissehingamisel võivad saada need ohtlikuks inimeste tervisele.

Turba tootmise ja kasutamisega kaasnevatele tervisemõjudele on siiani vähe tähelepanu pööratud – uuringud on keskendunud eelkõige ökoloogilistele aspektidele (Joosten & Clark, 2003). Turbatööstuse töötajad on eksponeeritud mitmetele terviseohtudele (turbatolm, müra), kuid sellest tulenevaid terviseriske on Eestis vähe käsitletud. Eestis on tõstatatud õhukvaliteedi tervisemõjude probleem, ent uuemad teaduslikud uuringud valdkonnas puuduvad. Käesolev töö keskendub turbatööstuse töötajatele ja Tartu linna elanikele turbakütte intensiivistumisel tekkivatele terviseriskidele. Töös leiavad käsitlust turbatööstuse erinevates etappides ja turbakütte tekkiva õhusaaste mõjul tekkida võivad terviseohud.

Turvas on arvestatavaks kütuseks Eestis, moodustades 2% kogu kütuse tarbimisest. Põlevkivi kogu tarbitava kütuse mahust välja arvates, moodustab turbaküte sellest 7,4%. Turvas on kodumaine kütus, mille hind on võrreldes teiste kütustega stabiilne ning soodne. Sel põhjusel on Tartu linna energeetika arengukava järgi plaanis tulevikus turvast suuremal hulgal kaevandada ja kütteks kasutada.

Kuna turba põletamisel eraldub energiaühiku kohta rohkem tahkeid osakesi ja vääveldioksiidi võrreldes seni enam kasutatud puidu ja gaasiga (Alakivi, 1994), on oluline hinnata õhukvaliteedi võimalikku langust ning sellega seoses tuleb analüüsida negatiivseid tervisemõjusid.

Kütteturba kasutamine koosneb viiest keskkonda mõjutavast etapist: raba ettevalmistamine kaevandamiseks, turba kaevandamine, turba transport, soojuse tootmine ja jäätmete ladustamine. Turba kaevandamisel tekib hulgaliselt tolmu, millele on eksponeeritud nii tootmisprotsessiga seotud töötajad, kui lähielanikkond. Turba transportil on eksponeeritud nii turba laadijad, vedajad kui katlamajades töötavad inimesed. Turbatööstuse sektoris töötab kokku ligikaudu 1300 inimest (www.stat.ee). Turba põletamisel tekib hulgaliselt saasteaineid, mis heidetakse linnaõhku. Olenevalt saasteallika kaugusest mõjutab see erinevatel kontsentratsioonidel kogu linna elanikkonda. Ladestatud raskmetalle sisaldava turbatuha leostumisel võivad toksilised ained toiduauhe lasse sattuda ja terviseohu tekitada.

Saastatuse tase atmosfääris sõltub saasteallikate intensiivsusest ja paiknemisest, meteoroloogilistest tingimustest (tuule suund ja kiirus, päikesekiirgus, temperatuur), samuti saasteainete eemaldumise (sademine, reaktsioonid) kiirusest, mis võivad piirata selle hajumist. Õhusaaste

ja sellega kaasnevad tervisemõjud on maailmas laialdaselt uuritud teema. Ainuüksi aastatel 1996–2001 avaldati enam kui 800 uurimust, mis käsitlesid õhusaaste mõju inimeste tervisele (American ..., 2001). Uuemad uuringud näitavad, et õhusaaste mõjul ei lühene eluiga mitte päevade, vaid koguni kuude ja aastate võrra (HEI, 2003). Põhiliselt avalduvad negatiivsed tervisemõjud hingamisteede- ning südame- ja veresoonkonna haigustena (UNECE/WHO, 2002). Leitud on seos nii saasteainete kaugkande ja elanike tervise kui lühiajaliste kõrgete saasteainete kontsentratsioonide ja tervisemõjude vahel; seda eriti tundlikel gruppidel nagu lapsed, vanurid, astmaatikud (WHO, 2000).

Inimeste tervise kaitseks on kehtestatud põhisaastekomponentidele (SO_2 , NO_2 , CO), tahkete osakeste, neis sisalduvate raskmetallide ja polüaromaatsete ühendite sisaldusele piirväärtused. Teadusuuringud on keskendunud tervisemõjude avaldumise tugevuse tõttu valdavalt tahketele osakestele fraktsiooniga kuni $10\ \mu\text{m}$, $10\text{--}2,5\ \mu\text{m}$, kuni $1\ \mu\text{m}$ (PM_{10} , $\text{PM}_{2.5}$ ja PM_1).

Peale otsese õhusaaste komponentide põhjustatud negatiivse tervisemõju soodustavad selle avaldumist ka kaudsed tegurid: kliima soojenemine, osoonikihi hõrenemine ning organismi pingestavad psühhosotsiaalsed tegurid. Üle-Euroopaliselt on ohtlikud saasteainete tasemed jälgitavad ennekõike osooni ja tahkete osakeste puhul, mis kehtib ka Eestis (CAFÉ, 2001; Kimmel jt., 2002).

Töös kasutati üleeuroopalise terviseuuringu ERCHS II (www.ecrhs.org) tulemusi, kus osales ka Tartu Ülikooli tervishoiu instituut. Lisaks iga-aastaseid Tartu linnaõhu seire andmeid ning Eesti Geoloogiakeskuses autori poolt teostatud turbauuringute tulemusi.

Käesolev uurimistöö annab ülevaate turbatööstuse ja turbakütte tervisemõjudest Tartu linna näitel. Töö viitab õhusaaste tervisemõjude laiaulatuslikumate ja detailsemate uuringute vajalikkusele ka Eestis.

1. Kirjanduse ülevaade

1.1. Turba tootmisega seotud terviseriskid

Turba kaevandamisel avalduvaid terviseriske on uuritud põhiliselt suure turbatootmismahuga riikides: Kanadas, Iirimaal, Rootsis ja Soomes. Turbatootmise negatiivsele toimele töötajate tervisele on Eestis tähelepanu juhtinud käesoleva töö autor (Orru, 2005). Kõige tolumavamateks töödeks on turba freesimine ja laadimine (Vartiainen jt., 1998). Kaitsevahendite mittekasutusel võib peentolm sügavamale hingamisteedesse tungides põhjustada tervisekahjustusi. Ilona jt. (1989) mõõtmistest selgus, et enam kui 80% turbatolmust on orgaanilise päritoluga, milles sisaldub töötajatele kahjulik bioloogiline aines (taimejäänused, õietolm) ja mikroorganismid. Turbatolmu orgaaniliste osiste kahjulikku mõju kirjeldasid Cormier jt. juba 1990 a. avaldatud artiklis, kus ligi pooltel uuritud turbatööstuse töötajatel diagnoositi krooniline bronhiit. Bioaerosoolide kõrgele kontsentratsioonile turbatolmus viitab ka Forcier (2002). Viimase uurimistööstöö näitab, et paljudel juhtudel ei pruugi turbatolmu ekspositsiooni tagajärjed olla rasked, ent ka silmade ja nina ärritus, hingeldamine viitavad turbatööstuse tervisemõjudele.

Itkoneni jt. uuringud (1978) on näidanud, et turbatootmispiirkonnas hingamisvööndis hõljuv tolmu on valdavalt peentolmu, milles alla 5 µm osakeste osakaal oli 55–99 %. Selline turbatolmu ärritab kopsu, võib põhjustada kroonilist bronhiiti, lisaks peetakse seda allergeeniks (Häkkinen jt., 1979). Ulatuslikum turbatootmise tervisemõjude uuring viidi läbi Soomes aastail 1977–1990. Selleks moodustati turbatöötajatest ja metsatööstusest kaks kohorti, keda jälgiti 7 aasta jooksul, mil nad töötasid tootmises. Kui katse alguses oli atoopilisi kaebusi vastavalt 5 ja 6% (Pekkarinen jt., 1980), siis hiljem juba 12 ja 13% (Kivekäs jt., 1986). Silmade kipituse ja nohu üle kaebas aga üle poole turbatööstuse töötajatest (Antonen jt., 1984), samas ei täheldatud neil korraliste kopsupõletike avaldumist (Kangas, 1990).

Kõige enam on turbatööstuse töötajaid ohustanud ülitundlikkusest põhjustatud kopsupõletiku (*Hypersensitivity Pneumonitis*) esinemisega, mille tekkepõhjuseid ja kulgu on põhjalikumalt uurinud Cormier jt. (1998). See on üle maailma levinud kopsuhaigus, mis on põhjustatud immuunvastusest suurele sissehingatud mikroorganismide (näiteks *Monocillium sp.*, *Penicillium citreonigrum*) antigeenide hulga. Vastavate antikehade esinemine organismis on ka haiguse diagnoosimise aluseks. Turbaletolmune ülitundlikkusest põhjustatud kopsupõletiku avaldumise tegureid ja seoseid on põhjalikult kirjeldanud Camarena jt. (2001). Primm jt. (2004) on tuvastanud turbatööstuse töökeskkonnas ka *Mycobacteria* esinemist ja selle negatiivset rolli. Maailmas teostatud uuringutest lähtuvalt defineeris Kanada töötervishoiu keskus oma 2001.a. käsiraamatus turbatolmust põhjustatud kutsehaiguse – „*turbaraba töötaja kopsu*“. Järgnenud ligi 700 turbatööstuse töötaja seas läbi viidud uuringus Quebec'is (Duchaine jt., 2004) leiti, et

need inimesed olid eksponeeritud kõrges kontsentratsioonis mikroorganismidele (põhiliselt *Torulomyces* spp., *Paecilomyces* spp. ja *Penicillium* spp), mis võivad põhjustada hingamisteede haigusi (näit. alveoliitset allergiat). Põhjalikumalt uuritud 188 töötajal diagnoositi krooniline bronhiit 11 ja astma 21 juhul. Paljudel juhtudel selgus, et bioloogilise tolmu kontsentratsioon oli nende töötsoonis lubatust suurem. Eriti kõrgeks võib see tõusta siseruumides turba pakki- misliinide vahetus läheduses. Hästitoimiv ventilatsioon on oluliseks teguriks tolmu kontsentratsiooni normeerimisel (Lyons & Gardner 2001).

Teisi tervisele ohtlikke keemilisi aineid turbatööstuse töötajate sissehingatavas õhus kõrges kontsentratsioonis täheldatud ei ole. Seda näitas Kanadas ohtlikes töökeskkondades teostatud mõõtmine aastail 1994–1996, mis hõlmas 124 000 analüüsi eri sektoreis (Ostiguy jt., 1999).

Turbatootmisel tekkinud lendtolm ohustab ka turbatootmisele lähedal asuvat inimasustust. WHO hinnangutel (1997) põhineva analüüsi järgi lisandub Soomes 1 % tõenäosusega turbatolmu ekspositsiooni tõttu igal aastal üks turbatolmust tingitud surmajuht (Kartastenpää jt., 1998). Turba lendtolmust ohustatud tsoonis (1–2 km raadiuses) elab vähe inimesi, turbatootmise aeg on lühikene ning tuule suunad muutlikud. Ohuks ümberkaudsetele elanikele on pigem tulekahjud, kus turba põlemisel tekivad saasteained põhjustavad negatiivseid tervisemõjusid (Taylor, 1997).

Turvas sisaldab raskmetalle, mis võivad levida ka turbatolmuga. Senised uuringud ei viita terviseohtlikele raskmetallide kogustele turbatolmus (Navalainin jt., 1987). Sopo jt. (2002) koostatud juhend keskkonnamõjude hindajatele toob esile, et enne tootmise alustamist ja selle käigus tuleb hoolikalt jälgida kõiki võimalike terviseriske põhjustavaid tegureid.

Peale keemiliste ohutegurite on oluliseks füüsiliseks ohuks tootmisel tekkinud müra. Töömashinate läheduses võib see ulatuda kahjuliku 85–90 dB-ni (Niskanen, 1998). Masinatest eemal tugev heli sumbub, ulatudes 100 m kaugusel 55 dB-ni, 400 m kaugusel 50 dB-ni ja 600 m kaugusel 45 dB-ni. Samas võib see häirida ümberkaudseid elanikke (Rinttilä jt., 1997). Kirjanduses puuduvad aga viited kuulmiskahjustustele turbatööstuse tööliste seas, mida aitavad ära hoida kaitsevahendid. Kuigi turbatootmise tegevus võiks seostada ka vibratsioonitõvega, ei ole Nortini (1998) sõnusti seda täheldatud. Füüsilise riskitegurina on olulised veel vigastused tootmisel ja transpordil.

Eeltoodu näitab, et turbatööstuse töötajad puutuvad kokku otseste terviseohtudega (eeskätt hingamisteede haigused), millele Eestis on siiani vähe tähelepanu pööratud. Teemat on vaja edaspidi uurida, et minimeerida turbatööstusega kaasnevat terviseriske.

1.2. Osakeste kontsentratsioonid katlamajades kasutatavas turbas, põlemistsüklist väljuvates heitgaasides ja turbatuhas

Kahjulike elementide sisaldust Eesti turbas on põhjalikumalt uuritud Eesti Geoloogiakeskuses (Orru & Orru, 2003). Eesti turbas leiduvateks kahjulikeks elementideks on väävel, strontsium ning mitmed raskmetallid kui elavhõbe, kaadmium, kroom, nikkel, plii, uraan, toorium, tsink ja vask. Saadud sisaldused on võrreldavad Venemaa Euroopa osas Krestapova (1993) ja Kesk-Soomes Virtaneni (1994) poolt teostatud uuringutes saadud raskmetallide sisaldusega. Kuigi üksikute soode lõikes võivad kontsentratsioonid erineda kümneid kordi, on keskmised sisaldused siiski võrreldavad, tõdesid ka Cristianis jt. (1998).

Kuidas moodustavad põlemisel tahked osakesed ning kuidas ja millises koguses seonduvad nendega raskmetallid jt. saasteained, on maailmas uuritud teema. Tahked osakesed tekivad põhiliselt turbatuha ja lenduvate ainete kondenseerumisel (Helble jt., 1996) ning kui kütuses sisaldub raskmetalle k.a. Pb, Cd, satub osa neist turbatuha lendumisel tahketesse osakestesse (Kauppinen & Pakkanen, 1990). Vastavalt kasutatavate filtrite puhastusvõimele, satub osa neist linnaõhku. Uuringud näitavad, et turba põletamisel on inimeste tervise seisukohast olulise PM_{2,5} (tahked osakesed aerodünaamilise diameetriga alla 2,5 µm) fraktsiooni osa 20–25% tahkete osakeste kogumassist (Moisio, 1997), koguseliselt seega 5–8 mg/MJ (VAHTI, 1998). On oluline, et intensiivse õhusaastusega aladel tekib osa tahketest osakestest õhuaerosoolide kondenseerumisel õhus lenduvale peenele ainesele ja tekkivad osakesed on enamasti suurusega vaid 0,1–1 µm (Turbin & Huntzicker, 1995). Eristatavad on veel eriti peened tahked osakesed aerodünaamilise diameetriga alla 0,1 µm, kuid turbas on nende sisaldus väike (Linna jt., 2004).

Saasteainete kontsentratsioon väljuvas heitgaasis on seotud katla suuruse ja kasutatavate filtritega. Nii väheneb Ohlströmi jt. (2000) andmetel boileri suuruse kasvades tunduvalt saasteainete heide energiaühiku kohta, mis on tunduvalt väiksem ka uutest ja suurtes jaamades (Jaakko Pöyry Group, 2004). Turvas on väga oluliseks kütuseks Iirimaal, kus see moodustab 10% energiatarbimisest (Connolly & Rooney, 1997), samuti Soomes ja Rootsis. Seetõttu on nendes riikides enam tähelepanu juhitud raskmetallide võimalikule emissioonile turbaküttel. Näiteks oli Rootsis 1995.a. seisuga enam kui 200 turbal ja hakkpuidul töötavat katelt, mille suurus oli enamasti alla 40 MW, mõned kuni 200 MW (Hedvall & Erlandson, 1997). Kahjulike raskmetallide sisaldus võib lendtuhas olla kõrge ja nende esinemise vorm sõltub raskmetallist (Harju jt., 2001). Laine-Ylijoki jt. (2002) uuringus saadi turbatuha maksimaalseks raskmetallide sisalduseks (mg/kg): As–116, Cd–5, Co–50, Cr–130, Cu–160, Hg–130, Mo–40, Ni–700, Pb–970, Se–26, V–590 ja Zn–540.

Kõrge raskmetallide sisaldus on ohtlik, mida peab arvestama ka turbatuha ladustamisel. Raskmetallid võivad leostumisel jõuda toiduahelasse ning mõjutada inimeste tervist. Uuringud on näidanud, et raskmetallide sisaldus katla põhjatahas on 1,5–3 korda kõrgem selle sisaldusest turbas (Tolvanen, 2004). Raskmetallide sisaldus turbas on otseselt seotud turba geoloogiliste omadustega, eelkõige selle loodusliku tuha susega (Orru & Orru, 2004).

Uuritud on ka saasteainete emissiooni mitme kütuse koospõletamisel. Soomes läbi viidud uuring näitas tahkete osakeste heitmete vähenemist turba ja puidu kooskasutusel võrreldes ühe kütuse eraldi põletamisega (Linna jt., 2004). Samuti takistab Orjala jt. (2004) uurimuse kohaselt kahe kütuse samaaegne kasutamine katelde korrosiooni. Iiri teadlasterühm uuris isegi turba ja kanasõnniku põletamist keevkiht ahjus 850°C juures. Võimalikku tekkinud õhusaastet ADMS mudeliga modelleerides, saadi piinormidesse jäävad väärtused (Henihan jt., 2003). Diskuteeritud on ka turbas leiduvate raskmetallide radioaktiivse mõju üle. Ent hoolimata raskmetallide kõrgest sisaldusest turbas, on nende radiatsioon võrreldes looduslikuga väike (Mustonen jt., 1989).

Turbaküttel elektri- ja soojusjaamade tervisemõjud on leidnud vähest teoreetilist ja empiirilist käsitlust. Otseselt viitavad võimalikele tervisemõjudele Bates & Caton oma raamatus „A Citizen's Guide to Air Pollution” (2002). Autorid kirjeldavad turbakütte mõju läbi suurenenud hingamisteede ning südame ja veresoonkonna haiguste. Mõju olulisust vähendab aga turba üldine piiratud kasutus ja liikluse kasvav roll peamise linnaõhu saaste tekitajana.

1.3. Heitgaaside levik linnaruumis

Õhusaaste levik linnakeskkonnas on oluline teema, mis on paljude uurijate tähelepanu pälvinud.

Turbaküttest tekkiva õhusaaste puhul on olulisim selle kiire hajumine ning kandumine linnast eemale. Kõige kiirem ja vähem komplitseeritud viis on advektsioon ehk levik allatuult. Mida kõrgemale osake tõusvate õhuvooludega või otse korstnast satub, seda tugevamad on seal tuuled ja seda kiiremini see levib. Et aluspind on ebatasane (eriti metsa või hoonete tõttu) ja õhk liigub soojenenud aluspinna kohal konvektiivselt (tõusvad ja laskuvad õhuvoolud), tekivad turbulentsed liikumised, mis põhjustavad saaste hajumist vertikaal- ja külgsuunas (tuulega risti).

Maapinnalähedast kihti atmosfääris (keskmiselt kuni 1 km kõrguseni), mida mõjutab oluliselt aluspinnal tekkiv turbulents, nimetatakse planetaarseks piirkihiks. Selles toimuvat kirjeldavat turbulentse difusiooni võrrandit (lihtsustatud) lahendades saadakse kolmemõõtmeline Gaussi jaotus, mis on aluseks õhusaaste leviku arvutusele. Liites eri ajahetkedel korstnast välja

paiskunud “Gaussi pilvekesed”, saame ühtlaselt laieneva saastejoo, mida kirjeldavad kaks Gaussi jaotust: tuulega risti horisontaal- ja vertikaalsuunas. Sellel ettekujutusel põhineb enamik lihtsamaid linnamastaabis õhusaaste hajumisarvutusteks mõeldud mudeleid. Peale selle mõjutavad õhusaaste hajumist maapinna lähedased objektid, mille tulemusena tekivad gradienttuuled (Kimmel, 2003). Õhusaaste leviku modelleerimisel on nüüdseks võimalik arvestada mikroskaala efektidega (hoonete jt. maastiku ja piirkihi mõõtmeid arvestades suhteliselt väikeste objektide mõjuga) (Colls, 2002).

Õhusaaste hajumine on otseselt seotud atmosfääri stratifikatsiooniga (Kaasik & Rõõm, 1996) ja temperatuuri käiguga. Neutraalse stratifikatsiooni korral (siis kui maapind ei soojenda ega jahuta õhku) kõrgemale tõustes temperatuur väheneb (1000 m tõusul 6°C võrra) (Stahler & Stahler, 1992). Kui reaalne temperatuuri käik atmosfääris on sellele sarnane, siis on atmosfääri seisund neutraalne ja saaste hajumine suhteliselt kiire. Kui temperatuur langeb kõrgusega kiiremini (konvektsioon), siis õhusaaste hajub veelgi paremini, mistõttu maapinna lähedastest allikatest (näiteks autodest) lähtuv saaste nõrgeneb, kuid kõrgetest korstnatest (katlamajadest) tulev jõuab kiiremini maapinnale. Juhul, kui atmosfääri seisund on stabiilne, kõrgusega temperatuur langeb vähem või hoopis kasvab, on turbulents atmosfääris alla surutud, õhusaaste hajub vertikaalsuunas nõrgalt ja seetõttu kandub kõrgest korstnast kaugemale (Miller, 1995).

See nn. inversiooni olukord esineb peamiselt öösiti, talvel kõrgetel laiuskraadidel (ka Eestis), aga sageli kogu ööpäeva vältel. Juhul kui temperatuur kõrgusega algul kasvab, siis aga langeb, tekib pinnainversioon. Sellises olukorras autode heitgaasid peaaegu ei haju ning katlamajadest (inversioonikihi kõrgemal) väljuv õhusaaste hajub peamiselt üles, mistõttu vaid väike osa sellest jõuab maapinnani. Juhul kui aga algul temperatuur kõrgusega langeb, siis tõuseb (see õhumass katab külma õhumassi, näiteks talvel päikesepaistelise ilmaga, kui päikesekiirgus on piisav maapinna teatud soojenemiseks, kuid kõrgemal inversioon säilib) ning siis jälle langeb, tekib kõrgendatud inversioon, kus ka katlamajadest lähtuv saaste hajub peamiselt maapinna suunas (eeldusel, et korstnasuu jääb inversioonikihi alla).

Juhul kui puudub igasugune advektsioon (tuulevaikus), tekib nn. saastekuppel, kus õhusaaste hajub ainult (nõrga) turbulentsi mõjul, mistõttu kontsentratsioonid ületavad sageli elanikele ohtlikke tasemeid (Stahler & Stahler, 1992).

Peale selle omavad sekundaarset mõju saasteained, mis ajapikku sademete või laskuvate õhuvooludega kõrgematest õhukihtidest maapinnale tagasi satuvad (Colls, 2002). Seda nimetatakse saasteainete kaugkandeks ja see mehhanism võib olla valdav foonialadel, kus lähedasi saasteallikaid ei ole.

1.4. Õhusaaste epidemioloogilised uuringud

Esimesed drastilisemad õhusaaste mõjud tervisele registreeriti 1930 Meuse'i orus Belgias, 1948 Donoras Pennsylvanias ja 1952 Londonis, mis olid seotud ebatavaliselt kõrge saaste-tasemega. 1960-natel aastatel hakati aga teostama terviseuuringuid ka madalamatel õhusaaste kontsentratsioonidel (näiteks Lave & Seskin, 1970). Selle aja mõtteviisi peegeldab Briti biostatistik ja epidemioloog Austin B. Hill (1965), et vastust on vaja küsimusele: „... kas on olemas mõnda teist teed seletada fakte enne meid, ...mõnda teist võrdset, uut ja tõenäolisemat vastust põhjustele ja mõjudele?“ Brimblecombe on oma raamatus „The Urban Atmosphere and Its Effects“ (2001) tõdenud, et 20. sajandil sai valdavaks seisukoht, et ka väikeste kontsentratsioonidega õhusaastuse episoodid, mis on seotud fossiilsete kütuste põlemisel ja tööstuses tekkinud tahkete osakestega on ohtlikud rahva tervisele. Samadele seisukohtadele on jõudnud ka ekspertide rühmad Maailma Tervishoiu Organisatsioonist (WHO), Ameerika Keskkonnakaitse Agentuurist (US EPA), Ameerika Kopsuassotsiatsioonist, Euroopa APHEA (European APHEA) ning ka Tervisemõjude Instituut (Health Effects Institute, HEI), kes oma arutlustes küll väga kriitiliselt suhtus eelnevatesse uuringutesse (HEI, 2001, 2002). Sellised seisukohad on täiesti vastandlikud Hollandi jt. (1979) tõdemusega, mille järgi allapoole piirnorme jääv õhusaaste ei kujuta ohtu inimese tervisele. Ent kehtestatud piirnormid ei ole alati piisavad kaitsmaks inimese tervist. Nii hakkas Wayne Ott 1980-ndatel aastatel teostama esimesi mõõtmisi, et selgitada kontsentratsioone, mis võivad samuti viia tervisemõjude ilmnemisele. Need tööd said aluseks tänapäevasele õhusaaste uurimisele (1982).

Pope & Dockery (1999) uuringus, mis võtab kokku 1990-ndate keskpaigani ilmunud epidemioloogilised uuringud, tõdeti, et sarnased tulemused (ka piirnormidele ligilähedastel kontsentratsioonidel) on saadud nii Ameerikas, Lääne-Euroopas kui Aasias. Kui Bates jt. (1992) arvasid, et selle põhjuseks on ennekõike bioloogilisi süsteeme koormavate mõjude kumuleerumine, mis viib enneaegse suremuseni, siis Utell & Samet (1993) pigem kahtlesid mõju sellises suuruses, mis viis uute täiendavate uuringuteni. Nii erinesid interpretatsioonid uurimis-rühmiti.

Kaks teaduslikes sfäärides enim kõneainet pakkunud retrospektiivset kohortuuringut õhusaaste alal on: „Harvard Six Cities“ (Dockery jt., 1993) ning „American Cancer Society Study„ (Pope jt., 1995). Nende uuringute tulemusi on laialdaselt kasutatud eluea lühenemise hindamiseks nii Ameerikas kui Euroopas (Brunekneef, 1997; US EPA, 1999; UK Department of Health, 2001). Brunekneef (1997) hindas Hollandi meeste eluea lühenemise 1,31 aastale ja Pope (2000) 1–3 aastale Ameerika populatsioonidel. Samal ajal tehti üle maailma paar tosinat uuringut (US EPA, 1996), kuid eelnimetatud ja „Seventh Day Adventist“ (Abbey jt., 1999) on ühed vähesed uuringutest, kus on otseselt kirjeldatud pikaajalise suurenenud tahkete osakeste kontsentratsiooni välisõhus ja 17–26% kõrgenenud suremuse (südame ja hingamisteede haigustesse)

vahelisi seoseid suurtel kohortidel. Samet & Cohen (1999) tõdesid, et enamus uuringuid on keskendunud õhusaaste ja kopsuvähi otsestele seostele.

Just pikaajalised kohortuuringud suurte gruppidega ongi õigemaid meetodeid hindamaks pikaajalist mõju inimeste tervisele, mistõttu ei ole õige kasutada ühepäevase aegrea uuringuid (McMichael jt., 1998). Nii saab Nevalainen & Pakkaneni (1998) kinnitusel elimineerida inimgruppide vahelisi erinevusi. On leitud, et õhusaastele on vastuvõtlikumad vanurid, lapsed ja nõrga tervisega inimesed (Schwartz, 2000a). Kontrolluuringud viidi läbi HEI-s Dan Krewski juhtimisel. Nende uuringute lõppraportis (HEI, 2000) tõdetakse: “Suurenenud risk suremuseks on seotud enam kui ühe komponendiga õhusaaste kompleksis tiheasustusaladel Ameerika Ühendriikides”. Sellega nõustusid nad suurenenud suremusega, viidates mitmetele muudele faktoritele: ilmastik, ülemiste hingamisteede viirushaiguste puhangud ja sotsiaalne mõju. Suurimate uurimisprobleemidena on käsitletud veel lühiajaliste mõjude eraldamist pikaajalistest (Vedal, 1997). Zeger jt. (2000) on viidanud inimese liikuvusele keskkonnas ning kehalisele aktiivsusele, mis suurendab sissehingatava õhu hulka.

Ameerika ja Kanada linnades läbiviidud uuringutes (Dockery & Pope, 1994; Schwartz, 1994) saadi $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ -sel PM_{10} (tahked osakesed aerodünaamilise diameetriga alla $10 \mu\text{m}$) sisalduse tõusul suremuse kasvuks 1%. Olles uurinud 90 linna, kus PM_{10} sisaldus oli üsna madal ($15\text{--}53 \mu\text{g}/\text{m}^3$), kuid hospitaliseerimine seevastu 1–2% saadi korrigeeritud meetodikaga tulemuseks 0,5% (Samet jt., 2000a). European APHEA poolt läbi viidud 15 linna uuringus, kus vaadeldi ka SO_2 mõju (Katsouyanni jt., 1997), oli suremuse tõus 0,6% ning Levy jt. (2000) täheldasid 0,7%-st kasvu 23-s valitud paigas Lõuna-Ameerikas ja Euroopas.

Sissehingatavale õhule kui ainete segule hakkas enam tähelepanu juhtima Bascom (1996). Seetõttu tegi HEI (1997) lähtuvalt Schwartzi & Dockery (1992) tulemustest täiendava analüüsi ning leidis tahketest osakestest põhjustatud suremuse tõusu vaid koosmõjul osooniga. Koosmõjul SO_2 -ga oli suremuse tõus väiksem. Saasteainete koosmõju uurinud Wichmann jt. (2000) ning Lippmann jt. (2000) ei ole seoseid suremuse tõusuga leidnud, ent mõönavad täiendavate uuringute vajadust. Seevastu Laden jt. (2000) said suremuse tõusuks $\text{PM}_{2,5}$ kasvul $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ koguni 3,4% tingituna ohtlikke saastekomponente sisaldava autode vingugaasi sissehingamisest.

Teadlased olid seega tõestanud õhusaaste kahjulikku mõju inimeste tervisele. Samet jt. (2000b) poolt kahekümnes Ameerika Ühendriikide linnas aastatel 1987–1994 läbi viidud uuringu tulemustena leiti, et “... on kindlaid tõendeid, et tahkete osakeste tasemed õhus on seotud riskiga surra südame ja veresoonkonna ning hingamisteede haigustesse. Need tulemused annavad aluse saastekomponentide taseme kontrollimisele välisõhus.” Õhusaaste ja

tervisemõju vaheline seos on lineaarne, väitsid Harvardi Ülikooli teadlased Schwartz & Zanobetti 2000.a. avaldatud artiklis. Neile sarnaselt väitsid Daniels jt. (2000): “ ... isegi kui saasteainete kontsentratsioonid on vähenenud ei ole ekspositsioon läinud allapoole ohutut taset, kui see üldse eksisteeribki.”

Epidemioloog David Bates (2000) ärgitas uutele uuringutele ja John Gamble (1998) juhtis tähelepanu asjaolule, et seosed õhusaaste ja suremuse vahel on põhjuslikud, kuid vajaksid veel lisatõendeid.

Eeltoodud tulemuste otsene ülekandmine mõnevõrra erinevatesse Eesti kliimatingimustesse on küsitav. Soome Rahvuslikus Rahvatervise Instituudis toimuvad uuringud õhusaaste ja terviseriskide vahelistest seostest, ent rahvusvaheliselt aktsepteeritud tulemused puuduvad. Pekkanen jt. (1997) on täheldanud terviseriskide kasvu astmaatikutest lastel. Turbakütte otsest mõju tervisele uuritud ei ole, sellele on viidanud Pekkanen jt. (1997) kui ühele võimalikest kaasfaktoritest tervisemõjude ilmnemisel. Tervisemõjude instituudi raportis (2004) käsitletakse õhusaastet Aasias, kus on mõõdetud õhusaaste kõrgeimaid tasemeid (Air Pollution ..., 2004). Sealgi viidatakse õhusaaste sõltuvusele piirkonna kliimast. De Marco jt. (2002) kinnitab ilmastikutingimuste mõju, mis võimendub NO₂ esinemisel ja soodustab eriti kergemate näidustuste (astma, allergia) avaldumist.

Kliimaatiliste tingimuste tõttu võivad õhusaaste tervisemõjud olla mõnevõrra erinevad ka Eestis. Välisõhu kvaliteedi ja tervise vahelisi seoseid on Eestis vähe uuritud. Üheks vähestest on Karro magistritöö: “Tallinna välisõhu saastumuse võimalik mõju tervisele” (2004). Eesti Vabariigi Sotsiaalministeerium viitab uuringutele, mis on läbi viidud varem (1999). Nii leiti tolmuga saastunud Kundas võrreldes Rakvere ja Pärnuga 1990-ndate alguses laste suurenenud haigestumust nahapõletikesse, silma- ja hingamisteede haigustesse. Kirde-Eesti elanikel leiti 1985.a. 1,2 korda kõrgem hingamisteede haigestumus; 2,3 korda sagedasem bronhiit; 1,5 korda enam diagnoositi südame- ja veresoonekonna haigusi (sh hüpertoonia 2,7 korda enam) kui mujal Eestis. Profülaktilise Meditsiini Instituut uuris 1989/1990.a. Narva, Sillamäe, Kohtla-Järve ja Tartu laste tervist. Selgus, et raskmetallide sisaldus organismis oli saastunud õhuga piirkondades 2 korda kõrgem kui Tartu lastel. Kirde-Eesti linnade lastel esines sagedamini allergiat, aneemiat, kuse- ja suguteede põletikke, kõrvalekaldeid EKG-s ja kaasasündinud mikroanomaaliaid.

2000. aastast alates on selgelt märgatav uute suundumuste esilekerkimine õhusaaste uurimises. Enam tähelepanu on saanud ka vastavad uuringud Euroopas, kus laialdasemalt on õhusaastet uurinud Katsouyanni jt. (2001). Oma hilisemasse uuringusse kaasasid nad juba 29 linna, saades suremuse kasvuks PM₁₀ sisalduse kasvul 10 µg/m³ võrra 0,6%. Samalaadseid seoseid Euroopas

on saanud ka Sydbomi jt. (2001). Ulatuslikke mõõtmisi tehti ECRHS II projekti raames, mille käigus võeti lisaks õhusaaste proovidele ka ligi 10 000 inimesel vereproove, tegemaks kindlaks võimalikke geneetilisi eelsoodumusi. Sellest uuringust on avaldatud esimesed tulemused õhusaaste kohta (Hazenkamp-von Arx jt., 2004). Teine suurem uuring on toimunud EXPOLIS programmi raames, kus hinnatakse ekspositsiooni saasteainetele Euroopa linnades.

Erilist tähelepanu on hakatud pöörama matemaatiliste mudelite rakendamisele (Daniels jt., 2004; Brunett jt., 2003). Järjest enam püütakse uurimismetoodikas arvestada ka segavate faktoritega (Dominici jt., 2004). Nii on vähenenud õhusaastest tingitud suremuse tõusu näitaja keskmiselt 0,4%-ni (PM₁₀ tõusul 10 µg/m³ võrra), mida näitas ka Ameerikas 90 linnas läbi viidud uuringu tulemuste analüüs uue metoodikaga (Dominici, 2003a). Saadud tulemusi püütakse inimestele arusaadavaks teha läbi kaartide või ülevaatlike mudelite (Dominici jt., 2003b, 2002). Lisaks sellele tehakse üha enam õhusaaste tulu-kulu analüüse (Pope, 2004). Viimastes uuringutulemustes, mis on avaldatud ajakirjas „Epidemiologia“ (www.epidem.com), näidatakse samas ikkagi ka lühiajalisi mõjusid, mis õhusaaste väga kõrgete kontsentratsioonide mõjul tekkida võivad.

Turbaküttest tulenev saastus on vaid üks komponent kogu linnaõhu üldisest saastest, mis on keeruline saasteallikate ja saasteainete kompleks. Et puuduvad reaalsed keskkonnad, kus õhusaastet põhjustaks vaid turbaküte, puuduvad ka sellekohased epidemioloogilised uuringud. Turbaküttest tulenev õhusaaste sisaldab võrreldes teiste kütuste põletamisega saasteaineid samal kontsentratsioonil. Nii võib mujal saadud tulemusi võrrelda turbaküttele mõjuga.

Vaatamata paljudele uuringutele pole siiski leitud üheseid vastuseid küsimustele: kuidas on lühiajalised kõrged õhusaaste tasemed seotud haigestumuse ja suremusega; kas saasteainete iseloom mõjutab esinevate tervisemõjude tugevust; milline on ümbritseva õhu kontsentratsiooni ja tagajärgede vaheline seos; milline roll on siseõhul tervisemõjude ilmnemisel; kuivõrd on õhusaastest tingitud terviseefektid seotud sotsiaalsete probleemidega ning millised on ikkagi õhusaaste pikaajalised mõjud?

1.5. Õhusaaste negatiivsed tervisemõjud

Leides tõendeid õhusaaste kahjulikust mõjust tervisele tekkisid uurijatel uued küsimused: millised osakeste tunnused on seotud nende toksilisusega, kuidas osakesed põhjustavad ebasoodsaid terviseefekte ja millised populatsiooni grupid on eriti tundlikud.

Õhukvaliteedi halvenemise ja tervisemõjude vaheline seos on tõendatud epidemioloogiliste uuringutega. Õhusaaste kompleksusest tulenevalt ei teata vaatamata ulatuslikele *in vitro* ja *in vivo* uuringutele katseloomade ning inimestega selle süsteemsusest eriti palju (HEI, 2001).

Tervisemõjude Uurimise Instituut (HEI, 2002) on esitanud võimalikud saastekomponendid ja nende mõju inimese tervisele (tabel 1). Osaliselt põhinevad tabelis 1 toodud andmed käesoleva töö autori uuringutel (Orru & Orru, 2003).

Tabel 1. Saastekomponentide võimalik mõju

Komponent	Saaste allikas	Põhilised kaaskomponendid	Kirjeldatud bioloogilise efektid
Metallid. Täpsemalt "Kahjulikud elemendid ..., Orru & Orru, 2003)	Põletamisel tekkiv tolm, turbatuha nõrgvesi	Kaadmium, elavhõbe, nikkel, tsink, vanaadium, vask, raud jt. adsorbeerituna tahketele osakestele	Võib põhjustada põletikke, kaasa tuua DNA kahjustusi ning muuta rakkude läbitavust suurendades reaktiivsete hapniku sisaldavate ainete produktsiooni kudedes
Orgaanilised komponendid	Põletamisel tekkiv tolm	Põletamisel tekkivad orgaanilised ained	Mõned võivad põhjustada mutatsioone, teised vähki, mõned ärritada ja kaasa tuua allergiat
Bioloogilist päritolu aines	Turbaraba töötajatele orgaaniline tolm ümbritsevast keskkonnast	Viirused, bakterid, nende endotoksiinid, bioloogilised jäänused ning seente eosed	Taimede tolm võib põhjustada allergiat, viirused ja bakterid nõrgendada immuunsüsteemi
Ioonid ladestununa tahketele osakestele	Turba põletamisel tekkivad heitgaasid, tulekahjud rabas	Sulfaat, nitraat, H ⁺	Väävelhape võib lõhestada limaskestast, kahjustada hingamisteid, mõjudes eriti halvasti astmaatikutele; kõrgem happesus muudab metalliioonid liikuvamaks
Reaktiivsed gaasid	Turba põletamisel	Osoon, peroksiidid, aldehüüdid adsorbeerituna tahketele osakestele	Võidakse adsorbeerida tahketele osakestele, mistõttu satuvad alumistesse hingamisteedesse, põhjustades kahjustusi
Tahkete osakeste tuum	Turba mittetäielikul põlemisel, eriti väikekateldes	Karbonaatne materjal	Süsinik põhjustab kopsude ärritust, epiteelrakkude vohamist ja fibroosi pikaajalise ekspositsiooni korral
CO	Kütuse mittetäielik põlemine	Gaasilisena sissehingatavas õhus	Vähendab hapniku ülekannet organite ja rakkudeni; põhjustab nägemishäireid, vähenenud töövõimet ja -osavust, raskusi kompliit seeritud ülesannete lahendamisel.
O₃	NO _x , org. komponentide ja päike sekiirguse koosmõjul tekkiv	Gaasilisena sissehingatavas õhus	Kopsufunktsiooni langus, hingamisteede põletik, suurenenud respiratoorsed sümptomid
SO₂	Väävlit sisaldava turba põletamine	Gaasilisena sissehingatavas õhus	Tundlikel inimestel hingamisraskused, südame ja veresoonehaiguste ägenemine, hingamisteede haigused ja kopsude vastupanuvõime vähenemine
NO_x	Turba põletamine	Gaasilisena sissehingatavas õhus	Muutused hingamisteede ja kopsu tundlikkuses, suurenenud respiratoorsete infektsioonide vastuvõtlikkus.

Tervisemõjude ilmnemisel domineerivad peened tahked osakesed (PM_{2,5}), mis võivad tungida kõige sügavamale kopsudesse (Seaton, 1998). Tahkete osakeste aerodünaamilise diameetriga alla 10 µm (PM₁₀) kahjulikku mõju on leidnud Fairley (1999) ja Gwynn jt. (2000) Ameerika Ühendriikides, Burnett jt. (2000) Kanadas, Hoek jt. (2000) Hollandis, Wichmann jt. (2000) Saksamaal. Tervisemõjud on ilmnunud ka fraktsiooni PM_{10-2,5} korral (Ostro jt., 2000; Castillejos jt., 2000). Analoogseid tulemusi said ka Oberdörster jt. (2000) ning Leikauf (2001) eksperimentaalsete ja *in vitro* katsete läbiviimisel katseloomadel. Costa & Dreheri (1997)

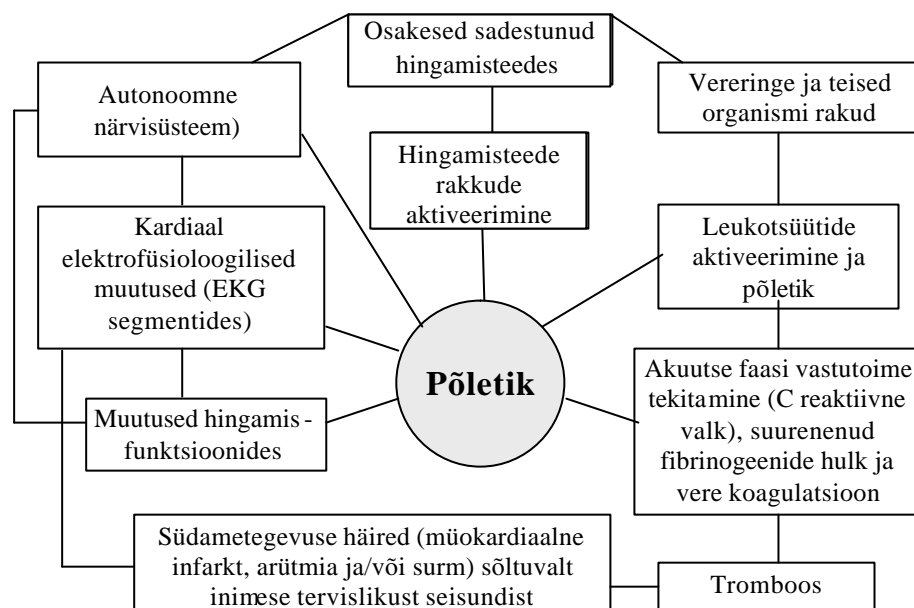
katsed näitasid, et nende peamiseks tervise mõju tekitajaks on tahkete osakestega seotud metallid. Et mõju ei ilmne alati, esitati Tervise mõjude Uurimise Instituudi (HEI, 2002) analüüsis hüpotees, et tegu võib olla tahkete osakestele adsorbeerunud ühendite erineva lahustuvusega kopsudes, mida kaudselt toetavad ka Schultz jt. (2000) uuringud (näiteks nikkel sulfaat on vesilahustuv, titaanoksiid mitte). Kuna turvas sisaldab kahjulikke elemente ning neid lendub turba põletamisel, siis võib sellega otseselt seotud olla turbatuha ohtlikkus inimese tervisele (Orru, 2004a).

Ghio & Delvin (2001) viisid läbi uuringu, kus vabatahtlikud nõustusid väikestes kogustes metallidega saastunud õhku sisse hingama, mille tulemusena ilmnes neil enam kopsupõletikke. Austi jt. (2002) uurimusele toetudes võis see olla põhjustatud haigustekitajate produktsiooni stimuleerimisest. Watkinson jt. (1998) ja Campen jt. (2001) uurisid metalli kõrge kontsentratsiooni lühiajalist mõju ja leidsid, et see põhjustab põletikke, hingamis- ja kardiovaskulaarseid reageeringuid, k.a. südame rütmihäireid.

Sissehingatavas õhus sisalduvate orgaaniliste ainete mõju tervisele on vähem uuritud. Mõnedes *in vitro* katsetes on täheldatud immunoglobuliin E sünteesi suurenemist orgaaniliste ainete mõjul (Takenaka jt., 1995; Tsien jt., 1997) ning tsütotoksilisi efekte makrofaagidele ja epiteelirakkudele (Nel jt., 2001), samuti hematoloogilisi ja bronhoalveolaar ruumi muutusi (Clarke jt., 2000). Orgaaniliste ainete sadestumiskohas ilmneb nende tugevaim mõju (Ghio jt., 2000): oksüdatiivse stressi tulemusena sünteesitakse tsütokiine ja kemokiine (Holgate jt., 2002), mis tekitavad vabu radikaale, vesinikperoksiidi ja superoksiidi (Donaldson jt., 1997). Seda mõju võivad veelgi tugevdada eelnevalt põetud hingamisteede infektsioonid (Gilmouri jt., 2001) ja suurenenud neurotransmitterite süntees (Barnes, 2001), mis omakorda soodustab põletike teket.

Tervise mõju Uurimise Instituudi (HEI, 2002) materjalide põhjal koostatud joonis 1 näitab, kuidas kahjulikud mõjud võivad avalduda inimesele närvi ja vereringe süsteemi ning hingamisteede kaudu. Kahjulike ainete mõju võib olla üsna kiire, avaldades juba mõne tunni pärast peale eksponeerimist, nii katseloomadel kui ka inimesel (Nemmar jt. 2002). Esimese markerina tekkinud tahkete osakeste põhjustatud põletikust annab märku suurenenud tsirkuleerivate neutrofiilide hulk (Salvi jt., 1999; Gordon jt., 1998), mis Terashima jt. (1997) ja Suwa jt. (2002) uuringute põhjal on tõstnud luuüdi produktsiooni. On leitud, et tahkete osakeste mõju ilmneb veel mitmete kardiovaskulaarsete faktorite nagu fibrinogeenide hulga (Pekkanen jt., 2000), plasma koostise (Seaton jt., 1999) ja viskoossuse (Peters jt., 1997), vere vormelementide arvu (Peters jt., 2001) ja suurenenud C-reaktiivse valguga näol (Schwartz, 2001). Samuti võib õhusaaste esile kutsuda endoteeli kihi paksenemise (Vincent jt., 2001) ning vererõhu

suurenemise (Ibald-Mulli jt., 2001). Mitmed autorid on leidnud südame stimulaatoriga inimestel defibrillatsiooni ohu suurenemist õhusaastega eksponeerituse korral (Peters jt., 2000). Hiljem tuvastati seoseid eksponeerituse ja müokaardiaalse infarkti vahel (Peters jt., 2001). Campen jt. (2000) ning Kodavanti (2000) uuringud rottidel näitasid, et eriti tugev mõju on EKG ST segmentile, mis viitab müokaardiaalse isheemia avaldumisele. Arterioskleroosi (esineb ka inimestel) põdevatel koertel ilmnes sissehingatava PM₁₀ taseme tõusul (Bostoni välisõhk võrreldes laboriõhuga) tõsine südame arütmia oht. Õhusaaste ühe mõjana on tuvastatud



Joonis 1. Tahkete osakeste võimalik mõju hingamisteedele ja kardiovaskulaarsele süsteemile.

ka südame löögijõu ja löögimahu vähenemist (Gold jt., 2000), eriti just vanematel inimestel (Liao jt., 1999), millega kaasnes ka vere hapnikukande võime vähenemine (Pope jt., 1999). Mõnevõrra erinevale seisukohale on jõudnud Seaton jt. (1999), arvates, et vere hapnikukande võime vähenemine võib olla seotud punaste vereliblede lagunemisega. Lisaks leiti, et selline mõju ei avaldu mitte kohe, vaid mõni päev hiljem pärast õhusaaste esinemist (Checkoway, 2000; Schwartz, 2000b). Hingamisteede haiguste võimalikule hilisemale avaldumisele viitas oma magistritöös ka Karro (2004).

Vanurite puhul on täheldatav ka nn. *harvesting* efekt, mille puhul suurem tõuseb tänu sellele, et vanade inimeste tervis on juba eelnevalt nõrgenenud teiste mõjurite toimetel ja õhusaaste kiirendab nende tervisliku seisundi halvenemist (Zeger jt., 1999; Schwartz, 2000c). 2001 aastal raporteeris Schwartz (2001b) Chicagos aastatel 1988–1993 läbiviidud uuringu põhjal, et õhusaaste mõju suuremusele ei ole mõõdetav päevade, vaid pigem kuude või aastatega.

Vanurid ei ole ainukeseks tugevalt ohustatud gruppiks. Uuringud kinnitavad ka õhusaaste mõjul aset leidnud enneaegseid sündide (Woodruff jt., 1997; Bobak & Leon, 1999) ja madalaid

sünnikaale (Wang jt., 1997; Dejmek jt., 1999), samuti imikute (Loomis jt., 1999; Ostro jt., 1999) ja laste (Ritz jt., 2000) kõrgeenenud suremust. Suurema õhusaastega on kaasnenud ka kopsude arengu pärssumine (Gauderman jt., 2004). Eriti vastuvõtlikud on sellele astmaatilised lapsed (Vedal jt., 1998; Yu jt., 2000). Peale astmahoogude võib õhusaaste põhjustada lastel bronhiiti (Peters jt., 1999), sh ka väiksematel kontsentratsioonidel kui piirnормid ette näevad (Norris jt., 1999). Kui õhusaastuse mõju väheneb, võib see soodustada haigestumuse kahanemist. Seda tendentsi on kirjeldanud Heinrich jt. (2000) seoses Saksamaa Demokraatliku Vabariigi ja selle tööstuse lagunemisega. Et laste kehaline aktiivsus on suur, võivad nad mängu käigus hoopis tahkete osakeste hulka õhus suurendada, nagu näitas Roorda-Knape jt. (1998) uurimus, mille puhul saadi kooliruumides kõrgemaid PM₁₀ sisaldusi kui kooli kõrval asuval ristmikul.

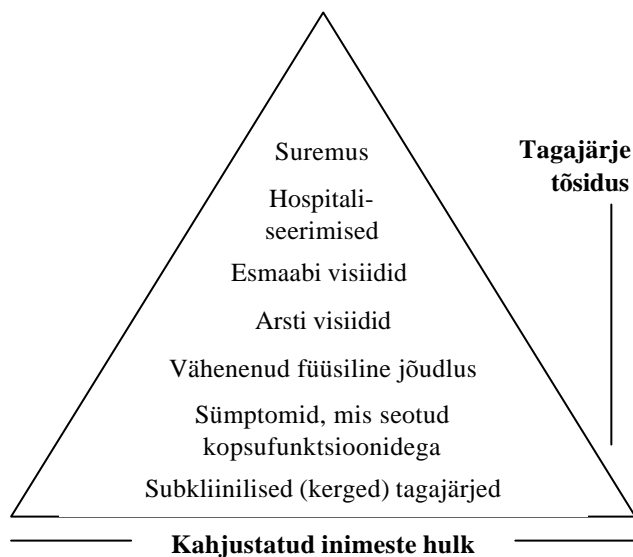
Üldiselt korreleerub siseõhu saasteainete sisaldus hästi välisõhu vastavate näitajatega (Jannsen jt., 1999). Lisaks mõjutavad sisetingimustes õhusaastet kütterežiim, toidu valmistamine jms. Smith jt. (2004) on leidnud epidemioloogilistes uuringutes seose hingamisteede haiguste ja kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse vahel, eelkõige just alla 5-aastastel lastel. Kivisöega köetavates majapidamistes võivad saasteainete kontsentratsioonid siseõhus olla väga kõrged: SO₂ sisaldus näiteks $232 \pm 74 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Ando jt., 1996), andmed turbaga köetavate ruumide kohta puuduvad. Pikaajalise vääveldioksiidi ekspositsiooni mõju tervisele on vähe uuritud. Üheks vähestest on Wongi jt. (2002) uurimus Hong Kongis, kus SO₂ põhjustas suremuse tõusu hingamisteede haigustesse; seda vaid keskmisel kontsentratsioonil 16,7 (max 90) $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Ent ka gaasipliidi kasutamine suurendab tahkete osakeste kontsentratsiooni sissehingatavas õhus (Leaderer jt., 1994).

Kõige enam mõjutab siseruumide õhu kvaliteeti ikkagi suitsetamine (WHO, 2002). PM_{2,5} kontsentratsiooni olulist suurenemist on leidnud Neas jt. (1994), Monn jt., kes said ruumides kus suitsetatakse 1,8 korda kõrgema PM₁₀ kontsentratsiooni kui välisõhus (1997). Suitsetamise tugevat mõju on rõhutanud ka Ameerika Südamassotsiatsioon (Brook jt., 2004).

Lisaks haigustele ja kehalisele aktiivsusele on uuritud veel mitmeid faktoreid, mis võiksid suurendada õhusaaste mõju inimese tervisele. Õhusaaste mõju on seostatud mõne geeniga (näiteks Kleeberg jt., 2000; Otsuka jt., 2000). Leikaufi jt. (2001) uuringud hiirtega näitasid siiski, et mõju avaldub pigem geenikomplekside, mitte üksiku geeni kaudu.

Rahvatervise seisukohalt on oluline, et õhusaaste mõju avaldub lisaks suremuse ja haigestumuse tõusule ka haiglapäevade arvu suurenemise näol, põhjustades tervishoiukulutuste kasvu. Haiglapäevade arvu suurenemise ja kõrgete õhusaaste tasemetega vahel on leitud tugevaid korrelatsioone (Delfino jt., 1997), eriti eelnevalt kardiovaskulaarseid haigusi põdenud inimestel

(Zanobetti jt., 2000). Polonieck jt. (1997) leidsid seoseid eelmiste päevade kõrgeenenud õhusaaste ja kardiovaskulaarse hospitaliseerituse vahel. Selle võimalikkusele viitasid eelnevalt (Schwartz 1993; Ostro jt. 1996; Kelsall jt. 1997). Paljudel juhtudel on õhusaaste mõjud inimesele kergemad, ent mõjutatud on rohkem inimesi (joonis 2).



Joonis 2. Tagajärje ja kahjustatud populatsiooni vaheline seos.

000 uut bronhiidijuhtu, üle poole miljoni bronhiidi episoodi lastel ja üle miljoni astmahoo. Kokkuvõttes põhjustab WHO hinnangul linnade õhusaaste igal aastal 800 000 surma ja 4,6 miljonit kaotatud elusaastat (WHO, 2002).

Turba põletamisel tekkiva õhusaaste tekitavaid tervisekuluseid hindasid ExterneE projekti raames Iirimaal Connolly & Rooney (1998). Uuringu alusel põhjustab turbast saadav ühe kWh⁻¹ suurune energiakogus tervishoiu kulutuste suurenemist 0,027 Euro võrra, millest 0,005 Eurot moodustavad kulutused läbi haigestumise ja 0,022 Eurot läbi kaotatud eluaastate.

Kokkuvõtlikes riskihinnangutes saadud arvud on drastilised. Asutuse Abt Associates (2000) uuringu järgi põhjustab Ameerika Ühendriikide elektri- jaamadest vallandunud õhusaaste 30 100 surmajuhtu, 20 100 hospitaliseerimist, üle 7 000 väga ägeda astmahoo ja 18 600 kroonilise bronhiidi, üle 600 000 astmahoo, üle 5 miljoni kaotatud tööpäeva ning üle 26 miljoni vähenenud aktiivsusega päeva. Kunzli (2000) sõnul on aga Austrias, Prantsusmaal ja Šveitsis üle 40 000 surmajuhtumi, 47

1.6. Riskitaseme hindamine

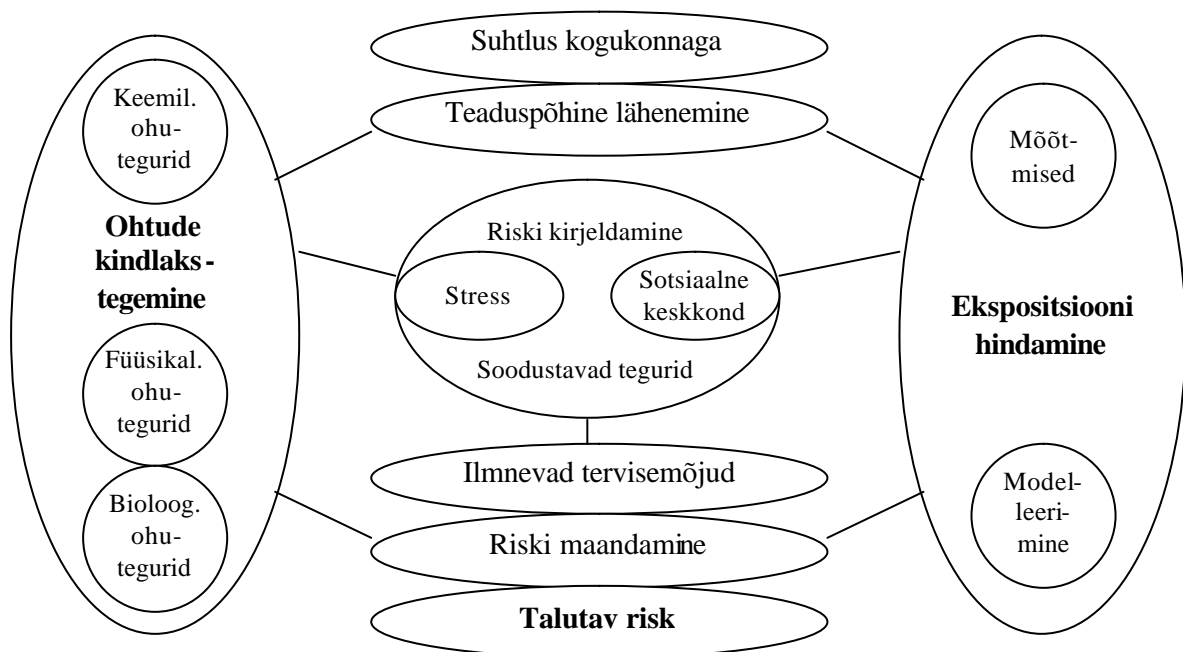
Kütuse põletamisel tekkinud õhusaaste kujutab endast terviseohtu, mis näiteks Tuckeri (2000) hinnangul on liikluse kõrval peamiseks riskiallikaks. Risk on ohu ja selle esinemise tõenäosuse korrutis. Õhusaastest tekkinud riski on põhjalikult käsitletud ajakirjas Risk Analysis. Energia tootmisel tekkinud riske hõlmavas Krewitt jt. (1998) uurimusest ilmnes, et erinevatest kütustest mõjutavad tervist kõige enam masuut ja kivisüsi, millele järgnevad biokütused sh turvas.

Õhusaaste ekspositsioon on pikaajaline, kujunedes sissehingamisest erineva kontsentratsiooniga õhusaaste olukordades. Wu jt. (2005) on esitanud aegkeskmise ekspositsiooni valemi:

$$\text{Aegkeskmine ekspositsioon } AKE_i = \frac{E_i}{T_i} = \frac{\sum_{j=1}^J C_j \Delta t_{ij}}{\sum_{j=1}^J \Delta t_{ij}}$$

E_i – indiviidi i kumulatiivne ekspositsioon, C_j saasteaine kontsentratsioon mikrokeskkonnas j , Δt_{ij} indiviidi poolt veedetud aeg mikrokeskkonnas, J mikrokeskkondade arv, T_i on ekspositsiooni aeg.

Eeltoodud materjalile ja Drew (2000) ettekandele toetudes süstematiseerib autor riski kujunemist ja maandamist vastavalt joonisel 3 näidatule.



Joonis 3. Riski juhtimise skeem.

Analüüs näitab, et riski juhtimise kõige esimeseks sammuks on suhtlus võimaliku eksponeeritud grupiga, millele järgneb riski teaduspõhine analüüs. Sellel alusel leitakse vahendid riski maandamiseks, mille kasutuselevõtul see väheneb ja muutub elanikkonnale vastuvõetavaks.

1.7. Õhusaaste alane seadusandlus

Õhusaaste alane poliitika on Euroopas ja maailmas kõrgelt väärtustatud. Tähtsamad rahvatervise valdkonna dokumendid on Ühinenud Rahvaste Organisatsiooni „Tervis kõigile 21. sajandiks“ ja WHO Euroopa piirkonna raampoliitika „Tervis 21“. Selle eesmärgiks on viia õhukvaliteet vastavusse WHO soovitudele (tabel 2). Nendes toodud seisukohad on aluseks ka Eesti vastavatele dokumentidele: „Eesti Agenda 21“ ja „Eesti Keskkonnastrateegia aastani 2010“.

Lühemaajaliste eesmärkide täitmiseks on vastu võetud „Kuues Keskkonnategevuskava“ ning „Euroopa Keskkonna ja Tervise Strateegia“, kus erilise tähelepanu all on õhusaastusest põhjustatud tervisekaebused lastel, vanuritel ja teistel nõrgema tervisega riskirühmadel.

Õhusaaste valdkonnas on Euroopa Liidus (EL) viimase 30 aasta jooksul vastu võetud üle 300 seadusliku dokumendi, millele lisanduvad eri institutsioonide soovituslikud materjalid. Õhukvaliteeti käsitlevad EL direktiivid jagunevad õhukvaliteedi raamdirektiiviks, olemasolevateks õhukvaliteedi standarditeks ning määrusteks, mis seavad nõuded kütustele, kütuse põletamisele, transpordivahenditele, saasteainete, k.a. lenduvate orgaaniliste ühendite, emissioonile jms.

Euroopa Liidu liikmeks saades muutusid EL-i määrused Eestis kohustuslikuks ning Vabariigi seadused tuli kohandada EL direktiivides nõutuga. Kuigi ükski neist õhusaaste alastest direktiividest ei ole otseselt seostatud rahvatervisega, aitavad need õhukvaliteedi paranemise kaudu kaasa haigestumise vähenemisele.

Täpsemad soovituslikud materjalid õhusaaste nõjust tervisele on koostanud WHO, näiteks „Õhukvaliteedi ja tervise alane strateegia“. Peale Maailma Tervishoiu Organisatsiooni on probleemi lahendamiseks seotud teisi institutsioone: AIRNET, APHEIS, Euroopa Keskkonnaagentuur, Euroopa Komisjon ja selle „Puhta õhu programm Euroopas“ (CAFE), Tervisemõjude Uurimise Instituut, Rahvusvaheline Keskkonnaepidemioloogia Ühing, Maailmapank jt.

2004.a. vastu võetud Välisõhu kaitse seadus on põhiliseks õhusaastet reguleerivaks õigusaktiks Eestis. Õhukaitse alal on vastu võetud kaks Eesti Vabariigi Valitsuse määrust, milles käsitletakse osoonikihti lagundavaid aineid, SO₂, NO_x, lenduvate orgaaniliste ühendite ja ammoniaagi piirmäärasid ning nende saavutamise tähtaegasid. Neile lisandub hulgaliselt keskkonnaministri määruseid õhusaaste piirmäärade ja nende mõõtmise kohta. Töökaitsega seonduvaid õhusaaste probleeme käsitletakse Eesti Vabariigi Valitsuse määrustes, neist spetsiifilisemaid sotsiaalministri ning majandus- ja kommunikatsiooniministri määrustes.

Kütteturba kaevandamise ja kasutamisega seotud küsimused alluvad järgmistele määrustele:

- Vabariigi Valitsuse 22. 07. 1992.a. määrus nr. 214. Vabariigi töölepingu seaduse rakendamise otsuse täitmise kohta. RT 1992, 34, 454.
 - *Antud määrusega sätestatakse raskeimad tööd turbatööstuses, mida ei tohi teha naised ja alaealised. Nendeks on näiteks rasked füüsilised tööd kui kraavikaevamine, tööd turbatootmismasinatega jms.*
- Vabariigi Valitsuse 18. juuni 2004.a. määrus nr. 223. Maavarade kaevandamisele esitatavad töötervishoiu ja tööohutuse nõuded. RTI, 28.06.2004, 51, 358.
 - *Sellega on määratud kõik põhilised ohutusnõuded, mis turba tootmisel täita tuleb.*
- Majandus- ja kommunikatsiooniministri 10. augusti 2004. a määrus nr 172. Kaevandamise ja kaeveõhne teisese kasutamise ohutusnõuded. RTL, 24.08.2004, 112, 1761.
 - *Sellega on määratud kord kaevandusalade majandamiseks ning nende korrashoiuks. Samas määruses on ka toodud nõuded tuleohutuse tagamiseks ning meteoroloogilistele tingimustele, millal turbatootmine (näiteks tugeva tuule korral) tuleb lõpetada.*
- Majandus- ja kommunikatsiooniministri 20. detsembri 2002.a. määrus nr. 60. Nõuded masinale ja ohutusseadisele ning nõuetele vastavuse hindamise ja tõendamise kord. RTL, 31.12.2002, 150, 2187
 - *See määrab nõuded turbatootmismasin ate korrasoluks.*
- Vabariigi Valitsuse 18. septembri 2001.a. määrus nr. 293. Töökeskkonna keemiliste ohutegurite piirnormid. RTI, 26.09.2001, 77, 460.
 - *See määrab töökeskkonna keemilise saastuse piirnormid turbatootmises.*
- Vabariigi Valitsuse 25. jaanuari 2002.a. määrus nr. 54. Töökeskkonna füüsiliste ohutegurite piirnormid ja ohutegurite parameetrite mõõtmise kord. RT I 2002, 15, 83.
 - *See määrab töökeskkonna maksimaalsed müra, vibratsiooni ja magnetvälja tasemed.*
- Vabariigi Valitsuse 11. jaanuari 2000.a määrus nr. 12. Isikukaitsevahendite valimise ja kasutamise kord. RTI, 21.01.2000, 4, 29.
 - *Sellega antakse soovitusel ja kohustused isikukaitsevahendite kasutamiseks.*
- Sotsiaalministri 7. juuni 2000.a. määrus nr. 42. Kutsehaiguste loetelu. RTL, 16.06.2000, 64, 1018.
 - *Antud määruse alla käivatena võib turbatööstuses võimalike kutsehaiguste põhjustajana lugeda orgaanilist tolmu ja füüsilisi ohutegureid, ennekõike müra.*
- Vabariigi Valitsuse 2. veebruari 2001.a. määrus nr. 48. Liikluseeskiri. RT I 2001, 15, 66.
 - *Selle alusel peavad (turba veo) autod olema kaetud, ei tohi tekitada tolmu ega müra.*
- Keskkonnaministri 2. augusti 2004. a määrus nr. 99. Põletusseadmetest välisõhku eralduvate saasteainete heitkoguste määramise kord ja määramismeetodid. RTL, 12.08.2004, 108, 1724.
 - *Selles määratakse muuhulgas meetodid turba põlemisel eralduva õhusaaste leidmiseks.*
- Keskkonnaministri 7. septembri 2004.a. määrus nr. 115. Välisõhu saastatuse taseme piir-, sihtväärtused ja saastetaluvuse piirmäärad, saasteainete sisalduse häiretasemed ja kaugemad eesmärgid ning saasteainete sisaldusest teavitamise tase. RTL, 16.09.2004, 122, 1894.
 - *Antud määrusega määratakse saasteainete võimalikud kontsentratsioonid välisõhus.*

1.8. Õhusaaste piirnormid Eestis ja mujal maailmas

Õhusaaste piirnormid on Eestis kehtestatud Keskkonnaministri 7. septembri 2004.a. määrusega nr. 115 „Välisõhu saastatuse taseme piir-, sihtväärtused ja saastetaluvuse piirmäärad, saasteainete sisalduse häiretasemed ja kaugemad eesmärgid ning saasteainete sisaldusest teavitamise tase“, mis kopeerib EL-i vastavaid direktiive. Võrdluseks on Tabelis 2 toodud Eestis enne EL-i astumist kehtinud piirväärtused. Sellest johtuvalt karmistusi küll nõuded tahketele osakestele, kuid kadusid maapinnalähedase osooni lubatud maksimummäärad. Saasteainete piirväärtused on üle maailma erinevad, nagu näitas autori analüüs (tabel 2).

Tabel 2. Saasteaine lubatud sisaldused välisõhus. Sisaldused on antud $\mu\text{g}/\text{m}^3$, ülaindeks näitab proovi keskmistamise aega, sihtväärtused hakkavad piirväärtustena kehtima aastast 2010

Saaste-aine	Lubatud sisaldus Eestis ja EL-i.	Lubatud sisaldus Eestis enne EL-i.	WHO soovitatavad sisaldused	Inglismaa	Venemaa	Ameerika Ühendriigid	California osariik	Kanada	Mehhiko	Hiiina	Tai	Korea	Austraalia	Lõuna-Aafrika Vabariik
SO ₂ , 1 tund	350*	500		260 15 min	500 0,5tundi		655	900		150*		650	520	
SO ₂ , 24 tundi	125	125	125		50	365	105		340	50	300	365	210	260
SO ₂ , 1 aasta		20	50			80			80	20		80	50	80
NO ₂ , 1 tund	200 siht	300	200	285		240	470		400	120	320	285	225	375
NO ₂ , 24 tundi					85					80				
NO ₂ , 1 aasta	40	60	40	40		100		100		40		95	55	95
O ₃ , 1 tund		200				235	180	160	215	120	200	200	200	235
O ₃ , 8 tundi	120 siht	65 24 tundi	120	100		155						120	155 4 tundi	
CO, 1 tund		5 000	30 000			40 000	23 000	35 000		10 000		29 000		
CO, 8 tundi	10 000	3 000 24 tundi	10 000	11 000	5 000	10 000	10 000		12 000	4 000 24 tundi	10 000	10 000		
TSP, 24 tundi		150			500				260	120				300
TSP, 1 aasta									75	80				100
PM ₁₀ , 24 tundi	50	75		50		150	50		150	50	120			180
PM ₁₀ , 1 aasta	40 siht	48	50			50	20		50	40		80	50	60
PM _{2,5} , 24 tundi						65								25
PM _{2,5} , 1 aasta			15			15	12							8
Pb, 1 aasta	0,5	1	0,5	0,5	1,0	1,5	1,5		1,5 3 kuud				50 24 tundi	
As, 1 aasta	0,06 siht	1 24 tundi				3								
Cd, 1 aasta	0,05 siht	1 24 tundi				0,3								
Ni, 1 aasta	0,02 siht	0,2 24 tundi				1								

* – tumedaga on märgitud lubatud maksimaalsed sisaldused Eestis ning sisalduse kõige rangemad piirnormid.

SO₂ – väävel dioksiid; NO₂ – lämmastik dioksiid, O₃ – osoon; CO – vingugaas; TSP – tahked osakesed; PM₁₀ – tahked osakesed < 10 μm ; PM_{2,5} – tahked osakesed < 2,5 μm ; Pb – plii, As – arseen, Cd – kaadmium, Ni – nikkel.

2. Töö eesmärgid

Toetudes teada olevale materjalile ning kirjanduses esitatud seisukohtadele seati järgnevad eesmärgid:

1. välja selgitada küttureurba kaevandamisel ja laadimisel tekkinud tolmule eksponeeritud grupid ning hinnata sellest tulenevaid terviseriske;
2. analüüsida Tartu linna kütteks kasutatavas turbas leiduvate kahjulike elementide sisaldust;
3. mõõta saastekomponentide sisaldus Tartu linna välisõhus;
4. modelleerida intensiivsemast turbaküttest tulenevat õhusaaste hulka ja levikut Tartu linnas;
5. hinnata küttureurba kasutamisest tuleneva õhusaaste mõjul tekkida võivaid terviseriske Tartu elanikele;
6. pakkuda välja lahendusi õhusaaste mõjul tekkida võivate terviseriskide vähendamiseks.

Uuringu aluseks seati hüpotees, et turbaküttele intensiivistumine halvendab Tartu linna õhukvaliteeti määral, mis mõjutab Tartu elanike tervislikku seisundit ning haigestumust hingamisteede, südame- ja veresoonekonna haigustesse.

Hüpoteesi kinnitus uuringu tulemusena aitaks tõhustada õhusaaste piiramise meetmeid ja mõjutada otsuseid kütusevalikute valikul. Sellega seoses paraneks linnaõhu kvaliteet ning sellest tulenevalt ka väheneks risk negatiivsetele tervisemõjudele.

3. Materjal ja meetodika

3.1. Kütteks kasutatava turba proovide analüüs

Analüüsis kasutati aastail 1998–2002 kahjulike elementide määranguks 32 Eesti turbasoost võetud proovide andmebaasist Sangla ja Möllatsi turbamaardla kohta käivaid andmeid (Orru & Orru, 2003). Neile lisaks võeti 2003.a. 35 proovi Sangla uuringualalt, kust plaanitakse hakata Tartu linna kütteks turvast kaevandama. Turbaproovid võeti 0,5 m intervalliga käsi-puuriga kogu läbilõike ulatuses.

Raskmetallide määramiseks tuhistati looduslik turvas $450\pm 10^{\circ}\text{C}$ juures, homogeniseeriti ja peenendati portselanuhmris käsitsi. Kahjulike elementide määramiseks kasutati nelja meetodit: aatomabsorptsioonanalüüsi leegimeetodil määrati Cr, Cu, Ni, Pb ja Zn sisaldus, aatomabsorptsioonanalüüsi grafiitküveti meetodil Cd, röntgen-fluorestsentsanalüüsi meetodil As, Co, Mo, Sr, Th, U, V ja aatomabsorptsioon-spektromeetria külmauru meetodil Hg (Orru & Orru, 2003).

3.2. Linnaõhu saastekomponentide sisalduse mõõtmine

3.2.1. Raskmetallide õhuproovid

Raskmetalle mõõdeti Tartu linna õhus ajavahemikul 2000.a. oktoobrist kuni 2001.a. septembrini. Üle-Euroopalise ECRHS II projekti raames teostati mõõtmised Tartu Ülikooli Biomeedikumi katusel Tartus, Ravila tn. 19. Mõõtmised viidi läbi ühtse meetodika alusel (Hazenkamp-von Arx jt. 2003) kõigis 21 valimisse kuulavas linnas.

Proovid võeti Basel PM_{2,5} proovivõtjaga, mis sisaldas EPA-WINS PM_{2,5} mõjurit, filtrihoidjat koos filtriga ja õhupumpa, mis oli kalibreeritud 16,67 l/min. Filtrid analüüsiti Aarau laboris, Šveitsis.

PM_{2,5} mõõtmist teostati 24 või 48 tunni jooksul valikuliselt nädala sees ja nädala lõpul. Mõõtmiste algus oli alati keskööl, alustades esmaspäeval, jätkudes kolmapäeval, reedel, teisipäeval, neljapäeval ning nädalalõpul. Nii saadi proov, mis esindas mõõtmisi kahe nädala jooksul, kokku 6 proovi kuus. Talvistes mõõtmistes arvestati tulemusi novembrist kuni veebruarini ja suvistes maist kuni augustini.

3.2.2. Muude saasteainete õhuproovid

Õhu põhisaastekomponentide (PM₁₀, SO₂, NO₂, CO) mõõtmised toimusid 2003.a. veebruaris ja märtsis ning 2004.a. mais ja juunis. Põhilisi õhusaaste väärtusi mõõdeti Tartu neljas piirkonnas: Riia maantee magistraalide läheduses, Tamme puistee eramajade piirkonnas, Anne tänava paneelmajade rajoonis ja Jaani tänaval kesklinnas.

Mõõtmiseks kasutati liikuvat õhulaborit. Väaveldioksiidi, lämmastikoksiidide, süsinikoksiidi, osooni ja mittemetaansete süsivesinike mõõtmiseks kasutati vastavalt UV-fluorestsentsi,

kemoluminestsentsi, infrapunase kiirguse absorptsiooni, UV-fotomeetria ja leekionisatsiooni meetodeid. PM₁₀ mõõtmine toimus FH 62-I-R β-kiirguse absorptsiooni seadmega ning meteoroloogilised andmed saadi Thies Clima 7 m meteoroloogiline mõõtemastiga. Tegu on Tartu linna õhuseire iga-aastaste näitajatega (www.tartu.ee/hlp).

3.3. Terviseriski hindamine

Väikestel kontsentratsioonidel välisõhus leiduvate raskmetallidest tekkida võiva terviseriski suuruse hindamiseks, võrreldi Tartu õhu saastesisaldusi teistes Euroopa linnades mõõdetud sisaldustega. Raskmetallide sisalduse analüüsimiseks kasutati andmetötluse programmi SPSS 10.0.5. Plokkdiagrammide joonestamiseks leiti vajalikud keskmised väärtused, kvartiilid ja 95% määr. Tulemuste graafiliseks esitamiseks kasutati programmi STATA.

Mõõtmispäevade vaheliste erinevuste olulisuse leidmiseks kasutati statistiliste testidena mitteparameetrilist kahe teineteisest sõltuva tunnusega Wilcoxon testi, mis võrdles keskmiste sisalduste vahelisi erinevusi. Test näitas, kuivõrd ja kas ka usaldusväärselt erinevad raskmetallide sisaldused suvel ja talvel ning nädala keskpaigas ja nädalalõpul.

Muudest saasteainetest tuleneva terviseriski hindamiseks leiti esimese sammuna intensiivsemast turbaküttest lisanduvad saasteainete heitkogused. Turba põletamisel tekkivate hetkeliste heitkoguste arvutamiseks kasutati Keskkonnaministri 2. augusti 2004.a. määruses nr. 99. „Põletusseadmetest välisõhku eralduvate saasteainete heitkoguste määramise kord ja määramismeetodid“ (RTL, 12.08.2004, 108, 1724) toodud arvutuslikku metoodikat.

Leitud hetkeliste saasteainete heitkoguste hajumise kirjeldamiseks ja maksimaalse võimaliku kontsentratsiooni määramiseks kasutati hajumismudelit AEROPOL, mis põhineb Gaussi saastelevhiku kontseptsioonil. See võimaldab leida punktallikaist väljunud lisandite kontsentratsioone ja sadenemiskiirusi aluspinnal, arvestades nii kuiv- kui märgsadenemist (Kaasik, 1996). Antud mudel sobib kasutamiseks Eesti tingimustes ja on andnud võrreldavaid tulemusi (Kaasik, 2000). Saadud tulemuste graafiliseks interpreteerimiseks kasutati programmi Surfer 7.0.

Saadud kontsentratsioonide interpreteerimiseks kasutati WHO väljatöötatud programmi AirQ 2.2.3. Tegu on peente tahkete osakeste poolt põhjustatud terviseriski hindamise mudeliga, mis võimaldab arvutada kaotatud eluaastate arvu sõltuvalt tekkivast tahkete osakeste kontsentratsioonist aastas. Sisendina tuleb mudelisse sisestada PM₁₀ aastakeskmise kontsentratsioon ning rahvastiku vanusestruktuuri ning suremuse andmed. Programm toetub kaotatud eluaastate arvutamisel Ameerika Vähiassotsiatsiooni kohortuuringus, *Lung Cancer, Cardiopulmonary Mortality, and Long-term Exposure to Fine Particulate Air Pollution* (Pope jt., 2002), saadud

tulemuste analoogia le. Tarkvara on võimalik tasuta alla laadida Maailma Tervishoiuorganisatsiooni kodulehelt (www.euro.who.int/air).

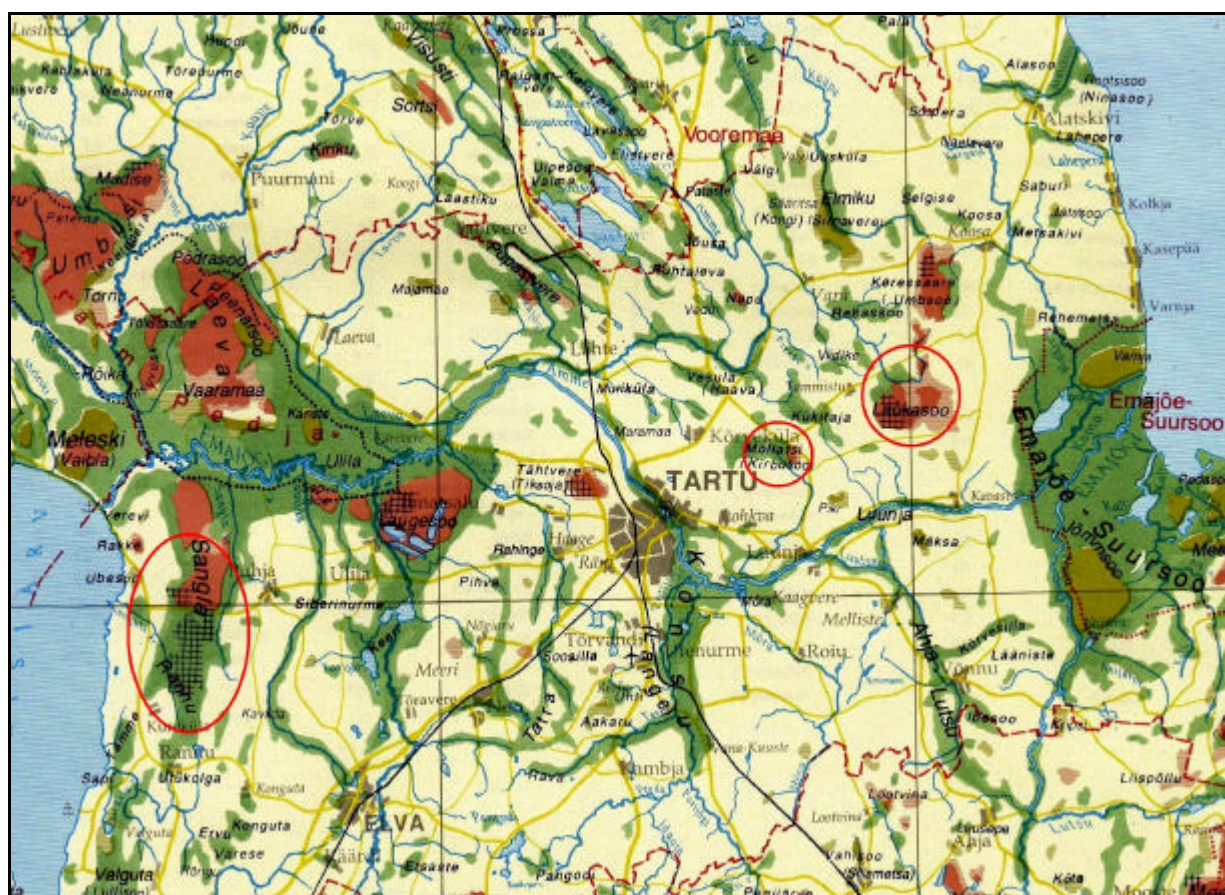
Sellise terviseriski hindamise meetodi valikul toetuti Keskkonnategevuskavale ja Euroopa Keskkonna ja Tervise Strateegiale, mis soovivad eelistada meetodikaid, kus mõõdetakse saasteainete sisaldust välisõhus ning selle taset interpreteerides hinnatakse võimaliku riski suurust elanikkonnale. See võimaldab kiirelt hinnata mõju tugevust ja vastavalt sellele võtta kasutusele meetmed riskitaseme vähendamiseks.

Turbatööstuses tekkivate terviseriskide hindamiseks leiti võimalike mõjutatud isikute hulk ning arvutati eksponeerituse aeg. Seejärel võrreldi tulemusi kvalitatiivselt teistes riikides läbi viidud uuringute tulemustega ja leitud tervisemõjudega.

4. Tulemused

4.1. Turbatootmine Tartu maakonnas

Tartu maakonnas on kokku 4 turbatootmisettevõtet. Neist suurim on ligikaudu 150 töötajaga Sangla Turvas AS, neile järgneb Elva EPT 18 töötajaga, Lauka turvas 15 töötajaga ning Tartu Jõujaam 10 töötajaga (joonis 4). Kuna turba tootmine on otseselt sõltuv ilmastikutingimustest, vihmase suve korral on tootmine tugevalt piiratud, siis võib töötajate arv olla aastati mõne võrra väiksem. Kokku töötab turbatööstuses ligikaudu 200 inimest. Kuna nende töökeskkond on tolmu ja mürarikas, tuleb mõelda töötajate tervise kaitsmisele. Küll on nende eksponeerituse aeg keskmiselt vaid 4-5 kuud aastas. Seevastu on sel perioodil tööpäevad pikad ning puhkeaeg lühike: mis teeb kogu tööajaks kuni 1500 tundi, mis võrreldes tavalise 2000 tunnise tööaastaga on küllalt pikk.



Joonis 4. Turbatootmise paiknemine Tartu maakonnas.

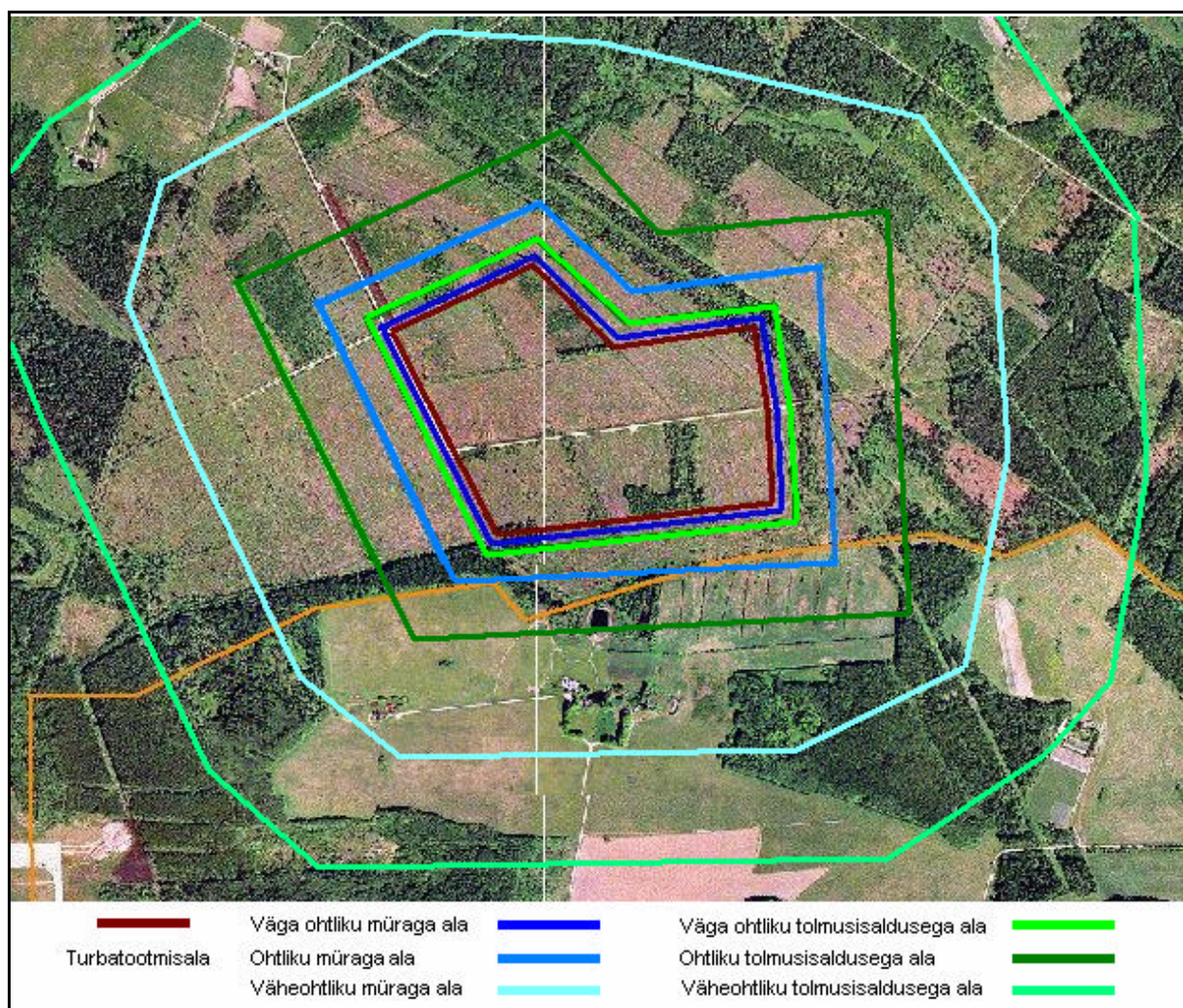
Turba tootmisel väli kuivatatakse kraavitades ja vett ära juhtides, elav taimkate eemaldatakse nii, et paljastub ainult turvas. Turba pindmine kiht eraldatakse pinnast ja kuivatatakse päikeseenergia abil. Kuivamise soodustamiseks turvast pööratakse. Freesimisel, vaalutamisel ja laadimisel lenduv turbatolm ongi suurimaks terviseohu allikaks.

4.2. Tekkivad terviseriskid töötajatele ja ümberkaudsetele elanikele

200 töötajat on Tartu maakonna tingimustes oluline inimhulk. Kuna Eestis pole läbi viidud turbatolmu mõju uuringud, puuduvad siiani täpsed andmed nende tervisliku seisundi kohta.

Eelnevalt leitud andmete põhjal võib nende eksponeerituse aeg ulatuda kuni 1500 tunnini. Töötades sellises töökeskkonnas võib see pika aja jooksul oluliselt mõjutada töötajate tervislikku seisundit, mis avaldub läbi hingamisteede ülitundlikkuse (nohu, bronhiit, kopsupõletik jt. atoopilised kaebused). Tööandja peab peale kaitsevahendite soetamise töötajatele perioodiliselt võimaldama tervisekontrolli. Töötervishoiu arsti poolt nendele probleemidele tähelepanu pöörates on võimalik juba varajases staadiumis võimalikku haigestumist ennetada.

Lisaks turba kaevandamise töötajatele on ohustatud grupiks ka maardlaga piirnevate asustuste elanikud. Nimetatud alas elavate inimeste arv ei ole suur, sest mõju ei ulatu kaugemale: tolmu puhul kuni ühe kilomeetrini, kus õhukvaliteet on võrreldav linnaõhu omadustega. Võimalike riskitsoonide hindamise näiteks kasutati Tartu linna lähedal asuvat Möllatsi turbamaardlat (joonis 5).



Joonis 5. Võimalikud riskitsoonid Möllatsi rabas (ortofoto: www.maaamet.ee).

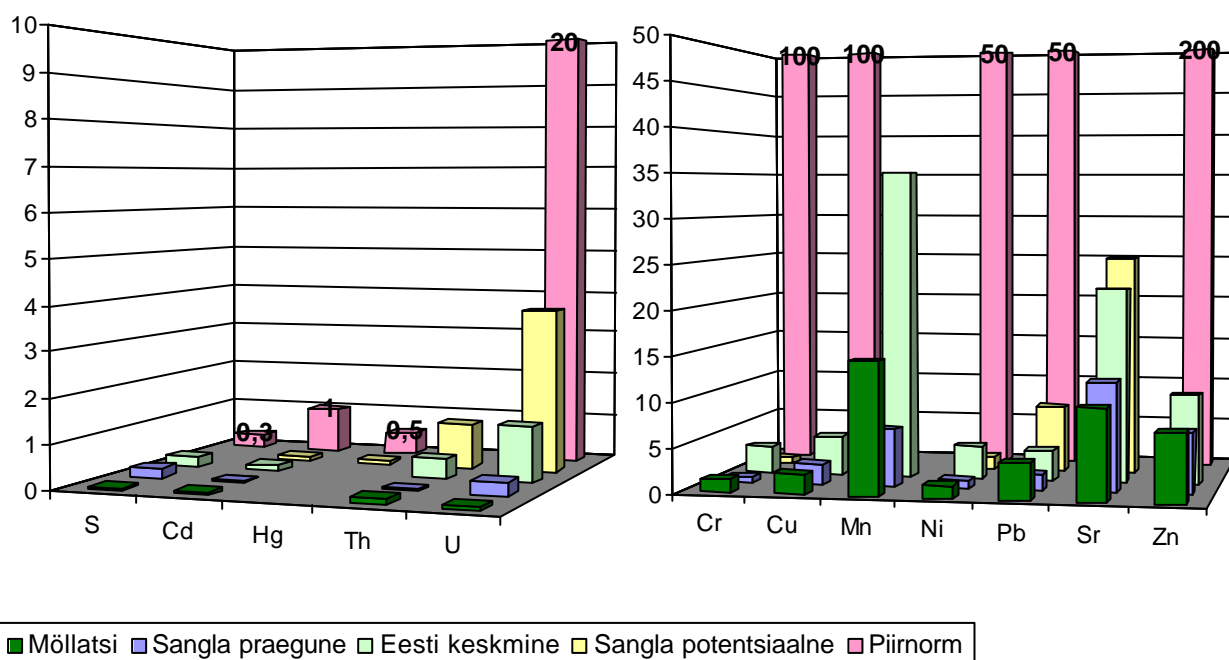
Möllatsi turbamaardlas turba kaevandamise alustamiseks vajaliku kaevandusloa väljaandmisel tekkis elanike poolt väga tugev vastuseis. Kohalikud elanikud avaldasid kartust, et turbatootmise alustamine ning turbamaardlat eraldava metsariba eemaldamine võib otseselt halvendada nende elamistingimusi. Vaidlus kulmineerus kohtuotsusega ja leidis laia kõlapinda ajakirjanduses. Praeguseks on AS Tartu Jõujaam jõudnud enamike elanikega kohtuvälisele kokkuleppele ning ülejäänute kaebused jättis kohus rahuldamata.

4.3. Kahjulike elementide sisaldus katlamajades kasutatavas turbas

Eelnevatest uuringutest on selgunud, et kahjulike elementide sisaldus varieerub erinevates soodes tugevasti, mistõttu on vajalik nende määramine enne turba kasutust kütteks (Orru, 2004b). Turba kahjulike elementide sisalduse varieeruvuse võimalikke põhjuseid on analüüsitud Orru & Orru (trükis) töös, mis on valdavalt seotud turba lamami iseärasustega.

Kahjulike elementide kirjeldamiseks kasutati eelnevalt kogutud materjale (Orru & Orru, 2003) ja 35 turbaproovi võeti täiendavalt Sangla turbamaardla laiendusvõimaluste selgitamise käigus. Maksimaalsed lubatud raskmetallide sisaldused turbas on fikseeritud Keskkonnaministri 2. aprilli 2004.a. määrusega nr. 12. „Pinnases ja põhjavees ohtlike ainete sisalduse piirnormid“ (RTL, 16.04.2004, 40, 662).

Analüüsil selgus, et raskmetallide sisaldused Tartu maakonnas kasutatavates soodes ei ole kõrged ning jäävad allapoole Eesti keskmist taset ja suurusjärgu võrra väiksemaks piirnormist (joonis 6).



Joonis 6. Kahjulike elementide sisaldus (mg/kg, väävel %) analüüsitud proovides ning selle võrdlus vastavate elementide keskmise sisaldusega Eesti turbas.

4.4. Turba lendumine transpordil ja laadimisel

Lisaks katlamajadele on õhusaastet tekitavaks teguriks turba autokoormast vastuvõtuauna transportimisel ja katlamajas laadimisel tekkiv tolmu. Turba transpordil lenduva tolmu kohta täpsed andmed puuduvad. Kuna koormad peavad olema kaetud ning veokastid suletud, jääb transpordil lenduva tolmu kogus tõenäoliselt väikeseks.

Enam lendub tolmu turba laadimisel ja katlamajades. Võttes aluseks ettevõtte poolt kavandatavad turba kasutuskogused arvutati lenduda võiva tolmu kogus, kui keskmine autokoorem on 10 tonni ja laadimisaeg 15 minutit. Eesti Keskkonnuuringute Keskuse poolt 1997.a. teostatud mõõtmistulemuste modelleerimise alusel (Hendrikson & Ko, 2000) lendub selliste laadimistingimuste korral keskmiselt 0,87 g tolmu sekundis. Sellest johtuvalt jäävad laadimisel tekkivad tolmu kogused suurusjärgu võrra väiksemaks põletamisel tekkivast tahkete osakeste emissioonist (tabel 3). Et laadimine toimub poolkinnistes ruumides, ei avalda see olulist mõju linna õhukvaliteedile, ent samavõrra suurem on oht seal töötavatele inimestele.

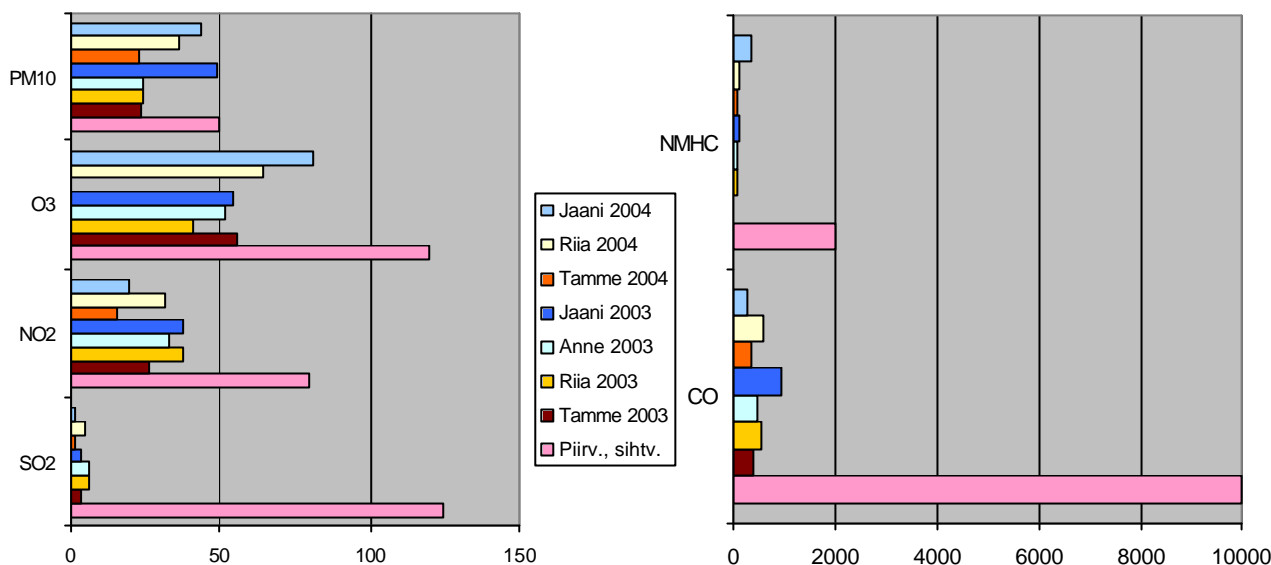
Tabel 3. Turba laadimisel ja põletamisel tekkiv tolmu

Katlamaja	Toodetud energiahulk MWh	Turba kütteväärtus MJ/kg	Vajalik turba kogus (t)	Turbatolmu heide laadimisel aastas (t/a)	Tahkete osakeste eriheide turba põletamisel g/GJ	Tahkete osakeste heide põletamisel (t/a)
Ropka	80 000	18	16 000	5,0	220	63
Anne	210 000	18	42 000	13,2	80	60
Turu	270 000	18	54 000	16,9	80	78
Kokku	460 000	18	112 000	35,2	80-220	201

4.5. Linnaõhu kvaliteet

4.5.1. Põhisaastekomponentide sisaldus Tartu linna välisõhus

Põhisaastekomponentide määramist Tartu linna välisõhus teostatakse vaid kord aastas. See annab ligikaudse ülevaate välisõhu saastest. 2003. ja 2004.a. teostatud mõõtmistel jäi saasteainete sisaldus allapoole lubatud piirväärtusi (joonis 7). Kõige suurema probleemina võib välja tuua tahked osakesed ($\varnothing < 10 \mu\text{m}$, PM_{10}). Mõõtmiste teostamise hetkel oli suurimaks probleemiks hoopis maapinnalähedane osoon, kuid keskkonnaministri 2004.a. määrusega kaotati vastav piirnorm (tabel 2), mistõttu ilmnenud ei saaks enam probleemiks pidada. Sisaldus välisõhus jäi suurusjärgu võrra piirnormist väiksemaks süsinik monooksiidi, vääveldioksiidi ja mittemetaanete süsivesinike puhul. Mõõtmised tõendavad, et ebasoodsate ilmastikutingimuste korral on võimalik mõnede piirnormide ületamine.



Joonis 7. Põhisaastekomponentide sisaldus Tartu linna välisõhus ($\mu\text{g}/\text{m}^3$).

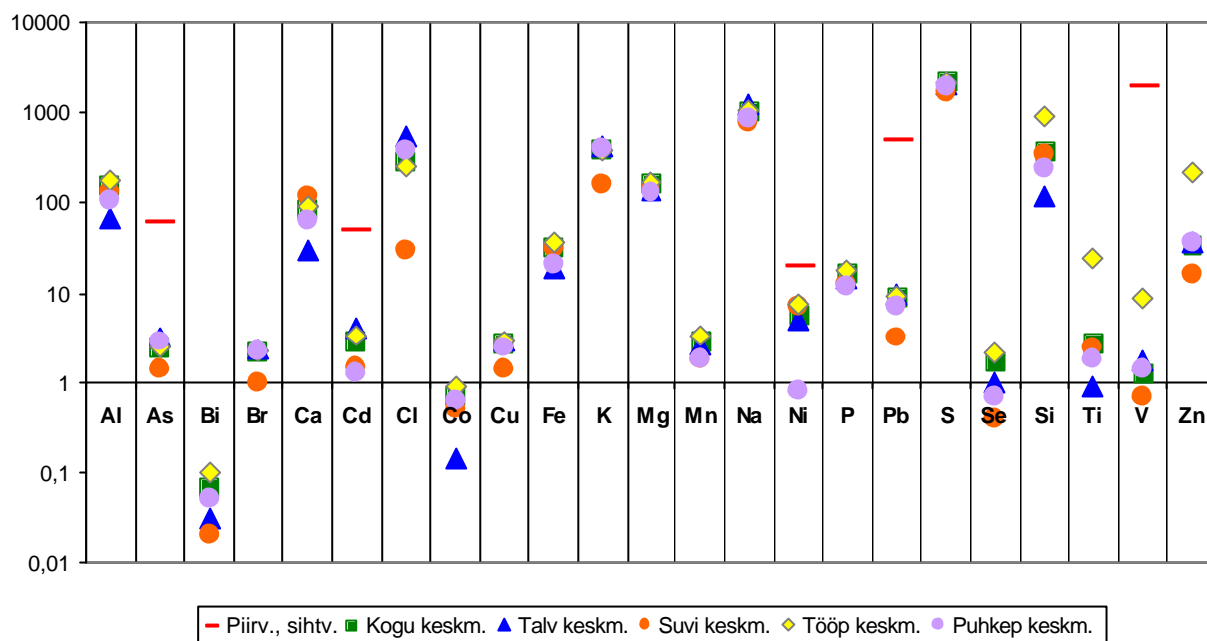
4.5.2. Raskmetallide sisaldus Tartu linnaõhus ja selle ajalised erinevused

Raskmetallide sisaldus Tartu linna välisõhus määrati fraktsioonis $\text{PM}_{2,5}$; vastavad andmed on esitatud joonisel 8. Mõõteperioodide vaheliste erinevuste selgitamiseks kasutatud Wilcoxon'i testist ilmnes, et nii suvel ja talvel kui ka nädala keskpäigas ja nädalalõpul mõõdetud sisaldused olid teineteisest usaldusväärselt erinevad ($p \gg 0,05$). Üldiselt on kontsentratsioonid talvel kõrgemad kui suvel ning nädala sees kõrgemad kui nädalalõppudel. Mõne elemendi puhul ilmnes vastupidine tendents (joonis 8). Statistiliselt olulised erinevused ilmnesid ka nende sisalduste võrdlemisel keskmiste sisaldustega ($p > 0,05$).

Välisõhu raskmetallide sisaldus jäi mitme suurusjärgu võrra väiksemaks keskkonnaministri määrusega lubatud piirväärtustest. Saadud mõõtmistulemuste võrdlemisel tulevaste sihtväärtustega (kehtivad alates 2010.a.), pole vahed küll enam nii suured, kuid on siiski tuntavad. Saadud $\text{PM}_{2,5}$ fraktsioonist tehti ka täpsem analüüs, et välja selgitada selle koostis (tabel 4). Selgus, et põhilise osa mõõdetud tahketest osakestest moodustasid väävel, naatrium, räni, kloor; raskmetallidest sisaldus enam tsinki, rauda ja pliid, samuti alumiiniumi.

Tabel 4. $\text{PM}_{2,5}$ fraktsiooni põhiline keemiline koostis (sisaldus % koguhulgast)

Element	Al	As	Bi	Br	Ca	Cd	Cl	Co	Cu	Fe	K	Mg	Mn	Na	Ni	P	Pb	S	Se	Si	V	Zn
Kokku % $\text{PM}_{2,5}$	1,06	0,02	< 0,01	0,01	0,58	0,02	2	< 0,01	0,02	0,21	2,6	1,1	0,02	6,7	0,04	0,11	0,06	14,4	0,01	2,5	0,01	0,22



Joonis 8. Raskmetallide jt. keemiliste elementide sisaldus Tartu linna välisõhus (ng/m^3).

4.5.3. Raskmetallide sisalduse võrdlus teiste Euroopa linnadega riskitaseme täiendavaks hindamiseks

Põhisaastekomponentide kõrval on turba põletamisel õhukvaliteeti halvendavaks teguriks raskmetallid. Kuigi nende sisaldus turbas jääb küll lubatu piiresse, on oluline nende suure ohtlikkuse tõttu tervisele hinnata nendest tekkiva riski taset Tartu linna välisõhus.

Selleks võrreldi 30 elemendist 10 kõige ohtlikuma elemendi sisaldust Tartu välisõhus ECRHS II programmi raames 20 Euroopa linnas mõõdetud sisaldusega. Saadud tulemused on esitatud joonistel 9–18.

Linnade tähistused joonistel on järgmised:

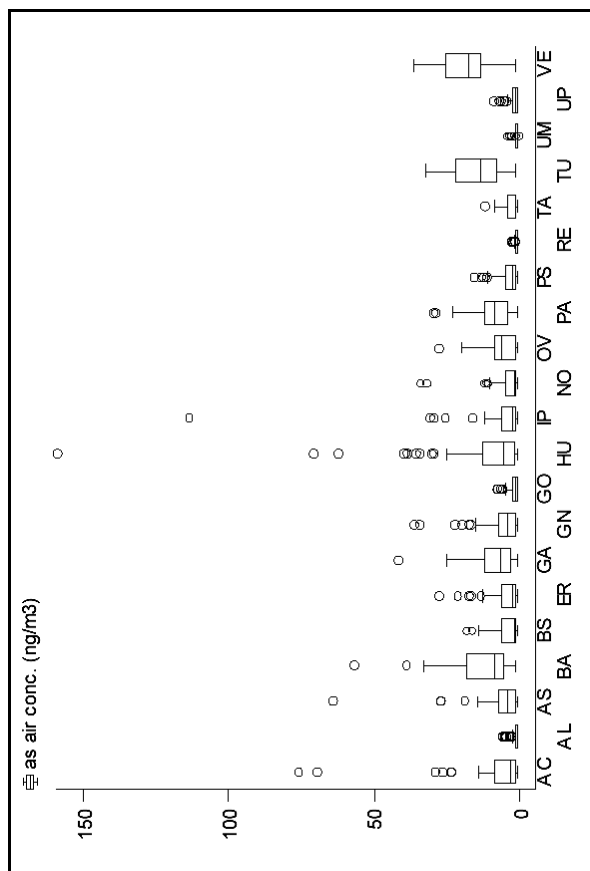
AC –Antverpeni kesklinn	GN –Grenoble	PS –Pariis
AL –Albacete	GO –Göteborg	RE –Reykjavik
AN –Antverpeni lõunaosa	HU –Huelva	TA –Tartu
BA –Barcelona	IP –Ipswich	TU –Torino
BS –Basel	NO –Norwich	UM –Umeå
ER –Erfurt	OV –Oviedo	UP –Uppsala
GA –Galdakao	PA –Pavia	VE –Verona

Leitud kontsentratsioonid on esitatud karpdiagrammidena. Nendel olev karp esitab 50% tulemustest ehk ülemist ja alumist kvartiili; joon karbi sees märgib mediaani. Kriipsudega on tähistatud piirkond, kuhu jääb 95% tulemustest. Üksikud väga suured väärtused on arvutustest välja jäetud ning joonistel märgitud ringikestega.

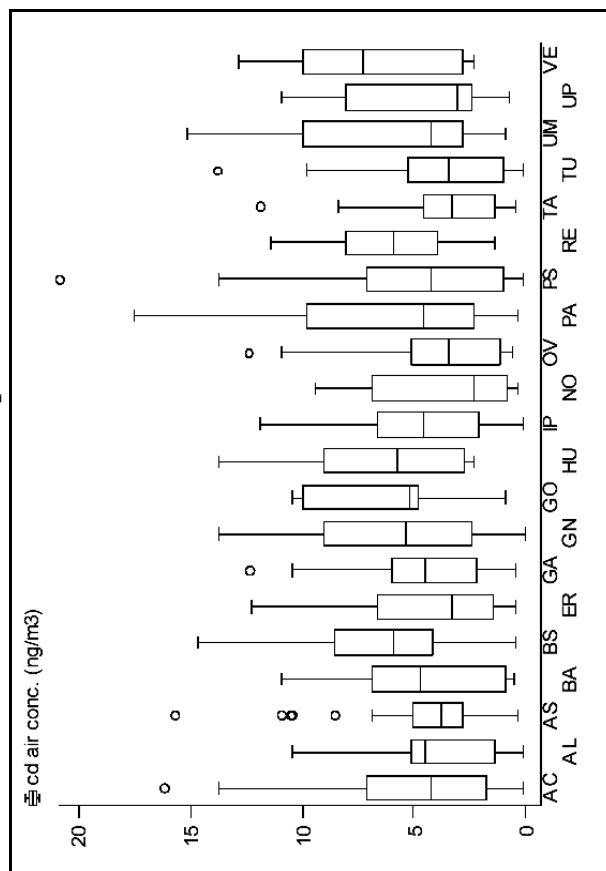
Analüüsil selgus, et raskmetallide sisaldus Tartu linna välisõhus (TA) on võrreldes 20 teise Euroopa linnaga madal. Eriti väikeseks jäid Tartus mõõdetud sisaldused vanaadiumi, arseeni,

vase, mangaani ja plii puhul; mõnevõrra kõrgemad olid tsingi ja väävli kontsentratsioonid. Kõrgeimad olid Tartus kaadmiumi ja koobalti sisaldused, jäädes siiski Euroopa linnade keskmiste sisalduste tasemele. Võrreldes teiste linnadega leidis Tartu õhus aga enam niklit, mis on ohtlik raskmetall ja võib põhjustada dermatiiti, pigmentatsioonihäireid, rasedustoksikoosi, peapööritust ja tugevat köha. Kui võrrelda selle raskmetalli kontsentratsiooni (keskmiselt 7 ng/m^3 , 50% väärtustest $4\text{--}46 \text{ ng/m}^3$, maksimaalselt 102 ng/m^3) sihtväärtusega (20 ng/m^3), mis hakkab kehtima aastast 2010, tuleb seda hinnata küllalt kõrgeks. Kuigi nimetatud norm kehtib aasta keskmise sisalduse kohta, on eeltoodud sisaldus siiski problemaatilised ja võimaliku terviseohu allikaks. Teistest linnadest oli puhtaim õhk põhjapoolsetes Skandinaavia linnades Reykjavikis, Göteborgis ja Umeås ning ka Albacetes. Keskmisest kõrgem oli saasteainete sisaldus lõunapoolsetes tööstuslinnades (Barcelona, Verona, Torino ja Galdakao, joonised 9–18).

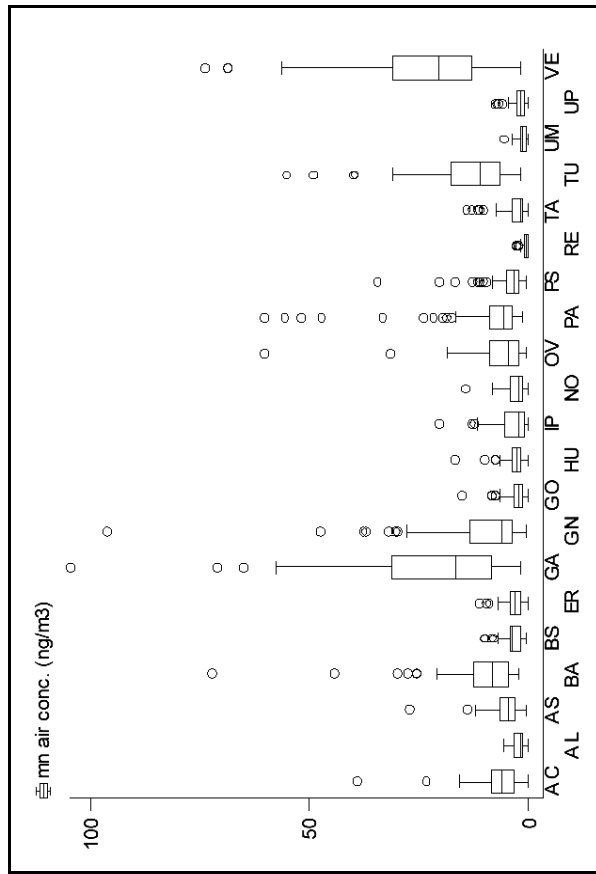
Analüüsist tulenevalt on raskmetallide sisaldus Tartu linna välisõhus keskmisest madalam. See annab alust väita, et selle tulemusena tekkiv terviserisk jääb madalamaks kui mõõdetud 21-s Euroopa linnas keskmisena.



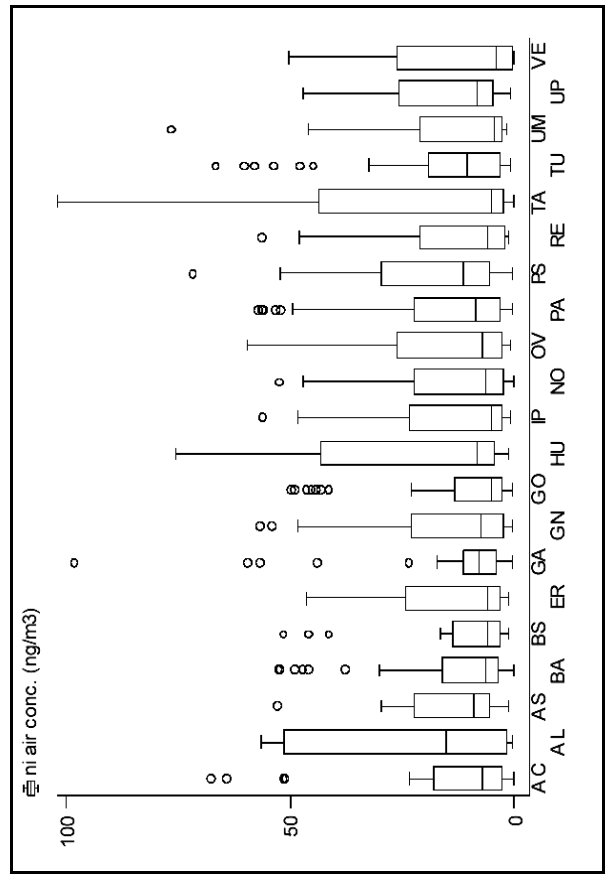
Joonis 9. Arseni sisaldus 21. Euroopa linna õhus



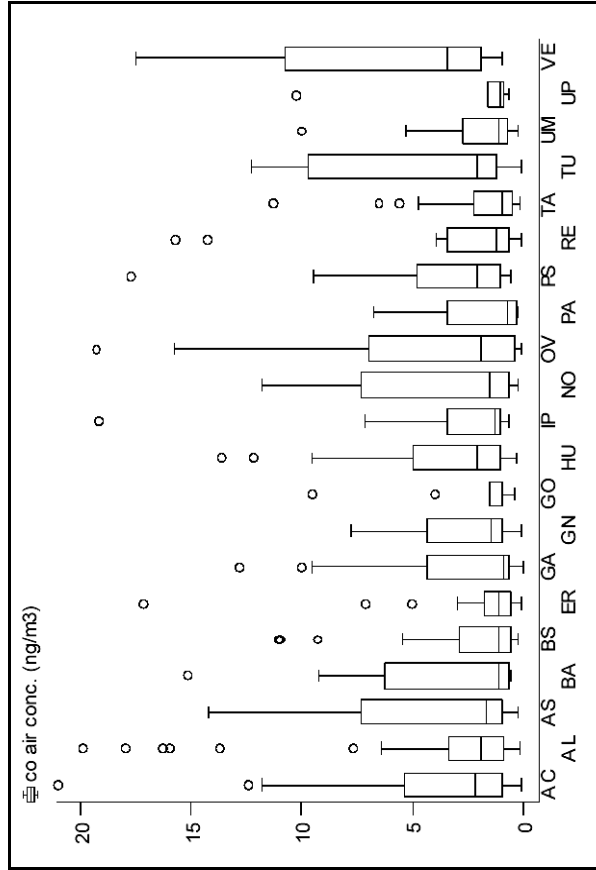
Joonis 10. Kaadmiumi sisaldus 21. Euroopa linna õhus



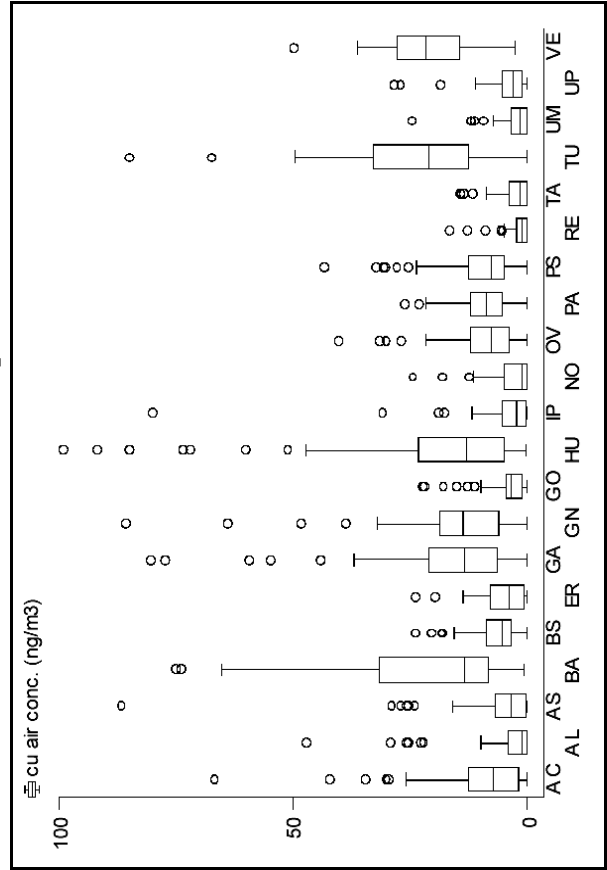
Joonis 11. Mangaani sisaldus 21. Euroopa linna õhus.



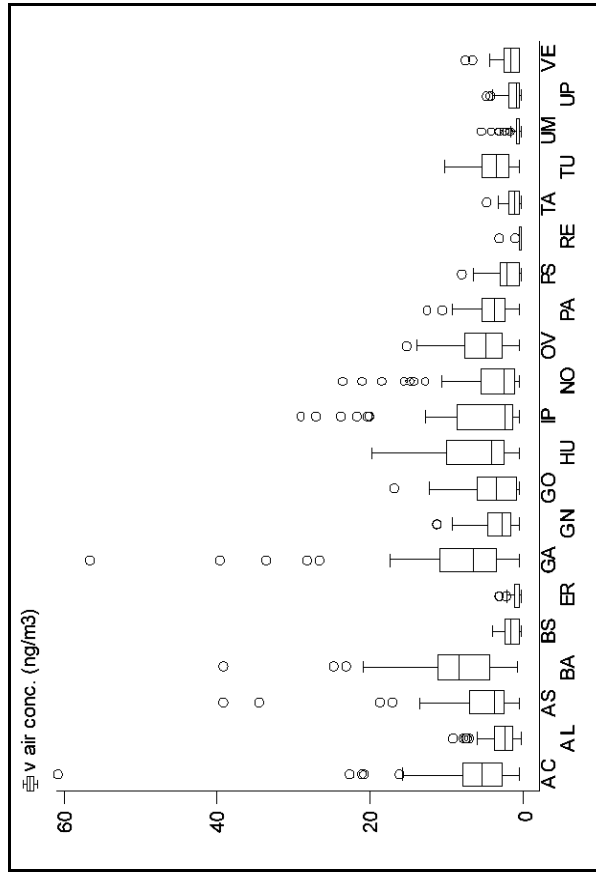
Joonis 13. Nikli sisaldus 21. Euroopa linna õhus.



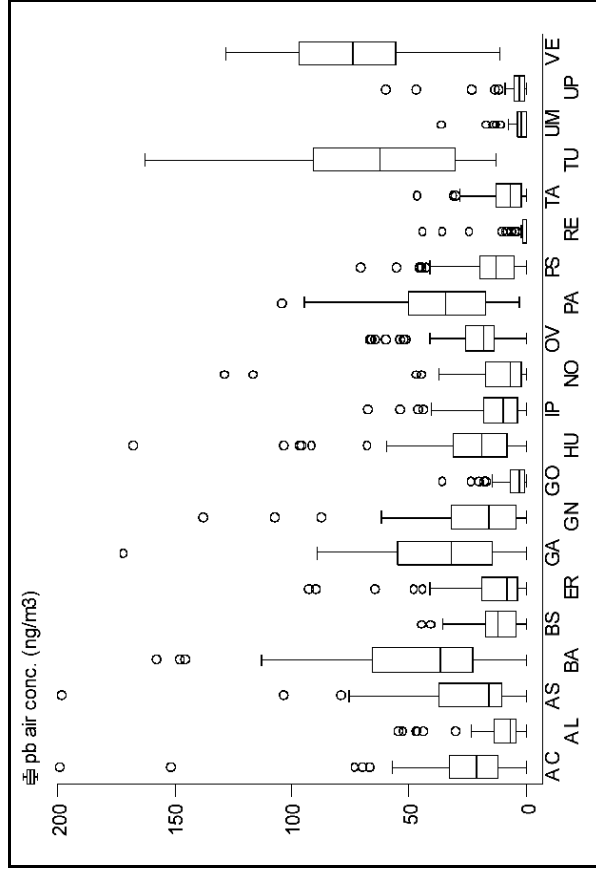
Joonis 12. Koobalti sisaldus 21. Euroopa linna õhus.



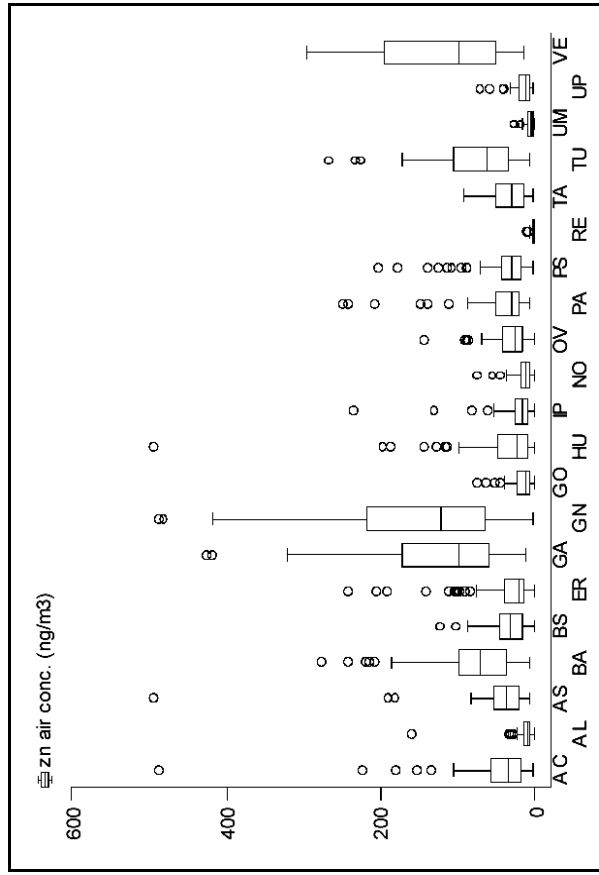
Joonis 14. Vase sisaldus 21. Euroopa linna õhus.



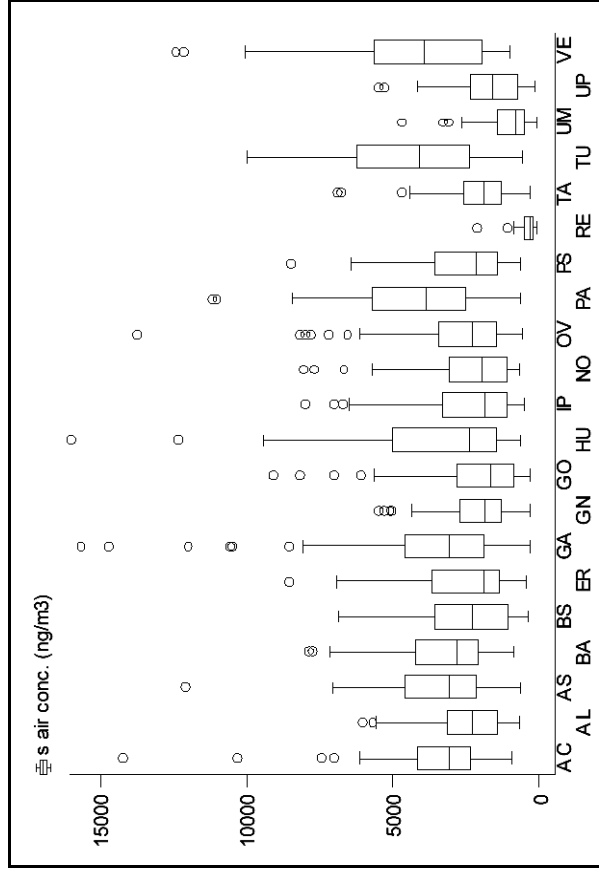
Joonis 15. Vanaadiumi sisaldus 21. Euroopa linna õhus.



Joonis 16. Plii sisaldus 21. Euroopa linna õhus.



Joonis 17. Tsingi sisaldus 21. Euroopa linna õhus.



Joonis 18. Väevli sisaldus 21. Euroopa linnas.

4.5.4. Katlamajade tulevikustsenaariumid ja väljuva õhusaaste levik linnaruumis

Saasteallikatest väljuva õhusaaste leviku analüüsimiseks selgitati välja Tartu katlamajade paigutus, nende suurus ja tekkivate saasteainete heitkogused, mille alusel teostati mitmete parameetrite modelleerimine

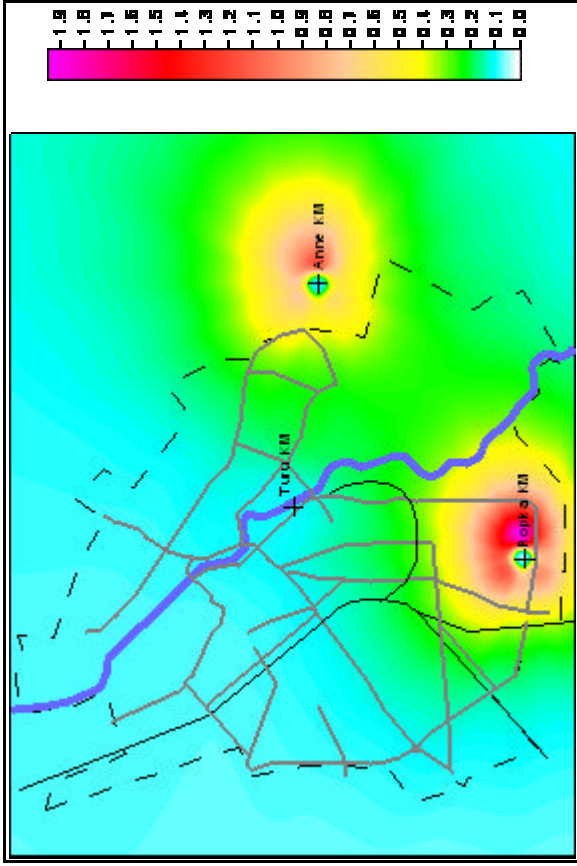
Tartu linnas töötavad 3 suurt katlamaja: Tartu keskkatlamaja Turu tänaval, Anne katlamaja Luunjas ning Ropka katlamaja Ropka tööstusrajoonis, aadressil Ringtee 8. Nii Anne kui Ropka katlamaja kasutavad hetkel peamise kütusena hakkepuitu ja gaasi, lisakütusena turvast. Puidu ja gaasi hinna tõusul ning AS Tartu Jõujaam poolt turba kaevandamise alustamisel Möllatsi rabas suureneb turba osakaal tuntuvalt. Modelleerimises võeti eelduseks, et põhiosas kasutatakse vaid turvast ja gaasi. Tulevikustsenaariumiks on turbal töötava sooja ja elektri koostootmisjaama rajamine Tartusse. Koostootmisjaama asukoht ei ole veel määratud; antud modelleerimises võeti selle hüpoteetiliseks asukohaks Turu tänava keskkatlamaja.

Modelleerimiseks vajalike heitkoguste arvutamiseks kasutati Keskkonnaministri 2. augusti 2004.a. määruses nr. 99. „Põletusseadmetest välisõhku eralduvate saasteainete heitkoguste määramise kord ja määramismeetodid“ toodud metoodikat (RTL, 12.08.2004, 108, 1724). Võimalikeks turbast toodetud aastasteks energiakogusteks võeti 80 000 MWh⁻¹ Ropkas, 210 000 MWh⁻¹ Annes ja 270 000 MWh⁻¹ Turu tänaval. Turba põletamisel tekkivate eriheitmete kogusena võeti vastavate mõõtmiste puudumisel aluseks eelnevas määruses toodud kogused. Maksimaalseks võimsuseks võeti: 18,9 MW Ropkas, 36 MW Annes ja 45 MW Turu tänava katlamaja puhul.

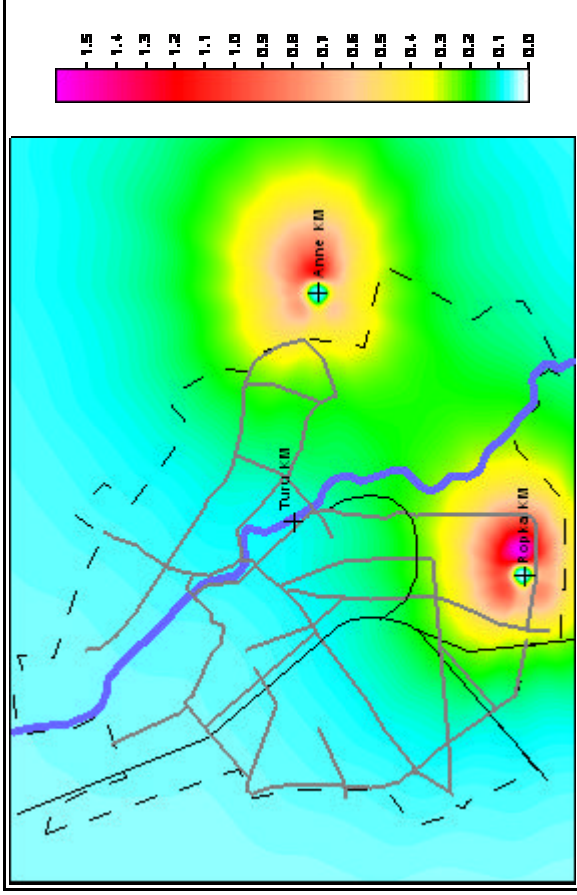
Katlamajade turbaküttest põhjustatud õhusaaste aastakeskmiste ja maksimaalsete tunnikeskmete tekkida võivate saasteainete kontsentratsioonide modelleerimiseks kasutati programmi AEROPOL. Tulemused on toodud joonistel 19–26.

Saadud andmete modelleerimisel saadi PM₁₀ maksimaalseks aastakeskmiseks (halvimate tingimuste korral arvutatud) sisalduseks 1,5 µg/m³ ja maksimaalseks tunnikeskmiseks sisalduseks 19 µg/m³, SO₂ puhul vastavalt 1,9 µg/m³ ja 44 µg/m³, CO puhul 28 µg/m³ ja 42 µg/m³ ning NO₂ puhul 4 µg/m³ ja 65 µg/m³. Modelleerimise alusel saadud PM₁₀ sisaldus (1,5 µg/m³) jäi tunduvalt alla kehtivast aastastest piirnormist (40 µg/m³). Ka maksimaalne tunnikeskmine sisaldus (19 µg/m³) ei ületa ööpäevast piirnormi (50 µg/m³).

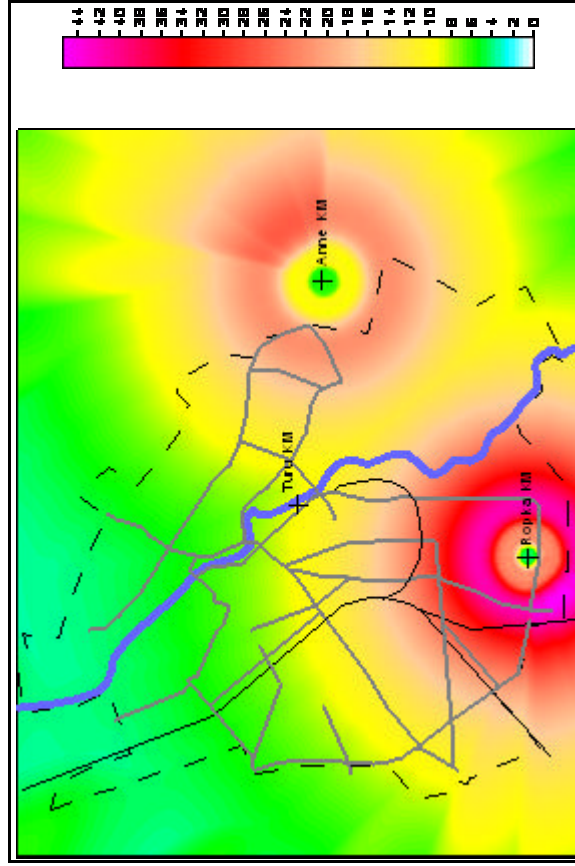
Vääveldioksiidi (SO₂) puhul saadi maksimaalseks aastakeskmiseks sisalduseks 1,9 µg/m³ ja maksimaalseks tunnikeskmiseks sisalduseks 44 µg/m³, vingugaasi (CO) puhul 28 µg/m³ ja 42 µg/m³ ning lämmastikdioksiidi NO₂ puhul 4 µg/m³ ja 65 µg/m³. SO₂ puhul on lubatud ööpäevaseks keskmiseks sisalduseks 125 µg/m³, NO₂ puhul vastavalt 200 µg/m³ (tegemist on sihtväärtusega, mis hakkab kehtima piirväärtusena alates 2010) ning CO puhul 8 tunni kesk-



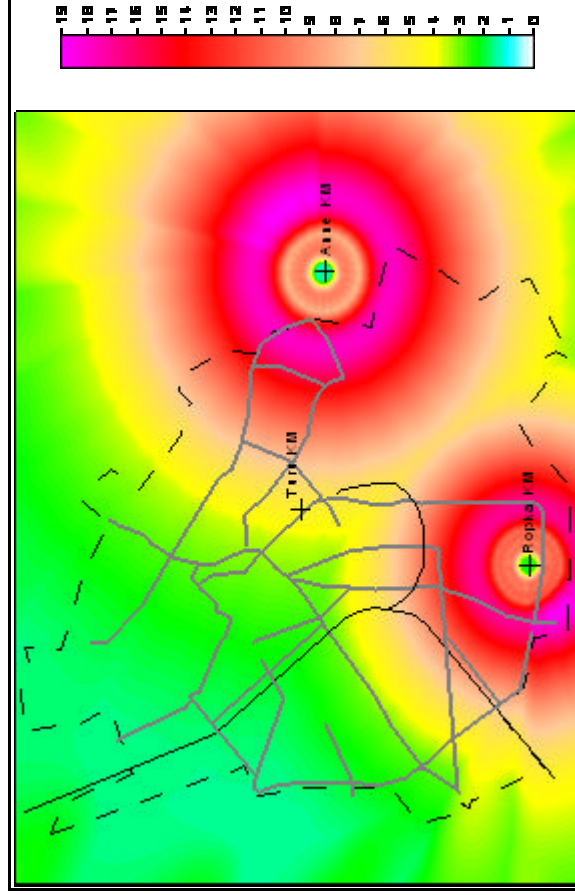
Joonis 19. Växvöldioksiidi aastakeskmised kontsentratsioonid, mg/m³



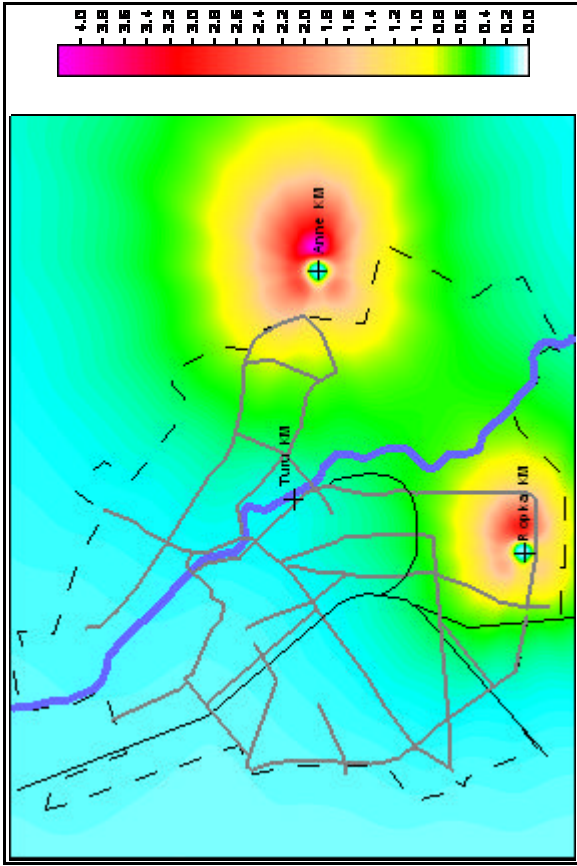
Joonis 20. Tahtkete osakeste aastakeskmised kontsentratsioonid, mg/m³



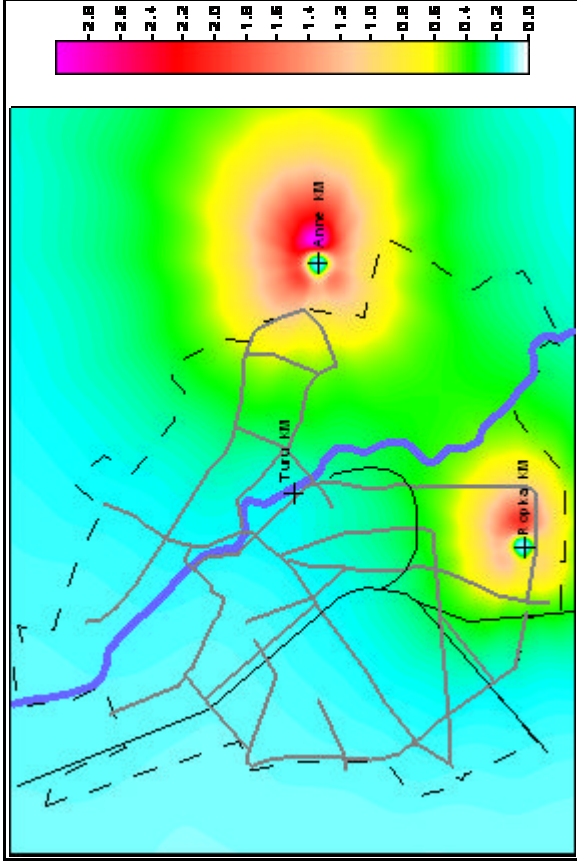
Joonis 21. Växvöldioksiidi tunnikeskised maksimumkontsentratsioonid, mg/m³



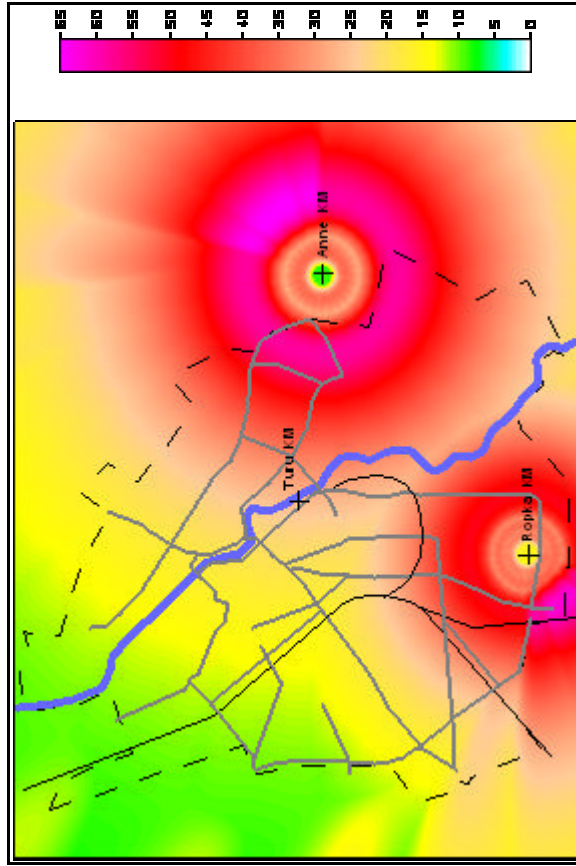
Joonis 22. Tahtkete osakeste tunnikeskised maksimumkontsentratsioonid, mg/m³



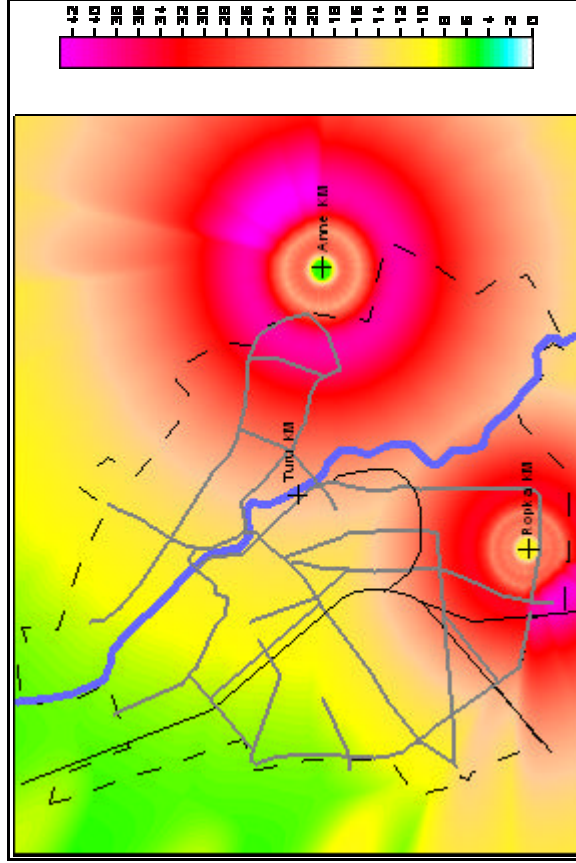
Joonis 23. Lämmastiku oksiidide aastakeskmised kontsentratsioonid, mg/m^3



Joonis 24. Süsinikoksiidi aastakeskmised kontsentratsioonid, mg/m^3



Joonis 25. Lämmastiku oksiidide tunnikeskmised maksimumkontsentratsioonid, mg/m^3



Joonis 26. Süsinikoksiidi tunnikeskmised maksimumkontsentratsioonid, mg/m^3

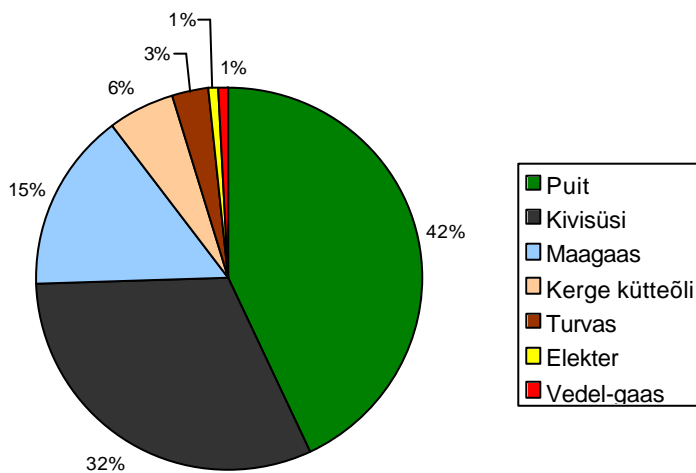
miseks piirväärtuseks 10 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Modelleerimisel leitud sisaldused jäävad tunduvalt alla seaduslikult sätestatud piirväärtustest. Sellest tulenevalt võib väita, et katlamajadest väljuv õhusaaste ei mõjuta oluliselt keskkonda ja elanikkonna tervist.

Saasteainete maksimaalne kontsentratsioon välisõhus sõltub hetkel valitsevast tuule suunast ja tekib ligikaudu 600 m kaugusel saasteallikast, suhteliselt piiratud maa-alal. Et meteoroloogilised tingimused on muutlikud, ei kesta maksimaalsed saasteainete kontsentratsioonid välisõhus mõnest tunnist kauem. Muude allikate (liiklus, kohtküte) lisandumisel võivad maksimaalsed saasteainete kontsentratsioonid tõusta kümneid kordi kõrgemaks.

4.5.5. Turvast kasutavate väikeküttekollete osa linnaõhu saastes

Kohtküttest tervikuna tekkiv õhusaaste moodustab olulise osa linna võimalikust õhusaastest; eriti Tartu puitelamurajoonides nagu Karlova, Supilinn ja teised kesklinnaga piirnevad alad. Objektiveks turbaküttest tuleneva õhusaaste hindamiseks analüüsiti lisaks kohtkütte allikaid.

Turba võimaliku kasutuse kohta väikeelamustes viidi 1999.a. Tartu Linnavalitsuse tellimisel läbi küsitlus MTÜ Maailmaparandamise Aktivistide Algatusrühm (MAA) poolt. Võib arvata, et selle aja jooksul on vähenenud kivisöe ja kerge kütteõli kasutus ning suurenenud elektri ja puidu



osakaal tulenevalt viimaste kasutamise mugavusest. Turba osakaal (3%) ei olnud 1999.a. suur ja pole alust arvata, et see moodustaks olulise osa ka praegu (joonis 27). Osakaalude arutamisel võeti arvesse tarbitud energiakoguseid GJ-des aastas. Kohtkütte osa kogu energiatarbimises moodustab Tartus ligikaudu kolmandiku.

Joonis 27. Kütuse tarbimine Tartu linna kohtküttele elamustes 1999.a.

Vastavalt uuringu tulemustele ei saa turbaküte kohtelamutest moodustada olulist osa Tartu linnaõhu saaste kujunemises.

Arvestades kõigi saasteallikatega on saasteainete võimalikke kontsentratsioone Tartu linna välisõhus modelleerinud M. Kaasik (2003). Saadud väärtused on toodud tabelis 4.

Tabel 4. Modelleeritud maksimaalsed tunnikeskmsed kontsentratsioonid Tartus (1998.a., $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

	CO	NO₂	Tahked osakesed
Peatänavad	5 000 – 10 000	800 – 1 200	1 000 – 2 000
Kortermajad, lokaalküte	4 000 – 12 000	300 – 600	2 000 – 5 000
Ühe pere elamud, lokaalküte	3 000 – 10 000	200 – 400	1 000 – 3 000
Kaugkütte piirkonnad	2 000 – 5 000	200 – 800	500 – 1 500
Lubatud sisaldus	10000 (8 tunni keskmine)	200 (sihtväärtus kuni 2010)	50 (PM₁₀ fraktsioonile)

Selles leitud kontsentratsioonid on oluliselt suuremad nii turbakütte mõjul tekkivatest saasteainete sisaldustest välisõhus kui ka lubatud piirväärtustest.

5. Arutelu

5.1. Olukord turba tootmisel

Analüüsil ilmnes, et turbatööstuse töötajad on eksponeeritud erinevatele terviseohtudele. Mujal maailmas on see laialt käsitletud teema, kuid Eestis pole siiani neid probleeme tõstata- tud. Antud sektoris töötavad 1300 inimest moodustavad olulise töötajaskonna, et pöörata tähelepanu seal tekkida võivatele tervisekaebustele. Vastavalt teiste riikide uuringutele on turbatööstuses oht suurenenud tundlikkusele turbatolmule ja sellest tulenevat: nohule, silmade kipitusele, kroonilisele bronhiidile ja kopsupõletikule (Kangas, 1990; Cormier jt., 1998; Vartiainen jt., 1998; Duchaine jt., 2004).

Turbatööstuse töötajatele ja ümberkaudsetele elanikele võivad terviseohud ilmnedagi nii turba tootmisel, selle ladustamisel, kui ka põletamisel. Hetkel on paljudes Eesti turbatootmis- ettevõtetes masinapark vananenud ega vasta tänapäevastele nõutele. Traktorite kabiinid pole hermeetilised ning töötaja hingamisvööndisse võib pääseda ohtlik kogus tolmu. Vananenud kogujad tuleks asendada moodsamate pneumokogujatega, kus suruõhk juhitakse läbi heittoolmu levikut tõkestavate tolmu-separaatorite – seega väheneb heittoolmu kogus. Kui ettevõtte rakendab ISO 14001 standardile vastavat keskkonnajuhtimissüsteemi, ei tohiks tootmise või transpordi ajal tekkida keskkonnale või elanikkonnale ebamugavusi või tervist ohustavat tolmu. Töömasi- naid ja veovahendeid tuleks piisavalt sageli puhastada ja maanteevedude ajaks tuleb koormad nii kinni katta, et veo ajal ei satuks maanteele või selle ümbrusse saastavat tolmu. Laadimine tuleks katkestada, kui tuul kannab kahjulikes kogustes tolmu lähedaste inimeste või veekogude poole. Heittoolmu vähendamine aitab parandada töötajate ja elanikkonna tervislikku seisundit.

Maailmas läbiviidud uuringute alusel on suurimaks ohuks töötajatele turbatolmu bioloogiline komponent. Viimase suhtes ülitundlikud inimesed peaksid vältima turbatööstuses töötamist. Eriti ohustatud on töötajad, kes tegelevad turba pakkimisega sisetingimustes. Kanada kogemus näitab, et vastavasisulised uuringud oleksid ka Eestis vajalikud (Duchaine jt., 2004). Iga ette- võtte peaks hoolitsema selle eest, et nende töötajad käiksid regulaarselt tervisekontrollis ning arstid oleksid vastava koolituse saanud ja oskaksid võimalikke enam levinud haigusi (*Hypersensitivity Pneumonitis*, krooniline bronhiit) diagnoosida.

Turbatööstuse tootmisväljad peaksid soovitatavalt olema lähedalolevast inimasustusest tiheda metsaribaga eraldatud. See aitab oluliselt vähendada sinna kanduda võivat lendtolmu ning elanike tervisekaebuste tekkimise võimalikkust.

Iga tööandja kohustuseks on tagada töötajale võimalus kaitsevahendite kasutamiseks. Kõige paremini sobivad sellises olukorras erinevad tolmuresspiraatorid, mis takistavad saasteainete jõudmist hingamisteedesse. Pikemas perspektiivis on kindlasti soovitatav vananenud masinapargi väljavahetus, mis tagab ka paremad mikrokliimaatilised tingimused töötajatele.

Peale keemiliste ohutegurite esineb tootmisel tugev müra. Soomes läbi viidud mõõtmistega võib see ulatuda 85–90 dB-ni (Niskanen, 1998). Sellises mürarikkas töökeskkonnas tohib töötaja viibida kuni 8 tundi. Seetõttu peab tööandja tagama töötajale võimaluse kasutada kõrva-klappe. Masinatest eemal tugev heli küll sumbub, kuid võib siiski ümberkaudseid elanikke häirida. Seega tuleks kindlasti vältida töötamist öösiti. Kui põhimõtteliselt jäävad mõõdetud väärtused 600 m kaugusel lubatud 45dB piiresse, võib see ikkagi tekitada kaebusi tundlikel inimestel. Ent ettevõtetel pole lühikese tootmisperioodi (kuivad suveilmad) tõttu võimalik aega valida. Nii kerkib esile raskesti lahendatav eetilise probleem.

5.2. Turbakütte osa linnaõhu saastes

Turbakütte osa hindamiseks linnaõhu saastes viidi läbi analüüs, kus arvutati turba põletamisel tekkivate saasteainete heitkogused ning modelleeriti programmi AEROPOL kasutades nende levik Tartu linnas (joonised 19–26). Ilmnes, et kõik võimalikud turbakütte põhjustatud saasteainete kontsentratsioonid välisõhus jäid vähemalt ühe suurusjärgu võrra väiksemaks lubatud piirväärtustest. Seega pole alust väita, et turbaküte suurtest katlamajadest mõjutaks oluliselt välisõhu kvaliteeti Tartu linnas.

Teistsuguseid tulemusi saadi tunnikeskmise sisalduse modelleerimine. PM_{10} jaoks pole küll määratud tunnikeskmist piirnormi, kuid ööpäevas lubatud sisaldus ($50 \mu\text{m}/\text{m}^3$) on üsna lähedane modelleerimisel saadud maksimaalsele lubatud tunnikeskmisele kontsentratsioonile ($19 \mu\text{m}/\text{m}^3$). Arvestades ka teisi kütteallikaid ning liiklust, võib tekkida tervisele ohtlik olukord. Seega peaks ettevõtte tegema kõik võimaliku saaste minimiseerimiseks. Teiste saasteainete modelleeritud tunnikeskmsed sisaldused jäid piirväärtustest tunduvalt väiksemaks. Sellised kontsentratsioonid saavad tekkida vaid mõnel kitsal alal ning meteoroloogiliste tingimuste muutlikkuse tõttu ei kesta sellised olukorrad üle mõne tunni.

Kuna Anne ja Ropka katlamaja korstnad on sama kõrgusega (40 m), ilmnes samasuunaliste tuulte korral teatud punktides nende koosmõju. Modelleerimise tulemustest tuleb välja Anne katlamaja keevkihttehnoloogial turba põletamise eelis, mis võrreldes Ropka katlamajaga annab tunduvalt vähem vääveldioksiidi heitmeid. Turu katlamajal puudub väga kõrge korstna tõttu (110 m) peaaegu täielikult mõju linnaõhule. Tegemist on olukorraga, kus turba põletamisel tekkiva õhusaaste mõju avaldub eelkõige foonialale, mitte linnakeskkonnale. Turba kasutusel

põhineva koostootmisjaama rajamisel Turu tänavale on miinuseks turba veoga lisanduv transport niigi intensiivse liiklusega piirkonda ning turba laadimisel tekkiv tolm.

Õhusaaste seisukohast on Tartus problemaatiliseimateks saasteaineteks tahked osakesed, osoon ja lämmastikdioksiid. Kui esimest neist võib seostada ka kütmisega, siis kahte viimast eelkõige liiklusega. Seega on ka autostumine Tartus saamas suureks probleemiks õhusaaste ning selle kaudu elukvaliteedi halvenemise ja negatiivsete tervisemõjude esinemise seisukohalt.

Kuigi turbakütuse laadimisel tekkivad tolmu (tahkete osakeste) kogused on arvestatavad, ei pääse need suure tõenäosusega linnaõhku. Laadimist teostatakse kas kinnistes või siis poolkinnistes ruumides. See tähendab omakorda, et suure ekspositsiooniga on seotud seal viibivad töölised. Antud ruumid tuleks varustada piisava ventilatsiooniga, väljatõmmatav õhk peab olema filtreeritud ning töötajatele peaks võimaldama kasutada isikukaitsevahendeid.

Kuna turbatuhk sisaldab kahjulikke elemente sh. raskmetalle, võib see põhjustada õhu, vee ja pinnase saastumist. Raskmetallide sattumisel toiduahelasse, mõjutab see omakorda elanike tervist. Mõistlik lahendus on turbatuha ladestamine keskkonnanõuetele vastavas prügilas. Tuha katmisel olmeprügiga, mis vähendab selle lendumist, ning väljuva raskmetalle sisaldava nõrg-vee puhastamisel väheneb tekkida võiv terviserisk.

5.3. Võimalik seos saasteainete ja ilmnevate terviseriskide vahel Tartu linnas

Vastavalt eelnevalt saadud tulemustele võib turbakütte hakata moodustama olulist osa kaugküttes (mis moodustab 2/3 kogu küttest Tartus) kasutatavast kütusest ning moodustab väikekolletes ligikaudu 3%. Kuna turbakütte osa väikekolletes on väike ning väikekolded moodustavad väiksema osa Tartu linna küttes, arvestati riski hindamisel vaid suurtest turvast kasutatavatest katlamajadest tuleva õhusaastega.

Saadud andmete modelleerimisel saadi PM₁₀ maksimaalseks aastakeskmiseks sisalduseks 1,5 µg/m³ ja maksimaalseks tunnikeskmiseks sisalduseks 19 µg/m³, SO₂ puhul vastavalt 1,9 µg/m³ ja 44 µg/m³, CO puhul 28 µg/m³ ja 42 µg/m³ ning NO₂ puhul 4 µg/m³ ja 65 µg/m³.

Eeltoodud PM₁₀ maksimaalse aastakeskmise kontsentratsiooni põhjal modelleeriti programmi AirQ 2.2.3. kasutades võimalik kaotatud eluaastate arv 100 000 elanikul. Kuna tegemist oli programmi esmakordse katsetusega ning piisavalt kiiresti ei olnud võimalik saada Tartu linna kohta rahvastiku jaotumuse ning haigestumuse ja suremuse näitajad, kasutati programmi installeeritud Euroopa keskmisi näitajaid. Suremuse riskitasemena (RR) kõikidesse õhusaaste poolt põhjustatud haigustesse arvestas programm 1,06. AirQ 2.2.3. kasutab modelleerimisel andmeid, mis põhinevad Ameerika Vähiassotsiatsiooni kohortuuringul: *Lung Cancer*,

Cardiopulmonary Mortality, and Long-term Exposure to Fine Particulate Air Pollution (Pope jt., 2002). Eelnevalt modelleeritud PM₁₀ kontsentratsiooni (1,5 µg/m³) alusel tuli Tartu linna elanikel turbakütte mõjul ühes aastas kaotatud eluaastate arvuks 33 (piirid 9–57). Mudeli põhjal avaldub kaotatud eluaastate arv enim just vanematel >65 aastastel inimestel.

Iga-aastasel linnaõhu seirel reaalselt mõõdetud PM₁₀ kontsentratsioonide (joonis 7) keskmise väärtuse (32 µg/m³) alusel modelleeriti kõigi saasteallikate poolt põhjustatud kaotatud eluaastate arv Tartu linna elanikel. Tulemuseks saadi keskmiselt enam kui tuhat kaotatud eluaastat (piirid 470–1620).

Kaasik (2003) sai Tartu linna välisõhu maksimaalsete õhusaaste kontsentratsioonide modelleerimisel, arvestades kõigi saasteallikatega, oluliselt kõrgemaid väärtusi (tabel 4). Toodud maksimaalsed sisaldused ületavad lubatud piirnorme, eriti tugevalt tahkete osakeste puhul. Eestis puudub hetkel maksimaalne lubatud kontsentratsioon tahkete osakeste kogusisaldusele, piirnorm on vaid fraktsioonile <10 µm. Tabelis 4 toodud tahkete osakeste sisaldused ületavad tunduvalt teistes riikides lubatud piirnorme (tabel 2). Eriti kõrgeks võib tahkete osakeste sisaldus tõusta Tartu linna välisõhus kohtküttega kortermajade piirkondades talvisel perioodil. See näitab välisõhu saastest põhjustatud tekkida võiva olulise terviseriski võimalikust Tartu linnas.

Kuna tekkivad maksimaalsed tahkete osakeste kontsentratsioonid olenevad oluliselt meteoroloogilistest tingimustest, siis saavad sellised maksimumväärtused tekkida suhteliselt väikesel alal allatuult ning arvutuslikult ligikaudu 600 m kaugusel saasteallikast.

5.4. Tartu energeetika arengukava ja selle seos võimalike terviseriskide hindamisega

1999.a. valmis Tartu linnavalitsuse tellimusel „Tartu linna energeetika arengukava. I–IV osa“. Töö koostajaks oli OÜ AAM Energeetikabüroo. Nimetatud töö üheks eesmärgiks oli välja selgitada Tartu linna energeetika arengukava ja selle alusel kehtestatud Tartu linna üldplaneeringu elluviimisega kaasnev õhureostuse dünaamika. Leitud heitkoguste alusel modelleeriti õhusaaste levik kasutades programmi AEROPOL. Leiti, et NO₂ maksimumkontsentratsioonide kujunemisel domineerib selgelt liiklus, millele sekundeerib talvistes tingimustes olmekütmine. Nii inversiooni kui konvektsiooni korral on võimalik piirkontsentratsioonide ületamine: konvektsiooni korral magistraaltänavate läheduses, inversiooni korral suuremal osal linna territooriumist.

Arengukava järgi on inversiooni tingimustes võimalikud suured CO ja tahkete osakeste piirnormide ületamised, viimaste puhul kohati kümneid kordi. Peapõhjuseks on kohtkütteil

elamurajoonid, kus köetakse puidu, kohati kivisöe või turbaga. CO ja tahkete osakeste piirnormide ületamine on võimalik olukorras, kus talvise külmaga kaasnevad üheaegselt nõrk tuul, õhu aeglane vertikaalne segunemine ja intensiivne kütmine. Kuna kõigi majapidamiste ahjusid ei köeta päris üheaegselt, võivad reaalsed kontsentratsioonid jääda mitu korda väiksemateks. Lisaks oli heitkoguste hindamise aluseks keskkonnaministri määrusega kinnitatud meetodika, mis arvestab halvima võimaliku olukorraga. Tegelik põlemisprotsess võib olla oluliselt puhtam. Suvistes (valdavalt konvektiivsetes) tingimustes jäävad nii CO kui tahkete osakeste maksimum kontsentratsioonid peaaegu kogu linnas alla piirväärtuse.

Tartu linna energeetika arengukava aluseks oleva õhusaaste modelleerimise puhul ei leitud katlamajade vahetus läheduses keskmisest oluliselt kõrgemaid saasteainete kontsentratsioone. See tulemus on kooskõlas käesoleva magistritöö järeldustega.

Kõrgetest korstnatest lähtuvad suurimad ühekordsed saasteainete kontsentratsioonid võivad tekkida inversiooni ja konvektsiooni vahepealsetes tingimustes mõõduka tuulega. Tugeva inversiooni tingimustes libiseb saaste maapinnast üle, hajudes rohkem horisontaalsuunas, konvektsiooni tingimustes toimub hajumine väga kiiresti. Ent ebasoodne olukord esineb väga harva, hinnanguliselt mõni kord aastas ja paar tundi korraga. Saasteainete aastakeskmised kontsentratsioonid jäävad maksimumkontsentratsioonidest kahe suurusjärgu võrra väiksemaks.

5.5. Võimalikud lahendused terviseriskide vähendamiseks

Puudub ühene lahendus õhusaastest tekkivate terviseriskide minimiseerimiseks. Mõõtmiste arvu suurendamine ja püsiva seire alustamine on peamised ning esmased vahendid hindamaks õhu saastatuse taset ja preventiivsete meetmete kasutusele võtmiseks. Kimmel & Kaasik (2003) on diskuteerinud õhuseire võimalikkuse üle Tartus ja leidnud, et see oleks lahendatav üsna lihtsate vahenditega. Kimmeli (1994) andmetel alustati Tartu välisõhu kvaliteedi uuringutega 1970-ndatel. Kui 1990-ndatel vastupidiselt 80-ndatele jälgiti õhu kvaliteeti üsna laialdaselt, siis käesoleval sajandil ei ole seda enam vajalikuks peetud. Õhukvaliteedi pidev jälgimine annaks infot võimalikest eriti kõrgetest saastuse tasemetest, mis võimaldaks elanikke operatiivselt hoiatada tekkinud terviseohust.

Levinuimad soovitused õhusaastest põhjustatud tervisekaebuste vähendamiseks ei vasta inimeste ootustele. Lihtsamate võimalustena on pakutud:

- viibi siseruumides nii palju kui võimalik ja hoidu suure liiklusega aladest;
- piira õues aktiivseid tegevusi varajastel hommikutundidel tugeva päikesekiirguse käes;
- hoidu sportimast kõrge saastusega välisõhus, sest aktiivse tegevuse korral suureneb sissehingatava õhu kogus.

Sellised soovitused ei paku paraku rahuldavaid lahendusi. Inimesed hindavad keskkonningimusi, mis oluliselt ei piiraks nende tegutsemist. Lahendusi õhukvaliteedi parandamiseks ja õhusaastest põhjustatud terviseriskide vähendamiseks peaks pakkuma pikaajaline keskkonna- ja tervisepoliitika.

Fossiilsete, õhku saastavate kütuste kasutamise suurenemisel nende varu väheneb. Tehnoloogia täiustumisel väheneb fossiilsete kütuste kasutamine, mis omakorda panustab õhukvaliteedi paranemisesse.

Kokkuvõte

Töö tulemusena ei leidnud kinnitust hüpoteesi, et turbakütte intensiivistumine muudab Tartu linna õhu kvaliteedi oluliselt halvemaks, suurendades elanike terviseriski ning põhjustades selle kaudu suurel hulgal täiendavaid haigestumisi. Kõigi saasteallikate sh turbakütte koostmõjul tekkiv õhusaaste on oluline terviseriski allikas linnakeskkonnas.

Antud töö tulemusena jõuti alltoodud järeldusteni:

1. küteturba kaevandamisel ja laadimisel tekkinud tolmule on kõige enam eksponeeritud turbatööstuse töötajad ning turba laadijad. Olulisim terviserisk on turbatolmu orgaaniliste osiste sissehingamisel tekkiv hingamisteede ülitundlikkus. Turbatootmise piirkonnas paiknevad elamud on tööstusest piisavalt kaugel, mistõttu on terviserisk tootmisala lähistel elavatele inimestele väike;
2. Tartu linna kütteks kasutatavas turbas on raskmetallide ja väävli hulk madalam Eesti keskmisest sisaldusest. Nimetatud elementide sisaldused, mis on inimeste tervisele kahjulikud, on võrreldavad teistes maades kasutatava turbaga;
3. põhisasteakomponentide (tahked osakesed, vääveldioksiid, lämmastikdioksiid, süsinikmonooksiid, osoon) sisaldus Tartu linna välisõhus on üldjuhul madalam piirnormidest. Raskmetallide kontsentratsioon välisõhus on madalam enamikest ECRHS II projekti raames mõõdetud väärtustest teistes Euroopa linnades;
4. intensiivsemat turbaküttest tuleneva saaste heitkoguste modelleerimisel saadi turbakütte poolt tekitatud alla 10 µm läbimõõduga tahkete osakeste (PM₁₀) maksimaalseks aasta keskmiseks sisalduseks linnaõhus 1,5 µg/m³ ja maksimaalseks tunnikeskmiseks sisalduseks 19 µg/m³, vääveldioksiidi (SO₂) puhul vastavalt 1,9 µg/m³ ja 44 µg/m³, süsinikmonooksiidi (CO) puhul 28 µg/m³ ja 42 µg/m³ ning lämmastikdioksiidi (NO₂) puhul 4 µg/m³ ja 65 µg/m³. Maksimaalsed kontsentratsioonid tekivad ~600 m kaugusel saasteallikast;
5. Tartu linna turbakütte kasutamisest põhjustatud tahkete osakeste õhusaaste vähendab eluaastate arvu elanikkonnal 50 aasta võrra (100 000 elaniku kohta aastas kokku), mis on üle 20 korda väiksem kogu linna õhusaaste poolt põhjustatud eluaastate kaotusest. Tartu elanikele välisõhus leiduvatest raskmetallidest tingitud terviserisk on madalam kui teistes ECRHS II projektis osalenud linnade keskmine terviserisk;
6. Uuringu tulemusena võib anda järgnevad soovitused õhusaaste mõjul tekkivate terviseriskide vähendamiseks:

- turbatööstuse töötajate tervist aitab parandada tehnika kaasajastamine, isikukaitsevahendite teadlikum kasutus ning tervisekontrolli tõhustamine;
- vähem saastavate kütuste ja põletamistehnoloogiate kasutuselevõtul on võimalik parandada õhukvaliteeti ja seeläbi vähendada terviseriske;
- keskkonnaseisundist põhjustatud terviseriskide hindamine peaks muutuma keskkonna seire programmide oluliseks osaks.

Käesolev uurimistöö on rahvatervise seisukohast väga oluline, kuna töös kasutatud metodoloogia abil leitud tulemused võimaldavad süsteemselt hinnata õhusaastest põhjustatud terviseriske elanikkonnal. Tegemist on ka rahvusvaheliselt tähtsa uurimisvaldkonnaga, kuna teadlased üle maailma on kirjeldanud olulisi seoseid saasteainete sisalduse ja linnaõhu kvaliteedi ning selle halvenemisest tulenevate terviseriskide vahel.

Käesoleva töö tulemused aitavad tõhustada saaste piiramise meetmeid ja kütuse kasutust ning seega parandada nii linlaste elukeskkonda kui ka töötajate töötingimusi. Kasutatud metodoloogia võimaldas hinnata turba intensiivsemal kasutusel tekkida võivat terviseriski ning vältida kütuse ja põletamistehnoloogiate valikul otsuseid, mille tulemusena võiks oluliselt halveneda linlaste elukeskkond.

Maailma kogemus on näidanud, et sihikindel keskkonnapoliitika võib viia õhukvaliteedi paranemisele. Keskkonda ja inimeste tervist säästvate otsuste suunamiseks on vaja teostada epidemioloogilisi ja toksikoloogilisi uurimusi. Viimased peaksid selgitama nii pikaajalise kui ka lühiajalise tahketele osakestele ja teistele saasteainetele eksponeerituse mõju inimese südame-veresoonkonnale ja hingamissüsteemile. Samuti aitavad teaduslikud uuringud määrata, millised füüsikalised ja keemilised iseärasused põhjustavad saasteainete toksilisuse. Erilist tähelepanu tuleks pöörata epidemioloogilis-toksikoloogiliste uurimistulemuste rakendamisele töötajate tervise kaitsel ning rahvatervise alase seadusandluse tõhustamisel.

Töö tõendas õhusaastest põhjustatud negatiivsete tervisemõjude uurimise vajalikkust ka Eestis. Täpsemate ja laiaulatuslikumate tulemuste saamiseks tuleks mõõta saasteainete sisaldust Eesti linnades. Samuti tuleb leida efektiivseid meetodeid, mis aitavad leida seoseid linnaõhu saaste ja südame- ja veresoonkonna ning hingamisteede haiguste vahel. Kuigi need on enam levinud haigused, mida seostatakse õhusaaste poolt põhjustatud negatiivsete tervisemõjudega, ei tohiks ka seejuures alahinnata kergemaid tervisekaebuseid elanikkonnal.

Kasutatud kirjandus

- AAM Energeetikabüroo OÜ. 1999. Tartu linna energeetika arengukava. I-IV osa. Tartu.
- Abbey, D. E., Nishino, N., McDonnell, W.F., Burchette, R. J., Knutsen, S. F., Beeson, W.L., Yang, J. E. 1999. Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in non-smokers. *Am J Respir Crit Care Med* 159:373–382.
- Abt Associates Inc. with ICF Consulting, E.H. Pechan Associates, Inc. 2000. Prepared for Clean Air Task Force. The Particulate-Related Health Benefits of Reducing Power Plant Emissions.
- Air Pollution in Megacities of Asia. 2004. Benchmarking Report on Urban Air Quality Management and Practice in Major and Mega Cities of Asia, Stage 2. Korea Environment Institute, Seoul, Korea.
- Alakivi, I. 1994. Mida kütteenä sisaldavad. *Eesti Turvas*. 2:18–22.
- American Lung Association. 2001. Selected key studies on particulate matter & health: 1997–2001. Washington, DC.
- Ando, M., Katagiri, K., Tamura, K., Yamamoto, S., Matsumoto, M., Li, Y. F., Cao, S. R., Ji, R. D., Liang, C. K. 1996. Indoor and outdoor air pollution in Tokyo and Beijing Supercities. *Atm Envir* 30:695–702.
- Anttonen, H., Alatalo, M., Kangas, J., Ikonen, A., Kallikoski, P., Kiiskinen, P., Peltonen, P. 1984. Turvepölylle altistuminen ja pölyntorjunta turpeen tuotannossa. *Työterveyslaitoksen tutkimuksia* 2:3.
- Aust, A., Smith, K. R., Veranth, J. M., Hu, A., Lighty, J. S., Ball, J. C., Stracci, A. M., Young, W. C. 2002. Particle Characteristics Responsible for Effects on Human Lung Epithelial Cells. Health Effects Institute, Boston MA.
- Barnes, P. J. 2001. Neurogenic inflammation in the airways. *Respir Physiol* 125:145–154.
- Bascom, R., Bromberg, P. A., Costa, D. A., Devlin, R., Dockery, D. W., Frampton, M. W., Lambert, W., Samet, J. M., Speizer, F. E., Utell, M. 1996. Health effects of outdoor air pollution, part 1. *Am J Respir Crit Care Med* 153:3–50.
- Bates, D. V. 1992. Health indices of the adverse effects of air pollution: The question of coherence. *Environ Res* 59:336–349.
- Bates, D. V. 2000. Lines that Connect: Assessing the Causality Inference in the Case of Particulate Pollution. *Environ Health Perspect* 108:91–92.
- Bates, D. V., Caton, R. B. 2002. A Citizen's Guide to Air Pollution. David Suzuki Foundation. Vancouver, BC.
- Bobak, M., Leon, D. A. 1999. The Effect of Air Pollution on Infant Mortality Appears Specific for Respiratory Causes in the Postneonatal Period. *Epidemiology* 0:666–670.
- Brimblecombe, P. 2001. Urban air pollution. In: *The Urban Atmosphere and Its Effects* (P Brimblecombe and R Maynard, eds). Vol 1, Air Pollution Reviews. Imperial College Press, London, UK.
- Brook, R. D., Franklin, B., Cascio, W. 2004. Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation* 109:2655–2671.
- Brunekreef, B. 1997. Air pollution and life expectancy: Is there a relation? *Occup Environ Med* 54:781–784.
- Burnett, R. T., Brook, J., Dann, T., Delocla, C., Philips, O., Cakmak, S., Vincent, R., Goldberg, M. S., Krewski, D. 2000. Association between particulate- and gas-phase components of urban air pollution and daily mortality in eight Canadian cities. *Inhalation Toxicol* 12:15–39.
- Burnett, R. T., Dewanji, A., Dominici, F., Goldberg, M. S., Cohen, A., Krewski, D. 2003. On the relationship between time-series studies, dynamic population studies, and estimating loss of life due to short-term exposure to environmental risks. *Environ Health Perspect* 111:1170–1174.
- CAFÉ. 2001. The Clean Air for Europe (CAFE) Programme: Towards a Thematic Strategy for Air Quality. COM(2001) 245 final. Brussels.
- Camarena, A., Juarez, A., Mejka, M., Estrada, A., Carrillo, G., Falfin, R., Zuniga, J., Navarro, C., Granados, J., Selman, M. 2001. Major Histocompatibility Complex and Tumor Necrosis Factor- Polymorphisms in Pigeon Breeder's Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 163:1528–1533.
- Campen, M. J., Costa, D. L., Watkinson, W. P. 2000. Cardiac and thermoregulatory toxicity of ROFA in cardiopulmonary compromised rats. *Inhalation Toxicol* 12(Suppl 2):7–22.
- Campen, M. J., Nolan, J. P., Schladweiler, M. C. J., Kodavanti, U. P., Evansky, P. A., Costa, D. L., Watkinson, W. P. 2001. Cardiovascular and thermoregulatory effects of inhaled PM-associated transition metals: A potential interaction between nickel and vanadium sulphate. *Toxicol Sci* 64:243–252.
- Canadian Centre for Occupational Health and Safety. 2001. Mould in the workplace. A basic guide.
- Castillejos, M., Borja-Aburto, V. H., Dockery, D. W., Gold, D. R., Loomis, D. 2000. Airborne coarse particles and mortality. *Inhalation Toxicol* 12:67–72.
- Checkoway, H., Levy, D., Sheppard, L., Kaufman, J., Koenig, J., Siscovick, D. 2000. A Case-Crossover Analysis of Fine Particulate Matter Air Pollution and Out-of-Hospital Sudden Cardiac Arrest. Research Report 99. Health Effects Institute, Cambridge MA.

- Christanis, K., Georgakopoulos, A., Fernández-Turiel, J. L., Bouzionos, A. 1998. Geological factors influencing the concentration of trace elements in the Philippi peatland, Eastern Macedonia, Greece. *Int J Coal Geol* 36, 295–313.
- Clarke, R. W., Coull, B., Reinisch, U., Catalano, P., Killingsworth, C. R., Koutrakis, P., Kavouras, I., Krishna Murthy, G. G., Lawrence, J., Lovett, E., Wolfson, J. M., Verrier, R. L., Godleski, J. J. 2000. Inhaled concentrated ambient particles are associated with haematological and bronchoalveolar lavage changes in canines. *Environ Health Perspect* 108:1179–1187.
- Colls, J. 2002. *Air Pollution*. Second edition, Spon Press. London & New York.
- Connolly, D., Rooney, S. 1997. A Study of the Environmental Impacts of the Generation of Electricity in Ireland at Europeat I and Moneypoint Power Stations. Environmental Institute, University College Dublin.
- Connolly, D., Rooney, S. 1998. The National Implementation in Ireland of the ExternE Accounting Framework. Environmental Institute, University College Dublin.
- Cormier, Y., Boulet, L. P., Berube-Genest, F. 1990. Effects of chronic organic dust exposure on respiratory function and airway responsiveness in peat moss factory workers. *Arch Environ Health* 45:20–23.
- Cormier, Y., Israel-Assayag, E., Bedard, G., Duchaine, C. 1998. Hypersensitivity pneumonitis in peat moss processing plant workers. *Am J Respir Crit Care Med* 158:412–417.
- Costa, L., Dreher, K. L. 1997. Bioavailable Transition Metals in Particulate Matter Mediate Cardiopulmonary Injury in Healthy and Compromised Animal Models. *Environ Health Perspect* 105:1053–1060.
- Daniels, M. J., Dominici, F., Samet, J. M., Zeger, S. L. 2000. Estimating Particulate Matter-Mortality Dose-Response Curves and Threshold Levels: An Analysis of Daily Time-Series for the 20 Largest U.S. Cities. *American Journal of Epidemiology* 152:397–406.
- Daniels, M. J., Dominici, F., Zeger, S. L., Samet, J. M. 2004. The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study, Part III: PM₁₀ Concentration-Response Curves and Thresholds for the Largest 20 US Cities. Research Report 94. Health Effects Institute, Boston MA.
- De Marco, R., Poli, A., Ferrari, M., Accordini, S., Giammanco, G., Bugiani, M., Villani, S., Ponzio, M., Bono, R., Carrozi, L., Cavallini, R. 2002. The impact of climate and traffic-related NO₂ on the prevalence of asthma and allergic rhinitis in Italy. *Clin Exp Allergy* 32:1405–1412.
- Dejmek, J., Selevan, S. G., Benes, I., Solansky, I., Šrám, R. J. 1999. Fetal growth and maternal exposure to particulate matter during pregnancy. *Environ Health Perspect* 107:475–480.
- Delfino, R. J., Murphy-Moulton, A. M., Burnett, R. T., Brook, J. R., Becklake, M. R. 1997. Effects of Air Pollution on Emergency Room Visits for Respiratory Illnesses in Montreal, Quebec. *Am J Respir Crit Care Med* 155:568–576.
- Dockery, D. W., Pope, C. A. III, Xu, X., Spengler, J. D., Ware, J. H., Fay, M. E., Ferris, B. G. Jr, Speizer, F. E. 1993. An association between air pollution and mortality in six US cities. *New Engl J Med* 329:1753–1759.
- Dockery, D. W., Pope, C. A. III. 1994. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annu Rev Public Health* 15:107–132.
- Dominici, F., McDermott, A., Zeger, S. L., Samet, J. M. 2002. On the use of generalized additive models in time-series studies of air pollution and health. *Am J Epidemiol* 156:193–203.
- Dominici, F., McDermott, A., Daniels, M., Zeger, S. L., Samet, J. M. 2003a. Mortality among residents of 90 cities. In: *Revised Analyses of Time-Series Studies of Air Pollution and Health*. Special Report, pp 9–24. Health Effects Institute, Boston MA.
- Dominici, F., McDermott, A., Zeger, S.L., Samet, J. M. 2003b. National maps of the effects of particulate matter on mortality: Exploring geographical variation. *Environ Health Perspect* 111:39–43.
- Dominici, F., McDermott, A., Hastie, T. 2004. Improved semiparametric time series models of air pollution mortality. *J Am Stat Assoc* 468:938–948.
- Donaldson, K., Brown, D. M., Mitchell, C., Dineva, M., Beswick, P. H., Gilmour, P., MacNee, W. 1997. Free radical activity of PM₁₀: Ironmediated generation of hydroxyl radicals. *Environ Health Perspect* 105:1285–1289.
- Drew, R. 2004. Improving Air Dispersion Modelling for Health Risk Assessment. nceph.anu.edu.au/Envir_Collab/Workshops/Workshop3/WS3_presentations.php#DAYTWO. [30.04.05].
- Duchaine, C., Cormier, Y., Mériaux, A., Pageau, P., Chabot, M., Israël-Assayag, E., Goyer, N., Cloutier, Y., Lazure, L. 2004. Santé respiratoire des travailleurs et qualité de l'air des tourbières du Québec possédant des systèmes de dépeussierage. IRRST Rapport R-363.
- EV Sotsiaalministeerium. 1999. Eesti Keskkonnatervise Riiklik tegevusplaan (NEHAP).
- Fairley, D. 1999. Daily mortality and air pollution in Santa Clara County, California: 1989-1996. *Environ Health Perspect* 107:637–641.
- Forcier, F. 2002. Biosolids and bioaersols. The current situation. Quebec.
- Gamble, J. F. 1998. PM_{2.5} and Mortality in Long-term Prospective Cohort Studies: Cause-Effect or Statistical

Associations? *Environ Health Perspect* 106:535–549.

- Gauderman, W. J., Avol, E., Gilliland, F., Vora, H., Thomas, D., Berhane, K., McConnell, R., Kuenzli, N., Lurmann, F., Rappaport, E., Margolis, H., Bates, D., Peters, J. 2004. The effect of Air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med* 351:1057–1067.
- Ghio, A. J., Kim, C., Devlin, R. B. 2000. Concentrated ambient air particles induce mild pulmonary inflammation in healthy human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med* 162:981–988.
- Ghio, A. J., Devlin, R. B. 2001. Inflammatory lung injury after bronchial instillation of air pollution particles. *Am J Respir Crit Care Med* 164:704–708.
- Gilmour, M. I., Daniels, M., McCrillis, R. C., Winsett, D., Selgrade, M. J. K. 2001. Air pollutant-enhanced respiratory disease in experimental animals. *Environ Health Perspect* 109:619–622.
- Gold, D. R., Litonjua, A., Schwartz, J., Lovett, E., Larson, A., Nearing, B., Allen, G., Verrier, M., Cherry, R., Verrier, R. 2000. Ambient pollution and heart rate variability. *Circulation* 101:1267–1273.
- Gordon, T., Nadziejko, C., Schlesinger, R., Chen, L. C. 1998. Pulmonary and cardiovascular effects of acute exposure to concentrated ambient particles in rats. *Toxicol Lett* 96–97:285–288.
- Gwynn, R. C., Burnett, R. T., Thurston, G. D. 2000. A time-series analysis of acidic particulate matter and daily mortality and morbidity in the Buffalo, New York, region. *Environ Health Perspect* 108:125–133.
- Harju, T., Tolvanen, M., Wahlström, M., Pihlajaniemi, M., Helenius, J., Salokoski, P., Siltaloppi, L., Lehtovaara, J. 2000. Turvevoimallituksen raskasmetallitase ja tuhkan sijoituskelpoisuus. VTT Tiedotteita 2073. Espoo.
- Hazenkamp-von Arx, M. E., Götshi Fellmann, T., Oglesby, L., Ackermann-Liebrich, U., Gislason, T., Heinrich, J., Jarvis, D., Luczynska, C., Jaen Manzanera, A., Modig, L., Nörback, D., Pfeifer, A., Poli, A., Ponzio, M., Soon, A., Vermeide, P., Künzli, N. 2003. PM_{2,5} and NO₂ assessment in 21 European study centres of ECRHS II: methods and first results. *J Air Waste Manag Assoc* 53:617–628.
- Hazenkamp-von Arx, M. E., Götshi, T., Ackermann-Liebrich, U., Bono, R., Burney, P., Cyrys, J., Jarvis, D., Lillienberg, L., Luczynska, C., Maldonado, J. A., Jaén, A., De Marco, R., Mi, Y., Modig, L., Bayer-Oglesby, L., Payo, F., Soon, A., Sunyer, J., Villani, S., Weyler, J., Künzli, N. 2004. PM_{2,5} and NO₂ assessment in 21 European study centres of ECRHS II: annual means and seasonal differences. *Atm Envir* 38:1943–1953.
- Health Effects Institute. 1997. Particulate Air Pollution and Daily Mortality: Analyses of the Effects of Weather and Multiple Air Pollutants (The Phase I.B Report of the Particle Epidemiology Evaluation Project). Health Effects Institute, Cambridge MA.
- Health Effects Institute. 2000. Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of Particulate Air Pollution and Mortality (A Special Report of the Institute's Particle Epidemiology Reanalysis Project). Health Effects Institute, Cambridge MA.
- Health Effects Institute. 2001. Airborne Particles and Health: Epidemiologic Evidence. HEI Perspectives. Health Effects Institute, Cambridge MA.
- Health Effects Institute. 2002. Understanding the Health Effects of Components of the Particulate Matter Mix: Progress and Next Steps. HEI Perspectives. Health Effects Institute, Boston MA.
- Health Effects Institute. 2003. Revised Analyses of Time-Series Studies of Air Pollution and Health. Special Report. Health Effects Institute, Boston MA.
- Health Effects Institute. 2004. Health effects of outdoor air pollution in developing countries of Asia. Special Report. Health Effects Institute, Boston MA.
- Hedwall, R., Erlandson, B. 1997. Radioactivity in straw and energy forestry used for energy production in Sweden. *The Science of the Total Environment* 196:217–227.
- Heinrich, J., Hoelscher, B., Wichmann, H. E. 2000. Decline of ambient air pollution and respiratory symptoms in children. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 161:1930–1936.
- Hendrikson & Ko. 2000. AS Anne Soojus välisõhu saasteloa taotlus. Tartu.
- Henihan, A. M., Leavy, M. J., Leavy, J. J., Cummins, E., Kelleher, B. P. 2003. Emission modeling of fluidized bed co-combustion of poultry litter and peat. *Bioresource Technology* 87:289–294.
- Hill, A. B. 1965. The environment and disease: Association or causation? *Proc R Soc Med* 58:295–500.
- Hoek, G., Brunekreef, B., Verhoeff, A., van Wijnen, J., Fischer, P. 2000. Daily mortality and air pollution in The Netherlands. *J Air Waste Manag Assoc* 50:1380–1389.
- Holgate, S. T., Sandström, T., Frew, A. J., Stenfors, N., Nördenhall, C., Salvi, S., Blomberg, A., Helleday, R., Söderberg, M. 2002. The Health Effects of Acute Exposure to Diesel Exhaust and Concentrated Ambient Particles. Part I: Exposure of Normal and Asthmatic Subjects to Fresh Diesel Exhaust. Health Effects Institute, Boston MA.
- Holland, W. W., Bennett, A. E., Cameron, I. R., Florey, C. V., Leeder, S. R., Schilling, R. S. F., Swan, A.V., Waller, R. E. 1979. Health effects of particulate pollution: Reappraising the evidence. *Am J Epidemiol* 110:525–659.
- Häkkinen, J., Tola, S., Vaaranen, V., Hirvonen, M.-L., Estlander, T. 1979. Ammatitaudit. Työterveyslaitos.

- Ibald-Mulli, A., Stieber, J., Wichmann, H.-E., Koenig, W., Peters, A. 2001. Effects of air pollution on blood pressure: A population based approach. *Am J Public Health* 91:571–577.
- Ilova, M., Niskanen, I., Veijola, H. 1989. Pölylaskeuma turvetuotantoalueiden ympäristössä. Jyväskylän yliopisto, Ympäristöntutkimuskeskuksen tiedonantoja 129.
- Itkonen, A., Kangas, J., Husmann, K., Turunen, E. 1978. Pöly turvetuotannossa. Työterveyslaitoksen tutkimuksia 145. Helsinki.
- Jaakko Pöyry Group. 2004. References Peat Fired Power Plants. www.ewe.ch/power/power_3_10.html. [30.04.2005].
- Janssen, N. A. H., Hoek, G., Narssema, H., Brunekreef, B. 1999. Personal Exposure to Fine Particles in Children Correlates Closely with Ambient Fine Particles. *Archives of Environmental Health* 54:95–101.
- Joosten, H., Clark, D. 2003. Wise Use of Mires and Peatlands. International Mire Conservation Group and Internat. Peat Society. NHBS, Devon, UK.
- Kaasik, M. 1996. Atmospheric dispersion and deposition of technogenic calcium: model estimation and field measurement. *Proc Estonian Acad Sci Ecol* 1:41–51.
- Kaasik, M., Rõõm, R. 1996. Õhusaaste hajumismudelid. Eesti Füüsika Seltsi Aastaraamat 1995. VI:183–192.
- Kaasik, M. 2000. Parameterisation of Atmospheric Boundary Layer in the Numerical Model of Air Pollution Transport. Tartu.
- Kaasik, M. 2003. Domestic Heating and Urban Air Pollution in Northern Europe. Proceedings of the 4th International Conference on Urban Air Quality, pp. 163–165. Prague 2003.
- Kangas, J. 1990. Altisteet työssä 2: Turvepöly. Työterveyslaitos ja Työsuojelurahasto. Helsinki.
- Karro, M. 2004. Tallinna välisõhu saastumuse võimalik mõju tervisele. Tartu.
- Kauppinen, E. I., Pakkanen, T. A. 1990. Coal combustion aerosols: a field study. *Environ Sci Technol* 24:1811–1818.
- Kartastenpää, R., Varjoranta, R., Rantakrans, E., Saari, H., Selin, P., Marja-aho, J. 1998. Turvetuotannon pölypäästöt ja ympäristö. Pölypäästöt ja niiden leviäminen imukokoojavaunuotannossa. Loppuraportti. Ilmatieteen laitos/Ilmanlaatu. Helsinki.
- Katsouyanni, K., Touloumi, G., Spix, C., Schwartz, J., Balducci, F., Medina, S., Rossi, G., Wojtyniak, B., Sunyer, J., Bacharova, L., Schouten, J. P., Ponka, A., Anderson, H. R. 1997. Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: Results from time series data from the APHEA project. *BMJ* 314:1658–1663.
- Katsouyanni, K., Touloumi, G., Samoli, E., Gryparis, A., Le Tertre, A., Monopolis, Y., Rossi, G., Zmirou, D., Ballester, F., Boumghar, A., Anderson, H. R., Wojtyniak, B., Paldy, A., Braunstein, R., Pekkanen, J., Schindler, C., Schwartz, J. 2001. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology* 12:521–531.
- Kelsall, J. E., Samet, J. M., Zeger, S. L., Xu, J. 1997. Air pollution and mortality in Philadelphia, 1974-1988. *Am J Epidemiol* 146:750–762.
- Kimmel, V. 1994. Tartu atmosfääriõhu seire kavandamine. Tartu.
- Kimmel V., Kaasik M. 2003. Assessment of urban air quality in south Estonia by simple measures, *Environ Modelling and Assessment* 8:47–53.
- Kimmel, V., Tammet, H., Truuts, T. 2002. Variation of atmospheric air pollution in conditions of rapid economic change – Estonia 1994 – 1999. *Atm Environ* 36:4133–4144.
- Kimmel, V. 2003. Keskkonna- ja töötervishoid. Õhuseire. Loengukursuse rahvatervise kutsemagistritele konspekt. Tartu.
- Kivekäs, J., Husman, K., Kangas, J., Kuusela, T., Pekkarinen, M., Riihimäki, H., Zitting, A. 1986. Turvepölyn terveydelliset vaikutukset. Työeläkekassan julkaisuja 11:1986. Helsinki.
- Kleeberger, S. R., Reddy, S., Zhang, L. Y., Jedlicka, A. E. 2000. Genetic susceptibility to ozone-induced lung hyperpermeability: Role of toll-like receptor 4. *Am J Respir Cell Mol Biol* 22:620–627.
- Kodavanti, U. P., Schladweiler, M. C., Iedbetter, A. D., Watkinson, W. P., Campen, M. J., Winsett, D. W., Richards, J. R., Crissman, K. M., Hatch, G. E., Costa, D. L. 2000. The spontaneously hypertensive rat as a model of human cardiovascular disease: Evidence of exacerbated cardiopulmonary injury and oxidative stress from inhaled emission particulate matter. *Toxicol Appl Pharmacol* 164:250–263.
- Krestapova, V. N. 1993. Trace Elements in peat soils and peat landscapes of the European Russia. Rosselk'hozizdat, Moscow.
- Krewitt, W., Hurley, F., Trukenmüller, A., Friedrich, R. 1998. Health Risks of Energy Systems. *Risk Anal* 18:377–383.
- Kunzli, N., Kaiser, R., Medina, S., Studnicka, M., Chanel, O., Filliger, P., Herry, M., Hork, F., Puybonnieux-Textier, V., Querel, P., Schneider, J., Seethader, J., Vergnaud, J. C., Sommer, H. 2000. Public-Health Impact of Outdoor and Traffic-Related Air Pollution: A European Assessment. *The Lancet*, Vol. 356:795–801.

- Lave, L. B., Seskin, E. P. 1970. Air pollution and human health. *Science* 169:723–733.
- Leaderer, B. P., Kourakis, P., Briggs, S. L., Rizzuto, J. 1994. The mass concentration and elemental composition of indoor aerosols in Suffolk and Onondaga counties, New York. *Indoor Air* 4:23–23.
- Leikauf, G. D., McDowell, S. A., Wesselkamper, S. C., Miller, C. R., Hardie, W. D., Gammon, K., Biswas, P. P., Korfhagen, T. R., Bachurski, C. J., Wiest, J. S., Willeke, K., Bingham, E., Leikauf, J. E., Aronow, B. J., Prows, D. R. 2001. Pathogenomic Mechanisms for Particulate Matter Induction of Acute Lung Injury and Inflammation in Mice. Research Report 105. Health Effects Institute, Boston MA.
- Levy, J. I., Hammitt, J. K., Spengler, J. D. 2000. Estimating the mortality impacts of particulate matter: What can be learned from betweenstudy variability? *Environ Health Perspect* 108(2):109–117.
- Liao, D., Creason, J., Shy, C., Williams, R., Watts, R., Zweidinger, R. 1999. Daily variation of particulate air pollution and poor cardiac autonomic control in the elderly. *Environ Health Perspect* 107:521–525.
- Linna, V., Selin, P., Nyronen, T., Ainasoja, M., Lehtovaara, J. 2004. Fine Particle Emissions from Peat and Wood Fuelled Fluidized Bubbling Bed Combustion. Proceedings of 12th International Peat Congress, pp. 202–206. Tampere 2004.
- Lippmann, M., Ito, K., Nádas, A., Burnett, R. 2000. Association of Particulate Matter Components with Daily Mortality and Morbidity in Urban Populations. Research Report 95. Health Effects Institute, Cambridge MA.
- Loomis, D., Castillejos, M., Gold, D. R., McDonnell, W., Borja-Aburto, V. H. 1999. Air pollution and infant mortality in Mexico City. *Epidemiology* 10:118–123.
- Lyons, R., Gardner, P. 2001. Menu of Rural Health Research Themes: For Discussion Purposes Only. ICHR, Canada, Ottawa.
- McMichael, A. J., Anderson, H. R., Brunekreef, B., Cohen, A. J. 1998. Inappropriate use of daily mortality analyses to estimate longerterm mortality effects of air pollution. *Int J Epidemiol* 27:450–453.
- Miller, J. E. 1995. Inversion. In *Encyclopedia Americana* 15:339. Danbury.
- Moisio, M. 1997. Combustion aerosol size distribution measurements using Electrical Low Pressure Impactor. Licentiatum Thesis. Tampere University of Technology, Department of Electrical Engineering (Physics), Tampere, Finland.
- Monn, C., Fuchs, A., Högger, D., Junker, M., Kogelschatz, D., Roth, N., Wanner, H. U. 1997. Particulate matter less than 10 μm (PM_{10}) and fine particles less than 2.5 μm ($\text{PM}_{2.5}$): relationship between indoor, outdoor and personal concentrations. *Sci Total Envir* 208:15–21.
- Mustonen, R., Reponen, A. R., Jantunen, M. J. 1989. Artificial radioactivity in fuel peat and peat ash in Finland after the Chernobyl accident. *Health phys* 56:451–458.
- Neas, L. M., Dockery, D. W., Ware, J. H., Spengler, J. D., Ferris, B. G., Speizer, F. E. 1994. Concentrations of indoor particulate matter as a determinant of respiratory health in children. *Am J Epidemiol* 139: 1088–1099.
- Nel, A. E., Diaz-Sanchez, D., Li, N. 2001. The role of particulate pollutants in pulmonary inflammation and asthma: Evidence for the involvement of organic chemicals and oxidative stress. *Curr Opin Pulm Med* 7:20–26.
- Nemmar, A., Hoer, P. H., Vanquickenborne, B., Dinsdale, D., Thomeer, M., Hoylaerts, M. F. 2002. Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans. *Circulation* 105:411–414.
- Nevalainen, A., Jantunen, M. J., Kalliokoski, P., Vartiainen, M. 1987. Tsenrnobylin laskeuman aiheuttama radioaktiivinen altistus suomalaisilla turvetyötekijöille. Työsujeloraaston tutkimuksia. Loppuraportti n:ro 86104. Helsinki.
- Nevalainen, J., Pekkanen, J. 1998. The effect of particulate air pollution on life expectancy. *Sci Total Environ* 217:137–141.
- Niskanen, I. 1998. Turvetuotanto ympäristömelun aiheuttajana. Jyväskylän Yli-opisto. Ympäristöntutkimus-keskus. Tiedon-antoja 151.
- Norris, G., YoungPong, S. N., Koenig, J. Q., Larson, T. V., Sheppard, L., Sout, J. W. 1999. An association between fine particles and asthma emergency department visits for children in Seattle. *Environ Health Perspect* 107:489–493.
- Nortin, H. 1998. Vibration white finger revisited. *J Occup & Envir Med* 40:772–779.
- Oberdörster, G., Finkelstein, J. N., Johnston, C., Gelein, R., Cox, C., Baggs, R., Elder, A. C. P. 2000. Acute Pulmonary Effects of Ultrafine Particles in Rats and Mice. Research Report 96. Health Effects Institute, Cambridge MA.
- Ohlström, M. O., Lehtinen, K. E. J., Moisio, M., Jokiniemi, J. K. 2000. Fine-particle emissions of energy production in Finland. *Atm Envir* 34:3701–3711.
- Ohtsuka, Y., Brunson, K. J., Jedlicka, A. E., Mitzner, W., Clarke, R. W., Zhang, L. Y., Eleff, S. M., Kleeberger, S. R. 2000. Genetic linkage analysis of susceptibility to particle exposure in mice. *Am J Respir Cell Mol Biol* 22:574–581.
- Orjala, M., Vainikka, P., Kärki, J., Hämaläinen, J. 2004. The Advantages of Co-firing Peat and Wood in Improving Boiler Operation and Performance. Proceedings of 12th International Peat Congress, pp. 207–212. Tampere 2004.

- Orru, M., Orru, H. 2003. Kahjulikud elemendid Eesti turbas. Tallinn.
- Orru, H. 2004a. Environmental and medical aspect related with peat and the use of peat. 2004. Proceedings of 12th International Peat Congress, pp. 1145. Tampere 2004.
- Orru, H. 2004b. Eesti põlevloodusvarad ja –jätmed. Miks on oluline kahjulike elementide sisalduse määramine turbas. 2004:16–17.
- Orru, M., Orru, H. 2004. 32nd International Geological Congress. Florence, Italy, August 20–28, 2004. Estonian Peatlands Genesis and its Trace Elements Content. Abstracts CD.
- Orru, H. 2005. Risk factors and coping in peat industry. Abstracts of The 5th International Symposium on Occupational Health, pp.101–103. Tartu 2005.
- Orru, H., Orru, M. In correction. Sources and Distribution of Trace Elements in Estonian Peat. Global Planet Change.
- Ostiguy, C., Larivière, P., Lajoie, A. 1999. Bilan des analyses environnementales réalisées en laboratoire: portrait de la situation pour la période 1994-1996. IRRST Rapport R-233.
- Ostro, B., Sanchez, J. M., Aranda, C., Eskeland, G. S. 1996. Air pollution and mortality: Results from a study of Santiago, Chile. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 6:97–114.
- Ostro, B., Chestnut, L., Vichit-Vadakan, N., Laixuthai, A. 1999. The impact of particulate matter on daily mortality in Bangkok, Thailand. *J Air Waste Manag Assoc* 49:PM100–PM107.
- Ostro, B., Broadwin, R., Lipsett, M. J. 2000. Coarse and fine particles and daily mortality in the Coachella Valley, California: A follow-up study. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 10:412–419.
- Ott, W. R. 1982. Concepts of human exposure to air pollution. *Env Int* 7:179–196.
- Pekkanen, J., Timonen, K. L., Ruuskanen, J., Reponen, A., Mirme, A. 1997. Effects of ultrafine and fine particles in urban air on peak expiratory flow among children with asthmatic symptoms. *Envir Research* 74:24–33.
- Pekkanen, J., Brunner, E. J., Anderson, H. R., Tiittanen, P., Atkinson, R. W. 2000. Daily concentrations of air pollution and plasma fibrinogen in London. *Occup Environ Med* 57:818–822.
- Pekkarinen, M., Riihimäki, H., Husman, K., Mattson, T., Zitting, A. 1980. Turvetyöntekijätutkimus. LEL Työeläkekassa. Helsinki.
- Peters, A., Döring, A., Wichmann, H.-E., Koenig, W. 1997. Increased plasma viscosity during an air pollution episode: A link to mortality? *Lancet* 349:1582–1587.
- Peters, J. M., Evol, E., Navidi, W., London, S. J., Gauderman, W. J., Lurmann, F., Linn, W. S., Margolis, H., Rappaport, E., Hong, J., Thomas, D. C. 1999. A Study of Twelve Southern California Communities with Differing Levels and Types of Air Pollution; I. Prevalence of Respiratory Morbidity. *Am J Respir Crit Care Med*.
- Peters, A., Liu, E., Verrier, R. L., Schwartz, J., Gold, D. R., Mittleman, M., Baliff, J., Oh, J. A., Allen, G., Monahan, K., Dockery, D. W. 2000. Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. *Epidemiology* 11:11–17.
- Peters, A., Dockery, D. W., Muller, J. E., Mittleman, M. A. 2001a. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation* 103:2810–2815.
- Peters, A., Frohlich, M., Döring, A., Immervoll, T., Wichmann, H.-E., Hutchinson, W. L., Pepys, M. B., Koenig, W. 2001b. Particulate air pollution is associated with an acute phase response in men; results from the MONICA-Augsburg Study. *Eur Heart J* 22:1198–1204.
- Poloniecki, J. D., Atkinson, R. W., de Leon, A. P., Anderson, H. R. 1997. Daily time series for cardiovascular hospital admissions and previous day's air pollution in London, UK. *Occup Environ Med* 54:535–540.
- Pope, C. A. III, Thun, M. J., Namboodiri, M. M., Dockery, D. W., Evans, J. S., Speizer, F. E., Heath, C. W. 1995. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am J Respir Crit Care Med* 151:669–674.
- Pope CA III, Dockery DW. 1999. Epidemiology of particle effects. In: Air Pollution and Health (Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard RL, eds). Academic Press, San Diego CA.
- Pope, C. A. III, Verrier, R. L., Lovett, E. G., Larson, A. C., Raizenne, M. E., Kanner, R. E., Schwartz, J., Villegas, G. M., Gold, D. R., Dockery, D. W. 1999. Heart rate variability associated with particulate air pollution. *Am Heart J* 138:890–899.
- Pope, C. A. 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, C. A. III, Burnett, R. T., Thun, M. J., Calle, E. E., Krewski, D., Ito, K., Thurston, G. D. 2002. Lung Cancer, Cardiopulmonary Mortality, and Long-term Exposure to Fine Particulate Air Pollution. *J Am Med Assoc* 287:1193–1194.
- Pope, C. A. III. 2004. Air pollution and health – good news and bad. *N Engl J Med* 351:1132–1134.
- Primm, T. P., Lucero, C. A., Falkinham, J. O. 2004. Health Impacts of Environmental Mycobacteria. *Clin Microbiol Rev* 17:98–106.

- Rinttilä, R., Suutari, E., Selin, P., Marja-aho, J., Väyrynen, T. 1997. Turvetuotannon ympäristövaikutusten arviointi. Ohje turvetuotannon luontovaikutusten sekä pöly- ja melihaitan arvioinnista. Turveteollisuusliitto, Jyskä.
- Ritz, B., Yu, F., Chapa, G., Fruin, S. 2000. Effect of air pollution on preterm birth among children born in Southern California between 1989 and 1993. *Epidemiology* 11:502–511.
- Roorda-Knape, M. C., Janssen, N. A. H., De Hartog, J. J., Van Vliet, P. H. N., Harssema, H., Brunekreef, B. 1998. Air pollution from traffic in city districts near major motorways. *Atm Envir* 32:1921–1930.
- Salvi, S., Blomberg, A., Rudell, B., Kelly, F., Sandström, T., Holgate, S. T., Frew, A. 1999. Acute inflammatory responses in the airways and peripheral blood after short-term exposure to diesel exhaust in healthy human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med* 159:702–709.
- Samet, J. M., Cohen, A. J. 1999. Air pollution and lung cancer. In: *Air Pollution and Health* (Holgate, S. T., Samet, J. M., Koren, H. S., Maynard, R. L., eds). Academic Press, San Diego CA.
- Samet, J. M., Dominici, F., Zeger, S. L., Schwartz, J., Dockery, D. W. 2000a. The National Morbidity, Mortality and Air Pollution Study, Part I: Methods and Methodologic Issues. Research Report 94, Part I. Health Effects Institute, Cambridge MA.
- Samet, J. M., Domnici, F., Curriero, F. C., Coursac, I., Zeger, S. L. 2000b. Fine Particulate Air Pollution and Mortality in 20 U.S. Cities, 1987–1994. *New England Journal of Medicine* 343:1742–1749.
- Schultz, H., Brand, P., Heyder, J. 2000. Particle deposition in the respiratory tract. In: *Particle–Lung Interactions*, Vol 143, *Lung Biology in Health and Disease*. Marcel Dekker Inc, New York NY.
- Schwartz, J., Dockery, D. W. 1992. Increased mortality in Philadelphia associated with daily air pollution concentrations. *Am Rev Respir Dis* 145:600–604.
- Schwartz, J. 1993. Air pollution and daily mortality in Birmingham, Alabama. *Am J Epidemiol* 137:1136–1147.
- Schwartz, J. 1994. What are people dying of on high air pollution days? *Environ Res* 64:26–35.
- 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.
- Schwartz, J. 2000a. Section 4: Mortality displacement and long-term exposure effects related to air pollution and mortality. In: *The National Morbidity, Mortality and Air Pollution Study, Part I: Methods and Methodologic Issues*. Research Report 94, Part I, pp. 43–49. Health Effects Institute, Cambridge MA.
- Schwartz, J. 2000b. The Distributed Lag Between Air Pollution and Daily Deaths. *Epidemiology* 11:320–326.
- Schwartz, J. 2000c. Harvesting and Long Term Exposure Effects in the Relation between Air Pollution and Mortality. *Am J Epidemiol* 151:440–448.
- Schwartz, J. 2001a. Air pollution and blood markers of cardiovascular risk. *Environ Health Perspect* 109:405–409.
- Schwartz, J. 2001b. Is There Harvesting in the Association of Airborne Particles with Daily Deaths and Hospital Admissions. *Epidemiology* 12: 56–61.
- Seaton, A. 1998. The health effects of urban particulate air pollution. Invited lecture, in the Fifth International Aerosol Conference in Edinburg.
- Seaton, A., Soutar, A., Crawford, V., Elton, R., McNerlan, S., Cherrie, J., Watt, M., Agius, R., Stout, R. 1999. Particulate air pollution and the blood. *Thorax* 54:1027–1032.
- Smith, K.R., Mehta, S., Feuz, M. 2004. Indoor air pollution from solid fuel use. In: *Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease Attributable to Selected Major Risk Factors* (Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Murray CJL, eds), vol 2. World Health Organization, Geneva, Switzerland.
- Sopo, R., Tuomanen, S., Selin, P., Väyrynen, T., Rinttilä, R., Marja-aho, J., Mäkikorttila, P., Peronius, P., Suutari, E. 2002. Environmental impacts assessment of peat production. Association of Finnish Peat Industry. Jyväskylä.
- Stahler, A. H., Stahler, A. N. 1992. *Modern Physical Geography*. John Wiley & Sons. New York.
- Suwa, T., Hogg, J. C., Quinlan, K. B., Ohgami, A., Vincent, R., van Eeden, S. F. 2002. Particulate air pollution induces progression of coronary atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 39:935–942.
- Sydbom, A., Blomberg, A., Parnia, S., Stenfors, T., Sandstrom, T., Dahlen, S. E. 2001. *Eur Respir J* 17:733–746.
- Takenaka, H., Zhang, K., Diaz-Sanchez, D., Tsien, A., Saxon, A. 1995. Enhanced human IgE production results from exposure to the aromatic hydrocarbons from diesel exhaust: Direct effects on B-cell IgE production. *J Allergy Clin Immunol* 95:103–115.
- Taylor, D. 1997. Seeing the forests for more than the trees. *Environ Health Pers* 105:1186–1191.
- Terashima, T., Wiggs, B., English, D., Hogg, J. C., van Eeden, S. F. 1997. Phagocytosis of small carbon particles (PM₁₀) by alveolar macrophages stimulates the release of polymorphonuclear leukocytes from bone marrow. *Am J Respir Crit Care Med* 155:1441–1447.
- Tolvanen, M. 2004. Mass balance determination for trace elements at coal-, peat- and bark-fired powerplants. VTT Publication 524. Espoo.
- Tsien, A., Diaz-Sanchez, D., Ma, J., Saxon, A. 1997. The organic component of diesel exhaust particles and phenanthrene, a major polyaromatic hydrocarbon constituent, enhances IgE production by IgE-secreting EBV-transformed human B cells in vitro. *Toxicol Appl Pharmacol* 142:256–263.

- Tucker, W. G. 2000. An overview of PM_{2,5} sources and control strategies. *Fuel Processes Technology* 64–65:379–392.
- Turbin, B. J., Huntzinger, J. J. 1995. Identification of secondary organic aerosol episodes and quantification of primary and secondary organic aerosol concentrations during SCAQS. *Atm Envir* 23:3527–3544.
- UNECE/WHO. 2002. Health risk of particulate matter from long-range transboundary air pollution- preliminary assessment. Task Force on Health Aspects of Long-Range Transboundary Air Pollution, Geneva.
- United Kingdom Department of Health. 2001. Committee on the Medical Effects of Air Pollutants (COMEAP). Statement and Report on Long-Term Effects of Particles on Mortality.
- US Environmental Protection Agency. 1996. Air Quality Criteria for Particulate Matter. National Center for Environmental Assessment PTP Reports EPA/600/P-95/001aF-cF.3v. US EPA, Research Triangle Park NC.
- US Environmental Protection Agency. 1999. The Benefits and Costs of the Clean Air Act; 1990 to 2010. EPA 410-R-99-001. US EPA Office of Air and Radiation, Washington DC.
- Utell, M., Samet, J. 1993. Particulate Air Pollution and Health: New Evidence on an Old Problem. *Am Rev Resp Dis* 147:1334-1335.
- VAHTI. 1998. A database system containing emission data of energy production and industrial processes in Finland. Maintained by the Finnish Environmental Institut.
- Vartiainen, M., Jantunen, M., Willmann, P., Yli-Tuomi, T., Raunemaa, T., Marja-aho, T., Selin, P. 1998. Turvetuotannon pölypäästöjen ympäristöterveysriski. Loppuraportti. Kansanterveyslaitoksen julkaisuja B 11/1998.
- Vedal, S. 1997. Ambient particles and health: Lines that divide. *J Air Waste Manag Assoc* 47:551–581.
- Vedal, S., Petkau, J., White, R., and Blair, J. Acute Effects of Ambient Inhalable Particles in Asthmatic and Nonasthmatic Children. 1998. *Am J Respir Crit Care Med* 157:1034–1043.
- Vincent, R., Kumarathasan, P., Goegan, P., Bjarnason, S. G., Guénette, J., Bérubé, D., Adamson, I.Y., Desjardins, S., Burnett, R. T., Miller, F. J., Battistini, B. 2001. Inhalation Toxicology of Urban Ambient Particulate Matter: Acute Cardiovascular Effects in Rats. Research Report 104. Health Effects Institute, Boston MA.
- Virtanen, K. 1994. Geological Control of Iron and Phosphorus Precipitates in Mires of the Ruukki–Vihanti Area. Central Finland Bulletin. Geological Survey of Finland.
- Wang, X., Ding, H., Ryan, L., Xu, X. 1997. Association between Air Pollution and Low Birth Weight: A Community-Based Study. *Environ Health Perspect* 105:514–520.
- Watkinson, W. P., Campen, M. J., Costa, D. L. 1998. Cardiac arrhythmia induction after exposure to residual oil fly ash particles in a rodent model of pulmonary hypertension. *Toxicol Sci* 41:209–216.
- WHO. 1997. Air Quality Guidelines. Draft.
- WHO. 2000. Air Quality Guidelines for Europe II 2nd edition. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.
- WHO. 2002. The World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. WHO, Geneva, Switzerland.
- Wichmann, H. E., Spix, C., Tuch, T., Wölke, G., Peters, A., Heinrich, J., Kreyling, W. G., Heyder, J. 2000. Daily Mortality and Fine and Ultrafine Particles in Erfurt, Germany, Part I: Role of Particle Number and Particle Mass. Research Report 98. Health Effects Institute, Cambridge MA.
- Wong, T. W., Tam, W. S., Yu, T. S., Wong, A. H. S. 2002. Associations between daily mortalities from respiratory and cardiovascular diseases and air pollution in Hong Kong, China. *Occup Environ Med* 59:30–35.
- Woodruff, T. J., Grillo, J., Schoendorf, K. C. 1997. The relationship between selected causes of postneonatal infant mortality and particulate air pollution in the United States. *Environ Health Perspect* 105:608–612.
- Wu, J., Lurmann, F., Winer, A., Lu, R., Turco, R., Funk, T. 2005. Development of an individual exposure model for application to the Southern California children’s health study. *Atm Environ* 39:259–273.
- Laine-Ylijoki, J., Wahlström, M., Peltola, K., Pihlajaniemi, M., Mäkelä, E. 2002. Seospolton tuhkien koostumus ja Ympäristölaadunvarmistusjärjestelmä. VTT Tiedotteita 2141. Espoo.
- Yu, O., Sheppard, L., Lumley, T., Koenig, J. Q., Shapiro, G. G. 2000. Effects of Ambient Air Pollution on Symptoms of Asthma in Seattle –Area Children Enrolled in the CAMP Study. *Environmental Health Perspectives* 108:1209–1214.
- Zanobetti, A., Schwartz, J., Gold, D. 2000. Are There Sensitive Subgroups for the Effects of Airborne Particles? *Environmental Health Perspectives* 108:841–845.
- Zeger, S. L., Thomas, D., Dominici, F., Samet, J. M., Schwartz, J., Dockery, D. W., Cohen, A. 2000. Exposure measurement error in time-series studies of air pollution. In: *The National Morbidity, Mortality and Air Pollution Study, Part I: Methods and Methodologic Issues*. Research Report 94, Part I, pp. 15–49. Health Effects Institute, Cambridge MA.
- Zeger, S. L., Dominici, F., Samet, J. 1999. Harvesting-Resistant Estimates of Air Pollution Effects on Mortality. *Epidemiology* 10:171–175.

Summary

Relations between air quality and health are very important and widely studied field from the point of public health. Air quality effects are significant also in peat industries employing altogether about 1300 workers in Estonia, 200 of them in Tartu County. Thematic studies have shown that the workers in peat industry are exposed to different hazards, what demand attention and proper management. Furthermore, peat mining affects inhabitants in the surroundings of the mining area.

Health effects connected to peat industry have not gained scientific attention in Estonia. As peat will be used more broadly for heating in Tartu, the related health effects need to be identified for proper management. In transition from today's gas heating to burning of peat, the amount of forming exhaust gas will increase and more than 100 000 people will be exposed to greater health risks.

To assess the health effects related to peat production and the use of peat the samples were taken and compared to peat used in other countries. It appeared that the content of trace elements in it was lower than on an average. On analysed data the amount of exhaust air was calculated and the dispersion of it was modelled using the software AEROPOL. The data from ECRHS II project and Tartu city government air monitoring were used. The amount of pollutants was mostly lower than Estonian official limits for outdoor air and lower than in most of the measured cities in Europe.

The WHO developed AirQ 2.2.3. software was used for assessing the health hazards. It appeared that the amount of life lost years induced from exhaust gas from peat burning is less than 50 in a year in a population of Tartu (about 100 000 citizens). It is more than 20 times less than induced from other air pollution sources. Epidemiologic studies have revealed that health effects also occur in concentrations lower than official limits of pollutants in outdoor air. Nevertheless, the current study showed that exhaust gas forming in case of intensified heating with peat in Tartu would be smaller amounts when compared to air pollution from traffic and small fireplaces. Therefore, central heating should be preferred because of less pollution per fuel unit and better dispersion. The results are comparable with the modelling taken as a basis in composition of Energy Perspective Plan of Tartu in 2000.

The current study showed that the concentrations of pollutants formulate potential risks to human health and therefore regular monitoring should be taken under. Furthermore, more broad awareness building based on scientific knowledge on pollutants' concentrations and potential health effects would benefit the population as they would be more inclined to change their behaviour towards environmentally friendly.

Tänuavaldus

Minu siiras tänu kuulub töö valmimiseks ülioluliste metoodika- ja analüüsijuhiste väljatöötamisele kaasa aidanud dr Eda Merisalule ja dr Marko Kaasikule. Tööd rikastasid TÜ tervishoiu instituudi juhataja prof Raul-Allan Kiiveti teemat avavad arutelud ja magistriseminarid. Töö valmimisse panustasid oluliselt ka TÜ tervishoiu instituudi töötajate asjalikud kommentaarid ja soovitused ning magistritöö retsensendi prof Toomas Tenno suunavad nõuanded. Turbaga seotud probleemide uurimisele on kaasa aidanud pikaajaline koostöö kolleeg Mall Orruga. Minu südamlük tänu perele ja sõpradele konstruktiivse kriitika eest.

Elulugu

Nimi: Hans Orru

Sünniaeg ja koht: 16. jaanuar 1980. Tallinn, Eesti

Kodakondsus: Eesti

Elukoht: Kooli 22-4a, 50409 Tartu

Telefon: 527 7427

E-post: Hans.Orru@ut.ee

Haridus: 2003–2005 Tartu Ülikool, kutsemagistri kraad rahvatervise eriala

1999–2003 Tartu Ülikool, bakalaureuse kraad keskkonnatehnoloogia erialal

1986–1998 Tallinna Järveotsa Keskkool

Töökogemus: 2001– Eesti Geoloogiakeskus, keskkonnaspetsialist

1998–2001 Eesti Geoloogiakeskus, tehnik