

Otto Hänninen, Olli Leino, Erkki Kuusisto, Hannu Komulainen, Päivi Meriläinen,
Ulla Haverinen-Shaugnessy, Ilkka Miettinen, Juha Pekkanen

Terveyden ja Hyvinvoinnin laitos
Ympäristöterveyden osasto
Kuopio

Elinympäristön altisteiden terveysvaikutukset Suomessa

Tiivistelmä

Ympäristöaltisteiden tautikuormaa arvioitiin osana Sosiaali- ja Terveysministeriön SETURI-hanketta. Mukaan valikoitui noin kaksikymmentä altistetekijää (Taulukko 1) joiden kansanterveysvaikutukset arvioitiin käyttäen annos-vastesuhteita tai rekisteritietoja.

Merkittävimiksi ympäristötekijöiksi väestön terveyden kannalta nousivat ulkoilman pienhiukkaset, auringon UV-säteily, ympäristömelu, sisäilman radon, altistuminen tupakansavulle ja kotien kosteusvauriot, joihin kaikkiin liittyy kymmeniä tai satoja kuolemantapauksia, vakavia sairastapauksia, tai huomattava määrä muita sairastapauksia tai häiritsevyydestä kärsiviä.

Erot verrattuna lievempiin ympäristötekijöihin ovat huomattavia.

Terveysvaikutusten arvioinnin tarkoituksena on tuottaa päättäjien käyttöön kvantitatiivista tietoa terveyden suojelun toimenpiteiden kohdentamiseksi. Terveyshaittojen kvantifiointi parantaa myös julkisessa keskustelussa ymmärrystä erilaisiin riskitekijöihin liittyvistä epävarmuuksista ja haittojen suuruusluokista.

Tulokset sisältävät joukon epävarmuuksia niin altistustasojen kuin annosvasteidenkin osalta jotka kuvataan tarkemmin kunkin altisteen kohdalla. Menetelmät kuvataan yleisellä tasolla tässä samassa lehdessä julkaistussa erillisessä artikkelissa (Pekkanen ym.) sekä yksityiskohtaisemmin kunkin altisteen kohdalla.

Taulukko 1. Tarkasteluun valitut altisteet (sivunumero).

<i>Ulkoilman pienhiukkaset</i>	14
<i>Ulkoilman otsoni</i>	15
<i>Tupakoimattomien altistuminen tupakansavulle</i>	17
<i>Ympäristömelu</i>	19
<i>Kotien kosteusvauriot</i>	21
<i>Lyijy</i>	22
<i>Muut hengitysilman altisteet</i>	24
<i>Bentseeni</i>	24
<i>Sisäilman formaldehydi</i>	24
<i>Häkämyrkytykset</i>	25
<i>Muut ravinnon ja jumaveden altisteet</i>	25
<i>Ruokamyrkytysepidemiät Suomessa</i>	25
<i>Dioksiinit</i>	26
<i>Metyylielohopea</i>	26
<i>Arseeni</i>	27
<i>Fluoridi</i>	28
<i>Kloorauksen sivutuotteet</i>	28

Johdanto

Ympäristötekijöiden on arvioitu aiheuttavan useita prosentteja väestön tautikuormasta. Altistumista ympäristön kemiallisille ja fyysikaalisille tekijöille kartoitettiin muutama vuosi sitten Sosiaali- ja Terveysministeriön sektoritutkimuslaitosten yhteishankkeessa (mm. Ympäristö ja Terveys 10/2006 teemanumero). Elinympäristön kemikaaliriskejä on kartoitettu kvalitatiivisesti äskettäin myös kansallisen kemikaaliohjelman valmistelun yhteydessä (Jantunen ym. 2005).

Tässä syksyllä 2009 valmistuneessa selvityksessä pyritään tarkemmin arvioimaan ympäristö- ja muiden altisteiden aiheuttamien tauti- ja kuolemantapausten määriä väestötasolla. Yksi työn avaintavoitteista onkin kehittää menetelmiä kvantitatiiviseen arviointiin. Määrällisen arvioinnin tarkoituksena on tukea terveyden suojelun tavoitteenasettelua ja ohjata ympäristöterveyden toimijoita voimavarojen tehokkaaseen käyttöön ja tärkeimpien haittojen tehokkaaseen alentamiseen.

Menetelmät

Selvityksessä käytettiin mahdollisimman vertailukelpoisia menetelmiä kaikkien mukana olevien sektoritutkimuslaitosten osuuksissa. Yleiskatsaus menetelmiin esitetään tässä samassa lehdessä olevassa menetelmäjutussa (Pekkanen ym.). Yksityiskohtaiset menetelmävalinnat kuvataan puolestaan kunkin altisteen käsittelyn yhteydessä.

Selvitykseen valittiin varsin kattavasti mukaan altisteita, joilla voidaan olettaa olevan kansanterveydellistä merkitystä; jotka aiheuttavat merkittävän riskin altistuvalla yksilöllä; jotka ovat olleet julkisen kiinnostuksen kohteena, tai joilla on merkittäviä taloudellisia vaikutuksia. Kullekin altisteelle arvioitiin tapausmäärät yhden tai muutaman tärkeimmän vaikutuksen osalta. Mukaan otettavien altisteiden määrää rajoivat joissain tapauksissa kvantitatiivisen annos-vastetiedon tai altistusarvioiden rajallisuus (esimerkiksi nanohiukkaset, hajuhaittaa aiheuttavat yhdisteet). Ympäristössä

esiintyvistä tuhansista kemikaaleista tässä selvityksessä voitiin kattaa vain murto-osa. Listalta puuttuu mm. ilmansaasteita joille on asetettu ohjearvo, esimerkiksi rikkidioksidi ja typenoksidit. Näille ei kuitenkaan vallitsevilla ympäristöpitoisuuksien tasolla ole voitu osoittaa tilastollisesti merkitsevää yhteyttä terveysvaikutuksiin, jotka kyllä ilmenevät korkeammassa pitoisuuksissa.

Työryhmän käsityksen mukaan tuloslistalta puuttuvat altisteet suurella todennäköisyydellä kuuluvat alimpaan kansanterveysvaikutusten luokkaan. Arviossa ei ole mukana tartuntatauteja eikä elintapoja, tapaturmia, ergonomiaa eikä psykososiaalisia tekijöitä.

Ulkoilman pienhiukkaset

Pienhiukkasia ($PM_{2,5}$, koko alle $2.5 \mu m$) syntyy kaikessa palamisessa ja myös mm. maaperästä. Erityisesti ulkoilman polttope-
räiset pienhiukkaset on yhdistetty moniin terveysvaikutuksiin. Sekä WHO (2007) että U.S.EPA ovat päätyneet arvioissaan siihen, että pienhiukkaset ovat kausaalisesti yhteydessä haitallisiin terveysvaikutuksiin.

Pitkäaikainen pienhiukkasaltistus lisää riskiä sairastua sydän- ja hengitystiesairauksiin sekä keuhkosityöpään ja täten se lisää ennen aikaisen sairastuvuuden ja kuolleisuuden riskiä. Lisäksi pienhiukkasten päivittäinen vaihtelu lisää sydän- ja hengitystiesairauksia, mikä johtaa lisääntyneeseen lääkkeiden käyttöön sekä sairaalahoitoihin, alentuneeseen toimintakykyyn ja kuolleisuuteen. Pienhiukkasilla on esitetty olevan vaikutuksia lisäksi mm. vastasyntyneiden terveyteen sekä astman puhkeamiseen. Näistä vaikutuksista on toistaiseksi riittämättömästi tietoa.

$PM_{2,5}$ ja sairastuvuuden väliselle yhteydelle ei ole havaittu mitään kynnyspitoisuutta. Kohorttitutkimuksista on näyttöä vaikutuksista pitoisuuteen n. $5 \mu g/m^3$ asti, aikasarja-analyyseistä huomattavasti matalammille $PM_{2,5}$ tasoille. Osa $PM_{2,5}$ hiukkasista, ehkä $1-2 \mu g/m^3$ Euroopassa (Querol ym. 2004) tulee muista lähteistä kuin ihmisen aiheuttamana, joten tältä osin altistusta ei

voida poistaa. Niinpä tässä arvioitiin pienhiukkasten terveyshaittoja vain siltä osin kuin pitoisuudet ylittivät $2 \mu g/m^3$.

Kaikki suomalaiset altistuvat hengitysteitse ulkoilman pienhiukkasille. Ulkoilman pitoisuudet ovat korkeammat toisaalta taajamissa ja toisaalta Etelä-Suomessa kaukokulkeuman takia. Keskimääräinen, väestöpainotettu $PM_{2,5}$ pitoisuus Suomessa on noin $8,5 \mu g/m^3$ (de Leeuw and Horálek 2009) laskettuna 10×10 km ruuduissa. Epävarmuudeksi arvioitiin $\pm 1 \mu g/m^3$ (Taulukko 2).

Annos-vastesuhteena pienhiukkasten yhteydelle ennen aikaiseen kuolemaan yli 30 vuotiaassa väestössä käytettiin kansainvälisen asiantuntija-arvion (Tuomisto ym. 2008) alempaa eurooppalaisille olosuhteille laskettua annos-vastesuhdetta. Annos-vastesuhteen vaihteluvälinä käytettiin 25 % – 75 % luottamusväliä johtuen asiantuntija-arviomenetelmästä johtuvista merkittävästi laajemmista luottamusväleistä verrattuna yksittäisen kohorttitutkimuksen tai meta-analyysin luottamusväleihin.

Arvio vaikutuksesta ennen aikaiseen kuolleisuuteen on samaa luokkaa kuin aiemmat arviot Suomelle. Arvio on todennäköisesti aliarvio pienhiukkasten terveyshaitoista, koska laskelmissa ei ole täysimääräisesti huomioitu ei-kuolemaan johtavien sydäntahtumien ja syöpien aiheuttamaa sairastuvuutta. Myös altistusarvio on todennäköisesti aliarvio, koska siinä käytettiin 10×10 km² ruutuja, mikä jättää huomiotta pienhiukkasten lähilähteet, kuten liikenne ja puun pienpoltto. Merkittävää epävarmuutta laskelmaan tuo kohorttitutkimusten puuttuminen Suomesta ja kynnyсарvotasо. Ennen aikainen kuolleisuus kuvaa vain epäsuorasti pienhiukkasten vaikutusta eliniän lyhentymiseen, minkä on aiemmin arvioitu olevan lähes vuosi (Nevalainen ja Pekkanen 1998).

Pienhiukkasaltistuksen yhteys sairastuvuuteen arvioitiin käyttäen CAFE-metodologiaa (Hurley ym., 2005) ja laskelmassa huomioitiin uudet krooniset bronkiittitaukukset ja sairaspäivät (restricted activity days, RAD).

Taulukko 2. Pienhiukkasille altistumisen vaikutus väestön terveyteen.

	Vaikutus		
	Ennenaikainen kuolema	Uusi krooninen bronkiitti	Oirepäivä (RAD)
Altistus (laatu)	Ulkoilman pienhiukkaset, PM2.5 (µg/m ³)		
Altistuneiden määrä	Koko väestö 5,3 milj	Aikuiset (>27 v) 3,6 milj	15-64 v 3,5 milj
Keskim. altistumistaso	8,5	8,5	8,5
o alaraja	7,7	7,7	7,7
o yläraja	9,4	9,4	9,4
Annosvastefunktio	RR	UR ^a	UR ^b
o keskiestimaatti	1,0062	5,33E-05	0,0902
o alaraja	1,0014	1,70E-05	0,0792
o yläraja	1,011	1,13E-03	0,1013
Kynnys/ tausta-pitoisuus	2,0	2,0	2,0
Väestösyysuus	4 %	n/a	n/a
Määrä/v.	1 800	1 200	2,1 milj
Ala-raja	400	400	1,8 milj
Ylä-raja	3 400	27 000	2,3 milj
Elinaikainen lisäriski altistuneilla	2,3 %	1,7 %	30 pv

^a Uutta kroonista bronkiittitapausta per 1 µg m⁻³

^b Oirepäivää per henkilö ja 1 µg m⁻³

Ulkoilman otsoni

Otsoni on ulkoilmassa esiintyvä ilma-
saaste, joka syntyy valokemiallisissa reaktioissa, joihin auringon lisäksi vaikuttavat merkittävästi ihmisen typenoksidi- ja hiilivety päästöt. Otsonin synty tapahtuu viiveellä ja siten päästöjen ja altistusten maantieteellinen suhde on epämääräisempi kuin monilla muilla saasteilla. Valokemiasta ja prekursorien matalammista päästöistä johtuen pitoisuudet ovat Suomessa yleisesti ottaen alhaisempia kuin Keski- ja Etelä-Euroopassa.

Otsoni on hyvin reaktiivinen kaasu ja

vaikuttaa muiden yhdisteiden kemialliseen muuntumiseen ja mm. pienhiukkas-
ten syntyyn hiilivedyistä. Lyhytaikainen altistus otsonille vaikuttaa selkeästi sekä päivittäiseen kuolleisuuteen että keuhkojen toimintaan, sekä lääkityksen ja sairaalahoito-
tarpeeseen. Aikasarjaepidemiologia on osoittanut selvän yhteyden otsonialtistusten ja päivittäisten kuolemantapausten määrän välillä. Pitkäaikasaltistuksiin perustuvissa kohorttitutkimuksissa vastaavaa selkeää yhteyttä ei ole havaittu (WHO, 2008). Tulos on tulkittu siten, että kuolleisuuden kasvu liittyy suhteelliseen pieneen eliniän odotteen lyhenemiseen eli kyse on ns. sadonkor-

juu-ilmioista (engl. harvesting). Clean Air for Europe -hankkeessa tehdyssä kattavassa kansainvälisessä kirjallisuuskatsauksessa ja meta-analyysissä päädyttiin olettamaan että otsonin aiheuttamaan kuolemantapaukseen liittyi keskimäärin yhden elinvuoden menetys (Hurley ym. 2005), jota käytettiin myös tässä kuolleisuustulosten vertaamiseksi niihin altisteisiin, joissa kuolemantapauksiin liittyy huomattavasti suurempi, jopa kymmenkertainen, eliniän menetys.

Otsonin lievempien terveysvaikutusten arvioinnissa on käytetty kahta lähestymistapaa. Tiukan kriittinen arvio, jossa vain ne terveysvaikutukset, joiden kytkennästä altistukseen on erittäin vahva näyttö, huomioitiin esim. COMEAP (1998) ja APHEIS (2004) arvioissa. Kriittinen lähestymistapa johtaa vaikutusten aliarvioon, koska

epävarmuus vaikutuksissa johtaa niiden huomiotta jättämiseen. Realistisempaan kokonaiskuvaan päästään lähestymistavalla, joka valittiin mm. CAFE-arviossa (Hurley ym. 2005), jossa tietyissä rajoissa myös epävarmat vaikutukset huomioidaan. CAFE-kirjallisuuskatsauksen pohjautuvassa meta-analyysissä annosvastefunktiot määritettiin väestön oirepäiville (minor restricted activity days, cough days, lower respiratory symptom days) (Hurley ym., 2005; Taulukko 3).

Altistuksen kuvaamiseen käytettiin kynnyksarvon 35 ppm ($70 \mu\text{g m}^{-3}$) ylittävää summapitoisuutta (SOMO35), jonka avulla laskettiin kynnystason ylittävien pitoisuuksien keskiarvo. Pitoisuudet arvioitiin Euroopan laajuudessa käyttäen AirBase-tietokantaan koottuja mittaustuloksia ja niiden pohjalta

Taulukko 3. Otsonille altistumisen vaikutus väestön terveyteen.

	Vaikutus			
	Kuolleisuus	Oirepäivää	Yskäpäivät	Alahengitystie- oirepäivät
Altistus (laatu)	Ulkoilman otsoni ($\mu\text{g m}^{-3}$)			
Altistuneiden määrä	Aikuiset >30 v 3,4 milj	Työikäiset 18-64 v 3,0 milj	Lapset 5-14 v 0,6 milj	Lapset 5-14 v 0,6 milj
Keskim. altistumistaso	77	77	77	77
o alaraja	76	76	76	76
o yläraja	78	78	78	78
Annosvastefunktio	RR	UR	UR	UR ^b
o keskiestimaatti	1,0003	0,0115	0,093	0,016
o alaraja	1,0001	0,0044	0,019	-0,043
o yläraja	1,000	0,0186	0,22	0,08
Kynnys/ tausta-pitoisuus	70	70	70	70
Väestösyyosuus	0,2 %	n/a	n/a	n/a
Määrä/v.	100	240 tuhatta	400 tuhatta	70 tuhatta
Ala-raja	30	90 tuhatta	80 tuhatta	-190 tuhatta
Ylä-raja	200	390 tuhatta	960 tuhatta	350 tuhatta
Elinaikainen lisäriski altistuneilla	0,2 %	4 pv	7 pv	1 pv

^a Minor restricted activity days (MRAD), Hurley ym. 2005

^b Negatiivinen estimaatti kuvastaa syy-yhteyden epävarmuutta.

EU:n ympäristötoimiston (EEA) kehittämää spatiaalista interpolointimallia (EEA, 2009).

Tupakoimattomien altistuminen tupakansavulle

Tupakointi ja passiivinen altistuminen tupakansavulle on tunnistettu keskeiseksi terveysriskiksi jo vuosikymmenten ajan. Ensimmäiset epidemiologiset näytöt tupakoinnin haitallisuudesta saatiin 1950-luvulla. Suomessa tupakkalaki (693/1976) tuli voimaan vuonna 1977 ja sisälsi kiellon tupakoinnista yleisissä tiloissa ja kulkuneuvoissa. Viimeisen reilun vuosikymmenen aikana terveydensuojelu on ottanut merkittäviä lainsäädännöllisiä askeleita erityisesti

passiivialtistuksen vähentämiseksi. Tupakointi kiellettiin ensin työpaikoilla, päiväkodeissa ja oppilaitoksissa (laki 174/1995) ja sitten ensin rajoitettiin (1152/1999) ja lopulta kiellettiin ravintoloissa (700/2006).

Vuosikymmenten mittaisen tutkimushistorian aikana tupakointi on liitetty suureen joukkoon erilaisia terveysvaikutuksia pinta-averenkierron heikkenemisestä, lisääntymisterveyden häiriöihin, sydän- ja verenkiertoelimistön sairauksiin ja syöpään. Passiivisen tupakoinnin osalta näyttö haitoista on myös selvää, mutta kattaa suppeamman joukon vaikutuksia.

Tupakansavun annosvaste on epälineaarinen. Loglineaarinen annos-vastesuhde

Taulukko 4. Tupakansavulle altistumisen vaikutus lasten terveyteen.

	Vaikutus		
	Alahengitystie-tulehdus	Välikorvan tulehdus	Astman puhkeaminen ^b
Altistus (laatu)			Lasten altistuminen kotona tupakansavulle kyllä/ei %
Altistuneita lapsia	Lapsia <2 v 4.700	Lapsia <3 v 7.000	Lapsia < 15 v 36.000
Altistuvien osuus	4 %	4 %	4 %
o alaraja	1 %	1 %	1 %
o yläraja	6 %	6 %	6 %
Annosvastefunktio	RR ^a	RR ^a	RR ^a
o keskiestimaatti	1,55	1,38	1,32
o alaraja	1,19	1,19	1,13
o yläraja	1,36	3,25	1,30
Kynnys/ tausta-pitoisuus	0	0	0
Väestösyysuus	2,2 %	1,5 %	1,3 %
Määrä/v.	750	240	50
Ala-raja	260	120	20
Ylä-raja	500	1 310	60
Elinaikainen lisäriski altistuneilla	30 %	10 %	2 %

^a Suhteellinen riski (RR) estimoitu käyttäen riskisuhdetta (OR).

^b Syy-yhteyden olemassaolo ei sitovasti osoitettu.

johtaa siihen, että sadasta tuhatkertaiseen altistustasoon omaavien aktiivitupakoitsijoiden lisäriski passiivisesta altistumisesta johtuen on olematon, mutta saman passiivialtistuksen aiheuttama lisäriski tupakoimattomille henkilöille on huomattava (Pope ym. 2009). Tämän vuoksi tässä työssä rajauduttiin vain tupakoimattomiin henkilöihin (75 % yli 15 vuotiaista ja kaikki lapset, Taulukko 4), joiden tupakansavulle altistumisen haittoja arvioitiin.

Passiivisen tupakoinnin aiheuttamat terveyshaitat ja niiden annosvasteet valittiin WHO:n meneillään olevaa vielä julkaisematonta arviointia käyttäen (Öberg *et al.*, 2010). Mukana ovat aikuisilla vaikutukset keuhkosityöpään, iskeemiseen sydäntautiin, astmaan, sekä lapsilla astmaan, alahengitystie-elinten infektoihin ja välikorvan tulehdukseen. Astman osalta vaikutukset arvioitiin uusille astmatapauksille, vaikka näyttö syy-yhteydestä on epävarma. Uusien

Taulukko 5. Tupakansavulle altistumisen vaikutus tupakoimattomien aikuisten terveyteen.

	Vaikutus		
	Keuhkosityöpäkuolleisuus	Sydäntautikuolema	Astman puhkeaminen ^b
Altistus (laatu)	Altistuminen toistuvasti kotona tai työpaikalla tupakansavulle kyllä/ei %		
Altistuneita aikuisia	14% tupakoimattomista aikuisista 460 tuhatta		
Altistuvien osuus	14 %	14 %	14 %
o alaraja	8 %	8 %	8 %
o yläraja	20 %	20 %	20 %
Annosvastefunktio	RR ^a	RR ^a	RR ^a
o keskiestimaatti	1,21	1,27	1,97
o alaraja	1,24	1,42	1,21
o yläraja	1,41	1,69	1,56
Kynnys/ tausta-pitoisuus	0	0	0
Väestösyysuus	2,9 %	3,6 %	12 %
Määrä/v.	8	300	800
Ala-raja	9	400	200
Ylä-raja	15	700	500
Elinaikainen lisäriski altistuneilla	0,1 %	3 %	9 %

^a Suhteellinen riski (RR) estimoitu käyttäen riskisuhdetta (OR).

^b Syy-yhteyden olemassaolo ei sitovasti osoitettu.

tapausten määrän arviointi on kuitenkin luotettavampaa kuin prevalenssipohjainen astmaoireiden arviointi minkä vuoksi tässä päädyttiin noudattamaan WHO:n esittämää arviointitapaa.

Tupakoimattomien aikuisten altistuminen arvioitiin Aikuisväestön terveyskäyttäytymisen ja terveys -tutkimuksen tiedoista kotona ja työpaikoilla (Helakorpi ym. 2009) (Taulukko 5). Lasten altistumisesta käytävissä olevat tiedot olivat huomattavasti hajanaisempia. Altistumisen arvioinnissa yhdistettiin 1990-luvulta olevia tietoja Lundin ym. (1998) tutkimuksesta, jossa selvitettiin nimenomaan lasten altistumista, sekä naisten altistumista tupakansavulle kotona Helakorpi ym. (2009) tutkimuksessa. Soveltuvien osin tukeuduttiin myös viitteisiin Jousilahti & Helakorpi (2002), Nurminen & Jaakkola (2001), Patja ym. (2008) ja Vartiainen ym. (1998).

Ympäristömelu

Liikenteen kasvun, yleisen motorisoitumisen sekä asutuksen keskittymisen myötä ympäristömelusta on tullut keskeisimpiä ympäristörasitteita hyvinvoinnille ja terveydelle. Ympäristömelulle tunnetaan moninaisia terveysvaikutuksia, jotka ilmentävät melun psykofysiologisten vasteiden kirjoa (Pesonen 2005, Jauhiainen ym. 2007) ja joiden laatua sekä voimakkuutta on pyritty selvittämään laboratorio-oloissa ja väestötutkimuksin.

Ympäristömelulle altistutaan sekä ulko- että sisätiloissa, niin työ- kuin vapaa-ajallakin. Tässä arvioinnissa altistumista vaikutuksineen tarkasteltiin kuitenkin vain asuinrakennuksen ulkopuolella esiintyvän melun perusteella.

Arviointiin sisällytettiin ne terveysvaikutukset, joiden osalta näyttöä yhteydestä melu-altistumiseen pidetään kansainvälisessä tiedeyhteisössä laajalti vähintään riittävänä ja joilla on merkittävä kansanterveyspainoarvo. Mainituilla perusteilla tarkasteltaviksi valittiin ympäristömelun vuoksi (suuresti) kiusaantuneet ja unihäiriöiset sekä melun lisäämät sydäninfarktit. Näiden vaikutusten arvioimiseen ovat useat asiantuntija-

työryhmät eräin varauksin suositelleet tiettyjen altistusvastefunktioiden käyttämistä toistaiseksi (WG2 Dose/Effect 2002, WG-HSEA 2004, WHO 2007, Berry & Flindell 2009), vaikka infarkteille syy-yhteysnäyttö onkin epävarmempi.

Arvioinnin ulkopuolelle jätettiin ympäristömelun mahdolliset suorat tai epäsuorat vaikutukset esim. oppimiseen, mielenterveyteen tai tapaturma-alttiuteen. Musiikki-, moottoriurheilu- tai ampumaharrastusperäisiä kuulovaurioita ei lueta ympäristömelun haittoihin.

Altistumisen arviointi

Altistumisen osoittimina käytettiin ympäristömeludirektiivin mukaisia ulkomelun mittasuureita, eli asunnon meluisimmalle ulkoseinälle mallinnettua pitkän ajan keskiäänitasoa päivä-ilta-yömelulle (L_{DEN}) tai yömelulle (L_N). Sisämelutasot voitiin jättää huomiotta soveltamalla em. mittasuureisiin perustuvia altistusvastefunktioita, jotka siis kuvaavat asunnon ulkopuolella esiintyvän melun yhteyttä terveysvaikutuksiin.

Valtakunnallisten altistumisarvioiden laatimisessa nojaututtiin ympäristö-, tie- ja ratahallinnon sekä Finavian tilannekatsauksiin (Liikonen ja Leppänen 2005, Tervonen ja Jylänki 2006, Tiehallinto 2004, Ratahallintokeskus 2007, Finavia 2007), jotka kuvaavat pääosin vuoden 2003 (2001–2006) tilannetta katu-, maantie-, raide- ja lentoliikenteen sekä muiden ulkomelua aiheuttavien toimintojen melulle. Altistuneiden määrät poimittiin melulajeittain ja 5 dB:n meluvyöhykkeittäin. Tietojen puuttuessa oli lisäksi tukeuduttava karkeistaviin oletuksiin päästöjen vuorokausijakaumista ja altistumisjakaumien muodoista.

Koska em. katsauksissa ei raportoitu alle 55 dB:n päivä- tai ympärivuorokautisille melutasoille eikä alle 50 dB:n yömelulle altistuneiden määriä, ne tyydyttiin arvioimaan olettamalla altistumisjakauma tasaiseksi em. melutasojen alapuolella. Yömelulle altistumisesta ei valtakunnallisia arvioita löydetty muille kuin raidemelulle. Yöajan tiemelulle altistuneet arvioitiin siksi päiväaikaiselle tiemelulle altistuneista nyrkki-

säännöllä, että päivä- ja yömelutasot eroavat 7,5 dB (Babisch 2008). Yölentomelulle oli altistumistietoja vain Helsinki-Vantaan osalta. Muut yömelulähteet oletettiin nollassi.

Jos kirjallisuuslähteessä oli käytetty muuta kuin direktiivin mukaista mittasuureta, altistumisloukat muunnettiin L_{DEN} - tai L_N -luokiksi lisäämällä luokkarajoihin aikapainotus- ja korkeuskorjaustermit (Lahti ym. 2007). Aikapainotustermit laskettiin kyseisen melulajin tyypillisestä vuorokausiprofiilista.

Vastefunktiot

Kukin arviointiin käytetyistä altistusvastefunktioista on johdettu yhdistämällä tuloksia useista, tietyt menetelmä- ja laatu ehdot täyttävistä alkuperäisistä väestötutkimuksista. Yksinkertaisuuden vuoksi käytettiin toistaiseksi luotettavimpia ulkomaisia tutkimustuloksia pyrkimättä sovittamaan niitä kotimaisiin erityisoloihimme.

Melun suuresti kiusalliseksi kokemisen (*highly annoyed*) yleisyyttä arvioitiin Miedeman ym. (2001) johtamalla, EC:n (WG2 Dose/Effect 2002) ja WHO:n (2007) työryhmien suosittelemilla ja laajasti käytetyillä vastefunktioilla tie-, raide- ja lentomeluille. Suuresti unihäiriöisten (*highly sleep disturbed*) lukumäärät arvioitiin vastaavasti käyttäen EC:n (WG-HSEA 2004) ja WHO:n (2007) työryhmien eräin varauksin suosittelemia, melulajikohtaisia vastefunktioita (Miedema ym. 2003, Miedema 2004), jotka kuvastavat itse arvioidujen meluperäisten unihäiriöiden voimakkuutta. Melun lisäämä infarktitapausmäärä arvioitiin meta-analyysiin perustuvalla, vaikutusarviointiin yleisesti käytetyllä Babischin (2008) vastekäyrällä, jota sovellettiin paitsi tie- myös muille melulajeille.

Kynnysaltistuksia ei määritelty, mutta koettujen vaikutusten osalta laskenta rajattiin vähintään 45 dB L_{DEN} (kiusallisuus) tai 40 dB L_N (unenhäirintä) altistuneisiin. Sydäninfarkteille laskennallinen riski alkaa Babischin vastekäyrällä kohota noin tasolla 59 dB L_{DEN} .

Vaikutukset laskettiin yli 18-vuotiaille. Altistumisarvioiden ja vastekäyrien epä-

varmuuksia haarukoitiin korjaamalla kaikkia altistumistasoja ± 3 dB sekä käyrien jyrkkyydet kertoimilla 0,5 tai 1,5 (infarkteille 0 tai 2) vähimmäis- ja enimmäisvaikutuksia laskettaessa.

Tulokset ja epävarmuudet

Lasketut tapaukset (Taulukko 6) noudattelevat määräsuhteiltaan ulkomaisten arviointien tuloksia (Knol & Staatsen 2005). Koettujen haittojen tapausmääräarviot ovat myös linjassa pohjoismaisten kyselytutkimusten kanssa, kun otetaan huomioon kysymysmittarien moninaisuus (Turunen ym. 2008, Socialstyrelsen 2009, Oftedal ym. 2009). Epävarmuuslähteinä ovat altistumisen arviointi, vastefunktiot sekä vaikutusten rajaukset.

Kirjallisuuslähteiden altistujamäärät perustuvat valtaosin mallinnoiksiin, joissa käytettyjen lähtötietojen kattavuus ja oikeellisuus sekä laskentamallien tarkkuus vaikuttavat tulosten osuvuuteen tuntuvastikin (Liikonen ja Leppänen 2005, Lahti 2007). Lisävirhettä aiheutuu nyt tehdyistä karkeuksista koskien altistuneiden määriä mm. vähämeluisilla vyöhykkeillä, samoin altistumistilanteen muutoksista tietolähteiden tarkasteluvuosiin nähden.

Toinen keskeinen epävarmuus koskee altistusvastefunktioiden oikeellisuutta: suurehkot erot alkuperäistutkimusten vastekäyrissä heijastelevat altistumisen eroja mm. melupäästöjen, rakennusakustiikan ja asumiskäyttäytymisen määrittämisessä paikallisoloissa sekä asennetekijöiden merkitystä. Sydäninfarktien osalta myös liikenteen hiukkaspäästöt voivat sekoittaa tuloksia.

Tautitaakkaa arvioitaessa on huomattava, että nyt ulkopuolelle jätettiin vähemmän kuin *suuresti* kiusaantuneet/unihäiriöiset. On myös muistettava, että ympäristömelun mahdolliset muut terveysvaikutukset (esim. unen huonontumisen heijastuminen oppimiseen, mielenterveyteen ja tapaturma-alttiuteen) voivat lisätä kansanterveydellistä kokonaisuutta tuntuvastikin, vaikka syy-yhteyksistä toistaiseksi ole riittävää näyttöä.

Taulukko 6. Altistuminen ympäristömelulle ja terveysvaikutusten arviointi [hakasuluissa alaja yläraja-arviot].

Altistumistaso	> 45 dB L _{DEN}	> 40 dB L _N	> 59 dB L _{DEN}
Altistuneita	2.6 milj. [2.2 – 3.0]	2.1 milj. [1.7 – 2.5]	0.8 milj. [0.4 – 1.2]
Vaikutus	suuresti kiusaantunut	suuresti unihäiriöinen	sydäninfarkti
Altistusvastefunktio(t)	Miedema & Oudshoorn 2001	Miedema ym. 2003, Miedema & Vos 2004	Babisch 2008
Tapausmäärä	150 000 haitasta kärsivää [50 000 – 320 000]	80 000 haitasta kärsivää [30 000 – 170 000]	90 lisätapausta vuodessa [0 – 400]
Väestösyysuus			0.4 % [0 – 1.7]
Altistuneen keskimääräinen yksilöriski	Koetun haitan todennäköisyys	6 % [2.4 – 10]	4 % [1.7 – 7]
	Elinaikainen lisäriski		0.8 % [0 – 2.3]

Lisätietoja http://fi.opasnet.org/fi/Ymparistomelun_vaikutuslaskentatiedot_Suomi.

Kotien kosteusvauriot

Kosteusvaurioituneen rakennusmateriaalin biologisen ja kemiallisen hajoamisen seurauksena voi ympäristöön joutua kaasumaisia ja hiukkasmaisia epäpuhtauksia, joille rakennusten käyttäjät altistuvat sisäilman välityksellä. Rakennusten kosteus- ja homevaurioiden on eri puolella maailmaa tehtyjen epidemiologisten tutkimusten perusteella havaittu olevan yhteydessä rakennusten käyttäjien oireisiin ja sairauksiin. Useiden aihepiiriin liittyvien katsausartikkelien perusteella havaittu yhteys on samankaltainen, eikä esim. riskiestimaateissa ole kovin suurta vaihtelua. Yleisimmin raportoituja terveysvaikutuksia ovat alahengitystieoireet, mutta myös muita terveysvaikutuksia, kuten ylähengitystie- ja yleisoireita on raportoitu. Yhteys astmaoireisiin ja astman puhkeamiseen on havaittu sekä lapsilla että aikuisilla (Bornehag ym. 2001, 2004, Jaakkola ja Jaakkola 2004).

Arviot kosteusvaurioiden yleisyydestä

ovat vaihdelleet noin 2–85 % välillä riippuen mm. tutkimuksesta, käytetyistä menetelmistä ja kosteusvaurion määritelmästä. Tässä tarkastelussa on keskitytty asuinrakennusten kosteusvaurioihin, ja altistumisen mittasuureina on käytetty 1) asukkaan itsensä raportoimia (min) ja 2) tutkijan tekemiä havaintoja (max) kosteusvauriosta (Turunen ym. 2008, Chelelgo et al. 2001). Niiden perusteella tehdyssä konservatiivisessa arvioissa on kosteusvaurioille altistuneita noin 15 % väestöstä; altistuminen on luokiteltu "kyllä" tai "ei". Väkiluvun perusteella altistuneiden määrän on arvioitu olevan noin 800 000 (Taulukko 7).

Terveysvaikutusten arviointi kohdistuu astmaan ja hengitystieoireisiin. Astman ilmaantuvuus on arvioitu KELA:n lääkekorvausrekisterin tietojen perusteella, kun taas oireiden esiintyminen perustuu valtakunnallisen kyselytutkimuksen tuloksiin (Turunen ym. 2008). Riskiestimaatit on valittu perustuen meta-analyysiin (Fisk ym. 2007). Oireilevien joukossa voi olla myös astmatapauksia, eli luvut eivät välttämättä ole toisistaan riippumattomia.

Taulukko 7. Kotien kosteusvaurioiden terveysvaikutusten arviointi.

	V a i k u t u s		
	Astman ilmaantuvuus	Alahengitystie-oireet ^a	Ylähengitystie-oireet ^a
Altiste	Asunnon kosteusvaurio		
Altistuneita	15% [5-33] koko väestöstä, 800 tuhatta		
Annosvastefunktio	RR ^b	RR ^b	RR ^b
	1,37 [1,23-1,53]	1,50 [1,38-1,86]	1,70 [1,44-2,00]
Väestösyysuus	5 %	7 %	10 %
Määrä/v	800	20 000	50 000
	[170 – 2 200]	[5 000 - 70 000]	[10 000 - 130 000]
Elinaikainen lisäriski	^c 7 %	^c 3 %	^c 6 %

^aAla- ja ylähengitystieoireita päivittäin tai lähes päivittäin kärsiviä henkilöitä

^bSuhteellinen riski (RR) estimoitu käyttäen riskisuhdetta (OR)

^cAltisteperäisen haitan todennäköisyys.

On huomattava, että syy-seuraussuhde uusien astmojen synnyssä on vielä kansainvälisten arviointien mukaan epävarma. Sen sijaan näyttöä pidetään riittävänä osoittamaan, että kosteus- ja homevaurioituneiden rakennusten käyttäjillä on kohonnut riski hengitystieoireiden ja -infektioiden esiintymiseen sekä astmaoireiden lisääntymiseen (IOM 2004, WHO 2009).

Arvion keskeiset epävarmuustekijät liittyvät altistumisen määritelmään, arviointiin, sekä käytettyihin riskiestimaatteihin. Altistuminen kosteusvaurioille on eri tutkimuksista määritelty eri tavoilla, viitaten esim. rakennuksissa joko yhdessä tai erikseen havaittuihin kohonneisiin sisäilman suhteelliseen kosteuden arvoihin, rakenteiden /rakennusmateriaalien kohonneisiin kosteuspitaisuuksiin, vesivahinkoihin, vuotojälkiin, home/mikrobikasvuun, tai homeen hajuun. Määritelmästä riippuen kosteusvaurioiden esiintyminen rakennuskannassa voi vaihdella suuresti: homeen hajua esiintyy muutamassa prosentissa asuinrakennuksia, kun taas eriasteisia vuotojälkiä voi esiintyä valtaosassa rakennuksia. Tyypillisesti altistuminen on arvioitu rakennuksen tasolla (rakennus luokiteltu vaurioituneeksi/vaurioitumattomaksi), joka on erittäin karkea

luokittelu. Lisäksi tutkimuksissa on havaittu, että esim. kosteusvaurioiden sijainnilla, laajuudella ja vaurioituneella materiaaalilla on merkitystä arvioitaessa altistumista suhteessa terveysvaikutuksiin (mm. Pekkanen ym. 2007, Haverinen 2002). Tässä arvioissa vaurioiden "haitallisuus" (sijainti, laajuus, aste) on huomioitu vain osittain.

Asukkaiden itsensä raportoimiin vaurioihin voi liittyä epävarmuutta riippuen asukkaiden koulutustaustasta, herkkyydestä, yms. Tutkijoiden tekemiä havaintoja voidaan pitää objektiivisina, mutta nekin voivat vaihdella koulutuksesta ja työkokemuksesta riippuen. Lisäksi ne rajoittuvat ajallisesti tutkimuksen tekoetkeen. On myös huomattava, että osa altistumisesta voi tapahtua muualla kuin kotiympäristössä (työpaikat, koulut), mitä tässä ei ole huomioitu.

Lyijy

Lyijy on yksi kaikkein eniten tutkituista ympäristömyrkyistä, joka erityisesti tetraetyylilyijyn käyttöönoton jälkeen (käyttö pääasiassa bensiinin lisäaineena) 1900-luvulla muodostui merkittäväksi terveysriskiksi. Lyijyä on kautta aikojen kuitenkin käytetty myös lukuisissa muissakin käyttötarkoi-

tuksissa kuten väriaineissa ja maaleissa, torjunta-aineissa, astioissa, vesijohdoissa ja tuliaseiden ammuksissa. Suomessa tetraetyylilyijyn käyttö lopetettiin 1995, jonka jälkeen lyijyn pitoisuudet yhdyskuntailmassa ja teiden läheisyydessä ovat alentuneet dramaattisesti (mm. YTV, 2006). Koska lyijylle altistutaan hengitysilman, ravinnon ja likaisten pintojenkin kautta (käsistä suuhun ja niellään), elimistön lyijykuormaa voidaan luotettavimmin kuvata veren lyijypitoisuudella, joka ottaa huomioon lyijyaltistuksen reitistä riippumatta.

Lyijy on kytketty erittäin suureen määrään erilaisia terveysvaikutuksia kuten munuaisvauriot, kuulohäiriöt, henkisen kehityksen häiriöt, älykkyysosamäärän lasku, anemia, ja virtsakoostumuksen muutokset. Suurin osa vaikutuksista on voitu liittää lyijyaltistukseen huomattavasti nykyisiä väestötasoja

korkeammissa pitoisuuksissa. Selkein näyttö lyijyn haitoista koskee lasten älyllistä kehittymistä, mutta kansanterveydellisesti tärkeänä pidetty vaikutus verenpaineeseen otettiin myös mukaan tarkasteluun. Älyllisen kehityksen osalta käytettiin WHO:n käyttämää mallia älykkyysosamäärän laskun arvioimiseksi (Landphear ym. 2005), ja sen pohjalta arvioitiin niiden tapausten määrä, joissa tuo älykkyuden lasku johtaa lievään älyllinen kehitysvammaisuuteen (mild mental retardation, IQ<70 pistettä)

1990-luvulle saakka väestön lyijypitoisuuksia seurattiin kohtuullisella tarkkuudella (mm. Pönkä, 1998, Alftan ym. 1994), mutta 2000-luvulla vain työperäisesti lyijylle altistuvien verinäytteitä on seurattu rutiininomaisesti ja niissäkin on havaittu selvä laskeva trendi merkinä lyijyaltistusten alentamiseen tähtäävien toimien on-

Taulukko 8. Lyijylle altistumisen vaikutus lasten älylliseen kehitykseen ja aikuisten verenpainetaudin syntyyn.

	Vaikutus			
	ÄO alenema	Lievä älyllinen kehitysvammaisuus	Systolinen verenpaineen nousu	Verenpaine-tauti
Altistus (laatu)	Veren lyijypitoisuus µg /l			
Altistuneiden määrä	17% Lapsista < 5v 50.000		1.8% Aikuisista 80.000	
Keskim. altistumistaso	36	36	68	68
o alaraja	29	29	54	54
o yläraja	43	43	82	82
Annosvastefunktio	UR	jakaumamalli	UR	jakaumamalli
o keskiestimaatti	0,051	n/a	0,025	n/a
o alaraja	0,032	n/a	0,017	n/a
o yläraja	0,07	n/a	0,032	n/a
Kynnys/ tausta-pitoisuus	24	24	50	50
Väestösyysuus	n/a	n/a	n/a	n/a
Määrä/v.	n/a	30	n/a	20
Ala-raja	n/a	7	n/a	3
Ylä-raja	n/a	65	n/a	40
Elinaikainen lisäriski altistuneilla	n/a	0,2 %	n/a	1 %

nistumisesta (TTL, 2006). Lyijyaltistukset arvioitiin käyttäen 1990-luvulla kerättyjä näyteaikasarjoja, exponentiaalista trendiä ja lisäksi kynnystason ylittävä väestöosuus arvioitiin lognormaalijakaumaoletukseen perustuvalla simulointimallilla. Kaikki nämä tekijät lisäävät altistusarvion epävarmuutta (Taulukko 8).

Muut hengitysilman altisteet

Bentseeni

Bentseeni on tunnettu karsinogeeni, joka aiheuttaa leukemiaa (IARC, 1982, 1987). Altistuminen bentseenille voi tapahtua periaatteessa niin hengitysilman, ruuan kuin juomavedenkin välityksellä. Bentseeniä esiintyy polttoaineissa pieniä määriä, mutta jalostusprosessissa sen määrää on pyritty vähentämään. Bentseeniä syntyy myös polttoprosesseissa pieniä määriä ja mm. tupakointi altistaa myös bentseenille. Käytännössä väestön altistuminen tapahtuu pääosin hengityksen kautta ja ainoastaan niiltä osin altistukset arvioitiin tässä hankkeessa. Altistusarviot rakennettiin toisaalta ulkoilman bentseenipitoisuuksien (YTV, 2008, Hellen ym. 2002, 2007) toisaalta EXPOLIS-tutkimuksessa 1996–1997 havaittujen altistuspitoisuuksien (Edwards ja Jantunen, 2001) avulla olettaen että sisälähteiden osuus on säilynyt muuttumattoma-

na EXPOLIS-tutkimuksen aineiston keruun jälkeen kun ulkoilman pitoisuudet taustailmassa, keskiuurissa kaupungeissa (Kuopio, Lahti) ja pääkaupunkiseudulla otettiin väestöpainotetusti huomioon. Keskimääräinen altistusarvio oli $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Taulukko 9).

Annosvasteena käytettiin mm. WHO:n ohjearvoissa esitettyä elinikäistä yksikköriskiä $6\text{E}-6$ per $\mu\text{g m}^{-3}$ (WHO, 2000). Bentseenin aiheuttamaksi leukemiariskiksi saatiin 1–2 tapausta vuodessa (Taulukko 10). Yksityiskohtaisempaa tietoa laskennasta on luettavissa sivulla http://fi.opasnet.org/fi/Bentseeni_altistus_Suomi.

Sisäilman formaldehydi

Formaldehydi on hengitysteitä ärsyttävä kaasu. Korkeissa työperäisissä altistustasoissa sen on todettu kytkeytyvän nenän ja nenänielun alueen syöpien lisääntymiseen. Uusimmat arvioinnit (IARC 2006, luonnos USNTP 2009) ovat nostaneet formaldehydin varmuudella ihmiselle syöpävaaralliseksi aineeksi luokkaan 1. Nenäsyövät on toisaalla tässä lehdessä (Priha ym.) arvioitujen formaldehydin työperäisten riskien tärkein terveysvaikutus.

Kansainväliset riskin arvioinnit, joissa on pyritty arvioimaan paitsi formaldehydin syöpävaarallisuutta, myös annosvastetta, ovat todenneet, että korkeista ammatillisista altistustasoista arvioitu syöpävaaral-

Taulukko 9. Eräiden muiden altisteiden terveysvaikutusten arvioinnissa käytettyjä lähtötietoja. Ravinnon ja veden mikrobien aiheuttamat infektiot ja myrkytykset ja hiilimonoksidimyrkytykset perustuvat suoraan rekisteritietoihin.

Altiste	Keskimääräinen altistus				Altistusvastefunktio					Kynnys-taso
	Estimaatti	Alaraja	Yläaraja	Yksikkö	Tyyppi	Estimaatti	Alaraja	Yläaraja	Yksikkö	
Hengitysilma										
Bentseeni	3			$\mu\text{g m}^{-3}$	UR	6,0E-06	2,2E-06	7,8E-06	per $\mu\text{g m}^{-3}$	0
Formaldehydi	122	104	146	$\mu\text{g m}^{-3}$	RR	1,017	1,004	1,028	per $\mu\text{g m}^{-3}$	100
Häkä	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ravinto ja vesi										
Arseeni	2,5			$\mu\text{g/l}$	RR	1,002			per $\mu\text{g As/l}$ vedessä	0,1
Dioksiini	2,65			pg TEQ/kg bw /vrk	UR	1,56E-04			per pg TEQ/kg bw/vrk	0
Fluoridi	1,5			mg/l rapakivialue	UR	12,5 %	7,0 %	21,5 %	per altistuva	0,2
Kloorauksen sivutuotteet	1000			nettorevertantia/l	RR	1,000029			per nettorevertantia/l	0
Metyylielohopea	0,05	0,03	0,10	$\mu\text{g/kg/vrk}$	UR	3,3	2,8	10,3	per $\mu\text{g/kg/vrk}$	0

lisuus ei ole lineaarisesti ekstrapoloitavissa alhaisemmille altistustasoille, jotka koskevat väestöä yleensä (WHO 2000). Näyttö väestötutkimuksista viittaa pikemminkin siihen, että formaldehydin syöpävaarallisuudella on kynnystaso, joka asettuu 1 mg m^{-3} tason yläpuolelle. Tämä merkitsee sitä, että kodeissa tapahtuvan altistuksen, joka yli 90 prosentille väestöstä jää selvästi alle kymmenenteen osaan tästä, osalta syöpäriskiä ei ole.

Formaldehydin ärsytysvaikutus hengityselimissä alkaa osalla ihmisistä tasosta $200\text{--}300 \text{ }\mu\text{g m}^{-3}$ ja ärsytysoireita saavien osuus kasvaa prosentuaalisesti pitoisuuden kasvaessa ja pitoisuustasolla $1\text{--}2 \text{ mg m}^{-3}$ ärsytysoireita kokevat jo kaikki. Ärsytysvaikutuksen arviointi terveystahattana on vaikeaa, mutta muutamissa tutkimuksissa on selvitetty formaldehydin kytkeytymistä astman syntyyn ja oireisiin (Rumchev ym. 2002). Aineisto viittaa lineaariseen annosvasteeseen alle 4-vuotiaiden lasten astmassa jo kodin sisäilman formaldehydin pitoisuuden ylittäessä $40 \text{ }\mu\text{g m}^{-3}$, mutta tutkimuksessa sekä astmadiagnoosit että sekoittavat tekijät oli käsitelty puutteellisesti. Tämän vuoksi formaldehydin annosvaste yleisessä väestössä päätettiin mallittaa käyttämällä WHO:n ohjearvotyöryhmien (2000, 2009 julkaisematon) asettamaa kynnysarvoa $100 \text{ }\mu\text{g m}^{-3}$ yhdessä Rumchevin ym. (2002) havaitseman riskisuhteen ($1,7 \%$ kasvanut riski per $1 \text{ }\mu\text{g m}^{-3}$) kanssa. Uudet astmatapaukset tässä ikäryhmässä arvioitiin KELAn uusien lääkekorvauspäätösten perusteella ($n=1340$ vuosien 2006–2007 keskiarvona). Formaldehydin osuudesta astmaoireiden yleisyydessä ja astman puhkeamisessa on todettava, että suuressa joukossa epidemiologisia tutkimuksia vakuuttavaa näyttöä ei ole saatu ja siten yhteyden olemassaolosta ja vaikutuksen suuruudesta on tavanomaista suurempi epävarmuus.

Altistumisen arvioinnissa käytettiin pohjana Jurvelin ym. (2001) pääkaupunki-seudulla edustavalla väestötöksellä suorittamia altistumis- ja kotisisäpitoisuusmittauksia. Tietoja täydennettiin Johansson ym. (2010) raportoimilla tiedoilla sekä suuntaa-

antavilla tiedoilla Salonen ym. (2001) ja Järnström (2008). Formaldehydialtistumisen arviot perustuvat osin yli kymmenen vuotta vanhaan ja osin vailla väestöedustavuutta olevaan aineistoon. Altistumisarvion epävarmuutta lisää keskimääräisen altistukseen verrattuna selvästi korkeamman kynnystason ylittävän väestöosuuden arviointi probabilistisella jakaumamallilla. (Taulukko 9)

Häkämyrkytykset

Häkää eli hiilimonoksidia (CO) syntyy epätäydellisessä palamisessa. Ongelmalliseksi altistumisen välttämisen tekee se että ilmassa olevaa häkää ei voida aistia, sillä se on väritön, hajuton ja mauton kaasu. Häkämyrkytys on myrkytystila, jossa hiilimonoksidi eli häkä on sitoutuneena hemoglobiiniin. Myrkyllisyys aiheutuu hiilimonoksidin voimakkaammasta sitoutumisesta johtuvasta hapen syrjäytymisestä, jolloin häkämyrkytyksen seurauksena elimistö ei saa riittävästi hapeta.

Häkämyrkytyksistä toipuneista $10\text{--}30\%$:lle ilmaantuu päivien tai viikkojen kuluessa persoonallisuuden muutoksia, dementiaa ja Parkinsonin taudin oireita. Suurimmalla osalla nämä oireet häviävät itsekseen.

Riskiarvio perustuu rekisteröityihin kuolemantapauksiin, joissa pääasiallisena kuolemansyynä on diagnosoitu häkämyrkytys. Luokkaan 'Muut kaasut ja höyryt' kuolleiden määrä Suomessa vuosina 1998–2007 (ICD-10 X47) oli keskimäärin 10,8 kuolemantapausta. Pienin vuotuinen tapausmäärä oli neljä ja suurin seitsemäntoista (Tilastokeskus 2009). Täydentävää tietoa laskennasta löytyy sivulta http://fi.opasnet.org/fi/Häkämyrkytykset_Suomi.

Muut ravinnon ja juomaveden altisteet

Ruokamyrkytysepidemiat Suomessa

Ruoka- ja vesivälitteisten epidemioiden ilmoitusmenettely otettiin käyttöön vuonna 1997. Vuosittain kunnat tekevät noin 100 selvitysilmoitusta epidemioista. Vuosina 2003–2008 on ilmennyt 22–50 ruokaperäis-

tä epidemiaa vuodessa; yhteensä 222 ruokamyrkytystä, joissa on sairastunut 6130 henkilöä (488–1700 henkilöä/vuosi) (http://www.zoonosikeskus.fi/portal/fi/ruokamyrkytykset/ruokamyrkytysepidemiat_suomessa/). Samaan aikaan vesivälitteisiä epidemioita ilmeni yhteensä (3–10/vuosi). Tänä ajanjaksona 36 vesiepidemioissa sairastui 12 010 henkilöä (81–10 114 henkilöä vuodessa) (http://www.ktl.fi/portal/suomi/tietoa_terveydesta/elinymparisto/vesi/vesiepidemiat/).

Näiden tilastojen perusteella arvioitiin, että ruokamyrkytysten määrä on vuosittain keskimäärin 100 tapausta. Vesiepidemioiden normaalimääräksi arvioidaan 100 infektiotapausta vuodessa ja lisäksi oletetaan viiden vuoden välein isompi epidemia, johon liittyy 2000 tautitapausta, ts. 400 tapausta vuosikeskiarvona normaaliepidemioiden lisäksi, yhteensä 500 infektiota vuodessa.

Dioksiinit

Dioksiinit ovat yhdisteryhmä, joita syntyy pääosin epätäydellisen palamisen ja kloorausprosessien sivutuotteina. Koska suurin osa polttoprosesseista on huonosti hallittuja ja polttoaineet sisältävät epäpuhtauksia, vapautuu dioksiinia ilmaan jatkuvasti. Lisäksi dioksiineille ominaista on: yhdisteen pitkäikäisyys ympäristössä (puoliintumisajat jopa vuosikymmeniä), kerääntyminen rasvakudokseen, sen seurauksena rikastuminen ravintoketjussa, ja voimakas toksisuus. Dioksiineja pidetään voimakkaimpana ihmisen toiminnan tuottamana myrkkynä.

Suomalaisten pääasiallinen dioksiinin lähde on Itämeren kalan, erityisesti silakan ja lohen syönti (THL 2008a). EU on kuitenkin myöntänyt Suomelle poikkeusluvan myydä kalalajeja, joiden pitoisuudet ylittävät asetetun maksimipitoisuuden 4 pg/g (EC 199/2006). Itämeren rasvaisten kalojen, kuten silakan ja lohen, dioksiinipitoisuudet ylittävät usein 10 pg/g. Altistumisen arvioinnissa keskityttiin erilaisiin kalansyöjäryhmiin käyttäen EU-projekti BENERISiä varten kerättyjä raskaana olevien naisten kalansyöntitietoja. Laskelman paras arvio (59 %) perustuu silakkaa käyttävien mää-

rään, maksimiarvio kirjolohta käyttävien määrään (76 %) ja minimiarvio (5 %) kalaa käyttämättömiin (BENERIS, RKTL). Taustaltistuksena käytettiin nollaa.

Dioksiinien keskeisenä terveysvaikutuksena pidetään kehityshäiriöitä, kuten hampaiden kiillevaurioita ja mahdollisia hormonaalisia häiriöitä, joiden osalta annosvastesuhteet ovat toistaiseksi epäselviä. Terveysvaikutusten arviointi pohjattiin siten Yhdysvaltain ympäristöviraston (U.S.EPA) käyttämään kokonaissyöväen ilmaantuvuuden annosvasteeseen $1,56 \times 10^{-4}$ (pg/kg/vrk)⁻¹ (Taulukko 9).

Dioksiinien saanti perustuu Suomessa pääasiassa kalansyöntiin. Koska kalassa on myös terveydelle hyödyllisiä ainesosia, joiden terveysvaikutukset ovat paljon dioksiinien aiheuttamia haittoja suuremmat, tämä hyötyjen ja riskien tasapaino vaikuttaa miten dioksiiniriskiin tulee suhtautua. Laskenta on nähtävillä tarkemmin sivulla http://fi.opasnet.org/fi/Dioksiini_altistus_Suomi.

Metyylielohopea

Elohopean ensimmäiset laajamittaiset myrkytystapaukset kohdattiin Japanissa 1950-luvulla tapahtuneessa suuressa ympäristökatastrofissa. Kemiantehdas laski jätevetensä Minamata lahteen, missä elohopea muuntui haitalliseksi metyylielohopeaksi. Se kertyi ravintoketjussa kaloihin, päätyen lopulta ihmisiin. Metyylielohopean vaikutukset kohdistuvat erityisesti lapsiin ja lasten kehittyvään keskushermostoon. Suurilla, myrkytyksiin johtavilla altistumistasoilla terveysvaikutuksia ovat mm. ataksia, lihasheikkous, supistunut näkökenttä, kuulovaurio ja puhehäiriö, sekä äärimmäisissä tapauksissa halvaus, kooma ja kuolema, jotka seuraavat lähiviikkojen aikana ensimmäisistä oireista. Kalasta tavanomaisemmin saatavilla altistumistasoilla on havaittu lapsilla yhteys yksittäisissä tutkimuksissa muutoksiin puhe-, oppimiskykyä, motoriikkaa ja huomiokykyä mittaavissa testeissä. Metyylielohopean haitallisista vaikutuksista aikuisten verenkiertoelimistöön on julkaistu muutamia positiivisia tutkimus-

tuloksia, mutta näyttö ei ole vielä tarpeeksi kattava ja tätä terveysvaikutusta ei otettu huomioon tässä arvioinnissa.

Suomalaisten elohopea-altistumisesta n. 71 % on peräisin kalasta (EVIRA 2002). Altistumisen suuruutta voidaan mitata ruoankäyttötietojen avulla tai mallintamalla. Tämän jälkeen terveysriski voidaan määrittää annos-vastesuhteen avulla (mm. Axelrad 2007, Cohen 2005). Toinen tapa kuvata altistumista on äidin hiuksen elohopeapitoisuus ($\mu\text{g/g}$). Tämä on karkeampi estimaatti, mutta soveltuu hyvin juuri keskushermostovaikutusten mittaamiseen ja WHO on luonut tähän menetelmään perustuvan laskentasuosituksen (Poulin and Gibb 2008). Tätä käytimme laskennassa. Lähtötietona käytettiin elohopean saantia kalasta (EU-projekti BENERIS). Tämä muutettiin koskemaan elohopean saantia kaikista lähteistä, sekä lopuksi se muunnettiin äidin hiuksen elohopeapitoisuudeksi. (Leino et al 2010). Tarkempi kuvaus löytyy sivulta http://fi.opasnet.org/fi/Metyylielohopea_altistus_Suomi.

Keskushermostovaikutus mitattiin älykkyysosamäärän (ÄO) muutoksena. Pistemäärän pudotessa alle 70, henkilö saa diagnosoiksi lievän kehityshäiriön (MMR). Metyylielohopea alentaa lapsen ÄO pistemäärää, josta johtuen lähellä 70 pistettä olevat saavat metyylielohopea-altistuksesta johtuen lievän kehityshäiriön diagnosoiksi. ÄO laskun haittaa seitsemääkymmentä pistettä selkeästi korkeammilla tasoilla ei WHO:n menetelmä ota huomioon.

Suomessa syntyy vuosittain hieman yli 58.000 lasta, joista elohopealle altistuu noin 96 %. Nyt tehdyn arvion mukaan näistä 45:lle syntyy vuosittain metyylielohopeasta johtuva lievä kehityshäiriö (Taulukko 10). Tämä on noin kymmenen tapausta suurempi arvio kun laskettaessa riski altistumisen ja annosvasteen avulla (Leino et al. 2010), mutta kuitenkin samassa suuruusluokassa.

Suurin epävarmuus arvioissa on eri kalalajien syönti. Rasvaisissa kaloissa, kuten lohi, silakka, siika, on keskushermoston kehitykselle suotuisia rasvahappoja, joilla toisaalta on hyödyllisiä keskushermostovaikutuksia.

Tulosta 45 MMR tapausta (540 DALYä) voidaankin pitää konservatiivisena arviona sisältäen pelkän riskin ilman vastaavaa arviota hyödyille. Muut epävarmuudet laskennassa liittyvät ruoansyöntitietojen ja toksikologisen tiedon tarkkuuteen, jääden kuitenkin edellä mainittuja epävarmuuksia pienemmäksi.

Arseeni

Suomalaiset altistuvat epätavallisen paljon arseenille juomavedessä alueilla, joissa on arseenia luonnostaan suuri pitoisuus pohjavedessä (esimerkiksi Pirkanmaa, Backman ja Lahermo 2004). Arseenia on eniten porakaivovesissä. Arseenipitoisuus kuitenkin vaihtelee kaivosta toiseen samallakin alueella. Arseenia saadaan hiukan myös ravinnosta, mutta sillä ei ole riskinarvion kannalta merkitystä.

Arseeni on selkeästi karsinogeeninen aine (WHO 2004). Syöpä on merkittävin haitta (ihosyöpä, virtsarakon syöpä, keuhkosyöpä). Juomaveden arseenilla on useita muita haittavaikutuksia, joista useimmat ilmenevät vasta hyvin suurilla arseenipitoisuuksilla (ihomuutoksia, sydän- ja verisuonisairauksia, kohonnut verenpaine, diabetes, reproduktiotoksisia vaikutuksia). Virtsarakon syöpä valittiin riskinarvion kohteeksi, koska se on todettu pienemmällä veden arseenipitoisuuksilla kuin muut syövät ja sen annos-vaste tunnetaan parhaiten.

Suomalaisten kaivovesien arseenitilanne tunnetaan varsin hyvin. Arvioimme (http://fi.opasnet.org/fi/Arseeni_altistuminen_Suomi), että 50 000 suomalaista juo vettä, jonka arseenipitoisuus on taustatasoa suurempi (alle 0,1 $\mu\text{g/l}$, minimiarvio) ja 20 000 vettä, jonka arseenipitoisuus on selvästi poikkeava (mediaani 2,50 $\mu\text{g/l}$, paras arvio). Todennäköisesti useampi tuhat ihmistä (arvio 5000) juo vettä, jossa arseenipitoisuus on suuri (keskiarvo 34,79 $\mu\text{g/l}$, maksimiarvio).

Terveysriskin laskennassa (Taulukko 10) käytettiin virtsarakon syöväälle epidemiologisista tutkimuksista meta-analyysillä johdettua riskisuhdetta (RR = 1,002 per $\mu\text{g/l}$ arseenia juomavedessä, 95 % CI: 0,999,

1,006, INTARESE 2008). Koska arseeni on genotoksinen karsinogeeni, oletuksena on lineaarinen syöpävaste.

Riskilaskelma (Taulukko 9) on arseenipitoisuuksien suhteen realistinen, vaikkakin altistuvien määrä saattaa olla yliarvio. Arvion tulos vastaa varsin hyvin suomalaisesta väestöstä tehtyä tutkimusta, jossa todettiin, että porakaivoveden arseeniin liittyvä virtsarakon syöpäriski on pieni (Kurttio, 1999).

Fluoridi

Liika fluoridi juomavedessä aiheuttaa terveysriskin kaivoveden käyttäjille Kaakkois-Suomesta Uudellemaalle ulottuvalla alueella sekä Lounais-Suomessa olevilla pienemmillä alueilla. Fluoridia on erityisesti porakaivovesissä (Lahermo ym. 2002), mutta myös vesilaitosten vesissä jos pohjaveettä käytetään vesilaitoksen raakavetenä. Rapakivialueilla n. 22 % kaivovesissä ja 55 % porakaivovesissä veden fluoridipitoisuus on yli 1,5 mg/l (terveysperusteinen enimmäispitoisuusohjearvo Suomessa). Fluoridin taustataso muualla pohjavedessä on n. 0,19 mg/l. Laskenta on selvitetty tarkemmin sivulla http://fi.opasnet.org/fi/Fluoridi_altistuminen.

Lasten hampaiden fluoroosi (kiillelaikkaisuus) on riskinarvion kohdevaikutus. Fluoridin syy-yhteys on varma (WHO 2004). Fluoridi hakeutuu luuhun. Pienet pitoisuudet (< 1 mg/l) estävät hampaiden reikiintymistä (kariesta) mutta fluoridin liikasaanti (erityisesti > 1,5 mg/l) aiheuttaa hampaisiin kiillelaikkaisuutta eli fluoroosia, erityisesti kehittyvillä lapsilla. Fluoridin kokonaisuus on ratkaisevaa. Lievä fluoroosi on esteettinen haitta, vakavampi fluoroosi haurastuttaa hammasta (McDonagh ym., 2000). Fluoridin on epäilty edistävän myös luunmurtumia (mm. lonkkamurtumat aikuisiällä), mutta näyttö on kiistanalaista. Siksi asiaa ei tässä arvioida.

Riskinarvion kohderyhmä ovat fluoridille juomavedestä ylimäärin altistuvat 0–14-vuotiaat lapset. Riskinarvio kohdennettiin Etelä-Suomen läänin alueelle (300 000 ylimäärin fluoridille altistuvaa), jossa riski on todennäköisin. 300 000 ikäluokassa on noin

3100 synnytystä vuodessa. Näille lapsille tulee 15 ikävuoteen mennessä 12,5 %:lle (95 % CI 7 %, 21,5 %) kiillemuutoksia (Taulukko 10). Riskiluku perustuu meta-analyysiin juomaveden fluorauksen hyödyistä ja haitoista 5–14-vuotiaille lapsille (McDonagh ym., 2000).

Hampaiden fluoroosin vuotuinen tapausmäärä 400 on todennäköisesti yliarvio (Taulukko 10). Kohderyhmän koko on yliarvio, koska kaikki lapset eivät juo fluoridipitoista vettä ja käytetyn veden määrä vaihtelee. Altistuvia on kuitenkin myös Etelä-Suomen läänin ulkopuolella jonkin verran, mutta lukumäärää ei voida arvioida. Riskiluvun (12,5 %) edustavuus suomalaisessa väestössä ei ole tiedossa. Suomessa ei ole koottua tietoa kiillelaikkaisuuden yleisyydestä lapsilla arvion vertailukohdaksi.

Kloorauksen sivutuotteet

Kun raakavettä desinfioidaan talousvedeksi, veteen syntyy epäpuhtauksia, jos raakavesi sisältää epäpuhtauksien lähteeksi sopivaa orgaanista ainesta. Käytettäessä tavallisinta desinfiointitapaa, kloorausta, veteen syntyy erilaisia kloorattuja yhdisteitä kloorin reagoissa orgaanisen aineen kanssa (THL 2008b).

Kloorauksen sivutuotteiden (mm. trihalometaanit, halogenoidut etikkahapot, klooratut furanonit) epäillään aiheuttavan terveyshaittoja. Väestön tutkimukset ovat osoittaneet, että pitkäaikainen pintavedestä tehdyn klooratun juomaveden käyttö aiheuttaa pienen syöpäriskin lisääntymisen mm. virtsarakon ja peräsuolen syöväälle (Koivusalo ym. 1998).

Altistumisen arvioinnissa keskityttiin kloorattua pintavettä käyttäviin suomalaisiin ja juomaveden mutageenisuuteen. Klooratun juomaveden mutageenisuus on nykyään keskimäärin alle 1000 nettorevertanttia/l tausta-altistuksen ollessa lähelle nollaa (Komulainen ym. 2006). Kloorauksen sivutuotteille altistutaan pääosin kloorattua hanavettä juomalla, mutta myös hengityksen ja ihon kautta imeytymisen ovat mahdollisia (Taulukko 9).

Terveysvaikutuksista on eniten tutkittu

virtsarakonsyöpää, ja uusimmatkin tutkimukset viittaavat kloorauksen sivutuotteiden ja virtsarakon syövän syy-yhteyden olomassaoloon (Villanueva ym. 2004). Muita mahdollisia terveysvaikutuksia ovat erilaiset muut syövätkuten paksusuolensyöpä sekä lisääntymiseen liittyvät vaikutukset. Tässä arviointiin valittiin kuitenkin virtsarakonsyöpä vahvimman tieteellisen näytön perusteella. Terveysvaikutusten laskennassa käytettiin Suomessa tehdyn epidemiologisen tutkimuksen syövän annosvastetta ja altistuminen perustui veden juontiin (Koi-vusalo ym. 1998).

Nykyisellä juomaveden mutageenisuustasolla syöpiä ilmaantuu arviolta 14 vuodessa (Taulukko 10). Yksityiskohtainen laskenta on nähtävillä sivulla http://fi.opasnet.org/fi/Kloorauksen_sivutuotteet_altistus_Suomi. Koska laskenta perustuu konservatiivisiin arvioihin mutageenisuuden nykytasosta, syöpien lukumäärä on luultavimmin yliarvioitu. Välttämättömän kloorauksen tuottamat edut ovat haittoja suuremmat.

Yhteenveto

Sosiaali- ja terveysministeriön SETURI-

hankkeessa arvioitiin työ- ja elinympäristön altisteiden kansanterveysvaikutuksia tapausmäärinä. Yleisessä keskustelussa näkyvästi esillä olevien altisteiden terveys-haitoissa on näin arvioituna kymmentuhattaisia eroja.

Altisteiden valinnassa pyrittiin huomioimaan kattavasti kaikki tekijät, joilla oletetaan olevan merkittävä yhteys kansanterveyteen tai suuri yksilöriski altistuneilla, vaikka altistuneiden määrä olisikin rajallinen. Puutteelliset altistus- ja annos-vastetiedot rajauksista huolimatta kaiken kaikkiaan työryhmässä syntyi käsitys, että tärkeimmät kansanterveydelliset altisteet ovat selvityksessä mukana ja niiden haittojen suuruusluokka saatiin arvioitua. Yli viisikymmentä vakavaa sairaus- tai ennenaikaista kuolemantapausta aiheuttaa viisi ympäristötekijää: pienhiukkaset, UV-säteily, radon, ympäristömelu ja tupakoimattomien altistuminen tupakansavulle. Lisäksi vakavaksi kansanterveyshaitaksi luokiteltiin kotien kosteusvauriot (Taulukko 11 osa A).

Tulokset osoittavat että kokonaisuudessaan tuhansia vakavia tautitapauksia kuten syöpä, sydäninfarkti ja kuolemantapa-

Taulukko 10. Eräiden muiden altisteiden terveysvaikutusten arviot.

Altiste	Altistuneita	Vaikutus	Väestö-syyosuus	Vuotuinen tapausmäärä			Altistuneiden elinaikainen lisäriski
				Estimaatti	Alaraja	Yläraja	
Hengitysilma							
Bentseeni	5,3 milj	Leukemia	-	1	0	2	0,001 %
Formaldehydi	4 000	Astman puhkeaminen <4 vuotiaissa	1,0 %	14	0	76	1,37 %
Häkä	5,3 milj	Kuolema	-	11	4	17	0,01 %
Ravinto ja vesi							
Arseeni	20 000	Virtsarakon syöpä	0,5 %	0,01	0	5	0,004 %
Dioksiinit	3,2 milj	Syöpä	-	4	0,2	35	0,01 %
Fluoridi	300 000	Hampaiden fluoroosi	-	400	220	670	2 %
Ruoan mikrobit	5,3 milj	Ruokamyrkytys	-	1000	490	1 700	1,3 %
Veden mikrobit	5,3 milj	Ruoansulatus-kanavan infektio	-	500	80	10 000	0,7 %
Kloorauksen sivutuotteet	2,1 milj	Virtsarakon syöpä	1,8 %	14	0	42	0,05 %
Metyylielohopea	56 000	Lievä älyllinen kehitysvammaisuus	-	45	34	160	0,3 %

Taulukko 11. Yhteenveto tarkastelluista elinympäristön altisteiden terveyshaitoista Suomessa. Säteilyaltisteiden arviot on kuvattu tarkemmin tässä samassa lehdessä olevassa erillisessä artikkelissa (Kurttio). Esitettyjen lukujen arviontityyppi ja epävarmuudet selitetään kunkin altisteen tekstissä. (Ennenaikainen kuolleisuus esitetty lihavoituna).

A. Suuren kansanterveyshaitan aiheuttavat ympäristöaltisteet

Altiste	Altistuneita	Vaikutus	Tapauksia vuosittain ^a	Yksilö-riski ^b
Ulkoilman pienhiukkaset	koko väestö	ennenaikainen kuolleisuus	1 800	2,3 %
	3,6 milj. (yli 27-vuotiaat)	krooninen bronkiitti	1 200	1,7 %
	3,5 milj. (15–64-vuotiaat)	vakava oirepäivä	2,1 milj.	30 pv
Tupakoimattomien altistuminen tupakansavulle kotona (lapset) tai kotona/töissä (aikuiset)	36 000 (alle 15-vuotiaita)	astman puhkeaminen*	50	2 %
	4 700 (alle 2-vuotiaita)	alahengitystie-tulehdus	750	30 %
	7 000 (alle 3-vuotiaita)	välikorvan tulehdus	240	10 %
	460 000 (aikuisia)	astman puhkeaminen*	800	9 %
	460 000 (aikuisia)	kuolleisuus (iskeeminen sydäntauti)	300	3 %
	460 000 (aikuisia)	kuolleisuus (keuhkosityöpä)	8	0,1 %
Sisäilman radon	koko väestö	kuolleisuus (keuhkosityöpä)	280	0,4 %
Auringon UV-säteily	koko väestö	kuolleisuus (melanooma)	120	0,2 %
		kuolleisuus (okasolusytyöpä)	25	0,03 %
Ympäristömelu	2,6 milj. (>45 dB L _{DEN})	suuresti kiusaantuneita	150 000	6 %
	2,1 milj. (>40 dB L _N)	suuresti unihäiriöisiä	80 000	4 %
	0,8 milj. (>59 dB L _{DEN})	sydäninfarkti*	90	0,8 %
Kotien kosteusvauriot	800 000	astman puhkeaminen*	800	7 %
		alahengitystieoireita päivittäin / lähes päivittäin	20 000	3 %
		ylähengitystieoireita päivittäin / lähes päivittäin	50 000	6 %

^a Ennenaikaisten kuolemantapausten tai tautitapausten määrä, haitoista kärsivien määrä tai oirepäivien määrä, ks. tarkempi määrittely altistekohtaisesta tekstistä.

^b Altistuneen henkilön keskimääräinen elinaikainen lisäriski, ks. tarkempi määrittely Menetelmä-artikkelista tässä samassa lehdessä (Pekkanen ym.)

* Näyttö altistuksen syy-yhteydestä ei konklusiivinen

B. Muut ympäristöaltisteet

Altiste	Altistuneita	Vaikutus	Tapauksia vuosittain ^a	Yksilö-riski ^b
Ulkoilman otsoni	3,4 milj. (yli 30- vuotiaat)	menetetty elinvuosi	90	0,7 pv
	3,0 milj. (18-64- vuotiaat)	oirepäivä	240 000	4 pv
	610 000 (5-14-vuotiaat)	yskäpäivä	400 000	7 pv
	610 000 (5-14-vuotiaat)	alahengitysteiden oirepäivä	70 000	1 pv
Häkäaltistus	koko väestö	kuolema	11	0,01 %
Juomaveden kloorauksen sivutuotteet	2,1 milj.	virtsarakon syöpä	14	0,05 %
Tshernobyl- ja ydinkoelasteumat	koko väestö	syöpäkuolema	3	0,004 %
Luonnon radionuklidit porakaivovedessä	200 000	syöpäkuolema	2	0,07 %
Kalan dioksiini	3,2 milj.	syöpä	4	0,01 %
Ruoan mikrobit	koko väestö	ruokamyrkytys	1 000	1,3 %
Veden mikrobit	koko väestö	ruoansulatuskanavan infektio	500	0,7 %
Kalan metyylielohopea	56 000 (vastasynty- neet)	lievä älyllinen kehitysvammaisuus	45	0,3 %
Ympäristön lyijy	50 000 (alle 5- vuotiaita)	lievä älyllinen kehitysvammaisuus	30	0,2 %
	80 000 (aikuisia)	verenpaine-tauti	20	1 %
Juomaveden fluoridi	300 000	hampaiden fluoroosi	400	2 %
Sisäilman formaldehydi	4 000 (alle 4- vuotiaita)	astman puhkeaminen*	14	1,4 %
Hengitysilman bentseeni	koko väestö	leukemia	1	0,001 %
Porakaivojen arseeni	20 000	virtsarakon syöpä	0,01	0,004 %

^a Ennen aikaisten kuolemantapausten tai tautitapausten määrä, haitoista kärsivien määrä tai oirepäivien määrä, ks. tarkempi määrittely altistekohtaisesta tekstistä.

^b Altistuneen henkilön keskimääräinen elinikäinen lisäriski, ks. tarkempi määrittely Menetelmä-artikkelista tässä samassa lehdessä (Pekkanen ym.)

* Näyttö altistuksen syy-yhteydestä ei konklusiivinen

pauksia aiheutuu ympäristön kemiallisten ja fysikaalisten altisteiden vaikutuksesta. Tulosten tulkinnessa tulee huomioida, että kuolemaan johtavien tapauksien taustalla on yleensä huomattava määrä sairastavuutta. Eri altisteisiin liittyvien kansanterveyshaittojen määrä vaihtelee tarkasteltujenkin altisteiden osalta useita kertaluokkia.

Tapausmäärät on laskettu koko Suomelle. Tällöin paikallisesti merkittävät tekijät voivat jäädä vähäisempään rooliin. Arvioidut altistuneiden yksilöriskit on arvioitu keskimääräisesti altistuvalla; korkean altistuksen tapauksissa tuo yksilöriski on paljon suurempi. Arviot eivät sellaisenaan sovellu herkkien ryhmien kuten lasten ja vanhusien suojelutarpeen arviointiin ellei arvio perustu erityisryhmään (esimerkiksi lapset ja fluoridi). Pienen riskin altisteista on selviytyksessä mukana vain muutama esimerkki (Taulukko 11 osa B).

Tulosten perusteella ei suoraan voi ottaa kantaa altisteen haittojen torjunnan helpouteen; esimerkiksi pienhiukkaset nousevat keskimäärinkin suureksi haittatekijäksi, mutta koko väestön altistusten alentaminen vaatii erittäin voimakkaita toimenpiteitä sekä kansallisesti että kansainvälisesti. Jatkossa onkin keskeistä analysoida tuloksista ne haitat, joihin torjuntatoimenpiteet kannattaa ensisijaisesti kohdentaa.

Mailman terveysjärjestö käyttää haittapainotettua elinvuotta (DALY) mittarina, joka mahdollistaa erilaisten vaikutusten vertailun ja sitä onkin erittäin kiinnostava soveltaa riskiarvioihin lähitulevaisuudessa.

Kirjallisuusviitteet

Alfthan G, Männistö S, Valsta L, Pietinen P, Valkonen S, Aitio A, 1994. Veren lyijypitoisuus ja lyijyn saanti ravinnosta pääkaupunkiseudulla vuonna 1992. Elintarvikevirasto, Tutkimuksia 1/1994, Helsinki, Finland.

APHEIS, 2004. Health impact assessment of air pollution and communication strategy. Third year report 2002–2003. APHEIS (Air Pollution and Health: A European Information System). <http://www.apheis.net/Apheis3NEW1.pdf> (accessed 2010-01-22).

Axelrad, D.A., Bellinger, D.C., Ryan, L.M., and Woodruff, T.J. Dose–Response Relationship of Prenatal Mercury Exposure and IQ: An

Integrative Analysis of Epidemiologic Data. Environmental Health Perspectives. Vol 115, Number 4, 2007.

Babisch W (2008): Road traffic noise and cardiovascular risk. *Noise & Health* 10, s. 27–33

Backman B., Lahermo P. (2004). Arseeni pohjavesissä. Kirjassa: Arseeni Suomen luonnossa. Ympäristövaikutukset ja riskit. Kirsti Loukola-Ruskeeniemi, Pertti Lahermo (toim.). Geologian tutkimuskeskus, Espoo, ss. 103–110.

BENERIS 2010. Projektiaineisto, work package 2: http://en.opasnet.org/w/Beneris_work_packages

Berry BF, Flindell IH (2009): Estimating dose-response relationships between noise exposure and human health impacts in the UK. BEL technical report 2009–002

Bornehag CG, Blomquist G, Gyntelberg F, et al. Dampness in buildings and health. Nordic interdisciplinary review of the scientific evidence on associations between exposure to "dampness" in buildings and health effects (NORDDAMP). *Indoor Air* 2001;11:72–86.

Bornehag CG, Sundell J, Bonini S, Custovic A, Malmberg P, Skerfving S, Sigsgaard T, Verhoeff A, EUROEXPO. Dampness in buildings as a risk factor for health effects, EUROEXPO: a multidisciplinary review of literature (1998–2000) on dampness and mite exposure in buildings and health effects. *Indoor Air* 2004; 14: 243–57.

Chelelgo J, Haverinen U, Vahteristo M, Koivisto J, Jääskeläinen E, Husman T, Nevalainen A. Analysis of moisture findings in the interior spaces of Finnish housing stock. *Air Waste Manag Assoc.* 2001; 51: 69–77.

Cohen, J.T., PhD, Bellinger, D.C, PhD, W.E., MD, Bennett A., and Shaywitz B.A. 2005. A Quantitative Analysis of Prenatal Intake of n-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Cognitive Development. *American Journal of Preventive Medicine* 2005;29(4):366–374.

COMEAP, 1998. Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. The quantification of the effects of air pollution on health in the United Kingdom. London, H.M. Stationery Office.

Duodecim, terveyskirjasto 2009. Kustannus Oy Duodecim.

EC No 199/2006. COMMISSION REGULATION of 3 February 2006 amending Regulation (EC) No 466/2001 setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs as regards dioxins and dioxin-like PCBs.

Edwards and Jantunen, 2001. Benzene exposure in Helsinki, Finland. *Atmospheric Environment* 35: 1411–1420.

EEA, 2009. Spatial assessment of PM₁₀ and ozone concentrations in Europe (2005). European Environment Agency, EEA Technical

- report No 1/2009. ISSN 1725 2237. 54 pp. http://www.eea.europa.eu/publications/spatial-assessment-of-pm10-and-ozone-concentrations-in-europe-2005-1/at_download/file (accessed 201001-27)
- EVIRA 2002. Riskiraportti.
- Finavia (2007): Helsinki-Vantaan lentoasema. Lentokonemeluselvitys, toteutunut tilanne vuonna 2006. Ilmailulaitos Finavia, A4/2007
- Fisk WJ, Lei-Gomez Q, Mendell MJ. Meta-analyses of the associations of respiratory health effects with dampness and mold in homes. *Indoor Air* 17, 284–296 (2007).
- Haverinen U. Modeling moisture damage observations and their association with health symptoms. Doctoral Dissertation. Kansanterveyslaitoksen julkaisuja A10/2002.
- Helakorpi S, Paavola M, Prättälä R, Uutela A, 2009. Suomalaisen aikuisväestön terveyskäyttäytyminen ja terveysterveys, kevät 2008 Health Behaviour and Health among the Finnish Adult Population, Spring 2008 (in Finnish). Terveysterveys ja Hyvinvoinnin Laitos, Raportti 2/2009. ISBN 978-952-245-005-0 (pdf) 191 pp. <http://www.thl.fi/thl-client/pdfs/dcb684e6-d94f-4724-96d1-9f382492ac54> (accessed 9 July 2009).
- Hellen H, Hakola H, Laurila T, Hiltunen V, Koskentalo T, 2002. Aromatic hydrocarbon and methyl tert-butyl ether measurements in ambient air of Helsinki (Finland) using diffusive samplers. *The Science of the Total Environment* 298 (2002) 55–64.
- Hellen H, Hakola H, Pesonen R, 2007. Aromaattisten hiilivetyjen ja metyyli-tert-butyylieetterin (MTBE) pitoisuudet Kuopion ilmassa jaksolla helmikuu 2006 - tammikuu 2007 (in Finnish). Report on MTBE concentrations in Kuopio, Finland. [http://www.kuopio.fi/attachments.nsf/Files/260607091148456/\\$FILE/Kuopio%20VOC%20-loppuraportti-10-05-2007_kansissa.pdf](http://www.kuopio.fi/attachments.nsf/Files/260607091148456/$FILE/Kuopio%20VOC%20-loppuraportti-10-05-2007_kansissa.pdf) (accessed 18 June 2009).
- Hurley F, Hunt A, Cowie H, Holland M, Miller B, Pye S, Watkiss P, 2005. Methodology Paper (Volume 2) for Service Contract for carrying out cost-benefit analysis of air quality related issues, in particular in the clean air for Europe (CAFE) programme. AEA Technology Environment, 133 pp. http://ec.europa.eu/environment/archives/air/cale/pdf/cba_methodology_vol2.pdf (accessed 2010-01-22)
- IARC 1982. Monograph 29, 93–148, 391–398.
- IARC 1987. Update of Volumes 1–40, Supplement 7. 120–123.
- IARC. 2006. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Formaldehyde, 2-Butoxyethanol and 1-tert-Butoxypropan-2-ol, vol. 88, Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. p. 39–325. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol88/mono88.pdf> (linked 2010-01-22)
- IOM, 2004. Damp indoor spaces and health. Institute of Medicine. National Academies Press, Washington D.C., USA, 370 pp. http://books.nap.edu/catalog.php?record_id=11011#toc
- INTARESE-project (2008). WP3.4.Water-First pass assessment report.
- Jaakkola MS, Jaakkola JJK. Indoor molds and asthma in adults. *Advances in Applied Microbiology* 2004; 55: 309–38.
- Jantunen M, Komulainen H, Nevalainen A, Tuomisto J, Venäläinen R, Viluksela M, 2005. Selvitys elinympäristön kemikaaliriskeistä. Kansanterveyslaitoksen julkaisuja B11/2005. http://www.ktl.fi/attachments/suomi/julkaisut/julkaisusarja_b/2005b11.pdf (viitattu 2010-02-24).
- Jauhiainen T, Vuorinen HS, Heinonen-Guzejev M (2007): Ympäristömelun vaikutukset. Suomen ympäristö 3/2007
- Johansson A, Priha E, Liesivuori J, 2010. Occupational and residential formaldehyde exposure in Finland and risk of cancer. Manuscript.
- Jousilahti P, Helakorpi S., 2002. Prevalence of exposure to environmental tobacco smoke at work and at home—15-year trends in Finland. *Scand J Work Environ Health*. 2002;28 Suppl 2:16–20.
- Jurvelin J, Vartiainen M, Jantunen M, Pasanen P, 2001. Personal Exposure Levels and Microenvironmental Concentrations of Formaldehyde and Acetaldehyde in the Helsinki Metropolitan Area, Finland. *Journal of the Air & Waste Management Association*, 51(1):17–24.
- Järnström, 2008. Materiaaliluokitus luo perustan hyvälle sisäilmalle. Doctoral dissertation. University of Kuopio, Finland. VTT Publications, ISBN 978-951-38-7075-1. VTT, Espoo. 73 p. + app. 63 p. VTT Publications : 672.
- Knol AB, Staatsen BAM (2005): Trends in the environmental burden of disease in the Netherlands 1980–2020. Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, RIVM report 500029001/2005
- Koivusalo M, Hakulinen T, Vartiainen T, et al. 1998. Drinking water mutagenicity and urinary tract cancers: a population-based case-control study in Finland. *Am J Epidemiol* 148:704–12
- Komulainen H, Kurttio P, Muikku M. Altistuminen veden vierasaineille. *Ympäristö ja terveysterveys* 2006: (10): 46–53.
- Kurttio P. Arsenic and fluoride in well waters – Exposure and health effects. (Dissertation). Publications of National Public Health Institute A 12/1999.

- Lahermo P. ym. (2002). Tuhat kaivoa - Suomen kaivovesien fysikaalis-kemiallinen laatu vuonna 1999. Tutkimusraportti 155. Geologian tutkimuskeskus, ss. 17–22.
- Lahti T, Gouatarbès B, Markula T (2007): Helsingin kaupungin meluselvitys. (Mittasuureista s. 10; arviointimenetelmien eroista s. 23)
- Lanphear BP, Hornung R, Khoury J, Yolton K, Baghurst P, Bellinger DC, Canfield RL, Dietrich KN, Bornschein R, Greene T, Rothenberg SJ, Needleman HL, Schnaas L, Wasserman G, Graziano J, Roberts R. Low-level environmental lead exposure and children's intellectual function: an international pooled analysis. *Environ Health Perspect.* 2005 Jul;113(7):894–9.
- Leeuw de F, Horalek J. Assessment of the health impacts of exposure to PM2.5 at a European level. ETC/ACC Technical Paper 2009/1, June 2009
- Leino O, Karjalainen A. Kiviranta H, Tuomisto JT. 2010. Effects of omega-3 fatty acid and methylmercury on intelligence quotient (IQ) in children due to prenatal fish consumption in Finland. Submitted. Model: http://en.opasnet.org/w/File:Mercury_vs_omega-3.ANA
- Liikonen L, Leppänen P (2005): Altistuminen ympäristömellulle Suomessa. Tilannekatsaus 2005. Ympäristöministeriö, Suomen ympäristö 809
- Lund K.E., A. Skrondal, et al. (1998) "Children's residential exposure to environmental tobacco smoke varies greatly between Nordic countries" *Scand J Soc Med* 26: 115–120.
- McDonagh MS, Whiting PF, Wilson PM et al. Systematic review of water fluoridation. *British Medical Journal* 2000;321:855–859.
- Miedema HME, Oudshoorn CGM (2001): Annoyance from transportation noise: Relationships with exposure metrics DNL and DENL and their confidence intervals. *Environmental Health Perspectives* 109, s. 409–416
- Miedema HME, Passchier-Vermeer W, Vos H (2003): Elements for a position paper on nighttime transportation noise and sleep disturbance. TNO Inro report 2002–59
- Miedema HME, Vos H (2004): Self-reported sleep disturbance caused by aircraft noise. TNO Inro report 2004–15
- Nevalainen J, Pekkanen J. The effect of particulate air pollution on life expectancy. *Sci Total Environ* 1998;217:137–41.
- Nurminen, M. M., & Jaakkola, M. S. (2001). Mortality from occupational exposure to environmental tobacco smoke in Finland. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 43, 687–693.
- Oftedal B, Aasvang GM, Biswas RT, Nafstad P, Nystad W, Schwarze P (2009): Exposure to long-term traffic noise, noise annoyance and blood pressure. *Norsk Epidemiologi* 19 (Suppl. 1), s. 51
- Patja K, Vainiotalo S, Laatikainen T, Kuusimäki L, Peltonen K, Vartiainen E, 2008. Exposure to environmental tobacco smoke at work, at home, and during leisure time: A cross-sectional population sample. *Nicotine & Tobacco Research* 10(8): 1327–1333.
- Pekkanen J, Hyvärinen A, Haverinen-Shaughnessy U, Korppi M, Putus T, Nevalainen A. Moisture damage and childhood asthma – a population-based incident case-control study. *European Respiratory Journal*, 29(3), 509–515 (2007).
- Pesonen K (2005): Ympäristömelun haittojen arvioinnin perusteita. Sosiaali- ja terveysministeriön selvityksiä 2005:14
- Pope CA, Burnett RT, Krewski D, Jerret M, Shi Y, Calle EE, Thun MJ, 2009. Cardiovascular mortality and exposure to airborne fine particulate matter and cigarette smoke. *Circulation* 120:941–948.
- Poulin J, Gibb H. Mercury: Assessing the environmental burden of disease at national and local levels. Editor, Prüss-Üstün A. World Health Organization, Geneva, 2008. (WHO Environmental Burden of Disease Series No. 16)
- Pönkä, 1998. Lead in the ambient air and blood of children in Helsinki. *The Science of the Total Environment* 219:1–5.
- Querol X et al. Speciation and origin of PM10 and PM2.5 in selected European cities. *Atmospheric Environment*, 2004, 38:6547–6555
- Ratahallintokeskus (2007): Rautateiden meluselvitys 2007. Ramboll Finland Oy
- Rumchev KB, Spickett JT, Bulsara MK, Phillips MR, Stick SM, 2002. Domestic exposure to formaldehyde significantly increases the risk of asthma in young children. *Eur Respir J* 2002; 20: 403–408.
- Salonen H. 2009. Indoor air contaminants in office buildings. Finnish Institute of Occupational Health. *People and Work Research Reports* 87. 226 pp.
- Socialstyrelsen (2009): Buller. Miljöhälsorapport, s. 165–179
- Sorvari J. ym. (2007). Risk assessment of natural and anthropogenic arsenic in the Pirkanmaa region, Finland. RAMAS-hankkeen loppuraportti, Finnish Environment
- Tervonen J, Jylänki P (2006): Meluntorjunnan valtakunnallisten linjausten hyödyt ja kustannukset. Ympäristöministeriö, Suomen ympäristö 821 (Taulukko 4.9)
- THL 2008a. Hyvä tietää dioksiineista. Internet: http://www.ktl.fi/portal/suomi/tietoa_terveydesta/elinymparisto/ymparistomyrkyt/dioksiinit
- THL 2008b. Juomaveden desinfiointin sivutuotteet ja terveyshaitat. Internet: <http://>

- www.ktl.fi/portal/suomi/tietoa_terveydesta/elinymparisto/vesi/talousvesi/desinfioinnin_sivutuotteet
- Tiehallinto (2004): Yleisten teiden liikennemelu 2003. Tiehallinnon selvityksiä 47/2004
- Tilastokeskus 2009. Tilastokeskuksen PX-Web tietokannat
- TTL, 2006. Biologisen monitoroinnin palvelu-analytiikan vuositilasto 2005. Työympäristötutkimuksen raporttisarja 21. http://www.ttl.fi/NR/rdonlyres/4A462F1D-1DD4-45E1-B55F-19F70FAD89D6/0/bm_vuositolasto05.pdf
- Tuomisto JT, Wilson A, Evans JS, Tainio M. Uncertainty in mortality response to airborne fine particulate matter: Combining European air pollution experts. Reliability engineering & system safety 2008;93:732–744
- Turunen M, Paanala A, Niemi M, Villman J, Nevalainen A, Haverinen-Shaughnessy U (2008): Asuinympäristön laatu, terveys ja turvallisuus - internetpohjainen tiedonkeruu- ja palautejärjestelmä (ALTTI): Kansanterveyslaitoksen julkaisuja B8/2008. http://www.ktl.fi/attachments/suomi/julkaisut/julkaisusarja_b/2008/2008b08.pdf (viitattu 2010-03-04)
- US NTP, 2009. Report on Carcinogens: Draft Background Document for Formaldehyde. National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. 3. September 2009, 593 pp. <http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/2009/November/Background/FormaldehydeDraft-BackgroundDocument.pdf> (linked 2010-01-22)
- Vartiainen E, Korhonen HJ, Koskela K, Puska P. Twenty year smoking trends in a community-based cardiovascular diseases prevention programme. Results from the North Karelia Project. Eur J Publ Health 1998;8:154–159.
- WG2 Dose/Effect (2002): Position paper on dose response relationships between transportation noise and annoyance. EC Working Group 2 Dose/Effect
- WG-HSEA (2004): Position paper on dose-effect relationships for night time noise. EC Working Group on Health and Socio-Economic Aspects
- WHO (2007): Quantifying burden of disease from environmental noise: Second technical meeting report.
- WHO 2004. Fluoride in drinking-water. Background document for development of WHO guidelines for drinking-water quality. (Talousvettä toimittavien laitosten valvonta, tutkimusohjelmat ja talousveden fluoriditilanne. Etelä-Suomen lääninhallituksen sosiaali- ja terveysosaston julkaisuja 3/2005)
- WHO, 2000. Air quality guidelines for Europe; Second edition. World Health Organization, Regional Office for Europe, European series No 91, Copenhagen, Denmark, <http://www.euro.who.int/document/e71922.pdf> (accessed 11 June 2009)
- WHO, 2008. Health risks of ozone from long-range transboundary air pollution. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen. xiii + 93 pages. ISBN 978 92 890 4289 5. <http://www.euro.who.int/Document/E91843.pdf> (accessed 2009-01-21)
- Villanueva CM, Cantor KP, Cordier S, Jaakkola JJ, King WD, Lynch CF. 2004. Disinfection byproducts and bladder cancer. A pooled analysis. Epidemiology 15: 357–367.
- WHO, 2009. Dampness and mould. WHO Guidelines for Indoor Air Quality. WHO Regional office for Europe, Copenhagen, xvi+228 pp. ISBN 978 92 890 4168 3. <http://www.euro.who.int/document/E92645.pdf> (accessed 2009-09-01).
- YTV, 2006. Ilmanlaatu pääkaupunkiseudulla vuonna 2005. http://www.ytv.fi/NR/rdonlyres/D1C35294-65A8-4506-A892-6549700F1639/0/2006_8_ILMANLAA-TU_2005_nettti.pdf
- YTV, 2008. Ilmanlaatu pääkaupunkiseudulla vuonna 2007 (Air quality in the Helsinki metropolitan area in 2007). Pääkaupunkiseudun julkaisusarja B 2008:8. 71 pp. (in Finnish) http://www.ytv.fi/NR/rdonlyres/FF7AD2B6-EF4D-4061-8C91-A78AF7D60287/0/ilmanlaadun_vuosiraportti_8_2008.pdf (accessed 9 July 2009).
- Öberg, M., Jaakkola M.A., Prüss-Üstün A. and A. Woodward (draft, 2010). Second Hand Smoke, Assessing the environmental burden of disease at national and local levels. World Health Organization, Geneva. ■

www.ymparistojenterveys.fi