

Tieliikenteen eri käyttövoimien ja polttoaineiden lähipäästöt ja niiden haitalliset vaikutukset

Vaihe 2. Henkilöautojen muuttuvien lähipäästöjen terveyshaitat

Mikko Hoppo, Jari Hosiokangas, Toni Keskitalo

Julkaisun nimi

Tieliikenteen eri käyttövoimien ja polttoaineiden lähipäästöt ja niiden haitalliset vaikutukset
Vaihe 2. Henkilöautojen muuttuvien lähipäästöjen terveyshaitat

Tekijät

Mikko Hoppo, Jari Hosiokangas, Toni Keskitalo

Toimeksiantaja ja asettamispäivämäärä

Liikenne- ja viestintävirasto Traficom, 27.5.2019

Julkaisusarjan nimi ja numero

**Traficomin tutkimuksia ja selvityksiä
11/2020**

ISSN(verkkojulkaisu) 2669-8781

ISBN(verkkojulkaisu) 978-952-311-502-6

Asiasanat

liikenne, ilmansaasteet, henkilöautot, lähipäästöt, terveyshaitat, liikennemelu, hiukkasmaiset päästöt, pakoputkipäästöt, biopolttoaineet, päästöluokitus

Tiivistelmä

Ilmansaasteet ovat merkittävin ympäristöperäinen terveyshaitta niin Suomessa kuin maailmanlaajuisesti. Liikenteestä peräisin olevat päästöt ovat yksi merkittävimmistä ilmansaasteiden päästölähteistä biomassan pienpolton ja teollisuuden päästöjen ohella. Liikenneperäisille päästöille altistumisen tiedetään aiheuttavan mm. ennen aikaisia kuolemantapauksia, sekä altistavan lukuisille eri sairauksille, mukaan lukien lisääntynyt syöpäriski. Terveyshaittoja ei synny pelkästään päästöistä, vaan myös melu altistaa terveyshaittojen synnylle. Osa terveyshaitoista syntyy todennäköisesti päästö- ja meluallistuksen yhteisvaikutuksen ansiosta.

Terveyshaittojen ja ilmastovaikutusten ehkäisemiseksi on säädetty erilaisia ilmastollisia toimia koskien mm. autojen pakokaasupäästörajojen kiristämistä. Tästä johtuen myös ajoneuvojen pakokaasupäästöt ovat muuttuneet, eikä kaikkia niiden aiheuttamia terveyshaittoja toistaiseksi tunneta. Etenkin uusista moottorityypeistä ja käyttövoimista on toistaiseksi varsin rajallisesti tietoa saatavilla. Liikenne- ja viestintävirasto Traficom tilaamassa tutkimuksessa Ramboll selvitti, mitä tiedetään uusien ja vaihtoehtoisten käyttövoimien ja polttoaineiden päästöjen haitallisuudesta. Sen lisäksi arvioitiin päästöjen haitallisuuden muutoksia, sekä suurimpia liikenneperäisten päästöjen terveyshaittojen aiheuttajia tulevaisuudessa. Työ tehtiin käyttäen aineistona vertaisarvioituja tieteellisiä julkaisuja ja asiantuntijoiden laatimia tutkimusraportteja.

Liikenneperäiset lähipäästöt luokiteltiin palamisprosessista peräisin oleviin pakokaasupäästöihin sekä muihin päästöihin, joihin kuuluivat mm. rengas-, jarru- ja katupöly. Merkittävin muutos päästöjen osalta kohdistuu nimenomaan palamisprosessissa syntyviin pakokaasupäästöihin autokannan sähköistyessä ja päästörajoitusten tiukentuessa. Pakokaasupäästöjen vähentyessä merkittävästi, katupöly, jarrupöly, rengaspöly ja resuspensio tulevat muodostamaan tulevaisuudessa yhä merkittävimmän osan liikenteen lähipäästöistä.

Tutkimustulosten perusteella uudet, Euro 6 -luokitellut dieselmoottorit tuottavat vain vähäisiä määriä hiukkasmaisia päästöjä ja niiden NO_x-päästöihin voidaan myös vaikuttaa alentavasti. Useissa tutkimuksissa modernin dieselmoottorin päästöt on rinnastettu vähäpäästöisten maa-kaasua käyttävien CNG-moottoreiden päästöihin. Päästöihin liitettyjen terveyshaittojen ja syöpävaarallisuuden todettiin alentuneen tai jopa poistuneen verrattuna perinteiseen dieselmoottoreiden teknologiaan. Bensiinimoottoreiden päästöt olivat myös alhaisia, mutta niiden hiukkasmaiset, nanokokoisten hiukkasten päästöt voivat aiheuttaa terveyshaittoja. Korkeaseosetanoli-käyttöisten flex-fuel-moottoreiden päästöt ovat pääasiassa vähäisiä ja niistä aiheutuvia terveyshaittoja ei ole toistaiseksi juuri todettu, paitsi kylmäkäynnistykseen liittyvän aldehydipäästön osalta.

Uusista käyttövoimista biopolttoaineet, kuten biodiesel ja uusiutuva dieselpolttoaine, ovat osoittautuneet vähäpäästöisemmiksi verrattuna perinteiseen, fossiiliseen dieseliin, samoin niistä aiheutuvat terveyshaitat ovat olleet tutkimuksissa pääsääntöisesti vähäisempiä. Vetyautojen päästöistä ei ole saatavilla tutkittua tietoa. Päästöt ovat kuitenkin matalia ja jos käytössä on polttokenno, kyseessä on käytännössä sähköauton päästöihin rinnastettavat päästöt. Sähköautojen kohdalla ei voida puhua pakokaasupäästöistä, koska ne siirtyvät energiantuotannon yhteyteen tai puuttuvat lähes kokonaan, mikäli sähkö tuotetaan täysin uusiutuvasti. Sähköautoista syntyy kuitenkin muita kuin pakokaasuperäisiä lähipäästöjä muiden ajoneuvojen tapaan, kuten katupölyä ja jarrujen ja renkaiden kulumisesta johtuvia päästöjä.

Muut liikenneperäiset päästöt kuten katu-, jarru- ja rengaspöly on todettu haitallisiksi, ja ne aiheuttavat monenlaisia terveyshaittoja ja sairastuvuutta. Esimerkiksi katupölystä on tunnistettu useita eri komponentteja, jotka tiedetään haitallisiksi. Leijuvan katupölyn määrään voidaan vaikuttaa ajonopeudella, etenkin katupölyjaksojen aikana alueilla, joilla katupölylle altistutaan eniten. Ajonopeuksien huomioiminen toimii etenkin taajamissa, joissa asuinrakennukset sijaitsevat päästölähteen välittömässä läheisyydessä, sekä paikoissa, joissa kevyenliikenteen väylä kulkee välittömästi tien vieressä. Jarrupölyn määrän vähentäminen on haasteellista. Vaikka sähköautojen regeneratiiviset jarrut vähentävät jarrupalojen ja -levyjen kulumisesta johtuvia päästöjä, syntyy niitä silti esimerkiksi ruuhkassa ajaessa ja liikennevaloihin pysähtelyn vuoksi, koska nopeisiin jarrutuksiin tarvitaan perinteisiä jarruja. Nopeusrajoituksilla ja liikenteen sujuvoittamisella voidaan mahdollisesti vähentää jarrutuksia ja siten myös syntyvien jarruperäisten päästöjen määrää taajamissa. Myös renkaiden kulumisen aiheuttamaan hiukkaspäästöön voidaan mahdollisesti vaikuttaa nopeusrajoitusten ja liikenteen sujuvoittamisen avulla.

Melun osalta tie- ja katumelun vähentäminen on avainasemassa melun aiheuttamien terveyshaittojen vähentämisessä. Eri käyttövoimien osalta melutason alenemista taajamissa ja kaupunkien keskustoissa voidaan odottaa noin 1 dB:n verran, jos autokanta laajamittaisesti sähköistyy. Alustava arvio on, että tämä voisi vähentää melun aiheuttamia terveyshaittoja noin 10 %, muodostuen suurelta osin melun aiheuttaman kiusallisuuden ja unen häirinnän vähene- misestä.

Liikenteen lähipäästöjen vähentäminen on mahdollista myös kulkutapasiirtymien avulla, esimerkiksi vaihtamalla käyttämään joukkoliikennettä. Lyhyiden, alle 30 minuuttia kestävien matkojen kulkeminen esimerkiksi sähköavusteisella polkupyörällä henkilöauton sijasta vähentää liikenteen lähipäästöjä ja siten edistää myös terveyttä ilmanlaadun parantuessa. Myös liikunnalla itsessään on terveyttä kohentava ja ylläpitävä vaikutus.

Yhteyshenkilö Outi Ampuja	Raportin kieli Suomi	Luottamuksellisuus Julkinen	Kokonaissivumäärä 55
Jakaja	Kustantaja Liikenne- ja viestintävirasto Traficom		

Publikation

Lokala utsläpp från olika drivkrafter och bränslen i vägtrafik och deras skadliga effekter
Fas 2. Hälsorisker av förändrade lokala utsläpp från personbilar

Författare

Mikko Happo, Jari Hosiokangas, Toni Keskitalo

Tillsatt av och datum

Transport- och kommunikationsverket, 27.5.2019

Publikationsseriens namn och nummer

**Traficoms forskningsrapporter och
utredningar 11/2020**

ISSN (webbpublikation) 2669-8781

ISBN (webbpublikation) 978-952-311-502-6

Ämnesord

trafik, luftföroreningar, personbilar, lokala utsläpp, hälsorisker, trafikbuller, partikelutsläpp, avgasrörsutsläpp, biobränslen, klassificering av utsläpp

Sammandrag

Luftföroreningar utgör den mest betydande miljörelaterade hälsoriskerna både i Finland och globalt. Trafiken utgör en av de mest betydande utsläppskällorna vid sidan av småskalig förbränning av biomassa och utsläpp från industri. Det är känt att exponering för utsläpp från trafik bl.a. orsakar för tidiga dödsfall och ökar risken för att insjukna i flertalet sjukdomar, inklusive cancer. Hälsorisker uppstår inte endast av utsläpp, även trafikbuller orsakar hälsorisker. En del av hälsoriskerna beror sannolikt på den kombinerade effekten av exponering för både utsläpp och buller.

För att förebygga hälsorisker och klimatpåverkan har olika klimatåtgärder införts bl.a. skärpta avgasgränser för bilar. Som ett resultat av detta har även fordonens utsläpp förändrats och alla relaterade hälsorisker är för närvarande inte kända. Framför allt finns begränsad kännedom om nya motortyper och drivmedel. På uppdrag av Trafik- och kommunikationsverket Traficom utredde Ramboll vad som i dagsläget är känt om de skadliga effekterna av utsläpp från nya och alternativa drivmedel. Dessutom bedömdes förändringar i utsläppens skadlighetsgrad samt de viktigaste bidragen till framtida hälsorisker till följd av trafikutsläpp. Arbetet utfördes genom att granska vetenskapliga publikationer och forskningsrapporter.

Trafikrelaterade utsläpp kategoriserades som avgaser från förbränningsprocessen och andra utsläpp, så som. gatudamm och damm från däck och bromsar. Den mest betydande förändringen i trafikutsläpp sker till följd av utvecklingen inom förbränningsprocessen då bilparken elektrifieras och utsläppsgränserna blir strängare. Då avgasutsläppen minskar kommer gatudamm, damm från bromsar, däck samt resuspension att utgöra en allt mer betydande andel av de lokala utsläppen från trafik.

På basen av forskningsresultat producerar nya Euro 6-klassificerade dieselmotorer endast små mängder partikelutsläpp och minskade NOx-utsläpp. I fler studier har utsläppen från moderna dieselmotorer jämförts med CNG-motorer som drivs med naturgas och har låga utsläpp. Utsläppsrelaterade hälsorisker och den cancerframkallande effekten konstaterades minska eller till och med elimineras i jämförelse med teknologin i konventionella dieselmotorer. Bensinmotorernas utsläpp är också låga, men utsläppen av partiklar i nanostorlek kan orsaka hälsorisker. Utsläpp från flex-fuel-motorer drivna med höghaltigt etanolbränsle är i huvudsak låga och det finns i nuläget inte kännedom om hälsorisker orsakade av dessa, förutom för aldehydutsläppen som uppstår i samband med kallstart.

Av de nya drivmedlen har biobränslen så som biodiesel och förnybar diesel påvisat mindre utsläpp i jämförelse med traditionell fossil diesel, även hälsoriskerna förknippade med utsläpp från dessa drivmedel är enligt forskning i huvudsak mindre. Angående utsläpp från vätedrivna

bilar finns det inte tillgängliga forskningsresultat. Utsläppen är dock låga och om en bränslecell används är utsläppen i praktiken jämförbara med utsläppen från en elbil. När det gäller elbilar är det inte möjligt att diskutera avgasutsläpp eftersom de uppstår i samband med energiproduktionen eller fattas helt ifall elen produceras helt med förnybara energikällor. Från elbilar uppstår dock övriga lokala utsläpp så som av andra fordon, dvs. gatudamm och damm från slitage av bromsar och däck.

Övriga utsläpp som härstammar från trafiken så som gatudamm, damm från bromsar och däck har konstaterats vara skadliga och orsakar flera typer av hälsorisker. Till exempel har man identifierat flera olika komponenter i gatudamm som man med säkerhet vet vara skadliga. Mängden svävande gatudamm kan påverkas genom körhastighet, speciellt under perioder med gatudamm på områden var exponeringen är störst. Ändringar i körhastighet fungerar speciellt i tätorter var bostadshusen är belägna alldeles intill utsläppskällan samt på ställen var lättrafikleder går alldeles intill vägen. Det är utmanande att minska mängden damm från bromsar. Elbilarnas regenerativa bromsar minskar utsläpp orsakade av slitage av bromsklossar- och skivor, utsläpp uppstår dock till exempel vid körning i rusningstrafik och inbromsning vid trafikljus eftersom konventionella bromsar behövs vid snabb inbromsning. Med hastighetsbegränsningar och trafikens smidighet kan möjligtvis inbromsning minskas och därmed också mängden utsläpp relaterade till bromsar reduceras i tätorter. Partikelutsläpp från slitage av däck kan möjligtvis också påverkas genom hastighetsbegränsningar och förbättrad smidighet.

Angående buller spelar reduktion av väg- och gatubuller en viktig roll för att minska bullerrelaterade hälsorisker. En cirka 1 dB minskning i bullernivå kan väntas ifall bilparken elektrifieras i stor skala. En preliminär bedömning är att detta kunde minska bullerrelaterade hälsorisker med cirka 10 %, i huvudsak bestående av lägre grad sömnstörningar och genom att bullrets irriterande inverkan reduceras.

Det är även möjligt att minska lokala utsläpp från trafiken genom förändringar i färd sätt, till exempel genom att byta till kollektivtrafik. Korta, under 30 minuter långa resor kan också till exempel avläggas med elcykel istället för med bil, vilket minskar lokala utsläpp från trafiken och förbättrar hälsan i och med förbättrad luftkvalitet. Även motion i sig förbättrar och uppehåller god hälsa.

Kontaktperson Outi Ampuja	Språk Finska	Sekretessgrad Offentlig	Sidoantal 55
Distribution	Förlag Transport och kommunikationsverket Traficom		

Title of publication

Local emissions generated by various vehicular propulsion technologies and their adverse health effects

Phase 2. Adverse health effects of changing local emissions generated by passenger cars

Author(s)

Mikko Hoppo, Jari Hosiokangas, Toni Keskitalo

Commissioned by, date

Finnish Transport and Communications Agency, 27 May 2019

Publication series and number

Traficom Research Reports 11/2020

ISSN (online) 2669-8781

ISBN (online) 978-952-311-502-6

Keywords

traffic, air pollutants, passenger cars, local emissions, adverse health effects, traffic noise, particulate emissions, tailpipe emissions, biofuels, classification of emissions

Abstract

Air pollutants are the most significant environmental exposure inducing adverse health effects in Finland as well as all over the world. Emissions originating from transport and traffic are among the most significant air pollution sources after small-scale wood combustion and industry. Exposure to traffic derived emissions is known to cause, for instance, premature mortality, exacerbation of existing chronic diseases and inducing new disease cases, including increased risk of cancer. In addition, traffic as a source for environmental noise is also recognized to induce adverse health outcomes. Moreover, some of the effects are the result of co-exposure to air pollutants and noise.

In order to reduce both adverse health and climatic effects, various legislations and acts are implemented for reducing emissions. Therefore, composition of exhaust emissions has been rapidly changing in recent years. Only little is known on their role on inducing adverse health effects due to lack of research on new technologies and emissions. Especially, there is an urgent need for results related to the emissions from modern engine types, aftertreatment systems and new fuels. This study was conducted by Ramboll and commissioned by Transport and Communications Agency Traficom, to determine what is currently known about the health-related effects of the emissions from new and alternative motive powers. In addition, the most significant sources of road transport induced health outcomes in the future were assessed. The study was conducted using peer-reviewed scientific literature, as well as studies prepared by experts and research institutes.

In this study, locally produced emissions were categorized either as exhaust emissions or emissions from other sources, such as particles formed from tyre, brake and road wear. Particularly, the most significant change in the future is expected to occur in the combustion derived exhaust emissions. This is because electric cars are expected to become more common and emission standards of modern engines and fuels result in greatly lower air pollutant concentrations than previously. In contrast to exhaust emissions, road dust, brake and tyre wear as well as re-suspension of settled particles will increase and become an important proportion of the local vehicular emissions.

According to the results of this study, modern diesel engines conforming to the Euro 6 standard produce only small amounts of particulate emissions, and their NO_x emissions are reduced greatly by using feasible aftertreatment techniques (SCR). Moreover, in several studies, emissions of modern diesel engines were recognized as comparably low with engines using compressed natural gas (CNG) as a fuel. In those studies, many of the measured toxicological markers, including carcinogenicity, were found to be reduced or even were non-existent, when

compared to the emissions of traditional diesel engines. The emissions from petrol engines were characterized low as well, but their nanosized particle emissions may evoke harmful health responses. The emissions of high-ethanol blend flex-fuel engines were low, resulting to lower capability to induce adverse health effects, compared to similar petrol-powered cars. The exception is the aldehyde emissions during cold starts of high-blend ethanol-powered engines. Altogether, more information is needed on the emissions in real driving conditions, including cold weather. Regarding the new motive powers, biofuels, such as biodiesel and renewable diesel fuel (paraffinic diesel), have been found to produce lower amounts of emissions than traditional, fossil-based diesel oil, which has also led to decreased toxicity of the emissions. That makes the paraffinic fuel as the preferred choice in the current fleet of diesel-powered vehicles without the need for retrofitting the cars. If hydrogen car is equipped with a fuel cell, emissions are practically similar to those of electric cars. The air pollution emissions from electric or hydrogen powered cars cannot be considered as local traffic emissions since they are produced during energy production depending on the source for electric power. Nevertheless, electric cars among all other cars, produce other local non-exhaust emissions such as road dust, resuspended dust and emissions formed via brake and tyre wear.

Other traffic related non-exhaust emissions, including road dust, brake and tyre wear, have been characterized to cause large variety of adverse health effects, including increased mortality and morbidity. For example, several components that are separately known to be harmful for health, are identified also from the road dust. The amount of resuspended road dust in the air can be decreased by lowering vehicle speeds, especially in the areas where people are exposed to the particles, especially during the road dust episodes. Adjusting vehicle speeds is effective solution in densely populated areas, where residential buildings and pedestrian and bicycle ways are in the immediate vicinity of the busy road. Reducing brake wear emissions is a challenging task. Even though regenerative braking in electric cars will reduce the amount of particulate emissions from the abrasion of brake pads and brake discs, there will be emissions, for instance, during traffic congestion and stopping at traffic lights since fast braking still requires the use of traditional brakes. One possibility to reduce braking and thus particulate emissions from brakes in densely populated areas, is adjusting speed limits and improving the flow of traffic and reducing congestion.

Reducing road and street noise is in the key role, when adverse health effects induced by traffic noise is considered. The decrease of the noise levels in densely populated areas and city centres is expected to be approximately 1 dB, if the car fleet in Finland becomes widely electrified. As a preliminary estimate, this may reduce adverse health effects by about 10 %, which is largely due to the reductions in annoyance caused by noise and sleep disturbances.

It is also possible to reduce the local emissions from transport and traffic in urban areas by changing the modes of travel, for example, switching to public transport. Short trips that take under 30 minutes may be travelled using electric bicycles instead of a passenger car, which reduces local emissions from transport and improves health through the improved air quality. At the same time, exercise has an improving and maintaining effect on health.

Contact person Outi Ampuja	Language Finnish	Confidence status Public	Pages, total 55
Distributed by	Published by Finnish Transport and Communications Agency Traficom		

Sisällysluettelo

Lyhenteitä

Termejä

1	Tutkimuksen tavoite	1
2	Liikenneperäiset päästöt	3
2.1	Liikenteen päästöt globaalina uhkana terveydelle	3
2.2	Hiukasmaisten päästöjen synty	5
2.3	Ilmansaasteille altistuminen	7
2.4	Elimistön puolustusmekanismit altistumisen aikana	10
2.5	Liikenneperäisten päästöjen erityispiirteitä	11
2.6	Palamisprosessista peräisin olevat päästöt	12
2.7	Muut kuin palamisperäiset päästöt	13
2.8	Päästöjen merkitys terveyshaittojen syntyyn	14
2.8.1	Kaasumaiset päästöt	14
2.8.2	Katupölystä peräisin olevat hiukasmaiset päästöt	17
2.9	Terveyshaittojen tutkimus	18
3	Lähipäästöjen terveyshaitat käyttövoimakohtaisesti	20
3.1	Epidemiologiset tutkimukset ja vapaaehtoisilla tehdyt altistuskokeet	20
3.2	”Perinteiset” moottoripäästöt	22
3.2.1	Dieselmoottorit ja niiden päästöjen haitallisuus	22
3.2.2	Bensiinimoottorit ja niiden päästöjen haitallisuus	25
3.3	Uudet moottoreiden päästöluokat ja käyttövoimat	26
3.3.1	Modernit dieselmoottorit	26
3.3.2	Modernit bensiinimoottorit	27
3.3.3	Paineistetulla maakaasulla (CNG) toimivat moottorit	28
3.3.4	Etanoli/flex-fuel moottoreiden päästöt	29
3.3.5	Vety- ja täyssähköajoneuvot	30
3.3.6	Eri käyttövoimien vaikutus terveyshaittoihin	30
3.3.7	Yhteenveto modernien moottoreiden pakokaasupäästöistä ja käyttövoimista	31
3.4	Muiden hiukkas- ja pölypäästöjen terveysvaikutukset	31
3.5	Sähköautojen terveyshaitat	34
3.6	Nastarenkaiden vaikutukset	34
3.7	Yhteenveto liikenteen muista kuin pakokaasuperäisistä päästöistä	35
3.8	Mallinnetut käyttötapsiirtymien ja päästövähennysten vaikutukset terveyteen	35
4	Melun terveysvaikutukset	37
4.1	Tieliikennemelulle altistuminen	37
4.2	Tieliikennemelun haittavaikutukset terveyteen	37
4.2.1	Tieliikennemelun aiheuttama kiusallisuus (häiritsevyys)	38
4.2.2	Tieliikennemelun aiheuttamat iskeemiset sydänsairaudet	39
4.2.3	Tieliikennemelun aiheuttama unen häiriintyminen	39
4.2.4	Arvio Suomen oloihin	39
4.2.5	Tieliikennemelun aiheuttama terveyden menetys	40
5	Päätelmät ja suositukset	42
5.1	Päätelmät	42
5.2	Suosituksat	45
6	Lähdeluettelo	47
6.1	Tieteelliset julkaisut	47
6.2	Muut lähteet	52

Lyhenteitä

Lyhenne	Merkitys	Selitys
B	biodiesel	biodiesel; numero B:n jälkeen tarkoittaa, kuinka monta prosenttia polttoaineesta on biodieseliä; viittaa yleensä FAME-biodieseliin
BC	black carbon	mustahiili; päästönä tulevaa palamatonta hiiltä, muistuttaa lähinnä nokea
CNG	compressed natural gas	paineistettu maakaasu
DALY	disability-adjusted life year	haittapainotettu elinvuosi (muuntaa ennen aikaisen kuolemantapausten takia menetetyt elinvuodet ja sairauden takia menetetyn terveyden yhteismittaiseksi)
DF0	standard diesel fuel, 0% biodiesel	tavallinen dieselöljy, 0 % FAME-biodieseliä; Yhdysvalloissa käytetty nimitys
DFn	diesel fuel containing n% biodiesel	dieselöljy, jonka seassa on n % FAME-biodieseliä; Yhdysvalloissa käytetty nimitys
DI	direct injection	polttoaineen suoraruiskutus
DOC	diesel oxidation catalysis	dieselpakokaasun hapettava katalyyssi
DPF	diesel particulate filter	dieselmoottorin hiukkassuodatin
EEA	European Environmental Agency	Euroopan ympäristökeskus
EN 590	European Norm 590	standardi, joka määrittää autojen dieselpolttoaineen vaatimukset
ETC	European Topic Centre	EEA:n konsortioita sen jäsenmaissa; kukin on erikoistunut eri aiheiden ympäristökysymyksiin
FAME	fatty acid methyl ester	rasvahapon metyyliesteri; esim. Yhdysvalloissa standardoitu biodieselinä käytettävä polttoaine. Ei soveltu käyttöön kaikissa moottoreissa. Euroopassa rajoitettu pitoisuus 7%.
GDI	gasoline direct injection	bensiniin suoraruiskutusmoottori
GPF	gasoline particulate filter	bensiniin moottorin hiukkassuodatin
HVO	hydrogenated vegetable oil	hydrattu kasviöljy; voidaan käyttää dieselöljyn seassa soveltuvissa moottoreissa. Voidaan käyttää rajoituksetta dieselöljyä korvaavana polttoaineena.
IARC	International Agency for Research on Cancer	kansainvälinen syöpätutkimusjärjestö; WHO:n muodostama
IDI	indirect injection	polttoaineen epäsuora ruiskutus
IHD	ischemic heart disease	iskeeminen sydänsairaus: hapen saanti sydänlihaksessa vähenee tukoksen takia; mm. sepelvaltimotauti
IL	interleukin	interleukiini; proteiini tai muu molekyyli, ks. sytokiini
LA92	Los Angeles 1992 (Cycle)	raskaan liikenteen dynamometrillä testattava ajosykli; toiselta nimeltään California Unified Cycle
L_{den}	day-evening-night noise level	vuorokauden keskimelutaso, jossa ilta-ajan (klo 19–22) melua on painotettu + 5 dB ja yöajan (klo 22–7) melua +10 dB.
L_{night}	night noise level	yöajan klo 22–07 keskimääräinen melutaso
nF-κB	nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells	proteiinikompleksi, joka kontrolloi mm. DNA:n transkriptiota ja sytokiini tuotantoa
NH₃	ammonia	ammoniakki

Lyhenne	Merkitys	Selitys
nitro-PAH	nitro polyaromatic hydrocarbon	aromaattinen yhdiste, joka on PAH-yhdisteiden kaltainen mutta sisältää lisäksi typpi-atomeja
NO	nitrogen monoxide	typpioksidi
NO₂	nitrogen dioxide	typpidioksidi
NO_x	nitrogen oxides	typen oksidit; NO:n ja NO ₂ :n pitoisuus ilmoitetaan yhtenä lukuarvona, laskettuna NO ₂ :ksi
oxy-PAH	oxy polyaromatic hydrocarbon	aromaattinen yhdiste, joka on PAH-yhdisteiden kaltainen mutta sisältää lisäksi happiatomeja
PAC	polyaromatic compound	polyaromaattinen yhdiste; sisältää useita aromaattisia yksiköitä, esim. PAH:t ovat PACeja
PAH	polyaromatic hydrocarbon	polyaromaattinen hiilivety; aromaattinen yhdiste, joka koostuu useista toisiinsa sulautuneista bentseenirenkaista (=PAH-yhdisteet)
PM	particle mass	hiukkasten massapitoisuus; ilmoitetaan massayksikköinä tilavuutta kohti, esim. mg/m ³ tai µg/m ³
PN	particle number	hiukkasten lukumääräpitoisuus; ilmoitetaan lukumääränä tilavuusyksikköä kohti, esim. #/cm ³
RON	research octane number	tutkimusoktaaniluku; bensiinin oktaaniluku, joka määritetään testauksen avulla
RME	rapeseed methyl ester	rypsiöljystä valmistettu FAME-biodiesel
SCR	selective catalytic reduction	selektiivinen katalyyttinen pelkistys; dieselmoottorin pakokaasun jälkikäsittely, joka vähentää NO _x -päästöjä
SO₂	sulphur dioxide	rikkidioksidi
SOA	secondary organic aerosol	sekundaarinen orgaaninen aerosoli
TNF	tumour necrosis factor	tuumorinekroositekijä, ks. sytokiini
UF	ultrafine	ultrapienet hiukkaset
UV	ultraviolet	ultraviolettia; sähkömagneettista säteilyä, jonka aallonpituus on lyhyempi kuin näkyvällä (alle 400 nm) valolla ja joka on ionisoivaa

Termejä

Termi	Englanniksi	Selitys
addukti	adduct	yhdiste, joka syntyy kahden molekyylin liittyessä toisiinsa; esimerkiksi PAH-yhdisteet muodostavat DNA:n kanssa addukteja, jotka voivat altistaa perimän vaurioille
endoteeli	endothelium	verisuonien, imusuonien ja sydämen sisäpintoja verhoava ohut yhdenkertainen solukerros
eosinofiili	eosinophile	eosinofiilinen granulocyte, eosiinilla (tietty väriaine) värjäytyvä veren valkosolu
epiteeli	epithelium	ihon ja limakalvojen pintaa peällystävä verisuoneton kerros
fagosytoosi	phagocytosis	tapahtuma jossa solu kaappaa riittävän ison kappaleen sisäänsä sulkemalla sen solukalvonsa muodostamaan kuplaan; ns. solusyönni
genotoksinen	genotoxic	genotoksinen aine aiheuttaa muutoksia perimässä
granulosyytti	granulocyte	valkosoluja, joiden solulimassa on pieniä hiukkasia (granuloita)

Termi	Englanniksi	Selitys
hygroσκοoppinen	hygroscopic	kosteutta ilmasta imevä yhdiste tai aine
mutageeninen	mutagenic	mutageeninen aine tai fysikaalinen ilmiö (esim. ionisoiva säteily) aiheuttaa mutaatiota perimässä
neutrofiili	neutrophile	veren valkosoluihin kuuluva neutrofiilinen granulocyte
resuspensio	resuspension	pölyn uudelleen nouseminen ilmaan; esim. tienpinnasta renkaiden ja ilmavirran nostattamat hiukkaset
sytokiini	cytokine	pieniä proteiinimolekyyliä, joilla solut lähettävät signaaleita

1 Tutkimuksen tavoite

Ilmansaasteet ovat yksi merkittävimmistä terveyshaitoista (WHO 2003, Cohen ja muut 2017). Liikenteestä peräisin olevat hiukkasmaiset ja kaasumaiset päästöt ovat yksi suurimmista päästölähteistä pienpolton ja teollisuuden päästöjen ohella. Etenkin taajamissa ja vilkkaasti liikennöityjen teiden varsilla ilman hengitettävien hiukkasten ja typen oksidien pitoisuus on merkittävästi kohonnut. Pääosa, noin 60 % hiukkaspäästöistä on peräisin energiantuotannosta ja noin 25 % liikenteestä (Syke 2019). Vastaavasti pienhiukkasten kokoluokassa merkittävin päästölähde on puun pienpoltto: saunojen ja mökkien tulipesissä arvioidaan muodostuvan yli puolet PM_{2.5}-päästöistä. Liikenteen osuuden pienhiukkaspäästöistä arvioitiin vuonna 2006 olevan 13 % (Tekes 2006). Useissa epidemiologisissa tutkimuksissa on voitu nähdä, että vilkkaiden väylien läheisyydessä asuminen altistaa erilaisille sairauksille, mutta myös aiheuttaa ennenaikaisia kuolemantapauksia. Terveyshaittoja ei synny pelkästään ilmansaasteille altistumisesta, mutta niitä syntyy myös liikenteen tuottamasta melusta. Niin terveyshaittojen vähentämiseksi kuin ilmastomuutoksen ehkäisemiseksi ilmansuojelullisia toimia on tehostettu kiristämällä mm. autojen pakokaasupäästöjen rajoituksia. Tämän työn vaiheessa 1 selvitettiin, miten liikenneperäiset päästöt voisivat muuttua vuonna 2030 erilaisissa päästöskenaarioissa. Tulosten perusteella päästöjen luonne tulee muuttumaan etenkin pakokaasujen osalta merkittävästi tulevaisuudessa, minkä vuoksi päästöjen haitallisuuden arvioidaan myös muuttuvan.

Päästöistä aiheutuvien terveyshaittojen muutosta ei toistaiseksi tiedetä. Ilmansaasteet ovat monimutkainen seos erilaisia yhdisteitä ja aineksia, joiden sitoutuminen eri kokoisiin hiukkasiin, kemiallinen koostumus ja reaktiivisuus vaihtelevat suuresti. Terveyshaittojen syntyyn vaikuttavat useat eri tekijät sekä niiden mahdolliset yhteisvaikutukset. Hiukkasten eri ominaisuuksien lisäksi myös samanaikainen altistuminen päästöille ja melulle voi aiheuttaa erilaisia terveyshaittoja. Tässä työssä tarkastellaan ilmansaasteista syntyvien päästöjen luonnetta ja niiden kykyä aiheuttaa terveyshaittoja. Työssä selvitetään, mitä kirjallisuuden perusteella tiedetään uusista käyttövoimista, polttoaineista ja muista kuin palamisprosessista syntyvistä päästöistä, sekä niiden aiheuttamista terveyshaitoista. Kirjallisuuden perusteella pohditaan mahdollisia muutokseen liittyviä uhkia ja riskejä sekä arvioidaan mahdollisia ilmanlaadun parantamisen aiheuttamia muutoksia terveyshaittojen esiintymisen kannalta. Työn tulosten pohjalta pohditaan sitä, mihin mahdolliset liikenneperäisten päästöjen terveyshaitat kohdentuvat tulevaisuudessa ja miten niihin voidaan varautua.

Tässä Traficomin tilaamassa selvityksessä haettiin vastauksia seuraaviin tutkimuskysymyksiin:

- Mitä tiedetään modernien käyttövoimien ja polttoaineiden päästöjen haitallisuudesta?
- Miten päästöjen haitallisuus tulee muuttumaan tulevaisuudessa?
- Mitkä ovat suurimmat liikenneperäisten päästöjen terveyshaittojen aiheuttajat tulevaisuudessa?

Työssä on käytetty aineistona saatavilla olevia vertaisarvioituja tieteellisiä julkaisuja ja asiantuntijoiden laatimia tutkimusraportteja. Työssä on painotettu uusimpia mahdollisia tutkimuksia, mutta aineiston rajallisuuden vuoksi mukana on henkilöauto-päästöjen lisäksi raskaiden työkoneiden päästöistä tehtyjä tutkimuksia.

Päästöjen haitallisuutta arvioidessa tulee muistaa myös se, että niiden haitallisuuden lisäksi ilmastovaikutuksia ei voida unohtaa. Tässä selvityksessä ei oteta kantaa liikenteen lähipäästöjen ilmastovaikutuksiin.

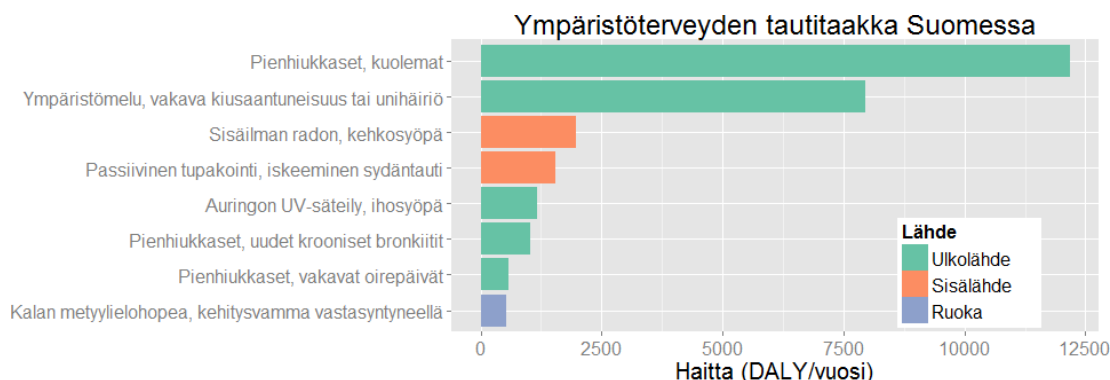
2 Liikenneperäiset päästöt

2.1 Liikenteen päästöt globaalina uhkana terveydelle

Ilmansaasteet ovat tällä hetkellä merkittävin ympäristöperäinen ihmisten terveyteen vaikuttava tekijä maailmanlaajuisesti (WHO, Global burden of disease -tutkimus). Ilmansaasteet aiheuttavat ennenaikaisia kuolemantapauksia, sairastumisia, olemassa olevien sairauksien pahenemisia ja lukuisia muita haitallisia vaikutuksia niin terveyden kuin talouden kannalta tarkasteltuna. Osa ilmansaasteista on peräisin luonnollisista lähteistä, kuten maaperän eroosiosta, tulivuorten toiminnasta ja metsäpaloista. Ilmansaasteita muodostuu myös ihmisten toiminnan synnyttämistä päästölähteistä. Näistä tyypillisimpiä ovat erilaisissa palamisprosesseissa syntyvät päästöt, joita ovat muun muassa pienpoltto, voimalaitosten ja energiantuotannon päästöt, liikenteen pakokaasuista peräisin olevat päästöt ja teollisuuden päästöt. Maanteillä tapahtuvan liikenteen lisäksi päästöjä syntyy myös laiva- ja lentoliikenteestä, rautateiltä ja tieliikenteen ulkopuolisista työkoneista, joiden merkitys suhteessa tieliikenteeseen on kasvanut.

ETC/ACC (European Topic Centre on Air and Climate Change) arvioi, että hiukkasmaisille ilmansaasteille altistuminen aiheutti 2010-luvun alussa 455 000 ennen aikaista kuolemantapausta vuosittain EU:n alueella (Silva ja muut 2013). Ihmisten toiminnasta syntyneiden pienhiukkasten ($PM_{2.5}$, hiukkasen halkaisija pienempi kuin $2,5\ \mu m$) arvioitiin aiheuttavan jopa 2,1 miljoonaa ennen aikaista kuolemantapausta vuosittain maailmanlaajuisesti. Herkimpiä ryhmiä näille haittavaikutuksille ovat etenkin lapset, vanhukset sekä sydän- ja hengityselimistön sairauksista kärsivät (Pope ja Dockery 2006). Myös sosioekonominen luokka voi vaikuttaa siihen, miten suurille melumäärille ja ilmansaastepitoisuuksille altistuu (Euroopan komissio 2016).

Terveyden ja hyvinvoinnin laitoksen (THL) tekemässä selvityksessä vertailtiin yhdeksän haitalliseksi tunnetun ympäristössä tapahtuvan altistumisen vaikutusta terveyteen. Mukana olivat bentseeni, dioksiinit ja dioksiinin kaltaiset PCB-yhdisteet, passiivinen tupakointi, formaldehydi, lyijy, liikenteen melu, otsoni, pienhiukkaset ja radon. Työssä havaittiin, että ilman $PM_{2.5}$ -kokoluokan pienhiukkaset olivat haitallisimpia, aiheuttaen 6 000–9 000 menetettyä toimintakykyistä elinvuotta (DALY) tutkimuksessa mukana olleissa kuudessa valtiossa. Liikenteen aiheuttamalle melulle vastaava lukuarvo oli 500–1 100. Otsonin ja bentseenin merkitys oli vähäisempi (Hänninen ja muut 2011). THL selvitti vuosina 2012–2014 TEKAISU-hankkeessa mm. tautitaakkaa Suomessa (työpaketti 2, THL Opasnet 2019b), minkä tuloksia on esitetty alla (Kuva 1).



Kuva 1. Ympäristötekijöiden aiheuttama tautitaakka (DALY-arviot) Suomessa (tärkeimmät). Perustuu Tekaisu-hankkeen arvioihin (alkuperäinen kuva THL Opasnet 2019).

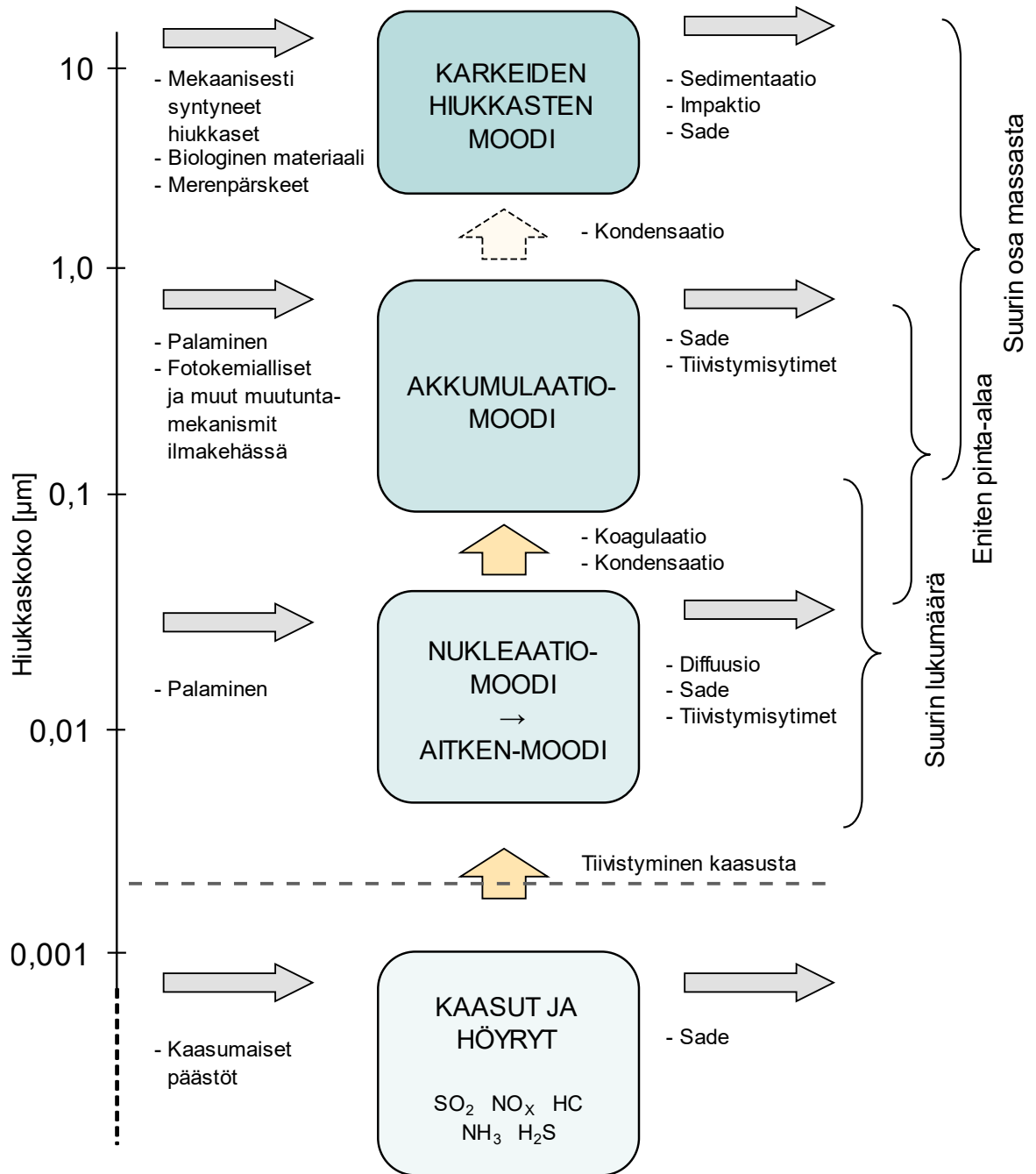
Vastaavasti ICCT:n (International Climate & Clean Air Coalition) tekemässä arviossa selvitettiin liikenteestä aiheutuvien ilmansaasteiden terveyshaittoja vuosina 2010 ja 2015 (ICCT 2019). Työssä määritettiin, miten paljon liikenteen päästöistä on haittaa, mutta samalla myös selvitettiin, ovatko joidenkin tiettyjen ajoneuvotyyppien päästöt haitallisempia kuin toisten ja ovatko jotkin alueet ja maat suuremmassa riskissä kuin toiset. Työ rajautui vain pakokaasuperäisiin päästöihin. Liikenneperäisten päästöjen osalta jaottelu tehtiin maantieliikenteen dieselautoihin, työkoneisiin, laivaliikenteeseen ja muihin lähteisiin, joihin kuuluivat maanviljely, rakennustyökoneet ja lentoliikenne. Työssä ei huomioitu moderneja käyttövoimia tai bensiinillä toimivia moottoreita. Kaikista PM_{2.5}- ja otsonipäästöistä aiheutuneista kuolemantapauksista arvioitiin, että liikenteestä peräisin olevat päästöt aiheuttivat vuonna 2010 11,7 % ja vuonna 2015 11,5 % kuolleisuudesta. Samanaikaisesti ajoneuvojen määrä ja niillä ajettu kokonaismatka lisääntyivät, mutta pakokaasupäästöt pysyivät lähes ennallaan.

Liikenneperäiset päästöt aiheuttivat ennenaikaisia kuolemantapauksia 361 000 kappaletta vuonna 2010 ja 385 000 kappaletta vuonna 2015. Laskelman perusteella pakokaasuperäiset päästöt aiheuttivat maailmassa 5,43 kuolemantapausta 100 000 asukasta kohden vuonna 2010 ja vastaavasti 5,38 vuonna 2015. Yhteensä maailmanlaajuisesti liikenteestä peräisin olevat pakoputkipäästöjen PM_{2.5} ja otsoni aiheuttivat 7,8 miljoonaa menetettyä elinvuotta ja biljoonan Yhdysvaltain dollarin (2015 kurssin mukaan) tappiot maailmanlaajuisesti. Näistä terveyshaitoista 84 % aiheutui G20-maiden alueella ja 70 % neljällä suurimmalla automarkkina-alueella, jotka olivat Kiina, EU, Yhdysvallat ja Intia. Liikenneperäisten pakokaasupäästöjen aiheuttamat kuolemantapaukset vähenivät EU:ssa 14 % ja Yhdysvalloissa 16 % vuosien 2010 ja 2015 välillä, kun taas Kiinassa ja Intiassa lukumäärät nousivat 26 %. Tämän eron selittävät EU:n ja USA:n alueella tapahtuneet autojen päästörajoitusten tiukentamiset. EU:n alueella tieliikennekäytössä olevat dieselautot olivat merkittävin päästöjen ja terveyshaittojen aiheuttaja, osuuden ollessa jopa 60 % vuonna 2015, osittain ikääntyneen autokannan vuoksi. EU:n alueen korkeaa lukua selittää dieselautojen yleistyminen, jonka ohessa myös ilman NO_x-pitoisuudet ovat kohonneet. Terveystaittojen todettiin olevan merkittävimpiä suurissa kaupungeissa, mutta samalla ne myös mukautuivat nopeimmin kiristyneisiin sääntöihin, kuten polttoaineen puhtausvaatimuksiin, sähköautojen käyttöön, julkisen liikenteen suosimiseen ja samanaikaiseen oman ajoneuvon käytön vähentämiseen.

2.2 Hiukasmaisten päästöjen synty

Tutkimustulosten perusteella ilmassa leijuvien hiukkasten haitallisuutta ei voi selittää pelkästään niiden massapitoisuudella, vaan haitallisuuteen vaikuttaa myös päästöläähde ja siitä johtuvat ominaisuudet hiukkasten koostumuksessa. Useissa eri tutkimuksissa on voitu osoittaa, että altistuminen erilaisissa päästöympäristöissä syntyneille, eri kemiallisen koostumuksen ja fysikaalisen olomuodon hiukkasille johtaa vaihtelevien terveyshaittojen syntyyn. Näitä ovat muun muassa lämmittäminen puulla (Naeher ja muut 2007), hiilellä (Clancy ja muut 2002), vilkkaiden liikenneväylien varrella asuminen (Hoek ja muut 2002, Janssen ja muut 2003) ja metalliteollisuuden läheisyys (Ghio 2004). Eri päästölähteistä peräisin olevien hiukkasten koko, muoto, reaktiivisuus ja kemiallinen koostumus voivat vaihdella huomattavasti. Tyyppillisesti hiukasmaisten ilmansaasteiden terveyshaittoja arvioitaessa käytetään kokoluokittelua. Monet päästöihin liittyvät ilmanlaadulliset raja- ja ohjearvot perustuvat PM₁₀-kokoluokkaan (hiukkasen halkaisija pienempi kuin 10 µm). Näitä hiukkasia kutsutaan myös nimellä hengitettävät hiukkaset, koska ne voivat kulkeutua hengityselimiin. Muita yleisesti käytettyjä hiukkasten kokoluokkia on PM_{2.5} (pienhiukkaset) ja PM_{0.1} (ultrapienet hiukkaset). Polttoperäisten päästöjen tutkimuksessa käytetään yleisesti myös kokoluokkaa PM₁ (halkaisija alle 1 µm). Hiukasmaisten päästöjen lisäksi on myös erilaisia kaasumaisia päästöjä, sekä haihtuvia (VOC) ja puolihaihtuvia (SVOC) yhdisteitä.

Kaasumaiset sekä höyrymäiset yhdisteet muodostavat ilmakehässä hiukkasia, jotka muuntuvat sopivissa olosuhteissa hiukasmaiseen muotoon. Kaikkein pienimpien hiukkasten elinaika (nukleaatiomoodi (<30 nm) ja Aitken-moodi (30–110 nm)) on lyhyt, ja ne koaguloituvat sekä kondensoituvat nopeasti, kasvaen akkumulaatiomoodiksi kutsuttuun kokoluokkaan (Hinds 1999). Akkumulaatiomoodin hiukkaset ovat pitkäikäisiä ja voivat kulkeutua ilmakehässä pitkiäkin matkoja. Samalla ne jatkavat kasvuaan valokemiallisen muutoksen ja UV-säteilyn vaikutuksesta. Polttoperäisistä prosesseista peräisin olevat hiukkaset harvoin kasvavat suuremmiksi kuin PM_{2.5}-kokoluokka. Hiukkasten muodostumista, kokoluokkia ja ilmakehästä poistumista on kuvattu kuvassa 2. Hiukkasten liukoisuutta, puoliintumisaikaa ja kulkeutumista ilmassa kokoluokittain on esitetty taulukossa 1.



Kuva 2. Hiukkasten synty-, muutunta- ja poistumismekanismeja eri kokoisille hiukkasille. Hiukkaskoon asteikko on logaritminen. (Mukailtu lähteestä Hinds 1999).

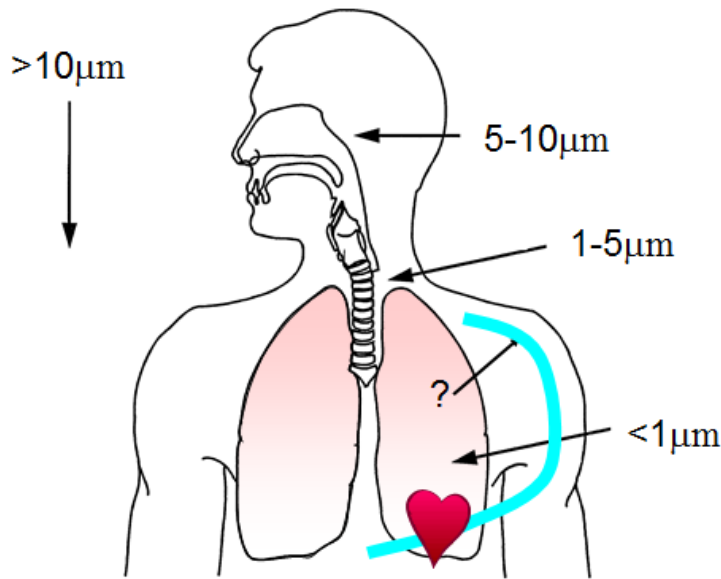
Taulukko 1. Eri kokoisten hiukkasten lähteitä, koostumuksia, liukoisuuksia, puoliintumisaikoja ilmakehässä sekä kulkeutumismatkoja (Mukailtu lähteestä EPA 2004).

	Karkeat hiukkaset (2,5–10 µm)	Pienhiukkaset (0,1–2,5 µm)	Ultrapienet hiukkaset (< 0,1 µm)
Lähde	Teollisuudesta peräisin olevan ja tiepölyn resuspensio Maaperä Renkaiden, jarrujen ja tienpinnan kuluminen Tuhka kontrolloimattomasta palamisesta Meren pärskeet Biologiset lähteet	Hiilen ja öljyn palaminen Bensiinin ja dieselöljyn palaminen Biomassan polttaminen Korkean lämpötilan prosessit Muutonta ilmakehässä	Palaminen Korkean lämpötilan prosessit Muutonta ilmakehässä Biologiset lähteet
Tyypillinen koostumus	Nitraatteja, klorideja ja sulfaatteja reaktioista happojen kanssa Sinkki- ja kuparioksideja maasta ja kalliosta Merisuola (NaCl ja muita suoloja) Hienontunut siitepöly, mikrobeja ja sieni-itiöitä Kasvi- ja eläinmateriaalin kappaleita	Sulfaatti-, nitraatti-, ammonium- ja oksoniumioneita Hiiltä alkuainemuodossa Orgaanisia yhdisteitä Metalleja Hiukkasiin sitoutunutta vettä	Sulfaatteja Hiiltä alkuainemuodossa Metalleja Orgaanisia yhdisteitä
Liukoisuus	Enimmäkseen liukenevattomia eivätkä ole hygroskooppisia	Enimmäkseen liukoisia ja hygroskooppisia	Enimmäkseen liukoisia
Puoliintumisaika ilmakehässä	Minuuteista tunteihin	Päivistä viikkoihin	Minuuteista tunteihin
Kulkeutumismatka	Alle kilometri–kymmeniä kilometrejä 100 km–tuhansia kilometrejä pölymyrskyissä	100 km–tuhansia kilometrejä Kaukokulkeuma	Alle kilometri–kymmeniä kilometrejä

Ultrapienien ja sitä pienempien hiukkasten kulkema matka päästölähteestä on pieni, koska niiden koko kasvaa ikääntymisen vuoksi, kun taas hiukkaskokoluokkaan PM_{2.5–0.1} kuuluvat hiukkaset voivat kulkeutua kaukokulkeumana jopa tuhansia kilometrejä. Karkeimman kokoluokan hiukkaset eivät yleensä leviä, esimerkiksi katupölynä, kuin joitain satoja metrejä, mutta mm. Saharan hiekkapölyn tiedetään kulkeutuvan jopa yli tuhannen kilometrin päähän sopivissa olosuhteissa. Hiukkasten leviämisen kannalta säätilalla on huomattava merkitys. Laajalle leviävät hiukkaspitoisuudet vaikuttavat taustapitoisuuteen, mutta tietyissä olosuhteissa, kuten inversion, eli lämpötilaeroista johtuvan ilmamassojen kerrostuneisuuden aikana, voi esiintyä erittäin korkeita paikallisia pienhiukkasten pitoisuuksia.

2.3 Ilmansaasteille altistuminen

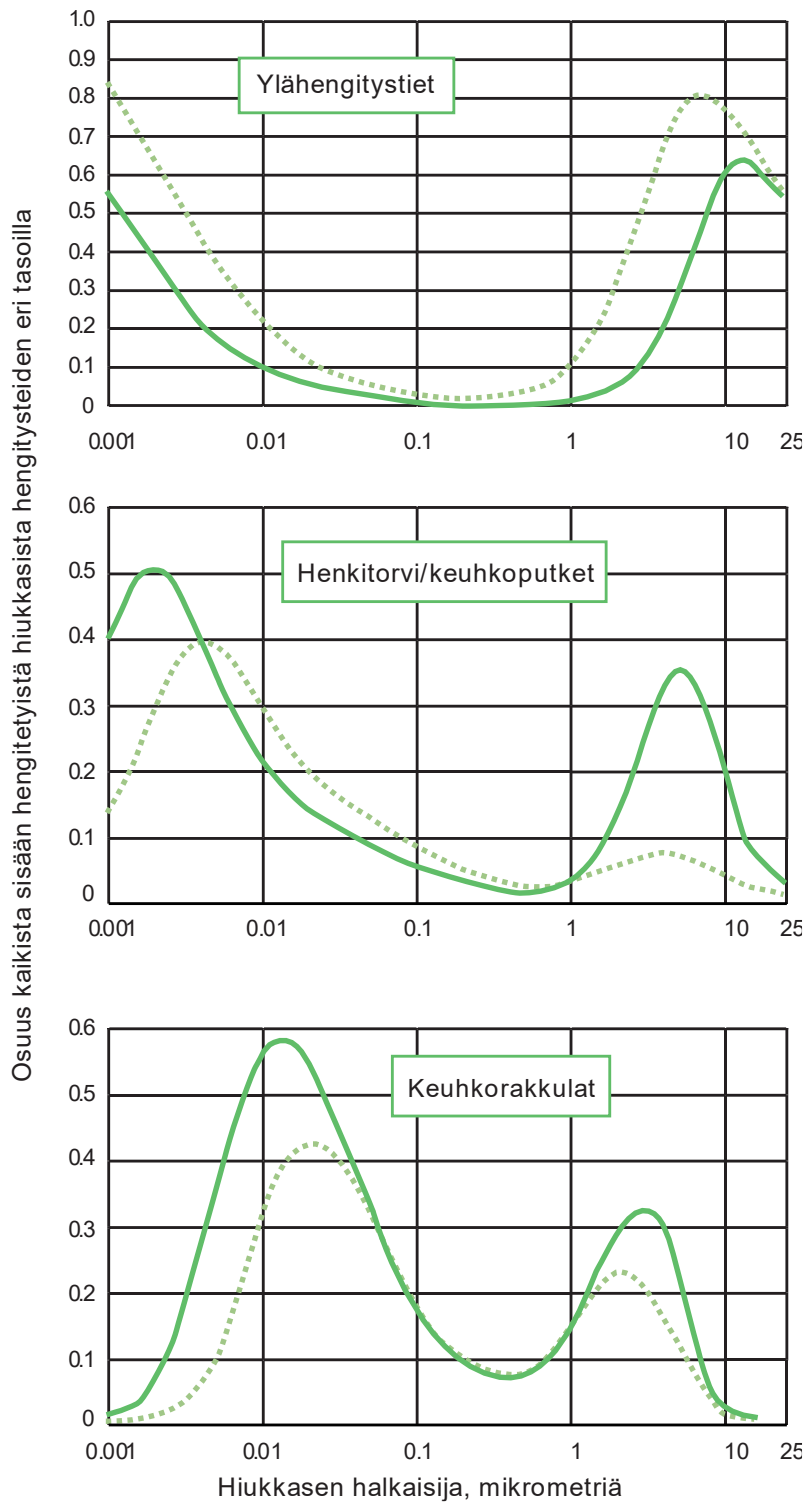
Ilmansaasteille, kuten muillekin ympäristöperäisille altisteille, voidaan altistua useita eri reittejä. Pääasiallinen altistuminen tapahtuu kuitenkin hengitysteitse, vaikka pieniä määriä kulkeutuukin elimistöön myös ruuan ja juomaveden välityksellä. Hengitysteiden kautta kulkiessaan hiukkasen koko määrää sen, kuinka syvälle hengityselimistöön ja mahdollisesti edelleen muualle elimistöön se tunkeutuu (Kuva 3).



Kuva 3. Eri kokoisten hiukkasten yleinen kulkeutuminen hengityselimistössä ja verenkiertoelimistöön (VTT 2017).

Hengitettäessä kulkureitti elimistöön kulkee joko nenän tai suun kautta. Tällä on huomattava vaikutus eri kokoisten hiukkasten depositioon hengityselimistössä. Nenän kautta hengitettäessä nenäkuorikoiden turbulenttisen virtaukset suodattavat tehokkaasti osan suuremmista hiukkasista pois (Kuva 4).

Karkeimpien kokoluokkien hiukkaset (PM_{10} , $PM_{2.5}$) suodattuvat huomattavissa määrin jo nenäkuorikoissa, mutta osa niistä voi päätyä henkitorveen ja aina keuhkoputkiin asti. Pienhiukkasista iso osa kulkeutuu jo huomattavasti pidemmälle, aina keuhkoputken haaroihin saakka. Pienimmät pienhiukkaset (PM_1) ja ultrapienet hiukkaset ($PM_{0.1}$) päätyvät aina keuhkorakkuloihin asti, mutta ultrapieniä hiukkasia päätyy myös nenän alueelle diffuusion vaikutuksesta. Nanokokoisista hiukkasista merkittävä osa kulkeutuu ulos hengitysteistä uloshengityksen mukana, mutta ylähengitysteissä turbulenttinen virtaus lisää niille altistumista huomattavasti ylähengitysteissä. Mikäli hengitys tapahtuu suun kautta, esimerkiksi fyysisen rasituksen aikana, myös suurempien kokoluokkien hiukkaset voivat päätyä syvemmälle hengitysteissä (Kuva 4). Tällä on merkitystä esimerkiksi katupölyjaksojen aikana, sekä pyöräilijöiden ja ulkoilijoiden keskuudessa.



Kuva 4. Osuus kaikista sisään hengitetyistä hiukkasista hengitysteiden eri tasoilla. Lepohengitys eli nenän kautta hengittäminen on merkitty katkoviivalla ja suun kautta tapahtuva hengitys yhtenäisellä viivalla (alkuperäinen kuva Tekes 2006).

Pienimmät hiukkaset ovat yleensä suoraan päästölähteestä vapautuneita, ja ne ovat kaikkein reaktiivisimpia. Kun hiukkasen koko kasvaa mm. fotokemiallisen muutoksen seurauksena, myös sen kemiallinen koostumus muuttuu. Ikääntyneiden hiukkasten reaktiivisuus vähenee ja niiden pinnalle alkaa kertyä erilainen kirjo haitallisia yhdisteitä. Hiukkasen haitallisuus muodostuu näiden monien eri tekijöiden yhteisvaikutuksesta. Haitallisuuteen vaikuttavat niin hiukkasen koko, muoto, pinta-ala, liukoisuus kuin kemiallinen koostumuskin. Näiden kaikkien yhteisvaikutus voi johtaa elimistössä

useisiin erilaisiin haittavaikutuksiin, joiden taustalla on monimutkaisia reaktioita, joiden vaikutukset poikkeavat toisistaan laajasti.

2.4 Elimistön puolustusmekanismit altistumisen aikana

Elimistö pyrkii pääsemään eroon hiukkasista erilaisten puhdistusmekanismien avulla. Ylihengitysteissä vaste hiukkasille on pääasiassa liukenemattomien hiukkasten aiheuttamaa mekaanista ärsytystä, joka aiheuttaa aivastelua, nenän vuotamista ja liman erityksen lisääntymistä. Limaan tarttuneet hiukkaset kulkeutuvat solujen pinnalla olevien värekarvojen liikehdinnän aiheuttamana kohti nenänielua, josta ne nielään ruuansulatuskanavaan. Henkitorven ja keuhkoputkien alueella tapahtuva hiukkasten depositoituminen epiteeliä verhoavaan limakerrokseen johtaa samanlaiseen värekarvojen liikehdinnän avulla tapahtuvaan ärsytystekijän poistamiseen. Mitä syvemmälle hengitysteissä edetään, sitä suuremmaksi muodostuu eri solujen, kuten epiteelisolujen, makrofagien ja neutrofiilisten granulosyyttien merkitys etenkin liukenemattomien hiukkasten poistamiseksi elimistöstä. Näistä soluista muun muassa makrofagit tunnistavat ja fagosytoivat (ns. solusyönti) tietyn kokoisia hiukkasia ja siten osallistuvat keuhkojen puhtaanapitoon. Hiukkasille altistuneet solut käynnistävät immuunijärjestelmän, jonka tehtävänä on muun muassa houkutella verenkierron mukana kulkevia tulehdussoluja paikalle erittämällä erilaisia merkkinaiteita. Neutrofiiliset granulosyytit ovat tyypillisesti ensimmäisenä paikalla ja poistavat hiukkasia mm. fagosytoimalla niitä.

Puolustusjärjestelmä voi myös häiriintyä, esimerkiksi PAH-yhdisteiden aiheuttaman, immuunijärjestelmän tehokkuutta häiritsevän vaikutuksen kautta. Tällöin normaali tulehdusreaktio keuhkoissa voi heikentyä tai jopa estyä kokonaan. Silloin hiukkasten viipymäaika keuhkoissa pitenee ja samalla todennäköisyys erilaisten haittavaikutusten syntyyn kasvaa. Viipymäajan pidentymisellä on merkitystä terveyshaittojen synnyn kannalta. Esimerkiksi PAH-yhdisteiden metabolinen poistumisreitti elimistöstä on munuaisten kautta, jolloin niiden viipymäaika virtsarakossa on huomattavan suuri. Tämän on todettu lisäävän virtsarakon syöpien määrää (Timonen ja muut 2004). Kaikkia hiukkasia ei muutenkaan voida poistaa solusyönnin avulla. Esimerkkinä mainittakoon kuitumaiset hiukkaset (esim. asbesti) sekä nanokokoiset hiukkaset, joita solut eivät pysty tunnistamaan niiden muodon tai pienen koon vuoksi.

Altistuksen määrän lisäksi myös altistumisen kestolla on merkitystä terveyshaitan syntyyn. Ihminen kestää yleensä haitallisen aineen korkeampia pitoisuuksia lyhyen aikaa. Tällöin puhutaan lyhytkestoisesta altistumisesta ja akuuteista vasteista. Usein lyhytkestoinen altistuminen aiheuttaa terveille ihmisille ohimeneviä ja palautuvia terveyshaittoja, elleivät pitoisuudet ole huomattavan korkeita aiheuttaen palautumattomia ja hengenvaarallisia terveyshaittoja. Kuitenkin myös lyhytaikainen altistuminen voi olla erittäin haitallista esimerkiksi sydän- ja hengityssairaille ihmisille. Tyypillinen lyhytkestoinen altistumistilanne liikenneperäisille päästöille on katupölylle altistuminen tien vierustalla kävellessä. Pitkäkestoinen altistuminen voi aiheuttaa jo huomattavasti alhaisempina pitoisuuksina hankalia terveyshaittoja. Voi syntyä erilaisia kroonisia sairauksia, olemassa olevien sairauksien pahenemisia, yhteisvaikutuksia ja muita uusia sairauksia. Esimerkiksi syövän syntyyn voi kulua tyypillisesti jopa vuosikymmeniä.

Ilmansaasteille altistuminen voi johtaa useisiin erilaisiin sairauksiin, joiden ilmaantumisesta voidaan tutkia esimerkiksi epidemiologisin tutkimuksin. Solu- ja kudostason muutoksia, jotka ovat usein syntyneiden sairauksien taustalla, voidaan tutkia muun

muassa toksikologisin tutkimuksin. Tyypillisesti toksikologisissa tutkimuksissa koitetaan selvittää haitallista annosta mutta myös altistuksen keston ja haitan syntyyn kuluva aika. Tyypillisiä muutoksia, joita kokeissa tutkitaan, ovat tulehdusvasteet. Tulehdusta voidaan tutkia määrittämällä eri tulehdussolujen (esimerkiksi makrofagien, neutrofiilien, eosinofiilien ja lymfosyyttien) määrää keuhkoissa tai keuhkokuuhuteluunesteessä. Keuhkokuuhuteluunesteestä ja veren seerumista voidaan mitata tulehduksen merkkiaineiden, kuten sytokiinien ja kemokiinien pitoisuuksia. Yleisesti määritettyjä tulehduksen merkkiaineita ovat mm. sytokiinit TNF- α , IL-6 ja IL-8. Keuhkokuodokseen voi myös syntyä eriasteisia kudosaivourioita, joilla voi pidempään jatkua olla merkitystä keuhkojen toiminnallisuuden ja hapenvaihtokyvyn kanssa. Altistumistilanne voi johtaa myös verenkiertoelimistössä tapahtuviin muutoksiin, joiden avulla voidaan mitata muun muassa verisuonten supistumista ja laajentumista, veren happisaturaation muutoksia, eri tulehduksen merkkiaineiden ja verihiutaleiden määrän muutoksia. Syöpävaarallisille yhdisteille, kuten tietyille PAH-yhdisteille altistuminen voi johtaa perimässä tapahtuviin muutoksiin. Näitä tutkitaan määrittämällä perimään tapahtuneen muutoksen määrä, eli DNA-vaurio (genotoksisuus) ja kyky aiheuttaa mutaatioita (mutageenisuus). Perimäaurion ansiosta solu voi käynnistää ohjatun solukuoleman mekanismin eli apoptoosin. Mikäli soluun kohdistunut suora toksinen vaikutus eli myrkkövaikutus on liian suuri, solu ajautuu nekroottiseen solukuolemaan, mikä voi johtua esimerkiksi solukalvovauriosta.

Ilmansaasteiden fysikaaliset ja kemialliset ominaisuudet aiheuttavat erilaisia toksisia vasteita, joiden ymmärtäminen on haastavaa ja vaatii paljon tutkimusta. Kausaliteetin osoittaminen ilmansaasteiden tutkimuksessa on osoittautunut erittäin vaikeaksi, koska muuttuvia tekijöitä on todella paljon. Tässä työssä keskitytään pääasiassa saatavilla olevien tutkimustulosten keskeisiin löydöksiin ja niissä nähtävien yhdenmukaisuuksien löytämiseen. Siltä pohjalta saatu tieto eri päästöluokiteltujen moottoreiden ja modernien käyttövoimien päästöistä saatu tieto on todennäköisimmin oikeaa.

2.5 Liikenneperäisten päästöjen erityispiirteitä

Liikenteestä peräisin olevat päästöt ovat peräisin useista eri lähteistä, joiden terveyshaitat poikkeavat merkittävästi toisistaan. Siksi niiden haitallisuuden arvioiminen on haastavaa. Tyypillisesti jako tehdään pakokaasupäästöjen ja muiden liikenneperäisten päästöjen välillä. Pakoputkesta peräisin olevat päästöt ovat tyypillisesti kaasumaisia ja erittäin hienojakoisia hiukkasmaisia päästöjä, jopa muutamien nanometrien kokoisia halkaisijaltaan, ja muutenkin hiukkasten koon jäädessä aina alle 1 μm halkaisijaltaan (kokoluokka PM₁). Näistä päästöistä kaikkein pienimpiä, alle 23 nanometrin hiukkasia ei säädellä mitenkään (Lintusaari 2019), vaikka niitä voi muodostua suuriakin määriä ja niillä voi olla terveydelle haitallisia vaikutuksia. Ikääntyessään ilmakehässä pakokaasupäästönä syntyneet hiukkaset kasvavat suuremmiksi, mutta jäävät silti yleensä pienemmiksi halkaisijaltaan kuin 2,5 μm (kokoluokka PM_{2.5}).

Pakokaasupäästöjen lisäksi liikenneperäiset päästöt koostuvat jarrujen kuumentuessa syntyvistä nanohiukkasista ja kuluessa syntyvästä suuremmista pölyhiukkasista, renkaiden kuluessa syntyvästä hiukkasmaisesta päästöstä, voiteluaineiden muodostamista päästöistä, tienpinnan kulumisesta sekä olemassa olevien hiukkasten resuspensiosta. Jarruista ja renkaista peräisin olevat päästöt ovat kokoluokaltaan hyvin laaja-alaisia, sisältäen aivan pienempiä ultrapieniä ja nanokokoisia hiukkasia, mutta myös suurempia mekaanisesta kulumisesta syntyneitä hiukkasia. Katupöly ja tienpinnasta rapautunut aine koostuu taas huomattavasti suuremmista hiukkasista,

ollen pääasiassa karkean kokoluokan hengitettäviä hiukkasia (PM_{10-2.5}). Pakokaasupäästöt voivat myös kertyä suurempien katupölyhiukkasten pintaan, jolloin eri altisteiden pitäminen erillään terveyshaittojen arvioinnissa on haastavaa.

Lainsäädännöllä rajoitetaan maantieliikenteen pakokaasupäästöjä. Euroopan unionissa on luotu Euro-päästönormit uusille henkilöautoille ja raskaammille ajoneuvoille. Tätä kirjoitettaessa uusi luokka on Euro 6d, joka tulee voimaan tammikuussa 2020. Seuraavassa on esitetty esimerkin vuoksi Euro 6d -luokan mukaiset päästönormit henkilöautoille ja pakettiautoille. Päästönormien täyttyminen testataan laboratoriossa tietyllä tavalla (WLTP-sykli), joka jäljittelee kaupunki- ja moottoritieajoa. Raskaammille ajoneuvoille (linja-autot, kuorma-autot ja rekat) on voimassa Euro VI -normi, joka rajoittaa päästöjä käytettyä energiamäärää kohti (yksikkö g/kWh).

Taulukko 2. Euro 6d -päästönormien vertailua henkilöautoille ja pakettiautoille. Raskaammille ajoneuvoille ei ole suoraan päästönormeja yksiköissä g/km.

		CO [g/km]	NO _x [g/km]	PM [g/km]	PN [#/km]
henkilöautot	benssiini	1,0	0,060	0,0045	6×10 ¹¹
	diesel	0,50	0,080	0,0045	6×10 ¹¹
N₁ luokka I, <1305 kg	benssiini	1,0	0,060	0,0045	6×10 ¹¹
	diesel	0,50	0,080	0,0045	6×10 ¹¹
N₁ luokka II, 1305–1760 kg	benssiini	1,810	0,075	0,0045	6×10 ¹¹
	diesel	0,630	0,105	0,0045	6×10 ¹¹
N₁ luokka III & N₂, 1760– 3500 kg	benssiini	2,270	0,082	0,0045	6×10 ¹¹
	diesel	0,740	0,125	0,0045	6×10 ¹¹

Liikenneperäisistä hiukkaspäästöistä arvioidaan pakokaasuperäisiä nykyisellään olevan 14 %, kun taas jarruista peräisin olisi 12 %, renkaista 35 % ja tienpinnasta 39 % (ei sisällä arvioita resuspensiosta). Arviot perustuvat tämän hankkeen vaiheen 1 raporttiin.

2.6 Palamisprosessista peräisin olevat päästöt

Polttomoottorissa energia syntyy nimensä mukaisesti palamisreaktiossa, ja moottorissa syntyneet pakokaasut ja syntyneet hiukkaset johdetaan ulkoilmaan pakoputkesta. Benssiinin ja dieselöljyn palaessa puhtaasti syntyy enimmäkseen vettä ja hiilidioksidia, mutta pakokaasussa on aina myös palamatonta polttoainetta. Typen oksideja (NO_x) syntyy, kun ilman typpi reagoi hapen kanssa moottorin korkeassa lämpötilassa. Rikkidioksidia (SO₂) muodostuu vastaavasti rikkipitoisen polttoaineen palaessa, mutta nykyisissä henkilöautojen polttoaineissa on hyvin vähän tai ei lainkaan rikkiä.

Epätäydellisen palamisen tuloksena moottorissa muodostuu häkää (CO). Epätäydellisen palamisen yhteydessä voi syntyä myös polyaromaattisia hiilivetyjä (PAH-yhdisteitä) sekä mustahiiltä (BC), joka on käytännössä palamatta jäänyttä, polttoaineesta peräisin olevaa hiiltä eli nokea. Polttomoottorin tuottamat hiukkaset syntyvät epätäydellisesti palaneesta tai palamatta jääneestä polttoaineesta tai moottorin osien kulumisesta. Henkilöautot eivät tuota päästönä otsonia (O₃) itsessään merkittävässä määrin. Otsonia syntyy sen sijaan ilmakehässä auringonvalon vaikutuksesta fotoke-

miallisissa reaktioissa hiilivetyjen ja typen oksidien kanssa. Otsoni ärsyttää keuhkorakkuloiden limakalvoa ja muuta keuhkokudosta. Se on herkille yksilöille merkittävä terveyshaittojen lähde, ja jo matalat otsonitasot aiheuttavat havaittavia vaikutuksia väestötasolla.

Bensiini- ja dieselkäyttöisten autojen pakokaasupäästöt eroavat toisistaan, koska niiden palamisprosessit ovat erilaiset: bensiinimoottorissa polttoaine sytytetään kipinän avulla, kun dieselmoottorissa polttoaine syttyy puristuksella aikaan saatavan lämpötilan nousun vuoksi. Moottoreiden selvin ero on NO_x-päästöissä, joka on perinteisesti ollut selvästi suurempi dieselmoottoreissa. NO_x-päästöä syntyy niissä enemmän, koska moottori toimii korkeassa lämpötilassa ja ilmaa suhteessa polttoaineeseen on saatavilla enemmän.

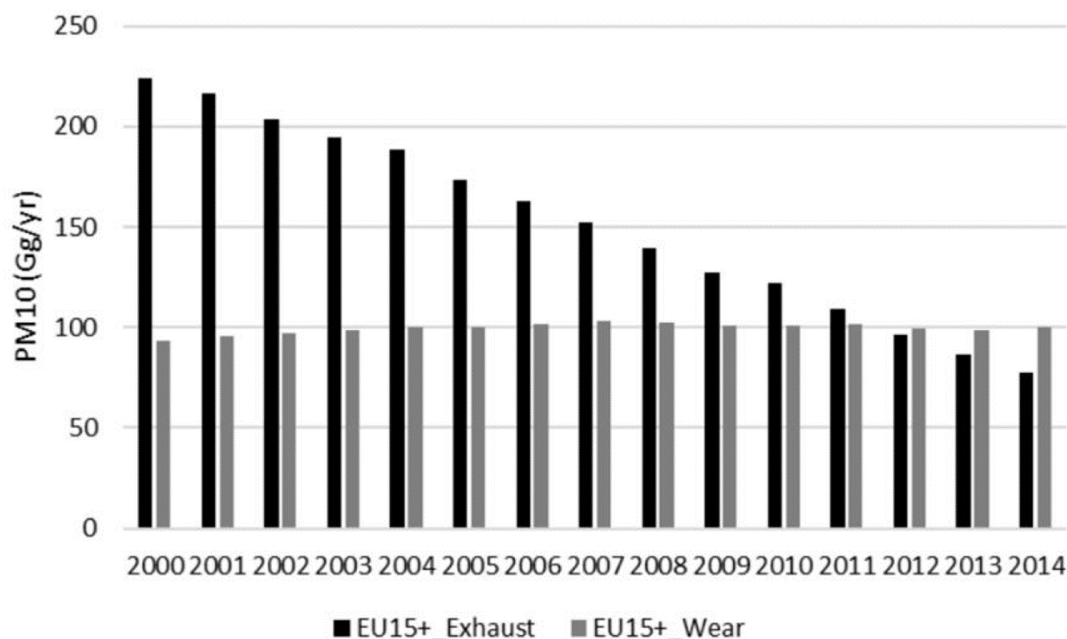
Moottoreiden eri variaatiot tuottavat päästöjä selvästi eri määriä. Esimerkiksi polttoaineen suoraruiskutusta (GDI) käyttävät bensiiniautot tuottavat selvästi enemmän hiukkasia kuin perinteiset moottorit. Lisäksi jälkikäsittelytekniikat ja pakokaasun puhdistus vaikuttavat merkittävästi vapautuvien päästöjen määrään. Dieselautoissa on käytössä hiukkassuodatin (DPF) ja typen oksideja vähentävä katalysaattori (SCR, käyttää urealiuosta (AdBlue)), jotka hyvin toimiessaan vähentävät uusien dieselautojen päästöt hyvin pieniksi. Päästöjä voidaan vähentää myös muun muassa esilämmitettyjen katalysaattoreiden avulla. Kaikissa Euro 6 -luokituksen täyttävissä moottoreissa ei ole käytössä SCR-tekniikkaa. Myös bensiiniautoissa on nykyään käytössä päästöä vähentävä kolmitoimikatalysaattori, ja etenkin bensiinin suoraruiskutusta käyttävissä autoissa on samankaltaisia hiukkassuodattimia (GPF) kuin dieselautoissa.

2.7 Muut kuin palamisperäiset päästöt

Henkilöautot tuottavat päästöjä muillakin tavoin kuin vain pakokaasupäästöinä. Tyyppillisiä lähteitä ovat renkaiden kulumisen, jarrujen kulumisen ja voiteluaineet. Tienpinnan kulumisesta muodostuvat hiukkaset voidaan myös lukea autoliikenteen aiheuttamiin lähipäästöihin. Lisäksi liikenne nostaa tienpinnasta siinä olevia hiukkasia uudestaan ilmaan (resuspensio).

Renkaiden kulumisen tuottaa hiukkasia, joiden koostumus vaihtelee suuresti, koska renkaiden koostumuskin vaihtelee hyvin paljon. Autonrenkaiden tärkein osa on kumi, joka voi olla luonnonkumin kopolymeeria, polybutadieenikumia, styreeni-butadieenikumia, nitridikumia, isopreenikumia tai polysulfidikumia. Lisäksi täyte- ja sidosaineet sekä pehmentimet muodostavat hiukkasia. Kumin kuluessa muodostuvia hiukkasia voidaan kutsua mikromuoveiksi, koska ne koostuvat polymeereistä kuten muovitkin.

Jarrujen kuluvien osien (jarrupalat, jarrulevyt) koostumus vaihtelee suuresti kuten renkaidenkin. Sen vuoksi myös jarrujen kulumisesta muodostuvien hiukkasten koostumus ja ominaisuudet vaihtelevat laajoissa rajoissa. Jarrupölyn määrän osuus liikenteen kokonaispäästöistä on lisääntynyt koko ajan (Kuva 5), pakokaasupäästöjen vähentyessä (Amato ja muut 2014). Tilanne todennäköisesti tulee kuitenkin muuttumaan, koska regeneratiivinen jarrutus vähentää jarrujen käyttöä sähköautojen yleistyessä. Tulevaisuudessa jarrupöly on todennäköisesti jopa pakokaasupäästöä merkittävämpi liikenneperäisiä terveyshaittoja aiheuttava päästölähde.



Kuva 5. Jarruista (wear) ja pakokaasuista (exhaust) peräisin olevien PM₁₀-hiukkasten määrien (Gg/vuosi = tuhatta tonnia/vuosi) muutos vuosina 2000–2014 EU:n alueella (Van der Gon, H.D., 2019, @Eurobreak, Dresden, 22.5.2019).

Autojen renkaat kuluttavat tienpintaa muodostaen hiukkasia. Niitä muodostuu sitä enemmän, mitä raskaampi ajoneuvo on. Suurin osa muodostuneesta hiukkasmas-
sasta on hyvin karkeaa kokoluokaltaan, ollen halkaisijaltaan 30 µm tai sitä suurem-
pia, eivätkä ne siten kulkeudu pitkälle. Kulumisen lisäksi tienpinnan pölyämiseen vai-
kuttavat muualta kulkeutuneet aineet. Tiepölyn hiukkaset voivat koostua muun mu-
assa päällysteen mineraaleista ja bitumista, maa-aineksesta, biologisista materiaa-
leista, sekä hiekoitushiekasta ja tiesuolasta.

Tutkimustietoa muista kuin pakokaasuperäisistä päästöistä on saatavilla rajoitetusti,
vaikka niiden osuus tieliikenteen lähipäästöistä on kasvanut ja kasvaa edelleen tule-
vaisuudessa. Näiden muiden päästöjen rajoittamiseksi ei ole myöskään tehty merkit-
tävässä määrin työtä. Jarrujen ja renkaiden kulumisesta muodostuvien hiukkasten
potentiaaliset vaikutukset terveyteen voivat olla suurempia (esim. hapettava stressi)
kuin muilla päästölajeilla. Vaikutukset ovat erityisen merkityksellisiä tiheään asutuilla
seuduilla, koska nämä päästöt vaikuttavat eniten 100 metrin etäisyydellä teistä
(Amato ja muut 2014).

2.8 Päästöjen merkitys terveyshaittojen syntyyn

2.8.1 Kaasumaiset päästöt

Terveyshaittojen kannalta merkittävimmät kaasumaiset pakokaasupäästöt ovat ty-
pen oksidit (NO_x), häkä (CO), tai päästöistä ikääntymisen aikana muodostuva otsoni
(O₃). Hiilidioksidi (CO₂) ei suoranaisesti ole terveydelle haitallinen päästö, mutta sillä
on huomattava merkitys ilmaston kannalta.

Typen oksideja syntyy ilman tuestä palamisprosessien yhteydessä. Moottori- ja
päästöjen jälkikäsittelytekniikoiden kehittymisen myötä ilmansaasteiksi luokiteltavien
oksidien (NO, NO₂) päästömäärät ovat kääntyneet laskuun, mutta tietyissä olosuh-
teissa dityppioksidin (N₂O) päästöt ovat nousseet katalyysattorien yleistyessä. Typen

oksidit reagoivat ilman hydroksyyli- ja aldehydikaalien tai UV-säteilyn kanssa, jolloin muodostuu otsonia. Typen oksidien terveyshaittojen rajaaminen on epidemiologisesti ollut hankalaa, koska vaikutukset voivat johtua suoraan NO₂:sta tai niihin voivat vaikuttaa mm. muodostuva otsoni sekä syntyvät sekundääriset hiukkaset (WHO 2003). NO₂-pitoisuudet kuitenkin seuraavat liikenteenmäärien vaihteluita, joten sitä voidaan luotettavasti pitää liikenneperäisen päästön merkkiaineena. Pitkäkestoinen altistuminen NO₂-päästöille voi vähentää keuhkojen toiminnallisuutta ja lisätä riskiä saada keuhkoperäisiä oireita.

Typen oksidien ikääntymisen ohessa muodostunut otsoni taas ärsyttää silmiä ja kurkkua, sekä voi aiheuttaa yskää ja pahentaa siitepölyjen aiheuttamia allergiaoireita. Otsonipitoisuudet ovat yleensä suurimmat taajamien ulkopuolella, kun UV-säteilyn määrä on runsasta. Pitkäkestoinen otsonille altistuminen voi lisätä tulehdusta ja keuhkovaurioita (WHO 2003), mutta otsonilla altistumisen tiedetään lisäävän myös herkistymistä muille altisteille. Näiden seurauksena riskit sairastua astmaan, alentuneeseen keuhkojen toiminnallisuuteen, keuhkosityöpään, sekä kuolleisuus voivat kasvaa.

Häkä syntyy epätäydellisten palamisprosessien aikana. Modernien autojen palamisprosesseissa syntyy vain vähäisiä määriä häkää verrattuna vanhoihin moottoreihin. Häkä muuntuu myös ilmakehässä hiilidioksidiksi, joten sillä on epäsuora ilmastovaikutus. Toisaalta se voi myös muodostaa alailmakehän otsonia valokemiallisten reaktioiden seurauksena. Häkä itsessään on hengenvaarallinen kaasu, mutta ulkoilmassa esiintyvät, liikenteestä peräisin olevat pitoisuudet eivät muodosta merkittävää terveyshaittaa.

Pakokaasu sisältää hiukkasia aina nanokokoisista ultrapieniin hiukkasiin ja ne ovat huomattavasti pienempiä halkaisijaltaan kuin 1 µm. Pakokaasupäästönä vapautuvien hiukkasten massa on alhainen, joten niiden merkitys ilmanlaadun arvioinnissa käytettyjen PM₁₀-kokoluokan raja- ja ohjearvojen osalta on vähäinen. Sen sijaan pienten hiukkasten merkitys lukumääräpitoisuuksiin on suuri.

Dieselmootoreista syntyvät päästöt on luokiteltu IARC:n toimesta luokkaan 1 kuuluviksi, eli ihmisellä syöpää aiheuttaviksi (IARC 2012, Benbart-Tallaa ja muut 2012), luokituksen perustuen vanhoihin dieselmootoreihin, joissa ei pääosin ollut käytössä jälkikäsitteilytekniikoita. Yksi syöpää aiheuttavaksi tunnistettu yhdisteryhmä dieselpakokaasuissa on polyaromaattiset hiilivedyt, eli PAH-yhdisteet. PAH-yhdisteet voivat aiheuttaa perimävaurioita useilla eri tavoilla, kuten muodostamalla addukteja, joilla on iso merkitys mm. syövän syntyyn liittyvissä mekanismeissa (Ewa ja Danuta 2017). PAH-yhdisteistä on tunnistettu useita syöpävaarallisia yhdisteitä. Tunnettuja esimerkkejä karsinogeenisista PAH-yhdisteistä ovat bentso[a]pyreeni (5 aromaattista rengasta) ja dibentso[a,h]pyreeni (6 aromaattista rengasta). Jälkimmäisen muodostaman adduktin mutageeninen potentiaali oli yli 200-kertainen verrattuna bentso[a]pyreenin vastaavaan. Mainittujen yhdisteiden on eläinkokeissa havaittu kulkeutuvan istukan kautta sikiöön (WHO 2010). PAH-yhdisteen koko vaikuttaa sen karsinogeenisuuteen: suurimolekyyllisten PAH-yhdisteiden (vähintään 5 rengasta) tiedetään olevan karsinogeenisia, mutta kevyemmät yhdisteet on voitu luokitella vähähaittaisiksi. Pienimolekyylliset PAH-yhdisteet (2–4 rengasta) voivat kuitenkin toimia ko-karsinogeenisesti eli edesauttaa syövän syntyä varsinaisen karsinogeenin (kuten bentso[a]pyreeni) läsnä ollessa (Bauer ja muut 2018).

PAH-yhdisteistä tunnistetaan myös niiden reaktiotuotteet, *nitro*-PAH- ja *oxy*-PAH-yhdisteet, joiden esiintyvyys ja haitallisuus vaihtelevat alueittain. Niiden esiintyvyyttä

on tutkittu työssä, jossa niin PAH-yhdisteiden, *nitro*-PAHien kuin *oxy*-PAHienkin pitoisuuksia mitattiin liikenteen läheisyydessä sekä kauempana väylistä sijaitsevista lähiöissä Pariisissa (Ringuet ja muut 2012a). PAH-yhdisteiden pitoisuuksien todettiin olevan 10 kertaa suurempia liikenteen läheisyydessä kuin lähiöissä. Öisin PAH-yhdisteiden pitoisuus oli korkeampi, mikä johtui niiden vähäisemmästä UV-säteilyn aiheuttamasta valokemiallisesta ikääntymisestä. Pitoisuusprofiilit liikenteen läheisyydessä ja lähiöissä eivät poikenneet toisistaan PAH-yhdisteiden ja *oxy*-PAHien osalta, mutta *nitro*-PAHeissa etenkin 1-nitropyreeni oli merkittävin yhdiste liikenteen läheisyydessä. 1-nitropyreeni on peräisin dieselmoottoreiden pakokaasupäästöistä. Sen sijaan lähiöissä 2+3 nitrofluoranteeni oli merkittävin yhdiste. Se on sekundäärisesti kaasufaasissa muodostunut yhdiste, jolloin sen muodostumiseen on tarvittu enemmän aikaa. PAH-yhdisteet kulkeutuvat usein takertuneena hiukkasten pinnoille, mutta niitä on myös runsaasti mukana pienemmissä hiukkaskokoluokissa (Ringuet ja muut 2012b). Sen vuoksi myös hiukkasten resuspensiota liikenteen läheisyydessä pidettiin merkittävänä PAC-yhdisteiden lähteenä (Ringuet ja muut 2012a).

Hiukkasten pinnalle kertyneet PAH-yhdisteet kulkeutuvat solusyönnin yhteydessä muun muassa makrofagien ja neutrofiilisten granulosityttien solukalvon sisäpuolelle, jolloin vaikutus kohdistuu myös tumaan ja siten solun perimään. PAH-yhdisteiden aiheuttama perimävaurio neutrofiileissa ei ole kovin merkittävä, koska ne ovat muutenkin lyhytikäisiä soluja, niiden verenkierrossa olevien määrän puoliintumisaajan ollessa vain 6–8 tuntia (Summers ja muut 2010). Sen sijaan vaikutus esimerkiksi makrofageissa tai epiteelisoluissa on suurempi. PAH-yhdisteiden aiheuttama alentunut tulehdusvaste voi pidentää hiukkasten viipymäaikaa hengityselimistössä ja voi näin ollen lisätä syövän synnyn riskiä.

Vaikka PAH-yhdisteet ikääntyvät ja hajoavat erilaisiksi yhdisteiksi, mm. dikarboksyylilihapoiksi ilmakehässä UV-säteilyn ja lämmön vaikutuksesta, dieselperäisten hiukkasten on todettu ikääntyvän jopa kylmissä, pimeissä ja kosteissa olosuhteissa. Erikson ja muut (2017) havaitsivat, että tuoreet dieselpäästön hiukkaset muuttuivat ikääntyessään pallomaisiksi ja hygroskooppisiksi. Muuntuminen oli jopa nopeampaa kuin kuivissa laboratorio-olosuhteissa. Dieselhiukkasten muuntuminen pimeässä, kylmässä ja kosteassa tapahtui jopa alle viidessä tunnissa. Ikääntymisen vaikutuksilla voi olla merkitystä niiden liukoisuuden ja solukalvon läpäisevyyden kannalta, jolla voi olla vaikutusta niiden haitallisuuteen.

Liikenneperäiset hiukkaspäästöt sisältävät myös lukuisia eri metalleja, joiden tiedetään aiheuttavat terveyshaittoja. Jarruista vapautuu muun muassa bariumia, jonka haitallisuus vaihtelee sen eri esiintymismuotojen mukaan. Renkaista vapautuu sinkkiä, jota voi olla jopa 1 % renkaan kulutuspinnan kokonaismassasta (Thorpe ja Harrison 2008). Sinkki on haitallista hengitettynä, etenkin nanokokoluokassa (Uski ja muut 2017). Renkaista voi vapautua myös muita metalleja, kuten kadmiumia, kuparia ja lyijyä. Renkaiden koostumus vaihtelee varsin suuresti ja etenkin niiden sisältämien PAHien määrä on alentunut tiukentuneiden säädösten vuoksi (Euroopan komissio 2005). Alumiinia, rautaa ja kalsiumia voi myös vapautua eri lähteistä, mutta liikenneperäisissä päästöissä niiden ylivoimaisesti merkittävin lähde on kuitenkin maaperästä rapautunut aines. Tutkimuksissa useat metallit on yhdistetty mm. tulehdusreaktioon, jossa ensiksi tulehduksen merkkiaineiden pitoisuudet nousevat ja myöhemmin tulehdussolujen määrä keuhkoissa lisääntyy (Happo ja muut 2007; Happo ja muut 2008; Jalava ja muut 2008, Ghio 2004). Metallien haittavaikutuksen aiheuttajana pidetään usein hapettavaa stressiä, joka aiheuttaa solussa nopean ikääntymisen

ja solukuoleman. Raudan läsnä ollessa hapettava stressi syntyy rautaionien katalysoidessa vapaiden radikaalien muodostumista. Tätä reaktiota kutsutaan Fenton-reaktioksi.

Toistaiseksi säännöstelyn ulkopuolelle jäävät kaikkein pienimmät nanokokoiset hiukkaset voivat myös aiheuttaa terveyshaittoja. Näiden pienimpien hiukkasten tutkimukseen panostetaan tällä hetkellä EU:n tasolla, koska niiden aiheuttamista terveyshaitoista on vain vähän tietoa saatavilla. On oletettavaa, että liikenteestä peräisin olevat nanokokoiset hiukkaset lisäävät useiden sairauksien esiintyvyyttä liikenteen lähellä asuvilla ihmisillä. Samoin päästöistä peräisin olevat ilmakehässä muodostuneet sekundääriset orgaaniset yhdisteet (SOA) voivat aiheuttaa terveyshaittoja (Mauderly ja Chow 2008, Ridley ja muut 2018). SOA:n muodostumiseen vaikuttavia päästöjä ovat lähinnä kaasumaiset yhdisteet, kuten haihtuvat yhdisteet (VOC) ja typen oksidit. Näistä ilmakehässä muodostuneista SOA hiukkasista on toistaiseksi saatavilla vain rajatusti tutkittua tietoa.

Yksi terveyshaittoja selvitelty työ on tehty Espanjassa, jossa oli selvitetty erilaisissa kaupunkiympäristöissä liikenneperäisten ja muista päästölähteistä peräisin olevien ultrapienien hiukkasten, SOA:n ja mustan hiilen merkitystä kuolleisuuteen (Tobías ja muut 2018). Työssä eroteltiin ultrapienet hiukkaset, mustahiili ja SOA toisistaan hiukkasten lukumääräpitoisuuden perusteella. Ultrapienien hiukkasten todettiin olevan suoraan ajoneuvoista peräisin olevia päästöjä, kun taas SOA oli pakokaasupäästön ilmakehässä tapahtuneen ikääntymisen tulos. Kaksi kokeen kaupungeista antoivat samansuuntaisia tuloksia, kun taas kolmannessa tulos oli erilainen. Barcelonassa todettiin hiukkasmaisilla päästöillä olevan yhteys päivittäisiin kuolemantapauksiin, kun taas SOA:lla sitä ei nähty. Teneriffalla päästöt ja vasteet olivat samankaltaiset kuin Barcelonassa, mutta tilastollisesti merkitseviä eroja ei voitu havaita. Sen sijaan, Huelvan kaupungissa, jossa on runsaasti teollisuutta, kuolleisuus oli yhteydessä enemmän SOA pitoisuuteen. Työn loppupäätelmä oli se, että hiukkasten alkuperällä oli merkitystä sille, miten haitallisia ne todellisuudessa olivat. Mustahiiltä myös ehdotettiin paremmaksi parametriksi arvioitaessa pakokaasupäästöjen haitallisuutta.

SOA:n haitallisuutta on tutkittu myös ajoneuvojen ja ilmakehämuutunnan yhteydessä (Diaz ja muut 2012). Työssä käytetty ajoneuvo tuotti tutkimuksen tarpeisiin niin vähän hiukkasia, että sinne jouduttiin keinotekoisesti lisäämään hiukkasia toisesta lähteestä. Siksi kokeessa tutkitut näytteet koostuivat laimennetusta modernin ajoneuvon päästöstä ja Saint Helenan tuhkasta, tai edellisistä ja SOA:sta. Kumpikin tutkittu altistustapa, eli SOA:n kanssa ja ilman, alensivat eläinten hengitystiheyttä ja hengityksen minuuttitilavuutta, sekä huippu- ja mediaanivirtauksia hengitysteissä. Tulosten perusteella eläimet muuttivat hengityskäyttäytymistä altistuksen aikana. SOA:lle ja hiukkasmaisille näytteille altistuneilla eläimillä keuhkojen kokonaissolumäärä, makrofagien määrä ja neutrofiilisten granulosityttien määrä nousivat, mikä kuvasti tulehdusreaktiota. Vastaavasti muutoksia verisoluissa ei kokeessa havaittu. Tulosten perusteella päästöjen ilmakehässä tapahtuva muutunta, joka tuotti SOA:a, lisäsi haitallisia vaikutuksia keuhkoissa.

2.8.2 Katupölystä peräisin olevat hiukkasmaiset päästöt

Katupöly koostuu kiinteistä hiukkasista, jotka ovat muodostuneet mekaanisissa prosesseissa, joissa orgaaniset ja epäorgaaniset ainekset murskaantuvat, jauhautuvat tai hajoavat. Kun tämä pöly nousee ilmaan liikkuvan auton ja renkaan nostattamana, sitä kutsutaan katupölyksi (Khan ja Strand 2018). Monet pienemmät hiukkaset, esi-

merkiksi polttoperäisistä prosesseista peräisin olevat, voivat kertyä isompien hiukkasten pinnoille. Käytännössä katupölyä on eniten vilkkaiden liikenneväylien läheisyydessä. Tiepölyn vaikutus on voimakkainta 200-400 metrin etäisyydellä, jonka jälkeen karkeiden hiukkasten osuus vähenee merkittävästi (Gerlofs-Nijland ja muut 2008). Taajama-alueella liikenteen läheisyys tarkoittaa sitä, että kaikki ulkoilman saasteet ovat pitkälti sekoittuneita liikenneperäisten hiukkasmaisten päästöjen kanssa. IARC:n luokituksen mukaan ulkoilman saasteet ovat ihmiselle syöpävaarallisia (IARC 2013) samoin kuin dieselpäästöt. Dieselpäästöjen kohdalla arvio perustuu kuitenkin vanhaan ajoneuvokantaan, mutta kaupunki-ilman saasteiden muutos on sekoitus useita eri päästölähteitä ja siksi sen koostumuksen muutos on hitaampaa. Katupölyn osuus ulkoilmassa vaihtelee voimakkaasti sään ja vuodenaikojen mukaan. Talvella, kun tienpinnat ovat lumen ja jään peittämiä, tai kun tienpinnat ovat muuten kosteita, katupölyä on ilmassa vain pieniä pitoisuuksia. Etenkin keväisin nastarenkaiden rapauttaman tienpinnan ja hiekoitushiekasta peräisin olevan aineksen osuus näkyy katupölyjaksona, jolloin ilman PM_{10} -pitoisuudet ovat korkeimmillaan ja ilmanlaatu Suomessa voi olla jopa erittäin huonolla tasolla.

Katupölyn koostumus on suurimmalta osin karkean kokoluokan ($PM_{10-2.5}$) hiukkasia, joiden on todettu aiheuttavan etenkin lyhytkestoisia keuhkoperäisiä terveyshaittoja, mutta myös lyhyinä altistumisjaksoina lisäävän kuolleisuutta ja sairastuvuutta, mutta tätä yhteyttä ei nähty pitkäkestoisissa altistumisissa (Adar ja muut 2014). Samassa aineistossa ei nähty vastaavaa yhteneväisyyttä ilman $PM_{2.5}$ -pitoisuuksien kanssa. Vastaava tulos on nähty myös eri vuodenaikoina kerätyillä Helsingin ulkoilman hiukkasilla, joissa tutkittiin hiukkasten eri kokoluokkien aiheuttamia terveyshaittoja hiiren keuhkoissa ja makrofageissa. Kokeessa havaittiin, että karkean kokoluokan hiukaset aiheuttivat nopeasti ohimenevän tulehdusvasteen hiirten keuhkoissa, kun taas pienemmillä kokoluokilla vasteet jäivät selvästi matalammiksi (Happo ja muut 2010, Jalava ja muut 2015). Myös katupölyn eri kiviaineksilla on todettu olevan toisistaan eroavia terveydelle haitallisia ominaisuuksia (Holopainen ja muut 2004).

Katupölyn haitallisuutta lisää myös se, että siinä on mukana maaperästä peräisin olevia mikrobeja. Yksi laajasti tutkittu haitallinen mikrobiperäinen materiaali on gram-negatiivisten bakteerien pintarakenteessa olevat endotoksiinit. Endotoksiinit voivat levitä mm. kuolleen bakteerin pintakalvon osasina ja aiheuttaa terveyshaittoja. Endotoksiinit aiheuttavat voimakkaita tulehdusreaktioita keuhkoissa ja hengityselimistön soluissa. Bakteerien lisäksi katupölyn mukana leviää myös homeitiöitä, siitepölyä ja muita luonnosta peräisin olevia ilmassa kulkeutuvia hiukkasia. Liikenteen aiheuttamien ilmavirtojen mukana ne resuspensoituvat ja leviävät tuulen mukana osana katupölyä.

2.9 Terveyshaittojen tutkimus

Ympäristöperäisistä altistumisista johtuvia terveyshaittoja tutkitaan usein epidemiologisilla tutkimuksilla. Epidemiologinen tutkimus paljastaa väestön sairastuvuuden ja kuolleisuuden jakautumista eri väestötasoilla. Tulevaisuudessa muuttuvan terveystilanteen arvioimisessa epidemiologia ei ole kovin käytännöllinen työkalu. Ensiksikin uusien päästöluokiteltujen moottoreiden ja käyttövoimien päästöistä on vielä varsin rajallisesti tietoa saatavilla. Toisekseen terveyshaitta ei voi syntyä, ennen kuin altistuminen on tapahtunut, joten erilaisista päästöistä syntyvien terveyshaittojen arvioiminen epidemiologisin keinoin on vähintäänkin haasteellista, mutta käytännössä mahdotonta. Vaikeasti rajattavan päästölähteen, kuten eri ilmansaasteiden päästö-

lähteiden epidemiologinen tutkimus on muutenkin haastavaa, koska jokaisella yksilöllä on erilainen altistumishistoria. Sen lisäksi esimerkiksi liikenneperäisille päästöille altistutaan pääasiassa ulkoilmassa, jossa oleillaan suhteellisen vähän verrattuna sisätiloissa oleskeluun. Sen vuoksi epidemiologisten tarkastelujen sijasta tulevaisuuden tilanteen arvioimisessa toksikologiset tutkimukset ovat keskeisessä roolissa.

Suurin osa ihmisistä viettää jopa yli 80 % päivästä sisätiloissa (Myers ja Maynard 2005), kuten kotona, töissä tai ajoneuvossa oleskellen ja vain 5,6 % päivästä ulkoilmassa (Wallace 1996). Sen vuoksi sisäilman altisteilla on merkittävä rooli ihmisen kokonaisaltistuksen kannalta. Ihmisten henkilökohtainen altistumishistoria määrittelee myös paljon sitä, millaisille haitallisille päästöille ja kuinka usein yksilö on altistunut. Eroavaisuuksia eri tutkimusasetelmien välille aiheuttaa myös mm. yksilöiden geneettinen perimä, tupakointi tai tupakoimattomuus, päästölähteen etäisyys asuinpaikasta, liikunnallisuus, työperäinen altistuminen, sosioekonominen luokka, sukupuoli ja ikä sekä monet muut tekijät. Tämän vuoksi tutkimuksissa tarvitaan suuria aineistoja, jotta eroavaisuudet voidaan löytää tilastollisesti merkittävällä luotettavuudella. Epidemiologinen tutkimus harvoin pystyy yksin osoittamaan syy-seuraussuhdetta, vaan tehtyjen löydösten pohjalta voidaan laatia hypoteesi ja todentaa se käyttämällä esimerkiksi toksikologisia kokeita. Toksikologisilla kokeilla hypoteesin osoittaminen toteen on mahdollista, mutta myös tarkempien sairauden syntyyn johtavien mekanismien selvittäminen.

Epidemiologisten tutkimusten lisäksi tehdään tutkimuksia vapaaehtoisilla koehenkilöillä. Tyypillisissä koeasetelmissa vapaaehtoiset tutkittavat henkilöt polkevat kuntopyörää, samalla kun hengittävät ilmaa, jossa on pieni pitoisuus tutkittavaa altistetta, kuten vaikka puunpoltosta peräisin olevaa savua. Toisinaan yksittäisiä keuhkolohkoja voidaan altistaa instilloimalla hiukkasia suoraan keuhkoihin.

Epidemiologisten tutkimusten lisäksi terveyshaittoja tutkitaan toksikologisin menetelmin. Toksikologisilla tutkimuksilla tarkoitetaan erilaisia altistuskokeita, joissa koeläimiä (*in vivo*) tai soluja (*in vitro*) altistetaan tutkittaville näytteille. Tutkimuksessa tyypillinen koeasetelma on joko altisteen aiheuttaman annosvasteen tai aikavasteen selvittäminen. Eläinkokeista saaduista tuloksista voidaan selvittää, miten koko elimistö reagoi altistumiseen, eli menetelmällä nähdään systeemiset vaikutukset. Eläinkokeilla voidaan myös selvittää pitkäkestoisia, jopa koko eliniän kestäviä altistumisia, joka on usein haaste solukokeissa. Solukokeissa altistetaan tyypillisesti jotain immuunipuolustusjärjestelmän soluja tai keuhkoja verhoavia epiteelisoluja tai useiden eri solutyypin yhteiskasvatusmallia. Tyypillisesti tutkimuksissa käytetään ihmisen tai hiiren soluja. Solukokeissa nähdään yhden tietyn ja tarkasti tunnetun solutyypin vaste altisteelle, tai yhteiskasvatuksessa eri solutyypin välinen vuorovaikutus altistustilanteessa. Soluista voidaan määrittää monenlaisia aktivoituvia mekanismeja, joilla on merkitystä koko elimistön tasolla. Solujen toiminnallisuudesta voidaan määrittää mm. niiden ajautuminen apoptoosiin tai nekroosiin.

Näiden lisäksi on jonkin verran mahdollista tehdä kokeita mallintamalla (*"in silicio"*). Monimutkaisten biologisten aktivaatioreittien mallintaminen on silti haastavaa, kun tutkittava altiste on myös monimutkainen seos erilaisia yhdisteitä. Mallintamalla saadaan kuitenkin tärkeää tietoa mm. hiukkasten deposition kannalta. Hengityselimistön toimintaa voidaan myös mallintaa laskennallisesti, mutta kokonaisaltistuksesta nämä ovat vielä kaukana. Tietomäärän kasvaessa myös mallien ennustavuus paranee.

3 Lähipäästöjen terveyshaitat käyttövoimakohteisesti

Tässä työssä on keskitytty viimeisimpiin tutkimuksiin, jotka koskevat liikenneperäisiä päästöjä. Mikäli työssä on tutkittu vanhoja moottoreiden käyttöluokituksia (Euro-luokitus 4 tai vanhempi), ne on luokiteltu perinteisiin moottoripäästöihin. Vuotta 2010 vanhempia tutkimuksia ei ole pääsääntöisesti huomioitu, ellei sieltä saatu tutkimustulos ole tämän selvityksen kannalta oleellinen, koskien esimerkiksi jotain polttoainetta (esim. CNG), josta on muuten rajallisesti saatavilla tutkittua terveyshaittatietoa. Aineisto on jaettu epidemiologisiin löydöksiin, vapaaehtoisilla tehtyihin altistuskokeisiin, uusiin ja vanhoihin moottoritekniikkoihin ja käyttövoimiin, sekä muihin kuin moottoriperäisiin liikennepäästöihin. Työ on pyritty rajaamaan henkilöautoihin, mutta aineiston rajallisuuden vuoksi myös raskailla kulkuneuvoilla tehtyjä tutkimuksia on käytetty tietolähteenä. Epidemiologiset tutkimukset eivät suoranaisesti kerro uusien tekniikoiden moottoreiden ja käyttövoimien päästöjen haitallisuudesta, mutta mukana on viimeisimpiä liikenteen haitallisuuteen keskittyneitä töitä.

3.1 Epidemiologiset tutkimukset ja vapaaehtoisilla tehdyt altistuskokeet

Epidemiologisissa tutkimuksissa on voitu laajasti osoittaa hiukkasmaisille ilmansaasteille altistumisen ja terveyshaittojen välinen yhteys. Siitä huolimatta eri päästölähteisiin tarkemmin liittyviä yhteyksiä on voitu osoittaa varsin rajallisesti. Samoli ja muut (2016) selvittivät kuuden eri päästölähteen merkitystä terveyshaittojen syntyn Lontoossa. Tutkimukseen valittiin PM₁₀-kokoluokan hiukkaset, jotka edustivat useita eri päästölähteitä. Mukaan valittiin kaupunki-ilman taustapitoisuus, meri, sekundääriset hiukkaset, öljynpoltto, ei-pakokaasuperäiset liikenteen päästöt sekä liikenteen päästöt. Näiden lisäksi arvioitiin myös hiukkasten kokonaismassapitoisuuden vaikutusta. Ultrapieniä hiukkasia arvioitiin myös eri ryhmissä, joita olivat niiden taustapitoisuus, nukleaatiomoodin hiukkaset, sekundääriset hiukkaset ja liikenneperäiset hiukkaset. Ultrapienten hiukkasten kohdalla arvioitiin myös niiden kokonaismäärän merkitystä terveyshaittoihin. Kaikkien päästölähteiden tietoja verrattiin saatavilla oleviin terveystietoihin.

Työssä ei löydetty selittävää tekijää kuolleisuuden ja PM₁₀-altistumisen tai päästölähteisiin viittaavien hiukkasten lukumäärien välillä. Sen sijaan liikenneperäiset PM₁₀-hiukkaset ja ultrapienet hiukkaset voitiin yhdistää sydän- ja verisuonisairauksiin liittyvien sairaalasisäänottojen määrään 15–64-vuotiaiden keskuudessa, samoin kuin kaupunki-ilman hiukkasten taustapitoisuuksien kanssa. Lapsilla (0–14-vuotiaat) kaikki eri päästölähteet voitiin yhdistää sairauksiin ja sairaalasisäänottoihin, vahvimman näytön liittyessä öljynpolttoon. Tuloksissa ei löydetty yhteyttä sydän- ja verisuonisairauksien ja sairaalasisäänottojen välillä yli 65-vuotiaiden keskuudessa, eikä keuhkosairauksissa 15 vuotta vanhempien keskuudessa. Vaikutukset olivat vahvempia lämpiminä vuodenaikoina kaikilla muilla paitsi merestä peräisin olevilla hiukkasilla. Tutkimuksen tuloksia pidettiin yhtenevinä toksikologisiin löydöksiin, koska liikenne- ja polttoperäiset päästöt tiedetään haitallisiksi, etenkin lasten hengitystiesairauksien ja nuorten aikuisten sydän- ja verisuonisairauksien osalta.

Tieliikenteen ajoneuvojen päästöjen vaikutusta ulkoilmaan ja terveyteen on selvitetty mallinnuksen keinoin myös New Yorkissa (Khreibek ja muut 2016). Tulosten perusteella arvioitiin, että moottoriperäiset päästöt aiheuttavat vuosittain 320 kuolemapausta, 870 sairaalasisäänottoa ja päivystyskäyntiä vuosittain, sekä 5 850 menetettyä

tyä elinvuotta New Yorkin alueella. Rekat ja linja-autot olivat merkittävin alueen liikenneperäinen PM_{2.5}-lähde tuottaen 14,9 % pienhiukkasten päästöistä. Terveystaitojen kannalta todettiin, että päästövähennykset etenkin rekoista ja busseista, vaikuttaisivat kaikkein merkittävimmin niiden vähentämisen kannalta.

Viime vuosina on myös julkaistu epidemiologisia tutkimuksia, joissa on saatu uusia todisteita liikenteen läheisyydessä asuminen vaikutuksista sairauksien syntyyn. Chen ja muut (2017) osoittivat laajassa, Kanadassa tehdyssä kohorttitutkimuksessa, että liikenteen läheisyydessä asuminen voi altistaa dementiaalle. Tutkimus tehtiin aikuisilla 20–50-vuotiailla sekä 55–85-vuotiailla, joiden asumispaikan etäisyys liikenteen pääteihin tai -katuihin tiedettiin postinumeron perusteella. Kokeen eri kohorteissa oli mukana 4,4 miljoonaa henkilöä MS-tautikohortissa ja 2,2 miljoonaa henkilöä demen-tian tai Parkinsonin taudin kohortissa. Vuosien 2001 ja 2012 välillä löydettiin 243 611 dementiatapausta, 31 577 Parkinson-tapausta ja 9 247 MS-tautitapausta. Dementian ja vilkkaan tien läheisyydessä asuminen välillä voitiin tunnistaa kohonnut suhteellinen riski sairastua (HR). Kun etäisyys vilkkaaseen pääväylään oli 50 m, riskisuhde oli 1,07. Etäisyyden kasvaessa riskisuhde aleni, 50–100 metrin etäisyydellä se oli 1,04, 101–200 metrin päässä 1,02 ja 201–300 metrin kohdalla 1,00. Suhteellinen riski oli vielä korkeampi suurissa kaupungeissa asuvilla sekä niillä, jotka olivat asuneet aina samassa paikassa. Samanlaista yhteyttä ei havaittu altistumisen ja Parkinsonin taudin tai MS-taudin synnyn välillä. Ilman NO₂- ja PM_{2.5}-pitoisuudella on yhteys demen-tian syntyyn, mutta vaikutusmekanismeja ei vielä täysin ymmärretä. Sen sijaan ultrapienien hiukkasten tiedetään kulkeutuvan suoraan keskushermostoon mm. nenän hajuepiteelin ja hermoston kautta läpäisten veri-aivoesteeseen. Koska NO₂- ja PM_{2.5}-pitoisuudet eivät täysin selitä demen-tian syntyä, on mahdollista, että jokin muu samanaikaisesti vaikuttava ilmansaaste tai melu yhteisvaikutuksena aiheuttaa suhteellisen riskin kohoamista.

Vastaavasti Health Effects Instituten raportissa on selvitetty hiukkasmaisten ilmansaasteiden ja dieselpäästöjen vaikutusta demen-tian syntyyn vanhojen naisten keskuudessa (Chen ja muut 2017). Työssä ei havaittu mitään kognitiivisia muutoksia, jotka olisivat liittyneet ilmansaasteisiin tai dieselpäästöihin. Työssä nähtiin joitain muutoksia aivojen kokoon liittyen, mutta niiden merkitys jäi vielä epäselväksi.

Astma on tyypillinen sairaus, joka on yhdistetty ilmansaasteille altistumiseen. Lapsilla astma on yleisin krooninen sairaus, ja liikenneperäiset päästöt voivat olla merkittävä tekijä sen synnyssä. Bradfordissa Englannissa astma on yleinen ja siksi siitä on myös huolestuttu. Khreis ja muut (2018) tekivät tutkimuksen, jossa liikenneperäisille päästöille tehtiin altistumisen arviointimalli, jota käytettiin samanaikaisesti maankäytön regressiivisen mallin kanssa. Mallissa otettiin huomioon lapsuusajan NO_x-altistuminen sekä NO₂-muutunta. Vertailu suoritettiin yhdistämällä tulokset lukuisiin muihin, saatavilla oleviin malleihin päästöjen ja sairastuvuuden osalta. Tulosten perusteella nähtiin, että 38 % lasten astmatapauksista Bradfordissa oli peräisin ilmansaasteista ja 6–12 % liikenneperäisistä päästöistä. Vaihteluväli tuloksessa johdettiin siitä, sisällytettiin pienten teiden ja kylmäkäynnistysten vaikutukset malliin.

Riedl ja muut (2012) tutkivat Health Effects Instituten raportissa dieselaltistuksen aiheuttamaa hengitysteiden alempien osien allergista tulehdusta. Tutkimus tehtiin vapaaehtoisilla, jotka altistettiin tyhjäkäynnillä olevan ilman katalysaattoria olevan keskikaraskaan kuorma-auton dieselpäästöille kahden tunnin ajan. Tutkimuksessa käytetty pitoisuus oli 100 µg/m³. Tutkimuksessa ei nähty selviä allergisia vasteita, mutta ko-

keessa havaittiin silti pieni biologinen vaste IL-4-pitoisuuden nousuna. Hengitysteiden virtausvastus kasvoi myös jonkin verran. Keuhkoissa neutrofiilien ja eosinofiilien määrä myös lisääntyi jonkin verran. Alempia hengitysteitä pidetään vastustuskykyisimpinä dieselhiukkasten aiheuttamia allergisia reaktioita vahvistavia vaikutuksia kohtaan kuin nenää. Kokeen tulosta arvioitiin myös siten, että korkeammat pitoisuudet olisivat voineet aiheuttaa selviä vasteita. Eettisistä syistä sitä ei voitu kuitenkaan todentaa. Tutkimuksessa nähdyt muutamat muutokset todennäköisesti ennakoivat, että altistumisen aiheuttama haitallisten vaikutusten kynnyksarvo saattoi olla lähellä, koska niitä alkoi kuitenkin esiintyä.

3.2 ”Perinteiset” moottoripäästöt

3.2.1 Dieselmoottorit ja niiden päästöjen haitallisuus

Huomattava osa dieselmoottoreiden päästötutkimuksesta on tehty vanhoilla, suuripäästöisillä dieselmoottoreilla, joka ovat olleet merkittävästi huonommin säädeltyjä kuin modernit (Euro 5 ja uudemmat) moottorit. Vuonna 2011 julkaistussa katsauksessa (Hesterberg ja muut 2011) osoitettiin, että dieselmoottoreiden päästöjen fysiikkaaliset ja kemialliset ominaisuudet ovat merkittävästi muuttuneet ja muutos oli käynnissä koko ajan. Modernien dieselmoottoreiden hiukkaspäästöjen katsottiin muistuttavan enemmän maakaasulla toimivien moottoreiden päästöjä kuin perinteisiä dieselmoottoreiden hiukkaspäästöjä. Siitä huolimatta dieselmoottoreiden päästöistä käytävässä keskustelussa viitataan toistuvasti näihin vanhoihin töihin, joista saadut tulokset eivät ole vertailukelpoisia nykyaikaisten moottoripäästöjen kanssa. Esimerkiksi Kelly ja Fussell kertoivat dieselmoottoreista vapautuvan jopa 100 kertaa enemmän hiukkasia kuin bensiinimoottorista, jossa on 3-suuntainen katalysaattori (Kelly ja Fussell 2015). Kirjallisuusviite, johon tuolla hiukkaspäästöllä viitataan, on peräisin vuodelta 1996 (QUARG 1996). Työn kirjoitushetkellä tuo tutkimus perustui yli 20 vuotta vanhoihin mittaustuloksiin dieselmoottoreista.

Henkilöautoissa dieselmoottoreiden valmistusta säätelee EU:n tyyppihyväksyntädirektiivi, jossa säädetään ajoneuvojen terveydelle haitallisten päästöjen enimmäisrajoista. Tämä luokitus tunnetaan paremmin nimellä Euro-päästöluokitus. Vuonna 1996 dieselajoneuvoille olivat käytössä Euro 2 -päästöluokitukset, jotka sallivat 0,08 (IDI) ja 0,10 (DI) g/km hiukkaspäästöt. Vuonna 2015 käytössä ollut Euro 6 -luokitus on rajannut korkeimmat hiukkaspäästöt tasolle 0,005 g/km, eli vuonna 1996 päästöraja oli jopa yli 16 kertaa suurempi kuin artikkelin kirjoitushetkellä. Toisin sanoen prosentteina ilmaistuna vuonna 2019 valmistuneiden dieselajoneuvojen moottoreiden hiukkaspäästöt saavat olla vain 6,25 % siitä tasosta, mitä ne olivat vuonna 1996.

Uutta tutkimustietoa dieselmoottoreiden päästöistä tarvitaan, koska niiden päästöt ovat merkittävästi muuttuneet, samoin niiden aiheuttamat terveyshaitat. Esimerkiksi IARC:n tekemä luokitus dieselmoottoreiden syöpävaarallisuudesta ei perustu modernien Euro 6 -luokiteltujen moottoreiden päästöihin. Vanhojen dieselmoottoreiden kohdalla päästöjen haitallisuus on kuitenkin kiistattomasti todistettu. Dieselpäästöjen on todettu aiheuttavan syövän lisäksi mm. nenän ja silmien ärsytystä, keuhkojen toiminnallisuuden muutoksia, päänsärkyä, pahoinvointia, yskää, tulehdusmuutoksia ja allergiaa (Sydbom ja muut 2001).

Yksi kattavimmista tutkimuksista koskien ajoneuvojen polttoperäisiä päästöjä on Mauderlyn ja muiden (2014) julkaisema laaja yhteenveto useiden erilaisten polttoperäisten päästöjen haitallisuuteen liittyvästä tutkimuksesta. Niitä tutkittiin altistamalla

jyrsijöitä aina viikosta jopa kuuteen kuukauteen kestävässä kokeissa, jonka jälkeen tutkimuksissa kerätty materiaali kerättiin laajamittaiseen tilastolliseen analyysiin, jossa selvitettiin, mitkä yhdisteet tutkituissa altisteryhmissä olivat haitallisimpia. Työn ensimmäisessä vaiheessa vedettiin yhteen aiemmat tulokset, joita oli saatu mm. bensiini- ja dieselmootoreiden päästöistä, mutta myös puunpoltosta ja hiilenpoltosta syntyneistä päästöistä.

Työn ongelmana oli silti se, että siinä tutkitut moottoriperäiset päästöt oli tuotettu jo paljon aikaisemmin, käyttäen dieselpäästön tuottoon vuodelta 2000 peräisin olevaa turboahdettua moottoria, sekä bensiinikäyttöisen moottorin päästöön vuodelta 1996 peräisin olevaa 4,3 litran moottoria. Tutkitut näytteet eivät siis edustaneet tutkimuksen tekoajankohdan modernin tekniikan ja päästöluokituksen moottoreita, vaan vanhempien Euro-luokitusten moottoreiden päästöjä. Tutkimuksessa havaittiin, että niin diesel- kuin bensiinimoottorin päästöt aiheuttivat eniten suoraan soluille toksisia vaikutuksia. Kummankin tyyppisten moottoreiden päästöt vähensivät oksidanttien tuotantoa soluissa, mutta bensiinimoottorin päästön nähtiin stimuloivan makrofageja. Dieselpäästölle altistuminen hidasti bakteerien poistumista keuhkoista, jolla voi olla merkitystä sairastuvuusherkkyydelle ja sairauksien keston pidentymiselle. Dieselpäästölle altistuminen ennen antigeenialtistusta alensi vasteita allergisissa hiirissä. Sekä bensiini- että dieselmoottorista peräisin olevien päästöjen todettiin aiheuttavan valtimotautiin johtavia muutoksia jyrsijöiden aortassa. Vaikka työssä saatiin laaja käsitys eri päästöjen aiheuttamista terveyshaitoista, sen pohjalta ei voitu tehdä luotettavaa haitallisuuksien arviointia eri päästölähteiden välillä.

Työn seuraavassa vaiheessa (Mauderly and Seilkop 2014) selvitettiin, mitkä päästöissä esiintyvät yhdisteet olivat aiemmin löydettyjen terveyshaittojen synnyn taustalla käyttäen tilastollisia analyysikeinoja. Tutkituista 47:stä eri vasteesta 19:n kohdalla saatiin näyttöä niiden kausaalisuudesta. Merkittävimmät kaksi yhdisteryhmää näiden 19:n eri vasteen syntyyn olivat 12 orgaanista ja 6 epäorgaanista yhdistettä ja yhdisteryhmää. Vahvin syy-seuraussuhde löytyi ammoniakkin (NH_3) ja veren punasolujen määrän nousun välillä. Toinen vahva näyttö löytyi valtimotaudin syntyyn liittyvissä muutoksissa ja epäorgaanisten kaasujen välillä. Ammoniakin merkitys oli tietelle uusi löytö, kun taas epäorgaanisten kaasujen merkitys tiedettiin jo aikaisempien tutkimusten perusteella. Muista tutkituista yhdisteistä esille nousivat 5 hiukkasmaista ja 13 puolihaihtuvaa orgaanista yhdistettä kaasumuodossa. Sen sijaan päästöissä esiintynyt hiukkasten kokonaismassa ei ollut merkittävimpien terveyshaittojen aiheuttaja, joten päästöjen kemiallisella koostumuksella todettiin olevan keskeisempi merkitys. Ammoniakin merkitys korostui etenkin bensiinimoottorin päästöissä, jossa sen pitoisuus oli jopa 35 kertaa suurempi kuin muissa tutkituissa päästölähteissä. Kun molemmat moottorityypit olivat mukana, kaasujen kuten SO_2 :n, NO_2 :n ja NO :n merkitys korostui. Samalla NH_3 :n merkitys väheni, koska dieselmoottorin päästöissä sen osuus oli alhaisempi.

Kemiallisen koostumuksen ja verenkiertoelimistön terveyshaitan synnyn välinen syy-seurausyhteys todennettiin kokeella, jossa aineiston perusteella valitulla viidellä koe-kaasulla pyrittiin saamaan aikaan samat nähdyt vasteet. Kokeessa saatujen tulosten nähtiin tukevan tilastollisessa analyysissä saatuja tuloksia (Mauderly ja muut 2014b).

Andre ja muut (2015) tutkivat dieselpäästöjen haitallisuutta realistisemmissä olosuhteissa, kuin perinteisissä, vain hiukkasmaisiin päästöihin pohjautuvissa tutkimusasetelmissä. Työssä käytettiin vanhaa, Euro 3 -luokiteltua moottoria, josta syntyneet

päästöt tutkittiin käyttäen perinteistä keräysmenetelmää käyttäen ja suora-altistuksena, jossa solut altistettiin hiukkasille ja kaasumaisille päästöille samanaikaisesti. Työssä tutkitut polttoaineet olivat standardidiesel (DF0) ja biopolttoaineet DF7 ja DF30 (sisälsivät vastaavasti 7 % ja 30 % FAME-biodieseliä). Samalla tutkittiin päästöjen jälkikäsittelyn (DOC ja DPF) vaikutusta päästön haitallisuuteen. Mutageenisuuden määrittämisessä käytettiin Amesin testiä, kun taas DNA-muutoksia (genotoksisuutta) tutkittiin käyttäen A549-solulinjan soluja, jotka ovat syöpäkasvaimesta eristettyjä ihmisen keuhkoepiteelisoluja. Dieselpäästön hiukkasilla todettiin olevan mutageenisuutta lisääviä ominaisuuksia, jotka pystyttiin yhdistämään nitroaromaattisiin yhdisteisiin. PAH-yhdisteillä ei nähty olevan osuutta tähän haittavaikutukseen. Päästöjen DOC-käsittely poisti päästöstä aiheutuneen mutageenisen vaikutuksen. Online-kokeessa hiukkasten depositio soluille oli alhainen, jonka vuoksi syntyneiden haittavaikutusten arveltiin liittyvän lähinnä päästöjen kaasufaasiin. Sen sijaan DPF-käsittelyn jälkeen päästöissä ollut pieni, mutta merkittävä mutageenisuus säilyi. Genotoksisuutta mitattuna DNA-adduktien määränä ei A549-soluissa nähty edes suurilla annoksilla. Tulosten perusteella todettiin, että jo Euro 3 -luokan moottori, jossa on jälkikäsittelytekniikka käytössä, vähentää päästön mutageenisuutta merkittävästi sitä vanhempiin moottoreihin verrattuna, kun käytössä on biopolttoaineita (RME). Jäljelle jääneen mutageenisuuden todettiin johtuvan kaasumaisista yhdisteistä, jotka mahdollisesti johtuvat RME-polttoaineista peräisin olevista pro-oksidanteista.

Kaupunki-ilman hiukkasten on epidemiologisissa tutkimuksissa näytetty olevan yhteydessä sydän- ja verisuonisairauksien syntyyn, joista ateroskleroosin eli valtimotaudin (valtimonkovettumatauti) on voitu osoittaa olevan yhteydessä pitkäkestoiseen altistumiseen ultrapienille hiukkasille. Li ja muut (2010) altistivat ihmisen aortan endoteelisoluja rekan moottorissa tuotetuille ultrapienille dieselhiukkasille. Oletuksena oli, että erilaiset UF-kokoluokassa olevat päästöt aiheuttavat myös toisistaan poikkeavia vasteita soluissa. Vertailussa käytettiin rekan tuottamia tyhjäkäynnin aikaisia ja dynamometrillä tuotettuja urbaanin ajosyklin aikaisia hiukkasia. Päästöistä nähtiin, että ajosyklin aikana muodostui enemmän redox-aktiivisia yhdisteitä ja metalleja samaa hiukkasmassaa kohden kuin tyhjäkäynnin aikana. Molempien päästöjen havaittiin lisäävän solujen superoksidituotantoa ja ne aktivoivat stressivasteisiin liittyvien geenien toimintaa. Urbaanin ajosyklin hiukkaset myös aktivoivat geenejä, jotka säätelevät tulehdusvasteita (mm. IL-8) säätelevien merkkiaineiden tuotantoa, mutta myös reseptorien toimintaa (NF- κ B). Työn tulos oli oletuksen mukainen, sillä erilainen dieselpäästön koostumus aiheutti toisistaan poikkeavia vasteita. Tyhjäkäynnin aikana syntyneet ultrapienet hiukkaset kohottivat oksidatiivisen stressin ja stressivasteisiin liittyvien geeniekspressioiden määrää, mutta vain metalleja ja redox-aktiivisempia yhdisteitä sisältävä urbaanin ajosyklin päästö lisäsi tulehdusvasteita pääasiassa NF- κ B-reseptorin kautta. Työ lisäsi tietoa valtimotaudin syntyyn mahdollisesti vaikuttavista tekijöistä, mutta ei selvittänyt taudin syntyyn liittyviä mekanismeja.

Vastaavasti Totlandsdal ja muut (2010) selvittivät, miten dieselpäästöt aktivoivat CYP1A1-toimintaa ja sen myötä varhaisia tulehduksellisia muutoksia ihmisen hengitysteiden epiteelisoluissa. CYP1A1:llä on merkittävä rooli PAH-yhdisteiden metabolismin alkuvaiheessa. Työssä nähtiin, että dieselhiukkaset aktivoivat niin CYP1A1:n toimintaa kuin IL-6-, IL-8- ja COX-2-ekspressioita, mutta niiden solunsisäiset reitit ovat erilaiset. Tulehdukseen liittyvät vasteet aktivoituivat NF- κ B-reseptorin kautta, kun taas CYP1A1:tä aktivoi P38-proteiini.

Dieselpäästöillä on todettu myös alkionkehitykseen liittyviä vaikutuksia. Dieselpäästöille altistumista raskauden aikana on tutkittu altistamalla hiiriä niiden raskauden

aikana (Weldy ja muut 2014). Työssä käytetty moottori ei kuitenkaan edustanut mitään tieliikennekäytössä olevaa moottoria (käytetty moottori oli 5 500 watin diesel-aggregaatti, Yanmarin malli YDG5500EV-6EI). Työssä nähtiin, että dieselpäästöille altistuminen pystyi aiheuttamaan useita eri terveyshaittoja alkionleikkaukselle, alkaen kudonsvaurioista ja verenvuodosta istukassa, mutta myös tulehdusmuutoksia, verenpaineen muutoksia, ruumiinpainon muutoksia ja useita muita. Työ todisti, että raskauden aikainen altistuminen ilmansaasteille voi vaikuttaa alkionkehitykseen ja siten myös mahdollistaa myöhemmin ilmaantuvien terveyshaittojen synnyn.

3.2.2 Bensiinimoottorit ja niiden päästöjen haitallisuus

Bensiinillä toimivien moottoreiden päästöjen terveyshaittoja on tutkittu huomattavasti vähemmän kuin dieselmoottoreiden päästöjä. Samoin kuin dieselmoottoreissa, myös bensiinimoottoreissa on tapahtunut kehitystä ja vanhoja tutkimuksia ei voi suoraan verrata modernien moottoreiden päästöihin. Esimerkiksi puristusaineella toimivien bensiinimoottoreiden päästöjen haitallisuudesta ei ole tutkittua tietoa. Kyseinen tekniikka todennäköisesti muuttaa bensiinimoottoreiden päästöjä siten, että pakokaasujen NO_x-pitoisuudet nousevat. Bensiinimoottoreiden päästötutkimuksesta on mainittu myös edellisessä kappaleessa laajan tutkimuskokonaisuuden yhteydessä (Mauderly 2014).

McDonald ja muut (2007) kirjoittivat yhteenvedon siihen mennessä tehdyistä bensiinimoottoreiden haitallisiin päästöihin keskittyneistä tutkimuksista. Työssä todettiin, että suuri osa tutkimuksista bensiinimoottoreiden päästöjen haitallisuudesta on tehty ennen vuotta 1980, kun taas nykyaikaisista moottoreista, bensiineistä ja ajosykleistä oli vain rajatusti tietoa saatavilla. Vanhoissa töissä ei ole myöskään huomioitu riittävän laajasti eri haittavaikutuksia, kuten vaikutusta sydän- ja verisuonisairauksiin. Yhdessä tutkimuksessa käytettiin useita bensiinimoottoreita, joilla on voitu saada aikaan kylmäkäynnistykset huomioiva tutkimusympäristö. Tulosten perusteella nähtiin, että bensiinimoottoreiden päästöt saivat aikaan merkittäviä biologisia vasteita jyrjsijöissä. Muun muassa neutrofiileja tulehdusalueelle houkuttelevan kemokiinin (MIP-2) sääteley aktivoitui. *Pseudomonas*-bakteerien poistuma keuhkoista hidastui altistuksen jälkeen. Myös kohdussa tapahtuneen altistumisen jälkeen allergisten vasteiden muodostuminen oli voimakkaampaa. Verisuonten supistumiseen liittyvä sääteley oli voimakkaampaa, samoin kuin oksidatiivinen stressi ja sen aiheuttama kudonsvaurio.

Reed ja muut (2008) tutkivat pitkäkestoista altistumista bensiinimoottorin päästöille ja siitä aiheutuvia terveyshaittoja. Työ oli osa suurempaa tutkimusta (Mauderly 2014). Työssä rottia ja hiiriä altistettiin kuusi tuntia päivässä jokaisena viikonpäivänä viikosta aina kuuteen kuukauteen asti päästöille, joita oli laimennettu suhteissa 1:10, 1:15 ja 1:90. Jyrjsijöistä mitattiin laajasti erilaisia vasteita. Kokeen päätyttyä 20 tapauksessa 120:stä voitiin nähdä merkittäviä terveydellisiä muutoksia. Vasteet olivat kuitenkin hajanaisia, eikä niissä ollut selvää johdonmukaisuutta. Merkittävin mitattu muutos oli veren punasolujen määrän nousussa, joka todennäköisesti johtui päästön häkäpitoisuudesta. Keuhkojen lievää ärtymistä ja makrofagien oksidanttituotannon vähenemistä voitiin myös nähdä. Matalin pitoisuus (1:90 laimennus) ei aiheuttanut mitään terveyshaittoja. Kokeen tuloksien perusteella arvioitiin, että ei-hiukkasmaisten päästöjen osuus terveyshaittojen syntyyn oli suurin.

3.3 Uudet moottoreiden päästöluokat ja käyttövoimat

Uusien moottoreiden päästöluokkien ja käyttövoimien kohdalla puhutaan moderneista diesel- ja bensiinimoottoreista, kaasulla toimivista moottoreista, flexi-fuel- tai etanolikäyttöisiä moottoreista sekä hybridi- ja sähköautoista. Muista kuin bensiini- ja dieselkäyttövoimista on saatavilla hyvin rajoitetusti tietoa terveyshaittoihin liittyen. Bensiinin ja dieselin kohdalla tässä selvityksessä keskitytään Euro-luokituksestaan uudempiin kuin 5 moottoreihin.

3.3.1 Modernit dieselmoottorit

Health Effects Instituten selvityksessä (Greenbaum 2015) käytiin läpi laajasta ACES-aineistosta kerättyjä löydöksiä. Työ oli julkaisuhetkellään laajin modernien raskaiden ajoneuvojen US 2007/2010- ja EURO VI/6 -moottoreiden päästöjen terveyshaittoja selvittelleistä tutkimuksista. Työssä todettiin, että modernien luokitusten dieselmoottoreiden päästömäärät olivat dramaattisesti alhaisempia kuin vanhoissa moottoreissa. Erityisen huomattavaa oli kaikkien päästöistä aiheutuneiden merkittävien terveyshaittojen katoaminen, koskien etenkin syövän syntyä. Moderneissa moottoreissa käytetyt jälkikäsittelytekniikat olivat tehokkaita ja niiden avulla moottorit saavuttavat niille asetetut päästövaatimukset. Tulosten perusteella dieselhiukkasten suodattimet vähensivät päästöjen hiukkaspitoisuuksia jopa 90 %, ja selektiivinen katalyyttinen pelkistäminen (SCR) vähensi savusumua muodostavien NO_x-yhdisteiden päästöjä jopa 94 %. Näiden lisäksi yli 300 muun mitatun yhdisteen pitoisuudet vähenivät merkittävästi vanhoihin moottoreihin verrattuna. Osa yhdisteistä oli karsinogeenisia ja toksisuutta aiheuttaviksi tunnistettuja yhdisteitä. Vähärikkinen polttoaine yhdessä modernin teknologian kanssa on vähentänyt merkittävästi moottoreiden NO_x- ja hiukkaspäästöjä, täyttäen US 2007/2010-, EURO VI/6-, China 6- ja Bharat stage 6 -standardit, eron ollessa huomattava aikaisempiin päästöstandardeihin. Muutos päästöissä oli merkittävä etenkin siinä, ettei modernin teknologian päästö aiheuttanut syöpää rottakokeissa. Kokeessa eläimet olivat altistuneet dieselpäästölle koko eliniän ajan. Aiemmin dieselpäästöjen on laajasti todettu olevan syöpää aiheuttavia (IARC luokitus; luokka 1, syöpää aiheuttava).

Raportin osiossa 3b (Phase 3b) todetaan, että jyrksijöiden elinikäisessä altistuksessa nähtiin pieni, mutta tilastollisesti merkittävä annosvasteinen nousu oksidatiivisessa stressivasteessa, joka nosti keuhkojen proteiinien pitoisuutta ja samalla sytokiinien määrää, joka korreloi tulehdusvasteen kanssa (HEI ACES 2015b, McDonald ja muut). Mikrotumien osalta ei nähty muutoksia, jotka viittaisivat genotoksisuuteen (HEI ACES 2015b, Bemis ja muut). Samoin comet-testissä ei nähty muutoksia, jotka olisivat viitanneet genotoksisuuteen (HEI ACES 2015b, Hallberg ja muut). Samassa tutkimuksessa (HEI ACES 2015b) Conklin ja Kong määrittivät, että plasman ja kardiovaskulaaristen muutosten osalta merkkiaineiden pitoisuuksien nousu rajautui naarasrottiin, mikä saattaa merkitä sukupuolisidonnaista eroa dieselpäästöjen herkkyydelle, tosin työn rajoitteet tulee ottaa huomioon tämän tulokinnan kohdalla.

Työssä käytetyt päästölähteet olivat raskaan liikenteen moottoreita rekoista, busseista ja muusta raskaasta liikenteestä. Niiden Euro-luokitukset ovat erilaisia kuin henkilöautoilla. Tuloksia voidaan pitää silti vahvasti suuntaa antavina verrattuna vastaaviin henkilöautojen moottoreiden päästötiukennuksiin.

3.3.2 Modernit bensiinimoottorit

Niin modernien kuin perinteisten bensiinillä toimivien moottoreiden päästöistä on huomattavasti vähemmän tietoa saatavilla kuin vastaavista dieselmoottoreiden päästöistä. Dieselmoottoreiden tapaan myös bensiinimoottorin päästöt ovat hyvin monimutkainen sekoitus hiukkasmaisia päästöjä ja haihtuvia yhdisteitä. Bisig ja muut (2015) tutkivat bensiinimoottorin päästöjä ja niiden aiheuttamia terveyshaittoja silloin kuin hiukkassuodatin oli käytössä tai poistettu. Työssä käytettiin EURO 5b -päästöluokiteltua moottoria ja 95-oktaanista bensiiniä (RON95). Hiukkassuodattimen todettiin vähentävän tehokkaasti hiukkasmaisia päästöjä NEDC-ajosyklin kylmissä ja lämpimissä vaiheissa. Hiukkassuodattimen käyttö lisäsi päästöjen aiheuttamaa antioksidanttisen glutationin vastetta ja tulehdusta kiihdyttävien merkkiaineiden ekspressiota soluissa. Tuloksen perusteella haihtuvat yhdisteet aiheuttivat solujen stimulaatiota, joten bensiinimoottorin päästöistä johtuva haitallisuus ei ollut peräisin pelkästään hiukkasmaisista päästöistä. Hiukkassuodattimen käyttö kuitenkin vähensi merkittävästi AhR-reseptorin aktivoitumista, ja päästöjen mutageenisuus aleni hiukkasten määrän vähentyessä.

Bisig ja muut (2018) jatkoivat bensiinimoottoreiden päästöjen tutkimusta suoraruiskutuksella varustetuilla moottoreilla. Vaikka suoraruiskutukselliset autot tuottavat suuria määriä hiukkasmaisia päästöjä, niiden haitallisuutta ei ole juurikaan tutkittu. Tutkimusryhmä altisti kahta erilaista solumallia, jotka jäljittelivät ihmisen hengityselimistön solutason rakenteita keuhkoissa ja hengitysteissä. Työssä tutkittiin hiukkassuodattimen ja kahden eri käytetyn voiteluaineen merkitystä päästöjen haitallisuuteen. Työssä käytetyt ajoneuvot oli varustettu Euro 5b -luokitellulla flex-fuel-moottorilla ja Euro 6b -bensiinimoottorilla. Euro 5b -moottorilla tehdyissä kokeissa päästöjä tutkittiin hiukkassuodattimen (pinnoitettu ja pinnoittamaton) kanssa ja ilman, kun taas Euro 6b -moottoria ajettiin neljällä eri polttoaineasetuksilla, eri polttoaineilla (tavallinen lyijytön polttoaine, lisätty 2 % kahta eri voiteluöljyä (pieni ja suurempi tuhkanmuodostus) sekä lisätty 2 % suuremman tuhkanmuodostuksen voiteluöljyä GPF:n kanssa). Päästöt tuotettiin WLTC-syklillä (worldwide harmonized light vehicles test cycle), sisältäen vähintään yhden kylmäkäynnistyksen. Työssä altistettiin keuhkomallin ja hengitystiemallin soluja joko kuusi tuntia kerrallaan tai toistamalla kolme kertaa kuuden tunnin altistus.

Työssä ei nähty vasteita kuuden tunnin kerta-altistuksen jälkeen geenien, proteiinien, tulehduksen merkkiaineiden tai oksidatiivisen stressin säätelyn osalta. Sen sijaan toistetun altistuksen jälkeen HMOX1:n ja TNFα:n osalta geeniekspressiossa näkyi merkittävä kasvu, jonka todettiin aiheutuneen toistuvasta, pitkittyneestä altistumisesta päästöille. GPF vähensi tehokkaasti hiukkaspäästöjä ja lyhytkestoisissa altistuksissa modernien bensiinimoottoreiden päästöt eivät aiheuttaneet haittavaikutuksia solumalleissa. Sen sijaan voiteluaineiden merkityksestä ja haitallisuudesta tarvittaisiin yhä lisää tietoa. Tutkimusten koeasetelmien tulisi myös kohdistua toistettuihin altistuksiin.

Ajoneuvojen päästöjä on tiukennettu säädösin useita kertoja 2000-luvulla, mikä on vähentänyt tehokkaasti henkilöautojen hiukkasmaisia päästöjä. Siitä huolimatta pakokaasussa esiintyvien nanokokoisten hiukkasten haitallisuutta ei ole juuri tutkittu eikä uusien biopohjaisten polttoaineiden hiukkasmaisten päästöjen haitallisuutta tunnetta. Hakkarainen ja muut (2020, julkaisematon tulos) altistivat hiiren makrofageja henkilöautojen päästöille käyttäen eri polttoaineita kylmissä olosuhteissa. Hiukkaset kerättiin neljästä eri Euro 6 -päästöluokitellusta autosta ja yhdestä Euro 2 -luokitellusta. Työssä tutkittiin Euro 2 -luokan moottorissa polttoaineita EN 590 (standardoitu

diesel) ja WWFC5 (Neste Pro diesel, talvilaatu), kun taas Euro 6 -luokassa käytettiin EN 590 -dieseliä. Muissa Euro 6 -luokan ajoneuvoissa tutkittiin maakaasua (CNG), sekä etanolin sekoitussuhteita 10 % (E10) ja 83/17% etanoli-bensiini sekoitussuhdetta (E85). Työssä nähtiin, että Euro 2 -moottorin päästöt olivat merkittävästi suuremmat ja haitallisemmat kuin Euro 6 -moottoreiden päästöt. Tutkituista polttoaineista E10-bensiinin päästöt olivat hiukkasten osalta korkeimmat ja samalla myös haitallisimmat. Etanolilaimennettu E85-polttoaineen hiukkaspäästöjen todettiin olevan vain vähäisesti alhaisemmat, mutta merkittävästi vähäisemmät terveyshaitoitaa. Työssä havaittiin pienimmät hiukkaspäästöt maakaasulla toimivan moottorin ja Euro 6 -luokitellun dieselmoottorin kohdalla. Myös päästöjen toksiset vaikutukset olivat matalimpia näille moottorityypeille. Sen sijaan bensiinimoottorin päästöt ylittivät Euro 6 -luokituksen hiukkasten lukumääräpäästön raja-arvot ja aiheuttivat merkittävästi suuremmat toksiset vasteet. Työssä tutkittiin vain hiukkasmaisten päästöjen osuutta terveyshaittojen syntyyn.

Moottoriperäisten päästöjen tutkiminen laboratorio-olosuhteissa on hankalaa, koska päästöt ikääntyvät ilmakehässä vallitsevien olosuhteiden mukaisesti. Muuntumisen merkitystä päästöjen haitallisuuteen ei ole tutkittu kovin paljoa. Künzi ja muut (2015) selvittivät ikääntyneiden, bensiinimoottorista peräisin olevien pakokaasujen haitallisuutta normaalilla ja eri tavalla sairastuneisuutta kuvaavilla solumalleilla. Työssä käytettiin Euro 5 -luokiteltua moottoria päästöjen tuottamiseen laboratorio-olosuhteissa, jossa päästöä pystyttiin ikäännyttämään muutuntakammiossa. Työssä nähtiin, että jo lyhyt kerta-altistus bensiinimoottorin ilmassa ikääntyneelle päästölle, heikensi epiteelisolujen puolustusmekanismeja, tehden niistä alttiimpia myöhemmin ilmaantuville haitoille. Lyhyt kerta-altistus lisäsi nekroottisten solujen lukumäärää, mutta samalla vähensi kystisen fibroosin solujen sytokiinituotantoa.

Yang ja muut (2019) tutkivat suoraruiskutuksella toimivien bensiinimoottorilla varustettujen henkilöautojen päästöjen fysikaalis-kemiallisia ominaisuuksia ja niiden aiheuttamaa toksisuutta rotan makrofagisolulinjalla. Tutkittuja ajoneuvoja ajettiin LA92-ajosyklillä. Kolmessa neljästä tutkitussa ajoneuvossa kylmäkäynnistyksen ja muutaman ensimmäisen kiihdytyksen yhteydessä hiukkasten massa- ja lukumääräpitoisuudet olivat merkittävästi korkeampia. Yhdessä ajoneuvossa, jonka päästöt olivat muutenkin korkeimmat, ei nähty eroja kylmäkäynnistyksen ja lämpimänä käynnistämisen välillä. Mustahiilen päästöt olivat suurempia kylmäkäynnistysten yhteydessä. Kaupunkiajon syklin ja lämpimien käynnistysten yhteydessä päästömäärät vähenivät. Kun näytteiden terveyshaittoja arvioitiin, niiden aiheuttama oksidatiivinen stressi oli merkittävämpää kuin tulehdus. Proteiini- ja TNF α -pitoisuudet olivat yhteydessä toisiinsa, mutta myös oksidatiiviseen stressiin. Ajoneuvojen tuottamien päästöjen haitallisuuksien välillä nähtiin merkittäviä eroja, mikä johtuu todennäköisesti hiukkasten eri koostumuksen aktivoimista solunsisäisistä metabolisista reiteistä. Mittattujen metallipitoisuuksien ja oksidatiivisen potentiaalin perusteella oletettiin, että ultrapienet, liukenemattomat hiukkaset aiheuttaisivat oksidatiivista stressiä. Ne voivat kulkeutua verenkierron mukana jopa aivoihin asti ja aiheuttaa myös siellä terveyshaittoja.

3.3.3 Paineistetulla maakaasulla (CNG) toimivat moottorit

Paineistetulla maakaasulla toimivien moottoreiden terveyshaittoja on tutkittu varsin vähän, etenkin henkilöautokokoluokassa. Saatavilla olevat tutkimukset painottuvat busseista kerättyihin näytteisiin, joita on tutkittu muiden, haitallisempien päästöjen

ohessa (Bisig ja muut 2018; Jalava ja muut 2012). Näissä töissä maakaasulla toimivien moottoreiden päästöt olivat pienet ja samoin niistä aiheutuneet terveyshaitat alhaisia.

Yksi harvoista tutkimuksista, joka on painottunut pelkästään CNG:n (*compressed natural gas* eli paineistettu maakaasu) käyttövoiman aiheuttamien moottoripäästöjen koostumukseen ja niiden haitallisuuteen on tehty raskaan liikenteen päästöillä (Seagrave ja muut 2005). Työssä määritettiin CNG-linja-auton päästöjen hiukkasten koostumus, sekä puolihaihtuvat orgaaniset yhdisteet. Maakaasubussin (vm. 2002) päästöjä vertailtiin vuoden 1997 katalysaattorilla varustetun linja-auton päästöihin, sekä vuoden 1992 suuripäästöiseen linja-autoon, jossa ei ollut katalysaattoria. Polttoaine oli kaikissa samankaltainen, metaanipitoisuuden vaihdellessa välillä 96–98 %. Työssä altistettiin rottia intratrakeaalisesti hiukkasmaisille päästöille, joten kaasumaiset päästöt eivät olleet mukana tutkimuksessa. Vanhimman linja-auton päästöissä nähtiin myös moottoriöljystä peräisin olevia komponentteja. Vanhimman linja-auton päästöt olivat mutageenisempiä kuin muut, uusimman linja-auton päästöjen aiheuttaessa vähiten mutaatiota. Tulehduksen, solutoksisuuden ja keuhkovaurioiden vasteet olivat yleisesti vähäisiä, vanhimman linja-auton aiheuttaessa suurimmat vasteet. CNG-linja-auton päästöjen mutageenisuus oli samankaltaista kuin bensiini- ja dieselmoottoreiden aiheuttama, mutta niiden aiheuttama toksisuus oli yleisesti alhaisempaa. Työssä käytetty moottoriteknologia on vuodelta 2002, eikä siksi edusta nykyaikaisia CNG-linja-auton päästöjä. Samoin vertailu 90-luvun bensiini- ja dieselmoottoreihin ei ole enää ajankohtainen.

Turrio-Baldassarri ja muut (2005) tutkivat kaupunkiliikenteen linja-autojen päästöjen haitallisuutta ja vertailivat kaasulla (CNG) ja nestemäisillä polttoaineilla toimivien päästöjä ja niiden mutageenisuutta. Käytössä oli kipinäsytytteinen, raskaan liikenteen, kaupunkiliikenteen linja-auto, jossa oli katalysaattori sekä vertailukohteena vastaavan kaltainen dieselöljyllä toimiva moottori ja samaa polttoainetta, jossa käytettiin seassa 20 % kasviöljyä (B20). CNG-moottorin PAH-päästöt olivat jopa 50 kertaa matalammat kuin dieselmoottorissa, mutta myös formaldehydipäästöt olivat 20 kertaa alhaisemmat ja hiukkaspäästöt 30 kertaa pienemmät. Vastaavasti päästöjen mutageenisuus (Amesin testi) väheni 20–30-kertaisesti. Pakokaasusta mitattiin merkittävästi alhaisempia NO_x-pitoisuuksia.

3.3.4 Etanoli/flex-fuel moottoreiden päästöt

Samoin kuin maakaasumoottoreista, flex-fuel- ja etanolimoottoreiden päästöjen terveyshaitoista on varsin niukasti tietoa saatavilla (Bisig 2016). Flex-fuel-moottoreiden päästöjen katsastustiedoistakin on vain rajatusti tietoa saatavilla, koska konversiosta sitä ei kerätä. Flex-fuel-moottoreiden kylmäkäynnistyksen aldehydipäästöjä on pidetty korkeina, mikä on osaltaan rajoittanut niiden yleistymistä. Aldehydipitoisuudet voivat olla jopa 10–100-kertaisia, etenkin kylmissä olosuhteissa (VTT 2010).

Bisig ja muut (2016) ajoivat flex-fuel-autoa alustadynamometrissä eri polttoaineseoksilla. Kokeessa olivat mukana E10, E85 ja E0 (tavallinen bensiini), ja vertailukohteena olivat dieselmoottorin päästöt. Kokeessa käytettiin vuosimallin 2012 henkilöautoa, jonka moottori oli Euro 5a -luokiteltu ja jossa oli suoraruiskutus. Näyte otettiin tasaisen ajon vaiheesta ja laimennettiin suhteessa 1:10 ihmisen keuhkoa kuvaavalle monisolumallille, josta määritettiin solutoksisuutta, tulehdusta aiheuttavia muutoksia, oksidatiivista stressiä ja DNA-vauriota. Etanolipolttoaineiden päästöissä ei nähty eroja haihtuvien yhdisteiden (CO, NO_x, haihtuvat hiilivedyt) määrissä. Sen si-

jaan hiukkasmaisissa päästöissä havaittiin eroja, dieselmoottorin tuottaessa niitä eniten, E10 toiseksi eniten, mutta E85 ja E0 tuottivat niitä vähiten. Etanoliseosten moottoripäästöt eivät aiheuttaneet soluissa solutoksisuutta, morfologisia muutoksia, eivätkä oksidatiivista stressiä. Geeniekspressiossa ei tapahtunut muutoksia, jotka olisivat viitanneet tulehduksellisiin muutoksiin, eikä DNA-vaurioita havaittu. Vertailussa ollut dieselmoottorin päästö aiheutti solukuolemaa, oksidatiivista stressiä ja tulehduksen merkkiaineiden pitoisuuksien kasvua. Kokeen perusteella flex-fuel-moottorin päästöt ja etanolipolttoaineet ovat turvallisia käyttää akuutin altistumisen kannalta. Tosin pidempikestoisista altistumisista ja eläinkokeista ei ole tietoa varmistamaan tätä tulosta.

3.3.5 Vety- ja täyssähköajoneuvot

Vetyä käyttövoimanaan käyttävät ajoneuvot tulevat suurella todennäköisyydellä olemaan Suomessa polttokennoautoja. Polttokennoa käyttävät ajoneuvot ovat käytännössä täyssähköautoja, joiden sähkö tuotetaan paikallisesti polttokennossa. Vety-polttokenno tuottaa pakokaasupäästöjen tyyppisesti ainoastaan vettä. Tavanomaisen täyssähköautojen kohdallakaan ei puhuta pakokaasupäästöistä. Täyssähköautojen ja polttokennoautojen lähipäästöt syntyvät pääasiassa jarruista, voiteluaineista, renkaiden ja tienpinnan kulumisesta sekä katupölystä. Jarrupölyn määrä on regeneroivien jarrujen ansiosta alhaisempi kuin perinteisissä ajoneuvoissa.

3.3.6 Eri käyttövoimien vaikutus terveyshaittoihin

Suurin osa saatavilla olevista tutkimusaineistoista on rajattu eri moottorityyppien välisiin eroihin, sekä Euro-luokituksiin tai vastaaviin käytettyihin luokituksiin. Tutkimuksia, jotka olisi toteutettu modernilla moottorilla ja vertailukelpoisesti eri käyttövoimilla, ei käytännössä ole saatavilla. Osassa tutkimuksissa on käytetty myös erilaisia saatavilla olevia polttoaineita, kuten biopolttoaineita ja etanoliseoksia. Tulosten rajoittavana tekijänä on usein se, että näissä tutkimuksissa käytetty moottorityyppi on usein vanha (esim. Euro 3). Modernien moottoreiden ja biopolttoaineiden päästöjä on silti arvioitu vähäisiksi ja niistä syntyvien terveyshaittojen arvioidaan olevan alhaisempia kuin muilla tutkituilla, perinteisimmillä moottoreilla ja käyttövoimilla.

Jalava ja muut (2010) tutkivat eri polttoaineiden käytöstä syntyvien päästöjen toksikologisia vaikutuksia käyttäen hiiren makrofagisolulinjaa. Työssä tutkittiin tavallisen dieselpolttoaineen (EN 590), biodieselpolttoaineen (RME) ja uusiutuvan dieselpolttoaineen (HVO) haitallisuutta käyttäen Euro 3 -luokiteltua työkonetta moottoria joko katalysaattorin kanssa tai ilman. Työssä ei ollut mukana kaasumaisia päästöjä, vaan tutkimus toteutettiin käyttäen kerättyjä hiukkasia. Tavallinen dieselpolttoaine ja uusiutuvat diesel (HVO) aiheuttivat suuremmat tulehdusvasteet kuin biodiesel (RME), kun taas solutoksisuudessa ei ollut merkittäviä eroja eri polttoaineiden välillä. DNA-vauriota aiheutui kaikista näytteistä samankaltaisesti, paitsi RME:n ja katalysaattorin yhdistelmällä vaste oli alhaisempi. Happiradikaalien tuotanto oli EN5 90 -polttoaineen päästöllä alhaisinta, katalysaattorin muuttaessa tilannetta siten, että EN 590:n ja HVO:n kohdalla vaste nousi ja RME:n kohdalla väheni. Yleisesti nähtiin, että biopolttoaineet ja katalysaattorin käyttö vähensivät hiukkaspitoisuuksia.

Jalava ja muut (2012) jatkoi tutkimusta samoilla biopolttoaineilla käyttäen päästölähteenä raskaan liikenteen kulkuneuvojen Euro 4 luokiteltua moottoria, jossa käytettiin aiemmasta työstä tuttuja polttoaineita (EN 590, RME ja HVO) pitoisuuksina 30 % ja 100 %. Vertailukohteena käytettiin maakaasubussin (CNG) päästöjä, mutta vähäpäästöisyyden vuoksi siitä saatu tulos ei ole vertailukelpoinen muiden kanssa.

Työ tehtiin käyttämällä samaa annosta, ts. se ei huomioi syntynyttä päästömäärää, vaan pitää kaikkia päästöjä tasa-arvoisina, ainoastaan haitallisuuden vaihdellessa. HVO:sta syntyi vähiten hiukkaspäästöjä, kun taas RME tuotti niitä eniten. Biopolttoaineista syntyi vähemmän PAH-päästöjä kuin perinteisestä dieselistä, katalysaattorin vähentäessä niiden määrää vielä huomattavasti lisää. Samoin kuin aiemmin, työssä altistettiin hiiren makrofageja hiukkasmaisille päästöille. Tulehdusvasteet olivat yleisesti varsin matalia kaikilla tutkituilla polttoaineilla. EN 590 ja 30 % HVO-seos aiheuttivat suurimmat DNA-vauriot. Kaasubussista kerätty näyte aiheutti kaikkein pienimmän DNA-vaurion, mutta suurimman oksidatiivisen vasteen. Käytettäessä 100 % HVO:ta happiradikaalien tuotanto oli alhaisinta, kun taas 100 % RME:n kohdalla se oli suurinta. Tuloksista nähtiin, että pelkkä hiukkasten massapitoisuus ei riitä selittämään moottoripäästöjen haitallisuutta. Tulosten perustella 100 % HVO katalysaattorin kanssa aiheutti vähiten haitallisia vaikutuksia, mutta 30 % seoksella ero EN590 dieseliin ei ollut merkittävä.

3.3.7 Yhteenveto modernien moottoreiden pakokaasupäästöistä ja käyttövoimista

- Modernin dieselmoottorin päästöjä pidetään samankaltaisina kuin CNG:llä käytetyn päästöjä. Tutkimusten perusteella Euro 6 -luokiteltujen moottoreiden päästöjen aiheuttamat terveyshaitat ovat vähäisiä verrattuna perinteisiin moottoreihin.
- Modernit bensiinimoottorit ovat myös vähäpäästöisiä, mutta niiden kohdalla etenkin nanokokoisten hiukkasten määrä voi aiheuttaa terveyshaittoja. Käytetyn sytytys- ja ruiskutustekniikan muuttuessa päästöt voivat muuntua esim. NO_x:ien osalta enemmän dieselmoottoreiden päästöjen kaltaiseksi.
- CNG käyttövoimana on vähäpäästöinen, mutta ei välttämättä täysin ongelmaton. Tutkimusten perusteella esimerkiksi oksidatiivinen stressi voi kasvaa, mikäli päästöjä on runsaasti samanaikaisesti ilmassa. Myös NO_x-päästöjä muodostuu.
- Etanoli käyttövoimana on pääsääntöisesti vähäpäästöistä ja vähemmän haitallista verrattuna bensiiniin, mutta kylmissä olosuhteissa aldehydipäästöt voivat aiheuttaa terveyshaittoja.
- Vety ja sähkö käyttövoimina eivät muodosta lähipäästöjä, vaan niistä syntyviä terveyshaittoja tulee tarkastella toisin.

3.4 Muiden hiukkas- ja pölypäästöjen terveysvaikutukset

Tämän selvitystyön vaiheessa 1 todettiin, että pakokaasupäästöjen merkitys tulee vähentymään tulevaisuudessa, kun autokanta uudistuu ja sähköautot yleistyvät. Siitä huolimatta jarru-, rengas-, ja katupölypäästöt sekä resuspensio säilyvät ennallaan ja ehkä jopa lisääntyvät liikennemäärien kasvaessa. Tässä kappaleessa käydään läpi viimeisimpiä tutkimuksia liittyen muihin kuin pakokaasupäästöihin ja arvioidaan, miten päästö ja mahdollisesti siitä aiheutuva terveyshaitta voi muuttua tulevaisuudessa.

Perinteisesti katupölyä on pidetty pääasiassa hengitettävän kokoluokan (PM₁₀) mekaanisesti muodostuneina suurina hiukkasina. Viime aikoina on huomattu, että katupölyn koostumus on hyvin paljon monipuolisempi. Kumar ja muut (2013) laativat

laajan kirjallisuuskatsauksen nanohiukkasista ja niiden päästölähteistä. Työssä ei ollut mukana moottoriperäisiä päästöjä, mutta sen sijaan muita liikenteeseen liittyviä päästöjä, kuten tienpinnan ja renkaan kulumisen, jarrupöly ja hiukkasten resuspensio. Katupöly ei siis sisällä pelkästään suuria, karkean kokoluokan (PM_{10} ja $PM_{2.5}$) hengitettäviä hiukkasia, vaan siinä voi olla mukana myös nanokokoisia, juuri kaasusta muodostuneita hiukkasia. Tienpinnasta peräisin olevien nanokokoisten hiukkasten merkkiaineita on kuitenkin ollut vaikea löytää. Nanokokoisissa katupölyhiukkasissa on runsaasti pienempiä kuin 200 nm halkaisijaltaan olevia hiukkasia, joiden alkuperä on todennäköisesti renkaista. Sen lisäksi mukana on suurempia kuin 320 nm:n kokoisia hiukkasia, jotka ovat hiilihiukkasia, joiden ympärille on tarttunut erilaisia kemiallisia yhdisteitä. Mukana on myös tienpinnan päällysteestä mekaanisesti muodostuneita mineraalijyväsia.

Jarrupölyä muodostuu kitkan vaikutuksesta nanokokoisina ja ultrapieninä ($PM_{0.1}$, koko alle 0,1 μm) hiukkasina, mutta suurin osa raportoiduista jarrupölyhiukkasista kuuluu massaltaan suurempiin, $PM_{2.5}$ -ja PM_{10} -kokoluokkiin. Tosin aiemmat tutkimukset ovat pitkälti painottuneet näihin kokoluokkiin, joihin myös kuuluvat kaikki pienimmät hiukkaskokoluokat, mutta niiden osuus kokonaismassasta on pääsääntöisesti vähäinen. Jarrupölyä muodostuu korkeissa lämpötiloissa, ja sen koostumukseen vaikuttavat useat jarruissa käytetyt erilaiset materiaalit. Pääasiassa karkeampaa jarrupölyä syntyy mekaanisessa kulumisessa jarrulevyistä ja jarrupalojen materiaalista, sen sijaan raudan höyrystyessä jarrulevyjen pinnalta syntyy hyvin pieniä hiukkasia. Lisäksi saattaa muodostua hiukkasia, joissa on mukana kuitumaisia hiukkasia, voiteluaineita, sekä jarrupalojen täyte- ja sidosaineita. Myös jarrupalojen materiaalia haihtuu jarrutuksen aikana, kun lämpötila kasvaa suureksi ja siitä syntyy pieniä, nanokokoisia hiukkasia.

Jarruista syntyvät päästöt olivat myös tutkimuksen kohteena, kun Puisney ja muut (2018) totesivat, että etenkin pakokaasuista peräisin olevia liikenteen päästöjä säädellessään tiukasti, kun taas muista liikennelähteistä peräisin oleville päästöille ei ole vastaavanlaisia säädöksiä. He päätyivät tutkimaan erityyppisten jarrujen päästöjä erilaisissa ajotilanteissa. Kerätyistä hiukkasnäytteistä määritettiin hiukkasten koko ja niiden koostumus. Kokojakauma vaihteli nanohiukkaista aina mikrometritasolle asti. Jarrupölyn koostumuksesta massaosuuksina 6 % oli hiiltä, 29 % rautaa ja 17 % kuparia. Bariumia ei työssä mainittu, vaikka sitä pidetään yleisesti jarruista peräisin olevien päästöjen merkkiaineena. Nanokokoisten hiukkasten osuus jarrupölyn massasta oli 26 % kokonaismassasta. Terveyshaittoja tutkittiin altistamalla bronkiaalisia epiteelisoluja. Kokeessa nähtiin, että altistuminen jarrupölylle aiheutti alentunutta solujen elävyyttä, joka johtui lisääntyneestä reaktiivisten happiradikaalien tuotannosta. Tulehdukseen jarrupölyllä oli vain vähäinen vaikutus. Tulosten perusteella soluille deponoituneen massan perusteella nanokokoisten hiukkasten haitallisuus on samalla tasolla kuin kokonaisjarrupölyn. Toksisuuden ei nähty olevan sidottu hiukkasten kokoluokkaan. Kokonaisjarrupöly aiheutti tulehdusvasteita vasta korkeilla annoksilla, jolloin IL-6-pitoisuus nousi, samalla kuin mitokondrioiden elävyys aleni.

Renkaan ja tienpinnan välistä interaktiota on tutkittu ja sen pohjalta on laskettu päästökertoimia. Dahl ja muut (2006) sekä Mathissen ja muut (2011) määrittivät nastarenkaiden ja nastattomien renkaan päästökertoimia. Nastarenkaiden synnyttämien lähipäästöjen ja terveyshaitan muodostumisen ymmärtäminen on toistaiseksi varsin haastavaa. Tällä hetkellä tiedetään, että kaksi erilaista tienpintamateriaalia,

joita on kulutettu nastarenkailla, ovat aiheuttaneet tulehdusta, mutta myös pinnoitteessa käytetyllä materiaalilla, kuten graniittipitoisella kiviaineksella, on merkitystä syntyvän vasteen voimakkuuteen (Gustafsson ja muut 2008).

Taulukko 3. Renkaan ja tienpinnan kosketuksesta syntyvien hiukkasten päästökertoimia (Kumar ja muut 2013).

	Päästökerroin [#/km]	Mitatut hiukkaskoot [nm]	Huomautuksia
nastaton rengas	4–10 × 10 ¹¹	15–700	nopeus 50–70 km/h
nastarengas	6–30 × 10 ¹¹	–	ei mitattu hiukkaskokoja
kesärengas	1 × 10 ¹¹	6–562	ei ilmoitettu nopeutta

Nanokokoisten hiukkasten aiheuttamien terveyshaittojen mekanismeja ei vielä ymmärretä riittävästi. Muista kuin pakokaasusta peräisin olevista liikenteen lähipäästöjen hiukkasista ja nanohiukkasista nousevat esille mm. rauta, kupari, lyijy ja sinkki, joilla voi olla merkitystä terveyshaittojen muodostumisessa (Thorpe ja Harrison 2008). Renkaissa voi olla jopa 13 % rengasmateriaalista orgaanisia yhdisteitä. Nämä yhdisteet voivat höyrystyä renkaiden lämmitessä, kiihdytysten tai jarrutusten aikana, jolloin vapautuu PAH-yhdisteitä, jotka sitten kondensoituvat pienien hiukkasten pinnoille (Aatmeeyata 2009). Pian mainitun työn jälkeen vuonna 2010 EU on vaatinut renkaiden PAH-pitoisuuden alentamista renkaissa. Renkaiden kulutuspinnoista voi olla jopa 1 % sinkkiä (Thorpe ja Harrison 2008), joka vapautuessaan nanokokoisina hiukkasina voi muodostaa terveyshaittoja (Uski ja muut 2015).

Liikenneperäisiä ultrapieniä hiukkasia on epäilty yhdeksi merkittäväksi tekijäksi mm. dementia synnyssä, mutta karkeiden hiukkasten (PM_{10-2.5}) osuutta keskushermostollisten sairauksien syntyyn ei voida silti poissulkea. Ljubimova ja muut (2018) tutkivat ilmansaasteiden kykyä aiheuttaa tulehdusta aivoissa. Tällä aivoissa tapahtuvalla tulehdusreaktiolla voi olla yhteyttä kasvaimien syntyyn, mutta myös neurogeneraatioon eli hermosolujen- ja kudoksen rappeutumiseen. Työssä kerättiin hiukkasia kolmessa eri kokoluokassa Kaliforniassa, jonka jälkeen rottia altistettiin niille joko 2 viikkoa, 1–3 kuukautta tai koko vuoden ajan. Näytteet eivät erityisesti edustaneet katupölyhiukkasia, mutta kaupunki-ilman hiukkasten ja liikenneperäisten hiukkasten välinen ero on haastava määrittellä. Kerätyistä näytteistä määritettiin nikkelin, koboltin ja sinkin pitoisuudet. Kokeessa havaittiin, että kaikkia kolmea metallia kerääntyi rottien aivoihin keskipitkissä altistuksissa. Samojen eläimien aivoissa aktivoituivat tulehduksen ja tuumorimuodostuksen geeniekspressiot. Geenien säätelyn aktivoituminen tapahtui silti vain niiden eläinten aivoissa, jotka olivat altistuneet karkean kokoluokan hiukkasille ja joissa nikkelin kertyminen oli voimakkainta. Eläimillä, jotka olivat altistuneet pienhiukkasille ja ultrapienille hiukkasille, vastaavaa muutosta ei havaittu. Työn tuloksen pohjalta arvioitiin, että aivoissa tapahtuvien tulehdusmuutosten syntyyn tarvitaan nikkeliä ja karkean kokoluokan hiukkasia, joissa on mukana tiettyjä toksineja, kuten hiukkasen pinnalle kertynyttä endotoksiinia. Endotoksiinia ei juuri esiinny pienemmän kokoluokan hiukkasissa.

Vaiheen 1 tulosten perusteella katupölyn määrä tulee siis todennäköisesti jopa lisääntymään, kun samalla pakokaasupäästöjen määrä vähenee. Katupölyn haitallisuudesta tulee koko ajan kasvavissa määrin tietoa, johon on syytä kiinnittää tulevaisuudessa huomiota etenkin, jos sähköautojen määrä lisääntyy. Sähköautot ovat painavampia kuin vastaavat perinteiset polttomoottorilla varustetut autot, mikä osaltaan lisää renkaiden ja tienpintojen kulumista ja lisää katupölyn määrää. Toisaalta

jarrupölyn määrä voi jopa vähentyä, koska sähköautojen regeneratiivinen jarrutus vähentää jarrupalojen kulumista.

3.5 Sähköautojen terveyshaitat

Sähköautoista ei synny lähipäästöjä pakokaasupäästöjen muodossa, vaan niiden päästöt muodostuvat jarruista, renkaista ja tienpinnan pölyämisestä. Näitä on käsitelty edellisessä kappaleessa. Näiden lisäksi sähköautoista voi aiheutua terveyshaittoja sähkökentille altistumisen yhteydessä. Sähköautoissa matkustajat istuvat pitkiä aikoja voimakkaan sähköjärjestelmän läheisyydessä, joka vaihtelee suuruudeltaan jopa 40–120 kW:iin asti. Tehokkaissa henkilöautoissa ja sähköllä toimivissa busseissa on jopa voimakkaampia sähköjärjestelmiä. Voimakkaan virtalähteen läheisyys altistaa matkustajat myös sähkömagneettisille kentille (Moreno-Torres ja muut 2016). Autojen akusto on usein sijoitettu vain muutamien senttimetrin päähän matkustajien istuimista, ja niissä kulkee satojen ampeerien virta kiihdytysten ja regeneratiivisten jarrutusten aikana.

Ongelmia tunnetaan kahdenlaisia, joista toinen osa-alue on yhteydessä sähkömagneettisiin häiriöihin ja yhteensopivuuksiin. Toinen osa-alue, jolla tiedetään olevan terveydellisiä haittavaikutuksia, on sähkömagneettinen säteily. Ionisoiva säteily voi rikkoa kemiallisia sidoksia, mutta ionisoimatonta säteilyä ja sen vaikutuksia on vaikea havaita. Pitkäkestoisen ionisoimattomalle säteilyn altistumisen vaikutuksista on kirjallisuudessa paljon tutkimuksia, mutta silti selvää näyttöä esim. syövän synnystä ja hermosolujen- ja kudoksen rappeutumisesta ei ole toistaiseksi olemassa. Sen sijaan lyhytkestoisten altistumisten terveyshaitat tunnetaan suhteellisen hyvin. Näissä tapauksissa terveyshaitat alkavat yleensä heti altistuksen alkaessa ja lakkaavat pian altistuksen päätyttyä. Tyypillisiä tunnettuja oireita on mm. kudosten lämpötilan nousuminen, mutta myös muita oireita tunnetaan. Yksi toistaiseksi tutkimaton tilanne on se, että ionisoimattomalle säteilylle altistuminen voi muuttaa solukalvojen läpäisevyyttä altistumisen aikana. Tällöin esimerkiksi hengityselimien solut voivat olla herkempiä päästämään liikenneperäisiä päästöjä läpi, jolloin hiukkasilla on suora pääsy solun perimään. Sähkökenttien merkitys ei siis välttämättä johda suoraan muutokseen, vaan voi aiheuttaa kasvaneen riskin. Aiheesta ei ole vielä tutkittua tietoa saatavilla.

3.6 Nastarenkaiden vaikutukset

Nastarenkaiden merkitys hiukkaspäästöjen syntyyn on huomattava. Kun tienpinta ei ole luminen, nastarenkaat kuluttavat tienpintaa nopeasti ja tuottavat runsaasti mineraalipitoista pölyä. Sen lisäksi myös nastoista vapautuu metallihiukkasia. Vastaavasti kitkarenkaat kuluttavat tienpintaa huomattavasti vähemmän ja siten myös tuottavat vähemmän hiukkasmaisia päästöjä. Nastarenkaiden lisäksi pölyä muodostavat liukaudentorjuntaan käytetty suola ja hiekka. Liikenteessä käytetään vuosittain liukauden torjuntaan keskimäärin 90 t suolaa ja 600 t hiekkaa (Väylä 2019).

Nastarenkaiden aiheuttamat hyödyt ja haitat ovat moniulotteinen ongelma ratkaistavaksi. Vaikka ne lisäävät hiukkasmaisia päästöjä, ne lisäävät kuitenkin ajoturvallisuutta ja siten ehkäisevät loukkaantumisia ja kuolemantapauksia. Nastarenkaiden koko elinkaarta on kuitenkin arvioitu laskennallisesti (Furberg ja muut 2018). Työssä käytettiin apuvälineenä DALY-laskentaa. Työn johtopäätöksissä todetaan, että nastarenkaiden käyttö ei ole oikeutettua, kun niiden koko elinkaari otetaan huomioon. Pelkästään Skandinavian alueella saavutettu nastarenkaiden turvallisuudesta johtuva

terveyshyöty kumoutui muilla negatiivisilla vaikutuksilla. Suurin osa näistä haitoista aiheutui hiukkasmaisista päästöistä (67–77 %), mutta merkittävä osuus oli myös koltin louhintaan liittyvillä haitoilla (8–18 %). Louhintaan liittyvät terveyshaitat aiheutuvat kaukana niistä alueista, joissa nastarenkaita käytetään. Yhteensä 22–33 % haitallisista vaikutuksista tapahtui Skandinavian ulkopuolella, vaikka muilla alueilla ei saadakaan hyötyä nastoista. Työssä suositeltiin ottamaan koko elinkaaren kattava arviointi hyötyjen ja haittojen arvioinnin osaksi.

3.7 Yhteenveto liikenteen muista kuin pakokaasuperäisistä päästöistä

- Toisin kuin pakokaasupäästöt, liikenteen muut pölylähipäästöt eivät ennusteiden mukaan tule vähenemään lähitulevaisuudessa.
- Jarrupölyn määrä pysynee samana, mutta autokannan sähköistyminen voi jonkin verran vähentää sen määrää.
- Rengaspölyn määrän ei arvioida vähenevän.
- Katupölyllä on todistettusti lukuisia terveyshaittoja. Kaupunki-ilman saasteiden ohella myös katupölyn voidaan olettaa aiheuttavan syöpäriskin, koska kiinteiden hiukkasten pintaan kertyy epäpuhtauksia.
- Katupöly lisää kuolleisuutta, mutta sillä saattaa olla merkitystä myös sairauksien mm. dementian syntyyn.
- Katupöly ei rajaudu pelkästään suurimman kokoluokan hiukkasiin, vaan sisältää myös pienimpiä, nanokokoisia hiukkasia.
- Moni katupölystä tunnistettu aine tai yhdiste on terveydelle haitallinen.
- Tulevaisuudessa pakokaasupäästöjen vähentyessä ajoneuvokannan uudistuksessa, katupölyn torjunta tulee olemaan keskeisessä roolissa ilmanlaadun kannalta.

3.8 Mallinnetut käyttötapa siirtymien ja päästövähennysten vaikutukset terveyteen

Tulevaisuuden skenaarioita on arvioitu useissa erilaisissa laskennallisissa lähestymistavoissa. Niissä kaikissa on pyritty vähentämään liikenteen lähipäästöjä ja arvioitu erilaisten mallien ja laskelmien avulla, paljonko terveyshyötyjä siitä seuraa. Sen lisäksi, on olemassa tutkimuksia, joissa tehdyt rajoitukset ovat olleet jo voimassa jonkin aikaa, jolloin on voitu nähdä niistä saadut terveyteen vaikuttavat hyödyt.

Yksi tunnettu liikenteen päästörajoitus on Saksan vilkkaiden kaupunkien keskustoihin asetettu rajoite, jolloin vanhoilla, runsaspäästöisillä autoilla ei saa ajaa keskusta-alueille. Gehrsitz ja muut (2017) selvittivät näiden matalapäästöisemmiksi suunniteltujen alueiden merkitystä lasten terveyteen. Asetetut rajoitukset alensivat PM_{2,5}-pitoisuuksia keskimäärin 4 % ja vilkkaissa kohteissa 8 %. Tutkimuksen perusteella tuo muutos ei ole vielä riittävä pikkulasten terveyden kannalta, vaan tehokkaampia toimia tarvitaan. Ilmansaasteiden kulkeuman vaikutus voi näissä ympäristöissä olla merkittävä.

Ji ja muut (2012) tarkastelivat sähköisiä kulkuvälineitä Kiinassa niiden päästöjen ja terveysvaikutusten kannalta. Kiinassa sähköavusteisia polkupyöriä ostetaan paljon. Jo vuonna 2012 todettiin, että menneellä vuosikymmenellä niitä oli ostettu yli 100 miljoonaa kappaletta. Työssä arvioitiin CO₂-, PM_{2.5}-, NO_x-, ja hiilivetypäästöjä tavallisten autojen ja sähköautojen välillä, sekä arvioitiin niiden ympäristöterveydellistä vaikutusta 34 suuressa kiinalaisessa kaupungissa. CO₂-päästöjen todettiin olevan suurimmat sähköautoille (135–274 g/km) ja tavallisille autoille (150–180 g/km), kun sähköpyörille se oli 14–27 g/km. Ihmiset altistuvat silti eniten perinteisille ajoneuvoille, koska päästö vapautuu siellä, missä ihmisetkin ovat. Sähköajoneuvojen kohdalla päästölähde sijaitsee voimalaitoksen läheisyydessä. Suurimmalle osalle kaupungeista PM_{2.5}-päästöjen ympäristöterveydellinen yhteisvaikutus matkustettua kilometriä kohden sähköautoilla oli suurempi kuin bensiiniautoilla (3,6-kertainen), mataslampi kuin dieselautoilla (2,5-kertainen) ja samansuuruinen dieselbussien kanssa. Vastaavasti sähköavusteisten pyörien päästöt olivat matalammat ajokilometrejä kohden kuin muiden vertailtujen ajoneuvojen, bensiinimoottoreiden päästöjen ollessa kaksinkertaiset, dieselmoottoreiden kymmenkertaiset ja diesellinja-autojen viisinkertaiset vaikutuksiltaan.

Johansson ja muut (2017) selvittivät syntyviä terveysvaikutuksia Tukholmassa, mikäli kaikki alle 30 minuutin työmatkat tehtäisiin polkupyörällä auton sijasta. Tämä tarkoittaisi 111 000 uutta pyöräilijää. Muutoksen myötä altistuminen NO_x-päästöille ja mustahiilelle alenisi 7 %. Sama muutos terveyshaitoiksi muutettuna tarkoittaisi 449 säästettyä elinvuotta vuosittain 2,1 miljoonan asukkaan alueella Tukholmassa.

Malmqvist ja muut (2018) vastaavasti arvioivat päästöttömän liikenteen terveyshyötyjä Malmössä Ruotsissa. Arvio tehtiin sillä perusteella, että kaikki pakokaasupäästöt poistuisivat Malmöstä. NO₂-pitoisuuden aleneminen estäisi 2–4 % kaikista kuolemantapauksista, riippuen mitä annosvaste-funktiota laskelmissa käytettiin. Samalla säävutettaisiin 6 %:n alenema uusiin lasten astmatapauksiin, 10 % vähemmän keuhkoputken tulehduksia, 1 % vähemmän sairaalasisäänottoja, 4 % vähemmän demen-tiatapauksia sekä 11 % vähemmän raskausmyrkytyksiä. Menetettyjen työpäivien määrä vähenisi 0,3 % (2 729 kpl) ja alentuneen aktiivisuuden päivien määrä 0,3 % (16 472 kpl).

4 Melun terveysvaikutukset

4.1 Tieliikennemelulle altistuminen

Tieliikennemelu on maailmanlaajuisesti, ja myös Suomessa, merkittävin ympäristömelun tuottaja. EU:n ympäristömeludirektiivin 2002/49/EC perusteella laaditaan joka viides vuosi meluselvitykset yli 100 000 asukkaan kaupungeista, pääteistä (yli 3 miljoonaa ajoneuvoa vuodessa) ja rautateistä (yli 30 000 junaa vuodessa). Meluselvityksissä määritetään vuorokausimelun L_{den} tason 55 dB ja yömelun L_{night} tason 50 dB ylittävillä alueilla olevien asukkaiden määrät (EU 2002).

Vuonna 2017 tehtyjen meluselvitysten mukaan Suomessa asuu melutason L_{den} 55 dB ylittävällä vyöhykkeellä noin 745 000 ihmistä, josta tie- ja katuliikenteen osuus on noin 80 %. Kaupunkien rajojen sisällä tarkasteltuna osuus kohoaa lähelle 85 %:a (EEA 2018). Tie- ja katumelun torjunta on siten avainasemassa myös melun haittojen vähentämisessä.

4.2 Tieliikennemelun haittavaikutukset terveyteen

Ympäristömelulla on useita haitallisia vaikutuksia ihmisten hyvinvointiin ja terveyteen, joista osa on ollut tiedossa jo pitkään. Toisaalta jatkuvasti lisääntyvä tutkimustieto on tuonut vaikutukset tarkemmin esille, ja myös uusia vaikutuksia on kyetty yhdistämään melun aiheuttamiksi tai sen myötävaikuttamiksi.

EU:n ympäristömeludirektiivin 2002/49/EC liite III (Annex III) käsittelee melun haittavaikutusten arviointimenetelmiä direktiivin mukaisissa meluselvityksissä. Tähän mennessä liite III on ollut lähinnä informatiivinen, ei velvoittava, ja on odottanut myöhemmin tehtäviä täydennyksiä. Tällä hetkellä vuonna 2019 käynnissä on liitteen III korvaaminen direktiivillä melun terveysvaikutuksista, ja sen odotetaan tulevan voimaan vuoden 2021 loppuun mennessä. Ympäristömelun aiheuttamien terveyshaittojen arvioinnissa tullaan tämän hetken tiedon mukaan tukeutumaan WHO:n esittämiin annos-vastesuhteisiin.

Maailman terveysjärjestö WHO julkaisi vuonna 2018 laajan koosteen ympäristömelun vaikutuksista ja antoi sen perusteella suositukset melun terveysvaikutusten rajoittamiseksi sovellettavista ohjearvoista Euroopassa (WHO 2018).

Ympäristömelun kriittisiä haitallisia terveysvaikutuksia, joiden osalta tutkimusnäyttö vaikutuksista on kiistaton, ovat melun aiheuttama yleinen häiritsevyys (kiusallisuus, engl. *annoyance*), vaikutus uneen (unen häiriintyminen), vaikutus sydän- ja verisuonisairauksiin (mm. iskeemiset sydänsairaudet kuten sydäninfarkti), vaikutus kognitiivisiin toimintoihin sekä vaikutus kuuloon ja tinnitukseen. Lisäksi tärkeitä haitallisia vaikutuksia ovat vaikutukset koettuun elämänlaatuun, hyvinvointiin ja mielenterveyteen, sikiön kehitykseen (mm. ennenaikainen syntymä, matala syntymäpaino) ja aineenvaihduntasairauksiin (mm. tyypin 2 diabetes).

Vaikutusten syntyminen ja voimakkuudet eri melulähteillä, kuten tieliikenne-, raide- ja lentomelulla, voivat olla erilaiset, vaikka esimerkiksi niiden melutaso olisi sama. Tämän vuoksi WHO antoi raportissaan ohjearvosuosituksensa melulähteittäin. Tieliikennemelun osalta vaikutukset, jotka luetaan tärkeimmiksi ja joista on vahva tutkimusnäyttö, ovat kiusallisuus, iskeemiset sydänsairaudet (mm. sydäninfarkti) sekä yöaikaisen melun osalta unen häiriintyminen.

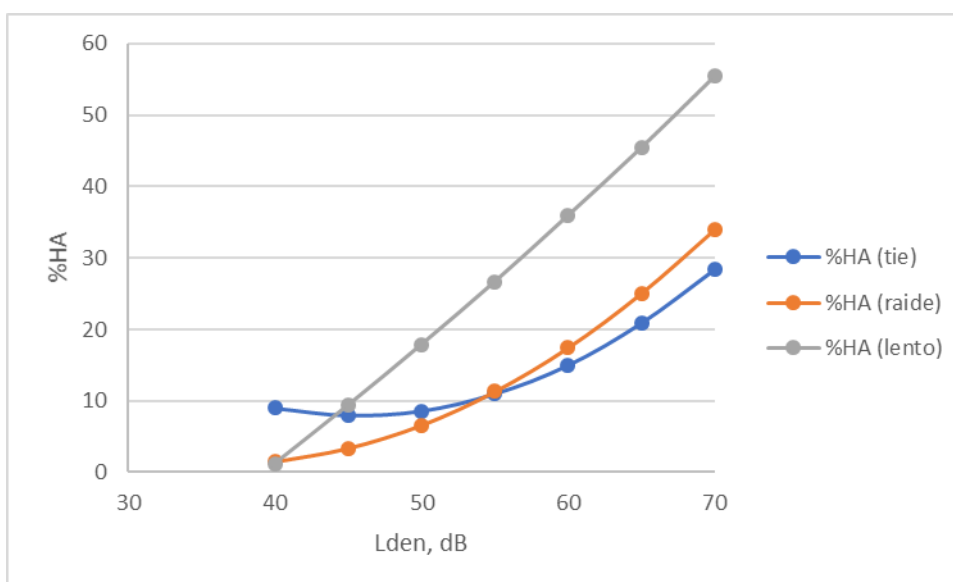
4.2.1 Tieliikennemelun aiheuttama kiusallisuus (häiritsevyys)

Melun aiheuttaman kiusallisuuden indikaattorina on yleensä melusta suuresti kiusaantuneiden osuus (*highly annoyed*, %HA). WHO:n raportin mukaiset tieliikennemelusta suuresti kiusaantuneiden osuudet L_{den} -melutasojen suhteen on esitetty alla (Taulukko 4). WHO:n ohjearvojen asettamisessa rajana on käytetty 10 prosentin absoluuttisen riskin kasvua, joka saavutetaan melutasolla L_{den} 53,3 dB. Absoluuttinen riski kuvaa haittavaikutuksen ilmenemistä väestötasolla tietyssä melutasossa, kun taas suhteellinen riski kuvaa haittavaikutuksen ilmenemisen todennäköisyyttä väestötasolla tietyssä melutasossa suhteessa altistumattomaan väestöön.

Taulukko 4. Tieliikennemelusta suuresti kiusaantuneiden osuus eri melutasoilla L_{den} (WHO 2018)

L_{den} [dB]	%HA
40	9,0
45	8,0
50	8,6
55	11,0
60	15,1
65	20,9
70	28,4
75	38,6
80	48,5

Vertailun vuoksi kiusallisuusvasteet eri melulajeille WHO:n raportin mukaan on esitetty seuraavassa kuvassa (Kuva 6). Tieliikennemelun kiusallisuus on lähes tasainen alle 50 dB:n melutasoilla. Lentomelu aiheuttaa selvästi voimakkaimman kiusallisuuden yli 45 dB:n tasoilla, samoin raideliikennemelu on tieliikennettä hieman kiusallisempaa yli 55 dB:n tasoilla.



Kuva 6. Tie-, raide- ja lentomelun suuresti kiusalliseksi kokevien osuus (WHO 2018)

4.2.2 Tieliikennemelun aiheuttamat iskeemiset sydänsairaudet

Iskeeminen sydänsairaus (IHD, *ischemic heart disease*) on sydänlihaskudoksen pitkäaikainen hapenpuute, joka voi ilmetä esimerkiksi rasitusrintakipuna tai sydäninfarktina. WHO:n raportin mukaan kynnysarvona tieliikennemelun aiheuttamalle suhteellisen riskin kasvulle on melutaso L_{den} 53 dB, ja suhteellisen riskin kasvun kerroin on 1,08 10 dB:n melutason kasvua kohden. Oleelliseksi riskin lisäykseksi katsottiin suhteellisen riskin kasvu 5 %, joka tarkoittaa melutasoa $L_{den} = 59,3$ dB.

4.2.3 Tieliikennemelun aiheuttama unen häiriintyminen

Yöaikainen unen häiriintyminen arvioidaan melun aiheuttamana suuresti unihäiriöisten osuutena (HSD, *highly sleep disturbed*), joka perustuu laajoihin kyselytutkimuksiin. Melun aiheuttamia unihäiriöitä ovat esimerkiksi valveille herääminen ja nukahtamisen vaikeus. WHO:n raportin mukaan kynnysarvona tieliikennemelun aiheuttamalle absoluuttisen riskin kasvulle on melutaso L_{night} 40 dB (Taulukko 5). Oleelliseksi riskin lisäykseksi katsottiin 3 prosentin absoluuttisen riskin kasvu, joka tarkoittaa melutasoa L_{den} 45,3 dB.

Taulukko 5. Tieliikennemelun aiheuttama suuresti unihäiriöisten osuus eri melutasoilla L_{night} (WHO 2018)

L_{night} [dB]	%HSD
40	2,0
45	2,9
50	4,2
55	6,0
60	8,5
65	12,0

4.2.4 Arvio Suomen oloihin

Helsingin kaupungin EU-meluselvityksen 2017 (Helsingin kaupunki, 2017) mukaan Helsingin kaupungin alueella tie- ja katuliikenteen melulle (L_{den}) altistuneiden asukkaiden määrä on esitetyn mukainen (laskettuna ns. uuden altistuneiden laskentatavan mukaisesti) (Taulukko 6).

Taulukko 6. Tie- ja katuliikennemelulle altistuneiden asukkaiden määrä Helsingissä 2017.

L_{den} [dB]	asukkaita
55-59	119 810
60-64	64 390
65-69	21 650
70-74	8 800
≥75	160
yhteensä ≥55	214 810

WHO:n esittämän tieliikenteen kiusallisuusvastefunktion mukaan laskettuna yli 55 dB:n tieliikennemelutason alueella asuvista asukkaista noin 35 000 kokee melun suuresti kiusalliseksi. Tämä on 16 % yli 55 dB:n alueella asuvista. Laskennassa altistusfunktio on määritetty meluluokan keskiarvosta koko asukasmäärälle (esim. 55–59 dB:n vyöhykkeen asukkaille altistusfunktio on melutason 57,5 dB mukainen).

Kiusallisuutta syntyy WHO:n vastefunktion perusteella melutason ylittäessä 40 dB. 40–55 dB:n melutasossa olevat eivät ole mukana yllä olevassa laskelmassa, koska niitä ei ole raportoitu. Jos oletetaan, että melutasoluokkien 40–44, 45–49 ja 50–54 dB altistuneiden määrät ovat kussakin luokassa samansuuruiset kuin luokassa 55–59 dB luokassa (tämä on 119 810 asukasta), nousisi suuresti kiusaantuneiden lukumäärä vajaaseen 70 000 asukkaaseen.

Kiusallisuus- ja unihäiriövasteita Suomen oloissa on alustavasti arvioitu THL:n laatimassa tarkastelussa pääkaupunkiseudulla (THL 2019). Selvitys pohjautui ympäristöterveyskyselyyn 2015–2016 Helsingissä, Espoossa ja Vantaalla, sekä vuoden 2017 EU-meluselvitysten aineistoihin.

Selvityksessä määritettiin selvitysaineistoon perustuvat altistus-vaste -funktiot tieliikennemelun aiheuttamalle melun kiusallisuudelle ja unen häiriintymiselle. Tuloksia vertailtiin EEA:n vuonna 2010 julkaisemiin altistus-vaste-funktioihin (jotka ovat josain määrin erilaiset kuin WHO:n 2018 julkaisemat). Tulosten perusteella suuresti kiusaantuneiden ja suuresti unihäiriöisten osuus muodostuu selvästi (noin puolet) pienemmäksi kuin EEA:n esittämällä arvoilla laskettuna. Johtopäätelmän mukaan osa erosta selittyy Suomen rakennuskannan hyvällä ääneneristävytydellä. EEA:n vaste-funktioiden määrittämisessä käytetyt tutkimukset on suurelta osin tehty maissa, joissa rakennusten ääneneristys ei Suomen tasoinen. Tällöin saman suuruinen ulkomelutaso aiheuttaa Suomessa alhaisemman sisämelutason ja siten pienemmän häiritsevyyden ja unen häirinnän.

4.2.5 Tieliikennemelun aiheuttama terveyden menetys

Maailman terveysjärjestö WHO on ottanut laajaan käyttöön mittarin, jolla erilaisia terveyshaittoja voidaan saattaa yhteismitallisiksi keskenään. Mittari on haittapainotettu elinvuosi (DALY, *disability-adjusted life year*), joka muuntaa ennenaikaisten kuolemantapausten takia menetetyt elinvuodet ja sairauden takia menetetyn terveyden yhteismitalliseksi arvoksi.

DALY lasketaan kaavalla

$$DALY = YLL + YLD$$

jossa *YLL* on ennenaikaisen kuoleman takia menetetyt elinvuodet (*years lost due to mortality*) ja *YLD* on sairauden takia vajaakuntoisena eletty elinvuodet (*years lived under disability*).

Sairastavuutta kuvaava YLD ottaa huomioon sairauden keston, tapausmäärän sekä sairauden haittapainon seuraavasti:

$$YLD = n \times DW \times L$$

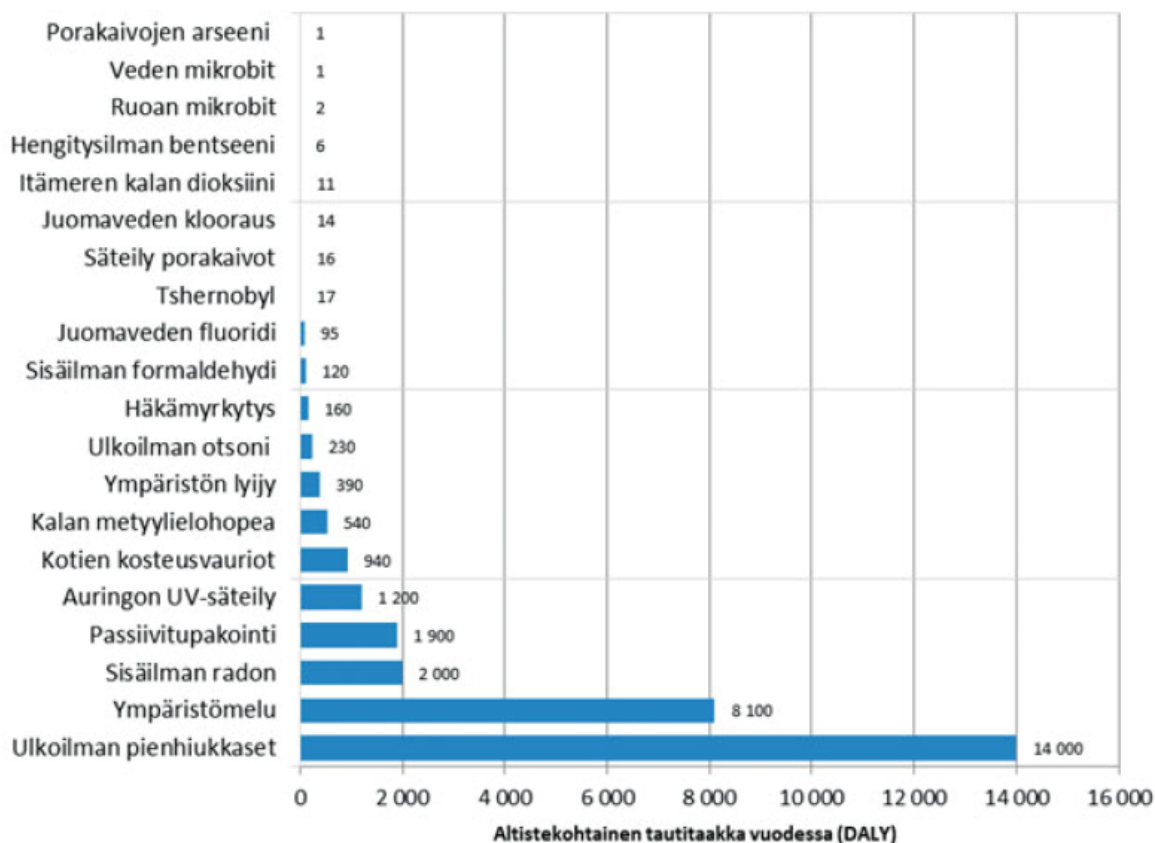
jossa *n* = uusien sairaustapausten määrä, *DW* = sairauskohtainen haittapainokerroin (*disability weight*) ja *L* = keskimääräinen sairauden kesto aika (*length*).

Haittapainokerroin saa arvoja väliltä 0–1, jossa 0 on täysin terve ja 1 tarkoittaa kuolelutta. Kertoimia on määritetty kansainvälisissä tutkimuksissa ja niitä on julkaissut mm. WHO. Esimerkkejä haittapainokertoimista:

- lievä flunssa: 0,0005
- melusta suuresti kiusaantuminen: 0,02
- melun aiheuttama suuri unihäiriö: 0,07

- keuhkkokuume: 0,21

DALY-arvoja on laskettu kansallisesti THL:n toimesta vuonna 2013 (THL 2013). Ympäristöaltisteiden aiheuttama tautitaakka Suomessa oli noin 29 000 DALY vuonna 2010, josta toiseksi suurimman osuuden, 8 100 DALY, muodosti ympäristömelu. Noin 97 % ympäristömelun DALY:sta aiheutuu kiusallisuudesta ja unihäiriöistä. Suurin altiste oli yhdyskuntailman pienhiukkaset, 14 000 DALY. Kuvassa Kuva 7 on esitetty DALY-jakautuma eri altisteisiin.



Kuva 7. Ympäristöaltisteiden aiheuttamat DALYt vuonna 2010 Suomessa (alkuperäinen kuva THL 2013).

Melutason aleneminen vaikuttaa DALY-arvoja pienentävästi. Käyttövoimien muutoksia tarkasteltaessa lähinnä autokannan laajamittainen sähköistyminen voi vaikuttaa selkeästi melutason alenemiseen taajamissa, joissa ajetaan pienillä nopeuksilla ja ajotapaan liittyy kiihdytyksiä. Laajamittaisen sähköistymisen arvellaan voivan vaikuttaa noin 1–2 dB:n verran melua alentavasti taajamissa.

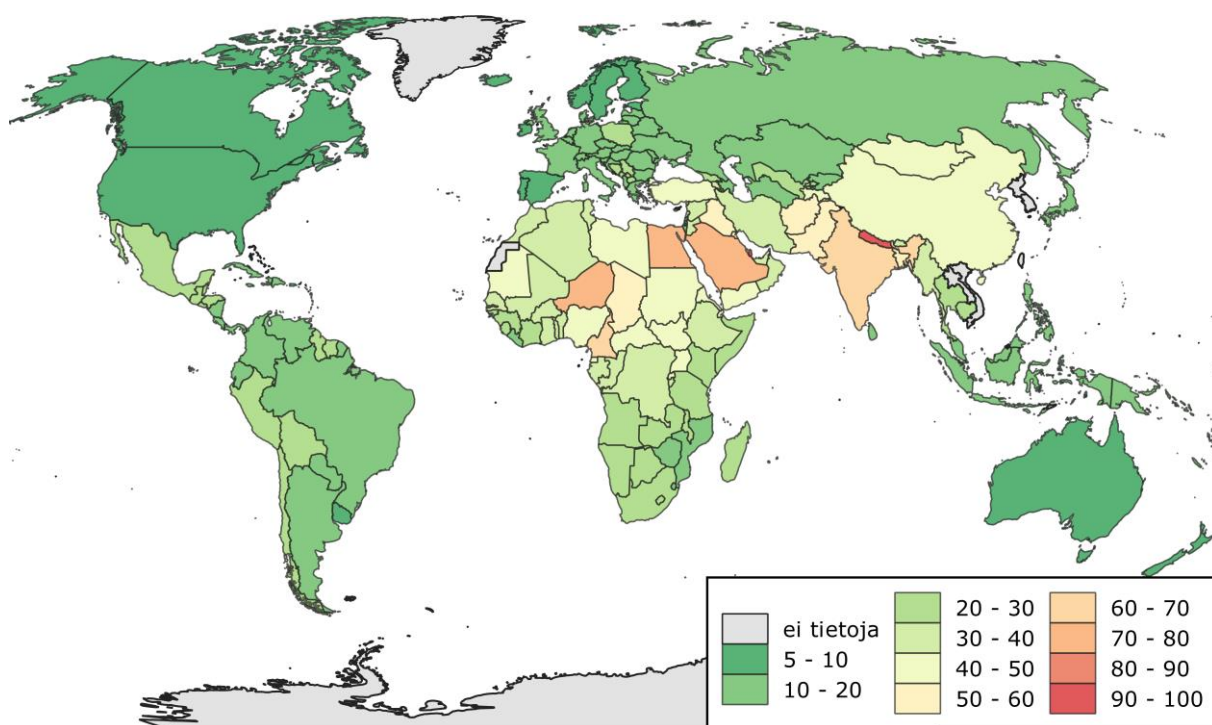
Alustava DALY-muutoksen laskenta 1 dB melun alenemisella tehtiin tämän selvityksen yhteydessä käyttäen suomalaisen keskikokoisen kaupungin (Lahti, noin 100 000 asukasta) altistumistiedoilla vuoden 2017 EU-meluselvityksestä (Lahden kaupunki 2017). Melutasoille 40–45 dB altistuneiden määrä oletettiin samaksi kuin tasoille 45–50 dB altistuneiden määrä, koska alle 45 dB:n tasoille altistuneiden määriä ei ollut raportoitu. Laskennassa huomioitiin kiusaantuminen ja unen häirintä, koska ne aiheuttavat suurimman osan DALY:sta.

Laskennan mukaan suuresti kiusaantumisen aiheuttama DALY alenisi noin 7 % ja suuresti unihäiriöisten DALY noin 13 %, jos tieliikennemelutasoa saataisiin alenemaan 1 dB. Näistä muodostuva kokonais-DALY-alenema olisi noin 10 %.

5 Pöytäselmät ja suosituks

5.1 Pöytäselmät

Suomen ilmanlaatu on WHO:n mukaan ilman PM_{2.5}-pitoisuuksien osalta maailman puhtainta (WHO 2020) (kuva 8). Siitä huolimatta ilmanlaadun raja- ja ohjearvot voivat ylittyä ajoittain, etenkin vilkkaasti liikennöityjen väylien varrella mm. katupölyjaksojen tai pitkään jatkuvien tuulettomien inversiojaksojen aikana. Tällöin ilmanlaatu voi olla ajoittain raja-arvoihin verrattuna huonoa, mikä altistaa mahdollisten terveyshaittojen synnylle. Terveyden kannalta ilman pienhiukkasille altistumiselle ei ole voitu määrittää alinta haitallista pitoisuutta. Siksi kaikkea altistumista on syytä välttää.



Kuva 8. Keskimääräiset PM_{2.5}-pitoisuudet eri maissa ja alueilla. Yksikkö on µg/m³ (Data WHO 2020).

Liikenteen lähipäästöt ovat muuttuneet merkittävästi viimeisen 10–20 vuoden aikana. Muutos tulee myös jatkumaan nopeana. Pakokaasupäästöjen merkitys tulee vähenemään autokannan sähköistyessä ja päästörajoitusten tiukentuessa, mutta myös vaihtoehtoisten käyttövoimien ja moottoreiden päästoluokkien lisääntyessä. Toistaiseksi autokannan keski-ikästä johtuen pakokaasupäästöinä syntyy vielä runsaasti polttoperäisiä hiukkasia, joilla on hyvin tunnetut terveydelle haitalliset vaikutukset. Sen sijaan katupöly, jarrupöly, rengaspöly ja resuspensio tulevat muodostamaan merkittävimmän osan liikenteen lähipäästöistä. Uusista moottorityypeistä ja käyttövoimista on toistaiseksi varsin rajallisesti tietoa saatavilla, mutta tiedon määrä lisääntyy kiihtyvää vauhtia. Myös katupölyn haitallisuudesta saadaan koko ajan uutta tutkimustietoa.

Tutkimustulosten perusteella uudet, Euro 6 -luokitellut dieselmoottorit tuottavat vain vähäisiä määriä hiukkasmaisia päästöjä ja niiden NO_x-päästöihin voidaan vaikuttaa alentavasti esimerkiksi AdBlue-urearuiskutuksella. Useissa tutkimuksissa modernin dieselmoottorin päästöjä on rinnastettu vähäpäästöisten CNG-moottoreiden päästöihin. Bensiinimoottoreiden päästöt ovat myös alhaisia, mutta niiden hiukkasmaiset,

nanokokoisten hiukkasten päästöt voivat aiheuttaa terveyshaittoja. Flex-fuel-mootto-reiden päästöt ovat pääasiassa vähäisiä ja niistä aiheutuvia terveyshaittoja ei ole toistaiseksi juuri todettu. Moottorityypin kylmäkäynnistykseen liittyvien aldehydi-päästöjen vähentämiselle on silti todettu tarve, koska mm. formaldehydi voi lisätä syöpäriskiä.

Uusista käyttövoimista biopolttoaineet (esim. RME ja HVO) ovat katalysaattoreiden kanssa osoittautuneet vähempipäästöisiksi kuin perinteinen diesel, samoin niistä aiheutuvat terveyshaitat ovat olleet tutkimuksissa pääsääntöisesti vähäisempiä. Vety-autojen päästöistä ei ole saatavilla tutkittua tietoa. Päästöt ovat kuitenkin matalampia kuin CNG:tä käyttävissä, ja jos käytössä on polttokenno, päästöt ovat samaa luokkaa sähköautojen kanssa. Sähköautojen kohdalla ei voida puhua lähipäästöistä, vaan päästöt siirtyvät energiantuotannon yhteyteen.

Päästöjen haitallisuutta arvioitaessa on huomioitava, että hiukkasten massapitoisuus ei ole suoraan verrannollinen päästön haitallisuuteen. Tutkimusten perusteella tiedetään useita tapauksia, joissa päästö on muuttunut haitallisemmaksi erilaisten jälkikä-sittelyjen tai palamisprosessien jälkeen. Tämä ilmiö on ollut nähtävissä niin teollisuu-den päästöissä, puunpoltossa kuin moottoripäästöissä. Suoraa syytä tähän ei tois- taiseksi tiedetä, mutta on arvioitu, että suuremmissa päästöissä on mukana haitalli- sia yhdisteitä ”laimentavia” komponentteja. Toksikologisissa kokeissa altistukset teh- dään pääsääntöisesti vertailukelpoisilla annoskokuoluokilla. Siitä huolimatta päästö- määrän merkittävä pieneneminen vähentää myös altistumista ja annoskokoa, jolloin merkitys terveyden kannalta on yleisimmin positiivinen.

Liikenteen lähipäästöjen kohdalla sähköautoihin rajaaminen ei arvioiden perusteella ole todennäköisin tulevaisuuden skenaario. Sen sijaan, tulevaisuudessa todennäköi- sesti ajoneuvoissa on erilaisia yhdistelmiä, esimerkiksi vety- ja sähköautoyhdistelmä.

Leijuvan katupölyn määrään voi vaikuttaa ajonopeudella, koska ajoneuvoista synty- vät virtaukset ovat voimakkaampia korkeammissa nopeuksissa. Samoin raskaiden ajoneuvojen vaikutus ilmavirtauksiin ja siten myös leijuvan pölyn määrään on suu- rempi. Tutkimuksessa on havaittu, että itse pölypitoisuus kasvaa ajonopeuden kas- vaessa, mutta sen todettiin johtuvan kuljetun matkan kasvamisesta aikayksikköä kohden. Nopeuden nostaminen ei siis nostanut pölypäästöä kuljettua matkaa kohden (YTV 2005). Nopeuksien nostaminen kuitenkin lisää nastarenkaista aiheutuvaa asfal- tin kulumista, mikä myös osaltaan lisää katupölyn määrää. Muutos pinnoitteen kulu- miseen on varsin pieni nopeuksien ollessa 40–100 km/h, mutta korkeammilla no- peuksilla se lähtee nopeaan kasvuun. Leijuvalle katupölylle altistumista voi siis vä- hentää alentamalla ajonopeuksia, etenkin niillä alueilla, joissa niille altistutaan eni- ten. Tällaisia ovat taajamien keskustat, joissa asuinrakennukset sijaitsevat teiden vä- littömässä läheisyydessä. Samoin alueet, joissa kevyenliikenteen väylä kulkee vilk- kaiden teiden läheisyydessä, matalampi ajonopeus voisi katupölyjaksojen aikana edesauttaa hiukkasille altistumisen vähentämisessä. Kevyenliikenteen väylien suun- nittelu kauemmaksi vilkkaista teistä ja kaduista vähentäisi myös altistumista katupö- lyllä ja muille liikenteen lähipäästöille.

Katupölyn määrä on kaikkein suurin kuivina kausina keväällä katupölyjaksojen ai- kana, jolloin ilmanlaatu on paikoitellen huonoa. Katujen puhdistustoimia on syytä te- hostaa, etenkin keväisin, kun aurinko kuivattaa sulaa tienpintaa nopeasti. Kaupun- kien ei tulisi määrittää katujen puhdistusta etukäteen tiettyyn ajankohtaan, vaan edetä toimissa vallitsevien sääolosuhteiden mukaisesti. Voidaan arvioida, että katu- pölyjaksoja saattaa muodostua tulevaisuudessa myös muina aikoina, jos lumiset ja

kuivat jaksot vaihtelevat. Katujen puhdistuksen on oltava tehokasta ja tarvittaessa ongelmalliset alueet voi joutua pesemään useita kertoja. Vasta sateet ja viheralueiden herääminen poistavat pölyn keväällä lopullisesti.

Jarrupölyn määrän vähentäminen on haasteellista. Vaikka sähköautojen regeneratiiviset jarrut vähentävät jarrupalojen ja -levyjen kulumisesta johtuvia päästöjä, syntyy niitä silti esimerkiksi ruuhkassa ajaessa ja liikennevaloisiin pysähtelyn vuoksi. Nopeusrajoituksilla ja liikenteen sujuvoittamisella voidaan mahdollisesti vähentää jarrutuksia ja siten myös syntyvien jarruperäisten päästöjen määrää taajamissa. Samoin tähän voi vaikuttaa ajoneuvojen lisääntyvä automatiikka, muun muassa liikennetilanteiden ennakoimisessa. Myös renkaiden kulumisen aiheuttamaan hiukkaspäästöön voidaan mahdollisesti vaikuttaa nopeusrajoitusten ja liikenteen sujuvoittamisen avulla.

Melun osalta tie- ja katumelun vähentäminen on avainasemassa melun aiheuttamien terveyshaittojen vähentämisessä. Eri käyttövoimien osalta melutason alenemista taajamissa ja kaupunkien keskustoissa voidaan odottaa, jos autokanta laajamittaisesti sähköistyy. Alustava arvio on, että vähentävä vaikutus melun aiheuttamiin terveyshaittoihin voisi olla luokkaa 10 % (1 dB melun alenemalla). Odotettavissa oleva melun vähennys ei ole kovin suuri, jos sitä vertaa esimerkiksi melusteillä saavutettavaan vaimennukseen (3–20 dB). Melusteillä vaikutetaan kuitenkin yksittäisiin kohteisiin, kun taas melupäästön alenemisella on laaja vaikutus melutasoihin (ja siten haittoihin) tiheästi asutussa kaupunki- ja taajamaympäristössä. Ajonopeuden alentaminen 50 km/h → 40 km/h vähentää melua 1,4 dB, mikä on siten samaa luokkaa arvioidun laajamittaisen autokannan sähköistymisen vaikutuksen kanssa. Taajamissa on jo paljon siirrytty 40 km/h ajonopeuksiin, joten autokannan laajamittainen sähköistyminen toisi mukanaan meluhyötyjä myös niille tie- ja katuosuuksille. Sähköautojen yleistyminen ei kuitenkaan yksinään ratkaise meluongelmia, mutta voi olla osa kokonaisuutta.

Liikenteen lähipäästöjen vähentäminen on mahdollista myös kulkutapasiirtymien avulla, esimerkiksi vaihtamalla joukkoliikenteen pariin. Lyhyiden, alle 30 minuuttia kestävien matkojen kulkeminen esimerkiksi sähköavusteisella polkupyörällä henkilöauton sijasta vähentää liikenteen lähipäästöjä ja siten edistää myös terveyttä ilmanlaadun parantuessa. Myös liikunnalla itsessään on terveyttä kohentava ja ylläpitävä vaikutus. Jatkossa kevyen liikenteen reittien suunnittelussa olisi otettava huomioon vilkkaiden väylien sijainti, jolloin altistuminen liikenteen lähipäästöille vähenisi.

5.2 Suositukset

Tämän työn Vaiheiden I ja II pohjalta saatujen tulosten perusteella voidaan suositella tehtäväksi seuraavia toimenpiteitä :

- Ajoneuvokannan uudistaminen siten, että vanhimmat ja saastuttavimmat bensiini- ja dieselmoottorit poistuvat liikenteestä nopeasti. Tutkimusten perusteella Euro 5 -luokan ja sitä uudempien luokkien niin bensiini- kuin dieselmoottorit tuottavat huomattavan vähän hiukkasmaisia päästöjä. Etenkin kaikkein uusimmat Euro 6 -luokitukset täyttävät moottorit tuottavat myös huomattavasti vähemmän terveydelle haitallisia kaasumaisia päästöjä.
- Pakokaasupäästöjen vähentyessä katupölystä muodostuu merkittävin terveyshaitta. Katupölyn määrää tulee vähentää tehokkaasti. Haasteina on mm. nastarenkaiden asfalttia kuluttava vaikutus ja hiekoitushiekan määrä, sekä kitkarenkaiden käyttöön liittyvät haasteet nopeasti vaihtelevissa olosuhteissa etenkin Etelä-Suomessa.
- Runsaasti pölyävinä kausina, kuten katupölyjakson aikana, ajoneuvojen nopeutta laskemalla voidaan vähentää leijuvaan pölyn määrää ilmassa. Tämä koskee etenkin raskaampia ajoneuvoja, joista syntyvät virtaukset ovat voimakkaampia. Ajonopeuksien madaltaminen laskee myös syntyvän melun määrää. Leijuvaan pölyn määrän vähentäminen on tärkeää etenkin niillä alueilla, joissa ihmiset altistuvat sille eniten.
- Kevyen liikenteen reitit tulee suunnitella siten, että katupölylle altistuminen on mahdollisimman vähäistä. Etenkin raskaan liikenteen reitit tulisi suunnitella siten, että etäisyys jalankulkijoihin ja pyöräilijöihin on riittävä. Kevyttä liikennettä varten tulisi kehittää esimerkiksi mobiilisovellus, joka tarjoaa reaaliaikaista sensoriverkosta saatavaa tietoa ilmanlaadusta kulkureittien varrella.
- Katujen puhdistaminen keväisin vähentää leijuvaan katupölyn määrää. Siksi katupölyn poistoon on ryhdyttävä heti säiden niin salliessa. Katupölyn poiston ei tule olla kalenteriin sidottu päivämäärä, koska puhdistustoimien aloittamisen viivästyttäminen voi lisätä huomattavasti päiviä, jolloin ilmanlaatu on huono, tai jopa erittäin huono. Katupölyn aiheuttamien, akuutisti muodostuvien terveyshaittojen kannalta pölymäärien vähentämisen tulee tapahtua olosuhteiden niin salliessa.
- Ilmanlaatua ei tule arvioida pelkästään PM₁₀-massapitoisuuksien perusteella, koska etenkin pienemmät hiukkasten kokoluokat ovat terveydelle haitallisia. PM₁₀-massapitoisuuksia arvioitaessa pienimmät kokoluokat jäävät vain vähäiselle huomiolle.
- Modernien käyttövoimien ja biopolttoaineiden päästöt ovat vähemmän haitallisia kuin perinteisten, fossiilisten polttoaineiden päästöt. Siirtymävaiheessa kohti vaihtoehtoisia moottoritekniikoita, kuten sähkömoottorin ja vetypolttokennolla varustetun hybridin yhdistelmää, biopolttoaineita suosimalla voidaan tuottaa vähemmän terveydelle haitallisia päästöjä. CNG ja etanoli käyttövoimina ovat myös suositeltavia, mutta laajamittaista leviämistä rajoittaa toistaiseksi jakeluverkon painottuminen Etelä-Suomeen.
- Käyttötapsiirtymät etenkin taajamissa kohti sähköautoja vähentävät tehokkaasti liikenteen polttoperäisiä lähipäästöjä. Keskitetty päästövähennys energiatuotannon yhteydessä saattaa vähentää enemmän kokonaispäästöjä. Sähköautoja tehokkaampi tapa parantaa ilmanlaatua on tukea sähköpyörien käyttöönottoa taajama-alueilla. Sähköautot ja -pyörät vähentävät taajamissa myös melun määrää verrattuna polttomoottoriautoihin.

- Melusta johtuvat häiriöt voivat aiheutua myös mopoista ja moottoripyörien kiihdytyksistä. Mopoista ja moottoripyöristä syntyvästä meluhaitasta valitetaan usein, etenkin kesäisin viranomaisille. Mopoilla ajetaan pääasiassa taajamissa ja lyhyitä siirtymiä, joten niiden kohdalla olisi hyvä harkita kannustamista siirtymään sähköön käyttövoimana.

6 Lähdeluettelo

6.1 Tieteelliset julkaisut

- Adar, S. D., Filigrana, P. A., Clements, N., Peel, J. L. 2014. Ambient Coarse Particulate Matter and Human Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Curr. Envir. Health. Rpt.*, 3:258–274.
- Amato, F., Cassee, F. R., Denier van den Gon, H. A. C., Gehrig, R., Gustafsson, M., Hafner, W., Harrison, R. M., Jozwicka, M., Kelly, F. J., Moreno, T., Prevot, A. S. H., Schaap, M., Sunyer, J., Querol, X. 2014. Urban air quality: The challenge of traffic non-exhaust emissions. *J. Hazard. Mater.*, 275:31–36.
- André, V., Barraud, C., Capron, D., Preterre, D., Keravec, V., Vendeville, C., Fazier, F., Pottier, D., Morin, J. P., Sichel, F. 2015. Comparative mutagenicity and genotoxicity of particles and aerosols emitted by the combustion of standard vs. rapeseed methyl ester supplemented bio-diesel fuels. Impact of after treatment devices: Oxidation catalyst and particulate filter. *Mutat. Res.*, 777:33–42.
- Bauer, A. K., Velmurugan, K., Plöttner, S., Siegrist, K. J., Romo, D., Welge, P., Brüning, T., Xiong, K.-N., Käßlerlein, H. U. 2018. *Arch. Toxicol.*, 92:1311–1322.
- Benbrahim-Tallaa, L., Baan, R. A., Grosse, Y., Lauby-Secretan, B., El Ghissassi, F., Bouvard, V., Guha, N., Loomis, D., Straif, K. 2012. Carcinogenicity of diesel-engine and gasoline-engine exhausts and some nitroarenes. *Lancet. Oncol.*, 13:663–664.
- Bisig, C., Steiner, S., Comte, P., Czerwinski, J., Mayer, A., Petri-Fink, A., Rothen-Rutishauser, B., 2015. Biological Effects in Lung Cells In Vitro of Exhaust Aerosols from a Gasoline Passenger Car With and Without Particle Filter. *Emiss. Control Sci. Technol.*, 1:237–246.
- Bisig, C., Roth, M., Müller, L., Comte, P., Heeb, N., Mayer, A., Czerwinski, J., Petri-Fink, A., Rother-Rutishauser, B. 2016. Hazard identification of exhausts from gasoline-ethanol fuel blends using a multi-cellular human lung model. *Environ. Res.*, 151:789–796.
- Bisig, C., Comte, P., Güdel, M., Czerwinski, J., Mayer, A., Müller, L., Petri-Fink, A., Rothen-Rutishauser, B. 2018. Assessment of lung cell toxicity of various gasoline engine exhausts using a versatile *in vitro* exposure system. *Environ. Pollut.*, 235:263–271.
- Chen, H., Kwong, J. C., Copes, R., Tu, K., Villeneuve, P. J., van Donkelaar, A., Hystad, P., Martin, R. V., Murray, B. J., Jessiman, B., Wilton, A. S., Kopp, A., Burnett, R. T. 2017. Living near major roads and the incidence of dementia, Parkinson's disease, and multiple sclerosis: a population-based cohort study. *Lancet*, 10070:718–726.
- Clancy, L., Goodman, P., Sinclair, H. and Dockery, D. W. 2002. Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *Lancet*, 360:1210–1214.
- Cohen, A. J., Brauer, M., Burnett, R., Anderson, H. R., Frostad, J., Estep, K., Balakrishnan, K., Brunekreef, B., Dandona, L., Dandona, R., Feigin, V., Freedman, G., Hubbell, B., Jobling, A., Kan, H., Knibbs, L., Liu, Y., Martin, R., Vos, T., Murray, C. J. L., Forouzanfar, M. H. 2017. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *Lancet*, 389:1907–1918.
- Dahl, A., Gharibi, A., Swietlicki, E., Gundmundsson, A., Bohgard, M., Ljungman, A., Blomqvist, G., Gustafsson, M. 2006. Traffic-generated emissions of ultrafine particles from pavement–tire interface. *Atmos. Environ.*, 40:1314–1323.

- Diaz, E. A., Chung, Y., Papapostolou, V., Lawrence, J., Long, M. S., Hatakeyama, V., Gomes, B., Calil, Y., Sato, R., Koutrakis, P., Godleski, J. J. 2012. Effects of fresh and aged vehicular exhaust emissions on breathing pattern and cellular responses – pilot single vehicle study. *Inhal. Toxicol.*, 24:288–295.
- Eriksson, A. C., Wittbom, C., Roldin, P., Sporre, M., Öström, E., Nilsson, P., Martinsson, J., Rissler, J., Nordin, E. Z., Svenningsson, B., Pagels, J., Swietlicki, E., 2017. Diesel soot aging in urban plumes within hours under cold dark and humid conditions. *Sci. Rep.*, 7:12364.
- Ewa, B., Danuta, M.-Š. 2017. Polycyclic aromatic hydrocarbons and PAH-related DNA adducts. *J. Appl. Genetics*, 58:321–330.
- Furberg, A., Arvidsson, R., Molander, S. 2018. Live and Let Die? Life Cycle Human Health Impacts from the Use of Tire Studs. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 15:1774.
- Gehrsitz, M. 2017. The effect of low emission zones on air pollution and infant health. *J. Environ. Econ. Manag.*, 83:121–144.
- Gerlofs-Nijland, M. E., Dormans, J. A. M. A., Bloemen, H. J. T., Leseman, D. L. A. C., Boere, A. J. F., Kelly, F. J., Mudway, I. U. S., Jimenez, A. A., Donaldson, K., Guastadisegni, C., Janssen, N. A. H., Brunekreef, B., Sandström, T., van Bree, L., Cassee, F. R. 2008. Toxicity of Coarse and Fine Particulate Matter from Sites with Contrasting Traffic Profiles. *Inhal. Toxicol.*, 19:1055–1069.
- Ghio, A. J. 2004. Biological effects of Utah Valley ambient air particles in humans: a review. *J. Aerosol. Med.*, 17:157–164.
- Gustafsson, M., Blomqvist, G., Gudmundsson, A., Dahl, A., Swietlicke, E., Bohgard, M., Lindbom, J., Ljungman, A. 2008. Properties and toxicological effects of particles from the interaction between tyres, road pavement and winter traction material. *Sci. Total Environ.*, 393:226–240.
- Happo, M. 2009. Inflammation and Tissue Damage in the Mouse Lung by Size-Segregated Urban Air Particulate Matter. Role of Chemical Composition and Sources of Particles. Academic Dissertation. Kuopion yliopisto. Terveysten ja hyvinvoinnin laitos, 2009.
- Hesterberg, T. W., Long, C. M., Sax, S. N., Lapin, C. A., McClellan, R. O., Bunn, W. B., Valberg, P. A. 2011. Particulate Matter in New Technology Diesel Exhaust (NTDE) is Quantitatively and Qualitatively Very Different from that Found in Traditional Diesel Exhaust (TDE). *J. Air & Waster Manage. Assoc.*, 61:894–913.
- Hoek, G., Brunekreef, B., Goldbohm, S., Fischer, P. and van den Brandt, P. A. 2002. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in Netherlands: a cohort study. *Lancet*, 360:1203–1209.
- Holopainen, M., Hirvonen, M.-R., Komulainen, H., Klockars, M. 2004. Effect of shape of mica particles on the production of tumor necrosis factor alpha in mouse macrophages. *Scand. J. Work Environ. Health*, 2:91–98.
- Jalava, P. I., Tapanainen, M., Kuusalo, K., Markkanen, A., Hakulinen, P., Happo, M. S., Pennanen, A. S., Ihalainen, M., Yli-Pirilä, P., Makkonen, U., Teinilä, K., Mäki-Paakkanen, J., Salonen, R. O., Jokiniemi, J., Hirvonen, M.-R. 2010. Toxicological effects of emission particles from fossil- and biodiesel-fueled diesel engine with and without DOC/POC catalytic converter. *Inhal. Toxicol.*, 22:48–58.
- Jalava, P. I., Aakko-Saksa, P., Murtonen, T., Happo, M. S., Markkanen, A., Yli-Pirilä, P., Hakulinen, P., Hillamo, R., Mäki-Paakkanen, J., Salonen, R. O., Jokiniemi, J., Hirvonen, M.-R. 2012. Toxicological properties of emission particles from heavy duty

engines powered by conventional and bio-based diesel fuels and compressed natural gas. *Part. Fibre Toxicol.*, 9:37.

Jalava, P. I., Happonen, M. S., Huttunen, K., Sillanpää, M., Hillamo, R., Salonen, R. O., Hirvonen, M.-R. 2015. Chemical and microbial components of urban air PM cause seasonal variation of toxicological activity. *Environ. Toxicol. Phar.*, 40:375–387.

Janssen, N. A. H., Brunekreef, B., van Vliet, P., Aarts, F., Meliefste, K., Harssema, H. and Fischer, P. 2003. The relationship between air pollution from heavy traffic and allergic sensitization, bronchial hyperresponsiveness, and respiratory symptoms in Dutch school children. *Environ. Health Perspect.*, 111:1512–1518.

Ji, S., Cherry, C. R., Bechle, M. J., Wu, Y., Marshall, J. D., Electric Vehicles in China: Emissions and Health Impacts. *Environ. Sci. Technol.*, 46:2018–2024.

Johansson, C., Lövenheim, B., Schantz, P., Wahlgren, L., Almström, P., Markstedt, A., Strömberg, M., Forsberg, B., Nilsson Sommar, J. 2017. Impacts on air pollution and health by changing commuting from car to bicycle. *Sci. Total Environ.*, 584–585:55–63.

Kelly, F. J., Fussell, J. C. 2015. Linking ambient particulate matter pollution effects with oxidative biology and immune responses. *Ann. NY. Acad. Sci.*, 1340:84–94.

Khan, R. K., Strand, M. A. 2018. Road dust and its effect on human health: a literature review. *Epid. Health*, 40:e2018013.

Khreibek, I., Haney, J., Douglas, S., Ito, K., Matte, T. 2016. The contribution of motor vehicle emissions to ambient fine particulate matter public health impacts in New York City: a health burden assessment. *Environ. Health*, 15:89.

Khreis, H., de Hoogh, K., Nieuwenhuijsen, M. J. 2018. Full-chain health impact assessment of traffic-related air pollution and childhood asthma. *Environ. Int.*, 114:365–375.

Kumar, P., Pirjola, L., Ketzel, M., Harrison, R. M. 2013. Nanoparticle emissions from 11 non-vehicle exhaust sources — A review. *Atmos. Environ.*, 65:252–277.

Künzi, L., Krapf, M., Daher, N., Dommen, J., Jeannet, N., Schneider, S., Platt, S., Slowik, J. G., Baumlin, N., Salathe, M., Prévôt, A. S. H., Kalberer, M., Strähl, C., Dübgen, L., Sioutas, C., Baltensperger, U., Geiser, M. 2015. Toxicity of aged gasoline exhaust particles to normal and diseased airway epithelia. *Sci. Rep.*, 5:11801.

Li, R., Ning, Z., Majumdar, R., Cui, J., Takabe, W., Jen, N., Sioutas, C., Hsiai, T. 2010. Ultrafine particles from diesel vehicle emissions at different driving cycles induce differential vascular pro-inflammatory responses: Implication of chemical components and NF- κ B signaling. *Part. Fibre Toxicol.*, 7:6.

Ljubimova, J. Y., Braubach, O., Patil, R., Chieci, A., Tang, J., Galstyan, A., Shatalova, E. S., Kleinman, M. T., Black, K. L., Holler, E. 2018. Coarse particulate matter (PM_{2.5-10}) in Los Angeles Basin air induces expression of inflammation and cancer biomarkers in rat brains. *Sci. Rep.*, 8:5708.

Malmqvist, E., Lisberg Jensen, E., Westerberg, K., Stroh, E., Rittner, R., Gustafsson, S., Spanne, M., Nilsson, H., Oudin, A. 2018. Estimated health benefits of exhaust free transport in the city of Malmö, Southern Sweden. *Environ. Int.*, 118:78–85.

Mathissen, M., Scheer, V., Vogt, R., Benter, T. 2011. Investigation on the potential generation of ultrafine particles from the tire—road interface. *Atmos. Environ.*, 45:6172–6179.

- Mauderly, J. L. 2014. The National Environmental Respiratory Center (NERC) experiment in multi-pollutant air quality health research: I. Background, experimental strategy and critique. *Inhal. Toxicol.*, 26:643–650.
- Mauderly, J. L., Barrett, E. G., Day, K. C., Gigliotti, A. P., McDonald, J. D., Harrod, K. S., Lund, A. K., Reed, M. D., Seagrave, J. C., Campen, M. J., Seilkop, S. K. 2014. The National Environmental Respiratory Center (NERC) experiment in multi-pollutant air quality health research: II. Comparison of responses to diesel and gasoline engine exhausts, hardwood smoke and simulated downwind coal emissions. *Inhal. Toxicol.*, 26:651–667
- Mauderly, J. L., Seilkop, S. K.. 2014. The National Environmental Respiratory Center (NERC) experiment in multi-pollutant air quality health research: III. Components of diesel and gasoline engine exhausts, hardwood smoke and simulated downwind coal emissions driving non-cancer biological responses in rodents. *Inhal. Toxicol.*, 26:668–690.
- Mauderly, J. L., Kracko, D., Brower, J., Doyle-Eisele, M., McDonald, J. D., Lund, A. K., Seilkop, S. K. 2014. The National Environmental Respiratory Center (NERC) experiment in multi-pollutant air quality health research: IV. Vascular effects of repeated inhalation exposure to a mixture of five inorganic gases *Inhal. Toxicol.*, 26:691–696
- Mauderly, J., Chow, J.C. 2008. Health effects of organic aerosols. *Inhal. Toxicol.*, 20:257–288.
- McDonald, J. D., Reed, M., Campen, M. J., Barrett, E. G., Seagrave, J. C., Mauderly, J. L. 2007. Health Effects of Inhaled Gasoline Engine Emissions. *Inhal. Toxicol.*, 19:107–116.
- Moreno-Torres, P., Lafoz, M., Blanco, M., Arribas, J. R. 2016. Passenger Exposure to Magnetic Fields in Electric Vehicles. DOI: 10.5772/64434. Kirjassa "Modeling and Simulation for Electric Vehicle Applications" (toim. Fakhfakh, M. A.). ISBN: 978-953-51-2637-9. Print ISBN: 978-953-51-2636-2. eBook (PDF) ISBN: 978-953-51-6678-8. IntechOpen, London.
- Myers, I., Maynard, R. L. 2005. Polluted air—outdoors and indoors. *Occup. Med.*, 55:432–438.
- Naeher, L. P., Brauer, M., Lipsett, M., Zelikoff, J. T., Simpson, C. D., Koenig, J. Q. and Smith, K. R. 2007. Woodsmoke health effects: A Review. *Inhal. Toxicol.*, 19:67–106.
- Pope, C. A., Dockery, D. W. 2006. Health Effects of Fine Particulate Air Pollution: Lines that Connect. 2006 Critical Review. *J. Air & Waste Manage. Assoc.*, 56:709–742.
- Puisney, C., Oikonomou, E. K., Nowak, S., Chevillot, A., Casale, S., Baeza-Squiban, A., Berret, J.-F. 2018. Brake wear (nano)particle characterization and toxicity on airway epithelial cells *in vitro*. *Environ. Sci.: Nano*, 5:1036–1044.
- Reed, M. D., Barrett, E. G., Campen, M. J., Divine, K. K., Gigliotti, A. P., McDonald, J. D., Seagrave, J. C., Mauderly, J. L. 2008. *Inhal. Toxicol.*, 20:1125–1143.
- Ridley, D.A., Heald, C.L., Ridley, K.J., Kroll, J.H. 2018. Causes and consequences of decreasing atmospheric organic aerosol in the United States. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 155(2):290–295.
- Ringuet, J., Albiner, A., Leoz-Garziandia, E., Budzinski, H., Villenave, E. 2012. Diurnal/nocturnal concentrations and sources of particulate-bound PAHs, OPAHs and NPAHs at traffic and suburban sites in the region of Paris (France). *Sci. Total Environ.*, 437:297–305.

- Ringuet, J., Albinet, A., Leoz-Garziandia, E., Budzinski, H., Villenave, E. 2012. Reactivity of polycyclic aromatic compounds (PAHs, NPAHs and OPAHs) adsorbed on natural aerosol particles exposed to atmospheric oxidants. *Atmos. Environ.*, 61:15–22.
- Samoli, E., Atkinson, W. R., Analitis, A., Fuller, G. W., Beddows, D., Green, D. C., Mudway, I. S., Harrison, R. M., Anderson, H. R., Kelly, F. J. 2016. Differential health effects of short-term exposure to source-specific particles in London, U.K. *Environ. Int.*, 97:246–253.
- Schwarze, P. E., Ørevik, J., Låg, M., Refsnes, P., Hetland, R. B., Dybing, E. 2006. Particulate matter properties and health effects: consistency of epidemiological and toxicological studies. *Hum. Exp. Toxicol.*, 25:559–579.
- Seagrave, J. C., Gigliotti, A., McDonald, J. D., Seilkop, S. K., Whitney, K. A., Zielinska, B., Mauderly, J. L. 2005. Composition, Toxicity, and Mutagenicity of Particulate and Semivolatile Emissions from Heavy-Duty Compressed Natural Gas-Powered Vehicles. *Toxicol. Sci.*, 87:232–241.
- Silva, R. A., West, J. J., Zhang, Y., Anenberg, S. C., Lamarque J.-F., Shindell, D. T., Collins W. J., Dalsoren, S., Faluvegi, G., Folberth, G., Horowitz, L. W., Nagashima, T., Naik, V., Rumbold, S., Skeie, R., Sudo, K., Takemura, T., Bergmann, D., Cameron-Smith, P., Cionni, I., Doherty, R. M., Eyring, V., Josse, B., MacKenzie, I. A., Plummer, D., Righi, M., Stevenson, D. S., Strode, S., Szopa, S., Zeng, G. 2013. Global premature mortality due to anthropogenic outdoor air pollution and the contribution of past climate change. *Environ. Res. Lett.*, 8:034005.
- Summers, C., Rankin, S. M., Condliffe, A. M., Singh, N., Peters, A. M., Chilvers, E. R. 2010. Neutrophil kinetics in health and disease. *Cell*, 31:318–324.
- Sydbom, A., Blomberg, A., Parnia, S., Stenfors, N., Sandström, T., Dahlén, S.-E. 2001. Health effects of diesel exhaust emissions. *Eur. Respir. J.*, 17:733–746.
- Thorpe, A., Harrison, R. M. 2008. Sources and properties of non-exhaust particulate matter from road traffic: A review. *Sci. Total Environ.*, 400:270–282.
- Timonen, K. L., Hoek, G., Heinrich, J., Bernard, A., Brunekreef, B., de Hartog, J., Hämeri, K., Ibal-Mulli, A., Mirme, A., Peters, A., Tiittanen, P., Kreyling, W. G., Pekkanen, J. 2004. Daily variation in fine and ultrafine particulate air pollution and urinary concentrations of lung Clara cell protein CC16. *Occup. Environ. Med.*, 61:908–914.
- Tobías, A., Rivas, I., Reche, C., Alastuey, A., Rodríguez, S., Fernández-Camacho, Sánchez de la Campa, A. M., de la Rosa, J., Sunyer, J., Querol, X. 2018. Short-term effects of ultrafine particles on daily mortality by primary vehicle exhaust versus secondary origin in three Spanish cities. *Environ. Int.*, 111:144–151.
- Totlandsdal, A. I., Cassee, F. R., Schwarze, P., Refsnes, M., Låg, M. 2010. Diesel exhaust particles induce CYP1A1 and pro-inflammatory responses via differential pathways in human bronchial epithelial cells. *Part. Fibre Toxicol.*, 7:41.
- Turrio-Baldassarri, L., Battistelli, C. L., Conti, L., Crebelli, R., De Berardis, B., Iamiceli, A. L., Gambino, M., Iannoccone, S. 2006. Evaluation of emission toxicity of urban bus engines: Compressed natural gas and comparison with liquid fuels. *Sci. Total Environ.*, 355:64–77.
- Uski, O., Jalava, P. I., Happonen, M. S., Torvela, T., Leskinen, J., Mäki-Paakkanen, J., Tissari, J., Sippula, O., Lamberg, H., Jokiniemi, J., Hirvonen, M.-R. 2015. Effect of fuel zinc content on toxicological responses of particulate matter from pellet combustion *in vitro*. *Sci. Total Environ.*, 511:331–340.

- Uski, O., Torvela, T., Sippula, O., Karhunen, T., Koponen, H., Peräniemi, S., Jalava, P., Happonen, M., Jokiniemi, J., Hirvonen, M.-R., Lähde, A. 2017. *In vitro* toxicological effects of zinc containing nanoparticles with different physico-chemical properties. *Toxicol. in Vitro*, 42:105–113.
- Wallace, L. 1996. Indoor Particles: A Review. *J. Air & Waste Manage. Assoc.*, 46:98–126.
- Weldy, C. S., Liu, Y., Liggitt, D., Chin, M. T. 2014. *In Utero* Exposure to Diesel Exhaust Air Pollution Promotes Adverse Intrauterine Conditions, Resulting in Weight Gain, Altered Blood Pressure, and Increased Susceptibility to Heart Failure in Adult Mice. *PLoS ONE*, 9:e88582.
- Yang, J., Roth, P., Ruehl, C. R., Shafer, M., Antkiewicz, D. S., Durbin, T. D., Cocker, D., Asa-Awuku, A., Karavalakis, G. 2019. Physical, chemical, and toxicological characteristics of particulate emissions from current technology gasoline direct injection vehicles. *Sci. Total Environ.*, 650:1182–1194.

6.2 Muut lähteet

- EEA 2018. Finland noise fact sheet 2018. European Environment Agency, 17.12.2018. <https://www.eea.europa.eu/themes/human/noise/noise-fact-sheets/noise-country-fact-sheets-2018/finland>. Vierailtu 29.10.2019.
- EPA 2004: Air Quality Criteria for Particulate Matter. Volume I of II. United States Environmental Protection Agency, 2004, Research Triangle Park, North Carolina, USA.
- EU 2002: Euroopan parlamentin ja neuvoston direktiivi 2002/49/EY ympäristömelun arvioinnista ja hallinnasta, annettu 25.6.2002.
- Euroopan komissio 2005. Euroopan parlamentin ja neuvoston direktiivi 2005/69/EY, annettu 16 päivänä marraskuuta 2005, tiettyjen vaarallisten aineiden ja valmisteiden markkinoille saattamisen ja käytön rajoituksia koskevien jäsenvaltioiden lakien, asetusten ja hallinnollisten määräysten lähentämisestä annetun neuvoston direktiivin 76/769/ETY muuttamisesta kahdennenkymmenennenseitsemännen kerran (polysykliset aromaattiset hiilivedyt pehmittimissä ja renkaissa).
- Euroopan komissio 2016: Science for Environment Policy. In-depth report 13. Links between noise and air pollution and socioeconomic status. Science Communication Unit, University of the West of England (UWE), Bristol, 2016.
- HEI 2012: Riedl, M. A., Diaz-Sanchez, D., Linn, W. S., Gong, H. Jr., Clark, K. W., Effros, R. M., Miller, J. W., Cocker, D. R., Berhane, K. T. 2012. Allergic Inflammation in the Human Lower Respiratory Tract Affected by Exposure to Diesel Exhaust. Health Effects Institute, Research Report 165, Boston, 2012.
- HEI 2015: HEI Diesel Epidemiology Panel 2015. Diesel Emissions and Lung Cancer: An Evaluation of Recent Epidemiological Evidence for Quantitative Risk Assessment. Health Effects Institute, Special Report 19, Boston, 2015.
- HEI 2017: Chen, J.-C., Wang, X., Serre, M., Cen, S., Franklin, M., Espeland, M. 2017. Particulate Air Pollutants, Brain Structure, and Neurocognitive Disorders in Older Women. Health Effects Institute, Research Report 193, Boston, 2017.
- HEI ACES 2012: Mauderly, J. L., McDonald, J. D. 2012. Advanced Collaborative Emissions Study (ACES) Phase 3A: Characterization of U.S. 2007-Compliant Diesel Engine and Exposure System Operation. Health Effects Institute, Communication 17, Boston, 2012.

HEI ACES 2012b: Health Effects Institute 2012. Advanced Collaborative Emissions Study (ACES) Subchronic Exposure Results: Biologic Responses in Rats and Mice and Assessment of Genotoxicity. Health Effects Institute, Research Report 166, Boston, 2012.

HEI ACES 2015: Health Effects Institute 2015. The Advanced Collaborative Emissions Study (ACES). Executive Summary. Health Effects Institute, Boston, 2015.

HEI ACES 2015b: Health Effects Institute 2015. Advanced Collaborative Emissions Study (ACES): Lifetime Cancer and Non-Cancer Assessment in Rats Exposed to New-Technology Diesel Exhaust. Health Effects Institute, Research Report 184, Boston, 2015.

Tämä raportti koostuu neljästä osasta, joiden yksittäiset viitteet ovat:

HEI ACES 2015b McDonald ja muut: McDonald, J. D., Doyle-Eisele, M., Seagrave J., Gigliotti, A. P., Chow, J., Zielinska, B. et al. 2015. Part 1. Assessment of carcinogenicity and biologic responses in rats after lifetime inhalation of new-technology diesel exhaust in the ACES bioassay. In: Advanced Collaborative Emissions Study (ACES) Lifetime Cancer and Non-Cancer Assessment in Rats Exposed to New-Technology Diesel Exhaust. Research Report 184. Boston, MA:Health Effects Institute.

HEI ACES 2015b Bemis ja muut: Bemis, J. C., Torous, D. K., Dertinger, S. D. 2015. Part 2. Assessment of micronucleus formation in rats after chronic exposure to new-technology diesel exhaust in the ACES bioassay. In: Advanced Collaborative Emissions Study (ACES): Lifetime Cancer and Non-Cancer Assessment in Rats Exposed to New-Technology Diesel Exhaust. Research Report 184. Boston, MA:Health Effects Institute.

HEI ACES 2015b Hallberg ja muut: Hallberg, L. M., Ward, J. B., Hernandez, C., Ameredes, B. T., Wickliffe, J. K. 2015. Part 3. Assessment of genotoxicity and oxidative damage in rats after chronic exposure to new-technology diesel exhaust in the ACES bioassay. In: Advanced Collaborative Emissions Study (ACES): Lifetime Cancer and Non-Cancer Assessment in Rats Exposed to New-Technology Diesel Exhaust. Research Report 184. Boston, MA:Health Effects Institute.

HEI ACES 2015b Conklin ja Kong: Conklin, D. J., Kong, M. 2015. Part 4. Assessment of plasma markers and cardiovascular responses in rats after chronic exposure to new-technology diesel exhaust in the ACES bioassay. In: Advanced Collaborative Emissions Study (ACES): Lifetime Cancer and Non-Cancer Assessment in Rats Exposed to New-Technology Diesel Exhaust. Research Report 184. Boston, MA:Health Effects Institute.

Hinds 1999: Hinds, W. C. 1999. Aerosol Technology. Properties, Behavior, and Measurement of Airborne Particles. Second Edition. John Wiley & Sons, Inc., New York, 1999.

Helsingin kaupunki 2019: Helsingin kaupungin meluselvitys 2017. Kaupunkiympäristön julkaisu 2017:4

IARC 2012: Diesel engine exhaust carcinogenic. Press Release N° 213. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, Lyon, 12.6.2012.

IARC 2013: Outdoor air pollution a leading environmental cause of cancer deaths. Press Release N° 221. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, Lyon, 17.10.2013.

ICCT 2019: Anenberg, S., Miller, J., Henze, D., Minjares, R. 2019. A global snapshot of the air pollution-related health impacts of transportation sector emissions in 2010

and 2015. The International Council on Clean Transportation, Washington, D.C., 2019.

Lahden kaupunki 2019: Lahden meluselvitys 2017. EU:n ympäristömeludirektiivin mukaiset laskennat. Raportti 8.11.2017.

Lintusaari, H. 2019. Haihtumattomien aerosolihiukkasten lukumääräpitoisuus vilkasliikenteisessä katukuilussa. Diplomityö. Tampereen Yliopisto. Teknis-luonnontieteellinen tutkinto-ohjelma.

QUARG 1996: Quality of Urban Air Review Group 1996. Airborne Particulate Matter in the United Kingdom. Quality of Urban Air Review Group, Birminghamin yliopisto, Birmingham, 1996.

Syke 2019: Suomen hiukkaspäästöt. https://www.ymparisto.fi/fi-FI/Kartat_ja_tilastot/Ympariston_tilan_indikaattorit/Iلمان_epapuh_taudet/Suomen_hiukkaspaaastot%2828647%29. Julkaistu 19.11.2015 klo 14.31, päivitetty 5.3.2019 klo 15.50. Suomen ympäristökeskus. Vierailtu 25.11.2019.

TEKES 2006: Salonen, R. O., Pennanen, A. 2006. Pienhiukkasten vaikutus terveyteen. Tuloksia ja päätelmiä teknologiaohjelmasta FINE Pienhiukkaset – Teknologia, ympäristö ja terveys. Tekes, Helsinki, 2006.

THL 2011: Hänninen, O., Knol, A. (toim.) 2011. European Perspectives on Environmental Burden of Disease Estimates for Nine Stressors in Six European Countries. Terveyden ja hyvinvoinnin laitos, Helsinki, 2011.

THL 2013: Asikainen, A., Hänninen, O., Pekkanen, J. 2013. Ympäristöaltisteisiin liittyvä tautitaakka Suomessa. Terveyden ja hyvinvoinnin laitos, ympäristöterveyden osasto. Ympäristö ja Terveys -lehti, 44:68–74.

THL 2019.:Yli-Tuomi, T., Turunen, A., Tiittanen, P., Lanki, T. 2019. Tieliikennemelun häiritsevyys pääkaupunkiseudulla. Ympäristö ja Terveys-lehti 2/2019, 50:72–77.

THL Opasnet 2019: Tautitaakka Suomessa. http://fi.opasnet.org/fi/Tautitaakka_Suomessa. Viimeksi muutettu 7.9.2019 klo 02.38. Kuvaa viimeksi muokattu 2.11.2014 klo 10.55. Vierailtu 26.11.2019. Lisenssi CC BY-SA 3.0. Terveyden ja hyvinvoinnin laitos, Opasnet.

THL Opasnet 2019b: Tekaisu. <http://fi.opasnet.org/fi/Tekaisu>. Viimeksi muutettu 13.2.2016 klo 08.08. Vierailtu 26.11.2019. Lisenssi CC BY-SA 3.0. Terveyden ja hyvinvoinnin laitos, Opasnet.

WHO 2003: Health Aspects of Air Pollution with Particulate Matter, Ozone and Nitrogen Dioxide. Report on a WHO Working Group Bonn, Germany 13–15 January 2003. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark January 2003.

WHO 2018. Environmental Noise Guidelines for the European Region.

WHO 2020: Global Health Observatory data repository. Exposure. Country average. Concentrations of fine particulate matter. <https://apps.who.int/gho/data/node.main.152?lang=en>. Vierailtu 10.1.2020.

VTT 2010: Nylund, N.-O., Sipilä, K., Mäkinen, T., Aakko-Saksa, P. 2010. Polttoainelaitosten laatuporttustuksen kehittäminen. VTT tiedotteita 2528. VTT, Espoo 2010.

VTT 2017: Aakko-Saksa, P., Roslund, P., Koponen, P. 2017. Development and validation of comprehensive emission measurement methods for alternative fuels at VTT. Espoo 2017.

VTY 2015: Tervahattu, H., Kupiainen, K., Räisänen, M. Tutkimuksia katupölyn koostumuksesta ja lähteistä. Pääkaupunkiseudun julkaisusarja B 2005:12. Helsinki 2005.

Väylä 2019: Säämänen, T. 2019. Miten pääväylien pölyäminen saataisiin kuriin? Esitys Ilmansuojelupäivillä 20.–21.8.2019, Lappeenranta.

Liikenne- ja viestintävirasto Traficom

PL 320, 00059 TRAFICOM
p. 029 534 5000

traficom.fi

ISBN 978-952-311-502-6
ISSN 2669-8781 (verkkajulkaisu)

