

RIJKSINSTITUUT VOOR VOLKSGEZONDHEID EN MILIEU  
BILTHOVEN  
TNO MILIEU, ENERGIE EN PROCESINNOVATIE  
TNO PREVENTIE EN GEZONDHEID  
TNO VOEDING

RIVM-rapport nr. 610127002  
TNO-rapport nr. R96/133

**Achtergronddocument bij  
'Cumulatie van milieurisico's voor de mens:  
geografische verschillen in Nederland'**

M.J.M. Pruppers (eindredactie)

juli 1996

Dit onderzoek is uitgevoerd in opdracht en ten laste van het Ministerie van  
Volkshuisvesting, Ruimtelijke Ordening en Milieu, Directoraat Generaal Milieubeheer,  
Directie Stoffen, Veiligheid en Straling door RIVM (projectnummer 610127) en TNO.

Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, Postbus 1, 3720 BA Bilthoven  
Tel. 030-2749111, fax 030-2742971

## VERZENDLIJST

|         |                                                                       |
|---------|-----------------------------------------------------------------------|
| 1-150   | Directeur van de Directie Stoffen, Veiligheid en Straling             |
| 151     | Plaatsvervangend Directeur-Generaal Milieubeheer                      |
| 152-161 | Leden van de begeleidingscommissie                                    |
| 162     | Depot van Nederlandse publikaties en Nederlandse bibliografie         |
| 163     | Directie RIVM                                                         |
| 164     | Directeur Milieu RIVM                                                 |
| 165     | Hoofd Voorlichting en Public Relations                                |
| 166     | Directeur Sector Stoffen en Risico's                                  |
| 167     | Directeur Sector Milieuonderzoek                                      |
| 168     | Hoofd van het Laboratorium voor Stralingsonderzoek                    |
| 169     | Hoofd van het Adviescentrum Toxicologie                               |
| 170     | Hoofd van het Laboratorium voor Effectenonderzoek                     |
| 171     | Hoofd van het Laboratorium voor Luchtonderzoek                        |
| 172     | Hoofd van het Laboratorium voor Afvalstoffen en Emissies              |
| 173     | Hoofd van het Centrum voor Chronische ziekten en Milieu-epidemiologie |
| 174     | Hoofd van het Centrum voor Informatie Infrastructuur Milieu           |
| 175-195 | Auteurs                                                               |
| 196-197 | Bibliotheek RIVM                                                      |
| 198     | Bureau projectenregistratie                                           |
| 199-220 | Reserve-exemplaren LSO                                                |
| 221-280 | Reserve-exemplaren TNO                                                |
| 281-300 | Bureau Rapportenbeheer                                                |

## VOORWOORD

Dit rapport is het resultaat van een samenwerking tussen diverse organisatieonderdelen van RIVM en TNO. De volgende personen hebben substantiële bijdragen geleverd aan het bijeen brengen van de methoden, de benodigde gegevens en de uiteindelijke kaarten (in alfabetische volgorde): B.J.M. Ale, M.E. van Apeldoorn, C.J. Bartels, R.O. Blaauboer, A. van Beurden, A.A. Bouwman, E. Buringh, V. Feron, W.H.B. Hoondert, A.E.M. de Hollander, K.D. van den Hout, M.P.M. Janssen, W.C. Mennes, H.M.E. Miedema, R.M.J. Pennders, H. Slaper, B.A.M. Staatsen, K. van Velze, E.D.G. Zandvoort en P.Y.J. Zandveld.

Als contactpersoon voor de opdrachtgever DGM/SVS fungeerde D.W.G. Jung. Tevens onderhield deze alle contacten tussen de uitvoerders RIVM en TNO en de diverse afzonderlijke beleidsdirecties van DGM.

De volgende personen hadden zitting in de door de opdrachtgever ingestelde begeleidingscommissie: H. Aiking, M. van den Berg, G. van 't Bosch, H. van Halem, J. Hulshof, K. Krijgheld, M. Oortgiessen, M. Philippens, A. Sedee en J.P. Tijssen.

## INHOUDSOPGAVE

|                                                                                                          |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| VERZENDLIJST .....                                                                                       | 2  |
| VOORWOORD .....                                                                                          | 2  |
| SUMMARY .....                                                                                            | 5  |
| SAMENVATTING .....                                                                                       | 6  |
| <br>1                                                                                                    |    |
| INLEIDING .....                                                                                          | 7  |
| <br>2                                                                                                    |    |
| EXTERNE VEILIGHEID .....                                                                                 | 8  |
| 2.1 Inleiding .....                                                                                      | 8  |
| 2.2 Risico-maten .....                                                                                   | 8  |
| 2.3 Risico-bronnen en riskante activiteiten .....                                                        | 9  |
| 2.4 Methoden en aannamen .....                                                                           | 12 |
| 2.5 In kaart gebrachte bronnen .....                                                                     | 13 |
| 2.5.1 EVR-plichtige bedrijven .....                                                                      | 14 |
| 2.5.2 Rangeeremplacementen .....                                                                         | 14 |
| 2.5.3 Hoge-druk-aardgaspijpleidingen .....                                                               | 14 |
| 2.5.4 Schiphol .....                                                                                     | 14 |
| 2.5.5 Somkaart externe veiligheid .....                                                                  | 14 |
| <br>3                                                                                                    |    |
| STRALING .....                                                                                           | 15 |
| 3.1 Inleiding .....                                                                                      | 15 |
| 3.2 Reguliere emissies .....                                                                             | 16 |
| 3.2.1 Selectie van bronnen .....                                                                         | 16 |
| 3.2.2 Gebruikte methoden .....                                                                           | 16 |
| 3.2.3 Geproduceerde kaarten en gebruikte gegevens .....                                                  | 19 |
| 3.3 Ongevalsemissies .....                                                                               | 26 |
| 3.3.1 Selectie van bronnen .....                                                                         | 26 |
| 3.3.2 Gebruikte methoden .....                                                                           | 27 |
| 3.3.3 Geproduceerde kaarten en gebruikte gegevens .....                                                  | 27 |
| <br>4                                                                                                    |    |
| CONCENTRATIES VAN STOFFEN IN LUCHT .....                                                                 | 29 |
| 4.1 Inleiding .....                                                                                      | 29 |
| 4.2 De berekening van de Nederlandse bijdrage tot de jaargemiddelde concentratie in de buitenlucht ..... | 29 |
| 4.2.1 Opbouw van de bestanden van Nederlandse emissies .....                                             | 29 |
| 4.2.2 Bekorten van de rekentijd van het verspreidingsmodel .....                                         | 33 |
| 4.2.3 Berekening van de jaargemiddelde concentratiebijdragen ten gevolge van Nederlandse emissies .....  | 34 |
| 4.3 Berekening van de jaargemiddelde concentratiebijdragen ten gevolge van buitenlandse emissies .....   | 35 |
| 4.3.1 Concentratiebijdragen buitenlandse bronnen .....                                                   | 35 |
| 4.3.2 Acroleïne .....                                                                                    | 35 |
| 4.3.3 Acrylonitril .....                                                                                 | 36 |
| 4.3.4 Benzo(a)pyreen .....                                                                               | 37 |
| 4.3.5 Benzeen .....                                                                                      | 37 |
| 4.3.6 1,2-dichloorethaan .....                                                                           | 37 |
| 4.3.7 Ethyleenoxyde .....                                                                                | 37 |

|        |                                                                                                  |     |
|--------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 4.3.8  | <i>H<sub>2</sub>S</i> . . . . .                                                                  | 37  |
| 4.3.9  | <i>NO<sub>x</sub></i> . . . . .                                                                  | 38  |
| 4.3.10 | <i>Vinylchloride</i> . . . . .                                                                   | 38  |
| 4.4    | De berekening van de frequentieverdeling van concentraties in de tijd . . .                      | 38  |
| 4.5    | De berekening van de concentraties van stikstofdioxyde en ozon . . . . .                         | 39  |
| 4.5.1  | <i>Gebruikte methode</i> . . . . .                                                               | 39  |
| 4.5.2  | <i>Fotostationair evenwicht</i> . . . . .                                                        | 39  |
| 4.5.3  | <i>Relatie tussen oxydant en stikstofoxyden</i> . . . . .                                        | 41  |
| 4.5.4  | <i>Relatie tussen 98-percentiel en jaargemiddelde van 1-uurwaarden stikstofdioxyde</i> . . . . . | 42  |
| 4.5.5  | <i>Bepaling van dagmaximum ozon uit jaargemiddelde ozon</i> . . . .                              | 43  |
| 4.6    | Enkele kanttekeningen bij de berekeningen . . . . .                                              | 43  |
| 4.7    | Methodiek lokale kaart . . . . .                                                                 | 45  |
| 4.7.1  | <i>Inleiding</i> . . . . .                                                                       | 45  |
| 4.7.2  | <i>Aanpak</i> . . . . .                                                                          | 47  |
| 5      | STOFFEN: TOXICOLOGISCHE GEGEVENS EN BEREKENEN VAN RISICO'S . . . . .                             | 51  |
| 5.1    | Motivatie stoffenkeuze . . . . .                                                                 | 51  |
| 5.2    | Concentratie-respons/effect-relaties en risicoberekeningen . . . . .                             | 55  |
| 5.2.1  | <i>Algemeen</i> . . . . .                                                                        | 55  |
| 5.2.2  | <i>Acroleïne</i> . . . . .                                                                       | 58  |
| 5.2.3  | <i>Benzo(a)pyreen</i> . . . . .                                                                  | 62  |
| 5.2.4  | <i>Benzeen</i> . . . . .                                                                         | 66  |
| 5.2.5  | <i>Fijn stof</i> . . . . .                                                                       | 73  |
| 5.2.6  | <i>Ozon</i> . . . . .                                                                            | 83  |
| 5.2.7  | <i>Stikstofdioxyde</i> . . . . .                                                                 | 88  |
| 5.2.8  | <i>Zwavelwaterstof</i> . . . . .                                                                 | 99  |
| 5.2.9  | <i>Extra carcinogene stoffen</i> . . . . .                                                       | 103 |
| 5.3    | Aannamen bij de blootstelling . . . . .                                                          | 104 |
| 5.4    | Risicoberekening voor reversibele effecten . . . . .                                             | 106 |
| 5.5    | Kanttekeningen bij de methode van risicoberekening . . . . .                                     | 107 |
| 6      | OPTELLEN VAN GEZONDHEIDSEFFECTEN . . . . .                                                       | 109 |
| 6.1    | Vergelijkingsbasis voor cumulatie van gezondheidseffecten . . . . .                              | 109 |
| 6.2    | Gebruikte methodiek voor cumulatie . . . . .                                                     | 112 |
| 6.3    | Kanttekeningen . . . . .                                                                         | 114 |
| 7      | GELUID EN GEUR . . . . .                                                                         | 115 |
| 7.1    | Selectie van bronnen . . . . .                                                                   | 115 |
| 7.2    | Effecten . . . . .                                                                               | 116 |
| 7.3    | Maten van belasting . . . . .                                                                    | 116 |
| 7.4    | Risico-indicatoren . . . . .                                                                     | 117 |
| 7.5    | Methode van risico-schatting . . . . .                                                           | 119 |
|        | REFERENTIES . . . . .                                                                            | 127 |



## SUMMARY

The project 'Accumulation of environmental risks' aimed at identifying the locations in the Netherlands where human risks due to several types of environmental contamination accumulate. A large number of risk maps have been produced of the Netherlands. The risks are expressed as mortality risk (external safety, radiation and several substances), probability of other effects on human health (other substances) and probability of annoyance (noise). The risk maps have been collected in the main report no. 610127001, 'Accumulation of environmental risks to human health: geographical differences in the Netherlands'. The background document contains information on the methods used to choose sources and substances, and to produce maps.

This background document discusses methods for calculating external safety risks, methods for calculating doses and risks due to exposure to radiation, methods for calculating concentrations of several substances in air on a scale of 500 by 500 m, the toxicological data of the substances under study and methods for calculating risks due to exposure to these substances, a possible method for combining different types of effects on human health, and finally, the method used to calculate annoyance due to noise and odour. This background document consists of several chapters which can be read independently.

## SAMENVATTING

Het project 'Cumulatie van milieurisico's' is gericht op het ontwikkelen en toepassen van methoden voor het in kaart brengen van die locaties waar risico's voor de mens als gevolg van diverse typen milieuverontreinigingen samenvallen. Daartoe zijn er kaarten van Nederland vervaardigd met risico's die zijn uitgedrukt in de kans op overlijden (externe veiligheid, straling en diverse stoffen), de kans op overige gezondheidseffecten (andere stoffen) en de kans op hinder (geluid). De kaarten zijn opgenomen in het hoofdrapport nr. 610127001, 'Cumulatie van milieurisico's voor de mens: geografische verschillen in Nederland'. In het voorliggende achtergronddocument bij dit rapport is de nodige informatie opgenomen over ondermeer de methoden die zijn gevolgd bij de keuze van in kaart te brengen bronnen en stoffen en bij het maken van de kaarten.

Dit achtergronddocument gaat achtereenvolgens in op de achtergrondinformatie betreffende het berekenen van externe-veiligheidsrisico's, het berekenen van doses en risico's als gevolg van blootstelling aan straling, het berekenen van concentraties van diverse luchtverontreinigende stoffen op een schaal van 500 bij 500 m, de toxicologische gegevens van de beschouwde stoffen en het berekenen van de risico's als gevolg van blootstelling aan deze stoffen, een mogelijke methode voor het combineren van diverse typen effecten op de gezondheid van de mens, en tenslotte het berekenen van hinder als gevolg van geluid en geur. Het achtergronddocument heeft de vorm van een 'bundel' bijlagen, die elk zelfstandig kunnen worden gelezen.

# 1 INLEIDING

*door M.J.M. Pruppers (RIVM/LSO)*

Het project Cumulatie milieurisico's is gestart in 1993 en is gesplitst in drie fasen: (1) de probleemanalyse of definitiestudie, (2) het eigenlijke risico-onderzoek, en (3) het relateren van gecumuleerde gezondheidsrisico's aan geconstateerde gezondheidsverschillen. Het voorliggende rapport is bedoeld als achtergronddocument bij het eindrapport van fase 2 van het project. Het bevat de onderliggende details van het eigenlijke risico-onderzoek dat is uitgevoerd in samenwerking tussen diverse onderdelen van RIVM en TNO.

De vraagstelling voor het totale project luidt als volgt. Zijn er gebieden in Nederland waar blootstelling van de mens aan milieuverontreinigingen samenvallen? En zijn deze gecorreleerd met verschillen in geconstateerde gezondheid van de mens in die gebieden? De centrale vraagstelling voor fase 2 van het project Cumulatie milieurisico's luidt daarentegen: 'hoe kunnen diverse typen risico's worden gecumuleerd?' en 'hoe zijn de afzonderlijke en gecumuleerde risico's over Nederland verdeeld?'.

In het milieubeleid van de Nederlandse overheid vormt de risico-benadering de grondslag voor het effectgerichte beleid en de maatlat om de nadelige effecten van milieubelasting te kunnen vaststellen (risico-analyse). Vervolgens vindt toetsing plaats aan risicogrenzen (normstelling). In de notitie Omgaan met Risico's (OMR) is de risico-benadering in het Nederlandse milieubeleid uitgewerkt [OM89]. De risico-benadering biedt in theorie de mogelijkheid om milieurisico's in samenhang te beschouwen. Om dit mogelijk te maken is inzicht nodig in enerzijds de hoogte van de diverse risico's en anderzijds de geografische verdeling van de risico's, zowel afzonderlijk als gecumuleerd.

Om het samenvallen van risico's in kaart te kunnen brengen en om risico's berekenbaar te maken is in eerste instantie een aantal methodische maar ook beleidsmatige keuzen en vereenvoudigingen gemaakt. Uitgangspunt bij het maken van die keuzen vormt de definitie van het begrip risico zoals dat in het Nederlandse milieubeleid wordt gehanteerd. Het onderzoek beperkt zich voor het 'object' mens tot de eindpunten ('effecten') sterfte, overige gezondheidseffecten en hinder als gevolg van de 'agentia' stoffen, straling, grote ongevallen, geluid en geur.

Het resultaat van het onderzoek bestaat uit een eindrapport met de uiteindelijke kaarten en de onderliggende informatie op een hoog aggregatieniveau. In het voorliggende achtergronddocument zijn de onderliggende gegevens in meer detail opgenomen. De procedures die bij het produceren van de kaarten zijn gevolgd, zijn gaandeweg het proces vastgelegd (in de projectdocumentatie) met het oog op het in de toekomst op vergelijkbare wijze produceren van nieuwe kaarten en re-produceren van reeds bestaande kaarten.

De inhoudsopgave van dit achtergronddocument is afgeleid van de inhoudsopgave van het eindrapport. Het achtergronddocument heeft de vorm van een bundel 'bijlagen', die elk zelfstandig leesbaar zijn. De diverse auteurs, die aan het begin van elk hoofdstuk zijn genoemd, waren vrij in het kiezen van de indeling van hun hoofdstuk. Achtereenvolgens komen aan de orde externe veiligheid, straling, concentraties van stoffen in lucht, toxicologische gegevens van stoffen, berekenen van risico's voor stoffen, optellen van gezondheidseffecten van stoffen, en tot slot geluid en geur.

## 2 EXTERNE VEILIGHEID

*door B.J.M. Ale (RIVM/LSO)*

### 2.1 Inleiding

Het externe-veiligheidsbeleid richt zich op de bescherming van personen en het milieu tegen de gevolgen van ongevallen met industriële installaties (*i.e.* inrichtingen) en ongevallen bij het transport van gevaarlijke stoffen en richt zich, sedert de Milieu Effect Rapportage Schiphol, ook op de risico's van het vliegverkeer [IM93, AM94]. Het externe-veiligheidsbeleid richt zich niet op de gevolgen op het bedrijfsterrein zelf ('binnen de poort').

De nadelige gevolgen van een industrieel ongeval kunnen velerlei zijn. Personen kunnen gewond raken of overlijden, er kan materiële schade ontstaan en er kan schade worden aangericht aan het milieu. Materiële schade is geen onderwerp van overheidsbeleid in het kader van externe veiligheid. De risico's van materiële schade worden gedragen door degene die de risico's veroorzaakt en worden zonodig verzekerd. De notie dat milieuschade een afzonderlijk te beschrijven effect is, is relatief nieuw. In thans bekende analyses van de risico's van de door het externe-veiligheidsbeleid bestreken activiteiten zijn daarom niet of nauwelijks gegevens beschikbaar. In nieuwe externe veiligheidsrapporten (EVR's) wordt in de (nabije) toekomst ook aandacht besteed aan milieurisico's, en dan vooral voor oppervlaktewater. Derhalve blijft vooralsnog als enige indicator voor externe veiligheid over het risico voor de mens.

De risico's voor de omwonenden kunnen, naast maatregelen aan de bron, ook worden verkleind door voldoende afstand tussen riskante activiteit en omwonenden in acht te nemen: zoneren. Dit aspect heeft externe veiligheid gemeen met andere vormen van 'milieuschade', zoals geluid en geur. Om die reden is externe veiligheid met geluid en geur in het thema verstoring ondergebracht. In dat thema zijn oppervlaktetes verstoord gebied en aantallen gehinderden belangrijke variabelen.

Voor de risico's voor de mens wordt in het beleid sterfte als maatlat gehanteerd [OM89]. Hiervoor is een aantal pragmatische redenen. In de eerste plaats zijn risico-analyses gebaseerd op historische gegevens. Het aantal doden veroorzaakt door een ongeval is in de rapportages een betrouwbaar gegeven. Het aantal gewonden echter niet. Dit wordt veroorzaakt door de omstandigheid dat niet alle gewonden zich bij een dokter of ziekenhuis, waar in de regel registratie plaatsvindt, melden, dat niet ieder, die zich meldt én wordt geregistreerd, ook daadwerkelijk gewond is, en dat de classificatie van de ernst van de verwonding van land tot land verschilt. Daardoor bestaat er niet meer dan een algemene notie dat het aantal gewonden bij een ongeval gemiddeld ongeveer tien maal zo hoog is als het aantal doden. In de tweede plaats is het zeer moeilijk de ernst van verwondingen onderling te wegen, zelfs wanneer gegevens over de aard van de verwondingen beschikbaar zijn of kunnen worden ingeschat. Deze overwegingen hebben dan ook reeds bij de formulering van beleid geleid tot de pragmatische keuze om de effecten van ongevallen voor de mens te wegen in termen van aantallen doden en het risico derhalve in termen van de kans op sterfte [OM89].

### 2.2 Risico-maten

Voor het externe-veiligheidsbeleid is een viertal grootheden van belang, het individueel risico, het groepsrisico, het indirect ruimtebeslag en het aantal blootgestelden.

Het individueel risico is uitgedrukt in de kans dat een gemiddeld persoon die permanent op een bepaalde plaats verblijft overlijdt als gevolg van een ongeval in de risicobron. Het individueel risico wordt uitgedrukt in overlijdenskans per jaar. De persoon wordt geacht zich te bevinden op de voor het type ongeval meest riskante plaats en zonder extra bescherming. Voor toxische gaswolken is dit buiten, voor explosieve gaswolken wordt een verdeling tussen binnen en buiten gehanteerd in verband met indirecte effecten als het instorten van huizen. Het individueel risico wordt op een kaart weergegeven als lijnen van gelijk risico.

Het groepsrisico is uitgedrukt in het verband tussen de kans op en omvang van de nadelige effecten. In concreto het verband tussen het aantal doden (N) en de kans (f) dat dat aantal wordt overschreden. In de praktijk van de risico-analyse wordt dit verband steeds weergegeven in een grafiek die dan ook de f-N curve wordt genoemd. Het groepsrisico is niet zonder meer in een kaart weer te geven, en blijft in dit onderzoek verder buiten beschouwing.

Het indirect ruimtebeslag is de maat voor het gebied, buiten de terreingrens van een inrichting, waarin een verhoogd risico bestaat. Het indirect ruimtebeslag is sterk gekoppeld aan het individueel risico. Het direct ruimtebeslag is de ruimte ingenomen door de inrichting. Deze maat is vooral van belang voor de ruimtelijke ordening. Immers een gebied met verhoogd risico waar (nog) geen mensen wonen leidt niet tot een momentaan verhoogd risico. Maar zou dit gebied worden bebouwd dan zal het groepsrisico stijgen zonder dat aan de riskante activiteit iets verandert. Het aantal blootgestelden is de maat voor het aantal personen dat buiten de terreingrens van een inrichting wordt blootgesteld aan een verhoogd risico. Deze maat is ook van belang voor de ruimtelijke ordening. Het indirect ruimtebeslag en het aantal blootgestelden blijft net als groepsrisico in dit onderzoek verder buiten beschouwing.

Voor het individueel risico worden de waarden  $10^{-5}$ ,  $10^{-6}$ ,  $10^{-7}$  en  $10^{-8}$  per jaar als standaard-contouren gehanteerd [OM89]. Let wel, in geval van een concreet ongeval kunnen de effecten zich ook buiten de  $10^{-8}$ -contour uitstrekken.

### **2.3 Risico-bronnen en riskante activiteiten**

De verschillende groepen activiteiten - inrichtingen, transport en vliegverkeer - vallen onder verschillende wetgevingsregimes en verschillende departementen. Over de demarcatie van de bevoegdheden is veel en vaak heftige discussie. Bovendien is het onduidelijk of in het beleid in alle drie de gevallen dezelfde dan wel soortgelijke doelwaarden worden gebruikt.

Als gevolg van de in het beleid gemaakte keuzen en de daarvan afgeleide regelgeving op het gebied van de informatieverstrekking zijn de risico's van voor externe veiligheid relevante maatschappelijke activiteiten bekend of zullen in de toekomst bekend worden. De beoordeling van risico's vindt plaats volgens een in termen van risico's kwantitatief uitgedrukt beoordelingsschema. De risico's kunnen door het beleid worden beïnvloed. Het landelijk beeld is eenvoudig uit de beschikbare informatie samen te stellen. Het risico wordt niet door natuurlijke fluctuaties beïnvloed, maar wordt geheel door menselijke activiteiten veroorzaakt.

Op grond van de verkaveling van bevoegdheden en informatie-stromen is de indeling in tabel 2.1 van relevante bronnen een praktische keuze.

*Tabel 2.1 Risico-bronnen en riskante activiteiten die bijdragen aan het externe-veiligheidsrisico [A194].*

|     |                   |   |                                               |                                                                                                                           |
|-----|-------------------|---|-----------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I   | Inrichtingen      | a | SEVESO-inrichtingen (EVR-plichtige bedrijven) |                                                                                                                           |
|     |                   | b | Sub-SEVESO-inrichtingen                       | LPG-stations<br>NH <sub>3</sub> -koelinstallaties<br>Chemicaliën-opslagen<br>Explosieven-opslagen<br>Rangeeremplacementen |
| II  | Transportsystemen | a | Watertransport                                | bulk                                                                                                                      |
|     |                   | b | Wegtransport                                  | stukgoed en containers                                                                                                    |
|     |                   | c | Railtransport                                 | drukketelwagens                                                                                                           |
|     |                   | d | Pijpleidingen                                 | overige<br>drukketelwagens<br>overige<br>aardgas<br>olie<br>LPG<br>diverse chemicaliën                                    |
| III | Vliegverkeer      |   |                                               |                                                                                                                           |

In principe zou voor alle transportwijzen nog kunnen worden onderverdeeld naar de belangrijkste contribuanten van het risico: chloor, ammoniak (NH<sub>3</sub>) en andere bulkchemicaliën. Dit zou leiden tot meer inzicht in de bijdrage van de verschillende chemicaliën-ketens aan het risico.

Veel informatie is beschikbaar, maar er ontbreekt ook veel. De situatie rond de beschikbaarheid van noodzakelijke gegevens kan als volgt worden weergegeven.

#### Ia SEVESO-inrichtingen (EVR-plichtige bedrijven)

De risico's van SEVESO-inrichtingen [EG82] zijn beschreven in de EVR's, die conform het Besluit Risico's Zware Ongevallen (BRZO) voor ieder van de inrichtingen aan het bevoegd gezag dienen te worden overlegd [BR86]. SEVESO-inrichtingen zijn die inrichtingen die een zekere hoeveelheid gevaarlijke stoffen in bezit hebben, zoals gedefinieerd in het besluit. Thans bestaat een regeling dat de regionale inspecties milieuhygiëne een kopie zenden aan DGM/SVS/EV. Er zou te zijner tijd een regeling dienen te worden getroffen om deze gegevens ook formeel ter kennis van het RIVM te brengen. Ingevolge de bestaande regelgeving worden de EVR's iedere vijf jaar aangepast aan de werkelijke situatie.

#### Ib Sub-SEVESO-inrichtingen

LPG-stations: De risico's van LPG-stations worden generiek berekend voor een standaard LPG-station in een standaard omgeving, volgens voorschrift. De individueel-risico-afstanden en de standaard f-N curve zijn derhalve bekend. Deze zijn weergegeven in het rapport van de LPG Integraal Studie, waarop de Integrale Nota LPG alsmede de daarop gebaseerde zonerings-besluiten zijn gebaseerd. De laatst bekende lijst van LPG-stations

dateert uit 1980. Er zijn ongeveer 2000 van deze stations. De lijst bestaat uit over vele (papieren) documenten verspreide informatie.

NH<sub>3</sub>-koelinstallaties: Voor standaard NH<sub>3</sub>-koelinstallaties van diverse groottes zijn risicoanalyses uitgevoerd. Een inventarisatie is bekend. Er zijn gegevens aanwezig bij DGM. Deze zijn nog niet formeel aan RIVM ter beschikking gesteld.

Chemicaliën-opslagen: Voor standaard chemicaliën-opslagen zijn de individueel-risico-contouren bekend. Er is geen lijst van locaties bekend.

Explosieven-opslagen: Voor explosieven-opslagen zijn alleen zoneringsafstanden bekend. De basis voor deze zoneringsafstanden is een NATO-richtlijn. Van het risico is alleen bekend dat de normen niet worden overschreden [DE86].

Rangeeremplacementen: Van ongeveer 10 rangeeremplacementen is het risico bekend. Van de overige risicovolle rangeeremplacementen worden thans risico-analyses uitgevoerd in het kader van een convenant tussen de Nederlandse Spoorwegen, V&W en DGM.

## IIa Watertransport

Van een beperkt aantal waterwegen zijn de individueel-risico-contouren bekend. In het kader van het project 'Veiligheid Vervoer over Water' worden thans verdere analyses uitgevoerd. De einddatum van dit project is niet bekend. Behalve gegevens over enkele waterwegen zijn voor het transport over water geen gegevens bekend. Uit de in opdracht van VROM en V&W uitgezette onderzoeksprojecten zullen deze moeten voortkomen. Echter de termijnen zijn moeilijk te voorspellen. Software voor het berekenen van transportrisico's is bij RIVM/LSO beschikbaar. De *bottle neck* voor het feitelijk berekenen van de risico's is de beschikbaarheid van gegevens over de aard en de hoeveelheid getransporteerde goederen langs de diverse routes. Voor een dergelijke inventarisatie moet, vooropgesteld dat de transporteurs en V&W meewerken, tenminste een jaar doorlooptijd worden uitgetrokken. Het berekenen van de risico's bij bekend zijn van de transport-gegevens zal een doorlooptijd van ongeveer 3 tot 6 maanden hebben.

## IIb Wegtransport

Voor het wegtransport is alleen een knelpunten-inventarisatie bekend. Een knelpunt is in dit verband een overschrijding van 10<sup>-6</sup> (individueel risico) ter plaatse van de dichtstbijzijnde woonbebouwing. Het aantal knelpunten is beperkt (enkele tientallen). Feitelijke risicogegevens ontbreken [AV92].

## IIc Railtransport

Van het railtransport, buiten de rangeeremplacementen, zijn alleen de individueel-risico-contouren van de nog niet aangelegde Betuwe-lijn bekend [PK92].

## IId Pijpleidingen

Voor aardgas-, LPG- en olieleidingen zijn de individueel-risico-afstanden bekend. De ligging van de leidingen is bekend. Echter de feitelijk geografische ligging van de contouren rond de leidingen (en dus het indirect ruimtebeslag) is niet bekend. De contouren voor pijpleidingen kunnen uit de beschikbare gegevens worden gegenereerd. De ligging van de contouren is afhankelijk van leidingtype en diameter. De actuele stand van zaken voor het, meest ondergrondse, pijpleidingennet wordt thans verzameld.

## III Vliegverkeer

Alleen van Schiphol zijn gegevens bekend en in digitale vorm beschikbaar. Voor Zestienhoven bestaat een schatting van het individueel risico, gebaseerd op door het Nationaal Lucht- en Ruimtevaart Laboratorium (NLR) in het kader van de MER Noordrand berekende neerstortfrequenties. De gegevens over risico's van vliegverkeer worden door het NLR gegenereerd.

### 2.4 Methoden en aannamen

Risico-analyses volgen de keten 'falen van de omhulling', 'vrijkomen van een gevaarlijke stof', 'blootstelling aan een toxische stof' respectievelijk 'ontsteking van een brandbare stof gevolgd door explosie en brand', 'belasting van mensen' en 'effecten op mensen' (meestal overlijden). Voor de wijze waarop een risico-analyse kan worden uitgevoerd en de aannamen die daarbij gebruikelijk zijn, wordt hier verwezen naar het Theory manual bij SAFETI 3.4 (Technica, Londen, 1994) en De handleiding A73 (IPO, 1994). Van de aannamen en veronderstellingen zijn hier de volgende van belang.

De risicobronnen zijn industriële installaties en transportmiddelen voor gevaarlijke stoffen. De gebeurtenissen die worden beschouwd, zijn het vrijkomen van gevaarlijke stoffen naar de atmosfeer. De primaire grootheden zijn de kans op een bepaald scenario, de hoeveelheid stof die daarbij vrijkomt en de condities waaronder de stof vrijkomt. In principe vormen (combinaties van) de primaire grootheden een continuüm. Dit continuüm wordt gediscrètiseerd in representatieve scenario's (EDF's, Exemplified Discreet Failures). Deze vormen samen een adequate beschrijving van het continuüm aan mogelijkheden. Indien de afstanden waarop effecten optreden klein zijn in vergelijking met de afmetingen van een installatie of inrichting en de ruimtelijke spreiding van gasontsnappingsen derhalve van invloed kan zijn op de risicocontouren wordt deze ruimtelijke spreiding expliciet verwerkt.

De kansen zijn gebaseerd op historische gegevens over de betrouwbaarheid van componenten, systemen en menselijk handelen. De uitstromingstoestanden zijn berekend op basis van fysische modellen. Deze beschrijven de uitstroming soms exact, soms bij benadering. De modellen zijn geverifieerd met experimenten en waarnemingen in de praktijk.

De verspreiding in de atmosfeer is afhankelijk van de atmosferische condities. Voor een adequate beschrijving van de mogelijke variatie in atmosferische condities wordt een klassensysteem gehanteerd (meestal 6 combinaties van atmosferische stabiliteit en windsnelheid). Tevens wordt een aantal primaire windrichtingen gehanteerd (meestal 12). De verdelingen over de klassen en windrichtingen wordt afgeleid van gegevens van lokale weerstations.



Bij de verspreiding van de stoffen in de atmosfeer is de invloed van de zwaartekracht van belang. De concentraties zijn vlak na de vrijzetting hoog (vaak 100%). De resulterende wolk kan een sterk van de atmosferische lucht verschillende dichtheid hebben. Ook de begin-impuls is van belang. In de modellen wordt daarmee dan ook rekening gehouden (dit in afwijking van zogenaamde gaussische dispersiemodellen). De variaties in het windveld met de tijd zijn gezien de korte duur van de verschijnselen (orde van grootte één uur) niet van belang. Ook het aanwezig zijn van een inversielaag is niet van belang. De concentraties zijn gedaald tot beneden een voor de risico-analyse interessant niveau voordat de inversielaag wordt bereikt.

De effecten van blootstelling aan toxische stoffen worden berekend met behulp van een zogenaamde probit-relatie. Deze relatie geeft het verband tussen de belasting en de kans op sterfte. De belasting is lineair afhankelijk van de tijdsduur van de blootstelling. De relatie tussen de belasting en de concentratie is niet noodzakelijk lineair. In het algemeen wordt de belasting berekend door de concentratie als functie van de tijd (tot een zekere macht) te integreren over de tijd.

In de probit-relatie is inbegrepen dat de kans dat bij een mens een effect optreedt mede afhankelijk is van zijn gevoeligheid. De gemiddelde spreiding over de mensheid van de gevoeligheid voor de stof in kwestie is dus in de probit-relatie inbegrepen.

De overlijdenskans als gevolg van de blootstelling aan toxische stoffen wordt steeds uitgerekend voor het concentratieverloop in de buitenlucht. Behalve omdat dit in Nederland aansluit bij de normering uit OMR is er ook nog een 'technische' reden om dit te doen. De duur van een verhoogde concentratie in de buitenlucht als gevolg van een ongeval ligt in de orde van een half uur en varieert van plaats tot plaats. Dat leidt ertoe dat de ingressie in woonhuizen als gevolg van de ventilatie van plaats tot plaats en voor ieder type ongeval verschillend is. De voor een redelijk nauwkeurige berekening van de 'binnen-'dosis vereiste inspanning gaat thans nog steeds ver uit boven de inspanning die nodig is om de 'standaard-'analyse te maken.

Bij explosies van brandbare stoffen wordt ervan uitgegaan dat iedereen binnen de 'vuurbal' van de explosie overlijdt. Voor personen buiten het directe bereik van de explosie wordt aangenomen dat van de mogelijke indirecte effecten alleen het instorten van woonhuizen, dan wel het naar binnen vliegen van glasscherven tot dodelijke verwondingen kan leiden. In de praktijk komt het erop neer dat binnen een bepaalde drukcirkel (bij een beschrijving met een zogenaamd TNT-equivalentie-model 0,1 bar overdruk) nog ongeveer 1 op de 80 van de woonachtigen om het leven komt. Hierin is derhalve begrepen de kans dat men afwezig is. Dit cijfer is in overeenstemming met de letaliteit als gevolg van neerstortende vliegtuigen, aardbevingen en bombardementen op de civiele bevolking.

## **2.5 In kaart gebrachte bronnen**

Het is vooral het niet beschikbaar zijn van gegevens van voldoende kwaliteit die het aantal in kaart gebrachte bronnen heeft beperkt. Zo is de beschikbare informatie over de locaties van LPG-stations te onbetrouwbaar om te gebruiken. Informatie over NH<sub>3</sub>-koelinstallaties en opslagen van chemicaliën en explosieven is niet voorhanden. Dit geldt ook voor de risico's die zijn verbonden met transport over water, weg en rail. Van transport via pijpleidingen van olie, LPG en diverse chemicaliën ontbreekt benodigde informatie. Voor de overige Nederlandse luchthavens is geen betrouwbare risico-informatie beschikbaar. Daarom zijn de risico's alleen

in kaart gebracht voor EVR-plichtige bedrijven, rangeeremplacementen, hoge-druk-aardgastransportleidingen en Schiphol.

#### **2.5.1 *EVR-plichtige bedrijven***

De risicocontouren zijn ontleend aan officiële rapportages. Voor de EVR-plichtige bedrijven zijn dat de externe-veiligheidsrapporten. Voor de EVR-plichtige bedrijven is informatie gegeven tot aan de  $10^{-8}$ -contour. Buiten deze contour zijn geen gegevens aanwezig (verwacht mag worden dat de risico's daarbuiten niet nul zullen zijn).

#### **2.5.2 *Rangeeremplacementen***

Voor de rangeeremplacementen is informatie gegeven tot aan de  $10^{-8}$ -contour. Buiten deze contour zijn geen gegevens aanwezig.

#### **2.5.3 *Hoge-druk-aardgaspijpleidingen***

Voor de hoge-druk-aardgastransportleidingen is aangenomen dat binnen de gemiddelde zoneringsafstand van 40 m de risico's  $10^{-6}$  per jaar zijn. Daarbuiten is aangenomen dat het risico gelijk is aan nul. Meer gedetailleerde gegevens, in het bijzonder over de leidingdiameters in de verschillende leidingsecties, zijn niet bekend.

#### **2.5.4 *Schiphol***

Voor Schiphol is de informatie ontleend aan de Aanvullende Milieueffectrapportage Schiphol [AM94]. De informatie is bekend binnen de contour voor het individueel risico gelijk aan  $10^{-7}$  per jaar. Daarbuiten is geen informatie voorhanden.

#### **2.5.5 *Somkaart externe veiligheid***

Bij het sommeren van de risicokaarten van de diverse bronnen is aangenomen dat de risico's nul zijn in de gebieden waarvoor geen gegevens beschikbaar zijn. De risico's zijn weergegeven in een rasterkaart met een kaartvierkant van 100 bij 100 m. Omwille van de zichtbaarheid van een dergelijk detail is ervoor gekozen om Nederland in zes kaarten af te beelden en om alleen de somkaart externe veiligheid op te nemen en niet de afzonderlijke risicobronnen (EVR-plichtige bedrijven, rangeeremplacementen, hoge-druk-aardgastransportleidingen en Schiphol).

### 3 STRALING

*door M.P.M. Janssen, R.O. Blaauboer, W.H.B. Hoondert en M.J.M. Pruppers (RIVM/LSO)*

#### 3.1 Inleiding

Voor 'straling' is de risicobenadering uitgewerkt in de volgende nota's en rapporten: Omgaan met Risico's, Omgaan met Risico's van Straling, Handleiding 'Beleidsstandpunten stralingshygiëne ten behoeve van vergunningverlening', en Risicoberekeningen voor in het milieu geloosde radionucliden - Onderbouwing richtlijn voor vergunningen (RIBRON) [OM89, OR90, BS93, La94]. In deze nota's en rapporten zijn de begrippen en de standpunten van de Nederlandse overheid ten aanzien van de risico's van straling uitgewerkt. Hoewel de beleidsstandpunten [BS93] zich strikt genomen richten op vergunningverlening, leent het geboden instrumentarium zich ook om te worden ingezet bij het in kaart brengen van risico's.

In dit hoofdstuk komt vooral de ioniserende straling aan de orde. Het optreden van effecten voor de gezondheid van de mens als gevolg van niet-ioniserende straling is wetenschappelijk omstreden [Ki95]. Een uitzondering hierop is de UV-straling van de zon en van bruiningsapparatuur en halogeenlampen. Ioniserende straling is voornamelijk afkomstig van het verval van radioactieve stoffen, en omvat zowel deeltjesstraling ( $\alpha$  en  $\beta$ ) als gammastraling. Verder kunnen ingekapselde bronnen en (bestralings)toestellen röntgen- en/of gammastraling uitzenden.

De emissies van radioactieve stoffen worden onderverdeeld in twee soorten: reguliere lozingen en ongevalslozingen. Aan de hand van de bron-risico-keten en het RIBRON-rapport [La94], waarin de risico-analyse van reguliere lozingen door alle mogelijke bronnen is besproken, zijn in dit hoofdstuk de aannamen, de gebruikte modellen en de relevante blootstellings- en belastingspaden bij reguliere lozingen toegelicht. Ongevalslozingen door kerncentrales komen in een aparte paragraaf aan de orde. Ongevalslozingen van alle andere toepassingen komen slechts zijdelings aan de orde omdat de risico's daarvan niet significant bijdragen ten opzichte van de risico's van mogelijke ongevallen met kerncentrales. Verder dient te worden opgemerkt dat slechts de mogelijke blootstelling van mensen buiten de terreingrens van een inrichting onderwerp is van deze studie. De risico's op het bedrijfsterrein zijn hier (vergelijkbaar met het externe-veiligheidsbeleid) niet aan de orde.

De voorkomende stochastische effecten (deterministische effecten worden hier niet beschouwd) door straling bij mensen zijn: ziekte door kanker, overlijden als gevolg van kanker, gezondheidsschade aan het ongeboren kind en erfelijke effecten. Uitgangspunt van het milieubeleid is dat alle effecten even ernstig worden gevonden [OR90]. Omdat sterfte door kanker het meest voorkomt, zal het vaststellen van een risicogrens voor sterfte ervoor zorgen dat tevens tegen de andere drie effecten wordt beschermd [OR90]. Hierbij dient te worden aangetekend dat deze conservatieve benadering alleen zin heeft in de preventieve bescherming van de bevolking en dus alleen kan worden gebruikt voor vergunningverlening (een vorm van brongericht beleid, gericht op preventie). Instrumentarium om de kansen op het optreden van de andere effecten te berekenen is niet beschikbaar. Derhalve wordt hier alleen sterfte als eindpunt beschouwd.

Voor 'straling' is het gebruikelijk de complete oorzaak-gevolg-keten van bron tot en met risico door te rekenen. Daarbij worden de volgende onderdelen van deze bron-risico-keten onderscheiden: bron → emissie → verspreiding → blootstelling / belasting → risico. Elke 'stap' in de keten heeft eigen specifieke aannamen en berekeningswijzen.

### **3.2 Reguliere emissies**

#### **3.2.1 *Selectie van bronnen***

Conform het beleid voor de diverse bronnen van straling worden de volgende broncategorieën onderscheiden [OR90]: (1) functionele toepassing van ioniserende straling, (2) niet-nucleaire industrieën, (3) bouwen en wonen, en (4) overige bronnen (inclusief niet-ioniserende straling). De functionele toepassingen worden vervolgens weer nader ingedeeld in (a) nucleaire installaties, (b) radionuclidelaboratoria, (c) ingekapselde bronnen en toestellen, (d) transport van bronnen en afval, (e) opslag van radioactief afval, en (f) consumentenprodukten. Van al deze broncategorieën is in paragraaf 3.2.3 beschreven of de risico's in kaart kunnen worden gebracht. Zo niet, dan is een schatting gemaakt van het risico en is aangegeven of het risico bijdraagt aan het basisrisico.

#### **3.2.2 *Gebruikte methoden***

De verschillende bronnen kunnen op verschillende schaalniveaus nadelige effecten teweegbrengen. De effecten van verspreiding van radionucliden door niet-nucleaire industrieën manifesteren zich op regionale schaal, van functionele toepassingen van straling in consumentenprodukten op lokale schaal, en de toename van de natuurlijke intensiteit van UV door het dunner worden van de ozonlaag heeft effecten op mondiaal niveau. Per bron wordt in de volgende paragrafen besproken of dit aanleiding geeft om de risico's op te nemen in het basisrisico of in een kaart. Voorts heeft dit consequenties voor het al dan niet beschouwen van de stralingsbelasting in Nederland door buitenlandse bronnen. Tevens is per bron aangegeven welke emissies en belastingspaden zijn beschouwd in de risicoberekeningen en welke nucliden relevante zijn voor het risico.

##### *Verspreidings- en belastingspaden*

Emissies kunnen optreden naar de atmosfeer (via een schoorsteen, maar ook door verwaaien van materiaal dat is opgeslagen op een bedrijfsterrein) en naar het oppervlaktewater. Bij de uit te voeren verspreidingsberekeningen dient er rekening te worden gehouden met radioactief verval van radionucliden en ingroei van (eventueel ook weer radioactieve) vervalprodukten, en de verspreiding en opname daarvan. Verspreiding in lucht en depositie op de bodem wordt berekend met het computerprogramma OPS dat gebaseerd is op het Nationaal Model (Gaussisch pluimmodel) en uitgaat van een probabilistische beschrijving van het weer [Ja90]. Deze verspreidingsberekening levert een radionuclidenconcentratie in de lucht en op de bodem als functie van de plaats. Volgend op emissies naar de atmosfeer wordt meestal een viertal belastingspaden onderscheiden.

- Inhalatie van radionucliden uit de lucht.
- Blootstelling aan externe bestraling door de radionucliden in de lucht.
- Ingestie van besmette consumptiegoederen als groenten, vlees en melk. Deze produkten kunnen besmet raken na depositie van de radionucliden op de bodem.
- Blootstelling aan externe bestraling door de op de bodem gedeponeerde radionucliden.

Emissie van radionucliden kan ook plaatsvinden naar het oppervlaktewater (rivier, meer, estuarium, of zee), eventueel na een eerste zuivering. Drie hoofdbelastingspaden zijn hier van belang.

- Ingestie van vis, schelpdieren en drinkwater.
- Ingestie van groenten en/of vlees en melk. Na zuivering kan zuiveringsslib namelijk deels worden gebruikt bij de bemesting. Bovendien wordt oppervlaktewater gebruikt voor irrigatie.
- Blootstelling aan externe bestraling vanaf de door irrigatie en/of bemesting besmette bodem.

Besmetting van drinkwater na depositie op drinkwaterbekkens is bij reguliere lozingen geen belangrijk belastingspad [La94]. Naast de bovengenoemde blootstellingspaden is bij opgeslagen afval-, grond- en reststoffen en eindprodukten op het terrein van een inrichting van belang of er verwaaiing plaatsvindt (een vorm van emissies naar de lucht).

Naast emissies naar de atmosfeer en het oppervlaktewater zijn er ook bronnen die voor een directe externe bestraling zorgen. Voorbeelden zijn de diverse typen röntgenapparaten in ziekenhuizen of bij onderzoek, maar ook consumentenprodukten zoals diverse typen brandmelders, beeldschermen en horloges.

### *Belangrijkste modelaannamen*

De te kiezen parameterwaarden bij dergelijke ketenberekeningen (bijvoorbeeld de bodemruwheid, opname in gewassen, ademhalings tempo) zijn vastgelegd in een richtlijn voor modelberekeningen [La94] en diverse beleidsstandpunten [BS93]. Voor gedetailleerde modelinformatie wordt dan ook naar deze publikaties verwezen. Enkele van de belangrijkste aannamen en richtlijnen, die ook in dit rapport gevolgd worden, zijn:

#### *Algemeen*

- De grootte van de bodembesmetting door reguliere lozingen is berekend voor een tijdstip 25 jaar na de start van de (continue) lozing [La94]. Voorts is de stralingsbelasting van mensen bepaald voor een periode van 50 jaar. Deze zogenaamde volg dosis is toegerekend aan het jaar van lozing.
- Bij de modellering van transport van radionucliden in de bodem wordt de bovenste 20 cm van de bodem beschouwd waarbij alleen de uitspoeling (naast radioactief verval) als proces van verwijdering van radionucliden, in rekening wordt gebracht.

#### *Inhalatie*

- De hoeveelheid opgenomen radionucliden wordt bepaald door de concentratie in de lucht, zoals berekend met OPS, te vermenigvuldigen met het inhalatietempo. Er is een inhalatietempo van 8400 m<sup>3</sup> buitenlucht per jaar aangehouden [La94, BS93].

#### *Ingestie*

- De hoeveelheid radionucliden in voedsel is bepaald door de overdracht van radionucliden vanuit de bodem en het water en door interceptie van deeltjes vanuit de lucht. In de uiteindelijke berekeningen is de overdracht vanuit de bodem en het water verwaarloosd omdat deze zeer gering is ten opzichte van de interceptie [La94].
- Voor de berekening van overdracht en interceptie en voor de consumptie zijn groenten ingedeeld in 4 klassen: bladgroenten, granen, wortel- en knolgewassen.

- Voor melk en vlees zijn overdrachtsfactoren gebruikt conform de aanbevelingen [La94].
- Er wordt rekening gehouden met verliezen tijdens bewaren (verval van nucliden) [La94].
- Voor de ingestieroute wordt van een gemiddelde voedselconsumptie uitgegaan. De consumptie is berekend door de consumptiegetallen in [BS93] te vermenigvuldigen met de reductiefactoren voor de bereiding zoals gegeven in [La94]. Voor rauw voedsel (bijv. rauwe knolgewassen, rauwe groenten) zijn geen reductiefactoren toegepast. Er is uitgegaan van een consumptie per jaar van 31 kg groente, 19,8 kg graan, 31 kg knolgewassen, 121 kg melkprodukten en 6,5 kg rundvlees.
- Consumptie van kalfs- en varkensvlees, kip, uitheems fruit, rijst, oliën en vetten en hartige sauzen zijn verondersteld niet uit de directe omgeving afkomstig te zijn en zijn daarom niet in de berekeningen meegenomen [La94].
- Bij de berekening van het risico van  $^{14}\text{C}$  is ervan uitgegaan dat ingestie de primaire blootstellingsroute voor  $^{14}\text{C}$  is, dat het  $^{14}\text{C}$  door de fotosynthese wordt ingebouwd in gewas en dat de verhouding tussen  $^{14}\text{C}$  en  $^{12}\text{C}$  in het menselijk lichaam na enige tijd dezelfde is als in de lucht. Bij de berekening is tevens aangenomen dat 50 % van de voedselconsumptie afkomstig is uit de directe omgeving en 50 % uit relatief onvervuilde locaties [IA82].

#### Externe bestraling

- Voor het berekenen van risico's van externe bestraling op een schaal van 500 x 500 meter zijn vooral de risico's van externe bestraling vanuit een radioactieve wolk of van bodembesmetting van belang. Externe bestraling door radionucliden in opgeslagen afval-, grond- en reststoffen is niet in de risicoberekeningen meegenomen.
- Voor externe bestraling door op de bodem gedeponeerde radionucliden en door radionucliden in de lucht zijn de dosisconversiecoëfficiënten van Kocher gebruikt [Ko83].
- Bij externe bestraling is de afschermende werking van het huis in rekening gebracht. Voor bestraling vanuit een radioactieve wolk is een reductiefactor van 0,3 aangenomen, en voor bestraling vanaf de bodem 0,2 [BS93].

#### Dosis- en risicoberekening

De hoeveelheden opgenomen radionucliden in becquerel (Bq) per nuclide zijn omgerekend naar een dosis in sievert (Sv) met behulp van dosisconversiecoëfficiënten (DCC's). Deze conversie houdt ondermeer in dat de geabsorbeerde dosis (in Gray (Gy)) vermenigvuldigd wordt met een factor die de biologisch effectiviteit van de straling (afhankelijk van de energie en type straling) tot uitdrukking brengt, en vervolgens met een weegfactor die de gevoeligheid van de verschillende organen (in feite de verbijftijd van een specifiek radionuclide in die organen) in rekening brengt. Deze dosis geldt dan voor de *reference man* [IC23]. Er bestaan verschillende DCC's voor de ingestie- en inhalatieroutes, zonodig nog onderverdeeld naar verschillende verblijftijden van radionucliden in de longen (afhankelijk van de deeltjesgrootte). De hier gebruikte DCC's voor ingestie en inhalatie zijn afkomstig van de ICRP [IC68, IC69, NR92].

De totale stralingsbelasting en het totale sterfterisico zijn bepaald voor multifunctioneel gebruik van de plaats onder beschouwing; het bepaalde risico is dan het multifunctionele individuele risico (MIR). In dit kader dient het risico te worden berekend voor de gevoeligste functie van een locatie. Bewoning door mensen (rekening houdend met, onder andere, afscherming door de woning voor externe bestraling) wordt tot op heden als de gevoeligste functie aangenomen [BS93]. Voor vergunningverlening wordt in de praktijk ook het actueel individueel risico (AIR)

bepaald voor een referentiegroep van maximaal blootgestelde personen. Er worden dan correctiefactoren voor het MIR, wegens het werkelijke gebruik van de plaats, toegepast. Veel gehanteerde referentiegroepen zijn werkers op belendende industrieterreinen (correctiefactor: 0,2), en weggebruikers van een doorgaande weg (0,01). Als de referentiegroep voor het AIR bewoners zijn dan is het MIR gelijk aan het AIR. In alle andere gevallen is het AIR altijd kleiner dan het MIR.

Om van stralingsbelasting (Sv per jaar) tot een sterfterisico (per jaar) te komen, wordt er een vermenigvuldiging van het dosistempo (Sv per jaar) met de sterfterisicofactor van 0,025 per Sv toegepast [OR90]. Gezien de geografische spreiding van diverse industrieën en andere bronnen van radionucliden of externe bestraling is het mogelijk dat er cumulatie plaatsvindt. Omdat de relatie tussen dosis en sterfterisico als lineair is aangenomen, zijn zowel doses als risico's additief. (In het geval van doses in de orde van Sieverts treden deterministische effecten op en mag deze aanpak niet meer worden gevolgd.)

### 3.2.3 *Geproduceerde kaarten en gebruikte gegevens*

In de volgende paragrafen is per broncategorie achtereenvolgens beschreven welke bronnen en stoffen relevant zijn, welke modellen voor (het schatten van de) emissies, verspreiding, blootstelling, dosis-effect-relatie e.d. zijn toegepast en welke geografische bestanden zijn gebruikt. Aan het einde van deze paragraaf zijn de niet in kaart gebrachte risico's bijeen gebracht onder de term 'basisrisico'.

#### **A** *Nucleaire installaties*

In Nederland bevinden zich vijf nucleaire installaties: twee kernenergiecentrales (Dodewaard en Borssele), twee onderzoeksreactoren (Delft, Petten) en één uraniumverrijkingsfabriek (Almelo). De risico's van de twee kernenergiecentrales en de onderzoeksreactor in Petten zijn eerder uitgebreid beschreven door Van Hienen *et al.* [Hi90]. Van de onderzoeksreactor in Delft en de uraniumverrijkingsfabriek zijn slechts schattingen van de emissies te maken.

In de berekeningen voor Borssele en Petten is gebruik gemaakt van de meest recente lozingsgegevens [Hi90]. Deze betreffen het jaar 1987. Voor Dodewaard zijn de lozingsgegevens voor 1992 uit de MER Dodewaard gebruikt [ME94]. Hieruit blijkt dat de jaarlijkse lozingen naar lucht sterk zijn afgenomen sinds 1983, en dat er tevens een behoorlijke variatie in hoeveelheid en samenstelling per jaar kan optreden. De drie bronnen verschillen onderling eveneens sterk met relatief veel xenon- en krypton-isotopen en koolstof-14 in Dodewaard, met voornamelijk tritium en xenon in Borssele en tritium en argon in Petten [Hi90, ME94]. Op grond van de lozingsomvang en dosisconversiecoëfficiënten voor de verschillende nucliden is een keuze gemaakt van de in de verspreidingsberekening te modeleren nucliden.

In eerdere rapportages is het individuele risico per kerncentrale als gevolg van reguliere lozingen berekend op minder dan  $3 \cdot 10^{-9}$  per jaar [Bl91]. Het gemiddelde risico varieerde daarbij tussen de  $7 \cdot 10^{-13}$  en  $3 \cdot 10^{-11}$  per jaar. Door Van Hienen *et al.* [Hi90] worden voor de edelgassen individuele risico's vermeld tot  $1 \cdot 10^{-9}$  per jaar en voor  $^3\text{H}$  en  $^{14}\text{C}$  risico's tot respectievelijk  $6 \cdot 10^{-10}$  en  $5 \cdot 10^{-10}$  per jaar voor lozingen van de centrales in Borssele, Dodewaard en Petten.

In de berekeningen uitgevoerd in de onderhavige studie bedroeg het individuele risico ten gevolge van de kerncentrale Borssele  $2,5 \cdot 10^{-10}$  per jaar, voor kerncentrale Dodewaard  $2,8 \cdot 10^{-10}$

per jaar en voor het Laboratorium voor sterk stralende objecten, de Lage flux reactor en de Hoge flux reactor te Petten  $2,2 \cdot 10^{-9}$  per jaar. De gemiddelde risico's over geheel Nederland bedroegen respectievelijk  $1 \cdot 10^{-12}$ ,  $1 \cdot 10^{-12}$  en  $3 \cdot 10^{-12}$  per jaar. Voor de kerncentrale Borssele wordt het risico voornamelijk bepaald door  $^3\text{H}$  en  $^{14}\text{C}$  die via ingestie worden opgenomen. Voor de kerncentrale Dodewaard speelt de ingestie van  $^{14}\text{C}$  de belangrijkste rol, terwijl voor Petten vooral tritium en het edelgas  $^{41}\text{Ar}$  een belangrijke bijdrage aan het totale risico leveren. De berekeningen voor Delft (lozing  $^{41}\text{Ar}$ ) en Almelo (lozing van  $^{238}\text{U}$ ) leveren risico's van maximaal  $1,4 \cdot 10^{-10}$ , respectievelijk  $2,2 \cdot 10^{-10}$  per jaar.

## **B Radionuclidenlaboratoria**

Er waren eind jaren tachtig circa 100 B-laboratoria en circa 400 C-laboratoria in Nederland [B191]. Het is niet mogelijk om uitgaande van de beschikbare gegevens de risico's van elk individueel radionuclidenlaboratorium op een juiste wijze in te schatten. De lozingen worden niet centraal geregistreerd en de aard en omvang van lozingen door radionucliden-laboratoria kunnen sterk verschillen [VR93b]. Over in de lucht geloosde radionucliden is weinig bekend.

Lozing van radionucliden direct op het oppervlaktewater zonder rioolzuiveringssysteem is als regel niet toegestaan; lozing vindt vrijwel altijd plaats via opslagtanks [Ri94]. Voor lozing via het riool zijn er maximale activiteiten per tijdsperiode aangegeven. Het afvalwater bevat vooral de nucliden  $^3\text{H}$ ,  $^{14}\text{C}$ ,  $^{32}\text{P}$ ,  $^{35}\text{S}$ ,  $^{45}\text{Ca}$ ,  $^{51}\text{Cr}$ ,  $^{59}\text{Fe}$ ,  $^{63}\text{Ni}$ ,  $^{125}\text{I}$ , en  $^{131}\text{I}$  [Jo88, La94]. Verwacht wordt dat via patiënten tweemaal zoveel radioactiviteit in het oppervlaktewater terecht komt [Jo88]. Het betreft dan vooral de nucliden  $^{32}\text{P}$ ,  $^{75}\text{Se}$ ,  $^{99}\text{Tc}$  en  $^{131}\text{I}$  [B191].

Het belangrijkste belastingspad van radionucliden vanuit radionuclidenlaboratoria is de ingestie-route na lozing op het oppervlaktewater. De gemiddelde individuele dosis ten gevolge van lozingen van radionuclidenlaboratoria en van behandelde patiënten bedraagt  $4 \cdot 10^{-8}$  Sv per jaar, hetgeen voor 80% wordt bepaald door  $^{131}\text{I}$  [B191]. Het berekende risico bij deze dosis bedraagt dan  $10^{-9}$  per jaar (basisrisico).

## **C Ingekapselde bronnen en toestellen**

Bij het regulier gebruik van straling-uitzendende toestellen zoals röntgenapparatuur en gammagrafie-apparatuur, maar ook in het geval van ingekapselde bronnen, is externe bestraling het enige belastingspad. In 1985 waren er ongeveer 6100 röntgentoestellen in gebruik in Nederland waarvan 2300 bij tandartspraktijken [B191]. In ziekenhuizen, industriële bestralingsfaciliteiten en universiteitslaboratoria bevinden zich ca. 1300 röntgentoestellen en 67 versnellers. Er zijn ca. 37 ingekapselde  $^{60}\text{Co}$  bronnen, 20 ingekapselde  $^{137}\text{Cs}$  bronnen en 350  $^{192}\text{Ir}$  bronnen verdeeld over dezelfde type instellingen [VR93a]. In tegenstelling tot de meeste röntgenapparatuur is een deel van de gammagrafie-apparatuur, bijvoorbeeld voor de controle van lasnaden in pijpleidingen, niet locatiegebonden. Stralingsbelasting van de omgeving is in dat geval dan ook tijdelijk van aard. Ook bij het reguliere gebruik van lineaire versnellers is externe bestraling het enige belastingspad. Voor grote bronnen wordt een risico geschat van maximaal  $10^{-6}$  per jaar op 30 à 40 meter van de bron, voor kleinere ingekapselde bronnen ligt dit risiconiveau op enige meters [VR93a].



## ***D Transport van radioactieve bronnen en afval***

Transport van radionucliden kan aanleiding geven tot externe bestraling van individuen. Alleen ongevallen kunnen ook aanleiding geven tot inwendige besmetting. Het vergunningenbestand voor transporten van radioactieve materialen bij VROM/DGM is niet digitaal beschikbaar. Een specifiek geografisch overzicht van deze transporten is daarom niet eenvoudig te verkrijgen. Een meer generieke benadering ligt daarom meer in de rede. Zoals reeds elders is beschreven zijn er naast de blootstelling van de direct betrokken personeelsleden van het transportbedrijf, de leverancier en de ontvanger, die veelal in de categorie radiologisch werker vallen, drie mogelijke wijzen van blootstelling voor het algemene publiek [BI91]: (1) tijdens het inhalen van of het in de file rijden naast een radioactief transport, (2) het wonen langs een transportroute (waar vele transporten langskomen) en (3) het wonen nabij een laad- en lospunt (ziekenhuis- of laboratoriumingang). De eerste twee mogelijkheden leveren, zelfs onder zeer conservatieve aannamen een risico op dat niet boven de  $4 \cdot 10^{-7}$  per jaar komt. Alleen de laatste mogelijkheid is een potentieel belangrijke voor een relatief geringe bevolkingsgroep. De beschikbare gegevens zijn echter onvoldoende om deze risico's in kaart te brengen. Bovendien zouden deze risico's vanwege het zeer lokale karakter in een landelijke kaart nauwelijks te zien zijn.

## ***E Opslag van radioactief afval***

Er is één locatie in Nederland waar radioactief afval wordt opgeslagen (Sloegebied, COVRA). Een klein deel van het afval ligt op locaties verspreid over Nederland waar het is geproduceerd en er is een deel via transport onderweg naar het COVRA-terrein. In de onderbouwing van de richtlijn voor vergunningverlening is de emissie en/of externe bestraling door radioactief materiaal geheel toegerekend aan de COVRA-locatie [La94].

De grootste bijdrage aan de opgeslagen radioactiviteit wordt veroorzaakt door  $^{60}\text{Co}$  en  $^{137}\text{Cs}$ . Uit het opgeslagen afval komt vrijwel geen radioactiviteit vrij, zodat alleen externe bestraling een rol speelt. Voor externe bestraling is berekend dat deze maximaal 0,15 mSv per jaar kan bedragen (risico  $4 \cdot 10^{-7}$  per jaar) [CO89]. De andere belastingspaden dragen in veel mindere mate (factor  $10^{-4}$  of minder) bij. Op 300 meter is de stralingsbelasting maximaal  $2 \cdot 10^{-6}$  Sv per jaar overeenkomend met een sterfterisico van  $5 \cdot 10^{-8}$  per jaar. Deze waarde is de waarde uit de MER, maar dan gecorrigeerd voor multifunctioneel gebruik van de locatie en gecorrigeerd voor de afscherming (met een wooncorrectie-factor van 0,25).

## ***F Consumentenprodukten***

Tot de consumentenprodukten die bijdragen aan de stralingsbelasting behoren onder andere gloeikousjes, brandmelders, beeldschermen van televisie-toestellen en personal computers, uurwerken en lasstaven. Voor de meeste consumenten-produkten is, bij regulier gebruik, externe bestraling het belangrijkste blootstellingspad, gevolgd door inhalatie [BI91]. Vooral bij het gebruik van gloeikousjes ( $^{232}\text{Th}$ ) door kampeersers, tv's en beeldschermen (röntgenstraling), uurwerken ( $^3\text{H}$ ) en lasstaven ( $^{232}\text{Th}$ ) mag een sterfte-risico groter dan  $10^{-8}$  per jaar worden verwacht [La94]. Het vóórkomen van de consumentenprodukten kan zeker in het geval van tv's en uurwerken redelijk homogeen over Nederland worden geacht. Derhalve wordt hier volstaan met een gemiddeld risico over Nederland (basisrisico). Een schatting van de bovengrens voor tv's bedraagt  $3 \cdot 10^{-8}$  per jaar; voor uurwerken  $2,5 \cdot 10^{-8}$  per jaar. Voor alle consumentenprodukten tezamen wordt een gemiddelde over Nederland geschat van  $2,3 \cdot 10^{-7}$

per jaar [B191]. Voor de risico's van UV bestraling door halogeenlampen, verwerkt in consumentenprodukten zoals zonnepanelen, wordt verwezen naar *I Overige bronnen*.

## **G Niet-nucleaire industrie**

Van de niet-nucleaire industrieën zijn vooral die bedrijven van belang die een grote hoeveelheid natuurlijk materialen, zoals fosfaat- en ijzererts en steenkool omzetten. Recent is een overzicht van deze bedrijven, de emissies en de berekende risico's verschenen [Le96]. Het betreft hier onder andere fosfor(zuur)fabrieken (Vlissingen, Vlaardingen, Pernis), kunstmestfabrieken (Amsterdam, Sas van Gent), één hoogoven (IJmuiden), één koolteerfabriek (Uithoorn), cokesfabrieken (IJmuiden, Sluiskil), kolengestookte energiecentrales, gasenergiecentrales, *on shore* locaties voor olie- en gasproductie, cementfabrieken (Maastricht, IJmuiden, Rozenburg), keramische industrieën, handelaren in mineraal zand (Amsterdam, Geertruidenberg) en één titanium pigment producent.

De belangrijkste radionucliden die door de niet-nucleaire industrie worden geëmitteerd, zijn  $^{222}\text{Rn}$ ,  $^{210}\text{Pb}$  en  $^{210}\text{Po}$ .  $^{222}\text{Rn}$  komt voornamelijk in de lucht als gevolg van gasgebruik door reguliere industrie en centrales en in mindere mate door de fosforzuurfabrieken.  $^{210}\text{Pb}$ -emissies zijn vooral het gevolg van de fosforzuurfabrieken en de hoogoven. Deze emitteren eveneens de grootste hoeveelheid van het  $^{210}\text{Po}$  naar de lucht, dat echter ook vrijkomt bij de productie van cement en bakstenen. De emissies van  $^{238}\text{U}$ ,  $^{232}\text{Th}$ , en  $^{226}\text{Ra}$  zijn over het algemeen geringer van omvang, maar kunnen lokaal een belangrijke rol spelen [Le96].

De risico's van de volgende emissies en belastingspaden uit [Le96] zijn hier opgenomen. (1) Emissies naar lucht van de bedrijven die in het overzicht gegeven zijn, en daarvan de inhalatie- en ingestieroute en de externe bestraling door de op bodem gedeponeerde radionucliden vanuit de lucht. (2) Externe bestraling is meegenomen voorzover gegevens beschikbaar waren. (3) Emissies naar water is alleen voor enkele grote industrieën berekend. De route van slib en sediment is alleen voor de twee belangrijkste fosforzuurfabrieken in Vlaardingen en Pernis beschouwd. Aangenomen is dat het risico van het eten van zeevis uniform over Nederland is verspreid (basisrisico).

Zowel voor de emissies van de niet-nucleaire industrie als voor dosisconversiecoëfficiënten zijn de waarden gebruikt zoals opgenomen in [Le96]. Vanwege de relatief hoge warmteinhoud is voor de kolencentrales dezelfde hogere dosisconversiecoëfficiënten voor de van  $^{210}\text{Po}$  en  $^{210}\text{Pb}$  aangehouden als voor Hoechst en Hoogovens. Berekeningen voor Nederland zijn uitgevoerd voor een grid van 5 bij 5 kilometer, detailberekeningen in de directe omgeving van de bron zijn uitgevoerd met een grid van 500 bij 500 meter.

Voor de meeste industriële activiteiten zijn de resultaten afkomstig uit de eerder genoemde studie [Le96]. In die studie zijn voor een groot aantal industrieën generieke berekeningen uitgevoerd aan de hand van referentiefabrieken. Voor de industrieën die leiden tot een risico groter dan  $1.10^{-8}$  per jaar is daarna een specifiekere berekening uitgevoerd met de actuele bronkarakteristieken. In het onderhavige onderzoek zijn daarnaast berekeningen uitgevoerd voor een aantal industrieën waar als gevolg van het aantal of de ligging cumulatie was te verwachten (baksteenindustrie, kolencentrales en olie- en gaswinning).

Voor Hoechst zijn de berekeningen gevolgd zoals vermeld in [Le96], met uitzondering van de overslag die niet is meegenomen. De hoeveelheid die door overslag wordt geëmitteerd is

een fractie van hetgeen via het productieproces in de lucht komt. Verder is aangenomen dat de risico's hiervan vooral op korte afstand (tot 1 à 2 kilometer) van belang zijn. Het maximale individuele risico ten gevolge van de emissies van Hoehst bedraagt  $6,1 \cdot 10^{-6}$  per jaar en bevindt zich op  $1\frac{1}{2}$  à 2 km ten noord-oosten van de fabriek. De emissies leiden tot een risico tussen  $10^{-7}$  en  $10^{-6}$  per jaar in een groot deel van Zeeland en een risico tussen  $10^{-8}$  en  $10^{-7}$  per jaar in de rest van Nederland.

De berekeningen voor Hoogovens zijn uitgevoerd zoals vermeld in [Le96]. Er is op het terrein één bron met een hoogte van 150 meter en een warmteinhoud van 19 MW; de vijf overige bronnen hebben een pijphoogte lager dan 80 meter en een warmteinhoud tussen de 0 en 1.5 MW. De eerste bron emitteert 92 % van het  $^{210}\text{Po}$  en 98% van het  $^{210}\text{Pb}$ . Vanwege de zeer hoge bijdrage van de eerste bron is de totale berekening met de hoge dosisconversiecoëfficiënt voor de inhalatie van  $^{210}\text{Po}$  en  $^{210}\text{Pb}$  uitgevoerd. Dit kan op korte afstand tot een geringe overschatting van het risico leiden. Het maximale individuele risico ten gevolge van de hoogovens is  $2 \cdot 10^{-7}$  per jaar en bevindt zich ongeveer 3 km ten oosten van de fabriek. Ten gevolge van de industriële activiteit van de hoogovens wordt in het gebied tussen IJmuiden en Alkmaar het risico van  $10^{-7}$  per jaar overschreden. Het risico in het gebied ten noorden van de lijn Coevorden-Leiden bedraagt tussen  $10^{-8}$  en  $10^{-7}$  per jaar, en in de rest van Nederland is het risico lager dan  $10^{-8}$  per jaar.

De risico's van emissies van radionucliden door ENCI zijn uitgevoerd volgens [Le96]. In de berekening is uitgegaan van zowel de emissies die vrijkomen via het thermisch proces (pijphoogte 150 m en warmteinhoud 10,4 MW; pijphoogte 16 meter en warmteinhoud 0,9 MW) als stofemissies ten gevolge van de mergelwinning. Bij het thermisch proces komen vooral  $^{222}\text{Rn}$  en  $^{210}\text{Po}$  vrij (respectievelijk 157 GBq/a en 78 GBq/a), de emissies ten gevolge van de mergelwinning bedragen enkele tienden GBq per jaar per nuclide [Le96]. Het betreft hier onder andere  $^{238}\text{U}$ ,  $^{226}\text{Ra}$ ,  $^{210}\text{Pb}$  en  $^{210}\text{Po}$ . Deze zullen vanwege de geringe verspreiding vooral in de directe omgeving tot hoge doses kunnen leiden. Voor ENCI is een maximaal individueel risico berekend van  $9 \cdot 10^{-5}$  per jaar net ten zuiden van het fabrieksterrein. Het risico van de cementproductie neemt zeer snel af met de afstand. Op 500 meter afstand is het risico zich reeds lager dan  $2 \cdot 10^{-6}$  per jaar. Ten noordoosten van Maastricht is het risico ten gevolge van de cementproductie over een klein oppervlak tussen  $10^{-7}$  en  $10^{-6}$  per jaar, terwijl het risico tussen  $10^{-8}$  en  $10^{-7}$  per jaar beperkt blijft tot Zuid-Limburg. In de rest van Limburg en Oost-Brabant bedraagt het risico tussen  $10^{-9}$  en  $10^{-8}$  per jaar en in de rest van Nederland minder dan  $10^{-9}$  per jaar.

Voor de berekeningen voor de fosforzuurfabrieken Hydro Agri en Kemira is de werkwijze van [Le96] gevolgd. Vanuit enkele lage tot middelhoge bronnen wordt voornamelijk  $^{222}\text{Rn}$  uitgestoten (820 GBq/a respectievelijk 1100 GBq/a). Ten gevolge van overslag verwaaien ook andere radionucliden in hoeveelheden kleiner dan 0,15 GBq per jaar (o.a.  $^{238}\text{U}$ ,  $^{210}\text{Pb}$  en  $^{210}\text{Po}$ ). Deze dragen vooral op lokaal niveau bij aan de dosis. Het maximale individuele risico ten gevolge van Hydro Agri bedraagt  $5,8 \cdot 10^{-7}$  per jaar, het maximale individuele risico ten gevolge van Kemira bedraagt  $1,2 \cdot 10^{-6}$  per jaar. Beide maxima zijn in de directe nabijheid van het fabrieksterrein gelegen. Voor beide fabrieken geldt dat  $^{222}\text{Rn}$  voor ongeveer 75% bijdraagt aan het risico. Lokaal kan deze bijdrage iets lager zijn doordat de verwaaiing van de nucliden  $^{238}\text{U}$ ,  $^{210}\text{Po}$  en  $^{210}\text{Pb}$  daar relatief belangrijker zijn. De risico's ten gevolge van de twee fosforzuurfabrieken nemen zeer snel af met de afstand en bedragen op 30 km afstand nog slechts  $6 \cdot 10^{-10}$  per jaar.

In [Le96] zijn voor de kunstmestfabriek Amfert enkele berekeningen uitgevoerd met de referentiefabriek; verdere berekeningen zijn alleen uitgevoerd voor overslag. Voor de huidige berekeningen zijn de emissiegegevens in [Le96] als uitgangspunt genomen, voor bronkarakterisering is gebruik gemaakt van de beschrijving in Poley & Van Weers [Po92]. Het maximaal individuele risico bedraagt  $4,6 \cdot 10^{-9}$  per jaar, en ligt direct aan de noordostrand van het fabrieksterrein.  $^{210}\text{Pb}$  draagt voor 86 % bij aan het risico en  $^{210}\text{Po}$  voor 11 %. Het risico van de emissies neemt snel af met de afstand: op 30 km afstand is het risico lager dan  $3 \cdot 10^{-11}$  per jaar.

In de baksteenindustrie wordt vooral  $^{210}\text{Po}$  en  $^{210}\text{Pb}$  geëmitteerd. Op grond van eerdere berekeningen bleek het risico van één fabriek kleiner dan  $5 \cdot 10^{-9}$  per jaar [Le96]. Aangezien de dichtheid van baksteenfabrieken vooral rond de grote rivieren hoog is, zou daar cumulatie van risico's kunnen optreden. De locaties van 55 verschillende baksteenfabrieken zijn berekend uitgaande van de postcode (LISA\_92 bestand). Aangezien het niet mogelijk was alle steenfabrieken individueel te behandelen is aan de hand van gegevens uit de literatuur [Vo93] een standaard steenfabriek geconstrueerd: pijphoogte 40 meter en warmteinhoud 0,596 MW. Voor de (standaard-)emissie (overigens aan de hoge kant [Vo93]) is gebruik gemaakt van de gegevens uit [Le96]. De dichtheid van steenfabrieken leidt tot cumulatie, hoewel de risico's niet boven  $6 \cdot 10^{-8}$  per jaar uitkomen. In het zuid-oosten van Gelderland, nabij Nijmegen en in midden-Limburg ligt het risico ten gevolge van de steenfabrieken tussen de  $10^{-7}$  en  $10^{-8}$  per jaar, in de rest van Nederland bedraagt het tussen  $10^{-8}$  en  $10^{-9}$  per jaar met uitzondering van Zeeland, het noordelijk deel van Noord-Holland, Friesland en Groningen, waar het risico lager is dan  $10^{-9}$  per jaar. Cumulatie vindt vooral plaats in het rivierengebied ten noorden van Nijmegen en ten westen van Arnhem. Het maximale risico van één afzonderlijke fabriek bedraagt  $7 \cdot 10^{-9}$  per jaar.

De emissies van de kolencentrales bestaan voornamelijk uit  $^{210}\text{Po}$  en  $^{210}\text{Pb}$ . Een groot deel van de vrijkomende stofemissies worden vóór de pijp uitgefilterd zodat mag worden aangenomen dat de vrijkomende radionucliden aan de kleinere stoffractie gebonden is. Aan de hand van een referentiefabriek met een pijphoogte van 40 meter en een warmte-inhoud van 10 MW is voor één kolentrale van 600 MW een risico berekend van  $1 \cdot 10^{-9}$  per jaar. Voor de energieopwekking staan vaak meerdere eenheden bij elkaar geplaatst zodat cumulatie van risico's uit meerdere bronnen verwacht mag worden. Het maximale individuele risico ten gevolge van alle kolencentrales samen bedraagt  $4 \cdot 10^{-9}$  per jaar op ongeveer 5 km ten noordoosten van de Amercentrale. Cumulatie is hier voornamelijk het gevolg van de drie eenheden van de Amercentrale. In het midden van het land, midden Zeeland en midden Limburg bedraagt het risico tussen  $10^{-8}$  en  $10^{-9}$  per jaar, en in de rest van Nederland is het risico lager dan  $10^{-9}$  per jaar.

## **H    *Bouwen en wonen***

De bodem, de buitenlucht en de bouwmaterialen dragen respectievelijk 70%, 10%, en 20% bij aan de radonconcentratie in de binnenlucht [MV91, BR94]. De bodem bevat nucliden uit de uranium- en thorium-reeks. Eén van deze nucliden is het radioactieve edelgas radon ( $^{222}\text{Rn}$ ), dat voor een deel uit de bodem ontsnapt en vervolgens via enkele tussenprodukten vervalst. De buitenlucht bevat radon en bijbehorende vervalprodukten. Dit radon is afkomstig uit de bodem en wordt verspreid in de atmosfeer. De actuele radonconcentratie in de buitenlucht is dan ook afhankelijk van de weersomstandigheden, en ook van allerlei bodem-eigenschappen, zoals de bodemsoort maar ook het grondwaterpeil. De bouwmaterialen bevatten ondermeer  $^{40}\text{K}$  en de

nucliden uit de uranium- en thorium-reeksen, die naast de aanmaak van radon ook voor externe bestraling zorgen.

De belangrijke blootstellingspaden zijn inhalatie van radonvervalprodukten in binnenlucht (blootstelling van de longen aan  $\alpha$ -straling) en externe bestraling door bouwmaterialen ( $\gamma$ -straling). De grootste bijdrage aan de ontvangen dosis ten gevolge van de externe bestraling is afkomstig van de radonvervalprodukten  $^{214}\text{Bi}$  en  $^{214}\text{Pb}$ . De concentratie van radon in de woning wordt bepaald door een complex samenhangend geheel van bronnen en verspreidingsprocessen. Zo is de radonconcentratie in het binnenmilieu afhankelijk van de volgende factoren.

- Type woning, d.w.z. de toegepaste bouwwijze (met of zonder kruipruimte, vrijstaand, in een blok of als appartement e.d.)
- Gebruikte bouwmaterialen (gipsplaat, hout, beton; mate van afdekking met bijvoorbeeld verf, behang e.d.)
- Radiumconcentratie in de grond (in klei is deze hoger dan in bijvoorbeeld zand) en diverse bodemparameters die het transport van radon in en de exhalatie uit de bodem bepalen.
- Radonconcentratie in de buitenlucht (is afhankelijk van de radiumconcentratie in de bodem, maar ook van de meteorologische omstandigheden).
- Gedrag van de bewoners (o.a. stook- en ventilatiegedrag).

Gezien de variatie in woningbouw, toegepaste bouwmaterialen en gedrag van bewoners is tot op heden nog geen duidelijke correlatie gelegd, behalve als trend met de leeftijd van de woning [BI93]. Gemiddeld over de huizen in Nederland geeft de inhalatie van radonvervalprodukten in het binnenmilieu en de externe bestraling vanuit bouwmaterialen een individueel risico van  $6 \cdot 10^{-5}$  per jaar [BR94, MV93, Va91]. Aangezien nog niet duidelijk is hoe de radonconcentratie in woningen afhangt van het bodemtype wordt dit risico vooralsnog als basisrisico beschouwd.

### ***I Overige bronnen (inclusief niet-ioniserende straling)***

Op de aarde is een toename van UV-straling geconstateerd [SI94a], die wordt veroorzaakt door de afname van de ozonlaagdikte. In 1992 is op grondniveau (buiten) ongeveer  $50 \text{ kJ/m}^2$  meer ingestraald dan in het tijdperk vóór de CFK-lozingen. Het risico toegeschreven aan de blootstelling van de Nederlandse bevolking aan die extra hoeveelheid UV bedraagt  $5 \cdot 10^{-6}$  per jaar (basisrisico) [SI94a]. Epidemiologisch onderzoek (voor de schaalgrootte) en dierexperimenten (voor de vorm) zijn gebruikt om de dosis-effect relatie te bepalen [SI92]. De epidemiologische gegevens betreffen het vóórkomen van kanker onder de gehele Nederlandse bevolking. Het gevaar bij gebruik van deze gegevens bestaat erin dat extreem gedrag van een kleine groep het effect voor een groot deel bepaalt. Voorts kan er niet worden gediscrimineerd naar woon- en werksituaties. Als aangenomen wordt dat extreme gedragingen bij een kleine minderheid van de bevolking voorkomt en dat de relatieve bijdrage door deze groep aan het totale aantal gevallen van kanker klein is, dan kan ervan worden uitgegaan dat de dosis-effect-relatie bij benadering geldt voor de gemiddelde mens.

De risico's van UV-bestraling door halogeenlampen worden geschat op  $2 \cdot 10^{-6}$  per jaar bij normaal gebruik van 500 uur per jaar op 1 meter afstand [Br92]. Aan dit risico staan ongeveer 1 miljoen mensen in Nederland bloot. Gemiddeld over Nederland geeft dit:  $1,3 \cdot 10^{-7}$  per jaar. Ook dit risico wordt tot het basisrisico gerekend.

## Basisrisico

In het voorafgaande zijn de verschillende broncategorieën besproken. De risico's van sommige categorieën zijn daar ondergebracht in het zogenaamde basisrisico. Dit zijn de risico's ten gevolge van zeer lokale, continentale en mondiale milieuproblemen. De zeer lokale risico's (bijvoorbeeld als gevolg van consumentenprodukten) variëren zo snel als functie van de plaats dat middeling over een kaartvierkant het gemiddelde van Nederland geeft. De continentale en mondiale milieuproblemen worden tot het basisrisico gerekend omdat die een nagenoeg constant risico geven over heel Nederland. Eén en ander is samengevat in tabel 3.1.

### 3.3 Ongevalsemissies

#### 3.3.1 Selectie van bronnen

In Europa zijn momenteel meer dan 200 kerncentrales voor elektriciteitsproductie operationeel. Deze installaties zijn *potentiële* bronnen van lozingen van radioactiviteit. Het reactorongeluk in Tsjernobyl in 1986 heeft aangetoond dat een ongevalslozing in grote delen van Europa tot hoge besmettingsniveaus kan leiden. In 1993 en 1994 zijn voor de Nederlandse kerncentrales in Borssele en Dodewaard milieueffectrapportages (MER) opgesteld waarbij de risico's van mogelijke ongevallen zijn berekend met behulp van diverse ongevalsscenario's [ME93, ME94]. Voor deze berekeningen is gebruik gemaakt van probabilistische technieken om de risico's goed te kunnen inschatten.

*Tabel 3.1 Broncategorieën die bijdragen aan het basisrisico. Risico's en effectieve doses zijn gegeven per jaar gemiddeld over Nederland. De UV-belasting van halogeenlampen is gegeven in werkelijk ontvangen dosis gemiddeld per Nederlander. De toename UV door afname van de ozonlaag is de toename op grondniveau buiten ten opzichte van het tijdperk vóór de CFK-lozingen.*

| Broncategorie                                                                                                             | Belasting              | Risico               | Referenties            |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|----------------------|------------------------|
| radon in het binnenmilieu (gemiddeld)<br>(bandbreedte: 0,2 - 4 mSv, ofwel $8 \cdot 10^{-6}$ - $2 \cdot 10^{-4}$ per jaar) | $1,3 \cdot 10^{-3}$ Sv | $5,4 \cdot 10^{-5}$  | [MV93, BR94]<br>[Va91] |
| gammastraling uit bouwmaterialen                                                                                          | $3,0 \cdot 10^{-4}$ Sv | $7,5 \cdot 10^{-6}$  | [BR94]                 |
| toename UV door afname ozonlaag                                                                                           | 50,0 kJ/m <sup>2</sup> | $5,0 \cdot 10^{-6}$  | [MV93, SI94a]          |
| waterlozingen niet-nucleaire industrie (zeevis)                                                                           | $4,0 \cdot 10^{-6}$ Sv | $1,0 \cdot 10^{-7}$  | [Le96]                 |
| radionucliden in consumentenprodukten                                                                                     | $9,0 \cdot 10^{-6}$ Sv | $2,3 \cdot 10^{-7}$  | [BI91]                 |
| UV-belasting door halogeenlampen                                                                                          | 2,0 kJ/m <sup>2</sup>  | $1,3 \cdot 10^{-7}$  | [Br92, Ki95]           |
| radionuclidenlaboratoria en patiënten                                                                                     | $4,0 \cdot 10^{-8}$ Sv | $1,0 \cdot 10^{-9}$  | [BI91]                 |
| waterlozingen kerninstallaties                                                                                            | $1,0 \cdot 10^{-8}$ Sv | $2,5 \cdot 10^{-10}$ | [Hi90]                 |
| Totaal                                                                                                                    |                        | $6,6 \cdot 10^{-5}$  |                        |

### 3.3.2 *Gebruikte methoden*

De *Probabilistic Safety Analysis* (PSA) is uitgevoerd op drie niveaus:

- 1 welke storingen zijn mogelijk en hoe groot is de kans erop? (systeemanalyse)
- 2 hoe verloopt zo'n storing en hoeveel radioactieve stoffen kunnen vrijkomen? (procesanalyse)
- 3 wat is het individuele risico voor personen in de omgeving? (omgevingsanalyse)

Voor de niveau 1 berekeningen wordt verwezen naar [ME93] en [ME94], waarin ondermeer de kans op een specifiek ongeval, de lozingsduur en de samenstelling van de verschillende brontermen zijn opgenomen. Voor de kerncentrale Borssele zijn zes verschillende brontermen doorgerekend, voor de kerncentrale Dodewaard tien.

De PSA niveau 2 en 3 berekeningen, waaronder verspreidings- en dosisberekeningen, zijn uitgevoerd volgens de richtlijnen van het Ministerie van VROM [BS93]. Bij de verspreidingsberekeningen zijn verschillende modellen gebruikt [ME93, ME94]. De omgevingsanalyse is uitgevoerd met behulp van het rekenprogramma COSYMA, waarbij gebruik is gemaakt van een indeling in 72 sectoren rond de centrale en 20 afstanden. De gebruikte weergegevens zijn afkomstig van Schiphol. Voor het berekenen van de maximaal individuele risico's is gebruik gemaakt van de verwachtingswaarde van het gewogen gemiddelde over alle weerssituaties uitgedrukt als functie van de afstand. De luchtconcentratie en depositie is op elk rasterpunt berekend. De luchtconcentratie en depositie zijn gebruikt om de verschillende routes, bijvoorbeeld ingestie en inhalatie, door te rekenen. Het voedsel is ingedeeld in negen voedselcategorieën, en de consumptie is afgeleid uit de Beleidsstandpunten [BS93]. Tevens is er rekening gehouden met vertragingstijd tussen oogst en consumptie en vermindering van de radioactiviteit door bereiding van voedsel.

Het totale individuele risico bestaat uit de som van het overlijdensrisico ten gevolge van vroege effecten en het resterende overlijdensrisico als gevolg van late effecten. De doses ter evaluatie van het maximaal individueel risico is berekend voor de meest kwetsbare groep (1-jarige kinderen) voor een blootstellingsperiode van 70 jaar na het gepostuleerde ongeval [ME93, ME94]. Uiteindelijk is per afstand de maximale waarde voor het individueel risico berekend. Voor meer informatie over de gevolgde methode wordt hier verwezen naar de beide milieueffectrapportages [ME93, ME94].

De gegevens uit de milieueffectrapportages geven wel informatie over het maximale risico per afstand, maar niet over de richting waarin (per afstand) dit maximum voorkomt en niet over de waarden in de overige 72 sectoren van iedere afstand. Om toch een kaart te kunnen maken is gekozen voor de benadering waarbij concentrische cirkels rond de centrale worden getrokken met behulp van de in de milieueffectrapportages gegeven maximale waarden. Daarbij moet worden bedacht dat deze kaart geen representatief beeld geeft van de risicocontouren rond de centrales en dat het risico op verschillende plaatsen wordt overschat.

### 3.3.3 *Geproduceerde kaarten en gebruikte gegevens*

De kans op kernbeschadiging wordt gedomineerd door brand en procesverstoring [ME94; tabel 5.10]. Het hoogste risico wordt bepaald door vroege lozing van een relatief grote hoeveelheid radioactieve stoffen en wordt voornamelijk veroorzaakt door brand. Als belastingspaden spelen vooral inhalatie en bestraling door op de bodem gedeponeerde radionucliden een belangrijke

rol; het eten van besmet voedsel draagt voor minder dan 1% bij aan de dosis [ME94]. Resuspensie en straling vanuit de pluim spelen in de meeste gevallen ook een ondergeschikte rol [ME93]. Bij het ingestiepad speelt cesium een belangrijke rol, terwijl bij de inhalatie jodium en tellurium van belang zijn [ME93, ME94]. Het lange-termijn-risico blijkt bepalend te zijn voor het totale individuele risico (>97%).

Het individuele risico van de kerncentrale Dodewaard is op 200 m afstand voor alle brontermen tezamen maximaal  $4 \cdot 10^{-6}$  per jaar. Op circa 2 km is het risico lager dan  $1 \cdot 10^{-6}$  per jaar [ME94]. Voor de kerncentrale Borssele is het individuele risico voor alle brontermen tezamen maximaal  $5,2 \cdot 10^{-7}$  per jaar op 350 m afstand van de centrale. Op ongeveer 1 km is dit risico lager dan  $1 \cdot 10^{-7}$  per jaar [ME93].

Het sterfterisico in Nederland als gevolg van mogelijke ongevallen met alle Europese kerncentrales tezamen wordt geschat op  $1 \cdot 10^{-7}$  tot  $4 \cdot 10^{-7}$  per jaar [SI93]. De West-Europese centrales dragen daarin voor ongeveer de helft bij; de bijdrage van de Oost-Europese centrales komt vrijwel geheel (97%) voor rekening van de centrales van het Tsjernobyl-type [MB95].



## 4 CONCENTRATIES VAN STOFFEN IN LUCHT

*door K.D. van den Hout<sup>1</sup>, K. van Velze<sup>2</sup>, P.Y.J. Zandveld<sup>1</sup> en E.D.G. van Zantvoort<sup>2</sup>*  
<sup>1</sup> TNO/MEP; <sup>2</sup> RIVM/LLO

### 4.1 Inleiding

Voor de berekening van de landelijke kaarten van de risico's als gevolg van stoffen zijn de volgende hoofdstappen doorlopen: de basiskeuzen over de te volgen methodologie (zie het hoofdrapport), de selectie van stoffen (zie hoofdstuk 5), de berekening van concentratiekaarten (dit hoofdstuk) en de berekening van risico's uit de concentraties (hoofdstuk 5) en het optellen van deze risico's (hoofdstuk 6).

Dit hoofdstuk beschrijft hoe de landelijke concentratiekaarten zijn berekend. Met uitzondering van PM<sub>10</sub>, waarvoor verspreidingsberekeningen niet eenvoudig zijn uit te voeren, zijn de kaarten van de jaargemiddelde concentratie met het OPS-model berekend uit emissiegegevens. De bijdragen van de Nederlandse en buitenlandse bronnen zijn apart berekend (zie respectievelijk paragraaf 4.2 en 4.3) en achteraf opgeteld. De Nederlandse bijdrage is met een oplossend vermogen van 500 m berekend. De buitenlandse bijdrage is eerst op een 5 km-rooster berekend en vervolgens door interpolatie naar een 500 m-rooster omgezet.

Voor enkele stoffen is het jaargemiddelde van de concentratie met een empirische relatie omgerekend in andere benodigde gegevens van de frequentieverdeling van concentraties in de tijd (zie paragraaf 4.4).

Voor NO<sub>2</sub> en ozon zijn de kaarten niet op de bovengeschetste wijze berekend, maar ze zijn bepaald met behulp van een empirische methode uit een gedetailleerde berekende kaart van NO<sub>x</sub> en meetgegevens van stikstofexiden en ozon (zie paragraaf 4.5). De kaart voor NO<sub>x</sub> is wel op dezelfde wijze met het OPS-model berekend als die voor de andere stoffen. Tabel 4.1 geeft een overzicht van de aanpak per stof.

### 4.2 De berekening van de Nederlandse bijdrage tot de jaargemiddelde concentratie in de buitenlucht

#### 4.2.1 Opbouw van de bestanden van Nederlandse emissies

Voor alle beschouwde stoffen zijn er emissiegegevens van de Nederlandse bronnen in de Emissieregistratie (ER) beschikbaar. De ER-gegevens zijn als volgt opgebouwd. Voor de belangrijkste 799 bedrijven zijn de individuele bronnen, met voor de verspreiding belangrijke gegevens zoals bronhoogte en warmteproductie, opgenomen in de zogenaamde Individuele Emissieregistratie (ERI). Alle overige bronnen zijn vertegenwoordigd in de Collectieve Emissieregistratie (ERC). Van de circa 300.000 bedrijven die niet onder de genoemde 799 vallen zijn alleen enkele basisgegevens bekend. De locatie van die bedrijven is bij benadering bekend (wordt uit de postcode geschat) en de emissie wordt uit het aantal werknemers geschat. De emissies door andere bronnen zoals verkeer, landbouw en huishoudens zijn per kaartvierkant van 500 bij 500 m berekend uit statistische gegevens van dat vierkant, zoals de totale lengte van wegen, het landbouwareaal en het aantal bewoners. In sommige gevallen zijn emissies van mengsels van stoffen waarvan de samenstelling niet goed bekend is, geregistreerd.

*Tabel 4.1 Overzicht van de berekeningsstappen voor de concentraties van de diverse stoffen (x: tussenstap; o: eindresultaat; acr = acroleïne; acn = acrylonitril; bap = benzo(a)pyreen; bzn = benzeen; dce = 1,2-dichloorethaan; eto = ethyleenoxyde; ozo = ozon; vcl = vinylchloride).*

| stap                                                                                                | acr | acn | bap | bzn | dce | eto | h2s | nox | no2 | ozo | vcl |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| opbouw bestand Nederlandse emissies                                                                 | x   | x   | x   | x   | x   | x   | x   | x   |     |     | x   |
| berekening jaargemiddelde concentraties t.g.v. Nederlandse bronnen uit emissies                     | x   | x   | x   | x   | x   | x   | x   | x   |     |     | x   |
| opbouw bestand buitenlandse emissies                                                                |     |     | x   | x   |     |     |     | x   |     |     |     |
| berekening jaargemiddelde concentraties t.g.v. buitenlandse bronnen uit emissies                    |     |     | x   | x   |     |     |     | x   |     |     |     |
| schatting jaargemiddelde concentraties t.g.v. buitenlandse bronnen uit verdeling van andere stof    | x   | x   |     |     | x   | x   | x   |     |     |     | x   |
| sommatie binnen- en buitenlandse concentratiebijdragen                                              | x   | o   | o   | o   | o   | o   | x   | x   |     |     | o   |
| berekening frequentie verdeling uit jaargemiddelde concentraties                                    | o   |     |     |     |     |     | o   |     |     |     |     |
| berekening percentiel uit jaargemiddelde NO <sub>x</sub> -concentraties en fotostationair evenwicht |     |     |     |     |     |     |     |     | o   | o   |     |

In die gevallen zijn per type mengsel standaard-mengverhoudingen gebruikt. Hoewel de totale emissies van de bronnen uit de Collectieve Emissieregistratie voor Nederland in de meeste gevallen redelijk betrouwbaar zijn, kunnen als gevolg van het gebruik van de genoemde schattingsmethoden de emissies per individueel kaartvierkant veel minder nauwkeurig zijn, vooral die van de kleine bedrijven.

Voor alle stoffen is 1992 als basisjaar genomen. De methoden om de BaP-fractie te schatten voor mengsels van koolwaterstoffen of PAK's waarvan het BaP-gehalte onbekend is, is in 1993 sterk verbeterd. Daarom is besloten deze omrekeningsmethoden voor 1993 toe te passen op de emissiegegevens van BaP voor 1992. De tabellen 4.2 en 4.3 geven een samenvatting van de gebruikte emissiegegevens.

Tabel 4.2 *Individuele bronnen (ERI-gegevens).*

| stofnaam           | code | ER-code | emissie (kg) | aantal bronnen |
|--------------------|------|---------|--------------|----------------|
| acroleïne          | acr  | 1704    | 2279         | 30             |
| acrylonitril       | acn  | 1853    | 113701       | 86             |
| benzo(a)pyreen     | bap  | 3021    | 1688         | 162            |
| benzeen            | bzn  | 2535    | 1154676      | 2335           |
| 1,2-dichloorethaan | dce  | 1330    | 627158       | 56             |
| ethyleenoxyde      | eto  | 1791    | 84167        | 40             |
| H <sub>2</sub> S   | h2s  | 4003    | 783128       | 142            |
| NO <sub>x</sub>    | nox  | 4013    | 150023000    | 2138           |
| vinylchloride      | vcl  | 321     | 207620       | 24             |

Tabel 4.3 *Collectieve emissies (ERC-gegevens).*

| stofnaam           | stofcode ERC | emissie (kg) | aantal bronnen |
|--------------------|--------------|--------------|----------------|
| acroleïne          | 513          | 783406       | 194551         |
| acrylonitril       | 514          | 9754         | 80577          |
| benzo(a)pyreen     | 2912         | 714          | 228584         |
| benzeen            | 515          | 7086254      | 310106         |
| 1,2-dichloorethaan | 611          | 8911         | 80569          |
| ethyleenoxyde      | 517          | 31204        | 80569          |
| H <sub>2</sub> S   | 408          | 1605271      | 223226         |
| NO <sub>x</sub>    | 305          | 431735962    | 318182         |
| vinylchloride      | 623          | 12           | 1587           |

De ERI-bestanden zijn geleverd met hoogte, gastemperatuur ( $T_g$ ), volumestroom ( $V_n$ ) en emissie per jaar. Het OPS-model vraagt de warmteoutput ( $Q_w$ ). Deze is berekend volgens:  $Q_w = 0,0013 * V_n * (T_g - 288)$ . In alle gevallen is als oppervlakte nul genomen.

De ERC-bestanden zijn geleverd als emissie per jaar per 500 m kaartvierkant zonder gegevens betreffende hoogte, warmteoutput etc. Het geleverde bestand is in een database ingelezen, waarbij de gegevens zijn geaggregeerd zowel per 500 m kaartvierkant als per 5 km kaartvierkant. Bij de invoerpreparatie voor het OPS-model zijn de bronkenmerken voor alle stoffen als volgt gekozen: brondiameter 500 m of 5000 m, afhankelijk van de schaal van de berekening (zie hierna); warmteoutput 0 Watt; hoogte 5 m; spreiding in de hoogte 5 m.

## ***Toelichting op de emissies***

### *Acroleïne*

De acroleïne-emissie van verkeer is niet goed bekend, maar vormt volgens de bestaande schattingen in termen van totale hoeveelheid de belangrijkste bron. Daarnaast gebruikt de chemische industrie de stof als grondstof voor acrylonitril.

### *Acrylonitril*

Acrylonitril wordt door enkele bedrijven in de lucht gebracht bij de bereiding van de stof zelf en bij de productie van daarvan afgeleide polymeren.

### *BaP*

PAK-emissies zijn moeilijk te meten. Mede daardoor zijn de emissiegegevens relatief onnauwkeurig vergeleken met die van andere stoffen. Voor BaP, één van de PAK's, geldt het laatste nog sterker. Vaak wordt de PAK- en/of BaP-emissie geschat door middel van een algemene omrekeningsfactor. Belangrijke bronnen zijn verkeer, industrie en huishoudens (houtkachels).

### *Benzeen*

Benzeen is voornamelijk afkomstig van wegverkeer: grotendeels als fractie van de onverbrande koolwaterstoffen, en gedeeltelijk van verdamping vanuit de carburator van auto's (ondermeer bij parkeren) en verdampingsverliezen bij het tanken. De industriële emissies zijn merendeels afkomstig van verdamping uit opslagtanks. Een belangrijk deel van de emissie is gereregistreerd als benzeenhoudend mengsel van onbekende samenstelling, en is pas achteraf als een standaardfractie omgerekend in benzeen.

### *1,2-dichloorethaan*

De emissies van 1,2-dichloorethaan houden hoofdzakelijk verband met de toepassing als grondstof bij de productie van PVC en de bereiding van geur- en smaakstoffen.

### *Ethyleenoxye*

Ethyleenoxye komt in de lucht vrij bij de bereiding van de stof en bij de toepassing ervan als grondstof voor polyolen. Toepassing van de stof als ontsmettingsmiddel in ziekenhuizen en verwante bedrijven leidt tot een emissie van dezelfde orde van grootte.

### *H<sub>2</sub>S (zwavelwaterstof)*

H<sub>2</sub>S wordt bij uiteenlopende industriële processen naar de lucht uitgestoten, ondermeer bij de productie van cokesovengas en ijzer, de fabricage van synthetische vezels en de verwerking van aardappelen. H<sub>2</sub>S komt verder vrij bij rottingsprocessen in de natuur.

### *NO<sub>x</sub>*

NO<sub>x</sub> is voornamelijk afkomstig van verbrandingsprocessen. De belangrijkste bronnen zijn verkeer, elektriciteitsopwekking, industriële processen en ruimteverwarming. Verkeer veroorzaakt ongeveer de helft van de emissies. De NO<sub>x</sub>-emissie per voertuigkilometer is in de stad lager dan op de snelweg, in tegenstelling tot die van ondermeer koolwaterstoffen zoals benzeen.

### *PM<sub>10</sub>*

De emissiegegevens van fijn stof zijn onnauwkeuriger dan die van menige andere stof. Vooral stofemissies die niet zijn gekanaliseerd, zoals opwervend stof bij het op- en overslaan van

materialen zijn bijzonder moeilijk te schatten. Daarbij komt nog dat de  $PM_{10}$ -fractie meestal niet bekend is, met als gevolg dat  $PM_{10}$  vaak nog onnauwkeuriger is dan de totale stofemissie. Zelfs voor verkeer zijn er verschillen in inzicht die een emissiebereik van een factor vier bestrijken. De emissie door de intensieve landbouw is pas recent "ontdekt"; momenteel loopt er onderzoek om dit te kwantificeren.

#### *Vinylchloride*

Vinylchloride is praktisch uitsluitend afkomstig van industriële bronnen. Het betreft enkele chemische bedrijven in Nederland, die de stof uitstoten bij de bereiding ervan of de stof toepassen als grondstof voor PVC.

#### **4.2.2 *Bekorten van de rekentijd van het verspreidingsmodel***

Voor de berekening van de verspreiding van de Nederlandse emissies is het OPS-model toegepast [Ja89, Ja95]. Dit model is al veelvuldig gebruikt om de verspreiding met een ruimtelijke resolutie van 5 km te berekenen. In het onderhavige onderzoek zijn voor het eerst berekeningen uitgevoerd voor geheel Nederland met een resolutie van 500 m, zowel voor de emissiegegevens als het receptorrooster. Voor sommige stoffen is daardoor het aantal bronnen bijna honderd maal zo groot als gebruikelijk. Omdat ook het aantal receptorpunten is verhonderdvoudigd, zou de rekentijd van het OPS-model exorbitant hoog worden. Daarom zijn er voorzieningen getroffen om de rekentijd te beperken. Deze voorzieningen berusten op het principe dat voor elke receptor de bijdragen van betrekkelijk veraf gelegen bronnen (vanaf 10 km) met een 5 km-roosterberekening kunnen worden bepaald en dat voor dichterbij liggende bronnen berekeningen op 500 m basis worden uitgevoerd.

- Er is een normale OPS-berekening uitgevoerd voor een receptorrooster met roosterafstand van 5 km, waarbij de collectieve bronnen tot oppervlaktebronnen van  $5 \times 5 \text{ km}^2$  zijn geaggregeerd.
- Voor elk 5 km kaartvierkant is de bijdrage van de emissies in dat kaartvierkant alsmede de acht omliggende 5 km kaartvierkanten berekend en afgetrokken van de totale berekende concentratie.
- De berekende concentratie voor elke receptor is toegekend aan alle receptors in het omliggend rooster van 500 m. De collectieve bronnen zijn als oppervlaktebronnen van  $500 \times 500 \text{ m}^2$  opgenomen. Voor elk 5 km kaartvierkant zijn de bijdragen van de emissies in dat kaartvierkant alsmede de acht omliggende 5 km kaartvierkanten opnieuw berekend, maar nu voor elk van de receptors van het 500 m rooster. De bijdragen zijn voor elke 500 m receptor opgeteld bij de eerder verkregen concentratie.
- Vervolgens zijn nog enkele verfijningen toegepast:
  - a Het doel van de modelberekening is de gebiedsgemiddelde concentratie in de 500 m kaartvierkanten te berekenen. Omdat het verspreidingsmodel principieel geen gebiedsgemiddelde concentratie berekent, maar de concentratie op een punt, kan het gemiddelde niet echt worden berekend. Bij de beschreven berekening is de concentratie op een receptorpunt als representatief voor het omliggende 500 m kaartvierkant beschouwd. De optie om eerst met een fijnere ruimtelijke resolutie te rekenen dan 500 m en achteraf het gemiddelde over het kaartvierkant te bepalen is niet aan de orde, gezien de grote rekentijden die een 500 m rooster al met zich meebrengt. Het probleem dat het receptorpunt niet representatief is voor het gehele kaartvierkant doet zich alleen voor in de omgeving van puntbronnen, omdat de emissie van oppervlaktebronnen (het grootste aantal bronnen) zelf al over het

500 m kaartvierkant is uitgesmeerd. Daarom is voor elke roostercel waarin een individuele bron ligt een extra gedetailleerde berekening van de bijdrage van die bron uitgevoerd. De oorspronkelijk berekende bijdrage is vervangen door het gemiddelde van de berekende bijdragen op een 50 m rooster (exclusief het meest nabije roosterpunt) binnen dat 500 m kaartvierkant.

- b Voor een aantal stoffen wordt het beeld gedomineerd door een paar sterke puntbronnen. Op afstanden vanaf 10 km geeft de herberekening van de fijnstructuur geen correctie op het 5 km patroon ter plaatse. Als gevolg daarvan blijft het 5 km kaartvierkanten patroon daar bestaan. In sommige gebieden geeft dit voor het oog een kunstmatige 5 km-'zaagtand' in de grenzen tussen kaartkleuren. Hoewel dit effect alleen visueel van belang is, en voor werkelijke nauwkeurigheid geen reële betekenis heeft, is besloten hiervoor toch een nabewerking uit te voeren. Er is een middelingsprocedure als nabewerking van de berekende concentratiepatronen toegepast. Voor de gehele kaart is een "smoothing" toegepast door voor elk punt het lopende gemiddelde over het omliggende gebied binnen een venster van 9x9 500 m kaartvierkanten te nemen, met als beperking dat dit alleen is uitgevoerd wanneer het resultaat minder dan 10 % van het oorspronkelijke gemiddelde bleek te verschillen. Als gevolg hiervan zijn de meeste discontinuïteiten verwijderd, al blijven er enkele plaatsen op de kaart over waar nog steeds een 5 km kaartvierkanten patroon is te herkennen.

*Tabel 4.4 Gebruikte waarden voor de parameters voor de droge depositie, natte depositie en de omzetting (<sup>1</sup> Ho92; <sup>2</sup> Ho94; <sup>3</sup> Es86).*

| stof                            | depositie                       |                                 | omzetting (%/uur)   |
|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|---------------------|
|                                 | droog (cm/s)                    | nat (%/uur)                     |                     |
| acroleïne <sup>1</sup>          | 0,5                             | 0,2                             | 8,1                 |
| acrylonitril <sup>1</sup>       | 0,003                           | 0,0004                          | 2,1                 |
| benzo(a)pyreen <sup>2</sup>     | afhankelijk van deeltjesgrootte | afhankelijk van deeltjesgrootte | 0                   |
| benzeen <sup>1</sup>            | 0                               | 0,0002                          | 0,6                 |
| 1,2-dichloorethaan <sup>1</sup> | 0,03                            | 0,001                           | 0,099               |
| ethyleenoxide <sup>3</sup>      | 0,1                             | 0,004                           | 0,0005              |
| H <sub>2</sub> S <sup>1</sup>   | 0,1                             | 6,2                             | 0,96                |
| NO <sub>x</sub>                 | standaardwaarde OPS             | standaardwaarde OPS             | standaardwaarde OPS |
| vinylchloride <sup>1</sup>      | 0,01                            | 0,001                           | 2,9                 |

#### **4.2.3 Berekening van de jaargemiddelde concentratiebijdragen ten gevolge van Nederlandse emissies**

Met de emissiegegevens (paragraaf 4.2.1) en de versnelde rekenmethode (paragraaf 4.2.2) zijn berekeningen van de jaargemiddelde concentraties in Nederland uitgevoerd. Op ethyleenoxide na zijn voor alle gekozen stoffen al in eerdere studies depositie- en afbraakparameters bepaald. Voor de concentraties in de eerste paar honderd kilometer na emissie zijn depositie of

omzetting alleen belangrijk wanneer er sterke depositie optreedt of wanneer de stof erg reactief is. Voor organische stoffen is dit, op enkele zeer reactieve stoffen na, niet het geval. Voor de omzettings- en depositieparameters zijn de gebruikte waarden in tabel 4.4 opgenomen. Omdat de verdwijnsnelheden pas op Europese schaal van belang zijn en de concentratiebijdrage door Nederlandse bronnen in Nederland maar weinig beïnvloeden, zijn de parameterkeuze om organisatorische redenen slechts globaal met de grootschalige berekeningen afgestemd.

### **4.3           Berekening van de jaargemiddelde concentratiebijdragen ten gevolge van buitenlandse emissies**

#### **4.3.1       *Concentratiebijdragen buitenlandse bronnen***

Voor NO<sub>x</sub>, SO<sub>2</sub>, benzeen en BaP zijn emissiebestanden voorhanden (zie tabel 4.5). Met het OPS-model is de buitenlandse bijdrage aan de concentraties in Nederland berekend, in gridcellen van 5 bij 5 km [Ja89, Ja95]. De grids voor de eerste twee stoffen zijn op twee verschillende manieren berekend: een keer zonder en een keer met chemische omzetting naar secundaire componenten. Voor de andere stoffen, waarvoor geen emissiebestanden beschikbaar zijn, is het berekende concentratirooster van NO<sub>x</sub>, SO<sub>2</sub> (zonder chemische omzetting) of benzeen als surrogaat gekozen, waarbij de keuze is bepaald op grond van de overeenkomst qua verblijftijd en emissiepatroon (industrie of verkeer). Dit rooster is vermenigvuldigd met de verhouding van de Nederlandse emissies tussen de desbetreffende stof in 1992 en de surrogaatstof. Hierbij is voor NO<sub>x</sub>, SO<sub>2</sub> en benzeen uitgegaan van de volgende Nederlandse emissies en verblijftijden: NO<sub>x</sub> 582000 ton/jaar en 38 uur; SO<sub>2</sub> 170000 ton/jaar en 25 uur; en benzeen 8200 en 128 uur.

In de volgende paragrafen is voor alle stoffen, waarvoor een kaart van de bijdrage van buitenlandse bronnen is gegenereerd, aangegeven met welke bestanden het OPS-model is toegepast. Voor de stoffen, waarvoor geen emissiebestand aanwezig is, is een overzicht gegeven van de volgende gegevens: totale emissies in andere Europese landen; gemiddelde concentratie in Nederland en verblijftijd van de stof in de atmosfeer. Tabel 4.6 vermeldt per stof het gemiddelde, minimum, maximum en de percentielen van de berekende concentraties in de gridcellen binnen Nederland (1529 stuks).

#### **4.3.2       *Acroleïne***

Emissie vindt plaats tijdens de produktie van acroleïne en bij onvolledige verbranding. Acroleïne wordt niet geproduceerd in Nederland; in Europa, voornamelijk Duitsland en Frankrijk, is in 1975 55 kton acroleïne geproduceerd. Daarnaast wordt acroleïne gevormd door fotochemische oxidatie van luchtverontreinigende stoffen en mogelijk tijdens fermentatie en rijping. De bijdrage aan concentraties ten gevolge van secundair gevormd acroleïne is niet berekend. De industriële emissies zijn verwaarloosbaar in vergelijking met de emissies van de overige bronnen. Uit modelberekeningen is gebleken dat verkeer de belangrijkste bron is van acroleïne in de buitenlucht. De verblijftijd van acroleïne in de buitenlucht is enkele dagen [Sl94b]. Voor de berekening van acroleïne is het grid van NO<sub>x</sub> vermenigvuldigd met de verhouding tussen de emissies van acroleïne en NO<sub>x</sub> in 1992 in Nederland (760/582000). Karakteristieke waarden van de berekende concentraties in gridcellen binnen Nederland zijn opgenomen in tabel 4.6

Tabel 4.5 Emissies per land (in ton/jaar).

| land             | NO <sub>x</sub> | SO <sub>2</sub> | benzeen | BaP   |
|------------------|-----------------|-----------------|---------|-------|
| Albanië          | 30 000          | 120 000         |         | 2     |
| België           | 374 000         | 311 000         | 6 300   | 12    |
| Bulgarije        | 260 000         | 1 120 000       | 3 300   | 10    |
| Denemarken       | 274 000         | 189 000         | 3 500   | 4     |
| Oost-Duitsland   | 454 000         | 3 465 000       | 12 200  | } 103 |
| West-Duitsland   | 2 457 000       | 976 000         | 46 000  |       |
| Finland          | 257 000         | 139 000         | 4 500   | 8     |
| Frankrijk        | 1 599 000       | 1 238 000       | 44 000  | 108   |
| Griekenland      | 306 000         | 510 000         | 4 900   | 10    |
| Groot-Brittanië  | 2 750 000       | 3 500 000       | 41 000  | 54    |
| Hongarije        | 183 000         | 827 000         | 5 000   | 16    |
| Ierland          | 125 000         | 160 000         | 4 000   | 6     |
| IJsland          | 12 000          | 6 000           |         |       |
| Italië           | 2 041 000       | 1 682 000       | 37 000  | 47    |
| Joegoslavië      | 384 000         | 1 228 000       | 6 400   | 27    |
| Luxemburg        | 19 000          | 16 000          | 280     | <1    |
| Noorwegen        | 220 000         | 37 000          | 2 000   | 9     |
| Oostenrijk       | 201 000         | 76 000          | 5 700   | 20    |
| Polen            | 1 130 000       | 2 840 000       | 18 600  | 69    |
| Portugal         | 211 000         | 284 000         | 4 600   | 10    |
| Roemenië         | 443 000         | 559 000         | 6 800   | 46    |
| Spanje           | 1 207 000       | 2 316 000       | 17 000  | 28    |
| Tsjechoslowakije | 891 000         | 1 916 000       | 8 100   | 37    |
| Turkije          | 461 000         | 354 000         | 7 200   |       |
| USSR             | 3 600 000       | 7 300 000       | 131 000 | 465   |
| Zweden           | 390 000         | 102 000         | 5 500   | 7     |
| Zwitserland      | 161 000         | 59 000          | 4 500   | 28    |

#### 4.3.3 Acrylonitril

Verwijdering van acrylonitril uit de lucht door droge en natte depositie is verwaarloosbaar in vergelijking met de chemische omzetting ( $T_{1/2} = 32$  uur). De gemiddelde concentratie van acrylonitril in Nederland wordt geschat op  $0,01 \mu\text{g m}^{-3}$ , waarvan  $0,005 \mu\text{g m}^{-3}$  afkomstig is uit het buitenland [Pu84b]. Voor de berekening van acrylonitril is het grid van SO<sub>2</sub> vermenigvuldigd met de verhouding tussen de emissies van acrylonitril en SO<sub>2</sub> in 1992 in Nederland (126/170000). Karakteristieke waarden van de berekende concentraties in gridcellen binnen Nederland zijn opgenomen in tabel 4.6.



#### 4.3.4 *Benzo(a)pyreen*

Voor benzo(a)pyreen is het OPS-model gebruikt met de emissies die in tabel 4.5 zijn vermeld. Karakteristieke waarden van de berekende concentraties in gridcellen binnen Nederland zijn opgenomen in tabel 4.6.

#### 4.3.5 *Benzeen*

Het OPS-model is voor benzeen gebruikt met de emissies die in tabel 4.5 zijn vermeld. Karakteristieke waarden van de berekende concentraties in gridcellen binnen Nederland zijn opgenomen in tabel 4.6.

#### 4.3.6 *1,2-dichloorethaan*

In de meeste Europese landen wordt 1,2-dichloorethaan geproduceerd. Er zijn geen gedetailleerde emissiegegevens over 1,2-dichloorethaan in het buitenland bekend. Aangenomen wordt dat de toepassingen in het buitenland ongeveer hetzelfde zijn als in Nederland. Verwijdering van 1,2-dichloorethaan uit de atmosfeer vindt voornamelijk plaats door chemische reacties ( $T_{1/2} = 29$  dagen). Achtergrondconcentraties van 1,2-dichloorethaan in Nederland worden geschat op  $0,1 \mu\text{g m}^{-3}$ , waarvan  $0,02 \mu\text{g m}^{-3}$  afkomstig is van nederlandse bronnen [Pu84]. Voor de berekening van 1,2-dichloorethaan is het grid van benzeen vermenigvuldigd met de verhouding tussen emissies voor 1,2-dichloorethaan en benzeen in 1992 in Nederland (638/8200). Karakteristieke waarden van de berekende concentraties in gridcellen binnen Nederland zijn opgenomen in tabel 4.6.

#### 4.3.7 *Ethyleenoxyde*

Ethyleenoxyde wordt uit de atmosfeer verwijderd door natte en droge depositie. De verwijderingssnelheidsconstante bedraagt naar schatting respectievelijk  $10^{-5}$  per minuut boven land en  $5 \cdot 10^{-4}$  per minuut boven water. In de atmosfeer wordt ethyleenoxyde langzaam afgebroken, waarschijnlijk tot glyoxaal. De halveringstijd bedraagt ongeveer 80 dagen. Het achtergrondniveau in Nederland bedraagt naar schatting  $0,02 \mu\text{g.m}^{-3}$ , ruimschoots onder de detectiegrens van  $1 \mu\text{g.m}^{-3}$ . De verwachte bijdrage van buitenlandse bronnen is  $0,003 \mu\text{g.m}^{-3}$ , maar erg onzeker [Pu86]. Voor de berekening van ethyleenoxyde is het grid van benzeen vermenigvuldigd met de verhouding 118/8200). Karakteristieke waarden van de berekende concentraties in gridcellen binnen Nederland zijn opgenomen in tabel 4.6.

#### 4.3.8 *H<sub>2</sub>S*

Hoewel wereldwijd circa 10% van de H<sub>2</sub>S emissies van antropogene bronnen afkomstig is, wordt geschat dat in Nederland circa 90% van de H<sub>2</sub>S emissies van antropogene afkomst is [SI91]. Chemische omzetting is het voornaamste verwijderingsproces uit de atmosfeer ( $T_{1/2} = 8,5 \pm 3$  uur). De achtergrondconcentratie van H<sub>2</sub>S in Nederland wordt geschat op 0,007 tot  $0,07 \mu\text{g.m}^{-3}$  [SI91]. Voor de berekening van H<sub>2</sub>S is het grid van SO<sub>2</sub> vermenigvuldigd met de verhouding tussen emissies voor H<sub>2</sub>S en benzeen in 1992 in Nederland (1790/170000). Karakteristieke waarden van de berekende concentraties in gridcellen binnen Nederland zijn opgenomen in tabel 4.6.

#### 4.3.9 $NO_x$

Voor de berekening van de  $NO_x$  concentraties is het OPS-model toegepast met de emissies zoals vermeld in tabel 4.5. Voor de  $NO_x$ -kaart is bij de berekeningen rekening gehouden met de chemische omzetting naar secundaire stoffen. Karakteristieke waarden van de berekende concentraties in gridcellen binnen Nederland zijn opgenomen in tabel 4.6.

#### 4.3.10 Vinylchloride

Chemische omzetting is het voornaamste verwijderingsproces van vinylchloride uit de lucht ( $T_{1/2} = 20$  uur). De concentratie van vinylchloride in het noorden van Nederland wordt geschat op 0,05-0,2  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  en in het zuiden op 0,2-0,5  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . De gemiddelde concentratie in heel Nederland bedraagt 0,2  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , waarvan 90% afkomstig is van buitenlandse bronnen [Pu84a]. Voor de berekening van vinylchloride is het grid van  $SO_2$  vermenigvuldigd met de verhouding tussen emissies voor vinylchloride en  $SO_2$  in 1992 in Nederland (208/170000). Aangezien de Nederlandse emissie van vinylchloride ten opzichte van de buitenlandse emissies verhoudingsgewijs circa een factor 10 kleiner is dan die voor  $SO_2$  (zie tabel 4.5), is het grid nog eens vermenigvuldigd met 10. Karakteristieke waarden van de berekende concentraties in gridcellen binnen Nederland zijn opgenomen in tabel 4.6.

Tabel 4.6 Karakteristieke waarden van de berekende concentraties in gridcellen binnen Nederland (concentraties in  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$ , tenzij anders vermeld).

| stof                                        | gem  | min  | max   | 5-p  | 10-p | 25-p | 50-p | 75-p | 90-p  | 95-p  |
|---------------------------------------------|------|------|-------|------|------|------|------|------|-------|-------|
| acroleïne                                   | 23,2 | 13,8 | 63,7  | 14,8 | 15,6 | 17,7 | 21,2 | 26,7 | 33,8  | 39,3  |
| acrylonitril                                | 4,6  | 2,7  | 11,6  | 2,9  | 3,0  | 3,4  | 4,2  | 5,3  | 6,7   | 7,7   |
| benzo(a)pyreen                              | 0,8  | 0,3  | 3,2   | 0,4  | 0,4  | 0,5  | 0,7  | 0,9  | 1,3   | 1,6   |
| benzeen ( $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ) | 0,7  | 0,4  | 1,2   | 0,5  | 0,5  | 0,6  | 0,6  | 0,8  | 0,9   | 1,0   |
| 1,2-dichloorethaan                          | 53,1 | 33,7 | 93,4  | 36,8 | 38,5 | 43,0 | 50,4 | 60,9 | 71,7  | 78,6  |
| ethyleenoxyde                               | 9,8  | 6,2  | 17,3  | 6,8  | 7,1  | 8,0  | 9,3  | 11,3 | 13,3  | 14,5  |
| $H_2S$                                      | 64,5 | 37,6 | 165,0 | 40,5 | 42,5 | 47,7 | 58,8 | 75,6 | 95,4  | 109,0 |
| $NO_x$ ( $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ )  | 8,6  | 4,9  | 24,6  | 5,3  | 5,6  | 6,4  | 7,8  | 10,0 | 12,7  | 14,9  |
| vinylchloride                               | 74,9 | 43,7 | 192,0 | 47,1 | 49,4 | 55,4 | 68,3 | 87,8 | 111,0 | 127,0 |

#### 4.4 De berekening van de frequentieverdeling van concentraties in de tijd

Voor acroleïne,  $H_2S$ ,  $NO_2$  en ozon vereist de vorm van de concentratie-respons/effect-relatie naast het jaargemiddelde een berekening van de frequentieverdeling van concentraties over de tijd. Uit de berekende jaargemiddelde concentraties is voor acroleïne en  $H_2S$  de frequentieverdeling benaderd met een lognormale verdeling. De frequentieverdeling kan daardoor met twee parameters, het jaargemiddelde en de standaarddeviatie van de verdeling worden vastgelegd. Omdat er onvoldoende meetgegevens voor acroleïne en  $H_2S$  zijn om daarmee een empirische relatie vast te stellen, is gebruik gemaakt van de inzichten die bij het opstellen van de Nederlandse berekeningsmethode voor de frequentieverdeling van luchtverontreiniging zijn verkregen. Daarbij is uit onderzoek van meetgegevens het algemene

beeld verkregen dat de frequentieverdeling van uurgemiddelde concentraties vaak lognormaal is met een standaarddeviatie van circa 0,7. Voor H<sub>2</sub>S is deze waarde direct toegepast, voor acroleïne is 0,6 gekozen. Omdat de uiteindelijk berekende risico's voor deze stoffen zeer laag ( $<< 10^{-9}$  per jaar) blijken te zijn, is hieraan geen nadere aandacht besteed. Voor ozon en NO<sub>2</sub> is een andere methode gebruikt (paragraaf 4.5).

## 4.5 De berekening van de concentraties van stikstofdioxyde en ozon

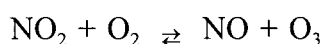
### 4.5.1 Gebruikte methode

De toe te passen methode voor het schatten van effecten op de mens is gebaseerd op de frequentieverdelingen van 1-uurwaarden stikstofdioxyde (NO<sub>2</sub>) en dagmaxima ozon (O<sub>3</sub>). Het dagmaximum O<sub>3</sub> is de hoogste op een dag gemeten 1-uurwaarde. De frequentieverdeling is log-normaal verondersteld, en gefixeerd door het jaargemiddelde en de 98-percentielwaarde.

Uitgegaan wordt van een grid met jaargemiddelde concentraties stikstofoxyden (NO<sub>x</sub>) berekend met behulp van het verspreidingsmodel OPS volgens de methode beschreven in de paragrafen 4.1 t/m 4.3 [Ja89, Ja95]. Uit dit NO<sub>x</sub>-grid zijn de gewenste gegevens over NO<sub>2</sub> en O<sub>3</sub> bepaald met behulp van het fotostationaire evenwicht en empirische relaties. Parameters in deze relaties zijn afgeleid uit meetresultaten van het Landelijk Meetnet Luchtkwaliteit (LML) uit 1991 t/m 1994. Hierna is beschreven hoe de jaargemiddelde concentraties NO<sub>2</sub> en O<sub>3</sub> zijn afgeleid uit de jaargemiddelde concentratie NO<sub>x</sub>. Vervolgens is de relaties tussen 98-percentiel en jaargemiddelde voor NO<sub>2</sub> aangegeven. Tot slot wordt besproken hoe het jaargemiddelde en 98-percentiel van dagmaxima O<sub>3</sub> zijn bepaald uit de jaargemiddelde concentratie O<sub>3</sub>.

### 4.5.2 Fotostationair evenwicht

Vorming en afbraak van O<sub>3</sub>, dat niet direct wordt geëmitteerd, zijn afhankelijk van zonlicht en aanwezige concentraties stikstofoxyden (NO en NO<sub>2</sub>). Dit proces, waarbij zich het zogenaamde fotostationaire evenwicht instelt, wordt als volgt beschreven:



In een evenwichtssituatie geldt [Eg85]:

$$K = [\text{NO}] [\text{O}_3] / [\text{NO}_2]$$

waarin [NO], [NO<sub>2</sub>] en [O<sub>3</sub>] de gemiddelden van gemeten 1-uurwaarden, uitgedrukt in ppb, en K de evenwichtsconstante. In de vergelijkingen duiden componenten met vierkante haken op concentraties in ppb, zonder op concentraties in µg/m<sup>3</sup>; omrekeningsfactoren zijn: 1 ppb NO<sub>2</sub> ≅ 1,882 µg NO<sub>2</sub> /m<sup>3</sup>, 1 ppb NO ≅ 1,227 µg NO /m<sup>3</sup>, 1 ppb O<sub>3</sub> ≅ 1,963 µg O<sub>3</sub> /m<sup>3</sup>.

Voorts geldt voor de som van stikstofoxyden NO<sub>x</sub>:

$$[\text{NO}_x] = [\text{NO}] + [\text{NO}_2]$$

en voor oxydant (Ox):

$$[\text{Ox}] = [\text{NO}_2] + [\text{O}_3]$$

Hiermee kan het fotostationaire evenwicht ook beschreven worden als:

$$K = ([NO_x] - [NO_2]) ([Ox] - [NO_2]) / [NO_2]$$

Deze laatste formule is hier gebruikt voor de berekening van  $NO_2$  uit de concentraties  $NO_x$  en  $Ox$ . Daarbij is verondersteld dat naast de concentratie  $NO_x$  ook de concentratie  $Ox$  bekend is (zie paragraaf 4.5.3). De concentratie  $NO_2$  is dan:

$$[NO_2] = \frac{1}{2} \left( ([NO_x] + [Ox] + K) - \sqrt{([NO_x] + [Ox] + K)^2 - 4 [NO_x][Ox]} \right)$$

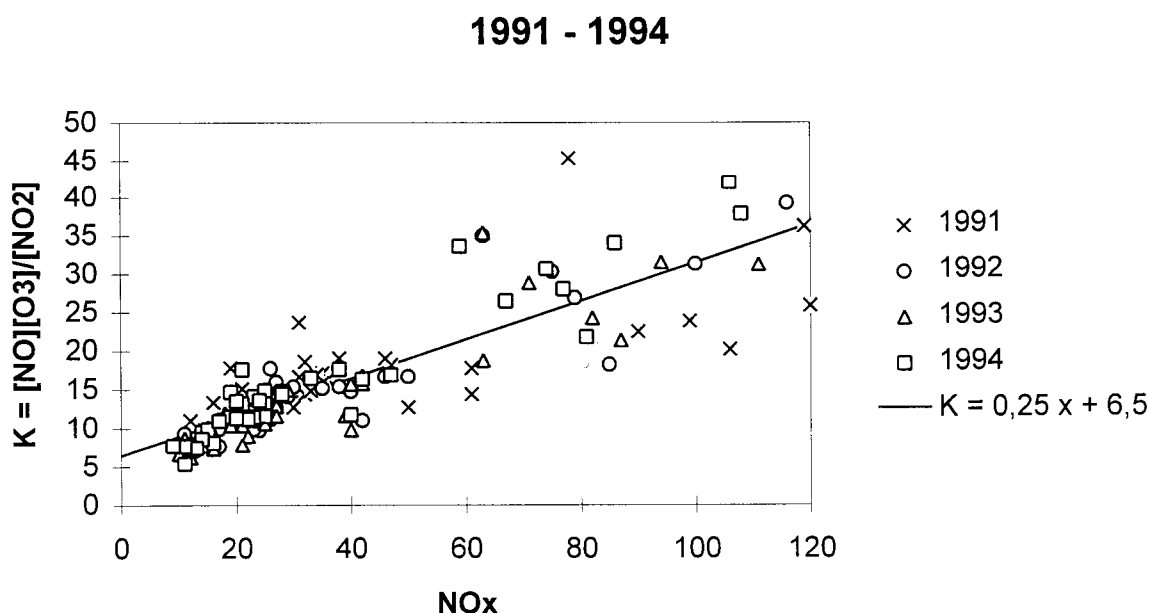
De andere variant in de wortel-formule, met het +teken, leidt tot niet-realistische waarden en wordt buiten beschouwing gelaten.

De concentratie  $O_3$  is dan vervolgens:

$$[O_3] = [Ox] - [NO_2]$$

In de praktijk blijkt de evenwichtsconstante  $K$  niet echt constant te zijn. De waarde van  $K$ , berekend uit meetresultaten 1991-1994, is niet voor alle meetstations van het Landelijk Meetnet Luchtkwaliteit dezelfde. Verwacht kan worden dat  $K$  afhankelijk is van meteorologische omstandigheden, maar aangenomen wordt dat deze binnen Nederland niet tot grote verschillen in  $K$  zullen leiden. De waarde van  $K$  blijkt goed te correleren ( $r=0,91$ ) met de concentratie  $NO_x$  (zie figuur 4.1). Zonder deze afhankelijkheid van  $K$  en  $NO_x$  verder te verklaren wordt gebruik gemaakt van de volgende relatie, afgeleid met behulp van lineaire regressie:

$$K = 0,25 [NO_x] + 6,5$$



*Figuur 4.1 Jaargemiddelde concentraties stikstofoxyden ( $NO_x$ ) en  $K$ -waarden gemeten in 1991 t/m 1994.*

### 4.5.3 Relatie tussen oxydant en stikstofoxyden

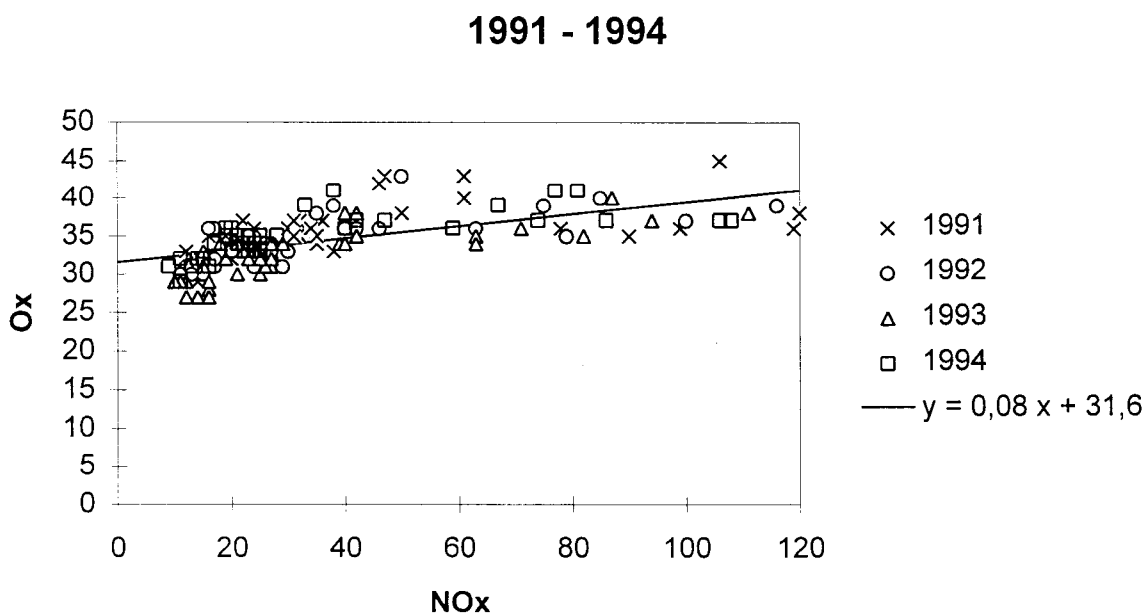
De concentratie Ox kan niet worden berekend met het gebruikte verspreidingsmodel. Volstaan wordt met een schatting van de concentratie Ox. De gemeten jaargemiddelde concentraties Ox zijn zowel ruimtelijk als in de jaren relatief constant in vergelijking met andere luchtverontreinigende stoffen. Ook is de berekening van de concentratie NO<sub>2</sub> uit het fotostationaire evenwicht niet erg gevoelig voor de concentratie Ox. Wel veroorzaakt een te lage Ox waarde een kunstmatig 'plafond' voor de NO<sub>2</sub> concentratie in situaties met hoge NO<sub>x</sub> waarden. Als schatting voor Ox zijn mogelijk:

- A een Ox-veld geïnterpoleerd uit meetnetgegevens, dit veld weerspiegelt de zogenaamde regionale achtergrond concentratie (concentraties die buiten de bebouwde kom gelden),
- B Ox bepaald uit de concentratie NO<sub>x</sub> door middel van een empirische relatie afgeleid uit meetnetgegevens, en
- C een combinatie van geïnterpoleerde Ox en NO<sub>x</sub> velden en een empirische relatie tussen het verschil tussen berekende en gemeten NO<sub>x</sub> en Ox concentraties.

Ad A Nadeel is dat bij hoge NO<sub>x</sub> concentraties het genoemde 'plafond'-effect voor NO<sub>2</sub> optreedt en wordt om die reden hier niet toegepast.

Ad B Deze methode leidt tot redelijke resultaten. De correlatie tussen berekende en gemeten (1991 t/m 1994) jaargemiddelde concentraties Ox op meetpunten in het LML (n=34) is  $r=0,80$ , maar de range van berekende waarden is circa de helft van de gemeten waarden. Dit werkt niet ernstig door in de resultaten voor NO<sub>2</sub> ( $r=0,96$ ) en O<sub>3</sub> ( $r=0,74$ ), waarbij voor deze stoffen de berekende ranges wel goed overeenstemmen. De relatie tussen jaargemiddelde concentraties NO<sub>x</sub> en Ox, afgeleid uit LML-meetresultaten over de jaren 1991 t/m 1994 (zie figuur 4.2), is:

$$[Ox] = 0,08 [NO_x] + 31,6$$



Figuur 4.2 Concentraties stikstofoxyden (NO<sub>x</sub>) en oxydant (Ox) gemeten in 1991 t/m 1994.

In plaats van een lineair verband met de concentratie  $\text{NO}_x$  zijn ook andere mogelijke relaties onderzocht; deze leiden echter niet tot wezenlijk betere schattingen van  $\text{O}_x$ .

Ad C Deze methode heeft in het verleden tot bevredigende resultaten geleid [Ee95]. De berekende  $\text{NO}_x$  concentratie wordt vergeleken met de geïnterpoleerde  $\text{NO}_x$ . Indien de berekende waarde hoger is dan de geïnterpoleerde waarde, wordt aangenomen dat deze 'extra'  $\text{NO}_x$  een bijdrage is van lokale bronnen. Een deel hiervan bestaat uit direct uitgestoten  $\text{NO}_2$ , hetgeen overeenkomt met (omdat  $\text{O}_x = \text{O}_3 + \text{NO}_2$ ) een lokale verhoging van de  $\text{O}_x$  concentratie ( $\delta[\text{O}_x]$ ):

$$\delta[\text{O}_x] = a \cdot \delta[\text{NO}_x]$$

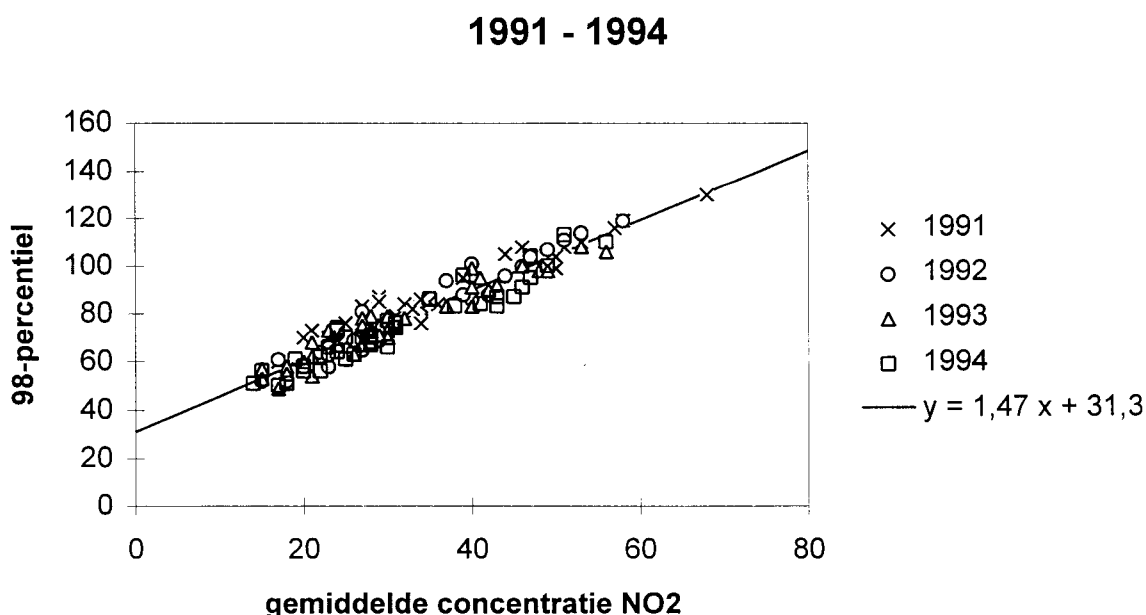
met  $a$  het aandeel direct uitgestoten  $\text{NO}_2$ . De som van geïnterpoleerde  $\text{O}_x$  plus verhoging kan dan worden gebruikt bij de berekening van  $\text{NO}_2$  en  $\text{O}_3$  uit het fotostationaire evenwicht. In dit onderzoek leidt deze methode (met  $a=0,08$ ) tot een vergelijkbaar resultaat of een geringe verbetering ten opzichte van methode B, afhankelijk van de beschouwde stof en gekozen parameters.

Gezien de eenvoud van methode B (onafhankelijk van  $\text{O}_x$  en  $\text{NO}_x$  velden) en de slechts geringe verbetering bij methode C is gekozen voor toepassing van methode B.

#### 4.5.4 *Relatie tussen 98-percentiel en jaargemiddelde van 1-uurwaarden stikstofdioxyde*

Voor  $\text{NO}_2$  is met behulp van 1-uurwaarden  $\text{NO}_2$ , gemeten in de jaren 1991 t/m 1994, en lineaire regressie (zie figuur 4.3) de volgende relatie afgeleid tussen het jaargemiddelde ( $\text{gem}(\text{NO}_2)$ ) en de het 98-percentiel ( $\text{P98}(\text{NO}_2)$ ):

$$\text{P98}(\text{NO}_2) = 1,47 \text{ gem}(\text{NO}_2) + 31,3$$



*Figuur 4.3 Jaargemiddelde en 98-percentiel van 1-uurwaarden stikstofdioxyde ( $\text{NO}_2$ ) gemeten in 1991 t/m 1994.*

#### **4.5.5      *Bepaling van dagmaximum ozon uit jaargemiddelde ozon***

De bepaling van risico's voor de mens ten gevolge van ozon wordt in dit onderzoek bepaald aan de hand van de frequentieverdeling van dagmaxima ozon (het dagmaximum is de hoogste 1-uurwaarde binnen een etmaal). Dit betekent dat uit het nu beschikbare grid met jaargemiddelde concentraties ozon (gemiddelde van 365x24 1-uurwaarden) twee nieuwe grids moeten worden afgeleid: een grid met het jaargemiddelde van dagmaxima ozon (gemiddelde van 365 dagmaxima) en een grid met het 98-percentiel van dagmaxima ozon (het op 6 na hoogste dagmaximum).

Gebleden is dat de relaties tussen jaargemiddelde, respectievelijk 98-percentiel, van dagmaxima en de jaargemiddelde concentraties  $O_3$  plaatsafhankelijk zijn. Met behulp van meetnetgegevens uit 1991 t/m 1994 is voor elk regionale station vastgesteld wat de verhouding tussen jaargemiddelde, respectievelijk 98-percentiel, van dagmaxima en de jaargemiddelde concentraties  $O_3$  is. Met behulp van deze verhoudingen op de meetpunten zijn door interpolatie twee grids over Nederland samengesteld. Een grid (grid A) met per grid-cel de verhouding jaargemiddelde van dagmaxima : jaargemiddelde (range 1,5 - 2), en een grid (grid B) met de verhouding 98-percentiel van dagmaxima : jaargemiddelde (range 3,5 - 5). Beide grids vertonen een gradiënt van zuid-oost naar noord-west Nederland met de hoogste verhoudingen in het midden en oosten van Noord-Brabant, Limburg en de Achterhoek. Uit het patroon van deze twee grids met verhoudingen valt af te leiden dat het aantal zomerse dagen een belangrijke factor is voor de waarde van de verhoudingen.

Uit het reeds beschikbare grid met jaargemiddelde concentraties  $O_3$  en de zojuist beschreven grids A en B met verhoudingen zijn de twee gewenste grids (jaargemiddelde en 98-percentiel van dagmaxima) bepaald. Dit door vermenigvuldiging van de jaargemiddelde concentratie in een grid-cel met de verhouding in de overeenkomstige grid-cel in grid A, respectievelijk grid B.

#### **4.6      Enkele kanttekeningen bij de berekeningen**

Een algemene bespreking van de kaarten en van de wijze waarop deze in het gehele project passen wordt in het hoofdrapport gegeven. Op deze plaats worden enkele methodische kanttekeningen van meer technische aard gegeven.

##### *Percentielen*

De gekozen rekenmethode om percentielen te berekenen is niet de beste methode die er is. Het Nationale Model [CO84], dat bedoeld is voor afstanden tot enkele tientallen km van de bron, bevat een meer gedetailleerde methode, die in het "Rekensysteem Luchtverontreiniging" [CO81] veelvuldig voor Nederland als geheel is toegepast. In de directe omgeving van min of meer geïsoleerde bronnen zou deze methode een hogere percentielwaarde berekenen dan in achtergrondgebieden. Deze methode zou echter een onacceptabel grote rekentijd met zich meebrengen. Mede gezien de onzekerheden in de berekeningen van het risico uit de concentratieverdelingen is dit model niet toegepast. Dit levert naar verwachting in de lokale verhogingen rondom puntbronnen een onderschatting van de hoge percentielen op, omdat de concentraties nabij puntbronnen gewoonlijk sterker variëren dan de achtergrondswaarden.

### *De nauwkeurigheid van emissiegegevens op een schaal van 500 m*

Hoewel de emissieregistratiegegevens met een resolutie van 500 m (Collectieve ER) of beter (Individuele ER) verkrijgbaar zijn, is zijn de gegevens voor een individueel 500 m kaartvierkant beduidend onnauwkeuriger dan de totalen voor Nederland als geheel. De belangrijkste oorzaak is dat lokale gegevens over de activiteiten die emissies veroorzaken minder nauwkeurig bekend zijn dan de totalen voor Nederland. Voor wegverkeer bijvoorbeeld wordt onder meer onderscheid gemaakt tussen stedelijk en buiten-stedelijk verkeer, maar binnen de bebouwde kom wordt het aantal voertuigkilometers dat binnen een kaartvierkant wordt verreden geschat uit het aantal inwoners ter plaatse. Daardoor wordt de verdeling van de emissies binnen een stad waarschijnlijk niet juist weergegeven. Voor bedrijven die niet in de Individuele Emissieregistratie zijn opgenomen, wordt de totale Nederlandse emissie van elke bedrijfstak over de desbetreffende bedrijven verdeeld door het aantal werknemers als verdeelsleutel te gebruiken. Omdat gegevens over bronhoogte van die bedrijven ontbreken, is een uniforme bronhoogte van 10 m aangenomen. In het bijzonder voor de stoffen benzeen, BaP geldt verder dat de veronderstelling van een standaard-mengverhouding van stoffen in mengsels waarvan de samenstelling slechts globaal bekend is voor Nederland als geheel redelijk werkt, maar voor individuele bedrijven totaal onjuist kan zijn. Wegens deze beperkingen dient men zich te realiseren dat de resultaten bedoeld zijn om een ruimtelijk beeld van Nederland als geheel op te leveren - men dient geen conclusies over individuele 500 m kaartvierkanten te trekken.

### *Bedrijfsterreinen en oppervlaktebronnen*

Er zijn diverse redenen om voorzichtig te zijn bij het interpreteren van de hoogste concentraties nabij bedrijven. In de eerste plaats is de milieubeleidsrelevantie van de blootstelling van werknemers anders dan die van de algemene bevolking. De concentraties binnen bedrijven, inclusief die op bedrijfsterreinen in de buitenlucht, wordt gewoonlijk op grond van de regelgeving inzake arbeidsomstandigheden beoordeeld. Daarbij komt nog dat bij oppervlaktebronnen de concentratie binnen bedrijven en in de directe omgeving van industriële bronnen dikwijls onzeker is. Bij de Emissieregistratie wordt ernaar gestreefd de emissies zo goed mogelijk te localiseren, en worden soms "restanten" van emissies waarvan de locatie niet bekend is over een terrein uitgesmeerd. De maximale omvang van dat terrein is normaal een kilometer. In werkelijkheid kunnen de emissies binnen dat terrein soms wel meer geconcentreerd voorkomen. Een voorbeeld is een tankpark, waarvan de emissies gedeeltelijk toe te wijzen zijn aan individuele tanks, maar waar ook emissies door bijvoorbeeld transport voorkomen. Homogeen uitsmeren over het gehele oppervlakte zou waarschijnlijk een onderschatting van de hoogste concentraties gemiddeld over 500x500m opleveren. De toegepaste rekenmethode komt in de praktijk overeen met het middelen van de emissies van oppervlaktebronnen over een gebied tot 500x500m.

### *De vorming van acroleïne*

In de berekening voor acroleïne kon geen rekening worden gehouden met de bijdrage van secundaire acroleïne, dat wil zeggen acroleïne gevormd door chemische omzetting uit andere koolwaterstoffen. Uit metingen is maar weinig hierover bekend. In tien metingen, gedaan bij de ontwikkeling van een meetmethode, zijn concentraties gevonden tussen 0,2 en 2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , met een gemiddelde van 0,7  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  [Li87]. Als deze representatief zouden zijn, zou de secundaire bijdrage van de orde van grootte van 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  zijn. Verwacht mag worden dat de secundaire



bijdrage vrij homogeen over het land verdeeld zal zijn, en dat er geen lokale pieken optreden. De hoogste lokale concentraties die nabij directe emissies van acroleïne zijn berekend, zijn eveneens van de orde van grootte van  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

De kaart van acroleïne is niet in het rapport opgenomen omdat de berekende risico's nergens in Nederland hoger dan  $10^{-9}$  zijn. Deze beslissing zou niet anders worden wanneer er rekening wordt gehouden met een eventuele grootschalige bijdrage van rond  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Wel verandert het kaartbeeld drastisch: de concentratieverdeling geeft een homogeen beeld, met hier en daar betrekkelijk geringe verhogingen.

#### *Directe emissies van $\text{NO}_2$*

Vrijwel alle  $\text{NO}_x$ -bronnen emitteren deze stof voor circa 95% als NO en circa 5% als  $\text{NO}_2$ . NO wordt na lozing in een reactie met ozon omgezet in  $\text{NO}_2$ , en geeft daardoor verhoogde  $\text{NO}_2$ -concentraties, naast de verhoging door de direct geloosde  $\text{NO}_2$ . NO,  $\text{NO}_2$  en ozon verkeren in een dynamisch evenwicht, dat voortdurend als gevolg van ondermeer verdunning verschuift. In de meeste situaties ligt het percentage NO dat in de eerste paar seconden na lozing in  $\text{NO}_2$  is omgezet, hoger dan het percentage direct geloosde  $\text{NO}_2$ . Daarom is in de meeste gevallen niet nodig de hoeveelheid direct geloosde  $\text{NO}_2$  expliciet in rekening te brengen. In de directe omgeving van bronnen die direct relatief veel  $\text{NO}_2$  lozen kan de bijdrage daarvan beduidend hoger zijn dan de uit NO gevormde  $\text{NO}_2$ . Omdat de direct geloosde  $\text{NO}_2$  ook deelneemt aan het genoemde evenwicht, en (meestal betrekkelijk langzaam) in NO en ozon uiteenvalt, kan deze  $\text{NO}_2$  niet als een chemisch inerte stof worden opgevat. Om dit proces bevredigend te beschrijven is er zelfs voor individuele bronnen geen goede standaardmethode beschikbaar, en voor de omvangrijke berekeningen voor Nederland als geheel dus ook niet. Daarbij komt bovendien dat de Emissieregistratie geen onderscheid maakt tussen NO en  $\text{NO}_2$ , maar slechts de som ervan als  $\text{NO}_x$  registreert. Als gevolg daarvan is er ook geen algemeen beeld van de bronsoorten die hoge percentages  $\text{NO}_2$  emitteren. Voor berekeningen voor geheel Nederland is het daardoor niet mogelijk de invloed van directe  $\text{NO}_2$ -lozingen in rekening te brengen. Omdat directe lozing van  $\text{NO}_2$  de enige mogelijkheid is om  $\text{NO}_2$ -concentraties te bereiken die hoger dan de oxydantconcentraties liggen, is het mogelijk dat daardoor de hoogste  $\text{NO}_2$ -concentraties in Nederland buiten beschouwing blijven. Daarbij wordt wel opgemerkt dat het niet te verwachten is dat dergelijke lokale pieken op grote schaal voorkomen.

### **4.7 Methodiek lokale kaart**

#### **4.7.1 Inleiding**

Een van de belangrijkste doelen in het CUMU-project was het identificeren van plaatsen in Nederland waar hoge milieurisico's voorkomen. Een belangrijke methodische vraag is wat de minimale omvang van dergelijke plaatsen is om relevant te worden geacht. Immers, voor de meeste agentia zijn de "hot spots" slechts een klein gebiedje, en het is de vraag of een concentratiepiek op een schaal van bijvoorbeeld een vierkante meter voor het risico voor mensen veel betekenis heeft. In de normstelling voor de luchtkwaliteit worden de grenswaarden toegepast op het trottoir van straten, maar pieken op kruispunten worden in de praktijk buiten beschouwing gelaten. De grenswaarden worden op het schaalniveau van straten toegepast omdat mensen daar kunnen wonen of winkelen. Daarbij spelen min of meer impliciete overwegingen ten aanzien van de mogelijke verblijftijd van mensen op dergelijke plaatsen een rol.

Voor een stof als benzeen, waarvoor de totale ingeademde hoeveelheid gemiddeld over een lange periode van de orde van grootte van jaren volgens de gebruikelijke inzichten bepalend voor het risico is, is een lokaal verhoogde concentratie in een gebied van een vierkante meter minder relevant voor het werkelijke risico dan voor agentia met een zeer korte werkingsduur, zoals bijvoorbeeld geluid en geur. Internationaal lopen de inzichten hierover uiteen; in de Europese Unie lijkt men een benadering te gaan volgen waarbij de ruimtelijke schaal afhankelijk van de werkingsduur van de stof wordt gekozen.

In het CUMU-project is aanvankelijk overwogen het landelijke beeld voor stoffen te beperken tot kaarten met een resolutie van circa 5 km, omdat de beschikbare gegevens en modellen hiervoor het meest geschikt zijn. Daarnaast zouden voor enkele voorbeeldlocaties zeer gedetailleerde kaartjes worden gemaakt. Omdat de representativiteit van dergelijke lokale kaartjes onduidelijk is, is bij nader inzien besloten de inspanningen voor stoffen vooral te steken in het verbeteren van de resolutie van de landelijke kaarten van 5 km naar 0,5 km.

Eveneens is besloten het potentiële risico voor de mens te berekenen op grond van de aanname dat de beschouwde standaardmens zich op elke plaats binnen het 500 m kaartvierkant met dezelfde waarschijnlijkheid, anders gezegd even dikwijls, bevindt. Bij deze aanname is het gemiddelde niveau van het agens over het kaartvierkant voldoende om de jaargemiddelde blootstelling van de standaardmens te berekenen. Voor het berekenen van de werkelijke frequentieverdeling van de potentiële blootstelling van de standaardmens is echter in principe informatie nodig over niet alleen de temporele verdeling van de niveaus over het jaar (geschat volgens de aanpak eerder in dit hoofdstuk beschreven), maar ook de ruimtelijke verdeling binnen het kaartvierkant.

De gekozen aanpak heeft dus beperkingen in situaties waar de niveaus binnen een 500 m kaartvierkant ruimtelijk variëren of wanneer de concentratie-effect/respons-relatie (in hoge mate) niet-lineair is. Enerzijds wordt de frequentieverdeling waaraan de standaardmens wordt blootgesteld binnen de gekozen methodiek niet geheel juist berekend, en bovendien is middeling van het potentiële risico over het kaartvierkant niet in overeenstemming met de geldende normstelling, waarin verhoogde niveaus in een veel kleiner gebied dan 500 m worden als relevant beschouwd. Overschrijdingen van een grenswaarde in een straat worden niet toegestaan, ook al zou de concentratie gemiddeld over een gebied van 500x500 m<sup>2</sup> rondom de straat beneden de grenswaarde liggen. Het is daarom wenselijk dat voor agentia die binnen 500 m in verhoogde mate kunnen voorkomen die lokale pieken in beeld worden gebracht. Dit geldt voor praktisch alle agentia die in de landelijke kaarten zijn behandeld:

- Externe veiligheid: de basisgegevens maakten het mogelijk in de landelijke kaarten de resolutie op te voeren tot 100 m, maar ook binnen die 100 m komen sterke gradiënten in de directe omgeving van activiteiten voor.
- Straling: er zijn aanzienlijke kleinschalige gradiënten mogelijk, bijvoorbeeld nabij muren van gebouwen waarbinnen zich stralingsbronnen bevinden.
- Stoffen en geur: nabij bronnen lager dan circa 50 m zijn er belangrijke kleinschalige gradiënten mogelijk. Bij wegverkeer zijn er al gradiënten van betekenis over de breedte van het trottoir.
- Geluid: er zijn grote lokale gradiënten, die door afschermingseffecten nog sterker kunnen zijn dan voor luchtverontreiniging en geur.

Omdat in het milieubeleid de beoordeling van de niveaus van de diverse agentia plaatsvindt op een schaal die kleiner is dan 500 m, zijn er in de loop der jaren zeer veel lokale metingen

uitgevoerd, en zijn er ook verspreidings- of transmissiemodellen ontwikkeld die de niveaus in de directe omgeving van een bron beschrijven. Opvallend is echter dat die lokale modellen in de meeste gevallen voor individuele bronnen worden toegepast, en veel minder voor broncomplexen. Ook in de berekeningen voor Verkeersmilieukaarten (VMK's), waarbij een stratennetwerk in een gemeente wordt doorgerekend, wordt elke straat apart beschouwd, zonder de onderlinge bijdrage van emissie van de ene straat tot de niveaus in een andere straat expliciet in rekening te brengen. Een uitzondering vormen Integrale Milieuzoneringsstudies (IMZ), waarin broncomplexen in industriegebieden in kaart worden gebracht. Het oplossend vermogen bij IMZ-onderzoeken is van de orde van grootte van 100 m, maar omdat het studiegebied vele kilometers groot is en het gebied gewoonlijk belangrijke industriële bronnen bevat, worden kleine bronnen meestal niet in kaart gebracht.

Aan het einde van het CUMU-project is besloten een beperkte inspanning te steken in een proefberekening van een lokale kaart, als eerste verkenning van de kleinschalige pieken die kunnen worden verwacht. Hierover zal apart worden gerapporteerd. In het onderstaande wordt een schets van de beoogde aanpak gegeven.

De wijzen van aanpak voor luchtverontreinigende stoffen, geur en geluid zijn onderling sterk vergelijkbaar, al worden daarbij uiteraard verschillende emissiegegevens en verspreidings-respectievelijk overdrachtsmodellen gebruikt. Een mogelijk verschil van betekenis is dat het wellicht niet zinvol is voor geluid en geur achtergrondniveaus te berekenen, zoals dat voor luchtverontreiniging in elk geval nodig is, maar dit is momenteel nog niet duidelijk. In de hiernavolgende schets is de te kiezen aanpak alleen voor luchtverontreiniging nader uitgewerkt.

#### **4.7.2      *Aanpak***

##### *Globale beschrijving: de algemene werkwijze*

De berekende belasting bestaat uit twee bijdragen: de "lokale bijdrage" veroorzaakt door lokale bronnen waarvoor aparte verspreidingsberekeningen worden uitgevoerd, en de "achtergrondbijdrage", veroorzaakt door alle andere bronnen. De achtergrondbijdrage wordt ontleend aan de landelijke kaart. Om ook rekening te houden met ruimtelijke concentratiegradiënten door bronnen vlakbij het in kaart te brengen gebied wordt het gebied waarvoor verspreidingsberekeningen worden uitgevoerd, groter gekozen dan het in kaart te brengen gebied.

Met de bestanden die voor de landelijke kaarten gebruikt zijn, wordt een eerste beeld van de lokale bronnen opgebouwd. Met de lokale bronnen wordt eerst de landelijke berekening herhaald en de berekende concentraties worden van de concentraties in de oorspronkelijke landelijke kaart afgetrokken, zodat er een achtergrondskaart ontstaat die uitsluitend de bijdrage van bronnen buiten het rekengebied bevat.

Vervolgens wordt een gedetailleerde inventaris van de lokale bronnen uitgevoerd, waarbij de eerder genoemde gegevens over lokale bronnen verbeterd of vervangen en aangevuld worden. Deze brongegevens worden geschikt gemaakt als invoer voor lokale verspreidingsberekeningen. Daarvoor wordt een aantal verspreidingsmodellen, geschikt voor verschillende brontypen gebruikt. Omdat de standaardmodellen niet voor alle bronsoorten geschikt zijn, dienen er nog enkele eenvoudige modellen te worden geformuleerd. Deze verspreidingsberekeningen leveren

de jaargemiddelde concentraties op, die met de voor de landelijke berekeningen toegepaste methode worden vertaald in percentielen en NO<sub>2</sub> en ozon.

### *Gebiedsafbakening*

Er wordt een in kaart te brengen gebied ("presentatiegebied") gekozen. Daaromheen wordt een zoom gekozen. Tezamen vormen het presentatiegebied en de zoom het "rekengebied", waarvoor de gedetailleerde berekeningen worden uitgevoerd. Ten aanzien van de grootte van het rekengebied zijn twee opties te onderscheiden (a) een klein presentatiegebied met een omvang van circa 500m en zoom van 500 m en (b) een grote gemeente als geheel met een zoom van enkele kilometers.

### *Presentatie*

Afhankelijk van de gebiedsgrootte kunnen er twee wijzen waarop de gegevens in kaart worden gebracht, worden onderscheiden.

- a Bij optie a is het presentatiegebied zo klein dat het met een detail van de orde van grootte van een meter kan worden afgebeeld. Het aantal bronnen en het aantal receptorpunten voor de verspreidingsberekeningen is bij een gebied van dergelijke omvang nog te overzien.
- b Bij optie b, een grote gemeente als geheel, is het gebied zo groot dat een resolutie van de orde van grootte van een meter op een kaart niet meer zinvol is. Het is bovendien niet doenlijk de verspreiding van alle bronnen met een dergelijke oplossend vermogen te berekenen. In deze optie wordt daarom een andere presentatiewijze en een andere berekeningswijze gekozen. Voor elke bron wordt de verspreiding over het gehele gebied op een rooster van circa 100m berekend, resulterend in een kaart van de stad met een detail van 100m. Daarnaast wordt voor elke bron alleen het lokale maximum van de eigen bijdrage berekend. Dit maximum wordt in dezelfde kaart op de plaats van de bron als "hot spot" in de kaart afgebeeld, gebruik makend van dezelfde kleurcode als die voor de kaartvlakjes met resolutie van 100m.

### *Inventarisatie van bronnen*

Met behulp van de volgende informatiebronnen word een eerste inventarisatie van de bronnen in het studiegebied plus de omliggende zoom gemaakt. Deze eerste stap wordt gevolgd door een bezoek van het gebied, en raadpleging van deskundigen, om ontbrekende bronnen toe te voegen en te controleren of de gegevens juist zijn. Het resultaat is een gecontroleerd bestand van bronnen waarin minimaal de activiteit en de bronlocatie (plaats op de kaart en hoogte), en, voor zover bekend, de emissie (jaargemiddelde en een karakteristiek van de variatie in de tijd) beschreven staan.

### *Stofkeuze*

Voor de keuze van de te beschouwen stoffen kan worden uitgegaan van de stoffen die voor de landelijke kaarten zijn gemaakt. Voor andere stoffen zijn momenteel geen concentratie-responsrelaties voor de berekening van het risico beschikbaar. Mochten deze toch beschikbaar komen, dan is het van belang na te gaan of er bijzondere emissies van andere dan de landelijke

set stoffen voorkomen, en deze eventueel toe te voegen. Vooral bedrijven komen voor afwijkende emissies in aanmerking. Ook hiervoor zijn de gegevens van de Emissieregistratie per bedrijfstype, gebaseerd op de SBI-indeling, geschikt. Voor huishoudens en verkeer is niet te verwachten dat er lokaal andere stoffen worden uitgestoten dan landelijk gezien het geval is. In landbouwgebieden (waaronder ook kassengebieden) daarentegen zijn er plaatselijk abnormaal hoge emissies van bestrijdingsmiddelen mogelijk.

### *Emissieschattingen*

Van kleine bedrijven is de emissie gewoonlijk niet bekend. Hiervoor ontbreekt momenteel een standaardmethode. Een geschikt uitgangspunt voor een standaardmethode zou kunnen zijn de sinds kort gerealiseerde schattingsmethode die in de Collectieve Emissieregistratie wordt gebruikt voor kleine bronnen: uitgaande van de totale Nederlandse emissie van de desbetreffende bronsoort wordt een verdeelsleutel opgesteld. Voor huishoudens kan het aantal woningen, huishoudens of inwoners per huizenblok als verdeelsleutel worden gekozen. Voor kleine bedrijven is, indien er geen betere informatie beschikbaar is, het aantal werknemers een voor de hand liggende keuze. Afhankelijk van de gewenste nauwkeurigheid zou een bedrijfsbezoek kunnen worden overwogen, maar dergelijk nader onderzoek blijft hier buiten beschouwing.

### *Verspreidingsmodellen*

Tabel 4.7 geeft een overzicht van de modellen die bij voor de diverse bronnen kunnen worden gebruikt. Daarbij wordt opgemerkt dat CAR-parkeer en CAR-petrol niet alleen de verspreiding berekenen, maar ook de emissie, op grond van invoergegevens over het verkeer ter plaatse. Bij de aanpak volgens optie (a) kunnen deze modellen rechtstreeks worden toegepast. Bij de aanpak volgens opties (b) is dit ook mogelijk, maar ligt het meer voor de hand uit elk model een vereenvoudigde versie af te leiden die het lokale maximum berekent, gerekend vanaf een relevant minimumafstand.

Hoewel er vrij gecompliceerde voorschriften zijn om de invloed van gebouwen op de nabije verspreiding van emissies op het dak ervan te berekenen, zijn hiervan geen operationele computermodellen beschikbaar. Een zeer eenvoudige variant op basis van het zogenaamde KAU-model [We86] lijkt hier het meest geschikt.

### *Percentielen*

De berekeningen van percentielen is voor een complex bronnengebied ingewikkeld. De standaardmethode die in het Nationale Model wordt toegepast, vereist dat er een jaargemiddelde windroos van concentraties voor elk receptorpunt wordt berekend. Dit is slechts voor een aantal van de bovengenoemde modellen mogelijk. De modellen van de CAR-familie berekenen geen windrozen, ook niet intern. Het OPS-model, dat voor de landelijke kaarten is gebruikt, berekent intern wel windrozen, maar in de versnelde rekenmethode die de landelijke kaarten is toegepast, worden geen windrozen berekend. Gezien de te verwachten problemen is daarom besloten de methode voor de landelijke kaart ook voor de lokale kaart te gebruiken. Op grond van de bestaande inzichten zou deze methode later kunnen worden verbeterd, maar dat zou aparte modelontwikkeling vergen.

*Tabel 4.7 Modellen te gebruiken voor diverse bronsoorten.*

| bron                      | model                      | referentie |
|---------------------------|----------------------------|------------|
| bedrijf, hoge schoorsteen | Nationaal Model, puntbron  | CO81, CO84 |
| bedrijf, lage schoorsteen | gebouwinvloed-model        | zie tekst  |
| bedrijf, diffuse bron     | Nationale Model - opp.bron | CO81, CO84 |
| bedrijf, gebouw           | zie tekst                  |            |
| wegverkeer (optie a)      | CAR-special                | Ho88a,b    |
| wegverkeer (optie b)      | CAR                        | Ee87       |
| parkeergarage             | CAR-parkeer                | Bo96       |
| benzinetankstation        | CAR-petrol                 | Wi94       |

*NO<sub>2</sub> en ozon*

De berekening van NO<sub>2</sub> en ozon uit de lokale NO<sub>x</sub>-concentratie en de achtergronds niveaus van oxydant is voor rurale gebieden betrouwbaarder dan in de onmiddellijke omgeving van NO<sub>x</sub>-bronnen. In de directe omgeving is de tijd voor reactie van de geloosde NO met ozon nog te kort om een evenwichtswaarde te bereiken. Daarom kan worden verwacht dat methode die voor de landelijke kaarten is toegepast voor de stad de neiging heeft wat te hoge NO<sub>2</sub>-concentraties en wat te lage ozonconcentraties op te leveren. Om die reden is in het CAR-model voor de berekening van NO<sub>2</sub> in straten een andere, empirische formule gekozen dan de formulering in grootschaliger modellen. In het verspreidingsmodel voor NO<sub>x</sub> uit puntbronnen is echter uitgegaan van een zekere mate van evenwicht. Gezien de onzekerheden in de risicoschatting, en ook de compenserende werking van de te hoge NO<sub>2</sub> en te lage ozon, wordt verwacht dat het aanvaardbaar zal blijken te zijn de laatste methode voor de berekening van NO<sub>2</sub> toe te passen. Het is nog niet duidelijk of de methode om ozon voor de landelijke kaart te berekenen ook lokaal bevredigende resultaten zal opleveren, wordt vooralsnog aangenomen dat deze ook voor de lokale kaart kan worden toegepast.

## 5 STOFFEN: TOXICOLOGISCHE GEGEVENS EN BEREKENEN VAN RISICO'S

*door V.J. Feron<sup>1</sup>, W.C. Mennes<sup>2</sup>, M.E. van Apeldoorn<sup>2</sup>, A.E.M. de Hollander<sup>3</sup> en E. Buringh<sup>4</sup>*

*<sup>1</sup> TNO/Voeding; <sup>2</sup> RIVM/ACT; <sup>3</sup> RIVM/CCM; <sup>4</sup> RIVM/LEO*

### 5.1 Motivatie stoffenkeuze

In het project is sprake van beperkte menskracht en doorlooptijd. Dit betekent dat niet alle stoffen die in Nederland vóórkomen, kunnen worden beschouwd. Als eerste beperking is daarom gekozen voor de lijst met aandachtstoffen van VROM [Ja94]. Deze lijst bevat 128 stoffen en groepen van stoffen. Het totaal aantal individuele stoffen bedraagt enige honderden. Een verdere inperking is mogelijk omdat een deel van de stoffen in de lijst zijn opgenomen vanwege hun effecten op alleen ecosystemen. Deze stoffen kunnen in het project buiten beschouwing blijven omdat ze geen (direct) risico opleveren voor de gezondheid van de mens. Aan de andere kant is een inperking mogelijk doordat het in de afgelopen decennia gevoerde milieubeleid de daadwerkelijke blootstelling aan de betreffende stoffen, en daarmee ook de gezondheidsrisico's, heeft verminderd.

Als uitgangspunt voor de stoffenkeuze is de gezondheidkundig-toxicologische onderbouwing gehanteerd, aangezien het project betrekking heeft op humane gezondheidsrisico's. Als de daadwerkelijke blootstelling of de te verwachten dosis van een stof dusdanig laag is dat gezondheidseffecten niet te verwachten zijn, is dit een reden om aan de betreffende stof, hoe toxisch deze eventueel ook is, in het kader van het project een lagere prioriteit toe te kennen. De blootstellingsroute wordt beperkt tot inhalatie. Blootstelling via drinkwater is mogelijk alleen van belang voor lood (persoonlijke mededeling DGM/DWL); voor alle andere stoffen worden in drinkwater geen grenswaarden overschreden.

Voor bodemverontreiniging zijn er interventiewaarden opgesteld. Als deze interventiewaarde wordt overschreden, ontstaat er de mogelijkheid dat het MTR (gedefinieerd als het aantal µg per kg lichaamsgewicht dat dagelijks mag worden opgenomen) wordt overschreden. Voor de bodemverontreinigende stoffen, met uitzondering van de vluchtige organische koolwaterstoffen, treedt de grootste dosis op via de blootstellingsroutes 'ingestie van grond' en 'blootstelling via gewas'. Er zijn in Nederland locaties waar C-waarden worden overschreden. Deze locaties zijn óf onbekend (dan zijn ze ook niet in het project in kaart te brengen) óf bekend. In het laatste geval is aan de gebruikers van deze grond (eigen tuin, of volkstuin) bekend dat de interventiewaarde wordt overschreden en dat hij of zij mogelijk een risico loopt via 'ingestie van grond' en 'blootstelling via gewas'; in het project kan dit worden behandeld als een 'vrijwillig genomen risico'. Echter, ook al wordt door maatregelen (bijvoorbeeld gebruiksbeperkingen) directe blootstelling voorkomen, dan betekent dit nog niet dat de risico's er niet zijn. Een probleem bij het in kaart brengen van deze risico's vormt de gegevensbeschikbaarheid. Provincies en gemeenten registreren (of gaan dit doen) via 'actief bodembeheer' waar zich bodemverontreiniging bevindt [Bo95]. In het kader van het project zijn de middelen (capaciteit én doorlooptijd) echter ontoereikend om deze bron van informatie te raadplegen en om de informatie te verwerken.

Een bijzonder geval van bodemverontreiniging, dat nader is onderzocht op de mogelijke gezondheidseffecten, is de vervuiling met cadmium in de Kempen [Kr92]. Zelfs de meest extreme 'volkstuinder' in de Kempen blijft onder de dagelijks toelaatbare inname.

De volgende stap, die wordt gehanteerd bij de prioritering, is het risicoquotiënt [Mi94]. Het risicoquotiënt is gedefinieerd als de verhouding tussen de blootstellings-concentratie en gezondheidkundige grenswaarde van de betreffende stof. Het laatste begrip wordt in deze eerste schifting gekwantificeerd als de humaan-toxicologische 'MTR'-lucht uit het eerder genoemde rapport van Janus *et al.* [Ja94]. In de teller van de breuk wordt de gemiddelde blootstellings-concentratie ingevoerd voor de relevante middelingstijd in het type gebied (regionaal, stadsachtergrond, industrie, straat e.d.), waar de blootstelling het hoogst is. Het resultaat van deze stap is weergegeven in tabel 5.1.

Opmerking: Bij de stofkeuze heeft de landelijke schaal centraal gestaan. Op een lokaal niveau zou het kunnen voorkomen dat daar (ook) andere stoffen belangrijk zijn. Als dus de hier gebruikte methode voor het in kaart brengen van risico's wordt toegepast op een meer lokale schaal, dient men zich ervan bewust te zijn dat mogelijk (ook) andere stoffen in de analyse moeten worden betrokken.

Uitgaande van de veiligheidsfactoren, die bij het proces van normstelling worden gebruikt om te voorkomen dat blootstellings-concentraties in de 'effect range' zitten, kan het afkappunt van het risicoquotiënt op een waarde van 0,5 tot 1 worden gelegd zonder dat daarmee mogelijke risico's van individuele stoffen over het hoofd worden gezien. Voor de goede orde zij hier opgemerkt dat wordt verondersteld dat er geen gecumuleerde bijdrage wordt verwacht van stoffen waarvan de individuele blootstellings-concentratie ver onder de 'effect range' zit. Een bevestiging voor deze veronderstelling wordt gevonden in recent gepubliceerde onderzoeken van TNO [Jo93, Fe95, Fe96]. Een waarschuwing is hier op zijn plaats: een dergelijk risicoquotiënt moet niet worden verward met een daadwerkelijk gezondheidsrisico. Het wordt hier slechts als instrument gehanteerd om de voor de gezondheidsrisico's vermoedelijk belangrijkste stoffen te selecteren.

Er zijn in totaal 13 stoffen met een risicoquotiënt groter dan ongeveer 0,5. Van deze lijst zijn, mede in verband met de beschikbare tijd, 7 stoffen geselecteerd. Vooral die stoffen zijn geselecteerd waarvan de grootste gezondheidseffecten mogen worden verwacht. Hierna volgt, in volgorde van oplopend risicoquotiënt, een nadere motivatie voor de inperking.

- Van cadmium wordt door Janus *et al.* aangegeven dat op basis van hun bekende gegevens geen ontoelaatbaar risico voor de algemene bevolking wordt verwacht. Voor cadmium is er geen 'MTR' vastgesteld.
- Voor CO geven Janus *et al.* aan dat in de Milieudiagnoserapportage wordt geconcludeerd dat de in 1991 opgetreden CO-concentraties - ondanks de ongunstige meteorologische condities - in het algemeen niet nadelig voor de volksgezondheid zijn geweest [RI94].
- Het 'MTR'-lucht voor etheen heeft weinig praktische betekenis. Het 'MTR' (voor langdurige blootstelling, op basis van effecten op planten) ligt binnen het traject van de achtergrondconcentraties in niet-verontreinigende lucht in landelijke gebieden [Ja94, p. 407].
- SO<sub>2</sub> is gedurende een beperkt deel van de tijd in 1992 een probleem geweest in de zin van een (mogelijke) overschrijding van een WHO-AQG [WH87]. Een 'MTR' is niet voorhanden. In 1993 zijn er geen overschrijdingen opgetreden van de Nederlandse grenswaarde, wel op één meetpunt een overschrijding van de Nederlandse richtwaarde.



SO<sub>2</sub> is vooral een grensoverschrijdend probleem met een beperkte lokale gradiënt in Nederland, waarvan verwacht mag worden dat de emissies verder zullen dalen.

- Recente gegevens over de concentraties ten gevolge van lokale industriële emissies van de stoffen chloroform en per (perchlooretheen) ontbreken. Voor per is het in tabel 5.1 berekende risicoquotiënt bijvoorbeeld gebaseerd op meetgegevens uit 1984. Sindsdien is er echter door VROM jarenlang beleid gevoerd met betrekking tot gechloreerde koolwaterstoffen. Er viel niet na te gaan of het huidige risicoquotiënt nog zo hoog zou uitkomen.

Tabel 5.1 Aandachtstoffen van VROM met een risicoquotiënt van meer dan ongeveer 0,5 [Ja94].

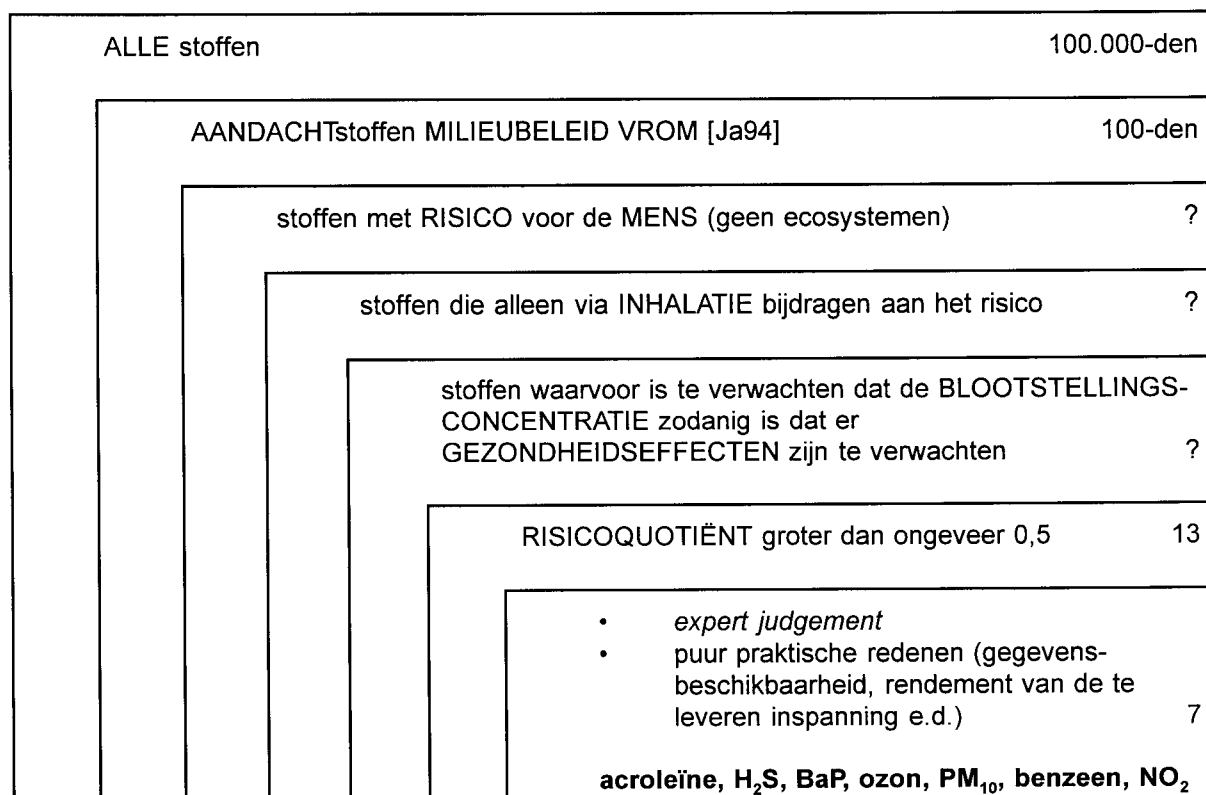
|                  | milieuconcentratie<br>in $\mu\text{g}/\text{m}^3$ | gebiedtype  | midd. tijd     | 'MTR'<br>in $\mu\text{g}/\text{m}^3$ | risico-<br>quotiënt |
|------------------|---------------------------------------------------|-------------|----------------|--------------------------------------|---------------------|
| acroleïne        | >0,5                                              | straat      | uur?           | 0.5                                  | >1                  |
| H <sub>2</sub> S | >4                                                | puntbronnen | uur            | 4                                    | >1                  |
| BaP              | 0,0005-0,001                                      | straat      | jaar           | 0,001                                | 1                   |
| ozon             | >120 (60% stat.)                                  | regionaal   | uur            | 120                                  | 1                   |
| PM <sub>10</sub> | 35-45                                             | overal      | dag (jaar)     | 40                                   | 1                   |
| per              | >2500 (lok., '84)                                 | industrie   | jaar           | 2500                                 | 1                   |
| chloroform       | >100                                              | industrie   | jaar           | 100                                  | 1                   |
| SO <sub>2</sub>  | lokaal                                            | industrie   | uur            | WHO-AQG                              | 1                   |
| etheen           | >13,4                                             | industrie   | 8-uur          | 13.4                                 | 1                   |
| benzeen          | 0,5-100                                           | straat      | jaar           | 12                                   | 0.5                 |
| NO <sub>x</sub>  | 50-180                                            | straat      | uur-dag (jaar) | WHO-AQG                              | 0.5                 |
| CO               | 3000-5000 98perc.                                 | straat      | uur            | 6000 (grenswaarde)                   | 0.5                 |
| cadmium          | 0,0004-0,0007                                     | industrie   | jaar           | -                                    | ?                   |

Deze overwegingen hebben geleid tot de keuze van de volgende 7 stoffen: acroleïne, BaP, benzeen, ozon, H<sub>2</sub>S, NO<sub>2</sub> en PM<sub>10</sub>. De inperking van het aantal stoffen die in het project worden beschouwd is schematisch weergegeven in figuur 5.1.

Op verzoek van de begeleidingscommissie (Krijgsheld en Sedee) zijn de volgende stoffen nader beoordeeld op hun risicoquotiënt. Deze exercitie heeft ertoe geleid dat ook de risico's als gevolg van ethyleenoxyde, vinylchloride, 1,2-dichloorethaan en acrylonitril in kaart zijn gebracht.

- Voor ethyleenoxyde achten Janus *et al.* de risico's voor de algemene bevolking en het milieu gering. Zij stellen zelfs voor de stof van de lijst van prioritaire stoffen af te voeren [Ja94, p. 374]. Concentraties van ethyleenoxyde liggen lokaal in de buurt van industriële puntbronnen op 10 maal de streefwaarde. Dit impliceert dat het risicoquotiënt van ethyleenoxyde maximaal ongeveer 0,1 bedraagt.
- Voor vinylchloride wordt dezelfde conclusie getrokken als voor ethyleenoxyde [Ja94, p. 101]. Op basis van meetgegevens uit 1984 blijkt dat op 1 à 5 km afstand van industriële puntbronnen de jaargemiddelde concentratie een factor 12,5 onder de 'MTR' ligt. Daaruit volgt voor vinylchloride een risicoquotiënt van 0,08.

- Voor 1,2-dichloorethaan wordt de streefwaarde in lucht lokaal overschreden. De 'MTR'-lucht wordt echter niet overschreden en de risico's voor de mens worden beperkt geacht [Ja94, p. 87]. Nabij industriële puntbronnen zijn in lucht incidenteel concentraties van een factor 5 boven de streefwaarde gemeten. Dit betekent een risicoquotiënt van 0,05.
- Voor acrylonitril wordt een brongerichte bestrijding via vergunningverlening voldoende geacht om de gezondheidsrisico's te beperken [Ja94, p. 365]. Het 'MTR'-niveau wordt niet overschreden, zij het dat in 1984 lokaal wel overschrijdingen van het 'MTR'-niveau zijn geconstateerd. Recente gegevens over concentraties zijn niet beschikbaar. Als de lokale overschrijdingen van de MTR op basis van meetgegevens uit 1984 nog steeds mogelijk worden geacht, dan wordt het risicoquotiënt voor acrylonitril geschat op 1.
- Chroom VI moet worden gehandhaafd als prioritaire stof. De concentratie in lucht overschrijdt mogelijk lokaal het 'MTR'-niveau, maar de gegevens over de concentraties en de verhouding chroom III / chroom VI zijn te beperkt om definitieve conclusies mogelijk te maken [Ja94, p. 142].
- Voor toluene kunnen er mogelijk lokale overschrijdingen van het 'MTR' ( $3000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) in buitenlucht optreden [Ja94, p. 60]. De gemiddelde concentraties voor regionaal en stedelijk gebied bedragen 1,5 tot  $9,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . In straten wordt een gemiddelde van  $21,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$  gemeten.
- De risico's van trichlooretheen voor de algemene bevolking worden gering geacht [Ja94, p. 93]. Het 'MTR'-niveau bedraagt  $1900 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Nabij industriële puntbronnen werden in 1984 volgens berekeningen zo'n 14000 mensen aan gemiddelde concentraties van  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  blootgesteld, met pieken tot  $10 \text{ mg}/\text{m}^3$ .



Figuur 5.1 Inperking aantal stoffen

## 5.2 Concentratie-respons/effect-relaties en risicoberekeningen

### 5.2.1 Algemeen

De risicoberekening is relatief eenvoudig voor de stoffen waarvoor in het algemeen een (vrijwel) lineaire concentratie-responsrelatie wordt aangenomen voor het gehele scala van in het milieu voorkomende concentraties. In dit project gaat het om de stoffen: benzeen, fijn stof ( $PM_{10}$ ) en benzo(a)pyreen (BaP). Omdat de concentratie-respons-relatie voor genotoxische carcinogenen wordt geacht (vrijwel) lineair naar de concentratie nul te lopen is het omzetten van een concentratiekaart in een kans- of risicokaart een kwestie van een simpele vermenigvuldiging.

$PM_{10}$  is een wat bijzonder geval. Daarbij zijn gezondheidseffecten geassocieerd met concentraties van fijn stof zoals ze normaal in de buitenlucht voorkomen. De genoemde gezondheidseffecten blijken goed te beschrijven door een lineaire relatie met de concentraties. Bij  $PM_{10}$  is echter het werkingsmechanisme nog onduidelijk, een zelfde werkingsmechanisme als dat van genotoxische carcinogenen (afgezien van mogelijk de fractie PAK's in het fijn stof) is vooralsnog onwaarschijnlijk. Dit zou impliceren dat er voor bijvoorbeeld de acute effecten van fijn stof theoretisch wel sprake zou kunnen zijn van een drempel. Deze drempel zal echter in de praktijk zo laag uitvallen, dat  $PM_{10}$ , voor de berekening van de kans op gezondheidseffecten ten gevolge van de concentraties fijn stof in de buitenlucht, in dit project gemakshalve als drempelloos beschouwd wordt. Meer informatie over fijn stof en zijn gezondheidseffecten is te vinden in paragraaf 5.2.5.

De risicoberekening wordt wat lastiger voor de overige vier geselecteerde stoffen, waarvoor in het Nederlandse milieubeleid drempelwaarden gehanteerd worden. In het recente rapport van de Gezondheidsraad [GR95a, p.45] wordt daarover het volgende gezegd:

"Voor niet-kankerverwekkende stoffen wordt het individueel risico, in afwijking van de definitie, niet aan de sterftekans gerelateerd maar aan het optreden van een toxisch effect. Omdat men bij het schatten van de risico's verbonden aan deze stoffen vrij algemeen uitgaat van een drempelmodel, zoals ook de notitie OmR aangeeft, heeft het individueel risico (in de betekenis van kans op een toxisch effect) bij blootstelling onder de drempel dan altijd de waarde 0 en bij blootstelling boven die drempel een niet welomschreven waarde tussen 0 en 1. De notitie zegt hierover : "De risicogrenzen (voor stoffen waarvoor het drempelmodel geldt) zijn daarom niet zonder meer vergelijkbaar met de eerder genoemde waarden voor overlijden".

De zaak wordt nog wat gecompliceerder omdat voor stoffen als  $NO_2$  en acroleïne ook buiten de invloedssfeer van het milieubeleid (en dus buiten dit project) vallende bronnen de blootstelling van de bevolking in een niet verwaarloosbare mate bepalen. Te noemen vallen zaken als roken, koken en voor  $NO_2$  ook afvoerloze geisers. Het antwoord op de vraag welk deel van de blootstelling of welke handeling dan uiteindelijk leidt tot overschrijden van de drempel (en maakt dat de kans in plaats van 0 een bepaalde waarde aanneemt), wordt dan van groot belang voor het berekenen en toerekenen van het risico (= kans op een gezondheidseffect).

Van de zeven geselecteerde stoffen is de toxicologische literatuur bestudeerd en is opgespoord wat het meest gevoelige gezondheidseffect is. Voor dit gezondheidseffect is vervolgens

informatie verzameld over de mate waarin gezondheidseffecten gerapporteerd zijn bij bepaalde blootstellingen. Dit valt op te vatten als een kans op een effect in een populatie. De procedure is dus vooral gericht op het opsporen van de mogelijke "effect-zone" (de twilight zone), in tegenstelling tot de bij normstelling gebruikelijke methodiek van het opsporen van de "no-effect zone". De verschillende kansen (percentages van de bevolking met gezondheidseffecten) bij de gerapporteerde concentraties zijn vervolgens zo goed mogelijk verbonden door een statistische functie, die veelal bestaat uit de best passende S-curve (voor een voorbeeld zie figuur 5.2). De randvoorwaarde daarbij is, dat bij een concentratie nul ook nul procent van de bevolking gezondheidseffecten moet vertonen en bij een hoge concentratie 100%. Per stof is een documentje gemaakt waarin de verzamelde informatie is beschreven en vastgelegd.

Met betrekking tot het tweede deel van de opdracht, het cumulatie aspect, is in de literatuur gezocht naar onderlinge interacties tussen de zeven geselecteerde stoffen. De gevonden gegevens zijn per stof vastgelegd in de paragrafen 5.2.2 t/m 5.2.9 en worden in de later toe te passen cumulatiemethodiek gebruikt (zie hoofdstuk 6).

Uitgaande van de op basis van de gezondheidkundige werking afgeleide relevante periode van blootstelling (beoordelingstijd) voor de betreffende stof, wordt het actuele risico (kans) berekend bij de in het milieu voorkomende concentraties voor een denkbeeldige populatie in het betreffende kaartvierkant. Als de beoordelingstijd korter is dan een jaar worden de kansen per tijdseenheid gesommeerd tot een kans per jaar.

De bovenbeschreven aanpak houdt een aantal vereenvoudigingen in, waarbij de nodige kanttekeningen zijn te maken. Bij concentraties onder de drempelwaarde ontstaat bij de bovengenoemde aanpak een kleine afwijking ten opzichte van het gangbare uitgangspunt dat beneden de drempel de kans op een gezondheidseffect exact nul is. Drempels worden in Nederland afgeleid op basis van de zogenaamde "no-observed-adverse-effect-level" (NOAEL). De begrippen "observed" en "adverse" dienen te worden geoperationaliseerd en dit geeft enige ruimte bij de invulling. Daarbij is niet uitgesloten dat er onder de NOAEL wel effecten optreden. Dergelijke effecten worden dan echter niet als nadelig (adverse) aangemerkt. Bij sommige bestrijdingsmiddelen vindt er bijvoorbeeld bij blootstellingen onder de NOAEL nog enige cholinesteraseremming plaats. Daarnaast dient bedacht te worden dat een MTR ook geen bescherming biedt voor extreem gevoelige individuen. Een kleine kans op gezondheidseffecten onder een drempelwaarde betekent dan dat in plaats van nul een aantal malen een kleine waarde wordt gesommeerd. Dit leidt ertoe dat het betreffende kaartvierkant in plaats van wit mogelijk lichtgrijs zal zijn. Aangezien dit echter bij alle kaartvierkanten zal optreden mag verwacht worden dat het contrast met plekken waar wel effecten optreden nog gehandhaafd zal blijven. Daarmee wordt recht gedaan aan het geografische doel in het project.

Bedacht dient te worden dat ook het rigide hanteren van de waarde van 0 voor de kans op effecten onder de drempelwaarde een conceptuele constructie is. Dat er voor stoffen nog sprake is van een verwaarloosbaar risiconiveau tot op 1/100 van de drempelwaarde, geeft aan dat effecten van concentraties onder de drempel niet helemaal als nul worden beschouwd. Ook het feit dat men bij populaties altijd te maken heeft met verdelingen in biologische gevoeligheden voor (toxische) biotische factoren geeft aan dat het hanteren van een kleine kans onder de drempelwaarde wellicht beter met de biologische werkelijkheid overeenkomt dan een mathematische (beleidsmatige) 0.

Een tweede belangrijke kanttekening die in dit kader dient te worden gemaakt, is dat met bovenbeschreven aanpak niet wordt getracht een nieuwe methodiek voor normstellingen te maken. De huidige preventieve normen, met de daarbij behorende veiligheidsfactoren zoals die ook door Gezondheidsraad zijn onderschreven, voldoen vanuit het oogpunt van het voorkomen van gezondheidseffecten in de bevolking uitstekend. Wanneer concentraties een dergelijke norm overschrijden, zegt dit feit op zichzelf echter nog weinig over de kans dat in een populatie daadwerkelijk gezondheidseffecten op zullen treden.

Voor dit project is heel specifiek gekeken naar de "effect niveaus" en juist niet naar de "no effect niveaus". Ook aan de laatstgenoemde informatie dient juist bij het afleiden van een NOAEL zorgvuldig aandacht te worden besteed. Verder dient aan de objectieve meetbaarheid van de gezondheidseffecten bij de afleiding van een NOAEL meer aandacht te worden besteed dan in dit beperkte kader kon gebeuren.

Als voorbeeld wordt de voor H<sub>2</sub>S afgeleide kanscurve voor gezondheidseffecten gepresenteerd (figuur 5.2). Dit is een drempelwaarde stof met een MTR van 4 µg.m<sup>-3</sup>. Bij 150 µg.m<sup>-3</sup> wordt bij ongeveer 0,1 % van de populatie een oogirritatie gevonden. Uit de literatuur werden bij nog drie andere, hogere, concentraties bepaalde percentages oogirritaties afgeleid bij blootstellingen aan H<sub>2</sub>S. Door deze vier punten, in figuur 5.2 aangegeven met een kruisje, is vervolgens een S-curve gefit die door zijn mathematische vorm aangeeft dat bij 0 µg/m<sup>3</sup> ook bij 0 % van de populatie tot effecten worden waargenomen en bij hoge concentraties leidt tot oogirritatie bij de gehele populatie (100%).

De fractie van de bevolking (P) die bij een bepaalde concentratie (C) H<sub>2</sub>S in µg/m<sup>3</sup> oogirritatie heeft, wordt weergegeven door de volgende formule:

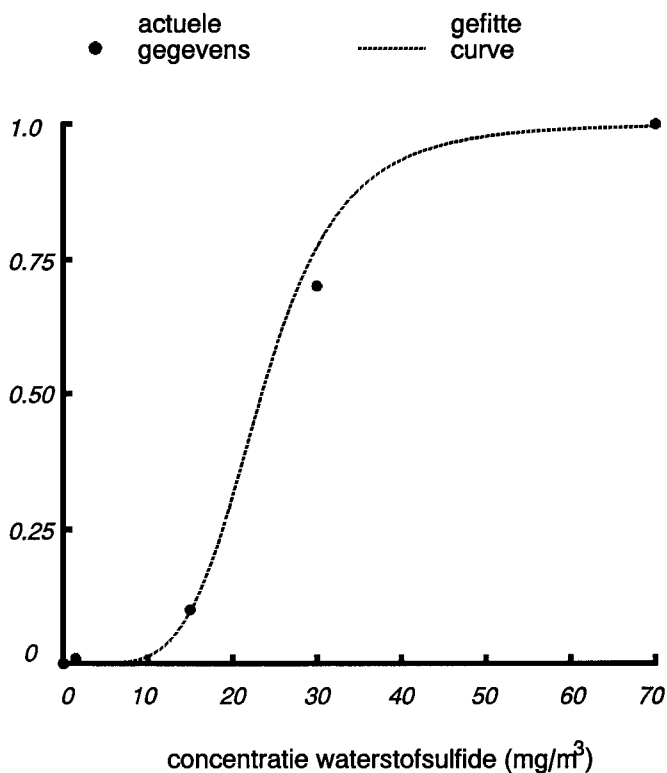
$$P = (C/23500)^5 / (1 + (C/23500)^5)$$

Volgens de bovenstaande formule wordt op de MTR van 4 µg/m<sup>3</sup> door 1,4.10<sup>-19</sup> deel van de populatie oogirritatie ondervonden. Een dergelijk laag getal mag wel met nul worden gelijkgesteld. Wel dient nog te worden opgemerkt dat bovenstaande formule natuurlijk een statistische benadering van de "werkelijkheid" inhoudt. Wanneer het populatierisico bij 150 µg/m<sup>3</sup> wordt berekend met de formule komt men uit op ongeveer 10<sup>-11</sup> in plaats van de in "werkelijkheid" gevonden 10<sup>-3</sup>.

Ook bij figuur 5.2 en de daaruit afgeleide formule dienen nog enige kanttekeningen te worden gemaakt. De concentratie-respons gegevens zijn vaak niet zo hard als de plaats van de kruisjes suggereert: een puntenwolk zou eigenlijk meer op zijn plaats zijn. De kruisjes zijn namelijk afgeleid uit gerapporteerde gegevens of tot stand gekomen op basis van interpretatie van literatuurgegevens. Om een indruk te krijgen van de nauwkeurigheid van de oorspronkelijke gegevens wordt verwezen naar paragraaf 5.2.8.

Het voorbeeld van H<sub>2</sub>S wordt hier gepresenteerd om de gevolgde redenering duidelijk te maken. Dit geeft ook aan dat de met de formule gesuggereerde mathematische precisie met het nodige voorbehoud dient te worden geïnterpreteerd. Daarnaast dient bedacht te worden dat bij hogere concentraties (bij H<sub>2</sub>S vanaf ongeveer 20 µg/m<sup>3</sup>) ook andere schadelijke gezondheidseffecten op kunnen treden dan de hier beschouwde (oogirritatie). In het buitenmilieu komen dergelijke hoge concentraties echter niet voor, vandaar dat de bedoelde ernstigere effecten van H<sub>2</sub>S in het kader van dit project niet zijn meegenomen. Als dergelijke hogere concentraties in de

buitenlucht wel zouden kunnen voorkomen gedurende de middelingstijd op een kaartvierkant in Nederland, had uiteraard ook een aparte concentratie respons relatie voor deze effecten dienen te worden opgesteld. Het te verwachten gezamenlijke gezondheidsrisico van deze verschillende concentratie responsrelaties kan vervolgens met de in hoofdstuk 6 beschreven methodiek voor de cumulatie van effecten worden berekend.



*Figuur 5.2 Concentratie-respons curve voor oogirritatie bij de mens ten gevolge van blootstelling aan H<sub>2</sub>S in de lucht.*

### 5.2.2 Acroleïne

#### A Chemische en fysische eigenschappen [IA85, IP92]

Acroleïne (2-propenal) is een onverzadigd aldehyde dat vanwege zijn  $\alpha,\beta$ -dubbele binding gemakkelijk reageert met stoffen die sulfhydryl-groepen bevatten zoals glutathion. Het is een kleurloze vloeistof met een kookpunt van 53°C. De conversiefactor is: 1 ppm = 2,3 mg.m<sup>-3</sup>, ofwel 1 mg/m<sup>3</sup> = 0,435 ppm.

#### B Voorkomen en blootstelling [IA85, IP92]

##### Buitenlucht

Acroleïne wordt in Nederland niet geproduceerd. De emissie naar lucht maakt het belangrijkste deel uit van de totale emissie en is afkomstig van verkeer en van de industriële produktie van acrylonitril. Het wordt ook gevormd door fotochemische reacties van luchtverontreinigende stoffen. Gegevens over de gemeten concentraties van acroleïne in Nederland zijn niet

beschikbaar. De berekende concentraties (op basis van zwarte rook percentielratio's) in de buurt van steden en druk verkeer bedragen maximaal  $10 \mu\text{g.m}^{-3}$  en overschrijden het MTR voor lucht ( $0,5 \mu\text{g.m}^{-3}$ ) met maximaal een factor 20. Uit metingen buiten Nederland blijkt dat het MTR voor buitenlucht nabij industrieën en bij brand en verbranding inderdaad aanzienlijk kan worden overschreden.

### *Binnenlucht*

Koken, roken en het gebruik van open haarden zijn de belangrijkste emissiebronnen voor de binnenlucht. De geschatte binnenluchtconcentratie varieert van  $0,05$ - $5 \mu\text{g.m}^{-3}$ . Ook in de binnenlucht kunnen aanzienlijke overschrijdingen van het MTR ( $0,5 \mu\text{g.m}^{-3}$ ) of zelfs van de MAC-waarde ( $0,25 \text{ mg.m}^{-3}$ ) plaatsvinden door het roken van sigaretten in een ongeventileerde ruimte of door het verwarmen van zonnebloemolie in een kookruimte ( $1,1 \text{ mg.m}^{-3}$ ).

### *Overige compartimenten*

Acroleïne komt voor in vele vruchten, groenten en dranken, en in kaas. De mens kan dus ook via het voedsel worden blootgesteld. De orale opname is naar verwachting groter dan  $1 \mu\text{g/kg}$  lich.gew./dag, terwijl de Tolerable Daily Intake (TDI) is vastgesteld op  $0,5 \mu\text{g/kg}$  lich.gew./dag.

## **C Toxiciteit [IA85, IP92]**

### *Effecten*

Acroleïne is een zeer cytotoxisch agens. De stof is sterk irriterend voor huid, ogen en ademhalingswegen. De geurdrempel is  $0,5$  tot  $0,9 \text{ mg.m}^{-3}$  ( $0,2$  tot  $0,4 \text{ ppm}$ ); bij  $0,2 \text{ mg.m}^{-3}$  ( $0,09 \text{ ppm}$ ) treedt nog lichte oogirritatie en bij  $0,35 \text{ mg.m}^{-3}$  ( $0,15 \text{ ppm}$ ) nog lichte neusirritatie op.

Bij herhaalde inhalatoire blootstelling (5 of meer dagen) aan concentraties variërend van  $0,9$  tot  $3,2 \text{ mg.m}^{-3}$  gedurende meerdere uren per dag werden bij diverse diersoorten de volgende effecten waargenomen: vermindering van de longfunctie, verminderde afweerfunctie van de longen, pathologische veranderingen in de neus, bovenste luchtwegen en longen en vermindering in lichaamsgewicht. De "Lowest-Observed-Adverse-Effect-Level (LOAEL) bedroeg  $0,9 \text{ mg.m}^{-3}$  ( $0,4 \text{ ppm}$ ); de hierbij optredende effecten waren zeer geringe histopathologische veranderingen van het bronchusepitheel (ratten, blootgesteld 6 uur/dag, 5 dagen/week, gedurende 13 weken). Blootstelling van ratten aan  $0,2 \text{ ppm}$  acroleïne gedurende 1 of 3 dagen (6 uur/dag) resulteerde in een significante toename van de proliferatie van trachea- en longepitheel; bij een concentratie van  $0,6 \text{ ppm}$  acroleïne waren de effecten sterker en was de proliferatie van neusepitheelcellen ook significant verhoogd [Ro93].

Acroleïne is zwak mutageen; het induceert genmutaties in bacteriën en gisten en veroorzaakt sister chromatid exchanges in zoogdiercellen. Er zijn geen aanwijzingen dat de stof een genotoxische werking heeft bij de mens. Vanwege het ontbreken van adequate gegevens, kan geen uitspraak worden gedaan over de carcinogeniteit van acroleïne na inhalatoire blootstelling. In dit verband zij opgemerkt dat recente adequate chronische orale studies bij ratten en muizen geen enkele aanwijzing hebben opgeleverd voor kankerverwekkende activiteit van acroleïne [Pa92].

### *Werkingsmechanisme*

Acroleïne is een reactief aldehyde met een lokale werking. Gezien de aard van de blootstelling veroorzaakt de stof met name effecten op de ademhalingswegen. Na absorptie kan acroleïne reageren met componenten die sulfhydryl-groepen bevatten. Dit kan onder andere resulteren in een uitputting van de glutathionvoorraden in de weefsels en leiden tot inactivatie van enzymen met een vrije sulfhydryl-groep op hun actieve plaats. Als gevolg hiervan bieden vrije sulfhydryl-groepen bevattende stoffen bescherming tegen de toxiciteit van acroleïne. Naast de reactie met vrije sulfhydryl-groepen reageert de stof ook met primaire en secundaire aminen in bijvoorbeeld eiwitten en nucleïnezuren. Na absorptie kan tevens omzetting tot mercaptuurzuur plaatsvinden.

### *Combinatie-effecten*

#### Neusirritatie (Trigeminusstimulatie)

Onderzoek bij ratten heeft laten zien dat acroleïne en formaldehyde additief werken ten aanzien van Trigeminusirritatie en dat voor het beschrijven van dosis-responsrelaties een competitie-model dient te worden gehanteerd [Ka78, Ba85]. Zeer recente studies met mengsels van acroleïne, formaldehyde en acetaldehyde bij ratten bevestigen de vroegere onderzoeksresultaten in die zin dat de Trigeminusirritatie door mengsels van deze aldehyden sterker is dan irritatie veroorzaakt door elk van de afzonderlijke aldehyden in vergelijkbare blootstellingsconcentraties en altijd minder sterk is dan de som van de irritaties veroorzaakt door de aparte stoffen [Ca95]. Dit betekent dat voor de risico-evaluatie van mengsels van deze aldehyden met betrekking tot Trigeminusirritatie kan worden uitgegaan van volledige (dosis/concentratie) additie mits bij de blootstellingsconcentraties van de afzonderlijke stoffen in het mengsel geen of slechts zeer geringe irritatie optreedt. Deze studies bij ratten werden uitgevoerd met concentraties acroleïne die een factor 10 à 30 hoger zijn dan de hoogste concentratie die bij de mens nog neusirritatie veroorzaakt (0,35 mg.m<sup>-3</sup>).

#### Neuscytotoxiciteit

Lam *et al.* [La85] hebben laten zien dat bij ratten die aan relatief hoge concentraties formaldehyde werden blootgesteld de neustoxiciteit van formaldehyde toenam bij gelijktijdige expositie aan acroleïne; de verklaring hiervoor was glutathiondepletie van het neusepitheel door acroleïne. Hieruit zou geconcludeerd kunnen worden dat gecombineerde blootstelling aan deze stoffen leidt tot potentiëring van elkaars toxiciteit. Dat dit onjuist is, is gebleken uit kortdurende inhalatiestudies bij ratten [Ca95] die aantonen dat er geen sprake is van additiviteit, laat staan van supra-additiviteit als de blootstellingsconcentraties van de afzonderlijke aldehyden niet gepaard gaan met neustoxiciteit (1,0 ppm formaldehyde en 750 ppm acetaldehyde als "No-Observed-Adverse-Effect-Levels" en 0,25 ppm acroleïne als "Minimum-Observed-Adverse-Effect-Levels"). Deze conclusie bleek ook op te gaan als een van de stoffen een gering cytotoxisch effect had (in dit geval acroleïne bij een concentratie van 0,25 ppm).

#### Verminderde afweer tegen micro-organismen

Gecombineerde blootstelling aan koolstofdeeltjes (10 mg.m<sup>-3</sup>) en acroleïne (5,8 mg.m<sup>-3</sup>) gedurende 4 uur per dag, gedurende 4 dagen resulteerde bij muizen in verminderde afweer tegen diverse micro-organismen (als maat voor fagocytosecapaciteit, cytokineproductie en de immuunfunctie). De combinatie van deze stoffen had duidelijk een negatief effect op de afweerfunctie van de dieren. Afzonderlijk hadden de stoffen geen effect op de afweer. De



hypothese is dat koolstof zich gedraagt als carrier voor acroleïne waardoor dit dieper in de longen binnendringt [Ja93].

#### Co-carcinogeniteit

Blootstelling van hamsters aan 4 ppm acroleïne gedurende 52 weken had geen invloed op de tumorresponse van de ademhalingsweg ten gevolge van toediening van de kankerverwekkende stoffen benzo(a)pyreen of diethylnitrosamine [Fe77]. Hamsters blootgesteld aan alleen acroleïne vertoonden geen verhoogde tumorincidentie ten opzichte van controles.

#### **D Bestaande grenswaarden** [IP92, VR93, p. 343-344., MA94]

In verband met de sterk irriterende werking van acroleïne zijn in Nederland voor de buitenlucht de volgende grenswaarden vastgesteld: 6  $\mu\text{g.m}^{-3}$ , 24 uur gemiddelde, 95 percentiel; 8  $\mu\text{g.m}^{-3}$ , 24 uur gemiddelde, 98 percentiel; 20  $\mu\text{g.m}^{-3}$ , 1 uur gemiddelde, 99,99 percentiel.

Het verwaarloosbaar risiconiveau (VR) is in Nederland gesteld op 0,005  $\mu\text{g.m}^{-3}$  en het maximaal toelaatbaar risiconiveau (MTR) op 0,5  $\mu\text{g.m}^{-3}$ . De MAC-waarde in Nederland bedraagt 0,25  $\text{mg.m}^{-3}$ . In Europees verband is onlangs voorgesteld de MAC-waarde te verlagen naar 0,12  $\text{mg.m}^{-3}$  (0,05 ppm). In ditzelfde verband werd als Short-Term-Exposure-Limit (STEL) (15 min.) een waarde van 0,23  $\text{mg.m}^{-3}$  (0,1 ppm) voorgesteld.

#### **E Risico-evaluatie**

De grootste belasting van de mens vindt plaats via de lucht. De lange termijn gemiddelde expositie vanuit de lucht (binnens- en buitenshuis) is waarschijnlijk groter dan 10  $\mu\text{g.m}^{-3}$  [Ja94].

Het overheersend schadelijk effect van acroleïne is lokale irritatie en lokale toxiciteit. Met systemische toxiciteit hoeft bij de risico-evaluatie geen rekening te worden gehouden. Ook is duidelijk dat bij het beoordelen van eventuele gezondheidsrisico's van expositie aan acroleïne in de buitenlucht andere compartimenten buiten beschouwing kunnen blijven.

De conclusie is derhalve dat zelfs voor een "worst case situatie" (een situatie met een maximale kortdurende blootstelling in de buitenlucht in grote steden met druk verkeer van 10  $\mu\text{g.m}^{-3}$ ) gezondheidsschade zeer onwaarschijnlijk is, zeker als we ons realiseren dat bij het vaststellen van grenswaarden en het MTR grote veiligheidsmarges zijn gehanteerd. Wanneer we ons bovendien realiseren dat in de binnenlucht acroleïneconcentraties kunnen voorkomen die zelfs de MAC-waarde (250  $\mu\text{g.m}^{-3}$ ) overschrijden dan moet acroleïne worden gezien als een risicofactor voor binnenlucht maar niet voor buitenlucht.

Blijft deze conclusie overeind als we rekening houden met gelijktijdige expositie aan de andere geselecteerde hoofdstoffen? De combinatiestudies laten zien dat bij gelijktijdige expositie aan andere luchtwegirritantia er geen sprake is van additieve of potentiërende effecten bij de blootstellingsniveaus zoals die in de buitenlucht kunnen worden aangetroffen. Van een versterkend effect op longkanker geïnduceerd door stoffen als benzo(a)pyreen en mogelijk  $\text{PM}_{10}$  is ook geen sprake. In combinatie met koolstofdeeltjes was weliswaar de weerstand tegen longinfecties verminderd, maar dit effect werd gezien bij hoge cytotoxische concentraties van acroleïne; naar alle waarschijnlijkheid zal dit combinatie-effect niet optreden bij acroleïneconcentraties die ruim onder de cytotoxiciteitsgrens liggen (deze wordt geschat op

400 µg/m<sup>3</sup>). Kortom, er zijn geen aanwijzingen dat acroleïne hetzij alléén of als mengselcomponent in de **buitenlucht** een gezondheidsrisico inhoudt.

Uit de verschillende concentratie respons gegevens is de volgende mathematische beschrijving afgeleid voor de concentratie respons curve voor acroleïne. De fractie van de bevolking (P) die last heeft van luchtwegirritatie bij een concentratie C in µg/m<sup>3</sup>:

$$P = (0.005 \cdot C)^5 / (1 + (0.005 \cdot C)^5)$$

### 5.2.3 *Benzo(a)pyreen*

#### *A Chemische en fysische eigenschappen* [Ja94]

Polycyclische aromatische koolwaterstoffen (PAK) vormen een groep van enkele honderden organische stoffen opgebouwd uit twee of meer benzeenringen. Om praktische redenen wordt deze evaluatie beperkt tot de acht PAK waarvan kankerverwekkende activiteit is aangetoond viz. fenantreen, fluorantheen, benzo(a)antraceen, chryseen, benzo(k)fluorantheen, benzo(a)pyreen, benzo(ghi)peryleen en indeno(1,2,3-cdj)pyreen. Bovendien wordt benzo(a)pyreen (BaP) gebruikt als de indicator voor deze groep stoffen; BaP wordt gezien als een van de meest potente carcinogene PAK.

#### *B Voorkomen en blootstelling* [RI89, Ja94]

##### *Buitenlucht*

Ofschoon ook natuurlijke bronnen van PAK bekend zijn, is de bijdrage hiervan voor Nederland te verwaarlozen ten opzichte van de antropogene bronnen. De PAK-emissie is daarbij het gevolg van het gebruik van PAK-houdende grondstoffen of produkten, danwel te wijten aan de vorming van PAK bij verbrandingsprocessen (pyrolyse). PAK komen niet afzonderlijk voor, maar in combinatie. Per bron verschilt de verhouding waarin de PAK geëmitteerd worden (profiel). Emissiegegevens zijn vaak weinig nauwkeurig. Kwantitatief belangrijke bronnen zijn de industrie (vooral aluminiumindustrie, cokesproductie, ongecontroleerde kabelverbranding, houtverduurzaming en -conservering) en, meer diffuus, ruimteverwarming (met name open haarden en allesbranders) en het verkeer. De emissies vinden vooral plaats naar lucht, maar ook naar bodem en oppervlaktewater.

De grenswaarde voor benzo(a)pyreen (BaP) in lucht (1 ng.m<sup>-3</sup>, gelijk aan het MTR) wordt in steden overschreden op plaatsen met een hoge verkeersintensiteit en/of intensief gebruik van open haarden en allesbranders. In een drukke straat zijn concentraties tot 3,6 ng.m<sup>-3</sup> aangetroffen met gemiddelde waarden van 2 ng.m<sup>-3</sup>. Een typisch stadsachtergrondconcentratie is 0,5 ng.m<sup>-3</sup>. Overschrijdingen komen verder voor in andere gebieden met een hoge verkeersintensiteit bijvoorbeeld in tunnels en rond enkele industriële bronnen. De jaargemiddelde BaP-concentratie komt overeen met de richtwaarde (0,5 ng.m<sup>-3</sup>). Hierbij wordt opgemerkt dat er bij de overschrijdingen van de grenswaarde in de meeste gevallen geen sprake is van een continue overschrijding, maar van episoden gedurende een deel van de dag.

De landelijke concentratie in lucht, en daarmee de depositie van PAK wordt voor circa 50% à 75% bepaald door grensoverschrijdende aanvoer.

### *Binnenlucht*

De grenswaarde voor BaP ( $1 \text{ ng.m}^{-3}$ ) wordt binnenshuis overschreden in rokerige ruimten en door het gebruik van open haarden en allesbranders. Een concentratie van  $3 \text{ ng.m}^{-3}$  in een huis met houtkachel is representatief. Bij deze overschrijding geldt dat dit in de meeste gevallen geen continue overschrijding is.

### *Overige compartimenten*

Blootstelling kan plaatsvinden via de lucht, voedsel, bodem en drinkwater. De gemiddelde dagelijkse inname van BaP via het voedsel in Nederland bedraagt circa 120 ng. De blootstelling via bodem, water en lucht is normaliter veel lager dan via het voedsel.

## **C Toxiciteit**

### *Effecten [RI89, GR90]*

BaP is weinig giftig bij acute blootstelling. Het onderzoek naar de effecten van BaP heeft zich voornamelijk toegespitst op de carcinogeniteit; over de niet-carcinogene werking bestaat weinig informatie. Voor zover bekend treden niet-carcinogene effecten (groeiremming, leverschade) alleen op bij doseringen waarbij ook carcinogene effecten worden gezien.

Bij inhalatoire blootstelling treden met name tumoren van de longen en larynx op de voorgrond. Bij orale opname zijn dit voornamelijk (voor)maagtumoren, terwijl ook "tumoren op afstand" (onder andere in lever en huid) zijn gevonden bij ratten en muizen. BaP heeft genotoxische eigenschappen. De stof wordt derhalve beschouwd als een genotoxisch carcinogeen. Diverse productieprocessen waarbij PAK inclusief BaP worden gegenereerd, worden als carcinogeen voor de mens beschouwd. Dit is ondermeer gebaseerd op onderzoek bij werkers in de cokesverwerkende industrie in de Verenigde Staten en in Europa.

### *Werkingsmechanisme [RI89, GR90]*

BaP wordt onder meer middels het cytochroom P-450 systeem en epoxyden hydrolase enzymen gemetaboliseerd. Een klein deel wordt na een eerste epoxydatie verder geëpoxydeerd tot diol-epoxyden. Deze diol-epoxyden zijn zeer reactief en enkele hiervan kunnen gemakkelijk adducten vormen met DNA. Het diol-epoxyde (benzo(a)pyreen-7,8-diol-9,10-epoxyde) met een zogenaamde "bay region" wordt beschouwd als de uiteindelijke carcinogene metabooliet van BaP.

BaP wordt naar schatting tot hooguit 30 % opgenomen vanuit het maagdarmkanaal. Voor zover de stof niet wordt gemetaboliseerd treedt accumulatie op in het vet- en klierweefsel, waardoor zowel de systemische als de lokale werking belangrijk is. Inhalatoir vindt blootstelling plaats aan BaP-deeltjes (expositie aan gasvormig BaP is kwantitatief verwaarloosbaar). De retentie in de longen van deeltjes BaP is afhankelijk van de deeltjesgrootte. De retentie van deeltjes BaP in de longen bedraagt circa 20%. Aangezien een groot deel in de longen wordt gemetaboliseerd, is de opname van ongemetaboliseerd BaP bij inhalatoire blootstelling veel lager dan bij orale blootstelling. Op grond hiervan worden bij inhalatoire blootstelling in veel mindere mate systemische effecten verwacht dan bij orale blootstelling. Evenals voor

inhalatoire blootstelling geldt bij dermale blootstelling aan BaP dat met name lokale tumoren worden gezien.

### *Combinatie-effecten*

BaP is, evenals andere carcinogene PAK, veel gebruikt als initiator bij initiatie-promotiestudies (vooral ten behoeve van de zogeheten "mouse skin assay"; BaP-toediening werd gevolgd door toediening van de potentiële promotor) en als volledig carcinogeen bij studies naar de co-carcinogeniteit van stoffen (diverse orgaansystemen waaronder de ademhalingsweg; gelijktijdige toediening van BaP en potentieel co-carcinogeen). Uit dergelijke studies komt naar voren dat een relatief geringe dosis BaP die alleen niet tot tumoren leidt in combinatie met andere stoffen wel tumoren kan doen ontstaan.

Omdat er van wordt uitgegaan dat voor initiatoren en genotoxische carcinogenen en dus ook voor BaP geen drempeldosis bestaat ten aanzien van het in gang zetten van het kankerproces, moet elke expositie aan BaP, hoe gering ook, worden gezien als een verhoging van het risico op kanker.

Na deze constatering volgt de vraag in hoeverre BaP als bestanddeel van de buitenlucht het risico op kanker vergroot. Bij het beantwoorden van deze vraag dient allereerst in aanmerking te worden genomen dat BaP een lokale werking heeft. Hierdoor spits de vraag zich toe op een verhoogd kankerrisico van de ademhalingsweg als gevolg van inademing van BaP als bestanddeel van de buitenlucht. Hierover kan het volgende worden opgemerkt.

#### 1 Het effect van deeltjes als drager voor BaP [Wo95].

Resultaten van onderzoek bij proefdieren lopen uiteen van "dragerdeeltjes verhogen de longtumorrespons geïnduceerd door BaP sterk" tot "dragerdeeltjes hebben geen enkel effect op de door BaP-geïnduceerde tumorrespons van de ademhalingsweg". Alhoewel er geen sluitende verklaring is te geven voor deze tegenstrijdige resultaten, wordt naar onze mening het effect van BaP op de ademhalingsweg (vooral larynx, trachea en bronchiën) behalve door de dosis sterk medebepaald door de grootte van de BaP-deeltjes die het weefsel bereiken: hoe groter de deeltjes, hoe groter de lokale dosis, hoe sterker de tumorrespons (vergelijk implanteren in de long van één BaP-pellet met intratracheale toediening van een oplossing van BaP in olie; de pellet leidt tot een lokale tumor in een hoog percentage van de behandelde dieren, terwijl hoge doses BaP toegediend als oplossing in olie niet tot tumoren leidt).

#### 2 Combinatie van BaP en luchtwegirritantia.

Studies met combinaties van BaP en stoffen als zwaveldioxyde of furfural bij hamsters hebben laten zien dat deze irritantia een bevorderend (co-carcinogeen) effect hebben op de door BaP-geïnduceerde ademhalingswegtumorrespons [Fe72, La70]. Opvallend is echter dat dit versterkend effect, zeker in het geval van furfural, alleen bij een zeer hoge dosis BaP optrad. Bovendien hebben combinatiestudies bij hamsters met BaP en aceetaldehyde, acroleïne en cyclopentenon geen aanwijzing opgeleverd voor een co-carcinogeen effect van de irritantia [Fe77, Fe78, Kr76, Fe79].

Anderzijds blijkt een stof als 1-nitropyreen de door BaP-geïnduceerde tumorrespons van de ademhalingsweg bij hamsters te versterken, zij het dat het effect slechts gering is [Mo90].

Combinatie van formaldehyde en BaP-diolepoxide (de carcinogene metaboliet van BaP) leidde niet tot een kwalitatief of kwantitatief andere proliferatie van human trachea-epitheel uitgezaaid op rattetrachea's geïmplanteerd in thymusloze kale muizen; dit ondanks het feit dat formaldehyde alléén een proliferatieve respons veroorzaakte bij doses die niet cytotoxisch bleken te zijn voor het trachea-epitheel [K192].

### 3 BaP onderdeel van fijn stof ( $PM_{10}$ ).

Bij het evalueren van BaP als mogelijke kankerrisicofactor in de buitenlucht dient men zich te realiseren dat fijn stof ( $PM_{10}$ ) een complex chemisch mengsel is dat ondermeer BaP bevat. In dit verband dient men zich ook af te vragen of BaP in de buitenlucht uitsluitend aanwezig is als onderdeel van fijn stof; dit om te voorkomen dat BaP als potentiële risicofactor "twee keer wordt geteld" (zie paragraaf 5.2.5).

### **D Bestaande grenswaarden** [WH87, p. 105-117; Ja94, VR93, p. 365-366]

Het MTR en de grenswaarde van BaP zijn beide  $1 \text{ ng.m}^{-3}$ ; dit is tevens het MTR en de grenswaarde voor de groep van carcinogene PAK. Bij dit blootstellingsniveau hoort een kankerrisico van  $1.10^{-4}$  levenslang. De streefwaarde voor BaP en PAK-totaal is vastgesteld op  $0,5 \text{ ng.m}^{-3}$ ; deze gaat gepaard met een kankerrisico van  $5.10^{-5}$ . Voor BaP is een verwaarloosbaar risiconiveau (VR) vastgesteld van  $0,01 \text{ ng.m}^{-3}$  hetgeen gepaard gaat met een kankerrisico van  $1.10^{-6}$  levenslang. Dit VR moet worden gezien als indicator voor PAK. Voor PAK-totaal is geen VR vastgesteld. Deze risicogetallen zijn ondermeer gebaseerd op de resultaten van epidemiologisch onderzoek bij werkers in de cokesverwerkende industrie in de Verenigde Staten. Ook de WHO schaaft zich achter deze risicoschatting [WH87, p. 105-117]. Hierbij dient te worden opgemerkt dat het risico minstens een factor 2 lager uitkomt wanneer de schatting wordt gebaseerd op epidemiologisch onderzoek in Europa. Bij het kankerrisico van PAK na inhalatoire expositie gaat het vooral, zo niet uitsluitend, om kanker van de ademhalingsweg.

### **E Risico-evaluatie**

Bij inhalatoire expositie aan BaP of totaal PAK moet vooral gerekend worden met een verhoogd risico op sterfte door kanker van de ademhalingswegen, met name van longen en larynx. In een straat met veel verkeer zou uitgaande van een gemiddeld BaP-concentratie van  $2 \text{ ng.m}^{-3}$  de streefwaarde ( $0,01 \text{ ng.m}^{-3}$ ) met een factor 200 worden overschreden; dit betekent dat per miljoen mensen die ter plekke levenslang zouden vertoeven maximaal 200 extra sterftegevallen door kanker van de ademhalingswegen zouden kunnen optreden. Dit is echter een weinig realistisch scenario. Reeëler lijkt het uit te gaan van bijvoorbeeld een levenslange blootstelling aan de gemiddelde stadsachtergrondconcentratie; deze bedraagt  $0,5 \text{ ng.m}^{-3}$ , hetgeen een maximaal extra risico van sterfte door ademhalingswegkanker oplevert van 50 per miljoen. Ter vergelijking: verblijf in een huis met houtkachel levert een extra risico op van maximaal 300 gevallen van sterfte door kanker van de ademhalingswegen per miljoen blootgesteld.

Het bovenstaande rechtvaardigt de conclusie dat expositie aan BaP en PAK via de buitenlucht een gezondheidsrisico van betekenis is. Niet alleen wordt het VR overschreden, maar ook overschrijdingen van grenswaarden en het MTR komen regelmatig voor. Dit houdt in dat naar Nederlandse maatstaven gemeten het kankerrisico tengevolge van expositie aan BaP en PAK via de buitenlucht onaanvaardbaar groot is; zoals bovenstaande schattingen laten zien gaat het om meerdere honderden extra gevallen van kanker bij levenslange expositie. Hierbij moet bovendien worden opgemerkt dat een aantal veel voorkomende PAK en PAK-derivaten onvoldoende of in het geheel niet is onderzocht op kankerverwekkende activiteit. Mochten hieronder potente carcinogenen worden aangetroffen dan zouden PAK in de buitenlucht een aanzienlijk groter kankerrisico met zich mee kunnen brengen.

Beïnvloedt gelijktijdige expositie aan andere hoofdbestanddelen in de buitenlucht het PAK-kankerrisico, en zo ja, in welke zin? Alhoewel de meningen uiteenlopen, wordt hier gesteld dat gelijktijdige expositie aan stofdeeltjes of aan PAK als onderdeel van fijn stof ( $PM_{10}$ ) niet leidt tot een hoger kankerrisico: de carcinogene potentie ten opzichte van de ademhalingsweg van BaP lijkt vooral te worden bepaald door de deeltjesgrootte. Ook zijn er geen studies waaruit blijkt dat luchtwegirritantia in realistische concentraties de carcinogene potentie van BaP beïnvloeden. In dit verband valt het wel te betreuren dat, voor zover ons bekend, geen onderzoek is gedaan naar combinatie-effecten van ozon en BaP. Gezien het werkingsmechanisme en het doelwitweefsel van ozon zou een potentiërend effect van ozon niet onverwacht zijn. Dit is te meer relevant omdat ozon regelmatig in de buitenlucht voorkomt in effect-concentraties. Kortom, de combinatie ozon en PAK zou als een extra risicofactor ingeschat kunnen worden.

Onder de hoofdbestanddelen treffen we nog een genotoxisch carcinogeen aan, te weten benzeen. Interacties tussen BaP en benzeen liggen niet voor de hand, vooral gezien de verschillende typen kanker die deze stoffen induceren en ook vanwege de verschillende werkingsmechanisme van beide stoffen. Het gezamenlijk kankerrisico van BaP en benzeen kan worden geschat met behulp van de respons-additieregels plus volledige negatieve gevoeligheidsrelatie; met andere woorden de geschatte incidenties bij een bepaalde dosis kunnen worden opgeteld.

Voor BaP bedraagt de formule die het verband aangeeft tussen de kans per jaar op het optreden van kanker als fractie van de populatie (P) en de concentratie (C) in  $ng/m^3$  in de buitenlucht:

$$P = C \cdot 10^{-6}$$

#### 5.2.4 *Benzeen*

##### *A Chemische en fysische eigenschappen*

Benzeen ( $C_6H_6$ ) is de meest eenvoudige aromatische koolwaterstof. Het is een vluchtige, kleurloze, heldere, brandbare vloeistof met een karakteristieke, aromatische geur. Benzeen heeft een dichtheid van  $0,87 \text{ g/cm}^3$  (bij  $20^\circ \text{C}$ ) en een relatief hoge dampdruk ( $9,95 \text{ kPa}$  bij  $20^\circ \text{C}$ ), een smeltpunt van  $5,5^\circ \text{C}$ , een relatief laag kookpunt ( $80,1^\circ \text{C}$ ) en een geringe wateroplosbaarheid ( $1,8 \text{ g/l}$ ). Het is mengbaar met alcohol, chloroform, diethylether, aceton, azijnzuur en tetrachloorkoolstof. Bij kamertemperatuur is benzeen chemisch stabiel.

Bij voldoende concentratie van benzeen in de lucht kan ontbranding (limieten in de lucht 1,3-7,1 vol.%) of explosie optreden (limieten in de lucht 1,5-8 vol.%) [SI88, AT95]. Benzeen heeft een lage octanol/water verdelingscoëfficiënt ( $\log P_{o/w}$  1,56-2,69) [EP93]. De in de literatuur gerapporteerde geurgrens voor benzeen varieert van 4,8-15,0 mg/m<sup>3</sup> [IP93]. 1 ppm benzeen in de lucht komt overeen met 3,2 mg/m<sup>3</sup> [SI88].

## ***B Voorkomen en blootstelling***

Benzeen is een bestanddeel van ruwe olie (tot 4 g/l). Benzeenhoudende produkten worden gevormd tijdens de raffinage van olie en de produktie van cokes ("coke-oven gas"). De jaarlijkse wereldwijde produktie van benzeen bedraagt 14 miljoen ton [WH87, p 45-58]. De belangrijkste methoden voor de produktie van benzeen uit ruwe olie zijn extractie uit raffinage stromen, pyrolyse van "gasoline", hetgeen als bijprodukt wordt gevormd tijdens het kraken van nafta of gasolie t.b.v. de ethyleenproduktie, en dealkylering van toluen. Bij de produktie van cokes worden kolen verhit zonder luchttoevoer bij 1000°C waarbij "coke-oven gas" ontstaat, waarin zich de laag-moleculaire aromatische koolwaterstoffen bevinden. Benzeen wordt hieruit geëxtraheerd via een speciale bewerking ("scrubbing") [IP93, BU88].

Benzeen wordt gebruikt als uitgangsmateriaal bij de produktie van gesubstitueerde aromatische koolwaterstoffen (vooral de produktie van ethylbenzeen/styreen (73%), cumeen/fenol (16%) en cyclohexaan (11%)) en is een bestanddeel van ongelode benzine (2,6% in benzine in Nederland) vanwege de anti-klop-eigenschappen [SI88, AT95]. Het gebruik van benzeen als oplosmiddel is sterk teruggedrongen als gevolg van vervanging door toluen [SI88].

Natuurlijke bronnen van benzeenemissie, o.a. emanatie uit olie die in het milieu terecht komt (door aardspelen e.d.) en vulkaaneruptions, spelen nauwelijks een rol ten opzichte van antropogene emissies van benzeen.

Aangezien benzeen een relatieve hoge dampspanning heeft, de wateroplosbaarheid gering is en in geringe mate aan de bodem adsorbeert, vindt benzeen-emissie voornamelijk plaats naar de lucht.

Belangrijke bronnen van antropogene emissie zijn de raffinage van ruwe olie, de produktie van benzeen en gesubstitueerde aromatische koolwaterstoffen, de produktie van cokes, de verbranding van kolen, olie en in zeer beperkte mate van aardgas (t.b.v. verwarming), de verhitting van bindmiddelen bevattend vormzand in gieterijen, het roken van sigaretten, en het verkeer [AT95].

In 1981 bedroeg in Nederland de totale emissie naar de lucht ruim 8300 ton waarvan 7295 ton via wegverkeer, 906 ton via de industrie, 130 ton via overig verkeer, 23 ton via ruimteverwarming en 8 ton via roken. Een onbekende hoeveelheid benzeen wordt gereëmitteerd vanuit water naar de lucht [SI88].

### ***Buitenlucht***

De grootste hoeveelheid geëmitteerd benzeen (99%) wordt in het compartiment lucht aangetroffen. De Henryconstante ( $5,5 \cdot 10^{-3}$  atm/m<sup>3</sup> per mol bij 20°C) indiceert dat benzeen zich

ook vanuit water snel verdeelt naar de lucht [AT95]. De verspreiding van benzeen in de lucht vindt plaats op

- lokale schaal (door emissie van uitlaatgassen, benzinestations etc.)
- regionale schaal (in de nabijheid van grote industriële bronnen en in steden; max. gebiedsdoorsnede enkele tientallen km)
- landelijke schaal (max. gebiedsdoorsnede enkele honderden km)

Het jaargemiddelde concentratieniveau in Nederland bedroeg in 1982-1983 ca.  $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . In de steden is de gemiddelde benzeen concentratie een factor 2-10 hoger ( $2-42 \mu\text{g}/\text{m}^3$  max.  $93 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Op het platteland zijn gemiddelde concentraties van  $1.1-8.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  gemeten.

Verwijdering van benzeen treedt voornamelijk op in het compartiment lucht, hoofdzakelijk d.m.v. transport (ca. 95%), maar is in de praktijk gering of zelfs negatief door de benzeenbelasting via aanvoer met de wind vanuit het buitenland ( $>30$  ton per jaar). Afbraak van benzeen kan in de atmosfeer plaatsvinden onder invloed van verschillende mechanismen zoals reactie met  $\text{OH}^-$ ,  $\text{H}_2\text{O}^-$ , alkoxy- en peroxyradicalen, zuurstofatomen en ozon. Op grond van de reactie-snelheidsconstante is alleen de reactie met hydroxylradicalen belangrijk (halveringstijd bij een gemiddelde hydroxylradicalen-concentratie boven Nederland van  $5 \cdot 10^{-8}$  is ca. 5 dagen) [SI88].

#### *Binnenlucht*

In de binnenlucht is de benzeenconcentratie in het algemeen tweemaal de buitenluchtconcentratie. Metingen in 1981-1983 in vooroorlogse en recent ( $<6$  jaar) gebouwde woningen in Nederland lieten benzeenconcentraties zien die varieerden van  $3-11 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Verhoging van de benzeenconcentratie wordt waargenomen wanneer de woning op of nabij verontreinigde grond staat (tot  $58 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). In openbare ruimtes waar gerookt wordt, kan de benzeenconcentratie aanzienlijk hoger liggen ( $20-150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ; max.  $3170 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). In auto's zijn gemiddelde benzeenconcentraties van  $27-66 \mu\text{g}/\text{m}^3$  gemeten (max.  $2700 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) [SI88].

#### *Overige compartimenten - bodem*

Benzeen adsorbeert slechts in geringe mate aan de bodem. Depositie naar de bodem leidt gewoonlijk tot vervluchtiging en/of biodegradatie, afspoeling naar oppervlaktewater en uitspoeling naar het grondwater. De verdeling van benzeen over de vaste en de vloeibare fase kan beschreven worden door de verdelingscoëfficiënt  $K_{oc}$ . Voor benzeen varieert deze van 80-100, hetgeen indiceert dat benzeen zich met de waterfase in de bodem snel kan verspreiden [SI88, AT95]. Bij hoge benzeenbelasting kan o.i.v. de zwaartekracht benzeen naar de diepere bodem getransporteerd worden waardoor hoge grondwater-concentraties kunnen ontstaan. Bodemverontreinigingsonderzoek in Nederland lijkt dit te bevestigen. Er moet echter worden opgemerkt dat dit onderzoek vooral op zandige grond plaats vond. Onder aërobe omstandigheden kan benzeen volledig biologisch worden afgebroken wanneer voldoende nutriënten aanwezig zijn en de benzeenconcentratie ( $<0,1\%$ ) en die van andere (toxische) stoffen niet te hoog is (halveringstijd onbekend). De afbraakprodukten, die via fenol en catechol intermediëren, ontstaan (succinaat en acetyl CoA, pyruvaat en acetaat), kunnen via diverse cycli, zoals de tricarbonzuurcyclus, worden benut en afgebroken tot  $\text{CO}_2$ . Onder anaërobe omstandigheden treedt geen afbraak op.



De concentraties van benzeen in Nederlands bodemmateriaal zijn over het algemeen laag; naar raming 0,01-0,06 µg/kg, maar kunnen lokaal in verontreinigde gebieden hoger liggen (>5000 µg/kg). Concentraties in het grondwater bedragen <0,005-0,03 µg/l; in verontreinigde gebieden kunnen benzeenconcentraties >5 µg/l worden aangetroffen [SI88].

#### *Overige compartimenten - oppervlaktewater*

De benzeenconcentratie in zoet- en zout-oppervlaktewater in Nederland bedroeg resp. 0,01-0,1 µg/l (1978-1984) en <0,005-0,02 µg/l (1985) [SI88]. Uit de Henryconstante ( $5,5 \cdot 10^{-3}$  atm/m<sup>3</sup> per mol bij 20°C) en de benzeen- concentraties in de lucht kan worden afgeleid dat min of meer een evenwicht bestaat tussen benzeen in de lucht en in oppervlaktewater. Met behulp van de Henryconstante kan worden berekend dat bij hoge benzeenconcentraties in het water, zoals het geval kan zijn bij calamiteiten, de vervluchtiging naar de lucht een halveringstijd van ca. 5 uur per meter waterdiepte heeft. Gezien de benzeengehaltes in Nederlands oppervlaktewater zal een belangrijk deel van de benzeenemissies naar water gereëmitteerd worden naar de lucht [SI88]. Het door zonlicht in oppervlaktewater gevormde OH-radicaal kan benzeen omzetten. Direct onder de waterspiegel is een halveringstijd van ca. 80 dagen berekend voor de reactie met  $[\text{OH}] = 10^{-17}$  M en  $k = 10^{9,5}$  M<sup>-1</sup>s<sup>-1</sup>. De halveringstijd neemt lineair toe met de diepte [SI88]. Een halveringstijd van 16,9 dagen is gerapporteerd voor fotolyse van benzeen opgelost in gedeïoniseerd, met zuurstof verzadigd, aan zonlicht blootgesteld water [AT95]. De aard van de gevormde afbraakprodukten hangt af van de aanwezigheid van zuurstof. Gegevens betreffende biodegradatie van benzeen in water hebben voornamelijk betrekking op zeewater. De halveringstijd bedraagt enkele dagen tot weken afhankelijk van de initiële concentraties van benzeen, het seizoen, eventuele voorafgaande blootstelling aan petroleumkoolwaterstoffen en de diepte van het water. In biologische afvalwaterzuiveringsinstallaties wordt benzeen effectief verwijderd, gesteld dat het slib geadapteerd is [SI88].

#### *Overige compartimenten - voedsel en drinkwater*

In voedsel kan benzeen voorkomen door natuurlijke aanwezigheid, door migratie uit deklagen van verpakkingsmateriaal of door contaminatie via benzeen belast milieu. Er dient echter opgemerkt te worden dat benzeen slechts in geringe mate accumuleert; concentratiefactoren liggen tussen 1 en 10 [SI88]. In de USA wordt op basis van gebrekkige gegevens geschat dat de dagelijkse inname via voedsel 250 µg/dag kan bedragen. In Nederland bleek benzeen niet aantoonbaar (<0,5 µg/kg) in verschillende appel- en aardappelrassen. In 2 monsters scharrel-eieren werd resp. 2 en 4 µg/kg benzeen gedetecteerd. Dat niet-geïdentificeerde bronnen zouden kunnen bijdragen aan de totale benzeenbelasting, zou kunnen blijken uit hoge benzeenconcentraties in de uitademingslucht van niet blootgestelde personen (24-60 µg/m<sup>3</sup>) [SI88].

Gebaseerd op benzeenconcentraties in grond- en oppervlakte-water van resp. 0,03 en 0,1 µg/l, bedraagt de bijdrage van de milieubelasting aan het benzeengehalte in vis en plantaardig voedsel <1 µg/kg [SI88].

Indien het Amerikaanse blootstellingsgetal via voedsel van 250 µg/dag wordt gehanteerd en wordt aangenomen dat per dag 1850 g voedsel wordt geconsumeerd, zou dit betekenen dat voedsel gemiddeld 135 µg benzeen/kg zou bevatten. Aangenomen wordt dat in Nederland het benzeengehalte lager is; vermoedelijk lager dan 100 µg/kg mede door een ander cultuurpatroon inzake verpakking van voedsel- en drinkwaren en het niet meer toepassen van benzeen in plastic verpakkingen.

Benzeen in drinkwater kan effectief verwijderd worden door behandeling met actief kool of ozon. In Nederland zijn in drinkwater benzeenconcentraties van 0,005 µg/l gemeten [SI88].

### *Blootstelling*

Blootstelling van de mens aan benzeen in Nederland is slechts bij benadering te schatten ten gevolge van onvolledige informatie. Het blootstellingsniveau wordt bepaald door de concentratie in de ingeademde lucht en mogelijk door voedselproducten. Via de voeding wordt maximaal 185 µg/dag opgenomen en inhalatoir minimaal 15-85 µg/dag. Het basisniveau bedraagt dus 15-270 µg/mens opgenomen benzeen per dag. Door wonen in stedelijk gebied, autorijden of blootstelling aan verkeersspitsen, passief roken en actief roken kan dit niveau verhoogd worden met resp. 0-170, 15, 10-70 en 105-855 µg/dag.

Bij deze schattingen zijn de volgende aannames gedaan:

- dagelijkse opname van 0,05 L oppervlaktewater
- dagelijkse opname van 50 mg bodemmateriaal
- dagelijkse opname van 2 L drinkwater
- een gemiddeld ademvolume van 12 m<sup>3</sup>
- absorptie via orale en inhalatoire route is resp. 100 en 50%
- het roken van gemiddeld 10 sigaretten per dag door actieve rokers en een dagelijks verblijf van 10 uur in ruimtes waar gerookt wordt
- voor passieve rokers een dagelijks verblijf van 2 uur in ruimtes waar gerookt wordt
- 1 uur deelname aan het verkeer per dag
- dagelijkse opname van 1850 g voedsel met daarin 100 µg benzeen/kg (worst case) [SI88].

Het blootstellingsniveau op de werkplaats ligt vele malen hoger en de dagelijkse inname bedraagt 4.10<sup>3</sup> - 8.10<sup>6</sup> µg benzeen (buitenlandse getallen) [SI88].

## **C Toxiciteit**

### *Effecten*

Benzeen is acuut weinig toxisch zowel voor proefdieren als voor de mens. De LC<sub>50</sub> inhalatoir voor proefdieren varieert van 15-60 g/m<sup>3</sup> en de LD<sub>50</sub> oraal van 1-6 g/kg l.g.

Voor de mens is inhalatoire blootstelling aan 65 g/m<sup>3</sup> dodelijk. Een éénmalige orale dosis van 8800 mg/kg l.g. is als dodelijk voor de mens gerapporteerd. Benzeen heeft een bedwelmend effect zowel na inhalatoire als orale blootstelling. In proefdieren wordt de drempelwaarde voor een narcotisch effect geschat op 13 g/m<sup>3</sup>. Bij mensen veroorzaakte blootstelling gedurende 30 min. aan 2275 mg/m<sup>3</sup> verstoring van het centrale zenuwstelsel [SI88].

Bij herhaalde blootstelling aan lagere concentraties (>150 mg/m<sup>3</sup>) wordt het voornaamste toxische effect zowel bij proefdieren als bij mensen (vnl. gegevens in arbeiders) gezien op het haematopoietisch systeem (anemie, leucopenie, thrombocytopenie en aplastische anemie). Er zijn slechts weinig betrouwbare dosis-effect relaties beschikbaar met betrekking tot het haematopoietisch systeem bij aan benzeen blootgestelde mensen. Herhaalde blootstelling van proefdieren en mensen aan concentraties groter of gelijk aan respectievelijk 150 en 400 mg benzeen/m<sup>3</sup> veroorzaakte anemie, leucopenie en thrombopenie en in ernstige gevallen aplastische anemie. Echter ook bij blootstelling van arbeiders aan concentraties beneden 400

mg/m<sup>3</sup> (130-374 mg/m<sup>3</sup>) zijn reeds nadelige effecten gerapporteerd (anemie, leucopenie). Bij herhaalde blootstelling aan 3-97 mg/m<sup>3</sup> werd een tijdelijke afname van het aantal rode bloedcellen gezien, terwijl blootstelling van arbeiders gedurende 3 jaar aan 32,5-81 mg/m<sup>3</sup> enzymveranderingen induceerden (verlaagde alkalische fosfatase in leucocyten). Blootstelling aan benzeenconcentraties tot 32,5 mg/m<sup>3</sup> veroorzaakte geen effect op haematologische parameters [SI88].

Benzeen is carcinogeen in ratten (oraal en inhalatoir) en muizen (inhalatoir). Epidemiologische studies in arbeiders lieten zien dat benzeen bij langdurige blootstelling aan concentraties boven ca. 325 mg/m<sup>3</sup> leukemie kan induceren, in het bijzonder acute myeloïde leukemie. In een aantal gevallen werd leukemie voorafgegaan door pancytopenie of aplastische anemie maar een duidelijk verband kon niet worden aangetoond [SI88].

Benzeen vertoont geen mutagene activiteit in punt/gen mutatiesystemen. Recente publikaties vermelden echter dat

- de metabolieten trans-1,2-dihydrodiol en de diol-epoxyden positief zijn in de Ames-test
- de metabolieten hydroxyquinone, quinone, trans 1,2-dihydrodiol, catechol, anti-diol epoxyde en 1,2,4-trihydroxybenzeen mutagene activiteit vertonen in V79 cellen
- de metaboliet trans, trans-muconaldehyde sterk mutageen is in V79 cellen en zwak mutageen in bacteriën [SI88, He94].

Benzeen induceert chromosoomschade in planten- en somatische zoogdiercellen in vitro en in vivo. Bij mensen blootgesteld aan hoge concentraties benzeen werd een verband tussen hemopathie en een verhoogde frequentie van chromosoom-afwijkingen in beenmergcellen en perifere lymfocyten waargenomen [SI88, He94]. Echter in (schijnbaar gezonde) arbeiders blootgesteld aan lage concentraties van 0,6-40 mg/m<sup>3</sup> werden chromosoomafwijkingen aangetoond [SI88].

### *Werkingsmechanismen*

Bij de inductie van tumoren speelt de vraag langs welk mechanisme deze inductie plaats vindt, d.w.z. is er sprake van een effect-drempel of verloopt het proces stochastisch. Benzeen zelf (zonder metabole activatie), induceert geen gen/punt mutaties. Verschillende metabolieten van benzeen zijn echter wel in staat gen/punt mutaties te induceren. Er is overtuigend bewijs dat benzeen en zijn metabolieten chromosoom-afwijkingen induceren. Dit clastogene vermogen van benzeen wordt deels toegeschreven aan de gehydroxyleerde metabolieten van benzeen. Er is verondersteld dat benzeen en zijn metabolieten de vorming van de spoelfiguur bij de celdeling verstoren en misschien niet direct met DNA in wisselwerking treden. De inductie van gen/puntmutaties door benzeenmetabolieten wordt echter verondersteld te geschieden via DNA-adduct vorming. In enkele in vivo studies is inderdaad binding van radioactief gemerkt benzeen en benzeenmetabolieten aan DNA in de lever van ratten en beenmerg van muizen waargenomen, maar in andere in vivo studies werd dit verschijnsel niet gezien. In twee in vitro studies werd wel interactie (covalente binding) van benzeen-metabolieten met DNA aannemelijk gemaakt, maar in hoeverre de resultaten van dit in vitro onderzoek relevant zijn m.b.t. genotoxiciteit in vivo, is onduidelijk.

Er wordt gesuggereerd dat de ontwikkeling van leukemie, zoals waargenomen in epidemiologische studies, verband zou hebben met de haematotoxiciteit van benzeen. Benzeen(metabolieten)remmen de ontwikkeling, differentiatie en amplificatie van celpopulaties

van het bloedvormend systeem, waaronder haematopoietische stamcellen en stromale beenmergcellen. Het is tot nu toe echter onduidelijk hoe deze toxiciteit de carcinogenese van benzeen beïnvloedt.

Er moet geconcludeerd worden dat, gezien de onduidelijkheid van de rol van haematotoxiciteit bij de ontwikkeling van leukemiën en gezien de genotoxische effecten, met name de inductie van gen/punt mutaties door verschillende benzeenmetabolieten, er reden is aan te nemen dat de inductie van tumoren door benzeen verloopt via een stochastisch proces [He94].

### *Combinatie-effecten*

Voorbehandeling van proefdieren met fenobarbital, toluen of ethanol, beïnvloedt het metabolisme en de hematotoxiciteit van benzeen. Toluën remt het metabolisme van benzeen en vermindert de hematotoxiciteit als het samen met benzeen wordt toegediend. Ethanol verhoogt de hematotoxiciteit bij muizen als het tijdens blootstelling aan benzeen, met het drinkwater wordt toegediend [SI88].

### **D Bestaande grenswaarden**

Voor drinkwater bedraagt de voorgestelde normwaarde in Nederland 1 µg/l, de concept VEWIN aanbeveling 0,1 µg/l [Di93] en de MAC-waarde 30 µg/m<sup>3</sup> [SZ95] (volgens [Ja94]). Demilieukwaliteitsdoelstellingen en -eisen (streef-/grenswaarden (S,G), verwaarloosbare risiconiveaus/maximaal toelaatbare risiconiveaus (VR, MTR) en interventiewaarden bodemsanering (IB) zijn in het hiernavolgende overzicht opgenomen.

| Oppervlaktewater |          |     |                  | Sediment          | Grond / Sediment  |                   | Grondwater       |    | Lucht             |                 |
|------------------|----------|-----|------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------|----|-------------------|-----------------|
| Totaal           | Opgelost |     |                  | (nieuw gev.)      | mg/kg ds          |                   | (opgelost)       |    |                   |                 |
| µg/l             | µg/l     |     |                  | mg/kg ds          |                   |                   | µg/l             |    | µg/m <sup>3</sup> |                 |
| S                | G        | S   | G                | G                 | S                 | IB                | S                | IB | S                 | G               |
| -                | -        | -   | -                | -                 | 0,05 <sup>a</sup> | 1 <sup>f</sup>    | 0,2 <sup>a</sup> | 30 | 1                 | 10 <sup>b</sup> |
| VR               | MTR      | VR  | MTR              | MTR               | VR                | MTR               |                  |    | VR                | MTR             |
| -                | -        | 2,4 | 240 <sup>c</sup> | 0,95 <sup>g</sup> | 9,3E-3            | 0,95 <sup>g</sup> |                  |    | 0,12              | 12 <sup>d</sup> |

a Detectielimiet

b Jaargemiddelde; tijdelijk verhoogde waarde voor drukke verkeerssituaties = 20 µg/m<sup>3</sup>.

c Door Van de Plassche *et al.* (INS) [PI93] is m.b.v. een QSAR een MTR en VR oppervlaktewater afgeleid van respectievelijk 2400 en 24 µg/l. In het eindrapport van INS is in verband met harmonisatie van parameters een "aanpassingsfactor" gebruikt van 10 resulterend in bovenstaande MTR en VR. Hierbij moet worden opgemerkt dat in dit rapport is uitgegaan van een MTRLucht van 30 µg/m<sup>3</sup>.

d MTR en VR lucht: op basis van humane toxiciteit. Door Vermeire *et al.* (1993) werd voor benzeen op basis van humane toxiciteit een toxicologisch toelaatbare concentratie in lucht (TCL) afgeleid van 30 µg/m<sup>3</sup>. De TCL werd afgeleid op basis van een LOAEL uit proefdierstudies en gebruikmakend van een veiligheidsfactor 1.000. Deze TCL komt overeen met een orale inname van 300 µg per dag, oftewel 4,3 µg/kg lichaamsgewicht per dag. Op grond hiervan werd de TDI vastgesteld op 4,3 µg/kg lichaamsgewicht. Door Rademaker *et al.* (INS) [Ra93] werd voor lucht een indicatieve MTR voor ecosystemen afgeleid van 470 µg/m<sup>3</sup> op basis van een NOAEL voor ratten en gebruikmakend van de gemodificeerde EPA-methode. In het eindrapport van INS is het MTR van Vermeire *et al.* (30 µg/m<sup>3</sup>) aangehouden.

f Geldend voor een standaardbodem met 10% organische stof en 25% lutum.

g In het eindrapport van INS zijn m.b.v. de evenwichtspartitiemethode MTR en VR-waarden voor grond/sediment en sediment afgeleid van het geharmoniseerde MTR en VR oppervlaktewater.

## **E    *Risico-evaluatie***

Op basis van de gegevens zoals vermeld in 3.2 wordt het risico van blootstelling aan benzeen voor de mens geschat met behulp van een extrapolatiemodel zonder drempelwaarde. In het basisdocument benzeen [Sl88] is met behulp van een lineair extrapolatiemodel geschat dat levenslange blootstelling aan  $0,12 \mu\text{g benzeen}/\text{m}^3$  een extra risico van één leukemie geval per  $10^6$  mensen zal opleveren. Bij deze schatting is gebruik gemaakt van gegevens uit een retrospectief cohortonderzoek onder arbeiders betrokken bij de produktie van gietfolie van natuurrubber gepubliceerd in 1981 door Rinsky *et al.* De Gezondheidsraad stelde echter voor deze waarde met een factor 100 te verhogen omdat lineaire extrapolatie het risico zou overschatten [Sl88]. Bij een reëvaluatie van de advieswaarde in 1994 [He94], waarbij recent gepubliceerde gegevens en updates van de Rinsky-studie werden geëvalueerd, is geconcludeerd dat er geen reden was om van de oorspronkelijke risicoschatting van één extra leukemiegeval per  $10^6$  personen bij levenslange blootstelling aan een concentratie van  $0,12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , af te wijken. De EPA heeft in 1993 ook een waarde van  $0,12 \mu\text{g}/\text{m}^3$  berekend voor een risico van één extra leukemiegeval per  $10^6$  levenslang blootgestelde personen en de WHO heeft in de "Air Quality Guidelines for Europe" in 1987 een dosis overeenkomend met een risico van  $1.10^{-6}$  van  $0,25 \mu\text{g}/\text{m}^3$  gerapporteerd.

Recent is door de WHO (*Air Quality Guidelines, in press*), op basis van een artikel van Crump uit 1994 [Cr94], een risico van  $1.10^{-6}$  berekend bij concentraties  $0,13$ - $0,23 \mu\text{g benzeen}/\text{m}^3$  lucht. Deze afleiding bevestigt de eerdere benadering zoals voorgesteld door het RIVM [Sl88]. Voor de berekening van kankerincidenties kan derhalve de volgende formule worden gebruikt:

$$P = 10^{-8} \cdot C / 0,12$$

waarin

P = fractie van de blootgestelde populatie bij blootstelling gedurende een jaar

C = benzeenconcentratie in de lucht in  $\mu\text{g}/\text{m}^3$

### **5.2.5    *Fijn stof***

#### **A    *Chemische en fysische eigenschappen* [Ja94]**

Fijn stof is een op basis van gezondheidsrelevantie en meettechnische principes gedefinieerde fractie van het totale (zwevende) stof. Fijn stof, ook aangeduid met  $\text{PM}_{10}$ , omvat met name deeltjes met een diameter kleiner dan  $10 \mu\text{m}$ . Fijn stof in de buitenlucht bestaat uit primair en secundair gevormd aërosol. Primair aërosol wordt rechtstreeks naar de atmosfeer geëmitteerd tijdens verbrandings- en mechanische processen. Het zijn deeltjes van de "fine mode" ( $0,01$  tot  $5 \mu\text{m}$ ) en de "coarse mode" ( $5$  tot  $100 \mu\text{m}$ ) en bestaan voornamelijk uit respectievelijk koolstofhoudend aërosol (zwarte rook) en vliegast, bodemstof e.d. Secundair aërosol vormt zich in de atmosfeer; het zijn hoofdzakelijk omzettingsprodukten van primair geëmitteerde zwaveldioxyde ( $\text{SO}_2$ ), stikstofoxyden ( $\text{NO}_x$ ) en ammoniak ( $\text{NH}_3$ ) en in mindere mate van koolwaterstoffen. In de fijne stof "mode" zijn de deeltjes in het algemeen neutraal tot licht zuur. In de "coarse" mode zijn de deeltjes daarentegen neutraal tot licht alkalisch. Het huidige  $\text{PM}_{10}$ -mengsel is, globaal gesproken samengesteld uit primair en secundair aërosol in een verhouding van 1:1 en is pH-neutraal. Recente studies in Canada wijzen in de richting dat zure aërosolen het grootste risico met zich mee zouden brengen [Th94]. De samenstelling van het  $\text{PM}_{10}$ -mengsel wijzigt met de jaren, derhalve zijn alleen recente toxiciteitsstudies (met het huidige mengsel) relevant voor de toxicologische risico-evaluatie [RI95]

Voor de volledigheid wordt hier een aantal definities gegeven.

|                         |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Totaal Stof             | Met totaal stof, ook wel aangeduid met TSPM (Total Suspended Particulate Matter), wordt aangeduid het totaal van alle stof (tot enige honderden micrometers) per eenheid van volume buitenlucht. Stofdeeltjes met afmetingen van circa 0,01 tot 100 $\mu\text{m}$ zijn bekend als TSP (Total Suspended Particulates).                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Fijn Stof               | Fijn stof wordt gedefinieerd als dat deel van TSPM dat kan doordringen tot in het thoracale compartiment van het menselijk ademhalingssysteem (vanaf hogere luchtwegen tot in de longblaasjes). Fijn stof is de thoracale fractie volgens de CEN/ISO-conventie van 1991 met een 50% afsnijdiameter D50 van 10 $\mu\text{m}$ en een bovenste afsnijdiameter van ongeveer 30 $\mu\text{m}$ . Deze formele definitie houdt globaal in dat fijn stof met name deeltjes omvat met een diameter kleiner dan 10 $\mu\text{m}$ . Fijn stof wordt ook aangeduid met de term $\text{PM}_{10}$ . |
| $\text{PM}_{2,5}$       | $\text{PM}_{2,5}$ refereert aan TSPM met een 50% afsnijdiameter van 2,5 $\mu\text{m}$ . Dit wordt beschouwd als een adequate maat voor de zogenaamde "fine mode".                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Zwarte rook             | Zwarte rook is een koolstofhoudend aërosol, dat onderdeel kan uitmaken van fijn stof/ $\text{PM}_{10}$ met afmetingen kleiner dan 5 $\mu\text{m}$ .                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| Inhaleerbare fractie    | De inhaleerbare fractie wordt omschreven als het deel van de TSPM dat wordt ingeademd door neus en mond. Deze fractie is onder meer afhankelijk van de windsnelheid en het ademminuutvolume. Aangenomen wordt dat dit de fractie tot 90 $\mu\text{m}$ omvat.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Extra-thoracale fractie | Het ingeademde stof dat wordt afgevangen in de neus-keelholte wordt extra-thoracale fractie genoemd. De afmetingen variëren tussen de 10 en 100 $\mu\text{m}$ .                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| Thoracale fractie       | De thoracale fractie (ofwel fijn stof/ $\text{PM}_{10}$ ) wordt omschreven als dat deel van het stof dat wordt gedeponneerd in het thoracale compartiment (voorbij strottehoofd).                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Respirabele fractie     | De respirabele fractie betreft het zwevende stof met afmetingen tot circa 10 $\mu\text{m}$ dat in het alveolaire compartiment terecht komt. Volgens de recent geaccordeerde CEN/ISO-conventie omschreven als het deel met een 50% afsnijdiameter van 4 $\mu\text{m}$ ; en een bovenste afsnijdiameter van circa 12 $\mu\text{m}$ . Voor populaties met verhoogde risico's (bijvoorbeeld kinderen en zieken) geldt een 50% afsnijdiameter van 2,5 $\mu\text{m}$ en een bovenste afsnijdiameter van ongeveer 7 $\mu\text{m}$ .                                                          |

## **B    Voorkomen en blootstelling [Ja94]**

### *Buitenlucht*

In 1993 bedroeg het jaargemiddelde fijn stof voor stedelijk gebied in Nederland circa 40-50  $\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ , met episoden van circa 125-175  $\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$  voor landelijk gebied en 150-200  $\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$  voor stedelijk gebied. Opgemerkt wordt dat de verkeersbijdrage aan fijn stof in de atmosfeer geschat wordt op minder dan 10%.

### *Binnenlucht*

De belangrijkste bron binnenshuis van fijn stof is rook van sigaretten. In huizen waar gerookt wordt, kan de concentratie gemakkelijk oplopen tot  $60 \mu\text{g.m}^{-3}$  waarmee de huidige jaargemiddelde advieswaarde van  $40 \mu\text{g.m}^{-3}$  duidelijk wordt overschreden. In huizen waar niet wordt gerookt worden binnenluchtconcentraties voor fijn stof van  $30 \mu\text{g.m}^{-3}$  gemeten.

### *Overige compartimenten*

Er zijn geen aanwijzingen dat expositie aan fijn stof vanuit voedsel, bodem en drinkwater een probleem oplevert voor de volksgezondheid.

## **C Toxiciteit [Ja94, RI95]**

### *Effecten*

Het vaststellen van een causaal verband tussen blootstelling aan fijn stof en nadelige effecten op de gezondheid wordt veelal belemmerd door de aanwezigheid van versturende invloeden. In de laatste jaren is echter wel vast komen te staan dat er een associatie bestaat tussen blootstelling aan fijn stof en een verminderde longfunctie, toename van luchtwegklachten, een verergering van astma, een toename van het medicijngebruik bij astmatici en vervroegde mortaliteit.

Uit het tot nu toe beschikbare onderzoek blijkt dat het niet mogelijk is een drempelwaarde voor  $\text{PM}_{10}$  aan te geven waarbeneden geen gezondheidseffecten worden verwacht. Op basis van een evaluatie van een aantal recente Nederlandse en Amerikaanse studies, uitgevoerd bij luchtverontreinigingssituaties enigszins karakteristiek voor het huidige episodemengsel, is gebleken dat een  $\text{PM}_{10}$ -concentratie van  $140 \mu\text{g.m}^{-3}$  (de huidige daggemiddelde advieswaarde) bij kinderen geassocieerd is met effecten als verminderde longfunctie en een toename van de luchtwegklachten en (extra) medicijnverbruik. Daarnaast is in Amerikaanse studies een significant verband gevonden tussen  $\text{PM}_{10}$ -concentraties en het aantal ziekenhuisopnamen, dagelijkse sterfte en schoolverzuim. Op basis van de huidige studies kan geen concentratie aangegeven worden waarbeneden deze effecten niet meer optreden.

Uit verschillende studies is vast komen te staan dat bij kinderen veranderingen in longfunctie (onder andere FVC,  $\text{FEV}_1$  en MMEF) worden waargenomen bij daggemiddelde concentraties  $\text{PM}_{10}$  van  $105\text{--}175 \mu\text{g/m}^3$ . Uit regressie-analyse bleek dat per  $100 \mu\text{g/m}^3 \text{PM}_{10}$  de FVC,  $\text{FEV}_1$  en MMEF met ongeveer 3% worden verlaagd.

Op basis van recente studies in Amerika moet worden geconcludeerd dat er een monotoon verband lijkt te bestaan tussen TSPM- of  $\text{PM}_{10}$ -concentratie en dagelijkse sterfte. Uit statistische analyse bleek een verhoging van de TSPM- of  $\text{PM}_{10}$ -concentratie met  $100 \mu\text{g.m}^{-3}$  gepaard te gaan met een toename in de sterfte van 4% tot 16%. Dit verband bleek ook bij lage concentraties TSPM of  $\text{PM}_{10}$  ( $< 150 \mu\text{g.m}^{-3}$ ) te bestaan.

In een groot aantal onderzoeken is aangetoond dat (extracten) van binnen- en buitenlucht-aerosolen genotoxische eigenschappen bezitten. Deze eigenschappen worden met name toegeschreven aan de componenten die PAKs en PAK-derivaten bevatten (tabaksrook en emissies van verbrandingsmotoren). Voor een aantal typen emissies (tabaksrook,

cokesovenemissies en dieselmotorenemissies) zijn in dierexperimenteel en soms epidemiologisch onderzoek aanwijzingen gevonden voor carcinogene eigenschappen. Het is echter onduidelijk of carcinogeniteit ook een rol speelt bij de relatief lage blootstellingsniveaus waarvan in de buitenlucht sprake is. Zo is uit proefdierstudies gebleken dat bij hoge blootstellingsniveaus de carcinogene potentie van diesel-emissie slechts voor  $\pm 1\%$  verklaard kon worden door de aan roetdeeltjes gebonden PAK en PAK-derivaten.

### *Werkingmechanisme*

Op dit moment is weinig bekend over de wijze waarop stofdeeltjes alleen of in samenhang met andere luchtverontreinigende componenten gezondheidseffecten veroorzaken. De volgende mogelijke mechanismen zijn in de literatuur beschreven.

- Chemische en mechanische irritatie van weefsels of zenuwreceptoren resulterend in onder meer bronchoconstrictie. Dit irriterend effect is gecorreleerd met gezondheidseffecten als verhoging van de luchtwegweerstand, verslechtering van bestaande respiratoire ziekten en symptomen als hoesten, pijn op de borst en kortademigheid.
- Veranderingen in de afweer van het lichaam, in het bijzonder een vertraging van het klaringsmechanisme. Deze vertraging in klaring wordt onder andere veroorzaakt door een verdikking van de slijmlaag en een verandering in aantal en werking van trilhaarcellen. Dit kan leiden tot een toegenomen vatbaarheid voor infecties en de ontwikkeling van chronische longaandoeningen.
- In het alveolaire gebied kunnen deeltjes en/of daaraan gebonden componenten longschade aanbrengen. De long reageert hierop met celdeling en ontstekingsreacties. De ontstekingsreactie en de verdikking van de cellaag, waarover gasuitwisseling plaatsvindt, resulteert in een afname van het gasuitwisselend vermogen van de long.

### *Combinatie-effecten*

Bij recente studies naar de relatie tussen luchtverontreiniging en gezondheidseffecten bij bepaalde bevolkingsgroepen neemt de fijn stof problematiek nagenoeg altijd een belangrijke plaats in. Niettemin is er altijd sprake van blootstelling aan een mengsel van stoffen zodat het bij dit soort studies moeilijk, zo niet onmogelijk, is met zekerheid vast te stellen welke effecten toe te schrijven zijn aan welke stoffen of welke combinaties van stoffen. Wel is duidelijk dat fijn stof (inclusief  $\text{SO}_4^{2-}$ ), ozon en stikstofoxyden steeds gezamenlijk voorkomen. Het is frappant dat in de meeste studies weinig aandacht wordt besteed aan het feit dat het om mengselexpositie gaat en dat de waargenomen effecten het gevolg zouden kunnen zijn van gecombineerde actie of interactie van meerdere stoffen uit het mengsel. Voor zover bekend is er geen dierexperimenteel onderzoek uitgevoerd met combinaties van  $\text{PM}_{10}$  en andere stoffen.

### **D Bestaande grenswaarden** [Ja94, VR93, p. 427-428; WH87, p. 338-360]

In Nederland gelden momenteel de volgende advieswaarden:

|        |   |     |                                            |
|--------|---|-----|--------------------------------------------|
| MTR    | : | 140 | $\mu\text{g.m}^{-3}$ ; daggemiddelde       |
|        | : | 40  | $\mu\text{g.m}^{-3}$ ; jaargemiddelde      |
| MAC    | : | 10  | $\text{mg.m}^{-3}$ ; inhaleerbaar stof     |
|        | : | 5   | $\text{mg.m}^{-3}$ ; respirabel stof       |
| MIC    | : | 5   | $\mu\text{g.m}^{-3}$                       |
| [WH87] | : | 120 | $\mu\text{g.m}^{-3}$ ; TSPM; daggemiddelde |
|        | : | 70  | $\mu\text{g.m}^{-3}$ ; TPM; daggemiddelde  |



## **E Risico-evaluatie**

In januari 1995 verscheen het RIVM-rapport "Kwantitatieve Schatting van het Gezondheidseffect voor de Nederlandse Bevolking door Blootstelling aan PM<sub>10</sub> ("Fijn Stof") [RI95]. Omdat in dit rapport alle toen beschikbare informatie over fijn stof is verwerkt en dit rapport een gedetailleerde kwantitatieve risico-evaluatie bevat, wordt hier de samenvatting integraal weergegeven. De conclusies en een viertal tabellen met risicoschattingen voor kortdurende en langdurige expositie aan PM<sub>10</sub> op het niveau van het MTR-daggemiddelde (140 µg.m<sup>-3</sup>) en het MTR-jaargemiddelde (40 µg.m<sup>-3</sup>) zijn ook uit dit rapport overgenomen.

### **SAMENVATTING (overgenomen uit [RI95])**

De conclusie van het rapport is dat bij de huidige Nederlandse niveaus van deeltjesvormige luchtverontreiniging sprake lijkt te zijn van ernstige gezondheidseffecten in de Nederlandse populatie. In deze samenvatting zit een tweeledige boodschap verpakt. Enerzijds wordt op basis van herhaald, consistent en in vele landen uitgevoerd epidemiologisch onderzoek geschat dat dagelijkse blootstelling aan PM<sub>10</sub> in Nederland kan leiden tot een vervroegde dagelijkse sterfte bij enige duizenden personen per jaar en tot ernstige gezondheidseffecten bij enige tienduizenden personen per jaar. Anderzijds schiet onze kennis tekort om de gevonden uitkomsten volledig te kunnen verklaren. Het feit dat bij de huidige niveaus aan luchtverontreiniging associaties met sterfte worden gevonden blijft een opmerkelijke bevinding. Het is de vraag of de gevonden effecten toe te schrijven zijn aan PM<sub>10</sub> of aan een andere factor die een hoge correlatie heeft met PM<sub>10</sub>.

Op verzoek van DGM heeft het RIVM een kwantitatieve schatting uitgevoerd van de gezondheidseffecten van blootstelling van de bevolking aan deeltjesvormige luchtverontreiniging, geïndiceerd door PM<sub>10</sub>. PM is een afkorting van "particulate matter" en PM<sub>10</sub> heeft betrekking op de deeltjesdiameter die kleiner is dan 10 micrometer (10 µm). Dergelijke deeltjes kunnen diep in de luchtwegen doordringen. De gezondheidseffecten zijn geschat door gegevens over het daggemiddelde van de PM<sub>10</sub>-niveaus in 1993, zoals gemeten door het Landelijk Meetnet Luchtkwaliteit, te koppelen aan concentratie-respons relaties uit buitenlandse en Nederlandse epidemiologische studies. De ruimtelijke variatie in PM<sub>10</sub>-niveaus is gering, per dag zijn de verschillen over Nederland doorgaans niet meer dan een factor twee. De variatie van dag tot dag kan aanzienlijk zijn. Tijdens episoden worden niveaus gemeten die een factor tien of vijftien hoger zijn dan de achtergrondniveaus. Men onderscheidt primair geëmitteerd aerosol en secundair aerosol dat door chemische omzetting ontstaat uit gasvormige luchtverontreiniging vooral zwavel- en stikstofoxyden. De lange atmosferische verblijftijd van enkele dagen betekent dat PM<sub>10</sub> tevens een probleem op uitgebreide schaal is.

In 1993 is op ongeveer de helft van de meetlocaties het jaargemiddelde luchtkwaliteitsdoel van 40 µg.m<sup>-3</sup> met maximaal 20% overschreden. Het daggemiddelde kwaliteitsdoel van 140 µg.m<sup>-3</sup> is vrijwel overal op één of enkele dagen overschreden.

Op basis van de huidige epidemiologische gegevens is niet aan te geven of de berekende mortaliteit ten gevolge van de acute blootstelling aan deeltjesvormige luchtverontreiniging slechts enkele dagen of weken eerder sterven inhoudt, of dat de toename van het PM<sub>10</sub>-niveau leidt tot een verlies aan levensjaren. Deeltjesvormige luchtverontreiniging lijkt het tijdstip van overlijden te vervroegen van met name oudere mensen met hart- en vaatziekten en ziekten van de luchtwegen, of een anderszins zwakke gezondheid. De omvang van de verhoging van de sterfte is zodanig dat de door VROM gehanteerde risicogrens van 10<sup>-6</sup>

per jaar wordt overschreden. Het is verder belangrijk om op te merken dat met de huidige kennis geen drempelwaarde is aan te geven, waaronder de vervroegde sterfte niet optreedt.

Behalve met een vervroegde mortaliteit is blootstelling aan  $PM_{10}$  geassocieerd met een verhoging van ziekenhuisopnamen als gevolg van ademhalingsziekten, een toename van luchtwegklachten, een reversibele daling van de longfunctie en een acute verergering van astma en een toename van medicijngebruik bij astmatici. De omvang van deze effecten is groter dan die van de sterfte; waarbij sterfte kan worden beschouwd als het cumulatieve resultaat van onderliggende effecten.

Vanwege de onzekerheid in de concentratie-respons relatie en de extrapolatie van literatuurgegevens uit het buitenland naar de Nederlandse situatie, varieert de onder- en bovengrens van de onzekerheid in de kwantitatieve uitspraken van een factor twee tot meer dan twintig. De schattingen van de sterftcijfers zijn in het algemeen nog het meest betrouwbaar.

De berekeningen wijzen uit dat alleen het terugbrengen van piekbelastingen als beleidsoptie relatief weinig bijdraagt aan de vermindering van de gezondheidseffecten. De gemiddeld voorkomende niveaus dragen relatief meer bij dan korte episoden met pieken.

Het is vooralsnog de vraag of  $PM_{10}$  een voor de gezondheid relevante maat is, en daarmee of  $PM_{10}$  verlaging wel het juiste bestrijdingsdoel is. Het is bovendien moeilijk om aan te geven of het uitvoeren van beleid gebaseerd op terugdringen van  $PM_{10}$ -niveaus als doel op zich, effectief de gezondheidseffecten zal reduceren. Uitspraken over de effectiviteit van specifieke beleidsmaatregelen kunnen worden verbeterd wanneer de onzekerheden over gezondheidseffecten worden verkleind, de kennis met betrekking tot verspreiding, blootstelling en werkingsmechanisme wordt vergroot en de bronnen die bijdragen aan de voor gezondheidseffecten meer kritische fracties van deeltjesvormige buitenluchtverontreiniging beter worden gekend. Mogelijke alternatieven voor het beleid en hun effecten kunnen daarna via een proces van kwantitatieve effectschatting worden doorgerekend.

## CONCLUSIES (overgenomen uit [RI95])

In veel onderzoeken naar gezondheidseffecten wordt  $PM_{10}$  gebruikt als een indicator voor deeltjesvormige luchtverontreiniging.  $PM_{10}$  is de inhaleerbare fractie van de deeltjesvormige luchtverontreiniging en beschrijft uitsluitend de massaconcentratie van deeltjes kleiner dan ongeveer tien micrometer.  $PM_{10}$  is als het ware een "container"-begrip dat tegelijkertijd zowel deeltjes van verschillende fysische en chemische samenstelling omvat. De grote variatie leidt er toe dat aërosol met eenzelfde niveau aan  $PM_{10}$  uiteenlopende fysische, chemische en biologische eigenschappen kan hebben.

De ruimtelijke variatie in  $PM_{10}$ -niveaus is gering, per dag zijn de verschillen over Nederland doorgaans niet meer dan een factor twee. Tijdens de episoden worden niveaus gemeten die een factor tien tot vijftien hoger zijn dan de achtergrondniveaus. De variatie van dag tot dag kan aanzienlijk zijn. De grenswaarde voor lange-termijn blootstelling aan  $PM_{10}$  met een jaargemiddelde concentratie van  $40 \mu\text{g.m}^{-3}$  is in 1993 in ongeveer de helft van de locaties met maximaal 20% overschreden. De grenswaarde voor korte-termijn blootstellingen met een daggemiddelde concentratie van  $140 \mu\text{g.m}^{-3}$  is vrijwel overal wel één of enkele dagen overschreden. Als geheel wijken de niveaus aan luchtverontreiniging in 1993 niet sterk af van die in voorgaande jaren.

Diverse bronnen en fysisch-chemische mechanismen dragen in verschillende mate bij aan  $PM_{10}$ . Op jaarbasis wordt ongeveer 30% van  $PM_{10}$  direct als primair aerosol in de atmosfeer gebracht. De bulk van het aerosol in Nederland is echter secundair en wordt tijdens transport van luchtverontreiniging gevormd uit gassen. In Nederland zijn de  $PM_{10}$ -niveaus in drukke straten vergelijkbaar met die van regionale lokaties. Op grond daarvan lijkt de bijdrage van verkeer aan het lokale  $PM_{10}$  beperkt te zijn.

In een reeks van epidemiologische onderzoeken, uitgevoerd in verschillende landen, is een consistente relatie gevonden tussen de niveaus van deeltjesvormige luchtverontreiniging (berekend als daggemiddelde) en acute nadelige gezondheidseffecten. Een drempelwaarde waar beneden geen effecten optreden is daarbij niet aantoonbaar.

Bij de Nederlandse daggemiddelde  $PM_{10}$ -niveaus van 1993 worden de volgende acute gezondheidseffecten berekend: enkele duizenden gevallen van vervroegde sterfte en een vergelijkbare toename van ziekenhuisopnamen. Op basis van onderzoek bij kinderen van zeven tot elf jaar worden voor de groep berekend: een toename van de luchtwegklachten, enige honderden gevallen van verergering van astma (aanvallen en toename medicijngebruik). Bij circa anderhalf duizend kinderen komt tijdens episoden een longfunctiedaling van meer dan 10% voor. Geringere longfunctiedalingen komen bij tien keer zoveel kinderen voor. De onzekerheden in de geschatte aantallen lopen in de meeste gevallen uiteen van een factor twee tot circa twintig. De schattingen van de sterftcijfers zijn daarbij nog het minst onzeker.

In twee recente langlopende onderzoeken in de Verenigde Staten naar lange-termijn effecten van deeltjesvormige luchtverontreiniging zijn aanwijzingen gevonden dat chronische blootstelling de kans op sterfte aanzienlijk vergroot. Wanneer deze eerste bevindingen vertaald worden naar de  $PM_{10}$ -niveaus in Nederland in 1993, wordt een vervroegde sterfte berekend die circa vijf maal groter is dan uit de studies naar acute effecten wordt berekend. In het licht van de kennis van andere determinanten van sterfte is een dergelijke schatting echter nog zeer onzeker, in tegenstelling tot de schatting van de acute effecten.

Gevoelige bevolkingsgroepen voor kortdurende verhoogde blootstelling zijn astmatici (medicijngebruik, beslag op zorg en verzuim) en ouderen met reeds aanwezige aandoeningen van de luchtwegen of van het hart- en vaatstelsel (beslag op zorg en vervroegde sterfte). Niet bekend is hoe groot het verlies aan levensduur is.

Het werkingsmechanisme dat de berekende gezondheidseffecten kan verklaren is vooralsnog grotendeels onbegrepen. Derhalve zijn ook de causale factor(en) van het ontstaan van de gezondheidseffecten ten gevolge van de luchtverontreiniging, waarvan  $PM_{10}$  een indicator is, nog onbekend. De specifieke bijdrage van de verschillende broncategorieën aan de gezondheidseffecten kan daarom ook niet geschat worden. Dit betekent dat het onduidelijk is welke maatregelen het meest geëigend zijn om de gezondheidseffecten te bestrijden. Ook over het mogelijke rendement van maatregelen bestaat onduidelijkheid. Onder de vooronderstelling dat maatregelen een evenredige invloed zullen hebben op de toxiciteit van het aerosol en dat de aerosol blootstelling causaal en lineair geassocieerd is met gezondheidseffecten, kan worden gesteld dat de omvang van de gezondheidseffecten evenredig afneemt met de concentraties.

Onder de vooronderstelling van het ontbreken van een drempelwaarde én een lineaire concentratie-respons relatie kan worden berekend vooral de (vele) dagen met gemiddelde luchtverontreinigingsniveaus de omvang van de effecten bepalen. Dit zou betekenen dat het alleen reduceren van het optreden van pieken relatief weinig zal opleveren. Ook bij

concentraties die voldoen aan de huidige grenswaarden in Nederland zouden ernstige gezondheidseffecten blijven voorkomen.

*Tabel 5.2 Voorspelde dagelijkse incidentie en prevalentie van diverse gezondheidseindpunten als gevolg van kortdurende blootstelling aan PM<sub>10</sub> bij drie concentratie-niveaus<sup>1)</sup> [RI95].*

| Gezondheidseindpunt                                                              | Aantal personen per dag  |                           |                           |
|----------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|---------------------------|---------------------------|
|                                                                                  | 40<br>µg.m <sup>-3</sup> | 140<br>µg.m <sup>-3</sup> | 200<br>µg.m <sup>-3</sup> |
| Vervroegde sterfte <sup>2)</sup> :                                               |                          |                           |                           |
| - totale sterfte                                                                 | 13                       | 50                        | 73                        |
| - sterfte aan luchtwegaandoeningen                                               | 2,1                      | 8,9                       | 14                        |
| - sterfte aan hart- en vaatziekten                                               | 7,7                      | 2,9                       | 43                        |
| Toename van ziekenhuisopname <sup>2)</sup> :                                     |                          |                           |                           |
| - ziekenhuisopname voor luchtwegaandoeningen                                     | 19                       | 73                        | 110                       |
| - spoedopname voor luchtwegaandoeningen                                          | 9,5                      | 36                        | 55                        |
| Verergering van astma bij kinderen <sup>3)</sup> :                               |                          |                           |                           |
| - astmatische aanvallen                                                          | 600                      | 2700                      | 4400                      |
| - gebruik van bronchodilatoren                                                   | 800                      | 3200                      | 4900                      |
| Verhoging van klachten van de luchtwegen bij kinderen <sup>3)</sup> :            |                          |                           |                           |
| - klachten van de onderste luchtwegen                                            | 2600                     | 11000                     | 18000                     |
| - klachten van de bovenste luchtwegen                                            | 11000                    | 41000                     | 62000                     |
| Vermindering van de longfunctie (FEV <sub>1</sub> ) bij kinderen <sup>3)</sup> : |                          |                           |                           |
| - daling van 10% of meer                                                         | 0                        | 46000                     | 150000                    |
| - daling van 5-10%                                                               | 390                      | 230000                    | 240000                    |

<sup>1)</sup> aanname: geen drempelwaarde; geen weging naar de populatie van de pluimregio's

<sup>2)</sup> de omvang van de effecten heeft betrekking op gehele Nederlandse bevolking

<sup>3)</sup> de omvang van de effecten heeft alleen betrekking op 7-11 jarige kinderen

De resultaten in de tabellen betreffende jaargemiddelde blootstellingsconcentraties zijn uitgedrukt ten opzichte van 0 µg.m<sup>-3</sup>. Het lijkt niet realistisch om te veronderstellen dat in de toekomst de blootstelling aan deeltjesvormige luchtverontreiniging tot 0 µg.m<sup>-3</sup> terug te brengen is. Er zal altijd een natuurlijke achtergrondconcentratie deeltjesvormige luchtverontreiniging in Nederland aanwezig zijn door opwaaiend bodemstof, door transport naar land van (zout)deeltjes ontstaan door opspattend zeewater en door de vorming van secundair aerosol. Resultaten van onderzoek in gebieden waar de bevolkingsdichtheid veel geringer is dan in Nederland, leveren lange-termijn gemiddelde PM<sub>10</sub>-concentraties op van circa 15 µg.m<sup>-3</sup>.

*Tabel 5.3 Voorspelde jaarlijkse omvang van vervroegde sterfte en toename in ziekenhuisopnamen als gevolg van kortdurende blootstelling aan PM<sub>10</sub> bij verschillende jaargemiddelde concentraties in Nederland<sup>1)</sup> [RI95].*

| Gezondheidseindpunt                     | Jaargemiddelde PM <sub>10</sub> -concentratie in µg.m <sup>-3</sup> |      |      |      |      |      |      |
|-----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|------|------|------|------|------|------|
|                                         | 15                                                                  | 20   | 25   | 30   | 35   | 40   | 45   |
| Vervroegde sterfte:                     |                                                                     |      |      |      |      |      |      |
| - totale sterfte                        | 1800                                                                | 2400 | 3000 | 3700 | 4300 | 4900 | 5500 |
| - sterfte aan                           | 280                                                                 | 380  | 480  | 580  | 680  | 780  | 890  |
| luchtwegaandoeningen                    |                                                                     |      |      |      |      |      |      |
| - sterfte aan hart- en vaatziekten      | 1000                                                                | 1400 | 1700 | 2100 | 2500 | 2800 | 3200 |
| Toename van ziekenhuisopname:           |                                                                     |      |      |      |      |      |      |
| - opname voor                           | 2600                                                                | 3500 | 4300 | 5200 | 6100 | 7000 | 7900 |
| luchtwegaandoeningen                    |                                                                     |      |      |      |      |      |      |
| - spoedopname voor luchtwegaandoeningen | 1300                                                                | 1700 | 2100 | 2600 | 3000 | 3500 | 3900 |

<sup>1)</sup> aanname: geen drempelwaarde; de schattingen zijn gebaseerd op het rekenkundig gemiddelde en niet op de verdeling in de concentratie gedurende het jaar en/of over de pluimregio's

*Tabel 5.4 Voorspelde dagelijkse omvang van verergering van astma<sup>1)</sup>, luchtwegsymptomen<sup>1)</sup> en longfunctiedaling<sup>2)</sup> onder basisschoolkinderen als gevolg van kortdurende blootstelling aan PM<sub>10</sub> bij verschillende jaargemiddelde concentraties in Nederland [RI95].*

| Gezondheidseindpunt                             | Jaargemiddelde PM <sub>10</sub> -concentratie in µg.m <sup>-3</sup> |                |      |      |       |       |       |
|-------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|----------------|------|------|-------|-------|-------|
|                                                 | 15                                                                  | 20             | 25   | 30   | 35    | 40    | 45    |
| Verergering van astma:                          |                                                                     |                |      |      |       |       |       |
| - astmatische aanvallen                         | 210                                                                 | 280            | 360  | 440  | 520   | 600   | 680   |
| - gebruik van bronchodilatoren                  | 290                                                                 | 390            | 490  | 590  | 700   | 800   | 910   |
| Verhoging van klachten van de luchtwegen:       |                                                                     |                |      |      |       |       |       |
| - klachten van de onderste luchtwegen           | 930                                                                 | 1200           | 1600 | 1900 | 2200  | 2600  | 2900  |
| - klachten van de bovenste luchtwegen           | 3800                                                                | 5100           | 6500 | 7800 | 9100  | 10500 | 12000 |
| Vermindering van de longfunctie <sup>2)</sup> : |                                                                     |                |      |      |       |       |       |
| - daling van 5% of meer                         | <sup>-3)</sup>                                                      | <sup>-3)</sup> | 3100 | 6700 | 12000 | 18000 | 26000 |

<sup>1)</sup> aanname: geen drempelwaarde; de schattingen zijn gebaseerd op het rekenkundig gemiddelde van de concentratie

<sup>2)</sup> aanname: geen drempelwaarde; bij de berekeningen is de verdeling van de daggemiddelde concentratieniveaus in 1993 toegepast

<sup>3)</sup> omvang niet vermeld omdat het resultaat voor meer dan 30% wordt bepaald door de dag met de hoogste concentratie

*Tabel 5.5 Voorspelde jaarlijkse omvang van vervroegde sterfte in de Nederlandse bevolking als gevolg van langdurige blootstelling aan PM<sub>10</sub> bij verschillende alternatieven voor de jaargemiddelde concentratie in Nederland<sup>1)</sup> [RI95]*

| Gezondheidseindpunt                    | Jaargemiddelde PM <sub>10</sub> -concentratie in µg.m <sup>-3</sup> |       |       |       |       |       |       |
|----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
|                                        | 15                                                                  | 20    | 25    | 30    | 35    | 40    | 45    |
| Vervroegde sterfte:                    |                                                                     |       |       |       |       |       |       |
| - totale sterfte                       | 8200                                                                | 11000 | 14000 | 17000 | 20000 | 23000 | 26000 |
| - sterfte aan cardiopulmonaire ziekten | 4300                                                                | 5800  | 7400  | 9100  | 10800 | 12600 | 14400 |
| - sterfte aan longkanker               | 410                                                                 | 550   | 690   | 840   | 990   | 1100  | 1300  |

<sup>1)</sup> aanname: geen drempelwaarde; de voorspelling houdt geen rekening met regionale verschillen in concentratieniveaus

Wenst men de omvang van de effecten uit te drukken ten opzichte van een concentratie van 15 µg.m<sup>-3</sup> dan kan volstaan worden met de incidentie of prevalentie bij een jaargemiddelde concentratieniveau van 15 µg.m<sup>-3</sup> af te trekken van de overige getallen in de tabel.

Uit het voorgaande moge duidelijk zijn dat blootstelling aan PM<sub>10</sub> leidt tot ernstige gezondheidseffecten, te weten verhoogde sterfte (met verlies aan levensduur van mogelijk enkele weken voor kortdurende expositie en tot wellicht enkele jaren voor chronische expositie) en toename van luchtwegaandoeningen (verergering van astma, longfunctiedaling, toename van longkanker en van andere longeffecten).

Wanneer de resultaten van twee omvangrijke Amerikaanse cohortonderzoeken worden toegepast op de huidige PM<sub>10</sub>-niveaus in Nederland kan worden berekend dat jaarlijks 4500 tot 38000 sterfgevallen zijn toe te schrijven aan langdurige expositie aan fijn stof. Bij deze berekening is uitgegaan van een van nature aanwezig achtergrondniveau aan PM<sub>10</sub> van nul. In feite bedraagt dit achtergrondniveau ongeveer 15 µg.m<sup>-3</sup>. Bovendien moet ernstig rekening worden gehouden met de mogelijkheid dat gegevens uit de Amerikaanse studies niet alleen een afspiegeling zijn van regionale luchtkwaliteit, maar ook van de mate van urbanisatie en industrialisatie.

Uitgaande van genoemde "worst case" situatie kon worden berekend dat de attributieve risico's voor langdurige expositie aan fijn stof als volgt zijn:

- 600 gevallen van sterfte per µg.m<sup>-3</sup> fijn stof
- 350 gevallen van sterfte aan cardiopulmonaire aandoeningen per µg.m<sup>-3</sup> fijn stof
- 30 gevallen van longkankersterfte per µg.m<sup>-3</sup> fijn stof.

Deze risicogetallen zouden gehanteerd kunnen worden voor het vaststellen van de regionale milieukwaliteit.

Zoals reeds eerder opgemerkt, is het onwaarschijnlijk dat PM<sub>10</sub> alleen verantwoordelijk is voor genoemde risico's. Vanuit de optiek van de mengseltoxicologie zouden stoffen als ozon, stikstofoxyden en zwaveldioxyde een rol gespeeld kunnen hebben: de ademhalingsweg is het doelwit van al deze stoffen, ze oefenen hun schadelijk effect op de luchtwegen uit op een vergelijkbare wijze en ze komen allemaal voor in concentraties die effecten kunnen induceren of die vlak onder de effectconcentraties liggen. Kortom, voor zover de mogelijke gecombineerde effecten van deze stoffen niet reeds in de genoemde risicoschattingen zijn terug te vinden, moet met combinatie-effecten nadrukkelijk rekening worden gehouden. In de meeste studies komt de

mengselproblematiek niet of nauwelijks aan de orde; dit geldt ook voor de risicoschattingen die zijn gemaakt op basis van de discussies in de zogeheten "Twickelgroep" [RI95].

Voor de schatting van de fractie (P) van de populatie met diverse gezondheidseffecten ten gevolge van de blootstelling aan fijn stof als jaargemiddelde concentratie C in  $\mu\text{g.m}^{-3}$  kunnen in het kader van dit project de volgende rekenregels worden gebruikt:

$$P = C * 3.83.10^{-5} \text{ (voor de kans op sterfte)}$$

$$P = C * 1.17.10^{-5} \text{ (voor kans op ziekenhuisopname)}$$

$$P = C * 3.65.10^{-4} \text{ (voor kans op astma aanvallen bij kinderen)}$$

(nog vermenigvuldigen met de fractie 7 -11 jarige kinderen in de populatie)

$$P = C * 8.27.10^{-3} \text{ (voor kans op luchtwegklachten bij kinderen)}$$

(nog vermenigvuldigen met de fractie 7 -11 jarige kinderen in de populatie)

## 5.2.6 Ozon

### A Chemische en fysische eigenschappen [RI87, SZ92]

Ozon ( $\text{O}_3$ ) is een blauwachtig gas, zwaarder dan lucht, met een enigszins stekende geur. Bij kamertemperatuur ontleedt ozon langzaam in zuurstof; bij verhitting ontleedt ozon snel met kans op brand en explosie. Ozon is een sterk oxydatiemiddel en reageert heftig met brandbare en reducerende stoffen. De relatieve dampdichtheid is 1,7 (lucht is 1). Ozon is matig oplosbaar in water. Omrekeningsfactor: 1 ppm =  $2 \text{ mg.m}^{-3}$ , ofwel  $1 \text{ mg.m}^{-3} = 0,5 \text{ ppm}$ .

### B Voorkomen en blootstelling [RI87, Ja94, WH87, p. 315-326, SZ92]

#### Buitenlucht

Ozon wordt toegepast bij onder andere het zuiveren van zwemwater en de productie van drinkwater. Antropogene emissies van ozon zijn echter niet van belang voor de kwaliteit van de buitenlucht. In de lagere troposfeer (leefniveau) wordt ozon gevormd onder invloed van zonlicht uit de zogeheten precursors; reactieve vluchtige organische stoffen en stikstofoxyden. Hierdoor ontstaat fotochemische smog, waarvan ozon de belangrijkste component is. Vooral in de zomer tijdens smogperiodes worden uurgemiddelde grenswaarden ( $240 \mu\text{g.m}^{-3}$ ) incidenteel overschreden. De piekconcentraties van ozon zijn vooral afhankelijk van de meteorologische condities.

In 1986 en 1990 lagen de achtergrondconcentratie en de uur- en jaargemiddelde concentraties in stedelijk gebied onder het niveau van de streefwaarde. De streefwaarde ( $120 \mu\text{g.m}^{-3}$ ; uurgemiddelde) wordt echter tijdens een mooie zomer in landelijke gebieden gemiddeld eens per 2-3 dagen overschreden. Tijdens een gewone zomer gebeurt dat eens per 5-6 dagen. In 1990 werden de grenswaarden voor het uurgemiddelde en het 8-uurgemiddelde incidenteel met een factor van circa 1,5 overschreden. De uurgemiddelde streefwaarde van  $120 \mu\text{g.m}^{-3}$  werd in 1990 bij ruim 60% van de meetstations overschreden. Het hoogste aantal dagen met overschrijding van deze waarde bedroeg 45 in 1991 bij het meetstation Wijnandsrade. De

ozonbelasting is doorgaans het hoogst in landelijke gebieden en het laagst in stedelijke gebieden, met name op straatniveau, omdat hier het door verkeer geëmitteerde NO reageert met ozon tot NO<sub>2</sub>.

Beschouwd over de periode 1979-1991 valt er geen trend waar te nemen in de landelijke gemiddelde ozonconcentraties. De 50 en 98 percentiel jaargemiddelden schommelen respectievelijk rond de 40 en 140 µg.m<sup>-3</sup>. In 1991 bedroeg het landelijke jaargemiddelde (uurgemiddelde, 98 perc.) 122 µg.m<sup>-3</sup>.

### *Binnenlucht*

Belangrijke bronnen binnenshuis zijn fotokopieerapparaten en laserprinters. Ozon wordt aan de wanden van inwendige ruimten afgebroken waardoor concentraties binnenshuis lager zijn dan buitenshuis afhankelijk van de ventilatiegraad. Als representatieve waarde voor ozon binnenshuis wordt genoemd 12 µg.m<sup>-3</sup>.

### *Overige compartimenten*

In andere compartimenten dan lucht komt ozon nauwelijks voor. Voor de compartimenten water en bodem zijn derhalve geen normen afgeleid. Ter bescherming van land- en tuinbouwgewassen en van de natuurlijke vegetatie zijn een 1-uurswaarde van 150 µg.m<sup>-3</sup> en een 8-uurswaarde van 65 µg.m<sup>-3</sup> voorgesteld. Voor langdurige blootstelling is een advieswaarde van 50 µg.m<sup>-3</sup> voorgesteld.

## **C Toxiciteit** [RI87, WH87, p. 315-326, SZ92]

### *Effecten*

Alle delen van de ademhalingswegen kunnen nadelig beïnvloed worden bij blootstelling aan ozon. In de bovenste luchtwegen uit zich dit in ontstekingsreacties en in necrose van neus- en trachea-epitheel. Bij proefdieren bedraagt de "No-Observed-Adverse-Effect-Level" (NOAEL) voor effecten op de bovenste luchtwegen na kortdurende expositie 200 µg.m<sup>-3</sup> (100 ppb). Voor de mens ligt de NOAEL lager dan 800 µg.m<sup>-3</sup>. Bij de mens werden na een twee uur durende blootstelling aan 800 µg ozon/m<sup>3</sup> (de laagste geteste concentratie) in de longen duidelijke ontstekingsreacties gezien. In de diepere luchtwegen is met name het centro-acinaire gebied gevoelig voor ozon. Hier worden bij de rat bij kortdurende blootstelling (enkele uren tot 14 dagen) schade aan trilhaarepitheel, Clara-cellen en Type I pneumocyten, hyperplasie van onder andere Type II pneumocyten en een toename van de hoeveelheid collageen gezien. Deze veranderingen worden al waargenomen bij concentraties vanaf 200 µg.m<sup>-3</sup>.

Een interessante waarneming is dat continue expositie (24 uur/dag gedurende 7 dagen) van ratten aan een lage concentratie ozon (400 µg/m<sup>3</sup>) de nadelige longeffecten van vervolgens optredende kortdurende expositie aan hoge concentraties ozon (800-2400 µg/m<sup>3</sup>) vermindert [Wa94]. Het lijkt erop dat de nieuw gevormde type I en type II pneumocyten beter bestand zijn tegen de toxische effecten van ozon.

Bij de mens uit een kortdurende blootstelling van de diepere luchtwegen aan ozon zich in een verhoogde permeabiliteit van de longen, ontstekingsreacties en een verminderde afweerfunctie, een toename van de ademhalingsfrequentie, een vermindering van het



ademminuutvolume en een toename van de luchtwegweerstand. De "Minimum-Observed-Adverse-Effect-Level" (MOAEL) voor ontstekings-en immuunreacties bij de mens wordt geschat op  $200 \mu\text{g.m}^{-3}$ ; voor de meer functionele veranderingen wordt de NOAEL bij de mens geschat op  $300 \mu\text{g.m}^{-3}$ .

Enkele uren blootstelling aan ozon kan het prestatievermogen van gezonde, fysiek zwaar belaste, individuen nadelig beïnvloeden. De NOAEL voor dit soort effecten wordt geschat op  $120\text{-}240 \mu\text{g.m}^{-3}$ .

Er zijn weinig aanwijzingen voor een directe mutageniteit/genotoxiciteit van ozon.

Een recente 2-jaars inhalatiestudie met ozon (0, 120, 500 en 1000 ppb) bij ratten [Bo94] laat zien dat (a) reeds bij 120 ppb ( $240 \mu\text{g.m}^{-3}$ ) ozon geringe ontsteking, fibrose en "bronchiolaire metaplasie" in de centri-acinaire gebieden van de longen optreden, (b) ozon reeds bij 120 ppb slijmbekercelhyperplasie, overgangsepitheelhyperplasie en plaveiselcelmetaplasie van het neusepitheel induceerde, (c) ozon geen tumoren (van de ademhalingsweg) deed ontstaan, en (d) ozon de tumorrespons geïnduceerd door een carcinogeen nitrosamine niet versterkte. Eerder hadden Ichinose en Sagai [Ic92] reeds soortgelijke longeffecten van ozon bij ratten geconstateerd die gedurende 13 maanden (gevolgd door een observatieperiode van 11 maanden) waren blootgesteld aan 50 ppb ozon. In tegenstelling tot Boorman *et al.* [Bo94] vonden deze onderzoekers wel een versterkend, zij het een gering en statistisch niet significant, effect op de longcarcinogenese geïnitieerd door een carcinogeen nitrosamine (van een ander type dan dat gebruikt door Boorman *et al.* [Bo94]). Opvallend is dat een soortgelijk versterkend effect ook werd gezien bij de combinatie ozon + stikstofdioxide en bij de combinatie stikstofdioxide + zwavelzuur.

Er zijn geen duidelijke aanwijzingen dat longkanker bij de mens in verband staat met expositie aan ozon [Bo94, La93].

### *Werkingmechanisme*

Gezien de aard van de blootstelling vindt blootstelling en opname met name via de ademhalingswegen plaats. In het RIVM-rapport [RI87] wordt een onderscheid gemaakt tussen de opname in de neus en de keel (circa 45%) en de opname in de longen (circa 85% van de in de longen aanwezige hoeveelheid).

De toxische werking van ozon berust op het grote oxydatieve vermogen van deze stof. Hierdoor kunnen onder andere sulfhydryl-groepen en aminozuren van enzymen, co-enzymen, eiwitten en peptiden geoxydeerd worden en kan peroxydatie optreden van onverzadigde vetzuren. Dit laatste is met name van belang voor de integriteit van de celmembraan.

Ook zijn er aanwijzingen dat onder invloed van ozon het anti-oxydantmetabolisme en de zuurstofconsumptie van longweefsel worden bevorderd. Dit zou te maken kunnen hebben met de toename van type II pneumocyten die veel anti-oxydantenzymen bevatten. Voorts zou de collegenase synthetase activiteit in longweefsel worden verhoogd onder invloed van ozon; dit kan op den duur leiden tot bindweefseltoename in het longparenchym [Wa94, La93].

### *Combinatie-effecten*

Neusepitheel is een doelwitweefsel voor zowel ozon als formaldehyde. Onderzoek bij ratten wijst op potentiërende interactie van beide stoffen tot uitingkomend in verhoogde celproliferatie in het neusepitheel. Recent onderzoek bevestigt eerdere resultaten niet, zodat geconcludeerd wordt dat bij concentraties die in de praktijk voorkomen, er geen sprake is van potentiëring. Wel lijkt het juist bij combinaties van ozon en formaldehyde uit te gaan van "dosisadditie" met betrekking tot neuseffecten [Ca94].

Gecombineerde blootstelling van muizen aan ozon ( $3000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) en koolstofdeeltjes ( $10 \text{ mg}/\text{m}^3$ ) resulteerde in een sterkere ontstekingsreactie van de longen en een verminderde fagocytosecapaciteit van de alveolair macrophagen dan werden gezien na expositie aan dezelfde concentraties ozon en koolstofdeeltjes apart [Ja94a]. Het mechanisme is niet duidelijk; mogelijkheden zijn dat de koolstofdeeltjes als drager fungeren voor ozon dat daardoor meer distale longgebieden kan bereiken, of dat de koolstofdeeltjes door ozon worden veranderd van niet-toxische in toxische deeltjes. Werden ozon en koolstofdeeltjes na elkaar toegediend dan was er geen sprake van een versterkt effect.

Een additiewerking tussen ozon,  $\text{NO}_2$  en kwartsdeeltjes is vastgesteld in vitro ten aanzien van chemotactische mobiliteit van runder alveolair macrofagen en ten aanzien van het vrijkomen van chemokinen en andere cytokinen uit deze macrofagen [Po94].

Steeds duidelijker wordt dat er een synergistische interactie bestaat tussen ozon en stikstofdioxyde met betrekking tot longschade bij ratten [La94a]. Expositie aan 0,4 ppm ozon + 7,2 ppm  $\text{NO}_2$  (12 uur/dag) gedurende 7 tot 10 weken induceerde ernstige longfibrose leidend tot hoge sterfte. Het effect was veel sterker dan de som van de effecten van de stoffen alleen. Werden de concentraties verlaagd tot 0,2 ppm ozon + 3,6 ppm  $\text{NO}_2$  dan was de longfibrose praktisch afwezig ondanks een langere blootstellingstijd (24 uur). De genoemde interactie moet waarschijnlijk worden toegeschreven aan het ontstaan van stikstofpentoxyde ( $\text{N}_2\text{O}_5$ ) uit ozon en  $\text{NO}_2$ ;  $\text{N}_2\text{O}_5$  zou veel toxischer zijn dan ozon of  $\text{NO}_2$  [La94a].

Takahashi en Miura [Ta89] onderzochten bij ratten het effect van  $\text{NO}_2$  (4 ppm) op de door expositie aan ozon (0,2 ppm gedurende 2 maanden) verhoogde activiteit van "xenobiotic metabolizing enzymes" (cytochroom P450, monooxygenase, benzo(a)pyreen hydroxylase en 7-ethoxycoumarine O-de-ethylase). Co-expositie aan  $\text{NO}_2$  resulteerde in veel minder sterk verhoogde enzymactiviteiten; ergo er is een antagonistische interactie tussen  $\text{NO}_2$  en  $\text{O}_3$  met betrekking tot deze enzymen.

Van belang kan ook zijn dat intermitterende expositie aan het mengsel van  $\text{O}_3$  +  $\text{NO}_2$  meer longschade oplevert dan continue expositie aan hetzelfde mengsel. Een sluitende verklaring voor dit verschijnsel is er momenteel niet. Overigens is dit fenomeen veel eerder ook vastgesteld voor ozon alléén [Ty87].

### **D Bestaande grenswaarden** [RI87, SZ92, VR93, p. 438-439]

Voor effecten van zomersmog op de longen en luchtwegen is ozon de belangrijkste component.

Voorgestelde advieswaarden zijn als volgt:

|                    |         |                                                                                              |
|--------------------|---------|----------------------------------------------------------------------------------------------|
| Grenswaarden:      | 240     | $\mu\text{g.m}^{-3}$ ; uurgemiddelde<br>(mag max. 2 dagen per jaar worden overschreden)      |
|                    | 160     | $\mu\text{g.m}^{-3}$ ; 8-uurgemiddelde<br>(mag max. 5 dagen per jaar worden overschreden)    |
|                    | 100     | $\mu\text{g.m}^{-3}$ ; groeiseizoengemiddelde<br>(overdag mei t/m september 09.00-17.00 uur) |
| Streefwaarden:     | 120     | $\mu\text{g.m}^{-3}$ ; uurgemiddelde                                                         |
|                    | 50      | $\mu\text{g.m}^{-3}$ ; groeiseizoengemiddelde                                                |
| MTR:               | 120     | $\mu\text{g.m}^{-3}$ ; uurgemiddelde                                                         |
|                    | 50      | $\mu\text{g.m}^{-3}$ ; groeiseizoengemiddelde                                                |
| WHO-advieswaarden: | 150-200 | $\mu\text{g.m}^{-3}$ ; uurgemiddelde                                                         |
|                    | 100-120 | $\mu\text{g.m}^{-3}$ ; 8-uurgemiddelde [WH87, p. 315-326]                                    |
| MAC:               | 120     | $\mu\text{g.m}^{-3}$ ; uurgemiddelde                                                         |

## **E Risico-evaluatie**

De risico-evaluatie van ozon spitst zich toe op mogelijke schade aan het ademhalingsstelsel als het doelwit van deze luchtverontreinigende stof die zowel de bovenste luchtwegen als de longen kan aantasten. Bij de mens worden longeffecten gezien bij ozonconcentraties vanaf  $200 \mu\text{g.m}^{-3}$ ; voor effecten op het neusslijmvlies is de ondergrens niet goed bekend, maar deze is in elk geval lager dan  $800 \mu\text{g.m}^{-3}$ . Bij proefdieren ligt het laagste effectniveau voor zowel neus- als longeffecten bij  $100$  à  $200 \mu\text{g.m}^{-3}$ .

Er zijn geen aanwijzingen voor carcinogene activiteit van ozon en slechts geringe en niet bevestigde aanwijzingen voor een co-carcinogeen effect op de longen. Derhalve wordt er bij de risico-evaluatie van uitgegaan dat expositie aan ozon geen risicofactor is voor kanker van de ademhalingsweg.

Genoemde waarden zijn zowel MTR als streefwaarde respectievelijk voor het uurgemiddelde en het groeiseizoengemiddelde.

De meetgegevens over de laatste tien jaar in Nederland laten overduidelijk zien dat ten tijde van smogperiodes de gemiddelde risicoquotiënten lagen bij 1 à 2 voor kortdurende expositie en bij 2 à 3 voor langdurige expositie. Ergo, er zijn aanzienlijke overschrijdingen van de limietwaarden voorgekomen met als gevolg dat (een onbekend aantal) personen schade aan hun ademhalingswegen hebben opgelopen tengevolge van blootstelling aan ozon.

Worden de ozoneffecten op de ademhalingsweg beïnvloed door gelijktijdige blootstelling aan één of meer van de andere bestanddelen in de buitenlucht die expliciet in de onderhavige evaluatie zijn betrokken? Naar alle waarschijnlijkheid is het antwoord bevestigd. Zowel stikstofdioxide, fijn stof als PAK werken evenals ozon direct op de ademhalingsweg; acroleïne doet dit ook maar wordt niet gezien als een modifierende factor vanwege de relatief lage concentraties in de buitenlucht (zie ook paragraaf 5.2.2). Gecombineerde expositie van proefdieren aan  $\text{O}_3$  en  $\text{NO}_2$  blijkt tot verschillende soorten interacties te leiden; de meest relevante zijn synergistische toename van fibrose en lipide peroxydatie van het longweefsel. De versterkte fibrose wordt echter alleen gezien bij concentraties van ozon en stikstofdioxide die ruim boven de gemeten buitenluchtconcentraties liggen, te weten  $800 \mu\text{g.m}^{-3}$  ozon en  $1440$

$\mu\text{g.m}^{-3}$   $\text{NO}_2$  [La94a]. Dit ligt anders voor de toename van de lipide peroxydatie; die treedt bij ratten op vanaf een concentratie van  $100 \mu\text{g.m}^{-3}$   $\text{O}_3$  plus 80 of  $800 \mu\text{g.m}^{-3}$   $\text{NO}_2$  [Le90]. Bovendien treedt een verhoogde peroxydatie vroeger op bij de combinatie dan bij expositie aan  $\text{O}_3$  alleen. Kortom, bij de risico-evaluatie is voor de combinatie ozon plus  $\text{NO}_2$  een factor voor potentiërende interactie op zijn plaats.

In het evaluatiedocumentje "PAK" wordt geconcludeerd dat rekening moet worden gehouden met een versterkend effect van ozon op het PAK-kankerrisico. Gezien de vermoedelijke potentiërende interactie tussen  $\text{O}_3$  en  $\text{NO}_2$ , moet met de risico-evaluatie van het mengsel van luchtverontreinigende stoffen rekening worden gehouden met een potentiërende invloed van de combinatie  $\text{O}_3 + \text{NO}_2$  op het PAK-longkankerrisico; kortom er is naar alle waarschijnlijkheid sprake van een driefactoriële gecombineerde werking c.q. potentiërende interactie met betrekking tot het longkankerrisico.

Voor de schatting van de fractie van de populatie (P) die last krijgt van de gezondheidseffecten van ozon, uitgedrukt in de maximale uurconcentratie per dag van  $C \mu\text{g.m}^{-3}$ , wordt bij wijze van sterke vereenvoudiging, deze fractie gelijkgesteld met de fractie van de populatie die te maken krijgt met de gevoelige parameter van een reversibele longfunctiedaling met 5%:

$$P = 1 - (N((5/C - 0.01)/0.013))$$

waarbij N staat voor de normale verdeling.

Een aantal andere mogelijke gezondheidseffecten van ozon zoals ontstekingsreacties bij concentraties in de buitenlucht zou dezelfde ernstfactor (zie hoofdstuk 6) toebedeeld krijgen als de parameter van de longfunctiedaling met 5%. Het niet beschikbaar hebben van voldoende tijd om voor de andere mogelijke gezondheidseffecten een aparte set concentratie respons curves af te leiden, maakte dat de risicokaart voor ozon als een eerste poging moet worden gezien.

### 5.2.7 *Stikstofdioxyde*

#### **A** *Chemische en fysische eigenschappen*

Stikstofdioxyde komt alleen voor als damp in evenwicht met zijn dimeer  $\text{N}_2\text{O}_4$ . De concentratie in de atmosfeer is zo laag, dat ondanks dat het kookpunt van deze stof ca.  $21^\circ\text{C}$  is, stikstofdioxyde niet kan condenseren bij normale temperaturen. Stikstofdioxyde heeft een bruinige kleur en een stekende geur. Het kan in een breed gebied van het spectrum (van UV tot IR) straling absorberen, waardoor het verkleuring van de atmosfeer en vermindering van het zicht veroorzaakt. De stof is oxiderend en corrosief. Stikstofdioxyde is goed oplosbaar in water. In een waterige oplossing wordt de stof omgezet in salpeterzuur ( $\text{HNO}_3$ ) en salpeterigzuur ( $\text{HNO}_2$ ). Omrekeningsfactor: 1 ppm in lucht =  $1,88 \text{ mg/m}^3$  [IP94].

#### **B** *Voorkomen en blootstelling*

Stikstofdioxyde is een van de 5 stikstofoxyden die in de atmosfeer kunnen voorkomen, tezamen meestal aangeduid met  $\text{NO}_x$ . Alleen  $\text{N}_2\text{O}$ , NO en  $\text{NO}_2$  komen in de lagere atmosfeer in belangrijke concentraties voor. Stikstofoxyden maken deel uit van een complexe atmosferische

kringloop waarin ook zuurstof, ozon, zonlicht, ammoniak, koolwaterstoffen en water een rol spelen.

Stikstofdioxyde komt in de atmosfeer terecht door emissie vanuit natuurlijke bronnen en door antropogene emissies. In de natuur ontstaat stikstofdioxyde door bacteriële en vulkanische activiteit en ten gevolge van bliksem [WH87]. Ook bij de verbranding van hout en andere biomassa ontstaat stikstofdioxyde, maar directe oxydatie van luchtstikstof is daarbij vermoedelijk van minder belang, omdat de temperatuur van dergelijke vuren niet hoog genoeg is. De belangrijkste emissie van stikstofdioxyde uit deze brandstoffen is ten gevolge van stikstof dat als organische verbinding in de brandstof was vastgelegd [IP94]. De achtergrondconcentratie die natuurlijke emissie tot gevolg heeft is slechts minimaal ten gevolge van het tamelijk diffuse karakter van deze emissie en de snelle verdunning in de atmosfeer.

Voor humane blootstelling zijn de antropogene bronnen van groter belang. Antropogene emissie hangt vooral samen met de verbranding van fossiele brandstoffen ten behoeve van warmte en electriciteitsproductie. Ook verkeer is een belangrijke emissiebron. Behalve door emissie naar de buitenlucht, wordt stikstofdioxyde in binnenlucht geëmiteerd, in het bijzonder door open afvoerloze vuren, zoals bijvoorbeeld geisers. Overigens ontstaat een groot deel van het stikstofdioxyde door inwerking van luchtzuurstof (ozon) op stikstofmonoxyde dat tevens wordt uitgestoten. Ook roken draagt bij aan blootstelling aan stikstofdioxyde [IP94, WH87].

Schattingen uit het begin van de jaren tachtig geven aan dat mondiaal de totale natuurlijke emissie iets groter is (22,6 - 28 Mton N/jaar) dan totale antropogene emissie (13,5 - 21 Mton N/jaar) [IP94].

### *Buitenlucht*

Buitenluchtconcentraties van stikstofdioxyde kunnen in de tijd sterk variëren, zowel gedurende een etmaal als over de seizoenen. In het winterseizoen komen hogere maandgemiddelde concentraties voor dan in de zomer [IP94]. Dagelijkse variatie treedt bijvoorbeeld op ten gevolge van verhoogde verkeersintensiteit tijdens de spitsuren [WH87]. Bovendien worden aanzienlijke verschillen gevonden tussen de regionale en stedelijke 50- en 98-percentiel waarden van uurgemiddelden.

Over de periode 1979-1992 schommelen de jaargemiddelde 50-percentielen van de uurgemiddelden in de stad tussen de 40 en 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en de regionale waarden tussen de 20 en 30  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  [CC95]. De 98-percentielen van uurgemiddelden variëren over dezelfde periode van ca. 90 tot 120  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  in de stad en van 65 tot 90  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  op regionaal niveau. De laatste jaren wordt een dalende trend waargenomen, in het bijzonder in de 98-percentielen in de stad, die in verband wordt gebracht met de invoering van uitlaatkatalysatoren in auto's [Do94].

Doesburg *et al.* [Do94] geven regionale verspreidingskaartjes van stikstofdioxyde in de Nederlandse buitenlucht voor het jaar 1992. Uit deze kaartjes blijkt dat de hoogste concentraties van stikstofdioxyde optreden in zuid-oost Nederland en in de Randstad. De 50-percentielen van uurgemiddelde waarden liggen in oost-Brabant, Limburg en in de regio Rotterdam-Den Haag op 25 tot 30  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en nemen in noordoostelijke richting af tot 10 tot 15  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . De 98-percentielen van uurgemiddelden zijn het hoogst in de omgeving van Den Haag en bereiken waarden van ongeveer 80  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Overschrijdingen van de richtwaarden van het uurgemiddelde

50-percentiel ( $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) komt voor op 30% van de regionale meetpunten en in de steden. Het uurgemiddelde 98-percentiel van  $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$  wordt veelvuldig overschreden in en nabij steden.

### *Binnenlucht*

Ten gevolge van het verbranden van (fossiele) brandstoffen kan ook in de binnenlucht een aanzienlijke concentratie van stikstofdioxyde worden opgebouwd. Daarbij spelen met name afvoerloze apparaten een belangrijke rol. De WHO [IP94] noemt o.a. haarden, geisers en wasdrogers op gas en kachels en haarden op steenkool, hout of andere brandstoffen. De hoeveelheden stikstofdioxyde die deze toestellen in de binnenlucht uitstoten hangen af van de afstelling: in hetzelfde apparaat produceren blauw-brandende vlammen per KJ warmte meer NO en minder  $\text{NO}_2$  dan geelbrandende vlammen. De totale uitstoot aan stikstofoxyden blijft echter min of meer gelijk. De totale uitstoot van stikstofoxyden is echter sterk afhankelijk van het type warmtebron. Ook roken draagt bij aan de binnenluchtconcentratie van stikstofdioxyde [IP94].

Het stikstofdioxyde dat in de binnenlucht wordt geëmitteerd verdwijnt daaruit doordat het kan infiltreren in meubilair(-bekleding), in vloerbedekking en bijvoorbeeld in wanden. Ook ventilatie draagt bij aan verlaging van de binnenluchtconcentratie van stikstofdioxyde. Een belangrijke eliminatieroute is echter chemisch verval bijvoorbeeld door reactie met binnenhuismaterialen.

In diverse studies in Nederland, de VS en andere landen werd de rol van afvoerloze gas-apparaten voor de binnenlucht stikstofdioxyde concentratie onderzocht. Uit studies in de VS bleek dat in huizen zonder dergelijke apparaten de binnenlucht concentratie in keukens 27-97% was van de buitenluchtconcentratie en in slaapkamers 26 tot 75%. In situaties waarin wel dergelijke apparaten aanwezig waren, lag de gemiddelde concentratie (middelingstijd variërend van 2 tot 14; meestal 7 dagen) in de keuken op ongeveer  $65 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en op ca.  $38 \mu\text{g}/\text{m}^3$  in de slaapkamer. Daarvan was respectievelijk 55 en  $31 \mu\text{g}/\text{m}^3$  was afkomstig van bronnen binnenshuis.

Noy [No87] heeft in een aantal gemeenten in Nederland de blootstelling aan stikstofdioxyde via de binnenlucht onderzocht. Daarbij is tevens gekeken naar de manier waarop in de onderzochte woningen in de warmtebehoefte werd voorzien. Uit dat onderzoek [No87] komen o.a. de volgende gegevens naar voren:

*Tabel 5.6 Blootstelling aan en woonluchtconcentraties van stikstofdioxyde in Nederlandse woningen in relatie tot hittebronnen in de keukens*

| woonplaats  | persoonlijke blootstelling <sup>1)</sup> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) |          | concentratie in woonlucht <sup>1)</sup> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) |        | hittebronnen                     |              |
|-------------|-----------------------------------------------------------------------|----------|----------------------------------------------------------------------|--------|----------------------------------|--------------|
|             | vrouwen                                                               | kinderen | woonkamer                                                            | keuken | geen geiser of geiser met afvoer | koken op gas |
| Veenendaal  | 24                                                                    | 22       | 29                                                                   | 24     | 91%                              | 69%          |
| Vlaardingen | 47                                                                    | -        | 42                                                                   | 79     | 39%                              | 96%          |

<sup>1)</sup> blootstelling en concentraties gegeven als geometrisch weekgemiddelde. De persoonlijke blootstelling is een tijdgewogen gemiddelde (concentratie maal contacttijd/totale contacttijd)

In de groep woningen in Vlaardingen, waarin vaker apparaten in de keuken zijn die stikstofdioxyde in de binnenhuisatmosfeer brengen, werd een hogere persoonlijke blootstelling en woonluchtconcentraties gemeten dan in de huizen in Veenendaal. De aanwezigheid van een geiser, met name als deze geen rookgasafvoer naar buiten heeft een grote invloed op de concentratie van stikstofdioxyde in de binnenlucht.

In hetzelfde onderzoek [No87] zijn ook piekmetingen (tijdgewogen gemiddelde van concentraties tijdens periode met verwachte verhoogde NO<sub>2</sub>-emissie) verricht in huizen in Veenendaal en Wageningen. De piekconcentraties vertoonden een aanzienlijke spreiding: in keukens 28 - 1555 µg/m<sup>3</sup> en 35 - 2509 µg/m<sup>3</sup> en in woonkamers 6 - 376 µg/m<sup>3</sup> en 19 - 1182 µg/m<sup>3</sup> in respectievelijk Wageningen (40% van de huizen met afvoerloze keukengeiser) en Veenendaal (9% van de huizen met afvoerloze geiser). De geometrisch gemiddelde piekconcentraties zijn 4 tot 6 maal hoger dan de geometrisch gemiddelde weekconcentraties. Ook voor de piekconcentraties geldt dat de hoogste gemiddelde piekwaarden worden gevonden in huizen met afvoerloze geisers.

Ook in de rapportage van de CCRX worden binnenhuisconcentraties van stikstofdioxyde vermeld: de gegeven weekgemiddelde concentraties zijn 24-64, 51-79 en 105-143 µg/m<sup>3</sup> in respectievelijk slaapkamer, woonkamer en keuken [CC95].

#### *Overige compartimenten*

Omdat stikstofdioxyde met water reageert tot nitraat en nitriet komt deze stof in bodem en water niet vrij voor. De omzettingsprodukten nitraat en nitriet kunnen in principe bijdragen aan vermisting, verzuring en de gezondheidsproblematiek rondom nitraat/nitriet. Gegevens over de concentraties van stikstofdioxyde in bodem en water zijn overigens niet voorhanden. De CCRX rapporteerde dat in deze compartimenten geen stikstofdioxyden bepaald worden [CC95]. Wel worden totaal stikstof bepalingen in oppervlaktewater gedaan door het RIZA. Deze metingen omvatten echter de som van ammoniak, nitraat- en nitrietstikstof. Het is niet bekend wat de bijdrage is van atmosferisch stikstofdioxyde aan het totaal stikstofgehalte in bodem, water en aan het nitraatgehalte in plantaardige voedingsmiddelen. Een belangrijke bron van nitraat en nitriet in de bodem is bemesting.

#### *Blootstelling*

Blootstelling aan stikstofdioxyde is gezien het voorkomen in het milieu uitsluitend via de inademenslucht. In honden wordt de stof in de bovenste delen van de luchtwegen opgenomen in percentages van 40 tot 85%. In ratten werden lagere percentages (25-28%) gevonden. Bij inspanning gaat de opname in de hogere luchtwegen omlaag. Studies met mensen geven aan dat bij inspanning de totale absorptie stijgt; in gezonde vrijwilligers van tot ca. 90% van de ingeademde hoeveelheid. Luchtwegen van asthmapatiënten absorberen mogelijk iets minder stikstofdioxyde dan die van gezonde mensen. Modelstudies geven aan dat overal in de lagere luchtwegen stikstofdioxyde wordt geabsorbeerd, maar dat de depositie in de centriacinaire regio het grootst is. In die gebieden worden ook de morfologische veranderingen in de longen gevonden, als de blootstelling voldoende hoog is en lang genoeg duurt. Het geabsorbeerde stikstofdioxyde is ook systemisch beschikbaar; dan echter niet meer in de vorm van stikstofdioxyde maar als nitriet of nitraat.

## C Toxiciteit

De onderstaande tekst is vrijwel volledig gebaseerd op een zeer recente overzichtspublikatie die is opgesteld door de WHO/IPCS [IP94]. Indien van aanvullende literatuur gebruik is gemaakt, is dit expliciet aangegeven.

### *Effecten: waarnemingen in dierstudies*

#### Bescherming tegen infecties

In hoge concentraties ( $> 9400 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ; blootstellingsduur onbekend) treedt functievermindering op van het mucociliaire apparaat in luchtpijp en bronchiën. Stikstofdioxyde veroorzaakt verlies aan cilia en ciliair epitheel. Bij lagere blootstelling ( $560 - 1880 \mu\text{g}/\text{m}^3$  2 h/d; voor 2,7 en 14 dagen) wordt dit effect in konijnen niet meer waargenomen.

Diverse studies geven aan dat cellulaire afweermechanismen tegen luchtweginfecties afnemen na blootstelling aan stikstofdioxyde. In muizen en ratten wordt een stijging in het aantal alveolaire macrofagen gevonden. Deze cellen vertonen echter wel morfologische schade (bv. denudatie, fenestrae, blebs), verminderde viabiliteit, verhoogd metabolisme en in konijnen tevens een verminderd fagocyterend vermogen. De effecten zijn van voorbijgaande aard. Bij lagere blootstelling treedt een sneller herstel op dan bij hogere blootstelling.

Ook het immuunsysteem wordt door stikstofdioxyde beïnvloed. Effecten worden waargenomen zowel op de humorale als op de cellulaire immuniteit. Alhoewel er weinig studies zijn die de effecten beschrijven van stikstofdioxyde op het pulmonaire immuunsysteem zelf, geven de onderzoeksresultaten aanwijzingen dat de immuniteit is verminderd. Deze indruk wordt verder versterkt door de resultaten van diverse infectieproeven, waarbij dieren werden blootgesteld aan pathogene virussen en bacteriën in samenhang met een blootstelling aan stikstofdioxyde. Blootstelling aan het chemisch agens verhoogde de vatbaarheid van de dieren voor de microbiële infecties. Daarbij bleek tevens dat de stikstofdioxydeconcentratie belangrijker was dan de duur van de expositie.

#### Longfunctie

De WHO/IPCS [IP94] beschrijft een studie waarin muizen voor 32 of 52 weken continu werden blootgesteld aan  $376 \mu\text{g}/\text{m}^3$  stikstofdioxyde met daarop gesuperponeerd 2-maal daagse piekblootstellingen van  $1500 \mu\text{g}/\text{m}^3$  van een uur. De controlegroepen mochten schone lucht inademen of lucht met een constante stikstofdioxyde concentratie ( $376 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). De groep die aan pieken werd blootgesteld had na 52 weken een verminderde vitale capaciteit en een afgenomen "rekbaarheid" van de longen. De vitale capaciteit herstelde zich niet over een 30-daagse herstelperiode zonder blootstelling. De waargenomen longfunctie daling in dit experiment is in overeenstemming met observaties in andere proeven, waarin bij ratten en apen respectievelijk diktetename van longcollageenvezels en verhoogde collageensynthese in de longen werd waargenomen na blootstelling aan stikstofdioxyde.

Een vergelijkbaar blootstellingsregime ( $940 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , continu; pieken van  $2820 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) leidt in ratten na 52 weken nog niet tot verminderde longfunctie, maar na 78 weken werden aanwijzingen gekregen voor luchtwegver nauwing, verhoogde ademweerstand en uitademingstijd. In ratten werden geen aanwijzingen gevonden voor degeneratie van het



longweefsel. Bij nog hogere blootstelling ( $3760 \mu\text{g}/\text{m}^3$  continu met pieken van  $11300 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) werden bij jong-volwassen ratten wel longfunctieverminderingen gevonden na 6 weken blootstelling. Deze veranderingen herstelden zich over een 3 weken herstelperiode.

## Morfologie

Inhalatie van stikstofdioxyde resulteert in morfologische veranderingen in de luchtwegen. Deze zijn van vele factoren afhankelijk: leeftijd, dieet, microbiologische status of experimenteel protocol. Lichtmicroscopie is niet altijd voldoende om subtiele effecten aan het licht te brengen. Morfometrische methoden met elektronenmicroscopie zijn daartoe meer geschikt.

Er is een aanzienlijk verschil in gevoeligheid tussen diersoorten: ratten zijn veel minder gevoelig dan cavia's, hamsters en apen. De waargenomen effecten zijn echter bij alle dieren hetzelfde, mits geschikte blootstelling wordt gekozen.

De laagste delen van de luchtwegen zijn het gevoeligst voor stikstofdioxyde. Schade wordt vooral waargenomen in de bronchiolen en dieper, tot in de alveoli. De bronchiolaire trilhaarepitheelcellen en de alveolaire type I cellen worden het eerst beschadigd en vervangen door respectievelijk trilhaarloze bronchiolaire cellen (Clara cellen) en type II cellen. Deze veranderingen zijn reversibel. Chronische blootstelling kan resulteren in permanente emphyseem-achtige schade.

In een studie met ratten waarin een uitgebreide kwantitatieve morfometrische analyse van longweefsel werd uitgevoerd (Kyono en Kawai, 1982; aangehaald in [IP94]) werden bij continue blootstelling aan  $207 \mu\text{g}/\text{m}^3$  voor een maand nog morfologische veranderingen gevonden.

Neonate dieren zijn minder gevoelig voor stikstofdioxyde dan jong-volwassen dieren. Gedurende het leven neemt de gevoeligheid wat af, om bij hoge leeftijd weer toe te nemen. De aard van de schade die de stof induceert (bijvoorbeeld het type cellen dat schade oploopt) is echter leeftijdonafhankelijk.

## Emphyseem

WHO/IPCS [IP94] heeft studies over het ontstaan van emphyseem besproken. Slechts drie studies waren duidelijk positief hetgeen betekende dat uit de resultaatbeschrijving kon worden afgeleid dat de morfologische veranderingen overeenkwamen met de definitie van emphyseem, die door de EPA is opgesteld voor emphyseem bij de mens: "a condition of the lung characterized by abnormal, permanent enlargement of airspaces distal to the terminal bronchiole, accompanied by destruction of their walls and without obvious fibrosis". Van de andere twintig tekent WHO/IPCS aan dat de negatieve resultaten kunnen samenhangen met de onmogelijkheid de gevonden histologische veranderingen af te meten aan de genoemde definitie. De studie, met de laagste blootstelling aan stikstofdioxyde betrof een onderzoek met honden, die voor 16 hr/d over 68 maanden werden blootgesteld aan schone lucht of aan lucht gemengd met  $1200 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{NO}_2 + 310 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{NO}$  of aan  $270 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{NO}_2 + 2050 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{NO}$ . Daarna mochten de dieren schone lucht inademen gedurende 32 tot 36 weken. De groep honden die aan  $1200 \mu\text{g}/\text{m}^3$  stikstofdioxyde ( $+ 310 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{NO}$ ) was blootgesteld ontwikkelde longemphyseem.

## Systemische effecten

Ook buiten de luchtwegen veroorzaakt stikstofdioxyde effecten, die dan moeten worden toegeschreven aan stikstofdioxyde zelf of aan reactieve omzettingsproducten (bijvoorbeeld nitriet). In een eerdere alinea is al gewezen op effecten die samenhangen met verstoring van het immuunsysteem. Andere effecten betreffen onder meer gedragsafwijkingen, veranderingen in hersenenzymen, methemoglobinaemie, verstoring van lever cytochroom P450 functies, oedeem van levercellen, leverenzym afwijkingen, degeneratie van het leverparenchym, en nierfunctiestoornissen. Volgens WHO/IPCS [IP94] zijn de luchtwegaandoeningen van meer belang dan deze systemische effecten.

Er zijn onvoldoende aanwijzingen om te veronderstellen dat stikstofdioxyde zelf tumoren zou kunnen induceren. Wel zou stikstofdioxyde aanleiding kunnen geven tot de vorming van nitrosamines. De studies waarin dit werd waargenomen werden uitgevoerd bij zeer hoge concentraties (38,5 tot 84,6 mg/m<sup>3</sup>).

### *Effecten: studies in de mens*

De effecten van stikstofdioxyde bij de mens zijn tamelijk uitgebreid onderzocht. Over deze stof zijn meer gegevens voorhanden dan over de andere stikstofoxyden. Het meeste onderzoek is gedaan in jonge, gezonde mannen. In aanvulling werden ook studies verricht naar de effecten bij kinderen, astmatici en ouderen. Vaak is ook het inspanningsniveau van de proefpersoon een variabele in het onderzoek. Het onderzoek concentreert zich veelal op longfunctie en de invloed van stikstofdioxyde op de gevoeligheid voor stoffen die luchtwegvernauwing veroorzaken. In het algemeen worden astmatici gevoeliger voor de effecten van zulke stoffen, nadat zij zijn blootgesteld aan stikstofdioxyde (WHO/IPCS).

### Acute toxiciteit

Normale gezonde volwassenen reageren niet op lage (< 1880 µg/m<sup>3</sup>; 1ppm) concentraties van NO<sub>2</sub> met veranderde ademhalingsfunctie. Bij blootstelling boven 2820 µg/m<sup>3</sup> is wel verhoging van de luchtwegweerstand gevonden. Gezonde personen die in rust of onder lichte lichamelijke inspanning voor 2 uur werden blootgesteld aan 4700 µg/m<sup>3</sup> ondervinden duidelijke afname van de longfunctie. In patiënten met bronchitis kan 5 minuten blootstelling aan 2820 µg/m<sup>3</sup> al effecten geven. In astmatische patiënten werden effecten gezien bij 30 minuten blootstelling aan 560 µg/m<sup>3</sup>, terwijl bij astmatici na 1 uur inademen van 190 µg/m<sup>3</sup> in de meeste studies geen effecten meer werden gevonden.

Zowel in normale personen als in astma patiënten verhoogt stikstofdioxyde de reactiviteit van de luchtwegen ten gevolge van luchtwegvernauwende stoffen [WH87]. Er werden geen verschillen gevonden in gevoeligheid van oudere of jongere proefpersonen die werden blootgesteld aan concentraties van 560 tot 1128 µg/m<sup>3</sup>. Lichte lichamelijke inspanning bracht daarin geen verandering (WHO/IPCS).

### Verhoogde vatbaarheid voor luchtweginfecties

Blootstelling aan stikstofdioxyde verhoogt de vatbaarheid voor infecties aan de luchtwegen. Dierstudies laten dit verschijnsel duidelijk zien en ook in epidemiologisch onderzoek zijn er aanwijzingen voor verkregen. In klinische studies werden de effecten van stikstofdioxyde op

de samenstelling van broncho-alveolaire spoelvloeistof onderzocht. Blootstellingsconcentraties waren zo hoog dat vermoedelijk ook andere effecten (bijvoorbeeld longfunctie daling) zijn opgetreden. Afhankelijk van het blootstellingsregime worden geen effecten gevonden tot effecten als onder andere toename van mestcellen, lymfocyten; afname van mestcellen, B- en T-lymfocyten, natural killer cells en alveolaire macrofagen (die hogere fagocytose activiteit hebben) en toename in PMNs [IP94].

### Epidemiologische studies

De IPCS/WHO [IP94] heeft een groot aantal epidemiologische studies bediscussieerd. Daarbij was zowel sprake van studies met blootstelling aan stikstofdioxyde binnenshuis als van blootstelling aan NO<sub>2</sub> in de buitenlucht. Aspecten die in de discussie werden belicht waren de kwaliteit van de bepaling van blootstelling, classificatie van gezondheidseffect, correctie voor confounders, selectiebias, interne consistentie en aannemelijkheid van het gerapporteerd effect gebaseerd op andere aanwijzingen.

In eerste instantie werd geconcludeerd dat blootstelling aan stikstofdioxyde bij de gerapporteerde niveaus niet tot een consistent effect met biologische relevantie op de longfunctie leidde, waarbij het effect in de meeste studies tevens statistisch niet significant was.

In aanvulling hierop bespreekt IPCS/WHO teven een meta-analyse van de gezondheidseffecten van stikstofdioxyde, die is uitgevoerd door US-EPA. De US-EPA selecteerde negen studies voor incorporatie in deze analyse op basis van de volgende criteria:

- 1 het bestudeerde effect is ruwweg te omschrijven als aanwezigheid van symptomen in de lagere luchtwegen of ziekte in kinderen van 5 tot 12 jaar,
- 2 er zijn significante verschillen in blootstelling tussen individuen, een of andere schatting van die blootstelling is aanwezig, en
- 3 er moeten odds-ratio's<sup>1</sup> berekend zijn of berekend kunnen worden.

Het doel van de meta-analyse was de odds-ratio voor symptomen te schatten die voortkomen uit een toename in blootstelling van 28,3 µg/m<sup>3</sup> (15 ppb) als schatting voor chronische blootstelling aan stikstofdioxyde. In alle geselecteerde 9 studies is gekeken naar de effecten van binnenhuis bronnen. Op basis van de meta-analyse kan worden geconcludeerd dat blootstelling van kinderen aan stikstofdioxyde de kans op het optreden van respiratoire aandoeningen verhoogt. De gecombineerde studieresultaten geven aan bij een toename van de 2-weeksgemiddelde stikstofdioxyde concentratie in de lucht met 28,3 µg/m<sup>3</sup> de kans op het optreden van luchtwegaandoeningen bij kinderen met ongeveer 20% stijgt [WH95].

### *Werkingsmechanisme*

Er bestaan twee theoriën over het werkingsmechanisme van stikstofdioxyde, met name met betrekking tot de schade aan het longweefsel. De eerste veronderstelt dat stikstofdioxyde lipideperoxydatie van membraangebonden onverzadigde vetzuren in de longcellen veroorzaakt, en de tweede veronderstelt dat stikstofdioxyde laagmoleculaire reducerende wateroplosbare

---

<sup>1</sup> De Odds-ratio is een getal dat de verhouding weergeeft tussen het relatieve voorkomen van een verschijnsel in een blootgestelde groep mensen (bv. percentage van een groep arbeiders dat een ziekte X heeft) en het relatieve voorkomen van dat zelfde verschijnsel in een controle groep (bv. percentage van groep arbeiders dat ook ziekte X heeft, maar in aan andere industrietak werkzaam is)

moleculen oxydeert, hetgeen dan metabole dysfunctie en toxiciteit tot gevolg zou hebben. Beide theoriën gaan waarschijnlijk op. Tevens zou het salpeter(ig)zuur dat uit stikstofdioxyde in de longen ontstaat een effect kunnen hebben op de pH van het vocht in de luchtwegen.

Sagai *et al.* (1984; aangehaald in [IP94]) konden bij continue blootstelling van ratten aan 75  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  voor 27 maanden een verhoogde uitademing van ethaangas meten, hetgeen wijst op lipideperoxydatie. Ook anderen vinden aanwijzingen dat stikstofdioxyde oxydatieve stress veroorzaakt. De gevoeligheid van longweefsel voor schade door stikstofdioxyde is afhankelijk van de vitamine C of E status (beide natuurlijke anti-oxydanten) van het dier.

Blootstelling aan stikstofdioxyde resulteert ook in een verhoging van de oppervlakte spanning van long-surfactant en in toe- en afgenomen concentraties van respectievelijk tromboxaan  $\text{B}_2$  en 6-keto-prostaglandine  $\text{F}_{1\alpha}$  in broncho-alveolaire spoelvlloeistof.

Verscheidene onderzoekers hebben effecten beschreven op longenzymen en andere eiwitten. Deze effecten kunnen direct samenhangen met de oxyderende eigenschappen van stikstofdioxyde, maar ook het gevolg zijn van het feit dat stikstofdioxyde ontstekingen in de long en hyperplasie van type 2 cellen kan veroorzaken. Daarbij treedt dan tevens infiltratie met ontstekingscellen, serumeiwitten en enzymen op. Er zijn sterke aanwijzingen dat blootstelling van longweefsel aan stikstofdioxyde resulteert in een veranderd glutathion metabolisme. Ook dat is een aanwijzing voor het optreden van oxydatieve stress.

### *Combinatie-effecten*

Volgens WHO/IPCS [IP94] geven studies met mensen onder gecontroleerde blootstelling niet aan dat acute blootstelling aan stikstofdioxyde enig effect heeft op de effecten van andere luchtverontreinigende stoffen (bijvoorbeeld particulate matter (fijn stof),  $\text{SO}_2$ , ozon) of dat additiviteit zou plaatsvinden. Deze bron [IP94] geeft echter tevens aan dat omdat longfunctie studies met stikstofdioxyde variabele effecten laten zien zonder duidelijke concentratie-respons relatie het vinden van interacties erg moeilijk is tenzij er sprake zou zijn van een duidelijke synergistische werking.

Er zijn wel dierstudies gedaan met co-expositie aan mengsels van luchtverontreinigende stoffen waaronder stikstofdioxyde, maar omdat in deze studies goede controlegroepen ontbreken kunnen eventuele effecten niet aan stikstofdioxyde worden toegeschreven.

Twee weken blootstelling aan 752  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  ozon en dezelfde concentratie stikstofdioxyde laat een synergisme zien voor lipide peroxydatie in de longen van cavia's. In ratten treedt dit synergisme niet op maar wel een synergisme in de toename van anti-oxydant factoren (Ichinose en Sagai, 1989; aangehaald in [IP94]). Er bestaan aanwijzingen dat bij mengsels van ozon en stikstofdioxyde de vatbaarheid voor luchtweginfecties synergisme optreedt, mits de stoffen ieder op effectniveau worden toegediend. Enige andere interactiestudies tussen stikstofdioxyde en ozon zijn besproken in paragraaf 5.2.5.

Gecombineerde blootstelling aan stikstofdioxyde ( $\leq 9400 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) en zwavelzuuraerosol ( $1 \text{ mg}/\text{m}^3$ ) geeft een synergistische toename van de collageensynthese en het eiwitgehalte in longwasvlloeistof in ratten.

Gegevens over interacties met andere stoffen worden niet gegeven of zijn niet onderzocht. WHO/IPCS [IP94] merkt wel op dat humane epidemiologische studies intrinsiek de effecten van gecombineerde blootstelling meten, omdat stikstofdioxyde in de lucht altijd tezamen met andere stoffen voorkomt.

#### **D Bestaande grenswaarden**

Grenswaarden [Ja94]

- 135  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (98-percentiel, uurgemiddelde)
- 175  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (99,5-percentiel, uurgemiddelde)
- 150  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (98-percentiel, bepaalde wegsituaties 1992-2000)

Streefwaarden [Ja94]

- 80  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ; 98-percentiel, uurgemiddelde
- 25  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ; 50-percentiel, uurgemiddelde

WHO advieswaarden [WH87]

- 150  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ; 24-uursgemiddelde
- 400  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ; uurgemiddelde

Herziene WHO advieswaarden [WH95]

- 200  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ; (uurgemiddelde)
- 40 - 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ; (jaargemiddelde)

MAC-tgg [SZ95]:

- 4  $\text{mg}/\text{m}^3$  (onder herbeoordeling)

#### **E Risico-evaluatie**

De acute effecten die zich voordoen bij blootstelling aan stikstofdioxyde zijn met name respiratoir functieverlies, dat te meten is op allerlei parameters. In het algemeen geven gezonde volwassenen geen respons bij expositie  $< 1,880 \text{ mg}/\text{m}^3$ . CARA-patiënten in het bijzonder zijn vijf tot tien maal gevoeliger voor acuut ademfunctieverlies dan gezonde mensen.

Omdat asthmatici gevoeliger zijn voor stikstofdioxyde dan de algemene bevolking, adviseert de WHO [WH87] een 1-uurs waarde van 400  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Als 24-uurs waarde adviseert de WHO [WH87] 150  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  in verband met waargenomen veranderingen in longweefsel (emphyseem) bij proefdieren tijdens continue blootstelling in langdurend onderzoek. Daarin is geen grote veiligheidsfactor opgenomen: de dierstudies zijn uitgevoerd bij 190 - 940  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Epidemiologie over de relatie tussen emphyseem en blootstelling aan stikstofdioxyde schijnt niet gerapporteerd te zijn [IP94].

In dit document [IP94] is wel een meta-analyse gepubliceerd van een aantal epidemiologische studies naar de effecten van  $\text{NO}_2$ . Deze meta-analyse richt zich vooral op het risico voor het optreden van lagere luchtwegaandoeningen kinderen. De uitkomst van de analyse geeft aan dat de kans op aandoeningen aan de lagere luchtwegen bij kinderen ca. 20% stijgt bij toename van de gemiddelde  $\text{NO}_2$ -concentratie met 28,3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (15 ppb). Deze kwantitatieve relatie is bepaald voor binnenhuisblootstelling. De WHO [IP94] geeft niet eenduidig aan voor welke middelingstijd deze  $\text{NO}_2$ -concentratie werd bepaald. Uit een studiebeschrijving in een ander

WHO-stuk [WH95] kan worden opgemaakt dat het om de 2-weeksgemiddelde concentratie gaat.

Tijdens een internationale wetenschappelijke bijeenkomst, gesteund door de WHO, is vastgesteld dat de beschikbare studies naar de effecten van stikstofdioxyde in de buitenlucht geen consistent beeld geven met betrekking tot de blootstellings-respons relatie, hoewel de range van het type mogelijke effecten de resultaten van de binnenlucht studies ondersteunen. Op grond van de buitenlucht studies werd het onmogelijk geacht een kwantitatieve dosis-respons relatie voor NO<sub>2</sub> in de buitenlucht af te leiden [Fi96, WH95].

Het afgeleide kwantitatieve verband geeft de relatie weer tussen de kans op het voorkomen van luchtwegaandoeningen in de algemene (kinder)populatie in verhouding tot de kans op het optreden van luchtwegaandoeningen bij kinderen uit de blootgestelde populatie. Om de werkelijke kans op het optreden van respiratoire aandoeningen ten gevolge van blootstelling aan stikstofdioxyde te bepalen is het nodig de prevalentie van deze aandoeningen te kennen. De resultaten van Dijkstra *et al.* [Di90; een Nederlands onderzoek, dat deel uitmaakte van de meta-analyse] geven aan dat in ongeveer 10% van de kinderen en of meer respiratoire symptomen optreden. De Volksgezondheid toekomst verkenning [Ru93] vermeldt een prevalentie aan CARA in de algemene bevolking tot 65 jaar van 8%, op basis van diverse epidemiologische studies. Studies van Fischer [Fi97] geven een aanwijzing dat respiratoire symptomen in huisvrouwen uit Vlagtwedde (ruraal) bij maximaal 8,7% van de populatie optreden, en in Vlaardingen (verstedelijkt) bij maximaal 21% van de populatie. Als achtergrond-prevalentie lijkt 10% derhalve een redelijke keuze.

Rekening houdend met de terughoudendheid van de WHO bij de herziening van de normstelling voor NO<sub>2</sub> kan op basis van buitenlucht gegevens eigenlijk geen concentratie-respons relatie voor NO<sub>2</sub> worden afgeleid. Als men - hoe onbetrouwbaar en onzeker ook - toch een relatie wil afleiden zal men zijn toevlucht moeten nemen tot de onvergelijkbare gevens met betrekking tot de binnenluchtblootstellingen.

Uitgaande van een achtergrond-prevalentie van ca. 10% kan een indicatie van de toename van respiratoire symptomen tengevolge van blootstelling aan stikstofdioxyde verkregen worden met de volgende vergelijking:

$$P = 0,02 \times C / 28,3$$

waarin:

P = fractie van populatie waarin symptomen zich voordoen  
en C = 2-weeksgemiddelde concentratie van NO<sub>2</sub> in de lucht in µg/m<sup>3</sup>.

Bij toepassing van deze formule moet het volgende worden bedacht:

- De beschikbare gegevens laten op dit moment het afleiden van een kwantitatieve dosis-respons relatie voor optreden van effecten in de algemene bevolking ten gevolge van buitenshuisblootstelling aan stikstofdioxyde niet toe.
- Het blootstellingspatroon in binnenhuissituaties is essentieel anders dan dat in buitenhuissituaties. Piekconcentraties zijn in binnenlucht frequenter en veel hoger dan in buitenlucht.

- Deze formule is afgeleid voor kinderen. Toepassing ervan voor de algemene bevolking houdt in dat wordt aangenomen dat *a)* kinderen even gevoelig zijn als volwassenen en dat *b)* de achtergrond-prevalenties van respiratoire symptomen in de sub-populatie van kinderen en in de algemene bevolking gelijk zijn.

Het wordt niet verantwoord geacht om op basis van deze formule een risicokaart voor NO<sub>2</sub> af te leiden.

### 5.2.8 *Zwavelwaterstof*

#### *A Chemische en fysische eigenschappen*

Waterstofsulfide is een kleurloos gas, dat naar rotte eieren stinkt. Het gas is oplosbaar in diverse vloeistoffen, waaronder water, alcohol, ether en oplossingen van amines, logen en (bi)carbonaten. Waterstofsulfide kan worden geoxydeerd tot elementair zwavel of tot zwaveloxydes. De snelheid van die oxydaties hangt af van het oxyderend agens. Bij voldoende hoge luchtconcentraties kan het gas branden of zelfs exploderen.

Waterige oplossingen van waterstofsulfide reageren zuur. De stof heeft twee zure dissociatieconstanten: die voor HS<sup>-</sup> bedraagt 7,04 en die voor S<sup>2-</sup> is 11,96. Bij fysiologische pH (7,4) bestaat waterstofsulfide in water voor ca. 30% uit ongedissocieerde stof. De rest is HS<sup>-</sup> [WH81]. In de lucht komt 1 ppm waterstofsulfide overeen met 1,4 mg/m<sup>3</sup>.

#### *B Voorkomen en blootstelling*

Waterstofsulfide is een van de belangrijkste verbindingen in de natuurlijke zwavelkringloop. Het komt voor in vulkaangassen, aardgas, aardolie, in zwavelbronnen en in zwavelafzettingen. Bij bacteriële afbraak van dierlijk of plantaardig eiwit ontstaat ook waterstofsulfide. Anaërobe bacteriën zijn in staat om sulfaat te reduceren tot waterstofsulfide. Dit proces verloopt voornamelijk in stilstaand water en in sedimenten die weinig zuurstof bevatten, zoals in moerassen, venen en in verontreinigd water.

Gegevens over de antropogene produktie van waterstofsulfide zijn niet voorhanden. Gegevens over produktie en produktiecapaciteit in Nederland zijn vertrouwelijk, omdat er slechts een beperkt aantal producenten zijn. In ieder geval wordt waterstofsulfide in Nederland gebruikt bij kleurstofproduktie, in chemische procesindustrie, bij de produktie van sulfides, natriumwaterstofsulfide en andere gereduceerd zwavelbevattende stoffen en bij de produktie van viscose, polyethyleen en polyesterharsen [SI91].

Andere processen waarbij ook waterstofsulfide wordt toegepast/ontstaat zijn het looien van leer, papierfabricage produktie van cosmetica en geneesmiddelen, toeslagmaterialen voor plastics, rubberchemicaliën, en fabricage van sommige smeermiddelen en snijolie [WH81]. Waterstofsulfide ontstaat tevens als bij/tussenprodukt bij de ontzwaveling van aardolie [WH81], waarbij het kan worden gebruikt als bron voor elementair zwavel [NR79; Claus-proces].

Volgens Slooff *et al.* [SI91] dragen natuurlijke bronnen voor 90% bij aan de totale mondiale waterstofsulfide emissie. De rest zou van antropogene oorsprong zijn. Het is niet duidelijk of deze verdeling ook voor het nederlandse milieu van toepassing is. Slooff *et al.* [SI91] tekenen aan dat de bijdrage uit natuurlijke bronnen vermoedelijk lager is dan op mondiaal niveau. Zij

geven voor de totale antropogene emissie naar lucht over 1985-1987 een waarde op van ca. 1800 ton/jaar en over de zelfde periode naar water 30 ton/jaar. Mogelijk belangrijke niet-industriële bronnen zijn mestopslag tanks en andere installaties, waarin afbraak van organisch materiaal plaatsvindt (biogas, rioolslib) en wegverkeer, in het bijzonder bij slecht afgestelde carburateurs of slecht werkende uitlaatkatalysatoren [SI91].

### *Buitenlucht*

De buitenluchtconcentratie van waterstofsulfide wordt in Nederland niet met regelmaat gemeten. Luchtverontreiniging met waterstofsulfide is geen wijdverspreid stedelijk probleem; het kan daarentegen wel een lokaal probleem zijn, in de nabijheid van bronnen. Zo is in de omgeving van een aardappelmeelfabriek in het verleden een buitenlucht-concentratie van 10 mg/m<sup>3</sup> gevonden (99,5-percentiel). Slooff *et al.* [SI91] vermelden verder dat concentraties in stedelijke en geïndustrialiseerde gebieden tussen 0,02 en 7,5 µg/m<sup>3</sup> kan liggen en in afgelegen gebieden tussen 0,007 en 0,07 µg/m<sup>3</sup>. In buitenlucht wordt waterstofsulfide omgezet in SO<sub>2</sub>, mogelijk door reactie met OH-radicalen. De verblijftijd van waterstofsulfide wordt voor schone lucht op ca. 27 uur en voor vervuilde lucht op ca. 2 uur geschat [SI91].

### *Binnenlucht*

In binnenlucht kan waterstofsulfide voorkomen ten gevolge van calamiteiten zoals gebarsten rioolbuizen (maximum 7 µg/m<sup>3</sup>, ten gevolge van bodemverontreiniging (ca. 1 µg/m<sup>3</sup>) of ten gevolge van de nabijheid van bronnen buiten de woning (bv. champignoncompostfabriek: gemiddeld 55 µg/m<sup>3</sup>) [SI91].

### *Overige compartimenten*

Meetgegevens over waterstofsulfide in de bodem zijn niet beschikbaar. Bekend is dat in anaërobe, waterverzadigde bodems waterstofsulfide kan ontstaan en dat bij aanwezigheid van zuurstof waterstofsulfide in de bodem kan worden omgezet in elementair zwavel of in sulfaat. Ook over grondwater zijn geen kwantitatieve gegevens voorhanden. Incidenteel wordt echter wel waterstofsulfide gevonden [SI91].

Ook over oppervlaktewater zijn geen meetgegevens voorhanden. De concentratie van waterstofsulfide in oppervlaktewater is sterk afhankelijk van de pH: bij lagere pH neemt de dissociatiegraad af en daarmee de waterstofsulfideconcentratie toe. Ook voor oppervlaktewater geldt dat, net als in de bodem, sulfide bij aanwezigheid van zuurstof wordt omgezet in zwavel en sulfaat.

De WHO heeft in 1984 gegevens gepubliceerd over het voorkomen van waterstofsulfide in verhitte zuivelprodukten en vlees. Melk en room bevatten gemiddeld respectievelijk 800 en 1800 µg/l, terwijl in gemalen rund- en lamsvlees gemiddelde gehalten van respectievelijk 276 en 394 µg/kg werden gevonden. In diverse voedingsmiddelen zijn organische sulfiden aangetoond [WH84].

Waterstofsulfide is in Nederland niet aanwezig in drinkwater. Tijdens de bereiding van drinkwater uit oppervlakte- of grondwater passen de drinkwaterbedrijven beluchting toe, waarbij eventueel aanwezig waterstofsulfide wordt verwijderd [SI91].



### *Blootstelling*

Slooff *et al.* [SI91] halen een schatting aan van de WHO (1984) die aangeeft dat orale blootstelling aan totaal sulfide waarschijnlijk minder is dan 1 à 2 mg/d. Inhalatoire blootstelling is in Nederland in het algemeen minder dan 1 µg/m<sup>3</sup>, maar in de buurt van lokale bronnen (piek niveaus > 1000 µg/m<sup>3</sup>) kan de gemiddelde blootstelling beslist hoger zijn [SI91].

## **C Toxiciteit**

### *Effecten*

Van waterstofsulfide zijn alleen de effecten na kort-durende blootstelling aan relatief hoge concentraties goed onderzocht. Zowel bij mens als dier werkt waterstofsulfide verlammend op de het zenuwstelsel, hetgeen ademhalingsstilstand en dus de dood tot gevolg heeft. Andere weefsels met hoge energiebehoefte (hartspier!) ondervinden ook schade van blootstelling aan waterstofsulfide. In het lichaam wordt de stof zeer efficiënt omgezet in (thio)sulfaat, en daarmee ontgift.

Bij blootstelling aan lagere concentraties treedt vooral de irriterende werking van het gas op de voorgrond. Als gevolg daarvan kan schade optreden aan de slijmvliezen van luchtwegen en ogen (conjunctivitis en keratose) alsmede longoedeem. Stankoverlast, hoofdpijn, misselijkheid en slaperigheid worden als belangrijkste effecten in de algemene bevolking gemeld bij blootstelling aan waterstofsulfide [WH81, SI91, NR79]. Bij hogere concentraties (> 225 mg/m<sup>3</sup>) wordt de reukzin uitgeschakeld, met als gevolg dat stank dan geen waarschuwing meer geeft [SI91].

Subacute en chronische studies en gegevens over genotoxiciteit en reproductietoxiciteit zijn onvolledig of ontbreken in het geheel. Waterstofsulfide is misschien een zwak mutageen. Carcinogeniteitsstudies met deze stof zijn niet voorhanden. In een onbetrouwbare orale proef met ratten kon na 78 weken geen carcinogeniteit van natriumsulfide worden aangetoond [SI91].

Andere effecten die bij de mens na langdurende blootstelling (niet nader gespecificeerd) worden vermeld zijn [WH81, WH84]:

- bij 120 µg/m<sup>3</sup>: mental depression ("which could be a rather subjective response"; 2)
- bij 75 - 7800 µg/m<sup>3</sup> (gem: 1,5 - 3 mg/m<sup>3</sup>): inhibitie enzymen haemsynthese
- bij 70 - 700 mg/m<sup>3</sup>: psychische veranderingen, duizeligheid, verwarde slaperigheid, tachycardie, hoesten en braken.

### *Werkingsmechanismen*

Bij acute intoxicaties met waterstofsulfide is remming van het enzym cytochroom *c* oxydase het dodelijk effect. Waterstofsulfide remt ook andere enzymen waaronder succinaat dehydrogenase, ATPase en enkele ijzerbevattende enzymen. Deze enzymremming houdt mogelijk verband met de vorming van metaalsulfiden [NR79, WH84].

*Tabel 5.7 Slooff et al. [SI91] geven onder meer de volgende kwantitatieve gegevens over de toxiciteit van waterstofsulfide.*

| soort | route      | blootstellings-duur | effect niveau                 | effect                                                                                         |
|-------|------------|---------------------|-------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|
| muis  | inhalatoir | 90 dagen            | 15 mg/m <sup>3</sup>          | neusslijmvliesontsteking                                                                       |
|       |            |                     | 45 mg/m <sup>3</sup>          | neusslijmvliesontsteking                                                                       |
|       |            |                     | 120 mg/m <sup>3</sup>         | neusslijmvliesontsteking, verminderde groei, verminderd hersengewicht                          |
| rat   | inhalatoir | 90 dagen            | 15 mg/m <sup>3</sup>          | neusslijmvliesontsteking                                                                       |
|       |            |                     | 45 mg/m <sup>3</sup>          | neusslijmvliesontsteking                                                                       |
|       |            |                     | 120 mg/m <sup>3</sup>         | neusslijmvliesontsteking, verminderde groei                                                    |
| rat   | oraal      | 14 weken            | 250 mg/kg lich. gew./dag      | NOAEL                                                                                          |
| mens  | inhalatoir | enige seconden      | 0,007 - 0,2 mg/m <sup>3</sup> | geurdrempel                                                                                    |
|       |            | "long-term"         | 1,5 - 43,3 mg/m <sup>3</sup>  | oogirritatie, visus storingen                                                                  |
|       |            | ?                   | 4,5 - 7,5 mg/m <sup>3</sup>   | weezinwekkende stank                                                                           |
|       |            | 6 - 7 uur           | 70 -150 mg/m <sup>3</sup>     | ernstige oogschade (conjunctivitis, "gas eyes")                                                |
|       |            | 2 - 15 minuten      | 225 - 300 mg/m <sup>3</sup>   | uitschakeling van de reukzin                                                                   |
|       |            | ?                   | 225 mg/m <sup>3</sup>         | irritatie van de ademhalingswegen                                                              |
|       |            | ?                   | 400 - 750 mg/m <sup>3</sup>   | longoedeem                                                                                     |
|       |            | ?                   | 750 - 1500 mg/m <sup>3</sup>  | stimulatie van centraal zenuwstelsel, hyperpnoea overgaand in apnoea, convulsies               |
|       |            | enige seconden      | 1500 - 3000 mg/m <sup>3</sup> | onmiddellijke collaps, hersenoedeem, degeneratie en necrose van hersenschors en basale ganglia |

### *Combinatie-effecten*

In de verwerkte literatuur werden geen gegevens gevonden over combinatie-effecten tussen waterstof sulfide en andere stoffen, die binnen deze rapportage relevant zijn. Ook een search in het computerbestand MEDLINE heeft geen duidelijke aanwijzingen opgeleverd dat informatie over zulke combinatie effecten zou bestaan.

### **D Bestaande grenswaarden**

MAC-waarde: 15 mg/m<sup>3</sup> [VR94].

grenswaarde buitenlucht (99,5 percentiel; 1-uurswaarde): 2,5 µg/m<sup>3</sup> [VR94].

Waterstofsulfide mag in drinkwater niet organoleptisch aantoonbaar zijn [VR94]. De geurgrens in water is 0,05 - 0,1 mg/l [WH84, WH92].

De WHO heeft als air quality guideline voor waterstofsulfide een buitenluchtwaarde van 150 µg/m<sup>3</sup> afgeleid [WH87].

### **E Risico-evaluatie**

Op basis van de bovengenoemde gegevens mag worden geconcludeerd dat de huidige 1-uurs grenswaarde voor buitenlucht (2,5 µg/m<sup>3</sup>) vooral relevant is voor de beperking van stankoverlast. Hoge buitenluchtconcentraties komen met name voor in de nabijheid van bronnen en het is daar dat effecten (oogirritatie, stankoverlast) zouden kunnen optreden.

Chronische effecten ten gevolge van blootstelling aan waterstof sulfide zijn gezien de lage blootstelling vermoedelijk niet waarschijnlijk.

De toxicologische gegevens wijzen op een humaan NOAEL in de buurt van  $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , waarbij oogirritatie waarschijnlijk niet meer zal optreden. Deze waarde is ook geadviseerd door de WHO [WH87], als air quality guideline, waarbij de WHO uitgaat van een effect level (oogirritatie) van  $15 \text{ mg}/\text{m}^3$  dat is bepaald bij de mens (zie onderstaande tabel) met een hoge veiligheidsfactor van 100 (humane studie; echter steile dosis-effect curve).

*Tabel 5.8 Uit de gegevens in de WHO air quality guidelines [WH87] kunnen voor oogirritatie de volgende kwantitatieve dosis-effect gegevens worden geëxtraheerd. Een aantal van de effect-percentages is arbitrair geschat op basis de effectbeschrijving [WH87].*

| concentratie:<br>( $\text{mg}/\text{m}^3$ ) | effect aanwezig in % van de populatie<br>(soort effect; kwaliteit van het gegeven)                                                                      |
|---------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 0,15                                        | $\pm 0,1\%$ (effect aanwezig? percentage is arbitrair)                                                                                                  |
| 1,5 tot 3                                   | 1% (soort "minimaal effect niveau" ; remming bloedvormende enzymen; percentage is arbitrair)                                                            |
| 15 tot 30                                   | 10% (drempel voor oogirritatie; percentage is arbitrair)                                                                                                |
| 30 en hoger                                 | 70% (oogirritatie en andere effecten; literatuur gegeven; arbeidersstudie)                                                                              |
| 70 tot 400                                  | 100% (ernstige oogirritatie; geëxtrapoleerd van uit het effect percentage dat gevonden is bij $30 \text{ mg}/\text{m}^3$ op basis van ernst van effect) |

Op de gegevens kan de volgende dosis-effect relatie worden gefit:

$$P = (C / 23500)^5 / (1 + (C / 23500)^5)$$

waarin: P: fractie van de populatie die last krijgt van oogirritatie  
C: de concentratie in de lucht (in  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

Bedacht moet worden dat met name bij de hogere concentraties ( $\pm > 30 \text{ mg}/\text{m}^3$ ) ook effecten kunnen gaan optreden die aanzienlijk ernstiger zijn dan oogirritatie. Dit is in deze dosis-effect-curve niet meegenomen. Ook stankhinder, die reeds bij lage concentraties zal optreden, is geen onderdeel van deze curve. Een grafische weergave van het berekende verband is weergegeven in figuur 5.2.

### 5.2.9 Extra carcinogene stoffen

Op verzoek van de begeleidingscommissie zijn vier extra stoffen bekeken. Het betreft: ethyleenoxide, 1,2-dichloorethaan, vinylchloridemonomeer en acrylonitril. Deze vier stoffen worden beschouwd als genotoxisch carcinogeen. De bepaling van het aantal mensen dat bij een bepaalde luchtconcentratie effecten zal ondervinden kan dus gebeuren op basis van Unit Risk getallen. De gegeven getallen representeren het 1 per  $10^6$  levenslang blootgestelden risico-niveau. In termen van de OMR-nota komt dat overeen met het VR.

### *Ethyleenoxyde*

Voor ethyleenoxyde, dat in ratten na inhalatoire blootstelling leukemie, hersentumoren, peritoneale mesotheliomen en, subcutane fibromen kan induceren, berekende het RIVM dat een luchtconcentratie van  $0,024 \mu\text{g}/\text{m}^3$  een additioneel risico op kanker van 1 per  $10^6$  inhoudt [Ba86]. De gezondheidsraad heeft met een iets andere berekening een concentratie van  $0,03 \mu\text{g}/\text{m}^3$  berekend [cit. Ba86]. Het ministerie van VROM heeft deze laatste waarde overgenomen als VR-niveau.

### *Vinylchloride*

Voor vinylchloride, dat in mensen angiosarcomen van lever en hersenen kan induceren, berekende het RIVM op basis van dierstudies, dat een luchtconcentratie van  $0.035 \mu\text{g}/\text{m}^3$  een additioneel risico op kanker van 1 per  $10^6$  betekent [Ba84b]. Op basis van beschikbaar epidemiologisch onderzoek komt de Gezondheidsraad tot de conclusie dat het risiconiveau van 1 per  $10^6$  bij de mens pas wordt bereikt bij  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  [GR86a]. Ook de WHO heeft een waarde van  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  voor 1 per  $10^6$  voorgesteld, op basis van humane gegevens [WH87]. Het ministerie van VROM heeft de waarde die is voorgesteld door de Gezondheidsraad overgenomen als VR-niveau [VR94].

### *1,2-dichloorethaan*

Voor 1,2-dichloorethaan, dat in dierproeven diverse typen tumoren induceerde, heeft het RIVM een risicogetal afgeleid van  $0,48 \mu\text{g}/\text{m}^3$  voor een additioneel risico op kanker van 1 per  $10^6$  [Ba84c]. Omdat de gevolgde extrapolatieprocedure veel onzekerheden bevatte, stelde de Gezondheidsraad de waarde  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  voor als advieswaarde overeenkomend met een risico van 1 per  $10^6$  [GR86b]. De WHO constateert dat voor de afleiding van advieswaarde voor levenslange blootstelling route-to route extrapolatie is vereist en stelde daarom geen richtlijn voor [WH87]. Het ministerie van VROM heeft de waarde zoals die is voorgesteld door de Gezondheidsraad overgenomen als VR-niveau [VR94, GR86b].

### *Acrylonitril*

Acrylonitril kan bij dieren na inhalatoire blootstelling in diverse weefsels kanker induceren. Ook bij mensen zijn aanwijzingen voor carcinogeniteit gevonden. Het RIVM heeft uit een dierstudie een risicogetal afgeleid van  $0,037 \mu\text{g}/\text{m}^3$  voor een additioneel risico op kanker van 1 per  $10^6$  [Ba84a]. De Gezondheidsraad, achtte, op basis van epidemiologisch onderzoek een concentratie van  $0,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  een betere schatting, voor het 1 per  $10^6$  risiconiveau [GR85]. De WHO heeft op basis van studies in dieren en mensen later een waarde afgeleid van  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  voor een kankerrisico van 20 per  $10^6$  [WH87]. Het ministerie van VROM heeft de waarde zoals die is voorgesteld door de Gezondheidsraad overgenomen als VR-niveau [VR94, GR85].

## **5.3 Aannamen bij de blootstelling**

In dit project is bij wijze van vereenvoudiging aangenomen dat de blootstelling volledig bepaald wordt door de concentraties van verontreinigingen in de buitenlucht. Er wordt zelfs aangenomen dat de hypothetische populatie het kaartvierkant van 500 x 500 meter niet verlaat. Dergelijke aannamen zijn natuurlijk onwaarschijnlijk. Er worden fouten in de blootstellingsschatting gemaakt doordat mensen zich ook buiten het kaartvierkant begeven.

Verder worden er fouten in de schatting van de blootstelling gemaakt doordat de populatie een groot gedeelte van de dag binnen zit. De concentratie aan stoffen binnenshuis en buitenshuis is veelal niet gelijk en wordt gedeeltelijk door de stofeigenschappen en gedeeltelijk door menselijk gedrag (bijvoorbeeld ventilatiebehoefte) bepaald. Men spreekt dan over de I/O-ratio van een stof (indoor/outdoor-ratio). Voor een stof die snel (weg)reageert als ozon zal die I/O-ratio laag zijn, en vindt er als het ware een overschatting van het risico plaats als de concentratie buiten als maatgevend voor de blootstelling beschouwd wordt. Andere stoffen als benzeen en stikstofdioxide ontstaan bij roken en voor de laatst genoemde stof ook koken (op gas), daarbij kan de I/O-ratio boven de 1 uitkomen en wordt het gezondheidsrisico juist onderschat als de concentratie buiten als maatgevend wordt beschouwd voor de blootstelling. Een andere onderschatting van de risico's treedt op doordat tijdens verkeersdeelname de concentraties van verontreinigingen die samenhangen met verkeer zoals benzeen en stikstofoxiden, binnen in de auto enige malen hoger zijn dan de vergelijkbare concentraties in de buitenlucht aan de rand van de weg. Deze concentraties worden onderschat omdat niet de concentraties aan de rand van de weg in het project maatgevend zijn, maar de concentraties op een kaartvierkant van 500 x 500 meter. Voor de gemiddelde Nederlandse forens die ongeveer een uur per dag in de auto zit, kan deze concentratieverrijking tijdens autorijden voor sommige verkeersgerelateerde stoffen behoorlijk bijdragen aan zijn blootstelling. Ook het buiten beschouwing laten van de beroepsmatige blootstelling zal aanleiding geven tot een onderschatting van de risico's. Een volledige karakterisering van de blootstelling valt echter buiten de reikwijdte van dit project.

Verder zullen er fouten in de risicoschatting optreden doordat ieder uur in feite beschouwd wordt als een onafhankelijke trekking uit de kansverdeling van effecten. Er wordt geen rekening gehouden met de voorgeschiedenis van de blootstellingen, doordat mensen tijdens een episode mogelijk anders reageren en wellicht gevoeliger geworden zijn voor bepaalde effecten. Ook is er in dit project geen mogelijkheid geweest om rekening te houden met de gelijktijdigheid of de ongelijktijdigheid van de verschillende blootstellingen. Van het laatste is ozon een voorbeeld. Ozon heeft een wat afwijkend blootstellingspatroon doordat de ozonconcentratie piekt tijdens de achternamiddag van een mooie zomerdag. Verhogingen van de ozonconcentraties komen vaak ook in min of meer samenhangende perioden voor. Andere meer verkeersgerelateerde verontreinigingen pieken met name tijdens de ochtendspits of stagnatie episoden tijdens een winter of op een stille najaarsdag. Ook dergelijke episoden hebben een hoge autocorrelatie. De covariatie van de blootstelling aan verschillende gelijktijdig piekende componenten kon in het kader van dit project door de aard van de concentratie schattingen (zie hoofdstuk 4) niet worden meegenomen.

Ook het sterk met leefstijl samenhangende, dus buiten het project vallende inspanningspatroon, is van wezenlijke invloed op de dosis die iemand binnen krijgt. Een auto-forens die aan het eind van de werkdag, 's zomers voor het avondeten nog een rondje hardloopt in de buitenlucht zorgt voor een maximaal ademminuut volume tijdens het dagmaximum van de ozon concentratie. Daarmee krijgt hij dus ook een maximale dosis binnen.

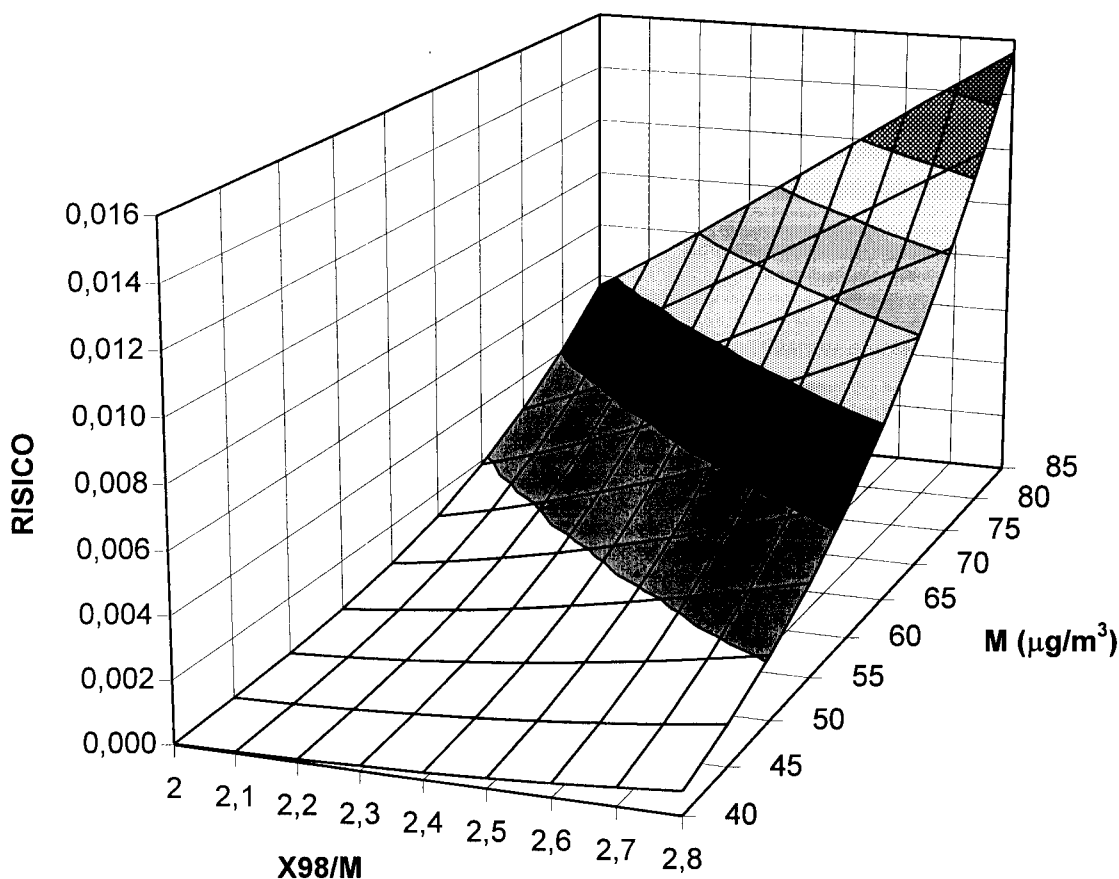
Er zijn vele andere factoren, dan de in dit project meegenomen geografische factoren, die voor een belangrijk gedeelte de totale blootstelling van de populatie of delen daarvan bepalen. Dit geldt met name voor een deel van de in het CUMU project beschouwde stoffen die sterk samenhangen met leefstijl.

Als er gewerkt kan worden met epidemiologische blootstellingsschattingen, die op dezelfde manier tot stand gekomen zijn als de boven beschreven blootstellingschatting tijdens het CUMU project, wordt aan een deel van de hierboven genoemde kanttekeningen tegemoet gekomen. Met name voor de epidemiologische gegevens van fijn stof geldt dat deze meestal gebaseerd zijn op buitenluchtmetingen op een bepaald vast meetpunt. De gevonden gezondheidseffecten die gebaseerd zijn op concentratieverschillen van dag tot dag gelden dan voor de totale populatie. De gezondheidseffecten staan dan bijvoorbeeld los van de I/O-ratio's voor fijn stof omdat de methodiek waarmee de epidemiologische data verzameld zijn ook geen rekening gehouden heeft met allerlei meer subtiele verschillen in blootstelling waarop in deze kanttekeningen is ingegaan. Natuurlijk dient er dan nog wel rekening gehouden te worden met bijvoorbeeld de beroepsmatige blootstelling als men de totale risico's "in kaart" zou willen brengen.

#### 5.4 Risicoberekening voor reversibele effecten

Bij reversibele effecten speelt naast het feit of een effect optreedt ook de periode waarover het effect optreedt een belangrijke rol, dit in tegenstelling tot de irreversibele effecten waarbij er geen weg terug is. Door het risico te definiëren als de per jaar gemiddelde fractie van de bevolking die het beschouwde effect vertoont wordt rekening gehouden met de duur van de periode waarover het effect optreedt, en met het aantal individuen in de populatie dat het effect vertoont. Consequentie van een dergelijke definitie is wel dat een 100% van de bevolking die gedurende 10% van de tijd het effect vertoont een gelijkwaardig risico oplevert aan 10% van de bevolking gedurende 100% van de tijd. Indien wordt uitgegaan van een waarschijnlijkheidsverdeling voor de hoogte van de concentraties (gegeven door  $p(C)$ ) en een concentratie-respons relatie van  $(R(C))$ , dan volgt uit de definitie dat het risico berekend wordt middels:  $\int p(C)R(C)dC$ , waarbij de integraal loopt van 0 tot oneindig (over alle concentraties  $C$ ). Indien de concentratie-respons relatie lineair is (in het gebied met relevante concentraties) dan zal het risico tevens lineair afhangen van de gemiddelde concentratie. Er kan dan een risico-conversie coëfficiënt worden gehanteerd die onafhankelijk is van de breedte (spreiding) in de concentratie-tijd verdeling. Indien er sprake is van een niet-lineaire concentratie-respons/effect-relatie dan moet de integraal worden uitgerekend, en moet de concentratie-tijd verdeling geheel bekend zijn. Dit laatste is het geval voor acroleïne,  $H_2S$  en ozon. Voor de concentratie-tijdverdeling is in die gevallen een lognormale verdeling aangenomen, waarbij voor acroleïne en  $H_2S$  de geometrische standaard deviaties van de concentratie verdeling vast zijn genomen (0,6 voor acroleïne en 0,7 voor  $H_2S$ ). Let wel, als de geometrische standaarddeviatie (door de aard van de bronnen) geografisch bepaald is en niet uniform verdeeld is over Nederland, dan leidt dit tot fouten in de schatting van de ruimtelijke verdeling van de risico's. Voor ozon is de geometrische standaard deviatie uitgerekend op basis van een uit metingen afgeleide relatie tussen de jaargemiddelde concentratie en de 98-percentiel waarde verdeeld over Nederland.

Voor ozon is een omrekening uitgevoerd uitgaande van twee kaarten: één kaart met het gemiddelde en één kaart met het 98-percentiel. De afgeleide relatie is weergegeven in figuur 5.3.



*Figuur 5.3 Berekening van het risico als gevolg van ozon uit het gemiddelde ( $M$ ) en uit de verhouding tussen het 98-percentiel en het gemiddelde ( $X98/M$ ).*

### 5.5 Kanttekeningen bij de methode van risicoberekening

Met betrekking tot de blootstelling zijn in 5.3. al de nodige kanttekeningen geplaatst. Bedacht dient te worden dat fouten in de schatting van blootstelling onvermijdelijk doorwerken in de schatting van de risico's.

Een ander punt dat de risico's beïnvloedt, is de verdeling in gevoeligheden binnen de populatie. Voor veel stoffen is dit nog een onderontwikkeld terrein, omdat onderzoek veelal uitgevoerd en gerapporteerd is om er een preventieve norm aan te ontleen en niet zozeer om op populatieniveau de risico's zo nauwkeurig mogelijk in te schatten. Ook hier dient weer gewezen te worden op het belang van epidemiologische gegevens, waarin de bovenstaande kanttekening als het ware verwerkt zit in de concentratie respons relaties die uit de data afgeleid zijn. Uiteraard geldt dit alleen voor die gezondheidseffecten die in een totale populatie zijn bekeken en niet alleen maar bij een deel van de populatie zijn onderzocht.

Een volgende kanttekening betreft het feit dat de concentratierespons relaties op een wiskundige, maar niet op een biologische basis, doorgetrokken worden naar een concentratiegebied waar ze nooit voor bedoeld zijn. Spreiding in de meetwaarden leidt er toe dat betrouwbaarheidsintervallen gigantisch geweest zouden zijn, als die bepaald zouden zijn. In 5.2.1 is in het voorbeeld van  $H_2S$  de curve gebaseerd op enige meetwaarden en schattingen. De curve is mathematisch doorgetrokken naar een concentratiegebied dat een factor 100 tot 1000 lager ligt dan het gebied waar de biologische effecten zijn verzameld.

Een belangrijke kanttekening betreft ook de vraag of de concentratie respons relaties voor de schatting van de populatierisico's voor carcinogene stoffen wel allemaal lineair naar nul lopen. Met het oog op een preventieve normstelling is een dergelijke, in het huidige beleid gebruikelijke, aanname uitermate valide. Het leidt hooguit tot een overschatting van de risico's. Voor een project als het onderhavige waarin men de pretentie heeft om een zo nauwkeurig mogelijke schatting te laten plaats vinden van de werkelijke risico's, is een dergelijke vooronderstelling nog niet automatisch gewettigd. Voor benzeen bestaan er, op basis van de epidemiologische data betreffende beroepsmatige blootstellingen, aanwijzingen dat piekblootstellingen wellicht een belangrijkere rol spelen dan de momenteel gehanteerde jaargemiddelde concentraties. Tevens dient daarbij bedacht te worden dat veel van deze humane benzeen-data gebaseerd zijn op beroepsmatige blootstellingen die vaak een factor 1000 of meer hoger zijn dan de gebruikelijke blootstellingen in het buitenmilieu. In het kader van dit project ontbrak echter de tijd om dit aspect van de niet-lineariteit van de carcinogene concentratie respons relaties nader uit te werken.

Een laatste kanttekening betreft het feit dat de totale blootstelling niet in kaart is gebracht. Dit is een ernstige handicap bij het inschatten van de risico's voor stoffen met een niet-lineaire concentratie-effectrelatie. Met name gaat dit op voor een stof als acroleïne en stikstofdioxide (roken en koken), waarvoor de risicoschattingen in de gebruikte methodiek eerder te laag dan te hoog zullen zijn uitgekomen. Als voor sommige carcinogene stoffen de risico's eigenlijk volgens een niet-lineaire relatie zouden dienen te worden ingeschat, zullen daarentegen de risico's met de hier gebruikte methodiek van een lineaire extrapolatie eerder te hoog dan te laag zijn ingeschat.



## 6 OPTELLEN VAN GEZONDHEIDSEFFECTEN

door V.J. Feron<sup>1</sup>, W.C. Mennes<sup>2</sup>, A.E.M. de Hollander<sup>3</sup> en E. Buringh<sup>4</sup>

<sup>1</sup> TNO/Voeding; <sup>2</sup> RIVM/ACT; <sup>3</sup> RIVM/CCM; <sup>4</sup> RIVM/LEO

### 6.1 Vergelijkingsbasis voor cumulatie van gezondheidseffecten

Men kan zich afvragen of alle gezondheidsproblemen worden voorkomen wanneer de concentraties van de in het milieu voorkomende stoffen ieder afzonderlijk liggen onder de desbetreffende drempels voor de enkele stoffen. Is de in de buitenlucht voorkomende mix niet veel gevaarlijker (multi-stress, urban soup)?

Bij het beantwoorden van dergelijke vragen komt men ook het vraagstuk tegen hoe verschillende gezondheidseffecten samen moeten worden gecumuleerd. Hoe is bijvoorbeeld onherstelbare nierschade ten gevolge van langdurige blootstelling aan hoge concentraties cadmium te sommeren bij een tijdelijke longfunctiedaling ten gevolge van kortdurende ozonpieken?

Over het oplossen van dergelijke problemen bestaat geen consensus op grond van empirisch-natuurwetenschappelijke of medische inzichten, zoals is vermeld in een recent rapport van de Gezondheidsraad over de beoordeling van de IVM-milieubelastingsindex [GR95b].

Antwoorden op dergelijke vragen zijn wel nodig om de kansen op verschillende gezondheidseffecten van de diverse stoffen te kunnen combineren. Ondanks de hiervoor genoemde uitspraken van de Gezondheidsraad over de onmogelijkheid van de beoogde cumulatie wordt voorgesteld aansluiting te zoeken bij een door de WHO/Wereldbank ontwikkelde aanpak [Mu94].

Met nadruk dient daarbij te worden gesteld dat deze aanpak, zoals in feite iedere risicoschatting, niet waarde vrij (niet puur natuurwetenschappelijk of medisch) is. De verschillende keuzes die moeten worden gemaakt om ongelijksoortige gezondheidseffecten onderling te kunnen vergelijken, worden zo expliciet mogelijk beschreven. Daarmee wordt het proces transparant en inzichtelijk gemaakt. De uiteindelijke keuzes die gemaakt moeten worden voor de gewichten waarmee de verschillende effecten gewaardeerd worden om tot een gemeenschappelijke vergelijkingsmaatstaf te komen is een beleidsmatige! Voor de onderbouwing van de voorgestelde methodiek wordt nu eerst een kleine excursie gemaakt in de richting van de volksgezondheid.

In 1946 definieerde de Wereldgezondheidsorganisatie gezondheid als: '*... volledig lichamelijk, geestelijk en sociaal welbevinden en niet slechts de afwezigheid van ziekte en gebrek ...*' [Ru93]. De Commissie Dunning (Keuzen in de Zorg) stelde in 1991 een nog pragmatischer definitie voor: '*... Gezondheid is het vermogen tot normaal functioneren in de samenleving...*' [Du91]. In de eerste Volksgezondheid Toekomst Verkenning werd 'gezondheidsverwachting' (*health expectancy*) gepresenteerd als de gouden standaard om gezondheid op populatieniveau te meten: de levensverwachting in goede gezondheid, zonder met chronische aandoeningen samenhangende beperkingen [Ru93]. De gezondheidsverwachting is 'gelaagd' opgebouwd uit andere, meetbare gezondheidsindicatoren, zoals mortaliteit, functioneren en kwaliteit van leven, ziekten en aandoeningen (zie figuur 1.3.2 in Ru93).

Belangrijke dimensies van volksgezondheid zijn dus:

- levensverwachting
- lichamelijk, geestelijk en sociaal *functioneren* (morbiditeit)

Milieufactoren kunnen op verschillende manieren de volksgezondheid beïnvloeden. Als graadmeters voor de volksgezondheid kunnen worden genoemd:

- mortaliteit (kans op sterfte, verlies aan levensverwachting)
- morbiditeit (toename ziekte-incidentie, symptomen, medische consumptie, verzuim e.d.)
- functionele storingen (kortdurende functievermindering, achterblijvende ontwikkeling of afnemende functie van orgaansystemen, allerlei toxicologische parameters met meer of mindere gezondheidskundige betekenis, regelmatige verstoring van slaap, concentratie, communicatie of prestatie, hinder)
- (risico)beleving (aantasting geestelijk en sociaal welbevinden)

Bij de aggregatie van gezondheidsverlies door geselecteerde milieufactoren op gezondheidskundige gronden zou aansluiting gezocht kunnen worden bij de door de Wereldbank/WHO (WB/WHO) geïntroduceerde benadering van *disability adjusted life-years* (DALY's). Deze benadering beoogt de ziektelast van populaties meetbaar te maken door voor alle door de WHO gehanteerde ziekte-categorieën het verlies aan gezonde levensjaren te bepalen. Op grond van een schatting van de ziektelast per aandoening of per regio kunnen prioriteiten voor (sociaal-economische) interventies worden gesteld en kan de winst hiervan in gezondheidstermen worden gemeten. Hiertoe wordt op grond van (schattingen van) ziekte-incidentie/prevalentie berekend:

- het verlies aan levensjaren door vroegtijdige sterfte (ten opzichte van levensverwachting in een hoog-ontwikkelde samenleving)
- het verlies aan gezondheid voor de duur van een aandoening tot herstel of sterfte; hiertoe zijn zes ernst categorieën gedefinieerd naar mate van verlies aan vermogen tot normaal maatschappelijk functioneren; elk ziektejaar krijgt een bij de aandoening behorende reductiefactor (dood = reductiefactor 1, gezond = reductiefactor nul); in tabel 6.1 zijn de criteria gegeven. De effecten van verschillende ziekten worden onderling vergelijkbaar gemaakt door de effecten uit te drukken in verlies aan levensjaren.

Tevens wordt in de DALY-benadering van de Wereldbank/WHO voorgesteld rekening te houden met:

- een economisch gedefinieerde weegfactor voor ieder levensjaar met een hoogste waarde rond de 26 jaar;
- een discount-rate van 3% per jaar voor toekomstig verlies van gezondheid. (Voor het CUMU-project lijken dergelijke voornamelijk economische aspecten van minder belang, vandaar dat dit onderdeel niet verder wordt uitgewerkt).

De belangrijkste dimensies in deze benadering zijn:

- tijd (verlies aan gezonde levensjaren)
- verlies aan vermogen tot functioneren (reductiefactor variërend van 0 tot 1)
- sociale omvang (aantal getroffen)

Tabel 6.1 *Disability weight definitions [Mu94].*

| Class | Description                                                                                                                      | Weight |
|-------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| 1     | limited ability to perform at least one activity in one of the following areas: recreation, education, procreation or occupation | 0.096  |
| 2     | limited ability to perform most activities in one of the following areas: recreation, education, procreation, occupation         | 0.220  |
| 3     | limited ability to perform activities in two or more of the following areas: recreation, education, procreation, occupation      | 0.400  |
| 4     | limited ability to perform most activities in all of the following areas: recreation, education, procreation, occupation         | 0.600  |
| 5     | needs assistance with instrumental activities in daily living such as meal preparation, shopping or housework                    | 0.810  |
| 6     | needs assistance with activities of daily living such as eating, personal hygiene or toilet use                                  | 0.920  |

Naar analogie van de DALY-benadering wordt een pasmunt voor aggregatie van effecten van milieucontaminanten op de volksgezondheid voorgesteld, waarbij het verlies van functionaliteit in combinatie met de tijdsduur van dit verlies voorop staat. De belangrijkste dimensies zijn dan:

- aantal mensen, waarbij gezondheidsverlies optreedt
- gezondheidskundige ernst van het effect (vergelijk tabel 6.1)
- aantal jaren van gezondheidsverlies

Doordat de geografische verdeling van risico's (kansen) op gezondheidsverlies voor het CUMU-project relevant geacht wordt, is gekozen voor een standaard populatieverdeling (of kansverdeling) per kaartvierkant. Het aantal mensen waarbij gezondheidsverliezen verwacht worden ten gevolge van milieuverontreiniging wordt dan bepaald door de verschillen in milieuverontreiniging en niet door demografische gegevens als de variërende bevolkingsdichtheid over Nederland. Daarmee valt een andere belangrijke dimensie als 'sociale omvang' buiten beeld.

Het meest controversiële aspect van een dergelijke benadering zal zijn het in maat en getal uitdrukken van het gezondheidsverlies (bijvoorbeeld een jaar ernstige hinder versus verlies van een jaar gezond functioneren). Het uitrekenen van het aantal betrokkenen in een populatie en van de duur van het effect zijn eerder technische problemen. In de begeleidingscommissie is besloten voor de berekeningen in dit project uit te gaan van de door WB/WHO in tabel 6.1 gepresenteerde waarden. Een ander uitwerking en verfijning van de gehanteerde methodiek is nodig. Dit zelfde geldt voor het proces van consensusvorming m.b.t. de waardering van de gezondheidseffecten.

Door zijn eenduidigheid wordt de sterftekans wel als een ideale risicomaat gezien. De Gezondheidsraad heeft daarover in zijn advies 'Niet alle risico's zijn gelijk' het volgende aangegeven [GR95a, p. 46]:

'Daarbij maakt de commissie de kanttekening dat sterfterisico's zich met meer dan één maat laten weergeven, bijvoorbeeld de kans op sterfte op een bepaalde leeftijd, de kans op sterfte na een bepaalde leeftijd ongeacht het tijdstip waarop en het

verlies aan levens-verwachting. Een keuze voor de ene maat of de andere is van invloed op het stelsel van normen en de uitkomsten van normtoetsing.'

Sterfte ten gevolge van van de ene stof leidt, niet op individueel, maar wel op populatieniveau, tot heel andere effecten dan sterfte ten gevolge van een andere stof. Een geval van leukemie ten gevolge van benzeen openbaart zich op veel jongere leeftijd dan een sterfgeval ten gevolge van fijn stof. In het geval van benzeen leidt dit tot een gemiddeld levensverlies van ongeveer 10 jaar, terwijl acute sterfte ten gevolge van fijn stof mogelijk met ongeveer 0,1 jaar levensverlies samengaat. Een vergelijkbaar punt is recentelijk door Ten Berge en Stallen naar voren gebracht, toen zij aangaven sterfterisico's ten gevolge van ongevallen en sterfterisico's ten gevolge van kanker niet vergelijkbaar te achten [Be95]. Gelet op de keuze van de zeven stoffen en de gekozen benadering zal dan de uiteindelijke sterfterisicokaart ten gevolge van stoffen en straling volledig worden gedomineerd door de sterfterisico's van fijn stof als geen rekening wordt gehouden met verlies aan levensjaren. Door de begeleidingscommissie is in het CUMU-project gekozen voor de beleidsmatige benadering waarbij alle sterfgevallen even zwaar worden gewogen.

## 6.2 Gebruikte methodiek voor cumulatie

Voor stoffen waarvoor een concentratie-respons/effect-relatie wordt beschreven met een jaargemiddelde concentratie (benzeen, BaP), is het relatief eenvoudig om aan de hand van de jaargemiddelde concentratie een schatting te maken van het risico op sterfte. Voor PM<sub>10</sub> dient echter rekening te worden gehouden met een steeds variërend daggemiddelde, dat de grootte van het gezondheidseffect bepaalt. De gezochte kans wordt gevonden door per dag de kans uit te rekenen en deze dan over 1 jaar te sommeren. Voor stoffen met acute effecten (H<sub>2</sub>S, acroleïne, NO<sub>2</sub>) dient zelfs te worden uitgegaan van de uurwaarden (per jaar zijn dit er 8766) of soms de maximale uurwaarde op 1 dag (ozon) en dienen de kansen per uur of dag te worden gesommeerd tot een jaargemiddelde kans. Ook stoffen die normaliter op jaarbasis bekeken worden, kunnen per uur worden beschouwd en gesommeerd, als alle kansen maar met een factor 1/8766 of te wel 0,000114 worden vermenigvuldigd. Voor stoffen die normaliter op dagbasis worden bekeken is de betreffende vermenigvuldigingsfactor 0,00274 (1/365,25).

Er wordt voorgesteld de volgende algemene formule te hanteren, die de kans (P) per kaartvierkant beschrijft op een gecumuleerd gewogen gezondheidsverlies, waarin ook rekening wordt gehouden met de onderlinge interacties tussen stof i en stof j:

$$P = \sum_{i=1}^N \sum_{j=i}^N \sum_{t=1}^{8766} \sum_k \max(E_i, E_j) * f_k(C_{it} * \alpha_{ij})$$

$\sum_{i=1}^N$  = sommatie van alle gewogen gezondheidseffecten van de zeven stoffen

$\sum_{j=i}^N$  = sommatie van alle mogelijke interacties van stof j met stof i

$\sum_{t=1}^{8766}$  = sommatie van de gezondheidseffecten gedurende 8766 perioden van 1 uur (=1 jaar)

|                   |   |                                                                                                                                                                                     |
|-------------------|---|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| $\sum_k$          | = | sommatie van set concentratie responscurve's voor stof i met van 1 tot k variërende ernstfactoren (k=1 als er maar hooguit een effect te verwachten is bij vigerende concentraties) |
| $E_i$             | = | ernstfactor uit tabel 6.1 (de gehanteerde waarden staan in tabel 6.2)                                                                                                               |
| $\max (E_i, E_j)$ | = | Bij een interactie van stof i en stof j wordt de grootste ernstfactor (zwaarste effect) gekozen om de grootte van de interactie weer te geven                                       |
| $f$               | = | de concentratie responsfunctie die de frequentie van voorkomen in de populatie van het betreffende gezondheidsverlies bij een bepaalde $C_i$ weergeeft                              |
| $f_k$             | = | set concentratie responsfuncties voor stof i voor de effecten met de van 1 tot k variërende ernstfactoren                                                                           |
| $C_{it}$          | = | concentratie stof i op tijdstip t                                                                                                                                                   |
| $\alpha_{ij}$     | = | interactiefactor die de boven (of onder) additie uitgaande effecten beschrijft tussen stof i en stof j (voor $i=j$ : $\alpha_{ij} = 1$ )                                            |

In de praktijk zal deze formule wat eenvoudiger uitpakken dan de hierboven gepresenteerde algemene versie. Een middelingstijd van een jaar maakt een hele serie sommaties overbodig. Ook als de interactietermen afwezig zijn of al geïncorporeerd zijn in de concentratie-respons/effect-relatie, wordt de formule sterk vereenvoudigd. Eigenlijk is er alleen voor fijn stof sprake van gezondheidseffecten die het gebruik van een set van verschillende concentratie-respons/effect-relaties nodig maakt. Gelukkig worden deze effecten geacht een lineaire concentratie responsrelatie te hebben en kan de concentratie van fijn stof  $C_{it}$  in de bovenstaande algemene formule daarom beschreven worden met een jaargemiddelde. De te hanteren algoritmes per stof staan beschreven in 5.2.2 t/m 5.2.9.

Tabel 6.2 Waarden voor ernstfactoren  $E_i$  (afgeleid uit tabel 6.1) in het CUMU-project

|                  | WHO-klasse | $E_i$ | effect                         |
|------------------|------------|-------|--------------------------------|
| fijn stof        | (WHO:6)    | 0,92  | toename ziekenhuis opname      |
| fijn stof        | (WHO:4)    | 0,6   | astma aanvallen bij kinderen   |
| fijn stof        | (WHO:1)    | 0,096 | luchtwegsymptomen bij kinderen |
| ozon             | (WHO:1)    | 0,096 | reversibele longfunctiedaling  |
| NO <sub>2</sub>  | (WHO:1)    | 0,096 | luchtwegsymptomen              |
| acroleïne        | (WHO:1)    | 0,096 | neusirritatie                  |
| H <sub>2</sub> S | (WHO:1)    | 0,096 | oogirritatie                   |

De waarde van  $\alpha_{ij} = 0$  voor  $i \neq j$ , voor  $i=j$   $\alpha_{ij}=1$ . De waarde van  $f_k$  is te vinden in de paragrafen 5.2.1 t/m 5.2.7.

### 6.3 Kanttekeningen

Tabel 6.2 is tot stand gekomen na toepassing van de door de WHO gehanteerde criteria op de andere gezondheidseffecten dan sterfte voor de zeven stoffen in het CUMU-project. De keuze voor de waarde van de ernstfactoren is een beleidsmatige. De gepresenteerde indeling en voor de cumulatieve noodzakelijke waardering kon tot stand komen omdat de begeleidingscommissie zich in principe akkoord heeft verklaard met het gebruik van de door de WB/WHO voorgestelde aanpak. Op het moment dat voor andere wegingsfactoren gekozen zou worden dan de door de WB/WHO gehanteerde, verandert natuurlijk ook het resultaat van de cumulatieve exercitie. Bedacht dient te worden dat de uitkomsten in sterke mate afhankelijk zijn van de gebruikte vooronderstellingen en getalsmatige aannames.

Een andere kanttekening betreft de tijdbasis van de effecten. De middelingstijden variëren voor de verschillende stoffen van één uur tot één jaar. Uiteindelijk worden de gezondheidseffecten van de diverse stoffen weer omgerekend naar een risico op een tijdschaal van een jaar. Maar omdat er nog weinig ervaring is met dergelijke in de tijd gecumuleerde schalen is er geen eenvoudige interpretatie, in de richting van beleidsrelevantie, van het uiteindelijk uit de formule rollende getal.

De methodiek van de samengestelde cumulatieve-index maakt dat het zicht op de individuele problemen sterk bepaald wordt door de stof met de effecten die het zwaarste meetellen in de cumulatieve formule en die het meest algemeen voorkomt. Ervaring met sommige andere samengestelde milieu-indexen lijkt uit te wijzen dat het voor het beantwoorden van de vraag wat er nu beleidsmatig met de berekende getallen moet worden gedaan, vaak weer nodig is om naar de oorspronkelijk verschillende onderdelen te kijken in plaats van naar het samengestelde resultaat. De vraag dient zich dan aan wat je nou precies opschiet met een samengestelde index op een hoog abstractieniveau als je voor het vervolg van het traject eerst weer een proces van deconvolutie moet laten plaatsvinden.

Door de beperkingen in de karakterisering van de blootstelling (zie 5.3) en vanwege het feit dat toekomstig gezondheidsverlies in dit project meteen wordt toegerekend aan de betreffende milieu-verontreiniging (lagtime=0) is het ten ene male onmogelijk om de werkelijke gezondheidseffecten per kaartvierkant (zo die al ergens beschikbaar zouden zijn) te vergelijken met de in dit hoofdstuk gepresenteerde methodiek berekende 'milieurisico's' per kaartvierkant. De in werkelijkheid optredende latentietijden tussen blootstelling en effect, die soms kunnen oplopen tot vele jaren, maken een dergelijke vergelijking uiterst questieus.

## 7 GELUID EN GEUR<sup>2</sup>

door H.M.E. Miedema (TNO/PG)

### 7.1 Selectie van bronnen

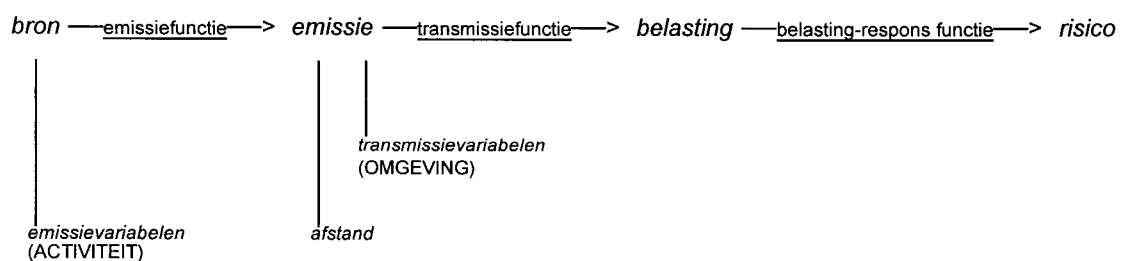
Niet alle geluid- en geurbelastingen zijn in gemaakte kaarten verdisconteerd. Criteria voor selectie zijn de volgende drie punten ten aanzien van een type geluid- of geurbron.

- a prevalentie van hinder in de woonomgeving in Nederland
- b relevantie van eenvoudige belastingmaten voor hinder, en
- c beschikbaarheid van gegevens om belastingen vast te stellen.

*Bij a:* In principe is een bron niet meegenomen als het percentage mensen in Nederland dat erge hinder in de woonomgeving ondervindt door die bron, afgerond nul is. Om verschillende redenen kan een bron toch worden meegenomen als dit percentage nul is, bijvoorbeeld als deze lokaal aanzienlijke hinder veroorzaakt.

*Bij b:* In het systeem zal het effect van geluid en van geur geschat worden aan de hand van gegevens over emissies en belastingen (zie figuur 7.1). Criterium b houdt daar verband mee. Voor sommige typen geluid en geur is de belasting niet eenvoudig op een voor de hinder relevante wijze te kwantificeren. De oorzaak daarvan kan zijn dat kenmerken die moeilijk te kwantificeren zijn de hinder bepalen of dat de bron geen vaste positie heeft. Als eenvoudige belastingmaten niet gebruikt kunnen worden om de hinder te voorspellen, is een bron niet meegenomen.

*Bij c:* Dit is een pragmatisch criterium in verband waarmee bronnen die voldoen aan a en b toch buiten beschouwing kunnen blijven. Met aanvullende inspanning of doordat later benodigde informatie beschikbaar komt, zouden dergelijke bronnen in een aantal gevallen later wel kunnen worden toegevoegd.



*Figuur 7.1 Oorzaak-gevolg keten met een schematische weergave van de stappen die in het systeem worden doorlopen. In het schema zijn variabelen cursief weergegeven en relaties tussen variabelen zijn onderstreept. De onder de keten aangegeven emissie- en transmissievariabelen zijn input variabelen. In plaats van 'transmissievariabele' wordt voor geur ook de aanduiding 'verspreidingsvariabele' gebruikt.*

<sup>2</sup> Voor een meer gedetailleerde beschrijving wordt verwezen naar de rapportage van het project Landelijk Beeld Verstoring, die in voorbereiding is. Voor een aantal belastingen die in dit hoofdstuk wel aan de orde komen, waren de kaarten in genoemd project nog niet gereed, zodat ze niet in het eindrapport konden worden opgenomen.

De aan de hand van deze criteria geselecteerde bronnen vallen in de categorieën: bedrijven (geluid en geur), wegverkeer (geluid en geur), railverkeer (geluid), vliegverkeer (geluid en geur), en veehouderij (geur).

## 7.2 Effecten

Geluid of geur worden veroorzaakt door luchttrillingen respectievelijk stoffen in de lucht. Hinder van geluid en van geur komt tot stand via waarneming hiervan. Hinder wordt vastgesteld met vragenlijsten. Er is onderscheid te maken tussen een totaal-evaluatie van een geluid of geur (niet-specifieke hinder) en de evaluatie van verstoring van bepaalde activiteiten door geluid of geur (specifieke hinder). De beoordeling van exposities is doorgaans gebaseerd op de niet-specifieke hinder. Daarom beperken we ons hier tot niet-specifieke hinder, welke verder kortweg aangeduid zal worden als hinder. Geluidexposities in de nacht worden ook beoordeeld aan de hand van de verwachte slaapverstoring. Dit specifieke effect blijft buiten beschouwing.

Voor de evaluatie van gezondheidsrisico's kunnen voor geurstoffen ook effecten van belang zijn die los staan van de waarneming van de stoffen. Deze effecten vallen echter niet onder effecten van geur en blijven daarom hier buiten beschouwing. Geur op zich is nooit in verband gebracht met andere effecten dan (specifieke en niet-specifieke) hinder. De beoordeling van geursituaties gebeurt uitsluitend op grond van de verwachte (niet-specifieke) hinder. Om deze reden wordt voor geur alleen dat effect in beeld gebracht.

## 7.3 Maten van belasting

Voor de beschrijving van geluid- en geurbelastingen moeten maten worden gekozen. Eerst worden de in Nederland gebruikte geluidmaten beschreven. Daarna wordt aangegeven welke geluidmaten hier worden gebruikt. Vervolgens wordt ingegaan op maten voor de geurbelasting.

Voor geluid wordt meestal het A-gewogen geluidniveau, uitgedrukt in dB(A), bepaald. Het tijdpatroon van A-gewogen geluidniveaus wordt voor verschillende bronnen op verschillende manieren samengevat. De belastingsmaat  $B_{GL}$  (in Ke) wordt gebruikt voor vliegverkeer, met uitzondering van de kleine luchtvaart, waarvoor de  $B_{KL}$  (in dB(A)) wordt gebruikt. Voor de overige geluidbronnen wordt het  $L_{ctm}$  (in dB(A)) gebruikt. Genoemde maten worden hieronder kwalitatief beschreven.

Voor de vaststelling van  $B_{GL}$  op een bepaalde plek wordt per overvlucht het maximum A-gewogen geluidniveau vastgesteld. Voor alle overvluchten in een jaar worden deze maxima gecombineerd, waarbij straffactoren worden gehanteerd, die afhangen van het tijdstip waarop een overvlucht plaatsvindt. De straf is het hoogst voor de nacht, nul voor de dagperiode en heeft tussenliggende waarden voor de avond en vroege ochtend.

$B_{KL}$  is een gemiddelde dat wordt vastgesteld op basis van het  $L_{Aeq}$  voor de dag, voor de avond plus 5 dB(A) en voor de nacht plus 10 dB(A). Bovendien is de verdeling van de geluidniveaus binnen de week en binnen het jaar van invloed op de  $B_{KL}$  waarde.

Het  $L_{ctm}$  is het maximum van het  $L_{Aeq}$  voor de dag, voor de avond plus 5dB(A) en voor nacht plus 10 dB(A). Het  $L_{Aeq}$  voor een bepaalde periode, bijvoorbeeld de nachten in een jaar, is een



gemiddelde dat op basis van de A-gewogen geluidniveaus gedurende die periode wordt vastgesteld.

Om de belasting in kaart te brengen wordt hier voor geluid  $L_{\text{etm}}$  gebruikt. De voor vliegverkeer gebruikte  $B_{\text{GL}}$  en  $B_{\text{KL}}$  zijn omgerekend in  $L_{\text{etm}}$ .<sup>3</sup>

Maten voor geur gaan uit van de geurconcentratie, uitgedrukt in geureenheden per  $\text{m}^3$ . Dit is het aantal maal dat een luchtmonster met schone lucht verdund moet worden om de geursterkte te doen afnemen tot de waarnemingsdrempel. Ook de geurconcentratie bij een woning varieert over de tijd. Voor de verdeling van de geurconcentraties over een jaar worden bijvoorbeeld  $C_{98}$  of  $C_{99,5}$  bepaald.  $C_{98}$  is de concentratie die 2 procent van de tijd wordt overschreden (175 uur per jaar),  $C_{99,5}$  de concentratie die 0,5 procent van de tijd wordt overschreden (44 uur per jaar). Hier is  $C_{98}$  gebruikt behalve voor het uitrijden van mest. Doordat bestaande installaties aan de hand van dit percentiel worden beoordeeld, zijn er over  $C_{98}$  meer gegevens voorhanden dan voor  $C_{99,5}$ . Voor het uitrijden van mest wordt  $C_{99,5}$  gebruikt omdat  $C_{98}$  voor deze activiteit te weinig differentieert tussen verschillende situaties.

#### 7.4 Risico-indicatoren

De belasting in een gebied wordt gekarakteriseerd met de kans op hinder. Daartoe worden de belastingmaten omgerekend naar de MKM (= *milieu*kwaliteitsmaat). Dit is de  $L_{\text{etm}}$  waarde van wegverkeer (niet-snelweg) die evenveel hinder zou veroorzaken als een gegeven geluid en/of geur belasting. De MKM waarde voor enkelvoudige geluid- of geurbelastingen wordt afgeleid aan de hand van empirisch vastgestelde relaties tussen belasting en hinder (zie hiervoor [Mi92a, Mi92b, Mi96]). Aan de hand van de relatie tussen  $L_{\text{etm}}$  en gemiddelde hinder voor een gegeven type belasting wordt vastgesteld wat de verwachte hinder is, waarna aan de hand van de relatie tussen  $L_{\text{etm}}$  en hinder voor wegverkeer (niet-snelweg) wordt vastgesteld welk  $L_{\text{etm}}$  van dit wegverkeer dezelfde hinder oplevert. Voor geur is uitgegaan van de relatie tussen  $C_{99,5}$  en gemiddelde hinder en de relatie  $C_{98} = \frac{1}{2} C_{99,5}$ , die afhankelijk van met name de emissiesituatie meer of minder nauwkeurig de relatie tussen beide percentielen beschrijft (zie [Mi92a]: p.3). Vooralsnog wordt geen onderscheid tussen verschillende (bio)industriële geurbronnen gemaakt. De vaststelling van de MKM voor gecombineerde belastingen is elders beschreven [Mi93]. De methode is globaal te beschrijven als een gewogen combinatie van de belastingen, waarbij weging plaatsvindt op basis van de mate van hinder die ene bron bij een gegeven belasting veroorzaakt.

In tabel 7.1 wordt voor een aantal MKM waarden de corresponderende  $L_{\text{etm}}$  waarde voor verschillende geluidbronnen en de corresponderende  $C_{98}$  waarde voor geur van bedrijven en wegverkeer gegeven. Voor eenzelfde MKM-waarde is dus de geschatte gemiddelde hinder in alle gevallen gelijk. Dit betekent echter niet vanzelfsprekend dat het geschatte percentage gehinderden of ernstig gehinderden in alle gevallen exact gelijk is. Immers, gelijke gemiddelde hinder betekent niet noodzakelijk dat de verdeling van de hinder over de gradaties gelijk is. Tabel 7.2 geeft voor een aantal MKM-waarden de percentages gehinderden voor de verschillende typen geluid- en geurbelastingen. Tabel 7.3 geeft op vergelijkbare wijze percentages ernstig gehinderden. Voor de eenvoud is hier voor alle typen bronnen de kans op

---

<sup>3</sup> In het project Landelijk Beeld Verstoring is een andere werkwijze gehanteerd, waardoor de uiteindelijke kaarten van elkaar (kunnen) verschillen.

hinder bij een gegeven MKM-waarde geschat met de curve voor lokaal wegverkeer voor de relatie tussen  $L_{etm}$  en het percentage gehinderden.

*Tabel 7.1 Voor een aantal MKM-waarden de corresponderende  $L_{etm}$ -waarde voor verschillende geluidbronnen en de corresponderende  $C_{98}$ -waarde voor geur (op basis van [Mi93]: tabel 1)*

| MKM<br>(in<br>dB(A)) | $L_{etm}$ (in dB(A)) |                     |                  |                   |                                |                  | $C_{98}$ (in $\mu\text{g m}^{-3}$ ) |            |
|----------------------|----------------------|---------------------|------------------|-------------------|--------------------------------|------------------|-------------------------------------|------------|
|                      | lokaal<br>wegverkeer | snelweg-<br>verkeer | rail-<br>verkeer | vlieg-<br>verkeer | industrie<br>(niet-<br>impuls) | impuls<br>geluid | (bio)indus-<br>triële geur          | wegverkeer |
| 50                   | 50                   | 48                  | 52               | 48                | 48                             | 32               | 3,7                                 | 0,6        |
| 55                   | 55                   | 52                  | 58               | 51                | 52                             | 38               | 7,4                                 | 2,9        |
| 60                   | 60                   | 57                  | 64               | 55                | 57                             | 44               | 14                                  | 14         |
| 65                   | 65                   | 61                  | 70               | 59                | 61                             | 50               | 29                                  | 72         |
| 70                   | 70                   | 65                  | 77               | 63                | 65                             | 56               | 56                                  | -          |

*Tabel 7.2 Het percentage gehinderden bij verschillende MKM-waarden voor verschillende typen belastingen.*

| % gehinderden     |                       |                     |                  |                   |                    |                 |
|-------------------|-----------------------|---------------------|------------------|-------------------|--------------------|-----------------|
| MKM (in<br>dB(A)) | geluid                |                     |                  |                   | geur               |                 |
|                   | lokaal-<br>wegverkeer | snelweg-<br>verkeer | rail-<br>verkeer | vlieg-<br>verkeer | (bio)<br>industrie | weg-<br>verkeer |
| 50                | 11                    | 14                  | 8                | 8                 | 12                 | 5               |
| 55                | 17                    | 21                  | 16               | 13                | 17                 | 16              |
| 60                | 25                    | 31                  | 23               | 21                | 27                 | 27              |
| 65                | 33                    | 40                  | 32               | 30                | 41                 | 37              |
| 70                | 43                    | 49                  | 44               | 42                | 54                 | -               |

*Tabel 7.3 Het percentage ernstig gehinderden bij verschillende MKM-waarden voor verschillende typen belastingen*

| % ernstig gehinderden |                       |                     |                  |                   |                    |                 |
|-----------------------|-----------------------|---------------------|------------------|-------------------|--------------------|-----------------|
| MKM (in<br>dB(A))     | geluid                |                     |                  |                   | geur               |                 |
|                       | lokaal-<br>wegverkeer | snelweg-<br>verkeer | rail-<br>verkeer | vlieg-<br>verkeer | (bio)<br>industrie | weg-<br>verkeer |
| 50                    | 1                     | 1                   | 1                | 1                 | 4                  | 1               |
| 55                    | 3                     | 3                   | 3                | 2                 | 8                  | 9               |
| 60                    | 8                     | 9                   | 7                | 7                 | 13                 | 18              |
| 65                    | 14                    | 16                  | 12               | 13                | 21                 | 27              |
| 70                    | 21                    | 25                  | 20               | 22                | 29                 | -               |

## 7.5 Methode van risico-schatting

Voor bespreking van de gevolgde methode voor het vaststellen van de risicokaarten is het nuttig een oorzaak-gevolg keten voor risico's te schetsen (zie figuur 7.1). Aan het begin van die keten staan menselijke activiteiten die gepaard kunnen gaan met ingrepen in het milieu. De mate waarin daarbij emissies van bijvoorbeeld geluid of geur optreden hangt af van kenmerken van die activiteit, zoals bijvoorbeeld de verkeersintensiteit, het bedrijfstype of de hoeveelheid vee. De relatie tussen enerzijds kenmerken van een activiteit of bron en anderzijds emissies wordt beschreven met een 'emissiefunctie'. De kenmerken van een activiteit of bron waarvan de emissie volgens deze beschrijving afhangt, duiden we aan als 'emissievariabelen'.

De belasting rond een bron hangt behalve van de emissie ook af van kenmerken van de omgeving van de bron in ruime zin (inclusief meteorologische omstandigheden). De belasting op een willekeurige plaats in de omgeving van een bron kan met transmissie- of verspreidingsmodellen worden berekend. De relatie tussen enerzijds emissie, afstand tot de bron en omgevingskenmerken en, anderzijds, de belasting wordt beschreven met een 'transmissiefunctie'. De kenmerken van de omgeving die volgens deze beschrijving, naast emissie en afstand, de belasting bepalen, duiden we aan als transmissievariabelen.

Uit de belasting kan tenslotte een risico worden afgeleid, in het geval van geluid en geur de gemiddelde hinder of kans of (ernstige) hinder. De relatie tussen belasting en risico wordt voor enkelvoudige bronnen beschreven met een '(belasting-)respons functie'. De risicoberekening in het algemeen, via bepaling van de MKM, is in paragraaf 7.4 aan de orde geweest.

Om voor de relevante bronnen aan de hand van geschetste oorzaak-gevolg keten risicokaarten te kunnen vaststellen is een systeem ontwikkeld, dat conceptueel bestaat uit databestanden en rekenprocedures.

Voor zover de inputvariabelen (zie figuur 7.1: emissie- en transmissievariabelen) ruimtelijke variatie vertonen, zijn *databestanden* met de waarden van deze variabelen gekoppeld aan ruimtelijke coördinaten, in het systeem opgenomen. In feite is de mogelijkheid om dergelijke variabelen in het systeem op te nemen, in belangrijke mate afhankelijk van de beschikbaarheid van een landelijk databestand.

In een aantal gevallen zijn voor emissievariabelen geen bestanden met ruimtelijke gegevens beschikbaar, maar wel gegevens direct over emissies of belastingen. Gegevens over belastingen (contouren) zijn zoveel mogelijk terugvertaald naar emissies of emissievariabelen.

De functies die de schakels vormen tussen de verschillende variabelen in de oorzaak-gevolg keten (zie figuur 7.1: emissiefuncties, transmissiefuncties en belasting-respons functies) zijn in het systeem opgenomen als *rekenprocedures*.

Uit praktische overwegingen wordt behalve met geheel gelokaliseerde ook met gedeeltelijk gelokaliseerde bronnen gewerkt. In het eerste geval zijn de coördinaten bekend die de positie van een bron vastleggen. In het tweede geval is alleen bekend in welke mate een type bron in een kaartvlak voorkomt, maar is binnen het kaartvlak de positie van een bron niet vastgelegd. Het onderscheid naar geheel of gedeeltelijk gelokaliseerd is geen vast gegeven, maar hangt af van de informatie die voor een bron gebruikt wordt. Ook als gelokaliseerde

informatie beschikbaar is, kan het verzamelen en gebruiken van deze informatie zo bewerkelijk zijn dat globale informatie wordt gebruikt.

De volgende bronnen worden in het systeem als geheel gelokaliseerd behandeld:

- wegverkeer op primaire wegen
- treinverkeer
- vliegverkeer
- bedrijven.

Bronnen die als gedeeltelijk gelokaliseerd behandeld worden, zijn:<sup>4</sup>

- wegverkeer op secundaire wegen
- veehouderij.

In het geval van geheel gelokaliseerde bronnen wordt de eerder geschetste aanpak gevolgd en worden gelokaliseerde emissiepunten onderscheiden. Voor een bedrijf is dit bijvoorbeeld het zwaartepunt van een zes-positie postcodegebied. Wegen en spoorwegen worden onderverdeeld in segmenten van 100 meter en het midden van een segment wordt genomen als emissiepunt. Uit emissievariabelen wordt met een emissiefunctie de emissie van geluid of geur door desbetreffende activiteit afgeleid.

Vervolgens wordt uit de emissie en uit transmissievariabelen met een transmissiefunctie voor een gegeven waarneempunt in de buurt van de bron het belastingniveau afgeleid. De waarden van een aantal transmissievariabelen worden afgeleid uit kenmerken van de directe omgeving van een emissiepunt. Voor elk van deze variabelen worden aan elk emissiepunt waarden toegekend die afgeleid zijn uit gegevens voor een gebied rond het emissiepunt.

In het geval van gedeeltelijk gelokaliseerde bronnen worden de eerste twee stappen gecombineerd en wordt voor een gebied de verdeling van het oppervlak over belastingklassen vastgesteld.

#### *Geluidoverdracht en verspreiding van geur*

Bepaalde onderdelen uit de rekenprocedures zijn voor verschillende bronnen gelijk. Dit geldt vooral voor de rekenprocedures voor de overdracht van geluid en de verspreiding van geur.

De geluidtransmissie is afhankelijk van de geluidverzwakking door de afstand tot de bron, de luchtdemping, de bodemgesteldheid, de aanwezigheid van afschermende en/of geluidverstrooiende objecten in het overdrachtspad en de meteorologische omstandigheden. Hierbij zijn de bron- en waarneempositie van belang. In principe is de geluidtransmissie afhankelijk van de frequentie en is voor een correcte beschrijving een berekening in frequentiebanden (octaafbanden) nodig, waaruit het A-gewogen equivalent geluidniveau kan worden bepaald. Door rekening te houden met het type bron en het daarbij behorende typerende bronspectrum kunnen de geluidemissie en de geluidtransmissie vereenvoudigd, onafhankelijk van de frequentie, worden beschreven. Daarmee wordt de transmissie afhankelijk van het type bron. Voor weg- en railverkeer is dit vrij nauwkeurig mogelijk in aansluiting op de bestaande

---

<sup>4</sup> Deze gedeeltelijk gelokaliseerde bronnen zijn nog niet in kaart gebracht.

vereenvoudigde rekenmodellen. Voor geluid van bedrijven levert dit een grovere benadering doordat de variatie in bronspectra voor bedrijven aanzienlijk kan zijn.

De geluidoverdracht (transmissie) van een bron naar een waarneempositie is van veel factoren afhankelijk. Een aantal daarvan kan eenvoudig worden meegenomen op basis van de beschikbare modellen, voor andere is vereenvoudiging van die modellen noodzakelijk en voor weer andere zijn algoritmen ontwikkeld. De bestaande verschillen tussen de vereenvoudigde modellen zijn deels het gevolg van het verschil in brontype, maar deels ook van enigszins andere afwegingen bij het vereenvoudigen. Alle bestaande vereenvoudigde modellen zijn alleen direct toepasbaar op eenvoudige bronsituaties en voor waarneemposities op niet te grote afstand. Derhalve konden niet zonder meer de beschreven modellen worden gehanteerd, doch zijn op basis hiervan modellen afgeleid. Daarbij is een goede onderlinge consistentie nagestreefd en een algemene toepasbaarheid, ook tot grotere afstanden, waarbij gelijksoortige aannamen ter vereenvoudiging worden gedaan voor alle typen bronnen. Eén vereenvoudiging voor alle transmissiefuncties is de beperking tot één waarneemhoogte. Hiervoor wordt 5 m genomen. Dit is de beoordelingshoogte uit de Wet geluidhinder.

Voor vliegverkeer zou in principe de zelfde opzet mogelijk zijn. Maar omdat de benadering voor vliegverkeer traditioneel enigszins anders is geweest, zou een complete herbewerking van beschikbare gegevens nodig zijn. Derhalve wordt voor vliegverkeer vooralsnog uitgegaan van de beschikbare geluidcontouren.

Voor puntbronvormige geuremissies is een verspreidingsfunctie bepaald die voor een waarneempunt bij een bron tussen 50 en 1500 meter van de bron het 98-percentiel van de uurgemiddelde geurconcentraties berekend. De verspreidingsfunctie is afgeleid uit het Nationale Model (variant PLUIM PLUS).

Voor het berekenen van het 98-percentiel van uurgemiddelde geurconcentraties ( $C_{98}$ ) is het van belang dat de periodiciteit (emissieduur en tijdstippen waarop geuremissie optreedt) bekend is. Naast continu emitterende bedrijven zijn er bedrijven die bijvoorbeeld gedurende een werkdag een geuremissie veroorzaken. Door een aantal emissieprofielen met karakteristieke emissieperioden te definiëren en deze aan bedrijfstakken te koppelen, wordt de periodiciteit van de emissie in de vereenvoudigde verspreidingsfunctie betrokken.

### *Wegverkeer*

De wegverkeersberekeningen zijn gebaseerd op modelgegevens uit het Landelijk Model Systeem verkeer en vervoer (LMS) en geprojecteerd op een aangepast netwerk van wegen (BASNET). Het doel van het LMS is het inzichtelijk maken van veranderingen in de mobiliteitskenmerken van de Nederlandse bevolking en het vooruit berekenen van verkeersstromen op het Nederlandse wegennet. Het LMS deelt verkeersintensiteiten toe aan een netwerk en gaat daarbij uit van het basisjaar 1990. Het netwerk in het LMS bevat de hoofdwegen en de belangrijkste overige wegen (30.000 km van het totaal aantal kilometers wegdek). Voor die wegen zijn de verkeersintensiteiten gemodelleerd. De verkeersintensiteiten die zijn gekoppeld aan het netwerk, zijn dus geen telgegevens. Met behulp van de intensiteitsgegevens uit het LMS is de geluidsemissie voor de betreffende weg bepaald. In de aldus verkregen geluidsemissies wordt geen rekening gehouden met de eventuele aanwezigheid van Zeer Open Asphalt Beton (ZOAB). Als het wegdek bestaat uit ZOAB dan neemt de geluidsemissie van de betreffende weg met circa 2 dB(A) af. Het LMS is gecombineerd met

een bestand waarin de wegen met ZOAB zijn opgenomen. Daar waar ZOAB ligt is de geluidsemissie met 2 db(A) verminderd.

De berekeningen hebben betrekking op de (drukste) 30.000 km buiten de bebouwde kom (hogere orde wegen) en zijn niet meer helemaal actueel. Een actualisatie van het LMS naar 1994 wordt eind 1996 verwacht. In het algemeen is het LMS nauwkeuriger voor hogere orde wegen (rijkswegen) dan voor lagere orde wegen. Uitkomst van een onzekerheidsanalyse voor rijkswegen door AVV geeft aan dat er maximaal een afwijking van 40 % wordt geconstateerd ten opzichte van telcijfers. Grofweg vindt een overschatting plaats in de noordelijke provincies en een onderschatting in de Randstad.

Het LMS beperkt zich in veel gevallen tot begin- en eindcoördinaten van wegen en ziet daardoor wegen vaak als rechte lijnen en niet altijd op de 'juiste' plaats. Hierdoor kan het voorkomen dat een drukke weg door een stad wordt geprojecteerd terwijl deze in feite langs de rand gaat.

Voor elk wegtype is uitgegaan van een constante snelheid voor autoverkeer (100 km/uur) en vrachtverkeer (80 km/h). Afhankelijk van het wegtype levert dit een onder- of overschatting op.

Ten tijde van de berekeningen waren nog geen gegevens over wegschermen beschikbaar. Dit betekent op sommige locaties een overschatting van de geluidbelasting tot maximaal 15 db(A).

### *Railverkeer*

De emissie van railverkeer kan worden bepaald aan de hand van de Standaardmethode I. De emissie als geluidvermogen per kilometer spoorlengte is gegeven als een functie van variabelen waarover gegevens voor elk spoorsegment beschikbaar zijn in het Akoestisch Spoorboekje. Daarin is tevens de resulterende totale emissie voor elk segment gegeven per etmaalperiode volgens de huidige dienstregeling. Ook is aangegeven of de emissie door reizigersverkeer dan wel goederenverkeer wordt gedomineerd. Er is een prognose voor het jaar 2000 beschikbaar. Op dit moment loopt onderzoek om de emissiegegevens ook voor nieuwere materieelsoorten te bepalen. Die gegevens zullen in het akoestisch spoorboekje worden verwerkt. De emissie kan worden bepaald voor alle sporen tezamen. Alleen op korte afstand van het spoor, 1,5 tot 3 keer de baanbreedte, kunnen hierdoor afwijkingen ontstaan. Schermwerking is nog niet meegenomen in de berekeningen.

### *Vliegverkeer*

Ook voor vliegverkeer zou de geluidbelasting kunnen worden berekend uit brongegevens en geluidtransmissie. Hiervoor zijn echter vooralsnog onvoldoende gegevens beschikbaar. Er is derhalve uitgegaan van de beschikbare geluidcontouren in  $B_{GL}$  en  $B_{KL}$  voor de verschillende vliegvelden.

Het is echter wenselijk ook de verstoring door luchtverkeer in het algemeen via het  $L_{etm}$  weer te geven. Hiertoe zijn de contouren voor de diverse grootheden omgerekend. Dit kan over het algemeen slechts globaal, uitgaande van een aantal veronderstellingen. Een belangrijke veronderstelling bij omrekening voor de grote luchtvaart is dat voor de verschillende delen van het etmaal de vlootsamenstelling en het baangebruik niet te veel verschilt. Een globale

vergelijking met direct berekende contouren voor de dagperiode bij Schiphol geeft aan dat de gevolgde benadering realistisch is. Voor de nacht is echter de vlootsamenstelling en zeker het baangebruik bij Schiphol afwijkend van het verdere etmaal.

Voor de kleine luchtvaart wordt in feite reeds een equivalent geluidniveau bepaald. De referentieperiode is daarbij 12 uur en vluchten in het weekend tellen soms zwaarder mee. Een omrekening naar de etmaalwaarde is feitelijk alleen mogelijk als de exacte vluchtgegevens bekend zijn. Een formule is bepaald voor omrekening bij een gelijkmatige verdeling van de vluchten over alle dagen van het jaar, een gelijke vlootsamenstelling over de perioden van het etmaal en een gemiddelde verdeling van de vluchten over het etmaal. Als de verdeling over het jaar minder gelijkmatig is en bijvoorbeeld de drukste maanden 2 tot 4 keer zo druk zijn als de overige maanden, dan liggen equivalente niveaus op basis van een jaargemiddelde nog 1 tot 2 dB lager. Voor die betreffende drukke perioden ligt het equivalent geluidniveau dan natuurlijk hoger.

De  $L_{em}$  waarden voor plekken die niet op een omgerekende contour liggen zijn door interpolatie verkregen.

Voor geur van luchtvaart beperken we ons tot Schiphol (Amsterdam Airport), Luchthaven Rotterdam en Luchthaven Maastricht. In het kader van het Plan van Aanpak Schiphol (PASO) en Milieu-effectrapportage gericht op de aanleg van de vijfde baan op Schiphol (Integrale- en Uitvoerings MER) is er door TNO-MEP uitgebreid geuronderzoek uitgevoerd. Zo zijn voor Schiphol geurcontouren ( $C_{98} = 1$  en  $10 \text{ ge m}^{-3}$ ) bepaald die gebaseerd zijn op de emissie van koolwaterstoffen (VOS) en de relatie geur-VOS die in het kader van het IMER-onderzoek door middel van emissiemetingen aan vliegtuigmotoren werd vastgesteld.

De geuremissie van een straalmotor is afhankelijk van de motorinstelling (powersetting). Tijdens een Landing and Take Off cycle (LTO) wordt van verschillende motorinstellingen (Idle, Take-Off, Climb-Out en Approach) gedurende een bepaalde tijd gebruik gemaakt. De geuremissie is ook afhankelijk van de 'motorenmix' die een luchthaven aandoet. Als benadering voor de LTO's en motorenmix zijn voor de Luchthavens Rotterdam en Maastricht de gegevens van Schiphol gebruikt.

Voor de diverse Schipholonderzoeken is voor het berekenen van concentraties in de omgeving van Schiphol gebruik gemaakt van het zogenaamde 'Schipholmodel'. Het is een variant van het Nationale Model (inclusief frequentieverdelingsmodule) met als bijzonderheid dat het model geschikt is voor lijnvormige emissies waarbij de bronhoogte varieert zodat de verspreiding van de emissie van stijgende en dalende vliegtuigen kan worden gemodelleerd.

Voor het bepalen van geurconcentraties in de nabijheid van luchthavens ligt het gebruik van het Schipholmodel voor de hand. Het prepareren van invoer vraagt echter een aanzienlijke inspanning en het model is te complex om integraal op te nemen. Een eenvoudiger model was daarom gewenst. Uit de resultaten van de berekeningen met het Schipholmodel voor een luchthaven die uit één start- en landingsbaan bestaat, blijkt dat de plaats waar geuremissie van het platform en van het taxiën optreedt, sterk afhankelijk is van de geometrie van een luchthaven. Voor het ontwerp van een vergaand vereenvoudigd model is verondersteld dat de totale geuremissie op of in de directe omgeving van de start- en landingsbaan plaatsvindt.

## *Bedrijven*

Voor bedrijven is gebruik gemaakt van het LISA-bestand uit 1991, waarin in principe alle bedrijven in Nederland zijn opgenomen met een type aanduiding via de SBI-code en een plaatsbepaling via de postcode. De geluid- en geuremissie van bedrijven kent een grote verscheidenheid, die slechts zeer globaal op algemene wijze kan worden aangegeven.

Voor belangrijke geluidveroorzakers (A-inrichtingen) kan voor het bepalen van de emissie in principe gebruik worden gemaakt van de meer gedetailleerde gegevens in de dossiers van de zonering op het ministerie VROM. Het zelfde geldt voor bedrijfstakken die voor geur belangrijk zijn en waarin de diversiteit in emissie beperkt is (categorie I). Hiervoor zou in principe gebruik kunnen worden gemaakt van resultaten uit bedrijfstakonderzoeken. Gebruik van deze accuratere gegevens was om uiteenlopende redenen voor dit project niet mogelijk.

Daarom is voor alle bedrijven een benadering gevolgd die eerst alleen voorzien was voor bedrijven buiten bovengenoemde twee categorieën van belangrijke geluid en geur veroorzakers. Per type bedrijf (SBI-klasse) is een representatieve emissiewaarde vastgesteld op basis van de gegevens uit het zogenaamde groene boekje van het VNG. Hierin wordt per SBI-code een zoneringsafstand voor geluid en voor geur genoemd en wordt aangegeven of het een continu bedrijf of dagbedrijf betreft. Bedrijfstakken waarvoor deze afstand zeer klein is, zijn buiten beschouwing gelaten.

## *Veehouderij*

Er zijn drie oorzaken van geuremissies in de agrarische sector, in casu de (intensieve) veehouderij, te weten:

- stal (hokdieren) en mestopslag
- aanwending van mest
- beweiding door vee (graasdieren).

Kleinvee zoals konijnen, eenden, kalkoenen en nertsen zijn buiten beschouwing gelaten, alhoewel deze bronnen lokaal voor geurhinder kunnen zorgen.

De mestverwerking wordt als een bedrijfsmatige activiteit beschouwd. Uit de literatuur zijn geuremissies bekend voor diverse verwerkingstechnieken, uitgedrukt als ge/ton. Recente ontwikkelingen geven aan dat mestverwerking mogelijk binnenkort van minder belang zal zijn (sluiting diverse fabrieken). De mestverwerking wordt hier niet verder behandeld.

Relatief weinig geurhinder wordt verwacht van de beweiding door vee. In het kader van dit project wordt de geuremissie ten gevolge van beweiding verder buiten beschouwing gelaten.

Diverse bestanden betreffende de (intensieve) veehouderij zijn gebaseerd op de gegevens van de zogenaamde 'mei-telling' van het Landbouw Economisch Instituut (LEI). Kenmerk van deze telling is dat zij per gemeente wordt uitgevoerd en dat er sprake is van een zekere geheimhouding (anonimiteit). Dit betekent dat de gegevens niet op het niveau van de individuele agrariër worden gepresenteerd, maar slechts op gemeenteniveau.

Voor de geuremissies uit stallen zijn kentallen per diersoort per dierplaats vastgesteld op basis van het aantal 'mest-varken-eenheden' (MVE; zie hiervoor de brochure 'Veehouderij en hinderwet'). De geuremissies, bepaald met de aanpak via MVE's, gelden in principe alleen



voor oude stallen welke toen in het onderzoek zijn betrokken, dus niet voor de moderne, zogenaamde groen label stallen.

De geuremissies worden bepaald door:

- vaststelling van het aantal dieren per diercategorie in een kaartvierkant op basis van de gegevens uit de Collectieve Emissie Registratie Collectief (ER-C)
- vaststelling van het totaal aantal MVE's per kaartvierkant
- toekenning van de MVE's aan bedrijven van standaardgrootte en regelmatige verdeling van de bedrijven over het kaartvierkant
- uitvoering van verspreidingsberekeningen; de standaard emissiehoogte van een stal wordt hierbij gesteld op 5 meter; er wordt een volcontinue emissie verondersteld; er wordt aldus geen rekening gehouden met eventuele leegstand van de stallen tussen twee mest of opfokcycli.

Het ontbreekt thans aan informatie over type mestopslag en de daarbij behorende geuremissie. Tevens ontbreekt informatie over de locatie van de mestopslag. Een gedeelte van de mest wordt al in een vroeg stadium naar het aanwendingsgebied verplaatst. Dit was een reden om vooralsnog af te zien van het opnemen van de geuremissies vanuit mestopslag in dit project.

De belangrijkste geuremissie ten gevolge van mestaanwending vindt plaatst op de dag van aanwending zelf en alleen gedurende de eerste drie dagen (inclusief de dag van aanwending) sprake is er van een significante geuremissie.

In 1994 is door het RIVM een onderzoek uitgevoerd naar de ammoniakemissies in Nederland. In deze rapportage is informatie beschikbaar omtrent de toepassing, uitgedrukt als percentage van de totaal aan te wenden hoeveelheden mest, van diverse emissiearme aanwendingstechnieken. Deze rapportage is zeer gedetailleerd. Er wordt onder andere gedifferentieerd naar bodemgesteldheid. Bij onze huidige berekening gaan wij uit van het referentiejaar 1990. Toen was er nog sprake van het geheel conventioneel (bovengronds breedwerpig) aanwenden van alle mestsoorten.

Aangezien op dit moment actuele informatie omtrent de totale mesthoeveelheden per mestsoort en de aanwending op een bepaalde plaats ontbreken, zijn enige aannames gemaakt, waaronder de volgende. Alle mest wordt onbehandeld en conventioneel (breedwerpig, ketsplaat) aangewend. De verhouding tussen de drie hoofdmestsoorten (rundveemest, varkensmest en pluimveemest) is sinds 1985 niet veranderd. De pluimveemest bestaat voor 60% uit natte en voor 40% uit droge leghennemest.

Uit het in 1991 uitgevoerde onderzoek zijn geuremissiekentallen voor de eerste drie dagen bekend. Er is met de gemiddelde geuremissie per drie dagen gewerkt. Voorlopig is de geuremissie tengevolge van het conventioneel aanwenden van de mestsoortenmix, welke gedurende drie dagen na aanwending optreedt, geschat op  $51 \text{ ge/m}^2\text{s}$ .

Voor geluid zijn in het kader van het project *Landelijk Beeld Verstoring* kaarten geproduceerd met MKM-waarden op een grid van 100 bij 100 m. Deze MKM-kaarten zijn tenslotte omgerekend naar een kans op hinder met behulp van de relatie: kans op hinder =  $0,0179 \cdot (\text{MKM} - 40)^2 + 0,88 \cdot (\text{MKM} - 40)$  [Mi92a].

Ten tijde van het gereedkomen van de eindrapportage van het CUMU-project hadden de inspanningen in het project *Landelijk Beeld Verstoring* nog niet geleid tot bruikbare kaarten voor het agens geur. Besloten is om desondanks de beschrijving van de toe te passen methoden in dit achtergronddocument te handhaven.

## REFERENTIES

- Al94 Ale BJM en Pruppers MJM. Definitierapport 'Graadmeters externe veiligheid in de Milieubalans/Milieuverkenning'. RIVM-rapportnr. 610066001, 1994.
- AT95 ATSDR. Toxicological Profile for benzene. Draft for Public Comment (Update). U.S. Dept. of Health & Human Services. Public Health Service. Agency for Toxic. Substances and Disease Registry, 1995.
- AM94 Aanvullend milieueffectrapport Schiphol en omgeving, 1994.
- AV92 Risico-normering vervoer gevaarlijke stoffen. Onderzoek naar consequenties risico-normering vervoer. AVIV, Enschede, 1992.
- Ba84a Balfoort F *et al.* Criteriadocument over acrylonitril. Ministerie van VROM, Den Haag, Publicatiereeks Lucht 29, 1984.
- Ba84b Balfoort F *et al.* Criteriadocument over vinylchloride. Ministerie van VROM, Den Haag, Publicatiereeks Lucht 34, 1984.
- Ba84c Balfoort F *et al.* Criteriadocument over 1,2-dichloorethaan. Ministerie van VROM, Den Haag, Publicatiereeks Lucht 30, 1984.
- Ba85 Babiuk C. *et al.* Toxicol. Appl. Pharmacol. 79, 143-149, 1985.
- Ba86 Balfoort F *et al.* Criteriadocument over ethyleenoxyde. Ministerie van VROM, Den Haag. Publicatiereeks Lucht 55, 1986.
- Be95 Berge WF ten en Stallen PJM. Risk analysis 15 (2), 111-113, 1995.
- BI91 Blaauboer RO, Vaas LH en Leenhouts HP. Stralingsbelasting in Nederland in 1988. RIVM-rapportnr. 249103001, 1991.
- BI93 Blaauboer RO en Heling R. Trends en reductiescenario's voor Rn-222-concentraties in woningen. RIVM-rapportnr. 749231001, 1993.
- Bo94 Boorman GA *et al.* Toxicologic Pathology 22, 545-554, 1994.
- Bo95 Commentaar d.d. 11 juli 1995 van Sandra Boekhold (DGM/Bo) op eindconcept d.d. 26 juni 1995 van het beslisdocument (door Pruppers op 25 juli 1995 ontvangen via Dick Jung).
- Bo96 Boeft J den en Thijssse ThR. Model voor het berekenen van de jaargemiddelde benzeen(bijdrage)concentraties van parkeergarages en parkeerterreinen - CAR Parking (prototype). TNO/MEP, rapportnr. 95/222, Delft, 1996.
- Br92 Bresser AHM, Duvoort GL, Meiling K, Korenromp RHJ, Boschloo CM en Eggink GJ. Nader onderzoek milieukeur lichtbronnen. RIVM-rapportnr. 739101001, 1992.
- BR86 Besluit Risico's Zware Ongevallen, Nederlandse Staatscourant, nr. 150, PS-09, 890715, 1986.
- BR94 Beleidsstandpunt Radon. Tweede Kamer, 1994.
- BS93 Handleiding 'Beleidsstandpunten stralingshygiëne ten behoeve van vergunningverlening'. Deel I. Reguliere toepassingen. VROM/SVS Straling en Nucleaire Veiligheid, (voorlopige) versie 15 december 1993.
- BU88 BUA. Gesellschaft Deutscher Chemiker GDCh-Advisory Committee on Existing Chemicals of Environmental Relevance. Benzene BUA Report 24, 1988.
- Ca94 Cassee FR and Feron VJ. Toxicol. Letters 72, 257-268, 1994.
- Ca95 Cassee FR *et al.* Arch. Toxicol., 1995, in druk.
- CC95 Coördinatie Commissie voor metingen in het milieu (CCRX). Metingen in het milieu in Nederland 1993. RIVM, Bilthoven, 1995.
- CO81 COL. Frequentieverdelingen van luchtverontreinigingsconcentraties. Commissie TNO voor het Onderzoek ten dienste van het Milieubeheer, Delft, 1981.

- CO84 COL. Parameters in het lange-termijnmodel verspreiding luchtverontreiniging. Commissie TNO voor het Onderzoek ten dienste van het Milieubeheer, Delft, 1984.
- CO89 COVRA, Locatiegebonden milieu-effect rapport. Verwerking en opslag van radioactief afval, 1989.
- Cr94 Crump KS. Risk of benzene-induced leukemia: a sensitivity analysis of the pliofilm cohort with additional follow-up and new exposure estimates. J. Toxicol. Environ. Health 42 (2), 219-242, 1994.
- DE86 Zonering en externe veiligheid rond munitieopslagplaatsen, Brief van de Staatssecretaris van Defensie, nr D86/044/13441, 12 april 1988.
- Di90 Dijkstra L, Houthuijs D, Brunekreef B, Akkerman I en Boleij JSM. Respiratory health effects of the indoor environment in a population of Dutch children. Am. Rev. Resp. Dis, 142, 1172-1178, 1990.
- Di93 Dijk van-Looyaard AM. Herziening Normen Waterleidingbesluit. SWO 93.340, 1993.
- Do94 Doesburg MJ van, Diederik HSMA en Hartog PR den. Rapportage besluiten luchtkwaliteit over het jaar 1992. Ministerie van VROM, Den Haag. VROM Lucht en Energie 114, 1994.
- Du91 Staatscommissie Dunning. Keuzen in de zorg, kiezen en delen. Staatsuitgeverij, Den Haag, 1991.
- Ee87 Eerens, H.C., K.D. van den Hout en C.J. Sliggers. Technische aspecten van het besluit luchtkwaliteit stikstofdioxyde. Publicatiereeks lucht 64, 1987.
- Ee95 Persoonlijke mededeling H.C. Eerens, LLO (1995).
- Eg85 Egmond ND van en Kesseboom H. A numerical mesoscale model for long-term average NO<sub>x</sub> and NO<sub>2</sub> concentration. Atmospheric Environment 19, 587-595, 1985.
- EG82 Post-Seveso-richtlijn 82/501/EEG, Publicatieblad van de Europese Gemeenschappen, nr. L 230/l, 1982.
- EP93 EPA. Priority Substances list Assessment Report. Benzene. Canadian Environmental Protection Act, 1993.
- Es86 Van Esch, G.J. *et al.* Criteriadocument over ethyleenoxyde. Publicatiereeks Lucht nr 55, 1986.
- Fe72 Feron VJ. Cancer Res. 32, 28-36, 1972.
- Fe77 Feron VJ en Kruysse A. J. Toxicol. Environ. Health 3, 379-394, 1977.
- Fe78 Feron VJ en Kruysse A. Toxicol. 11, 127-144, 1978.
- Fe79 Feron VJ. Progr. Exp. Tumour Res. 24, 162-176, 1979.
- Fe95 Feron VJ, Groten JP, Jonker D, Cassee FR and Bladeren PJ van. pp 31-42. Toxicology and air pollution: Risk assessment, Faculté de Médecine et Pharmacie, Université de Bourgogne, 1995.
- Fe96 Feron VJ, Groten JP, Jonker D, Cassee FR and Bladeren PJ van. In press. Toxicology of chemical mixtures: challenges for today and the future, Proceedings of the second annual HERL Symposium, USEPA, Research Triangle Park, 1996.
- Fi87 Fischer P. Longfuncties en binnenlucht verontreiniging door stikstofdioxyde en tabaksrook bij vrouwen in Vlaardingen en Vlagtwedde. Ministerie van VROM, Den Haag. Publicatiereeks Lucht 61, 1987.
- Fi96 Fischer P. Persoonlijke mededeling. De betreffende meeting was de Nordic expert meeting on the estimation of potential health effects from air pollution exposure on a regional scale. Oslo, 15/17-10-1995.

- GR85 Gezondheidsraad. Advies inzake acrylonitril in de buitenlucht op basis van een criteriadocument over deze stof. Gezondheidsraad, Den Haag, 1985.
- GR86a Gezondheidsraad. Vinylchloride, toetsing van een criteriadocument en voorstel risico-evaluatie. Gezondheidsraad, Den Haag, 1986.
- GR86b Gezondheidsraad. 1,2-dichloorethaan, toetsing van een criteriadocument. Gezondheidsraad, Den Haag, 1986.
- GR90 Gezondheidsraad. Polycyclische Aromatische Koolwaterstoffen (PAK). Toetsing van een Basisdocument. Gezondheidsraad, Den Haag, 1990.
- GR95a Gezondheidsraad: Commissie Risicomaten en risicobeoordeling. Niet alle risico's zijn gelijk. Gezondheidsraad, Den Haag, publikatie nr. 1995/06, 1995.
- GR95b Gezondheidsraad: Beraadsgroep Omgevingsfactoren en Gezondheid. Beoordeling van de IVM-milieubelastingsindex. Gezondheidsraad, Den Haag, publikatie nr. 1995/05, 1995.
- He94 Hesse JH en Kroese ED. Benzeen: Evaluatie Advieswaarde. RIVM-rapportnr. 601014002, 1994.
- Hi90 Hienen JFA van, Roelofsen PM, Weers, AW van en Poley AD. Gevolgen van lozingen bij normaal bedrijf van Nederlandse kerninstallaties. ECN-rapportnr. ECN-C-90-015, 1990.
- Ho88a Hout, K.D. van den en H.P. Baars. Ontwikkeling van twee modellen voor de verspreiding van luchtverontreiniging door het verkeer: het TNO-verkeersmodel en het CAR-model. MT/TNO, rapportnr. R88/192, Delft, 1988.
- Ho88b Hout, K.D. van den Hout en N.J. Duijm. De verspreiding van verkeersemmissies: het effect van recirculatie nabij gebouwen en de invloed van bomen. MT/TNO, rapportnr. R88/447, Delft, 1988.
- Ho92 Van den Hout, K.D. Milieugevaarlijke stoffen in Limburg - Luchtverontreiniging. IMW-TNO rapportnr. R 91/321a, 1992.
- Ho94 Van den Hout, K.D. (ed.) The impact of atmospheric deposition on non-acidifying pollutants on the quality of European forest soils and the North Sea. Main report of the ESQUAD project. IMW-TNO rapportnr. R 93/329, 1994.
- IA82 Generic models and parameters for assessing the environmental transfer of radionuclides from routine releases. Exposure to critical groups. IAEA Safety series no. 57. Wenen, 1982.
- IA85 IARC. Acrolein. Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Vol. 36, International Agency for Research on Cancer, Lyon, p. 133-161, 1985.
- IC23 Snyder WS. Report of the task group on reference man. ICRP publication 23, Pergamon Press, 1975.
- IC68 Dose coefficients for intakes of radionuclides by workers. Replacement of ICRP publication 61. ICRP publication 68, Pergamon Press, 1995.
- IC69 Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: part 3: ingestion dose coefficients. ICRP publication 69, Pergamon Press, 1995.
- Ic92 Ichinose T and Sagai M. Toxicology 74, 173-184, 1992.
- IM93 Integraal Milieu Effectrapport Schiphol en omgeving, onderdeel Externe veiligheid, Ministerie van Verkeer en Waterstaat, ISBN 90346-30234, 1993.
- IP92 IPCS. Acrolein. Environmental Health Criteria 127. International Programme on Chemical Safety, World Health Organisation, Geneva, pp. 119, 1992.
- IP93 IPCS. Environmental Health Criteria 150. Benzene. World Health Organization, Geneva 1993.
- IP94 IPCS. Environmental Health Criteria for Nitrogen Oxides (NO<sub>x</sub>). WHO/IPCS, Genève. No. PCS/EHC/94.20 Draft version, April 1<sup>st</sup>, 1994.

- Ja89 Jaarsveld JA van. Een operationeel atmosferisch transportmodel voor Prioritaire Stoffen; specificatie en aanwijzingen voor gebruik. RIVM-rapportnr. 228603008, 1989.
- Ja90 Jaarsveld JA van. An Operational atmospheric transport model for Priority Substances; specification and instructions for use. RIVM-report no. 222501002, 1990.
- Ja93 Jakab *et al.* Toxicol. Appl. Pharmacol. 121, 167-175, 1993.
- Ja94 Janus JA, Hesse JM en Rikken MGJ (eds.) Aandachtstoffen in het Nederlandse milieubeleid - Overzicht 1994. RIVM-rapportnr. 601014006, 1994.
- Ja94a Jakab GJ and Hemenway DR. J. Toxicol. Environm. Health 41, 221-231, 1994.
- Ja95 Jaarsveld J.A. van. Modelling the long-term atmospheric behaviour of pollutants on various spatial scales, Proefschrift, Rijksuniversiteit Utrecht, ISBN-90-393-0950-7.
- Jo88 Jong P de. Emissie- en produktnormen. VROM, Stralenbeschermingreeks 39E, 1988.
- Jo93 Jonker D, Woutersen RA, Bladeren PJ van, Til HP van and VJ Feron. Fd. Chem. Toxicol. 31, 125-136, 1993.
- Ka78 Kane LE and Alarie Y. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 39, 270-274, 1978.
- Ki95 Kirchner EJJ, Eggink GJ en Pruppers MJM. Niet-ioniserende straling in de gezondheidszorg en effecten op de volksgezondheid. RIVM-rapportnr. 610059002, 1995.
- Kl92 Klein-Szanto AJ *et al.* Res. Report Health Effect Inst. 51, 1-17, 1992.
- Ko83 Kocher DC. Dose-rate conversion factors for external exposure to photons and electrons. Health Physics 45, 665-686, 1983.
- Kr76 Kruyse A en Feron VJ. Zentralbl. Bakteriол. Parasitenkr. Infektionskr., Hyg. Abt I Orig. Reihe B, 163, 448-457, 1976.
- Kr92 Kreis I, proefschrift, 1992.
- La85 Lam CW *et al.* Arch. Toxicol. 58, 67-77, 1985.
- La70 Laskin, S. *et al.* Studies in pulmonary carcinogenesis. In: Hanna, M.G. *et al.* (Eds.). Inhalation Carcinogenesis, US Atomic Energy Commission, Division of Technical Information, pp. 321-325, 1970.
- La93 Last JA *et al.* Toxicology 84, 83-102, 1993.
- La94 Laheij GMH, Blaauboer RO en Lembrechts JFFM. Risicoberekeningen voor in het milieu geloosde radionucliden - Onderbouwing richtlijn voor vergunningen (RIBRON). RIVM-rapportnr. 610053001, 1994.
- La94a Last JA *et al.* Environm. Health Perspectives, Supplement 10, 102, 179-184, 1994.
- Le90 Lee JS *et al.* J. Toxicol. Environ. Health 29, 293-305, 1990.
- Le96 Leenhouts HP, Stoop P. en Tuinen ST van. Non-nuclear industries in The Netherlands and radiological risks, RIVM-reportno. 610053003, 1996.
- Li87 Lindquist, F. en J.D. Vos. De gescheiden bepaling van carbonylverbindingen in atmosferische lucht. Een vervolgonderzoek. MT-TNO rapportnr. R87/345, Delft, 1987.
- MA94 MAC. De Nationale MAC-lijst, P145, Ministerie van Sociale Zaken en Werkgelegenheid, Arbeidsinspectie, Den Haag, pp. 54, 1994.
- MB95 Milieubalans 95. Het Nederlandse milieu verklaard. RIVM, Samsom H.D. Tjeenk Willink bv, Alphen aan den Rijn, 1995.
- ME93 Milieu-effectrapport. Modificaties kernenergie-eenheid centrale Borssele. EPZ ref. Moddoc nr. 063-001. KEMA, Arnhem, 1993.

- ME94 Milieu-effectrapport. Wijzigingen kernenergiecentrale Dodewaard. 94-014/GKN/R. KEMA, Arnhem, 1994.
- Mi92a Miedema HME. Response functions for environmental odour in residential areas. Leiden, NIPG-TNO rapportnr. 92.006, 1992.
- Mi92b Miedema HME. Response functions for environmental noise in residential areas. Leiden, NIPG-TNO rapportnr. 92.021, 1992.
- Mi93 Miedema HME. Geluid, geur en milieukwaliteit: een samenvatting. Leiden, NIPG-TNO rapportnr. 93.014, 1993.
- Mi94 Miedema HME, Hout KD van den en Feron VJ. Identificatie van cumulaties van milieuverontreinigingen met gezondheidsrisico's. TNO-PG rapportnr. 94.036, 1994.
- Mi96 Miedema HME, WAM den Tonkelaar en RG de Jong. Belasting en hinder door geur van wegverkeer, Publicatiereeks Lucht 2, 50-53, 1996.
- Mo90 Moon RC *et al.* Res. Report Health Effect Inst. 32, 1-29, 1990.
- Mu94 Murray CJL and Lopes AD (eds). Global corporative assessment in the health sector, disease burdens, expenditures and intervention packages, WHO, Geneva, 1994.
- MV91 Nationale Milieuverkenning 2 1990-2010, RIVM, Samsom H.D. Tjeenk Willink bv, 1991.
- MV93 Nationale Milieuverkenning 3 1993-2015, RIVM, Samsom H.D. Tjeenk Willink bv, 1993.
- No87 Noy D. Persoonlijke blootstelling aan stikstofdioxide in Nederland. Ministerie van VROM, Den Haag, Publicatiereeks Lucht 62, 1987.
- NR79 National Research Council, Committee on medical and Biological effects of Environmental Pollutants. Hydrogen Sulfide. University Park Press, Baltimore, 1979.
- NR92 NRPB-SR245. Software. Microcomputer program to display committed equivalent organ doses and committed effective doses from intake of radionuclides. Birchall A, Hutton CA. NRPB, Chilton, Didcot, UK, 1992.
- OM89 Omgaan met risico's. Bijlage bij Nationaal Milieubeleidsplan. Tweede Kamer, vergaderjaar 1988-1989, 21137, nr. 5. SDU uitgeverij, Den Haag, 1989.
- OR90 Omgaan met risico's van straling. Tweede Kamer, vergaderjaar 1989-1990, 21483, nr. 2. SDU uitgeverij, Den Haag, 1990.
- Pa92 Parent RA *et al.* J. Appl. Toxicol. 12, 131-139, 1992.
- PK92 Planologische Kernbeslissing Betuweroute deel 3, TK 1992-1993, 22589 nrs 4-5, 1992.
- Pl93 Plassche EJ van de en Bockting GJM. Towards integrated environmental quality objectives for several volatile compounds. RIVM-reportnr. 679101011, 1993.
- Po92 Poley AD en Weers AW van, Radiologische aspecten van de lozingen van natuurlijke radioactieve stoffen in de lucht en oppervlaktewater bij Amfert te Amsterdam. ECN-CX-92-065, 1992 (vertrouwelijk).
- Po94 Polzer G *et al.* Toxicol. Letters 72, 307-315, 1994.
- Pu84 Publicatiereeks Lucht 30, Criteriadocument over 1,2-dichloorethaan, 1984.
- Pu84a Publicatiereeks Lucht 34, Criteriadocument over vinylchloride, 1984.
- Pu84b Publicatiereeks Lucht 29, Criteriadocument over acrylonitril, 1984.
- Pu86 Publicatiereeks Lucht 55, Criteriadocument over ethyleenoxide, 1986.
- Ra93 Rademaker BC en Plassche EJ van de. The derivation of Maximum Permissible Concentrations of volatile compounds in air. RIVM-reportnr. 679101010, 1993.

- RI87 RIVM. Ontwerp Basisdocument Ozon. Bilthoven, 1987.
- RI89 RIVM. Basisdocument PAK. RIVM-rapportnr. 758474007, 1989.
- RI94 RIVM. Milieurapportage 1993. RIVM-rapportnr. 482533003, 1994.
- Ri94 VROM/HIMH. Richtlijnen radionucliden-laboratoria. VROM/HIMH 94-02, 1994.
- RI95 RIVM. Kwantitatieve Schatting van het Gezondheidseffect voor de Nederlandse Bevolking door Blootstelling aan PM<sub>10</sub> ("Fijn Stof"). RIVM-rapportnr. 623710002, pp. 52, 1995.
- Ro93 Roemer E *et al.* J. Appl. Toxicol. 13, 103-107, 1993.
- Ru93 Ruwaard D en Kramers PGN (eds). Volksgezondheid toekomst verkenning. De gezondheid van de Nederlandse bevolking in de periode 1950-2010. RIVM, Sdu Uitgeverij Den Haag, 1993.
- SI88 Slooff W (ed.). RIVM Basisdocument benzeen (en advies Gezondheidsraad) Publikatiereeks Milieubeheer, Serie basisdocumenten 1, 1988.
- SI91 Slooff W, Bont PFH, Janus JA and Ros JPM. Exploratory report Hydrogen sulphide. RIVM reportno. 710401011, 1991.
- SI92 Slaper H, Elzen MGJ den, Woerd HJ van der en Greef J de. Ozone depletion and skin cancer incidence: an integrated modelling approach. RIVM reportno. 749202001, 1992.
- SI93 Slaper H, Eggink GJ en Blaauboer RO. Risks of potential accidents of nuclear power plants in Europe. RIVM reportno. 743030001, 1993.
- SI94a Slaper H, Reinen HAJM, Bordewijk JA en Schlamann E. Effective Ultraviolet radiation in the Netherlands. RIVM reportno. 610070002, 1994.
- SI94b Slooff W. *et al.* Update of the exploratory report acrolein. RIVM reportno. 601014001, 1994.
- SZ92 SZW. Health-based Recommended Occupational Exposure Limit for Ozone. Report 4/92. Labour Inspectorate. Ministry of Social Affairs and Employment, Den Haag, pp. 62, 1992.
- SZ95 Ministerie van Sociale Zaken en Werkgelegenheid. De nationale MAC-lijst 1995. Sdu Uitgeverij, Den Haag, P-145, 1995.
- Ta89 Takahashi Y and Miura T. Toxicology 56, 253-262, 1989.
- Th94 Thurston GD *et al.*, Environ. Res. 65, 271-290, 1994.
- Ty87 Tyler WS *et al.* Toxicology 46, 1-20, 1987.
- Va91 Vaas LH, Kal HB, Jong P de en Slooff W. (eds.) Basisdocument Radon. RIVM-rapportnr. 710401014, 1991.
- Vo93 Voors PI en Weers AW van. Emissies van Pb-210 en Po-210 bij baksteen- en dakpanfabrieken. ECN-CX-93-075, 1993 (vertrouwelijk).
- VR93 VROM. Stoffen en Normen. Ministerie van VROM, Samson, H.D., Tjeenk Willink, Alphen aan de Rijn, 1993.
- VR93a VROM. Omgaan met de risico's van straling: de financiële gevolgen van het overheidsbeleid. SVS-rapportnr. 1993/12, 1993.
- VR93b VROM/HIMH. Handhaving milieuwetten. Landelijk handhavingsproject Inspectieprogramma Stralingsbescherming. Rapportnr. 1993/71, 1993.
- VR94 VROM. Environmental quality objectives in the Netherlands. A review of environmental quality objectives and their policy framework in the Netherlands. Ministerie van VROM, Den Haag, 1994.
- Wa94 Wal van der WAA *et al.* Toxicol. Letters 72, 291-298, 1994.
- We86 Werkgroep Verspreiding Luchtverontreiniging. Invloed van een gebouw op de verspreiding van schoorsteenpluimen. Vereniging Lucht, Delft, 1986.



- WH81 WHO. Environmental Health Criteria 19. Hydrogen Sulfide. WHO, Genève, 1981.
- WH84 WHO. Guidelines for drinking-water quality. Vol. 2 Health criteria and other supporting information. WHO, Genève, 1984.
- WH87 WHO. Air Quality Guidelines for Europe. World Health Organisation, Regional Office for Europe, WHO. Regional Publications, European Series No. 23, Copenhagen, 1987.
- WH92 WHO/EHC. WHO guidelines for drinking water quality. Vol 2. Health criteria and other supporting information Chapter 2 Chemical aspects. WHO/IPCS, Genève report no WHO/EHC/92.60b, unedited draft, 1992.
- WH95 Working group "classical" air pollutants. Update and revision of the air quality guidelines for Europe. WHO, regional office for Europe, Copenhagen, 1995. Report no EUR/ICP/EHAZ 94 05/PB01, 1995.
- Wi94 Wildschut, H., N.J. Duijm en C. Huygen. Benzeenconcentraties rondom benzinstations. Modelbeschrijving en rekenvoorschrift. IMET/TNO-rapport, 1994.
- Wo95 Wolterbeek APM *et al.* Cancer Letters 89, 107-116, 1995.