



De maatschappelijke kostenanalyse van de meest  
relevante gezondheidseffecten die in verband staan met  
verkeersgerelateerde luchtvervuiling als onderbouwing  
voor milieu- en gezondheidsbeleidsacties

Eindverslag (18/12/2014)

Studie uitgevoerd in opdracht van LNE

VITO publicatie nr. 2014-MRG-216

**Auteurs**

VITO: Jurgen Buekers & Luc Int Panis  
UHasselt: Tim Nawrot & Nicky Pieters  
KULeuven: Barbara Legiest

**Medewerkers:**

VITO: Evi Dons (blootstellingsberekeningen)

## Lijst van afkortingen

ACS: *acute coronary syndrome* of acuut coronair syndroom  
AI: attributieve incidentie  
BC: *black carbon* of zwarte koolstof (roet)  
CABG: *coronary artery bypass grafting* of bypass operatie  
CAP: *clean air package* van de Europese Commissie  
CHD: *coronary heart disease* of coronaire hartziekte  
COI: *cost of illness* of ziektekost  
CV: cardiovasculair  
dB(A): decibel (gecorrigeerd voor gevoeligheid menselijk gehoor)  
DALY: *disability adjusted life year* of verloren gezond levensjaar  
EC: *elemental carbon* of elementair koolstof  
GDP: *gross domestic product* of bruto binnenlands product  
HEAT: *health economic assessment tool*  
HICP: *harmonized index of consumer prices*  
IMT: intima-media thickness of maat voor dikte slagaderwand  
IQR: *inter quartile range* of interkwartielafstand  
KCE: federaal kenniscentrum voor de gezondheidszorg  
MI: *myocardial infarction* of myocardinfarct  
OR: *odds ratio*  
PAF: *population attributable fraction* of populatie attributieve fractie  
PCI: percutane coronaire interventie  
PM: *particulate matter* of fijn stof  
PM<sub>2,5</sub>: massa fijn stof, deeltjes met aerodynamische diameter < 2,5 µm  
PM<sub>10</sub>: massa fijn stof, deeltjes met aerodynamische diameter < 10 µm  
RR: *relative risk* of relatief risico  
YOLL: *years of life lost* of verloren levensjaar  
WHO: Wereldgezondheidsorganisatie

## Inhoudstafel

<b>1</b>	<b>Inleiding</b>	<b>10</b>
1.1	<i>Cardiovasculaire ziekten en PM2,5</i>	10
1.2	<i>Myocardinfarct in relatie met cardiovasculaire ziekten</i>	11
1.2.1	Epidemiologie	11
1.2.2	Mechanisme	11
1.2.3	Traceerbaar	11
1.2.4	Kosten	11
<b>2</b>	<b>Algemene methodologie berekening aantal extra gevallen of attributieve incidentie door blootstelling aan pollutant</b>	<b>12</b>
<b>3</b>	<b>Methodologie berekening externe kosten myocardinfarct</b>	<b>13</b>
3.1	<i>Overzicht berekening externe kosten en benodigde data</i>	13
3.2	<i>Eenheidskosten sterfte na MI</i>	15
3.3	<i>Directe medische kosten per patiënt (harde ziektekosten)</i>	15
3.4	<i>Eenheidskosten productiviteitsverlies</i>	16
3.5	<i>Verblijfstijd ziekenhuis na MI</i>	18
3.6	<i>Werkhervatting na MI</i>	19
3.7	<i>Incidentie, hospitalisatie en sterfte MI</i>	20
<b>4</b>	<b>Dosis-respons relaties</b>	<b>24</b>
4.1	<i>PM2,5</i>	24
4.1.1	Kortetermijnblootstelling	24
4.1.2	Langetermijnblootstelling	24
4.2	<i>BC Black carbon en EC Elemental Carbon</i>	30
4.2.1	Kortetermijnblootstelling	30
4.2.2	Langetermijnblootstelling	31
4.3	<i>Afstand tot wegen</i>	32
4.4	<i>Groene ruimte</i>	35
4.5	<i>Geluid</i>	37
<b>5</b>	<b>Blootstelling</b>	<b>41</b>
5.1	<i>PM2,5</i>	41
5.2	<i>Blootstelling aan BC/EC</i>	42
5.2.1	Jaargemiddelde concentratie	42
5.2.2	Bron toewijzing EC/BC ( <i>source apportionment</i> )	45

5.3	<i>Geluid</i>	47
5.4	<i>Afstand tot snelwegen en cumulatief verkeer lokale wegen</i>	49
<b>6</b>	<b>Resultaten A: aantal myocardinfarct gevallen en externe kosten t.o.v. een nul blootstelling</b>	<b>51</b>
6.1	<i>EC/BC</i>	51
6.1.1	Acuut myocardinfarct langetermijnblootstelling	51
6.1.2	Acuut myocardinfarct kortetermijnblootstelling	53
6.1.3	Totale mortaliteit	53
6.2	<i>PM2,5</i>	55
6.2.1	Acuut myocardinfarct langetermijnblootstelling	55
6.2.2	Acuut myocardinfarct kortetermijnblootstelling	55
6.3	<i>Geluid</i>	55
6.4	<i>Afstand tot wegen en cumulatief verkeer</i>	55
6.5	<i>Algemeen overzicht</i>	56
<b>7</b>	<b>Resultaten B : scenario analyses</b>	<b>59</b>
7.1	<i>Scenario geluid</i>	59
7.2	<i>Scenario PM2,5 naar richtwaarde WHO</i>	63
7.3	<i>Scenario Clean Air Package (CAP)</i>	64
<b>8</b>	<b>Onzekerheidsanalyse algemeen</b>	<b>69</b>
<b>9</b>	<b>Beleidsaanbevelingen</b>	<b>71</b>
<b>10</b>	<b>Conclusies</b>	<b>75</b>
<b>11</b>	<b>Appendix A. Overlijden myocardinfarct i.f.v. leeftijd</b>	<b>76</b>
<b>12</b>	<b>Appendix B. Pilotstudie groene ruimte en myocardinfarct in Vlaanderen. Data uit twee huisartsenpraktijken.</b>	<b>77</b>

## Samenvatting

Blootstelling aan stressoren zoals luchtvervuiling en geluid afkomstig van verkeer veroorzaakt cardiovasculaire aandoeningen. Doel van deze studie was de externe kost, gedragen door de maatschappij en niet opgenomen in de marktprijs, van myocardinfarct te berekenen die veroorzaakt wordt door verkeer in Vlaanderen. Er werd een kader geschetst dat deze externe kosten bepaalt, gaande van hospitalisatie, productiviteitsverlies tot vroegtijdige sterfte.

Vijf variabelen gerelateerd aan de blootstelling aan verkeer werden beschouwd: een deel van fijn stof als PM<sub>2,5</sub> fractie, elementair koolstof (EC), afstand tot snelwegen, het aantal voertuigkilometers in de nabijheid van woningen en geluid. Om de dosis-respons curve van langetermijnblootstelling aan PM<sub>2,5</sub> en myocardinfarct te bepalen, werd in deze studie een nieuwe meta-analyse uitgevoerd. De dosis-respons curve voor langetermijnblootstelling aan PM<sub>2,5</sub> en myocardinfarct is gebaseerd op prospectieve populatie gebaseerde studies, de gouden standaard voor observationele studies. Voor de kortetermijnblootstelling aan PM<sub>2,5</sub> en geluid werd reeds eerder een meta-analyse uitgevoerd. Voor de variabelen elementair koolstof, afstand tot snelwegen en het aantal voertuigkilometers in de nabijheid van woningen, waren niet genoeg studies beschikbaar om op basis van een meta-analyse een dosis-respons curve af te leiden. Er werd hier dan ook gebruik gemaakt van dosis-respons curves vermeld in individuele studies.

Het aantal myocardinfarcten gerelateerd aan verkeersblootstelling voor de 5 variabelen werd geschat. Dit aantal varieerde afhankelijk of korte- of langetermijnblootstelling werd beschouwd en voor luchtpollutie was dit tevens afhankelijk van het percentage pollutie toegeschreven aan verkeer. In totaal varieerde het gemiddelde aantal myocardinfarcten voor de 5 variabelen afzonderlijk tussen jaarlijks 30 en 774 gevallen, wat overeenkomt met een externe kost van jaarlijks 5 tot 130 miljoen Euro. De externe kosten van myocardinfarcten vormen slechts een heel klein percentage van de totale externe kost (door sterfte) veroorzaakt door luchtpollutie van verkeer maar myocardinfarcten zijn een goede indicator gezien de traceerbaarheid ervan en de duidelijk afgelijnde kosten.

Verder werden 3 scenario's geanalyseerd: hoeveel myocardinfarcten kunnen er mogelijk vermeden worden indien a) er 15% minder ernstig gehinderden zijn door geluid van wegverkeer t.o.v. de situatie in 2010, b) het niveau van PM<sub>2,5</sub> gereduceerd wordt tot de WHO richtwaarde van 10 µg/m<sup>3</sup> en c) het niveau van PM<sub>2,5</sub> in de toekomst overeenkomt met de doelstellingen van de Europese Commissie volgens het Clean Air Package (CAP referentiescenario).

- Indien er 15% minder ernstig gehinderden door geluid zouden zijn t.o.v. 2010, zou het aantal myocardinfarcten door verkeersgeluid gemiddeld kunnen dalen met 0 tot 54% of overeenkomstig met een externe kost van 0 tot 43 miljoen Euro/jaar. Dit is sterk afhankelijk van de geluidsniveaus waarin deze reductie in ernstige hinder zou plaatsvinden. Omdat ernstige hinder reeds plaatsvindt bij geluidsniveaus die lager liggen dan deze waarbij myocardinfarcten optreden, zou een reductie van 15% minder ernstig gehinderden in het relatief lagere bereik van geluidsniveaus geen invloed hebben op het aantal myocardinfarcten. Reductie van ernstige geluidshinder bij relatief hogere geluidsniveaus leidt wel tot een reductie in myocardinfarcten.
- Een afname van de bevolkingsgewogen PM<sub>2,5</sub> concentratie tot de richtwaarde van de WHO zou een afname opleveren van het aantal myocardinfarcten veroorzaakt

door verkeer van 44%, overeenkomend met een vermeden externe kost van 2 tot 24 miljoen Euro/jaar afhankelijk van blootstellingsduur en percentage PM2,5 toegekend aan verkeer.

- Het Clean Air Package geeft aan hoeveel het aantal verloren levensjaren door chronische blootstelling aan PM2,5 zou moeten afnemen in de toekomst voor België bij huidig beleid. Uit het CAP referentie scenario kan berekend worden wat de overeenkomstige concentratie aan PM2,5 moet zijn, om dan de vertaling te maken naar aantal myocardinfarcten. In 2030 zou de PM2,5 concentratie ongeveer gelijk worden met de richtwaarde van de WHO ( $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Het aantal myocardinfarcten veroorzaakt door PM2,5 van verkeer zou dus in 2030 gedaald zijn met 44% t.o.v. 2010 met een vermeden externe kost van 2 tot 24 miljoen Euro/jaar.

Het is niet mogelijk om de externe kosten van de verschillende beschouwde variabelen (PM2,5, EC, afstand, voertuig km, geluid) op te tellen gezien de mogelijke dubbeltelling. Het is wel mogelijk om een orde van grootte te schatten van de vermeden externe kost bij pollutie reductie. Deze resultaten kunnen verder gebruikt worden om beleidsaanbevelingen te formuleren en kosten-baten analyses van maatregelen verder uit te werken.

## Summary

Exposure to stressors such as traffic related air pollution (TRAP) and noise causes cardiovascular diseases. Goal of this study was to determine the external cost, passed on to society and not integrated in the market price, of myocardial infarctions caused by traffic in Flanders. A framework was designed to determine the external costs, ranging from hospitalisation, loss in production to premature death.

Five variables related to traffic exposure were considered: a fraction of PM<sub>2.5</sub> air pollution, elemental carbon (EC), distance to highways, number of vehicle.kilometers in the vicinity of dwellings and traffic noise. A new meta-analysis was performed in this study to determine the relationship between long-term PM<sub>2.5</sub> exposure and myocardial infarction. The dose-response for the long-term effects for myocardial infarction include and is confirmed by prospective population based studies, the gold standard for observational studies. For short-term exposure to PM<sub>2.5</sub> and traffic noise, meta-analyses were available from literature. For the variables elemental carbon, distance to highways and vehicle.kilometers in the vicinity of dwellings, only a limited number of studies were found which made a meta-analysis impossible. Therefore the relative risks given in individual studies were used.

The number of myocardial infarctions attributable to traffic exposure was estimated for each of the 5 variables. The number varied according to the exposure duration, short- or long-term, and the percentage of air pollution attributed to traffic exhaust. In total the average number of myocardial infarctions for the 5 variables separately varied between 30 and 774 attributable cases, corresponding to an external cost of 5 to 130 million Euros/annum. The external costs related to myocardial infarction are just a small part of the total external costs (dominated by total mortality) related to air pollution from traffic but myocardial infarcts are a good indicator because of the traceability and the clear definition of the associated costs.

In a subsequent analysis, 3 scenarios were studied: how many myocardial infarctions can be avoided when a) there is a reduction of 15% of highly annoyed people by traffic noise compared to the situation in 2010, b) the level of PM<sub>2.5</sub> is reduced to the target value of 10 µg/m<sup>3</sup> promoted by WHO and c) the PM<sub>2.5</sub> level is in accordance with the reference scenario of the future Clean Air Package (CAP) of the European Commission.

- When there would be a reduction of 15% highly annoyed people by traffic noise compared to the situation in 2010, the attributable number of myocardial infarctions would decrease on average with 0 to 54% corresponding to an external cost of 0 to 43 million Euros/annum. The number depends strongly on the noise levels at which exposure reduction would take place. Because high annoyance appears at noise levels lower than those at which myocardial infarctions appear, a reduction of 15% in highly annoyed people in the relatively lower range of noise levels would not have a direct influence on the decrease in myocardial infarctions. Nevertheless, a reduction of high annoyance at relatively higher noise levels would lead to less myocardial infarctions.
- A reduction of the population weighted PM<sub>2.5</sub> concentration towards the WHO target value, would lead to a reduction of 44% of the attributable myocardial infarctions compared to the year 2010, corresponding to an avoided absolute external cost of 2 to 24 million Euro/annum depending on the exposure duration and the percentage of PM<sub>2.5</sub> caused by traffic.



- The Clean Air Package reports how much the number of years of life lost (YOLL) by chronic exposure to PM2.5 should decrease in future for Belgium under the current policy. From the CAP reference scenario (reported YOLL) the corresponding PM2.5 concentrations can be calculated from which the avoided number of myocardial infarctions can be derived. In 2030 the PM2.5 concentration would equal the WHO target value of 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . The number of attributable myocardial infarctions would be decreased by 44% in 2030 compared to 2010 with an avoided external cost of 2-24 million Euro/year.

It's not possible to sum the external costs derived for the several variables separately (PM2.5, EC, noise, distance to highway, vehicles.kilometers) because of possible double counting. For the individual variables (PM2.5, EC, noise, distance to highway, vehicle.kilometers) it is possible to estimate the order of magnitude of the external costs for myocardial infarctions related to traffic exposure in Flanders. In this way policy recommendations can be given and further measures can be evaluated in cost-benefit analyses.

## 1 Inleiding

Blootstelling aan verkeersgeluid en verkeersuitstoot heeft cardiovasculaire aandoeningen als gevolg. In deze studie focussen we op myocardinfarcten veroorzaakt door verkeer. Vijf variabelen waarvoor mogelijk dosis-respons curves bestaan voor myocardinfarct worden in beschouwing genomen. Deze zijn PM<sub>2,5</sub><sup>1</sup>, elementair koolstof EC, verkeersgeluid, afstand tot snelwegen en aantal verkeerskilometers in de nabijheid van woningen. Doel is in de eerste plaats de externe kosten te bepalen voor het attributief aantal myocardinfarct gevallen te wijten aan verkeer. Verder worden verschillende scenario's uitgewerkt waarbij specifiek blootstelling aan stressoren PM<sub>2,5</sub> en verkeersgeluid wordt verminderd met als gevolg een mogelijke daling in myocardinfarctgevallen en een vermindering van de hieraan verbonden externe kosten of kosten gedragen door de samenleving (en niet opgenomen in de marktprijs). Tevens wordt ook gekeken naar de relatie tussen blootstelling aan groene ruimte en myocardinfarct maar de hoeveelheid literatuur die hierover bestaat is nog zeer beperkt. Er wordt een onderscheid gemaakt tussen korte- en langetermijnblootstelling aan PM<sub>2,5</sub> en er worden veronderstellingen gemaakt over het percentage PM<sub>2,5</sub> en elementair koolstof afkomstig van verkeer. Voor langetermijnblootstelling aan PM<sub>2,5</sub> en myocardinfarct wordt een meta-analyse uitgevoerd. Voor kortetermijnblootstelling aan PM<sub>2,5</sub> en myocardinfarct werd dit reeds eerder gedaan (Nawrot et al., 2011). Voor blootstelling aan elementair koolstof, geluid, afstand tot snelwegen en aantal voertuigkilometers in de nabijheid van woningen werd de literatuur doorgenomen om na te gaan of er dosis-respons curves bestaan met myocardinfarct als effect. Uiteindelijk worden er op basis van de uitgewerkte scenario's beleidsaanbevelingen gemaakt.

### 1.1 Cardiovasculaire ziekten en PM<sub>2,5</sub>

Cardiovasculaire ziekten (CV) zijn een veel voorkomend probleem in onze westerse wereld. Veel epidemiologische en ook klinische studies duiden hartschade aan als gevolg van luchtvervuiling (Hoek et al., 2002; Pope et al., 2004; Miller et al., 2007; Brook, 2008; Shrey et al., 2011). Niettegenstaande de heterogeniteit in de wetenschappelijk studies, wordt het verband, luchtvervuiling versus mortaliteit en hospitalisatie door cardiovasculaire ziekten, algemeen aangenomen. Fijn stof (*particulate matter*: PM) wordt beschouwd als de belangrijkste verantwoordelijke van negatieve gezondheidseffecten door luchtpollutie. Het besef is gegroeid dat een verhoogde PM concentratie de sterftegevallen, voornamelijk CV doden, vermeerdert waar vroeger de aandacht meer was gericht op de respiratoire gevolgen. Er is evidentie dat de vermindering van de PM concentraties samengaat met een hogere levensverwachting (Peters, 2011). De globale effectschatting van PM<sub>2,5</sub> is groter voor sterfte veroorzaakt door cardiovasculaire aandoeningen dan voor algemene sterfte (Hoek et al., 2013). Dat wil zeggen dat het inademen van PM<sub>2,5</sub> vooral sterfte veroorzaakt door effecten op hart en bloedvaten en minder door andere effecten zoals op de longen. Luchtverontreiniging door fijn stof veroorzaakt naar schatting wereldwijd 3,1 miljoen doden per jaar, en 22% van de DALY's (*Disability Adjusted Life Years*) van ischemische hartziekte is toe te schrijven aan fijn stof (Lim et al., 2012). De ontwikkeling van myocardinfarct omvat zowel acute als chronische processen. Luchtverontreiniging draagt bij aan zowel het uitlokken (acuut) via onder meer veranderingen in het autonome zenuwstelsel als het

---

<sup>1</sup> PM<sub>2,5</sub>: *Particulate matter* of massa fijn stof waarvan deeltjes een aerodynamische diameter hebben < 2,5 µm.

bevorderen van het pro-atherosclerotisch proces (chronisch). Op populatieniveau wordt geschat dat 4,8% van de myocardinfarcten wordt uitgelokt door blootstelling aan korte pieken (stijging van 30  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  in PM10) (Nawrot et al., 2011).

## 1.2 Myocardinfarct in relatie met cardiovasculaire ziekten

### 1.2.1 Epidemiologie

Epidemiologische studies linken blootstelling aan voertuigemissies aan verschillende cardiovasculaire eindpunten waaronder myocard infarct (MI) (Grahame and Schlesinger, 2010). Er wordt gesuggereerd dat coronaire hartziekten een sterker verband hebben met luchtverontreiniging partikels dan andere cardiovasculaire aandoeningen (Gan et al., 2010).

### 1.2.2 Mechanisme

Aderverkalking is de belangrijkste onderliggende pathologie voor cardiovasculaire ziekten. Dierenexperimenten hebben aangetoond dat langdurige blootstelling aan PM de ontwikkeling en progressie van arteriosclerose induceert en ook epidemiologische humane studies suggereren de rol van PM in atherogenese (Brook and Rajagopalan, 2010; Kaufman et al., 2012). Resultaten zijn verschenen over coronaire arteriosclerose (Hoffmann et al., 2007) en verdikking van de slagaderwand (IMT) (Künzli et al., 2010) in associatie met luchtverontreiniging.

Een MI wordt veroorzaakt door afsluiting van de coronaire arterie als gevolg van trombusvorming op de plaats van een atherosclerotische plaque, waardoor de bloedzuurstofvoorziening van het achterliggende myocard wordt onderbroken. Een hartinfarct is dus meestal de laatste fase van aderverkalking.

### 1.2.3 Traceerbaar

De diagnostiek van myocard infarct is relatief duidelijk en uniform over de landsgrenzen heen en ook de kosten voor myocard infarct zijn in ons land gemakkelijk traceerbaar.

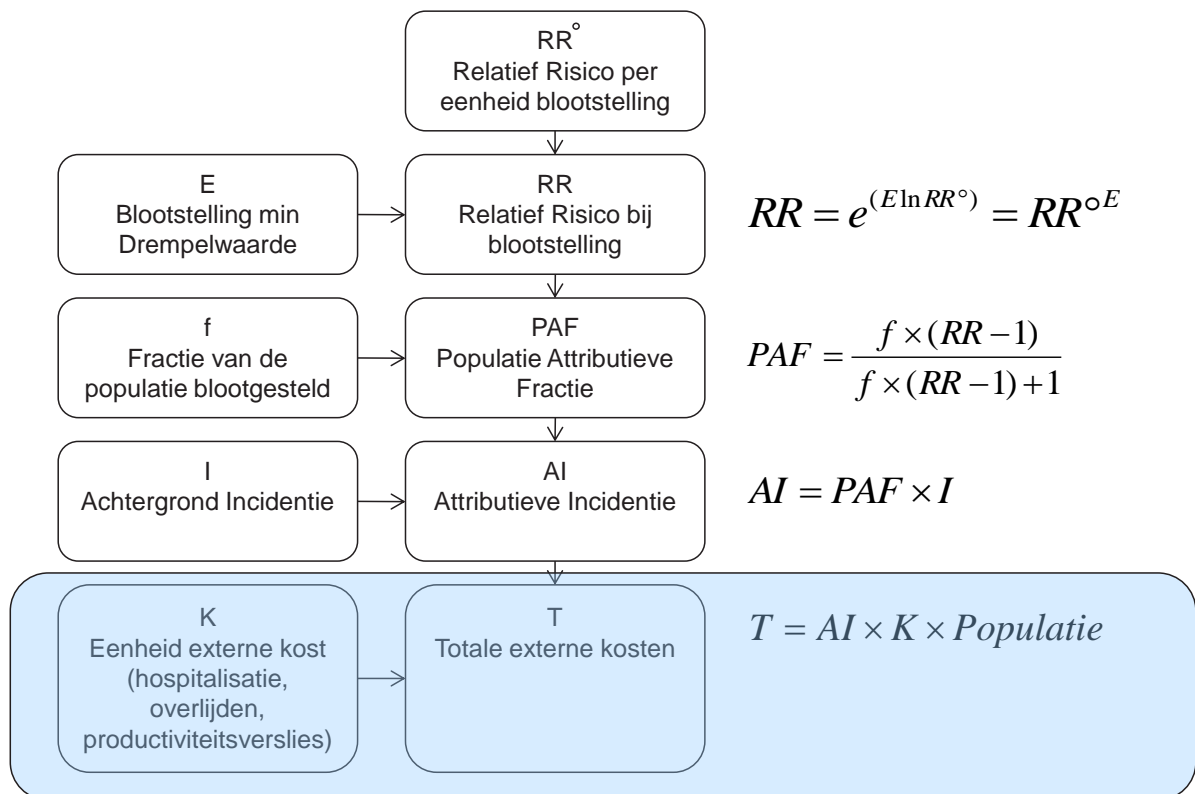
Bij de zoekopdracht voor de meta-analyse (voor langetermijnblootstelling aan PM<sub>2,5</sub>) zijn zowel de medische eindpunten “acuut coronair syndroom” en “coronaire hartziekten” mee opgenomen. Aangezien respectievelijk de differentiaaldiagnose met instabiele angina niet altijd duidelijk kan worden gesteld, wordt soms bij registratie van (voornamelijk) fatale gevallen de algemenere diagnose gegeven.

### 1.2.4 Kosten

MI is een belangrijke cardiovasculaire ziekte in onze contreien maar omvat niet alle CV ziektebeelden verbonden aan luchtvervuiling. De berekende kosten in onze studie zijn wel een relevante weerspiegeling maar enkel een deel van de maatschappelijk last dat ons land draagt voor de gevolgen van verkeersgerelateerde vervuiling.

## 2 Algemene methodologie berekening aantal extra gevallen of attributieve incidentie door blootstelling aan pollutant

Onderstaande methodologie maakt gebruik van relatieve risico's (RR). De dosis-respons curve wordt afgeleid op basis van epidemiologische data. Het RR is de kans om een aandoening te krijgen bij blootstelling over de kans bij niet-blootstelling of een referentieblootstelling. Er wordt hier dus rekening gehouden met achtergrond incidentie<sup>2</sup> of prevalentie<sup>3</sup>. Het RR is afhankelijk van de blootstelling. Bij elke blootstellingsniveau kan dus een RR bepaald worden en afhankelijk van het aantal mensen dat blootgesteld is, kan de PAF of populatie attributieve fractie berekend worden. De attributieve incidentie of het gedeelte van de incidentie verklaard door blootstelling aan de pollutant wordt berekend door de PAF te vermenigvuldigen met de gehele incidentie. Indien de attributieve incidentie gekend is, kunnen hieruit verder externe kosten (of kosten die niet geïnternaliseerd zijn) bepaald worden voor blootstelling aan een pollutant en dit bijvoorbeeld voor mortaliteit, morbiditeit en productiviteitsverlies.



*Figuur 1. Overzicht berekening attributieve incidentie op basis van relatief risico. Berekening van RR uit RR° gaat hier uit van een log-lineaire verdeling tussen RR en pollutant, hetgeen vaak het geval is maar niet altijd (bv. uitz. blootstelling aan geluid van wegverkeer en myocardinfarcten wordt gekarakteriseerd door een derdegraadsvergelijking, zie verder sectie geluid).*

<sup>2</sup> het aantal nieuwe gevallen van een ziekte per tijdseenheid.

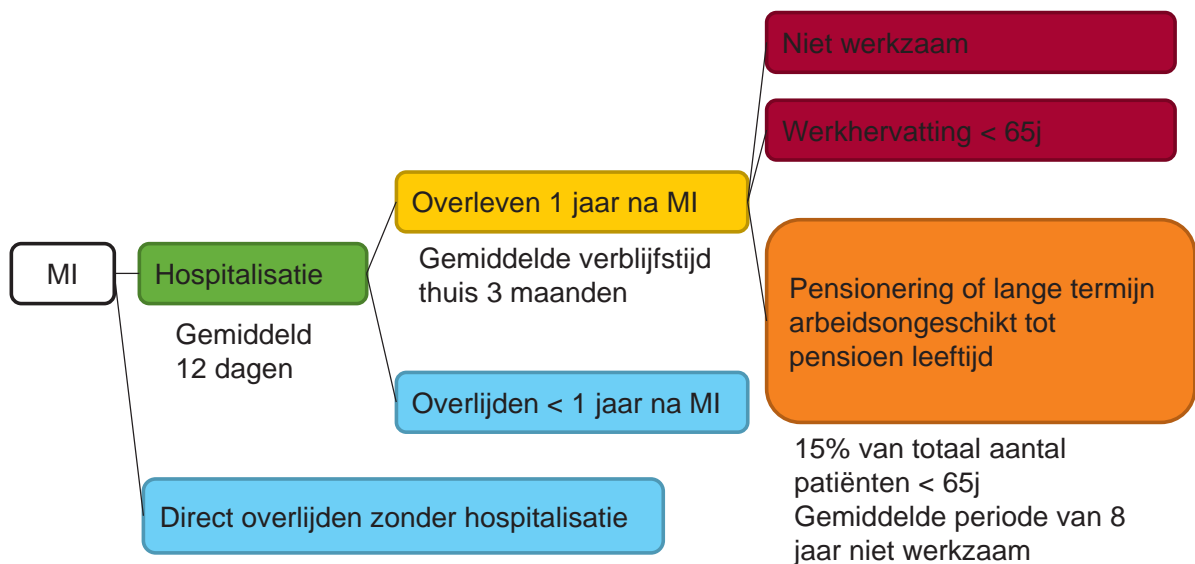
<sup>3</sup> de prevalentie geeft aan hoeveel mensen op een bepaald moment aan een ziekte lijden.

Het blauwe kader toont in het algemeen hoe externe kosten in een eenvoudig model worden berekend. Dit wordt verder uitgewerkt en is voorgesteld in Figuur 2, waarbij aangegeven wordt voor welke stadia van myocardinfarcten externe kosten berekend werden.

### 3 Methodologie berekening externe kosten myocardinfarct

#### 3.1 Overzicht berekening externe kosten en benodigde data

Om uiteindelijk berekeningen te maken van externe kosten geassocieerd met myocardinfarcten (MI), werd initieel een schema opgesteld dat aangaf van welke categorieën (hospitalisatie, sterfte, *etc.*) het nodig was om incidentie cijfers op te zoeken. Dit is weergegeven in Figuur 2. Tevens is een geassocieerd, gedetailleerd overzicht gegeven van welke categorieën externe kosten berekend werden en de wijze waarop dit gebeurde (Tabel 1).



*Figuur 2. Schematische voorstelling die weergeeft hoe de incidentie van MI in grote lijnen verder wordt opgesplitst om in een verder stadium berekeningen van externe kosten te kunnen maken.*

Tabel 1. Overzicht van verschillende categorieën waarvoor externe kosten berekend werden en de berekeningswijze.

Categorie		Berekeningswijze	
Sterfte	Direct overlijden na MI	Aantal gevallen × (levensverwachting – leeftijd overlijden) × kost per verloren levensjaar	A
	Overlijden < 1 jaar na MI	Aantal gevallen × (levensverwachting – leeftijd overlijden) × kost per verloren levensjaar	B
Medisch	Hospitalisatie	Aantal gevallen × kost hospitalisatie	C
Productiviteitsverlies werkende populatie	Tijdens hospitalisatie	Aantal werkende patiënten × gemiddelde tijdsduur hospitalisatie in dagen × kost per dag	D
	Tijdens periode tussen ontslag ziekenhuis en werkhervatting (enkel voor mensen die 1 jaar na MI nog in leven zijn en <65 j zijn)*	Aantal werkende personen × gemiddelde tijdsduur niet werkzaam na hospitalisatie in dagen × kost per dag	E
	Pensionering of langetermijn arbeidsongeschikt voor 50-64 jarigen	Aantal werkende personen × gemiddelde tijdsduur niet werkzaam uitgedrukt in jaren × kost per jaar	F
Totaal			A,B, C,D, E, F

\*: Voor patiënten die < 65j en overlijden binnen het jaar na hospitalisatie werd er geen rekening gehouden met het productiviteitsverlies. Het is niet duidelijk op welk exact tijdstip deze personen juist overlijden en dit is nodig om het productiviteitsverlies in te schatten.

### 3.2 Eenheidskosten sterfte na MI

Blootstelling aan verkeerspolluenten heeft een negatieve invloed op de gezondheid. Effecten op de luchtwegen en het cardiovasculair systeem leiden tot ziekte en zelfs vroegtijdige sterfte kan plaatsvinden. De kosten die daarmee gepaard gaan, zijn niet (volledig) inbegrepen in de prijs van de milieuverstorende activiteit, maar worden gedragen door de maatschappij. Het zijn dan ook ‘externe’ kosten.

Voor externe kosten gerelateerd aan sterfte na een MI werd uitgegaan van een “conservatieve” kost van 40000 euro per verloren levensjaren of per YOLL (*Year of Life Lost*). Dit getal is gebaseerd op de studies uitgevoerd in het kader van het Europese onderzoeksprogramma ExternE (of externaliteiten voor energie; ExternE-NEEDS, 2008)<sup>4</sup>. Tevens is deze benadering opgenomen in de studie voor LNE over “Reële milieugerelateerde gezondheidskosten in Vlaanderen” van 2009. Benedengrens uit verschillende studies was gelijk aan 28458 euro en bovengrens 145599 voor een YOLL (LNE, 2009).

### 3.3 Directe medische kosten per patiënt (harde ziektekosten)

Voor België is een uitgebreid rapport beschikbaar van het Federaal Kenniscentrum voor de Gezondheidszorg (KCE) over o.a. kosten van MI (Gezondheidszorg, 2005). Er werd een onderscheid gemaakt tussen de kosten van de verschillende behandelingen (conservatief, thrombolyse, dringende PCI (percutane coronaire interventie) en CABG (heelkundige myocardrevascularisatie)) en dit voor verschillende types van ziekenhuizen. Er werd een onderscheid gemaakt tussen ziekenhuizen afhankelijk van beschikbare behandelingen, maar daar wordt hier niet verder op in gegaan. Kosten liepen op volgens behandeling: conservatief < thrombolyse < urgente PCI < CABG. Er wordt een onderscheid gemaakt in partiële kosten die terugbetaald worden voor medische handelingen en materialen (medicatie, implantaten, bloed *etc.*) en de totale kosten voor de ganse zorg periode (inclusief verblijfskosten, kosten van de uitgevoerde diagnostiek en behandelingen). De gemiddelde totale kost per patiënt per MI was gelijk aan 8112 euro (IQR 3815-10399; euro 2005). Afhankelijk van type ziekenhuis varieerde deze gemiddelde kost tussen 7642 euro en 8802 euro.

---

<sup>4</sup> ExternE-NEEDS, New Energy Externalities Developments for Sustainability. Technical paper 7.4 Description of updated and extended draft tools for the detailed site-dependent assessment of external costs, 2008. [http://www.needs-project.org/RS1b/NEEDS\\_Rs1b\\_TP7.4.pdf](http://www.needs-project.org/RS1b/NEEDS_Rs1b_TP7.4.pdf)

Tabel 2. Partiële en totale kost per patiënt. Ziekenhuizen werden onderverdeeld volgens behandelingsmogelijkheden (A, B1, B2-B3). Tabel afkomstig van document Federaal Kenniscentrum voor de Gezondheidszorg (Gezondheidszorg, 2005).

CCP	N patients	Partial bill					Total bill				
		Mean	Std dev	Median	Lower Quartile	Upper Quartile	Mean	Std dev	Median	Lower Quartile	Upper Quartile
A	15205	4447	4720	2661	1324	6712	7642	6793	5800	3287	10384
B1	6367	4499	3906	3170	1679	6521	7783	5960	6303	3799	10075
B2-B3	13389	5221	5001	4840	1980	6865	8802	7431	7447	4671	10579
All	34961	4753	4710	3474	1597	6741	8112	6927	6697	3815	10399

Om de kosten in perspectief te plaatsen t.o.v. andere Europese landen werd internationale *peer reviewed* artikels gezocht die de *cost of illness* (COI) van MI behandelen. In Duitsland werd de directe medische kost gerelateerd aan een MI geschat op 11672 euro (euro 2004) op basis van beschikbare data over verschillende behandelingen afkomstig van een expert panel. Hierbij werd geschat dat de kost gerelateerd aan de acute fase (< 1 maand) van het MI gelijk was aan 7522 euro, de kost in de daaropvolgende 1-6 maanden 2445 euro en in de periode 7-12 maanden na het MI gelijk aan 1705 euro. In het jaar na het MI werden directe medische kosten geschat op 981 euro (Brüggenjürgen et al., 2005). Het grootste deel van de kosten was gerelateerd aan hospitalisatie. In een meer recente studie werd op basis van data afkomstig van een grote verzekeringsonderneming de kosten voor een MI, gedurende een 52 weken follow-up na MI, geschat op 7266 euro (euro op basis van facturen jaartal 2004/2005) (Reinhold et al., 2011). Ook Kauf et al. (2006) maakten een schatting van de COI voor MI in Duitsland. Deze bedroeg gemiddeld 8112 euro en was gelijkaardig aan een schatting voor Nederland, nl. 8844 euro (euro 2005). Tiemann (2008) bestudeerden tevens de medische kosten gerelateerd aan MI maar resultaten worden hier niet gegeven aangezien in de studie enkele relatief zwaardere behandelingen uitgesloten werden. Op basis van huidige analyse kan gesteld worden dat kosten voor MI gegeven door het KCE in de lijn liggen met kosten in naburige Europese lidstaten.

Voor de berekening van de kosten werd uitgegaan van een gemiddelde kost van 8112 euro met een standaard deviatie van 6927 euro (euro 2005). Dit werd aangepast voor inflatie (naar jaartal 2009) op basis van HICP (*Harmonised Indices of Consumer Prices*)<sup>5</sup>. Men bekomt zo een gemiddelde kost van 8831 euro met een standaarddeviatie van 7541 euro (euro 2009). Het jaartal 2009 werd hier gekozen om consistent te zijn met de incidentie prevalentiecijfers van MI en data over ziekenhuisverblijven.

### 3.4 Eenheidskosten productiviteitsverlies

Hierbij werd dezelfde strategie gevolgd als in de SHAPES studie (*Systematic Analysis of Health risks and physical activity associated with cycling policies*; Aertsens et al., 2010). Productiviteitsverlies werd berekend door het aantal verloren uren te vermenigvuldigen met een gemiddelde kost per uur voor België. Voor een werkdag werd uitgegaan van 7,6 uren gebaseerd op een werkweek van 5 dagen en dus 38 uren. In 2009 bedroeg het GDP per

<sup>5</sup> [http://appsso.eurostat.ec.europa.eu/nui/show.do?dataset=prc\\_hicp\\_aind&lang=en](http://appsso.eurostat.ec.europa.eu/nui/show.do?dataset=prc_hicp_aind&lang=en)



gewerkt uur (*Gross Domestic Product* of BBP Bruto Binnenlands Product per gewerkt uur) voor België 58,5 US dollar<sup>6</sup> of 41,9 euro<sup>7</sup> (euro 2009). Met dit getal werden verder kosten berekend. Op jaarbasis werd uitgegaan van 230 werkdagen. Op basis van data van Statbel<sup>8</sup> kon afgeleid worden dat in Vlaanderen ongeveer 86% van de populatie tussen 25-49 jaar werkzaam is. Voor de populatie tussen 50-64 jaar was dit ongeveer 55%.

---

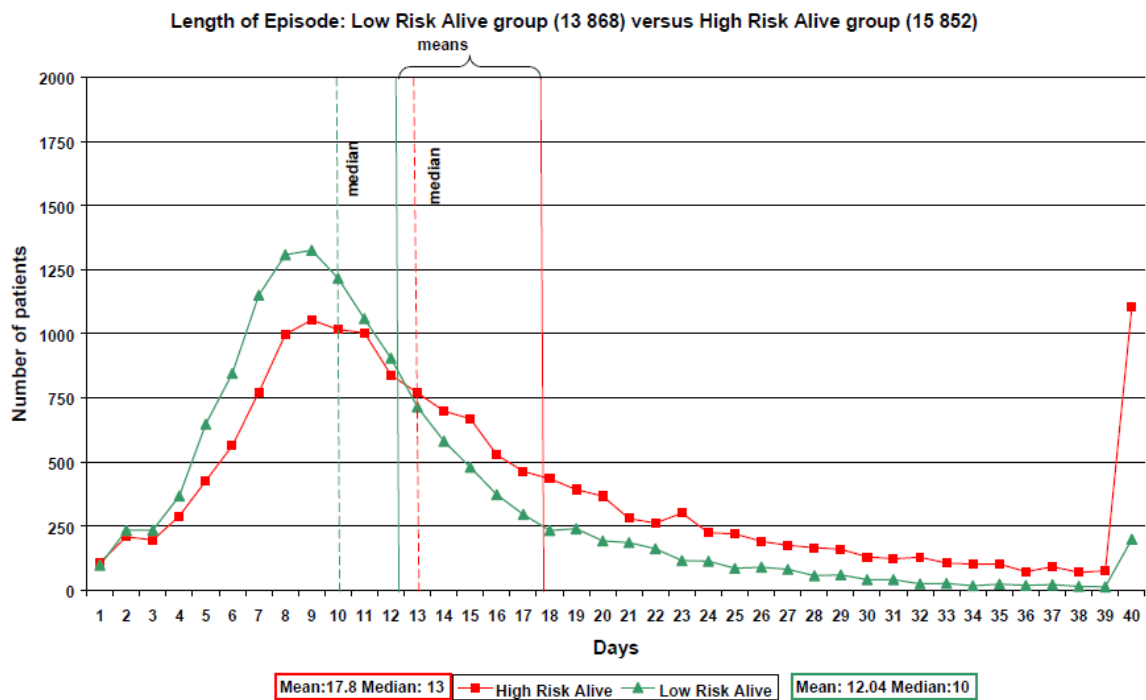
<sup>6</sup> <http://stats.oecd.org/Index.aspx?DataSetCode=CSP2012>

<sup>7</sup> [http://epp.eurostat.ec.europa.eu/portal/page/portal/exchange\\_rates/data/main\\_tables](http://epp.eurostat.ec.europa.eu/portal/page/portal/exchange_rates/data/main_tables)

<sup>8</sup> [http://statbel.fgov.be/nl/statistieken/cijfers/arbeid\\_leven/werk/absoluut/](http://statbel.fgov.be/nl/statistieken/cijfers/arbeid_leven/werk/absoluut/)

### 3.5 Verblijfstijd ziekenhuis na MI

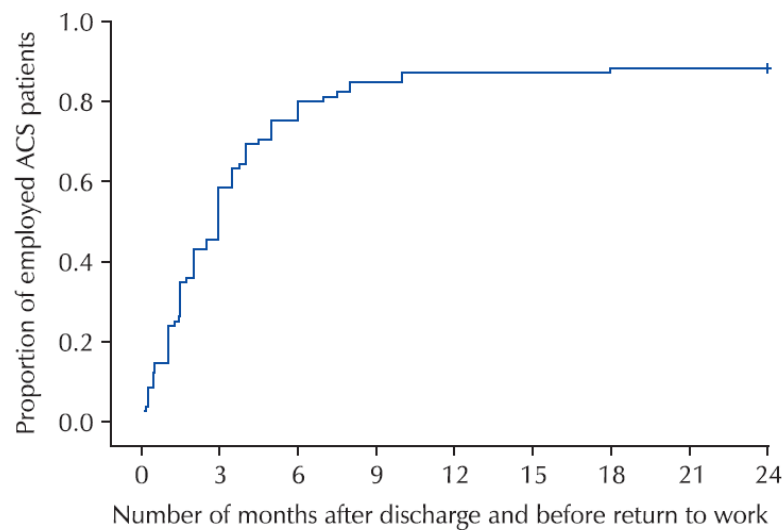
Verblijfstijd in het ziekenhuis varieert o.a. afhankelijk van de behandeling en het risico profiel van de patiënt. In de studie uitgevoerd door het Federaal Kenniscentrum voor de Gezondheidszorg werd een onderscheid gemaakt tussen een “low” en “high risk” groep. De “low risk” groep bestaat uit patiënten < 75 jaar, zonder diabetes en zonder voorgeschiedenis van cardiovasculaire aandoeningen. De mediane verblijfstijd voor de “low risk” groep was gelijk aan 10 dagen terwijl deze voor de “high risk” groep gelijk was aan 13 dagen (Figuur 3). Voor berekening van externe kosten werd uitgegaan van 11,5 dagen als gemiddelde tussen 10 en 13 dagen.



Figuur 3. Verblijfstijd in ziekenhuis na MI verdeeld volgens risicoprofiel patiënt. “Low risk” beschrijft patiënten < 75j, zonder diabetes en zonder voorgeschiedenis cardiovasculaire aandoeningen. Figuur uit Gezondheidszorg (2005).

### 3.6 Werkhervatting na MI

In de studie van Bhattacharyya et al. (2007) over de werkhervatting na een ACS (*acute coronary syndrome*) in het Verenigd Koninkrijk werd een periode gerapporteerd van gemiddeld 3,4 maanden, terwijl in de studie van Kovoort et al. (2006) over werkhervatting na een AMI sprake is van een periode van 2,7 maanden (Economics, 2009). Slebus et al. (2012) spreken van een periode van gemiddeld 3 maanden alvorens werkhervatting na een ACS in Nederland (Figuur 4). Gebaseerd op deze bevindingen werd een periode van gemiddeld 3 maand aangenomen alvorens terug te keren tot de werkvloer. Tevens kan gezien worden dat 70% terug aan de slag is na 6 maanden en 85% na een jaar (Figuur 4; Slebus et al., 2012).



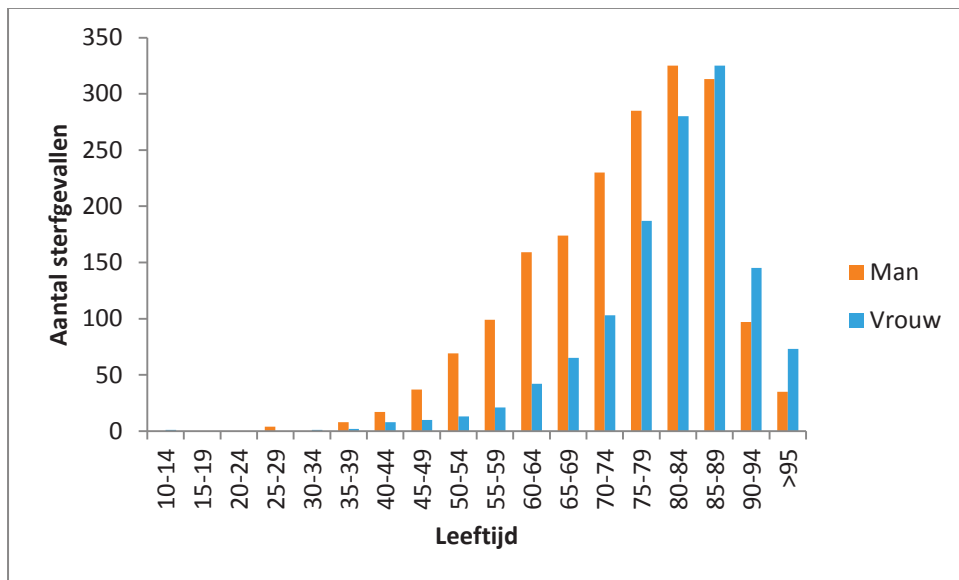
*Figuur 4. De proportie werkende patiënten die terugkeert naar de werkvloer na een acuut coronair syndroom ACS in functie van het aantal maanden na ontslag uit het ziekenhuis Data voor Nederland (Slebus et al., 2012).*

Leeftijd heeft een groot effect op het terugkeren naar de werkvloer na een AMI (Zhang et al., 2009). Op basis van de studie van Slebus et al. (2012) kon vastgesteld worden dat 15% van de werkende patiënten < 65 j niet terugkeert naar de werkvloer. Een meer uitgebreide Australische studie gaf aan dat zelfs 20% van de werkende patiënten < 65j het werk niet hervat en dat de leeftijd van deze personen schommelt tussen 50 en 64 j (dus gemiddeld 57 jaar). Er is hier m.a.w. een productiviteitsverlies van 8 jaren per patiënt (Economics, 2009). Voor berekeningen in onze studie werd aangenomen dat 15% (op basis van Nederlandse studie van Slebus et al., 2012) van de werkende patiënten met leeftijd 50-64j vroegtijdig gepensioneerd wordt of langdurig werkloos is en dat er een productieverlies is van 8 jaar per persoon. Op basis van data van Statbel<sup>9</sup> kon afgeleid worden dat in Vlaanderen ongeveer 55% van de populatie tussen 50-64 jaar werkzaam is.

<sup>9</sup> [http://statbel.fgov.be/nl/statistieken/cijfers/arbeid\\_leven/werk/absoluut/](http://statbel.fgov.be/nl/statistieken/cijfers/arbeid_leven/werk/absoluut/)

### 3.7 Incidentie, hospitalisatie en sterfte MI

Cijfers van het Vlaams Agentschap Zorg en Gezondheid geven aan dat in 2009 1867 mannen en 1290 vrouwen stierven aan een acuut myocardiaal infarct. Cijfers per leeftijdscategorie worden gegeven in onderstaande tabel en in Figuur 5. Op basis van deze data is de mediaan voor sterfte bij mannen gelijk aan 77 jaar, terwijl dit voor vrouwen 82 jaar is.



*Figuur 5. Aantal sterfgevallen aan MI voor het jaar 2009 gedifferentieerd volgens geslacht en leeftijdscategorie. Cijfers van het Agentschap Zorg en Gezondheid, gebaseerd op Tabel 3.*

Tabel 3. Aantal sterftes acuut MI per leeftijdscategorie voor het jaartal 2009. Cijfers zijn afkomstig van het Vlaams Agentschap Zorg en Gezondheid.

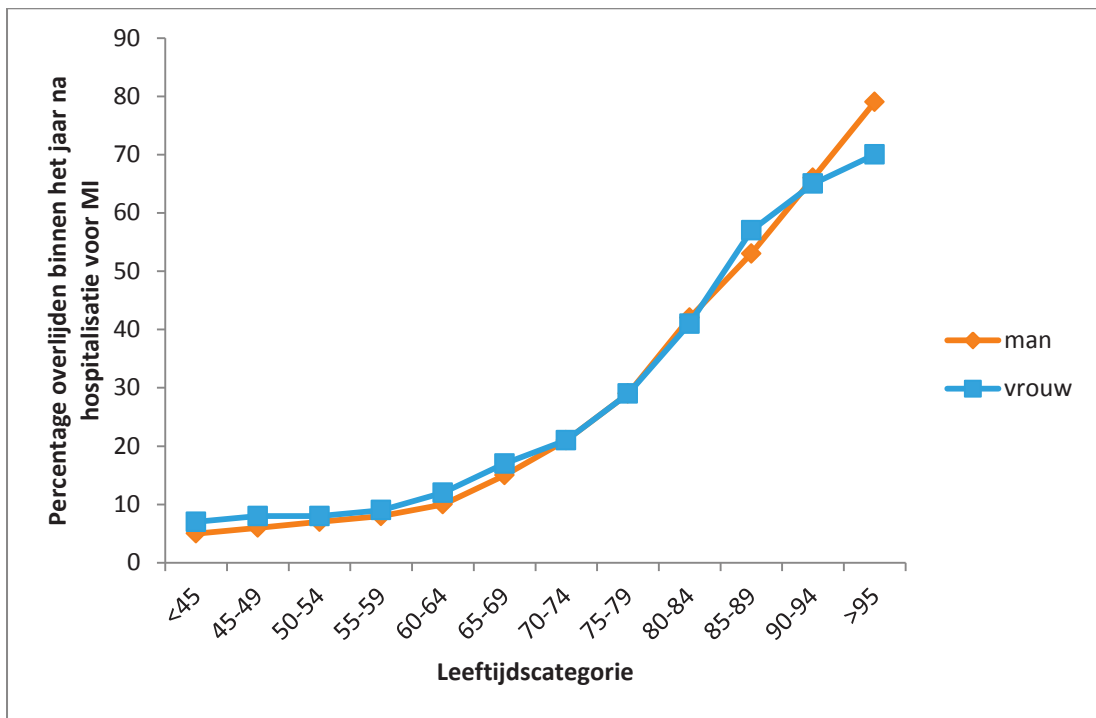
Leeftijdscategorie	# Sterftes		# Inwoners		% Sterfte	
	Man	Vrouw	Man	Vrouw	Man	Vrouw
0	0	0	34750	32877	0	0
1-4	0	0	137688	131567	0	0
5-9	0	0	164267	157490	0	0
10-14	0	0	174577	167109	0	0
15-19	0	0	188554	180576	0	0
20-24	0	0	182132	178634	0	0
25-29	0	0	196081	192199	0	0
30-34	2	3	192433	189040	0,001	0,002
35-39	12	2	215687	211129	0,006	0,001
40-44	26	4	240219	232243	0,011	0,002
45-49	28	9	245510	238548	0,011	0,004
50-54	79	15	226024	220609	0,035	0,007
55-59	137	24	200878	196478	0,068	0,012
60-64	132	53	181908	183263	0,073	0,029
65-69	166	51	138067	147278	0,120	0,035
70-74	245	107	131955	151193	0,186	0,071
75-79	328	172	107309	140758	0,306	0,122
80-84	335	295	66975	105786	0,500	0,279
85-89	274	333	31606	63391	0,867	0,525
90-94	83	144	6067	17699	1,368	0,814
>95	20	78	1482	6841	1,350	1,140
<b>Totaal</b>	<b>1867</b>	<b>1290</b>	<b>3064169</b>	<b>3144708</b>	<b>0,061</b>	<b>0,041</b>

Naast het aantal sterfgevallen werd ook informatie verzameld over het aantal hospitalisaties voor de periode 2009 (data afkomstig van Vlaams Agentschap Zorg en Gezondheid; Minimaal Klinische Gegevens). Zowel data over het aantal hospitalisaties op ambulante spoed, klassieke hospitalisatie als daghospitalisatie werden aangeleverd. Er waren geen ambulante spoed hospitalisaties. Het aantal daghospitalisaties bedroeg slechts een minimale fractie van het aantal klassieke hospitalisaties (meerdere dagen). Er werd verder gerekend met het totaal aantal hospitalisaties voor acuut myocard infarct.

Om de totale incidentiecijfers van myocardinfarct te berekenen, werd gebruik gemaakt van a) sterftecijfers geassocieerd met MI, b) hospitalisatiecijfers voor MI en c) het percentage overlijdens na hospitalisatie (< 1 jaar na hospitalisatie). Percentages voor sterfte na hospitalisatie per leeftijdscategorie en geslacht zijn gegeven in de studie van het Federaal Kenniscentrum voor de Gezondheidszorg (Gezondheidszorg, 2005). Deze zijn weergegeven in Figuur 6.

Op basis van aantal hospitalisaties en % sterfte na hospitalisatie (Figuur 6) werden het aantal sterfgevallen na hospitalisatie berekend. Dit werd vergeleken met het totaal aantal geregistreerde sterfgevallen na MI. Indien dit aantal (sterfgevallen na hospitalisatie) > totaal aantal sterfgevallen, werd het aantal sterfgevallen na hospitalisatie gelijk gesteld aan het totaal aantal sterfgevallen. Dit was slechts 3 keer (leeftijdscategorie 45-49j voor mannen en leeftijdscategorie 65-69j en 75-79 j voor vrouwen) het geval. Hierbij was er een overschatting van het aantal sterfgevallen na hospitalisatie t.o.v. totaal aantal sterfgevallen (104, 107, 108% voor de 3 keer dat dit het geval was). Indien het berekend aantal sterfgevallen na hospitalisatie < totaal aantal sterfgevallen, werd het aantal sterfgevallen na

hospitalisatie behouden. Het aantal overlevenden na hospitalisatie werd geschat door het verschil te nemen tussen het aantal hospitalisaties en het aantal sterfgevallen na hospitalisatie. Het aantal sterfgevallen zonder hospitalisatie werd geschat door het verschil te nemen tussen het berekend aantal sterfgevallen na hospitalisatie en het aantal geregistreerde overlijdens aan MI. Totale incidentie werd berekend als de som van het aantal hospitalisaties en het aantal sterfgevallen zonder hospitalisatie. Een overzicht is gegeven in Tabel 4.



*Figuur 6. Percentage overlijdens binnen het jaar na hospitalisatie voor MI. Figuur is gebaseerd op data vermeld in het rapport van Gezondheidszorg (2005). Gedetailleerde figuren kunnen gevonden worden in appendix.*

Tabel 4. Overzicht van cijfers of incidentie, hospitalisatie en sterfgevallen gebruikt in berekeningen voor externe kosten.

Leeftijd	Incidentie MI*		Hospitalisatie MI**		# Sterfgevallen na hospitalisatie <sup>§</sup>		# Overlevenden na hospitalisatie <sup>§§</sup>		# Sterfgevallen MI <sup>†</sup>		% Overlijden na hospitalisatie <sup>‡</sup>		# Sterfgevallen zonder hospitalisatie <sup>£</sup>	
	Man	Vrouw	Man	Vrouw	Man	Vrouw	Man	Vrouw	Man	Vrouw	Man	Vrouw	Man	Vrouw
<24	4	1	4	1	0	0	4	1	0	0	5	7	0	0
25-29	1	1	1	1	0	0	1	1	0	0	5	7	0	0
30-34	18	9	17	6	1	0	16	6	2	3	5	7	1	3
35-39	84	17	76	16	4	1	72	15	12	2	5	7	8	1
40-44	257	37	243	36	12	3	231	33	26	4	5	7	14	1
45-49	498	106	498	105	28 <sup>££</sup>	8	470	97	28	9	6	8	0	1
50-54	766	147	739	144	52	12	687	132	79	15	7	8	27	3
55-59	971	182	907	174	73	16	834	158	137	24	8	9	64	8
60-64	1051	287	1021	266	102	32	919	234	132	53	10	12	30	21
65-69	940	311	911	311	137	51 <sup>££</sup>	774	260	166	51	15	17	29	0
70-74	1044	467	1011	456	212	96	799	360	245	107	21	21	33	11
75-79	1083	640	1064	640	309	172 <sup>££</sup>	755	468	328	172	29	29	19	0
80-84	798	636	798	578	335	237	463	341	335	295	42	41	0	58
85-89	499	557	479	520	254	296	225	224	274	333	53	57	20	37
>90	133	295	111	229	81	156	30	73	103	222	73	68	22	66
<b>Totaal</b>	<b>8106</b>	<b>3610</b>	<b>7880</b>	<b>3483</b>	<b>1641</b>	<b>1163</b>	<b>6239</b>	<b>2320</b>	<b>1 867</b>	<b>1 290</b>			<b>226</b>	<b>127</b>

\*: berekend aantal gevallen; \*\*: minimaal klinische gegevens 2009; §: berekend op basis van aantal hospitalisaties en percentage overlijden (<1j) na hospitalisatie; §§: berekend als verschil tussen aantal hospitalisaties en sterfte na hospitalisatie; †: data Vlaams Agentschap Zorg en Gezondheid voor jaartal 2009; ‡: overlijden na hospitalisatie MI (<1j) op basis van data uit studie Federaal Kenniscentrum voor de Gezondheidszorg (Gezondheidszorg, 2005); £: berekend als verschil tussen totaal aantal sterfgevallen en aantal sterfgevallen na hospitalisatie; ££: gelijk gesteld met totaal aantal sterfgevallen gezien berekend aantal sterfgevallen na hospitalisatie het totaal aantal sterfgevallen overschatte.

## 4 Dosis-respons relaties

### 4.1 PM2,5

#### 4.1.1 Kortetermijnblootstelling

De dosis-respons relatie voor kortetermijnblootstelling aan PM2,5 en acuut myocard infarct is gebaseerd op een reeds eerder verschenen artikel van Nawrot et al. (2011). Hierbij was het RR gelijk aan 1,02 (1,01-1,02) per 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  PM10 of 7  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  PM2,5. In die meta-analyse van Nawrot et al. werd aangenomen dat 70% van de PM10 bestond uit PM2,5.

#### 4.1.2 Langetermijnblootstelling

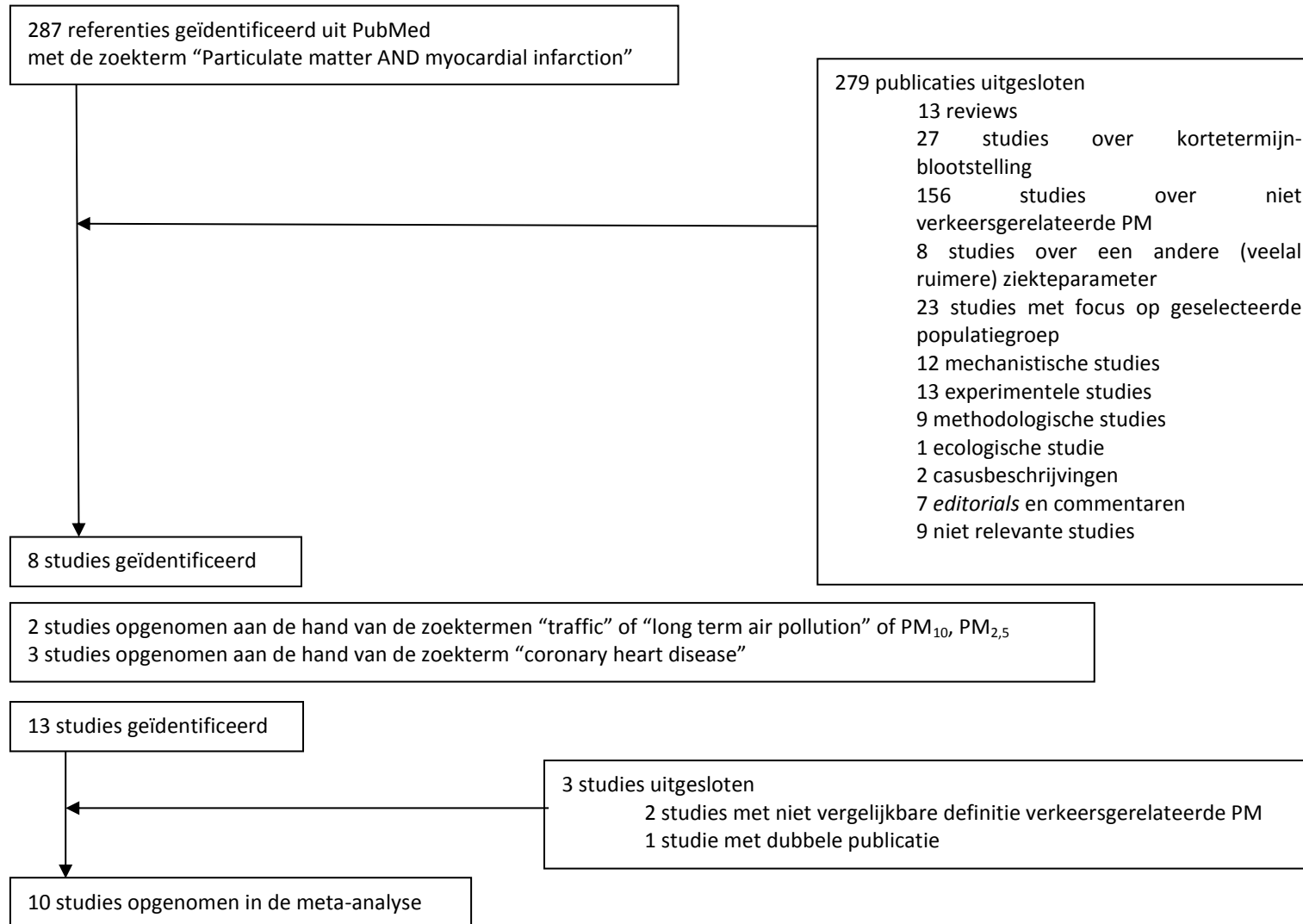
We hebben op PubMed gezocht naar studies waarbij de relatie tussen verkeersgerelateerd fijn stof en myocardinfarct is becijferd. Initieel werden de zoektermen “*particulate matter*” en “*myocardial infarction*” gebruikt. Aan de hand van de titel en het abstract werden de publicaties geselecteerd welke het fijn stof afkomstig van verkeerspollutie hebben bestudeerd. Enkel gegevens over de langetermijnblootstelling van fijn stof en de gevolgen op de incidentie en mortaliteit van myocardinfarct en coronaire hartziekten werden opgenomen in onze analyse.

In tweede instantie werd “*particulate matter*” vervangen door “*traffic*”, “*long term air pollution*”, “*PM10*”, “*PM2,5*”. Aangezien bij de diagnose soms (of zelf vaak bij fatale casussen), de meer algemene term “*coronary heart disease*” wordt gebruikt, werd de zoekterm “*myocardial infarction*” vervangen door “*coronary heart disease*”. Een overzicht wordt gegeven in Figuur 7 op de volgende pagina.

Onze interesse ging vooral uit naar PM2,5 als surrogaat voor verkeerspollutie. De onderzoeksresultaten over zowel PM10 als PM2,5 zijn opgenomen in de meta-analyse. De risicoschattingen voor PM10 zijn geconverteerd uitgaande van de veronderstelling dat PM10 bestaat uit 70% PM2,5.

Van de geselecteerde epidemiologische studies voldeden 10 studies aan de inclusie voorwaarden (zie selectie Figuur 7). Om tot een individuele blootstellingschatting te komen zijn deze emissiemetingen gekoppeld aan een variatie aan modellen welke gebruik maken van de residentiële informatie van de onderzoekspopulatie. De meeste studies omvatten een groot deel van de volwassen populatie, de leeftijden opgenomen in de studies variëren van 25 tot 89 jaar.



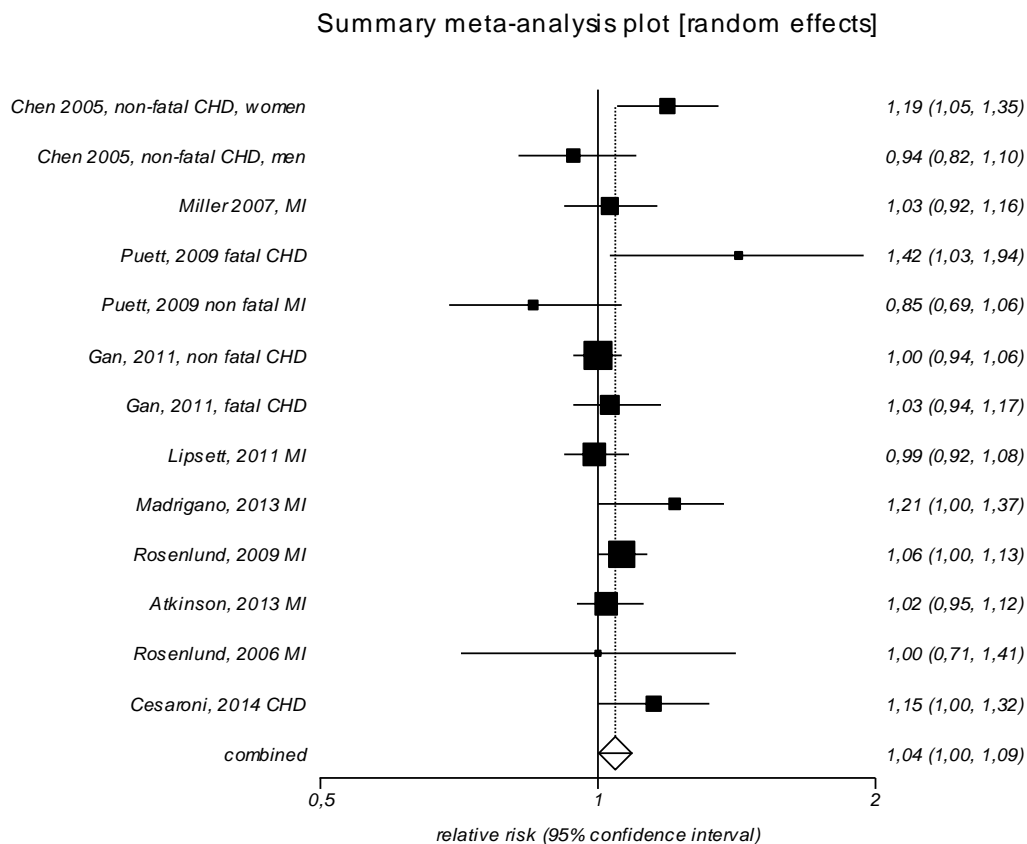


*Figuur 7. Selectieprocedure papers voor de meta-analyse (myocardinfarct en langetermijnblootstelling PM<sub>2,5</sub>).*

De meta-analyse omvat 1 855 542 personen, 7 studies zijn afkomstig uit Noord-Amerika (Chen *et al.* 2005; Miller *et al.* 2007; Puett *et al.* 2009; Gan *et al.* 2011; Lipsett *et al.* 2011; Madrigano *et al.* 2013) en 4 uit Europa (Rosenlund *et al.* 2006; Rosenlund *et al.* 2009; Atkinson *et al.* 2013; Cesaroni *et al.* 2014). Een overzicht is gegeven in Tabel 5. De gepoolde effectschatting van de random-effect modellen (Forest plot; Figuur 8) toont aan dat een stijging van de PM2,5 concentratie met 5 µg/m<sup>3</sup> geassocieerd is met een RR van 1,04 (95% CI: 1,00-1,09).

Publicatie-bias (het niet publiceren van negatieve studies) werd nagegaan door middel van een funnel plot. Hierbij wordt het gevonden effect geplotted t.o.v. de steekproefgrootte en wordt verwacht dat de spreiding groter is naarmate de steekproefgrootte afneemt. De symmetrie van de funnel plot (Figuur 9) suggereert dat er geen studies ontbreken.

In een subanalyse waarbij de 4 Europese studies gepoold worden (1 215 392 personen) geeft een gecombineerde effectschatting van 1,06 (95% CI: 1,01-1,11; p=0,02) per 5 µg/m<sup>3</sup>. Het gecombineerde relatieve risico van de Europese studies (n=4) wijkt niet significant af van alle (n=10) gecombineerde studies (gecombineerd RR: 1,04 95% CI: 1,00-1,09; p=0,05). De studies van Gan *et al.* 2011, Miller *et al.* 2007, Rosenlund *et al.* 2009, Lipsett *et al.* 2011 en Atkinson *et al.* 2013 wegen het sterkste door met wegingsfactoren tussen 8 en 14%. Een overzicht van het resultaat van de meta-analyse is gegeven in Tabel 6.



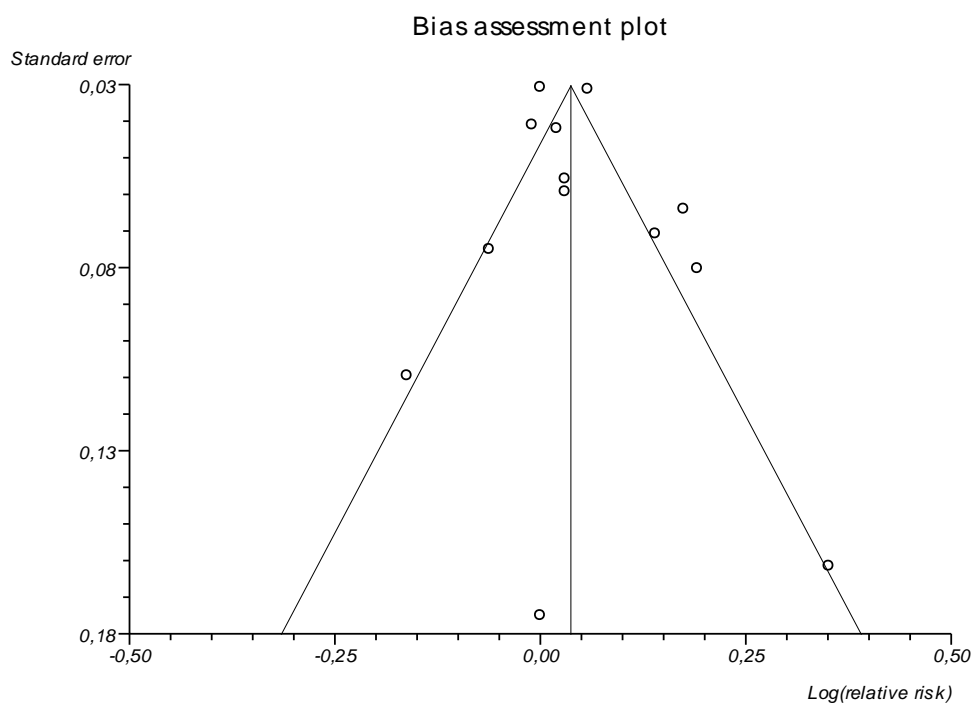
Figuur 8. Forest plot meta-analyse met gepoolde effectschattingen voor 5 µg/m<sup>3</sup> stijging in PM2,5.

Tabel 5. Overzicht van geselecteerde studies voor de meta-analyse langetermijnblootstelling aan PM<sub>2,5</sub> en myocardinfarct.

	Continent	Study period	% women	Mean age	PM exposure methodology
Chen et al., 2005	North-America	1976-1998	64.5%	57,4	PM <sub>2.5</sub> estimates obtained from airport visibility data of 11 airsheds
Miller et al., 2007	North-America	1994-1998	100%	63	PM <sub>2.5</sub> estimates obtained from nearest monitor approach (only women living in a radius of 48 km)
Puett et al., 2009	North-America	1992-2002	100%	62,4	Before 1999 PM <sub>2.5</sub> estimates converted from PM <sub>10</sub> measures, after 1999 PM <sub>2.5</sub> measured by monitors. GIS-based spatial smoothing used for interpolation.
Gan et al., 2011	North-America	1994-2002	54,10%	58,9	PM <sub>2.5</sub> monitored and interpolated using LUR models and residential histories
Lipsett et al., 2011	North-America	1995-2005	100%	±54	PM <sub>2.5</sub> monitored and interpolated using inverse distance-weighted interpolation (250 x 250 m grid)
Madrigano et al., 2013	North-America	1995-2003	42%	69	PM <sub>2.5</sub> monitored and interpolated using LUR models and meteorological variables (10 x 10 km)
Rosenlund et al., 2006	Europe	1992-1994	65.5%	60.9	PM <sub>2.5</sub> was assessed by dispersion modeling (25-500 mg grids).
Rosenlund et al., 2009	Europe	1985-1996	49,40%	±48.8	PM <sub>10</sub> exposure was assessed by dispersion modeling (25-100 m grids). Effect estimates were corrected for PM <sub>2.5</sub> .
Atkinson et al., 2013	Europe	2003-2008	51,60%	±59.7	PM <sub>10</sub> estimated by dispersion models (1 x 1 km grid). Effect estimates were corrected for PM <sub>2.5</sub> .
Cesaroni et al., 2014	Europe	1997-2007	54.7%	±53.7	PM <sub>2.5</sub> was monitored in 20 sites over 1 year and interpolated using LUR models.

Tabel 6. Overzicht resultaat meta-analyse (wegingsfactoren) langetermijnblootstelling aan PM2,5 en myocardinfarct.

	<b>Relatief Risico</b>	<b>95% BI</b>	<b>%, gewicht</b>
Chen 2005, fatal CHD, women	1.19	1.05;1.35	7.41
Chen 2005, fatal CHD, men	0.94	0.82;1.10	6.04
Miller 2007, MI	1.03	0.92;1.16	8.15
Puett 2009, fatal CHD	1.42	1.03;1.94	1.73
Puett 2009, non-fatal MI	0.85	0.69;1.06	3.40
Gan 2011, non-fatal CHD	1.00	0.94;1.06	14.08
Gan 2011, fatal CHD	1.03	0.94;1.17	8.69
Lipsett 2011, MI	0.99	0.92;1.08	11.65
Madrigano 2013, MI	1.21	1.00;1.37	5.49
Rosenlund 2009, MI	1.06	1.00;1.13	13.95
Atkinson 2013, MI	1.02	0.95;1.12	11.40
Rosenlund 2006, MI	1.00	0.71;1.41	1.49
Cesaroni 2014, CHD	1.15	1.00;1.32	6.52



*Figuur 9. Funnel plot meta-analyse langetermijnblootstelling PM<sub>2,5</sub> en myocardinfarct.*

## 4.2 BC Black carbon en EC Elemental Carbon

Voor BC/EC was de literatuur beperkt om een meta-analyse uit te voeren. Er werd geopteerd om de doorrekening te maken op basis van enkele case studies.

### 4.2.1 Kortetermijnblootstelling

In 2009 werd door Bhaskaran et al. (2009) een review gemaakt over de incidentie van MI en de relatie met luchtpollutie. Voor blootstelling aan BC of EC was er enkel voor kortetermijn blootstelling een relatie met luchtpollutie gegeven. Dit zijn de studies van Peters et al. (2001; case-crossover analyse, 772 patiënten, gemiddelde leeftijd 62j en 21% van de patiënten < 50 jaar, BC concentratie 1-3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) en Zanobetti and Schwartz (2006; case-crossover analyse, 15578 patiënten, >65 jarigen, BC concentratie 0,4-2,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), beiden uitgevoerd in “*the greater Boston area*”. Peters et al. (2001) vonden dat het relatief risico voor blootstelling aan BC en myocardinfarct incidentie gelijk was aan 1,27 (0,97-1,68) per 3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  BC waarbij BC gemeten werd 2 uren voor het infarct. Wanneer gekeken werd naar 24 uur gemiddelde BC concentraties en MI de dag nadien (lag 1 dag), werd tevens geen significant RR geobserveerd: 1,21 (0,87-1,70) per 2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  BC. Zanobetti and Schwartz (2006) vonden dat er een stijging was in het aantal MI van 8,34% per dag (0,21-15,82) per 1,69  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  BC waarbij het gemiddelde werd genomen van de BC concentraties op lag dagen 0 en 1. Het RR bedroeg m.a.w. 1,0834 (1,0021-1,1582) per 1,69  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  BC (gemiddelde van lag dagen 0 en 1). Wanneer enkel naar lag dag 0 gekeken werd, was er geen significant effect (6,98% (-0,27-13,76) stijging per 2,01  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ). In beide studies (Peters et al., 2001; Zanobetti and Schwartz, 2006) werd BC gemeten op 1 centrale locatie (*Harvard School of Public Health*). Dagelijks verhoging van de BC concentratie tijdens piekuren werden waargenomen, maar door het gebruik van 1 monitoring plaats kan het zijn dat “*exposure misclassification*” optreedt gezien de ruimtelijke variabiliteit van BC concentraties.

In huidige analyse werd uitgegaan van de studie van Zanobetti and Schwartz (2006), gezien het groter aantal patiënten dat bestudeerd werd. Het RR voor incidentie MI en blootstelling BC is gelijk aan 1,0834 (1,0021-1,1582) per 1,69  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  BC (gemiddelde van lag dagen 0 en 1). Deze relatie werd tevens vermeld in het WHO rapport over gezondheidseffecten van black carbon (WHO World Health Organisation, 2012).

Poloniecki et al. (1997) analyseerden reeds de associatie tussen hospitalisatie voor acute myocardinfarcten (ICD9 410) en luchtpollutie van 1987 tot 1994 in Londen. De associatie tussen *black smoke* concentraties de dag voor hospitalisatie (24u) en het aantal hospitalisaties voor myocardinfarct was gelijk aan 0,2% per  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  BS. De BS concentraties varieerden in die periode tussen 7 (P10) en 22 (P90)  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . De mediaan van het aantal hospitalisaties voor acuut myocardinfarct was gelijk aan 26 per dag. Ook hospitalisaties voor andere circulaire aandoeningen werden bestudeerd maar de associatie met acuut myocardinfarct was het meest consistent. De studie van Poloniecki is minder relevant omdat het gaat om *black smoke*.

**Conclusie: studie van Zanobetti en Schwartz (2006), welke opgenomen is in het WHO rapport over gezondheidseffecten van black carbon (WHO World Health Organisation, 2012), werd verder gehanteerd. Het RR voor incidentie MI en**

blootstelling BC is gelijk aan 1,0834 (1,0021-1,1582) per 1,69  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  BC (gemiddelde van lag 0 en lag 1 dag). Per  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  BC<sup>10</sup> bedraagt het relatief risico 1,05.

#### 4.2.2 Langetermijnblootstelling

Tonne et al. (2009) beschreven in een case-control studie de relatie tussen myocard infarcten en de langetermijnblootstelling aan verkeerspartikels. Echter, het is niet duidelijk gedefinieerd wat precies verstaan wordt onder verkeerspartikels. Dit is gebaseerd op een model dat gebruik maakt van PM<sub>2,5</sub> filter absorptiemetingen en NO<sub>2</sub> metingen. Het model zelf werd niet gegeven. Het is dan ook moeilijk om deze studie verder op te nemen.

Gan et al. (2011) volgden in een langetermijnstudie 452735 individuen (45-85 jaar) voor een periode van 5 jaar en bestudeerden hospitalisatie voor cardiovasculaire hartziekte (CHD *coronary heart disease*) en mortaliteit hieraan. Een interkwartiel verandering van EC (0,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) was geassocieerd met een stijging van 3% met hospitalisaties en een stijging van 6% voor mortaliteit. CHD hospitalisatie werd hier gedefinieerd als ICD10 codes I20-I25. Een CHD sterfgeval werd hier gedefinieerd als een sterfgeval met CHD vermeld als oorzaak in de sterfte registratie database. Acuut myocardiinfarct (ICD10 I21 en I22) was de belangrijkste oorzaak voor CHD hospitalisatie (41,2%) en CHD sterfte (56,8%). Langetermijnblootstelling aan BC of EC was geassocieerd met een verhoogd risico op CHD hospitalisatie en sterfte. Er werd tevens een associatie gevonden met NO<sub>2</sub> en NO blootstelling, maar de associatie tussen hospitalisatie/sterfte en NO/NO<sub>2</sub> concentraties werd sterk afgezwakt wanneer gecorrigeerd werd voor EC wat erop duidt dat EC een belangrijkere rol vertolkt dan NO/NO<sub>2</sub> in de associatie tussen CHD hospitalisatie/sterfte. NO en NO<sub>2</sub> worden vaak gezien als een 'proxy' voor 'verkeer' eerder dan dat deze stoffen zelf het gezondheidseffect zouden uitlokken.

Voor CHD vinden Gan et al. (2011) dus een RR van 1,03 (hospitalisatie) en 1,06 (mortaliteit) per 0,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  EC of 1,2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  BC (volgens BC = 1,5 × EC; Van Poppel et al., 2012). Dit bedraagt per  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  EC dan 1,038 (hospitalisatie) en 1,076 (mortaliteit). Hierbij ligt het RR in dezelfde grootteorde als deze voor kortetermijnblootstelling, aangenomen dat het risico voor CHD vergelijkbaar is als het risico voor MI.

**Conclusie: Voor langetermijnblootstelling aan BC/EC en MI werd hier de studie van Gan et al. (2011) geselecteerd voor CHD. Voor myocardiinfarct incidentie werd uitgegaan van een RR van 1,03 (1,01-1,05) per 0,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  EC<sup>11</sup>.**

---

<sup>10</sup> De concentratie aan BC in deze studie werd bepaald op basis van een aethalometer (Magee Scientific).

<sup>11</sup> De concentratie aan EC werd in deze studie geschat op basis van een LUR model met o.a. BC absorptie metingen. BC werd gemeten met een 'particle soot absorption photometer (Radiance Research, Seattle, WA, USA)'. Volgens de studie was het interkwartiel concentratie verschil van BC gelijk aan  $0,94 \times 10^{-5}/\text{m}$  filter absorptie, equivalent met 0,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  EC.

### 4.3 Afstand tot wegen

De literatuur was te beperkt om een meta-analyse uit te voeren. Er werd geopteerd om verder te rekenen met één enkele case studie.

In de nabijheid van grote wegen en drukke verkeersaders is er een relatief verhoogde concentratie van verkeersgerelateerde luchtpolluenten waar te nemen. De concentraties van deze polluenten nemen gewoonlijk exponentieel af in functie van de afstand tot de weg (Zhu et al., 2002; Zhou and Levy, 2007; Karner et al., 2010).

Stilaan komt er meer bewijs dat langetermijnblootstelling aan uitlaatgassen van voertuigen op nabij gelegen wegen geassocieerd is met hartaanvallen (Weinhold, 2007). In een studie van Hart et al. (2011; abstract ISEE conferentie 2011) werden 79134 vrouwen opgevolgd die afhankelijk van hun woonplaats a) constant blootgesteld werden aan verkeer, b) praktisch nooit blootgesteld werden aan verkeer, c) verhuisden van gebieden waarin je praktisch nooit blootgesteld werd naar gebieden met constante blootstelling en d) verhuisden van gebieden met constante blootstelling naar gebieden waar je praktisch nooit blootgesteld werd. De vrouwen maakten deel uit van de “*Nurses Health Study*” cohorte. Vrouwen die constant blootgesteld werden, hadden een 8% (-5 tot 23%) groter risico op de incidentie van coronaire hartziekten en een 6% (-1 tot 14%) groter risico op mortaliteit (alle oorzaken) dan vrouwen die praktisch nooit blootgesteld werden. Deze resultaten wijzen op een associatie tussen de afstand van woonplaats, nabijheid van verkeer en hartziekten.

In een studie van Gan et al. (2010), die de relatie bestudeerden tussen de nabijheid van verkeer en het risico op overlijden aan een coronaire hartziekte, werden associaties gevonden tussen overlijden en verkeersintensiteit (snelweg versus grote weg) en afstand tot de weg ( $\leq 50\text{m}$  of  $\leq 150\text{m}$ ). De cohorte studie werd uitgevoerd in Vancouver (Canada) en de leeftijd van de deelnemers varieerde tussen 45 en 85 jaar met gemiddelde 59j. Het aantal deelnemers was gelijk aan 414793 personen. De studie duurde 5 jaar (1994-1998). Resultaten van de studie zijn weergegeven in Tabel 7. Ook Hoek et al. (2002) vonden gelijkaardige resultaten waarbij cardiopulmonaire sterfte (inclusief myocardinfarct) relatief verhoogd was voor mensen die binnen 100 meter van een snelweg of 50 meter van een grote weg leefden in Nederland. Het RR was gelijk aan 1,95 (1,09-3,51) t.o.v. mensen die verder af woonden.



Tabel 7. Associatie blootstelling verkeer en mortaliteit coronaire hartziekte (tabel uit Gan et al. (2010).

Associatie blootstelling aan verkeer en dood door coronaire hartziekte***				
Categorie blootgesteld	Niet blootgesteld aan verkeer**		Constant blootgesteld aan verkeer	
	Aantal doden/totaal personen	RR*	Aantal doden/totaal personen	RR*
≤50 m snelweg	3164/434602	1,00	73/4343	1,54 (1,21-1,96)
≤150 m snelweg	2851/397341	1,00	257/20085	1,36 (1,19-1,55)
≤150 m snelweg of ≤50 m grote weg	2271/328609	1,00	607/52948	1,29 (1,18-1,41)
≤50 m grote weg	2674/370505	1,00	330/31073	1,15 (1,02-1,29)
≤150 m grote weg	1752/247483	1,00	1024/112093	1,11 (1,02-1,19)

\*: aangepast voor leeftijd, geslacht, socio-economische status, bestaande co-morbiditeiten

\*\* : Referentie categorie

\*\*\*: grotendeels op basis van database doodsoorzaken, klein gedeelte op basis van hospitalisatiegegevens

De case-control studie van Tonne et al. (2007) focust verder enkel op myocardinfarct en nabijheid van wegen. Deelnemers maakten deel uit van de “*Worcester Heart Attack Study*”. Er waren in de periode 1995-2003 5049 gevallen van AMI en 10277 personen fungeerden als controle. Personen waren > 25 jaar maar de gemiddelde leeftijd was 70 jaar met een standaard deviatie van 14j. Twee indicatoren voor verkeer werden gebruikt: a) afstand woning tot snelwegen (*limited-access highway or multilane highway*) uitgedrukt in km en b) “cumulatief verkeer” voor meer lokale wegen rond de woning. Het cumulatief verkeer (of voertuigkilometers) voor lokale wegen werd als volgt geschat: er werd een buffer met diameter 100 meter rond elke woning verondersteld en binnen deze buffer werd de som genomen van het product van de lengte van elke wegsegment met het AADT (*annual average daily traffic*) of gemiddeld aantal wagens op de weg per dag uitgemiddeld over een jaar. Logistische regressie modellen werden opgesteld om de odds ratio’s te bepalen. In het volledig model werden zowel de indicatoren afstand tot snelwegen als cumulatief lokaal verkeer opgenomen. De afstand tot snelwegen varieerde tussen 70 meter en 6 kilometer. Het cumulatief verkeer varieerde tussen 20 en 4500 voertuigkilometers. In het model, aangepast voor ruimtelijke autocorrelatie, was de odds ratio OR (+/-95% betrouwbaarheidsinterval) voor afstand tot snelwegen gelijk aan 1,06(1,02-1,10) per km terwijl dit voor natuurlijk logaritme cumulatief verkeer gelijk was aan 1,06(1,03-1,09) per interkwartielafstand IQR (+/- 800 voertuig kilometers). Deze odds ratio’s zijn ook opgenomen in het HEI (2010) “*traffic*” rapport. Het model was inclusief mensen die al een myocardinfarct gehad hadden (n = 15326). Wanneer enkel gekeken wordt naar het eerste hartinfarct (n = 13568) waren de OR nagenoeg identiek. Het model werd gecorrigeerd voor variatie in PM2,5. Voor personen >75 jaar (subgroep) was de correlatie tussen AMI en blootstelling aan cumulatief verkeer niet significant.

De nabijheid van verkeer blijft een relatief ruwe indicator voor blootstelling aan verkeerspolluenten. Verschillende factoren zoals windrichting, aanwezigheid van *street canyons*, woning type hebben een invloed op de werkelijke blootstelling op de woonplaats.

Kan et al. (2008) bestudeerden verder in de ARIC studie het risico op incidentie van CHD (*Coronary Heart Disease*) in functie van *traffic density*. Incidentie van CHD werd hier gedefinieerd als eerste myocardiaal infarct, asymptomatisch myocardiaal infarct vastgesteld met electrocardiografie, CHD sterfte of coronaire revascularisatie (White et al., 1996). Wanneer *traffic density* beschouwd werd als een continue variabele was het RR voor CHD per eenheid stijging log getransformeerde densiteit gelijk aan 1,03. Het is niet geheel duidelijk hoe *Traffic density* hier gedefinieerd werd. Men startte van kaarten met jaarlijks gemiddelde dagelijkse verkeersvolumes met resolutie 10 op 10 meter. *Traffic density* kaarten werd gecreëerd door 300 meter circulaire zoek radii te produceren waarvan de densiteit ongeveer 90% afnam van de rand van de straat tot 300 meter loodrecht weg van de straat. Deze indicator gedraagt zich als invers afstand gewogen verkeersvolume. Verder werd nog het RR beschouwd voor woningen binnen de 150 meter van grote wegen (*highways* en *major arterials*) en erbuiten en idem voor 300 meter. Inwoners wonende binnen de 300 meter van een grote weg hadden een RR van 1,12 t.o.v. deze wonende >300 meter van een grote weg. Voor 150 meter was het RR gelijk aan 1,09.

Recent werd in de studie van Cesaroni et al. (2014) naast de relatie tussen luchtpollutie en coronaire hartziekten, ook bijkomstig de relatie tussen het risico op coronaire hartziekten en verkeersintensiteit op grote wegen (>5000 voertuigen per dag) onderzocht. Het RR dat gevonden werd, was gelijk aan 1,0. Dit RR is echter aangepast voor verandering in NO<sub>2</sub> achtergrondconcentraties en werd hier niet verder in rekening genomen omdat beide parameters sterk gecorreleerd zijn.

**Conclusie: Studies tonen aan dat het risico op MI dichterbij verkeer verhoogd is. Enkel de studie Tonne et al. (2009) beschrijft specifiek de incidentie van myocardinfarct. Er werd dan ook verder gerekend met deze studie. Voor afstand tot snelwegen werd een RR aangenomen van 1,06 per km en voor verkeersintensiteit werd een RR aangenomen van 1,06 per ln (verkeersintensiteit).**

**De studie van Tonne et al. (2009) beschrijft het RR voor mensen die wonen binnen een afstand van 6 km van autosnelwegen. De meeste studies rapporteren over gezondheidseffecten binnen 1,5 km van autosnelwegen (Gauderman et al., 2007). Daarom werd als conservatieve benadering naast 6km ook enkel het effect voor mensen die binnen 1km en binnen 2 km van autosnelwegen wonen, meegenomen**

#### 4.4 Groene ruimte

Een aantal epidemiologische studies rapporteren associaties tussen wonen in nabijheid van groene ruimte en gezondheidseffecten. Dikwijls gaat het hier om zelf gerapporteerde gezondheidseffecten (vb Stigsdotter et al., 2010) bevraagd via enquêtes. In deze review focussen we meer op klinisch vastgestelde effecten en meer bepaald op myocardinfarcten en mortaliteit.

In de cross-sectionele studie van Maas et al. (2009) werd gevonden dat bij 10% meer groen in de omgeving van 1 km rond de woning de odds ratio voor de prevalentie van coronaire hartziekten gelijk was aan 0,97 (0,95-0,99). Coronaire hartziekten werden gedefinieerd als K74, K75 en K76 (ICPC codes). Uit de Intego databank blijkt dat ongeveer 23% van de coronaire hartziekten bestaat uit acute hartinfarcten (jaartal 2010). Morbiditeit data in het artikel van Maas et al. (2009) werden opgevraagd van 96 dokterspraktijken wat een totale patiënten populatie inhield van 345143 personen. De indicator groen werd gemeten als een oppervlakte groene ruimte in de omgeving van de woonplaats. Naast het positief effect op een vermindering van coronaire hartziekten in de aanwezigheid van groen was er tevens eenzelfde effect waar te nemen voor respiratoire aandoeningen.

Villeneuve et al. (2012) toonden in een longitudinale cohorte studie, uitgevoerd in de provincie Ontario in Canada, aan dat het relatief risico voor cardiopulmonaire sterfte (inclusief myocardinfarct) gelijk was aan 0,94 (0,93-0,96), na correctie voor luchtverontreiniging, bij een interkwartiel stijging van de groen index NDVI (*normalised difference vegetation index*: index voor groen binnen een buffer van 500 meter rond woonplaatsen). De sterkste associatie (RR = 0,92) werd gevonden voor niet-kwaadaardige respiratoire sterfte. De studie duurde twee decennia waarbij er 187000 personen van de 575000 volwassenen stierven. Er was een negatieve associatie tussen luchtpollutie (NO<sub>2</sub>) en de aanwezigheid van groen. Toch was de relatie tussen mortaliteit en groen identiek voor en na correctie voor luchtpollutie. Resultaten waren in overeenstemming met die van de cross-sectionele studie van Mitchell and Popham (2008) voor sterfte door hart- en vaatziekten.

Onderliggende mechanismen die dikwijls voorgesteld worden om de associatie tussen groen en gezondheidseffecten te verklaren zijn: a) minder luchtpollutie in groenere omgeving (gezien de relatie met respiratoire aandoeningen), b) meer mogelijkheid tot fysieke activiteit in groenere omgeving en c) sneller herstel van stress en vermoeidheid.

Hoewel, er zijn studies die aantonen dat fysieke activiteit relatief groter is in de buurt van groene ruimte (Ellaway et al., 2005) maar ook studies die aantonen dat de aanwezigheid van groen geen invloed heeft op fysieke activiteit (Maas et al., 2008).

In de studie van Villeneuve et al. (2012) was de negatieve associatie tussen mortaliteit (cardiopulmonair; niet-kwaadaardig respiratoir) en de aanwezigheid van groen persistent, zelfs na correctie voor luchtvervuiling (NO<sub>2</sub> en PM<sub>2,5</sub>). Groen kan een positief effect hebben op de stedelijke luchtkwaliteit (Nowak et al., 2006; Tallis et al., 2011), maar dit is niet steeds zo; de aanwezigheid van groen in vb lokale hot spots zoals street canyons kan ook een negatief effect hebben op de luchtkwaliteit (Vos et al., 2012; Salmond et al., 2013) gezien het de verspreiding verhindert. Het filterend effect van bomen op de luchtkwaliteit blijft empirisch moeilijk kwantificeerbaar (Pataki et al., 2011).

Hieruit blijkt dat het zeer moeilijk is om verklarende factoren te vinden die de associatie tussen groene ruimte en gezondheidseffecten kunnen staven. Het aantal epidemiologische studies is beperkt, zeker voor myocardiaal infarct. Meestal wordt meer gefocust op hartziekten in het algemeen. Bovendien zijn er veel externe factoren die een invloed kunnen hebben op de relatie tussen groen en gezondheid.

**Conclusie: De relatie tussen myocardinfarct en de aanwezigheid van groen is momenteel, op basis van de doorgenomen literatuur, niet geheel duidelijk. Er werd hier in het kader van deze studie dan ook niet verder op ingegaan.**

**Resultaten van een pilootstudie in Vlaanderen die de relatie onderzoekt tussen groene ruimte en myocardinfarct is terug te vinden in de Appendix.**

## 4.5 Geluid

Verhoogde blootstelling aan geluid, gaat gepaard met een verhoogd risico op myocardiale infarcten.

Door geluidsblootstelling is er een verhoogd niveau van stresshormonen. Stresshormonen binden met beta-adrenerge receptoren in het hart of de bloedvaten en hebben een effect op het samentrekken van de hartspier, de snelheid van de bloedsomloop, het verstopping van bloedvaten met mogelijk MI als gevolg (Gan et al., 2012a). Stress is dus een onafhankelijke risico factor voor het veroorzaken van cardiovasculaire ziekten.

Een bezorgdheid in epidemiologische studies is dat er een “*confounding*” of verstoring is van luchtpolluenten of geluid op de geobserveerde relaties van respectievelijk MI-geluid en MI-luchtpolluenten. Nochtans geven volgende waarnemingen aan dat een relatie tussen geluid en luchtpollutie niet voor de hand liggend is: a) lucht- en geluidspollutie door verkeer zijn in sterk verschillende mate afhankelijk van de snelheid van verkeer; b) verkeersvolume heeft een grote invloed op luchtpollutie maar een relatief minder sterke invloed op geluid; c) meteorologische factoren zoals regen hebben een sterke invloed op luchtpollutie maar minder sterk op geluid.

Wanneer tegelijk gekeken wordt naar de blootstelling aan verkeerspolluenten en geluid, blijkt dat in sommige studies geluid en verkeersgerelateerde polluenten niet sterk gecorreleerd zijn. De relatief sterkste correlatie was voor BC of black carbon (Gan et al., 2012b). Andere studies spreken dan wel van mogelijke correlaties tussen geluid en luchtpollutie, vb studie van Ross et al. (2011).

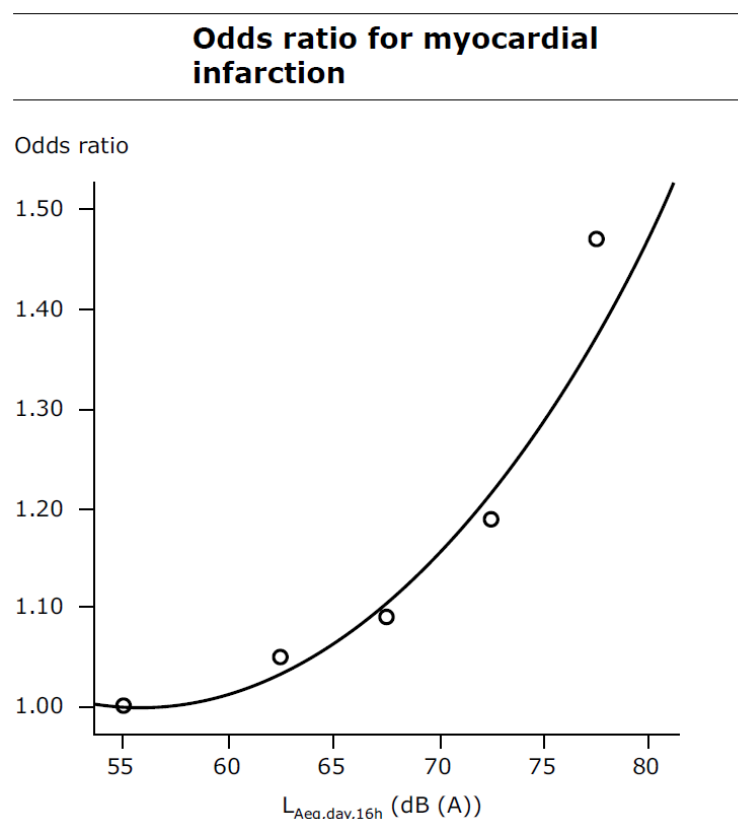
Verder onderzoek van een epidemiologische cohorte studie in Vancouver (Canada) toont aan dat er onafhankelijke effecten bestaan van verkeerspolluenten (BC) en geluid op cardiovasculaire mortaliteit. Er is hier m.a.w. geen interactie tussen effecten van BC en geluid voor sterfte door coronaire hartziekte, niet additief, noch multiplicatief. Na correctie voor verstoring of *confounders*, was er een significante positieve relatie ( $P < 0,05$ ) tussen BC en mortaliteit door coronaire hartziekte (CHD) en tussen geluid en sterfte door CHD (Gan et al., 2012a). Sterfte door coronaire hartziekte was gedefinieerd als ziekte codes I20-I25. Per 10 dB(A)  $L_{den}$  was er een stijging van 9% in sterfte door coronaire hartziekte, gecorrigeerd voor verschillende co-variabelen waaronder luchtpollutie. Nochtans was er geen duidelijk lineair verband: personen die blootgesteld werden aan geluidniveaus in de hoogste categorie ( $L_{den} > 70$  dB(A)) hadden een risico op sterfte door CHD dat 22% hoger lag dan voor personen in de laagste geluidscategorie ( $L_{den} < 58$  dB(A)). Dit resultaat is in overeenstemming met resultaten gepubliceerd door het Europees MilieuAgentschap voor AMI (EEA, 2010; zie verder), hoewel sterfte door myocardinfarct in Vlaanderen slechts voor 58% deel uitmaken van sterfte door coronaire hartziekte (I20-25) en in de studie van Gan et al. geluidniveaus  $>70$  dB(A) als 1 categorie beschouwd werden hetgeen de vergelijking bemoeilijkt. Wanneer gekeken wordt naar BC, is een stijging van de BC concentratie met de interkwartielafstand ( $0,97 \times 10^{-5}/m$  wat bij benadering equivalent is aan  $0,8 \mu g EC/m^3$ ) geassocieerd met een 4% stijging in sterfte door CHD.

Er bestaat reeds een dosis-respons relatie (*odds ratio* in functie van blootstelling) tussen geluidsblootstelling en het voorkomen van myocardinfarcten, gebaseerd op een review van het Europees Milieu Agentschap. Deze dosis-respons relatie (kubisch model) is gebaseerd op een gegroepeerde analyse van 5 studies rond geluid van wegverkeer (EEA, 2010):

$$\text{Odds ratio of OR} = 1,629657 - 0,000613 (L_{\text{dag},16\text{u}})^2 + 0,000007357 (L_{\text{dag},16\text{u}})^3$$

Met  $L_{\text{dag},16\text{u}}$  het geluidsniveau overdag.

De relatie wordt weergegeven in Figuur 10. De *odds ratio* stijgt dus niet lineair bij stijgende blootstelling aan geluidsniveaus gedurende de dag.



*Figuur 10. Relatie tussen MI en blootstelling aan  $L_{\text{day}}$  van wegverkeer. Bron: EEA, 2010.*

Er werd verder in de literatuur gezocht of meer recentere studies conform waren met wat gevonden werd door het EEA.

Een zoektocht in “Pubmed” op basis van de onderwerpen “*myocardial infarction*” en “*noise*”, gepubliceerd tussen 2009 en 2013 leverde 102 resultaten op. Op basis van titel werden hieruit 7 studies geselecteerd en vervolgens op basis van abstract bleken 3 studies nuttig te zijn, m.a.w. de relatie tussen geluid van verkeer en myocardiaal infarct werd beschreven. Er is één studie bij van 2009 nl. Selander et al. (2009) en het is niet duidelijk of deze studie opgenomen is in de algemene studie “*Good practice guide on noise exposure and potential health effects*” van de EEA (2010).

Meer recente studies (tijdens en na 2009) die specifiek een verband vermelden tussen AMI en geluidsblootstelling zijn de volgende: Selander et al. (2009), Fyhri and Aasvang (2010), Sørensen et al. (2012).

Volgende studies werden op basis van abstract informatie niet in beschouwing genomen:

- Ndrepepa and Twardella (2011): studie handelt enkel over bloeddruk en ischaemische hartziekte. Geen vermelding van acuut myocardinfarct.
- Van Kempen (2011): studie niet specifiek voor myocard infarcten.
- Bluhm and Eriksson (2011): specifieke resultaten gegeven voor vliegtuig geluid.
- Eriksson et al. (2012): eindpunten zijn zelf gerapporteerde hoge bloeddruk en cardiovasculaire ziekte in het algemeen.

Een zoektocht in “*Web of Science*” op basis van de onderwerpen “*myocardial infarction*” en “*noise*”, gepubliceerd tussen 2009 en 2013 leverde 187 resultaten op. Op basis van titel werden 3 studies geselecteerd (verschillend van zoektocht op Pubmed) en op basis van abstract bleken 2 studies nieuw te zijn die de relatie tussen myocardiaal infarct en blootstelling aan geluid van verkeer beschreven: Sobotova et al. (2010) en Vigotti et al. (2010).

Volgende studie werd op basis van abstract niet weerhouden:

- Lercher et al. (2011): review en geen originele studie.

De studie van Vigotti et al. (2010) was gepubliceerd in “*Epidemiologia e Prevenzione*” en was niet beschikbaar. Volgende studies werden dus volledig doorgenomen: Selander et al. (2009), Fyhri and Aasvang (2010), Sørensen et al. (2012) en Sobotova et al. (2010).

Sørensen et al. (2012) bestudeerden het relatief risico in een specifieke leeftijdsgroep van 50-64 jarigen gerelateerd aan blootstelling aan geluid van wegverkeer in Kopenhagen en Aarhus. Blootstelling aan verkeersgeluid op het residentiële adres ( $L_{den}$ ) was significant gecorreleerd met de incidentie van MI. Er was een lineaire trend. Per 10 dB(A) was er een stijging van het RR met 12%. Op basis van Figuur 1 in het artikel van Sørensen et al. (2012) kan wel opgemaakt worden dat een RR van 1 overeen zou komen met een geluidsblootstelling van < 30 dB(A) (extrapolatie). De referentieblootstelling waartegen het relatief risico vergeleken wordt, is dus wel relatief laag en bij vb. 50 dB(A) is er al een RR van 1.8. De geobserveerde relatie tussen geluid en incidentie van MI was onafhankelijk van blootstelling aan luchtpollutie ( $NO_2$ ). De relatie is moeilijk vergelijkbaar met deze vermeld door het EEA (2010) omdat het hier gaat om een specifieke leeftijdscategorie (50-64j) met hoge incidentiecijfers aan MI en blootstelling uitgedrukt is in  $L_{den}$  ipv  $L_{day}$ .

Selander et al. (2009) bestudeerden in een case-control studie de relatie tussen MI en blootstelling aan geluid van wegverkeer in de provincie Stockholm. De gecorrigeerde odds ratio voor MI bij langetermijnblootstelling aan geluid van wegverkeer was gelijk aan 1,12 (95%BI: 0,95-1,33) voor geluidsniveaus > 50 dB(A) relatief t.o.v. de referentie blootstellingscategorie (< 50 dB(A)). In een subpopulatie waarbij hardhorige mensen en mensen die blootgesteld werden aan geluid van andere bronnen niet in beschouwing werden genomen, was het corresponderende RR gelijk aan 1,38. Geluidsblootstelling werd hier beschouwd over 24 uur. Wanneer de verschillende geluidsniveaus opgedeeld werden in categorieën (<50; 50-54; 55-59; ≥60 dB(A)) waren de gerelateerde RR's 1,0 1,15 1,05 en 1,21. In het artikel wordt gesproken over een suggestieve blootstellings-respons trend hoewel die voor ons niet duidelijk is: RR bij geluidsniveau 55-59 dB(A) gelijk aan 1,05 is

kleiner dan RR bij geluidniveau 50-54 dB(A) van 1,15. Ook in deze studie werd er onafhankelijk van luchtpollutie een relatie tussen blootstelling aan geluid en MI vastgesteld. Een gedetailleerde vergelijking met de resultaten van EEA (2010) is niet mogelijk gezien de beperkte blootstellingscategorieën hier en het gebruik van de geluidsindicator over 24 uur i.p.v. enkel overdag (16 uur) welke gebruikt werd door het EEA. In een meer recente studie van Selander (Selander et al., 2013) werden gelijkaardige resultaten beschreven, inclusief de relatie met gezamenlijke blootstelling aan geluid op de werkvloer.

Fyhri and Aasvang (2010) bestudeerden op basis van een questionnaire (zelf gerapporteerde ziektebeelden) de relatie tussen MI en geluidsblootstelling in Oslo. Er werd geen verband vastgesteld tussen MI en blootstelling aan geluid 's nachts. Ook deze studie is moeilijk te vergelijken met de voorgestelde functie van het EEA(2010) omdat hier enkel nacht geluid wordt beschouwd. In de studie van Sobotova et al. (2010) werd enkel de invloed van omgevingsgeluid op een algemene cardiovasculaire risico score bestudeerd, waardoor de studie ook niet bruikbaar is.

Er zijn dus maar enkele studies, gepubliceerd na het verschijnen van de studie van het EEA(2010) die de relatie tussen geluid van wegverkeer en myocardinfarcten bestuderen. Tevens is het niet mogelijk om een exacte vergelijking te maken tussen de recente studies en de studie van het EEA omwille van het verschil in geluidsindicatoren, bepaalde populatiegroepen die beschouwd werden, de beschouwde geluidscategorieën *etc.* Er werd dus besloten om uiteindelijk externe kosten te bepalen op basis van de voorgestelde functie van het Europees Milieu Agentschap (zie vergelijking op pagina 38).

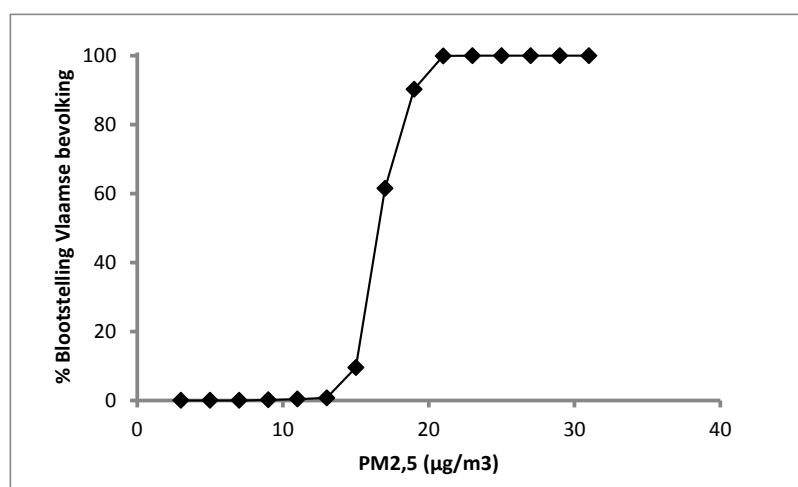
**Conclusie: Er werd verder gerekend met de voorgestelde functie van het Europees Milieu Agentschap.**



## 5 Blootstelling

### 5.1 PM2,5

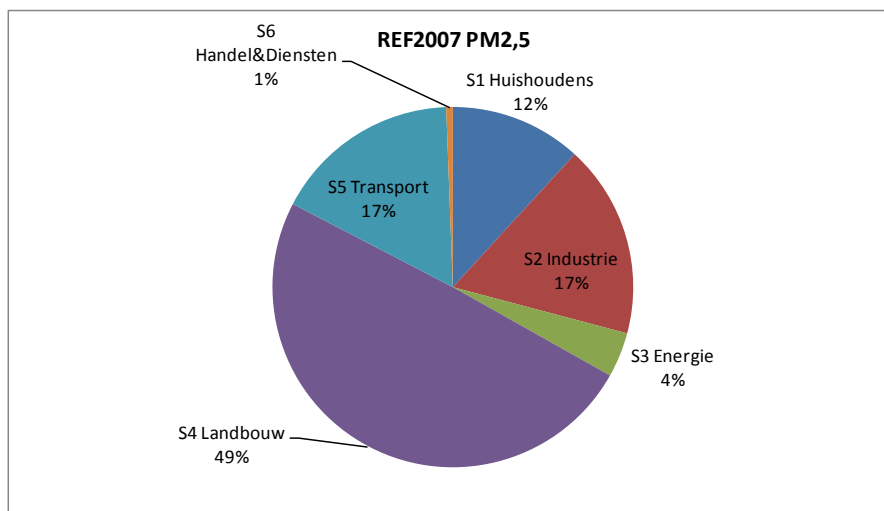
Verdeling (cumulatief) van de blootstelling van de Vlaamse bevolking aan PM2,5 jaargemiddelde concentraties, wordt gegeven in Figuur 11 (jaartal 2009). Uit eerdere modelleringen bleek dat voor de jaren 2009-2011 de bevolkingsgewogen gemiddelde PM2,5 concentraties de volgende waren: voor 2009  $17,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , voor 2010  $17,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en voor 2011  $17,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (persoonlijke communicatie IRCEL).



*Figuur 11. Cumulatieve verdeling blootstelling aan PM2,5 concentraties in Vlaanderen voor 2009 (Bron originele gegevens: IRCEL).*

Het aandeel van wegverkeer in de totale concentratie van PM2,5 is beperkt en werd eerder geschat op 5% (MIRA, 2005). In een recente studie werd het aandeel van wegverkeer in de door Vlaamse emissies bepaalde concentratie van PM2,5 geschat op 17% en dit aan de hand van modelberekeningen met het BELEUROS model (zie Figuur 12; Deutsch et al., 2010). Op sommige plaatsen in Vlaanderen zal blootstelling aan verkeersgerelateerd PM2,5 sterk bepaald worden door emissies van buitenlands verkeer terwijl op andere plaatsen verkeersgerelateerd PM2,5 vooral bepaald zal worden door emissies van lokaal verkeer.

Er werd aangenomen dat indien er geen Vlaams verkeer zou zijn, de PM2,5 concentraties zouden verminderen met 5 tot 17%, onafhankelijk van de PM2,5 concentratie. Deze percentages komen goed overeen met vermelde percentages van BC in PM2,5 in de literatuur. Volgens de WHO bedraagt dit 5-10% op alle monitoring plaatsen, inclusief achtergrond stations terwijl de concentratie kan oplopen tot 15-20% bij monitoring stations op de stoep in steden (WHO, 2003). Op jaarbasis was het BC gehalte in PM2,5 in de studie van Viidanoja et al. (2002) in Helsinki in Finland gelijk aan  $14 \pm 8\%$ .



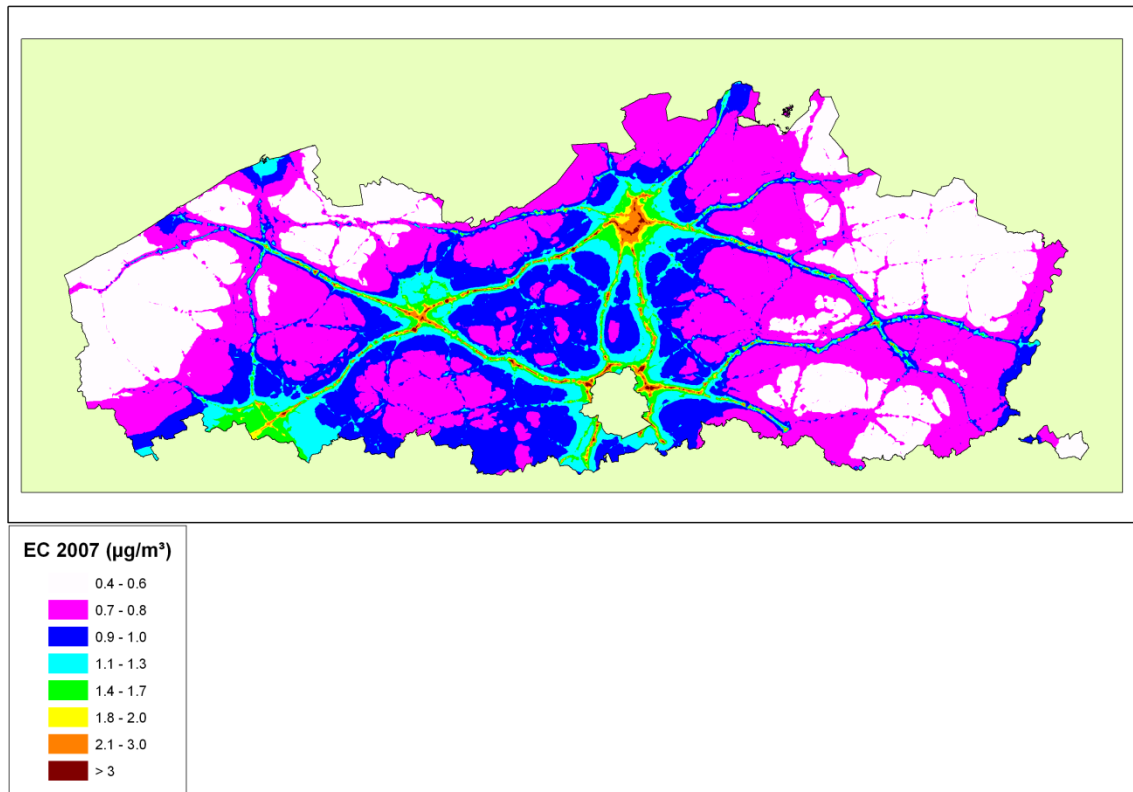
*Figuur 12. Bijdragen van de emissies van de 6 MIRA-hoofdsectoren aan de Vlaamse PM<sub>2,5</sub> concentraties in Vlaanderen voor een referentie-scenario 2007 (Deutsch et al., 2010).*

## 5.2 Blootstelling aan BC/EC

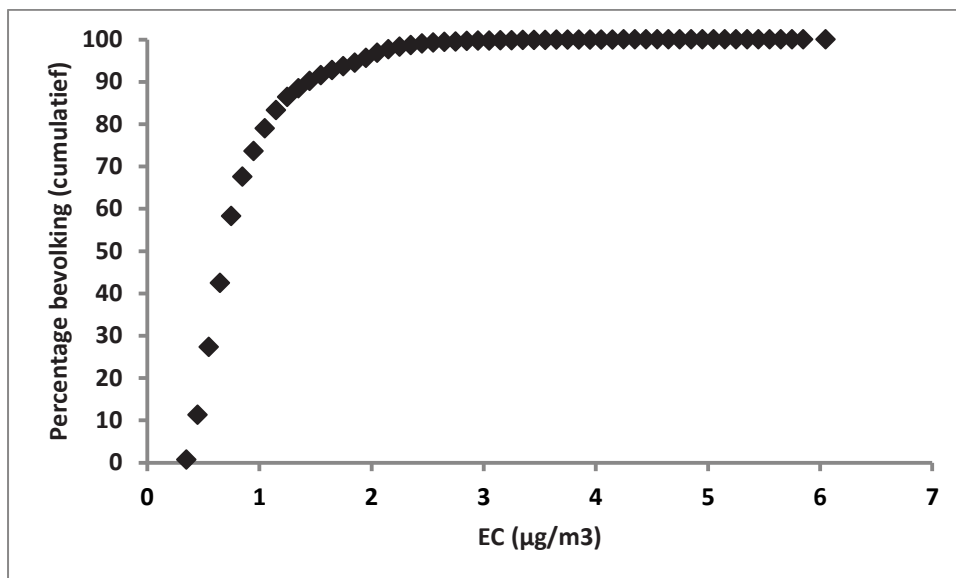
### 5.2.1 Jaargemiddelde concentratie

Concentraties EC werden gemodelleerd met het MIMOSA-AURORA-IFDM model. Meer uitleg over de modellering is beschreven in Lefebvre et al. (2011). Figuur 13 geeft een beeld van de gemodelleerde EC concentraties in Vlaanderen voor het jaartal 2007. De gewogen gemiddelde blootstelling (rekening houdend met de populatie op woonplaats) aan EC in Vlaanderen was voor dat jaartal gelijk aan  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Figuur 14). Deze blootstelling houdt geen rekening met tijdsactiviteitspatronen.

Blootstelling aan black carbon (BC) concentraties kunnen geschat worden op basis van de EC concentraties volgens  $\text{EC} = \text{BC} / 1.5$  (Van Poppel et al., 2012). Deze vergelijking is gebaseerd op basis van BC metingen met aethalometer. Ook de studie die gebruikt werd om het aantal myocardinfarcten door kortetermijnblootstelling aan BC in te schatten, maakte gebruik van BC metingen op basis van aethalometer. Op basis hiervan werd het dan ook plausibel geacht om bovenstaande vergelijking te gebruiken om een inschatting te verkrijgen van het aantal gevallen van myocard infarct op basis van korte-termijn blootstelling. De studie gebruikt voor lange-termijn blootstelling gaat uit van absorptiemetingen van BC en maakt zelf de vergelijking met EC concentraties.

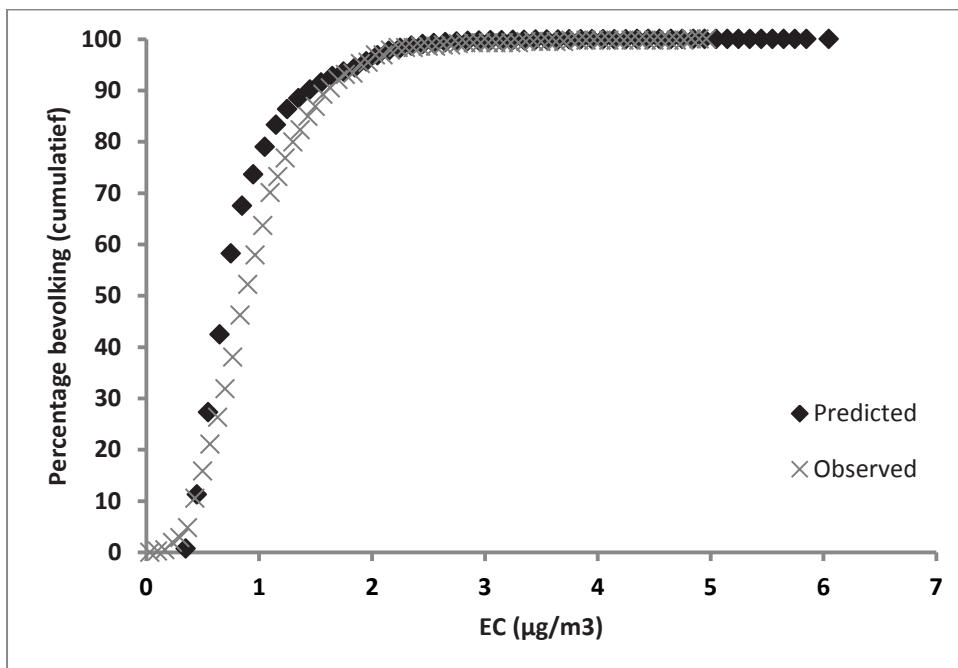


*Figuur 13. Concentraties elementair koolstof (EC) in Vlaanderen uitgedrukt in  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Jaartal 2007. Gebruikt model: MIMOSA-AURORA-IFDM.*



*Figuur 14. Distributie (cumulatief) blootstelling aan EC concentraties ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) in Vlaanderen (jaartal 2007).*

Wanneer de gemodelleerde jaargemiddelde EC concentraties voor Vlaanderen vergeleken worden met gemeten persoonlijke daggemiddelde blootstelling aan EC (berekend volgens  $\text{EC}=\text{BC}/1.5$ ) van 62 individuen (Dons et al., 2012) dan blijkt de spreiding van de gemodelleerde en gemeten concentraties EC waaraan mensen in Vlaanderen kortstondig blootgesteld worden goed overeen te komen. De mediaan geobserveerde blootstelling van de 62 individuen was nog iets hoger dan de gemodelleerde gegevens (Figuur 15), mogelijk doordat het actief deelnemen in transport in rekening werd genomen. De verdeling van de gemodelleerde jaargemiddelde EC concentraties kan dus gebruikt worden als proxy voor de verdeling van de daggemiddelde blootstelling aan EC.



*Figuur 15. Vergelijking tussen gemodelleerde blootstelling en gemeten persoonlijke blootstelling in 62 vrijwilligers (Dons, 2012). BC van de persoonlijke metingen is omgezet in EC ( $BC = 1.5 \times EC$ ). In totaal zijn 418 daggemiddelde persoonlijke BC concentraties gerapporteerd. Predicted= identiek aan Figuur 14 hierboven. Observed = persoonlijke blootstellingsmetingen.*

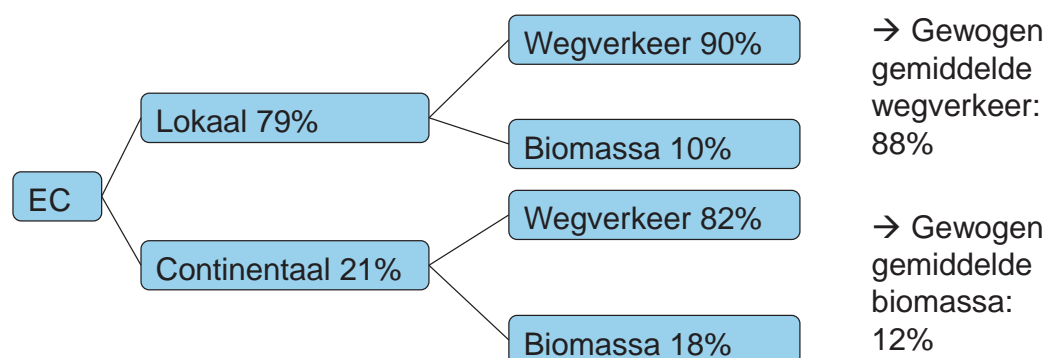
### 5.2.2 Bron toewijzing EC/BC (*source apportionment*)

Recente studies verwijzen naar EC/BC als additionele indicator voor gezondheidseffecten naast massa fijn stof. Tevens zijn er studies die deze indicator van verbrandingsaerosolen proberen toe te schrijven aan verschillende bronnen van verbranding.

Zwarte koolstof of *black carbon* wordt exclusief geproduceerd door verbrandingsprocessen. De voornaamste bronnen zijn dus verkeer en houtverbranding (Bond et al., 2004). In de studie van Healy et al. (2012) werd getracht voor de stad Parijs de bijdrage van biomassa verbranding en verkeer aan BC en EC in de winter te begroten met behulp van *single particle mass spectrometry*. Er werd rekening gehouden met lokale bijdrages en continentale bijdragen (FLEXPART model), waarbij het in de laatste dan vooral gaat om EC en BC dat gebonden is aan andere secundair gevormde deeltjes. Algemeen bleek dat 88% van massa EC<sup>12</sup> toegeschreven kon worden aan verbranding fossiele brandstoffen (vooral verkeer) en 12% aan biomassa verbranding. Resultaten voor BC<sup>13</sup> waren in overeenstemming met een relatief iets grotere bijdrage van biomassa, nl. 85% werd toegeschreven aan verbranding fossiele brandstoffen en 15% aan biomassa verbranding. Volgende bijdragen voor EC werden bekomen op lokaal en continentaal vlak:

<sup>12</sup> Determined by Aerosol Time of Flight Mass spectrometer ATOFMS from which particle counts were scaled to match coincident Twin Differential Mobility Particle Sizer (TDMPS)

<sup>13</sup> Aethalometer model



*Figuur 16. Bijdrage wegverkeer en biomassaverbranding aan EC concentraties in Parijs gedurende winter van 2010 (Healy et al., 2012).*

De lokale bijdrage van verkeer aan EC werd hier dus geschat op 71% (90% van 79% = 71%) (Healy et al., 2012). Het geschatte aandeel biomassa in BC (15%) is lager dan geschat voor een winter periode in de stad Zürich (25%) en in een ruraal alpien Zwitsers dorp waar houtverbranding de voornaamste energiebron is (51%) (Herich et al., 2011<sup>14</sup>; Sandradewi et al., 2008<sup>15</sup>). De bijdrage van 51% is uitzonderlijk hoog (Sandradewi et al., 2008). De waarde van 15% voor de ratio  $BC_{\text{biomassa}}/BC_{\text{totaal}}$  is wel overeenkomstig met wat geschat werd voor de winter periode in de steden Göteborg in Zweden (12%) en Birmingham in het Verenigd Koninkrijk (~10%) (Szidat et al., 2009<sup>16</sup>; Heal et al., 2011<sup>17</sup>). In een andere studie in Parijs werd het aandeel biomassa verbranding aan BC in wintertijd geschat op ongeveer 20% (Crippa et al., 2013)<sup>18</sup>. In New York werd voor de periode februari mei 2008 het aandeel van diesel en benzine (verkeer) aan BC concentraties geschat op 90%, m.a.w. 10% was afkomstig van andere bronnen zoals houtverbranding (Lambe et al., 2009)<sup>19</sup>.

Het aandeel houtverbranding aan BC in de zomer is lager dan in de winterperiode. In steden zijn deze seizoensverschillen veel minder uitgesproken dan daarbuiten (platteland) (Herich et al., 2011). In een recente studie van de VMM werd op basis van een aantal geselecteerde monitoring stations over gans Vlaanderen geschat dat over het ganse jaar de bijdrage van houtverbranding aan PM<sub>10</sub> in dezelfde orde van grootte was als de bijdrage door primaire uitlatemissies die bestaan uit EC en organische massa. In de steden, waar er meer verkeer is, zal het verkeer wel meer bijdragen dan houtverbranding (VMM, 2011). Indien op basis van data, voor een alpien Zwitsers dorp met hoofdzakelijk houtverbranding als energiebron, vermeld in de studie van Sandradewi et al. (2008)<sup>20</sup> de ratio  $PM_{\text{woodburning}}/(PM_{\text{woodburning}} + PM_{\text{traffic}})$  uitgezet werd in functie van de ratio  $BC_{\text{woodburning}}/BC_{\text{total}}$  dan kon hier uit afgeleid worden dat bij de laagst vermelde ratio voor  $PM_{\text{woodburning}}/(PM_{\text{woodburning}} + PM_{\text{traffic}})$  nl. 70%, de bijdrage van  $BC_{\text{woodburning}}$  aan  $BC_{\text{total}}$  ongeveer gelijk was aan 20%. In de laatste

<sup>14</sup> Carbon isotope en aethalometer model

<sup>15</sup> Carbon isotope en aethalometer model

<sup>16</sup> Carbon isotope analysis

<sup>17</sup> Carbon isotope analysis

<sup>18</sup> Aethalometer en aerosol mass spectrometer

<sup>19</sup> Thermal Desorption Aerosol GC/MS (TAG)

<sup>20</sup> Op basis van aethalometer en regressie model voor carbonaat PM in functie van licht absorptie, werd  $PM_{\text{woodburning}}$  en  $PM_{\text{traffic}}$  afgeleid.

CHEMKAR studie van de VMM (VMM, 2011) is de PM10 bijdrage voor houtverbranding vergelijkbaar met deze van verkeer wat erop duidt dat de ratio BC van houtverbranding over totaal BC waarschijnlijk kleiner is dan 20%.

Uit al de bovenstaande literatuur kan afgeleid worden dat de bijdrage van BC aan totaal BC door houtverbranding schommelt tussen 10 tot 20%. Hieruit werd verder voor de berekeningen aangenomen dat 90% van de gemeten (gemodelleerde) BC concentraties te wijten is aan wegverkeer. Dit is slechts een aanneme en kan mogelijk verschillen in tijd en locatie.

Er werd hier geen rekening gehouden met de precieze meetmethode van BC en EC. Bovenstaande paragrafen leiden dus tot een algemene, niet-precieze schatting van het aandeel van houtverbranding en verkeer in EC en BC. Resultaten duiden wel op eenzelfde orde van grootte van het aandeel van verkeer in EC en BC over de studies heen, afhankelijk van meetlocatie (ruraal versus stad) en seizoen.

### 5.3 Geluid

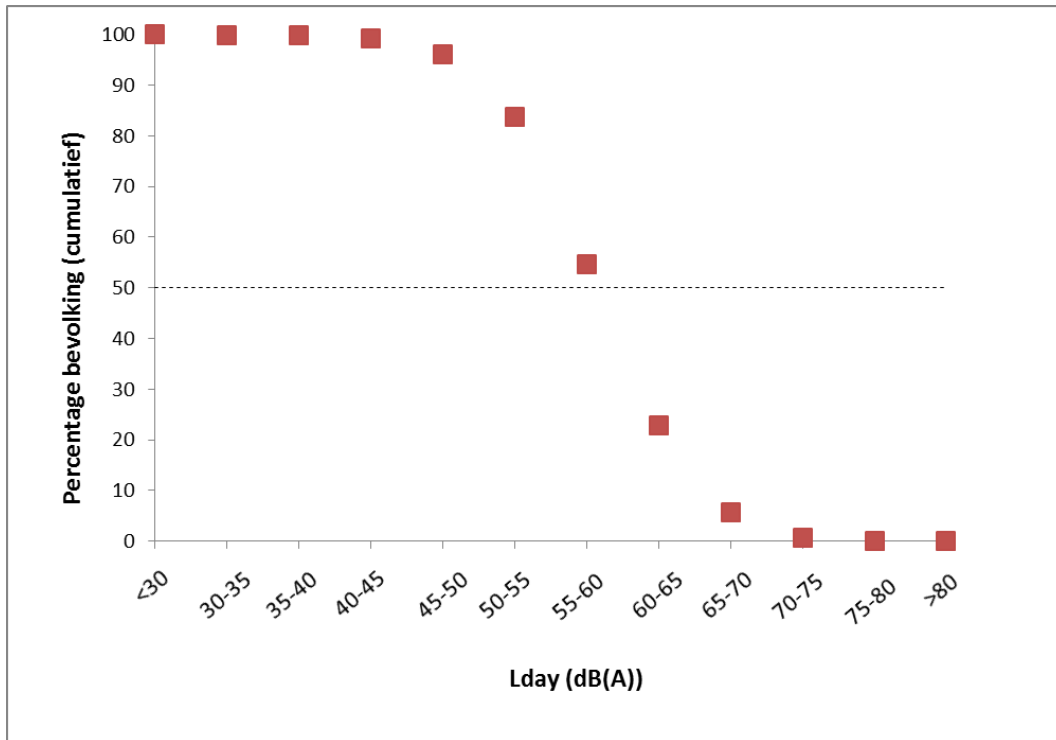
Blootstellingcijfers zijn gebaseerd op het recente rapport “Geluidsdruk door wegverkeer – actualisering van geluidsdrukniveaus door wegverkeer op basis van geluidskarten en berekening van potentiële hinder” van Dekoninck and Botteldooren (2012).

Voor het jaartal 2010 waren de blootstellingsniveaus aan wegverkeer voor de Vlaamse bevolking de volgende:

*Tabel 8. Langetermijnblootstelling aan wegverkeer voor het jaartal 2010. Indicator  $L_{day}$ .*

$L_{day}$ dB(A)	Percentage van de bevolking blootgesteld (%)
<30	0,04
30-35	0,03
35-40	0,1
40-45	0,6
45-50	3,2
50-55	12,3
55-60	29,0
60-65	31,9
65-70	17,1
70-75	4,9
75-80	0,7
>80	0,05

Wanneer deze resultaten cumulatief worden voorgesteld zien we dat 50% van de Vlaamse bevolking is blootgesteld aan geluidsniveaus  $> 55$  dB(A)  $L_{day}$  (zie Figuur 17).

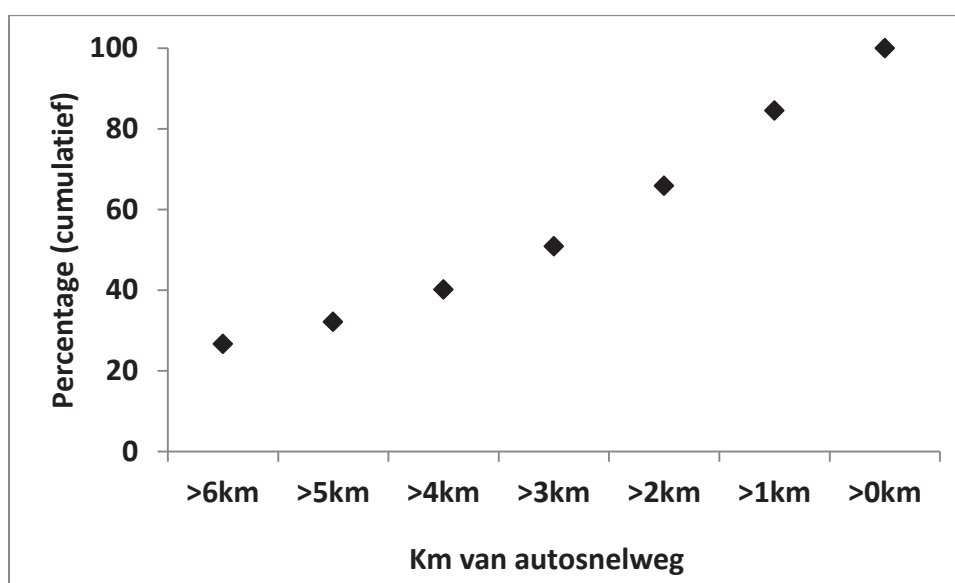


*Figuur 17. Langetermijnblootstelling aan geluid van wegverkeer ( $L_{day}$ ). Jaartal 2010. De stippellijn werd op 50% getrokken en dient enkel ter illustratie.*



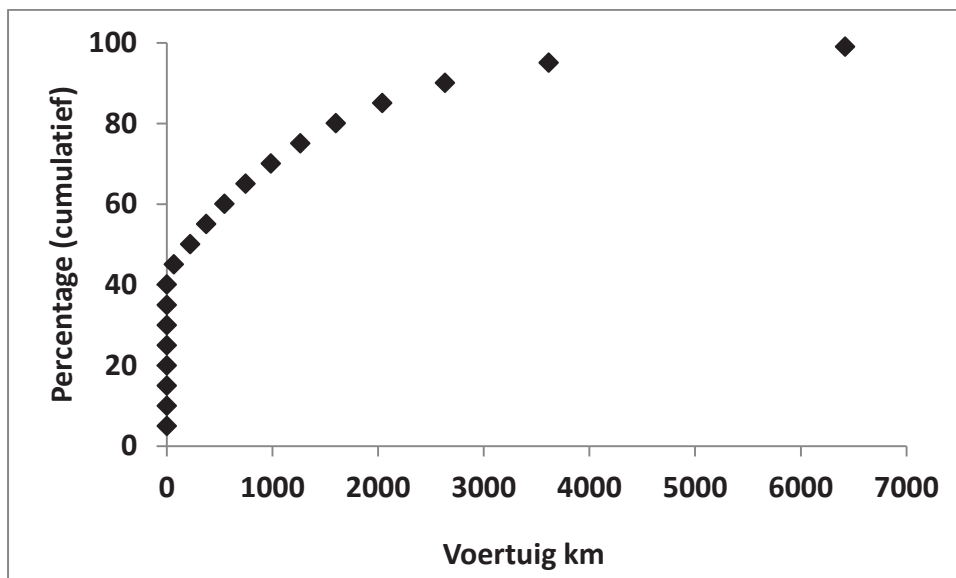
#### 5.4 Afstand tot snelwegen en cumulatief verkeer lokale wegen

Op basis van GIS data werd de afstand van woningen in Vlaanderen tot nabijgelegen autostrades ingeschat. Een onderverdeling werd gemaakt per km. Er werd berekend hoeveel woningen > 6km, tussen 6-5 km, tussen 5-4 km, *etc.* van autosnelwegen liggen. Deze afstanden werden geselecteerd, omdat het RR voor myocardinfarct in de studie van (Tonne et al., 2007) uitgedrukt werd per km en afstanden van woningen tot autosnelweg varieerden van 0-6 km. Er werd aangenomen dat het aantal woningen representatief is voor het aantal inwoners m.a.w. indien x percent van de woningen binnen een straal van 5 km van een autosnelweg ligt, werd aangenomen dat dit overeenstemt met x percent van de Vlaamse bevolking. Hieruit kon opgemaakt worden dat 75% van de Vlaamse bevolking op minder dan 6 km afstand van een autosnelweg woont (zie Figuur 18).



*Figuur 18. Percentage bevolking wonende in functie van afstand tot snelwegen.*

Cumulatief lokaal verkeer is tevens een indicator die gebruikt werd in de studie van Tonne et al. (2007). Het cumulatief verkeer (voertuigkilometers) voor lokale wegen werd als volgt geschat: er werd een buffer met diameter 100 meter rond elke woning verondersteld en binnen deze buffer werd de som genomen van het product van de lengte van elke wegsegment met het AADT (*annual average daily traffic*) of gemiddeld aantal wagens op de weg per dag uitgemiddeld over een jaar. Hieruit bleek dat voor Vlaanderen 45% van de woningen ligt aan een weg met cumulatief lokaal verkeer lager dan 33 voertuig km (zie Figuur 19), of dat de blootstelling aan lokaal verkeer hier miniem is. In de studie van Tonne et al. (2007) varieerde cumulatief verkeer tussen 20 en 4600 voertuig km met mediaan rond de 300 en gemiddelde rond de 1000 voertuig km. In Vlaanderen was de mediaan gelijk aan 221 voertuig km en het gemiddelde 885 voertuig km.



*Figuur 19. Percentage bevolking blootgesteld aan voertuig km van lokaal verkeer in buffer van 100 meter rond de woning.*

## 6 Resultaten A: aantal myocardinfarct gevallen en externe kosten t.o.v. een nul blootstelling

### 6.1 EC/BC

#### 6.1.1 Acut myocardinfarct langetermijnblootstelling

Hierbij wordt vertrokken van de populatie verdeling voor de blootstelling aan EC/BC in Vlaanderen (zie Figuur 14). Er werd aangenomen dat 90% van deze blootstelling afkomstig is van verkeersuitstoot. De dosis-respons curve voor incidentie van myocard infarcten die gebruikt werd, is deze van (Gan et al., 2011) waarbij het RR gelijk was aan 1,03 (1,01-1,05) per  $0,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$  EC. Het attributief aantal gevallen (incidentie myocardinfarct) veroorzaakt door EC/BC van verkeer werd berekend en is gegeven in onderstaande Tabel 9.

*Tabel 9. Gemiddeld attributief aantal gevallen/jaar (incidentie myocardinfarct) door langetermijnblootstelling aan EC/BC van verkeer.*

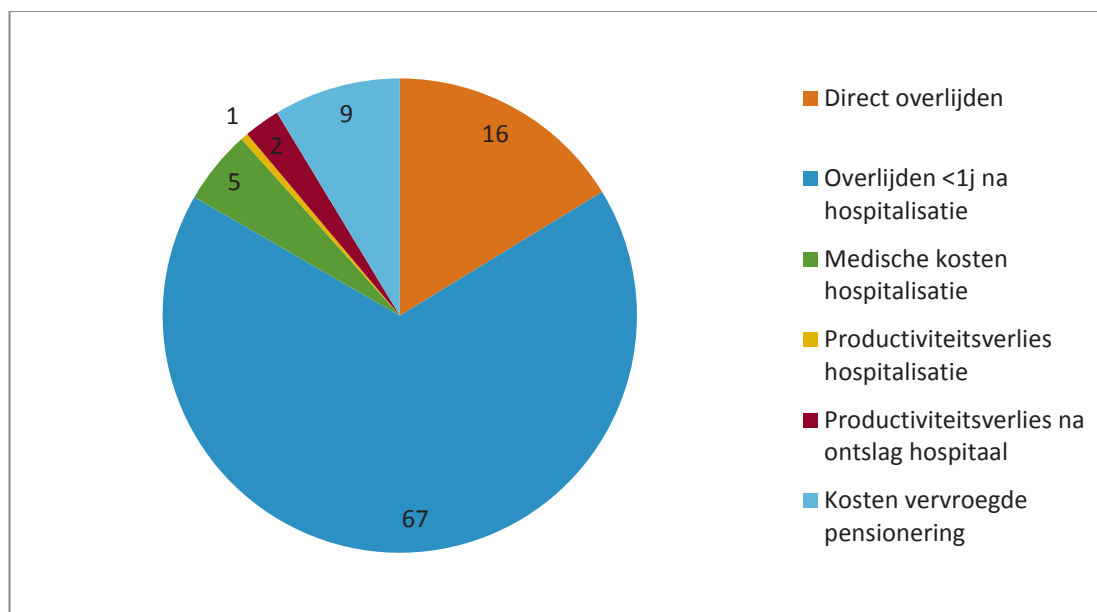
Attributief aantal gevallen		
Leeftijdscategorie	Man	Vrouw
30-34	1	0
35-39	3	1
40-44	9	1
45-49	17	4
50-54	26	5
55-59	32	6
60-64	35	10
65-69	31	10
70-74	35	16
75-79	36	21
80-84	27	21
85-89	17	19
>90	4	10
Totaal	272	123

Op basis van bovenstaande tabel, originele incidentiecijfers over hospitalisatie en sterfte (Tabel 4), cijfers over productiviteitsverlies en eenheidskosten vermeld in het hoofdstuk methodologie werden externe kosten berekend. Deze zijn weergegeven in Tabel 10.

Tabel 10. Gemiddeld aantal jaarlijkse externe kosten voor myocardinfarcten gerelateerd aan de langetermijnblootstelling aan EC/BC door verkeer (Euro, 2009).

Categorie	Man	Vrouw	Externe kost (euro)
Direct overlijden	$7,84 \times 10^6$	$2,98 \times 10^6$	$1,64 \times 10^7$
Overlijden <1j na hospitalisatie	$2,98 \times 10^7$	$1,48 \times 10^7$	$6,75 \times 10^7$
Medische kosten hospitalisatie	$2,33 \times 10^6$	$1,03 \times 10^6$	$5,08 \times 10^6$
Productiviteitsverlies hospitalisatie	$2,81 \times 10^5$	$5,95 \times 10^4$	$5,15 \times 10^5$
Productiviteitsverlies na ontslag hospitaal	$1,36 \times 10^6$	$2,81 \times 10^5$	$2,48 \times 10^6$
Kosten vervroegde pensionering	$4,72 \times 10^6$	$1,04 \times 10^6$	$8,72 \times 10^6$
Totaal			$6,65 \times 10^7$

Verdeling over de verschillende categorieën (morbiditeit en mortaliteit) is tevens weergegeven in onderstaande Figuur 20. In totaal is 83% te wijten aan mortaliteit, 5% aan medische kosten en 12% aan productiviteitsverlies. Deze verdeling is overeenkomstig met een studie uitgevoerd in Australië over externe kosten van acuut myocardinfarct: hierbij werd 81% verklaard door vervroegde mortaliteit, 11% door productiviteitsverlies en 8% door directe medische kosten (Economics Access, 2009). De verdeling over overlijden, medische kosten en productiviteitsverlies zullen identiek zijn voor de andere indicatoren (EC, geluid, afstand tot wegen en voertuig km).



Figuur 20. Verdeling (percentages) externe kosten acuut myocardinfarct (mortaliteit en morbiditeit) veroorzaakt door blootstelling aan BC uitgestoten door verkeer.

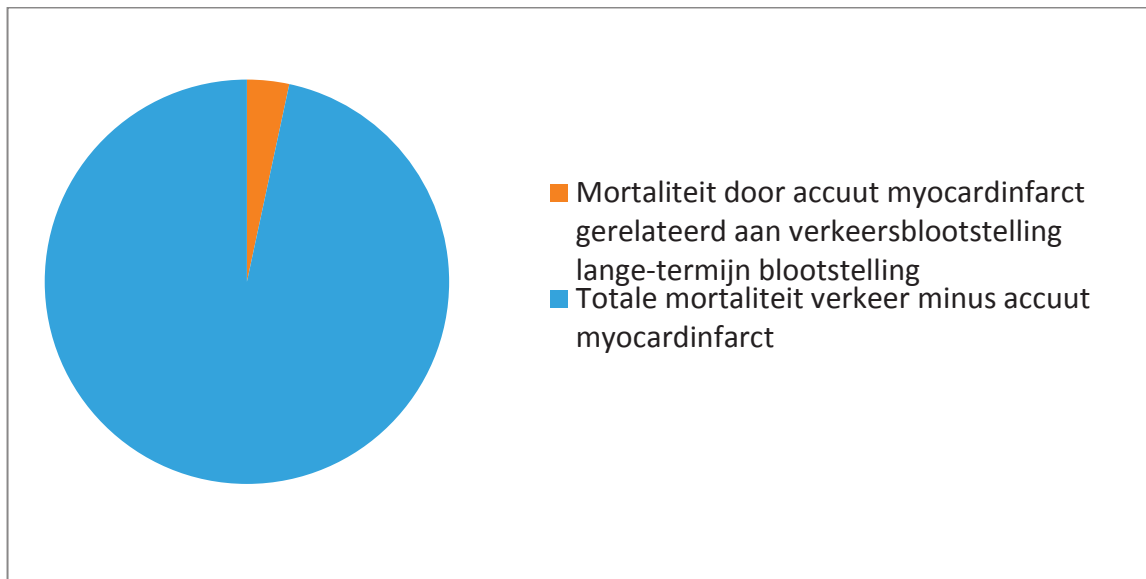
### 6.1.2 Acuut myocardinfarct kortetermijnblootstelling

Voor kortetermijnblootstelling aan EC/BC werd uitgegaan van de studie van Zanobetti & Schwartz (2006). Hierbij was het RR gelijk aan  $1,0834$  ( $1,0021-1,1582$ ) per  $1,69 \mu\text{g}/\text{m}^3$  BC. Er werd aangenomen dat 90% van de EC veroorzaakt wordt door verkeer en dat de distributie van de jaarlijkse blootstelling van de Vlaamse populatie aan EC een goede maat is voor de dagelijkse blootstelling. Hierbij was het jaarlijks totaal aantal gevallen van MI veroorzaakt door EC/BC blootstelling gelijk aan 774 wat in dezelfde orde van grootte is als de langetermijnblootstelling.

### 6.1.3 Totale mortaliteit

Naast externe kosten voor blootstelling aan EC/BC van verkeer en acute myocardinfarcten werd de externe kost voor totale sterfte door blootstelling van de hele Vlaamse populatie aan EC/BC berekend. Dit op basis van het relatief risico vermeld in de studie van (Janssen et al., 2011):  $1,06$  per  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  EC afgeleid op basis van een meta-analyse van verschillende cohorte studies met leeftijden gaande van 20 tot 87 jaar. De totale kost werd hier geschat op  $1,65 \times 10^9$  euro (euro 2009). Dit is relatief hoger dan de kosten vermeld in de MIRA studie (Inschatting ziektelast en externe kosten veroorzaakt door verschillende milieufactoren in Vlaanderen, 2012) welke gelijk was aan  $1,26 \times 10^9$  euro. Twee redenen voor dit verschil zijn a) in huidige berekening werd een onderscheid gemaakt tussen sterftcijfers voor mannen en vrouwen en hun respectievelijke levensverwachting terwijl in de MIRA studie uitgegaan werd van een gezamenlijke levensverwachting en b) huidige berekening geldt voor alle mensen; de leeftijdsklasse ouder dan 80 jaar werd hier ook meegenomen terwijl in de MIRA studie afgetopt werd op 80 jaar (= levensverwachting bij geboorte).

De verdeling externe kosten voor overlijden acuut myocardinfarct en totale mortaliteit (alle soorten m.a.w. cardiovasculair, respiratoir, etc.) voor blootstelling aan EC/BC is gegeven in Figuur 21. De externe kosten voor overlijden acuut myocardinfarct (langetermijnblootstelling) bedragen 3% van de externe kosten van totale mortaliteit voor blootstelling aan EC/BC.



*Figuur 21. Verdeling externe kosten overlijden acuut myocardinfarct na langetermijnblootstelling en totale mortaliteit door blootstelling aan BC uitgestoten door verkeer. Voor totale mortaliteit werd uitgegaan van een relatief risico van 1,06 per  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  elementair koolstof (volgens Janssen et al., 2011).*

## 6.2 PM2,5

### 6.2.1 Acuut myocardinfarct langetermijnblootstelling

De meta-analyse uitgevoerd binnen dit project toonde aan dat het RR gelijk is aan 1,04 (0,99-1,1015) per  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  PM2,5. Totaal aantal extra gevallen van myocardinfarct werd hiermee geschat op 96 of 327, respectievelijk overeenkomend met 5 of 17% van PM2,5 dat afkomstig is van verkeer. Totale externe kosten varieerden gemiddeld tussen  $1,61 \times 10^7$  en  $5,50 \times 10^7$  Euro.

### 6.2.2 Acuut myocardinfarct kortetermijnblootstelling

Er werd aangenomen dat het RR gelijk is aan 1,02 (1,01-10,2) per  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  PM10 of  $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$  PM2,5 (Nawrot et al., 2011) en dat de langetermijnblootstelling een goede maat is voor de kortetermijnblootstelling. Totaal aantal gevallen werd gemiddeld geschat op 30, wanneer 5% van PM2,5 afkomstig is van verkeer, en 101, wanneer 17% van PM2,5 afkomstig is van verkeer. Gerelateerde kosten variëren gemiddeld tussen  $4,97 \times 10^6$  en  $1,69 \times 10^7$  Euro.

## 6.3 Geluid

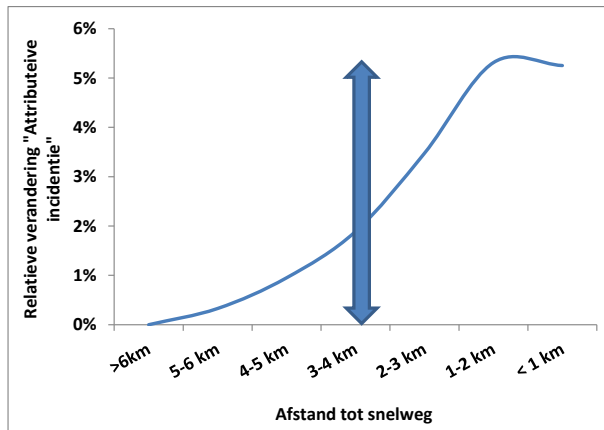
Wanneer gebruik gemaakt wordt van de functie van het EEA (2010) en enkel op de incidentie van myocardinfarct wordt toegepast (functie is gebaseerd op epidemiologische studies waarin MI beschouwd werd, maar werd in het EEA rapport gezien als een indicator voor ischaemische hartziekte in zijn geheel), dan worden volgende resultaten bekomen.

Er werd berekend dat in totaal 326 mannen en 148 vrouwen een MI kregen door blootstelling aan geluid van wegverkeer. In externe kosten uitgedrukt (mortaliteit, morbiditeit, productiviteitsverlies) komt dit neer op  $7,96 \times 10^7$  euro per jaar. Dit is in dezelfde orde van grootte als MI veroorzaakt door blootstelling aan BC/EC. De verdeling van de kosten over morbiditeit en mortaliteit was identiek als voor BC/EC m.a.w. 83% werd verklaard door mortaliteit, 5% door medische kosten en 12% door productiviteitsverlies.

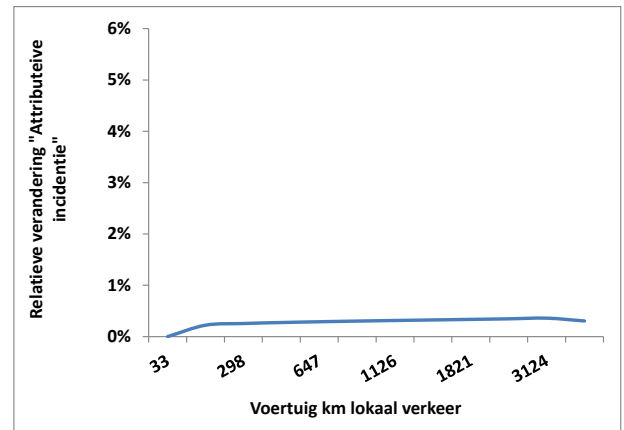
## 6.4 Afstand tot wegen en cumulatief verkeer

Voor Vlaanderen werd de verandering van het attributief risico voor myocardinfarcten berekend in functie van de afstand tot snelwegen en lokaal cumulatief verkeer. Beide indicatoren en bijbehorende relatieve risico's zijn gebaseerd op de studie van Tonne et al. (2007). De attributieve incidentie (t.o.v. totale incidentie myocardinfarcten) houdt rekening met het percentage personen dat blootgesteld is (zie Figuur 1). Wanneer de verandering van attributieve incidentie in functie van afstand tot autosnelweg vergeleken wordt met deze van cumulatief verkeer blijkt dat de verandering relatief groter (0-5%) is voor afstand tot snelwegen dan voor cumulatief lokaal verkeer (0-0,3%). Dit komt omdat het relatief risico voor myocardinfarct van 1,06 lineair is in functie van de afstand tot de autosnelweg (uitgedrukt per km) en een gelijkaardig relatief risico voor myocardinfarct van 1,06 lineair

in functie van “de logaritme” cumulatief verkeer (uitgedrukt per interkwartielafstand welke ongeveer gelijk is aan 800 voertuig km).



Figuur 22. Relatieve verandering attributief risico incidentie myocardinfarcten in functie van afstand tot snelweg. RR = 1 op 6 km of verder.



Figuur 23. Relatieve verandering attributief risico incidentie myocardinfarcten in functie van voertuig km lokaal verkeer. RR = 1 bij 33 voertuig km of minder.

Voor afstand tot snelwegen was het gemiddeld aantal gevallen van myocard infarct per jaar gelijk aan 2038 wat een kost met zich meebrengt van  $3,42 \times 10^8$  Euro. Wanneer enkel een verhoogd risico op MI aangenomen wordt binnen de eerste twee km rond snelwegen, zijn het aantal extra myocardinfarcten veroorzaakt door verkeer gelijk aan 346, terwijl wanneer enkel naar de eerste km gekeken wordt, dit aantal 108 bedraagt. Aangezien concentratie van verkeerspolluenten relatief snel daalt in functie van de afstand tot de autosnelweg en epidemiologische studies vooral effecten vinden binnen 1,5 km van de autosnelweg (Gauderman et al., 2007) is het meer aannemelijk om deze twee scenario's (aantal gevallen eerste km van autosnelweg en aantal gevallen binnen twee km van autosnelweg) te bestuderen. De grootteorde ligt ook meer in de buurt van de andere indicatoren en in lokaal cumulatief verkeer zit blootstelling aan autosnelwegen tevens verwerkt, indien deze binnen de straal van 100 meter rond de woning liggen.

Voor cumulatief lokaal verkeer bedroeg het aantal extra gevallen van myocardinfarct 394 gevallen wat correspondeert met  $6,61 \times 10^7$  Euro.

## 6.5 Algemeen overzicht

Hieronder wordt een algemeen overzicht gegeven van de verschillende indicatoren die gebruikt werden om aantal gevallen van myocardinfarct veroorzaakt door verkeerspollutie in te schatten. Tevens werd de bijbehorende externe kost gegeven. Het is niet mogelijk van al deze indicatoren volledig te sommeren aangezien er dan overlap kan plaatsvinden. Er kan wel gezegd worden dat de jaarlijks gemiddelde externe kosten veroorzaakt door verkeerspollutie in Vlaanderen, op basis van de verschillende onderzochte indicatoren, variëren van  $4,97 \times 10^6$  Euro (indicator: kortetermijnblootstelling aan PM<sub>2,5</sub> met aanname



dat 5% van PM<sub>2,5</sub> afkomstig is van verkeer) tot  $1,30 \times 10^8$  Euro (indicator: kortetermijnblootstelling EC/BC). Hierbij werd voor de indicator afstand tot autosnelwegen enkel rekening gehouden met mensen die binnen de twee km wonen. Het gemiddeld aantal gevallen van myocardinfarct varieert op basis van de verschillende indicatoren van 30 tot 774.

Tabel 11. Schatting van het aantal attributieve MI gevallen gerelateerd aan verkeerspollutie en geassocieerd met verschillende polluenten.

Polluent	Scenario <sup>§</sup>	Blootstelling	Aantal attributieve gevallen**			Externe kosten (Euro, 2009)		
			Gemiddeld	95%OG	95%BG	Gemiddeld	95%OG	95%BG
EC/BC		Kortetermijn*	<b>774</b>	20	1462	<b>1,30×10<sup>8</sup></b>	3,30×10 <sup>6</sup>	2,46×10 <sup>8</sup>
		Langetermijn	396	132	661	6,65×10 <sup>7</sup>	2,21×10 <sup>7</sup>	1,11×10 <sup>8</sup>
PM2,5	5%	Kortetermijn*	<b>30***</b>	15	30***	<b>4,97×10<sup>6</sup></b>	2,49×10 <sup>6</sup>	4,97×10 <sup>6</sup>
		Langetermijn	96	0	202	1,61×10 <sup>7</sup>	0	3,40×10 <sup>7</sup>
PM2,5	17%	Kortetermijn*	101	50	101	1,69×10 <sup>7</sup>	8,49×10 <sup>6</sup>	1,69×10 <sup>7</sup>
		Langetermijn	327	0	692	5,50×10 <sup>7</sup>	0	1,16×10 <sup>8</sup>
Geluid			474	-	-	7,96×10 <sup>7</sup>	-	-
Aftand tot snelweg (< 6 km) <sup>§</sup>			2038	699	3304	3,42×10 <sup>8</sup>	1,17×10 <sup>8</sup>	5,55×10 <sup>8</sup>
Afstand tot snelweg (< 2 km) <sup>§§</sup>			346	117	627	5,82×10 <sup>7</sup>	1,96×10 <sup>7</sup>	1,05×10 <sup>8</sup>
Afstand tot snelweg (< 1 km) <sup>§§§</sup>			108	36	197	1,82×10 <sup>7</sup>	6,11×10 <sup>6</sup>	3,31×10 <sup>7</sup>
Cumulatief lokaal verkeer			394	197	589	6,61×10 <sup>7</sup>	3,31×10 <sup>7</sup>	9,91×10 <sup>7</sup>

OG: ondergrens, BG: bovengrens

\*: Langetermijnblootstellingsdistributie werd hier gehanteerd voor kortetermijnblootstelling (zie Figuur 15 voor EC/BC).

\*\* : Attributief aantal gevallen en externe kosten kunnen niet gesommeerd worden maar moeten afzonderlijk bekeken worden. Er is overlap mogelijk.

\*\*\*: Identieke waarden omdat berekening gebeurd is met een relatief risico van 1,02 met 95% betrouwbaarheidsinterval 1,01-1,02

§: percentage polluent te wijten aan verkeer

§: RR gelijk gesteld aan 1,06 per km. RR = 1 op 6 km van autosnelweg. Minder relevante schatting aangezien effecten vooral plaatsvinden binnen 1-2 km van snelweg.

§§: RR gelijk gesteld aan 1,12 voor de eerste km en 1,06 voor mensen die tussen 1 en 2 km van autosnelwegen wonen.

§§§: RR gelijk gesteld aan 1,06 voor mensen die binnen de km van autosnelweg wonen.

## 7 Resultaten B : scenario analyses

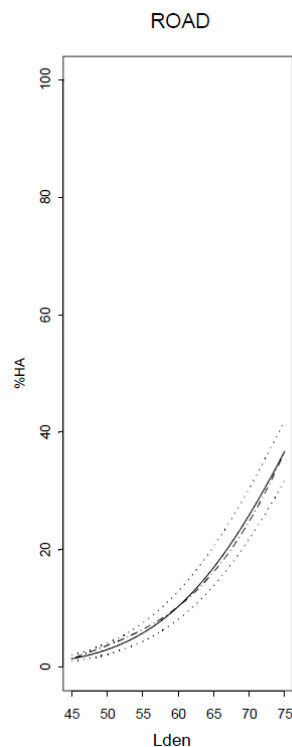
### 7.1 Scenario geluid

Als scenario werd voorgesteld om de reductie van het attributief aantal myocardinfarcten te berekenen indien er 15% minder ernstig gehinderden zijn door geluid t.o.v. 2010. Dit scenario, hoe het hier is uitgewerkt, komt deels overeen met de VIA doelstelling<sup>21</sup>. VIA wordt echter geëvalueerd op basis van het Schriftelijk Leefomgeving Onderzoek (SLO) terwijl hier gebruik gemaakt wordt van het geluidsmodel van Dekonick en Botteldooren (2010). Met verkeer wordt spoor-, weg- en luchtverkeer bedoeld; Maar je mag deze doelstelling ook beschouwen als een reductie van 15% ernstig gehinderden voor deze 3 bronnen apart.

Het percentage ernstig gehinderden is afhankelijk van het blootgestelde geluidsniveau. De dosis-respons curve voor wegverkeer bepaald door het Europees Milieu Agentschap (EEA, 2010) is gelijk aan de volgende:

$$\%A \text{ of percentage highly annoyed} = 9,868 \times 10^{-4} (L_{\text{den}} - 42)^3 - 1,436 \times 10^{-2} (L_{\text{den}} - 42)^2 + 0,5118 (L_{\text{den}} - 42)$$

Dit wordt weergegeven in Figuur 24.



*Figuur 24. Percentage ernstig gehinderden (highly annoyed) in functie van verkeersgeluid  $L_{\text{den}}$ .*

<sup>21</sup> <http://www.vlaandereninactie.be/>

Blootstelling aan  $L_{den}$  is volgens Dekoninck en Botteldooren (2010) gelijk aan:

Tabel 12. Percentage bevolking blootgesteld aan  $L_{den}$  van wegverkeer. Bron: Dekoninck en Botteldooren (2010).

$L_{den}$ dB(A)	% blootgesteld
<30	0,06
30-35	0,05
35-40	0,30
40-45	1,79
45-50	7,43
50-55	22,58
55-60	33,16
60-65	24,27
65-70	8,46
70-75	1,75
75-80	0,15
>80	0,002

Er werden 3 subscenario's uitgerekend:

- 1) Er is een reductie van 15% ernstig gehinderden en dit gelijkmatig gespreid over alle geluidniveaus van  $L_{den}$  waarbij mensen ernstig gehinderd worden.
- 2) Er is een reductie van 15% ernstig gehinderden en dit enkel in de laagste geluidniveaus van  $L_{den}$ ; Startend vanaf laagste geluidsniveau waarbij mensen ernstig gehinderd worden.
- 3) Er is een reductie van 15% ernstig gehinderden en dit enkel in de hoogste geluidniveaus van  $L_{den}$ ; Startend vanaf hoogste geluidsniveau waarbij mensen ernstig gehinderd worden.

Met de dosis-respons curve “percentage ernstig gehinderden” en blootstelling aan geluid van wegverkeer ( $L_{den}$ ), werd op basis van de 15% reductie aan ernstig gehinderden, de nieuwe percentages van mensen blootgesteld aan geluid van wegverkeer ( $L_{den}$ ) berekend. Op basis van de huidige ratios van personen blootgesteld aan  $L_{day}/L_{den}$  voor ieder geluidsniveau (Dekoninck en Botteldooren, 2010) werden de nieuwe percentages blootgestelden aan  $L_{den}$  indien nodig herschaald naar percentage blootgestelden aan  $L_{day}$  (relatie tussen % blootgestelden aan  $L_{day}$  en  $L_{den}$ ). Dit is nodig omdat de dosis-respons curve voor myocardininfarcten en blootstelling aan geluid van wegverkeer (EEA, 2010) gebaseerd is op  $L_{day}$  volgens:

$$Odds\ ratio\ of\ OR = 1,629657 - 0,000613 (L_{dag,16u})^2 + 0,000007357 (L_{dag,16u})^3$$

Zo werd voor ieder subscenario de reductie in myocardininfarcten berekend.

Details voor de berekening van subscenario 1 worden gegeven in onderstaande tabel. Resultaten voor de 3 subscenario's in Tabel 14.

Tabel 13. Berekening aantal attributieve gevallen myocardinfarct door een reductie van 15% minder ernstig gehinderden gelijkmatig gespreid over alle geluidsklassen (subscenario 1).

dB(A)	Percentage blootgesteld aan $L_{den}$	Aantal ernstig gehinderden	Percentage blootgesteld aan $L_{den}$ met 15% minder ernstig gehinderden	Percentage blootgesteld aan $L_{day}$ met 15% minder ernstig gehinderden	Aantal myocardinfarcten
<30	0,06	0	15	10,66	0
30-35	0,05	0	0	0	0
35-40	0,30	0	0	0	0
40-45	1,79	271	1,52	0,57	0
45-50	7,43	---> 11346	---> 6,32	---> 2,86	---> 0
50-55	22,58	66834	19,19	11,04	0
55-60	33,16	162284	28,18	25,93	5
60-65	24,27	188682	20,63	28,60	105
65-70	8,46	101941	7,19	15,31	178
70-75	1,75	31701	1,48	4,40	109
75-80	0,15	4047	0,13	0,60	26
>80	0,002	76	0,002	0,04	2
					425

Tabel 14. Externe kosten / jaar voor myocardinfarct voor scenario analyse met 15% minder ernstig gehinderden door geluid

Scenario	Aantal myocardinfarcten t.o.v. nul blootstelling aan geluid	Verskil tussen scenario en huidige referentie situatie	Verskil in externe kosten per jaar
Huidige blootstelling aan $L_{day}$	474		
Subscenario 1 (gelijkmatige spreiding)	425	49	$8,26 \times 10^6$
Subscenario 2 (lage geluidsniveaus)	474	0	0
Subscenario 3 (hoge geluidsniveaus)	220	254	$4,26 \times 10^7$

Indien er 15% minder ernstig gehinderden zouden zijn aan geluid, zou er een mogelijke reductie van 0-254 myocardinfarcten/jaar kunnen plaatsvinden met een mogelijk vermeden externe kost van 0 – 43 miljoen Euro/jaar afhankelijk van de geluidsniveaus in welke de reductie van de ernstig gehinderden plaatsvindt.

Indien de reductie van 15% ernstig gehinderden plaatsvindt in de laagste geluidsniveau's zal dit uiteindelijk niet leiden tot een daling van het aantal myocardinfarcten. Dit komt omdat de dosis-respons curve voor ernstig gehinderden reeds start van 42 dB(A)  $L_{den}$  terwijl de drempel voor myocardinfarcten ligt op 55 dB(A)  $L_{day}$ . In steden kan aangenomen worden dat  $L_{day} = L_{den} - 2$  (EEA, 2010). Dit betekent dus dat ernstige hinder reeds plaatsgrijpt bij lagere geluidsniveaus dan myocardinfarcten en dat wanneer deze ernstige hinder gereduceerd zal worden met 15% voor de laagste geluidsniveaus waar ernstige hinder plaatsvindt, er geen daling zal zijn van het aantal myocardinfarcten.

## 7.2 Scenario PM2,5 naar richtwaarde WHO

De richtwaarde van de WHO voor PM2,5 is gelijk aan een jaarlijks gemiddelde concentratie van 10 µg/m<sup>3</sup>. In de berekening voor het WHO scenario werd aangenomen dat iedereen blootgesteld zou zijn aan een concentratie van 10 µg/m<sup>3</sup> PM2,5. Omdat er inwoners zijn die mogelijk blootgesteld zijn aan lagere niveaus, zou dit een overschatting kunnen zijn.

*Tabel 15. Reductie aantal myocardinfarcten en winst in externe kosten indien huidige PM2,5 niveau gelijk zou zijn aan 10 µg/m<sup>3</sup>.*

Scenario	Percentage PM2,5 van verkeer	Termijn blootstelling	Aantal myocardinfarcten t.o.v. nul blootstelling	Vershil scenario en huidige blootstelling	Vershil in externe kosten per jaar
Huidige blootstelling aan PM2,5	5%	Kortetermijn*	30		
		Langetermijn	96		
	17%	Kortetermijn*	101		
		Langetermijn	327		
Scenario WHO	5%	Kortetermijn*	17	13	2,18×10 <sup>6</sup>
		Langetermijn	54	42	7,06×10 <sup>6</sup>
	17%	Kortetermijn*	57	44	7,39×10 <sup>6</sup>
		Langetermijn	185	142	2,39×10 <sup>7</sup>

\*: Distributie langetermijnblootstelling gebruikt als benadering voor kortetermijnblootstelling

Een reductie van huidige PM2,5 concentraties naar een concentratie van 10 µg/m<sup>3</sup> zou geassocieerd zijn met een reductie van jaarlijks 13-142 aantal gevallen van myocardinfarct of in Euro's uitgedrukt tussen de 2 en 24 miljoen Euro per jaar afhankelijk van het percentage PM2,5 afkomstig van verkeer en korte- of langetermijnblootstelling.

### 7.3 Scenario Clean Air Package (CAP)

Het CAP scenario<sup>22</sup> geeft aan voor België hoeveel *Years of Life Lost* er bespaard zouden moeten worden in de toekomst voor blootstelling aan verschillende pollutanten. Voor chronische blootstelling aan PM<sub>2,5</sub> wordt de reductie in YOLL voor het referentiescenario (huidig beleid) weergegeven in onderstaande tabel.

Tabel 16. Reductie in YOLL door chronische blootstelling aan PM<sub>2,5</sub> volgens CAP referentie scenario

Jaar	YOLL België <sup>23</sup> (CAP)	Bevolking België <sup>24</sup> (aantal)	Berekende PM <sub>2,5</sub> concentratie (µg/m <sup>3</sup> ) België op basis van CAFE (Hurley et al., 2005)	Vershil PM <sub>2,5</sub> t.o.v. 2010 (µg/m <sup>3</sup> )	% Verandering in PM <sub>2,5</sub> concentraties t.o.v 2010 in %
2010	94890	10839905	13,4		
2015	83122	11220674	11,4	-2,1	-15
2020	72535	11489541	9,5	-3,7	-28
2025	68097	11715960	8,9	-4,5	-34
2030	65171	11894652	8,4	-5,0	-37

Op basis van het aantal YOLL dat voor België bespaard zou moeten worden voor chronische blootstelling aan PM<sub>2,5</sub> en de dosis-respons curve voor de relatie tussen chronische blootstelling aan PM<sub>2,5</sub> en YOLL (CAFE: *Clean Air For Europe*), werd de PM<sub>2,5</sub> concentratie in functie van de tijd voor België berekend.

$YOLL = 0,000651$  per inwoner per jaar per µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub> (CAFE: Hurley et al., 2005).

De functie geldt voor +30 jarigen maar werd hier herleidt naar de ganse populatie. Deze functie is gebaseerd op de studie van de American Cancer Society (Pope et al., 2002) waarin berekend wordt dat het relatief risico voor mortaliteit per 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub> gelijk was aan 1,06. In de meer recente studie over de implementatie van HRAPIE<sup>25</sup> werd de grootte van dit relatief risico bevestigd.

In 2011 was de spatiale gemiddelde PM<sub>2,5</sub> concentratie voor België gelijk aan 13,7 µg/m<sup>3</sup>. Voor Brussel was dit 23,5 µg/m<sup>3</sup> (IRCEL, 2011<sup>26</sup>). Deze 13,7 µg/m<sup>3</sup> komt goed overeen met de berekende PM<sub>2,5</sub> concentratie van 13,4 op basis van YOLL (94890) en de bevolking voor België (10839905).

Om nu aan de reductie van YOLL over de tijd voor België te voldoen, zou de concentratie van PM<sub>2,5</sub> moeten dalen van 13,4 µg/m<sup>3</sup> in 2010 naar 8,4 µg/m<sup>3</sup> in 2030 (m.a.w. met 37% t.o.v. 2010). Er werden 2 subscenario's uitgewerkt. In een eerste subscenario zou de

<sup>22</sup> [http://ec.europa.eu/environment/air/clean\\_air\\_policy.htm](http://ec.europa.eu/environment/air/clean_air_policy.htm)

<sup>23</sup> [http://www.iiasa.ac.at/web/home/research/researchPrograms/MitigationofAirPollutionandGreenhousegases/TSAP\\_CBA\\_corresponding\\_to\\_IIASA11\\_v2.pdf](http://www.iiasa.ac.at/web/home/research/researchPrograms/MitigationofAirPollutionandGreenhousegases/TSAP_CBA_corresponding_to_IIASA11_v2.pdf)

Cost-benefit Analysis of Final Policy Scenarios for the EU Clean Air Package (March 2014)

<sup>24</sup> [http://statbel.fgov.be/nl/modules/publications/statistiques/bevolking/downloads/loop\\_van\\_de\\_bevolking\\_2013-2060.jsp](http://statbel.fgov.be/nl/modules/publications/statistiques/bevolking/downloads/loop_van_de_bevolking_2013-2060.jsp)

<sup>25</sup> <http://ec.europa.eu/environment/archives/air/pdf/CBA%20HRAPIE%20implement.pdf>

Implementation of the HRAPIE Recommendations for European Air Pollution CBA work

<sup>26</sup> [http://www.irceline.be/~celinair/documents/documents/Report\\_annual\\_Air\\_BE\\_2011.pdf](http://www.irceline.be/~celinair/documents/documents/Report_annual_Air_BE_2011.pdf)

Annual report air quality in Belgium, 2011



concentratie PM<sub>2,5</sub> in het Waalse Gewest constant blijven terwijl deze in het Vlaamse Gewest en Brussels Hoofdstedelijk Gewest zou dalen waarbij de ratio PM<sub>2,5</sub> Brussel/PM<sub>2,5</sub> Vlaanderen constant zou blijven. In een tweede subscenario werd aangenomen dat de reductie van PM<sub>2,5</sub> enkel in Vlaanderen zou plaatsvinden.

Er werd rekening gehouden met de bevolkingsprognoses van de verschillende Gewesten voor de periode 2010-2030. Verder werd aangenomen dat de levensverwachting constant blijft voor deze periode gezien de YOLL berekend wordt in functie van de levensverwachting.

Voorspellingen van PM<sub>2,5</sub> concentraties in Vlaanderen zijn gegeven in onderstaande tabellen (zie Tabel 17 tot Tabel 19).

Op basis van deze scenario's werden de PM<sub>2,5</sub> concentraties in functie van de tijd voor Vlaanderen berekend. Uit Tabel 18 en Tabel 19 blijkt dat de concentratie daling van PM<sub>2,5</sub> in Vlaanderen voor de periode 2010-2030 van dezelfde grootte orde is als de concentratie daling voor België (Tabel 16). Wat betekenen deze PM<sub>2,5</sub> reducties nu voor de vermeden myocardinfarcten en de gerelateerde externe kosten hieraan? Dit werd hier enkel uitgedrukt voor langetermijnblootstelling aan PM<sub>2,5</sub> (omdat we in het CAP scenario begonnen zijn met reductie van YOLL door chronische blootstelling aan PM<sub>2,5</sub>) en de relatie met myocardinfarcten.

Voor de berekeningsmodule moet nog wel aangenomen hoe de verdeling van PM<sub>2,5</sub> binnen de Vlaamse populatie verandert in functie van de tijd. Hier werd aangenomen dat wanneer de populatie gewogen PM<sub>2,5</sub> concentratie in Vlaanderen daalt (vb van 17,5 µg/m<sup>3</sup> in 2010 naar 14,6 µg/m<sup>3</sup> in 2015 (zie Tabel 18) dit te wijten is aan een toename van het percentage bevolking blootgesteld aan 8 µg/m<sup>3</sup> en een daling van het percentage bevolking blootgesteld aan hogere concentraties. De concentratie van 8 µg/m<sup>3</sup> werd hier gekozen omdat 8,1 de laagste concentratie is in subscenario 2 in 2030 (zie Tabel 19). Indien 100% van de bevolking blootgesteld is aan 8 µg/m<sup>3</sup>, is de populatie gewogen blootstelling ook gelijk aan 8 µg/m<sup>3</sup>. Tevens werd aangenomen dat de daling van de blootstelling aan concentraties boven 8 µg/m<sup>3</sup> proportioneel is met het huidig percentage blootgestelden. De distributie blijft m.a.w. identiek, ook al verandert de gewogen gemiddelde blootstelling in de toekomst. Dit is slechts een hypothetische benadering en in realiteit zal dit verschillend zijn, zeker wanneer luchtpollutie reeds ver is teruggedrongen. Uiteindelijk zal het resultaat gelijk zijn onafhankelijk van welke verdeling werd aangenomen gezien het RR van myocardinfarct in functie van PM<sub>2,5</sub> verondersteld werd om lineair te zijn en zonder drempelwaarde.

De mogelijke reductie in aantal myocardinfarcten en gerelateerde externe kosten is gegeven in Tabel 20.

Tabel 17. Berekening verdeling PM2,5 concentratie over Vlaanderen en Brussel.

Jaar	Berekende PM2,5 concentratie België op basis van CAFE (2005) <sup>27</sup>	Bevolking Vlaams Gewest (aantal)	PM2,5 Vlaams Gewest (µg/m <sup>3</sup> )		Bevolking Brussels Hoofdstedelijk Gewest (aantal)	PM2,5 Brussels Gewest (µg/m <sup>3</sup> )	Ratio PM2,5 Brussel/ PM2,5 Vlaanderen
2010	13,4	6251983	<b>17,5</b>		1089538	23,5	1,34

Tabel 18. Subscenario 1. Reductie in PM2,5 concentratie volgens CAP in Vlaanderen en Brussel.

Jaar	Berekende PM2,5 concentratie België op basis van CAFE (2005) <sup>28</sup>	Bevolking Vlaams Gewest (aantal)	Berekende PM2,5 Vlaams Gewest (µg/m <sup>3</sup> )	% Verandering in PM2,5 concentraties in Vlaanderen t.o.v 2010	Bevolking Brussels Hoofdstedelijk Gewest (aantal)	Berekende PM2,5 Brussels Gewest (µg/m <sup>3</sup> )	Ratio PM2,5 Brussel/ PM2,5 Vlaanderen
2015	11,4	6444163	<b>14,6</b>	16	1180445	19,6	1,34
2020	9,5	6581826	<b>12,0</b>	32	1228775	16,0	1,34
2025	8,7	6697727	<b>10,8</b>	38	1258085	14,6	1,34
2030	8,1	6787135	<b>10,0</b>	43	1273328	13,5	1,34

<sup>27</sup> Zie Tabel 16.

<sup>28</sup> Zie Tabel 16.

Tabel 19. Subscenario 2. Reductie in PM2,5 concentratie volgens CAP, enkel in Vlaanderen.

Jaar	Berekende PM2,5 concentratie België op basis van CAFE (2005) <sup>29</sup>	Bevolking Vlaams Gewest (aantal)	Berekende PM2,5 Vlaams Gewest ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	% Verandering in PM2,5 concentraties in Vlaanderen t.o.v 2010	Bevolking Brussels Hoofdstedelijk Gewest (aantal)	PM2,5 Brussels Gewest ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Ratio PM2,5 Brussel/ PM2,5 Vlaanderen
2015	11,4	6444163	<b>13,9</b>	21	1180445	23,5	1,69
2020	9,5	6581826	<b>10,6</b>	40	1228775	23,5	2,23
2025	8,7	6697727	<b>9,2</b>	48	1258085	23,5	2,57
2030	8,1	6787135	<b>8,1</b>	54	1273328	23,5	2,89

Tabel 20. Reductie aantal myocardinfarcten en externe kosten geassocieerd met CAP.

	Percentage PM2,5 van verkeer	Jaar	PM2,5 concentratie Vlaanderen ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Aantal myocardinfarcten chronische blootstelling	Verschil t.o.v. 2010	Verschil externe kosten t.o.v. 2010
			- Afgeleid uit tabellen hierboven			
Subscenario 1	5%	2010	17,5	96		
		2015	14,6	80	16	$2,73 \times 10^6$
		2020	12,0	66	30	$5,11 \times 10^6$
		2025	10,8	59	37	$6,27 \times 10^6$
		2030	10,0	54	42	$6,98 \times 10^6$
	17%	2010	17,5	327		
		2015	14,6	272	55	$9,22 \times 10^6$
		2020	12,0	224	103	$1,74 \times 10^7$
		2025	10,8	200	127	$2,14 \times 10^7$
		2030	10,0	186	142	$2,38 \times 10^7$
Subscenario 2	5%	2010	17,5	96		
		2015	13,9	76	20	$3,43 \times 10^6$
		2020	10,6	58	38	$6,44 \times 10^6$
		2025	9,2	50	46	$7,69 \times 10^6$
		2030	8,1	44	52	$8,76 \times 10^6$

<sup>29</sup> Zie Tabel 16.

Door vermindering van de PM2,5 luchtpollutie in 2030 t.o.v. 2010 kan door chronische blootstelling volgens subscenario 1, 7 tot 23 miljoen Euro/jaar bespaard worden aan potentieel vermeden myocardinfarcten afhankelijk van het percentage PM2,5 afkomstig van verkeer.

Indien 5% van de PM2,5 afkomstig is van verkeer kan volgens subscenario 2, 9 miljoen Euro/jaar bespaard worden aan vermeden myocardinfarcten indien tegen 2030 t.o.v. 2010 de concentratie PM2,5 teruggedrongen wordt tot  $8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Deze getallen liggen voor 2030 in de buurt van wat voorspeld wordt in het scenario PM2,5 naar de richtwaarde van de WHO gezien de concentraties van PM2,5 in de buurt liggen van  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

## 8 Onzekerheidsanalyse algemeen

- Dikwijls is bij de berekening van het aantal attributieve gevallen en gerelateerde externe kosten de grootste onzekerheid te wijten aan de dosis-respons curve (die de verandering van gezondheid in functie van de blootstelling beschrijft) (Tainio et al., 2010). Het relatief risico voor myocardinfarct en langetermijnblootstelling aan PM<sub>2,5</sub> is in deze studie afgeleid op basis van een meta-analyse. Het RR is gelijk aan 1,04 met een 95% betrouwbaarheidsinterval van 1,00 tot 1,09 per 5 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub>. Er is m.a.w. een factor 10 verschil tussen de laagste (95% ondergrens) en de hoogste (95% bovengrens) waarde. Voor de meeste resultaten in dit rapport is het 95% BI (betrouwbaarheidsinterval) op de externe kosten gegeven. Dit interval is enkel gebaseerd op de fout op de dosis-respons curves.  
Het grootste deel van de externe kosten wordt bepaald door vroegtijdige sterfte. Voor vroegtijdige sterfte werd in de bepaling van de externe kosten uitgegaan van een conservatieve kost van 40000 euro per verloren levensjaar. Dit getal is gebaseerd op de studies uitgevoerd in het kader van het Europese onderzoeksprogramma ExternE. Schattingen van verschillende economen lopen uit elkaar van 30000 tot 150000 euro voor een verloren levensjaar (factor 5 verschil). De waarde van 40000 euro werd ook aangenomen in de MIRA studie “Inschatting ziektebelasting en externe kosten veroorzaakt door verschillende milieufactoren in Vlaanderen” (2012).
- Afhankelijk van het doel, baseren epidemiologische studies zich op een zo goed mogelijke mix van de bevolking. Toch hebben sommige mensen een grotere aanleg om een myocardinfarct te krijgen dan anderen. Daarbij kunnen triggers zoals blootstelling aan verkeerspolluenten al een aanleiding geven. Daarnaast zullen verkeerspolluenten in sommige personen sneller aanleiding geven tot atherosclerose of aderverkalking dan in anderen met een MI als gevolg. Huidige analyse gaat uit van myocardinfarcten in het algemeen zonder een onderscheid te maken naar meer susceptibele of kwetsbare bevolkingsgroepen. Dit maakt dat de impact voor bepaalde groepen groter kan zijn, maar de economische impactschatting in deze studie dient representatief te zijn voor de gehele bevolking.
- Meetfouten van de blootstellingsschatting zijn in epidemiologisch onderzoek niet uit te sluiten. Aannemelijk is, gezien de blootstellingsschatting blind gebeurd van de klinische uitkomsten, deze fouten onafhankelijk gebeuren van de uitkomst (in dit geval MI). Dit wordt de niet-differentiële blootstellingsmisclassificatie genoemd. Epidemiologische studies waarbij geen persoonlijke inschatting gemaakt wordt van de blootstelling aan luchtvervuiling maar waar gebruik gemaakt wordt van klassieke luchtpollutiemodellen om de blootstelling in te schatten leveren altijd een “*bias towards the null*” m.a.w. ze zijn een onderschatting van de ware grootte van het gezondheidseffect.
- Verder worden dosis-respons curves soms afgeleid uit epidemiologische studies waarbij gezondheidseffecten vergeleken worden op verschillende plaatsen en tijdstippen met correcties voor verschillende co-variabelen (*confounding factors*) hetgeen kan leiden tot mogelijk onbetrouwbare interpretaties (Dominici et al., 2014). Hoewel de historische ‘*six city study*’ blootstelling op stedelijk niveau vergeleek met de gezondheidsuitkomsten op individueel niveau, is de blootstellingsschatting eerder een ecologische dan een individuele blootstellingsbenadering. Later prospectief onderzoek met individuele blootstellingmodellering heeft de toonzettende ‘*six city*

*study*' bevestigd. Uit alle bewijsmateriaal over fijn stof (PM<sub>2,5</sub>) blijkt dat er een causaal verband is tussen luchtpollutie en specifieke gezondheidseffecten en zelfs sterfte. Blootstelling wordt tegenwoordig beter en beter ingeschat (bijvoorbeeld rekening houdend met tijdsactiviteitspatronen en persoonlijke monitors) wat leidt tot een exactere inschatting van het risico. Accountability studies (die aangeven dat gezondheidseffecten reduceren bij verminderde blootstelling) zijn zeer summier te vinden in de literatuur. Enkele voorbeelden zijn het steenkoolverbod in Dublin en interventies gedurende de Beijing Olympische spelen en de gerelateerde reductie aan gezondheidseffecten. Dikwijls ontbreekt het bij dergelijke studies ook aan statische kracht om een effect aan te tonen. In dit onderzoek focussen we vooral op prospectieve cohorte studies, de gouden standaard voor observationele studies.

- In deze studie werden externe kosten berekend voor myocardinfarcten gerelateerd aan verkeersblootstelling. Verschillende indicatoren werden gebruikt voor blootstelling aan verkeer in te schatten (PM<sub>2,5</sub>, EC, BC, afstand tot wegen, cumulatief verkeer rond woningen, geluid). De externe kosten werden voor elke indicator afzonderlijk gerapporteerd. Het is niet duidelijk hoeveel overlap er is voor deze indicatoren. Het optellen van de impact van de effecten zou dus kunnen leiden tot een dubbeltelling. Er werd daarom geopteerd om enkel de afzonderlijke schattingen te geven en de onzekerheid hiervan. Dit geeft een idee van de orde van grootte van externe kosten voor myocardinfarct gerelateerd aan verkeersblootstelling.

## 9 Beleidsaanbevelingen

Blootstelling aan verkeer gaat gepaard met maatschappelijke kosten. Het is genoegzaam bekend dat deze maatschappelijke kost grotendeels wordt bepaald door effecten op de volksgezondheid.

In de literatuur worden een grote reeks gezondheidseffecten gerelateerd aan verkeersblootstelling. Voor de meest voorkomende eindpunten zoals mortaliteit en hart-en-vaatziekten bestaat al lang een grote hoeveelheid wetenschappelijk bewijs. Voor andere zeldzamere ziekten (zoals bv. sommige kankers) is het moeilijker om een statistisch verband aan te tonen. Niettemin wordt ook hier de bewijslast steeds zwaarder. In oktober 2013 werd luchtpollutie door IARC (*International Agency for Research on Cancer*) geassocieerd als humaan carcinogeen. Er is voldoende bewijs om dit aan te tonen voor longkanker. Dieselroet en fijn stof, bestanddelen van luchtpollutie werden geassocieerd als carcinogeen. De conclusie is gebaseerd op een review van meer dan 1000 artikels, voornamelijk over fijn stof en transport gerelateerde pollutie.

Het *Health Effects Institute* en de *American Heart Association* hebben zelfs geoordeeld dat het verband tussen (verkeers)fijn stof en cardiovasculaire mortaliteit en morbiditeit *causaal* is. Om deze reden is in deze studie het effect van verkeer op myocard infarct (MI) berekend. Voor dit gezondheidseindpunt is enerzijds het meeste bruikbare wetenschappelijke materiaal voorhanden, zowel voor korte- als langetermijnblootstelling. Anderzijds zijn voor Vlaanderen ook de gegevens voorhanden om de kosten van zowel de fatale als niet-fatale MI verder door te rekenen. De in dit document berekende kostprijs is dus een relatief betrouwbare maar anderzijds ook een conservatieve schatting. De werkelijke kostprijs is zeker een stuk hoger doordat andere gezondheidseffecten (beroertes, longkanker *etc.*) in het kader van deze studie niet konden gekwantificeerd worden.

De blootstelling aan “verkeer” werd in deze studie op verschillende manieren berekend: aan de hand van geluidsniveaus, afstand tot de weg en BC en PM<sub>2,5</sub> concentraties. Daardoor is nu een brede waaier van kosten beschikbaar die kan gebruikt worden om beleidsmaatregelen te testen op hun efficiëntie (wat kosten de maatregelen en hoeveel gezondheid levert die minstens op).

Samengevat laat deze studie dus toe om beleidsmaatregelen te selecteren die beogen de blootstelling aan verkeer te verminderen. We bespreken hieronder een selectie:

### ***Reductie van geluidsniveau's***

Zowel geluid als fijn stof zijn belangrijke determinanten voor de effecten van verkeer op MI. De grootteordes van de berekende effecten zijn dezelfde. Het terugdringen van verkeerslawaaï is dus een maatregel die het aantal MI kan verminderen. In tegenstelling tot PM, waar een groot deel van fijn stof afkomstig is van niet lokale bronnen, is verkeersgeluid altijd afkomstig van lokale bronnen en dus in principe gemakkelijker terug te dringen. We onderscheiden twee situaties: lokaal verkeer in residentiële buurten en bovenlokaal verkeer. De geluidsoverlast door lokaal verkeer is het gemakkelijkst te verminderen door een vermindering van het aantal gemotoriseerde voertuigen (en dan vooral vrachtwagens en gemotoriseerde tweewielers), de snelheid en het stimuleren van het gebruik van actieve en/of elektrische modi. Het directe effect op MI van de verminderde geluidsblootstelling zal echter meestal minimaal zijn (zie de vorm van de functie bij lage geluidsbelasting en de drempelwaarde). Door de logaritmische eigenschap van geluid, leidt een bundeling van het lokale en bovenlokale verkeer niet tot een sterke stijging van de hoogste geluidsniveaus. Deze hoge niveaus hebben wel een groot effect op het MI risico van de blootgestelde bevolking. Zulke hoge geluidsbelastingen zijn echter (omwille van de bundeling op een beperkt aantal (gewest)wegen technisch terug te dringen

(bv. a.d.h.v. geluidsschermen, fluisterasfalt, snelheidshandhaving, aanpassingen aan woningen, etc.). Voor het terugdringen van het MI risico door verkeersblootstelling is een focus op de geluidsniveaus langs de gewestwegen een belangrijk aandachtspunt.

### ***Reductie van verkeersgerelateerde luchtvervuiling***

Aangezien het verband tussen fijn stof (PM<sub>2,5</sub>) en MI als causaal wordt beschouwd, is het verminderen van de blootstelling aan fijn stof een belangrijke beleidsmaatregel. Veel PM is afkomstige van andere, vaak buitenlandse, bronnen maar de lokale bijdrage bestaat uit black carbon en lokaal geproduceerd fijn stof afkomstig van slijtage van wegdek, banden en remmen.

Verschillende types maatregelen kunnen worden genomen.

Een eerste structurele maatregel is de hoeveelheid verkeer verminderen. Door een reductie in het aantal voertuigen zal ook de gerelateerde luchtpollutie teruggedrongen worden.

Voertuigen met de hoogste uitstoot van BC worden bij voorkeur geweerd uit de dichtst bevolkte gebieden (steden, bebouwde kom). We denken bv. aan vrachtwagens, oude bussen, bromfietsen. Waar nodig worden ze bij voorkeur vervangen door moderne versies met een lage uitstoot. Verschillende technologieën kunnen in aanmerking komen (Hybrides, LPG, LNG, diesel met roetfilter, elektrisch). In het kader van dit rapport kan geen enkele technologie naar voor worden geschoven. De kostprijs van een maatregel ter bevordering van een schonere technologie kan echter aan de hand van de berekende cijfers worden afgewogen t.o.v. de baten voor de gezondheid.

Vooraf vrachtwagens hebben een relatief groot aandeel in de uitstoot van BC. Door vrachstromen bij voorkeur te bundelen op het bovenlokale netwerk, wordt de afstand tot de bevolking en bijgevolg de impact op MI beperkt.

### ***Actieve mobiliteit***

Als alternatief voor de lokale mobiliteit schuift dit rapport actieve vervoersmodi zoals fietsen en wandelen naar voor. De meeste Vlamingen zijn te weinig fysiek actief. Uit alle bestaande studies blijkt dat het positieve effect van meer fysieke activiteit op de cardiovasculaire gezondheid vele malen groter is dan het gezondheidsrisico van luchtvervuiling.

Daarom moet bij elke beleidsmaatregel, naast de cijfers in dit rapport, ook de gezondheidsbaat van fietsen en wandelen in rekening worden gebracht. Omdat die gezondheidsbaat zo groot is, kan zelfs een kleine stijging van het aantal fietsers en wandelaars een effect hebben dat in monetaire termen van dezelfde grootteorde of groter is dan de cijfers in dit rapport. Deze berekening kan mits een korte opleiding worden uitgevoerd door beleidsmedewerkers die geen kennis hebben van gezondheidseffecten. De Wereldgezondheidsorganisatie (*WHO Europe*) stelt daarvoor een gratis webtool ter beschikking HEAT (*Health economic assessment tool*). HEAT wordt in verschillende Europese landen standaard gebruikt om de gezondheidsbaten van verkeersmaatregelen in te schatten en wordt continu wetenschappelijk up-to-date gehouden door een college van experts<sup>30</sup>. Minstens 1 persoon van LNE en AWW zou deze tool moeten leren gebruiken.

Hoewel fietsers en wandelaars zich in het algemeen in Vlaanderen niet teveel zorgen hoeven te maken over luchtvervuiling, geldt dat niet voor ongevallen. De gezondheidskost van ongevallen, waarschijnlijk kleiner, maar is mogelijk van dezelfde grootte orde als de gezondheidsbaten van meer fysieke activiteit. Hoewel het in het geval van ongevallen niet

---

<sup>30</sup> <http://www.heatwalkingcycling.org/>



gaat om MI, dient toch alles in het werk te worden gesteld om, bij een stijgend gebruik van de fiets, een stijging van het aantal ongevallen te vermijden. In eerder onderzoek (Aertsens et al., 2010) is al aangetoond dat zelfs de kostprijs van kleine/lichte fietsongevallen de kostprijs van investeringen in veilige fietspaden rechtvaardigt. Als ook fatale ongevallen in rekening worden genomen, dan staat vast dat elke investering in veilige fietsinfrastructuur kostenefficiënt is. De baten voor gereduceerde MI mortaliteit (te berekenen met HEAT) komen daar nog eens bovenop.

### ***EC/BC norm***

Op dit ogenblik zijn de Europese normen voor PM<sub>2,5</sub> en voor PM<sub>10</sub> de belangrijkste richtsnoeren voor het Vlaamse luchtkwaliteitsbeleid. Er bestaat geen norm voor EC, BC of UFP. Hoewel die fractie maar een klein aandeel uitmaakt van PM<sub>2,5</sub> is ze waarschijnlijk verantwoordelijk voor een (groot) deel van de gezondheidseffecten. Aangezien BC vaak wel lokaal van oorsprong is, kan ze ook gemakkelijker op lokale of regionale schaal worden aangepakt binnen de middelen en bevoegdheden van de Vlaamse overheid.

Het verdient dus de aanbeveling dat de Vlaamse overheid, in de relevante fora, zou blijven ijveren voor de invoering van een Europese luchtkwaliteitsnorm voor black carbon. Dat kan bv. in samenspraak met de WHO. Zo'n norm zou het beleid immers toelaten om efficiënter te focussen op een gezondheidsrelevante fractie van het fijn stof probleem. Bovendien sluit zo'n norm beter aan bij de bevoegdheden en mogelijkheden van de Vlaamse overheid omdat de niveaus veel minder worden beïnvloed door de uitstoot buiten Vlaanderen.

### ***Ruimtelijke ordening (RO), lintbebouwing***

Voor alle blootstellingsindicatoren die in dit rapport werden gebruikt (geluid, afstand tot de woning, BC), is voorgesteld om de blootstelling te verminderen door gemotoriseerd verkeer te bundelen op bovenlokale gewestwegen. Door de ruimtelijke ordening in Vlaanderen, en meer bepaald de lintbebouwing, is ook de blootstelling aan verkeer langs deze gewestwegen hoger dan in andere landen. Op langetermijn is het dus eveneens nodig om te komen tot een goede integratie van het verkeers-, milieu- en RO-beleid zodat synergieën beter kunnen worden benut. Zo heeft de (bijna) algemene snelheidsreductie op Vlaamse gewestwegen van 90 naar 70 km/h mogelijk positieve gevolgen gehad.

### ***Methodologische beleidsaanbevelingen***

Het verdient tevens de aanbeveling om de effecten van verkeer op gezondheid en MI (of een gerelateerde gezondheidsindicator) te blijven opvolgen in de toekomst. De VMM gebruikt reeds de indicatoren DALYs (*Disability Adjusted Life Years*)<sup>31</sup> en externe kosten om het effect van fijn stof in Vlaanderen op gezondheid jaarlijks in te schatten. Voor ozon wordt

---

<sup>31</sup> <http://www.milieurapport.be/nl/feitencijfers/gevolgen-voor-mens-natuur-en-economie/milieu-mens-en-gezondheid/verloren-gezonde-levensjaren-evaluatie-van-de-volksgezondheid/verloren-gezonde-levensjaren-dalys-door-blootstelling-aan-fijn-stof/>

gekeken naar hospitalisaties wegens ademhalingsproblemen bij ouderen<sup>32</sup> en een verandering in longfunctie bij jongeren<sup>33</sup>.

Gelet op de nodige uitgebreide dataverzameling, ligt het niet voor de hand om opvolgstudies uit te voeren in de schoot van de Vlaamse administratie. Het belangrijkste probleem is het opsporen, evalueren en omvormen van de nodige basisgegevens die telkens opnieuw bij elkaar moeten worden gezocht. Het is waarschijnlijk dat de beschikbaarheid en de kwaliteit van de bronnen die in deze studie werden gebruikt in de toekomst niet hetzelfde zal blijven.

Een mogelijk probleem voor het verder gebruik van deze resultaten door de administratie zijn de onzekerheidsaspecten. De onzekerheden op de schattingen zijn relatief groot. Dit betekent echter geenszins dat de resultaten niet zouden kunnen gebruikt worden bij concrete beleidsbeslissingen. Sommige beleidsopties (maar niet allemaal) zullen ofwel altijd kosten efficiënt zijn (zowel bij de hoge als bij de lage inschatting) en sommige nooit.

De externe kosten die in deze studie geschat werden voor myocardinfarct en blootstelling aan verkeer kunnen gebruikt worden om verschillende scenario's te gaan vergelijken. Hierbij worden de externe kosten van één scenario vergeleken t.o.v. een ander, m.a.w. de externe kosten worden telkens relatief gezien en niet absoluut. De dosis-respons curves die de relatie beschrijven tussen myocardinfarct en blootstelling aan verkeer zijn afgeleid op basis van één of meerdere (meta-analyse) epidemiologische studies. In een heel lokale situatie kan het zijn dat de afgeleide dosis-respons curves niet toepasbaar zijn door populatie verschillen. Een absolute interpretatie van het aantal myocard infarct gevallen door blootstelling aan verkeer in een lokale situatie is daarom niet betrouwbaar. Toch kan de methodologie ook hier gebruikt worden op een relatieve wijze (vergelijking van maatregelen) en kunnen lokale achtergrond incidentie/prevalentie cijfers in acht genomen worden in de berekeningen.

---

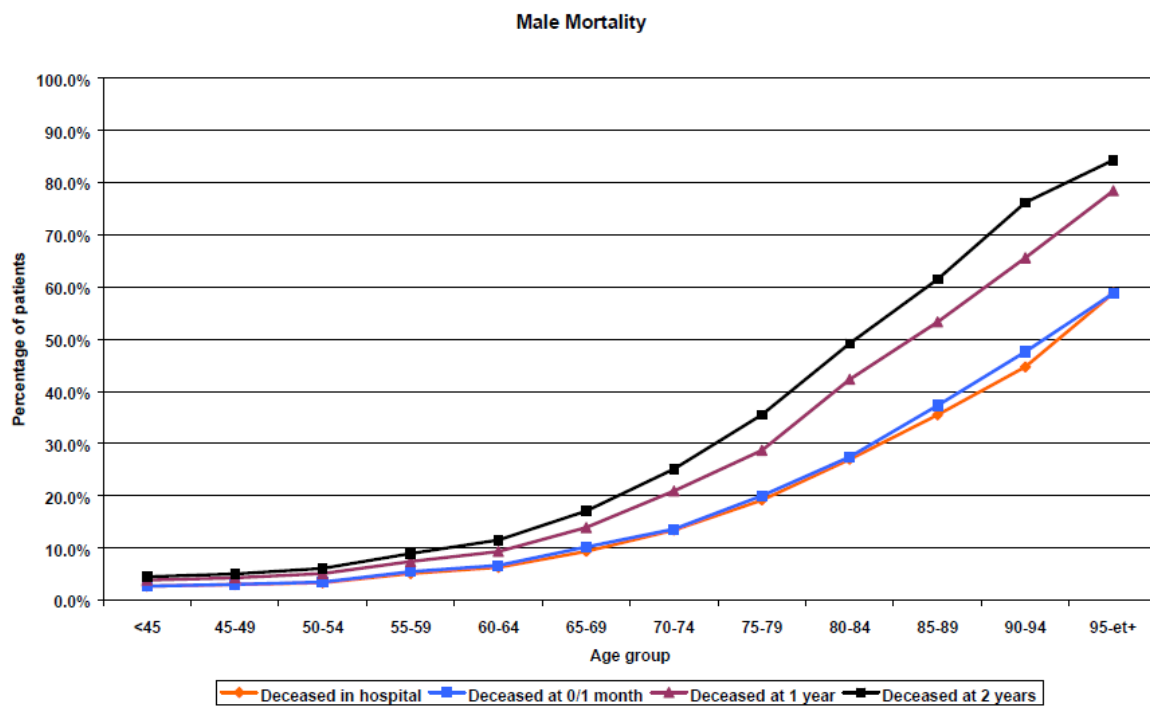
<sup>32</sup> <http://www.milieurapport.be/nl/feitencijfers/milieuthemas/fotochemische-luchtverontreiniging-ozon/impact-van-troposferisch-ozon-op-volksgezondheid/spoedhospitalisaties-door-blootstelling-aan-verhoogde-ozonconcentraties/>

<sup>33</sup> <http://www.milieurapport.be/nl/feitencijfers/milieuthemas/fotochemische-luchtverontreiniging-ozon/impact-van-troposferisch-ozon-op-volksgezondheid/longfunctievermindering-fev1-door-blootstelling-aan-ozonpiekconcentraties/>

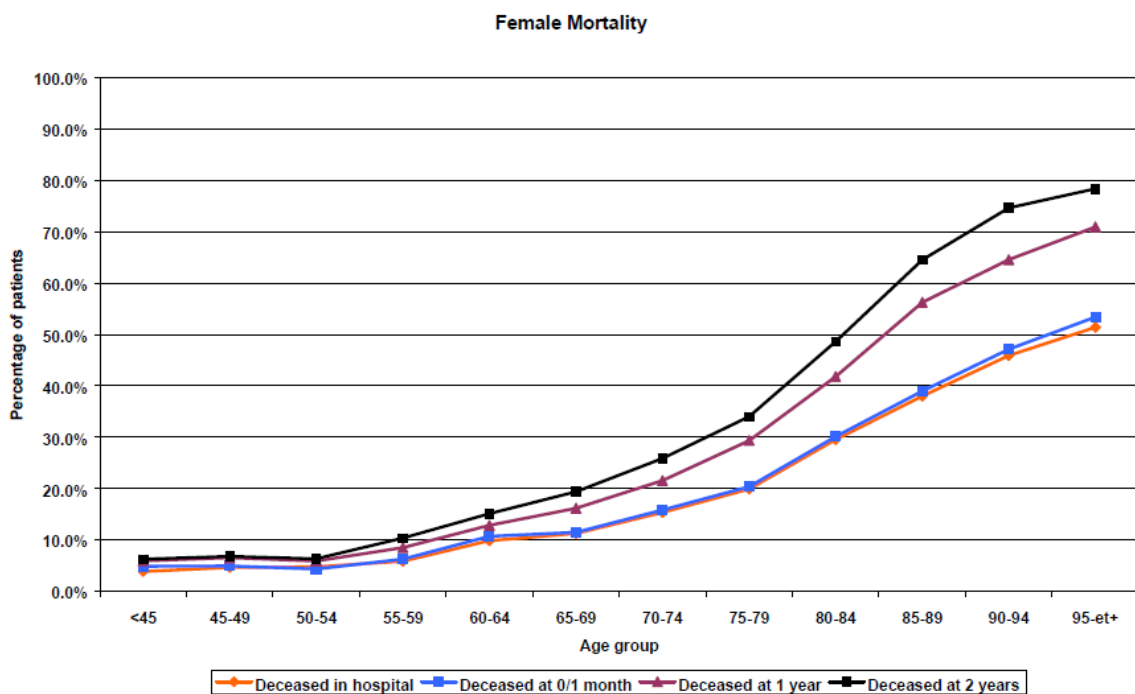
## 10 Conclusies

Het aantal myocardinfarcten werd in Vlaanderen voor het jaar 2009 geschat op 11700 gevallen. Een deel daarvan kan geassocieerd worden met blootstelling aan verkeer. Verkeer is namelijk een bron van pollutanten zoals fijn stof en van geluid. Blootstelling aan fijn stof kan atherosclerose in de hand werken met een myocardinfarct als gevolg. Door langdurige blootstelling aan geluid kan het stressniveau verhogen wat tevens kan leiden tot een myocardinfarct. Verschillende indicatoren werden in deze studie gebruikt om het aandeel van verkeer in het totaal aantal myocardinfarcten te schatten. Afhankelijk van de indicator (blootstelling aan PM<sub>2,5</sub>, elementair koolstof, geluid, afstand tot snelwegen, voertuigkilometers in de nabijheid van woningen) werd geschat dat gemiddeld 1 tot 7% van de myocardinfarcten te wijten is aan verkeer. Dit komt overeen met een externe kost voor de maatschappij van 5 tot 130 miljoen euro/jaar. Myocardinfarcten vormen slechts een heel klein percentage van de totale externe kost (door sterfte) veroorzaakt door luchtpollutie van verkeer. Het is niet mogelijk om het aantal myocardinfarcten dat geschat werd per indicator te combineren aangezien een dubbeltelling kan plaatsvinden. De studie geeft enkel “een grootteorde” van het aantal gevallen en de kosten van myocardinfarcten gerelateerd aan verkeersblootstelling. Deze kosten kunnen bijvoorbeeld gereduceerd worden door het gebruik van vrachtwagens, oude bussen (met relatief hoge uitstoot van elementaire koolstof) te vermijden in dichtbevolkt gebied. Als alternatief voor de lokale mobiliteit schuift dit rapport actieve vervoersmodi zoals fietsen en wandelen naar voor. Uit alle bestaande studies blijkt dat het positieve effect van meer fysieke activiteit op de cardiovasculaire gezondheid vele malen groter is dan het gezondheidsrisico van luchtvervuiling. De grootteorde van het aantal myocardinfarcten gerelateerd aan geluidsblootstelling en blootstelling aan fijn stof is gelijkaardig. Geluid is afkomstig van lokale bronnen en door de bundeling van het verkeer op bovenlokaal niveau en het nemen van maatregelen (bv. a.d.h.v. geluidsschermen, fluisterasfalt, snelheidshandhaving, aanpassingen aan woningen, etc.) kan de externe kost van myocardinfarcten gerelateerd aan blootstelling aan de relatief hogere geluidsniveaus teruggedrongen worden. In 2030 zou volgens het referentie scenario van het Clean Air Package (CAP) van de Europese commissie de concentratie van PM<sub>2,5</sub> in België gedaald moeten zijn met ongeveer 40% t.o.v. 2010. Het zou hierbij voor Vlaanderen in de buurt liggen van de streefwaarde van de WHO (10 µg PM<sub>2,5</sub>/m<sup>3</sup>). Dit zou een reductie opleveren van externe kost van 2 tot 24 miljoen euro/jaar afhankelijk van blootstellingsduur en percentage PM<sub>2,5</sub> toegekend aan verkeer. Uit de studie blijkt dus dat zowel fijn stof als geluid een relatief groot effect hebben op het aantal myocardinfarcten. Een goede afstemming van het verkeers-, milieu- en ruimte ordening beleid is dus nodig.

## 11 Appendix A. Overlijden myocardinfarct i.f.v. leeftijd



Figuur A1. Percentage overlijden patiënten (♂) na MI. Data Gezondheidszorg (2005).



Figuur A2. Percentage overlijden patiënten (♀) na MI. Data Gezondheidszorg (2005).

## 12 Appendix B. Pilotstudie groene ruimte en myocardinfarct in Vlaanderen. Data uit twee huisartsenpraktijken.

Een aantal recente epidemiologische studies toonden aan dat de nabijheid van groene ruimte in de stad een gunstig effect kan hebben op de algemene gezondheid. Mogelijke onderliggende mechanismen die de gunstige gezondheidseffecten kunnen verklaren zijn fysiologische en psychische bescherming door contact met een natuurlijke omgeving, een lagere pollutie en de mogelijkheid tot fysieke activiteit en sociale contact (Pretty et al., 2005; Kaczynski and Henderson, 2008). Groene ruimte is geassocieerd met een lagere cardiovasculaire mortaliteit, gereduceerde stress en een betere algemene gezondheid (Sugiyama et al., 2008; Maas et al., 2009; Villeneuve et al., 2012).

### Methode

In dit pilootproject wordt de associatie tussen cardiovasculaire aandoeningen met de hoeveelheid natuur verder onderzocht. De studiepopulatie bestaat uit de volledige patiëntenpopulatie van twee huisartsenpraktijken. Deze huisartsenpraktijken maken deel uit van het INTEGO-netwerk, waarbij de huisarts wekelijks bepaalde specifieke gezondheidsproblemen registreert. INTEGO is een databank waarin gegevens worden verzameld over ziekten zoals deze zich voordoen in de huisartspraktijk. Volgende gegevens werden geëxtraheerd uit het huisartensdossier: leeftijd, geslacht, BMI, bloeddrukmeting, rookstatus, gezinsinkomen en op basis van ICPC2 (International Classification of Primary Care) codes coronaire hartziekten. Coronaire hartziekten worden gedefinieerd als ‘*acute myocardial infarction (K75)*’ *ischemic heart disease with angina*’ (K74) and *ischemic heart disease without angina* (K76). Residentieel adres van de patiënten werden gegeocodeerd. Landgebruik (% natuur, %industrie, %landbouw, % residentieel) in buffers van 1000m, 500m, 300m en 100m rondom de woning worden berekend aan de hand van Corine land cover data (European Environment Agency).

### Resultaten

Enkel patiënten met gegevens gekend over leeftijd, geslacht, rookstatus, BMI, bloeddruk en inkomen werden geïncludeerd, wat resulteert in een totale steekproef van 1174 personen. Tabel A1 geeft een overzicht van de karakteristieken van de deelnemers van dit pilootproject. Oppervlakte groene ruimte werd hier gedefinieerd als de som van het percentage natuur en landbouw. Verder werd ook percentage industrie in beschouwing genomen. De respectievelijke percentages groene ruimte en industrie worden weergegeven in tabel A2.

In tabel A3 worden de odds ratio weergegeven tussen het percentage groene ruimte (combinatie natuur en landbouw) en residentiele bebouwing en het voorkomen van acute myocardiaal infarct en coronaire hartziekten. Er werd geen significante lager risico gevonden op acuut myocardiaal infarct of andere coronaire hartziekten met een toenemende oppervlakte groene ruimte.

*Tabel A1: Karakteristieken van de deelnemers.*

Karakteristiek	Gemiddelde ( $\pm$ SD) of Aantal (%)
Leeftijd	53,4 $\pm$ 17,4
Geslacht (% vrouw)	612 (52.1%)
Systolische Bloeddruk	125.3 $\pm$ 21.8
Diastolische Bloeddruk	77.6 $\pm$ 19.3
Rookstatus	
Nooit	500 (42.6%)
Roker	352 (30.1%)
Ex-roker	321 (27.3%)
Familie inkomen	
<1500 euro/maand	409 (34.8%)
1500-3000 euro/maand	629 (53.6%)
>3000 euro/maand	136 (11.6%)

*Tabel A2: Percentage groene ruimte en industrie in de respectievelijke buffers.*

Landgebruik	25%	50%	75%	IQR
<b>Groene ruimte (%)</b>				
1000m buffer	22,1	32,5	41,0	18,9
500m buffer	8,8	25,2	40,4	31,6
300m buffer	0,04	12,7	35,6	35,6
100m buffer	0	0	16,9	16,9
<b>Residentieel (%)</b>				
1000m buffer	45,2	59,9	70,4	25,2
500m buffer	54,1	70,8	85,2	31,1
300m buffer	59,3	82,1	98,6	39,3
100m buffer	76,9	99,9	99,9	23
<b>Industrie (%)</b>				
1000m buffer	0	2,24	10,74	10,74
500m buffer	0	0	0,00001	0
300m buffer	0	0	0	0
100m buffer	0	0	0	0

Tabel A3: Odds ratio's voor myocardinfarct en coronaire hartziekten voor een IQR stijging in groene ruimte en residentiële bebouwing. Odds ratio's worden uitgedrukt voor een IQR stijging in % groene ruimte of industrie in de respectievelijke buffers.

	Myocardinfarct (n=27)			Coronaire hartziekten (n=108)		
	Odds ratio	95%BI	p-waarde	Odds ratio	95%BI	p-waarde
<b>Groene ruimte</b>						
1000m buffer	0,79	0,47; 1,31	0,36	1,16	0,90; 1,52	0,25
500m buffer	0,96	0,50; 1,83	0,90	1,39	0,99; 1,97	0,06
300m buffer	0,89	0,49; 1,73	0,74	1,29	0,91; 1,81	0,15
100m buffer	0,97	0,77; 1,23	0,82	1,00	0,89; 1,14	0,94
<b>Residentieel</b>						
1000m buffer	1,25	0,72; 2,18	0,42	0,79	0,59; 1,06	0,11
500m buffer	1,18	0,64; 2,18	0,60	0,72	0,52; 0,99	0,04
300m buffer	1,34	0,65; 2,76	0,42	0,74	0,52; 1,06	0,10
100m buffer	1,06	0,84; 1,35	0,61	0,98	0,83; 1,15	0,80

## Discussie

In dit pilootproject werd geen indicatie gevonden van een positief effect van de oppervlakte groene ruimte op de prevalentie van acuut myocardinfarct of andere coronaire hartziekten. Deze resultaten zijn in lijn met een andere studie uit Litouwen (Tamosiunas et al., 2014) waar geen associatie gevonden werd tussen de gemeten oppervlakte aan groene ruimte en gekende cardiovasculaire risicofactoren en coronaire hartziekten. Wel vonden zij een positief effect van de frequentie van het gebruik van groene ruimte.

Een Nederlandse studie (Maas *et al.* 2009) toont daarentegen wel een positief effect van groene ruimte op de prevalentie van coronaire hartziekten: bij 10% meer groen in een buffer van 1000m rondom de woning, verlaagde het risico met 3% (95% BI: 1%-5%). Coronaire hartziekten werden, net als in dit pilootproject, gedefinieerd als K74, K75 en K76. In deze studie was er gemiddeld 42.4% aan groene ruimte in een 1000m buffer, vergeleken met een gemiddelde aan 33% groene ruimte in dit pilootproject.

Het niet vinden van een associatie tussen de oppervlakte aan groene ruimte en de prevalentie van coronaire hartziekten in dit pilootproject kan verklaard worden door verschillende factoren. De oppervlakte aan groene ruimte rondom de woning zegt niets over de perceptie en het belang hiervan voor de individuele persoon. Verder in dit pilootproject is ook de hoeveelheid residentiële bebouwing opvallend, dit wijst op een hoge populatiedensiteit, en de beperkte geografische spreiding. Dit pilootproject geeft de haalbaarheid weer om meerdere INTEGO praktijken volgens dezelfde methodologie samen te voegen.

Dit pilootproject maakt gebruik van de gehele patiëntenpopulatie van 2 huisartsenpraktijken. Dit heeft verschillende voordelen t.o.v. de klassieke case-control studie omdat het risico op selectie bias sterk verminderd wordt, vermits een huisartsenpopulatie representatiever is dan een specifieke selectie van controle personen zoals in een patiënt-controle benadering. Andere voordelen zijn de grote studiepulatie die hierdoor bereikt kan worden, beschikbaarheid van het volledige medische dossier en een verminderde kans op diagnose bias.

De relatie tussen coronaire hartziekte en de oppervlakte groene ruimte is op basis van deze en andere resultaten niet volledig duidelijk. Voor verder onderzoek lijkt een grotere studiepulatie en selectie van verschillende studiegebieden noodzakelijk.



## Referenties

- Aertsens, J., de Geus, B., Vandebulcke, G., Degraeuwe, B., Broekx, S., De Nocker, L., Liekens, I., Mayeres, I., Meeusen, R., Thomas, I., Torfs, R., Willems, H., Int Panis, L., 2010. Commuting by bike in Belgium, the costs of minor accidents. *Accid. Anal. Prev.* 42, 2149–57.
- Atkinson, R.W., Carey, I.M., Kent, A.J., van Staa, T.P., Anderson, H.R., Cook, D.G., 2013. Long-term exposure to outdoor air pollution and incidence of cardiovascular diseases. *Epidemiology* 24, 44–53.
- Bhaskaran, K., Hajat, S., Haines, A., Herrett, E., Wilkinson, P., Smeeth, L., 2009. Effects of air pollution on the incidence of myocardial infarction. *Heart* 95, 1746–59.
- Bhattacharyya, M.R., Perkins-Porras, L., Whitehead, D.L., Steptoe, A., 2007. Psychological and clinical predictors of return to work after acute coronary syndrome. *Eur. Heart J.* 28, 160–5.
- Bluhm, G., Eriksson, C., 2011. Cardiovascular effects of environmental noise: research in Sweden. *Noise Health* 13, 212–6.
- Bond, T., Streets, D., Yarber, K., Nelson, S., Woo, J., Z, K., 2004. A technology-based global inventory of black and organic carbon emissions from combustion. *J. Geophys. Res.* 109, D14203.
- Brook, R.D., 2008. Cardiovascular effects of air pollution. *Clin. Sci. (Lond.)* 115, 175–87.
- Brook, R.D., Rajagopalan, S., 2010. Particulate matter air pollution and atherosclerosis. *Curr. Atheroscler. Rep.* 12, 291–300.
- Brüggenjürgen, B., Rupprecht, H.-J., Willich, S.N., Spannagl, M., Ehlken, B., Smala, A., Berger, K., Diener, H.C., 2005. Cost of atherothrombotic diseases—myocardial infarction, ischaemic stroke and peripheral arterial occlusive disease—in Germany. *J. Public Health (Bangkok)*. 13, 216–224.
- Cesaroni, G., Forastiere, F., Stafoggia, M., Andersen, Z.J., Badaloni, C., Beelen, R., Caracciolo, B., de Faire, U., Erbel, R., Eriksen, K.T., Fratiglioni, L., Galassi, C., Hampel, R., Heier, M., Hennig, F., Hilding, A., Hoffmann, B., Houthuijs, D., Jockel, K.-H., Korek, M., Lanki, T., Leander, K., Magnusson, P.K.E., Migliore, E., Ostenson, C.-G., Overvad, K., Pedersen, N.L., J, J.P., Penell, J., Pershagen, G., Pyko, A., Raaschou-Nielsen, O., Ranzi, A., Ricceri, F., Sacerdote, C., Salomaa, V., Swart, W., Turunen, A.W., Vineis, P., Weinmayr, G., Wolf, K., de Hoogh, K., Hoek, G., Brunekreef, B., Peters, A., 2014. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *BMJ* 348, f7412–f7412.
- Crippa, M., DeCarlo, P., Slowik, J., Mohr, C., Heringa, M., Chirico, R., Poulain, L., Freutel, F., Sciare, S., Cozic, J., Di Marco, C., Elsasser, M., Nicolas, J., Marchand, N., Abidi,

- E., Wiedensohler, A., Drewnick, F., Schneider, J., Borrmann, S., Nemitz, E., Zimmermann, R., Jaffrezo, J., Prévôt, A., Baltensperger, U., 2013. Wintertime aerosol chemical composition and source apportionment of the organic fraction in the metropolitan area of Paris. *Atmos. Chem. Phys.* 13, 961–981.
- Dekoninck, L., Botteldooren, D., 2012. Geluidsdruk door wegverkeer – actualisering van geluidsdrukniveaus door wegverkeer op basis van geluidskaarten en berekening van potentiële hinder, studie uitgevoerd in opdracht van de Vlaamse Milieumaatschappij.
- Deutsch, F., Vankerkom, J., Veldeman, B., Peelaerts, W., Fierens, F., Vanpoucke, C., Trimpeneers, E., Vancraeynest, L., Bossuyt, M., Buysse, H., 2010. Verklarende factoren voor evoluties in luchtkwaliteit, studie uitgevoerd in opdracht van de Vlaamse MilieuMaatschappij. MIRA, 2010/07, VITO.
- Dominici, F., Greenstone, M., Sunstein, C.R., 2014. Science and regulation. Particulate matter matters. *Science* 344, 257–9.
- Dons, E., Int Panis, L., Van Poppel, M., Theunis, J., Wets, G., 2012. Personal exposure to Black Carbon in transport microenvironments. *Atmos. Environ.* 55, 392–398.
- Economics, A., 2009. The economic costs of heart attack and chest pain (Acute Coronary Syndrome).
- Economics Access, 2009. The economic costs of heart attack and chest pain (Acute Coronary Syndrome).
- EEA, 2010. Good practice guide on noise exposure and potential health effects.
- Ellaway, A., Macintyre, S., Bonnefoy, X., 2005. Graffiti, greenery, and obesity in adults: secondary analysis of European cross sectional survey. *BMJ* 331, 611–2.
- Eriksson, C., Nilsson, M.E., Willers, S.M., Gidhagen, L., Bellander, T., Pershagen, G., 2012. Traffic noise and cardiovascular health in Sweden: the roadside study. *Noise Health* 14, 140–7.
- ExternE-NEEDS, 2008. New Energy Externalities Developments for Sustainability. Technical paper 7.4 Description of updated and extended draft tools for the detailed site-dependent assessment of external costs.
- Fyhri, A., Aasvang, G.M., 2010. Noise, sleep and poor health: Modeling the relationship between road traffic noise and cardiovascular problems. *Sci. Total Environ.* 408, 4935–42.
- Gan, W.Q., Davies, H.W., Koehoorn, M., Brauer, M., 2012a. Association of long-term exposure to community noise and traffic-related air pollution with coronary heart disease mortality. *Am. J. Epidemiol.* 175, 898–906.

- Gan, W.Q., Koehoorn, M., Davies, H.W., Demers, P.A., Tamburic, L., Brauer, M., 2011. Long-term exposure to traffic-related air pollution and the risk of coronary heart disease hospitalization and mortality. *Environ. Health Perspect.* 119, 501–7.
- Gan, W.Q., McLean, K., Brauer, M., Chiarello, S.A., Davies, H.W., 2012b. Modeling population exposure to community noise and air pollution in a large metropolitan area. *Environ. Res.* 116, 11–6.
- Gan, W.Q., Tamburic, L., Davies, H.W., Demers, P.A., Koehoorn, M., Brauer, M., 2010. Changes in residential proximity to road traffic and the risk of death from coronary heart disease. *Epidemiology* 21, 642–9.
- Gauderman, W.J., Vora, H., McConnell, R., Berhane, K., Gilliland, F., Thomas, D., Lurmann, F., Avol, E., Kunzli, N., Jerrett, M., Peters, J., 2007. Effect of exposure to traffic on lung development from 10 to 18 years of age: a cohort study. *Lancet* 369, 571–7.
- Gezondheidszorg, F.K. voor de, 2005. Variaties in de ziekenhuispraktijk bij acuut myocardinfarct in België.
- Grahame, T.J., Schlesinger, R.B., 2010. Cardiovascular health and particulate vehicular emissions: a critical evaluation of the evidence. *Air Qual. Atmos. Health* 3, 3–27.
- Hart, J., Rimm, E., Rexrode, K., Laden, F., 2011. Residential distance to road and the risk of incident coronary heart disease and all cause mortality, in: *ISEE 2011*. ISEE, Barcelona, p. 163.
- Heal, M.R., Naysmith, P., Cook, G.T., Xu, S., Duran, T.R., Harrison, R.M., 2011. Application of 14C analyses to source apportionment of carbonaceous PM2.5 in the UK. *Atmos. Environ.* 45, 2341–2348.
- Healy, R.M., Sciare, J., Poulain, L., Kamili, K., Merkel, M., Müller, T., Wiedensohler, A., Eckhardt, S., Stohl, A., Sarda-Estève, R., McGillicuddy, E., O'Connor, I.P., Sodeau, J.R., Wenger, J.C., 2012. Sources and mixing state of size-resolved elemental carbon particles in a European megacity: Paris. *Atmos. Chem. Phys.* 12, 1681–1700.
- HEI, 2010. *Traffic-Related Air Pollution: A Critical Review of the Literature on Emissions, Exposure, and Health Effects*.
- Herich, H., Hueglin, C., Buchmann, B., 2011. A 2.5 year's source apportionment study of black carbon from wood burning and fossil fuel combustion at urban and rural sites in Switzerland. *Atmos. Meas. Tech.* 4, 1409–1420.
- Hoek, G., Brunekreef, B., Goldbohm, S., Fischer, P., van den Brandt, P.A., 2002. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 360, 1203–9.

- Hoek, G., Krishnan, R.M., Beelen, R., Peters, A., Ostro, B., Brunekreef, B., Kaufman, J.D., 2013. Long-term air pollution exposure and cardio- respiratory mortality: a review. *Environ. Health* 12, 43.
- Hoffmann, B., Moebus, S., Möhlenkamp, S., Stang, A., Lehmann, N., Dragano, N., Schmermund, A., Memmesheimer, M., Mann, K., Erbel, R., Jöckel, K.-H., 2007. Residential exposure to traffic is associated with coronary atherosclerosis. *Circulation* 116, 489–96.
- Hurley, F., Hunt, A., Cowie, H., Holland, M., Miller, B., Pye, S., Watkiss, P., 2005. Methodology for the cost-benefit analysis for CAFE: Volume 2: Health impact assessment.
- Janssen, N.A.H., Hoek, G., Simic-Lawson, M., Fischer, P., van Bree, L., ten Brink, H., Keuken, M., Atkinson, R.W., Anderson, H.R., Brunekreef, B., Cassee, F.R., 2011. Black carbon as an additional indicator of the adverse health effects of airborne particles compared with PM10 and PM2.5. *Environ. Health Perspect.* 119, 1691–9.
- Kaczynski, A.T., Henderson, K.A., 2008. Parks and recreation settings and active living: a review of associations with physical activity function and intensity. *J. Phys. Act. Health* 5, 619–32.
- Kan, H., Heiss, G., Rose, K.M., Whitsel, E.A., Lurmann, F., London, S.J., 2008. Prospective analysis of traffic exposure as a risk factor for incident coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Environ. Health Perspect.* 116, 1463–8.
- Karner, A.A., Eisinger, D.S., Niemeier, D.A., 2010. Near-roadway air quality: synthesizing the findings from real-world data. *Environ. Sci. Technol.* 44, 5334–44.
- Kauf, T.L., Velazquez, E.J., Crosslin, D.R., Weaver, W.D., Diaz, R., Granger, C.B., McMurray, J.J. V, Rouleau, J.-L., Aylward, P.E., White, H.D., Califf, R.M., Schulman, K.A., 2006. The cost of acute myocardial infarction in the new millennium: evidence from a multinational registry. *Am. Heart J.* 151, 206–12.
- Kaufman, J.D., Adar, S.D., Allen, R.W., Barr, R.G., Budoff, M.J., Burke, G.L., Casillas, A.M., Cohen, M.A., Curl, C.L., Daviglius, M.L., Diez Roux, A. V, Jacobs, D.R., Kronmal, R.A., Larson, T. V, Liu, S.L.-J., Lumley, T., Navas-Acien, A., O’Leary, D.H., Rotter, J.I., Sampson, P.D., Sheppard, L., Siscovick, D.S., Stein, J.H., Szpiro, A.A., Tracy, R.P., 2012. Prospective study of particulate air pollution exposures, subclinical atherosclerosis, and clinical cardiovascular disease: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and Air Pollution (MESA Air). *Am. J. Epidemiol.* 176, 825–37.
- Kovoor, P., Lee, A.K.Y., Carrozzi, F., Wiseman, V., Byth, K., Zecchin, R., Dickson, C., King, M., Hall, J., Ross, D.L., Uther, J.B., Denniss, A.R., 2006. Return to full normal activities including work at two weeks after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 97, 952–8.

- Künzli, N., Jerrett, M., Garcia-Esteban, R., Basagaña, X., Beckermann, B., Gilliland, F., Medina, M., Peters, J., Hodis, H.N., Mack, W.J., 2010. Ambient air pollution and the progression of atherosclerosis in adults. *PLoS One* 5, e9096.
- Lambe, A.T., Logue, J.M., Kreisberg, N.M., Hering, S. V., Worton, D.R., Goldstein, A.H., Donahue, N.M., Robinson, A.L., 2009. Apportioning black carbon to sources using highly time-resolved ambient measurements of organic molecular markers in Pittsburgh. *Atmos. Environ.* 43, 3941–3950.
- Lefebvre, W., Vercauteren, J., Schrooten, L., Janssen, S., Degraeuwe, B., Maenhaut, W., de Vlioger, I., Vankerkom, J., Cosemans, G., Mensink, C., Veldeman, N., Deutsch, F., Van Looy, S., Peelaerts, W., Lefebvre, F., 2011. Validation of the MIMOSA-AURORA-IFDM model chain for policy support: Modeling concentrations of elemental carbon in Flanders. *Atmos. Environ.* 45, 6705–6713.
- Lercher, P., Botteldooren, D., Widmann, U., Uhrner, U., Kammeringer, E., 2011. Cardiovascular effects of environmental noise: Research in Austria. *Noise Heal.* 13, 234.
- Lim, S.S., Vos, T., Flaxman, A.D., et al., 2012. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 380, 2224–60.
- LNE, 2009. Reële milieugerelateerde gezondheidskosten in Vlaanderen.
- Maas, J., Verheij, R.A., de Vries, S., Spreeuwenberg, P., Schellevis, F.G., Groenewegen, P.P., 2009. Morbidity is related to a green living environment. *J. Epidemiol. Community Health* 63, 967–73.
- Maas, J., Verheij, R.A., Spreeuwenberg, P., Groenewegen, P.P., 2008. Physical activity as a possible mechanism behind the relationship between green space and health: a multilevel analysis. *BMC Public Health* 8, 206.
- Miller, K.A., Siscovick, D.S., Sheppard, L., Shepherd, K., Sullivan, J.H., Anderson, G.L., Kaufman, J.D., 2007. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N. Engl. J. Med.* 356, 447–58.
- MIRA, 2005. Milieurapport Vlaanderen MIRA-T 2005.
- Mitchell, R., Popham, F., 2008. Effect of exposure to natural environment on health inequalities: an observational population study. *Lancet* 372, 1655–60.
- Nawrot, T.S., Perez, L., Künzli, N., Munters, E., Nemery, B., 2011. Public health importance of triggers of myocardial infarction: a comparative risk assessment. *Lancet* 377, 732–40.
- Ndrepepa, A., Twardella, D., 2011. Relationship between noise annoyance from road traffic noise and cardiovascular diseases: a meta-analysis. *Noise Health* 13, 251–9.

- Nowak, D., Crane, D., Stevens, J., 2006. Air pollution removal by urban trees and shrubs in the United States. *Urban For. urban Green.* 4, 115–123.
- Pataki et al., D., 2011. Coupling biogeochemical cycles in urban environments: ecosystem services, green solutions, and misconceptions. *Front Ecol. Environ.* 9, 27–36.
- Peters, A., 2011. Ambient Particulate Matter and the Risk for Cardiovascular Disease. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 53, 327–333.
- Peters, A., Dockery, D.W., Muller, J.E., Mittleman, M.A., 2001. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation* 103, 2810–5.
- Poloniecki, J.D., Atkinson, R.W., de Leon, A.P., Anderson, H.R., 1997. Daily time series for cardiovascular hospital admissions and previous day's air pollution in London, UK. *Occup. Environ. Med.* 54, 535–40.
- Pope, C.A., Burnett, R.T., Thun, M.J., Calle, E.E., Krewski, D., Ito, K., Thurston, G.D., 2002. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 287, 1132–41.
- Pope, C.A., Burnett, R.T., Thurston, G.D., Thun, M.J., Calle, E.E., Krewski, D., Godleski, J.J., 2004. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation* 109, 71–7.
- Pretty, J., Peacock, J., Sellens, M., Griffin, M., 2005. The mental and physical health outcomes of green exercise. *Int. J. Environ. Health Res.* 15, 319–37.
- Reinhold, T., Lindig, C., Willich, S., Brüggengjürgen, B., 2011. The costs of myocardial infarction—a longitudinal analysis using data from a large German health insurance company. *J. Public Health (Bangkok).* 19, 579–586.
- Ross, Z., Kheirbek, I., Clougherty, J.E., Ito, K., Matte, T., Markowitz, S., Eisl, H., 2011. Noise, air pollutants and traffic: continuous measurement and correlation at a high-traffic location in New York City. *Environ. Res.* 111, 1054–63.
- Salmond, J.A., Williams, D.E., Laing, G., Kingham, S., Dirks, K., Longley, I., Henshaw, G.S., 2013. The influence of vegetation on the horizontal and vertical distribution of pollutants in a street canyon. *Sci. Total Environ.* 443, 287–98.
- Sandradewi, J., Prévôt, A.S.H., Szidat, S., Perron, N., Alfarra, M.R., Lanz, V.A., Weingartner, E., Baltensperger, U., 2008. Using Aerosol Light Absorption Measurements for the Quantitative Determination of Wood Burning and Traffic Emission Contributions to Particulate Matter. *Environ. Sci. Technol.* 42, 3316–3323.
- Selander, J., Bluhm, G., Nilsson, M., Hallqvist, J., Theorell, T., Willix, P., Pershagen, G., 2013. Joint effects of job strain and road-traffic and occupational noise on myocardial infarction. *Scand. J. Work. Environ. Health* 39, 195–203.

- Selander, J., Nilsson, M.E., Bluhm, G., Rosenlund, M., Lindqvist, M., Nise, G., Pershagen, G., 2009. Long-term exposure to road traffic noise and myocardial infarction. *Epidemiology* 20, 272–9.
- Shrey, K., Suchit, A., Deepika, D., Shruti, K., Vibha, R., 2011. Air pollutants: the key stages in the pathway towards the development of cardiovascular disorders. *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 31, 1–9.
- Slebus, F.G., Jorstad, H.T., Peters, R.J., Kuijjer, P.P.F., Willems, J.H.H., Sluiter, J.K., Frings-Dresen, M.H., 2012. Return to work after an acute coronary syndrome: patients' perspective. *Saf. Health Work* 3, 117–22.
- Sobotova, L., Jurkovicova, J., Stefanikova, Z., Sevcikova, L., Aghova, L., 2010. Community response to environmental noise and the impact on cardiovascular risk score. *Sci. Total Environ.* 408, 1264–70.
- Sørensen, M., Andersen, Z.J., Nordsborg, R.B., Jensen, S.S., Lilledund, K.G., Beelen, R., Schmidt, E.B., Tjønneland, A., Overvad, K., Raaschou-Nielsen, O., 2012. Road traffic noise and incident myocardial infarction: a prospective cohort study. *PLoS One* 7, 1–7.
- Stigsdotter, U.K., Ekholm, O., Schipperijn, J., Toftager, M., Kamper-Jørgensen, F., Randrup, T.B., 2010. Health promoting outdoor environments--associations between green space, and health, health-related quality of life and stress based on a Danish national representative survey. *Scand. J. Public Health* 38, 411–7.
- Sugiyama, T., Leslie, E., Giles-Corti, B., Owen, N., 2008. Associations of neighbourhood greenness with physical and mental health: do walking, social coherence and local social interaction explain the relationships? *J. Epidemiol. Community Heal.* 62, e9–e9.
- Szidat, S., Ruff, M., Perron, N., Wacker, L., Synal, H.-A., Hallquist, M., Shannigrahi, A.S., Yttri, K.E., Dye, C., Simpson, D., 2009. Fossil and non-fossil sources of organic carbon (OC) and elemental carbon (EC) in Göteborg, Sweden. *Atmos. Chem. Phys.* 9, 1521–1535.
- Tainio, M., Kukkonen, J., Nahorski, Z., 2010. Impact of Airborne Particulate Matter on Human Health: An Assessment Framework to Estimate Exposure and Adverse Health Effects in Poland. *Arch. Environ. Prot.*
- Tallis, M., Taylor, G., Sinnett, D., Freer-Smith, P., 2011. Estimating the removal of atmospheric particulate pollution by the urban tree canopy of London, under current and future environments. *Landsc. Urban Plan.* 103, 129–138.
- Tamosiunas, A., Grazuleviciene, R., Luksiene, D., Dedele, A., Reklaitiene, R., Baceviciene, M., Vencloviene, J., Bernotiene, G., Radisauskas, R., Malinauskiene, V., Milinaviciene, E., Bobak, M., Peasey, A., Nieuwenhuijsen, M.J., 2014. Accessibility and use of urban green spaces, and cardiovascular health: findings from a Kaunas cohort study. *Environ. Health* 13, 20.

- Tiemann, O., 2008. Variations in hospitalisation costs for acute myocardial infarction - a comparison across Europe. *Health Econ.* 17, S33–45.
- Tonne, C., Melly, S., Mittleman, M., Coull, B., Goldberg, R., Schwartz, J., 2007. A case-control analysis of exposure to traffic and acute myocardial infarction. *Environ. Health Perspect.* 115, 53–7.
- Tonne, C., Yanosky, J., Gryparis, A., Melly, S., Mittleman, M., Goldberg, R., von Klot, S., Schwartz, J., 2009. Traffic particles and occurrence of acute myocardial infarction: a case-control analysis. *Occup. Environ. Med.*
- Van Kempen, E., 2011. Cardiovascular effects of environmental noise: research in The Netherlands. *Noise Health* 13, 221–8.
- Van Poppel, M., Dons, E., Peters, J., Brabers, R., Damen, E., Daems, J., Van Laer, J., Berghmans, P., Int Panis, L., 2012. Metingen van ultrafijn stof in Vlaanderen op hotspot(s) voor de blootstelling aan verkeerspolluenten.
- Vigotti, M., A., Nolli, M., Corsini, C., 2010. TRAFFIC NOISE EXPOSURE AND OCCURRENCE OF MYOCARDIAL INFARCTION IN PISA (ITALY). *Epidemiol. Prev.* 34, 69–69.
- Viidanoja, J., Sillanpää, M., Laakia, J., Kerminen, V.-M., Hillamo, R., Aarnio, P., Koskentalo, T., 2002a. Organic and black carbon in PM<sub>2.5</sub> and PM<sub>10</sub>: 1 year of data from an urban site in Helsinki, Finland. *Atmos. Environ.* 36, 3183–3193.
- Viidanoja, J., Sillanpää, M., Laakia, J., Kerminen, V.-M., Hillamo, R., Aarnio, P., Koskentalo, T., 2002b. Organic and black carbon in PM<sub>2.5</sub> and PM<sub>10</sub>: 1 year of data from an urban site in Helsinki, Finland. *Atmos. Environ.* 36, 3183–3193.
- Villeneuve, P.J., Jerrett, M., Su, J.G., Burnett, R.T., Chen, H., Wheeler, A.J., Goldberg, M.S., 2012. A cohort study relating urban green space with mortality in Ontario, Canada. *Environ. Res.* 115, 51–8.
- VMM, 2011. Chemkar PM<sub>10</sub>, Chemische karakterisering van fijn stof in Vlaanderen - 2010.
- Vos, P.E.J., Maiheu, B., Vankerkom, J., Janssen, S., 2012. Improving local air quality in cities: To tree or not to tree? *Environ. Pollut.* null.
- Weinhold, B., 2007. Does closeness make the heart grow weaker? Heart attacks and proximity to local traffic. *Environ. Health Perspect.* 115, A42.
- White, A.D., Folsom, A.R., Chambless, L.E., Sharret, A.R., Yang, K., Conwill, D., Higgins, M., Williams, O.D., Tyroler, H.A., 1996. Community surveillance of coronary heart disease in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study: methods and initial two years' experience. *J. Clin. Epidemiol.* 49, 223–33.



- WHO, 2003. Health aspects of air pollution with particulate matter, ozone and nitrogen dioxide. Report on a WHO working group, Bonn 13-15 January 2003. Copenhagen, WHO.
- WHO World Health Organisation, 2012. Health effects of black carbon.
- Zanobetti, A., Schwartz, J., 2006. Air pollution and emergency admissions in Boston, MA. *J. Epidemiol. Community Health* 60, 890–5.
- Zhang, X., Zhao, X., Harris, A., 2009. Chronic diseases and labour force participation in Australia. *J. Health Econ.* 28, 91–108.
- Zhou, Y., Levy, J.I., 2007. Factors influencing the spatial extent of mobile source air pollution impacts: a meta-analysis. *BMC Public Health* 7, 89.
- Zhu, Y., Hinds, W.C., Kim, S., Sioutas, C., 2002. Concentration and size distribution of ultrafine particles near a major highway. *J. Air Waste Manag. Assoc.* 52, 1032–42.