

**Algemene verspreiding**

**(Contract 041381)**

**Optimale inschatting van de impact  
van blootstelling aan PM<sub>2,5</sub> in  
Vlaanderen**

**Finaal rapport**

**R. Torfs, S. Broekx, F. Deutsch, J. Vanerkom (VITO)  
T. Nawrot, B. Nemery (KULeuven)**

**Studie uitgevoerd in opdracht van  
Aminal, Cel Milieu en Gezondheid**



**2005/IMS/R/305**

**VITO**

**november 2005**



**VERSPREIDINGSLIJST**

|                                  |              |
|----------------------------------|--------------|
| AMINAL, cel milieu en gezondheid | 6 exemplaren |
| AMINAL, cel lucht                | 2 exemplaren |
| IRCEL                            | 2 exemplaren |
| VMM                              | 3 exemplaren |
| VITO                             | 8 exemplaren |



## INHOUDSTABEL

|  |    |
|--|----|
| SAMENVATTING .....   | 11 |
| 1 DOEL VAN DE STUDIE.....  | 15 |
| 2 WAT IS PM <sub>2,5</sub> ? .....   | 17 |
| 3 WAT IS HET PROBLEEM MET PM <sub>2,5</sub> ? .....  | 19 |
| 3.1 Epidemiologische inzichten over PM <sub>10</sub> , PM <sub>2,5</sub> en zwarte rook .....  | 20 |
| 3.1.1 Associaties tussen korte termijn veranderingen in concentraties aan deeltjes en gezondheid. ....   | 20 |
| 3.1.2 Langdurige blootstelling aan PM <sub>2,5</sub> .....   | 20 |
| 3.2 Toxicologische en medische evidentie .....   | 26 |
| 3.3 Toekomstig PM <sub>2,5</sub> beleid .....  | 29 |
| 4 IMPACT OP GEZONDHEID .....   | 31 |
| 4.1 Analyse van de korte termijn sterfte door PM <sub>10</sub> in Vlaanderen.....  | 31 |
| 4.1.1 Inleiding .....  | 31 |
| 4.1.2 Methode .....  | 31 |
| 4.1.3 Resultaten .....   | 33 |
| 4.1.4 Discussie .....  | 37 |
| 4.2 Analyse van de ACS cohortstudie over PM <sub>2,5</sub> en sterfte (Pope et al., 2002).....   | 40 |
| 4.2.1 De meetmethode voor PM <sub>2,5</sub> .....  | 40 |
| 4.2.2 Het transfereren van sterfte risico's .....  | 43 |
| 4.2.3 Toepassingen van de ACS studie.....  | 44 |
| 5 EEN MODEL OM DE IMPACT OP LEVENSVERWACHTING TE KWANTIFICEREN.....  | 47 |
| 5.1 Controle en reproductie van de impact analyse ter voorbereiding van de thematische strategie CAFE.....   | 47 |
| 5.2 De vergelijking met MIRA-T .....   | 50 |
| 5.3 Bijkomende scenario's.....   | 52 |
| 5.3.1 Modelleren van de maximale invloed van emissies in Vlaanderen.....   | 52 |
| 5.3.2 De invloed van een reductie van PM <sub>2,5</sub> op de gevoeligste groep.....   | 59 |
| 5.4 Samenvattend.....  | 60 |
| 6 KOSTEN EN BATEN .....  | 61 |
| 7 BESLUITEN EN AANBEVELINGEN.....  | 63 |
| REFERENTIES .....  | 69 |
| Bijlage 1: De rol van sulfaten en SO <sub>2</sub> in de lange-termijn effecten van luchtverontreiniging.....   | 77 |
| Bijlage 2: The use of total mortality vs. lung cancer and cardio-respiratory mortality.....  | 79 |
| Bijlage 3: The application of PM <sub>2,5</sub> as an indicator, measured through dichotomous samplers, and modelled as primary + inorganic particles in the EU..... | 83 |

|  |    |
|--|----|
| Bijlage 4: Evaluatie van het lange-termijn effect via life-table analysis.....   | 85 |
| Bijlage 5: Modelling van de PM <sub>2,5</sub> concentraties: modelbeschrijving en uitgebreide analyse van resultaten ..... | 89 |

## LIJST VAN TABELLEN EN FIGUREN

|  |    |
|--|----|
| Figuur 1: Typische deeltjesverdeling in functie van aërodynamische diameter van zwevend stof .....   | 18 |
| Figuur 2: Schematische weergave van de verschillende componenten die bijdragen tot de vorming van PM <sub>10</sub> . Opwaaiend stof, biologisch materiaal, en mechanisch gevormde metaalemissies dragen zelden bij tot PM <sub>2,5</sub> , de andere emissies of componenten wel. ....                       | 18 |
| Figuur 3: Schematische voorstelling van gevoeligheid onder invloed van externe factoren.....   | 23 |
| Figuur 4: Voorstelling van een risicoverandering: een tijdelijke puls, een exponentiële toename, een permanente reductie. ....   | 23 |
| Figuur 5: De spreiding van de gebruikte PM <sub>10</sub> -meetstations (n=19; rode punten) die de achtergrondconcentratie representeren. Bron: IRCEL. ....   | 32 |
| Figuur 6: Dagelijkse variatie in sterfte (zwarte punten) en PM <sub>10</sub> -concentratie (blauwe punten) in Vlaanderen (1997-2003). ....   | 33 |
| Figuur 7: Dagelijkse niet-traumatische sterfte (gemiddelde±SE) in Vlaanderen (1997-2003) geassocieerd met fijne stofdeeltjes (PM <sub>10</sub> ), gestratificeerd naar warme (april-september) vs. koude periode (oktober-maart) (A), seizoen (B) en kwartielen van buitentemperatuur (C). (n=354 357) ..... | 36 |
| Figuur 8: Rangschikking van de relatieve risico's (rechter Y-as) tussen dagelijkse sterfte (totale mortaliteit) ten opzichte van de gemiddelde jaarlijkse PM <sub>10</sub> -waarde (linker Y-as) voor verschillende Europese steden en Tel Aviv. ....  | 38 |
| Figuur 9: Sterftekans per leeftijd voor longkanker en cardiorespiratoire oorzaken (Vlaanderen, 2002). ....   | 51 |
| Figuur 10: Gemiddelde concentraties aan PM <sub>2,5</sub> in de winter (2002). ....  | 54 |
| Figuur 11: Ter vergelijking met .....  | 54 |
| Figuur 12: Gemiddelde concentraties in de winter, zonder Vlaamse emissies (2002). ....   | 55 |
| Figuur 13: De relatieve vermindering van PM <sub>2,5</sub> concentraties in de winter, indien Vlaamse emissies op nul gezet worden (2002). ....  | 55 |
| Figuur 14: Gemiddelde concentraties aan PM <sub>2,5</sub> in de winter (2020). ....  | 56 |
| Figuur 15: Ter vergelijking met .....  | 56 |
| Figuur 16: Gemiddelde concentraties in de winter, zonder Vlaamse emissies (2020). ....   | 57 |
| Figuur 17: De relatieve vermindering van PM <sub>2,5</sub> concentraties in de winter, indien Vlaamse emissies op nul gezet worden (2020). ....  | 57 |
| Figuur 18: Het relatieve verschil in PM <sub>2,5</sub> concentraties in de winter tussen 2002 en 2020; gebied rond België. ....  | 58 |
| Figuur 19: Het relatieve verschil in PM <sub>2,5</sub> concentraties in de winter tussen 2002 en 2020; heel domein. ....   | 58 |
| Figuur 20: Ammoniakemissies door de sector "landbouw" in het jaar 2020 volgens de CAFE_2020_CLE-prognose (Vestreng et al., 2004) .....   | 91 |
| Figuur 21: Gemeten en gemodelleerde PM <sub>10</sub> -concentratie te Borgerhout, 1 januari - 28 februari 2002. ....   | 93 |
| Figuur 22: Gemeten en gemodelleerde PM <sub>10</sub> -concentratie te Vilvoorde, 1 januari - 28 februari 2002. ....  | 93 |
| Figuur 23: Gemeten en gemodelleerde PM <sub>10</sub> -concentratie te Borgerhout, 1 oktober - 30 november 2002. ....   | 94 |

|  |     |
|--|-----|
| Figuur 24: Gemeten en gemodelleerde PM <sub>10</sub> -concentratie te Mechelen (Zuid), 1 oktober - 30 november 2002. ....  | 95  |
| Figuur 25: Gemiddelde concentratie PM <sub>2,5</sub> in Europa in het jaar 2002 (winterhalfjaar) .....   | 96  |
| Figuur 26: Bevolkingspercentage blootgesteld aan een gemiddelde concentratie PM <sub>2,5</sub> boven een bepaalde concentratie (wintermaanden 2002). ....  | 97  |
| Figuur 27: Gemiddelde concentratie PM <sub>2,5</sub> in België afkomstig van niet-Vlaamse emissies in het jaar 2002 (winterhalfjaar) .....   | 98  |
| Figuur 28: Bevolkingspercentage blootgesteld aan een gemiddelde concentratie PM <sub>2,5</sub> boven een bepaalde concentratie, afkomstig van niet-Vlaamse emissies (winterhalfjaar 2002).....                     | 99  |
| Figuur 29: Relatief verschil in concentratie PM <sub>2,5</sub> tussen een berekening met en zonder Vlaamse emissies (winterhalfjaar 2002) .....  | 100 |
| Figuur 30: Concentraties PM <sub>2,5</sub> in het jaar 2020 (winterhalfjaar).....  | 101 |
| Figuur 31: Relatief verschil in PM <sub>2,5</sub> -concentraties tussen de jaren 2002 en 2020 (winterhalfjaren) in het hele domein .....   | 102 |
| Figuur 32: Relatief verschil in PM <sub>2,5</sub> -concentraties tussen de jaren 2002 en 2020 (winterhalfjaren) in het gebied in en rond België .....  | 103 |
| Figuur 33: Bevolkingspercentage blootgesteld aan een jaargemiddelde concentratie PM <sub>2,5</sub> boven een bepaalde concentratie in het jaar 2020 (wintermaanden). ....  | 104 |
| Figuur 34: Bevolkingspercentage blootgesteld aan een daggemiddelde concentratie PM <sub>2,5</sub> boven een bepaalde concentratie voor het jaar 2020 (wintermaanden). ..   | 104 |
| Figuur 35: Concentraties PM <sub>2,5</sub> in het jaar 2020 afkomstig van niet-Vlaamse emissies (winterhalfjaar).....  | 105 |
| Figuur 36: Relatief verschil in PM <sub>2,5</sub> -concentraties met en zonder Vlaamse emissies in het jaar 2020 (winterhalfjaar).....   | 106 |
| Figuur 37: Bevolkingspercentage blootgesteld aan een jaargemiddelde concentratie PM <sub>2,5</sub> boven een bepaalde concentratie in het jaar 2020, zonder Vlaamse emissies (wintermaanden). ....                 | 107 |
| Figuur 38: Bevolkingspercentage blootgesteld aan een daggemiddelde concentratie PM <sub>2,5</sub> boven een bepaalde concentratie voor het jaar 2020, zonder Vlaamse emissies (wintermaanden).....                 | 107 |
| Figuur 39: Bevolkingspercentage blootgesteld aan een daggemiddelde concentratie PM <sub>2,5</sub> boven een bepaalde concentratie (beide scenario's gerekend voor de wintermaanden 2002 en 2020).....              | 108 |
| Figuur 40: Bevolkingspercentage blootgesteld aan een jaargemiddelde concentratie PM <sub>2,5</sub> boven een bepaalde concentratie (beide scenario's gerekend voor de wintermaanden 2002 en 2020).....             | 109 |
| <br>   |     |
| Tabel 1: Gemiddelde dagelijkse sterfte, temperatuur, en PM <sub>10</sub> -concentratie over de seizoenen.....  | 34  |
| Tabel 2: Percentage stijging in de mortaliteit geassocieerd met een stijging van PM <sub>10</sub> met 10 µg/m <sup>3</sup> in verschillende leeftijdsklassen tijdens de warmere periode (april tot september)..... | 37  |
| Tabel 3: De relatieve risico's afgeleid uit de ACS studie van Pope et al. (2002) voor een verandering met 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2,5</sub> . ....  | 41  |



|   |     |
|---|-----|
| Tabel 4: Overzicht van de drie methodes om lange termijn impacts van PM <sub>2,5</sub> op sterfte te begroten, en de resultaten die met elke methode kunnen berekend worden.....  | 44  |
| Tabel 5: Inschatting van het verlies aan levensjaren door blootstelling aan PM <sub>2,5</sub> , op basis van het totale sterfte risico van 1,06 per 10 µg/m <sup>3</sup> .....  | 46  |
| Tabel 6: Sterfte tabel berekeningen voor PM <sub>2,5</sub> risico in België en Vlaanderen: verlies aan levensjaren, externe kosten : overzicht van de resultaten .....  | 49  |
| Tabel 7: Verloren levensjaren door blootstelling aan 15 µg/m <sup>3</sup> gedurende een jaar – vergelijking met DALY's. ....  | 51  |
| Tabel 8: Impact van PM <sub>2,5</sub> , verloren levensmaanden per persoon, en per jaar.....  | 60  |
| Tabel 9: Impact van PM <sub>2,5</sub> , verloren levensjaren per 100 000 inwoners, en per jaar. .   | 60  |
| Tabel 10: Impact van PM <sub>2,5</sub> , totale externe kosten (miljoen ) in Vlaanderen per jaar. ....  | 61  |
| Tabel 11: Concentratie PM <sub>2,5</sub> (µg/m <sup>3</sup> ) waaraan een zeker percentage van de bevolking blootgesteld zou worden (over het winterhalfjaar gemiddelde concentratie) met tussen haakjes de percentsgewijze vermindering t.o.v. 2002 met Vlaamse Emissies (Vl.E.). .... | 109 |
| Tabel 12 : Bevolkingspercentage dat een gemiddelde concentratie onder een bepaald niveau kan verwachten.....  | 110 |



## SAMENVATTING

Deze studie werd uitgevoerd in opdracht van AMINAL, Cel Milieu en Gezondheid, om de impact van de blootstelling aan PM<sub>2,5</sub> beter in te schatten. VITO en KULeuven hebben daarvoor de kennis over de gezondheidseffecten op lange termijn samengevat, en bijkomend epidemiologisch onderzoek over de effecten op korte termijn in Vlaanderen uitgevoerd. We hebben vervolgens deze Vlaamse en internationale kennis gebruikt om de impact van PM<sub>2,5</sub> en mogelijke beleidsruimte om hieraan te verhelpen zo optimaal mogelijk in te schatten. Hiervoor zijn een aantal eenvoudige luchtkwaliteitsscenario's uitgewerkt, echter zonder een uitgebreide analyse van kosten en baten van verschillende reductiemaatregelen na te streven. We hebben ook aangegeven in hoeverre het nu al mogelijk is de impact op sterfte in Vlaanderen te vertalen in maatschappelijke kosten. De resultaten zijn bruikbaar als argument om maatregelen door te voeren en in de communicatie met belanghebbenden. We formuleren tenslotte een aantal aanbevelingen om een coherent en domeinoverschrijdend beleid mogelijk te maken. In hoofdstuk 1 wordt het doel van deze studie nog verder toegelicht. Na een korte herhaling van de kenmerken van PM<sub>2,5</sub> in hoofdstuk 2, hebben we in hoofdstuk 3 de belangrijkste aspecten die bijdragen tot de problematiek van PM<sub>2,5</sub> toegelicht.

Er is de epidemiologische bewijslast, die niet zozeer afkomstig is van tijdreeksanalyses over de acute effecten van PM<sub>2,5</sub>, maar indirect af te leiden valt uit studies over PM<sub>10</sub> en vooral uit de lange termijn studies (hoofdstuk 3.1). Door het feit dat er nog niet voldoende lange tijdreeksen van PM<sub>2,5</sub> metingen beschikbaar zijn in Europa, zijn er tot nog toe weinig epidemiologische studies uitgevoerd. In Vlaanderen wordt PM<sub>2,5</sub> in 2005 in 10 meetstations permanent gemeten, waardoor hieraan verholpen wordt. We hebben een tijdreeksanalyse uitgevoerd van PM<sub>10</sub> en dagelijkse sterfte gemaakt, voor de periode 1997 – 2003 voor de eerste keer in Vlaanderen (hoofdstuk 4.1). De bevindingen kunnen een belangrijke motivatie en ondersteuning van een fijn stof beleid betekenen. De conclusie hiervan is dat de korte termijneffecten van luchtverontreiniging op sterfte sterk afhankelijk zijn van de buitentemperatuur, zelfs in ons gematigd klimaat. Indien tijdens de afgelopen 7 jaar de dagelijkse PM<sub>10</sub>-waarde gemiddeld niet hoger was dan 20 µg/m<sup>3</sup>, dan zou op basis van de gevonden associaties, 652 vroegtijdige sterfgevallen zijn voorkomen in Vlaanderen of 109 vroegtijdige sterfgevallen per miljoen inwoners. Dit aantal jaarlijkse vroegtijdige sterftes was echter ongelijk verdeeld over de seizoenen met de hoogste mortaliteit in zomer. Gemiddeld over het hele jaar vonden we een stijging van 0,6% in dagelijkse sterfte voor een stijging van de PM<sub>10</sub> met 10 µg/m<sup>3</sup>, wat precies overeenstemt met de sterkte van de associaties zoals gerapporteerd in de internationale literatuur. Het verdient aanbeveling om deze analyse te herhalen van zodra voldoende PM<sub>2,5</sub> metingen voorhanden zijn. In onze studie is ook duidelijk dat de associatie tussen mortaliteit en PM<sub>10</sub> niet lineair verloopt tijdens de koudere periode (oktober-maart). We toonden ook een sterkere associatie aan tijdens de warme periode van het jaar (april-september), waarbij we voor een stijging van de PM<sub>10</sub> concentratie met 10 µg/m<sup>3</sup> een stijging vonden van 1,3% in de totale mortaliteit. Deze seizoen- of temperatuurspecifieke risico's op sterfte zijn misschien te verklaren door de lagere achtergrondmortaliteit in de zomer, waardoor de groep van gevoelige personen groter is. Er zijn met andere woorden minder 'triggers' in de zomer aanwezig (bv. door

infectieziekten), waardoor  $PM_{10}$  een relatief grotere impact heeft op sterfte. Het is ook mogelijk dat de component-specifieke toxiciteit van  $PM_{10}$  kan verschillen over het temperatuurbereik.

De kennis over deze toxiciteit van fijn stof is samengevat in hoofdstuk 3.2. Er zijn verschillende verdachte componenten, zoals zware metalen, bepaalde organische of biologische componenten, die kunnen bijdragen tot de toxiciteit van fijn stof. Maar ook het (ultra-)fijne karakter van dit stof, het grote reactieve oppervlak en de mogelijkheid van opname in de bloedbaan zijn belangrijke elementen die nog verder onderzoek vereisen. Alle bovenstaande hypothesen verklaren nog steeds niet volledig de lange termijn effecten van  $PM_{2,5}$ . Voornaamste conclusie blijft dat aërosoldeeltjes het ideale transportmiddel zijn om een aantal toxische componenten tot in de longen te brengen.

De grote aandacht voor de gevolgen van  $PM_{2,5}$  op gezondheid is een gevolg van de lange termijn studies die in de Verenigde Staten werden uitgevoerd. Vooral de studie uitgevoerd door Pope en collega's, de American Cancer Society (ACS) studie, is een sterk argument om de impact van  $PM_{2,5}$  op vervroegde sterfte ernstig te nemen. Deze studie is na grondige onafhankelijke review robuust en reproduceerbaar bevonden en schat dat de kans op voortijdig overlijden met 6% toeneemt bij een stijging van  $PM_{2,5}$  met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Er zijn op dit ogenblik geen gelijkaardige studies uitgevoerd in Europa, met als gevolg dat bij beleidsvoorbereidende studies in Europa gebruik gemaakt wordt van deze Amerikaanse studie. In dit rapport zijn de argumenten voor en tegen het gebruik van de ACS studie voor de inschatting van de impact op sterfte in Europa of meer in het bijzonder in Vlaanderen tegen het licht gehouden in hoofdstuk 4.2. Onze conclusie is dat het gebruik van de ACS studie te verantwoorden is. Het is in deze problematiek, en in het licht van een toekomstig  $PM_{2,5}$  beleid, belangrijker een onjuiste inschatting van het effect te hebben, rekening houdend met onzekerheid en sensitiviteit, dan om geen inschatting te maken. Deze epidemiologische en toxicologische argumenten worden verder ondersteund door de interventiestudies die bij een abrupte wijziging van de luchtkwaliteit een significante wijziging in gezondheidseffecten geconstateerd hebben.

We hebben in het kader van deze studie een model opgesteld om de lange termijn impacts van  $PM_{2,5}$  te begroten (hoofdstuk 5). Hiermee hebben we een aantal analyses gemaakt, en om deze samen te vatten zijn de kerngetallen voor een tijdelijke verandering met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $PM_{2,5}$  herleid tot een stel vuistregels.

- Voor een risico van 6% op sterfte bij een verhoging van  $PM_{2,5}$  met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  bedraagt de impact voor de bevolking in Vlaanderen ongeveer 600 verloren levensjaren per 100 000 inwoners en per jaar.
- Voor een risico van 4% op sterfte bij een verhoging van  $PM_{2,5}$  met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  bedraagt de impact voor de bevolking in Vlaanderen ongeveer 400 verloren levensjaren per 100 000 inwoners en per jaar.
- De impact is quasi-lineair met het veronderstelde risico op sterfte, en met de concentratieverandering. De impact van  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $PM_{2,5}$  is met andere woorden ongeveer 10 keer kleiner dan de impact van  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .
- Voor een risico van 6% op cardiorespiratoire sterfte bij een verhoging van  $PM_{2,5}$  met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  bedraagt de impact voor de bevolking in Vlaanderen ongeveer 300 verloren levensjaren per 100 000 inwoners en per jaar.

- Voor een risico van 8% op longkanker sterfte bij een verhoging van  $PM_{2,5}$  met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  bedraagt de impact voor de bevolking in Vlaanderen ongeveer 150 verloren levensjaren per 100 000 inwoners en per jaar.

Het verlies aan levensverwachting voor de huidige bevolking, berekend op basis van dezelfde methode en assumpties die in CAFE werden gehanteerd, bedraagt ongeveer 13 maanden per persoon in Vlaanderen. Deze impact is een gevolg van een levenslange blootstelling aan een concentratie van  $19,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Op basis van berekeningen met BeEUROS schatten we in dat de bijdrage van de emissies in Vlaanderen in 2002 ongeveer 1,5 maanden per persoon bedraagt. Op basis van modelberekeningen voor 2020 kunnen we stellen dat de impact van de emissies in Vlaanderen sterk vermindert, tot 0,5 maanden per persoon. De gezondheidswinst van de evolutie 2002 -2020 onder invloed van de huidige wetgeving bedraagt ongeveer 2,5 maanden per persoon in Vlaanderen.

Deze impact op sterfte door  $PM_{2,5}$  wordt ook uitgedrukt in externe kosten (hoofdstuk 6). Deze kosten drukken de bereidheid tot betalen uit van een individu om het risico op sterfte door luchtverontreiniging te verminderen. Deze bereidheid tot betalen of 'willingness to pay' is op basis van Europese studies begroot op 50 000 € per verloren levensjaar. Voor een risico van 6% op sterfte bij een verhoging van  $PM_{2,5}$  met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  bedraagt de impact voor de bevolking in Vlaanderen ongeveer 1 788 € per 100 000 inwoners en per jaar. Dit is begroot bij een verdisconteringspercentage van 0%. Bij een verdiscontering met 9% bedraagt deze externe kost nog ongeveer de helft. Deze kost is een uitdrukking van de individuele preferentie om risico's te vermijden, en daarom zeker relevant, maar wijkt af van de dagdagelijkse 'harde' kosten waarmee een maatschappij gewend is te rekenen. De duidelijk manifesteerbare herverdeling van de opbrengsten door vermindering van de  $PM_{2,5}$  niveaus zijn vooral te vinden in de uitgespaarde kosten voor ziekte. Er zijn echter weinig studies die uitspraak doen over morbiditeitseffecten van  $PM_{2,5}$ . Een voorlopige inschatting van de potentiële baat door het vermijden van nieuwe gevallen van chronische bronchitis wanneer de concentratie aan  $PM_{2,5}$  met  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  verlaagt gedurende een jaar, komt uit op een vermeden kost ter grootte van 1,5% van de gezondheidskosten voor COPD in België. Het zijn deze minderuitgaven die een duidelijke onderbouwing aan het beleid kunnen geven, en waarvoor meer gegevens moeten verzameld worden. Dit vereist duidelijke epidemiologische concentratie- of dosis-effect relaties, en een overzicht van ziektekosten per ziekte die geassocieerd is met luchtverontreiniging.

Kan Vlaanderen een rol spelen in het opbouwen van kennis? In Vlaanderen lopen een aantal initiatieven op toxicologisch en medisch vlak die bijdragen tot de internationale kennis over fijn stof. Internationaal wordt al veel onderzoek gedaan op medisch, epidemiologisch en toxicologisch vlak. Het is wenselijk deze kennis voor toepassing in Vlaanderen te blijven integreren en te benutten in het beleid. Stilaan ontstaat de behoefte om de gefragmenteerde kennis beter te beheersen en te benutten. Naar voorbeeld van de VS valt het te overwegen een databank op te stellen waarin gegevens worden samengebracht over de chemische samenstelling van pollutanten zoals (maar niet uitsluitend)  $PM_{2,5}$ , concentraties, ruimtelijke spreiding, meteorologie en blootstelling, om deze op een systematische manier te gebruiken in toxicologische en epidemiologische studies. Het uiteindelijke doel moet de gerichte verbetering van luchtkwaliteit in functie van de volksgezondheid zijn. Een strategie op basis van de

verzameling van data, moet zich vervolgens concentreren op volgende aspecten en vragen:

- Op toxicologisch medisch vlak:
  - o een onderzoek naar de toxiciteit van omgevingsluchtstalen,
  - o een onderzoek van componenten, al dan niet gegenereerd in laboratoria. Onderzoeken of bepaalde fracties van fijn stof meer schade toebrengen en of deze apart kunnen gereduceerd worden. In de meeste gevallen zijn deze componenten door reductiemaatregelen misschien niet te scheiden.
  - o een bron-specifiek onderzoek van de luchtemissiestalen.
- Op epidemiologisch / medisch vlak:
  - o de mechanismen die klinisch relevant zijn, dit wil zeggen die effecten in het lichaam die leiden tot ziekte.
  - o de eindpunten die een manifestatie zijn van deze mechanismen.
- Het afbakenen van de “population at risk”. Aansluitend op de discussie over hoe het risico afneemt en hoe de gezondheid of de gevoeligheid aan externe factoren zoals luchtverontreiniging vermindert, is het mogelijk dat de totale bevolking er baat bij heeft om op lange termijn een kleine winst aan levenskwaliteit te genieten. Is dit belangrijk in termen van monetaire of maatschappelijke baten? De groep van kinderen is sowieso belangrijk, en in de hypothese dat de impact geleidelijk opgebouwd via een verminderde weerstand (bv. een via een geleidelijk lagere FEV1 in situaties met pollutie ten opzichte van een situatie zonder blootstelling aan luchtverontreiniging) is het dus belangrijk om kinderen op te volgen en te beschermen. Tegelijk moet men nagaan of preventiemaatregelen voor gevoelige mensen hun risico vermindert, en of –bijvoorbeeld door binnen te blijven- het risico niet verschoven wordt naar schadelijke factoren in het binnenmilieu.
- Een verfijnde en gevarieerde blootstellingsanalyse, in reële omstandigheden, maar ook in gecontroleerde omstandigheden (fysieke inspanningstesten e.d.).
- Inspelen op acute situaties waar luchtkwaliteit door beïnvloed wordt (staking, brand, verkeersvrije dagen, grote infrastructuurwerken ...), en met behulp van statistische methodes de invloed van deze veranderingen kwantificeren als ondersteuning van het beleid. Dit is slechts mogelijk indien de basisdata permanent opgevolgd worden.
- Onderzoeken of het volstaat naast fijn stof, ozon als indicator voor de invloed van luchtkwaliteit op gezondheid op te volgen, en of het noodzakelijk is bv. SO<sub>2</sub> of NO<sub>2</sub> als aparte indicator te behouden.

## 1 DOEL VAN DE STUDIE

Deze studie werd uitgevoerd in opdracht van AMINAL, cel milieu en gezondheid, om de impact van de blootstelling aan  $PM_{2,5}$  optimaal te kunnen inschatten. In de offerteoproep werden een aantal te onderzoeken elementen vermeld:

- de blootstelling aan  $PM_{2,5}$  en impact op gezondheid hiervan inschatten in Vlaanderen, en kwantificeren in termen van maatschappelijke kosten;
- gegevens genereren over de langetermijneffecten in Vlaanderen;
- de beleidsmakers in staat stellen een coherent en domeinoverschrijdend beleid te kunnen uitwerken, dat tevens kosteneffectief is;

Hiertoe dienden reeds beschikbare Vlaamse gegevens samen te worden bekeken en verder geanalyseerd en de consistentie met buitenlandse gegevens geëvalueerd. Bovendien moesten gegevens gegenereerd worden over de langetermijneffecten waarvoor tot nu toe weinig Vlaamse gegevens bestaan. De maatschappelijke kosten van de gezondheidseffecten dienden te worden ingeschat.

In deze studie wordt hieraan gevolg gegeven, door de kennis over de gezondheidseffecten op lange termijn samen te vatten, en door bijkomend epidemiologisch onderzoek –weliswaar over de effecten op korte termijn- in Vlaanderen uit te voeren. We trachten de bestaande Vlaamse en internationale kennis te gebruiken om de impact van  $PM_{2,5}$  en mogelijke beleidsruimte om hieraan te verhelpen zo optimaal mogelijk in te schatten. Hiervoor zijn een aantal eenvoudige luchtkwaliteitsscenario's uitgewerkt, echter zonder een uitgebreide analyse van kosten en baten van verschillende reductiemaatregelen na te streven. Bovendien trachten we een inzicht te krijgen van de omvang van het probleem aan de hand van eigen epidemiologische data. Omwille van de beperkte tijdreeks van  $PM_{2,5}$  metingen in Vlaanderen is teruggegrepen naar  $PM_{10}$  tijdreeksen. We geven ook aan in hoeverre het nu al mogelijk is de impact te vertalen in maatschappelijke kosten, die bruikbaar zijn als argument om maatregelen door te voeren en in de communicatie met belanghebbenden, en formuleren een aantal aanbevelingen om een coherent en domeinoverschrijdend beleid mogelijk te maken.



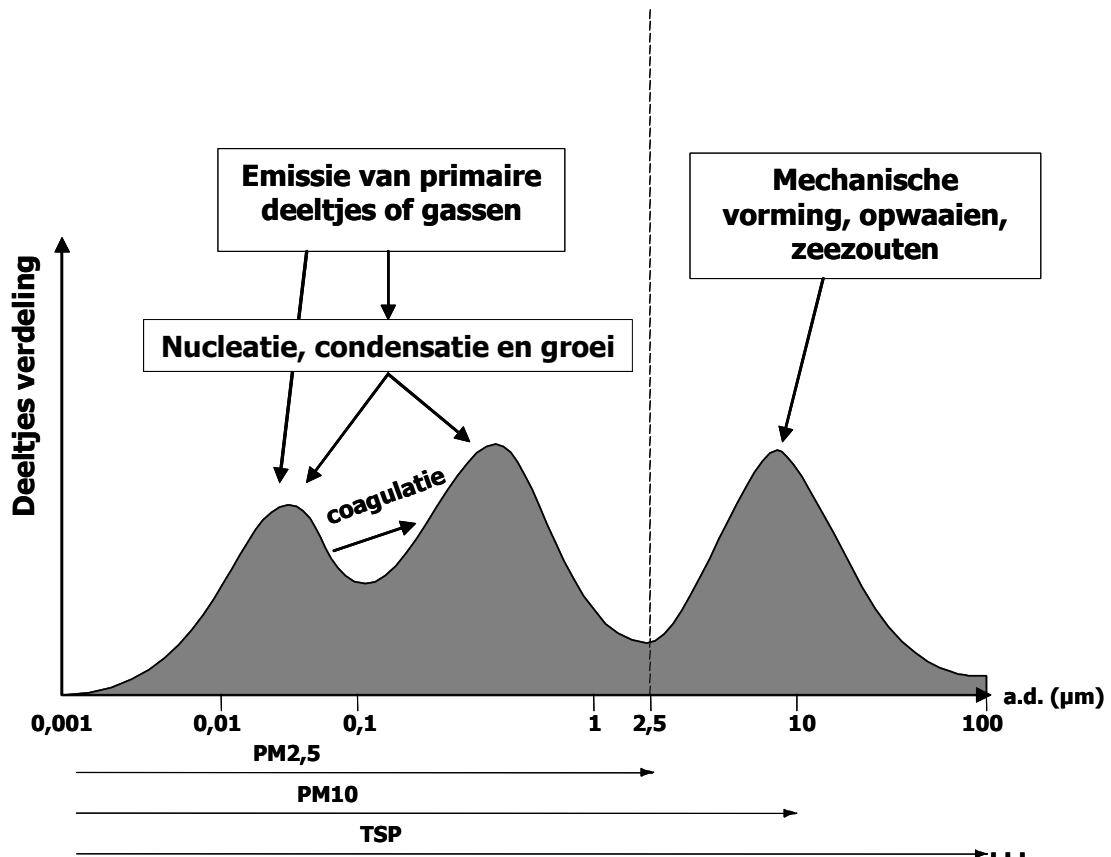


## 2 WAT IS PM<sub>2,5</sub> ?

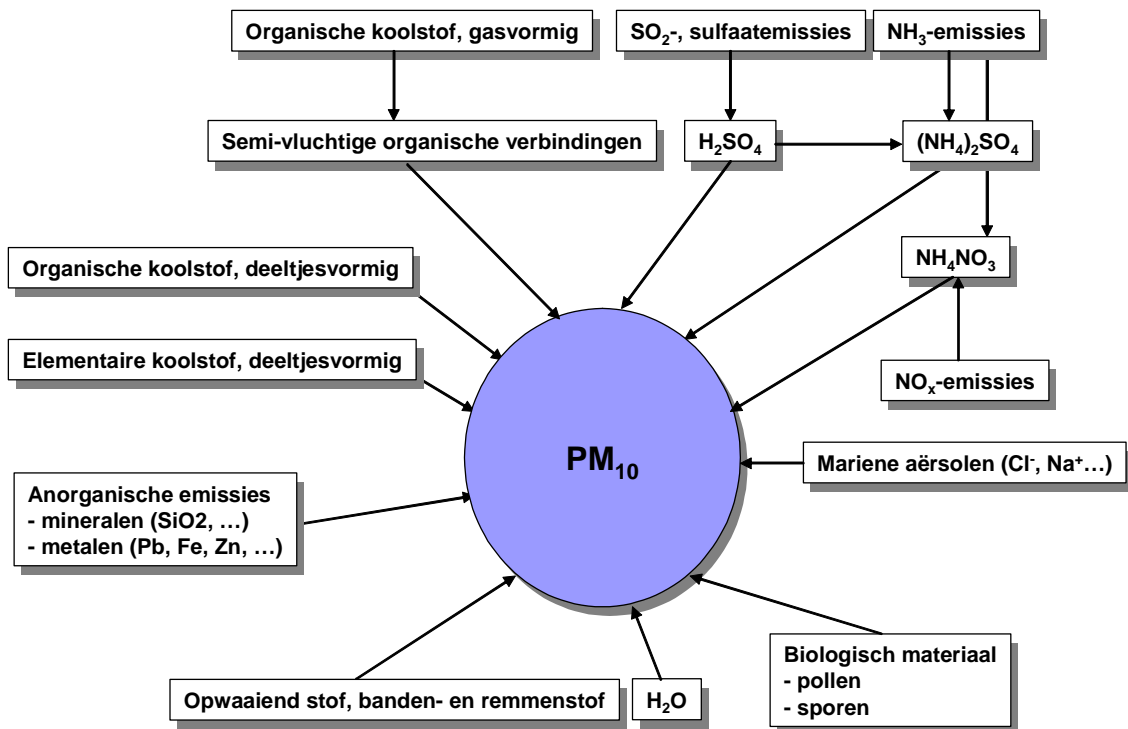
Zwevend stof (ook wel TSP, *total suspended particles* genoemd) is een mengsel van afzonderlijke deeltjes (vloeibare of vaste), met uiteenlopende samenstellingen en afmetingen. Een gas met daarin rondzwevende deeltjes is een aërosol. Er zijn natuurlijke aërosolen en antropogene aërosolen (veroorzaakt door menselijke activiteiten). Hierin onderscheidt men primair en secundair aërosol. Primaire deeltjes worden rechtstreeks uitgestoten in de atmosfeer door verschillende soorten bronnen. Mechanisch gevormde deeltjes die in de atmosfeer komen door verkleining van grover materiaal behoren ook tot primair aërosol. Ze hebben dezelfde samenstelling als het grover materiaal waaruit ze gevormd werden, bv. zware metalen bij metaalverwerking en asbest bij verwerking van asbestcement. Secundaire deeltjes ontstaan in de atmosfeer door chemische reacties uit gasvormige componenten zoals ammoniak (NH<sub>3</sub>), zwaveldioxide (SO<sub>2</sub>), stikstofdioxiden (NO<sub>x</sub>) of organische verbindingen. Deze gassen of reactieproducten hiervan zijn minder vluchtig zodat ze windafwaarts aërosolen vormen door de vorming van nieuwe deeltjes (nucleatie) of door zich vast te hechten aan reeds bestaande deeltjes (coagulatie).

Om het gedrag van een deeltje te beschrijven, is het begrip *aërodynamische diameter* (a.d.) ingevoerd. De a.d. van een stofdeeltje is gelijk aan de diameter van een bolvormig deeltje dat in de omgevingslucht hetzelfde gedrag vertoont als dat stofdeeltje. Om deeltjes van een bepaalde grootte te kunnen meten worden meettoestellen voorzien van een voorafscheider. PM<sub>10</sub> wordt dan gedefinieerd als die fractie van deeltjes gemeten met een specifieke afsnijkaracteristiek waardoor deeltjes met een aërodynamische diameter van 10 µm met een efficiëntie van 50% doorgelaten en gecollecteerd worden. Meestal kortweg herleid tot PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>1</sub> en PM<sub>0,1</sub>, zijnde de fracties van deeltjes met een a.d. kleiner dan respectievelijk 10, 2,5, 1 en 0,1 µm. De fractie met een a.d. groter dan 2,5 µm bestaat vooral uit mechanisch gevormde deeltjes die in de lucht worden gebracht door de wind of antropogene activiteiten, zoals opwaaien bij verkeer en opslag en overslag van bulkgoederen. De fractie met een a.d. kleiner dan 2,5 µm bestaat vooral uit deeltjes ontstaan door condensatie van verbrandingsproducten of door reactie van gasvormige pollutanten tot secundair aërosol. Figuur 1 toont de grootteverdeling en de vormingswijze van de verschillende soorten deeltjes.

De fractie PM<sub>0,1</sub> omvat de ultrafijne deeltjes, de fractie PM<sub>2,5</sub> is de som van ultrafijne en de fijne deeltjes en de fractie PM<sub>10</sub>-PM<sub>2,5</sub> beschrijft de grovere deeltjes van de PM<sub>10</sub> fractie. PM<sub>10</sub> wordt ook wel eens de thoracale fractie van het zwevend stof genoemd, of de fractie van het stof dat na inhalatie voorbij de larynx kan geraken. Massaconcentraties zijn tot nog toe de belangrijkste indicator om zwevend stof te beoordelen. Nu de aandacht verschuift naar PM<sub>2,5</sub> en kleinere deeltjes, zijn andere indicatoren, zoals deeltjesaantal, belangrijker geworden. Daarnaast zijn er meetmethodes die een onderscheid maken op kleur, of gaat men op zoek naar specifieke componenten op fijn stof.



Figuur 1: Typische deeltjesverdeling in functie van aërodynamische diameter van zwevend stof



Figuur 2: Schematische weergave van de verschillende componenten die bijdragen tot de vorming van  $PM_{10}$ . Opwaaiend stof, biologisch materiaal, en mechanisch gevormde metaalemisies dragen zelden bij tot  $PM_{2,5}$ , de andere emissies of componenten wel.

### 3 WAT IS HET PROBLEEM MET PM<sub>2,5</sub>?

Drie elementen in de problematiek van PM<sub>2,5</sub> worden toegelicht in dit hoofdstuk. Ten eerste dat de epidemiologische bewijslast beperkt is wat PM<sub>2,5</sub> betreft. Korte termijn studies zijn er bijna niet, omwille van een gebrek aan metingen van PM<sub>2,5</sub> over een lange periode. De evidentie voor acute effecten van PM<sub>2,5</sub> is indirect af te leiden uit de PM<sub>10</sub> studies. Maar er zijn lange termijn studies, uitgevoerd en gevalideerd in de Verenigde Staten, die PM<sub>2,5</sub> aanduiden als een belangrijke risicofactor in vroegtijdige sterfte door cardio-respiratoire oorzaken of door longkanker. Het zijn vooral deze studies die aanleiding gegeven hebben tot een verhoogde beleidsaandacht voor PM<sub>2,5</sub>. De gezondheidsbaten door het verminderen van PM<sub>2,5</sub> zijn dan ook groot, wanneer deze studies gebruikt worden (zie hoofdstuk 5). Ten tweede zijn er een aantal toxicologische en medische indicaties die verklaren waarom PM<sub>2,5</sub> belangrijker zou zijn dan PM<sub>10</sub>. Nochtans wijzen vooraanstaande epidemiologen erop dat PM<sub>10-2,5</sub> niet mag vergeten worden, en dat ultrafijne deeltjes nog veel minder bestudeerd, maar potentieel veel belangrijker zijn. Deze elementen hebben ten slotte hun weerslag gehad op het beleid, en in beleidsvoorbereidende teksten, studies en communicaties van de Europese commissie wordt PM<sub>2,5</sub> naar voor geschoven als de belangrijkste oorzaak van gezondheidseffecten door luchtverontreiniging die tegen 2020 moet bedwongen worden.

### **3.1 Epidemiologische inzichten over PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> en zwarte rook**

#### **3.1.1 Associaties tussen korte termijn veranderingen in concentraties aan deeltjes en gezondheid.**

De wetenschappelijke literatuur bevat talloze studies die een verband leggen tussen PM<sub>10</sub> of zwarte rook en effecten op gezondheid. Deze is in het verleden al eens samengevat in het Nederlands (Torfs et al., 2004a en 2004b), en in een aantal reviews (US EPA, 2003; Anderson et al., 2004; Brunekreef and Holgate 2002) in de internationale literatuur:

- Grootschalige studies zoals APHEA (Katsouyanni, 2001) geven een sterke indicatie dat het risico op overlijden toeneemt met 0,6% per 10 µg/m<sup>3</sup> toename aan PM<sub>10</sub> op dezelfde dag of de dag ervoor.
- Toename in concentraties aan PM<sub>10</sub> en zwarte rook leiden tot een verhoogde hospitalisatie van oudere mensen voor respiratoire of cardiovasculaire aandoeningen.
- Bestaande gezondheidsproblemen zoals luchtweginfecties of astma worden ernstiger. Het ontstaan van nieuwe astmagevallen wordt niet aangetoond. Er worden meer gevallen van chronische hoest bij kinderen en volwassenen, luchtwegklachten en een hoger gebruik van bronchodilatoren gemeld.
- De evidentie in Europa wordt ondersteund door gelijkaardige resultaten voor PM<sub>10</sub> in Noord-Amerika, maar ook in Azië, Zuid-Amerika... In het licht van het gebruik van Noord-Amerikaanse studies voor de kwantificering van de impact van PM<sub>2,5</sub> in Europa of meer specifiek in Vlaanderen is dit een belangrijke vaststelling.

De studies die gebruik maken van PM<sub>2,5</sub> concentraties om korte termijn effecten aan te tonen, zijn echter beperkt. De meta-analyse van de wereldgezondheidsorganisatie (Anderson et al., 2004) komt tot de conclusie dat er slechts één bruikbare Britse studie is, die bovendien geen significante effecten op cardio-respiratoire sterfte vindt. Studies uit Noord-Amerika komen wel tot duidelijke verbanden tussen PM<sub>2,5</sub> en sterfte. De associatie is ook sterker in deze studies: ongeveer 1 tot 1,3% verhoogd risico op sterfte bij toename met 10 µg/m<sup>3</sup> (Anderson et al., 2004). Studies die morbiditeitseffecten koppelen aan korte termijn variaties in PM<sub>2,5</sub> zijn nagenoeg onbestaande. De belangrijkste reden hiervoor is het ontbreken van een lange reeks van PM<sub>2,5</sub> waarnemingen. Het valt te verwachten dat hierin verandering komt zodra voldoende lange tijdreeksen van een dicht meetnet beschikbaar zijn. In Vlaanderen meet men sinds 2000 op continue wijze PM<sub>2,5</sub>, en het aantal meetstations is toegenomen tot 10 in 2004. Het verdient aanbeveling om in navolging van de epidemiologische studie in dit rapport met betrekking tot PM<sub>10</sub>, eenzelfde studie te organiseren voor PM<sub>2,5</sub> in de toekomst.

#### **3.1.2 Langdurige blootstelling aan PM<sub>2,5</sub>**

De twee prospectieve semi-individuele cohortstudies die aan de basis liggen voor de verhoogde aandacht voor het verband tussen een blootstelling aan zwevend stof en vervroegde sterfte zijn deze van Dockery et al. (1993) en Pope et al. (1995). Dockery en collega's volgden in de "Six Cities study" van 1974 tot 1991 een cohort op van

8000 volwassenen in zes steden van de VS, met verschillende luchtkwaliteitsniveaus. Pope et al. voerden vanaf 1980 een studie uit op een cohort voor de American Cancer Society (ACS), waarbij ongeveer een half miljoen personen in 151 steden opgevolgd werden. Beide studies tonen significante en belangrijke associaties tussen sterfte en blootstelling aan  $PM_{2,5}$ , sulfaten en  $PM_{10}$  aan, bij lage concentraties en concentratieverschillen. De "Adventist Health Study of Smog" (AHSMOG) is een derde grote prospectieve cohortstudie van PM-gerelateerde effecten op een groep van 6338 zevendedagadventisten (een streng religieuze groep) in Californië. Binnen deze specifieke groep van niet-rokers konden enkel bij mannen consistente en significante verbanden tussen sterfte en luchtverontreiniging door PM vastgesteld worden (Abbey et al., 1999). Wel werden hier ernstige morbiditeitseffecten, zoals chronische bronchitis, in verband gebracht met  $PM_{10}$  en  $PM_{2,5}$  (Abbey et al., 1995). Internationale reviews van deze studies wijzen uit dat er voldoende bewijslast is om de lange-termijn impact van  $PM_{2,5}$  op gezondheid ernstig te nemen (zie o.m. Krewski et al., 2000). Hieruit blijkt ook dat langdurige blootstelling aan luchtverontreiniging door fijn stof een belangrijke risicofactor is voor cardiorespiratoire sterfte en voor longkanker sterfte. Pope en collega's hebben in een vervolgstudie de risico's op vervroegde sterfte door blootstelling aan  $PM_{2,5}$  begroot op 4 tot 6% voor totale sterfte, wat beduidend hoger is dan de risico's van korte termijn blootstelling. Pope et al. (2004) hebben hun analyse nog verfijnd, en onderzochten 3 mogelijke pathofysiologische mechanismen om de invloed van  $PM_{2,5}$  op vroegtijdige sterfte te verklaren:

1.  $PM_{2,5}$  versnelt de verergering van COPD (chronic obstructive pulmonary disease) en astma. Dit wordt in de studie niet bevestigd maar kan te wijten zijn aan het feit dat COPD patiënten meestal sterven aan (gediagnosticeerde) longontsteking of griep.
2.  $PM_{2,5}$  veroorzaakt ontstekingsreacties en versnelde aderverkalking, wat kan leiden tot ischemische hartaandoeningen, wat deze studie bevestigt.
3.  $PM_{2,5}$  veroorzaakt een verminderde hartritmevariabiliteit, en een verhoogd risico op ritmestoornissen en sterfte (via hartstilstand...).

In paragraaf 4.2 wordt de studie van Pope et al. (2002) verder besproken en de resultaten ervan worden in hoofdstuk 1 gehanteerd om de impact van verschillende (hypothetische)  $PM_{2,5}$  scenario's te bepalen.

Belangrijk om vast te stellen in deze beleidsstudie is dat interventiestudies bewijzen dat het verminderen van het risico via een luchtkwaliteitsbeleid een positief effect heeft op de volksgezondheid. Enkele voorbeelden: in Dublin, Ierland, werd vanaf 1 september 1990 het residentiële gebruik van steenkool verboden. Dit leidde tot een significante afname in zwarte rook en  $SO_2$  concentraties en tot een verlaging in wintersterfte in de daaropvolgende jaren (Clancy et al., 2002). De verlaging was significant in alle seizoenen, maar meest uitgesproken in de winter. De verlaging was het grootst bij de groep van mensen jonger dan 60, maar significant in alle leeftijdsgroepen. De relatieve reductie in respiratoire sterfte was het belangrijkste. Ook cardiovasculaire sterfte nam significant af. De afname kwam overeen met een gemiddelde reductie van 5,7% in totale sterfte, bij een afname in zwarte rook met  $35,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$  gemiddeld over een periode van 6 jaar voor en na de ban op steenkool. Deze afname is groter dan de risico's op voortijdige sterfte van de korte termijn epidemiologische studies (van de orde van 0,6% per  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $PM_{10}$ ). Dit wijst erop dat de interventie ingrijpt op meer dan alleen de acute sterfte, maar ook op langere termijn een invloed heeft. De grootste winst wordt echter in de eerste jaren na de ban

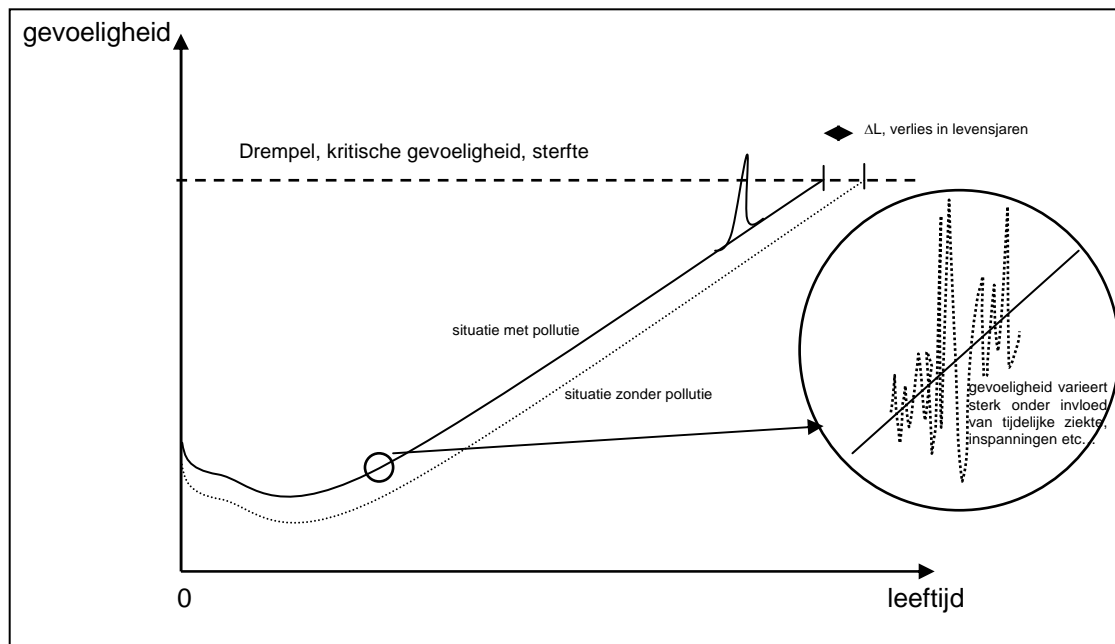
geboekt, erop duidend dat een beleidsingreep tot onmiddellijke resultaten kan leiden. In Hong Kong werden door een onmiddellijke verlaging van zwavel in brandstoffen vanaf 1 juli 1990 hoofdzakelijk de SO<sub>2</sub> concentraties gereduceerd. Sulfaataërosolconcentraties verlaagden enkel het eerste jaar, maar waren gemiddeld gezien over de periode na de interventie niet lager dan ervoor. Dit wordt verklaard door aangevoerde vervuiling vanuit China. Hetzelfde geldt voor PM<sub>10</sub>. Toch is een opmerkelijk effect op sterfte waar te nemen, nl. een nagenoeg totale eliminatie van de winterpieksterfte in het daaropvolgende jaar (Hedley et al, 2002). Wintersterfte 'herstelt' zich echter in de daaropvolgende jaren tot eenzelfde peil als voor de reductie, volgens de auteurs omwille van het feit dat de gevoelige groep door dit wegvallen sterfte heeft uitgesteld. Maar tegelijk is er een duurzame reductie van de gemiddelde sterfte. De auteurs besluiten dan ook dat de levensverwachting verhoogd werd door de volgehouden reductie in pollutie. Tot slot is er nog de serie observationele studies van Pope en collega's in Utah Valley naar aanleiding van de aanwezigheid en de tijdelijke sluiting door staking van een staalfabriek. Hieruit leidde men af dat de industriële luchtverontreiniging door PM<sub>10</sub> en zware metalen in PM<sub>10</sub> aanleiding geven tot een resem gezondheidsklachten, die ook omkeerbaar zijn indien de oorzaak van de pollutie wordt weggenomen (Pope, 1996).

### 3.1.2.1 Mechanistische benadering van gevoeligheid door blootstelling aan pollutie

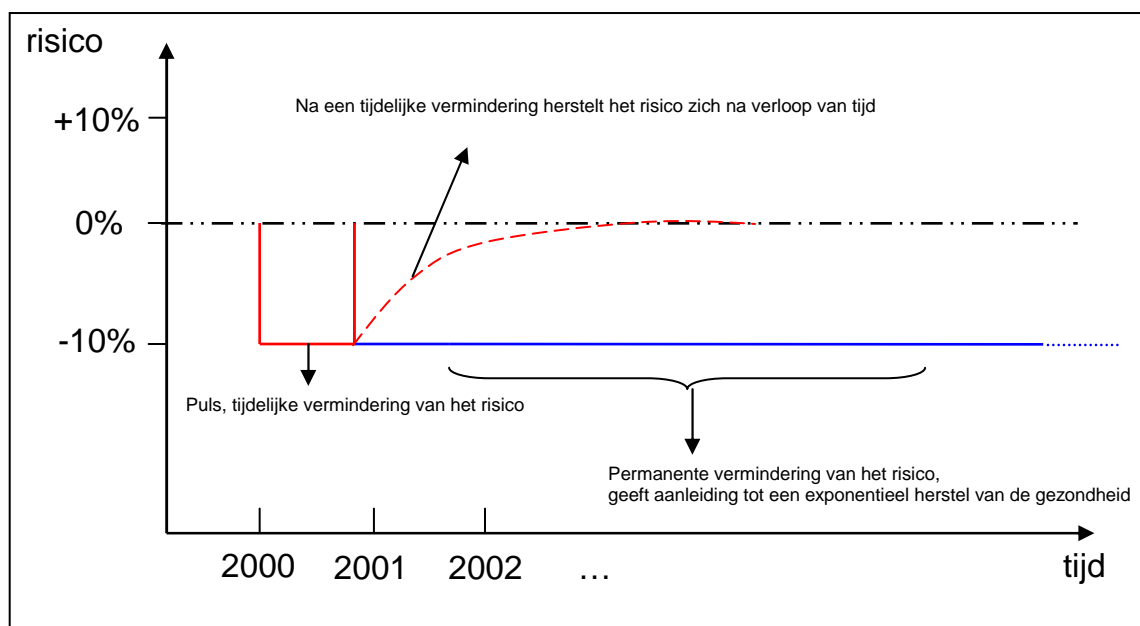
De interventiestudies geven ook aanwijzingen over hoe luchtverontreiniging ingrijpt en welke tijdsrelatie er ligt tussen het wegnemen van een risico en de resultaten hiervan op gezondheid. Men neemt aan dat langdurige blootstelling aan pollutie in het algemeen de gezondheid beïnvloed, door de gevoeligheid van mensen te verhogen. Dit model is vereenvoudigd voorgesteld in Figuur 3. Dit leidt niet alleen tot een verlies aan levensverwachting op het einde,  $\Delta L$ , maar ook tot een blijvende achterstand ten opzichte van een situatie zonder pollutie.  $\Delta L$  meet men in lange termijn epidemiologische studies, zoals de ACS studie. De permanente achterstand in bv. longfunctie is ook vastgesteld in een aantal studies (Gauderman, 2004), en bevestigt dit eenvoudige model van gevoeligheid. De gevoeligheid verandert ook, waaneer mensen tijdelijk ziek zijn of zware inspanningen leveren, of op het einde van hun leven, waardoor ze dichterbij een kritische drempel zitten. Op elk moment in tijd is bijvoorbeeld in een bevolking die gemiddeld 75 jaar oud wordt 1% slechts 9 maanden van sterfte verwijderd, en dus uiterst gevoelig. Een pollutiepiek kan op dergelijke momenten de gevoeligheid opdrijven tot boven de drempel met vervroegde sterfte tot gevolg. Dit is vermoedelijk wat men meet in korte termijn epidemiologische studies.

Een aantal studies tracht op basis van de interventiestudies in te schatten welke tijdsconstanten aan de basis liggen van dit model. Indien het risico permanent daalt in deze interventiestudies, door verminderde luchtverontreiniging, stijgt vrijwel onmiddellijk de overlevingskans van de populatie. Leksell en Rabl (2001) vergeleken dit met de hersteltijden die optreden bij het stoppen met roken. Hier treedt direct en quasi-exponentieel herstel op, op zeer korte termijn met een tijdsconstante van 1,5 jaar en op langere termijn met een tijdsconstante van 13 jaar. Rösli et al. (2005) stellen vast dat de hersteltijden die optreden bij tijdelijke en permanente reducties, 1,14 jaar resp. 9,1 jaar bedragen, wat overeenkomt met een direct effect na interventie en een lange termijn trend die positief beïnvloed wordt. Indien het risico echter maar tijdelijk

vermindert, zal na verloop van tijd het effect verdwijnen (schematisch voorgesteld in Figuur 4).



*Figuur 3: Schematische voorstelling van gevoeligheid onder invloed van externe factoren.*



*Figuur 4: Voorstelling van een risicoverandering: een tijdelijke puls, een exponentiële toename, een permanente reductie.*

### 3.1.2.2 Verhoogt het risico op niet-accidentele sterfte of enkel op longkanker en cardiorespiratoire sterfte?

Een belangrijke gevoeligheidsanalyse is of men de totale bevolking beschouwt als gevoelige groep, of enkel de mensen die risico lopen op overlijden door cardiorespiratoire sterfte of longkanker. Deze laatste groep bepaalt ongeveer de helft

van de overlijdens in Vlaanderen. Twee strekkingen moeten hierin onderscheiden worden. De eerste is dat het totale sterfterisico mogelijk het echte effect van luchtverontreiniging maskeert, d.w.z. we gaan ervan uit dat  $PM_{2,5}$  ingrijpt op gezondheid via cardiorespiratoire effecten en longkanker. Dit is wat blijkt uit de studie van Pope et al. (2002). De risico's zijn significant positief voor deze eindpunten en licht positief maar niet significant voor sterfte door alle andere oorzaken. Dit wordt verfijnd in Pope et al. (2004) waarin blijkt dat de cardiorespiratoire effecten eigenlijk terug te brengen zijn tot cardiovasculaire effecten. Sterfte door respiratoire aandoeningen is op het eerste zicht niet significant geassocieerd met  $PM_{2,5}$  in de ACS studie. Dit staft de hypothese dat sterfte door alle andere oorzaken slechts toevallig positief geassocieerd kan zijn met luchtverontreiniging door  $PM_{2,5}$ . M.a.w. diabetes patiënten en AIDS patiënten sterven aan diabetes of AIDS en dit is niet in verband te brengen met  $PM_{2,5}$ . In deze hypothese wordt de impact van  $PM_{2,5}$  vermoedelijk overschat indien totale sterfte risico's worden toegepast. Dit is belangrijk in een analyse van kosten en baten zoals uitgelegd in bijlage 2. Hieruit blijkt –redenerend op een vereenvoudigd impact model\* - dat:

- De kans dat de impact op basis van totale sterfte significant groter is dan de impact op basis van longkankersterfte en cardiovasculaire sterfte, bedraagt 72% .
- de kans dat de impact in België met 1000 overlijdens te hoog wordt ingeschat ten opzichte van het aantal vroegtijdige overlijdens door longkanker en cardiorespiratoire aandoeningen, bedraagt 14%;
- de kans dat de impact in België 1000 tot 2500 overlijdens te hoog wordt ingeschat ten opzichte van het aantal vroegtijdige overlijdens door longkanker en cardiorespiratoire aandoeningen, bedraagt 2,5%;
- de kans dat de impact in België 2500 tot 5000 overlijdens te hoog wordt ingeschat ten opzichte van het aantal vroegtijdige overlijdens door longkanker en cardiorespiratoire aandoeningen, bedraagt 27%;

In deze hypothese is de kans dat de baten overschat worden dus reëel. Op basis van deze baten worden  $PM_{2,5}$  doelstellingen gegenereerd, waarvan de kosten onder deze baten blijven om maatschappelijk aanvaardbaar te zijn. Indien nu blijkt dat de werkelijke baten kleiner zijn, is de 'return on investment' dus lager voor een land of regio. Indien de baten veel hoger zijn dan de gemaakte kosten om  $PM_{2,5}$  te reduceren speelt dit argument niet. In dat geval zullen de werkelijke baten nog boven de kosten uitkomen. We hebben dit enkel op een eenvoudig voorbeeld geïllustreerd. In hoofdstuk 5 ontwikkelen we een inschatting van de impact op lange termijn door  $PM_{2,5}$  aan de hand van een sterftetabel analyse. Hieruit blijkt dat de het gebruik van totale sterfte of het gebruik van cardiorespiratoire sterfte plus longkankersterfte niet tot verschillende impactinschattingen leidt. Voorlopig is dit echter nog niet uitgewerkt met een volledige onzekerheidsanalyse zoals in bijlage 2 wel gedaan is op het vereenvoudigde impact model.

Een tweede strekking is dat achter elke mortaliteitsoorzaak een bijdrage van  $PM_{2,5}$  te verwachten kan zijn. De verklaring hiervoor is dat chronisch zieke mensen, ongeacht welke ziekte ze hebben, minder weerstand of reservecapaciteit hebben.

---

\* Deze berekening illustreert de potentiële onzekerheid, de absolute waarde van de cijfers is niet te gebruiken omdat dit model sterkt vereenvoudigd impacts berekent. Zie ook Bijlage 2.



Luchtverontreiniging kan dan de oorzaak van sterfte zijn, omdat dit ertoe bijdraagt dat mensen hun weerstand nog verder verlaagt tot op het niveau van onomkeerbare ziekte of sterfte. Ook mensen of kinderen die door ouderdom of door onderontwikkelde longen gevoeliger zijn dan anderen kunnen onrechtstreeks de invloed van luchtverontreiniging ervaren, als bijdrage tot de ontwikkeling van fatale ziekte. Bv. de kans op bacteriële of virale infecties die stijgt wanneer de weerstand via  $PM_{2,5}$  wordt aangetast. Het is plausibel deze stelling te volgen, ondanks het feit dat dit niet wordt waargenomen. Dit laatste heeft te maken met diagnose bij sterfte, die zeer divers kan zijn, maar soms niet gelinkt aan de achterliggende ziekte (bv. diabetes patiënten die sterven aan griep, waardoor ze in de groep van de cardiorespiratoire sterftes terecht komen). In deze hypothese is totale sterfte risico dus een betere parameter om de invloed van  $PM_{2,5}$  te begroten.

Beide strekkingen zijn plausibel. De eerste omdat er een biologisch mechanisme achter schuilt, de tweede omdat gevolgen van luchtverontreiniging typisch multi-causale ziektes zijn waarin de component 'luchtverontreiniging' onmogelijk waar te nemen is, maar daarom nog niet onbestaande is. Dit laatste spoor vereist meer onderzoek.

### 3.2 Toxicologische en medische evidentie

Vanuit dosimetrisch standpunt is de fractie van deeltjes die afgezet wordt in het alveolaire gedeelte van de longen het grootst voor deeltjes met een diameter van 10 tot 50 nm. Deeltjes groter dan 1 à 2  $\mu\text{m}$  worden vooral in de neus, keel en mond tegengehouden. Ook de zéér kleine deeltjes, van de orde van grootte van 1 nm worden in deze extra-bronchiale regio van het luchtwegsysteem afgezet (WHO, 2004). Deze depositie in de alveolaire zone kan aanleiding geven tot opname van deeltjes in het bloed, waardoor een mechanisme voor cardiovasculaire aandoeningen mogelijk wordt. Dit is ook zo aangetoond o.m. door Nemmar et al. (2002).

Ultrafijne deeltjes worden aangehaald als een mogelijke verklaring voor de effecten van fijn stof (Macnee en Donaldson, 1999). Er zijn aanwijzingen dat het ultrafijne karakter van de deeltjes de toxiciteit verhoogt, op basis van experimenten met o.m.  $\text{TiO}_2$  en grafietdeeltjes (Donaldson en Stone, 2003). Deze werden zowel in fijne, inadembare vorm als in ultrafijne vorm toegediend aan mensen, en er bleek een duidelijk verschil in reactie te zijn. Zowel  $\text{PM}_{10}$ ,  $\text{PM}_{2,5}$  als ultrafijne deeltjes zijn in staat oxidatieve stress te veroorzaken in de longen, en dit leidt tot onstekingsmechanismen. De bepalende eigenschap blijkt hierbij contactoppervlak te zijn, wat veel groter is bij de ultrafijne deeltjes. Hierdoor wordt ook de kans groter dat toxische en reactieve componenten op dit oppervlak interageren met de longcellen. Deeltjes blijken zo in staat om via ontstekingsreacties en oxidatieve stress in de longen ziekte te veroorzaken. Daarbovenop komt nog het kankerverwekkende karakter van sommige componenten op fijn stof, zoals PAKs.

Maar de samenstelling van fijn stof is vaak veel complexer. Over de toxiciteit van de verschillende componenten ontstaat stilaan wel wat kennis. Verschillende zware metalen zoals ijzer, vanadium, nikkel en koper worden in verband gebracht met DNA schade, ontstekingsreacties en oxidatieve stress. Sommige organische bestanddelen hebben een mutageen karakter, zijn irriterend of allergeen. Virussen, bacteriën en bepaalde endotoxines, maar ook pollen en sporen van schimmels zijn gekende allergenen, en veroorzaken duidelijk respiratoire infectieziekten. Deze componenten zijn seizoensgebonden, maar echter nog maar weinig systematisch in kaart gebracht in studies over luchtkwaliteit. Deze informatie is waardevol in het licht van de resultaten van de epidemiologische studie (zie 4.1), waar een duidelijker verband gevonden wordt in de zomer dan in de winter. Ammoniumzouten (sulfaten of nitraten) zijn in het algemeen weinig toxisch. Zwavelzuur kan wel respiratoire problemen veroorzaken, zeker bij astmapatiënten, maar eerder bij hoge concentraties die vandaag niet meer voorkomen in omgevingslucht. De pH (gemeten via de  $\text{H}^+$ -concentratie) van een aërosol kan belangrijk zijn, omwille van het feit dat hierdoor de oplosbaarheid van metalen vergroot. Reactieve gassen zoals ozon en bepaalde aldehydes blijken zich ook te binden aan aërosoldeeltjes. Van deze producten is gekend dat zij longschade kunnen veroorzaken, maar zij kunnen ook als gas getransporteerd worden naar de trachea en de bronchiale zone in de longen. Deeltjes zijn hiervoor dus slechts een extra middel. Tot slot zijn er nog de koolstofkernen van deeltjes afkomstig van verbranding van fossiele brandstoffen. Dit elementair koolstof kan bij langdurige blootstelling fibrosis promoten, en is mogelijk een irriterende stof. Bovendien is van deze koolstofkernen in ultrafijne vorm aangetoond dat zij in de bloedbaan

terecht komen. De veroorzakende eigenschappen van fijn stof zijn echter voorlopig nog niet voldoende bekend. Alle bovenstaande hypothesen verklaren nog steeds niet volledig de lange termijn effecten van  $PM_{2.5}$ . Voornaamste conclusie blijft dat aërosoldeeltjes het ideale transportmiddel zijn om een aantal toxische componenten tot in de longen te brengen.

Kan Vlaanderen een rol spelen in het opbouwen van kennis? In Vlaanderen lopen een aantal initiatieven op toxicologisch en medisch vlak die bijdragen tot de internationale kennis over fijn stof. De eerste epidemiologische studie op dit vlak wordt in dit rapport beschreven. Het is zaak om deze kennis ook intern te benutten in het beleid. Stilaan ontstaat de behoefte om de gefragmenteerde kennis beter te beheersen en te benutten. In de VS wordt daarvoor een database opgesteld van chemische samenstelling, concentraties, ruimtelijke spreiding, meteorologie en blootstelling, om op een systematische manier te gebruiken in toxicologische en epidemiologische studies. Deze databases steunen vooral op bestaande netwerken en de zogenaamde supersites van de US-EPA, waar verschillende pollutanten en componenten van fijn stof tegelijk en continu gemeten worden. De bruikbaarheid hiervan is o.m. aangetoond in Ghio et al. (2001) waar supersite stalen van PM in Utah Valley gebruikt werden om aan te tonen dat de metaalfractie verhoogde wanneer de lokale staalfabriek in bedrijf was, en dat de stalen op moment van sluitingen minder toxisch waren voor mensen. Indien tezelfdertijd werk gemaakt wordt van een databank, waar relevante lokale populatie en gezondheidsdata verzameld worden, kan men betere epidemiologische studies en gezondheidsevaluaties maken.

Een aantal vragen wordt hiermee niet volledig opgelost, zoals het belang van verschillende bronnen van luchtverontreiniging. Een beperkt aantal experimentele en toxicologische studies tonen aan dat deeltjes afkomstig van verbrandingsprocessen een hoger toxisch potentieel hebben, ten gevolge van de aanwezigheid van zware metalen en bepaalde organische stoffen, maar ook om hun fysische eigenschappen, zoals de grotere actieve oppervlakte per eenheid van massa. Omgekeerd zijn er een aantal bewijzen dat bepaalde componenten van fijn stof in lage concentraties en in laboratorium omstandigheden niet toxisch zijn. Maar er is onvoldoende informatie over hun effecten bij gevoelige patiënten.

De aanpak op basis van meetnetten, stationaire monitoring gaat ook nog voorbij aan de individuele blootstelling. Individuele metingen van fijn stofblootstelling of componenten blijven een logistiek probleem, waarvoor een oplossing moet gezocht worden. Modellen bieden een alternatief, bv. AURORA na uitgebreide validatie. Een andere piste is het meten van biomerkers voor relevante componenten van PM.

Het uiteindelijke doel moet de gerichte verbetering van luchtkwaliteit in functie van de volksgezondheid zijn. Een strategie op basis van de verzameling van data, moet zich vervolgens concentreren op:

- toxicologisch medisch vlak:
  - o een onderzoek naar de toxiciteit van omgevingsluchtstalen
  - o een onderzoek van componenten, al dan niet gegenereerd in laboratoria
  - o een bron-specifiek onderzoek van de luchtmissiestalen
- epidemiologisch / medisch vlak:

- de mechanismen die klinisch relevant zijn, dit wil zeggen die effecten in het lichaam die leiden tot ziekte.
  - de eindpunten die een manifestatie zijn van deze mechanismen
- het afbakenen van de “population at risk”. Aansluitend op de discussie over hoe het risico afneemt en hoe de gezondheid of de weerstand zich herstelt, is het mogelijk dat de totale bevolking er baat bij heeft en een kleine winst aan levenskwaliteit kan genieten. Is dit belangrijk in termen van monetaire of maatschappelijke baten? De groep van kinderen is sowieso belangrijk, en in bovenstaande hypothese dat de impact geleidelijk opgebouwd via een verminderde weerstand (bv. een lagere FEV1) is het dus belangrijk om kinderen op te volgen en te beschermen.
- Een verfijnde en gevarieerde blootstellingsanalyse, in real life, maar ook in gecontroleerde omstandigheden (fysieke inspanningstesten e.d.).
- Inspelen op acute situaties waar luchtkwaliteit door beïnvloed wordt (staking, brand, verkeersvrije dagen...), is slechts mogelijk indien de basisdata permanent opgevolgd worden.

### 3.3 Toekomstig PM<sub>2,5</sub> beleid

De hierboven aangehaalde kennis over fijn stof, en de wetenschap dat het risico van langdurige blootstelling een meetbare verkorting van de levensverwachting kan betekenen heeft ertoe geleid dat PM<sub>2,5</sub> boven aan de Europese luchtkwaliteitsbeleid agenda geplaatst werd. De in de richtlijn 1999/30/EG aangekondigde herziening van de lange termijn doelstelling voor PM<sub>10</sub> in Europa is lopende, en de eerste resultaten kondigen luchtkwaliteitsdoelstellingen voor PM<sub>2,5</sub> aan (COM(2005)447). Om aan de doelstellingen inzake luchtkwaliteit van het zesde milieu actieprogramma van de Europese Commissie te voldoen werd een thematische strategie ter bestrijding van luchtverontreiniging, genaamd CAFE of *Clean Air For Europe*, opgestart. Een van de aspecten die daarbij aan bod komt, is de mogelijke uitbreiding van bestaande emissiereductiedoelstellingen voor VOS, NO<sub>x</sub> SO<sub>2</sub> en NH<sub>3</sub>, zoals vastgelegd in de NEC (*National emissions ceilings*) richtlijn (2001/81/EG) met emissiereducties van primaire PM<sub>2,5</sub> emissies. Deze emissiereducties zouden dan, net zoals de NEC richtlijn, verdeeld moeten worden over de verschillende gewesten in België en over de verschillende industriële sectoren, en ingepast worden in de doelstellingen inzake verkeersemisies.

Hiervoor moeten eerst streefdoelen voor luchtkwaliteit bepaald worden. Daartoe werden verschillende toekomstscenario's voor emissies naar de lucht vooropgesteld en omgerekend naar concentraties van PM<sub>2,5</sub> in de lucht. Deze concentraties werden vervolgens vertaald in gezondheidsimpacts, en men vergeleek de verschillende uitkomsten met een scenario waarin er geen nieuw beleid werd opgesteld. Voor al deze scenario's werden de kosten bepaald, en de baten in gezondheid. Hieruit werd dan een optimaal niveau geselecteerd, dat ook rekening houdt met bijkomende positieve effecten op ecosystemen, en met macro-economische gevolgen van deze beleidsopties<sup>†</sup>. De gezondheidsimpacts en –baten ten gevolge van PM<sub>2,5</sub> zijn vrij groot gebleken in deze studies, en aanleiding tot veel (media-) aandacht.

Men stelt nu een niet-bindende streefwaarde voor jaarlijkse PM<sub>2,5</sub> concentraties in 2020 voor, die vastgelegd worden op basis van de PM<sub>2,5</sub> niveaus in de periode 2008-2010. Men moet vaststellen wat de concentratie is over alle stedelijke achtergrond en stedelijke agglomeratie meetstations, uitgemiddeld over 2008, 2009 en 2010, als maat voor de blootstelling. Men moet vervolgens streven naar een reductie met 20%, gemiddeld over 2018, 2019 en 2020. Landen of gebieden met een PM<sub>2,5</sub> niveau onder een bepaalde ondergrens (7 µg/m<sup>3</sup>), moeten niet verder reduceren. Daarnaast bevat het voorstel een jaargemiddelde limiet van 25 µg/m<sup>3</sup> tegen 2010, die dan de limiet voor PM<sub>10</sub> vervangt.

Ook wordt voorgesteld gebruik te maken van bestaande initiatieven zoals IPPC, en de EURO normering voor voertuigen en brandstoffen om deze doelstellingen voor PM<sub>2,5</sub> te behalen. Nieuw is de aandacht voor industriële installaties met een vermogen kleiner dan 50 MW<sub>th</sub>, en voor scheepvaart.

---

<sup>†</sup> De analyse van mogelijke luchtkwaliteitsscenario's is uitgevoerd door IIASA met het RAINS model in opdracht van de Europese Commissie. De kosten baten analyse werd uitgevoerd door een consortium onder leiding van AEAT. De resultaten van deze analyses zijn terug te vinden op <http://europa.eu.int/comm/environment/air/cale/general/keydocs.htm>

Blijft de vraag in hoeverre deze doelstellingen haalbaar zijn, of omgekeerd in hoeverre men verder zou kunnen gaan met de reductie van de voorlopers van fijn stof. De modelberekeningen geven een indicatie van beleidsruimte en maximale haalbaarheid in Vlaanderen (zie paragraaf 5.3.1). Een beperkte analyse via modellering is slechts voorzien binnen het bestek van deze studie, waardoor een uitgebreide eigen analyse van de kosten-baten van verschillende scenario's niet mogelijk is.

Hiervoor is het ook des te belangrijker dat de bevindingen over de langetermijn impacts van  $PM_{2,5}$  correct worden toegepast bij het vastleggen van de gezondheidswinst door de verschillende beleidsmaatregelen. Deze baten dienen immers als pasmunt ten opzichte van de kosten voor een dergelijk beleid. Een foutieve inschatting van de baten, zij het een onder- of overschatting leidt tot een niet-optimale strategie om de gezondheid en de welvaart in de maatschappij te verbeteren. In het geval de gezondheidswinst overschat wordt zullen we streven naar een hoger beschermingsniveau met hogere kosten als gevolg. Indien de baten van verbeterde luchtkwaliteit onderschat worden, blijft er na het nemen van de maatregelen tegen de overeenkomstige kosten een residuele gezondheidsimpact die een extra kost had kunnen rechtvaardigen

We geven in deze studie elementen aan om de impact van  $PM_{2,5}$  beter te begrijpen en te begroten. Deze bevindingen kunnen gebruikt worden in het uitstippelen van maatregelen, en reductiescenario's in Vlaanderen, en als impactindicator om de evolutie van deze milieuverstoring op te volgen.

## **4 IMPACT OP GEZONDHEID**

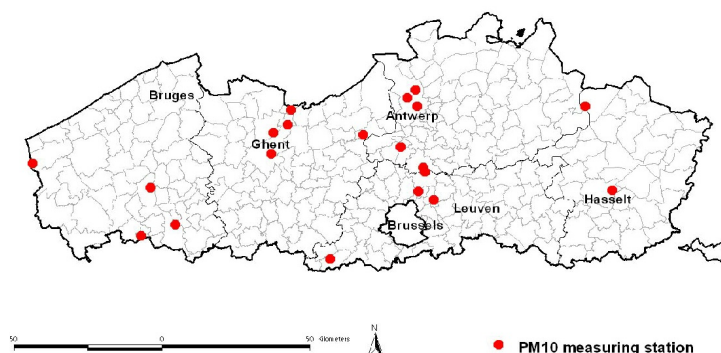
### **4.1 Analyse van de korte termijn sterfte door PM10 in Vlaanderen**

#### **4.1.1 Inleiding**

Epidemiologisch onderzoek heeft aangetoond dat kleine pieken van fijne stofdeeltjes (PM<sub>10</sub>) geassocieerd zijn met statistisch significante stijgingen in mortaliteit en morbiditeit (Anderson et al. 1996, 2004; Medina et al. 2004; Katsouyanni et al. 1996, 1997, Brunekreef et al. 2002). De methode die in de meeste van deze studies werden gebruikt, veronderstelt dat de associatie tussen dagelijkse sterfte en fijne stofdeeltjes constant is over de studieperiode (Hennessy et al. 2002). Het is echter mogelijk dat weersgerelateerde verschillen over de seizoenen de associatie tussen mortaliteit en luchtverontreiniging veranderen. Inderdaad, epidemiologisch onderzoek heeft reeds aangetoond dat de sterfte hoger is bij zowel hoge als lage temperaturen (Huynen et al. 2001; Hajat et al, 2002; The Eurowinter Group 1997) en dat luchtverontreiniging geassocieerd is met buitentemperatuur (Katsouyanni et al. 1997). Deze complexe relaties tussen temperatuur en sterfte enerzijds en temperatuur en luchtvervuiling anderzijds, kunnen leiden tot ontoereikende correctie voor temperatuur in statistische modellen. Daarom maakten we gebruik van een gestratificeerde analyse waarbij de effecten tussen sterfte en fijne stofdeeltjes in de verschillende seizoenen afzonderlijk worden bestudeerd.

#### **4.1.2 Methode**

Dagelijkse gegevens over mortaliteit, PM<sub>10</sub>-concentraties en buitentemperatuur in de periode januari 1997 tot december 2003 werden samengebracht voor Vlaanderen. Dagelijkse sterftcijfers (ICD-10 A00-R99), respiratoire sterfte (ICD-10 J00-J99) en cardiovasculaire sterfte (ICD-10 I00-I79) werden verkregen van het Nationaal Instituut voor Statistiek. Sterfte tengevolge van ongevallen (ICD-10 codes hoger dan R99) werden uitgesloten. Dagelijkse gemiddelde temperatuur en PM<sub>10</sub>-concentraties werden door de Vlaamse Milieumaatschappij ter beschikking gesteld en vormen het gemiddelde van metingen in 19 meetstations (Figuur 5)



*Figuur 5: De spreiding van de gebruikte PM<sub>10</sub>-meetstations (n=19; rode punten) die de achtergrondconcentratie representeren. Bron: IRCEL.*

Met behulp van lineaire en autoregressiemodellen werd het acute effect van luchtvervuiling op de mortaliteit geschat. Om inzicht te krijgen in de vorm (lineariteit) van de associatie tussen sterfte en PM<sub>10</sub>-concentraties, deelden we de gemeten PM<sub>10</sub>-concentraties in kwartielen<sup>‡</sup> in. We berekenden de gemiddelde totale en oorzaaksspecifieke sterfte per PM<sub>10</sub>-kwartiel, gestratificeerd naar seizoen of kwintielen<sup>§</sup> van de gemiddelde dagelijkse buitentemperatuur. Een mogelijke drempelwaarde werd verder bestudeerd door middel van een niet lineaire-regressie procedure (Pastor et al. 1998). Vanuit de verschillende dosis-effect-relaties tussen de totale mortaliteit en PM<sub>10</sub> over de verschillende seizoenen berekenden we het aantal te voorkomen vroegtijdige sterftes, waarbij het eerste PM<sub>10</sub>-kwartiel als referentie werd genomen. Voor de statistische verwerking en analyse maakten we gebruik van SAS versie 8.1.

<sup>‡</sup> Men kan de gemeten waarden van een variabele indelen naar frequentie van voorkomen.

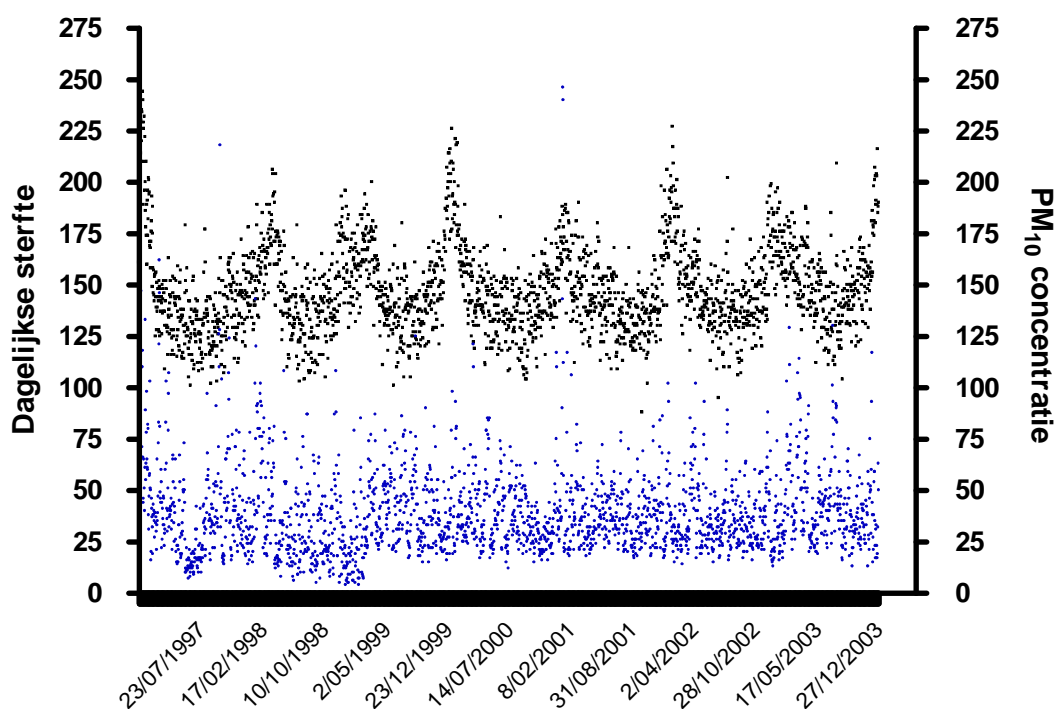
Elk kwartiel komt overeen met 25% van de metingen.

<sup>§</sup> Elk kwintiel komt overeen met 20% van de metingen.



### 4.1.3 Resultaten

Tijdens de studieperiode stierven dagelijks gemiddeld 147 (SD: 21,3) personen (leeftijd: 77,1 [SD: 14,3] jaar) in het Vlaamse gewest aan een niet-traumatische oorzaak, waarvan 58 (10,1) personen aan een cardiovasculaire oorzaak en 18 (7,6) personen aan een respiratoire aandoening. De gemiddelde dagelijkse  $PM_{10}$ -concentratie en temperatuur bedroegen  $39,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (21,9) en  $11,7^\circ\text{C}$  (6.1), respectievelijk. Figuur 6 geeft de variatie in totale sterfte en  $PM_{10}$  tijdens de studieperiode weer.



*Figuur 6: Dagelijkse variatie in sterfte (zwarte punten) en  $PM_{10}$ -concentratie (blauwe punten) in Vlaanderen (1997-2003).*

#### **Mortaliteit, seizoen en buitentemperatuur**

De totale, cardiovasculaire en respiratoire sterfte was het hoogst in de winter, intermediair in lente en herfst en het laagst in de zomer (Tabel 1).

Tabel 1: Gemiddelde dagelijkse sterfte, temperatuur, en  $PM_{10}$ -concentratie over de seizoenen

|                                      | Winter       | Lente        | Zomer        | Herfst       |
|--------------------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| Totale sterfte                       | 166,8 (0,71) | 144,3 (0,71) | 133,4 (0,74) | 144,2 (0,71) |
| Cardiovasculaire sterfte, n          | 66,0 (0,35)  | 57,1 (0,35)  | 51,4 (0,35)  | 57,2 (0,35)  |
| Respiratoire sterfte, n              | 25,3 (0,25)  | 17,4 (0,25)  | 13,5 (0,26)  | 16,1 (0,25)  |
| $PM_{10}$ , $\mu\text{g}/\text{m}^3$ | 43,3 (0,88)  | 39,5 (0,88)  | 37,7 (0,91)  | 37,2 (0,88)  |
| Temperatuur, $^{\circ}\text{C}$      | 5,7 (0,17)   | 13,2 (0,16)  | 18,3 (0,17)  | 9,4 (0,16)   |

Gemiddelde (SD) dagelijks totale sterfte [met uitzondering van sterfte ten gevolge van een ongeval ICD<800)], cardiovasculaire sterfte (ICD:390-459), respiratoire sterfte (ICD: 460-519),  $PM_{10}$ -concentratie en temperatuur over de seizoenen.

De sterfte was het laagst bij een buitentemperatuur rond  $16^{\circ}\text{C}$  en kende een U-vormige relatie met de gemiddelde dagelijkse buitentemperatuur. Voor elke graad boven de  $16^{\circ}\text{C}$  nam de sterfte toe met 1,36% (95% betrouwbaarheidsinterval [BI]: 1,02 tot 1,63%), terwijl op dagen met een gemiddelde dagtemperatuur onder de  $16^{\circ}\text{C}$ , de sterfte afnam met 1,38% (BI: 1,24 tot 1,53%) per graad stijging van de gemiddelde dagtemperatuur.

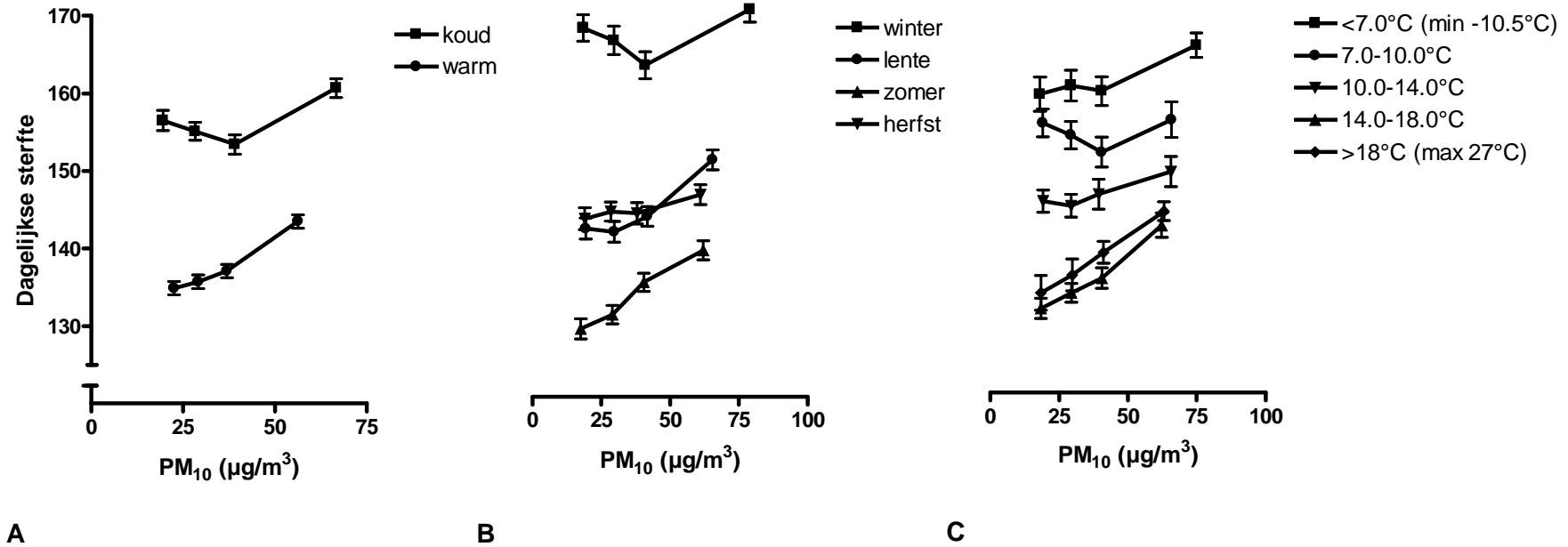
### Mortaliteit en fijn stof

We vonden een interactie tussen  $PM_{10}$  en de koude/warme- periode van het jaar (april-september versus oktober-maart) in relatie tot totale mortaliteit ( $P=0.004$ ; Figuur 7A), cardiovasculaire mortaliteit ( $P<0.0001$ ) en respiratoire mortaliteit ( $P=0.09$ ). Om de lineariteit van de relaties na te gaan werden de dagelijks gemiddelde  $PM_{10}$  concentraties gecategoriseerd in kwartielen. Seizoensspecifieke  $PM_{10}$  kwartielen toonden een sterk lineaire associaties tussen mortaliteit en  $PM_{10}$  in de zomer, een matig lineaire associatie in de lente en de herfst, terwijl in de winter een minder sterke associatie en een mogelijke drempel werd geobserveerd (Figuur 7B). De stijging van de dagelijkse totale sterfte op dagen in het hoogste seizoen-specifieke  $PM_{10}$  kwartiel versus het laagste seizoen-specifieke  $PM_{10}$  kwartiel was 7,8% (betrouwbaarheidsinterval BI: 6,1 tot 9,6%) in de zomer, 6,3% (BI: 4,7 tot 7,8%) in de lente, 2,2% in de herfst (BI: 0,6 tot 3,8%) en 1,4% (BI: 0,06 tot 2,9%) in de winter. In een verdere analyse, werd de associatie tussen mortaliteit en  $PM_{10}$  uitgezet bij kwintielen van buitentemperatuur. Mortaliteit was het hoogst in het eerste kwintiel ( $<7^{\circ}\text{C}$ ) en het laagst in het 4-de kwintiel ( $14-17^{\circ}\text{C}$ ). Over de temperatuur-specifieke kwartielen van  $PM_{10}$  werd een sterk lineaire stijging in de mortaliteit geobserveerd bij de hogere temperatuurkwintielen maar een drempelwaarde werd waargenomen bij de lagere kwintielen, Figuur 7C. Een niet-lineair regressie model toonde aan dat de kans om te sterven niet significant steeg tot een  $PM_{10}$ -waarde van  $29,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (95% BI: 26,2 – 34,3;  $p<0,035$ ) tijdens de koudere periode (oktober-maart) terwijl in de warmere periode (april-september) er een lineaire associatie werd waargenomen. Het uitsluiten van personen die sterven ten gevolge van influenza of pneumonia veranderde de geobserveerde associatie niet.

In een continue analyse, met correcties voor buitentemperatuur op dezelfde en de voorgaande dag, was een stijging van de  $PM_{10}$ -concentratie met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$

geassocieerd tijdens de warmere periode (april tot september) met een 1,3% (0,9 tot 1,7;  $p < 0.001$ ) stijging in de totale mortaliteit, met een stijging van 2,2% (0,9 tot 3,6;  $p = 0.0004$ ) in respiratoire sterfte, en een stijging van 1,5% (1,0 tot 2,0;  $p < 0,0001$ ) in cardiovasculaire sterfte. Een bijkomende correctie voor ozon (maximale 8-uur waarde) veranderde de gerapporteerde associaties niet betekenisvol. Ten gevolge van de geobserveerde niet-lineaire relatie tijdens de winter werden gelijkaardige berekeningen voor de koudere periode niet uitgevoerd (oktober tot maart).

In een gevoeligheidsanalyse, met correcties voor buitentemperatuur op dezelfde en de voorgaande dag, vonden we geen betekenisvolle associatie tussen de dagelijkse variatie in sterfte en luchtverontreiniging bij personen die stierven voor hun 55-ste levensjaar. Zowel bij personen die stierven tussen het 55<sup>ste</sup> en 65<sup>ste</sup> levensjaar als bij personen die stierven na hun 65<sup>ste</sup> was de associatie tussen sterfte en luchtverontreiniging, significant tijdens de warmere periode van het jaar (Tabel 2). De gemiddelde jaarlijks vroegtijdige sterfte ten gevolge van fijn stof in Vlaanderen tijdens de afgelopen 7 jaar (1997-2004), waarbij het eerste kwartiel ( $\sim 20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) als referentie werd genomen, treft 652 personen, waarvan 108 tijdens de winter, 156 tijdens de lente, 85 tijdens de herfst en 303 tijdens de zomer.



Figuur 7: Dagelijkse niet-traumatische sterfte (gemiddelde±SE) in Vlaanderen (1997-2003) geassocieerd met fijne stofdeeltjes (PM<sub>10</sub>), gestratificeerd naar warme (april-september) vs. koude periode (oktober-maart) (A), seizoen (B) en kwartielen van buitentemperatuur (C). (n=354 357)

Tabel 2: Percentage stijging in de mortaliteit geassocieerd met een stijging van  $PM_{10}$  met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  in verschillende leeftijdsklasse tijdens de warmere periode (april tot september)

| Leeftijdsgroep | Gemiddelde (SD) leeftijd | Gemiddelde (SD) dagelijkse sterfte* | +10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (95% BI) | P       |
|----------------|--------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|---------|
| <55            | 41,3 (16,1)              | 9,8 (3,4)                           | 0,49 (-0,61 tot 1,5%)                 | 0,39    |
| 55-65          | 60,6 (2,9)               | 12,2 (3,5)                          | 1,53 (0,57 tot 2,46%)                 | 0,0017  |
| $\geq 65$      | 81,6 (8,3)               | 115,9 (14,6)                        | 1,29 (0,84 tot 1,74)                  | <0,0001 |

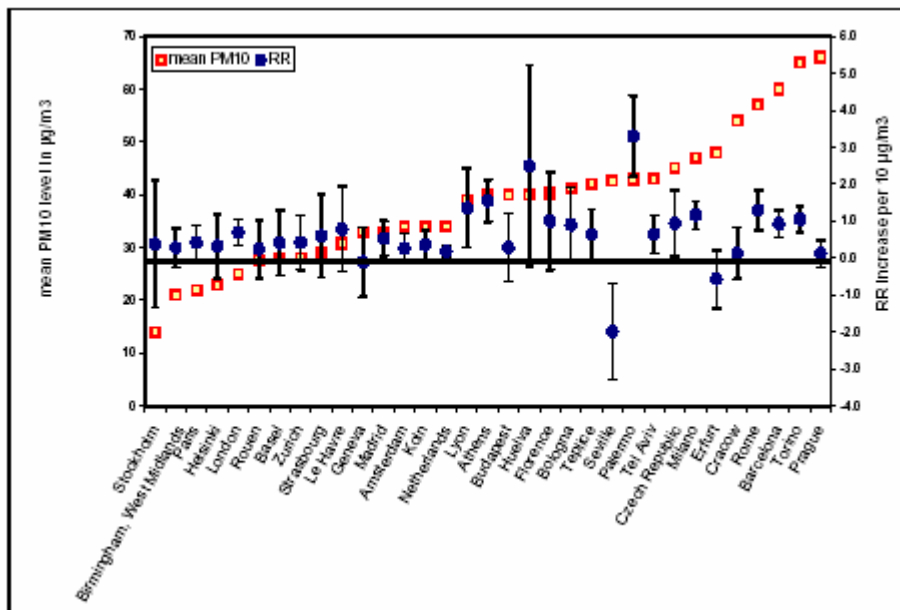
\*Mortaliteitsgegevens voor Vlaanderen (1997-2003) tijdens de warmere periode (april tot september).

#### 4.1.4 Discussie

Deze resultaten tonen aan dat een kwantitatief zelfde stijging in  $PM_{10}$  niet even schadelijk is onder verschillende weercondities, zelfs bij temperatuurcorrectie voor de voorgaande dagen. We kunnen speculeren over de mechanismen die aan de basis liggen van de veel sterkere associaties tussen mortaliteit en  $PM_{10}$  tijdens de warmere periode van het jaar (april-september), terwijl de  $PM_{10}$  hogere extreme waarden hebben in de winter. Component-specifieke toxiciteit van  $PM_{10}$  kan verschillen over het temperatuurbereik. Sterkere relatieve effecten in de zomer kunnen ook een consequentie zijn van een groter deel van de tijd buiten door te brengen of omdat een lagere achtergrond mortaliteit leidt tot relatief meer gevoelige personen in de bevolking tijdens de zomer (Huynen et al. 2001). Deze resultaten zijn in lijn met indirecte bewijsvoering gerapporteerd in de literatuur die een sterke correlatie aantoonde van 0,72 tussen het relatieve risico op sterfte in associatie met zwarte rook ten opzichte van de gemiddelde wintertemperatuur in 8 Europese steden (Bobak et al. 1997).

Epidemiologisch onderzoek heeft reeds aangetoond dat zelfs kleinere pieken van  $PM_{10}$  geassocieerd zijn met statistisch significante stijgingen in mortaliteit en morbiditeit (Anderson et al. 2004). Wanneer men alle studies poolt, verkrijgt men een stijging van de dagelijkse sterfte met ongeveer 0,6% voor een stijging van  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  in  $PM_{10}$  (Figuur 8). Echter weinig van deze studies hebben de effecten uitgedrukt voor winter en zomer afzonderlijk. Indien wij onze berekening uitvoeren over het gehele jaar vonden we een stijging van 0,6% (BI: 0,4 tot 0,9) voor een stijging van de  $PM_{10}$  met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , wat dus precies overeenstemt met de sterkte van de associaties zoals gerapporteerd in de internationale literatuur (Anderson et al. 2004). Echter, statistische toetsingen zijn slechts geldig voorzover is voldaan aan bepaalde voorwaarden en in ons geval voldoet de associatie tussen mortaliteit en  $PM_{10}$  niet aan de statistische voorwaarde van lineariteit tijdens de koudere periode (oktober-maart; Figuur 7). We toonden ook een sterkere associatie aan tijdens de warme periode van het jaar (april-september), waarbij we voor een stijging van de  $PM_{10}$  concentratie met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  een stijging vonden van 1,3% (0,9 tot 1,7;  $p < 0.001$ ) in de totale mortaliteit. Vermoedelijk wordt ook tijdens de koudere periode in de andere Europese steden een niet-lineaire associatie teruggevonden tussen de dagelijkse sterfte en mortaliteit. De associaties worden echter zelden apart gerapporteerd voor de koude en de warmere periode. Hoek et al. (2000) deden dit wel voor Nederland, waarbij voor een stijging van de  $PM_{10}$  concentratie met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de sterfte met 0,2% toenam (BI: 0,0-0,5) tijdens de koude periode (november-maart) en met 0,9% (BI: 0,3% tot 1,5%) tijdens de warmere periode van

het jaar. Onze bevindingen van een sterkere associatie tijdens de warmere periode van het jaar worden ook gestaafd door een recente Amerikaanse studie (Peng et al. 2005).



Bron: HR Anderson et al. Meta-analysis of time-series studies and panel studies of PM and ozone, WHO 2004 available <http://www.who.dk/document/e82792.pdf>.

*Figuur 8: Rangschikking van de relatieve risico's (rechter Y-as) tussen dagelijkse sterfte (totale mortaliteit) ten opzichte van de gemiddelde jaarlijkse PM<sub>10</sub>-waarde (linker Y-as) voor verschillende Europese steden en Tel Aviv.*

Tijdens die pieken van luchtverontreiniging stijgt de mortaliteit niet alleen door respiratoire aandoeningen, maar ook door hart- en vaatziekten. Hoewel, tijdens de warmere periode van het jaar (april-september) de associatie tussen respiratoire sterfte en PM<sub>10</sub> sterker (+2,2% per 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub>) is dan de associatie tussen cardiovasculaire sterfte en PM<sub>10</sub> (+1,5% per 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub>) sterven er meer mensen ten gevolge van fijn stof aan cardiovasculaire effecten vermits de sterfte aan cardiovasculaire aandoeningen in bevolking hoger is dan deze van respiratoire aandoeningen. Recent nam de kennis over mechanismen die de associatie tussen cardiovasculaire sterfte en fijn stof kunnen verklaren toe. Ze omvatten verandering in de coagulatie en viscositeit van het bloed (Nemmar et al. 2002), endotheeldysfunctie (Nemmar et al. 2004) en veranderingen in de hartslag-variabiliteit (Schwartz et al. 2005).

Fijne stofdeeltjes met een diameter kleiner dan 2,5 µm worden door de Vlaamse Milieumaatschappij sinds 2001 gemeten in twee stations (40KO01 en 40S701) en sinds 2003 in zeven meetplaatsen. Door de beperkte metingen had deze studie niet de nodige statistische power om de PM<sub>2,5</sub> effecten afzonderlijk te bestuderen. Gezien er een sterke correlatie is in Vlaanderen tussen PM<sub>2,5</sub> en PM<sub>10</sub> (r=0,95; p<0.0001) is het aanneembaar dat hetzelfde patroon zou worden terug gevonden wanneer PM<sub>2,5</sub> beschikbaar was over dezelfde periode als de PM<sub>10</sub>-metingen (vanaf 1997).

De verwerking van gegevens gebeurde met een statistisch programma (SAS), waarbij de programmeertaal werd opgeslagen. Dit maakt het mogelijk om een gelijkaardige studie in de toekomst sneller uit te voeren (indien de gegevens van mortaliteit en luchtvervuiling in

hetzelfde formaat worden aangeboden) en ook om trends te onderzoeken en associaties te leggen met  $PM_{2,5}$  gezien deze PM-fractie nu courant wordt gemeten door de Vlaamse Milieumaatschappij.

De gerapporteerde associaties moeten worden geïnterpreteerd in de epidemiologische context van de analyse van tijdreeksen. Deze heeft de mogelijkheid om het korte termijneffect van luchtverontreiniging te onderzoeken welke meestal de gevoeligste personen binnen de bevolking treft, vaak met onderliggende aandoeningen. Tijdreeksanalyse is niet in staat om de gevolgen van chronische blootstellingen te onderzoeken op de ontwikkeling van chronische aandoeningen. De analyse van tijdreeksen veronderstelt dus dat luchtverontreiniging een 'trigger' is en maakt dus een schatting van de korte termijneffecten van luchtverontreiniging waarbij tijdelijke variaties in luchtvervuiling worden geassocieerd met 'gezondheid' (b.v.: mortaliteit, ziekenhuisopname). Onze gevoeligheidsanalyse toonde aan dat de associatie tussen sterfte en luchtverontreiniging reeds significant is in de middelbare leeftijdsgroep (55-65 jaar). Met andere woorden, de pool van gevoelige personen in de bevolking wordt vanaf middelbare leeftijd groot genoeg om de korte termijneffecten van luchtverontreiniging aan te tonen.

Het is mogelijk dat verschillen in samenstelling van fijn stof de verschillen in de gerapporteerde associaties tussen verschillende gebieden verklaart en dat de samenstelling van het stof ook wordt bepaald door klimatologische factoren. De verschillen in de effectsterkte van  $PM_{10}$  over de seizoenen of over het temperatuurbereik tonen de noodzaak aan om de samenstelling van de verschillende fijn stofcomponenten op de gezondheid te onderzoeken. Het is mogelijk dat de hogere oxidatiegraad van  $PM_{10}$  tijdens de zomer verantwoordelijk is voor de sterkere associaties tussen de dagelijkse mortaliteit en fijn stof.

Samenvattend, de korte termijneffecten van luchtverontreiniging op sterfte zijn sterk afhankelijk van de buitentemperatuur, zelfs in ons gematigd klimaat. Indien tijdens de afgelopen 7 jaar de dagelijkse  $PM_{10}$ -waarde gemiddeld niet hoger was dan  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , dan zou op basis van de gevonden associaties, 652 vroegtijdige sterftes zijn voorkomen in Vlaanderen of 109 vroegtijdige sterfgevallen per 1 000 000 inwoners. Dit aantal jaarlijkse vroegtijdige sterftes per 1000 000 inwoners ten gevolge van  $PM_{10}$  was echter ongelijk verdeeld over de seizoenen met 18 sterftes in de winter, 26 in de lente, 51 in de zomer en 14 in de herfst.

## 4.2 Analyse van de ACS cohortstudie over PM<sub>2,5</sub> en sterfte (Pope et al., 2002)

De aandacht gaat hier in de eerste plaats uit naar de transfereerbaarheid en de toepassing van de bevindingen in de grootste en langstlopende (16 jaar) prospectieve cohortstudie uit de Verenigde Staten van Pope et al. (2002). Deze studie is nog steeds de meest recente en wordt ook als referentie gehanteerd in het Europese CAFE programma. De eerste fase van deze studie, ook wel American Cancer Society (ACS) cohort study genoemd, werd naar aanleiding van de controverse over de PM<sub>2,5</sub> luchtkwaliteitsdoelstellingen in de VS grondig gereviewed. Het onafhankelijke review team bevestigde de reproduceerbaarheid van de resultaten en de robuustheid van de risico's in verschillende sensitiviteitsanalyses (Krewski et al., 2000).

Op dit ogenblik steunt het Amerikaanse en toekomstige Europese beleid hoofdzakelijk op deze –weliswaar degelijke– studie. Er is uiteraard nood aan meer lange termijn studies, in Europa, die de bevindingen van deze cohortstudie bevestigen. Er zijn ook een aantal vragen die niet volledig opgelost zijn na de review, ondermeer over de rol van SO<sub>2</sub> en sulfaten, die we hier niet verder behandelen (zie bijlage 1 voor een korte bespreking). Voor deze beleidsstudie trachten we in eerste instantie de bruikbaarheid van de ACS cohortstudie in te schatten en vervolgens de risico's toe te passen op een Vlaamse situatie. In de volgende paragrafen gaan we eerst in op de transfereerbaarheid en bruikbaarheid. We hebben hiervoor in de literatuur gezocht naar informatie over de ACS studie in relatie tot gebruik voor het Europese luchtkwaliteitsbeleid. Kernvragen zijn volgens ons:

1. De meetmethode voor PM<sub>2,5</sub>, de samenstelling ervan als die bekend is, en de vergelijking met Europa (RAINS) en Vlaanderen.
2. Transfereerbaarheid van Amerikaanse studies naar Europa:
  - is het transfereren van totale sterfte risico's van de VS voor gebruik in Europa robuuster dan oorzaak-specifieke sterfte risico's? Zijn hierover algemene theoretische beschouwingen?
  - is een onderscheid te maken per socio-economische groep? Socio-economische achtergrond is een sterke “effect modifier” in de ACS studie.
  - er is gecorrigeerd voor verschillende risicofactoren (zoals roken dieet, beroepsblootstelling etc.), en er is gestandaardiseerd voor sterfte, leeftijd en ras. Speelt dit laatste een rol (theoretisch) bij transfereren van het risico, m.a.w. moet dit opnieuw gestandaardiseerd worden ten opzichte van een Europese referentiegroep? En zo ja, is dit belangrijk?

### 4.2.1 De meetmethode voor PM<sub>2,5</sub>

We geven in Tabel 3 een overzicht van de gebruikte informatie in de ACS studie. De meetmethode van PM<sub>2,5</sub> in de VS heeft in het verleden aanleiding gegeven tot onderschatting van de sulfatenfractie bij gebruik van glasfilters, en tot een verschuiving van de fijne fractie naar de grove (PM<sub>15-2,5</sub>) fractie bij specifieke vochtigheid (zie bijlage 3). De heranalyse van de ACS studie door Krewski et al. (2000) heeft geen noemenswaardige fouten vastgesteld in de luchtkwaliteitsdata, enkel sporadische. Noch de meetfouten, noch de fouten in het gebruik van de data in de ACS studie geven aanleiding tot een ‘toevallige’ associatie tussen



PM<sub>2,5</sub> en sterfte. Overschatting van de concentraties kan leiden tot onderschatte risico's per eenheid van concentratie en vice versa, maar niet tot een reductie van het risico tot nul.

*Tabel 3: De relatieve risico's afgeleid uit de ACS studie van Pope et al. (2002) voor een verandering met 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub>.*

| periode van meting | methode van meting  | gemiddelde concentratie (en standaardafwijking) over meetstations binnen een 'metropolitan area' (µg/m <sup>3</sup> ) | RR (95% CI)      |   |                                |                              |
|--------------------|---|---|------------------|---|--------------------------------|------------------------------|
|                    |   |   | totale sterfte   | cardio-respiratoire sterfte (ICD-9 401-440&460-519) | longkanker sterfte (ICD-9 162) | sterfte door andere oorzaken |
| 1979-1983          | IPMN dichotomous samplers, samples om de 3 à 6 dagen en collectie op teflon filters | 21.1 (4.6)  | 1.04 (1.01-1.08) | 1.06 (1.02-1.10)                                    | 1.08 (1.01-1.16)               | 1.01 (0.97-1.05)             |
| 1999-2000          | AIRS  | 14.0 (3.0)  | 1.06 (1.02-1.10) | 1.08 (1.02-1.14)                                    | 1.13 (1.04-1.22)               | 1.01 (0.97-1.06)             |
| gemiddelde         |   | 17.7 (3.7)  | 1.06 (1.02-1.11) | 1.09 (1.03-1.16)                                    | 1.14 (1.04-1.23)               | 1.01 (0.95-1.06)             |

Lopend onderzoek over de positionering van de meetposten, de relatie tussen meetpost en persoonlijke blootstelling, of het gebruik van andere blootstellingsindicatoren zal leiden tot interessante verfijningen van de risicoschattingen. Er zijn pilootstudies in Europa en bijkomende analyses van de ACS data in de VS die de langetermijn effecten van luchtverontreiniging verder onderzoeken. De Nederlandse studie van Hoek en collega's (Hoek et al., 2002) gaf indicaties voor een verkeersgerelateerde impact op sterfte. De blootstellingsanalyse is eerder ruw in deze voorlopige bevindingen. Eerste inzichten van een verfijning van de ACS studie in Californië wijzen erop dat het risico op vroegtijdige sterfte zelfs hoger ligt naarmate men beter de individuele blootstelling kan bepalen. In deze studie heeft men gedetailleerde luchtkwaliteitskaarten opgesteld via interpolatie van meetstations en dit gelinkt aan residentieel adres (Jerrett et al., 2005). Zo tracht men beter het contrast in steden tussen gebieden met hoge en lage blootstelling te vatten. De eerste resultaten, toegepast op een populatie van ongeveer 23000 deelnemers aan de ACS studie in de Los Angeles Bassin, geeft aan dat het risico 17% per 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub> was, in vergelijking met de 4 tot 6% per 10 µg/m<sup>3</sup> in de oorspronkelijke Pope et al. (2002) studie. We hebben geen kennis over de meetmethode in de gebruikte meetstations in LA. Ondertussen wordt door de US-EPA in hun "PM-research programme", (<http://www.epa.gov/pmresearch/>), en door individuele studies aangetoond dat PM<sub>2,5</sub> gemeten in buitenlucht en in stationaire meetstations, een goede maat is voor de persoonlijke blootstelling. Brunekreef et al. (2005) toont dit aan in een beperkte studie van de blootstelling aan componenten van fijn stof, voor wat betreft de dagelijkse variatie van fijn stof. In gevallen waar de variatie in de tijd tussen PM<sub>2,5</sub> in de buitenlucht en PM<sub>2,5</sub> persoonlijk niet goed gecorreleerd is, zijn de verschillen te verklaren door binnenuitbronnen en door de inplanting van het stationair meetnet in een stedelijke omgeving. Dit laatste blijkt verschillend te zijn in verschillende delen van de VS (Ito et al., 2005). Bovendien wordt vastgesteld dat gasvormige pollutanten in de buitenlucht ook goed gecorreleerd zijn met de persoonlijke blootstelling aan PM<sub>2,5</sub>, terwijl de

persoonlijke blootstelling aan die gasvormige pollutanten er niet mee gecorreleerd is. De associaties met NO<sub>2</sub> in de epidemiologische literatuur kunnen dus gezien worden als een surrogaat voor de blootstelling aan PM<sub>2,5</sub>.

Europese studies hanteren PM<sub>2,5</sub> concentraties op basis van RAINS, en passen hierop de risico's van de ACS studie toe. In de RAINS review worden een aantal aspecten van transfereerbaarheid besproken (Amman, 2004, 55-67) waaronder het feit dat er geen rekening gehouden wordt met de samenstelling van PM<sub>2,5</sub> bij gebrek aan bewijs over het belang van de verschillende componenten in de gezondheidsimpact. Er wordt wel een beperking tot antropogeen fijn stof ingebouwd in de modellering. De gemodelleerde concentraties omvatten dus enkel primaire PM<sub>2,5</sub> deeltjes en anorganische aërosolen, van menselijke oorsprong. De zwakke plek in de analyse van PM<sub>2,5</sub> in de EU is uiteraard het verwaarlozen van organische PM<sub>2,5</sub> aërosolen. Indien organische aërosolen een rol spelen in de risico's van de ACS studie, dan zullen de impact analyses in de EU het effect op gezondheid onderschatten. In het extreme geval dat deze fractie de enige toxische zou zijn van PM<sub>2,5</sub>, dan worden de Europese analyses waardeloos, want dan worden effecten toegekend aan niet toxische fracties. Dit laatste is echter weinig waarschijnlijk, gezien het toxisch potentieel van zware metalen op fijn stof en de evidentie over de rol van het ultrafijne karakter van fijn stof. Maar dit neemt niet weg dat een reductie van de precursoren van anorganisch en primair PM<sub>2,5</sub> met een zeker percentage de reductie aan effecten zal overschatten, omwille van het feit dat een deel van de effecten misschien moet toegeschreven worden aan die organische componenten, die door de reductiemaatregel in kwestie niet worden beïnvloed (al dan niet onafhankelijk werkend). De cost-benefit ratio zal dan in werkelijkheid hoger liggen dan wat via modellering verwacht wordt. Daarnaast is de absolute waarde van de gemodelleerde concentraties van belang bij het bepalen van de gezondheidsimpact anno 2000 en 2020. Dit speelt echter minder een rol wanneer gewerkt wordt met relatieve verschillen in concentraties.

Ook de samenstelling van PM<sub>2,5</sub> of de basis waarop de concentraties zijn afgeleid, zijn niet vergeleken met Europese model- of meetmethodes. Er is in de heranalyse van de ACS studie wel rekening gehouden met de manier waarop PM<sub>2,5</sub> bepaald werd in de oorspronkelijk studie (Krewski et al., 2000). Na verschillende gevoeligheidsanalyses met betrekking tot de PM<sub>2,5</sub> data, bleek dat dit geen belangrijke wijzingen van het risico met zich meebracht, en dat dit dus de conclusies niet beïnvloedde. In de Europese studie van IIASA in het kader van CAFE is tenslotte het blootstellingsbereik geëxtrapoleerd tot 80 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub>, waar de ACS studie slechts PM<sub>2,5</sub> concentraties rapporteerde van ongeveer 5 tot 33,5 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub>. Voor een analyse van de resultaten in Vlaanderen speelt dit laatste niet mee, omdat in het algemeen de concentraties onder de 33,5 µg/m<sup>3</sup> liggen.

Het gebrek aan organische componenten en de onzekerheid op de absolute waarde nopen tot sensitiviteitsanalyses, maar **sluiten het gebruik van de ACS risico's niet uit**. De Europese wetenschappelijke commissie voor milieu- en gezondheidsrisico's (SCHER, 2005) voegt er nog aan toe dat bij gebruik van metingen voor de inschatting van gezondheidseffecten er wel degelijk rekening moet gehouden worden met de verschillen in meting tussen VS en EU.

#### 4.2.2 Het transfereren van sterfte risico's

De risico's in de ACS studie slaan op een groep van inwoners uit de VS, waardoor een aantal verschillen met de Europese bevolking moeten bekeken worden. In de analyse van de impact op lange termijn van PM<sub>2,5</sub> op gezondheid door IASA (Amman, 2004, 55-67) wordt geen rekening gehouden met de "effect modification" of wijziging van het risico door socio-economische status, temperatuur of samenstelling van luchtverontreiniging, omdat Europese studies hierover nog niet ver genoeg gevorderd zijn om te gebruiken in een evaluatie van PM<sub>2,5</sub>. Karakteristieken van de (Europese) doelpopulatie, vergeleken met de oorspronkelijke (Amerikaanse) populatie in termen van sterfte en ziekte incidentie of prevalentie, en in termen van de verdeling van sterfte over verschillende oorzaken zijn niet verder onderzocht door IASA.

De ACS studie (Pope et al., 2002) is gecorrigeerd voor allerhande omgevings- en leefstijlfactoren zodat de risico's volgens ons geschikt zijn voor gebruik op andere populaties. Het feit dat de risico's gestandaardiseerd zijn ten opzichte van een Amerikaanse referentiepopulatie kan evenwel een reden zijn om bij transfer naar Europa te corrigeren voor een typische Europese populatie<sup>5</sup>. Leksell en Rabl (2001) tonen echter aan dat **verschillen in sterftekarakteristieken tussen bevolkingen dermate klein zijn dat dit geen invloed heeft op de transfereerbaarheid van het risico**. Ze berekenen voor een populatie in de VS en de EU het verlies aan levensjaren ten gevolge van een "pollutiepuls" of piek van 1 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub> gedurende 1 jaar. Dit verlies aan levensverwachting varieert tussen 0,59 en 0,63 jaar per 1000 personen, per µg/m<sup>3</sup> en per jaar<sup>6</sup>. Voor een bevolking in Frankrijk en Zweden bedroeg dit 0,64 resp. 0,52 jaar per 1000 personen, per µg/m<sup>3</sup> en per jaar (Tabel 5).

Epidemiologische studies die oorzaken van verschillen in gezondheidstoestand in een populatie trachten te determineren komen meestal uit bij een belangrijke invloed van de socio-economische achtergrond van groepen in deze populatie. Maatschappelijke achteruitstelling uit zich via een verminderde aandacht voor gezondheidszorg (omwille van prijs, toegankelijkheid...), minder gezonde eetgewoonten, rookgedrag ... De laatste twee werden uitgefilterd in de ACS studie. Sociale klasse, gemeten via 'minder dan high school', 'high school' en hogere opleiding blijft een belangrijke risicofactor, ook in relatie tot luchtverontreiniging. Verschillende verklaringen worden wel geopperd voor dit verband tussen lagere socio-economische status (SES) en hogere risico's op sterfte door luchtverontreiniging (Jerrett, 2004):

- Deze groep van mensen is minder mobiel, waardoor hun risico niet uitgemiddeld wordt over verschillende gebieden. In de epidemiologische terminologie spreekt men van 'exposure misclassification'. Dit risico is groter bij de hogere SES groep, die

<sup>5</sup> Voorbeeld: Pope 2002, hanteert een RR van 1,06 voor totale sterfte per stijging van 10 µg/m<sup>3</sup>. Deze RR kan beschouwd worden als een SMR, een standardized mortality rate.

Dus  $SMR = RR = 1,04 = 104\% = (\text{waargenomen sterfte} / \text{verwachte sterfte})$  volgens de definitie van indirecte standaardisering, en waarbij verwachte sterfte de gemiddelde sterfte in de VS is. Voor Europa zou dit dus betekenen dat het risico voor een verhoging van 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub> het volgende is:

$$SMR' = (\text{waargenomen sterfte} / \text{verwachte sterfte}_{VS}) \times (\text{verwachte sterfte}_{VS} / \text{verwachte sterfte}_{EU})$$

$$= (\text{waargenomen sterfte} / \text{verwachte sterfte}_{EU})$$

<sup>6</sup> 0,59 jaar per 1000 personen per µg/m<sup>3</sup> per jaar komt ongeveer overeen met een verlies (winst) aan levensverwachting van 0,44 jaar per persoon bij blijvende toename (afname) met 10 µg/m<sup>3</sup> gedurende 75 jaar, of dus ongeveer 5 maanden op een volledig leven.

mobieler is. Het effect hiervan is een verkleining van het risico. Ostro geeft in de expert review van de kosten baten studie in CAFE aan dat dit fenomeen minder speelt in Europa, en dat dus de risico's nog transfereerbaar blijven (Krupnick et al., 2004). In de heranalyse van de ACS studie (Krewski, 2000) is overigens aangetoond dat uitsluiting van diegene die verhuisd waren geen grote invloed heeft op het risico.

- Algemene achterstelling verhoogt de gevoeligheid van deze groep. Indien dit waar is in de VS zal dit ook zo zijn in de EU.
- Blootstelling in de werkomgeving aan verontreinigende stoffen is groter in deze groep. Iets wat ook opgaat in de EU, maar de kans op foute interpretatie van de risico's van PM<sub>2,5</sub> verhoogt.

Bovenstaande elementen leiden in hoofdzaak tot de volgende conclusie: **het gebruik van de ACS studie is te verantwoorden**. Het is in deze problematiek belangrijker een onjuiste inschatting van het effect te hebben, rekening houdend met onzekerheid en sensitiviteit, dan om geen inschatting te maken. Hierdoor herleidt het probleem van de risico's van PM<sub>2,5</sub> in Vlaanderen tot een 'health impact assessment' waarbij vooral de onzekerheidsbepaling belangrijk is, en de gevolgen hiervan op beleid. Dit is ook de gevolgde lijn in bv. CAFE, en is terug te vinden in publicaties in het kader van CAFE (Hurley et al., 2005).

#### 4.2.3 Toepassingen van de ACS studie

Toepassingen van de risico's uit de Pope et al. (2002) studie zijn niet direct vergelijkbaar. Meestal schat men de impact in Europa (of lidstaten ervan) in termen van levensverwachtingsverlies op enkele maanden tot een jaar bij huidige concentraties. In Tabel 5 is een overzicht gegeven van de verschillende studies die gebruik maken van de resultaten van de ACS studie om de impact van lange termijn blootstelling aan PM<sub>2,5</sub> te kwantificeren.

Er worden 3 methodes gebruikt in de studies die het meeste impact gehad hebben op het beleid. We onderscheiden ook drie verschillende resultaten, elk een maat voor de impact van PM<sub>2,5</sub> (Tabel 4).

*Tabel 4: Overzicht van de drie methodes om lange termijn impacts van PM<sub>2,5</sub> op sterfte te begroten, en de resultaten die met elke methode kunnen berekend worden.*

|  | <b>Sterftetabellen</b> | <b>Analytisch</b> | <b>Attributieve risico's</b> |
|--|------------------------|-------------------|------------------------------|
| Aantal verloren levensjaren per persoon / aantal verloren levensjaren in een populatie | X                      | X                 |                              |
| Aantal verloren levensjaren per jaar   | X                      |                   |                              |
| Aantal overlijdens per jaar  |                        |                   | X                            |

De eerste is een methode op basis van **sterftetabellen**, beschreven door Miller en Hurley (2003). Hierbij worden de statistieken over de sterftetekans per leeftijd gebruikt om een populatie op te volgen in de tijd totdat deze 'uitgestorven' is. In het geval van de modeloefeningen voor CAFE was dit een populatie in Europa in het jaar 2000. Men gaat ervan uit dat de risico's op sterfte door PM<sub>2,5</sub> onderdeel zijn van de totale sterftetekans, en

men maakt de berekening met en zonder dit risico. Het verschil, uitgedrukt in het totaal aantal levensjaren, is dan een maat voor de totale impact van  $PM_{2,5}$  op de in 2000 levende bevolking. Meestal berekent men de invloed van  $PM_{2,5}$  op het aantal levensjaren door een stapfunctie, of een permanente reductie in het risico in te voeren. Bijvoorbeeld door het risico op totale sterfte vanaf 2000 met een bepaald percentage te reduceren, en deze reductie aan te houden tot de populatie is overleden (gedurende meer dan 100 jaar). We hanteren deze berekening en de resultaten ervan om de impact op sterfte zoals berekend door IIASA (Amann, 2005) na te rekenen. Maar men kan ook de invloed van een tijdelijke daling van het risico of een puls hanteren, bijvoorbeeld door alleen in 2000 het risico te laten dalen met een bepaald percentage, en vervolgens in 2001 weer de vroegere risico's laten gelden (zie ook Figuur 4). Hierdoor krijgt men een indicator voor de jaarlijkse impact van  $PM_{2,5}$  op sterfte en verloren levensjaren. Dit laatste is toegepast in de kosten baten analyse van CAFE (Watkiss, 2005).

De tweede methode is op basis van een **analytische sterftefunctie**, toegepast door IIASA en Rabl (2003). Deze methode is vergelijkbaar met de sterftetabel methode maar gebruikt een continue sterftetekans, in plaats van een discrete per leeftijd. De methode leidt in essentie tot de dezelfde resultaten. In CAFE is deze methode toegepast om het aantal verloren levensmaanden per persoon te bepalen.

De derde methode is de 'klassieke' methode om het attributief risico te bepalen. Waar beide vorige methodes leiden tot een bepaling van het verlies aan levensverwachting, uitgedrukt in verloren levensjaren, geeft deze benadering het aantal sterftegevallen per jaar die toewijsbaar zijn aan  $PM_{2,5}$  blootstelling. Het is een eenvoudige vermenigvuldiging van het risico op sterfte door  $PM_{2,5}$  bij een bepaalde concentratie met de totale populatie die hieraan blootgesteld is en het (totale) sterfterisico in deze populatie. In de beschrijving van de methodologie voor de kosten baten analyse (Hurley et al., 2005) wordt erop gewezen dat deze methode leidt tot een overschatting, en geen rekening houdt met de levensloop van een populatie. De methode wordt ook toegepast in andere studies (Künzli et al., 2000). Belangrijkste minpunt van deze methode is echter dat met de lange termijn epidemiologische studies enkel bepaald kan worden hoeveel levensjaren verloren worden in een populatie door afgenomen levensverwachting, maar niet hoeveel mensen er zullen sterven. Het is onmogelijk uit te maken of er 10 mensen één jaar verliezen, of 1 mens 10 jaar. De volledige impact van luchtverontreiniging kan dus niet gevat worden in een aantal sterftegevallen per jaar (Rabl, 2003).

Wij hanteren verder in deze tekst de sterftetabel methodes om de resultaten van de berekeningen in het kader van CAFE te reconstrueren, en vervolgens om een aantal scenario's voor Vlaanderen te berekenen.

Tabel 5: Inschatting van het verlies aan levensjaren door blootstelling aan  $PM_{2,5}$ , op basis van het totale sterfte risico van 1,06 per  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

| Referentie  | $PM_{2,5}$<br>( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) | resultaat   | Commentaar  |
|---|--|---|---|
| APHEIS3 (Medina et al., 2005 <a href="http://www.apheid.net">www.apheid.net</a> )   |  |   |   |
| a. early deaths (cases)   | reductie tot $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$   | reductie in vroegtijdige sterftegevallen<br>11 375 totaal<br>8 053 cardioresp.<br>1 296 longkanker  | $PM_{2,5} = 0.7 \times PM_{10}$<br>$PM_{10TEOM} \times 1.3$<br>jaarlijks att. risico, methode (Künzli 2000)<br>26 steden in Europa, 36 miljoen inwoners |
| b. early deaths (cases)   | reductie tot $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$   | reductie in vroegtijdige sterftegevallen<br>16 926 totaal<br>11 612 cardioresp.<br>1 901 longkanker | id.   |
| c. Loss of Life Expectancy  | reductie tot $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$   | winst in levensverwachting<br>2-13 maanden per persoon  | $PM_{2,5} = 0.7 \times PM_{10}$<br>$PM_{10TEOM} \times 1.3$   |
| CAFE resultaten voor België ( <a href="http://europa.eu.int/comm/environment/air/cafe/general/keydocs.htm">http://europa.eu.int/comm/environment/air/cafe/general/keydocs.htm</a> ) |  |   |   |
| a. Baseline 2000  | $\pm 20 \mu\text{g}/\text{m}^3$            | 13,2 maanden per persoon<br>137 370 verloren levensjaren<br>12 880 sterfgevallen                    | Methode : Rabl (2003)<br>Methode sterftetabel, jaarlijks (PM puls)<br>Methode attributief risico, jaarlijks   |
| b. Baseline 2020  | nb.  | 8,9 maanden per persoon<br>94 900 verloren levensjaren<br>10 030 sterfgevallen                      | id.   |
| c. Scenario A (low)   | nb.  | 7,3 maanden per persoon<br>78 080 verloren levensjaren<br>8 250 sterfgevallen                       | id.   |
| d. Scenario B (mid)   | nb.  | 7,0 maanden per persoon<br>74 280 verloren levensjaren<br>7 850 sterfgevallen                       | id.   |
| e. Scenario C (high)  | nb.  | 6,7 maanden per persoon<br>71 580 verloren levensjaren<br>7 570 sterfgevallen                       | id.   |
| f. MTR  | $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$                | 6,5 maanden per persoon<br>68 850 verloren levensjaren<br>7 280 sterfgevallen                       | id.   |
| Rabl (2003)   | $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$                | 4,5 maanden per persoon   | Pope (1995)   |
| Rabl (2001)   | $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$                 | 0.0052 – 0.0064 verloren levensjaren per persoon per jaar en per $\mu\text{g}/\text{m}^3$           | Pope (1995)   |

nb.: nog niet beschikbaar op het einde van deze studie.

## **5 EEN MODEL OM DE IMPACT OP LEVENSVERWACHTING TE KWANTIFICEREN**

We hebben in het kader van deze studie een model opgesteld om de lange termijn impacts van PM<sub>2,5</sub> te begroten. Het model hanteert sterftetabellen, en is dus vergelijkbaar met de eerste hierboven beschreven methode. Meer details zijn in bijlage 4 samengebracht. We hebben geopteerd voor de sterftetafel methode, omdat met deze methode snel en flexibel een aantal scenario's en sensitiviteitsanalyses kan doorgerekend worden. We hebben het model getest op de resultaten van CAFE en vervolgens op een aantal scenario's toegepast. Bovendien hebben we voor het eerst specifieke berekeningen gemaakt over de impact op mensen die sterven aan longkanker of cardiorespiratoire aandoeningen, waardoor we ook de gevoeligheid voor de keuze van doelgroep kunnen testen. Tabel 6 vat alle resultaten samen.

### **5.1 Controle en reproductie van de impact analyse ter voorbereiding van de thematische strategie CAFE.**

De meeste aandacht gaat naar de studies uitgevoerd in het kader van CAFE. Vooral de inschatting van de impact op sterfte in 2000 is vaak geciteerd. Deze impact is op drie manieren bepaald (zie Tabel 5).

Ten eerste heeft men met het RAINS model concentraties aan PM<sub>2,5</sub> berekend en deze dan gehanteerd om het aantal verloren levensmaanden per persoon in België te bepalen. De gemodelleerde concentraties uit het RAINS model bestaan uit de bijdrage van antropogene bronnen van PM<sub>2,5</sub>, NO<sub>x</sub>, SO<sub>2</sub> en NH<sub>3</sub> (zonder organische aerosolen). De absolute waarden van de concentraties zijn dus niet te valideren aan de hand van massametingen (omdat gemeten PM<sub>2,5</sub> ook andere componenten bevat). Waarden zijn ook niet getabelleerd in het rapport over de CAFE baseline (Amman, 2005). Figuur 5.1 in dit rapport geeft aan dat de gemodelleerde waarden voor antropogeen PM<sub>2,5</sub> in Vlaanderen tussen 20 en 75 µg/m<sup>3</sup> liggen. Dit is hoger dan de totale (inclusief natuurlijk en secundair organisch) PM<sub>2,5</sub> massaconcentratie gehanteerd in MIRA (maximaal 17 µg/m<sup>3</sup> jaargemiddelde, op basis van niet-gecorrigeerde metingen). Uitgezonderd een klein stukje van de provincie Luxemburg liggen de PM<sub>2,5</sub> concentraties van RAINS boven de 15 µg/m<sup>3</sup>. Voor 2003 (figuur 5.2 in Amman, 2004) ligt bijna heel België (en zeker Vlaanderen) boven 20 µg/m<sup>3</sup>. Volgens IIASA zijn de gemodelleerde waarden getoetst aan PM<sub>2,5</sub> metingen in Gent en Waasmunster in 1999. Hier wordt vermoedelijk verwezen naar de metingen van Maenhaut et al. en gerapporteerd in Putaud (2002), van PM<sub>2,5</sub> waarden boven de 25 µg/m<sup>3</sup> jaargemiddeld. Sterftecijfers voor België zijn dan gebruikt om de totale sterfte risico's van PM<sub>2,5</sub> te bepalen, begroot met een risico van 6% per 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub> (Pope et al., 2002, gemiddelde risico over de twee periodes waar meetgegevens beschikbaar waren, zie Tabel 3). Verschillende berekeningen zijn vervolgens uitgevoerd, en gerapporteerd. De impact op de bevolking in België is volgens dit model van de orde van grootte van 13,2 tot 13,6 maanden per persoon gemiddeld.

Voor een reproductie hebben dit risico van 6% per 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  gehanteerd, en toegepast als een *vaste* of permanente reductie van het sterfterisico op een Belgische populatie. We gebruiken hiervoor de populatie anno 2000 (B 2000 in Tabel 6), en een gemiddelde sterftetabel voor de periode 2001-2003 (B 2001-2003). Dit kan enigszins afwijken van de statistieken van de Verenigde Naties, die gebruikt werden door IIASA. Bovendien zijn onze statistieken opgedeeld in leeftijdscategorieën van 1 jaar, terwijl de analyse in CAFE werkte met leeftijdsgroepen van 5 jaar. Dit kan aanleiding geven tot kleine verschillen, en verklaart mogelijk waarom we uitkomen op een concentratie van 19,6  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  die nodig is om een verlies aan levensverwachting van 13,6 maanden te bekomen. We kunnen dit resultaat op twee manieren interpreteren:

- bij een concentratie van 19,6  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  die ongewijzigd blijft in de toekomst, is het *verlies* aan levensverwachting gemiddeld 13,6 maanden per inwoner van België, of
- bij een permanente reductie van de concentratie aan  $\text{PM}_{2,5}$  met 19,6  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  is de *winst* in levensverwachting 13,6 maanden gemiddeld per inwoner.

Ten tweede hebben we aan de hand van de berekende concentratie gekeken naar het effect van puls of tijdelijke reductie in  $\text{PM}_{2,5}$  met 19,6  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , om aldus het tweede CAFE resultaat te reproduceren. In Watkiss (2005) leidt een dergelijke puls tot een winst in levensjaren van 137 730. We komen uit op een benadering van 130 045 levensjaren (Tabel 6). We kunnen hieruit concluderen dat het model bestaande impactanalyses vrij goed reproduceert, en dat de verschillen mogelijk te wijten zijn aan de keuze van basisstatistieken en de verdeling in leeftijdsgroepen.

Met hetzelfde model, een concentratie van 19,6  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en een risico op sterfte door  $\text{PM}_{2,5}$  hebben we vervolgens de impact berekend voor de bevolking in Vlaanderen. We gebruiken hiervoor populatiegegevens van 2002 (V 2002 in Tabel 6) en sterftetabellen gemiddeld over een reeks van drie jaar (V 2001-2003). Voor een permanente concentratie van 19,6  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  bedraagt de impact op de bevolking in Vlaanderen 13,14 maanden. De lagere impact in vergelijking met de Belgische bevolking is vermoedelijk te danken aan de hogere levensverwachting in Vlaanderen. De winst in levensverwachting door een tijdelijke reductie van  $\text{PM}_{2,5}$  met 19,6  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  gedurende een jaar bedraagt ongeveer 72 000 jaar voor de Vlaamse bevolking van ongeveer 6 000 000 inwoners, of dus ongeveer 0,15 maanden per inwoner en per jaar.

Voor de volledigheid voegen we nog de derde manier toe om de impact van  $\text{PM}_{2,5}$  in CAFE te begroten, nl. via het aantal attributieve gevallen van sterfte, door Watkiss et al. (2005) begroot op 12 880 voortijdige sterfgevallen in 2000 voor  $\text{PM}_{2,5}$ . In 2000 waren er 10 286 596 Belgische burgers, waarvan er ongeveer 0,9% gestorven zijn door niet-accidentele oorzaken. Bij een concentratie van 19,6  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en een risico van 6% op sterfte per 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  komen we uit op ongeveer 11 000 overlijdens in 2000, toewijsbaar aan  $\text{PM}_{2,5}$ . Het verschil is ook hier deels te wijten aan gebruikte statistiek, en de bijgevolg te lage concentratie die we gebruiken.



Tabel 6: Sterfte tabel berekeningen voor  $PM_{2,5}$  risico in België en Vlaanderen: verlies aan levensjaren, externe kosten : overzicht van de resultaten .

| Gebruikte sterfestatistiek  | Populatie waarop de analyse wordt toegepast | Concentratieverschil $\Delta C$ ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) | Permanente (P) of tijdelijke (T) reductie van $\Delta C$ | Risicoverandering per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ | Verdisconteringpercentage van de externe kosten | Totaal verlies /winst aan levensjaren voor de populatie | Gemiddeld verlies/winst aan levensverwachting per persoon (maanden) | Kosten/baten (M€) |
|---|---|--|--|---|---|---|---|-------------------|
| <b>5.1 Reproductie van Europese impactschattingen voor België: 13,6 verloren levensmaanden sensitiviteitsanalyse door verdiscontering</b>                               |   |  |  |   |   |   |   |                   |
| B 2001-2003   | B 2000                                      | 19,6   | P  | 6%  | 0%  | 11 593 542  | 13,6  | 579 677           |
| B 2001-2003   | B 2000                                      | 19,6   | P  | 6%  | 3%  | 11 593 542  | 13,6  | 184 204           |
| B 2001-2003   | B 2000                                      | 19,6   | P  | 6%  | 9%  | 11 593 542  | 13,6  | 47 198            |
| <b>5.1 Reproductie van Europese impactschattingen voor België: 137 370 verloren levensjaren per jaar – sensitiviteitsanalyse door verdiscontering</b>                   |   |  |  |   |   |   |   |                   |
| B 2001-2003   | B 2000                                      | 19,6   | T  | 6%  | 0%  | 130 045   | 0,15  | 6 502             |
| B 2001-2003   | B 2000                                      | 19,6   | T  | 6%  | 3%  | 130 045   | 0,15  | 4 873             |
| B 2001-2003   | B 2000                                      | 19,6   | T  | 6%  | 9%  | 130 045   | 0,15  | 3 266             |
| <b>5.1 Reproductie van Europese impactschattingen: toepassing op Vlaanderen</b>   |   |  |  |   |   |   |   |                   |
| V 2001-2003   | V 2002                                      | 19,6   | P  | 6%  | 0%  | 6 542 193   | 13,14   | 327 110           |
| V 2001-2003   | V 2002                                      | 19,6   | P  | 6%  | 3%  | 6 542 193   | 13,14   | 104 668           |
| V 2001-2003   | V 2002                                      | 19,6   | P  | 6%  | 9%  | 6 542 193   | 13,14   | 26 961            |
| V 2001-2003   | V 2002                                      | 19,6   | T  | 6%  | 0%  | 72 186  | 0,15  | 3 609             |
| V 2001-2003   | V 2002                                      | 19,6   | T  | 6%  | 3%  | 72 186  | 0,15  | 2 717             |
| V 2001-2003   | V 2002                                      | 19,6   | T  | 6%  | 9%  | 72 186  | 0,15  | 1 830             |
| <b>5.2 Impact van een concentratie of concentratieverandering van <math>15 \mu\text{g}/\text{m}^3</math> in Vlaanderen, jaarlijks (vergelijking met MIRA-T)</b>         |   |  |  |   |   |   |   |                   |
| V 2001-2003   | V 2002                                      | 15   | T  | 4%  | 0%  | 36 116  | 0,07  | 1 806             |
| Cardio 02   | V 2002                                      | 15   | T  | 6%  | 0%  | 27 169  | 0,05  | 1 358             |
| Cardio 02   | V 2002                                      | 15   | T  | 6%  | 9%  | 27 169  | 0,05  | 730               |
| Long 02   | V 2002                                      | 15   | T  | 8%  | 0%  | 14 405  | 0,03  | 720               |
| Long 02   | V 2002                                      | 15   | T  | 8%  | 9%  | 14 405  | 0,03  | 230               |
| <b>5.2 Impact van een concentratie of concentratieverandering van <math>15 \mu\text{g}/\text{m}^3</math> in Vlaanderen, effect beperkt tot 30-74 jarigen</b>            |   |  |  |   |   |   |   |                   |
| Cardio 02   | V 2002                                      | 15   | T  | 6%  | 0%  | 17 792  | 0,04  | 890               |
| Long 02   | V 2002                                      | 15   | T  | 8%  | 0%  | 10 422  | 0,02  | 521               |
| <b>5.3.1 Impact van emissies in Vlaanderen, 2002 (BeIEUROS resultaten)</b>  |   |  |  |   |   |   |   |                   |
| V 2001-2003   | V 2002                                      | 2,6  | P  | 6%  | 0%  | 778 543   | 1,5   | 38 927            |
| <b>5.3.1 Impact van emissies in Vlaanderen, 2020 (BeIEUROS resultaten)</b>  |   |  |  |   |   |   |   |                   |
| V 2001-2003   | V 2002                                      | 0,8  | P  | 6%  | 0%  | 236 974   | 0,5   | 11 849            |
| <b>5.3.1 Impact van de evolutie 2002 -2020 onder invloed van de huidige wetgeving (BeIEUROS resultaten)</b>   |   |  |  |   |   |   |   |                   |
| V 2001-2003   | V 2002                                      | 4,0  | P  | 6%  | 0%  | 1 207 980   | 2,5   | 60 399            |
| <b>5.3.2 Impact op een cohorte die in 2002 gestorven is, wat als de <math>PM_{2,5}</math> concentraties in 2002 <math>15 \mu\text{g}/\text{m}^3</math> lager waren?</b> |   |  |  |   |   |   |   |                   |
| Longkanker patiënten  |   | 15   | T  | 8%  | 0%  | 234   | 0,8   | 12                |
| Overlijdens door cardio-respiratoire oorzaken   |   | 15   | T  | 6%  | 0%  | 1 336   | 0,6   | 67                |

## 5.2 De vergelijking met MIRA-T

We hebben in deze studie een methode opgebouwd om de lange termijn impact van  $PM_{2,5}$  te bepalen, die afwijkt van wat tot nu in MIRA-T gerapporteerd werd. In MIRA-T wordt het aantal DALY's berekend aan de hand van het sterfte risico door  $PM_{2,5}$  voor longkanker en voor cardiorespiratoire sterfte (8% resp. 6% per  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $PM_{2,5}$ ), en van de sterftestatistieken en potentieel verloren levensjaren voor deze oorzaken in de leeftijdsgroep jonger dan 75 jaar (gegevens van het Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid). DALY's combineren ziekte en sterfte in één indicator. Voor sterfte is het aantal DALY's gelijk aan het aantal verloren levensjaren. De DALY's zijn opgesteld voor een jaarlijkse evaluatie van impacts, en kunnen dus vergeleken worden met een puls in luchtverontreiniging.

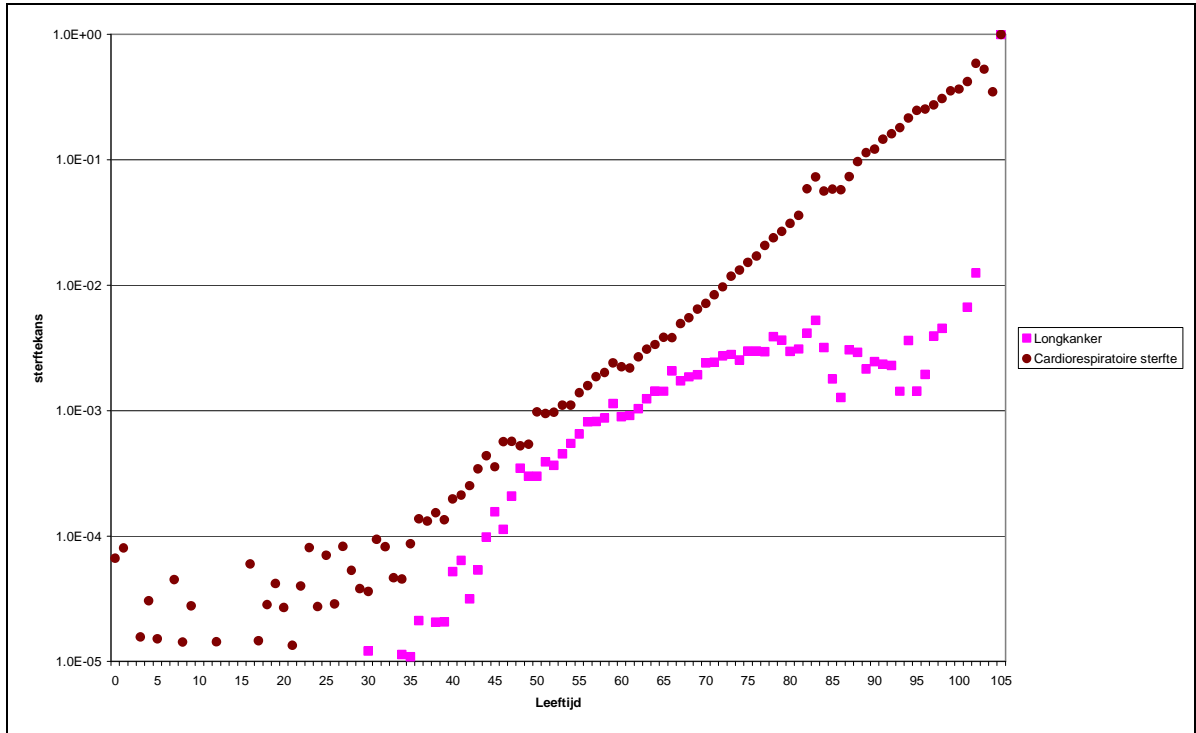
Hier hebben we beschikking over leeftijdsspecifieke sterftecijfers zowel voor cardiorespiratoire (cardio 02) als longkanker (long 02) sterfte in Vlaanderen<sup>7</sup> (Figuur 9). We bepalen de impact voor een puls van  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$  in 2002<sup>8</sup>, en vergelijken dit met de DALY's uit MIRA-T. Beide oorzaken samen zijn goed voor ongeveer 31 600 overlijdens in 2002, of ongeveer de helft van alle overlijdens in Vlaanderen. In Tabel 7 vergelijken we de sterftetabel methode met de DALY methode. De methode op basis van sterftetabellen geeft merkkelijk hogere resultaten. Voor cardiorespiratoire sterfte valt het resultaat, 17 792 verloren levensjaren, tussen de mediaan en de 95<sup>ste</sup> percentiel van de DALY's. Er is dus geen significant verschil tussen beide resultaten. Het resultaat voor longkanker is kleiner dan het maximum van de DALY's (15 000 niet vermeld in de tabel), maar dit wijst er toch op dat de benadering met sterftetafels een hogere impact berekend voor beide oorzaken van sterfte en de rol die  $PM_{2,5}$  hierin kan spelen.

Als we de beperking tot 75 jaar opheffen, dan is het effect van  $PM_{2,5}$  op longkanker en cardiorespiratoire sterfte nog sterker (zie Tabel 6): 14 405 resp. 27 169 verloren levensjaren in Vlaanderen in 2002 bij een puls van  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $PM_{2,5}$ . De beperking tot 75 jaar was ingevoerd uit voorzichtigheid, omdat de epidemiologische studies hierover geen uitspraak deden. Men gaat er nu van uit dat een belangrijk deel van de impact bij de 75+ groep moet meegerekend worden, aangezien hun gevoeligheid of reservecapaciteit sneller beïnvloed wordt door externe factoren zoals pollutie.

---

<sup>7</sup> Met dank aan Greta Van Kersschaever, steunpunt milieu en gezondheid, voor het leveren van de data.

<sup>8</sup> Deze concentratie is representatief voor de niet-gecorrigeerde concentraties aan  $PM_{2,5}$  zoals gemeten door de VMM; We hanteren deze concentratie hier ter illustratie van het verschil met MIRA-T.



*Figuur 9: Sterftekans per leeftijd voor longkanker en cardiorespiratoire oorzaken (Vlaanderen, 2002).*

*Tabel 7: Verloren levensjaren door blootstelling aan  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$  gedurende een jaar – vergelijking met DALY's.*

|  | <b>DALY<br/>(gemiddelde)</b> | <b>DALY<br/>(mediaan)</b> | <b>DALY<br/>(95<br/>percentiel)</b> | <b>Deze studie</b> |
|--|------------------------------|---------------------------|-------------------------------------|--------------------|
| Cardiorespiratoire sterfte (cardio 02) | 9 522                        | 5 163                     | 33 174                              | 17 792             |
| Longkanker sterfte (long 02)           | 2 497                        | 1 812                     | 7 296                               | 10 422             |

De manier van werken is volgens ons een verbetering op de methode in MIRA T, maar ze vereist een jaarlijkse input van oorzaaksspecifieke sterftestatistiek en populatiegegevens. Vooral de specifieke doodsoorzaken zijn met een vertraging van een jaar pas beschikbaar.

## 5.3 Bijkomende scenario's

### 5.3.1 Modellerings van de maximale invloed van emissies in Vlaanderen

Aan de hand van het luchtkwaliteitsmodel BelEUROS zijn de concentraties aan PM<sub>2,5</sub> in 2002 gemodelleerd, en vergeleken met een situatie waarbij alle emissies in Vlaanderen op nul gezet zijn. Dit concentratieverschil is vervolgens vertaald in een reductie van de impact op sterfte. Hetzelfde is vervolgens gedaan voor 2020.

Het EUROS-model is een Euleriaans luchtkwaliteitsmodel voor de berekening van troposferisch ozon boven Europa. Het werd bij RIVM in Nederland ontwikkeld en in 2001 in België geïmplementeerd. Het BelEUROS-model is tegenwoordig een operationeel beleidsondersteunend tool bij IRCEL in Brussel (Delobbe et al., 2002; Mensink et al., 2002), en is uitgebreid met twee modules voor de berekening van fijn stof.

De emissiebestanden voor Vlaanderen zijn afkomstig van de VMM (VMM, 2004), deze voor de andere Europese landen van de EMEP-databank (Vestreng et al., 2004; [www.emep.int](http://www.emep.int)). De emissies 2020 zijn afkomstig van het CAFE-baseline scenario voor het jaar 2020 (CAFE\_2020\_CLE), zoals beschreven in Amann et al. (2004). Dit scenario van het EMEP Center for Integrated Assessment Modelling (CIAM) aan het International Institute for Applied Systems Analysis (IIASA) in Laxenburg, Oostenrijk, werd door EMEP op een 50x50 km<sup>2</sup>-rooster gezet en via [www.emep.int](http://www.emep.int) verkregen<sup>9</sup>. De verdere verwerking gebeurde zoals beschreven in Colles et al. (2005). Omdat er voor Vlaanderen nog geen informatie over de in 2020 te verwachten emissies beschikbaar was, werd voor Vlaanderen het verschil van de Belgische emissies voor 2020 (CAFE\_2020\_CLE) t.o.v. de emissies voor 2002 (EMEP) per sector en per pollutant berekend en dit reductiepercentage op de Vlaamse emissies voor 2002 per sector en per pollutant toegepast. Een meer uitgebreide bespreking van het model en de resultaten is te vinden in bijlage 5.

Het model geeft te hoge waarden in de zomer, waarvoor bijkomend onderzoek is opgestart. Om consistent te blijven met de toepassingen van het model op dit ogenblik (ondermeer in MIRA-T 2005) is geopteerd om met de waarden in de winter te werken (enkel de maanden januari, februari, maart, oktober, november en december), omdat gebleken is uit vergelijkingen met de meetwaarden dat dit gemiddelde nog representatief is voor een volledig jaar. In

Figuur 10 zijn de gemiddelde concentraties voor PM<sub>2,5</sub> in de winter voor het jaar 2002 voorgesteld.

Figuur 11 geeft ter illustratie de waarden zoals gemodelleerd met het RAINS model. Deze laatste resultaten bevatten echter geen secundaire organische componenten (SOA). De kleurenschaal is dezelfde in beide figuren. We zien dat de resultaten vergelijkbaar zijn, en licht hoger in sommige gebieden van België. Dit is te wijten aan een meer gedetailleerde emissie-inventaris enerzijds, en de bijdrage van organische aerosolen anderzijds.

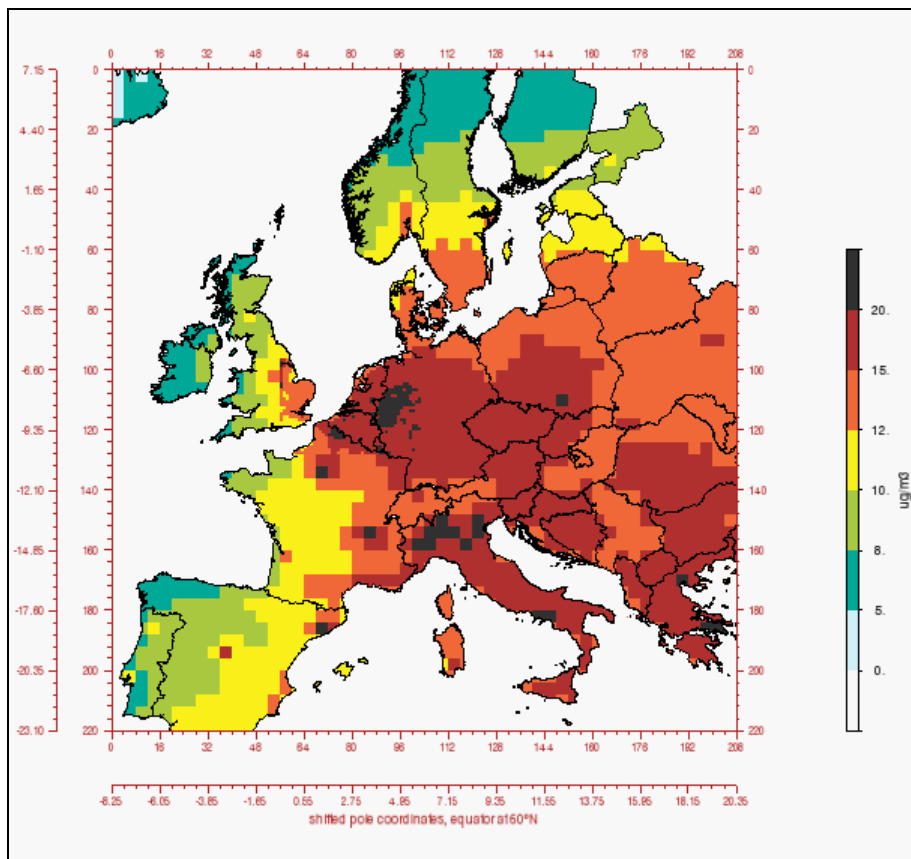
De situatie zonder emissies in Vlaanderen in 2002 is voorgesteld in

<sup>9</sup> Om dezelfde gegevens te gebruiken in verschillende studies is er gewerkt met deze gegevens (RAINS scenario BL\_CLE van augustus 2004), de enige data die bij aanvang van de studie beschikbaar waren op roosterniveau bij EMEP, voor 2010 en 2020. De data zijn ook consistent met MIRA-T 2005.

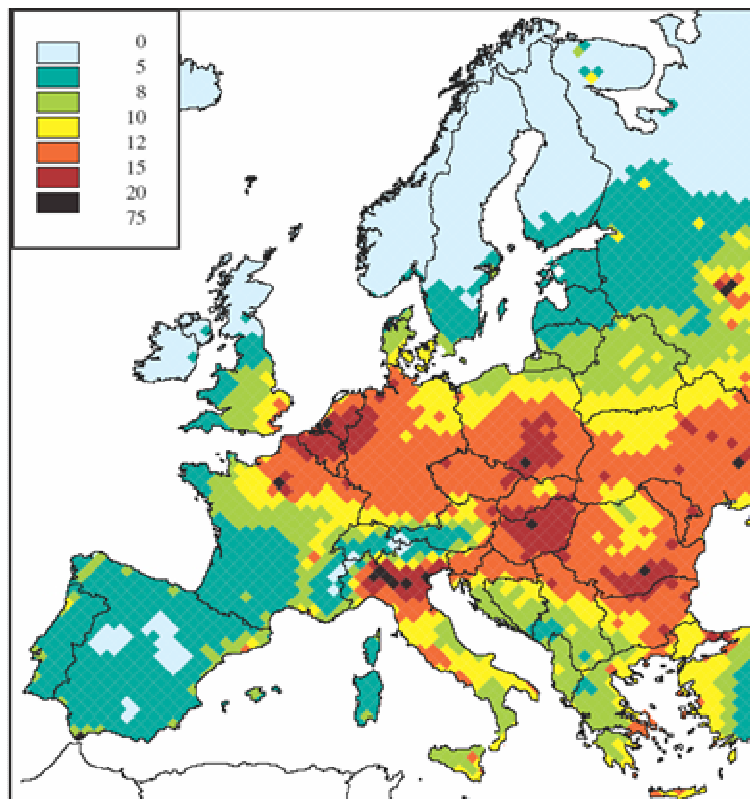
Figuur 12. De relatieve verandering voor het gebied rond Vlaanderen is voorgesteld in Figuur 13. Gemiddeld bedraagt deze relatieve verandering  $2,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$  in Vlaanderen, wat een winst aan levensjaren oplevert van gemiddeld 1,5 maanden op basis van een risico van 6% per  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$ , en indien we aannemen dat dit een permanente reductie zou zijn (Tabel 6). Dit resultaat geeft aan dat de eigen beleidsruimte in Vlaanderen beperkt is. Het blijft noodzakelijk om op regelmatige basis de evolutie van de emissies van voorlopers van  $\text{PM}_{2,5}$  in het buitenland in kaart te brengen en te berekenen in hoeverre deze reductie, samen met de eigen maatregelen volstaat om de impact van  $\text{PM}_{2,5}$  te verkleinen.

Analoge resultaten zijn voorgesteld in Figuur 14 tot

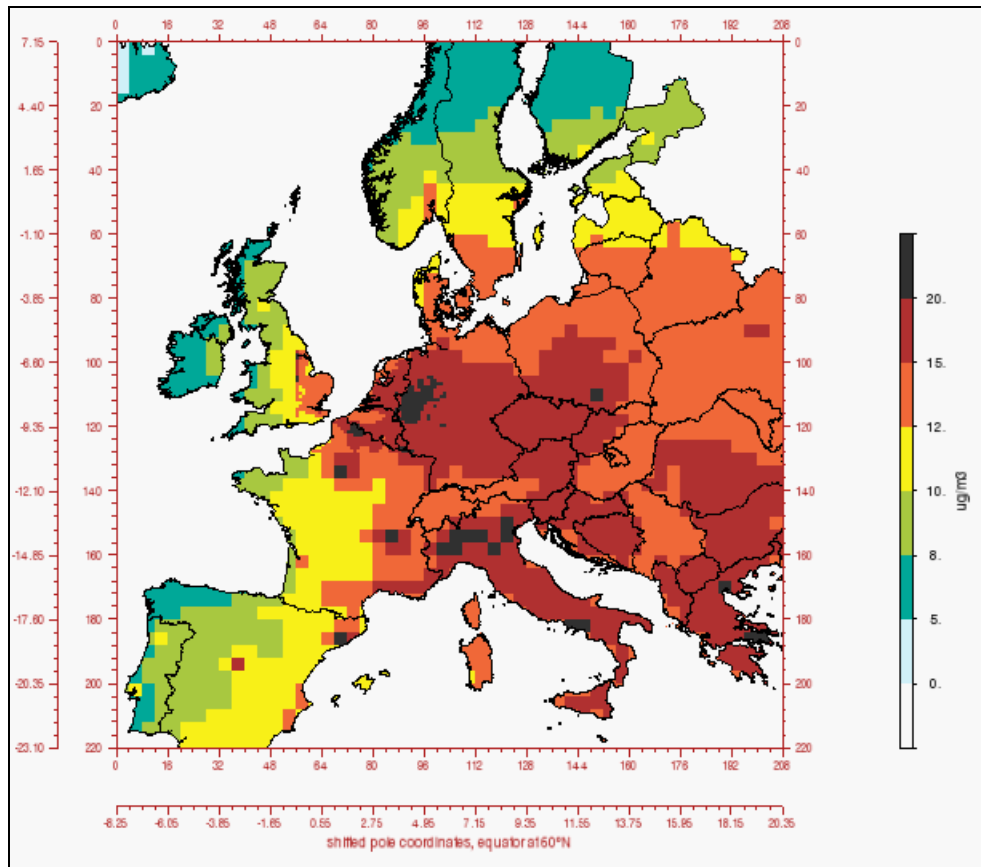
Figuur 17 voor het jaar 2020. De gemiddelde bijdrage aan de concentraties aan  $\text{PM}_{2,5}$  in Vlaanderen door de emissies in Vlaanderen is ongeveer  $0,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$  in 2020. Indien de concentraties permanent verlaagd werden met  $0,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , zou de levensverwachting toenemen met een halve maand. Tenslotte vergelijken we dit met de winst in concentraties die geboekt wordt in 2020 ten opzichte van 2002 onder invloed van de huidige wetgeving, en dus zonder bijkomende maatregelen om  $\text{PM}_{2,5}$  te reduceren. Onder invloed van de bestaande wetgeving zal de concentratie aan  $\text{PM}_{2,5}$  volgens de BeIEUROS modellering dalen met gemiddeld  $4 \mu\text{g}/\text{m}^3$  in Vlaanderen in 2020. Dit is een veel grotere daling dan deze ten gevolge van de maximale invloed van de emissies in Vlaanderen. Dit vertaalt zich ook in de impactinschatting in Tabel 6, waar de invloed van deze autonome evolutie onder het bestaande beleid 5 keer groter is, of ongeveer 2,5 maanden per persoon, indien deze reductie permanent volgehouden blijft. In dit geval is te verwachten dat deze reductie permanent is.



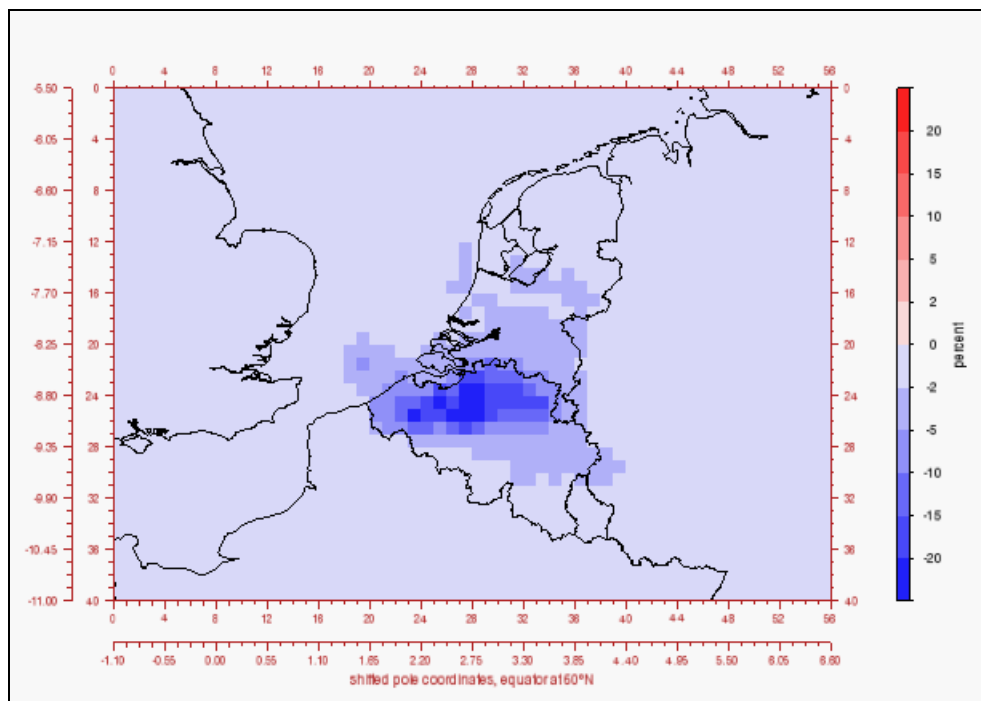
*Figuur 10: Gemiddelde concentraties aan  $PM_{2,5}$  in de winter (2002).*



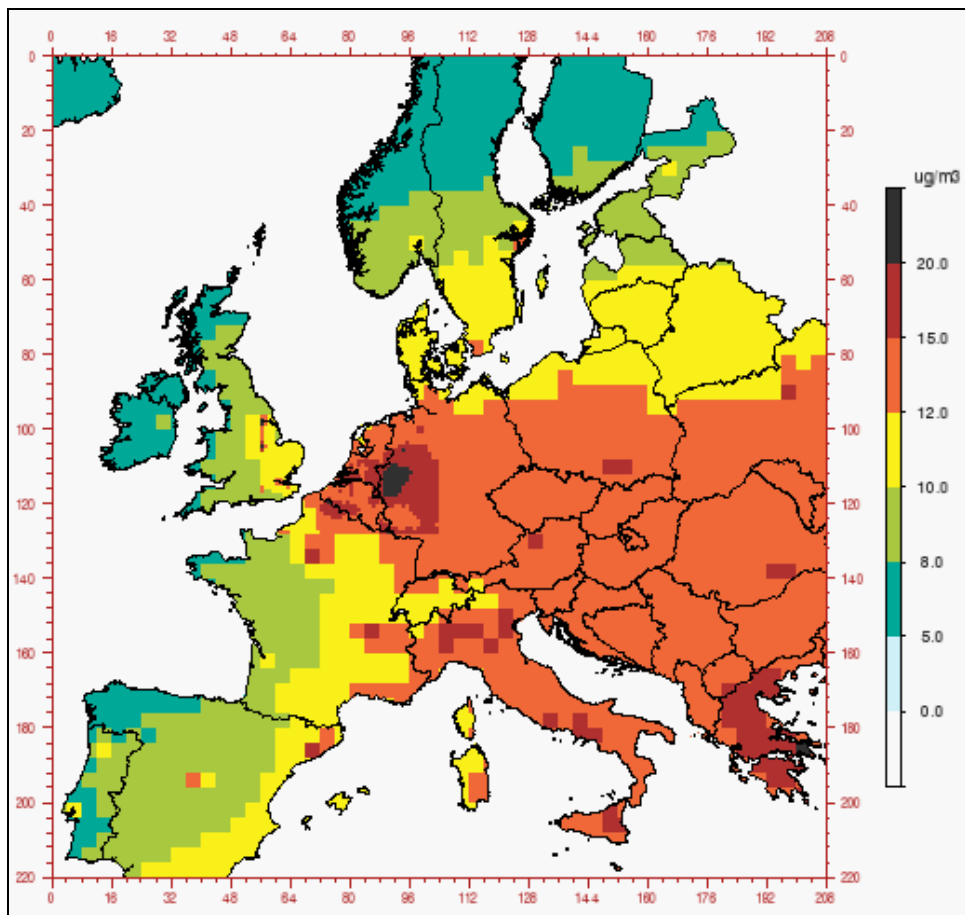
*Figuur 11: Ter vergelijking met  
Figuur 10: RAINS baseline scenario, 2000 (meteo 1997, zonder SOA).*



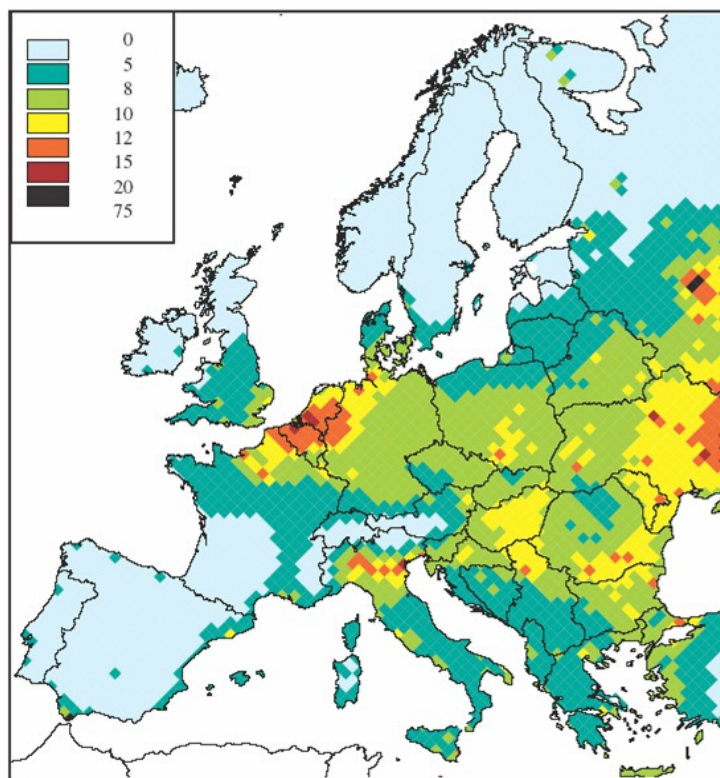
Figuur 12: Gemiddelde concentraties in de winter, zonder Vlaamse emissies (2002).



Figuur 13: De relatieve vermindering van  $PM_{2.5}$  concentraties in de winter, indien Vlaamse emissies op nul gezet worden (2002).

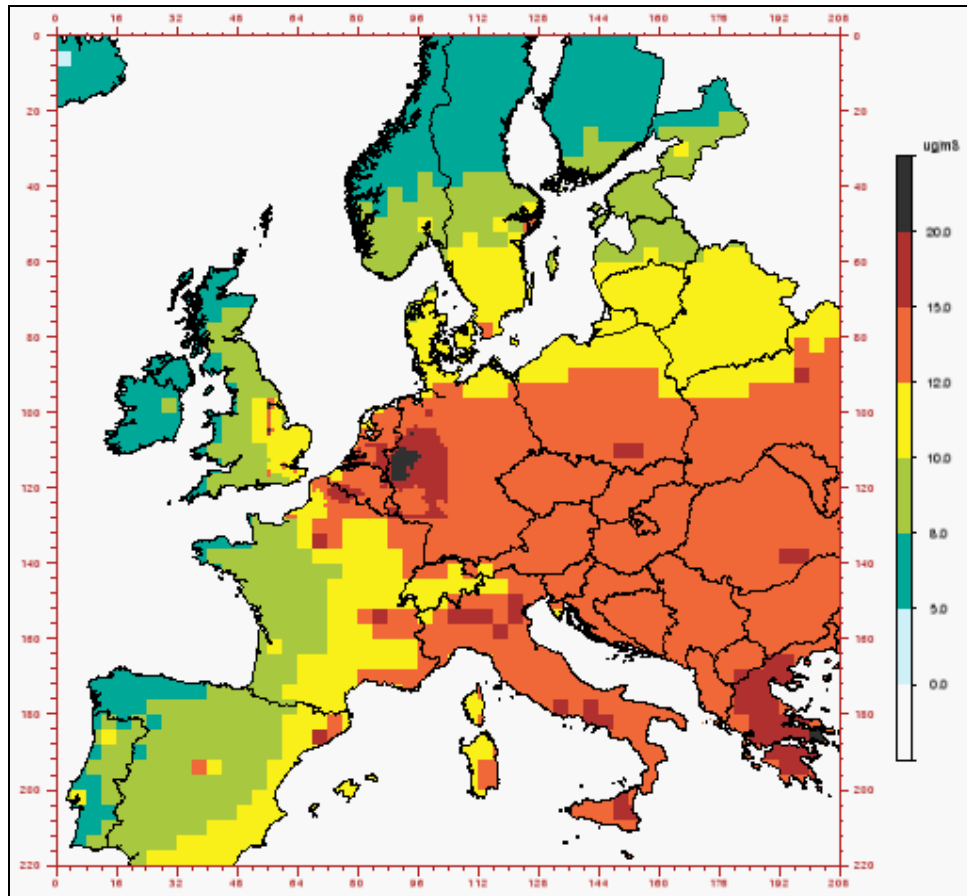


*Figuur 14: Gemiddelde concentraties aan PM<sub>2,5</sub> in de winter (2020).*

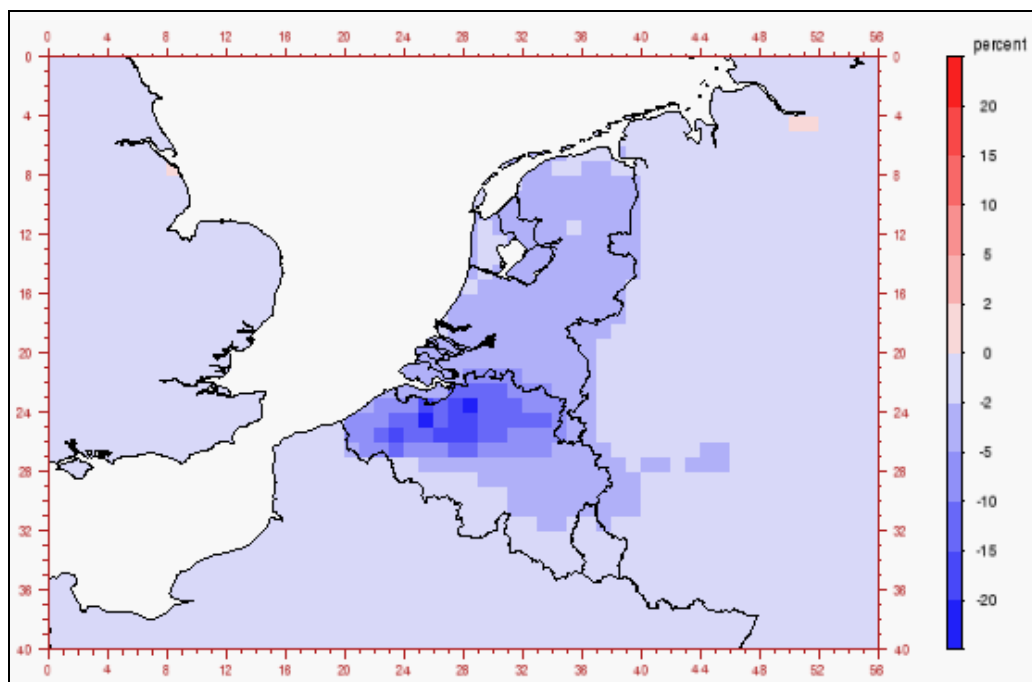


*Figuur 15: Ter vergelijking met  
Figuur 14: RAINS baseline scenario 2020 (zonder SOA)*

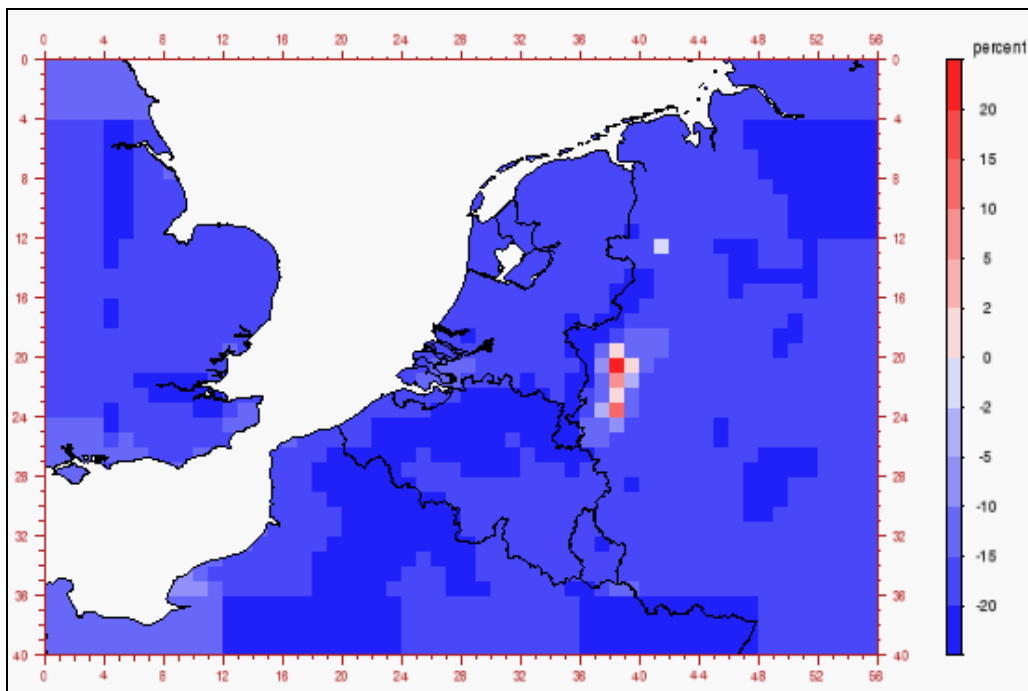




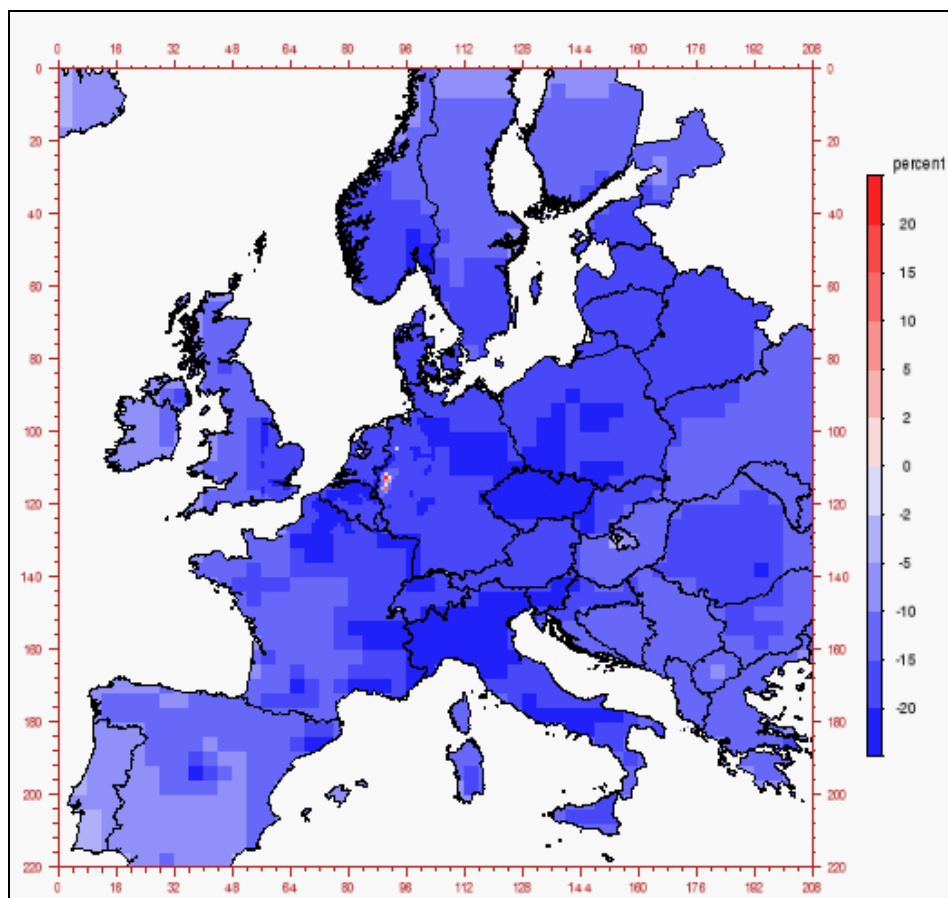
*Figuur 16: Gemiddelde concentraties in de winter, zonder Vlaamse emissies (2020).*



*Figuur 17: De relatieve vermindering van PM<sub>2,5</sub> concentraties in de winter, indien Vlaamse emissies op nul gezet worden (2020).*



*Figuur 18: Het relatieve verschil in PM<sub>2.5</sub> concentraties in de winter tussen 2002 en 2020; gebied rond België.*



*Figuur 19: Het relatieve verschil in PM<sub>2.5</sub> concentraties in de winter tussen 2002 en 2020; heel domein.*

### 5.3.2 De invloed van een reductie van PM<sub>2,5</sub> op de gevoeligste groep

Tot slot nog een hypothetische berekening. In 2002 zijn ongeveer 31 600 mensen gestorven aan longkanker of aan cardiorespiratoire oorzaken. Voor de risico's van luchtverontreiniging is dit dus de ultieme gevoelige groep, die door toedoen van verschillende externe factoren - waaronder pollutie- overleden is, en 2002 niet 'overleefd' heeft. Wat zou het gevolg zijn voor deze groep indien de PM<sub>2,5</sub> concentratie dat jaar 15 µg/m<sup>3</sup> minder geweest was? Het effect van een dergelijke puls bedraagt gemiddeld 'slechts' 0,8 maanden winst voor de cardiorespiratoire groep en 0,6 maanden voor de longkanker groep. Dit is een beperkt en eenmalig effect. Indien de reductie permanent is betekent dit dat elk jaar een aantal mensen uit deze groep langer zullen leven, en zal het cumulatieve effect groot worden. Vergelijken we dit met een jaarlijks effect op de Vlaamse bevolking van 0,15 maanden per inwoner voor een concentratie van 19,6 µg/m<sup>3</sup>, dan is de impact op deze groep van mensen 4 tot 6 keer hoger.

We kunnen de volledige impact op de huidig levende bevolking echter niet bepalen omdat we niet weten voor de jaren in de toekomst, welke mensen uit de huidige populatie in welk jaar in deze gevoelige groep komen. We kunnen niet voorspellen wie er zal sterven aan deze aandoeningen, noch wanneer zich dit voordoet.

## 5.4 Samenvattend

De impact van  $PM_{2,5}$  kan op verschillende manieren belicht worden. Om al deze analyses samen te vatten zijn de kerngetallen voor verschillende concentraties (of veranderingen in concentratie) samengevat in Tabel 8 tot Tabel 10, voor een tijdelijke verandering. De impact is quasi-lineair met de concentratieverandering, en wijkt ook niet sterk van lineariteit af indien tijdelijke (gedurende één jaar) reducties opgeteld worden tot een permanente reductie. In dit geval is de impact van een puls bij een bepaalde concentratie 87 tot 90 keer kleiner dan de impact van een vaste reductie met dezelfde concentratie, opgevolgd over 105 jaar. De getallen in onderstaande tabellen geven dus een goede vuistregel om de impact van verschillende scenario's op een snelle manier te begroten. Ter vergelijking: binnen ExternE en CAFE (Hurley et al., 2005) hanteert men 65 verloren levensjaren per 100 000 inwoners en per  $\mu\text{g}/\text{m}^3$   $PM_{2,5}$ . Dit komt vrij goed overeen met de Vlaamse cijfers van 60 verloren levensjaren (Tabel 9).

*Tabel 8: Impact van  $PM_{2,5}$ , verloren levensmaanden per persoon, en per jaar.*

|                   | <b>1 <math>\mu\text{g}/\text{m}^3</math></b> | <b>10 <math>\mu\text{g}/\text{m}^3</math></b> | <b>20 <math>\mu\text{g}/\text{m}^3</math></b> |
|-------------------|--|---|---|
| Totale sterfte 4% | 0,005  | 0,048   | 0,1   |
| Totale sterfte 6% | 0,007  | 0,072   | 0,15  |
| Cardioresp. 6%    | 0,0035                                       | 0,036   | 0,074   |
| Longkanker 8%     | 0,002  | 0,019   | 0,04  |

*Tabel 9: Impact van  $PM_{2,5}$ , verloren levensjaren per 100 000 inwoners, en per jaar.*

|                   | <b>1 <math>\mu\text{g}/\text{m}^3</math></b> | <b>10 <math>\mu\text{g}/\text{m}^3</math></b> | <b>20 <math>\mu\text{g}/\text{m}^3</math></b> |
|-------------------|--|---|---|
| Totale sterfte 4% | 40   | 400   | 815   |
| Totale sterfte 6% | 60   | 600   | 1 235   |
| Cardioresp. 6%    | 30   | 300   | 616   |
| Longkanker 8%     | 15   | 160   | 328   |

## 6 KOSTEN EN BATEN

Op basis van de berekeningen met de sterftetafels, en op basis van een puls of tijdelijke reductie van  $19,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$  bepaalden we een winst van ongeveer 130 000 levensjaren per jaar op de totale Belgische populatie in 2000. Om deze gezondheidsbaat als pasmunt te gebruiken ten opzichte van de kosten om de concentraties aan  $\text{PM}_{2,5}$  te verminderen, wordt deze winst in levensverwachting vertaald in externe kosten. De externe kost per verloren of gewonnen levensjaar is bepaald op basis van Europese waarderingstudies die peilen naar de bereidheid tot betalen (*Willingness to pay*, WTP) van het individu om een bepaald risico op sterfte te verminderen. De laatste serie van studies hierover gaf als mediane waarde ongeveer 50 000 € per verloren levensjaar op. Omgerekend in monetaire termen betekent dit nu een reductie in externe kosten van 6 502 miljoen euro per jaar. In CAFE was de externe kost voor deze situatie 7 818 miljoen euro per jaar, op basis van een iets hogere impact en WTP per verloren of gewonnen levensjaar. Rekening houdend met verdiscontering, als maat voor de tijdspreferentie van mensen, komen we uit op een maatschappelijke baat van 4 873 miljoen € bij 3% en 3 266 miljoen euro bij 9% verdiscontering. De onzekerheid over welke maat voor verdiscontering moet gebruikt worden is dus een factor 2; 0 % en 9 % zijnde de uiterste waarden die in de literatuur gehanteerd worden. Mochten we de totale impact op een nu levende bevolking vertalen in kosten bij vaste reductie van  $\text{PM}_{2,5}$  met  $19,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$  vanaf 2000, dan is deze externe baat bijna 579 677 miljoen euro. Dit moet gezien worden als de uitgespaarde externe kost vanaf 2000 tot voorbij 2105, wanneer deze generatie uitdooft. Hier speelt het effect van verdisconteren wel een rol. Wanneer men aanneemt dat het individu het heden meer waard acht dan de toekomst, met een verdisconteringspercentage van 9%, dan worden de baten van een permanente reductie verkleind met een factor 12, tot 47 198 euro. Tabel 10 vat de resultaten nog eens samen op eenzelfde manier als in Tabel 9 of Tabel 8, voor 0% verdiscontering. Deze tabel kan als leidraad dienen om de impact op sterfte door lange termijn blootstelling aan verschillende concentraties van  $\text{PM}_{2,5}$  te begroten, bij 0% verdisconteringspercentage.

*Tabel 10: Impact van  $\text{PM}_{2,5}$ , totale externe kosten (miljoen €) in Vlaanderen per jaar.*

|                   | <b>1 <math>\mu\text{g}/\text{m}^3</math></b> | <b>10 <math>\mu\text{g}/\text{m}^3</math></b> | <b>20 <math>\mu\text{g}/\text{m}^3</math></b> |
|-------------------|--|---|---|
| Totale sterfte 4% | 117  | 1 192   | 2 433   |
| Totale sterfte 6% | 174  | 1 788   | 3 688   |
| Cardioresp. 6%    | 87   | 892   | 1839  |
| Longkanker 8%     | 45   | 471   | 979   |

Belangrijk is om vast te stellen dat deze externe kost of baat zeer hoog is, maar tegelijk zich ook niet vertaalt in een verminderde gezondheidskost. Deze kost is immers een uitdrukking van de individuele preferentie om risico's te vermijden, en daarom zeker relevant, maar wijkt af van de dagdagelijkse 'harde' kosten waarmee een maatschappij gewend is te rekenen.

De duidelijk manifesteerbare herverdeling van de opbrengsten door vermindering van de  $\text{PM}_{2,5}$  niveaus zijn vooral te vinden in de uitgespaarde kosten voor ziekte. Er zijn echter weinig studies die uitspraak doen over morbiditeitseffecten van  $\text{PM}_{2,5}$ . De meeste studies handelen over  $\text{PM}_{10}$  en deze zijn omgerekend in monetaire externe kosten en baten in bv. MIRA-T. De voornaamste verbetering bestaat er hier in om voor deze pathologieën eigen

Belgische of Vlaamse gezondheidskosten te hanteren. Op federaal vlak is hiervoor een kruispunt databank in opstart die de minimale financiële gegevens van ziekenhuizen zal koppelen aan de minimale klinische gegevens. Om kosten baten analyses van beleidsmaatregelen, met aan de batenzijde de uitgespaarde externe kost, geloofwaardiger te maken voor beleidsmakers, is het nodig de kostenschattingen van ziekte door luchtverontreiniging met deze Belgische financiële data te verfijnen.

Een voorbeeld kan dit beter illustreren. In de VS is door Abbey en collega's (1995) aangetoond dat blootstelling aan  $PM_{2,5}$  positief geassocieerd is met het ontstaan van chronische bronchitis. De studie toonde dit aan bij een groep niet-rokers in Californië. Andere studies ontbreken voorlopig nog om dit resultaat te bevestigen, maar verschillende overzichtsstudies (o.m. van de US EPA) nemen aan dat dit effect plausibel is. Het risico komt neer op ongeveer 60 nieuwe gevallen per 100 000 mensen ouder dan 25 en per  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $PM_{2,5}$ , of ongeveer 340 gevallen per  $\mu\text{g}/\text{m}^3$   $PM_{2,5}$  per jaar in Vlaanderen. De externe kosten worden door diezelfde instanties ook hoog ingeschat, variërend van 105 000 € tot meer dan 200 000 € per nieuw geval van ernstige chronische bronchitis. Deze kost drukt de bereidheid tot betalen uit om een ernstige chronische ziekte te vermijden, en houdt impliciet ook rekening met de verwachte medische en andere kosten die voortvloeien uit het ontstaan van de ziekte. Studies die de ziektekost onderzocht hebben van chronische bronchitis komen uit bij een totale kost over de volledige levensloop van de patiënt met chronische bronchitis van 43 000\$ tot 86 000\$ (dollar 1990), afhankelijk van de leeftijd van de patiënt. Hoeveel dit dan jaarlijks kost, hangt af van de duur van de ziekte. In Nederland, en in België wordt de duur gemiddeld geschat op 4,6 tot 8,4 jaar. De directe kosten in België voor hospitalisaties ten gevolge van COPD (waar chronische bronchitis deel van uitmaakt) bedragen in 2001 ongeveer 4500 €, met een spreiding van ongeveer 950 € tot 11300 € (5 percentiel tot 95 percentiel) (bron federale overheid, <https://tct.fgov.be/etct/>). De totale kosten bedroegen 101,4 miljoen € voor deze aandoeningen. Onder de veronderstelling dat de causaliteit tussen  $PM_{2,5}$  en nieuwe gevallen van chronische bronchitis bij niet rokers bewezen is, en dat hierdoor 340 gevallen per  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  per jaar vermeden kunnen worden, betekent dit een jaarlijkse besparing van ongeveer 1,5 miljoen € per  $\mu\text{g}/\text{m}^3$   $PM_{2,5}$  reductie of 1,5% van de ziektekosten. Het zijn deze minderuitgaven die een duidelijke onderbouwing aan het beleid kunnen geven, en waarvoor meer gegevens moeten verzameld worden. Dit vereist duidelijke epidemiologische concentratie- of dosis-effect relaties, en een overzicht van ziektekosten per ziekte die geassocieerd is met luchtverontreiniging.

Een ander aspect van deze baten zit verscholen in de blijvende reductie van luchtverontreiniging zoals geschetst in Figuur 3, waar een permanente reductie niet alleen leidt tot een langere levensverwachting, maar ook tot een permanent lagere gevoeligheid. De waarde van  $\Delta L$  wordt zoals hierboven in de modelresultaten bepaald met een externe kost van 50 000 euro per verloren levensjaar. Het verschil in gevoeligheid op elke leeftijd, dankzij een permanente reductie van  $PM_{2,5}$ , leidt theoretisch ook tot verminderde ziektekosten. Dit zijn dus de duidelijk kwantificeerbare baten voor de maatschappij via de gezondheidsuitgaven, en de verminderde productiviteitsverliezen. Meestal zijn deze baten niet observeerbaar bij een geleidelijk afnemende pollutie. Maar o.m. in de interventiestudie van Utah Valley (Pope, 1996) is aangetoond, dat doktersbezoeken en verschillende ziektes merkbaar verminderden bij verbeterde luchtkwaliteit.

## 7 BESLUITEN EN AANBEVELINGEN

We hebben getracht de bestaande Vlaamse en internationale kennis te gebruiken om de impact van  $PM_{2,5}$  en mogelijke beleidsruimte om hieraan te verhelpen zo optimaal mogelijk in te schatten.

### De bewijslast

Er zijn weinig studies over de directe of acute gevolgen van  $PM_{2,5}$  op gezondheid beschikbaar, in vergelijking met de epidemiologische studies over de acute effecten van  $PM_{10}$ . Dit is in belangrijke mate te wijten aan het feit dat  $PM_{2,5}$  nog niet voldoende lang gemeten wordt in Europa. Door de luchtkwaliteitsrichtlijnen van de Europese Commissie komt hier verandering in. Het valt dan ook te verwachten dat in de nabije toekomst een aantal epidemiologische tijdreeksstudies (*time series studies*) zullen verschijnen over de acute effecten van  $PM_{2,5}$ . De epidemiologische bewijslast ten voordele van de acute effecten van  $PM_{2,5}$  is dus op dit ogenblik indirect, door de grote evidentie afkomstig van  $PM_{10}$  tijdreeksstudies, en door de sterke correlatie tussen  $PM_{10}$  en  $PM_{2,5}$ .

Dit is ook vastgesteld in de tijdreeksanalyse die in het kader van deze studie werd uitgevoerd. Deze studie is een belangrijke motivatie en ondersteuning van een fijn stof beleid. Hierin werd –voor de eerste keer in Vlaanderen– een tijdreeksanalyse van  $PM_{10}$  en dagelijkse sterfte gemaakt, voor de periode 1997 – 2003. De conclusie hiervan is dat de korte termijneffecten van luchtverontreiniging op sterfte sterk afhankelijk zijn van de buitentemperatuur, zelfs in ons gematigd klimaat. Indien tijdens de afgelopen 7 jaar de dagelijkse  $PM_{10}$ -waarde gemiddeld niet hoger was dan  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , dan zou op basis van de gevonden associaties, 652 vroegtijdige sterfgevallen zijn voorkomen in Vlaanderen of 109 vroegtijdige sterfgevallen per miljoen inwoners. Dit aantal jaarlijkse vroegtijdige sterftes per miljoen inwoners ten gevolge van  $PM_{10}$  was echter ongelijk verdeeld over de seizoenen met 18 sterftes in de winter, 26 in de lente, 51 in de zomer en 14 in de herfst. Gemiddeld over het hele jaar vonden we een stijging van 0,6% in dagelijkse sterfte voor een stijging van de  $PM_{10}$  met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , wat precies overeenstemt met de sterkte van de associaties zoals gerapporteerd in de internationale literatuur. Het verdient aanbeveling om deze analyse te herhalen van zodra voldoende  $PM_{2,5}$  metingen voorhanden zijn. Maar in onze studie is duidelijk dat de associatie tussen mortaliteit en  $PM_{10}$  niet lineair verloopt tijdens de koudere periode (oktober-maart). We toonden ook een sterkere associatie aan tijdens de warme periode van het jaar (april-september), waarbij we voor een stijging van de  $PM_{10}$  concentratie met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  een stijging vonden van 1,3% in de totale mortaliteit. Deze seizoens- of temperatuurspecifieke risico's op sterfte zijn misschien te verklaren door de lagere achtergrondmortaliteit in de zomer, waardoor de groep van gevoelige personen groter is. Er zijn met andere woorden minder 'triggers' in de zomer aanwezig (bv. door infectieziekten), waardoor  $PM_{10}$  een relatief grotere impact heeft op sterfte. Het is ook mogelijk dat de component-specifieke toxiciteit van  $PM_{10}$  kan verschillen over het temperatuurbereik.

Onderzoek naar de toxiciteit van fijn stof heeft een aantal hypothesen en verdachte componenten naar voor geschoven. Er zijn aanwijzingen dat het ultrafijne karakter van de deeltjes de toxiciteit verhoogt. Ze hebben een groter contactoppervlak waardoor de kans groter wordt dat toxische en reactieve componenten op dit oppervlak interageren met de

longcellen. Deeltjes blijken zo in staat om via ontstekingsreacties en oxidatieve stress in de longen ziekte te veroorzaken. Zowel zware metalen, bepaalde organische componenten als de koolstofkernen zelf van deeltjes van verbrandingsprocessen zijn verdachte componenten van fijn stof. Andere componenten dragen bij tot de oplosbaarheid van deze componenten in de longen. Depositie van deeltjes in de alveolaire zone kan aanleiding geven tot opname van deze deeltjes in het bloed. Hierdoor worden de cardiovasculaire gevolgen van blootstelling aan fijn stof plausibeler. Recent nam ook deze kennis over mechanismen die de associatie tussen cardiovasculaire sterfte en fijn stof kunnen verklaren toe. Ze omvatten verandering in de coagulatie en viscositeit van het bloed, endotheeldysfunctie en veranderingen in de hartslag-variabiliteit. Voornaamste conclusie blijft dat aërosoldeeltjes het ideale transportmiddel zijn om een aantal toxische componenten tot in de longen te brengen.

De grote aandacht voor de gevolgen van PM<sub>2,5</sub> op gezondheid is een gevolg van de lange termijn studies die in de Verenigde Staten werden uitgevoerd. Vooral de studie uitgevoerd door Pope en collega's, de American Cancer Society study, is een sterk argument om de impact van PM<sub>2,5</sub> op vervroegde sterfte ernstig te nemen. Deze studie is na grondige onafhankelijke review robuust en reproduceerbaar bevonden en schat dat de kans op voortijdig overlijden met 6% toeneemt bij een stijging van PM<sub>2,5</sub> met 10 µg/m<sup>3</sup>. Er zijn op dit ogenblik geen gelijkaardige studies uitgevoerd in Europa, met als gevolg dat bij beleidsvoorbereidende studies in Europa gebruik gemaakt wordt van deze Amerikaanse studie. In dit rapport zijn de argumenten voor en tegen het gebruik van de ACS studie voor de inschatting van de impact op sterfte in Europa of meer in het bijzonder in Vlaanderen tegen het licht gehouden. Onze conclusie is dat het gebruik van de ACS studie te verantwoorden is. Het is in deze problematiek belangrijker een onjuiste inschatting van het effect te hebben, rekening houdend met onzekerheid en sensitiviteit, dan om geen inschatting te maken.

Tot slot vormen de interventiestudies een sterk argument in de discussie over het oorzakelijk verband tussen fijn stof luchtverontreiniging en gezondheidseffecten. Een drastische wijziging in de luchtkwaliteit door beleidsmaatregelen hebben een direct gevolg en een effect op de lange termijn sterfte in een populatie. In twee van dergelijke studies lag fijn stof aan de basis van de geobserveerde verbeteringen in gezondheid. Deze studies zijn extreme situaties. In de meeste gevallen zal een geleidelijke verbetering in luchtkwaliteit een geleidelijke maar moeilijk observeerbare invloed hebben op de gezondheid.

### **De gevolgen voor gezondheid**

We hebben in het kader van deze studie een model opgesteld om de lange termijn impacts van PM<sub>2,5</sub> te begroten. We hebben geopteerd voor de sterftetafel methode, waarbij statistieken over de sterftetekans per leeftijd gebruikt worden om een populatie op te volgen in de tijd totdat deze 'uitgestorven' is. Men gaat ervan uit dat de risico's op sterfte door PM<sub>2,5</sub> onderdeel zijn van de totale sterftetekans, en men maakt de berekening met en zonder dit risico. Het verschil, uitgedrukt in het totaal aantal levensjaren, is dan een maat voor de totale impact van PM<sub>2,5</sub> op de huidig levende bevolking. Deze methode is snel en flexibel om een aantal luchtkwaliteitsscenario's en sensitiviteitsanalyses door te rekenen. We hebben het model geijkt op de resultaten van CAFE en vervolgens op een aantal scenario's toegepast. Bovendien hebben we voor het eerst specifieke berekeningen gemaakt over de impact op mensen die sterven aan longkanker of cardiorespiratoire aandoeningen, waardoor we ook de gevoeligheid voor de keuze van doelgroep kunnen testen. Om al deze analyses samen te



vatten zijn de kerngetallen voor een tijdelijke verandering met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  herleid tot een stel vuistregels.

- Voor een risico van 6% op sterfte bij een verhoging van  $\text{PM}_{2,5}$  met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  bedraagt de impact voor de bevolking in Vlaanderen ongeveer 600 verloren levensjaren per 100 000 inwoners en per jaar.
- Voor een risico van 4% op sterfte bij een verhoging van  $\text{PM}_{2,5}$  met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  bedraagt de impact voor de bevolking in Vlaanderen ongeveer 400 verloren levensjaren per 100 000 inwoners en per jaar.
- De impact is quasi-lineair met het veronderstelde risico op sterfte, en met de concentratieverandering. De impact van  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  is met andere woorden ongeveer 10 keer kleiner dan de impact van  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .
- Voor een risico van 6% op cardiorespiratoire sterfte bij een verhoging van  $\text{PM}_{2,5}$  met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  bedraagt de impact voor de bevolking in Vlaanderen ongeveer 300 verloren levensjaren per 100 000 inwoners en per jaar.
- Voor een risico van 8% op longkanker sterfte bij een verhoging van  $\text{PM}_{2,5}$  met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  bedraagt de impact voor de bevolking in Vlaanderen ongeveer 150 verloren levensjaren per 100 000 inwoners en per jaar.

Het verlies aan levensverwachting voor de huidige bevolking, berekend op basis van dezelfde methode en assumpties die in CAFE werden gehanteerd, bedraagt ongeveer 13 maanden per persoon in Vlaanderen. Deze impact is een gevolg van een levenslange blootstelling aan een concentratie van  $19,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Op basis van berekeningen met BeLEUROS schatten we in dat de bijdrage van de emissies in Vlaanderen in 2002 ongeveer 1,5 maanden per persoon bedraagt. Op basis van modelberekeningen voor 2020 kunnen we stellen dat de impact van de emissies in Vlaanderen sterk vermindert, tot 0,5 maanden per persoon. De gezondheidswinst van de evolutie 2002 -2020 onder invloed van de huidige wetgeving bedraagt ongeveer 2,5 maanden per persoon in Vlaanderen.

### **De mogelijke voordelen van een beleid**

Deze impact op sterfte door  $\text{PM}_{2,5}$  wordt ook uitgedrukt in externe kosten. Deze kosten drukken de bereidheid tot betalen uit van een individu om het risico op sterfte door luchtverontreiniging te verminderen. Deze bereidheid tot betalen of 'willingness to pay' is op basis van Europese studies begroot op 50 000 € per verloren levensjaar. Met het sterftetabel model is het mogelijk om de impact op consistente wijze te vertalen in externe kosten. Het is ook mogelijk om andere kostenschattingen te hanteren, eventueel op basis van eigen onderzoek. Voor een risico van 6% op sterfte bij een verhoging van  $\text{PM}_{2,5}$  met  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  bedraagt de impact voor de bevolking in Vlaanderen ongeveer 1 788 € per 100 000 inwoners en per jaar. Dit is begroot bij een verdisconteringspercentage van 0%. Bij een verdiscontering met 9% bedraagt deze externe kost nog ongeveer de helft. Belangrijk is om vast te stellen dat deze externe kost of baat zeer hoog is, maar zich tegelijk ook niet vertaalt in een verminderde gezondheidskost. Deze kost is immers een uitdrukking van de individuele preferentie om risico's te vermijden, en daarom zeker relevant, maar wijkt af van de dagdagelijkse 'harde' kosten waarmee een maatschappij gewend is te rekenen. De duidelijk manifesteerbare herverdeling van de opbrengsten door vermindering van de  $\text{PM}_{2,5}$  niveaus zijn vooral te vinden in de uitgespaarde kosten voor ziekte. Er zijn echter weinig studies die uitspraak doen over morbiditeitseffecten van  $\text{PM}_{2,5}$ . Om kosten baten analyses van beleidsmaatregelen, met aan de batenzijde de uitgespaarde externe kost, geloofwaardiger te maken voor beleidsmakers, is het nodig de kostenschattingen van ziekte door luchtverontreiniging met Belgische financiële data te verfijnen, indien de

epidemiologische concentratie-effect relaties beschikbaar zijn. Een voorlopige inschatting van de potentiële baat door het vermijden van nieuwe gevallen van chronische bronchitis wanneer de concentratie aan  $PM_{2,5}$  met  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  verlaagt gedurende een jaar komt uit op een vermeden kost ter grootte van 1,5% van de gezondheidskosten voor COPD in België. Het zijn deze minderuitgaven die een duidelijke onderbouwing aan het beleid kunnen geven, en waarvoor meer gegevens moeten verzameld worden. Dit vereist duidelijke epidemiologische concentratie- of dosis-effect relaties, en een overzicht van ziektekosten per ziekte die geassocieerd is met luchtverontreiniging. Een ander aspect van deze baten zit verscholen in de blijvende reductie van luchtverontreiniging, waardoor een permanente reductie niet alleen leidt tot een langere levensverwachting, maar ook tot een permanent lagere gevoeligheid. Het verschil in gevoeligheid op elke leeftijd, dankzij een permanente reductie van  $PM_{2,5}$ , leidt theoretisch ook tot verminderde ziektekosten. Dit zijn dus de duidelijk kwantificeerbare baten voor de maatschappij via de gezondheidsuitgaven, en de verminderde productiviteitsverliezen. Meestal zijn deze baten echter niet observeerbaar bij een geleidelijk afnemende pollutie.

Hoewel interventiestudies duidelijk aangeven dat effecten van luchtverontreiniging omkeerbaar en vermijdbaar zijn, is het aantal mensen dat ziek wordt of sterft door luchtverontreiniging niet gelijk aan het vermijdbaar aantal gevallen. Bij een reductie van bv. 50 % van de milieuconcentraties en de blootstelling aan die vervuilende stoffen die longkanker kunnen veroorzaken, zal het aantal overlijdens door longkanker niet met 50 % dalen. Rookgedrag en andere factoren nemen immers deels de plaats in van de milieurisico's. Het aantal toewijsbare gevallen, zoals dus bepaald wordt met bepaalde epidemiologische studies is dus niet gelijk aan het aantal vermijdbare gevallen. In het beste geval kan sterfte uitgesteld worden door een aantal risicofactoren weg te nemen.

## Aanbevelingen

Kan Vlaanderen een rol spelen in het opbouwen van kennis? In Vlaanderen lopen een aantal initiatieven op toxicologisch en medisch vlak die bijdragen tot de internationale kennis over fijn stof. Internationaal wordt al veel onderzoek gedaan op medisch, epidemiologisch en toxicologisch vlak. Het is wenselijk deze kennis voor toepassing in Vlaanderen te blijven integreren en te benutten in het beleid. Stilaan ontstaat de behoefte om de gefragmenteerde kennis beter te beheersen en te benutten. Naar voorbeeld van de VS is het opstellen van een databank waarin gegevens worden samengebracht over de chemische samenstelling van pollutanten zoals (maar niet uitsluitend)  $PM_{2,5}$ , concentraties, ruimtelijke spreiding, meteorologie en blootstelling, om deze op een systematische manier te gebruiken in toxicologische en epidemiologische studies. Het uiteindelijke doel moet de gerichte verbetering van luchtkwaliteit in functie van de volksgezondheid zijn. Een strategie op basis van de verzameling van data, moet zich vervolgens concentreren op volgende aspecten en vragen:

- Op toxicologisch medisch vlak:
  - o een onderzoek naar de toxiciteit van omgevingsluchtstalen,
  - o een onderzoek van componenten, al dan niet gegenereerd in laboratoria. Onderzoeken of bepaalde fracties van fijn stof meer schade toebrengen en of deze apart kunnen gereduceerd worden. In de meeste gevallen zijn deze componenten door reductiemaatregelen misschien niet te scheiden.
  - o een bron-specifiek onderzoek van de luchtmissiestalen.
- Op epidemiologisch / medisch vlak:

- de mechanismen die klinisch relevant zijn, dit wil zeggen die effecten in het lichaam die leiden tot ziekte.
  - de eindpunten die een manifestatie zijn van deze mechanismen.
- Het afbakenen van de “population at risk”. Aansluitend op de discussie over hoe het risico afneemt en hoe de gezondheid of de weerstand zich herstelt, is het mogelijk dat de totale bevolking er baat bij heeft en een kleine winst aan levenskwaliteit kan genieten. Is dit belangrijk in termen van monetaire of maatschappelijke baten? De groep van kinderen is sowieso belangrijk, en in de hypothese dat de impact geleidelijk opgebouwd via een verminderde weerstand (bv. een lagere FEV1) is het dus belangrijk om kinderen op te volgen en te beschermen. Tegelijk moet men nagaan of preventiemaatregelen voor gevoelige mensen hun risico verminderd of – bijvoorbeeld door binnen te blijven- het risico niet verschoven wordt naar schadelijke factoren in het binnenmilieu.
- Een verfijnde en gevarieerde blootstellingsanalyse, in real life, maar ook in gecontroleerde omstandigheden (fysieke inspanningstesten e.d.).
- Inspelen op acute situaties waar luchtkwaliteit door beïnvloed wordt (staking, brand, verkeersvrije dagen, grote infrastructuurwerken ...), en met behulp van statistische methodes de invloed van deze veranderingen kwantificeren als ondersteuning van het beleid. Dit is slechts mogelijk indien de basisdata permanent opgevolgd worden.
- Onderzoeken of het volstaat naast fijn stof, ozon als indicator voor de invloed van luchtkwaliteit op gezondheid op te volgen, en of het noodzakelijk is bv. SO<sub>2</sub> of NO<sub>2</sub> als aparte indicator te behouden.



## REFERENTIES

ABBAY DE, NISHINO N, McDONNELL WF, ET AL. Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999;159: 373-382.

ABBAY DE, OSTRO BE, PETERSEN F AND BURCHETTE RJ. Chronic Respiratory Symptoms Associated with Estimated Long-Term Ambient Concentrations of Fine Particulates Less Than 2.5 Microns in Aerodynamic Diameter (PM<sub>2.5</sub>) and Other Air Pollutants. *J Expo Anal Environ Epidemiol.*, 1995; 5: 137-159.

ABRAHAMOWICZ M, SCHOPFLOCHER T, LEFFONDRÉ K, DU BERGER R, KREWSKI D. Flexible modeling of exposure-response relationship between long-term average levels of particulate air pollution and mortality in the American Cancer Society study. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*, 2003; 66: 1625-53.

AMANN M, CABALA R, COFALA J, HEYES C, KLIMONT Z, SCHÖPP W, TARRASON L, SIMPSON D, WIND P, JONSON J-E (2004b) CAFE Scenario Analysis Report Nr. 2 - The “current legislation” and the “Maximum Technically Feasible Reduction” cases for the CAFE baseline emission projections, Version 2, November 2004, IIASA, Laxenburg, Oostenrijk en MET.NO, Oslo, Noorwegen.

AMANN, M., COFALA, J., HEYES, C., KLIMONT, Z., MECHLER, R., POSCH, M. AND SCHOEPP, W. (2004) The RAINS model. Documentation of the model approach prepared for the RAINS review. International Institute for Applied Systems Analysis (IIASA), Laxenburg, Austria (<http://www.iiasa.ac.at/rains/review/review-full.pdf>)

AMANN M, BERTOK I, COFALA J, GYARFAS F, HEYES C, KLIMONT Z, SCHÖPP W, WINIWARTER W (2005) CAFE Scenario Analysis Report Nr. 1 Baseline Scenarios for the Clean Air for Europe (CAFE) Programme Final Report. submitted to the European Commission Directorate General for Environment, Directorate C – Environment and Health for the study on Development of the Baseline and Policy Scenarios and Integrated Assessment Modelling Framework for the Clean Air for Europe (CAFE) Programme – LOT 1

ANDERSON HR, ATKINSON R, PEACOCK J, MARSTON L, KONSTANTINON K. Meta-analysis of time-series studies and panel studies of Particulate Matter (PM) and ozone (O<sub>3</sub>). Report of a WHO task group, WHO, Bonn, Germany, 2004. Available at <http://www.who.dk/document/e82792.pdf>.

ANDERSON HR, PONCE DE LEON A, BLAND JM, BOWER JS, STRACHAN DP. Air pollution and daily mortality in London: 1987-92. *BMJ*, 1996; 312: 665-9.

ANDERSON RN. Method for constructing complete annual U.S. life tables. national center for health statistics. *Vital health Stat 2* (129). 1999.

BERT BRUNEKREEF, NICOLE AH JANSSEN, JEROEN J DE HARTOG, MARIEKE OLDENWENING, KEES MELIEFSTE, GERARD HOEK, TIMO LANKI, KIRSI L TIMONEN, MARKO VALLIUS, JUHA PEKKANEN, AND RENE VAN GRIEKEN (2005) Personal, Indoor, and Outdoor Exposures to PM<sub>2.5</sub> and Its Components for Groups of Cardiovascular Patients in Amsterdam and Helsinki. HEI research report 127.

BOBAK M, ROBERTS A. Heterogeneity of air pollution effects is related to average temperature. *BMJ* 1997; 315: 1161.

BRUNEKREEF B, HOLGATE ST. Air pollution and health. *Lancet*. 2002; 360:1233-42.

CLANCY L, GOODMAN P, SINCLAIR H, DOCKEREY W. Effect of air pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *The Lancet*, 2002; 360: 1210-1214.

COLLES A., JANSSEN L., DEUTSCH F., VANKERKOM J. (2004) Uitbreiding PREMIS voor NH<sub>3</sub>, fijn stof en de MIRA-sectoren, Studie uitgevoerd in opdracht van de VMM, VITO-rapport 2004/IMS/R/249, 26 pp.

COLLES A., JANSSEN L., DEUTSCH F., VANKERKOM J. (2005) Uitbreiding van de emissie-preprocessor van het BelEUROS model voor fijn stof en naar de MIRA deelsectoren, Studie uitgevoerd in opdracht van de VMM, VITO-rapport 2005/IMS/R/118, 44 pp.

DELOBBE L., MENSINK C., SCHAYES G., BRASSEUR O., PASSELECQ C., PASSELECQ D., DUMONT G. EN DEMUTH C. (2002) BelEUROS: Implementation and extension of the EUROS model for policy support in Belgium, *Global Change and Sustainable Development*, Federal Science Policy Office, Brussels.

DEUTSCH F, LEFEBRE F, VANKERKOM J, ADRIAENSEN S, MENSINK C (2004b) Modelling van fijn stof, Studie uitgevoerd in opdracht van de VMM, VITO-rapport 2004/IMS/R/205.

DEUTSCH F, LEFEBRE F, VANKERKOM J, ADRIAENSEN S, MENSINK C, BLOMMAERT F, DE SAEDELEER V, ROEKENS E (2004a) Implementation of the gas phase chemical mechanism CACM and the particulate matter module MADRID 2 into the EUROS model; Proceedings of the 2nd GLOREAM/EURASAP Workshop, Copenhagen, Denmark, 6-8 September 2004.

DOCKERY DW, POPE CA III, XIPING X, SPENGLER JD, WARE JH, FAY MA, FERRIES BG JR, SPEIZER FE. An association between air pollution and mortality in six US cities. *N Engl J Med*, 1993; 329: 1753-1759.

DONALDSON K, STONE V. Current hypotheses on the mechanisms of toxicity of ultrafine particles. *Ann Ist Super Sanita*, 2003; 39(3): 405-10.

EPA (2004) Particulate Matter Research Program Five Years of Progress U.S. Environmental Protection Agency Office of Research and Development Washington, DC 20460. EPA 600/R-04/058. July 2004

EPA, 1997. Air quality criteria for particulate matter. EPA 600/P-95/001aF.

EU (1999) Richtlijn 1999/30/EG van de Raad van 22 april 1999 betreffende grenswaarden voor zwaveldioxide, stikstofdioxide en stikstofoxiden, zwevende deeltjes en lood in de lucht, *PB Nr. L 163 van 29/06/1999, blz. 0041 – 0060*.

EU (2001) Richtlijn 2001/81/EG van de Raad van 23 oktober 2001 inzake nationale emissieplafonds voor bepaalde luchtverontreinigende stoffen, *PB Nr. L 309 van 27/11/2001 blz. 0022-0030*.

EU (2005) Communication of European Commission. Proposal for a directive of the European Parliament and of the council on ambient air quality and cleaner air for Europe. COM(2005) 447 provisional version.

GAUDERMAN WJ, AVOL E, GILLILAND F, VORA H, THOMAS D, BERHANE K, MCCONNELL R, KUENZLI N, LURMANN F, RAPPAPORT E, MARGOLIS H, BATES D, PETERS J. The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med.*, 2004; 351(11): 1057-67. Erratum in: *N Engl J Med.*, 2005 ; 352(12): 1276.

GERY M.W., WHITTEN G.Z., KILLUS J.P EN DODGE M.C. (1989) A photochemical kinetics mechanism for urban and regional scale computer modeling, *Journal of Geophysical Research*, **94** (D10), 12925-12956.

GHIO AJ, DEVLIN RB. Inflammatory lung injury after bronchial instillation of air pollution particles. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 164: 704–708.

GRIFFIN R.J., DABDUB D. EN SEINFELD J.H. (2002) Secondary organic aerosol 1. Atmospheric chemical mechanism for production of molecular constituents, *J. Geophys. Res.* **107(D17)**, 4332, doi:10.1029/2001JD000541.

HAJAT S, KOVATS RS, ATKINSON RW, HAINES A. Impact of hot temperatures on death in London: a time series approach. *J Epidemiol Community Health.*, 2002; 56: 367-72.

HILL AB. The Environment and Disease: Association or Causation? *Proc Royal Soc Med*, 1966; 58: 295.

HEDLEY AJ, WONG CM, THACH TQ, MA SLS, LAM TH, ANDERSON HR. Cardiorespiratory and all-cause mortality after restrictions on sulphur content of fuel in Hong Kong: an intervention study. *Lancet*, 2002; 360: 1646-1652.

HENNESSY E. Air pollution and short term mortality. *BMJ*, 2002; 324: 691-2.

HOEK G, BRUNEKREEF B, GOLDBOEHM S, FISCHER P, VAN DEN BRANDT PA. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet*. 2002; 360(9341): 1203-9.

HOEK G, BRUNEKREEF B, VERHOEFF A, VAN WIJNEN J, FISCHER P. Daily mortality and air pollution in The Netherlands. *J Air Waste Manag Assoc.* 2000; 50: 1380-9.

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. Didcot. UK: AEA Technology Environment. Available at [http://europa.eu.int/comm/environment/air/cape/pdf/cba\\_methodology\\_vol2.pdf](http://europa.eu.int/comm/environment/air/cape/pdf/cba_methodology_vol2.pdf)

HUYNEN MM, MARTENS P, SCHRAM D, WEIJENBERG MP, KUNST AE. The impact of heat waves and cold spells on mortality rates in the Dutch population. *Environ health Perspect.*, 2001; 109: 463-70.

ITO K, DE LEON S, THURSTON GD, NADAS A, LIPPMANN M. Monitor-to-monitor temporal correlation of air pollution in the contiguous US. *J Expo Anal Environ Epidemiol.* 2005 ; 15(2): 172-84.

JERRETT M, BURNETT R, MA R, ET AL. Spatial analysis of air pollution and mortality in Los Angeles. *Epidemiology*, 2005; 16(6): 727-736.

JERRETT M, BURNETT RT, BROOK J, KANAROGLOU P, GIOVIS C, FINKELSTEIN N, HUTCHISON B. Do socioeconomic characteristics modify the short term association between air pollution and mortality? Evidence from a zonal time series in Hamilton, Canada. *J Epidemiol Community Health.* 2004 ; 58(1): 31-40.

KATSOUYANNI K, SCHWARTZ J, SPIX C, TOULOUMI G, ZMIROU D, ZANOBETTI A, WOJTYNIAK B, ET AL. Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiologic time series data: the APHEA protocol. *J Epidemiol Community Health*. 1996; 50: S12-8.

KATSOUYANNI K, TOULOUMI G, SPIX C, SCHWARTZ J, BALDUCCI F, MEDINA S ET AL. Short-term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *Air Pollution and Health: a European Approach*. *BMJ* 1997; 314: 1658-63.

KATSOUYANNI K., TOULOUMI G, SAMOLI E, GRYPARIS A, LE TERTRE A, MONOPOLIS Y, ROSSI G, ZMIROU D, BALLESTER F, BOUMGHAR A, ANDERSON HR, WOJTYNIAK B, PALDY A, BRAUNSTEIN R, PEKKANEN J, SCHINDLER C, SCHWARTZ J. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology*, 2001; 12(5): 521-531.

KREWSKI D, BURNETT RR, GOLDBERG MS. ET AL. Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of Particulate Air Pollution and Mortality. Health Effects Institute: Boston; 2000.

KRUPNICK A, (ED.) OSTRO B. AND BULL K.. Peer review of the methodology of cost-benefit analysis of the clean air for Europe programme. Paper prepared for European Commission Environment Directorate General October 12, 2004.

KÜNZLI N, KAISER R, MEDINA S, et al. Public health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *The Lancet*, 2000; 356: 795-801.

LEKSELL I, RABL A. Air pollution and mortality: quantification and valuation of years of life lost. *Risk Anal.*, 2001; 21(5): 843-57.

LIPFERT (1992) Community air pollution and mortality: analysis of 1980 data from US metropolitan areas. I. Particulate air pollution. BNL-48446 report for the DOE.

LIPFERT, (1994) Filter artefacts associated with particulate measurements: recent evidence and effects on statistical relationships. *Atmospheric environment*, 28, 3233-3249.

LIPFERT, (2003) Commentary on the HEI Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of Particulate Air Pollution and Mortality. *Journal of Toxicology and Environmental Health Part A*, 66, 1705-1719.

MACNEE W, DONALDSON K. Particulate air pollution: injurious and protective mechanisms in the lungs. In: Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard RL (Ed.). *Air pollution and health*. San Diego: Academic Press; 1999. p. 653-72.

MAENHAUT W., FRANÇOIS F., CAFMEYER J., OKUNADE O. (1996) Size-fractionated aerosol composition at Gent, Belgium. Results from a one-year study. *Nucl. Istr. And Meth. In Phys. Res. B*, 109/110: 476-481.

MEDINA S, PLASENCIA A, BALLESTER F, MUCKE HG, SCHWARTZ J; APHEIS group. Health impact of PM10 in 19 European cities. *J Epidemiol Community Health*. 2004; 58: 831-6.

MEDINA S., BOLDO E., SAKLAD M., NICIU E.M., KRZYZANOWSKI M., FRANK F., CAMBRA K., MUECKE H.G., ZORILLA B., ATKINSON R., LE TERTRE A., FORSBERG B. AND THE



CONTRIBUTION MEMBERS OF THE APHEIS GROUP. APHEIS Health Impact Assessment of Air Pollution and Communications Strategy. Third year report Institut de Veille Sanitaire, Saint-Maurice June 2005; 232 pages.

MENSINK C., DELOBBE L. EN COLLES A. (2002) A policy oriented model system for the assessment of long-term effects of emission reductions on ozone, *Air Pollution Modelling and its Applications XV*, edited by C. Borrego and G. Schayes, Kluwer Academic/Plenum Publishers, pp. 3-11.

MIRA (2004) Milieu- en natuurrapport Vlaanderen, Achtergronddocument 2004 Verspreiding van zwevend stof, Torfs R, Schrooten L. Matheussen C., Dumollin J., Verlinden L., Roekens E., Bossuyt M., Vlaamse Milieumaatschappij, <http://www.milieurapport.be> .

MIRA (2004) Milieu- en natuurrapport Vlaanderen, Achtergronddocument 2004, Gevolgen voor Mens, Torfs R., Nawrot T., Den Hond E., Staessen J., Wildemeersch D., Tilborghs G., Hooft P., Verschaeve L., Bossuyt M., Vlaamse Milieumaatschappij, <http://www.milieurapport.be>

MILLER BG, HURLEY JF. Life table methods for quantitative impact assessments in chronic mortality. *J Epidemiol. Community Health*, 2003; 57: 200-206.

NEMMAR A, HOET PHM, VANQUICKENBORNE B et al. Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans. *Circulation*, 2002; 105 :411.

NEMMAR A, HOYLAERTS MF, HOET PH, DINSDALE D, SMITH T, XU H, VERMYLEN J, NEMERY B. Ultrafine particles affect experimental thrombosis in an in vivo hamster model. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166 :998-1004.

NEMMAR A, HOYLAERTS MF, HOET PH, NEMERY B. Possible mechanisms of the cardiovascular effects of inhaled particles: systemic translocation and prothrombotic effects. *Toxicol Lett*. 2004; 149: 243-53.

NENES A., PANDIS S.N. EN PILINIS C. (1998) ISORROPIA: a new thermodynamic equilibrium model for multiphase multicomponent inorganic aerosols, *Aquatic Geochemistry* 4, 123-152.

PASTOR R, GUALLAR E. Use of two-segmented logistic regression to estimate change-points in epidemiologic studies. *Am J Epidemiol*. 1998; 148: 631-42.

PENG RD, DOMINICI F, PASTOR-BARRIUSO R, ZEGER SL, SAMET JM. Seasonal analyses of air pollution and mortality in 100 US cities. *Am J Epidemiol*. 2005; 161: 585-94.

POPE CA 3RD, BURNETT RT, THURSTON GD, THUN MJ, CALLE EE, KREWSKI D, GODLESKI JJ. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation*, 2004; 109(1): 71-7.

POPE CA 3RD, THUN MJ, NAMBOODIRI MM, DOCKERY DW, EVANS JS, SPEIZER FE, HEATH CW JR. Particulate air pollution as predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995; 151: 669-674.

POPE CA 3RD, BURNETT RT, THUN MJ et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*, 2002, 287: 1132-1141.

POPE CA 3RD. Particulate pollution and health: a review of the Utah valley experience. *J Expo Anal Environ Epidemiol.*, 1996; 6(1): 23-34.

PUN B.K., GRIFFIN R.J., SEIGNEUR C. EN SEINFELD J.H. (2002) Secondary organic aerosol 2. Thermodynamic model for gas/particle partitioning of molecular constituents, *Journal of Geophysical Research*, **107** (D17), 4333, AAC 4-1 – 4-15.

PUN B.K., WU S.-Y. EN SEIGNEUR C. (2001) Contribution of biogenic emissions to the formation of ozone and particulate matter: Modeling studies in the Nashville, Tennessee and Northeast domains, Phase 2 Report for CRC Project A-23, Document Number CP051-01-1, Coordinating Research Council, Inc., Alpharetta, GA, USA.

PUTAUD ET AL. (2003). A European Aerosol Phenomenology physical and chemical characteristics of particulate matter at kerbside, urban, rural and background sites in Europe. EUR 20411 EN [http://carbodat.ei.jrc.it/ccu/Pubblications/putaud\\_JF1\\_pdfPM-draft\\_02Jul.pdf](http://carbodat.ei.jrc.it/ccu/Pubblications/putaud_JF1_pdfPM-draft_02Jul.pdf).

RABL A. Interpretation of air pollution mortality: number of deaths or years of life lost? *J Air Waste Manag Assoc.* 2003; 53(1):41-50.

ROOSLI M, KUNZLI N, BRAUN-FAHRLANDER C, EGGER M. Years of life lost attributable to air pollution in Switzerland: dynamic exposure-response model. *Int J Epidemiol.*, 2005; 34(5): 1029-35.

SCHWARTZ J, PARK SK, O'NEILL MS, VOKONAS PS, SPARROW D, WEISS ST, KELSEY K. Glutathione-S-transferase M1, Obesity, Statins, and Autonomic Effects of Particles. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; [Epub ahead of print].

SCIENTIFIC COMMITTEE ON HEALTH AND ENVIRONMENTAL RISKS (SCHER) Opinion on “New evidence of air pollution effects on human health and the environment” Adopted by the SCHER during the 4th plenary of 18 March 2005. [http://europa.eu.int/comm/health/ph\\_risk/committees/04\\_scher/docs/scher\\_o\\_009.pdf](http://europa.eu.int/comm/health/ph_risk/committees/04_scher/docs/scher_o_009.pdf)

The EPA Particulate Matter Research Program What Have We Learned About PM Since 1997? EPA 600/S-04/057 July 2004 US Environmental Protection Agency Office of Research and Development Washington, DC 20460

THE EUROWINTER GROUP. Cold exposure and winter mortality from ischaemic heart disease, cerebrovascular disease, respiratory disease, and all causes in warm and cold regions of Europe. *Lancet.* 1997; 349: 1341-6.

TORFS R. ET AL. (2004) Evaluatie van beleidsscenario's met betrekking tot fijn stof (PM<sub>2,5</sub>). Vito rapport 2004/IMS/R/069.

TORFS R., SCHOETERS G., HOET P. Risico's van inhaleerbaar stof. *Tijdschr. Voor Geneeskunde*, 2004; 60: 915-926.

US EPA Fourth External Review Draft of Air Quality Criteria for Particulate Matter (June, 2003). EPA/600/P-99/002aD.

VAN LOON M. (2005) persoonlijke mededeling; GLOREAM/ACCENT Workshop, September 2005, Apeldoorn, Nederland.

VESTRENG V. ET. AL. (2004) Inventory Review 2004, Emission Data reported to CLRTAP and under the NEC Directive, EMEP/EEA Joint Review Report, EMEP/MSC-W Note 1/2004, ISSN 0804-2446.

VMM (2003) Luchtkwaliteit in het Vlaamse Gewest - 2002, Vlaamse Milieumaatschappij, Aalst, Belgium, 266 pp. + appendix.

VMM (2004) Lozingen in de lucht 1990-2003, Vlaamse Milieumaatschappij, Aalst, Belgium, 185 pp. + appendix.

WATKISS P. HOLLAND M. PYE S. (2005) Baseline Scenarios for Service Contract for carrying out cost-benefit analysis of air quality related issues, in particular in the clean air for Europe (CAFE) programme. AEAT/ED51014/ Baseline Issue 5. Available at [http://europa.eu.int/comm/environment/air/caf/activities/pdf/cba\\_baseline\\_results2000\\_2020.pdf](http://europa.eu.int/comm/environment/air/caf/activities/pdf/cba_baseline_results2000_2020.pdf).

WHO (2000) Evaluation and use of epidemiological evidence for environmental risk assessment. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark.

WHO (2004) Health Aspects of Air Pollution. WHO, Bonn, Germany, 2004. <http://www.who.dk/document/E83080.pdf>

ZHANG Y., PUN B., VIJAYARAGHAVAN K., WU S.-Y., SEIGNEUR C., PANDIS S.N., JACOBSON M.Z., NENES A. EN SEINFELD J.H. (2004) Development and application of the Model of Aerosol Dynamics, Reaction, Ionization, and Dissolution (MADRID), *J. Geophys. Res.* **109**, D01202, doi:10.1029/2003JD003501.



Bijlagen in het Engels zijn de weerslag van discussies in internationale projecten.

## **BIJLAGE 1: DE ROL VAN SULFATEN EN SO<sub>2</sub> IN DE LANGE-TERMIJN EFFECTEN VAN LUCHTVERONTREINIGING.**

In het vervolg van de ACS cohortstudie van Pope et al. (2002) wordt vooral de aandacht gevestigd op de duidelijke associatie tussen sterfte en PM<sub>2,5</sub>. In de oorspronkelijke studie waren sulfaten zeker zo belangrijk als indicator van het risico, terwijl er nu bijna geen melding meer van gemaakt wordt. Sinds de heranalyse van Krewski et al (2000) is er nu ook aandacht voor SO<sub>2</sub> als indicator voor totale en cardiorespiratoire sterfte. Sulfaten zijn nog wel significant geassocieerd met totale en cardiorespiratoire sterfte en in mindere mate met longkankersterfte, maar ook met sterfte door gelijk welke andere oorzaak. Dit gegeven wordt niet verklaard, maar druist in tegen de causaliteitsprincipes van bv. Hill (1966), waarin gesteld wordt dat epidemiologische evidentie enkel causale verbanden kan ondersteunen indien ondermeer de associatie specifiek is met betrekking tot effecten. Het geeft eerder aan dat sulfaten toevallig of willekeurig geassocieerd zijn met vroegtijdige sterfte. Natuurlijk volstaat één studie niet om dit te bevestigen of te ontkennen, maar gezien het belang van de studie van Pope et al. (2002) is dit toch een belangrijke vaststelling. In figuur 2 van Pope et al. (2002) wordt duidelijk aangetoond dat sterfte door PM<sub>2,5</sub> monotoon stijgend is bij toename van PM<sub>2,5</sub>. Dezelfde informatieve figuur ontbreekt voor sulfaten. Abrahamowicz (2003) bevestigt dit gegeven voor PM<sub>2,5</sub> enigszins (figuur 2 in Abrahamowicz et al. 2003) op basis van de data uit de Pope et al. (1995) studie en op basis van verfijnde regressietechnieken. Deze studie geeft echter vooral aan dat er misschien zelfs een drempel bestaat om en bij de 12 µg/m<sup>3</sup> voor sulfaten, waaronder geen risico op sterfte wordt waargenomen. *“Increasing levels of sulfates in the lower range (up to about 12 µg/m<sup>3</sup>) had little impact on mortality, suggesting a possible “no-effect threshold.”* Een gelijkaardige analyse van de Pope et al. (2002) studie kan meer inzicht verschaffen. Dat dit beleidsimplicaties kan hebben staat buiten kijf. Verdere analyse van de toxiciteit van SO<sub>2</sub> en sulfaten in relatie tot een complex omgevingsluchtmengsel is dus nodig.



## BIJLAGE 2: THE USE OF TOTAL MORTALITY VS. LUNG CANCER AND CARDIO-RESPIRATORY MORTALITY

There are two separate issues here. First there is a need for a summarizing argument for transferring the US risks to Europe. Ingredients are the similarity of mortality statistics, the insensitivity to changes in population statistics etc. In brief there is good reason to transfer the US risk estimates for PM<sub>2.5</sub> to Europe, because similarities are larger than the differences.

Second, there is good reason to suppose that the use of total mortality is a proxy for the real effect for air pollution. cardiopulmonary disease and lung cancer are assumed to be the endpoint of air pollution related health effects. What then is the consequence of making a (statistically correct) health impact analysis based on total mortality risks in stead of using only cause-specific risks like the risk of dying due to lung cancer or cardiopulmonary disease. to examine this we used a fairly simple approach based on attributable mortality in a given year. we believe that the same argument holds when expanding the analysis to a full life table analysis based on cause specific and age dependant mortality statistics and survival probabilities.

In Belgium, the crude mortality rate in a population of 10 181 245 inhabitants was 1019.5 (1013.3-1025.7) in 1997. This meant that 103800 people died (all causes), of which 46983 died due to cardiopulmonary causes (ICD-9 401-440, 460-519), and 6813 due to lung cancer (ICD-9 162). We used these two mortality subsets because they agree with the subsets as described in Pope et al. (2002) on long-term exposure and risks of PM<sub>2.5</sub>. We used the risks described in his paper and based on the exposure window 1999-2000.

|  | Deaths,<br>Belgium, 1997 | RR 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$<br>PM <sub>2.5</sub> (95% CI) |
|--|--------------------------|--|
| Total mortality                                    | 103800                   | 1.06 (1.02-1.10)   |
| Cardiopulmonary mortality (ICD-9 401-440, 460-519) | 46983                    | 1.08 (1.02-1.14)   |
| Lung cancer mortality (ICD-9 162)                  | 6813                     | 1.13 (1.04-1.22)   |
| All other cause mortality                          | 50004                    | 1.01 (0.97-1.06)   |

To calculate the PM<sub>2.5</sub> attributable fraction of mortality, for a concentration of 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  PM<sub>2.5</sub>, we apply a simple attributable model (see also Künzli, 2000; or WHO, 2000) to derive yearly number of early deaths. Although this is not the accurate indicator of chronic mortality, it is fairly simple model to draw relevant conclusions.

Therefore the mortality attributed to cause C is calculated as

$$NA_C = (RR-1) * Y_C$$

with RR the relative risk and Y<sub>C</sub> the baseline yearly mortality due to a specific cause C.

For a 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  PM<sub>2.5</sub> concentration (change) this means that we calculate the following mean (95%CI) numbers of mortality cases:

- Total mortality: 6190 (2000 - 10000) early deaths,
- Lung cancer + cardiopulmonary mortality: 4650 (1350 - 7950) early deaths,
- All other cause mortality: 740 (-1800 – 3300) early deaths.

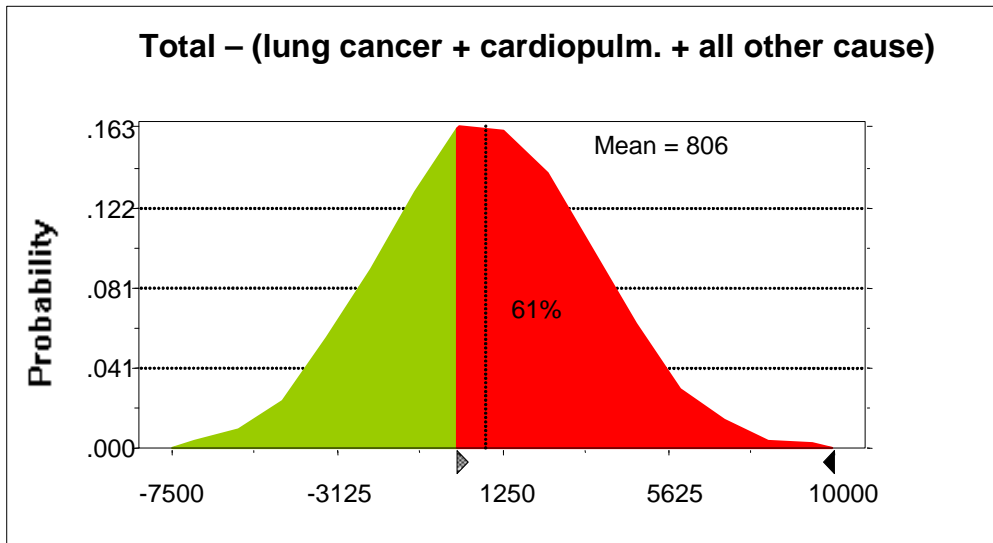
Now we hypothesize that

$$NA_{total} = NA_{cardiopulm.} + NA_{lungcancer} + NA_{other}$$

or that the difference

$$NA_{total} - (NA_{cardiopulm.} + NA_{lungcancer} + NA_{other}) = 0$$

We used a Monte Carlo analysis, hypercube pair wise sampling to assess whether this equation significantly differs from zero. Results show that this is not the case. There is no significant difference between using total mortality risks and baselines and the sumproduct of cause specific risk and baseline:



If we accept the assumption that cardiorespiratory disease and lung cancer are the real effects of air pollution, then using total mortality as the basis for health impact assessment will result in higher mortality than expected impacts. In other words, what is the difference of using  $NA_{total}$  compared to  $(NA_{cardiopulm.} + NA_{lungcancer})$ ?

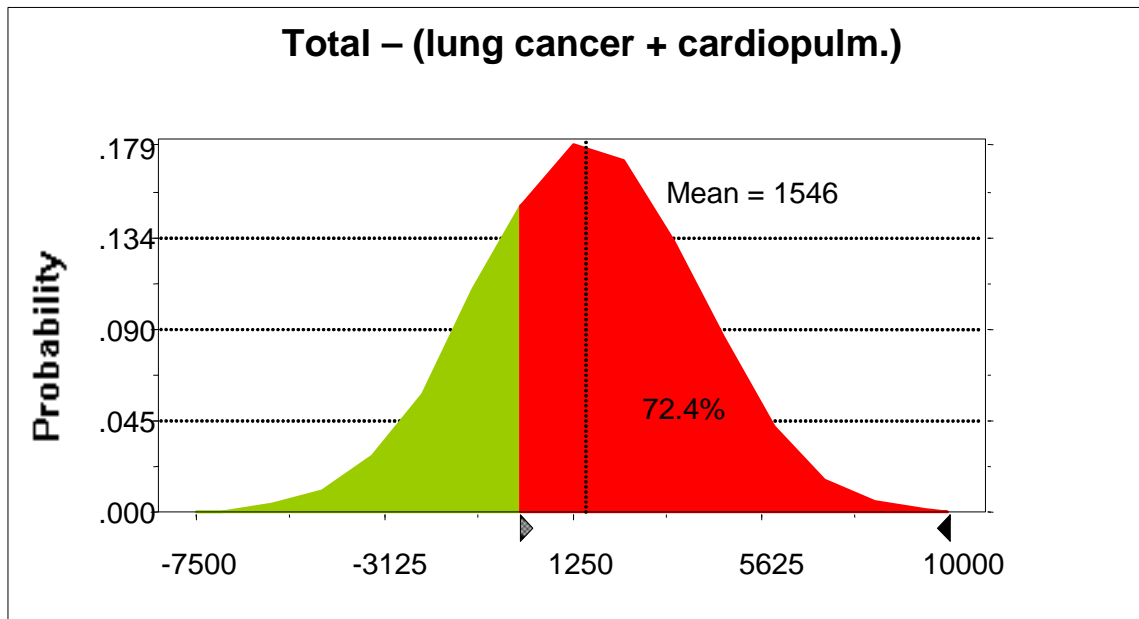
In a discussion with health impact experts, this assumption was questioned for two reasons:

- the Pope et al. study shows an elevated risk for all other cause. Although statistically not significant, this does not mean that the risk is not real, and that in future experiments with higher statistical power the 95% confidence interval is smaller and higher than 1.
- there might be evidence for all other cause mortality being associated with particulate air pollution, when starting from the hypothesis that environmental insults decrease reserve capacity of the human body and thus weaken the already burdened or diseased individual. This hypothesis can also be applied to non-respiratory and non-cardiovascular conditions.

The fact that Clancy et al. (2002) found that the mortality due to all other causes increased after the coal ban intervention in Ireland does not contradict this directly. It is merely the net increase in mortality that is being measured. We do not know whether there was a number of people that would have died from all other causes when a coal ban wouldn't have been in place. In other words, we can only conclude that after the coal ban, the number of people entering the pool of those people predestined to die from all other causes is greater than the number of people saved from this pool. But this in turn means that the 'saved ones' go to the pool of cardiorespiratory or lung cancer patients, and die from these causes. This last observation is far from trivial. Is it perhaps an indirect proof of our assumption, or is it a



proof for the fact that the increase is the total increase in this pool (meaning that nobody is being saved from this 'all other cause' pool).



The result shows that the estimate based on total mortality will generate with a probability of 72.4% more mortality impacts than when we would have used cause specific risks and baselines. In other words there is 3 to 4 chance that benefits are estimated too high, and this in turn will result in a lower than expected return on investment of the air quality policy. We have detailed this conclusion:

- there is 14% probability of being 0 to 1000 cases higher than the number of lung cancer and cardiopulmonary mortality cases,
- there is 22.5% probability of being 1000 to 2500 cases higher,
- there is 27% probability of being 2500 to 5000 cases higher
- there is 9% probability of being 5000 to 10000 cases higher

Compared to the expected 4650 lung cancer and cardiopulmonary cases this can be an important overestimate of external costs and benefits.

When defining a set of concentration-response functions in ExternE, we need to take into account the potential implications in policy assessments. This could mean taking lung cancer and cardiopulmonary mortality as the reference risk functions, or this could mean including more uncertainty analysis and examples.



### **BIJLAGE 3: THE APPLICATION OF PM<sub>2,5</sub> AS AN INDICATOR, MEASURED THROUGH DICHOTOMOUS SAMPLERS, AND MODELLED AS PRIMARY + INORGANIC PARTICLES IN THE EU.**

Due to the interest in the US in the beginning of the 1970s in particulate matter, the need to measure fine and coarse particulate matter was endorsed by the US EPA in 1979. They started sampling PM<sub>2,5</sub> and PM<sub>15</sub>, based on existing technology. The PM<sub>2,5</sub> could collect a small fraction of coarse in dry areas. The Harvard Six Cities Study included the same measurements, using dichotomous samplers with cut-off point at 2.5 and 15 µm. Later the 15 µm cut-off changed to 10 µm to relate better to the thoracic fraction of PM.

Lipfert (1992) describes these PM samplers as collecting fine particle mass, sulfates and lead every 3 to 6 days on Teflon filters. Teflon was better for collecting sulfates than glass. EPA describes that a large humidity driven shift of normally fine mode material into the coarse mode was observed. In the extreme case, 60% of the SO<sub>4</sub> and 50% of the PM<sub>2,5</sub> mass was shifted to the coarse fraction. Such occurrences were not rare, occurring in 12 out of 83 several-hour sampling periods.

Lipfert (2003) further reports on the cohort studies and the reanalysis: *“Table G-5 in Appendix G of Part II (Sensitivity Analyses) (Krewski et al., 2000) lists air quality data used for ACS (the data for H6CS were listed in the original paper); this is the first such listing and it raises several questions. It appears that the extraction of PM<sub>2,5</sub> data from the Brookhaven National Laboratory report (Lipfert et al., 1988) assumed that the locations listed were SMSAs, when, in fact, they are cities. As a result, the city of Los Angeles was taken to represent the Los Angeles SMSA without including the city of Pasadena in the SMSA average, and PM<sub>2,5</sub> for the SMSA was taken as 21.81 µg/m<sup>3</sup> rather than as 26.44 µg/m<sup>3</sup>. Similar errors were made for Minneapolis– St.Paul (only Minneapolis was used) and for Houston (Seabrook, TX, was ignored). Note that some pollutants (such as O<sub>3</sub>) tend to be more variable within SMSAs than between them. H6SC considered only annual average O<sub>3</sub>, which does not reflect peak daytime values, and the reanalysis of ACS made this same error.*

*During the early stages of the reanalysis project, I notified HEI and the reanalysis contractors of the availability of an updated version of the IPN data from the U.S. EPA, which they apparently obtained. This version includes more locations and a slightly longer period of time. It does not appear that the newer IPN data are listed in Appendix G and it is thus not possible to confirm whether SMSA assignments were made properly. However, the highest PM<sub>2,5</sub> value, 42µg/m<sup>3</sup>, for San Bernadino, CA, is not listed in Table G-5 and apparently was not used in the reanalysis. The sulfate data used in ACS are of unknown provenance. The original investigators used data from 151 SMSAs; the reanalysis could confirm data for only 144 of them. When compared to U.S. EPA data extracted from AIRS, the Table G-5 values are high in all cases. The differences with respect to the artifactfree IPN data appear to be proportional rather than additive; the error for Steubenville is about 15µg/m<sup>3</sup>, which, in turn, implies that a large fraction of PM<sub>2,5</sub> in Steubenville is non-SO . The reanalysis project obtained all of its supplementary air quality data from an independent contractor, not directly from U.S. EPA or any other official source; thus, all of the ACS SO results must be considered as unverified.”* But in essence these problems seem to be overcome by the new Pope et al. (2002) study, where significant associations with

PM<sub>2.5</sub> data from the period 1999-2000 are found, thus no longer relying on the 1979-1983 data and the possible errors in it.

Further reading on filter artefacts can be found in (Lipfert, 1994), especially on sulphate and nitrate concentrations and inflated TSP results. Overall there are not a lot of comparisons available with gravimetric methods neither are there useful assessments of the quality of sampling components of PM. On the other hand, there are also no indications of big flaws and errors in the measurement of PM in the US in the beginning of the 1980s. In general artefacts result in overstating or understating the mass concentration of PM or of its constituents.

Are the results applicable then to European scenario analyses where PM<sub>2.5</sub> is modelled as primary particles, secondary anorganic aerosols and water, ignoring anthropogenic and natural sources of organic pollutants, and natural anorganic contributions?

With respect to the epidemiological studies applying these measurements as indicators, these artefacts can result in resp. under- or overestimating the relative risk, but not in a cancellation of risk.

Needless to say that the ignorance of organic anthropogenic pollutants as a contribution to PM<sub>2.5</sub> is a weak spot in the assessment. If secondary organic aerosols did play a role in the associations found in the US between PM<sub>2.5</sub> and mortality, then EU assessments will underestimate the effect of PM. In the extreme event that organic emissions are the sole causal component in PM<sub>2.5</sub>, the EU scenario analysis is without meaning, attributing the risk and impact to a non-toxic modelled pollutant. The probability of the former being true is quite small, given the toxicological evidence of a potential effect due to size, due to metals... In both cases reducing primary PM emissions to lower the concentrations with 25% will result in a reduction of impact with less than 25%, although modelled results would expect this to be 25%. The cost per benefit ratio would then be higher in reality than expected. Furthermore, if models overestimate the role of primary pollutants in the ambient concentration, then a modelled reduction to achieve a 25% cut in concentrations will in reality result in a smaller cut in concentrations. This will in turn leave a higher than expected residual impact, or a lower expected benefit of reduction efforts. The cost per benefit ratio would increase even more. This argument puts a caveat on the modelling in Europe and this emphasizes the need for sensitivity for countries where expected costs are high. This argument however does not exclude the use of US risk factors based on different measurement techniques as the basis for modelling in the EU.

History in air pollution epidemiology has also learned that overestimation has always been unlikely. Moreover new results of a detailed analysis of the LA basin, attributing impacts to a detailed exposure matrix, and using the ACS methods and cohorts, can even double impacts from PM<sub>2.5</sub>. These unpublished results should be taken into account when choosing the appropriate risk for chronic mortality in ExternE.

## BIJLAGE 4: EVALUATIE VAN HET LANGE-TERMIJN EFFECT VIA LIFE-TABLE ANALYSIS

Het doorwerken van de gevolgen van reducties/verhogingen van  $PM_{2,5}$  in buitenlucht op een bevolking die nu in leven is, kan berekend worden via deze methode. Hiermee kunnen een aantal scenario's of hypothesen omtrent  $PM_{2,5}$  omgerekend worden naar impact op gezondheid, en kan de gevoeligheid van de berekende impact aan bepaalde veronderstellingen nagegaan worden. Bovendien kunnen de impacts vervolgens gekwantificeerd worden in kosten (baten) of andere indicatoren. Deze methode wordt internationaal ook toegepast ter voorbereiding van een  $PM_{2,5}$  Europees beleid. Het is dus ook een handige methode om de resultaten van CAFE te reproduceren en te controleren

### Werkwijze:

Populatie en sterftestatistiek:

- mid-year population België 2001, per leeftijd (0-100+), statistieken van IPH (SPMA (<http://www.iph.fgov.be/epidemi/spma>) Unit of Epidemiology Scientific Institute of Public Health, Brussels, Belgium).
- Sterftetafels voor België 2001, per leeftijd (0-100+), statistiek van NIS.

Verfijnen van de statistiek is zeker nodig, omwille van de wetenschappelijke accuraatheid, maar draagt niet bij tot een veel beter inzicht van de impact

### Terminologie:

|                            |  |
|----------------------------|--|
| $L_y(x) =$                 | mid-year population van leeftijd x in jaar y     |
| $l_y(x) =$                 | start population van leeftijd x in jaar y        |
| $d_y(x) =$                 | aantal overlijdens van leeftijd x in jaar y      |
| $q_y(x) = d_y(x) / l_y(x)$ | sterftekans in jaar y voor mensen van leeftijd x |
| $h_y(x) = d_y(x)/L_y(x)$   | sterfterisico in jaar y, op leeftijd x           |
| $s_y(x) = 1 - q_y(x)$      | overlevingskans                                  |

conversieformules:

$$L_y(x) = l_y(x) - d_y(x)/2$$

$$q_y(x) = 2h_y(x)/(2+h_y(x))$$

$$h_y(x) = 2q_y(x)/(2-q_y(x))$$

### Model

Indien  $L_{y_0}(x)$  en  $q_{y_0}(x)$  gegeven zijn voor een bepaald jaar (bv.  $y_0=2001$ ) en voor  $x = 0 \dots 100$ , en de sterfte kans  $q_y(x) = q_{y_0}(x)$  constant is voor  $y = y_0 \dots 2105$ , dan is

$$d_{y_0}(x) = q_{y_0}(x) \cdot L_{y_0}(x) / (1 - q_{y_0}(x) / 2)$$

en

$$L_{y+1}(x+1) = (L_y(x) - d_y(x) / 2) / (1 + h_{y+1}(x+1) / 2),$$

waarbij ook  $h_{y+1}(x) = h_y(x) = h_{y0}(x)$  gekend is.

Hierdoor ontstaat een matrix van 100 rijen en 100 kolommen, die onder de diagonaal gevuld is met waarden voor  $L_y(x)$ . Boven de diagonaal staan allemaal nullen omdat geen nieuwe cohorten door geboorte geïntroduceerd worden. Dit is in principe ook mogelijk maar brengt niets bij tot de analyse van  $PM_{2,5}$  blootstelling in de huidige populatie.

Een discussie over de waarde van dit ‘ongeboren leven’ is niet ten gronde gevoerd:

- enerzijds is er het principe van duurzame ontwikkeling (geen lasten doorschuiven naar de volgende generaties), maar is er geen ‘cut-of point’. M.a.w. hoeveel generaties neemt men mee in de analyse? In CAFE beperkt men de nieuwe cohorten tot 2075.
- anderzijds is er geen grond om dezelfde impact te verwachten in deze nieuwe cohorten, wegens de totaal verschillende ‘historische belasting’;

| $q_y(x)$ | 2001           | 2002  | 2003  | 2004  | 2005  | ... | 2099  | 2100  | 2101  |
|----------|----------------|-------|-------|-------|-------|-----|-------|-------|-------|
| 0        | q(0)           | q(0)  | q(0)  | q(0)  | q(0)  | ... | q(0)  | q(0)  | q(0)  |
| 1        | q(1)           | q(1)  | q(1)  | q(1)  | q(1)  | ... | q(1)  | q(1)  | q(1)  |
| 2        | q(2)           | q(2)  | q(2)  | q(2)  | q(2)  | ... | q(2)  | q(2)  | q(2)  |
| ...      | ...            | ...   | ...   | ...   | ...   | ... | ...   | ...   | ...   |
| 99       | q(99)          | q(99) | q(99) | q(99) | q(99) | ... | q(99) | q(99) | q(99) |
| 100+     | q(100+)<br>= 1 | 1     | 1     | 1     | 1     | ... | 1     | 1     | 1     |

| $L_y(x)$ | 2001                   | 2002                   | 2003                   | ... | 2100                         | 2101                           |
|----------|------------------------|------------------------|------------------------|-----|------------------------------|--------------------------------|
| 0        | $L_0(0), d_0(0)$       |                        |                        |     |                              |                                |
| 1        | $L_0(1), d_0(1)$       | $L_1(1), d_1(1)$       |                        |     |                              |                                |
| 2        | $L_0(2), d_0(2)$       | $L_1(2), d_1(2)$       | $L_2(2), d_2(2)$       |     |                              |                                |
| ...      | ...                    | ...                    | ...                    | ... |                              |                                |
| 99       | $L_0(99), d_0(99)$     | $L_1(99), d_1(99)$     | $L_2(99), d_2(99)$     | ... | $L_{99}(99), d_{99}(99)$     |                                |
| 100+     | $L_0(100+), d_0(100+)$ | $L_1(100+), d_1(100+)$ | $L_2(100+), d_2(100+)$ | ... | $L_{99}(100+), d_{99}(100+)$ | $L_{100}(100+), d_{100}(100+)$ |

$L_y(x)$  staat ook gelijk voor het aantal levensjaar dat deze cohorte ‘genereert’ op leeftijd  $x$  in jaar  $y$ . Sommen over alle  $x$  en  $y$  geeft het totaal aantal levensjaar van de ganse cohort die in 2001 in leven was. De som van  $d_y(x)$  over alle  $x$  en  $y$  geeft exact het aantal mensen dat in het begin van 2001 in deze cohorte zat. We kunnen hierop nu extra risico’s implementeren, bv. door  $h_y(x)$  of  $q_y(x)$  met 1% te verhogen (ten gevolge van  $PM_{2,5}$ , maar gelijk welk andere oorzaak kan evenzeer). Hierdoor zal het totaal aantal levensjaar dat deze cohort vanaf 2001 tot 2105 geleefd heeft dalen (stijgen), omdat sterfte (trager) sneller ingrijpt (het aantal sterftes zal –uiteraard- niet toenemen). Het verschil met het basisscenario geeft informatie over het aantal gewonnen of verloren levensjaren door toedoen van dit extra risico.

We hanteren hiervoor de volgende formules, voor een verhoging van de hazard met factor  $a$ : De assumptie dat het sterfterisico constant blijft hoeft niet, andere veronderstellingen met betrekking tot leeftijdsgebonden risico’s en latentietijden kunnen ook geanalyseerd worden.

**Waardering van de impact**

Aan het verschil in levensjaren in jaar  $y$  en op leeftijd  $x$  kan nu ook een waarde gehecht worden, al dan niet monetair en al dan niet verdisconteerd, waarbij impacts in de toekomst minder gewicht krijgen.





## **BIJLAGE 5: MODELLERING VAN DE PM<sub>2,5</sub> CONCENTRATIES: MODELBSCHRIJVING EN UITGEBREIDE ANALYSE VAN RESULTATEN**

### **1. INLEIDING**

Tijdens het laatste decennium werden België en vele andere Europese landen met episodes van verhoogde concentraties fijn stof in de lucht geconfronteerd. In het jaar 2003 deden zich er meer dan 10 episodes met hoge concentraties PM<sub>10</sub> (PM<sub>10</sub> > 100 µg/m<sup>3</sup>) in België voor. Maar waarom en wanneer treden deze episodes op? We emitteren immers niet meer stofdeeltjes tijdens deze episodes dan we gewoonlijk doen? Computermodellen die niet alleen advectie en diffusie in de atmosfeer, maar ook de chemie en microfysica van de atmosfeer bevatten, kunnen antwoorden op deze vragen geven. Om deze reden werd het BeEUROS-model, dat sinds enige tijd voor de berekening van ozon bij IRCEL in Brussel operationeel is, met twee modules voor de berekening van fijn stof uitgebreid.

Het EUROS-model is een Euleriaans luchtkwaliteitsmodel voor de berekening van troposferisch ozon boven Europa. Het werd bij RIVM in Nederland ontwikkeld en in 2001 in België geïmplementeerd. Het is tegenwoordig een operationeel beleidsondersteunend instrument bij IRCEL in Brussel (Delobbe et al., 2002; Mensink et al., 2002).

Het basisgrid van BeEUROS bedekt bijna heel Europa met een resolutie van 60x60 km<sup>2</sup>. Het subgrid dat België, Nederland, delen van West-Duitsland (zoals Nordrhein-Westfalen met het Ruhrgebied), Noord-Frankrijk en het oostelijk gedeelte van het VK bevat wordt met een resolutie van 15x15 km<sup>2</sup> gemodelleerd. BeEUROS maakt gebruik van ECMWF meteodata en emissiegegevens van EMEP/CORINAIR voor het basisgrid en bijkomende emissiegegevens van de Vlaamse Emissie-Inventaris Lucht. De verticale structuur van BeEUROS wordt gerepresenteerd door 4 lagen: grondlaag, menglaag, reservoirlaag en toplaag.

Terwijl de ozonversie van BeEUROS de chemische reacties in de gasfase met behulp van het CB-IV-mechanisme (Gery et al., 1989) berekent, gebruikt de “fijn stof” versie van BeEUROS een ander chemisch mechanisme. Er werd een uitgebreide literatuurstudie uitgevoerd die alle recente gasfasemechanismen en aërosolmodules bevatte. Aandacht werd speciaal besteed aan de modellering van secundair fijn stof in de atmosfeer omwille van de verwachte hoge bijdragen van secundaire componenten (bijvoorbeeld nitraat, ammonium en secundaire organische componenten (SOA)) boven België. Als resultaat van deze literatuurstudie werden het Caltech Atmospheric Chemistry Mechanism (CACM, Griffin et al., 2002) en het Model of Aerosol Dynamics, Reaction, Ionization and Dissolution 2 (MADRID 2, Zhang et al., 2004) geselecteerd en vervolgens in BeEUROS geïmplementeerd (Deutsch et al., 2004a; 2004b).

CACM is wereldwijd het eerste mechanisme dat de vorming van secundaire organische aërosol precursoren in de atmosfeer op een mechanistisch manier beschrijft. Om deze reden kan dit mechanisme ten opzichte van de tot nu toe bestaande mechanismen als superieur beschouwd worden, omdat hier voor het eerste keer de processen op een mechanistisch manier beschreven worden. MADRID 2 bevat talrijke modules uit andere aërosolmodellen die een goede werking vertoonden en bijkomend ook een aantal nieuwe ontwikkelingen. De

vorming van secundaire organische aërosolen wordt berekend via evenwichtsberekeningen tussen componenten in de gasfase en in de aërosolfase. ISORROPIA (Nenes et al., 1998) wordt voor de anorganische componenten gebruikt, de organische componenten worden met behulp van een nieuw ontwikkelde module (Pun et al., 2001; 2002) berekend. Dynamische processen zoals bijvoorbeeld de nucleatie van nieuwe stofdeeltjes zijn ook in MADRID 2 opgenomen.

## 2. METHODOLOGIE

### 2.1 Implementatie van CACM en MADRID 2 in BeIEUROS

De ozonversie van BeIEUROS gebruikt het CB-IV-mechanisme met 87 reacties en 32 componenten. Het Caltech Atmospheric Chemistry Mechanism (CACM) daarentegen omvat 361 reacties tussen 122 componenten. CACM bevat naast de ozonchemie ook reacties van meerdere generaties organische componenten waardoor minder vluchtige reactieproducten gevormd worden die naar de vast fase kunnen overgaan. 42 van deze condenseerbare producten worden in CACM berekend. Verschillende routines van BeIEUROS zoals de “VOC-split” moesten in het kader van de implementatie aan CACM aangepast worden.

Binnen MADRID 2 worden de 42 condenseerbare componenten naar 10 “surrogaat-componenten” samengebracht door middel van de “lumping-techniek”. BeIEUROS werd bijkomend met emissies van punt- en oppervlaktebronnen voor de polluenten ammoniak en twee grootteklassen van primaire stofdeeltjes ( $< 2.5 \mu\text{m}$ ;  $2.5 - 10 \mu\text{m}$ ) uitgerust. Bijkomend werd een nieuwe sector “landbouw” in BeIEUROS geïmplementeerd (Colles et al., 2004; 2005).

### 2.2 Emissiegegevens voor de berekeningen met BeIEUROS

Alle emissiebestanden werden met de recent vernieuwde emissie-preprocessor PREMIS II voor het BeIEUROS-model aangemaakt. De methodologie voor het aanmaken van emissiebestanden voor BeIEUROS is in de volgende twee rapporten in detail beschreven (Colles et al., 2004; 2005). Hierin wordt ook de toegepaste werkwijze toegelicht, zoals de omzetting van emissiebestanden van het EMEP-rooster naar het (verfijnd) BeIEUROS-rooster, de verdeling van de EMEP- en MIRA-sectoren naar de BeIEUROS-sectoren en de verwerking van de emissiebestanden voor Vlaanderen. De gegevens voor Vlaanderen zijn afkomstig van de VMM (VMM, 2004), deze voor de andere Europese landen van de EMEP-databank (Vestreng et al., 2004; [www.emep.int](http://www.emep.int)).

- *jaar 2002*

Voor de validatie van het BeIEUROS-model en voor de inschatting van de  $\text{PM}_{2.5}$ -concentraties in Vlaanderen in het jaar 2002 werden emissiebestanden voor 6 polluenten, namelijk  $\text{NO}_x$ ,  $\text{SO}_2$ , NMVOS,  $\text{NH}_3$ ,  $\text{PM}_{2.5}$  en  $\text{PM}_{10-2.5}$ , met de emissie-preprocessor PREMIS II voor het jaar 2002 aangemaakt.

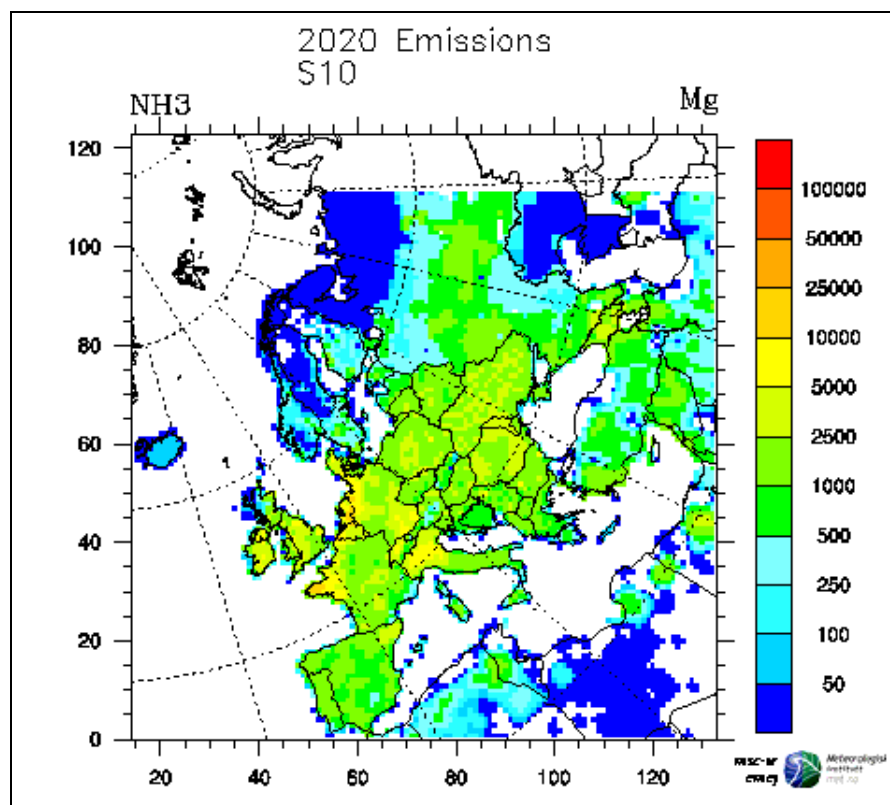
- *jaar 2002 zonder de Vlaamse emissies*

Bij deze emissiebestanden werden ten opzichte van de emissiebestanden voor het jaar 2002 de Vlaamse emissies van alle antropogene sectoren voor alle 6 polluenten op nul gezet.

- *jaar 2020*

De emissies 2020 zijn afkomstig van het CAFE-baseline scenario voor het jaar 2020 (CAFE\_2020\_CLE), zoals beschreven in Amann et al. (2004b). Dit scenario van het EMEP Center for Integrated Assessment Modelling (CIAM) aan het International Institute for Applied Systems Analysis (IIASA) in Laxenburg, Oostenrijk, werd door EMEP op een 50x50 km<sup>2</sup>-rooster gezet en via [www.emep.int](http://www.emep.int) verkregen. De verdere verwerking gebeurde zoals beschreven in Colles et al. (2005). Omdat er voor Vlaanderen op dit moment geen informatie over de in 2020 te verwachten emissies beschikbaar is, werd voor Vlaanderen de volgende werkwijze toegepast: Er werd het verschil van de Belgische emissies voor 2020 (CAFE\_2020\_CLE) ten opzichte van de emissies voor 2002 (EMEP) per sector en per pollutant berekend en dit reductiepercentage op de Vlaamse emissies voor 2002 per sector en per pollutant toegepast.

Figuur 20 toont als voorbeeld de ammoniakemissies door de sector “landbouw” volgens de emissieprognose voor het jaar 2020, uitgewerkt in het kader van het CAFE-project (CAFE\_2020\_CLE).



*Figuur 20: Ammoniakemissies door de sector “landbouw” in het jaar 2020 volgens de CAFE\_2020\_CLE-prognose (Vestreng et al., 2004)*

- *jaar 2020 zonder de Vlaamse emissies*

Bij deze bestanden werden ten opzichte van de emissiebestanden voor het jaar 2020 de Vlaamse emissies van alle antropogene sectoren voor alle polluenten op nul gezet.

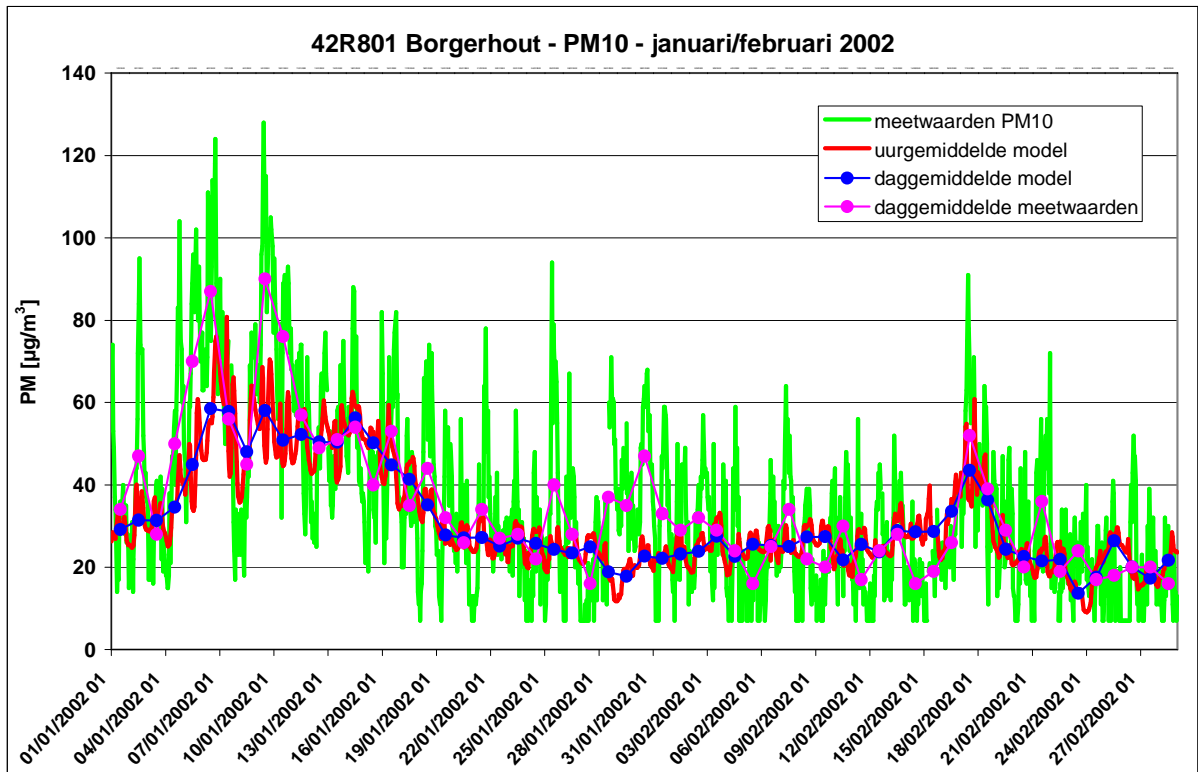
### **3. RESULTATEN**

#### **3.1 Validatie van de fijn stof berekeningen voor het jaar 2002**

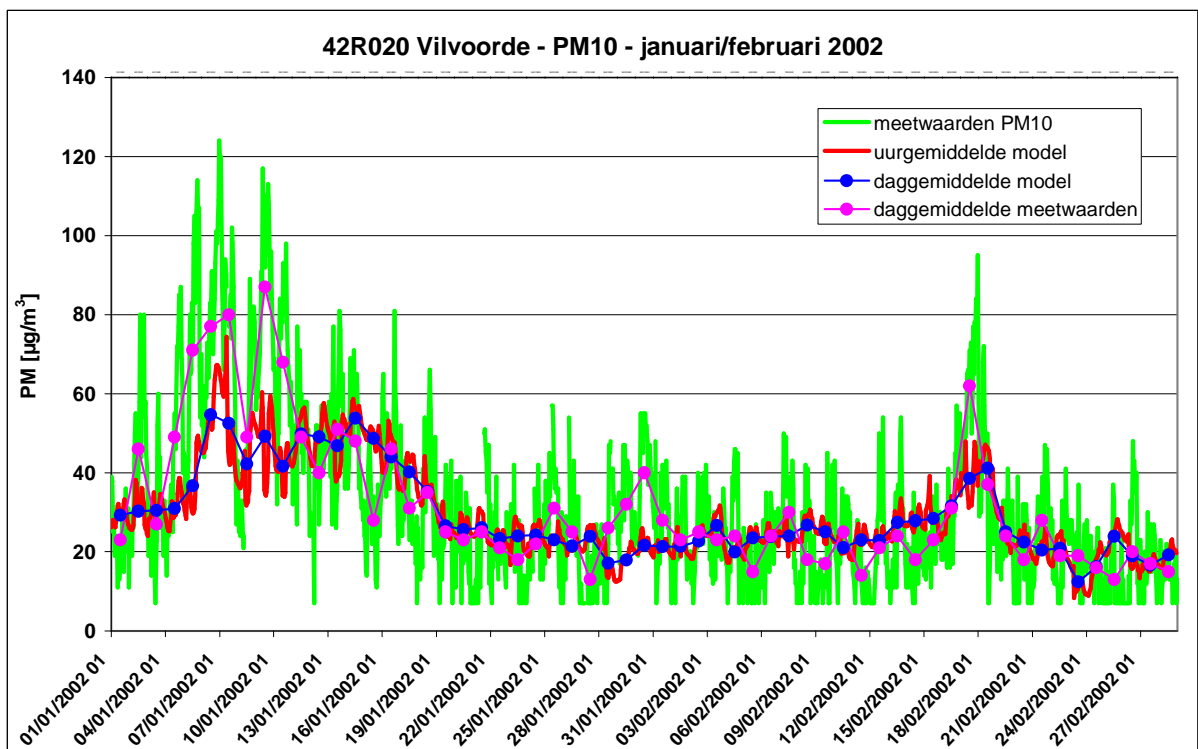
De validatie van het fijn stof model werd voor verschillende episoden van het jaar 2002 aan de hand van een vergelijking van gemeten en berekende uur- en daggemiddelde  $PM_{10}$ -concentraties uitgevoerd. De bekomen fijn stof concentraties werden vergeleken met de concentraties gemeten op meerdere meetstations van het telemetrisch meetnet van de Vlaamse Milieumaatschappij (VMM, 2003).

Figuur 21 en Figuur 22 tonen de uurgemiddelde en daggemiddelde  $PM_{10}$ -concentraties gemeten tussen 1 januari en 28 februari 2002 te Borgerhout (meetstation 42R801) en te Vilvoorde (meetstation 42R020). Bijkomend worden in deze twee figuren de gemodelleerde uur- en daggemiddelde  $PM_{10}$ -concentraties getoond voor de twee gridcellen van 15x15 km waarin zich de respectieve meetstation bevindt. De  $PM_{10}$ -concentraties werden gemeten gebruikmakend van een TEOM-toestel en vervolgens gecorrigeerd om het verlies van vluchtig materiaal te compenseren.

Deze validatie werd m.b.v. gemeten (en gecorrigeerde)  $PM_{10}$ -concentraties uitgevoerd. Voor de op de meetstations gemeten  $PM_{2,5}$ -concentraties bestaat nog geen dergelijke correctiefactor zoals voor  $PM_{10}$  waardoor voor het verlies aan vluchtig materiaal bij de metingen kan gecompenseerd worden. Om deze reden moet ervan uitgegaan worden dat de gemeten  $PM_{2,5}$ -concentraties de "ware"  $PM_{2,5}$ -concentraties duidelijk onderschatten, vooral ook aangezien het feit dat in de groottefractie  $PM_{2,5}$  (relatief gezien) meer vluchtig materiaal aanwezig is dan in de grootteklasse  $PM_{10}$ .



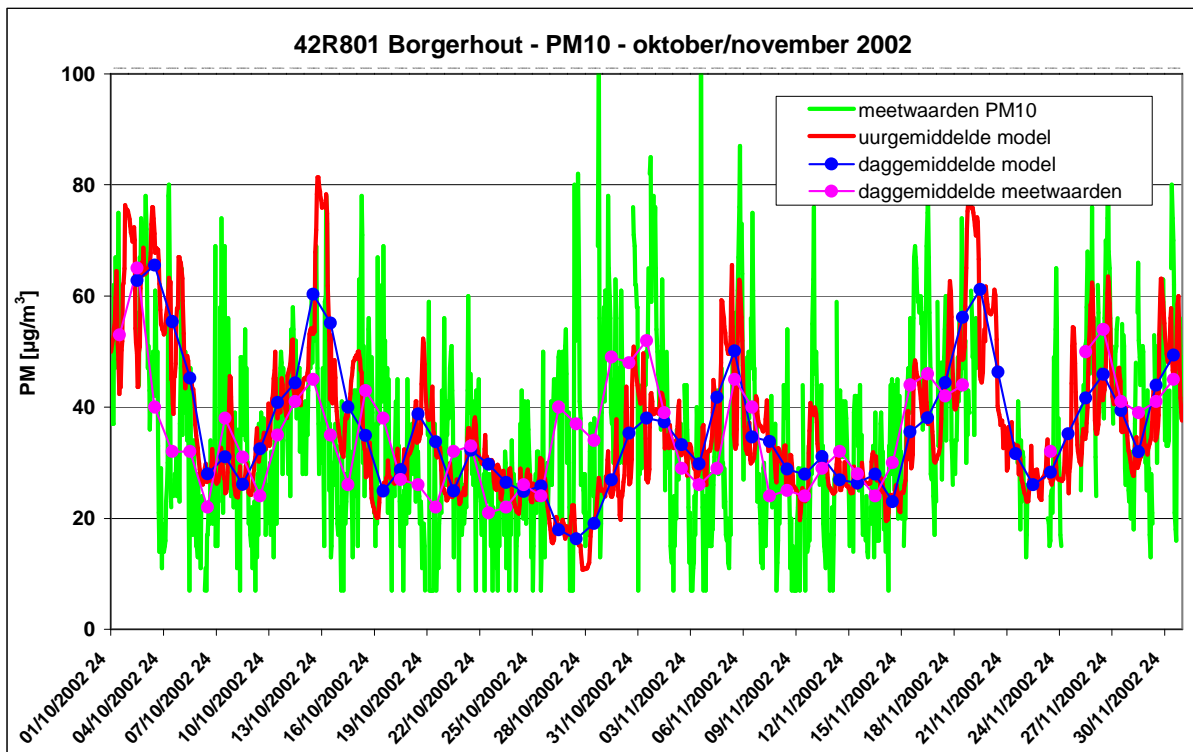
Figuur 21: Gemeten en gemodelleerde  $PM_{10}$ -concentratie te Borgerhout, 1 januari - 28 februari 2002.



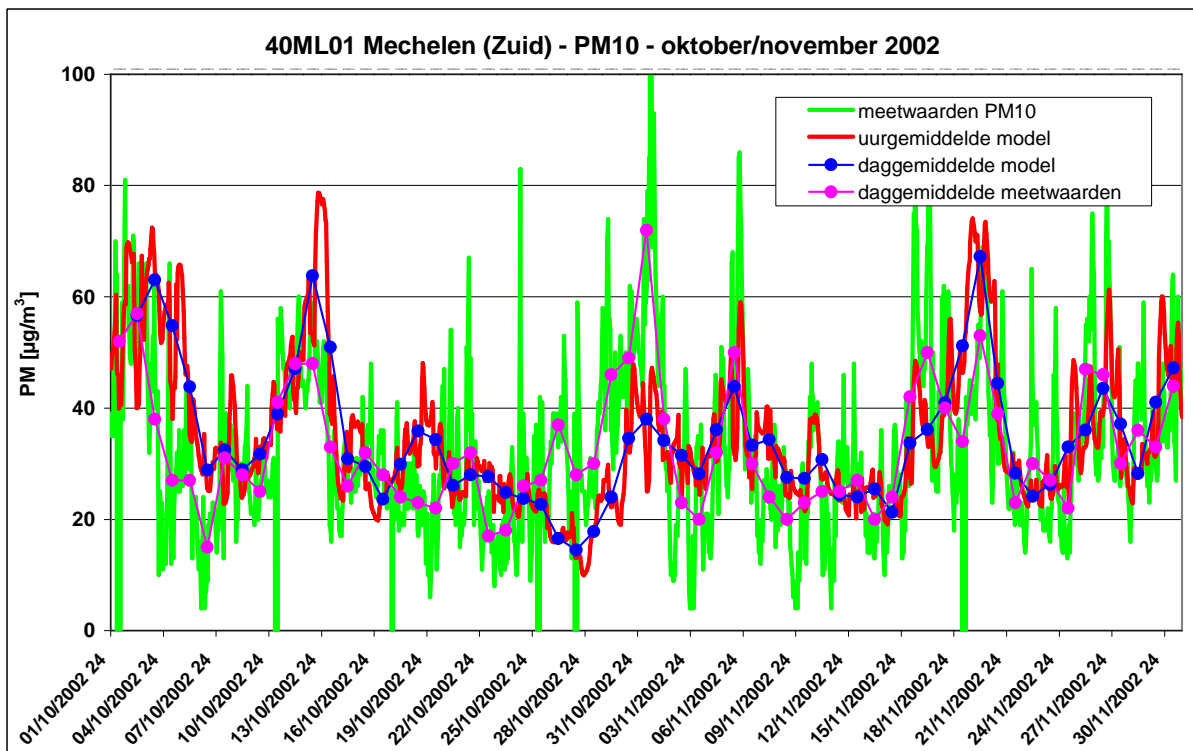
Figuur 22: Gemeten en gemodelleerde  $PM_{10}$ -concentratie te Vilvoorde, 1 januari - 28 februari 2002.

Figuur 23 toont een vergelijking tussen de gemeten en gemodelleerde  $PM_{10}$ -concentraties te Borgerhout voor de periode van 1 oktober tem. 30 november 2002. Tijdens deze periode

werden verschillende kortere episodes met verhoogde  $PM_{10}$ -concentraties vastgesteld. Figuur 24 tenslotte toont dezelfde vergelijking voor de meetstation 40ML01 te Mechelen (Zuid). (Voor deze periode ontbreken voor de meetstation te Vilvoorde ongeveer de helft van alle meetwaarden.)



Figuur 23: Gemeten en gemodelleerde  $PM_{10}$ -concentratie te Borgerhout, 1 oktober - 30 november 2002.



*Figuur 24: Gemeten en gemodelleerde PM<sub>10</sub>-concentratie te Mechelen (Zuid), 1 oktober - 30 november 2002.*

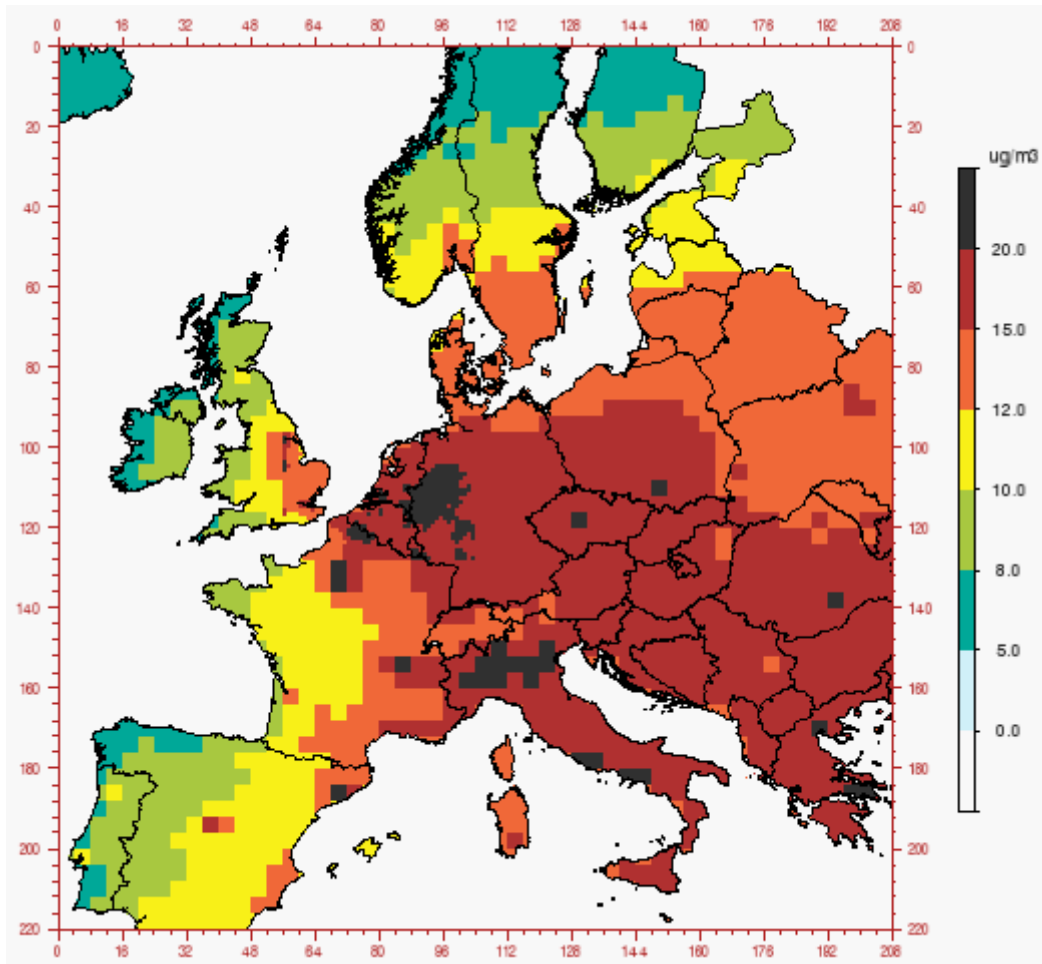
Bovenstaande figuren tonen dat in het algemeen de gemodelleerde PM<sub>10</sub>-concentraties de trend van de gemeten PM<sub>10</sub>-concentraties goed volgen. De meeste van de episodes met verhoogde fijn stof concentraties tijdens januari/februari en oktober/november 2002 worden door het model goed gereproduceerd, zelfs de kortere episodes in oktober/november 2002. Zowel de uurgemiddelde alsook de daggemiddelde gemodelleerde concentraties zijn meestal consistent met de gemeten waarden. Niettemin worden op een aantal dagen in beide periodes de PM<sub>10</sub>-concentraties door het model significant onderschat.

Bijkomend werd een vergelijking van de gemodelleerde en gemeten concentraties voor het hele jaar 2002 uitgevoerd, gebaseerd op de daggemiddelde concentraties. Hierbij werd duidelijk dat gemodelleerde en gemeten PM<sub>10</sub>-concentraties voor het winterhalfjaar 2002 goed overeenkomen, echter in het zomerhalfjaar, en meer bepaald in de periode 14 juli tem. 23 september, overschat het model de meetwaarden duidelijk. De reden voor deze overschatting is op dit moment nog niet duidelijk, maar omwille van de beperktheid van deze overschatting op de zomerperiode zou het mogelijk aan een probleem in de (foto)chemische module van BelEUROS te wijten zijn. Momenteel loopt een MIRA-project waarin wordt geprobeerd deze overschattingen in de zomerperiode te voorkomen.

In afwachting van dit verder onderzoek worden voor deze studie, zoals in hoofdstuk 5.3 besproken, enkel de BelEUROS-resultaten voor de wintermaanden (januari, februari, maart, oktober, november en december) gebruikt.

### **3.2 Berekening van de concentraties PM<sub>2,5</sub> in België voor het winterhalfjaar 2002**

Figuur 25 toont de kaart voor de over het winterhalfjaar 2002 gemiddelde concentraties PM<sub>2,5</sub> in Europa.

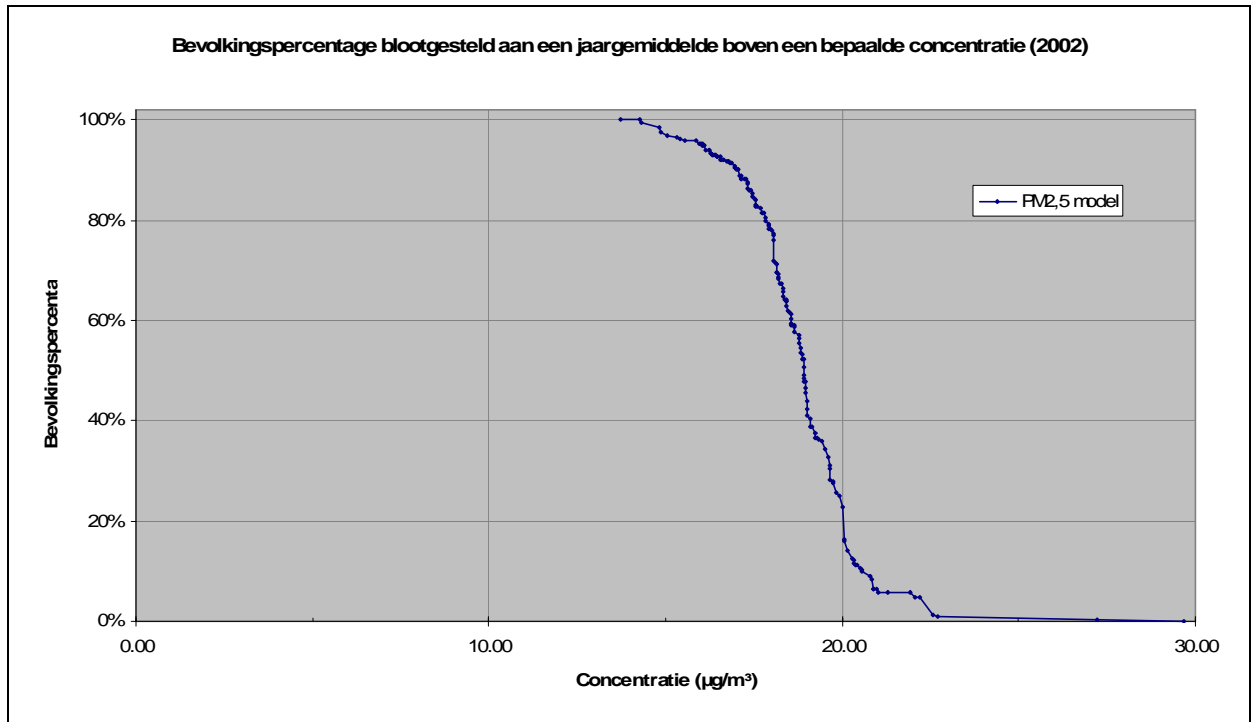


*Figuur 25: Gemiddelde concentratie  $PM_{2,5}$  in Europa in het jaar 2002 (winterhalfjaar)*

De gemiddelde  $PM_{2,5}$ -concentratie ligt in grote delen van Centraal- en West-Europa tussen 15 en  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Vooral in het Ruhrgebied in Duitsland, maar ook in delen van Vlaanderen, Nederland en Noord-Italië zijn er echter ook gebieden waar te nemen waarin de gemiddelde  $PM_{2,5}$ -concentratie boven de  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ligt. In Vlaanderen situeren zich deze gebieden vooral in het verstedelijkt gebied Antwerpen-Mechelen-Brussel, in de regio Kortrijk en in het oosten van Vlaanderen. Lagere concentraties worden in Vlaanderen in de kuststreek teruggevonden. In Europa vertonen Scandinavië, de Britse Eilanden en het Iberische Schiereiland lagere  $PM_{2,5}$ -concentraties, die in het grootste deel van deze gebieden beneden de  $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$  liggen.

Figuur 26 toont het percentage van de bevolking in België die aan een gemiddelde  $PM_{2,5}$ -concentratie boven een bepaalde concentratiewaarde tijdens het winterhalfjaar 2002 blootgesteld werd. Deze en de volgende grafieken over de blootstelling van de Belgische bevolking worden in paragraaf 3.6 verder besproken.

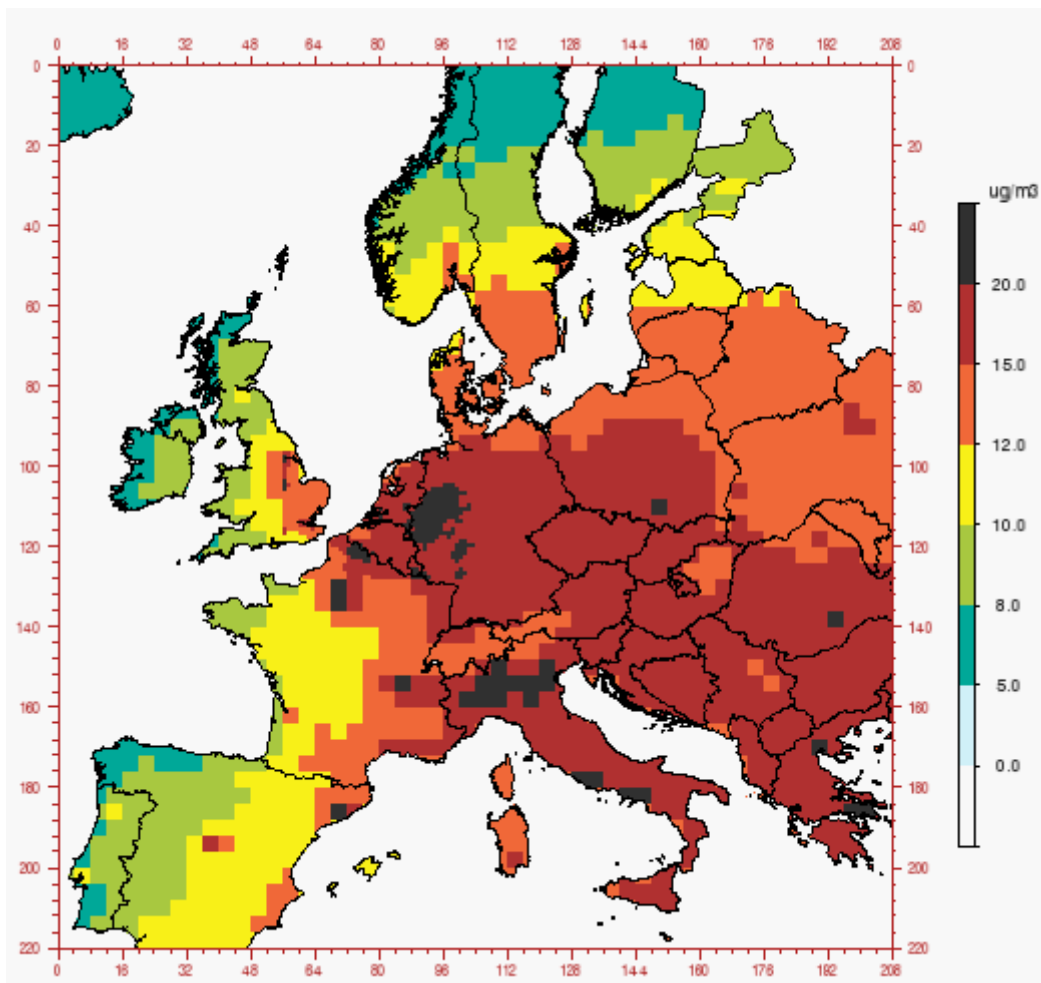




*Figuur 26: Bevolkingspercentage blootgesteld aan een gemiddelde concentratie PM<sub>2,5</sub> boven een bepaalde concentratie (wintermaanden 2002).*

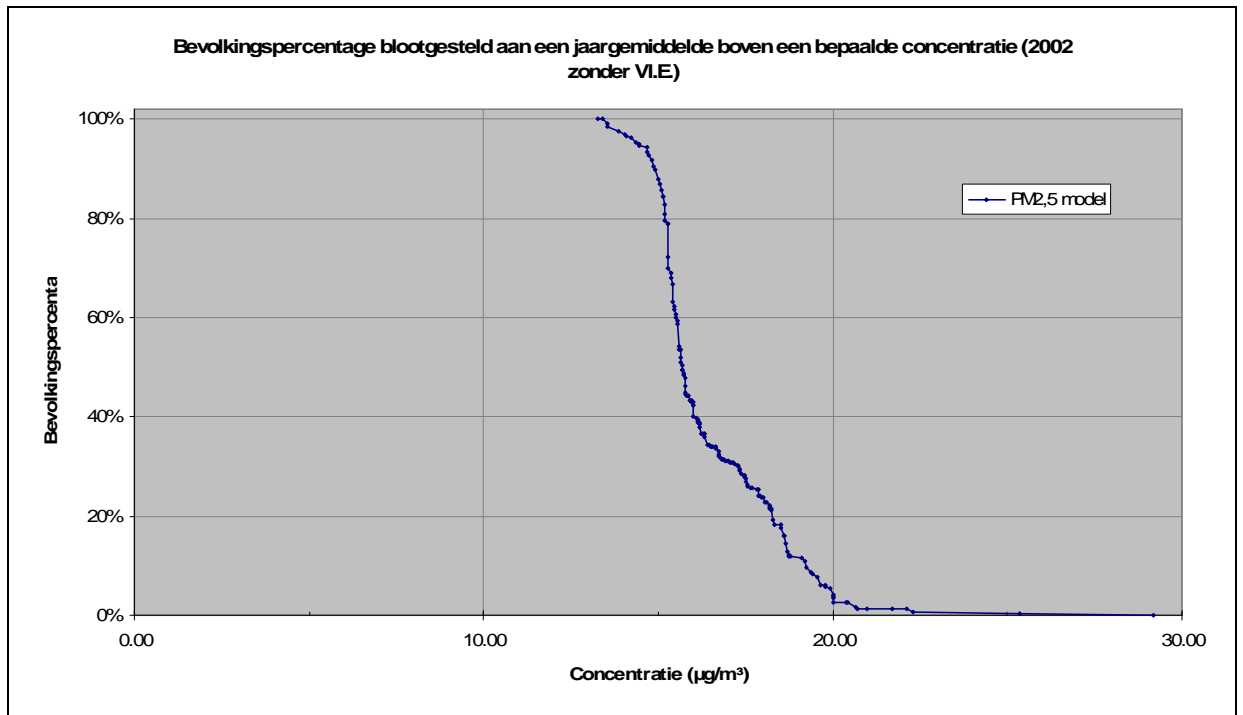
### **3.3 Berekening van de concentraties PM<sub>2,5</sub> in België voor het winterhalfjaar 2002 afkomstig van niet-Vlaamse emissies**

Figuur 27 toont de kaart voor de gemiddelde concentraties PM<sub>2,5</sub> in Europa tijdens het winterhalfjaar 2002, indien er in Vlaanderen geen (antropogene) emissies zouden plaatsgevonden hebben. 80 tot 85 % van de PM<sub>2,5</sub>-concentraties in Vlaanderen is volgens deze resultaten afkomstig van niet-Vlaamse emissies. Tussen de kaart met en deze zonder de Vlaamse emissies is dan ook nauwelijks een verschil vast te stellen. Enkel in het Westen van Vlaanderen is er een groter gebied waar te nemen waar de PM<sub>2,5</sub>-concentraties zonder de Vlaamse emissies onder de grens van 15 µg/m<sup>3</sup> dalen. Dit resultaat komt goed overeen met recente resultaten berekend door EMEP (van Loon, 2005). Volgens berekeningen met het EMEP-model zijn rond 80 % van het PM<sub>2,5</sub> in België afkomstig van “transboundary pollution”, dus afkomstig van niet-Belgische emissies.



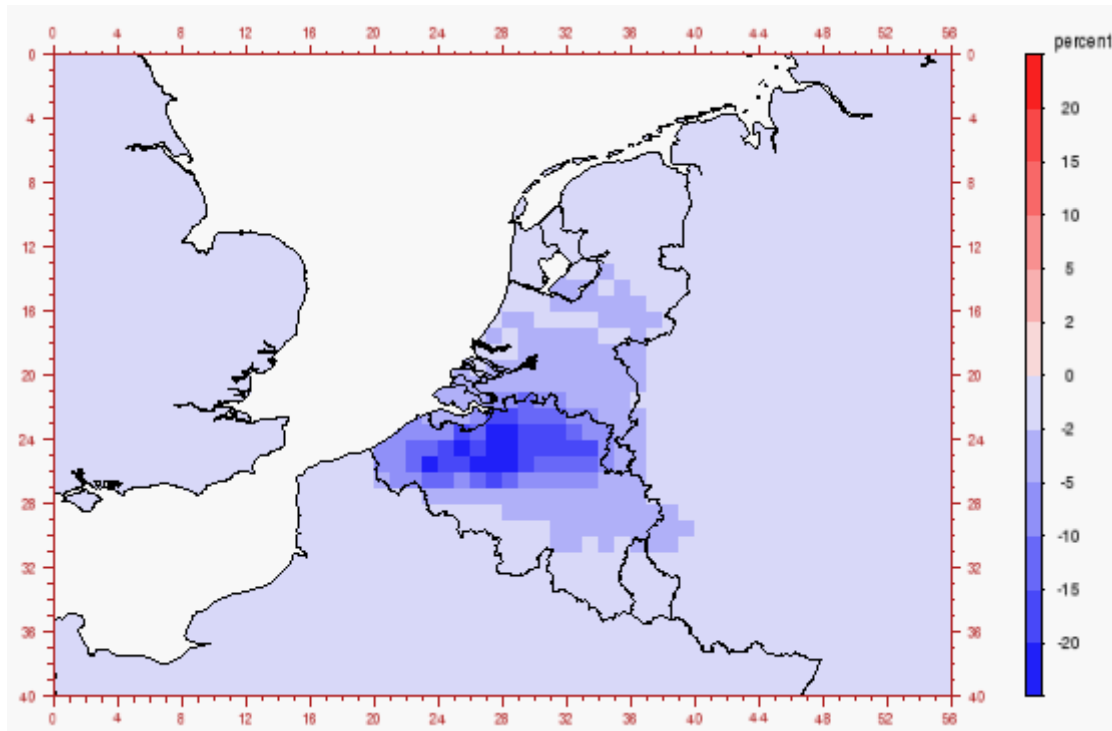
*Figuur 27: Gemiddelde concentratie PM<sub>2,5</sub> in België afkomstig van niet-Vlaamse emissies in het jaar 2002 (winterhalfjaar)*

Figuur 28 toont het percentage van de bevolking in België dat aan een gemiddelde PM<sub>2,5</sub>-concentratie boven een bepaalde concentratiewaarde tijdens het winterhalfjaar 2002 zou blootgesteld geworden zijn, indien er in Vlaanderen geen antropogene emissies zouden plaatsgevonden hebben.



*Figuur 28: Bevolkingspercentage blootgesteld aan een gemiddelde concentratie PM<sub>2,5</sub> boven een bepaalde concentratie, afkomstig van niet-Vlaamse emissies (winterhalfjaar 2002).*

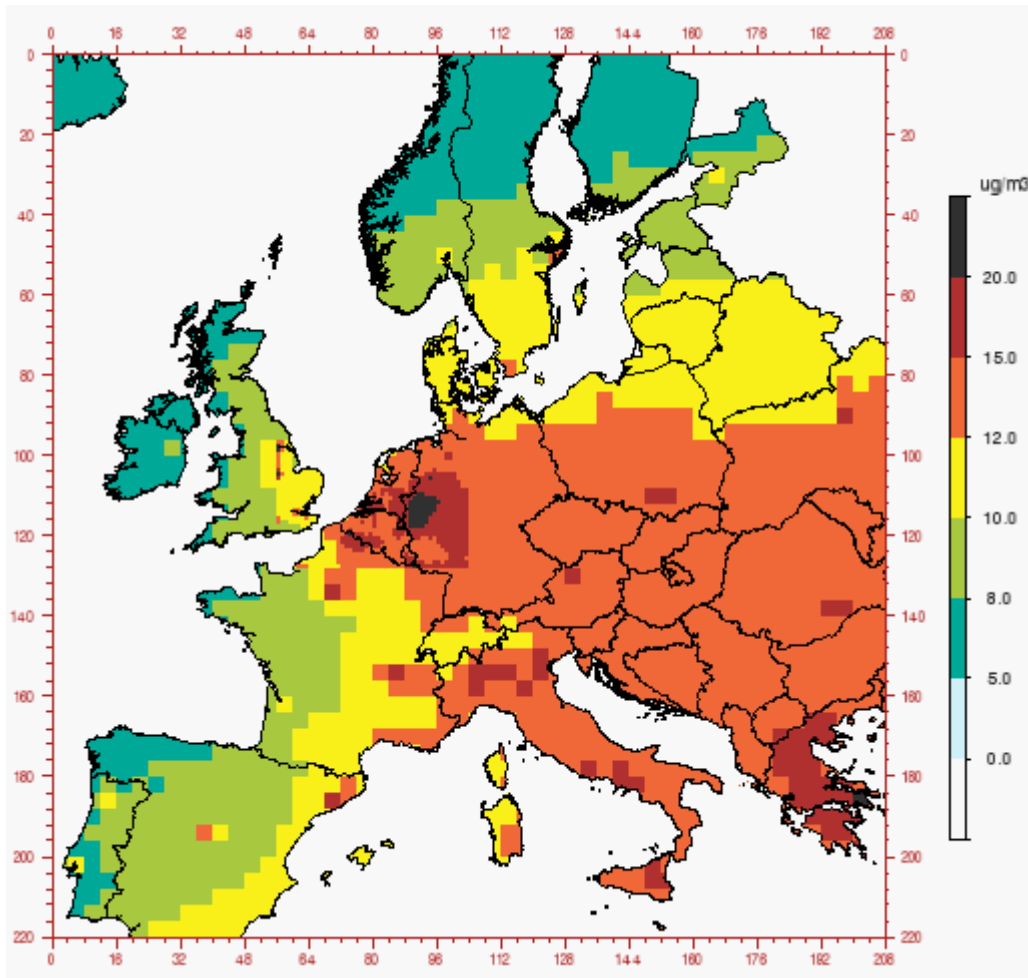
Figuur 29 toont het verschil in gemiddelde PM<sub>2,5</sub>-concentratie tussen een modelberekening met alle Vlaamse emissies en een berekening zonder de antropogene Vlaamse emissies. Het kan vastgesteld worden dat de PM<sub>2,5</sub>-concentraties in Vlaanderen alsook in delen van Wallonië en Nederland zouden dalen indien er geen antropogene emissies in Vlaanderen zouden plaatsvinden. De veruit grootste daling is echter op Vlaams grondgebied waar te nemen, alhoewel het hierbij om concentratiedalingen van slechts 10 tot 20 % gaat. Dit betekent dat het overgrote deel van de PM<sub>2,5</sub>-concentraties in Vlaanderen van niet-Vlaamse emissiebronnen afkomstig is.



*Figuur 29: Relatief verschil in concentratie  $PM_{2,5}$  tussen een berekening met en zonder Vlaamse emissies (winterhalfjaar 2002)*

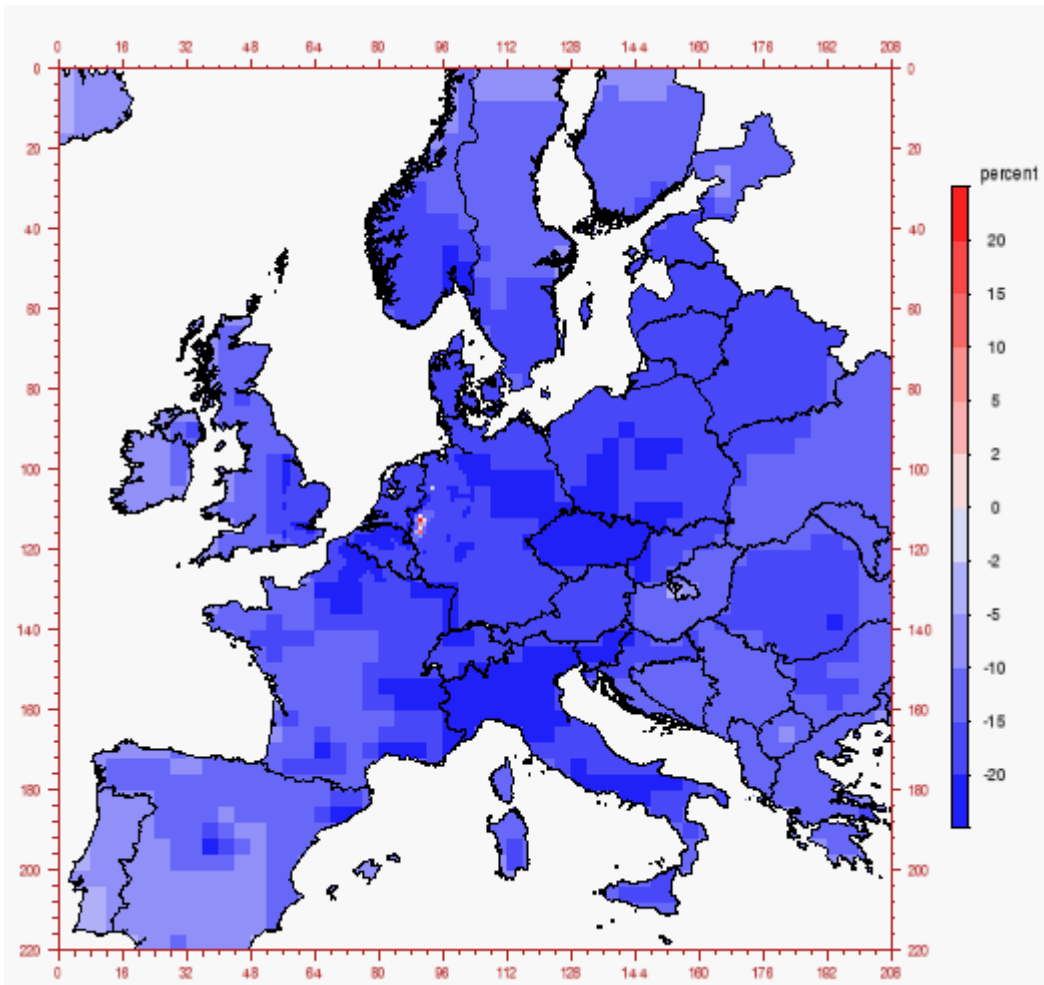
### 3.4 Berekening van de concentraties $PM_{2,5}$ in België voor het jaar 2020

Figuur 30 toont de berekende concentraties  $PM_{2,5}$  in Europa tijdens het winterhalfjaar 2020, gebruikmakend van de emissieprognose CAFE\_2020\_CLE. Ten opzichte van de concentratiekaart voor het jaar 2002 kan in bijna alle delen van Europa een significante verlaging van de  $PM_{2,5}$ -concentraties vastgesteld worden. De regio's met de hoogste te verwachten  $PM_{2,5}$ -concentraties in het jaar 2020 blijven dezelfde als in het jaar 2002, namelijk het Ruhrgebied, België, Nederland en Noord-Italië.



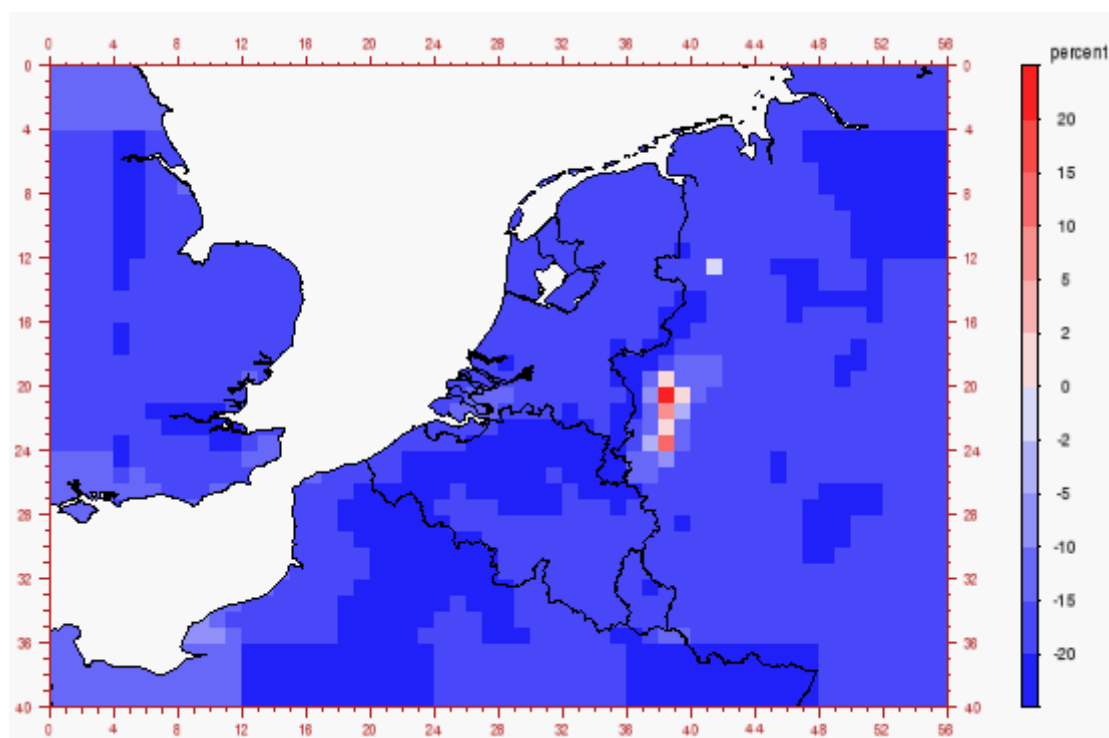
*Figuur 30: Concentraties PM<sub>2,5</sub> in het jaar 2020 (winterhalfjaar)*

Figuur 31 toont het relatieve verschil in PM<sub>2,5</sub>-concentraties tussen de jaren 2002 en 2020, gebaseerd op de berekening voor de winterhalfjaren. Het wordt duidelijk dat de PM<sub>2,5</sub>-concentraties op de meeste plekken in Europa met ongeveer 5 tot 15 % dalen. Een uitzondering hiervan zijn volgens deze berekeningen enkele roosterzellen in het Ruhrgebied, waar een lichte stijging kan worden vastgesteld.



*Figuur 31: Relatief verschil in PM<sub>2,5</sub>-concentraties tussen de jaren 2002 en 2020 (winterhalfjaren) in het hele domein*

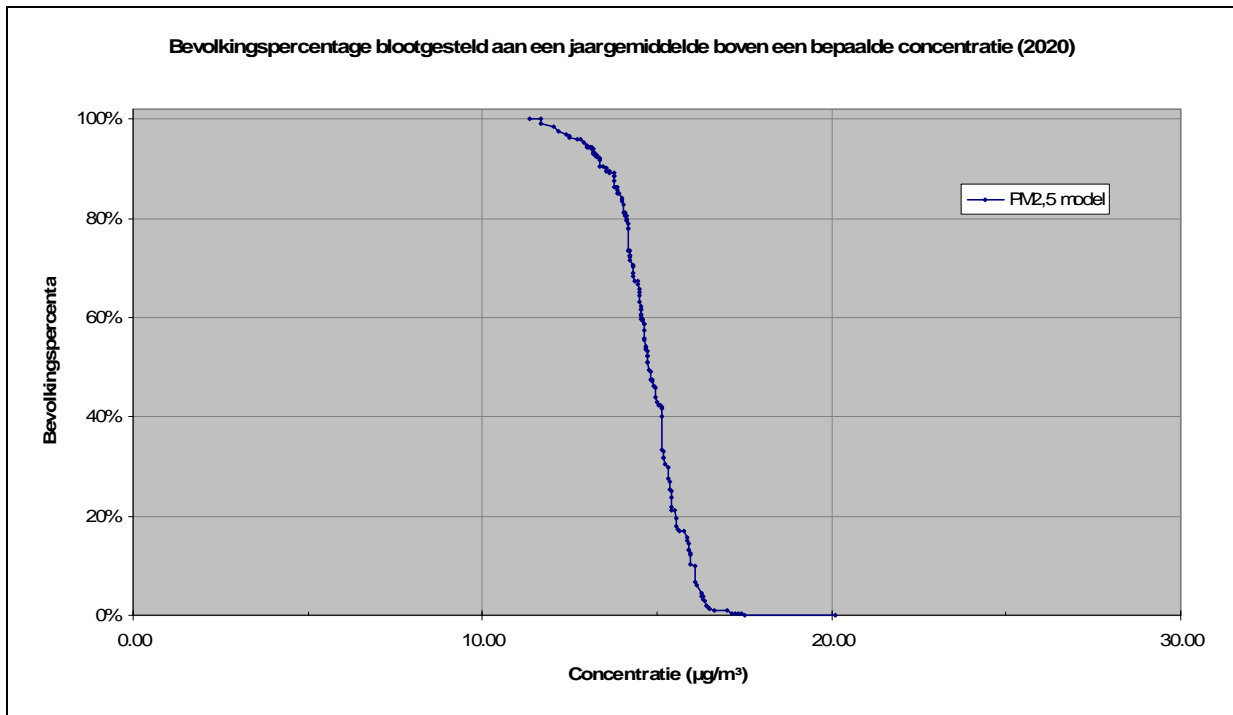
Figuur 32 toont dezelfde concentratiekaart, maar uitvergroot voor het gebied van België en delen van de buurlanden.



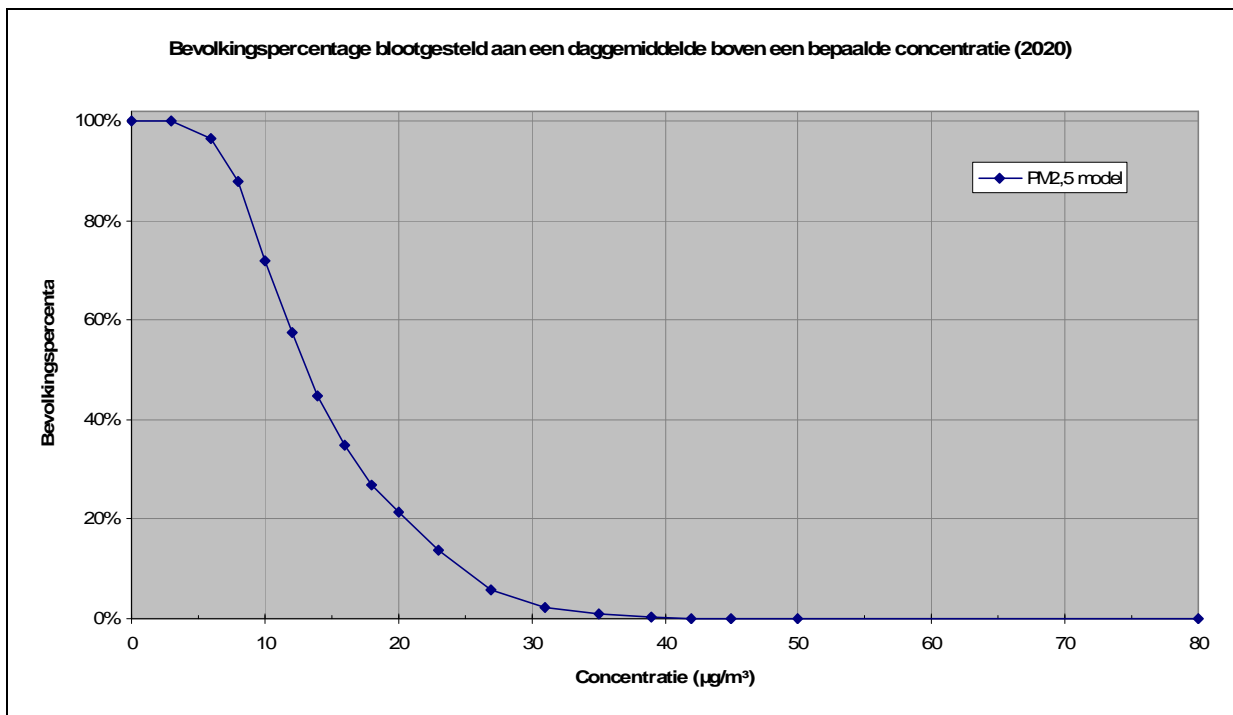
*Figuur 32: Relatief verschil in PM<sub>2,5</sub>-concentraties tussen de jaren 2002 en 2020 (winterhalfjaren) in het gebied in en rond België*

Figuur 33 toont het percentage van de Belgische bevolking dat aan een over het winterhalfjaar gemiddelde PM<sub>2,5</sub>-concentratie boven een bepaalde concentratiewaarde in het jaar 2020 zou blootgesteld worden. De curve is van vorm zeer vergelijkbaar met deze voor de gemiddelde blootstelling aan PM<sub>2,5</sub> in 2002 maar is duidelijk naar links verschoven op de X-as.

Figuur 34 toont het percentage van de Belgische bevolking dat in het jaar 2020 aan daggemiddelde concentraties boven bepaalde concentratiewaarden blootgesteld zou worden.



Figuur 33: Bevolkingspercentage blootgesteld aan een jaargemiddelde concentratie  $\text{PM}_{2,5}$  boven een bepaalde concentratie in het jaar 2020 (wintermaanden).



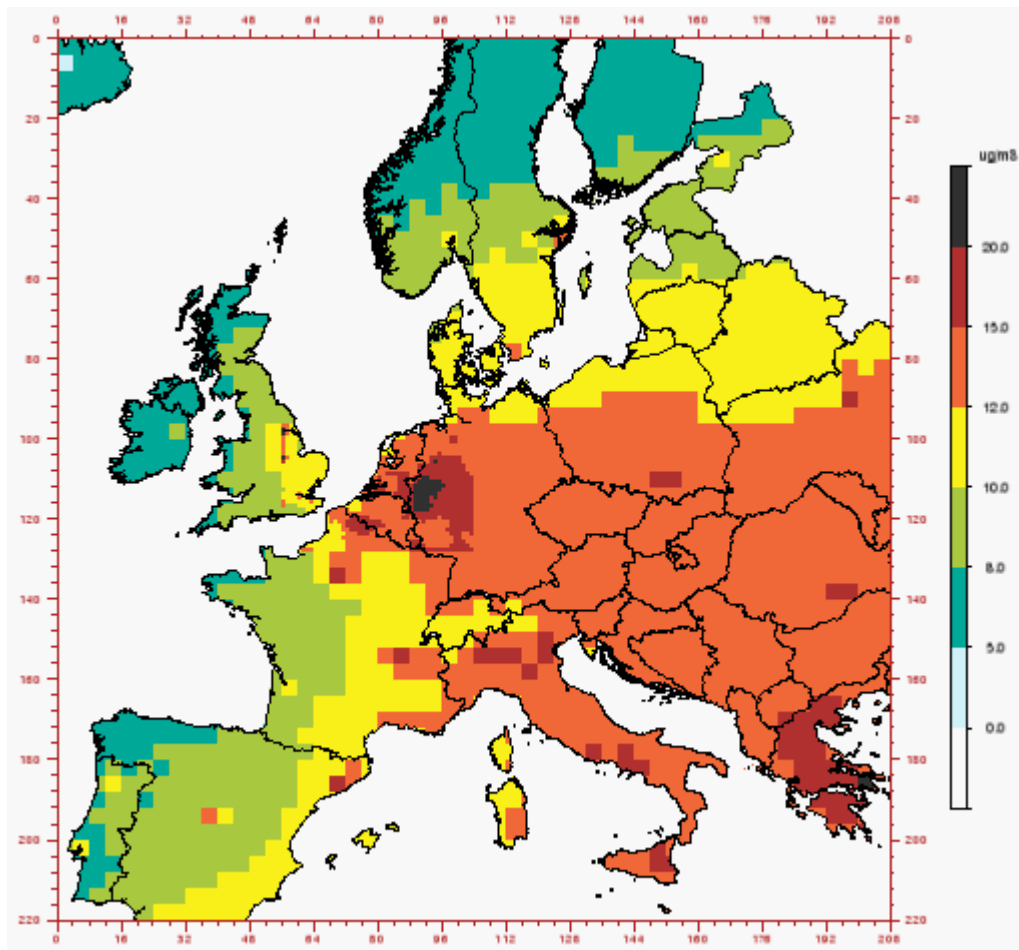
Figuur 34: Bevolkingspercentage blootgesteld aan een daggemiddelde concentratie  $\text{PM}_{2,5}$  boven een bepaalde concentratie voor het jaar 2020 (wintermaanden).

### 3.5 Berekening van de concentraties $\text{PM}_{2,5}$ in België voor het jaar 2020 afkomstig van niet-Vlaamse emissies

Figuur 35 toont de concentraties  $\text{PM}_{2,5}$  in het winterhalfjaar 2020, afkomstig van niet-Vlaamse emissiebronnen. Ook hier wordt duidelijk dat het “verwijderen” van alle Vlaamse

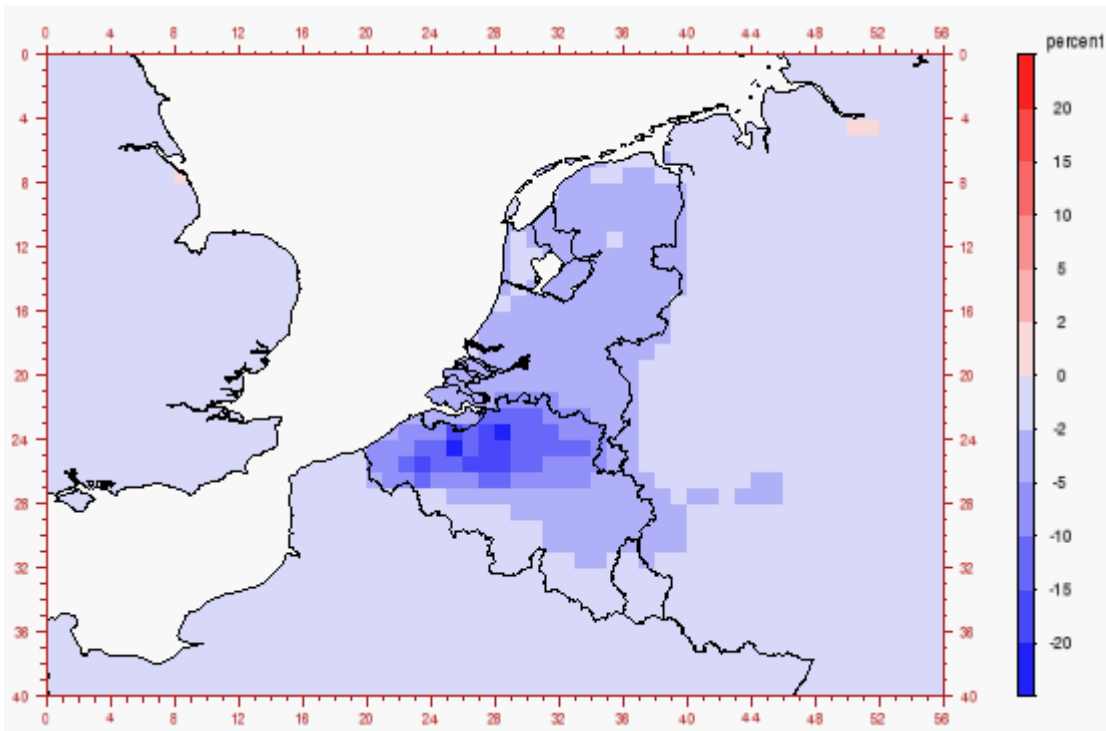


antropogene emissies enkel maar in Vlaanderen een daling van de  $PM_{2,5}$ -concentraties tot gevolg zou hebben. Buiten Vlaanderen zijn enkel maar zeer kleine verschillen waar te nemen. Binnen Vlaanderen zijn echter de verschillen met en zonder Vlaamse emissies zoals in het jaar 2002 eerder klein, wat erop wijst dat ook in het jaar 2020 de bijdrage van niet-Vlaamse emissies op de concentraties in Vlaanderen zeer hoog blijft.



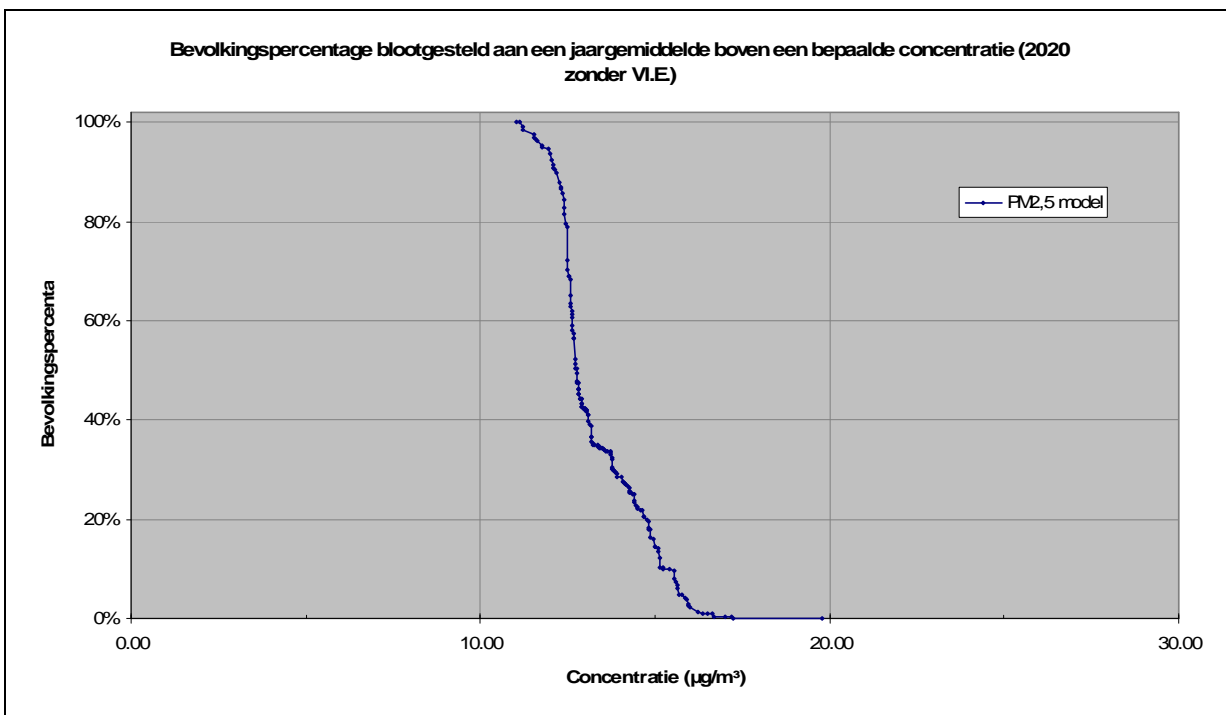
*Figuur 35: Concentraties  $PM_{2,5}$  in het jaar 2020 afkomstig van niet-Vlaamse emissies (winterhalfjaar)*

Figuur 36 toont het relatieve verschil in  $PM_{2,5}$ -concentraties tussen berekeningen voor het jaar 2020 met en zonder de antropogene Vlaamse emissiebronnen. Deze kaart lijkt sterk op de respectieve kaart voor het jaar 2002. De verschillen manifesteren zich vooral in Vlaanderen. Maar ook in Wallonië en in bijna heel Nederland kan een dalende  $PM_{2,5}$ -concentratie waargenomen worden. Voor Nederland vertonen deze berekeningen wel in het jaar 2020 een groter beïnvloeding door Vlaamse emissies dan in het jaar 2002.

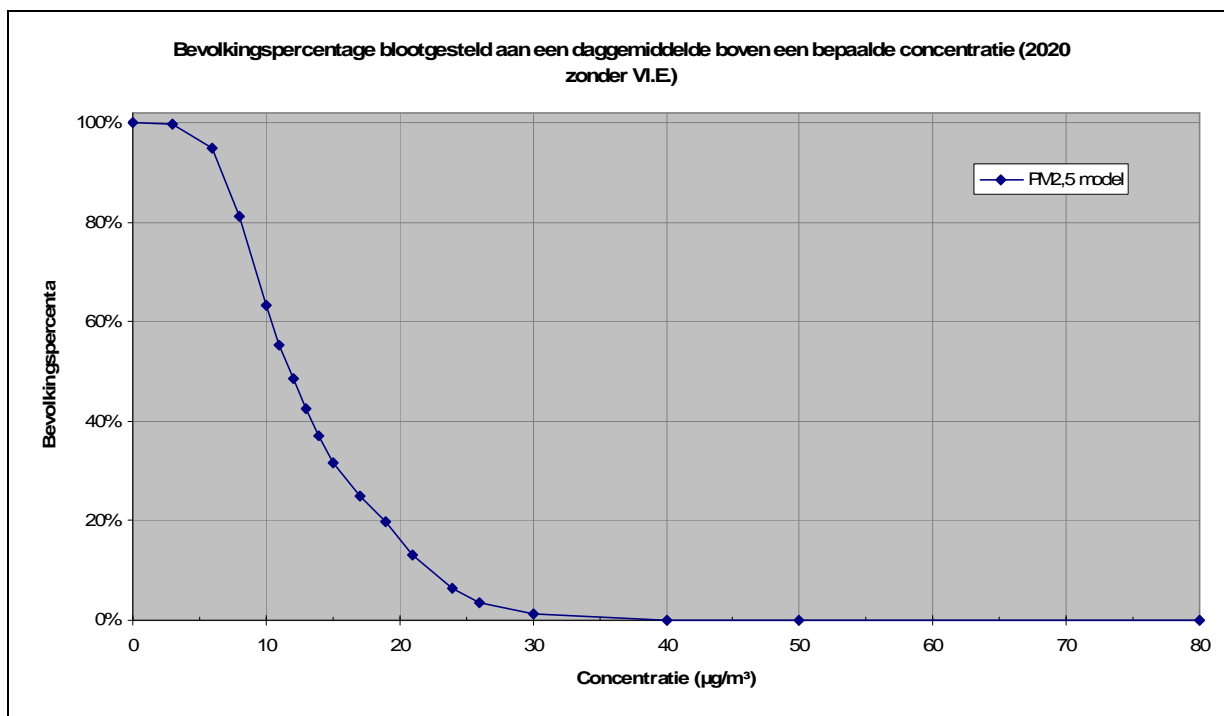


*Figuur 36: Relatief verschil in  $PM_{2,5}$ -concentraties met en zonder Vlaamse emissies in het jaar 2020 (winterhalfjaar)*

Figuur 37 en Figuur 38 zijn respectievelijk vergelijkbaar met Figuur 33 en Figuur 34. Ze tonen respectievelijk het percentage van de Belgische bevolking dat aan een over het winterhalfjaar gemiddelde en aan een daggemiddelde  $PM_{2,5}$ -concentratie afkomstig van niet-Vlaamse emissies boven een bepaalde concentratiewaarde in het jaar 2020 zou blootgesteld worden.



Figuur 37: Bevolkingspercentage blootgesteld aan een jaargemiddelde concentratie  $PM_{2,5}$  boven een bepaalde concentratie in het jaar 2020, zonder Vlaamse emissies (wintermaanden).



Figuur 38: Bevolkingspercentage blootgesteld aan een daggemiddelde concentratie  $PM_{2,5}$  boven een bepaalde concentratie voor het jaar 2020, zonder Vlaamse emissies (wintermaanden).

### 3.6 Overzicht van de bekomen resultaten

Figuur 39 toont het percentage van de Belgische bevolking dat aan een gemiddelde  $PM_{2,5}$ -concentratie boven een bepaalde concentratiewaarde zou blootgesteld worden en dit voor de 4 scenario's, namelijk voor het jaar 2002 en het jaar 2020, iedere keer met en zonder de Vlaamse emissies. Het verschil tussen de twee periodes (2002 versus 2020) is duidelijk groter dan het verschil veroorzaakt door het weglaten van de Vlaamse emissies.

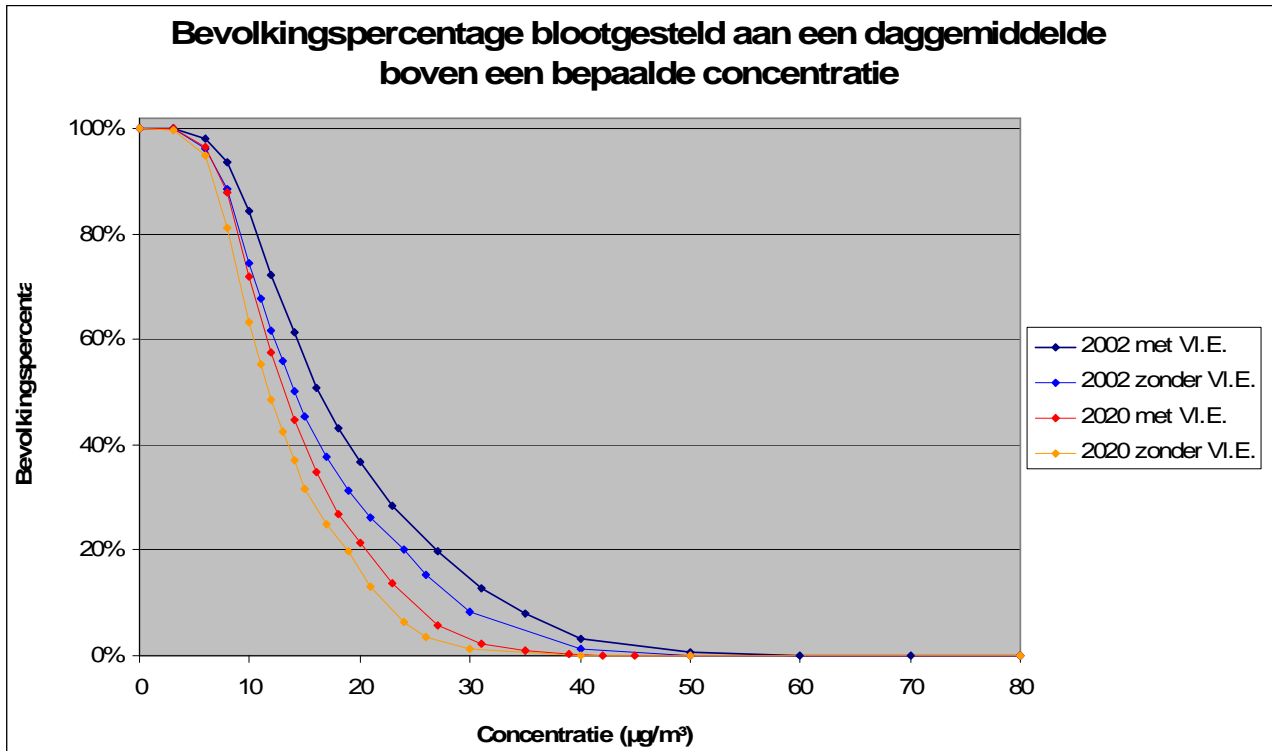
Tussen de twee periodes heeft men ook werkelijk een verschuiving van de curven naar links langs de X-as. Dit geeft aan dat de concentraties verminderen op alle niveaus, zowel voor de lage als voor de hoge concentraties. Als men kijkt naar het effect van het weglaten van de Vlaamse emissies, is het duidelijk dat er geen verschuiving is op niveau van de laagste en de hoogste concentraties. De curven veranderen van vorm, er is dus een vermindering van de gemiddelde concentraties maar de extreme waarden, zowel de laagste als de hoogste concentraties, blijven.

De verschuiving tussen de twee periodes komt overeen met een vermindering van ongeveer  $4 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $PM_{2,5}$ .

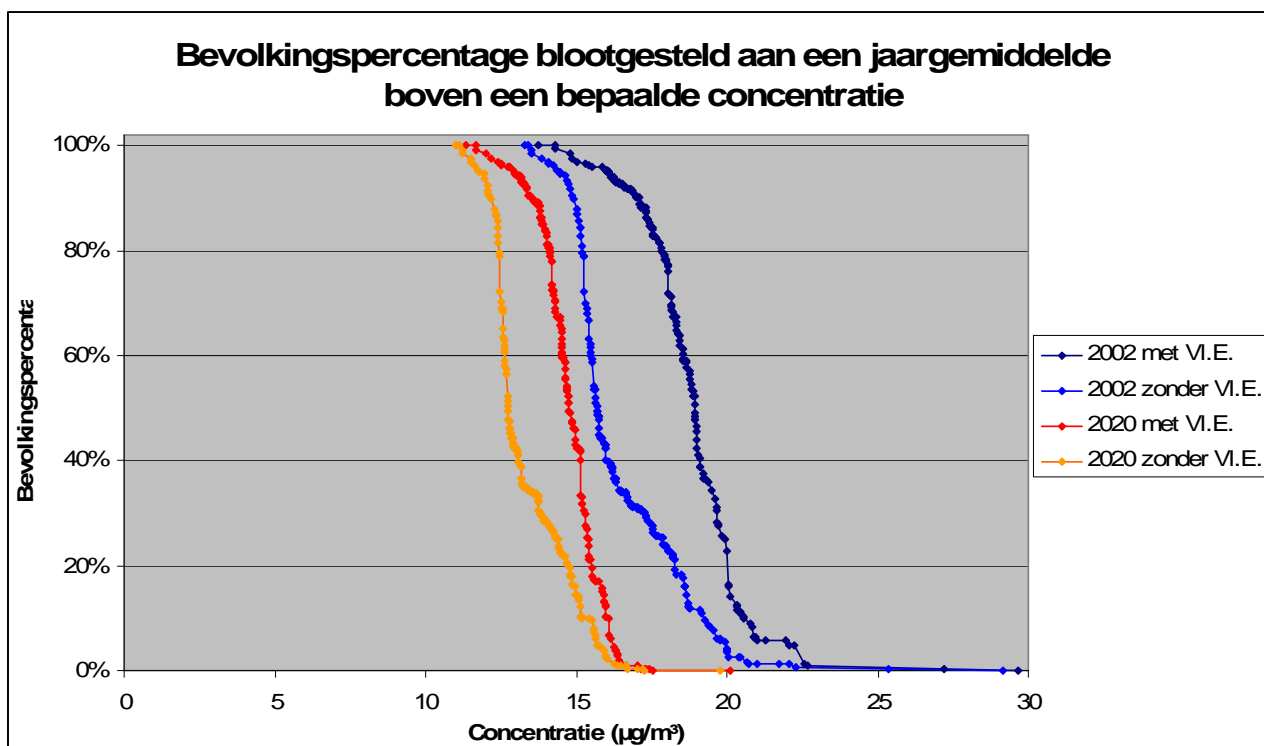
Figuur 40 toont het percentage van de Belgische bevolking dat aan daggemiddelde concentraties boven bepaalde concentratiewaarden blootgesteld zou worden en dit in deze

grafiek ook voor de 4 scenario's, namelijk voor het jaar 2002 en het jaar 2020, iedere keer met en zonder de Vlaamse emissies.

Hier ook is het verschil tussen de twee periodes duidelijk groter dan het verschil veroorzaakt door het weglaten van de Vlaamse emissies. Het aantal dagen met een hoge daggemiddelde concentratie neemt af. Het verschil tussen de twee periodes is progressief, hoe hoger de gemiddelde dagconcentratie hoe duidelijker het effect. Het weglaten van de Vlaamse emissies geeft een ander beeld waar het effect hoofdzakelijk zichtbaar is voor de concentraties in het midden.



*Figuur 39: Bevolkingspercentage blootgesteld aan een daggemiddelde concentratie  $PM_{2,5}$  boven een bepaalde concentratie (beide scenario's gerekend voor de wintermaanden 2002 en 2020).*



Figuur 40: Bevolkingspercentage blootgesteld aan een jaargemiddelde concentratie  $PM_{2,5}$  boven een bepaalde concentratie (beide scenario's gerekend voor de wintermaanden 2002 en 2020).

Dezelfde effecten zijn onder de vorm van getallen zichtbaar in Tabel 11. Deze tabel geeft de gemiddelde  $PM_{2,5}$ -concentratie aan waaraan een zeker percentage van de Belgische bevolking blootgesteld zou worden en dit voor de 4 scenario's. De verschillen tussen de twee periodes zijn groter dan deze veroorzaakt door het weglaten van de Vlaamse emissies. De verschillen tussen de twee periodes zijn vrij constant voor alle percentages maar het verschil veroorzaakt door het weglaten van de Vlaamse emissies is duidelijk het grootste rond de 50-percentielen.

Tabel 11: Concentratie  $PM_{2,5}$  ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) waaraan een zeker percentage van de bevolking blootgesteld zou worden (over het winterhalfjaar gemiddelde concentratie) met tussen haakjes de percentsgewijze vermindering t.o.v. 2002 met Vlaamse Emissies (VI.E.).

| % bevolking | 2002 met VI.E. | 2002 zonder VI.E. | 2020 met VI.E. | 2020 zonder VI.E. |
|-------------|----------------|-------------------|----------------|-------------------|
| 90          | 17.0           | 14.9 (12.7%)      | 13.5 (20.5%)   | 12.2 (28.7%)      |
| 75          | 18.0           | 15.3 (15.5%)      | 14.2 (21.5%)   | 12.5 (30.8%)      |
| 50          | 18.9           | 15.7 (17.1%)      | 14.7 (22.0%)   | 12.7 (32.6%)      |
| 25          | 19.9           | 17.9 (10.4%)      | 15.4 (22.7%)   | 14.4 (27.9%)      |
| 10          | 20.6           | 19.2 (6.7%)       | 16.1 (21.8%)   | 15.2 (26.0%)      |

Tabel 12 geeft het percentage van de Belgische bevolking dat, voor wat betreft de gemiddelde  $PM_{2,5}$ -concentratie, onder bepaalde limieten (20 en  $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) blijft. Voor de hoogste limiet van  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  is het effect van het weglaten van de Vlaamse emissies al zeer duidelijk.

Als praktisch de hele bevolking in 2020 onder de hoogste limiet zal blijven, zal de meerderheid van de Belgen toch nog aan een gemiddelde concentratie boven de laagste limiet blootgesteld worden.

*Tabel 12 : Bevolkingspercentage dat een gemiddelde concentratie onder een bepaald niveau kan verwachten.*

| Concentratie<br>( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) | 2002 met VI.E. | 2002 zonder<br>VI.E. | 2020 met VI.E. | 2020 zonder<br>VI.E. |
|--|----------------|----------------------|----------------|----------------------|
| 20   | 74.9%          | 94.7%                | 99.9%          | 100.0%               |
| 12   | 0.0%           | 0.0%                 | 1.0%           | 5.1%                 |