Committente:

ECOSAVONA

Località:

Comune di Vado Ligure (SV)
Discarica per rifiuti non pericolosi in località Boscaccio

Progetto:

AMPLIAMENTO AL PIEDE
STUDIO DI IMPATTO AMBIENTALE

Titolo elaborato:

RISK ASSESSMENT SANITARIO

Numero elaborato:

R08

Codice interno del documento:

143-012R08

Rev.	Data	Descrizione	Redatto	Controllato	Approvato
E01	27.05.2019	Emissione	Tecno Habitat	Tatiana Terragni	Stefano Veggi
E02					
E03					
E04					
E05					

Progettista:

Desmos
Ingegneria Ambiente Energia

Timbro e firma:

ORDINE INGEGNERI PROV. ALESSANDRIA
SETTORI CIVILE AMB. INDUSTR. - INFORM.
STEFANO VEGGI
INGEGNERE
N° A-1054
SEZIONE A

Desmos Ingegneria Ambiente Energia s.r.l.
Uffici: Via Pietrasanta, 12 20141 Milano Tel. +39 02 36588750 Fax +39 02 36588751
Sede legale: Viale Bianca Maria, 13 20122 Milano
E-mail: desmos-ing@desmos-ing.it - E- mail certificata: desmos-ing@pec.it
P.I. e C.F.: 09016150964 – REA: MI 2063052

ISO 9001:2015
ISO 14001:2015
Reg. CH-51454

S O M M A R I O

1 PREMESSA 1

2 CONSIDERAZIONI PRELIMINARI 2

2.1 Confronto tra ante-operam e post-operam 2

2.2 Individuazione dell'opzione "0" 2

2.3 Giustificazione dell'opera 2

2.4 Alternative 3

2.5 Emissioni sulle altre componenti ambientali 4

3 MODELLIZZAZIONE DELL'AREA DI RICADUTA DEGLI INQUINANTI EMESSI 6

3.1 Modello di dispersione atmosferica Calpuff 6

3.2 Calmet – pre processore meteorologico 7

3.3 Input del modello di dispersione 7

3.3.1 Scelta del dominio di calcolo 7

3.3.2 Caratterizzazione delle sorgenti e scenario individuato 10

3.3.3 Dati meteo 24

3.4 Output del modello di dispersione 27

4 VALUTAZIONE IMPATTO SANITARIO – METODO DEL RISK ASSESSMENT 31

4.1 Valutazione delle esposizioni 31

4.2 Caratterizzazione del rischio 33

4.3 Calcolo del rischio 34

4.4 Valutazione del rischio 34

5 APPLICAZIONE DELLA METODOLOGIA AL CASO IN ESAME 35

5.1 Individuazione dei recettori umani 35

5.2 Calcolo del rischio cancerogeno 37

5.3 Calcolo del rischio non cancerogeno 40

5.3.1 Calcolo della dose media giornaliera (ADD) 42

5.3.2 Definizione dei valori di Inhalation Reference Dose (RfDinal) 42

5.3.3 Calcolo del rischio 44

5.4 Valutazione del Rischio 47

Rischio cancerogeno 47

Rischio non cancerogeno 48

Allegati:

Allegato A: Mappe di dispersione degli inquinanti atmosferici

Allegato B: Valutazione del rischio sanitario dovuto all'esposizione della popolazione all'inquinamento atmosferico in area urbana" - Politecnico di Torino, Golder Associates, Ecole Central, Lyon.

Allegato C: Parametri tossicologici del HCl desunti da Banca dati della European Chemicals Agency (ECHA)

Allegato D: Parametri tossicologici del HF desunti da fonti CalEPA

Allegato E: Parametri tossicologici del H_2S - Integrated Risk Information System (IRIS) U.S. Environmental Protection Agency (EPA) Chemical Assessment Summary - National Center for Environmental Assessment

1 PREMESSA

La società "ECOSAVONA" ha redatto uno studio di impatto ambientale relativo al progetto di ampliamento al piede della discarica per rifiuti non pericolosi ubicata nel Comune di Vado Ligure (SV), in località Boscaccio,

Obiettivo del presente documento è fornire le valutazioni di risk assessment sanitario dell'impianto nella sua configurazione di progetto.

Di seguito verrà fornita una descrizione della modellizzazione effettuata al fine di individuare la distribuzione degli inquinanti in atmosfera e della procedura di valutazione del rischio sanitario che è stata applicata.

2 CONSIDERAZIONI PRELIMINARI

Si riportano qui di seguito alcune considerazioni di carattere generale riprese dalle relazioni del SIA.

2.1 Confronto tra ante-operam e post-operam

All'interno dello studio di impatto ambientale presentato è stato effettuato il confronto – in termini di qualità ambientale - tra lo scenario attuale "ante operam" e lo scenario di progetto per tutte le matrici ambientali.

In termini di rischio associato per la salute non è stato valutato il rischio per lo scenario attuale (il cosiddetto ante operam) in quanto si è considerato che, se il rischio per la salute nello scenario di progetto si può ritenere accettabile, lo stesso vale a maggior ragione per lo scenario attuale, che risulta caratterizzato da un impatto minore a quello di progetto, avendo in corso simili attività di tipo operativo ma nessuna attività di costruzione rilevante.

2.2 Individuazione dell'opzione "0"

Per "opzione zero" si intende la possibile evoluzione dei sistemi ambientali in assenza di intervento.

La realizzazione della "opzione zero" implica il completamento della discarica nella sua configurazione attualmente autorizzata (peraltro imminente) ed il relativo recupero vegetazionale.

Da un punto di vista locale, la mancata realizzazione del progetto di ampliamento della discarica esistente non rappresenta un vantaggio in termini di tempo per il recupero dell'area in quanto la prosecuzione della coltivazione non ritarda l'esecuzione del ripristino finale dell'attuale impianto.

La mancata realizzazione delle opere in oggetto renderebbe necessaria l'individuazione di un altro sito adatto ad ospitare una discarica della medesima tipologia, riproponendo pertanto la necessità degli interventi e le problematiche analoghe a quelle dell'ampiamento in parola.

2.3 Giustificazione dell'opera

La discarica di Boscaccio accoglie oltre il 75% del totale dei rifiuti urbani prodotti nella provincia di Savona. Il progetto presentato è finalizzato a dare continuità alle attività di smaltimento dei rifiuti nell'orizzonte temporale successivo alla scadenza (primo semestre 2021) dell'impianto attualmente in opera.

L'ampliamento del Boscaccio avrà risvolti positivi per i Comuni della provincia di Savona che potranno beneficiare dell'ulteriore miglioramento dell'efficienza gestionale di Ecosavona oltre che di una incisiva opera di riqualificazione impiantistica del sito.

Va altresì notata l'oggettiva esigenza di una nuova volumetria per rispondere all'esigenza di smaltimento di rifiuti speciali non pericolosi di un vasto bacino d'utenza e che la sua ubicazione presso un impianto già esistente permette notevoli semplificazioni rispetto alla realizzazione di una discarica ex novo, soprattutto da un punto di vista tecnico- gestionale oltre che dell'accettabilità sociale.

D'altro canto il suo inserimento in un'area di discarica già esistente, da un punto di vista paesaggistico, offre dei vantaggi sia di breve che di lungo periodo. Nel breve periodo, ossia quello relativo alla fase di gestione operativa della discarica, gli impatti generati dall'ampliamento saranno trascurabili da un lato perché già presenti per via della discarica autorizzata e dall'altro perché il "bersaglio" dell'impatto è un'area già interessata da impianti di discarica. Nel lungo periodo si otterrà il recupero di un'area di dimensioni maggiori.

Da un punto di vista economico, la scelta del sito risulta preferibile e vantaggiosa per l'esistenza di un impianto autorizzato di appoggio, riducendo i costi di allestimento dell'impianto (specialmente per le strutture di servizio già esistenti).

2.4 Alternative

I vincoli che sussistono sulle aree adiacenti alla discarica del Boscaccio, sono i seguenti:

1. Vincolo area carsica, art. 4 Legge Regionale 14/1990. Tale vincolo impedisce di fatto ogni ampliamento a monte dell'attuale impianto;
2. Vincolo presenza area percorsa dal fuoco, Legge 21 novembre 2000 n. 353 "*Legge-quadro in materia di incendi boschivi*". L'area, corrispondente a buona parte delle superfici coinvolte per la Fase 2 di ampliamento, rappresentata è stata interessata da un incendio nel dicembre 2011. Il vincolo impone che "*le zone boscate ed i pascoli, i cui soprassuoli siano stati percorsi dal fuoco non possono avere una destinazione diversa da quella preesistente all'incendio per almeno quindici anni."* Tale vincolo determina l'impossibilità di realizzare ad oggi un ampliamento verso valle in continuità dell'attuale impianto, poiché le aree interessate saranno svincolate solo nel dicembre 2026;

Pertanto, oltre all'opzione zero, che consiste nella non realizzazione dell'ampliamento in oggetto, non si ravvisano altre alternative progettuali.

2.5 Emissioni sulle altre componenti ambientali

La valutazione di impatto sanitario dell'ampliamento è stata effettuata in riferimento alla sola componente aria in quanto, sulla base delle valutazioni effettuate nell'ambito dello studio di impatto ambientale, le ricadute sulle altre componenti ambientali sono risultate minime, se non trascurabili. Per quanto sopra si è ritenuto che gli impatti determinati dalle modifiche di progetto su tutte le altre componenti ambientali non saranno tali da determinare effetti significativi sulla salute della popolazione, di conseguenza la valutazione degli effetti sulla salute si è focalizzata sul rischio sanitario associato all'inalazione.

Si riportano qui di seguito le matrici di sintesi della valutazione di impatto ambientale.

	INESISTENTE	TRASCU-RABILE	MINORE	SIGNIFI-CATIVO	IMPOR-TANTE
SUOLO			♦		
ARIA		♦			
ACQUE			♦		
RUMORE		♦			
ASPETTI NATURALISTICI - FAUNA			♦		
ASPETTI NATURALISTICI - FLORA		♦			
PAESAGGIO			♦		
PRODUZIONE DI RIFIUTI E CONSUMO DI RISORSE		♦			
SALUTE PUBBLICA		♦			

Tabella 2.1: Sintesi degli impatti in condizioni ordinarie: Fase 1 e Fase 2

	INESISTENTE	TRASCU-RABILE	MINORE	SIGNIFI-CATIVO	IMPOR-TANTE
SUOLO	♦				
ARIA		♦			
ACQUE		♦			
RUMORE		♦			
ASPETTI NATURALISTICI - FAUNA		♦			
ASPETTI NATURALISTICI - FLORA		♦			
PAESAGGIO		♦			
PRODUZIONE DI RIFIUTI E CONSUMO DI RISORSE		♦			
SALUTE PUBBLICA		♦			

Tabella 2.2: Sintesi degli impatti in condizioni di eccezionalità: Fase 1 e Fase 2

Dall'analisi effettuata risulta che il progetto di ampliamento in oggetto non determina variazioni sostanziali degli impatti già previsti per l'ampliamento autorizzato.

L'incremento dei volumi di abbancamento determina l'aumento della vita utile della discarica e quindi il prolungamento degli impatti di breve periodo legati prevalentemente alla coltivazione.

Va comunque sottolineato che l'incremento degli impatti è limitato nel tempo e costituisce una percentuale piuttosto limitata dell'impatto complessivo della discarica. Le stesse tipologie di impatto sarebbero in ogni caso generate da un altro impianto in cui dovrebbe essere smaltito il medesimo quantitativo di rifiuti, senza garanzia, allo stato attuale, del livello di mitigazione proposto dal progetto presentato.

ASPETTO AMBIENTALE	GIUDIZIO SINTETICO	NOTA
SUOLO	=	Il progetto non ha effetti significativi su questi aspetti.
ASPETTI GEOTECNICI	=	Il progetto non ha effetti significativi su questi aspetti.
ARIA	=	Gli effetti del progetto sono analoghi alla situazione attuale. Gli impatti previsti sono limitati e contenuti entro i limiti di legge.
ACQUA	=	Gli effetti del progetto sono analoghi rispetto alla situazione attuale. Si prevedono impatti minimi per quanto riguarda la deviazione del Rio Mulini
RUMORE	=	Gli effetti del progetto sono analoghi alla situazione attuale.
ASPETTI NATURALISTICI	=	Il giudizio tiene conto del progetto di sistemazione finale dell'area.
PAESAGGIO	=	Il giudizio tiene conto del progetto di sistemazione finale dell'area.
PRODUZIONE DI RIFIUTI E CONSUMO DI RISORSE	=	Il giudizio tiene conto del fatto che alcuni impatti sono legati al quantitativo di rifiuti conferiti che non dipende dall'impianto

LEGENDA

= Nessun cambiamento sostanziale
+ + Effetto molto positivo
+ Effetto positivo
- Effetto negativo
-- Effetto molto negativo

Tabella 2.3: Sintesi degli impatti

3 MODELLIZZAZIONE DELL'AREA DI RICADUTA DEGLI INQUINANTI EMESSI

La modellizzazione della dispersione in atmosfera ed individuazione dell'area di ricaduta degli inquinanti emessi nello scenario di progetto per l'ampliamento della discarica per rifiuti non pericolosi in località Boscaccio, nel comune di Vado Ligure (SV) è stata effettuata attraverso il software Calpuff ed il pre processore meteorologico Calmet. L'output restituito dal modello è rappresentato dai valori di concentrazione in aria degli inquinanti emessi dalle sorgenti della discarica.
Di seguito si riporta una sintetica descrizione delle principali caratteristiche dei software utilizzati, degli input e dei risultati ottenuti.

3.1 Modello di dispersione atmosferica Calpuff

CALPUFF è un modello non stazionario, multi strato e multi specie che simula la diffusione degli inquinanti attraverso una serie continua di puff in cui la distribuzione degli inquinanti è di tipo gaussiano.
Di seguito si riportano le principali caratteristiche del modello.
Scala Spaziale: da pochi metri a centinaia di chilometri
Scala Temporale: Short Term e Long Term
Dominio: qualsiasi tipo (da terreni semplici a complessi)
Inquinanti: gas (reattivo: SO2, SO4, NO, NO2, HNO3, NO3; non reattivo: NH3), aerosol e particolato.
Processi di deposizione umida e secca
Sorgenti emissive: qualsiasi tipo (puntuale, areale, volumetrica e lineare)
Regime: non stazionario (variazioni spazio-temporali)

Particolarità del modello:

- necessita di dati meteorologici, input di CALMET, di buona qualità per fornire risultati attendibili;
- i dati meteorologici generati da CALMET sono di tipo tridimensionale, funzione del tempo;
- CALPUFF accetta in ingresso anche dati meteorologici provenienti da modelli prognostici o diagnostici;
- i campi di vento possono essere tridimensionali (CALMET) oppure più semplicemente provenienti da una singola stazione meteo, nello stesso formato usato dai modelli ISCST3, AUSPLUME o CTDMPLUS (modelli gaussiani), ma la semplificazione peggiora la simulazione del modello;
- il modello include una dettagliata parametrizzazione degli effetti legati ai terreni complessi. Inoltre per rappresentare le aree costiere viene discretizzata ulteriormente la griglia di calcolo (CTSG, Subgrid-scale Complex Terrain module);

- il modello può elaborare gli output attraverso postprocessori in grado di elaborare dati meteorologici, di concentrazione e flussi di deposizione.

3.2 Calmet – pre processore meteorologico

CALMET, il processore meteorologico, restituisce una serie completa di dati, su un campo tridimensionale, rappresentativi delle variazioni spazio-temporali. CALMET richiede in ingresso i dati legati al tipo di dominio. Questi possono essere generati da un processore geofisico i cui files contengono i valori della griglia di calcolo secondo gli standards di USGS [U.S. Geological Survey], oppure, nel caso si usi CSGT, si possono usare i files di terreno e recettore, provenienti dall'algoritmo di CTDMPLUS [Complex Terrain Dispersion Model].
Il modello sopra descritto risulta particolarmente indicato per simulazioni su terreni complessi, aree costiere, trasporto di inquinanti al di sopra di superfici acquatiche, per inquinanti inerti ed inquinanti reattivi per cui si considerano processi di rimozione lineare e trasformazioni chimiche e per medie temporali da un'ora ad un anno.
Tra i vantaggi dell'utilizzo di tale modello si è riscontrato che il software tiene conto dei fenomeni di down wash, può trattare trasformazioni chimiche semplici, risulta adeguato a simulare condizioni di calma di vento ed è indicato nei casi in cui i fenomeni di trasporto, dispersione e deposizione avvengono in condizioni spazio-temporali non stazionarie.

3.3 Input del modello di dispersione

La modellizzazione della dispersione degli inquinanti emessi dalle sorgenti della discarica è stata effettuata attraverso l'utilizzo dei software sopra descritti.
L'implementazione del modello è stata effettuata attraverso le seguenti fasi:

- scelta del **dominio di calcolo**
- scelta degli **inquinanti** e **caratterizzazione delle sorgenti**
- scelta dello **scenario emissivo da modellizzare**
- raccolta e analisi dei **dati meteoclimatici** relativi all'area di localizzazione dell'impianto.

3.3.1 Scelta del dominio di calcolo

3.3.1.1 Ampiezza del dominio meteo

L'ampiezza del dominio di calcolo del file meteo attraverso il processore meteorologico CALMET è stata scelta in modo da includere tutte le stazioni meteo utilizzate come input.

È stato considerato un dominio di calcolo di area rettangolare avente base pari a 12 km e altezza pari a 15,6 km, che include al suo interno la stazione meteo dell'Istituto Nautico di Savona e la stazione meteo gestita da Ecosavona all'interno della discarica. Si riportano di seguito le coordinate UTM del punto di origine del dominio considerato.

- X = 448.500 m E
- Y = 4.893.500 m N
- Dimensioni (12.000 m X 15.600 m)
- Passo della griglia = 200 m

Nella figura seguente si può osservare il dominio di calcolo considerato per il calcolo del file meteo attraverso il processore CALMET con l'individuazione delle stazioni meteo.

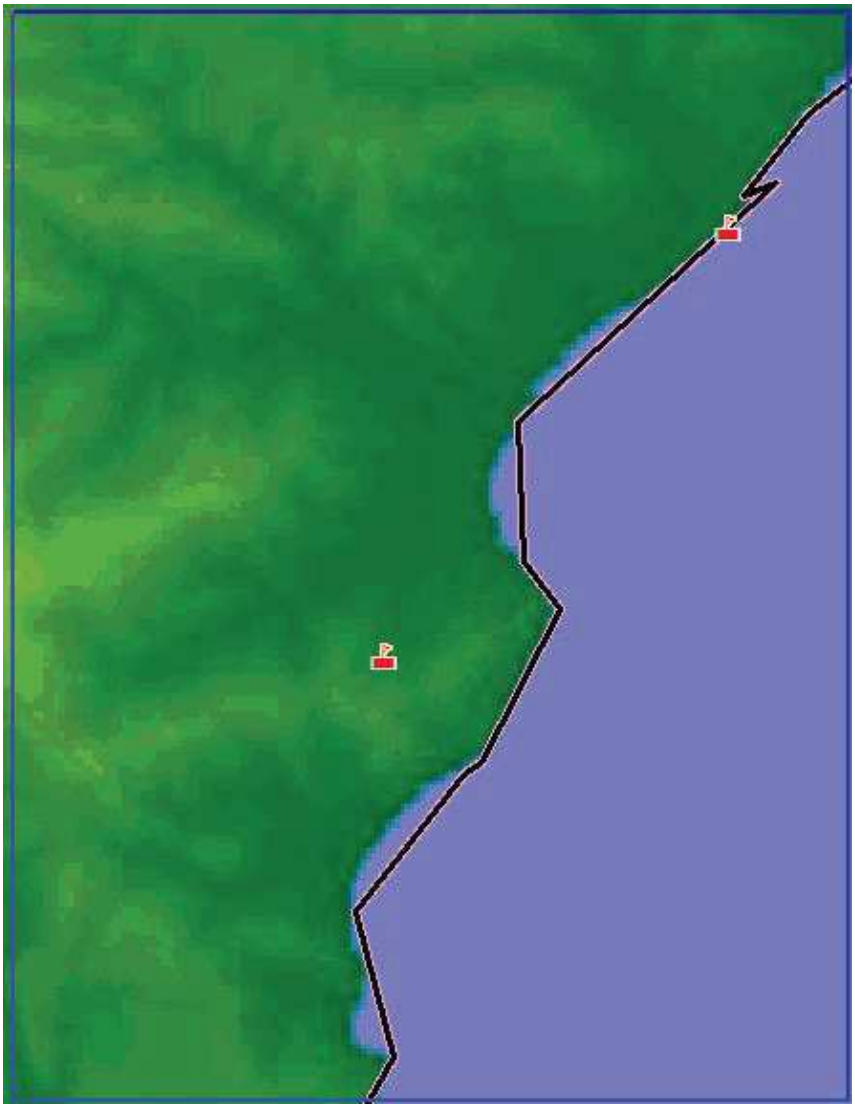


Figura 3.1: Ampiezza del dominio di calcolo meteo

La simulazione modellistica è stata condotta su un periodo temporale di un anno solare (dal 01/01/2018 al 31/12/2018) per potere considerare nelle risultanze dell'impatto atmosferico sul territorio le caratteristiche stagionali delle condizioni meteorologiche.

3.3.1.2 Ampiezza del dominio di calcolo della ricaduta degli inquinanti

Per il calcolo della ricaduta degli inquinanti attraverso il software CALPUFF è stato utilizzato un dominio di calcolo, inscritto nel dominio di calcolo meteorologico sopra riportato, di area rettangolare avente base pari a 10 km e altezza pari a 11 km.

Si riportano di seguito le coordinate UTM del punto di origine del dominio considerato.

- X = 448.500 m E
- Y = 4.893.500 m N
- Dimensioni (10.000 m X 11.000 m)
- Passo della griglia = 100 m

Nella figura seguente si riporta il dominio di calcolo utilizzato per il calcolo della ricaduta degli inquinanti.

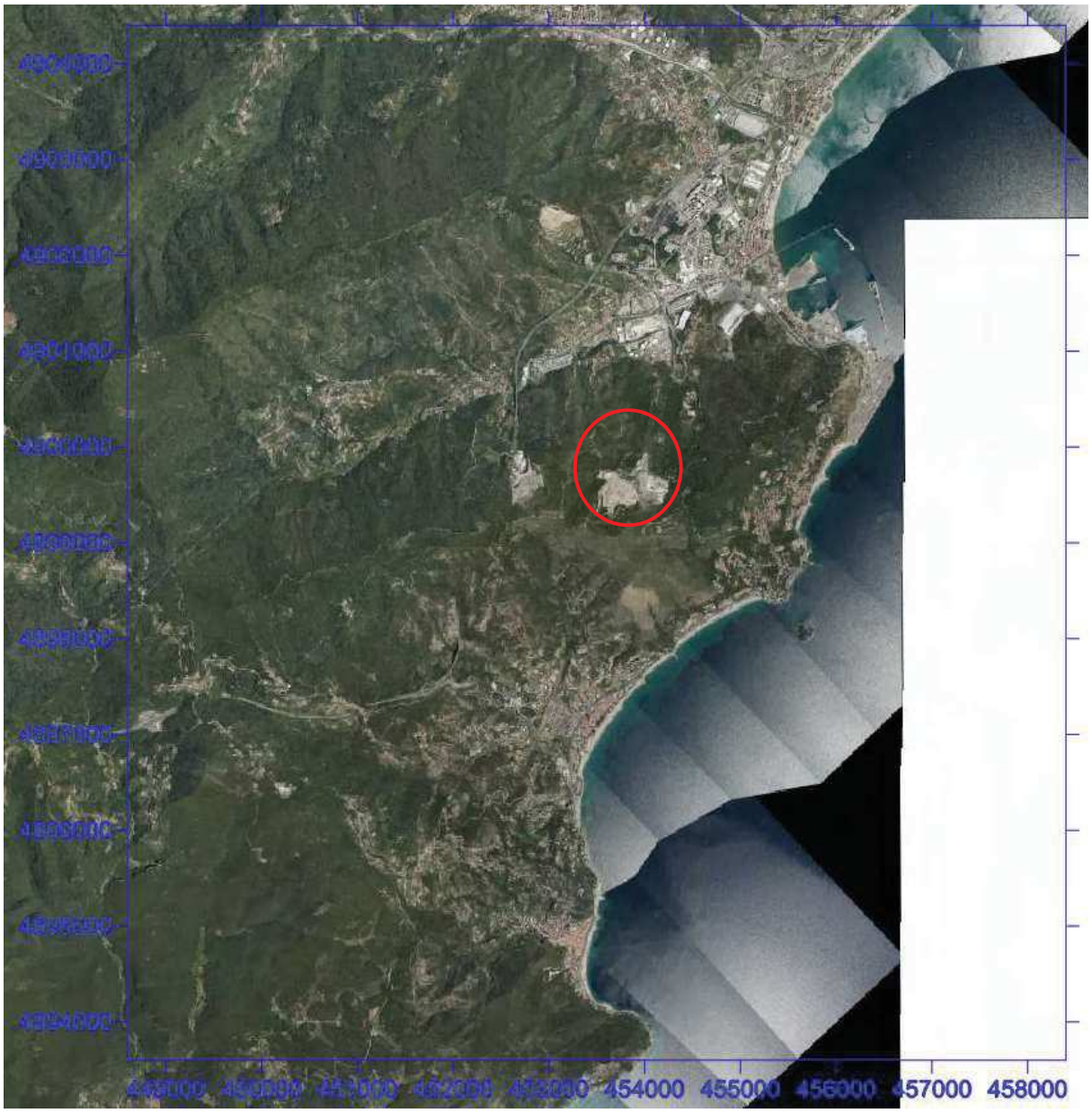


Figura 3.2: Ampiezza del dominio di calcolo della ricaduta degli inquinanti (nel cerchio rosso la discarica di Boscaccio)

3.3.2 Caratterizzazione delle sorgenti e scenario individuato

Il progetto di ampliamento della discarica si sviluppa a valle della discarica attualmente autorizzata e sarà realizzato in due fasi in relazione alla cessazione del vincolo sulle aree percorse da fuoco che attualmente insiste su parte delle aree di ampliamento.

In particolare, la prima fase prevede la realizzazione del Lotto 1 nell'area più a valle non soggetta a vincoli; i lavori di allestimento saranno effettuati in concomitanza con il completamento della discarica autorizzata. La seconda fase potrà avere inizio quando decadrà il vincolo sulle aree percorse dal fuoco (dicembre 2026) e consisterà nella realizzazione e coltivazione del Lotto 2 che collegherà il Lotto 1 alla discarica esistente. I lavori di allestimento del Lotto 2 avverranno in concomitanza con il completamento

della coltivazione del Lotto 1 in modo tale che possa essere garantita la continuità nel conferimento dei rifiuti.

3.3.2.1 Scenario emissivo considerato

Ai fini della valutazione dell'impatto sanitario, si è individuato come scenario emissivo più critico quello in cui il Lotto 1 si trova in coltivazione e nel lotto 2 è attivo il cantiere per l'allestimento dell'invaso. Nella figura seguente sono riportate le sorgenti di emissione nello scenario considerato.

Per la schematizzazione dello scenario di progetto si è tenuto conto della condizione più gravosa in termini di emissioni di inquinanti: l'intera superficie del lotto è interessata dalla presenza di rifiuti; l'area in coltivazione (tratteggiata in verde) corrisponde a quella che effettivamente sarà oggetto di conferimento rifiuti durante le prime fasi di allestimento del Lotto 2; la restante parte delle superficie è stata considerata come dotata di capping provvisorio (tratteggiata in viola). Si è stimato che durante le attività di coltivazione l'area scoperta sarà pari a circa 1.300 m^2. Non sono invece presenti aree dotate di capping definitivo.

L'area del lotto 2 (tratteggiata in blu) è rappresentata nella sua interezza; in realtà le aree di cantiere effettive avranno dimensioni piuttosto limitate

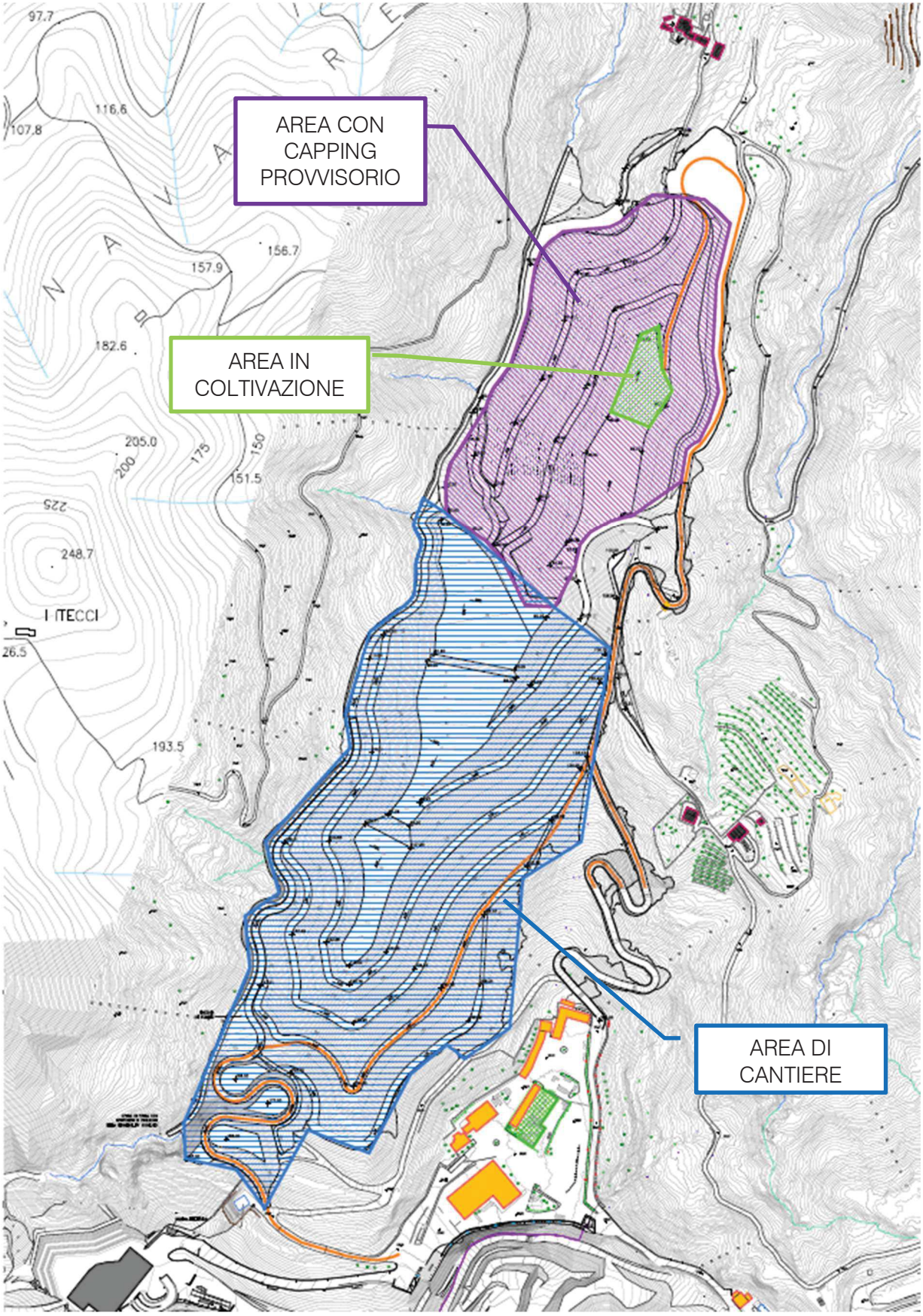


Figura 4.3: sorgenti di emissione odori

3.3.2.2 *Inquinanti e caratterizzazione delle sorgenti*

Al fine della valutazione del rischio sono stati considerati gli effetti dovuti alle emissioni dei seguenti parametri: Polveri (PM10 e PM2,5), Ossidi di azoto (NOx), Acido cloridrico (HCl), Acido fluoridrico (HF) e Acido solfidrico (H_2S).

In merito al parametro "Polveri" si specifica quanto segue:

- la valutazione del rischio non cancerogeno è stata effettuata considerando la frazione inalabile delle polveri totali, ossia il PM10.
- Per la valutazione del rischio cancerogeno si è fatto riferimento alle considerazioni riportate di seguito, desunte dalle "Linee Guida per la valutazione integrata di impatto ambientale e sanitario (VIIAS) nelle procedure di autorizzazione ambientale (VIA, VAS, AIA)" n. 133/2016 in cui (Appendice 1, paragrafo 4): *"Nell'ottobre 2013 l'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC) ha classificato l'inquinamento atmosferico e le polveri sottili come cancerogeni per l'essere umano (Gruppo 1) rilevando sufficienti evidenze per un'associazione causale con il tumore polmonare. Premesso quanto sopra, è stato implementato un algoritmo che, a partire dai dati epidemiologici disponibili, ha condotto alla determinazione dell'unità di rischio inalatorio (IUR) di contrarre un tumore al polmone per esposizione al particolato fine (PM2,5) nella popolazione italiana"*. Pertanto, la valutazione del rischio cancerogeno è stata condotta rispetto alle esposizioni alla sola frazione cancerogena delle polveri emesse, ovvero il particolato fine PM2,5.

Dato che il parametro monitorato nell'ambito dell'A.I.A. sono le polveri totali, e non essendo disponibili dei dati di speciazione delle polveri emesse, per determinare la concentrazione di PM_{10} emesso è stato considerato in via cautelativa un rapporto PM10/PTS pari a 0,8.

Per determinare la concentrazione di PM2,5 sono stati effettuati degli approfondimenti bibliografici al fine di determinare un contenuto medio di particolato fine (PM2,5) sulle polveri sottili (PM10). A seguito degli approfondimenti effettuati è emerso che le polveri PM10 sono costituite per circa il 60% dalla frazione più sottile PM2,5. Pertanto, nel presente studio è stato considerato un rapporto PM2,5/PM10 pari a 0,6.

Nella tabella seguente sono riportati gli inquinanti rispetto ai quali è stato valutato il rischio sulla salute.

PARAMETRI CONSIDERATI PER IL RISK ASSESSMENT	RISCHIO CANCEROGENO	RISCHIO NON CANCEROGENO
PM10		X
PM2,5(da sorgenti di polveri con caratteristiche di cancerogenicità)	X	
Acido solfidrico (H2S)		X
acido cloridrico (HCl)		X
acido fluoridrico (HF)		X
ossidi di azoto (NOx)		X

Le emissioni dalla discarica di Boscaccio possono essere dalle sorgenti seguenti:

1. Emissioni puntuali, attraverso camini
2. Emissioni diffuse, dalle superfici di cantiere e del corpo rifiuti
3. Emissioni diffuse dovute ai mezzi interni ed al traffico dei mezzi in ingresso ed in uscita (mezzi esterni);

3.3.2.3 Caratterizzazione delle emissioni puntuali

I camini presenti nell'impianto sono le marmitte di scarico dei fumi di combustione dei gruppi elettrogeni di cogenerazione alimentati con il biogas di discarica.

Sulla base della stima di produzione di biogas a seguito dell'ampliamento è stato valutato che saranno in funzione n.2 gruppi elettrogeni di cogenerazione da 1.064 kW di potenza elettrica cadauno alimentati a gas di discarica del tutto analoghi a quelli attualmente attivi presso la discarica.
Ogni unità di cogenerazione è costituita da un motore a combustione interna, ciclo Otto, alimentato a biogas ed accoppiato con un gruppo alternatore che trasforma l'energia meccanica in energia elettrica.
I gas di scarico, prima dell'emissione in atmosfera, sono avviati ad un postcombustore che, alla temperatura di circa 540°C, completa il processo di abbattimento del CO e del CH_4 residui nei fumi.
Per caratterizzare l'emissione di tali sorgenti è stato scelto di utilizzare un valore pari ai valori medi delle misurazioni effettuate sugli scarichi dei motori in occasione dei monitoraggi periodici nel periodo tra il 2016 e il 2018. In tale periodo i motori attivi sono stati quelli contraddistinti dalle sigle E8, E9, E10, E11 e E12.

PARAMETRO	U.M.	VALORE LIMITE	MEDIA
acido cloridrico	mg/Nm^3	10	5,92
acido fluoridrico	mg/Nm^3	2	1,28
monossido di carbonio (CO)	mg/Nm^3	500	99,41
ossidi di azoto (NOx)	mg/Nm^3	450	356,63
polveri	mg/Nm^3	10	3,20
s.o.v. come C.O.T.	mg/Nm^3	150	41,39

Tabella 3.1: Valori medi dei parametri monitorati dagli scarichi dei motori di combustione interna nel periodo 2016 - 2018

La portata degli effluenti di ciascuno dei motori è stata assunta pari a 3.562,94 Nm^3/h, ovverosia pari alla media effettiva per il periodo 2014-2018.
Al fine della valutazione dell'impatto sanitario, sono stati utilizzati i dati di input riportati nelle tabelle seguenti, sempre desunte dalle caratteristiche dei motori attualmente in funzione presso la discarica.

PARAMETRI CONSIDERATI PER IL RISK ASSESSMENT	UDM	CONCENTRAZIONI EMESSE MOTORE 1
Diametro del camino	m	0.35
Sezione	m^2	0.096
Velocità emissione fumi	m/s	21.73
Temperatura dei fumi	°C	535,43

Tabella 3.2 parametri fisici del camino

Per quel che riguarda la durata dell'emissione è stata ipotizzata una durata di circa 6600 ore/anno, anch'essa corrispondente alla media dei valori misurati nel periodo 2014-2018.

I dati utilizzati per caratterizzare le sorgenti emissive fisse, denominate En1 ed En2, sono quelli riportati in Tabella 3.1. In particolare sono stati desunti i valori di concentrazione degli inquinanti considerati nella modellizzazione, come riportato nella tabella seguente. Al fine della valutazione del rischio (non cancerogeno e cancerogeno) sono stati considerati gli effetti dovuti alle emissioni dei seguenti parametri:

PARAMETRI CONSIDERATI PER IL RISK ASSESSMENT	UDM	CONCENTRAZIONI EMESSE
acido cloridrico (HCl)	mg/Nm^3	5,92
acido fluoridrico (HF)	mg/Nm^3	1,28
ossidi di azoto (NOx)	mg/Nm^3	356,63
PM_{10}	mg/Nm^3	2,56
$PM_{2,5}$	mg/Nm^3	1,54

Tabella 3.3 valori di concentrazione emessi dalle sorgenti fisse utilizzati nel modello di dispersione CALPUFF

Si può ritenere che nello scenario di progetto considerato le emissioni delle sorgenti fisse non subiranno variazioni rispetto allo stato attuale. La scelta di considerare un valore medio di emissione desunto da dati analitici risulta maggiormente rappresentativo della situazione emissiva reale rispetto al fatto di considerare valori di emissione pari al limite, che potrebbero essere rappresentativi eventualmente solo di situazioni emissive di picco.

3.3.2.4 Caratterizzazione delle emissioni diffuse dalle superfici di discarica

Le emissioni diffuse sulla superficie della discarica hanno origini varie:

- Polveri, dovute al sollevamento dalle superfici dei rifiuti e del terreno nelle fasi di scarico e di transito dei mezzi, e alle frazioni trasportate con il biogas emesso dalle superfici della discarica.
- Emissioni diffuse di biogas dalle superfici della discarica. In effetti non tutto il gas di discarica prodotto dalle reazioni biochimiche nel corpo dei rifiuti viene captato dal sistema di raccolta predisposto nell'impianto perché un aumento eccessivo della depressione imposta nelle reti di captazione può comportare ingresso di aria esterna nel corpo dei rifiuti, con conseguente diluizione

del biogas e abbassamento della concentrazione di CH_4 e del potere calorifico del gas, e contemporaneo innalzamento della concentrazione di O_2 con il raggiungimento delle soglie di allarme dei limiti di esplosività, eventualità che porterebbe al blocco automatico di tutto il sistema di captazione.

Polveri

La valutazione delle emissioni di polveri in corrispondenza della sorgente sono state considerate tre condizioni utilizzando le equazioni proposte dall'US-EPA nell'AP42[1]:

- Movimentazione dei rifiuti con i mezzi d'opera;
- Erosione dei rifiuti smaltiti da parte del vento;
- Transito dei mezzi sul corpo discarica.

La valutazione è stata effettuata sia per lo stato attuale che per lo stato di progetto.

Movimentazione dei rifiuti

Al fine di quantificare l'emissione di polveri dovuta alla movimentazione dei rifiuti è stata utilizzata l'equazione dell'US-EPA AP42 seguente:

$$E = k \cdot 0.0016 \frac{(U/2.2)^{1.3}}{(M/2)^{1.4}}$$

Dove:

k=	coefficiente consigliato dall'EPA per le particelle con dimensione inferiore a 10µm=	0.35 per PM10
U=	velocità media del vento nel sito =	1.31 m/s (dati 2014-18[2])
M=	umidità media dei rifiuti =	10%

Utilizzando i dati sito specifici risulta il seguente fattore di emissione:

$$E = 3.22 \cdot 10^{-5} \frac{kg_{PM10}}{Mg_{rifiuti}}$$

Per il calcolo delle emissioni vere e proprie sono state considerate le seguenti ipotesi:

- la media di 220 giorni lavorativi all'anno e 8 ore lavorative al giorno
- un fattore correttivo pari a 1.5 per tenere conto di eventuali picchi giornalieri

[1] US-EPA; AP-42 Compilation of Air Pollutant Emission Factors
[2] Dati centralina meteo della discarica

Per ridurre ulteriormente le emissioni di polveri generate dalla movimentazione dei rifiuti, il progetto prevede, in caso di necessità, l'utilizzo di cannon fog nelle aree in cui avvengono lo scarico e la compattazione dei rifiuti. La percentuale di abbattimento stimata è del 70%.

	CONFERIMENTI (Mg/anno)	EMISSIONI (kg_{PM10}/h)
Stato di progetto	120 000	0.92E-03

Tabella 3.4 Emissioni di polveri dovute alla movimentazione dei rifiuti

Erosione da parte del vento

Per quanto concerne l'erosione del vento sui cumuli di rifiuto abbancato è stata utilizzata l'equazione proposta dall'NPI (National Pollutant Inventory) dell'Australia, che ha adottato l'equazione proposta dall'US EPA nel 1988.

$$E = 1.9 \cdot \frac{s}{1.5} \cdot \frac{365-p}{235} \cdot \frac{f}{15}$$

Dove:

s=	frazione fine dei rifiuti =	15%;
p=	giorni in cui le precipitazioni sono state superiori a 0.25 mm =	83 giorni (dati 2014-18[1])
f=	percentuale di ore in cui la velocità del vento è stata maggiore di 5.4 m/s =	1.1% (dati 2014-18[2])

Utilizzando i dati sito specifici risulta il seguente fattore di emissione:

$$E = 1.69 \frac{kg_{PM10}}{d \cdot ha}$$

L'area effettivamente aperta alla coltivazione sarà indicativamente di 5 000 m^2.

	SUPERFICIE ESPOSTA (m^2)	EMISSIONI (kg_{PM10}/h)
Stato di progetto	5 000	0.0364

Tabella 3.5 Emissioni di polveri dovute all'erosione del vento

Nella valutazione della superficie da considerare nel calcolo si è tenuto conto del fatto che non tutta la superficie esposta viene erosa. Indagini effettuate dal NAEI e dell'US EPA hanno infatti dimostrato che le superfici dei materiali accumulati sono caratterizzate da una limitata quantità di materiale erodibile, funzione del potenziale di erosione del materiale. Infatti, una crosta naturale tende a formarsi sulla superficie del materiale erodibile riducendo drasticamente il potenziale erosivo del vento.

[1] Dati centralina meteo della discarica
[2] Dati centralina meteo della discarica

Inoltre, la velocità del vento medio atmosferico non è sufficiente a mantenere un'elevata erosione sulla superficie dei materiali accumulati. Poiché il potenziale erosivo subisce un rapido incremento in seguito alle violente accelerazioni del vento, per stimare le emissioni di polvere occorre riferirsi ad intensità di vento elevate e non alla media su base oraria, in quanto quando resta indisturbata per alcuni giorni si crea uno strato di copertura naturale. Nel caso specifico gran parte della superficie resta indisturbata per giorni in quanto la discarica viene coltivata a celle.

Transito dei mezzi sul corpo discarica

Per la stima di tale emissione si è fatto riferimento all'equazione proposta dall'US EPA:

$$E = k \cdot \left(\frac{s}{12}\right)^a \cdot \left(\frac{W}{3}\right)^b$$

Dove:

k=	coefficienti in funzione della dimensione delle particelle =	0.423 kg/km per PM10
a=		0.9 per PM10
b=		0.45 per PM10
S=	frazione fine che costituisce la pista =	7% (per lo più materiale ghiaioso)
W=	peso medio del mezzo calcolato considerando il peso vuoto e il peso pieno =	25 t

Utilizzando i dati sito specifici risulta il seguente fattore di emissione:

$$E = 0.73 \frac{kg_{PM10}}{km}$$

Per determinare l'emissione complessiva è necessario valutare la distanza complessiva percorsa sul corpo rifiuti che dipende a sua volta dalla lunghezza della pista sul corpo rifiuti e dal numero di transiti effettuati.

Per determinare il numero di transiti giornalieri sono stati considerati:

- i conferimenti annui
- la media di 220 giorni lavorativi all'anno e 8 ore lavorative al giorno
- un fattore correttivo pari a 1.5 per tenere conto di eventuali picchi giornalieri e degli eventuali conferimenti di materiale per le attività di allestimento dei lotti e delle coperture.

Per la mitigazione delle polveri generate dal transito dei mezzi sul corpo rifiuti è prevista la bagnatura della pista di accesso alla coltivazione con specifico mezzo. La percentuale di abbattimento stimata è pari al 75%.

L'emissione di polveri è sintetizzata nella tabella seguente:

	LUNGHEZZA DELLA PISTA DI ACCESSO ALLA COLTIVAZIONE (km)	TRANSITI (n/d)	EMISSIONI (kg_{PM10}/h)
Stato di progetto	300	66	0.54

Tabella 3.6 Emissioni di polveri dovute al transito dei mezzi sul corpo della discarica

Biogas

Le emissioni di biogas dalle superfici di discarica sono dovute al fatto che non tutto il gas prodotto dalle reazioni biochimiche nel corpo dei rifiuti viene captato dal sistema di raccolta predisposto nell'impianto perché un aumento eccessivo della depressione imposta nelle reti di captazione può comportare ingresso di aria esterna nel corpo dei rifiuti, con conseguente diluizione del biogas e abbassamento della concentrazione di CH_4 e del potere calorifico del gas, e contemporaneo innalzamento della concentrazione di O_2 con il raggiungimento delle soglie di allarme dei limiti di esplosività, eventualità che porterebbe al blocco automatico di tutto il sistema di captazione.
La portata di biogas emessa è funzione del tipo di superficie:

- zone di abbancamento rifiuti, sprovviste di copertura, con portate elevate di emissione;
- aree con copertura provvisoria, con portate medio-basse di emissione;
- aree con capping definitivo in opera, con portate di emissione minime.

Poiché non esistono, ad oggi, normative tecniche nazionali per la valutazione delle emissioni diffuse, viene correntemente utilizzata la normativa emessa dall'Agenzia per l'Ambiente Inglese EA (Environment Agency), denominata "Guidance for Monitoring Landfill Gas Surface Emissions". Tale metodologia, molto precisa nei dettagli sull'effettuazione dei rilievi e sull'elaborazione dei dati, prevede di acquisire misure di flusso dalla superficie, mediante l'utilizzo di specifiche camere di flusso accoppiate ad analizzatori FID (Flame Ionization Detector).
Il numero dei punti di misura è funzione dell'estensione delle superfici e i valori di concentrazione di CH_4 misurati vengono utilizzati per il calcolo della portata di metano:

$$Q\ [mg_{CH4} / (m^2 \times s)]$$

Il monitoraggio delle emissioni diffuse che viene attualmente svolto presso la discarica del Boscaccio non prevede la misura del flusso di gas, ma la misura della concentrazione di metano con analizzatori portatili FID (Flame Ionization Detector). Ciascuna campagna prevede la misura su 60-70 punti scelti all'interno delle maglie di una griglia regolare disposta nella zona di più recente coltivazione.

Pertanto per la valutazione del flusso emissivo di metano si è fatto riferimento ai dati disponibili relativi alla vicina discarica di Bossarino presso la quale vengono fatte delle specifiche campagne di monitaraggio periodiche. Da tali misure è possibile desumere il flusso di metano dalle aree in coltivazione e quello dalle aree dotate di copertura provvisoria/ giornaliera. Per la modellazione delle superfici dotate di capping definitivo, non essendo disponibili misure, in base all'esperienza ricavata da numerose misure effettuate con cappe di flusso, è stata invece adottata una portata pari ad 1/50 di quella utilizzata per le aree con copertura provvisoria.

In particolare sono stati considerati i seguenti flussi di metano:

SOSTANZA	COLTIVAZIONE ($mg/m^2/s$)	COPERTURA PROVVISORIA ($mg/m^2/s$)	COPERTURA DEFINITIVA ($mg/m^2/s$)
metano	4.68	0.0826	0.0017

Tabella 3.7 Emissioni diffuse di metano dal corpo rifiuti

Per quel che riguarada invece la composizione del flusso emesso si è fatto riferimento alla composizione del gas nei collettori in ingresso ai motori di generazione. In particolare sono stati presi in considerazione i dati dei monitoraggi periodici effettuati nel periodo 2014-2018 nelle quali viene effettuata la misurazione di:

- metano
- anidride carbonica
- azoto
- ossigeno
- acido solfidrico
- ammoniaca
- composti volatili (SOV)
- mercaptani

Dal flusso di metano riportato nella Tabella 3.7 è stato possibile quello delle altre sostanze monitorate utilizzando i rapporti di concentrazione tra metano e gli altri contaminanti ricavati dall'analisi del biogas nei collettori di captazione.

SOSTANZA	COLTIVAZIONE (mg/m²/s)	COPERTURA PROVVISORIA (mg/m²/s)	COPERTURA DEFINITIVA (mg/m²/s)
anidride carbonica	9.43E+00	1.66E-01	3.33E-03
azoto	2.73E+00	4.83E-02	9.65E-04
ossigeno	9.58E-01	1.69E-02	3.38E-04
acido solfidrico	**1.89E-03**	**3.34E-05**	**6.68E-07**
ammoniaca	1.97E-04	3.47E-06	6.95E-08
composti volatili (SOV)	3.18E-03	5.61E-05	1.12E-06

Non sono riportati i mercaptani in quanto nella analisi sul gas prelevato dai collettori sono quasi sempre al di sotto del limite di rilevabilità.

Tabella 3.8 Emissioni diffuse dal corpo rifiuti (composizione simata)

Ai fini del Risk Assessment Sanitario è stato valutato come significativo il solo acido solfidrico.

3.3.2.5 Caratterizzazione delle emissioni diffuse da traffico

La valutazione delle emissioni diffuse prodotte dai mezzi viene effettuata a partire da una stima del consumo di gasolio per autotrazione in relazione a:

- Numero di mezzi di ciascun tipo,
- Durata media del funzionamento giornaliero e annuo
- Consumo di carburante al minimo del singolo mezzo

Una volta determinato il consumo di gasolio è possibile determinare le emissioni di diversi contaminanti utilizzando i fattori di emissione specifici forniti dall'Agenzia Europea per l'Ambiente (European Environment Agency (EEA); "EMEP/EEA Air Pollutant Emission InventorGuidebook 2016"[1]) sintetizzati nella seguente tabella. Nel caso specifico sono stati considerati PM10 e NOx.

	CO [g/kg]	NO_x [g/kg]	NM VOC [g/kg]	PTS [g/kg]	CO_2 [kg/kg]
Valori di riferimento utilizzati	5.73	28.34	1.33	0.61	3.14

Tabella 3.9 Valori di riferimento per le emissioni inquinanti degli automezzi interni;
(fonte: European Environment Agency (EEA); "EMEP/EEA Air Pollutant Emission InventorGuidebook 2016";
Emission factors; Road transport, heavdutvehicles (1.A.3.b.iii); diesel

Nelle tabelle seguenti sono sintetizzati i calcoli effettuati per lo stato attuale e di progetto e distinguendo tra attività di cantiere e attività di gestione.

La conversione del consumo annuo di gasolio litri a kg è stata calcolata considerando che la densità media del gasolio commerciale a temperatura ambiente è di circa 0,840 g/cm³.

[1] https://www.eea.europa.eu/publications/emep-eea-guidebook-2016

Mezzi interni

Mezzi di cantiere

I mezzi considerati sono quelli per la realizzazione del lotto 2.

MEZZI	NUMERO MEZZI (mezzi/ anno)	DURATA (h/giorno/ mezzo)	GIORNI LAVORATIVI (giorni/ anno)	CONSUMO ORARIO (l/h)	CONSUMO TOTALE (kg/ anno)	NOx (kg/ anno)	PM (kg/ anno)
Autocarro	2	2	140	2.1	1 008	33.64	0.61
Escavatore	1	0.1	140	10	140	4.67	0.09
Pala cingolata	1	0.1	140	8	112	3.74	0.07
Compattatore	1	0.1	140	10	140	4.67	0.09
TOTALE					1 400	46.72	0.85

Tabella 3.10 Emissioni dei mezzi interni di cantiere

Mezzi per la gestione dei rifiuti

La durata di utilizzo dei mezzi di gestione dipende prevalentemente dai quantitativi di rifiuto da abbancare.

MEZZI	NUMERO MEZZI (mezzi/ anno)	DURATA (h/giorno/ mezzo)	GIORNI LAVORATIVI (giorni/ anno)	CONSUMO ORARIO (l/h)	CONSUMO TOTALE (kg/ anno)	NOx (kg/ anno)	PM (kg/ anno)
Autocarro	1	2	220	2.1	792	26.43	0.48
Pala cingolata	1	1	220	8	1 760	58.73	1.07
Compattatore	1	1	220	10	2 200	73.41	1.34
TOTALE					4 752	158.57	2.90

Tabella 3.11 Emissioni dei mezzi interni di coltivazione

Mezzi esterni

I mezzi esterni sono quelli che conferiscono i materiali da costruzione per la realizzazione delle opere (cantiere) ed i rifiuti da abbancare nella discarica (gestione).

Mezzi per il conferimento dei materiali da costruzione

Per la valutazione del numero di mezzi per il conferimento dei materiali da costruzione sono stati considerati i materiali che danno un contributo significativo al numero di mezzi. Si tratta in particolare delle argille di impermeabilizzazione e del materiale di drenaggio del percolato.

Per lo stato attuale non sono previsti conferimenti di materiale in quanto si considera l'argilla già posata.

	NUMERO MEZZI (mezzi/ anno)	DURATA (h/anno/ mezzo)	CONSUMO ORARIO (l/h)	CONSUMO TOTALE (kg/ anno)	NOx (kg/ anno)	PM (kg/ anno)
Stato di progetto	20	1	2.1	36	1.20	0.02

Tabella 3.12 Emissioni dei mezzi esterni di conferimento dei principali materiali da costruzione (cantiere)

Mezzi per il conferimento dei rifiuti

Le emissioni dei mezzi per il conferimento dei rifiuti sono legate principalmente al quantitativo di rifiuti conferiti che passando dallo stato attuale a quello di progetto si dimezzano.

Per determinare il numero di mezzi annuo, è stata ipotizzata la portata media dei mezzi pari a 25 tonnellate.

	NUMERO MEZZI (mezzi/ anno)	DURATA (h/anno/ mezzo)	CONSUMO ORARIO (l/h)	CONSUMO TOTALE (kg/ anno)	NOx (kg/ anno)	PM (kg/ anno)
Stato di progetto (120 000 t/anno)	4 000	1	2.1	7 200	240.28	4.39

Tabella 3.13 Emissioni dei mezzi esterni di conferimento dei rifiuti (gestione)

3.3.2.6 Sintesi delle emissioni diffuse

Nella tabella seguente si riporta la sintesi delle emissioni diffuse.

		emissione
Inquinante		(mg/h)
acido solfidrico (H2S)	Copertura provvisoria	5162,06
	Coltivazione	6083,18
NOx	mezzi interni (coltivazione)	61214,40
	mezzi interni (cantiere)	18034,55
	mezzi esterni (coltivazione)	92749,09
	mezzi esterni (cantiere)	463,75
PTS	mezzi interni (coltivazione)	1317,60
	mezzi interni (cantiere)	388,18
	mezzi esterni (coltivazione)	1996,36
	mezzi esterni (cantiere)	9,98
PM10	mezzi interni (coltivazione)	1054,08
	mezzi interni (cantiere)	310,55
	mezzi esterni (coltivazione)	1597,09
	mezzi esterni (cantiere)	7,99
PM10 (NON cancerogeni)	movimentazione rifiuti	2458,74
	erosione del vento	363852,75
	transito mezzi su corpo rifiuti	1452702,35
PM2.5	mezzi interni (coltivazione)	632,45
	mezzi interni (cantiere)	186,33
	mezzi esterni (coltivazione)	958,25
	mezzi esterni (cantiere)	4,79

3.3.3 Dati meteo

Per effettuare il calcolo del file meteo sono stati utilizzati i dati meteorologici provenienti da:

1. Stazione meteorologica presente all'interno della discarica esistente
2. Stazione ARPA posizionata presso l'Istituto Nautico di Savona.

Per la scelta della stazione di ARPA Liguria da utilizzare è stata fatta una analisi di tutte le stazioni meteo disponibili nelle vicinanze. A seguito delle analisi effettuate, la stazione sopramenzionata è risultata essere il migliore compromesso tra completezza di dati meteorologici e di rappresentatività dell'area oggetto di valutazione.

Di seguito si riporta l'inquadramento geografico delle stazioni meteo.

STAZIONE METEO a terra– n.1 “Discarica Boscaccio”





Coordinate:

X = 453.828 m E

Y = 4.899.865 m N

STAZIONE METEO a terra – n.2 “Istituto Nautico Savona”





Coordinate:

X = 458.768 m E

Y = 4.906.012 m N

L’input meteo utilizzato per lo svolgimento delle modellazioni è stato il 2018. Di seguito si riporta il grafico delle rose dei venti di frequenza – direzione di provenienza per le due stazioni meteo utilizzate.

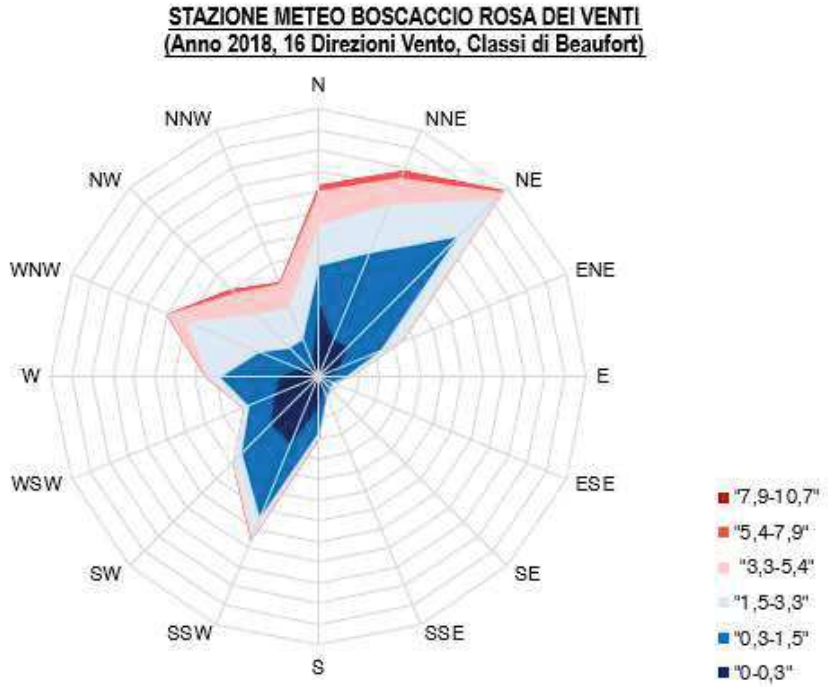


Figura 3.3 Stazione meteo "Discarica Boscaccio" - rosa dei venti - anno 2018 (classi di velocità in m/s)

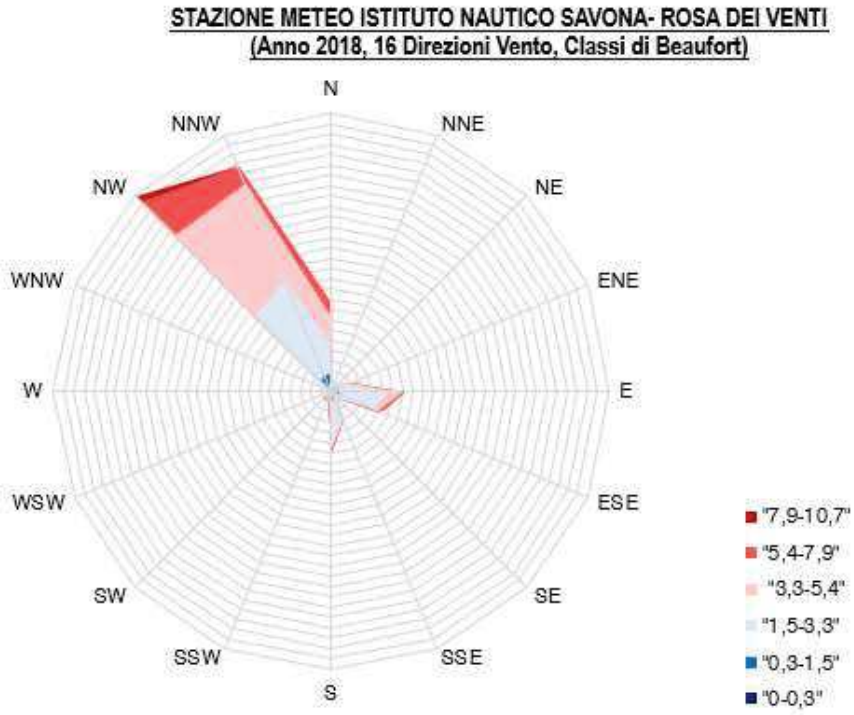


Figura 3.4 Stazione ARPAL - Istituto Nautico di Savona - rosa dei venti - anno 2018 (classi di velocità in m/s)

È stata scelta una scala temporale meteorologica per il calcolo della dispersione degli inquinanti pari ad un anno solare, al fine di ottenere una situazione emissiva rappresentativa della variabilità meteorologica nell'arco dell'intero anno solare.

3.4 Output del modello di dispersione

A seguito delle modellizzazioni effettuate sono state ottenute le mappe della dispersione degli inquinanti in atmosfera.

Le mappe di dispersione degli inquinanti sono state importate in un Sistema Informativo Territoriale (GIS), dopo opportuna georeferenziazione e messa in scala. Tali mappe sono state successivamente sovrapposte alle basi cartografiche regionali. Nelle figure seguenti sono riportati le mappe di dispersione, per i parametri considerati, nelle due fasi di coltivazione della discarica.

In Allegato A sono riportate le mappe di dispersione in formato A4.

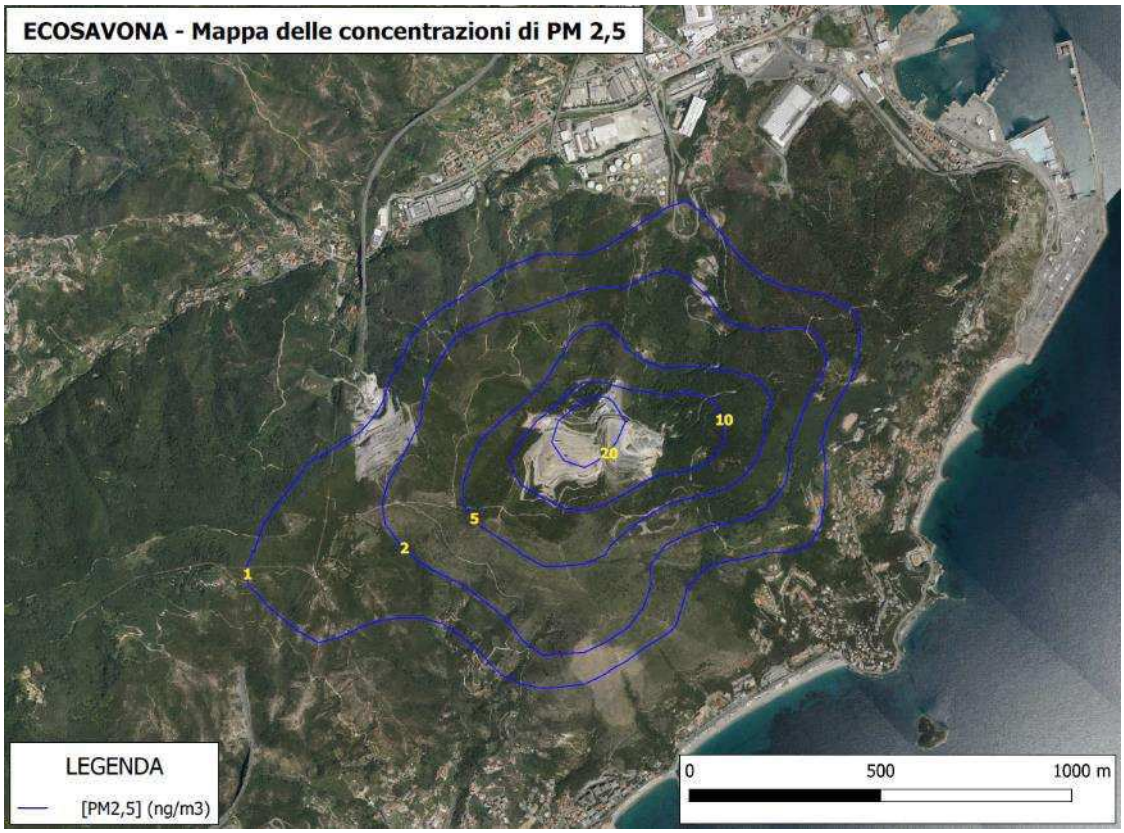


Figura 3.5 Mappa di dispersione delle PM2,5 (concentrazioni espresse in ng/m3)

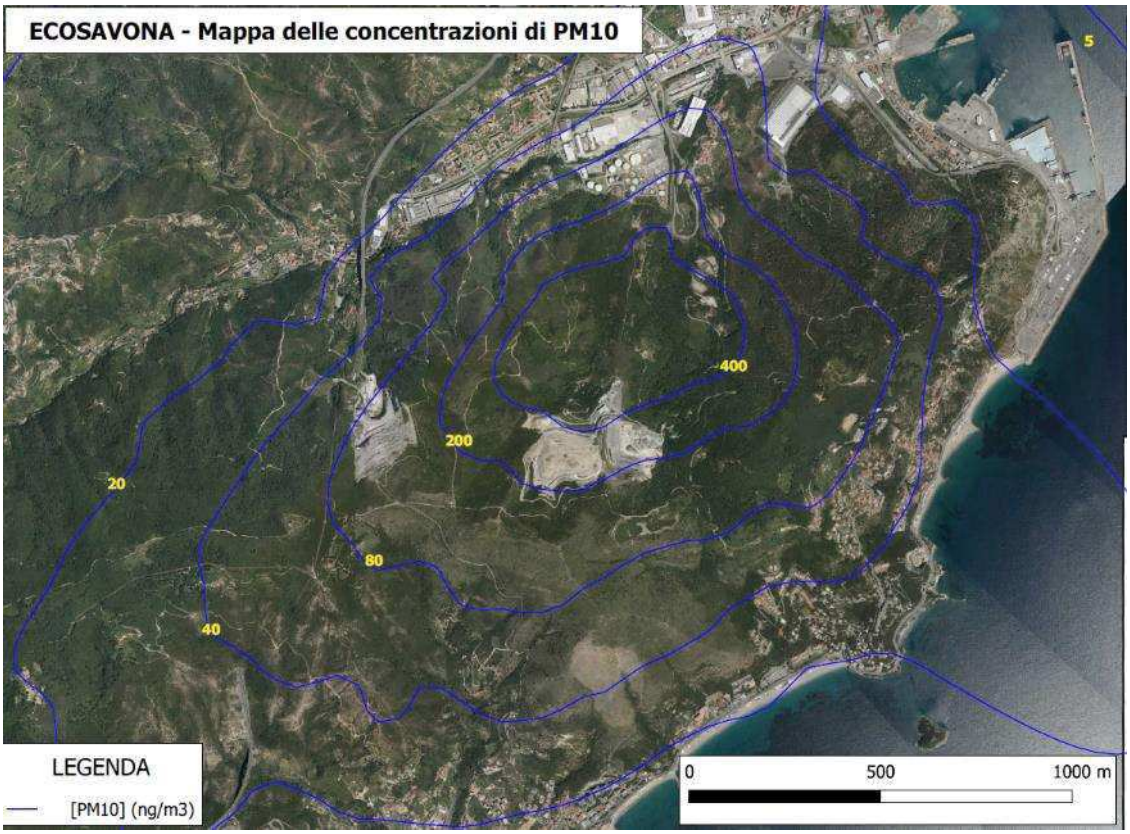


Figura 3.6 Mappa di dispersione delle PM10 (concentrazioni espresse in ng/m3)

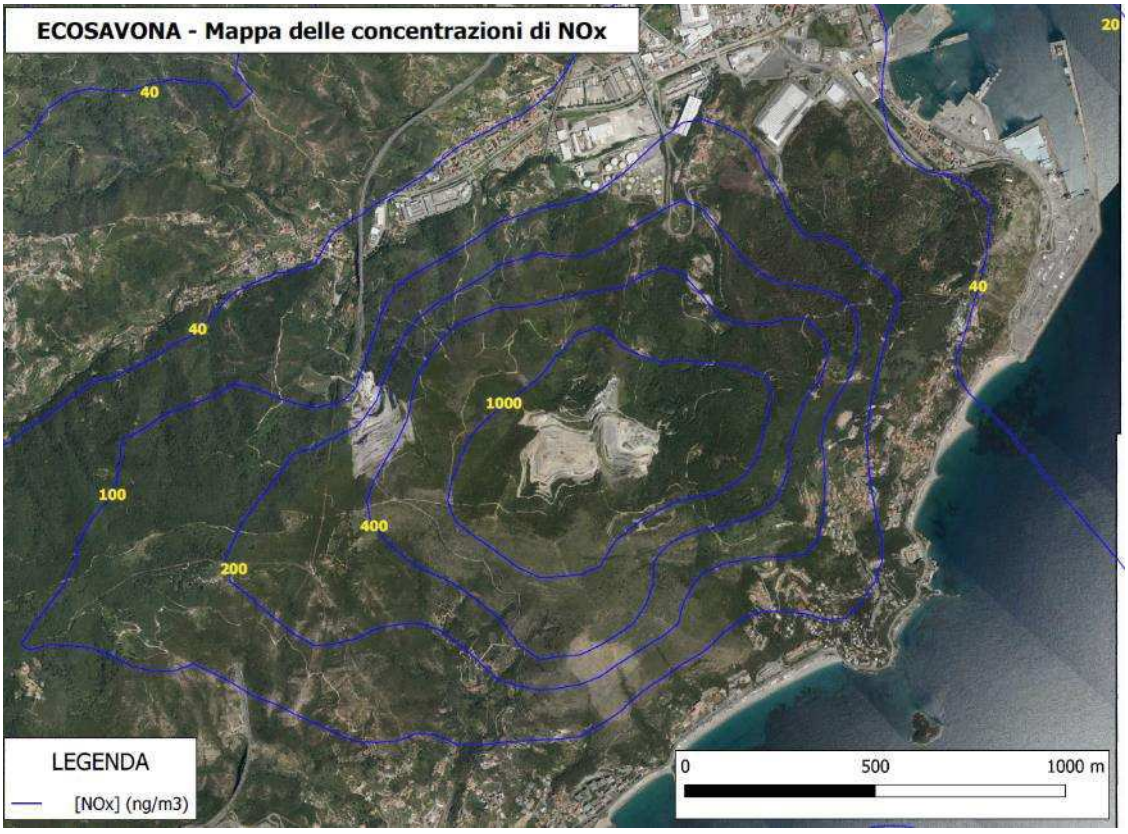


Figura 3.7 Mappa di dispersione delle NOx (concentrazioni espresse in ng/m3)

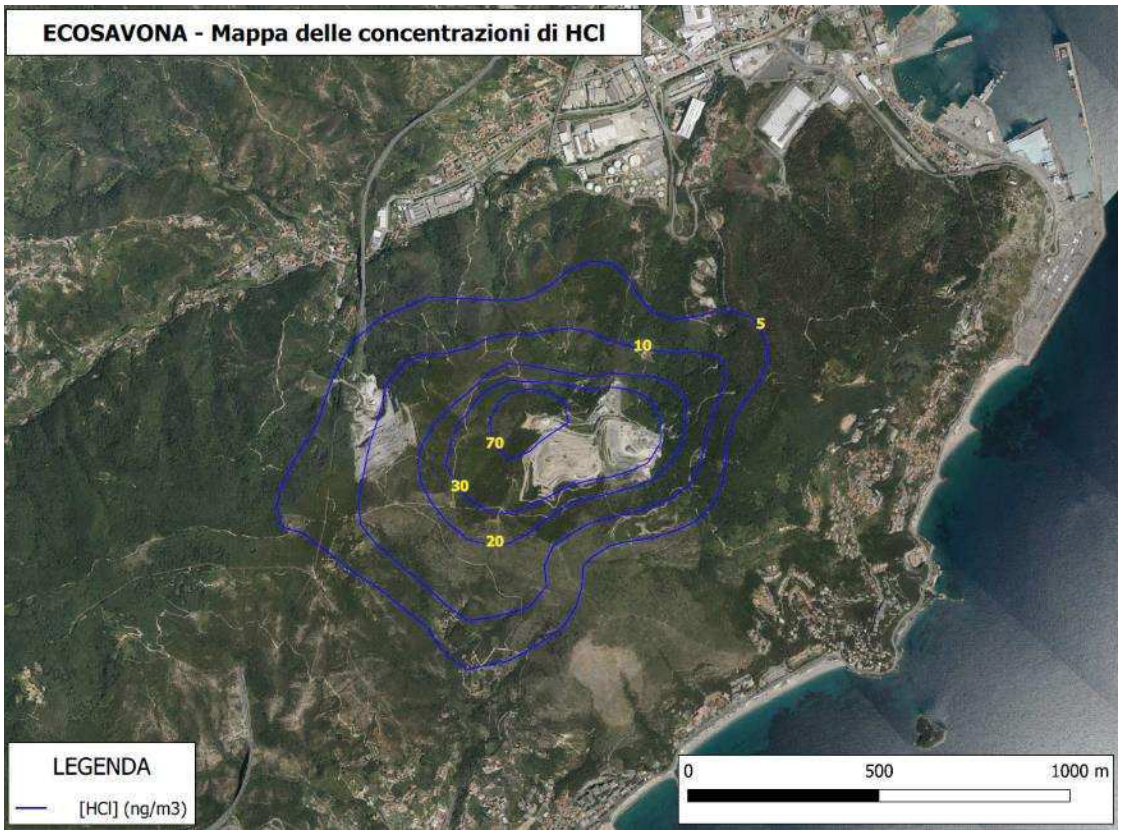


Figura 3.8 Mappa di dispersione delle HCl (concentrazioni espresse in ng/m3)

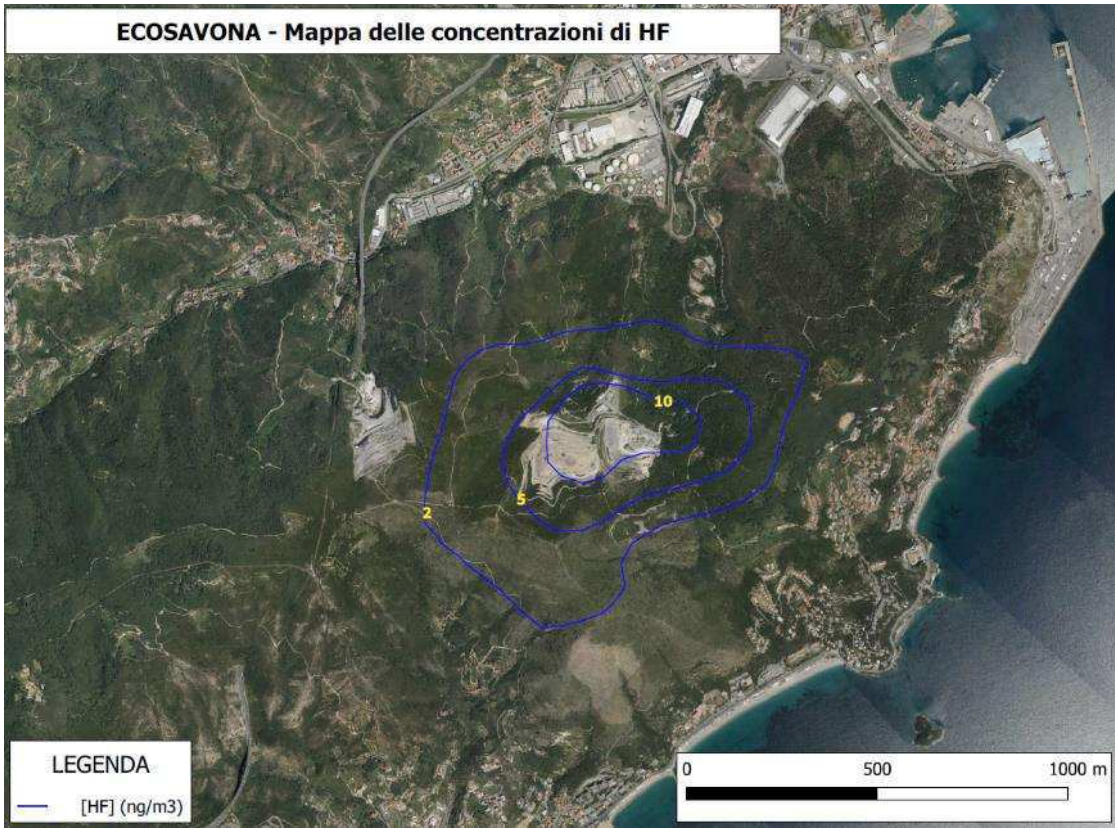


Figura 3.9 Mappa di dispersione delle HF (concentrazioni espresse in ng/m3)

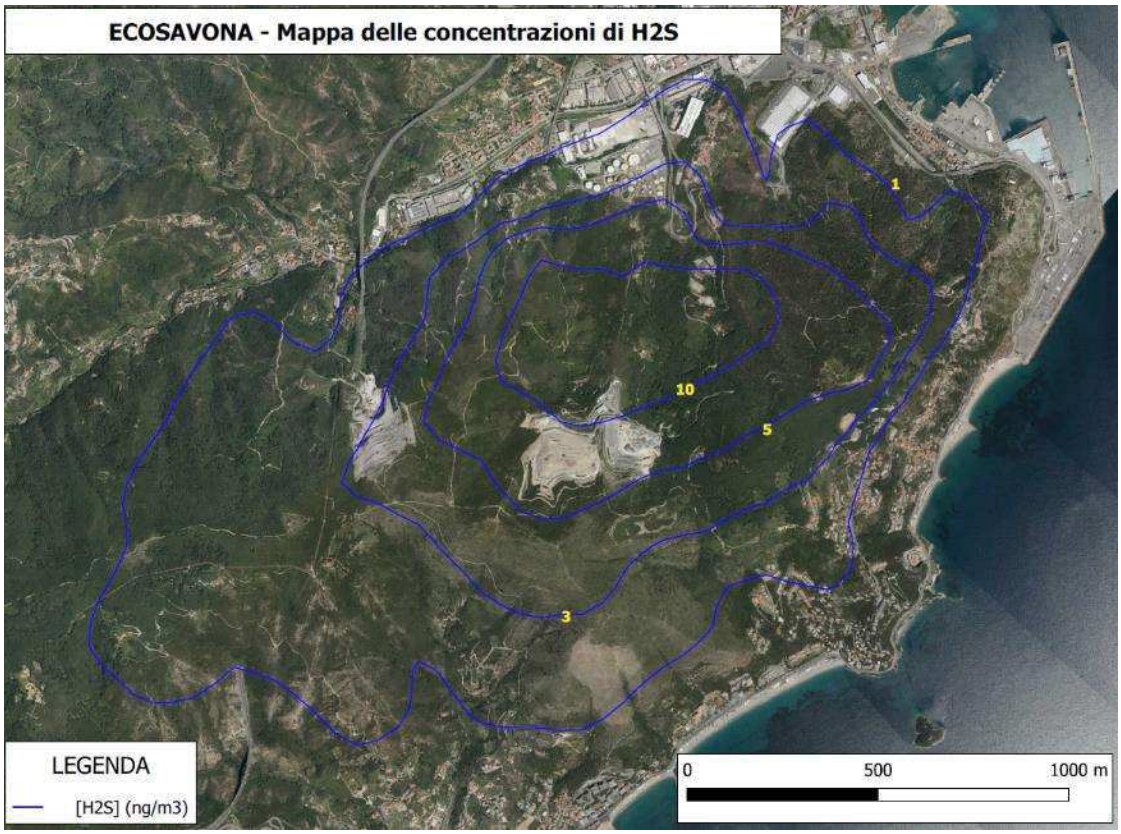


Figura 3.10 Mappa di dispersione delle H2S (concentrazioni espresse in ng/m3)

4 VALUTAZIONE IMPATTO SANITARIO – METODO DEL RISK ASSESSMENT

Il presente documento di Risk Assessment è stato elaborato seguendo le indicazioni contenute nel documento "Linee Guida per la valutazione integrata di impatto ambientale e sanitario (VIIAS) nelle procedure di autorizzazione ambientale (VAS, VIA, AIA)" n. 133/2016 approvato con Delibera del Consiglio Federale – seduta del 22/04/2015 Doc. 49/15 Cf.

Il Risk Assessment è un processo tecnico scientifico che, correlando i dati tossicologici/epidemiologici con il livello di esposizione, permette di stimare quantitativamente il rischio derivante dall'esposizione a sostanze tossiche e/o cancerogene.
Con il termine Valutazione del Rischio si intende la stima delle conseguenze sulla salute umana di un evento potenzialmente dannoso, in termini di probabilità che le stesse conseguenze si verifichino. La nozione di rischio implica quindi l'esistenza di una sorgente di pericolo e delle possibilità che essa si trasformi in un danno.
Il rischio (R) può essere espresso quantitativamente come prodotto dell'esposizione (E) ad un dato contaminante e del valore di tossicità dello stesso (T):

$$R = E \times T$$

4.1 Valutazione delle esposizioni

La valutazione del fattore di esposizione (E) consiste nella stima della dose giornaliera (definita anche Introito o *Intake* o ADD *Average Daily Dose*, per le sostanze non cancerogene, o LADD *Lifetime Average Daily Dose*, per le sostanze cancerogene) che può essere assunta dai recettori umani. Nel caso di esposizione per inalazione ad esempio:

$$E = C_{aria} \times EM$$

C_{aria} = concentrazione in aria del contaminante (mg/m^3)

EM = portata effettiva di esposizione (m^3/kg-giorno), ossia la quantità giornaliera di aria inalata per unità di peso corporeo, che può essere stimata mediante l'espressione di seguito riportata:

$$EM\left[\frac{m^3}{Kg \times giorno}\right] = \frac{B_i \times EF_g \times EF \times ED}{BW \times AT \times 365\ \frac{giorni}{anno}}$$

dove:

Bi = rateo di inalazione (m^3/ora)

EFg = frequenza giornaliera di esposizione (ore/giorno)

EF = frequenza annuale di esposizione (giorni/anno)

ED = durata dell'esposizione (anni)

BW= peso corporeo (kg)

AT= tempo medio di esposizione (anni)

Per il calcolo di EM si è fatto riferimento ai fattori di esposizione inseriti nella tabella 4.1 delle Linee Guida ISPRA di seguito riportata, come verrà descritto nel paragrafo seguente.

FATTORI DI ESPOSIZIONE (EF)		Simbolo	Unità di Misura	Residenziale		Industria
				Adulto	Bambino	Adulto
Peso corporeo		BW	kg	70	15	70
Tempo medio di esposizione per le sostanze cancerogene		ATc	anni	70	70	70
Tempo medio di esposizione per le sostanze non cancerogene		ATn	anni	ED	ED	ED
Durata di esposizione		ED	anni	24	6	25
Frequenza di esposizione		EF	giorni/anno	350	350	250
Frequenza giornaliera di esposizione		EFgi	ore/giorno	24	24	8
Tasso inalazione outdoor/indoor (*)	Attività fisica sedentaria	Bo/Bi	m^3/ora	0,90	0,70	0,90
	Attività fisica moderata			1,50	1,00	1,50
	Attività fisica intensa			2,50	1,90	2,50

(*) I tassi di inalazione sono applicabili indistintamente per ambienti aperti e confinati

Tabella 4.1 Fattori di esposizione utili per il calcolo della dose media giornaliera di aria inalata dal singolo recettore (Linee guida ISPRA, tabella 4.1)

Nel caso in oggetto è stato scelto di effettuare la valutazione del rischio considerando la esposizione per via inalatoria e per i diversi recettori umani, bersagli della contaminazione (adulti, bambini, lavoratori).

Sostanze non cancerogene

Per le sostanze non cancerogene la stima di EM viene effettuata assumendo il valore più conservativo tra l'esposizione dell'adulto e l'esposizione del bambino.

Sostanze cancerogene

Per le sostanze cancerogene il calcolo di EM viene condotto attraverso la sommatoria dell'esposizione dei due recettori mediante la formula seguente:

$$EM\left[\frac{m^3}{Kg \times giorno}\right] = \frac{Bi_{Ad} \times EF_g \times EF \times ED_{Ad}}{BW_{Ad} \times AT \times 365\ \frac{giorni}{anno}} + \frac{Bi_{Bam} \times EF_g \times EF \times ED_{Bam}}{BW_{Bam} \times AT \times 365\ \frac{giorni}{anno}}$$

4.2 Caratterizzazione del rischio

Alla fase di valutazione delle esposizioni segue la fase di caratterizzazione del rischio che si estrinseca attraverso l'integrazione del valore calcolato per la dose media giornaliera con l'informazione tossicologica quantitativa propria del contaminante.

Sostanze cancerogene

Il rischio **per le sostanze cancerogene** è calcolato attraverso la seguente formula:

$$R = LADD \times CSF$$

Dove:

R = rischio o ELCR (Estimated Lifetime Cancer Risk), definito come la probabilità incrementale dell'insorgenza di casi di tumore nel corso della vita causati dall'esposizione alla sostanza cancerogena in studio;

LADD= Lifetime Average Daily Dose (espressa in mg/kg giorno), esprime l'esposizione stimata mediante il calcolo delle dosi medie giornaliere assunte per sostanze cancerogene con meccanismo genotossico.

CSF = Cancer Slope Factor, esprime il potere cancerogeno di una sostanza e indica la probabilità incrementale di sviluppare un tumore se un individuo è esposto alla sostanza per tutta la vita. Il CSF indica la pendenza della curva dose-risposta, ossia il potenziale cancerogeno di una certa sostanza espressa in $[mg/kg\text{-}giorno]^{-1}$.

Per quanto riguarda il rischio dovuto all'esposizione inalatoria, sono disponibili in letteratura anche dei coefficienti di rischio definiti *inhalation unit risk* (UR o IUR), che possono essere applicati direttamente alle concentrazioni atmosferiche, per ricavare la stima di rischio:

$$R = C_{aria} \times UR$$

dove:

C = Concentrazione atmosferica del contaminante cui è esposta la popolazione, espressa in $\mu g/m^3$;

UR = *unit risk* inalatorio, definito come il rischio incrementale risultante dall'esposizione continuativa per tutta la vita ad una concentrazione di 1 $\mu g/m^3$, espresso in $[\mu g/m^3]^{-1}$.

Di seguito si riporta la formula che pone in relazione lo Slope Factor al corrispondente Unit Risk

$$SF_{inal} = IUR \left(\frac{70\ kg}{20\ m^3/giorno}\right) 1000 \frac{\mu g}{mg}$$

Sostanze non cancerogene

Il rischio **per le sostanze non cancerogene** è calcolato attraverso la seguente formula:

$$HQ = ADD / RfD_{inal}$$

Dove:

HQ = Hazard Quotient è il Quoziente di Pericolo ed esprime di quanto l'esposizione alla sostanza supera la dose di riferimento inalatoria (RfD_{inal});

ADD= Average Daily Dose, espressa in mg/kg giorno;

RfD_{inal}= Inhalation Reference Dose è la stima della quantità massima di sostanza che può essere inalata giornalmente e per tutta la vita senza comportare apprezzabili rischi per la salute umana; è espressa in mg/kg-giorno.

4.3 Calcolo del rischio

Sia per R sia per HQ valgono le proprietà additive, ossia il rischio determinato da più sostanze e/o da più vie di esposizione, deve essere sommato.

Per calcolare il rischio associato all'esposizione a diverse sostanze e/o per differenti vie di esposizione, gli HQ calcolati per una singola sostanza e per una singola via di esposizione devono essere sommati per ottenere l'HI. Il termine HI "*Hazard Index*" o "*Indice di Pericolosità*", è dato dalla somma di due o più HQ e può essere relativo ad una singola sostanza per molteplici vie di esposizione, relativo a molteplici sostanze per una via di esposizione, o relativo a molteplici sostanze per molteplici vie di esposizione (EPA 1991).

4.4 Valutazione del rischio

Il processo di valutazione termina confrontando il valore di rischio calcolato con i criteri di accettabilità del rischio, che per le sostanze non cancerogene con soglia di effetto coincide con il non superamento del valore RfD_{inal} ($HI \leq 1$) mentre, per le sostanze cancerogene l'US-EPA, nella valutazione del rischio cumulativo, ipotizza un valore "de minimis" pari a 10^{-6}, con interventi discrezionali nel range 10^{-4} e 10^{-6} e un intervento pianificato in caso di rischio superiore a 10^{-4}.

5 APPLICAZIONE DELLA METODOLOGIA AL CASO IN ESAME

5.1 Individuazione dei recettori umani

Ai fini dell'applicazione del RA per il caso in esame, è stata effettuata una analisi delle concentrazioni determinate dalle emissioni della discarica nel suo intorno al fine di individuare i recettori (residenziali e non) maggiormente esposti rispetto a cui effettuare la valutazione del rischio. Di seguito sono elencati i recettori più significativi dal punto di vista delle esposizioni alle emissioni del futuro ampliamento della discarica ed il loro inquadramento territoriale.

- R1: recettore residenziale posizionato in direzione sud est rispetto alla discarica
- R2: recettore residenziale posizionato in direzione sud est rispetto alla discarica
- R3: recettore residenziale posizionato in direzione sud est rispetto alla discarica
- R4: recettore residenziale posizionato in direzione nord rispetto alla discarica
- R5: recettore residenziale posizionato in direzione est rispetto alla discarica
- R6: recettore residenziale posizionato in direzione sud rispetto alla discarica
- Ind 1: recettore industriale ubicato nella valle di Vado Ligure e posizionato in direzione nord rispetto alla discarica
- Ind 1: rec recettore industriale ubicato nella valle di Vado Ligure e posizionato in direzione nord rispetto alla discarica
- Ind 3: recettore industriale ubicato nella valle di Vado Ligure e posizionato in direzione nord rispetto alla discarica

Oltre ai recettori residenziali e industriali maggiormente esposti, sono stati individuati anche i recettori sensibili (scuole, ospedali, residenze protette ecc,) presenti nelle vicinanze della discarica:

	DENOMINAZIONE	COMUNE	INDIRIZZO
	SCUOLE:		
RS1	Asilo infantile Queirolo	Vado Ligure	via Palestro 10
RS2	Scuola dell'infanzia Magia e Fantasia	Vado Ligure	via Sabazia 76
RS3	Scuola dell'infanzia Don Lorenzo Roberto	Bergeggi	via Bruxea 1
RS4	Scuola Elementare paritaria N.S. della Neve	Vado Ligure	via Manzoni 7
RS5	Scuola Primaria Don N. Peluffo	Vado Ligure	piazza San Giovanni Battista 9
RS6	Scuola Primaria Sandro Pertini	Bergeggi	via Bruxea 1
RS7	Scuola Primaria Giulio Bertola	Valle di Vado Vado Ligure	via P. Sacco 12
RS8	Scuola Primaria Don Milani	Sant'Ermete Vado Ligure	via Bellandi 7
RS9	Scuola Secondaria Peterlin	Vado Ligure	via XXV Aprile
	CASE DI RIPOSO:		
RS10	Segesta 2000	Vado Ligure	via Italia 19

Tabella 5.1 Recettori sensibili in prossimità del sito

La valutazione del risk assessment è stata estesa anche ai recettori sensibili individuati.



Figura 5.1 Recettori residenziali e industriali maggiormente esposti alle emissioni della discarica

Di seguito si riportano i valori di concentrazione degli inquinanti rilevati presso i recettori individuati.

Recettori		Coordinate UTM (m)		PM2,5	PM10	NOx	HCl	HF	H2S
		x (m E)	y (m N)	ng/m3	ng/m3	ng/m3	ng/m3	ng/m3	ng/m3
R1		454105	4900094	4,65	933,66	942,46	14,37	2,96	17,66
R2		454144	4900081	4,54	822,96	939,65	14,66	3,02	16,81
R3		454164	4900089	4,35	823,67	902,30	14,07	2,92	16,51
R4		454106	4900484	1,82	509,73	357,79	5,33	1,08	10,64
R5		454549	4900203	2,36	595,38	481,84	7,16	1,48	16,00
R6		453371	4898387	11,58	177,82	2656,37	37,64	8,52	5,25
Ind1		453834	4901013	1,02	56,86	224,50	3,09	0,68	2,29
Ind2		454335	4900988	0,38	92,40	75,84	1,14	0,24	1,88
Ind3		454327	4901244	0,82	225,11	162,26	2,35	0,49	3,95
RS1	Asilo infantile Queirolo	454982,6	4901970	0,50	104,92	101,30	1,47	0,30	1,85
RS2	Scuola dell'infanzia Magia e Fantasia	454946	4902141	0,23	24,20	48,98	0,67	0,14	0,48
RS3	Scuola dell'infanzia Don Lorenzo Roberto	455333	4899459	0,21	22,67	44,28	0,59	0,13	0,44
RS4	Scuola Elementare paritaria N.S. della Neve	454738	4901784	0,52	63,30	109,23	1,55	0,34	0,96
RS5	Scuola Primaria Don N. Peluffo	455039	4901938	0,28	35,81	58,96	0,81	0,17	0,63
RS6	Scuola Primaria Sandro Pertini	455328	4899439	0,23	22,50	48,71	0,68	0,14	0,46
RS7	Scuola Primaria Giulio Bertola	453288	4901315	0,52	62,84	111,92	1,58	0,35	0,96
RS8	Scuola Primaria Don Milani	452512	4900744	0,18	20,32	37,33	0,59	0,13	0,42
RS9	Scuola secondaria Peterlin	455169	4902427	0,18	16,19	38,94	0,62	0,13	0,35
RS10	Casa di riposo Segesta	454965	4902269	0,16	15,41	35,17	0,47	0,10	0,32

Tabella 5.2 Concentrazione dei contaminanti presso i recettori

5.2 Calcolo del rischio cancerogeno

Esposizione a sostanze cancerogene

Le sostanze con caratteristiche di cancerogenicità emesse dalla discarica sono costituite dalle polveri. Per la valutazione del rischio cancerogeno delle polveri si è in particolare fatto riferimento alle considerazioni riportate di seguito che sono state desunte dalle "Linee Guida per la valutazione integrata di impatto ambientale e sanitario (VIIAS) nelle procedure di autorizzazione ambientale (VIA, VAS, AIA)" n. 133/2016 in cui (Appendice 1, paragrafo 4): *"Nell'ottobre 2013 l'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC) ha classificato l'inquinamento atmosferico e le polveri sottili come cancerogeni per l'essere umano (Gruppo 1) rilevando sufficienti evidenze per un'associazione causale con il tumore polmonare. Premesso quanto sopra, è stato implementato un algoritmo che, a partire dai dati epidemiologici disponibili, ha condotto alla determinazione dell'unità di rischio inalatorio (IUR) di contrarre un tumore al polmone per esposizione al particolato fine (PM2,5) nella popolazione italiana"*. Per quanto sopra, la valutazione del rischio cancerogeno è stata condotta rispetto alle esposizioni della popolazione alla sola frazione cancerogena delle polveri emesse, ovvero il particolato fine PM2,5 emesso dalle combustioni dei motori collegati alle sorgenti fisse ed alle emissioni dovute ai mezzi di conferimento interni ed esterni.

Calcolo del rischio

Il rischio **per le sostanze cancerogene** è calcolato attraverso la seguente formula:

$$R = LADD \times CSF$$

Come riportato nelle "Linee Guida Ispra" per quanto riguarda il rischio dovuto all'esposizione inalatoria, sono disponibili in letteratura anche dei coefficienti di rischio definiti inhalation unit risk (UR o IUR), che possono essere applicati direttamente alle concentrazioni atmosferiche, per ricavare la stima di rischio:

$$R = C_{aria} \times UR$$

dove:

C = Concentrazione atmosferica del contaminante cui è esposta la popolazione, espressa in μg/m3;

UR = unit risk inalatorio, definito come il rischio incrementale risultante dall'esposizione continuativa per tutta la vita ad una concentrazione di 1 μg/m3, espresso in $[\mu g/m^3]^{-1}$.

All'appendice 1 (paragrafo 4) delle suddette Linee guida è riportato il valore di IUR per il parametro PM 2,5, che risulta essere pari a $2{,}12 \times 10^{-4}$ $[\mu g/m^3]^{-1}$

Per quanto sopra, moltiplicando i valori di concentrazione ai recettori scelti per il valore di IUR per il PM 2,5 è stato stimato il rischio cancerogeno dovuto alle emissioni della discarica.

Nelle tabelle seguenti si riportano i risultati ottenuti.

CALCOLO RISCHIO CANCEROGENO

$$R = C \times IUR$$

IUR	m3/µg	0.000212

PM2,5		Concentrazione	Rischio cancerogeno
recettore		*[µg/m^3]*	
R1	res	0.004650999	9.86012E-07
R2	res	0.00454005	9.62491E-07
R3	res	0.004348832	9.21952E-07
R4	res	0.00181946	3.85726E-07
R5	res	0.002358956	5.00099E-07
R6	res	0.001021455	2.16548E-07
IND1	ind	0.000381439	8.0865E-08
IND2	ind	0.00081596	1.72983E-07
IND3	ind	0.000497986	1.05573E-07
RS1	scu	0.000229852	4.87287E-08
RS2	scu	0.000208621	4.42277E-08
RS3	scu	0.000516442	1.09486E-07
RS4	scu	0.000280625	5.94924E-08
RS5	scu	0.000228124	4.83623E-08
RS6	scu	0.000524733	1.11243E-07
RS7	scu	0.00017678	3.74773E-08
RS8	scu	0.000182733	3.87394E-08
RS9	scu	0.00016363	3.46895E-08
RS10	RSA	0.000190466	4.03789E-08

Tabella 5.3 calcolo del rischio cancerogeno

5.3 Calcolo del rischio non cancerogeno

Esposizione a sostanze non cancerogene

La valutazione del rischio non cancerogeno ha riguardato i seguenti parametri

- PM10
- Ossidi di azoto (NOx)
- Acido cloridrico (HCl)
- Acidofluoridrico (HF)
- Acido solfidrico (H2S)

La stima di EM è stata effettuata a partire dalla tabella 4.1 riportata nelle linee guida ISPRA e scegliendo i seguenti tassi inalazione outdoor/indoor per le diverse tipologie di recettori:

- "Popolazione residente", "Lavoratori" e "Scuola": Attività fisica moderata a cui corrispondono i parametri Bi di seguito elencati.
  - Bi Adulti (attività fisica moderata) = 1,50 m^3/ora
  - Bi Bambini (attività fisica moderata) = 1,00 m^3/ora
- "Casa di riposo": attività fisica moderata a cui corrispondono i parametri Bi di seguito elencati.
  - Bi Adulti (attività fisica sedentaria) = 0,90 m^3/ora

Recettori "Popolazione residente" (R1; R2; R3, R4, R5 e R6)

La stima di EM presso i recettori residenziali è stata effettuata assumendo il valore più conservativo (ossia il valore più alto) tra l'esposizione dell'adulto e l'esposizione del bambino. Si riportano di seguito i calcoli degli EM.

EM PER RESIDENZIALI	
HQ=ADD/RfDinal	[QUOZIENTE DI PERICOLO]
ADD=[inquinante]*EM	
EM(adulto)	(Bi(ad)*EFg*EF*ED(ad))/BW(ad)*AT*365
EM(bambino)	(Bi(bam)*EFg*EF*ED(bam))/BW(bam)*AT*365

CALCOLO		
EM(adulto)	0.4932	
EM(bambino)	1.5342	valore scelto in via cautelativa

Per quanto sopra è stato scelto di effettuare la valutazione utilizzando EM del bambino (pari a 1,5342 [m^3/(Kg*giorno)]).

Recettore "Lavoratori" (Ind 1, Ind 2 e Ind 3)

La stima di EM presso Ind 1 è stata effettuata considerando l'esposizione dell'adulto.

EM PER INDUSTRIALI	
HQ=ADD/RfDinal	[QUOZIENTE DI PERICOLO]
ADD=[inquinante]*EM	
EM(adulto)	(Bi(ad)*EFg*EF*ED(ad))/BW(ad)*AT*365
EM(bambino)	(Bi(bam)*EFg*EF*ED(bam))/BW(bam)*AT*365

CALCOLO	
EM(adulto)	0.1174

NOTA: i valori di EM sono espressi in [m^3/(Kg*giorno)]

Recettori "Scuola" (RS1, RS2, RS3, RS4 RS5, RS6, RS7, RS8, RS9)

Nel caso del recettore scuola, non contemplato nella tabella 4.1 delle "Linee Guida ISPRA", sono stati utilizzati come parametri di frequenza di esposizione e frequenza giornaliera di esposizione i valori riportati nella tabella seguente.

La stima di EM presso il recettore scuola è stata effettuata assumendo il valore più conservativo (ossia il valore più alto) tra l'esposizione dell'adulto e l'esposizione del bambino.

Nella figura seguente è riportato il calcolo di EM per l'esposizione de adulti e bambini

EM PER RECETTORE SCUOLA		
HQ=ADD/RfDinal	[QUOZIENTE DI PERICOLO]	
ADD=[inquinante]*EM		
EM(adulto)	(Bi(ad)*EFg*EF*ED(ad))/BW(ad)*AT*365	
EM(bambino)	(Bi(bam)*EFg*EF*ED(bam))/BW(bam)*AT*365	

CALCOLO		
EF (giorni/anno di esposizione)	220	
Efgi (frequenza giornaliera di esposizione) (ore/giorno)	8	
EM(adulto)	0.1033	
EM(bambino)	0.3215	valore scelto in via cautelativa

NOTA: i valori di EM sono espressi in [m^3/(Kg*giorno)]

Recettore "casa di riposo" (RS10)

Nel caso del recettore casa di riposo (RS10), non contemplato nella tabella 4.1 delle "Linee Guida ISPRA", sono stati utilizzati come parametri frequenza di esposizione e frequenza giornaliera di esposizione i valori riportati nella tabella seguente. Nella figura seguente è riportato il calcolo di EM

EM PER RECETTORE CASA DI RIPOSO	
HQ=ADD/RfDinal	[QUOZIENTE DI PERICOLO]
ADD=[inquinante]*EM	
EM(adulto)	(Bi(ad)*EFg*EF*ED(ad))/BW(ad)*AT*365

CALCOLO	
EF (giorni/anno di esposizione)	350
Efgi (frequenza giornaliera di esposizione) (ore/giorno)	24
EM(adulto)	0.2959

Caratterizzazione del rischio non cancerogeno

Il rischio è stato calcolato attraverso la seguente formula:

$$HQ = ADD / RfD_{inal}$$

Per i recettori sopra descritti è stato calcolato il quoziente HQ relativo a ciascuno degli inquinanti considerati nello scenario di sviluppo della discarica.

5.3.1 Calcolo della dose media giornaliera (ADD)

A partire dai valori di EM, calcolati nel paragrafo precedente, sono stati calcolati i relativi ADD (Average Daily Dose) secondo la formula

$$E = ADD = C_{aria} \times EM^{1} \ (*)$$

5.3.2 Definizione dei valori di Inhalation Reference Dose (RfDinal)

PM10

Si specifica nelle banche dati usualmente utilizzate per la definizione dei parametri di Reference Dose Inhalation (es. banca dati ISS INAIL) non sono disponibili valori di riferimento per il parametro PM10. Il riferimento normalmente utilizzato per tale parametro, ed usualmente accettato dalle aziende sanitarie locali in Lombardia, risulta essere quello desunto dal documento "Valutazione del rischio sanitario dovuto all'esposizione della popolazione all'inquinamento atmosferico in area urbana" redatto da Politecnico di Torino e Golder Associates e Ecole Centrale, Lyon. In allegato B al presente documento si riporta il suddetto studio. All'interno di tale documento si specifica che i parametri tossicologici di RfD per tale inquinante sono stati ricavati dai valori limite per la qualità dell'aria imposti dalla normativa (DM 60/02) per PM10.

[1] C_{aria} viene espressa in mg/m^3

NO_x

Con il termine NO_x vengono indicati genericamente l'insieme dei due più importanti ossidi di azoto a livello di inquinamento atmosferico ossia l'ossido di azoto (NO) e il biossido di azoto (NO_2). L'NO_2 è, tra i vari ossidi di azoto, il più importante per la salute umana; questo gas è 4 volte più pericoloso dell'NO. Pertanto, ai fini della presente valutazione, il parametro NO_x cautelativamente assimilato a NO_2. Si specifica nelle banche dati usualmente utilizzate per la definizione dei parametri di Reference Dose Inhalation (es. banca dati ISS INAIL) non sono disponibili valori di riferimento per il parametro NOx. Il riferimento normalmente utilizzato per tale parametro, ed usualmente accettato dalle aziende sanitarie locali in Lombardia, risulta essere quello desunto dal documento "Valutazione del rischio sanitario dovuto all'esposizione della popolazione all'inquinamento atmosferico in area urbana" redatto da Politecnico di Torino e Golder Associates e Ecole Centrale, Lyon. In Allegato B al presente documento si riporta il suddetto studio. All'interno di tale documento si specifica che i parametri tossicologici di RfD per tale inquinante sono stati ricavati dai valori limite per la qualità dell'aria imposti dalla normativa (DM 60/02) per NO_2.

HCl

Il valore di Inhalation Reference Dose (RfD_{inal}) utilizzato è stato calcolato a partire dal parametro DNEL, Derived No-Effect Level, relativo all'acido cloridrico desunto dalla Banca dati della European Chemicals Agency (ECHA) relativa alle proprietà chimico – fisiche e tossicologiche delle sostanze chimiche. In Allegato C si riporta la scheda tecnica estratta dal database ECHA[1] per l'acido cloridrico.
Per l'acido Cloridrico viene individuato il seguente livello di non effetto, DNEL per via di inalazione, sia per la popolazione residente, sia per i lavoratori" pari a 8 mg/m^3.
Il calcolo del RfD al partire dal valore di DNEL viene effettuato utilizzando la formula riportata di seguito:

$$RfD_{inal} = DNEL * (B_i*EF_g*EF*ED/B_w*AT*365 \text{ giorni/anno})$$

Pertanto il valore di RfD è stato calcolato effettuando il prodotto del DNEL e del valore di EM.

HF

Il valore di Inhalation Reference Dose (RfDinal) utilizzato è stato calcolato a partire dal parametro di chronic inhalation reference exposure level (REL), relativo all'acido fluoridrico desunto da fonti Cal EPA. In Allegato D si riporta la scheda tecnica per l'acido fluoridrico.
Per l'acido fluoridrico viene individuato un valore di REL pari a 0,014 mg/m^3.

[1]European Chemical Agency, database consultato a Novembre 2017al link https://www.echa.europa.eu/

Il calcolo del RfD al partire dal valore di REL viene effettuato utilizzando la formula riportata di seguito:

$$RfD_{inal} = REL * (B_i*EF_g*EF*ED/B_w*AT*365 \text{ giorni/anno})$$

Pertanto il valore di RfD è stato calcolato effettuando il prodotto del REL e del valore di EM.
Sulla base di quanto specificato sopra sono stati effettuati i calcoli del rischio non cancerogeno per lo scenario di progetto.

H_2S

Non essendo disponibile un dato di RfDinal di letteratura, per tale parametro, è stato calcolato un valore di RfDinal facendo riferimento al valore consigliato di Reference Concentration (RfC) pari a 0,002 mg/m^3 riportato nella relativa scheda (riportata in Allegato E) del database IRIS (http://cfpub.ega.gov/ncea/iris/iris documents/documents/subst/0061 summary.pdf)

Il calcolo del RfD al partire dal valore di RfC viene effettuato utilizzando la formula riportata di seguito:

$$RfD_{inal} = RfC * (B_i*EF_g*EF*ED/B_w*AT*365 \text{ giorni/anno})$$

Pertanto, il valore di RfD è stato calcolato effettuando il prodotto del RfC e del valore di EM.

5.3.3 Calcolo del rischio

Nelle tabelle seguenti vengono riportati i dettagli dei calcoli effettuati, ed in particolare, per ciascun recettore:

- valori di ADD (average Daily Dose)
- RfD utilizzati
- Quozienti di rischio (HQ)
- Indice di rischio (HI)

Scenario attuale - calcolo non cancerogeno

		R1	R2	R3	R4	R5	R6	IND1	IND2	IND3	RS1	RS2	RS3	RS4	RS5	RS6	RS7	RS8	RS9	RS10
		res	res	res	res	res	res	ind	ind	ind	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	cdr
Hi tot		**0.271**	**0.254**	**0.249**	**0.126**	**0.158**	**0.040**	**0.003**	**0.006**	**0.003**	**0.002**	**0.002**	**0.005**	**0.003**	**0.002**	**0.005**	**0.002**	**0.002**	**0.002**	**0.002**
PM10		res	res	res	res	res	res	ind	ind	ind	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	cdr
[PM10]	ng/m3	933.6574	822.9559	823.6672	509.7306	595.3788	56.86176	92.39764	225.1126	104.9188	24.19501	22.66502	63.29814	35.80998	22.50365	62.83787	20.32315	16.19066	15.40718	20.2981
ADD([PM10])	mg/(kg*giorno)	0.001432461	0.001262617	0.001263709	0.000782052	0.000913458	8.724E-05	1.0849E-05	2.6432E-05	1.23192E-05	7.77776E-06	7.28592E-06	2.03479E-05	1.15115E-05	7.23405E-06	2.01999E-05	6.5331E-06	5.20467E-06	4.95281E-06	6.00601E-06
RfD inal	mg/(kg*giorno)	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011
HQ [PM10]		0.130223697	0.114783388	0.114882598	0.071095675	0.083041626	0.007930906	0.000986276	0.00240291	0.00111993	0.000707069	0.000662357	0.001849809	0.001046502	0.000657641	0.001836358	0.000593919	0.000473152	0.000450255	0.000546001
H2S		res	res	res	res	res	res	ind	ind	ind	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	cdr
[H2S]	ng/m3	17.66408	16.81033	16.50639	10.64025	16.00465	2.285476	1.880081	3.94754	1.845149	0.475687	0.4380343	0.9570874	0.6257386	0.458141	0.9563476	0.4165043	0.3465101	0.3170463	0.3932603
ADD([N.O.])	mg/(kg*giorno)	2.71011E-05	2.57912E-05	2.53249E-05	1.63248E-05	2.45551E-05	3.50648E-06	2.20753E-07	4.63508E-07	2.16652E-07	1.52915E-07	1.40811E-07	3.07666E-07	2.01151E-07	1.47275E-07	3.07429E-07	1.3389E-07	1.1139E-07	1.01918E-07	1.16362E-07
Rfc	mg/m3	0.002	0.002	0.002	0.002	0.002	0.002	0.002	0.002	0.002	0.002	0.002	0.002	0.002	0.002	0.002	0.002	0.002	0.002	0.002
RfD inal	(NOAEL*Bi (bamb)*24 ore)*EF/BW(bamb)*365																			
RfD inal	mg/(kg*giorno)	0.003068	0.003068493	0.003068493	0.003068493	0.003068493	0.003068493	0.000234834	0.000234834	0.000234834	0.003068493	0.003068493	0.003068493	0.003068493	0.003068493	0.003068493	0.003068493	0.003068493	0.003068493	0.000591781
HQ [H2S]		0.008832204	0.008405165	0.008253195	0.005320125	0.008002325	0.001142738	0.000940041	0.00197377	0.000922575	4.98339E-05	4.58893E-05	0.000100266	6.55536E-05	4.79957E-05	0.000100187	4.36338E-05	3.63011E-05	3.32144E-05	0.00019663
NOx		res	res	res	res	res	res	ind	ind	ind	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	cdr
[NOx]	ng/m3	942.464	939.6535	902.2976	357.7942	481.8385	224.5048	75.84052	162.2621	101.3016	48.97533	44.28185	109.2293	58.96433	48.71354	111.9233	37.32978	38.93752	35.17284	40.56561
ADD([N.O.])	mg/(kg*giorno)	0.001445972	0.00144166	0.001384347	0.000548945	0.000739259	0.000344446	8.90495E-06	1.90523E-05	1.18945E-05	1.57437E-05	1.42349E-05	3.5113E-05	1.89547E-05	1.56595E-05	3.5979E-05	1.20001E-05	1.25169E-05	1.13067E-05	1.2003E-05
RfD inal	mg/(kg*giorno)	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011	0.011
HQ [NO]		0.131452015	0.131060015	0.125849728	0.049904048	0.06720537	0.031313247	0.000809541	0.001732027	0.001081319	0.001431243	0.001294081	0.003192089	0.001723159	0.001423592	0.003270818	0.001090916	0.0011379	0.001027882	0.0010911
HCL		res	res	res	res	res	res	ind	ind	ind	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	cdr
[HCl]	ng/m3	14.36644	14.65575	14.06505	5.329153	7.164366	3.087317	1.135606	2.347932	1.468086	0.6721578	0.5944672	1.548311	0.805522	0.6792289	1.576511	0.5914087	0.6236477	0.4661916	0.539676
ADD([HCl])	mg/(kg*giorno)	2.20417E-05	2.24855E-05	2.15793E-05	8.17623E-06	1.09919E-05	4.73671E-06	1.33339E-07	2.75687E-07	1.72378E-07	2.16073E-07	1.91098E-07	4.97722E-07	2.58944E-07	2.18346E-07	5.06787E-07	1.90115E-07	2.00479E-07	1.49863E-07	1.59685E-07
RfD inal	(DNEL*Bi (bamb)*EFg*EF/BW(bamb)*365																			
DNEL	mg/m3	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8
RfD inal	mg/(kg*giorno)	12.27397	12.27397	12.27397	12.27397	12.27397	12.27397	0.93933	0.93933	0.93933	12.27397	12.27397	12.27397	12.27397	12.27397	12.27397	12.27397	12.27397	12.27397	2.36712
HQ [HCl]		1.79581E-06	1.83197E-06	1.75813E-06	6.66144E-07	8.95546E-07	3.85915E-07	1.41951E-07	2.93492E-07	1.83511E-07	1.76041E-08	1.55694E-08	4.0551E-08	2.1097E-08	1.77893E-08	4.12896E-08	1.54893E-08	1.63336E-08	1.22098E-08	6.74595E-08
HF		res	res	res	res	res	res	ind	ind	ind	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	scu	cdr
[HF]	ng/m3	2.955633	3.021861	2.916429	1.080587	1.484586	0.679649	0.235241	0.4888608	0.3048799	0.1428461	0.1265516	0.3389696	0.1705571	0.1449925	0.3456515	0.12591	0.1325151	0.0991404	0.1147452
ADD([HF])	mg/(kg*giorno)	4.53E-06	4.64E-06	4.47E-06	1.66E-06	2.28E-06	1.04E-06	2.76E-08	5.74E-08	3.58E-08	4.59E-08	4.07E-08	1.09E-07	5.48E-08	4.66E-08	1.11E-07	4.05E-08	4.26E-08	3.19E-08	3.40E-08
Reference Exposure Level (c	mg/m3	0.014	0.014	0.014	0.014	0.014	0.014	0.014	0.014	0.014	0.014	0.014	0.014	0.014	0.014	0.014	0.014	0.014	0.014	0.014
RfD inal	mg/(kg*giorno)	0.02148	0.02148	0.02148	0.02148	0.02148	0.02148	0.00164	0.00164	0.00164	0.02148	0.02148	0.02148	0.02148	0.02148	0.02148	0.02148	0.02148	0.02148	0.00414
HQ [HF]		0.000211117	0.000215847	0.000208316	7.72E-05	1.06E-04	4.85E-05	1.68E-05	3.49E-05	2.18E-05	2.14E-06	1.89E-06	5.07E-06	2.55E-06	2.17E-06	5.17E-06	1.88E-06	1.98E-06	1.48E-06	8.20E-06

Tabella 5.4 calcolo del rischio non cancerogeno

5.4 Valutazione del Rischio

Rischio cancerogeno

I rischi cancerogeni sopra calcolati sono stati confrontati con il criterio di accettabilità del rischio riportato nelle Linee Guida ISPRA per la Valutazione Integrata di Impatto ambientale e sanitario.
In particolare, per le sostanze cancerogene l'US-EPA ipotizza un valore "de minimis" pari a 10^{-6}.
Nella tabella seguente si riporta la sintesi del rischio cancerogeno calcolato.

CALCOLO RISCHIO CANCEROGENO

R = C X IUR

IUR	m3/µg	0.000212

PM2,5 recettore		Concentrazione [µg/m³]	Rischio cancerogeno
R1	res	0.004650999	9.86012E-07
R2	res	0.00454005	9.62491E-07
R3	res	0.004348832	9.21952E-07
R4	res	0.00181946	3.85726E-07
R5	res	0.002358956	5.00099E-07
R6	res	0.001021455	2.16548E-07
IND1	ind	0.000381439	8.0865E-08
IND2	ind	0.00081596	1.72983E-07
IND3	ind	0.000497986	1.05573E-07
RS1	scu	0.000229852	4.87287E-08
RS2	scu	0.000208621	4.42277E-08
RS3	scu	0.000516442	1.09486E-07
RS4	scu	0.000280625	5.94924E-08
RS5	scu	0.000228124	4.83623E-08
RS6	scu	0.000524733	1.11243E-07
RS7	scu	0.00017678	3.74773E-08
RS8	scu	0.000182733	3.87394E-08
RS9	scu	0.00016363	3.46895E-08
RS10	RSA	0.000190466	4.03789E-08

Tabella 5.5 sintesi del rischio cancerogeno calcolato

In considerazione del fatto che il valore di R calcolato per tutti i recettori è risultato inferiore a 10^{-6}, in accordo con quanto riportato nelle Linee Guida ISPRA per la Valutazione Integrata di Impatto ambientale e sanitario, si può ritenere che il rischio per le sostanze cancerogene emesse della discarica negli scenari di progetto sia contenuto in valori di rischio accettabili.

Rischio non cancerogeno

Gli indici di pericolosità sopra calcolati sono stati confrontati con il criterio di accettabilità del rischio, che per le sostanze non cancerogene con soglia di effetto coincide con il valore di HI≤1.

Nella tabella seguente si riporta la sintesi degli indici di pericolosità calcolati.

R1	R2	R3	R4	R5	R6	IND1	IND2	IND3	
0.271	0.254	0.249	0.126	0.158	0.040	0.003	0.006	0.003	
RS1	RS2	RS3	RS4	RS5	RS6	RS7	RS8	RS9	RS10
0.002	0.002	0.005	0.003	0.002	0.005	0.002	0.002	0.002	0.002

Tabella 5.6 Sintesi degli indici di pericolosità calcolati (hazard Index – HI)

In considerazione del fatto che il valore di HI calcolato per tutti i recettori in entrambi gli scenari valutati è risultato inferiore a 1, in accordo con quanto riportato nelle Linee Guida ISPRA per la Valutazione Integrata di Impatto ambientale e sanitario, si può ritenere che il rischio sanitario derivante dall'esposizione alle emissioni della discarica nello scenario di progetto sia contenuto in valori di rischio accettabili.

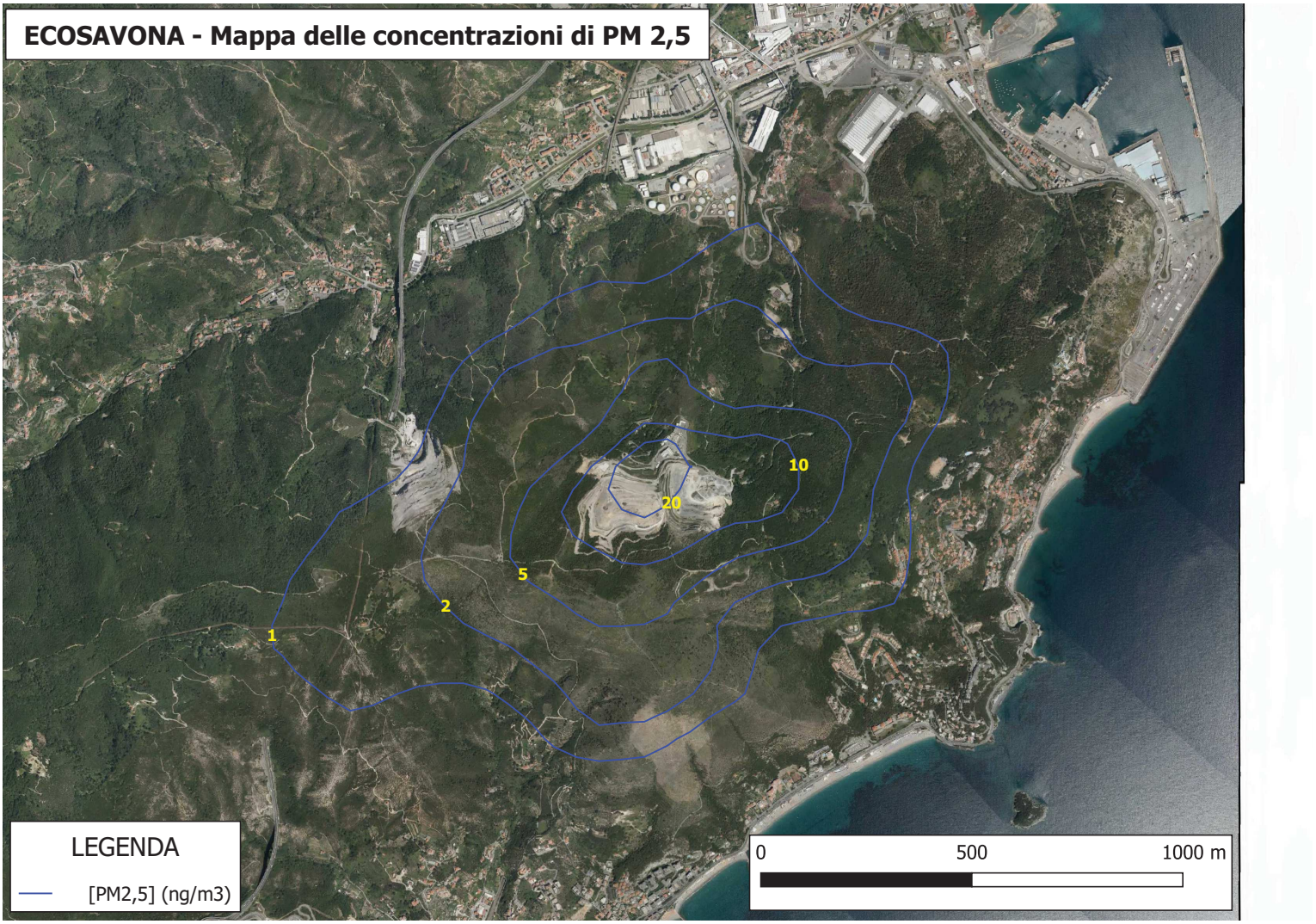


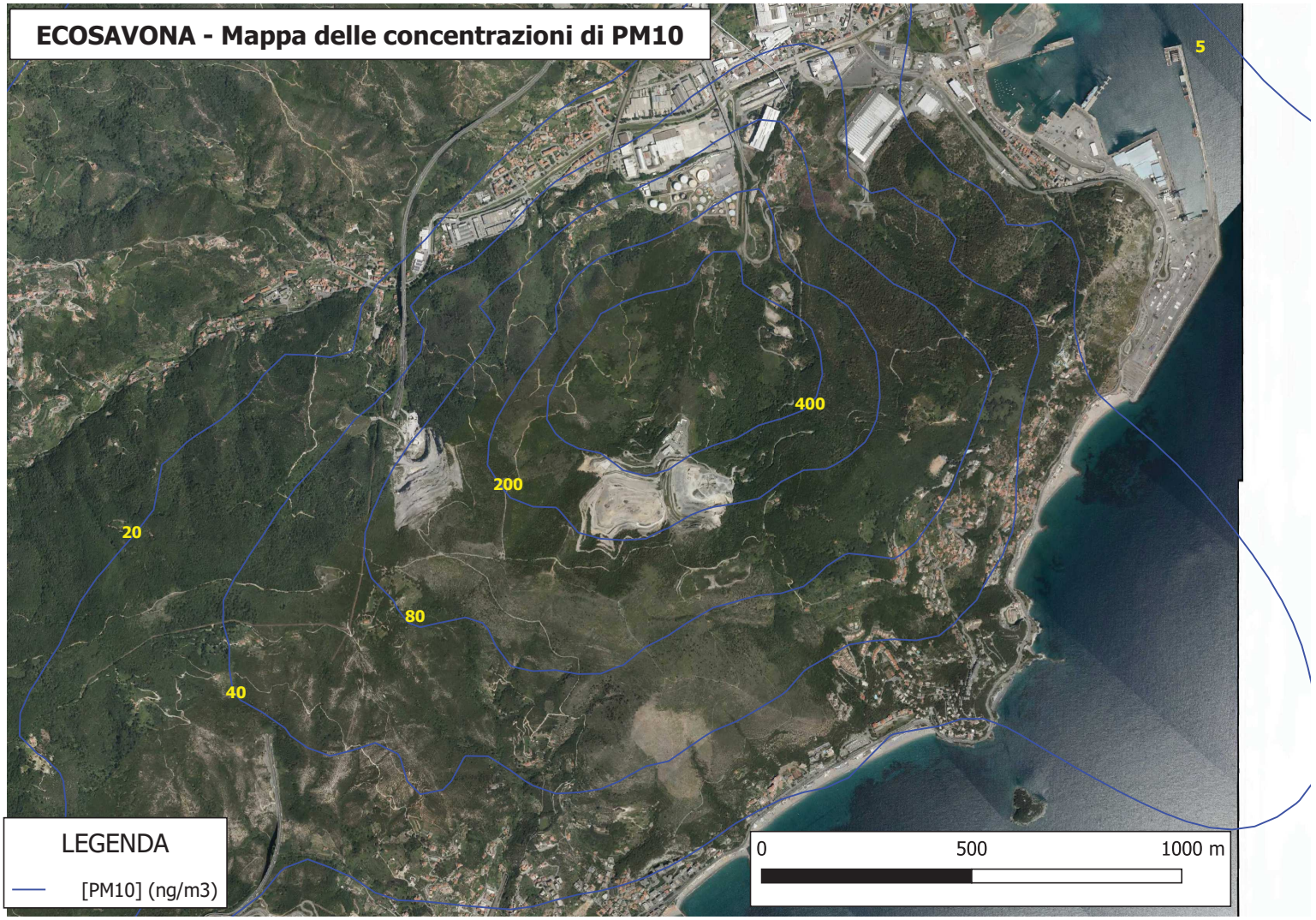


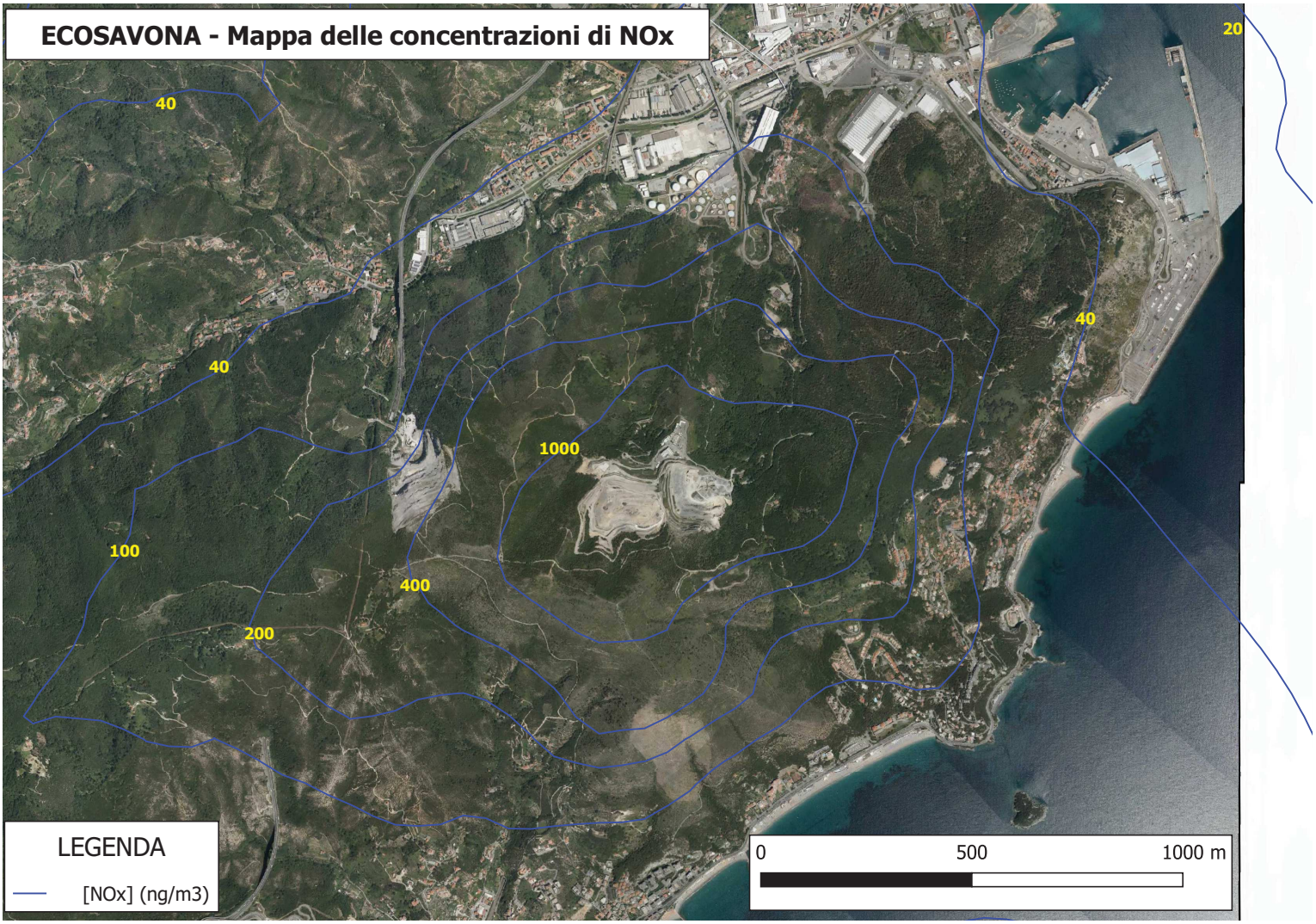


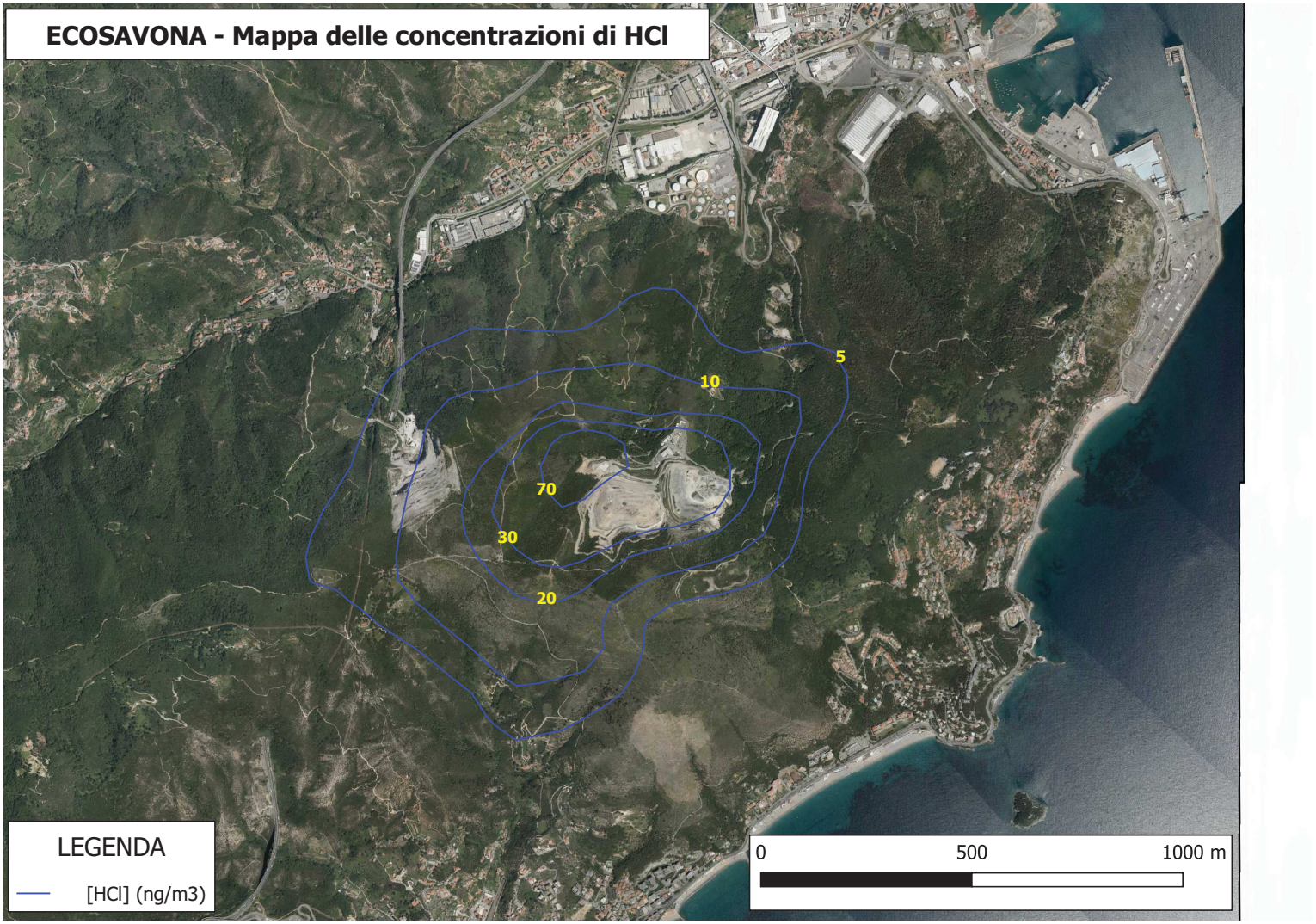
Allegato A:

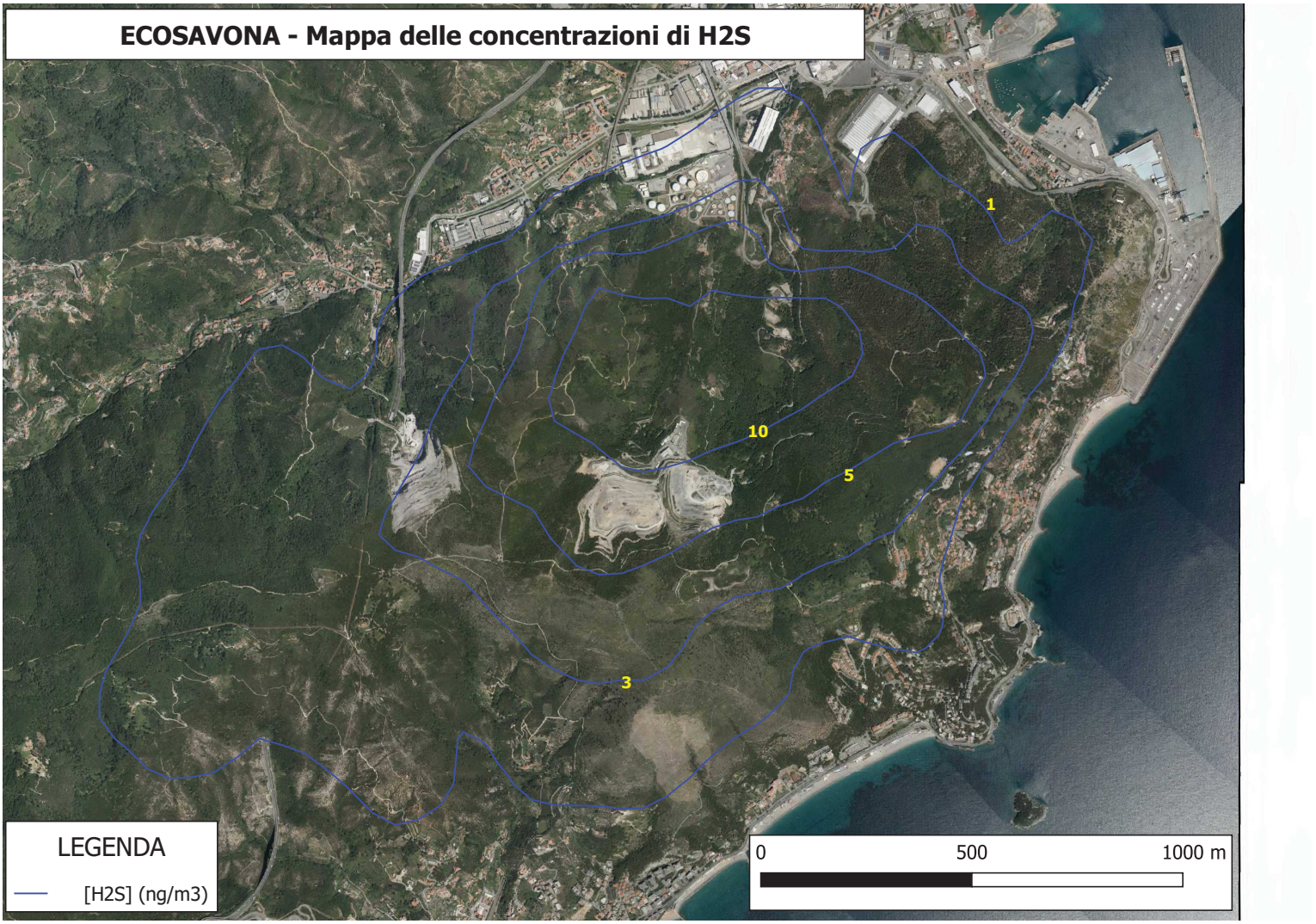
Mappe di dispersione degli inquinanti atmosferici

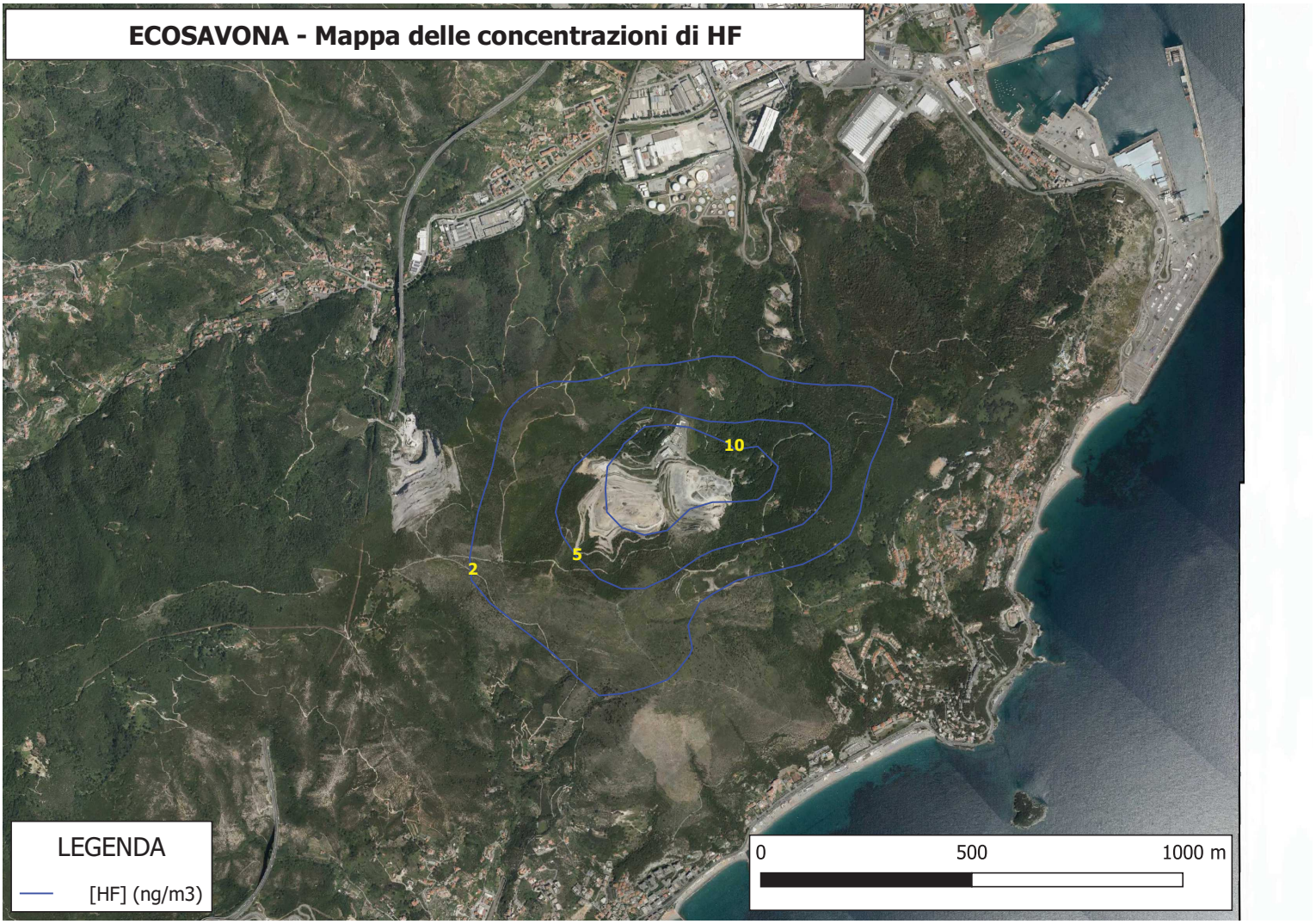

ECOSAVONA - Mappa delle concentrazioni di PM 2,5
10
20
5
2
1
LEGENDA
[PM2,5] (ng/m3)
0
500
1000 m


ECOSAVONA - Mappa delle concentrazioni di PM10
5
400
200
20
80
40
LEGENDA
[PM10] (ng/m3)
0
500
1000 m


ECOSAVONA - Mappa delle concentrazioni di NOx
20
40
40
40
1000
100
400
200
LEGENDA
[NOx] (ng/m3)
0
500
1000 m


ECOSAVONA - Mappa delle concentrazioni di HCl
5
10
70
30
20
LEGENDA
[HCl] (ng/m3)
0
500
1000 m


ECOSAVONA - Mappa delle concentrazioni di H2S
1
10
5
3
LEGENDA
[H2S] (ng/m3)
0
500
1000 m


ECOSAVONA - Mappa delle concentrazioni di HF
10
5
2
LEGENDA
[HF] (ng/m3)
0
500
1000 m

Allegato B:

Valutazione del rischio sanitario dovuto all'esposizione della popolazione all'inquinamento atmosferico in area urbana" - Politecnico di Torino, Golder Associates, Ecole Central, Lyon.

Valutazione del rischio sanitario dovuto all'esposizione della popolazione all'inquinamento atmosferico in area urbana

Valeria Garbero vgarbero@golder.it - Politecnico di Torino e Golder Associates, Natasa Lazovic - Golder Associates, Torino, Stefano Berrone - Politecnico di Torino, Pietro Salizzoni e Lionel Soulhac – Ecole Centrale, Lyon

Riassunto

Lo scopo del presente studio è quello di presentare una metodologia integrata per il calcolo del rischio sanitario dovuto all'esposizione della popolazione all'inquinamento atmosferico urbano e mostrare un'applicazione alla città di Torino. Tale metodologia consiste nel calcolare la distribuzione della concentrazione di inquinanti emessi dal traffico veicolare mediante un modello di dispersione urbana e valutare il rischio sanitario a cui è esposta la popolazione residente. Lo studio ha permesso di valutare l'effetto del rinnovamento del parco macchine sulla qualità dell'aria e sulla salute dei cittadini, oltre ad aver mostrato la potenzialità della metodologia proposta quale strumento di indagine per valutare l'efficacia di politiche ambientali per ridurre l'impatto dell'inquinamento atmosferico sulla salute umana.

Summary

Aim of the present study is to describe an integrated methodology that quantifies the impact of the urban air pollution on the human health and show an application to the city of Turin. This methodology consists in calculating the pollutant distribution due to vehicular traffic emission by means of an urban dispersion model and evaluating the population exposure and the health risk The study allowed to evaluate the effect of the renewal of the vehicle fleet on air quality and population health and showed the potentiality of the proposed methodology in investigating the efficiency of environmental politics to reduce the impact of air pollution on the human health.

1. Introduzione

La contaminazione ambientale da microinquinanti persistenti in area urbana, in particolare polveri sottili, ossidi di azoto, ozono e benzene, è oggetto di crescente preoccupazione e la necessità di sviluppare appropriate metodologie per quantificare l'impatto dell'inquinamento atmosferico sulla salute della popolazione è divenuta essenziale.

La metodologia proposta, descritta nel paragrafo 2, consiste nel valutare l'esposizione della popolazione all'inquinamento atmosferico, stimando la variabilità spaziale e temporale della concentrazione degli inquinanti emessi in aria dal traffico veicolare e la durata e la frequenza dell'esposizione, e nel calcolare l'introito medio giornaliero di inquinante che, associato alle caratteristiche tossicologiche della sostanza in questione, fornisce il rischio sanitario. La metodologia è stata applicata alla città di Torino ipotizzando scenari differenti per quanto riguarda la composizione del parco macchine e ha permesso di valutare l'effetto del rinnovamento del parco macchine sulla salute della popolazione, come discusso nel paragrafo 3.

2. Metodologia

Al fine di quantifcare l'esposizione della popolazione all'inquinamento urbano e il rischio sanitario che ne deriva, i principali fattori da considerare sono:

- la concentrazione degli inquinanti;
- la durata e la frequenza dell'esposizione;
- le caratteristiche chimiche, fisiche e tossicologiche delle sostanze inquinanti.

Il calcolo della distribuzione della concentrazione di inquinanti è effettuato mediante un modello di dispersione su scala urbana, SIRANE, sviluppato presso l'Ecole Centrale de Lyon [1]. SIRANE si basa sulla decomposizione del dominio di calcolo in due regioni distinte, l'atmosfera esterna e la regione prossima al suolo occupata dagli edifici, detta "tessuto urbano"; la descrizione dei fenomeni di trasporto di massa nelle due regioni è fatta adottando modelli matematici diversi. Il campo di moto dell'atmosfera esterna è descritto mediante la teoria di similitudine dello strato limite e la dispersione di inquinanti sopra il livello dei tetti è simulata adottando un modello gaussiano di seconda generazione. Il tessuto urbano è descritto come un insieme di strade interconnesse; ogni strada è rappresentata come una cavità di sezione rettangolare, caratterizzata da una larghezza W, una lunghezza L e un'altezza H. Il campo di vento nelle singole strade è calcolato in funzione dell'intensità e della direzione del vento nell'atmosfera esterna, adottando un modello analitico sviluppato su basi teoriche e validato mediante simulazioni numeriche [2]. La concentrazione media C_{street} in ciascuna strada è determinata per mezzo di un modello a scatola o 'box', effettuando un bilancio dei flussi di inquinanti entranti ed uscenti dal volume dell'intera strada, assunto come volume di controllo. In condizioni stazionarie, il bilancio di massa può essere espresso come:

$$Q_s + Q_{in} - HWU_{street}C_{street} - Q_{turb} = 0$$

dove Q_s rappresenta la portata di inquinanti emessi all'interno del volume della strada; Q_{in} rappresenta il flusso di inquinanti dovuto agli scambi di massa che hanno luogo nell'intersezione a monte della strada. La modellizzazione di tali fenomeni è descritta da un tensore di scambio di massa turbolento, funzione della variabilità della direzione del vento al di sopra dei tetti [3]. $HWU_{street}C_{street}$ rappresenta il flusso di inquinanti uscente dal volume della strada, trasportato dalla componente media del campo di moto nella strada, mentre Q_{turb} rappresenta il flusso di inquinanti scambiato per diffusione turbolenta all'interfaccia strada-atmosfera ed è modellato mediante un approccio diffusivo.

I dati di input richiesti dal modello per calcolare l'evoluzione oraria della concentrazione nelle strade del quartiere riguardano la geometria urbana, le emissioni, le condizioni meteorologiche dell'atmosfera esterna e la concentrazione rappresentativa del fondo urbano.

In Figura 1 è mostrata l'area dello studio, che consiste nei quartieri centrali della città di Torino, e la geometria del dominio, che è rappresentata mediante segmenti (strade) connessi da nodi (intersezioni). Le emissioni considerate nello studio sono quelle relative al traffico veicolare; l'effeto delle altre emissioni sono prese in considerazione dalla concentrazione di fondo. Il calcolo delle emissioni di PM_{10}, NO_2 e benzene è stato effettuato mediante il programma COPERT 4 a partire dai dati di flusso di traffico forniti da 5T, e riferiti al 2004, e dalla composizione del parco macchine di Torino

fornito dall'ACI. Sono stati ipotizzati 3 scenari relativi alla composizione del parco macchine (scenario passato-2004, scenario presente - 2007, scenario futuro), al fine di valutare qual è l'impatto del rinnovamento del parco macchine sulla qualità dell'aria e sulla salute umana. I dati meteorologici orari utilizzati dal modello si riferiscono al 2004 e sono stati misurati presso la stazione meteorologica di via della Consolata, all'interno dell'area di studio. La concentrazione di fondo utilizzata si riferisce ad una stazione di fondo urbana esterna al dominio.



Fig. 1 – *Area di studio: quartieri centrali della città di Torino*

Per una stima ottimale dell'esposizione sarebbe necessario conoscere come la popolazione trascorre il proprio tempo, distinguendo tra vari microambienti (casa, lavoro, esterno, etc.) e valutando le ore trascorse in ciascuno di essi dagli individui (time-activity patterns); essendo tuttavia tali informazioni non disponibili per la città di Torino, e comunque in generale difficilmente reperibili, si è adottato un approccio"statico" [4], ove l'esposizione all'inquinamento urbano è calcolata combinando, con un dettaglio geometrico delle strade, la distribuzione della concentrazione degli inquinanti, calcolata da SIRANE, con la distribuzione della densità della popolazione, fornita dal Comune di Torino.
La valutazione del rischio consiste quindi nel calcolare l'introito dovuto all'inalazione degli inquinanti presenti in aria, noti i parametri di esposizione dei recettori e la concentrazione degli inquinanti. La concentrazione C a cui i recettori sono esposti è la media delle concentrazioni medie annuali calcolate da SIRANE nel dominio considerato pesata sulla popolazione esposta, mentre i fattori di esposizione considerati si riferiscono allo scenario residenziale (Tabella 1). L'introito medio giornaliero (cronhicle daily intake, CDI) è calcolato come:

$$CDI = \frac{C \times IR \times ED \times EF}{BW} \times \frac{1}{AT}$$

	Simbolo	UM	Adulto	Bambino
Peso corporeo	BW	kg	70	15
Tempo medio di esposizione per le sostanze non	ATc	anni	70	70

cancerogene				
Tempo medio di esposizione per le sostanze cancerogene	ATn	anni	ED	ED
Durata di esposizione	ED	anni	24	6
Frequenza di esposizione	EF	giorni/anno	350	350
Frequenza giornaliera di esposizione	EFg	ore/giorno	24	24
Tasso di inalazione	IR	m^3/ore	0.9	0.7

Tab. 1 – *Fattori di esposizione per adulto e bambino nello scenario residenziale [5]*

La determinazione del rischio di tossicità cronica avviene confrontando l'introito medio giornaliero con una dose di riferimento (Reference Dose, RfD), funzione delle caratteristiche tossicologiche della sostanza inquinante; se l'indice di rischio HI=CDI /RfD è inferiore ad 1, nessun effetto dannoso per la salute compare. Il rischio di cancerogenicità è invece stimato come incremento di probabilità per un individuo di sviluppare il cancro durante la vita per effetto dell'esposizione ad una sostanza cancerogena ed è definito R=CDIxSF, dove SF (slope factor) rappresenta la pendenza della retta che esprime la funzione lineare dose/risposta per la sostanza considerata. Si assume quale valore accettabile di rischio R 10^{-6}, criterio di tollerabilità del rischio stabilito nell'ambito della procedura di analisi di rischio ai siti contaminati. I parametri tossicologici sono descritti in Tabella 2 e sono stati ricavati dai valori limite per la qualità dell'aria imposti dalla normativa (DM 60/02), per PM_{10} e NO_2, e dalla banca dati ISS-ISPEL, per il benzene (C_6H_6).

	Symbol	UM	PM_{10}	NO_2	C_6H_6
Dose di riferimento	RfD	mg/kg-day	1.1 10^{-2}	1.1 10^{-2}	8.6 10^{-3}
Slope Factor	SF	$[mg/kg\text{-}day]^{-1}$	-	-	2.7 10^{-2}

Tab. 2 – *Parametri tossicologici delle sostanze considerate nello studio*

3. Risultati

I risultati del modello SIRANE sono stati validati confrontando l'evoluzione oraria delle concentrazioni simulate e di quelle misurate presso le 3 stazioni di monitoraggio presenti nel dominio (Consolata, Rivoli e Madama Cristina), relativamente al 2004; l'accordo, valutato mediante i parametri statistici BOOT, è piuttosto buono.
Le mappe della concentrazione media annuale di ciascun inquinante sono state associate alla distribuzione spaziale della densità abitativa per ottenere mappe di esposizione, che permettono di visualizzare le aree più critiche della città in termini di popolazione esposta. In Figura 2 l'esposizione della popolazione è rappresentata come numero di abitanti esposti alla concentrazione degli inquinanti PM_{10}, NO_2 e benzene, mentre in Figura 3 è mostrata la mappa di esposizione della popolazione al PM_{10}, espressa in $(abitanti/km^2)*(\mu g/m^3)$.

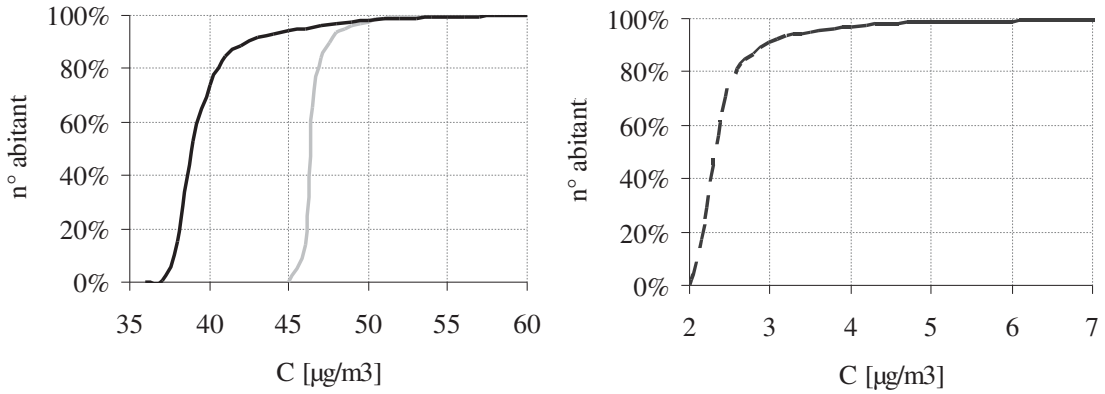


Fig. 2 – *Popolazione esposta al PM_{10} (linea grigia), NO2 (linea nera) e benzene (linea tratteggiata).*

Si osserva che l'intera popolazione è esposta a valori di concentrazione superiori al valore limite annuale per il PM_{10} di 40 µg/m^3 (DM 60/02), mentre il 20% della popolazione è esposta a valori superiori al valore limite annuale per l'NO_2 di 40 µg/m^3 (DM 60/02) e il 2% a valori superiori al valore limite annuale per il benzene di 5 µg/m^3 (DM 60/02).



Fig. 3 – *Esposizione della popolazione al PM_{10} [(abitanti/km^2)*(µg/m^3)]*

L'indice del rischio e il rischio di cancerogenicità sono calcolati per i recettori adulto e bambino nello scenario residenziale e sono presentati in Tabella 3 per i diversi scenari ipotizzati.

	2004		2007		Futuro	
	HI	R	HI	R	HI	R

PM_{10}	1.22	-	1.10	-	0.98	-
NO_2	1.06	-	0.96	-	0.70	-
C_6H_6	0.09	$2.1\ 10^{-5}$	0.06	$1.4\ 10^{-5}$	0.02	$5.4\ 10^{-6}$
Σ	**2.37**	$\mathbf{2.1\ 10^{-5}}$	**2.12**	$\mathbf{1.4\ 10^{-5}}$	**1.70**	$\mathbf{5.4\ 10^{-6}}$
PM_{10}	4.43	-	4.00	-	3.55	-
NO_2	3.83	-	3.49	-	2.53	-
C_6H_6	0.34	$7.8\ 10^{-5}$	0.21	$4.9\ 10^{-5}$	0.08	$2.0\ 10^{-5}$
Σ	**8.60**	$\mathbf{7.8\ 10^{-5}}$	**7.71**	$\mathbf{4.9\ 10^{-5}}$	**6.16**	$\mathbf{2.0\ 10^{-5}}$

Tab. 3 – *Parametri tossicologici delle sostanze considerate nello studio*

I valori in tabella mostrano un rischio cumulativo per le sostanze cancerogene e non cancerogene che è superiore ai valori ritenuti "accettabili", sebbene il rinnovamento del parco macchine abbia prodotto una riduzione del 10% dal 2004 al 2007 e un'ulteriore riduzione del 20% sia prevista per lo scenario futuro.

3. Conclusioni

The study presents an integrated methodology to evaluate the impact of air pollution on human health and shows the capabilities of the urban dispersion model SIRANE to investigate the effects, associated to management strategies, traffic plans and emission reduction policies, on air quality. SIRANE can be an important tool for Public Authority decision maker.
Scopo dello studio è stato quello di presentare una metodologia che integra un modello di dispersione di inquinante su scala urbana, per il calcolo della variabilità spaziale e temporale della concentrazione di inquinanti emessi dal traffico veicolare, e la valutazione del rischio sanitario dovuto all'esposizione della popolazione all'inquinamento atmosferico urbano.
La metodologia proposta è stata quindi applicata alla città di Torino e il calcolo del rischio sanitario è stato effettuato per gli inquinanti PM_{10}, NO_2 e benzene in tre scenari differenti, distinti dalla composizione del parco macchine (scenario passato, presente e futuro). Lo studio ha permesso di valutare l'effetto delle politiche di rinnovamento del parco macchine sulla qualità dell'aria e quindi sulla salute dei cittadini, ma soprattutto ha mostrato la potenzialità della metodologia proposta quale strumento di indagine per valutare l'efficacia di politiche ambientali volte a ridurre l'impatto dell'inquinamento atmosferico sulla salute della popolazione.

Bibliografia

[1] **Soulhac, L.** (2002), *Manuale di utilizzo del modello SIRANE,* École centrale de Lyon, Université Claude Bernard-Lyon, Centre National de la Recherche Scientifique
[2] **Soulhac L., Perkins R.J., Salizzoni P.**, *Flow in a street canyon for any external wind direction*, Boundary-Layer Meteorology, 127, 1 (2008), 97-110

[3] **Soulhac L., Garbero V., Salizzoni P., Mejean P., Perkins R.J.**, *Pollutant dispersion in street intersections*, Atmospheric Environment, 43 (2009), 2981-2996
[4] **Zou B., Wilson J.G., Zhan F. B., Zeng Y.**, *Spatially differentiated and source-specific population exposure to ambient air pollution*, Atmospheric Environment, 43 (2009), 3981-3988
[5] **APAT**, Criteri metodologici per l'applicazione dell'analisi di rischio ai siti contaminati, 2008

Allegato C:

Parametri tossicologici del HCl desunti da Banca dati della European Chemicals Agency (ECHA)

Questo sito web si avvale di cookie affinché possiate usufruire della migliore esperienza sui nostri siti web.

Chiuso

Per saperne di più su **come utilizziamo i cookie.**

Use of this information is subject to copyright laws and may require the permission of the owner of the information, as described in the ECHA Legal Notice.

REACH

Hydrogen chloride

EC number: 231-595-7 | CAS number: 7647-01-0

Toxicological information

Toxicological Summary

Administrative data

Workers - Hazard via inhalation route

Systemic effects

Long term exposure

Hazard assessment conclusion:	no hazard identified

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion:	no hazard identified

DNEL related information

Local effects

Long term exposure

Hazard assessment conclusion:	DNEL (Derived No Effect Level)
	8 mg/m³
Most sensitive endpoint:	irritation (respiratory tract)

DNEL related information

DNEL derivation method:	other: Existing EU IOEL

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion:	DNEL (Derived No Effect Level)
	15 mg/m³
Most sensitive endpoint:	irritation (respiratory tract)

DNEL related information

DNEL derivation method:	other:

Workers - Hazard via dermal route

Systemic effects

Long term exposure

Hazard assessment conclusion:	no hazard identified

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion:	no hazard identified

DNEL related information

Local effects

Long term exposure

Hazard assessment conclusion:	high hazard (no threshold derived)
Most sensitive endpoint:	skin irritation/corrosion

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion:	high hazard (no threshold derived)
Most sensitive endpoint:	skin irritation/corrosion

Workers - Hazard for the eyes

Local effects

Hazard assessment conclusion:	medium hazard (no threshold derived)

Additional information - workers

Toxicologicol information (hydrogen chloride gas and hydrochloric acid):

Endpoint data are partly based on studies with hydrochloric acid, partly based on studies with hydrogen chloride gas. Hydrogen chloride gas, in contact with water in air, on skin or mucous membranes and in biological media will immediately dissociate to form hydrochloric acid, with a pH dependent on the concentration. Therefore, studies with hydrogen chloride gas and studies with hydrochloric acid are believed to be mutually exchangeable for toxicological hazard identification. Quantitative assessments are based on the actual dose of HCl or, where appropriate, on the worst-case assumption that HCl gas will be absorbed in water or biological media to the highest possible concentration of hydrochloric acid.

Health

The substance only causes local dermal and/or pulmonary effects and no systemic effects.

Inhalation exposure:

Pulmonary uptake is very unlikely to happen, as the substance will immediately start to irritate when it enters the respiratory tract.

Dermal exposure:

Dermal absorption is unlikely. It is most likely that anyone exposed via the skin will react to the burning/itching skin sensation and will automatically start to wear PPE. Concentrated hydrogen chloride is corrosive to skin. At concentrations lower than those that cause corrosion, hydrogen chloride will have no effect on systemic toxicity. Dermal exposures should be regulated on the basis of risk to local effects (irritation, corrosion) on the skin.

Further tests on this compound are therefore not necessary; this data requirement is not triggered.

Use of the IOEL in place of developing a DNEL

In Appendix R.8-13 of the Guidance on information requirements and chemical safety assessment Chapter R.8: Characterisation of dose [concentration]-response for human health (v.2.1, Nov.2012, ECHA) it is noted that:

'When an EU IOEL exists the registrant may, under conditions as described below, use the IOEL in place of developing a DNEL. A registrant is allowed to use an IOEL as a DNEL for the same exposure route and duration, unless new scientific information that he has obtained in fulfilling his obligations under REACH does not support the use of the IOEL for this purpose. This could be because the information obtained is more recent than the information that was used to support setting the IOEL at EU level and because it leads to another value being derived which requires different risk management measures (RMMs) and operational conditions (OCs)'.

The SCOEL has derived a STEL and an 8 hour TWA for Hydrogen chloride (SCOEL/SEG/SUM/49, 1994).

Health Significance:

Hydrogen chloride gas and solution aerosols when absorbed from the respiratory tract, forms chloride ions and becoming indistinguishable from chloride derived from dietary sources.

The acute toxicity of hydrogen chloride gas and aerosol is high: 30 minute LC50 values of 4701 ppm (7051 mg/m3) and 5666 ppm (8500 mg/m3) have been determined for the gas and aerosol respectively, in rats and mice (Darmer et al, 1974). The principal effects seen in acute toxicity studies were irritation of the eyes, upper respiratory tract and exposed areas of skin. When inhaled at high concentrations, the gas caused necrosis of the epithelial lining of the naso-tracheal passages as well as alveolar emphysema, atelectasis and lung oedema. Repeated exposure of rabbits and guinea pigs to hydrogen chloride gas at 100 ppm (152 mg/m3) for 6h/d for 5 days resulted in only slight respiratory difficulties and eye and nasal irritation (Jones, 1972). Blood haemoglobin levels were slightly reduced.

Exposure of a monkey, rabbits and guinea pigs to 30 ppm (46 mg/m3), 6h/d for 4 weeks caused no adverse effects or morphological changes (Machle et al, 1942).

No data are available on genotoxicity of hydrogen chloride. In a well-conducted inhalation carcinogenicity study, rats were exposed to 10 ppm (15 mg/m3) hydrogen chloride gas, 6h/d 5d/w for their lifetime (Albert et al, 1982; Sellakumar et al, 1985).No serious irritating effects in the nasal epithelium were observed. None of the treated animals developed any pre-neoplastic or neoplastic lesions indicating a lack of carcinogenic activity.

No data on reproductive toxicity or teratogenicity are available.

Data on the human health effects are generally limited to poorly reported secondary sources. Exposure of male volunteers to 50 - 100 ppm (76 - 152 mg/m3) hydrogen chloride gas for 1 hour was claimed to be barely tolerable (Henderson and Haggard, 1943). Irritation of the throat resulted from brief exposure to 35 ppm (53 mg/m3) and 10 ppm (15 mg/m3) was considered to be the maximal acceptable concentration for prolonged exposure.

Recommendation:

The well-conducted carcinogenicity study reported by Albert et al (1982) and Sellakumar et al (1985), establishing that no serious irritating effects were observed in rats exposed to 10 ppm (15 mg/m3) hydrogen chloride, was considered to be the best available basis for proposing occupational exposure limits. An uncertainty factor of 2 was applied to allow for the absence of controlled human data. The recommended 8-hour TWA is 5 ppm (8 mg/m3). A STEL (15 mins) of 10 ppm (15 mg/m3) was proposed to limit peaks of exposure which could result in irritation.

No "skin" notation was considered necessary.

At the levels recommended, no measurement difficulties are foreseen.

No evidence of adverse effects on health has been found at the workplace following occupational exposure concentrations of about 5 ppm (8 mg/m3) over several years. Experimental studies appear consistent with this figure.

DNEL for acute exposure

Inhalation exposure

The STEL derived by the SCOEL will be used as DNEL for acute inhalation exposure: 10 ppm (15 mg/m3) for an exposure duration of 15 min.

DNEL for long-term exposure

Inhalation exposure

The 8 hours TWA derived by the SCOEL will be used as DNEL for long-term inhalation exposure: 5 ppm (8 mg/m3).

Skin and eye corrosive (due to classification)

Hydrogen chloride is proposed to be classified as a skin corrosive substance. However, it is not possible to derive a DNEL based on the available data. According to the REACH guidance on information requirements and chemical safety assessment, Part E: Risk Characterisation, a qualitative risk characterisation should be performed for this endpoint. In order to guarantee 'adequately control of risks', it is necessary to stipulate risk management measures that prevent dermal exposure that will cause skin irritation.

Eye corrosive (due to classification)

The substance is classified as an eye irritant. The available human and animal data do not allow a quantitative approach. According to the REACH guidance on information requirements and chemical safety assessment, Part E: Risk Characterisation, a qualitative risk characterisation should be performed for this endpoint. In order to guarantee 'adequately control of risks', it is necessary to stipulate risk management measures that prevent eye irritation, i.e. goggles are considered to be adequate risk management measures for worker protection.

General Population - Hazard via inhalation route

Systemic effects

Long term exposure

Hazard assessment conclusion:	no hazard identified

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion:	no hazard identified

DNEL related information

Local effects

Long term exposure

Hazard assessment conclusion:	DNEL (Derived No Effect Level)
	8 mg/m³
Most sensitive endpoint:	irritation (respiratory tract)

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion:	DNEL (Derived No Effect Level)
	15 mg/m³
Most sensitive endpoint:	irritation (respiratory tract)

DNEL related information

DNEL derivation method:	other: Based on existing EU IOEL

General Population - Hazard via dermal route

Systemic effects

Long term exposure

Hazard assessment conclusion:	no hazard identified

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion:	no hazard identified

DNEL related information

Local effects

Long term exposure

Hazard assessment conclusion:	high hazard (no threshold derived)
Most sensitive endpoint:	skin irritation/corrosion

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion:	high hazard (no threshold derived)
Most sensitive endpoint:	skin irritation/corrosion

General Population - Hazard via oral route

Systemic effects

Long term exposure

Hazard assessment conclusion:	no hazard identified

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion:	no hazard identified

DNEL related information

General Population - Hazard for the eyes

Local effects

Hazard assessment conclusion:	medium hazard (no threshold derived)

Additional information - General Population

In the OECD SIDS 2002 Hydrogen Chloride SIAR it was concluded for human health:

Hydrogen chloride will rapidly dissociate and its effects are thought to be a result of pH change (local deposition of H^+) rather than effects of hydrogen chloride/hydrochloric acid. The acute oral LD50 values were determined to be 238-277 mg/kg bw for female rats, and the inhalation LC50 values were determined to be 23.7-60.9 mg/L/5min, 5.7-7.0 mg/L/30min and 4.2-4.7 mg/L/60min for rats, 20.9 mg/L/5min, 3.9 mg/L/30min and 1.7 mg/L/30min for mice.

Hydrogen chloride is corrosive to the skin and severe effects can be expected from exposure to the eyes. No skin sensitisation has been reported. There are few detailed studies reported for human exposure. The irritation of hydrogen chloride to mucous is so severe that workers evacuate from the work place shortly after detecting its odor. A relation between concentrations from accidental exposure and health effects have not been reported in detail.

For repeated dose toxicity, local irritation effects were observed in the groups of 10 ppm and above in a 90-day inhalation study in compliance with FDA-GLP. The NOAEL for systemic toxicity has been determined to be 20 ppm for rats and mice. For genetic toxicity, a negative result has been shown in the Ames test. A positive result, which is considered to be an artefact due to the low pH, has been obtained in a chromosome aberration test using Hamster ovary cells. The effects of low pH in in vitro studies are not a problem in vivo as the proton level is regulated systemically. For carcinogenicity, no pre-neoplastic or neoplastic nasal lesions were observed in a 128-week inhalation study with SD male rats at 10 ppm hydrogen chloride gas. No evidence of treatment related carcinogenicity was observed either in other animal studies performed by inhalation, oral or dermal administration. In humans, no association between hydrogen chloride exposure and tumour incidence was observed. No reliable studies have been reported regarding toxicity to reproduction and development in animals after oral, dermal or inhalation exposure to hydrogen chloride/hydrochloric acid. Because protons and chloride ions are normal constituents in the body fluid of

animal species, low concentrations of hydrogen chloride gas/mist or solution do not seem to cause adverse effects to animals. In fact, the cells of gastric glands secrete hydrochloric acid into the cavity of the stomach and orally administered sulphuric acid, which results in pH change as well, did not cause developmental toxicity to laboratory animals. These facts indicate that hydrogen chloride/hydrochloric acid is not expected to have developmental toxicity. In addition, no effects on the gonads were observed in a good quality 90 -day inhalation study up to 50 ppm.

Information on Registered Substances comes from registration dossiers which have been assigned a registration number. The assignment of a registration number does however not guarantee that the information in the dossier is correct or that the dossier is compliant with Regulation (EC) No 1907/2006 (the REACH Regulation). This information has not been reviewed or verified by the Agency or any other authority. The content is subject to change without prior notice.
Reproduction or further distribution of this information may be subject to copyright protection. Use of the information without obtaining the permission from the owner(s) of the respective information might violate the rights of the owner.

Allegato D:

Parametri tossicologici del HF desunti da fonti CalEPA

Hydrogen Fluoride (Hydrofluoric Acid)

7664-39-3

Hazard Summary

Hydrogen fluoride is used in the production of aluminum and chlorofluorocarbons, and in the glass etching and chemical industries. Acute (short-term) inhalation exposure to gaseous hydrogen fluoride can cause severe respiratory damage in humans, including severe irritation and lung edema. Severe eye irritation and skin burns may occur following eye or skin exposure in humans. Chronic (long-term) exposure in workers has resulted in skeletal fluorosis, a bone disease. Animal studies have reported effects on the lungs, liver, and kidneys from acute and chronic inhalation exposure to hydrogen fluoride. Studies investigating the carcinogenic potential of hydrogen fluoride are inconclusive. EPA has not classified hydrogen fluoride for carcinogenicity.

Please Note: The main sources of information for this fact sheet are EPA's Integrated Risk Information System (IRIS) on Fluorine (2) and the Agency for Toxic Substances and Disease Registry's (ATSDR's) Toxicological Profile for Fluorides, Hydrogen Fluoride, and Fluorine. (1) An additional secondary source is the Hazardous Substances Data Bank (HSDB) (3), a database of summaries of peer-reviewed literature.

Uses

- Hydrogen fluoride is used in the production of most fluorine-containing chemicals. It is used in the production of refrigerants, herbicides, pharmaceuticals, high-octane gasoline, aluminum, plastics, electrical components, and fluorescent light bulbs. Anhydrous hydrogen fluoride is used as a catalyst in the petroleum alkylation, a process that increases the octane rating of petroleum. In uranium chemicals production, hydrogen fluoride is used to convert uranium oxide (yellow cake, U3O8) to UF4 before further fluorination to UF6. (1)
- The most important use of hydrogen fluoride is in the production of fluorocarbon chemicals, including hydrofluorocarbons, hydrofluorochlorocarbons, and fluoropolymers; 60% of production is used for this purpose. Demand for hydrogen fluoride for fluorocarbons, broadly used as refrigerants, is increasing as a nonchlorinated alternative to ozone-depleting chlorofluorocarbons. (Production of fluorocarbons uses more hydrogen fluoride than production of chlorofluorocarbons). (1)
- Aqueous hydrofluoric acid is used in stainless steel pickling, glass etching, metal coatings, exotic metal extraction, and quartz purification. (1)

- Fluoride is sometimes added to public drinking water supplies, and is used in a number of dental products, because of the beneficial effect of dental cavity prevention from such low level exposures. (1,2)

Sources and Potential Exposure

- The general population is exposed to fluoride through consumption of fluoridated drinking water, foods, and dentifrices. (1)
- Fluorides are naturally-occurring components of rocks and soil and are also found in air, water, plants, and animals. They enter the atmosphere through volcanic emissions and the resuspension of soil by wind. Volcanoes also emit hydrogen fluoride and some fluorine gas. (1)
- Coal contains small amounts of fluorine, and coal-fired power plants constitute the largest source of anthropogenic hydrogen fluoride emissions. Major sources of industrial fluoride emissions are aluminum production plants and phosphate fertilizer plants; both emit hydrogen fluoride and particulate fluorides. Other industries releasing hydrogen fluoride are: chemical production; steel; magnesium; and brick and structural clay products. Hydrogen fluoride is also released by municipal incinerators as a consequence of the presence of fluoride-containing material in the waste stream. (1)
- Individuals are most likely to be exposed to hydrogen fluoride by inhalation or skin contact in the workplace. (1)
- Individuals may also be exposed to hydrogen fluoride and other fluorides in the environment from emissions from industrial processes and coal combustion, and from natural sources, including volcanic activity and dust from weathering of fluoride-containing rocks and soils. (1,2)
- Fluoride is also a component of cigarette smoke. (1)

Assessing Personal Exposure

- Urine samples can be analyzed to determine whether or not exposure to fluorides has occurred. However, this test cannot distinguish among exposures to different fluorine compounds. (1)

Health Hazard Information

Acute Effects:

- Acute inhalation exposure to gaseous hydrogen fluoride can cause severe respiratory damage in humans, including severe irritation and lung edema. Irritation of the eyes, nose, and upper and lower respiratory tract, tearing of the eyes, sore throat, cough, chest tightness, and wheezing have been reported. (1,3,4)
- Severe eye irritation and skin burns may occur following eye or skin exposure in humans. (1,3,4)
- Convulsions and irregular heartbeat may occur in humans from ingestion of high doses of fluorides. (1)
- Damage to the lungs, liver, and kidneys has been observed in animals acutely exposed to hydrogen fluoride by inhalation. (1)

- Acute animal tests in rats, mice, guinea pigs, and monkeys have demonstrated hydrogen fluoride to have moderate to high acute toxicity from inhalation exposure. (4)

Chronic Effects (Noncancer):

- Chronic inhalation exposure of humans to low levels of hydrogen fluoride has resulted in irritation and congestion of the nose, throat, and lungs. (1,5)
- Skeletal fluorosis, a bone disease, was reported among workers chronically exposed to fluorides (including hydrogen fluoride) via inhalation. (1)
- Damage to the liver, kidneys, and lungs has been observed in animals chronically exposed to hydrogen fluoride by inhalation. (1)
- EPA has not established a Reference Concentration (RfC) or a Reference Dose (RfD) for hydrogen fluoride.
- CalEPA has calculated a chronic inhalation reference exposure level (REL) of 0.014 mg/m^3 for hydrogen fluoride based on effects on the bone (skeletal fluorosis) in humans. The CalEPA chronic REL is a concentration of a chemical at or below which adverse health effects are not likely to occur for long-term exposures for 24 hours a day. It is not a direct estimator of risk but rather a reference point to gauge the potential effects. At lifetime exposures increasingly greater than the REL, the potential for adverse health effects increases. (6)
- Chronic oral exposure to fluoride at low levels has a beneficial effect of dental cavity prevention. Fluoride has also been used for the treatment of osteoporosis. (2)
- Chronic exposure to fluoride through drinking water has been observed to cause dental fluorosis or mottling (staining or pitting of teeth) in humans. At higher intakes through oral or inhalation exposure, skeletal fluorosis (i.e., an accumulation of fluoride in the skeletal tissues associated with pathological bone formation) has been noted in humans. (1,2)
- At high concentrations, chronic oral fluoride exposure has been reported to result in adverse effects on the lung, kidney, thyroid, blood, and skin in humans. (1)

Reproductive/Developmental Effects:

- No information is available on the reproductive or developmental effects from inhalation exposure to hydrogen fluoride in humans. (1)
- Inhalation of hydrogen fluoride resulted in testicular changes in male dogs. (1,5)
- In some animal studies, oral exposure to fluoride has caused impaired reproduction and malformation of fetal bones and teeth. (1)

Cancer Risk:

- Studies investigating the carcinogenic potential of hydrogen fluoride are unreliable due to confounding factors and because of lack of breakdown by type of fluoride exposure. (1)
- EPA has not classified hydrogen fluoride with respect to potential carcinogenicity.

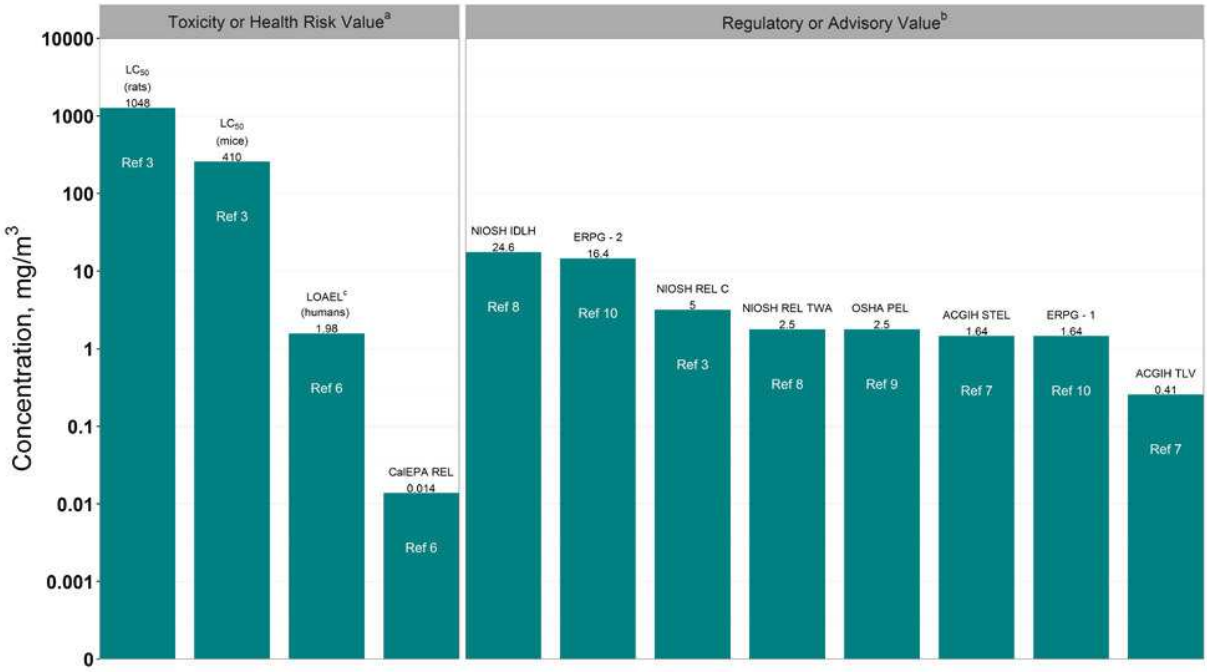
Physical Properties

- The chemical formula for hydrogen fluoride is HF, and its molecular weight is 20.01 g/mol. (4)
- Hydrogen fluoride is a colorless gas that is highly soluble in water. (4)
- Hydrogen fluoride has a strong irritating odor; the odor threshold is 0.03 mg/m^3. (4)
- Anhydrous hydrogen fluoride is one of the strongest acids known. (2)

- The chemicals most commonly used by American water works in fluoridation of drinking water are fluorosilicic acid, sodium silicofluoride, and sodium fluoride. Fluorides used in dentifrices are sodium fluoride, sodium monofluorophosphate, and stannous fluoride. (1)

Conversion Factors:
To convert concentrations in air (at 25 °C) from ppm to mg/m³: mg/m³ = (ppm) × (molecular weight of the compound)/(24.45). For hydrogen fluoride: 1 ppm = 0.82 mg/m³.

Health Data from Inhalation Exposure



ACGIH STEL--American Conference of Governmental and Industrial Hygienists' short-term exposure limit; a 15-minute time-weighted average exposure that should not be exceeded at any time during a workday.
ACGIH TLV--American Conference of Governmental and Industrial Hygienists' threshold limit value; the concentration for a conventional 8-hour workday and a 40-hour workweek to which it is believed that nearly all workers may be repeatedly exposed, day after day, for a working lifetime, without adverse effect. For hydrogen fluoride, the TLV is a time-weighted average concentration.
CalEPA REL--California Environmental Protection Agency, Office of Environmental Health Hazard Assessment's Chronic Reference Exposure Level. Chronic RELs are designed to address continuous exposures for up to a lifetime: the exposure metric used is the annual average exposure.
ERPG--American Industrial Hygiene Association's Emergency Response Planning Guidelines. ERPG-1 is the maximum airborne concentration below which nearly all individuals could be exposed for up to one hour without experiencing more than mild, transient adverse health effects or without perceiving a clearly defined objectionable odor; ERPG-2 is the maximum airborne concentration

below which nearly all individuals could be exposed for up to one hour without experiencing or developing irreversible or other serious health effects or symptoms that could impair an individual's ability to take protective action.
LC_{50} (Lethal Concentration$_{50}$)--A calculated concentration of a chemical in air to which exposure for a specific length of time is expected to cause death in 50% of a defined experimental animal population.
LOAEL--Lowest-observed-adverse-effect level.
NIOSH IDLH--National Institute of Occupational Safety and Health's immediately dangerous to life or health concentration; NIOSH recommended exposure limit to ensure that a worker can escape from an exposure condition that is likely to cause death or immediate or delayed permanent adverse health effects or prevent escape from the environment.
NIOSH REL C--National Institute of Occupational Safety and Health's recommended exposure limit ceiling; the concentration that should not be exceeded at any time.
NIOSH REL TWA--National Institute of Occupational Safety and Health's recommended exposure limit time-weighted average; time-weighted average concentration for up to a 10-hour workday during a 40-hour workweek.
OSHA PEL--Occupational Safety and Health Administration's permissible exposure limit, which is a time-weighted average for hydrogen fluoride; the concentration of a substance that should not be exceeded during any 8-hour workshift of a 40-hour workweek.

[a] Health numbers are toxicological numbers from animal testing or risk assessment values developed by EPA.
[b] Regulatory numbers are values that have been incorporated in Government regulations, while advisory numbers are nonregulatory values provided by the Government or other groups as advice. OSHA numbers are regulatory, whereas NIOSH, ACGIH, and AIHA numbers are advisory.
[c] This LOAEL is from the critical study used as the basis for the CalEPA chronic reference exposure level.

Summary created in April 1992, updated in September 2016

References

1. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Fluorides, Hydrogen Fluoride and Fluorine. U.S. Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. 2003. http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp.asp?id=212&tid=38
2. U.S. Environmental Protection Agency. Integrated Risk Information System (IRIS) on Fluorine (soluble fluoride). National Center for Environmental Assessment, Office of Research and Development, Washington, DC. Last revised 1/31/1987. https://cfpub.epa.gov/ncea/iris2/chemicalLanding.cfm?substance_nmbr=53
3. U.S. Department of Health and Human Services. Hazardous Substances Data Bank (HSDB, online database). National Toxicology Information Program, National Library of Medicine, Bethesda, MD. 2015. http://toxnet.nlm.nih.gov/newtoxnet/hsdb.htm

4. Pohanish, R.P. Sittig's Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens. 6th ed. Elsevier Inc. Oxford, UK and Waltham, MA USA. 2012
5. The Merck Index. An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. 11th ed. Ed. S. Budavari. Merck and Co. Inc., Rahway, NJ. 1989.
6. California Environmental Protection Agency (CalEPA). Technical Support Document for the Determination of Noncancer Chronic Reference Exposure Levels. Office of Environmental Health Hazard Assessment, Berkeley, CA. 2000.
7. American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH). 2015 TLVs and BEIs. Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents. Biological Exposure Indices. Cincinnati, OH. 2015.
8. National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). Pocket Guide to Chemical Hazards. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention. Cincinnati, OH. 2015. http://www.cdc.gov/niosh/npg/
9. Occupational Safety and Health Administration (OSHA). Occupational Safety and Health Standards, Toxic and Hazardous Substances. Code of Federal Regulations. 29 CFR 1910.1000. 1998. https://www.osha.gov/pls/oshaweb/owadisp.show_document?p_table=STANDARDS&p_id=9992&p_text_version=FALSE
10. American Industrial Hygiene Association (AIHA). The AIHA 2013 Emergency Response Planning Guidelines and Workplace Environmental Exposure Level Guides Handbook. 2013. https://www.aiha.org/get-involved/AIHAGuidelineFoundation/EmergencyResponsePlanningGuidelines/Documents/2013ERPGValues.pdf

Allegato E:

Parametri tossicologici del H_2S - Integrated Risk Information System (IRIS) U.S. Environmental Protection Agency (EPA) Chemical Assessment Summary - National Center for Environmental Assessment

Hydrogen sulfide; 7783-06-4

Human health assessment information on a chemical substance is included in the IRIS database only after a comprehensive review of toxicity data, as outlined in the IRIS assessment development process. Sections I (Health Hazard Assessments for Noncarcinogenic Effects) and II (Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure) present the conclusions that were reached during the assessment development process. Supporting information and explanations of the methods used to derive the values given in IRIS are provided in the guidance documents located on the IRIS website.

STATUS OF DATA FOR Hydrogen sulfide

File First On-Line 01/31/87

Category (section)	Assessment Available?	Last Revised
Oral RfD (I.A.)	withdrawn; qualitative discussion	07/28/2003
Inhalation RfC (I.B.)	yes	07/28/2003
Carcinogenicity Assessment (II.)	yes	07/28/2003

I. Chronic Health Hazard Assessments for Noncarcinogenic Effects

I.A. Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD)

Substance Name — Hydrogen sulfide (H_2S)
CASRN — 7783-06-4
Last Revised — 07/28/2003

The oral Reference Dose (RfD) is based on the assumption that thresholds exist for certain toxic effects such as cellular necrosis. It is expressed in units of mg/kg-day. In general, the RfD is an estimate (with uncertainty spanning perhaps an order of magnitude) of a daily exposure to the human population (including sensitive subgroups) that is likely to be without an appreciable risk of deleterious effects during a lifetime. Please refer to the Background Document for an elaboration of these concepts. RfDs can also be derived for the

noncarcinogenic health effects of substances that are also carcinogens. Therefore, it is essential to refer to other sources of information concerning the carcinogenicity of this substance. If the U.S. EPA has evaluated this substance for potential human carcinogenicity, a summary of that evaluation will be contained in Section II of this file.

The RfD previously listed on IRIS for hydrogen sulfide (H_2S) was 3 x 10^{-3} mg/kg-day, based on an oral pig study in which the critical endpoint was gastrointestinal disturbance (Wetterau et al, 1964). That value was based on a NOAEL of 3.1 mg/kg-day and a LOAEL of 15 mg/kg-day with a composite uncertainty factor of 1,000.

In the reevaluation of the RfD, it was determined that the Wetterau et al. (1964) study is marginal in its characterization of exposure and effect on the pigs. The "diarrhetic digestive disorder" was clearly indicated in the study as not being reproducible. Therefore, the previous RfD of 3 x 10^{-3} mg/kg-day is withdrawn from the IRIS database based on irreproducibility of effects that may not be related to hydrogen sulfide exposure. No new RfD has been derived in this assessment due to database deficiencies.

I.A.1. Oral RfD Summary

Not applicable.

I.A.2. Principal and Supporting Studies (Oral RfD)

Not applicable.

I.A.3. Uncertainty and Modifying Factors (Oral RfD)

Not applicable.

I.A.4. Additional Studies/Comments (Oral RfD)

Not applicable.

For more detail on Susceptible Populations, exit to the toxicological review, Section 4.7 (PDF).

I.A.5. Confidence in the Oral RfD

Not applicable.

For more detail on Characterization of Hazard and Dose Response, exit to the toxicological review, Section 6 (PDF).

I.A.6. EPA Documentation and Review of the Oral RfD

Not applicable.

Source Document — Toxicological Review of Hydrogen Sulfide (U.S. EPA, 2003). To review the External Peer Review, ***exit to the toxicological review, Appendix A, External Peer Review -- Summary of Comments and Disposition (PDF)***

Date of Agency Consensus — 06/20/2003

I.A.7. EPA Contacts (Oral RfD)

Please contact the IRIS Hotline for all questions concerning this assessment or IRIS, in general, at (202)566-1676 (phone), (202)566-1749 (fax), or hotline.iris@epa.gov (Internet address).

I.B. Reference Concentration for Chronic Inhalation Exposure (RfC)

Substance Name — Hydrogen sulfide
CASRN — 7783-06-4
Last Revised — 07/28/2003

The inhalation Reference Concentration (RfC) is analogous to the oral RfD and is likewise based on the assumption that thresholds exist for certain toxic effects such as cellular necrosis. The inhalation RfC considers toxic effects for both the respiratory system (portal-of-entry) and for effects peripheral to the respiratory system (extrarespiratory effects). It is generally expressed in units of mg/m^3. In general, the RfC is an estimate (with uncertainty spanning perhaps an order of magnitude) of a daily inhalation exposure of the human population (including sensitive subgroups) that is likely to be without an appreciable risk of deleterious effects during a lifetime. Inhalation RfCs were derived according to the Interim Methods for Development of Inhalation Reference Doses (EPA/600/8-88/066F August 1989) and subsequently, according to Methods for Derivation of Inhalation Reference Concentrations and Application of Inhalation Dosimetry (EPA/600/8-90/066F October 1994). RfCs can also be derived for the noncarcinogenic health effects of substances that are carcinogens. Therefore, it is essential to refer to other sources of information concerning the carcinogenicity

of this substance. If the U.S. EPA has evaluated this substance for potential human carcinogenicity, a summary of that evaluation will be contained in Section II of this file.

The RfC for H^2S was previously listed on IRIS as 1 x 10^{-3} mg/m^3 based on a subchronic inhalation mouse study by CIIT (1983a) using inflammation of the nasal mucosa as the critical endpoint. Derivation of the RfC was based on a $NOAEL_{HEC}$ of 1 mg/m^3 and a $LOAEL_{HEC}$ of 2.6 mg/m^3, with a composite uncertainty factor of 1,000.

I.B.1. Inhalation RfC Summary

Critical Effect	Experimental Doses*	UF	MF	RfC
Nasal lesions of the olfactory mucosa **Rat Subchronic Inhalation Study** **Brenneman et al., 2000**	NOAEL: 13.9 mg/m^3 (10 ppm) NOAEL (ADJ): 3.48 mg/m^3 NOAEL (HEC): 0.64 mg/m^3 LOAEL: 41.7 mg/m^3 (30 ppm) LOAEL (ADJ): 10.4 mg/m^3 LOAEL (HEC): 1.9 mg/m^3 BMCL: not determined	300	1	2E-3 mg/m^3

*Conversion Factors and Assumptions: MW = 34.08. Assuming 25 C and 760 mmHg, NOAEL (mg/m^3) = 10 ppm x 34.08/24.45 = 13.9 mg/m^3. NOAEL(ADJ) = 13.9 mg/m^3 x 6 hours/24 hours x 7d/7d = 3.48 mg/m^3. The NOAEL(HEC) was calculated for a gas:respiratory effect in the extrathoracic region. $V_{E(rat)}$ = 0.19 liters/minute, $V_{E(human)}$ = 13.8 liters/minute, SA_{rat} = 15 cm^2, SA_{human} 200 cm^2. $RGDR_{ET} = (V_E/SA_{ET})_{rat}/(V_E/SA_{ET})_{human}$ = (0.19/15)/(13.8/200) = 0.184 = NOAEL(ADJ) x RGDR = 0.64 mg/m^3.

I.B.2. Principal and Supporting Studies (Inhalation RfC)

Brenneman, KA; James, RA; Gross, EA; Dorman, DC. (2000) Olfactory loss in adult male CD rats following inhalation exposure to hydrogen sulfide. Toxicologic Pathology 28(2): 326-333.

Brenneman et al. (2000) exposed 10-week-old male CD rats (12/exposure group) to 0, 10, 30, or 80 ppm (0, 13.9, 42, or 111 mg/m^3) H_2S for 6 hr/day, 7 days/week, for 10 weeks. At the end of the 10-week period, animals were euthanized with CO_2 while their noses were dissected

free. Nasal cavities were examined at 6 different cross-sectional levels for lesions. The lesions were graded in severity by a subjective scale: 0 = normal, 1 = mild, 2 = moderate, 3 = marked, and 4 = severe. No effects were observed in the control or 10 ppm (14 mg/m^3) exposure animals that were considered treatment-related. Nasal lesions of the olfactory mucosa were observed in the 30 and 80 ppm (42 and 111 mg/m^3) exposure animals. Lesions consisted of multifocal, bilaterally-symmetrical olfactory neuron loss and basal cell hyperplasia affecting the lining of the dorsal medial meatus and dorsal and medial region of the ethmoid recess. The severity of the observed lesions varied between mild and severe. At level 3 of the nose, the most rostral margin of the olfactory epithelium is integrated with the rostral portion of the respiratory epithelium. Olfactory neuron loss was only observed in the high-dose (80 ppm or 111 mg/m^3) group at this level of the nose. At level 4 of the nasal cavity, mild to moderate olfactory neuron loss was observed in the 30 ppm (42 mg/m^3) exposure animals, which increased in severity to moderate or severe in the 80 ppm (111 mg/m^3) exposure animals. Basal cell hyperplasia was observed in both exposure groups at this level of the nasal cavity but was more pronounced in the 30 ppm (42 mg/m^3) exposure group. At level 5 of the nasal cavity, mild to moderate olfactory neuron loss and mild basal cell hyperplasia mainly affected the nasal septum, dorsal nasal cavity and marginal ethmoturbinate was observed in both exposure groups. The nasal septum was not affected in the 30 ppm (42 mg/m^3) exposure group. The same pattern and severity of lesions were observed at level 6 in only the 80 ppm (111 mg/m^3) exposure group. These lesions were not observed in either the group exposed to 13.9 mg/m^3 or in the controls.

The Chemical Industry Institute of Toxicology (CIIT, 1983a,b,c) exposed male and female $B_6C_3F_1$/CrlBr mice, Sprague-Dawley rats, and Fischer 344 rats to 0, 10.1, 30.5, or 80 ppm (0, 14, 42, and 111 mg/m^3) H_2S for 6 hr/day, 5 days/week for 90 days (10 mice/sex/group, 15 Sprague-Dawley and rats/sex/group and 10 Fischer rats/sex/group). In mice, body weight gain depression between week 0 and 13 of exposure was 30 and 40% in high-dose males and females, respectively. Feed consumption was significantly reduced in the high-exposure animals. Gross pathology of surviving animals also revealed no gross lesions that were considered compound-related. Histological examination of surviving animals revealed only one lesion that was considered compound-related. Male (8/9) and female (7/9) mice exposed to 80 ppm (111 mg/m^3) H_2S exhibited minimal to mild inflammation of the anterior portion of the nasal mucosa. No other histological findings were considered compound-related. In Sprague-Dawley rats, body weight gain depressions of 11.7 and 20% were evident in male and females exposed to 80 ppm (111 mg/m^3) H_2S, respectively. None of the histopathologic changes were considered treatment-related by the study authors. In Fischer 344 rats, weight gain depressions of 9.8 and 10.9% were evident in male and females exposed to 80 ppm (111 mg/m^3) H_2S, respectively. Sulfhemoglobin levels were significantly increased in males exposed to 80 ppm (111 mg/m^3) H_2S. None of the histopathologic changes were considered treatment-related by the study authors.

I.B.3. Uncertainty and Modifying Factors (Inhalation RfC)

UF = A composite uncertainty factor of 300 was applied; a factor of 3 ($10^{1/2}$) was applied for interspecies extrapolation rather than 10 because of the dosimetric adjustment from rat to human, 10 for sensitive populations, and 10 for subchronic exposure.

Although a single generation reproductive study (Dorman et al., 2000) noted testicular alterations that were observed only in the high dose group, the alterations were not significantly different from the controls and had no apparent effects on reproductive performance. No other indicators of reproductive toxicity were observed in this study. No significant histopathology of reproductive organs was noted in a longer duration (subchronic) study. These results can be considered to lessen the concern for lack of a multi-generational reproductive study.

In addition, a study designed to evaluate the perinatal effects of H_2S on the developing cerebellar, Hannah and Roth (1991) reported alterations in Purkinje cells and dendritic arborization. Although the significance and relevance of the reported alterations are described in EPA's neurotoxicity risk assessment guidelines (U.S. EPA, 1998) as *possible* indicators of a neurotoxic effect, alterations in Purkinje cells are not *clearly* adverse effects. The RfC is based on an effect that could be considered neurological (e.g., olfactory neuronal loss). This effect is clearly adverse and occurs in adult animals at a lower dose than the "possible indicator of a neurotoxic effect" of altered dendritic arborization in developing animals. This dose-response relationship - between adult and neonatal effects - tends to ameliorate concerns that children are a susceptible population, at least in the situation of long-term relatively low level exposures. Certain circumstantial data suggests that children may be more susceptible than adults to the acute effects of hydrogen sulfide under high level exposures.

Although the database for H_2S currently lacks a multi-generation reproduction study, a one generation study and some existing developmental neurotoxicity data (Dorman et al., 2000) provide insight on these potential adverse effects and justification for the lack of a database uncertainty factor of 1, as there are no major omissions to the database for H_2S.

MF = None

I.B.4. Additional Studies/Comments (Inhalation RfC)

Although the effects of H_2S on humans can be from acute and/or chronic exposures, the focus of this health assessment is on long-term chronic exposures.

The exposure-response relationship for acute effects, particularly CNS and respiratory, can be very steep. Numerous case-reports that identify H_2S as a component or the chemical of exposure demonstrate that levels of 500 to 1,000 ppm (695 to 1,390 mg/m^3) for even very brief periods are life-threatening and can cause immediate unconsciousness followed by serious and debilitating neurologic and respiratory sequelae and death (Allyn, 1931; Milby 1962). Levels dangerous to human health may not be detected by odor since high levels of H_2S can paralyze the olfactory nerves making detection impossible. Exposures resulting temporary unconsciousness (e.g., 15-30 minutes) can cause profound neurophysiological, neurobehavioral, neurocognitive, neurophysical, respiratory, and ophthalmologic deficits that are persistent, with some of these deficits apparently occurring even in situations in which the exposed individual remains conscious (Wasch et al., 1989; Tvedt et al., 1991a,b; Snyder et al., 1995).

Although not clearly established due to complexities of the exposure environment, a few reports exist claiming persistent symptoms (neurobehavioral function, mood state) from intermittent or continuous exposure to "low levels" of H_2S (Kilburn and Warshaw, 1995; Kilburn, 1997, 1999). Relevancy to humans of the olfactory lesions seen in rodents to human is suggested by Hirsch and Zavala (1999) who report decreased persistent olfactory function in workers exposed chronically to hydrogen sulfide.

A study by Brenneman et al. (2000) replaces another study by CIIT (1983a) as the principal study for RfC determination. At this time, Brenneman's et al. (2000) study is considered the most applicable for deriving an inhalation RfC for the following reasons. First, the critical effect (nasal lesions of the olfactory mucosa as summarized in Table 2, Section 4.2.2 of the accompanying Toxicological Review of Hydrogen Sulfide [U.S. EPA, 2003]) has been reported by other investigators (Dorman et al., 2000; CIIT, 1983a; Lopez et al., 1988b). Second, the effect is consistent with the irritant properties of H_2S. Third, the neurological and respiratory systems have been reported as target organs of H_2S toxicity by numerous researchers. Fourth, the LOAEL (42 mg/m^3) and NOAEL (14 mg/m^3) are at lower concentrations than those in the other subchronic studies.

Both nasal tract lesions and neurologic effects occur in animals exposed to the same concentration range of H_2S. Skrajny et al. (1992) reported altered ($p<0.01$) levels of several neurotransmitters on postpartum days 7-21 in the brains of rat pups exposed to 105 mg/m^3 (75 ppm) H_2S. Norepinephrine levels of the frontal cortex were decreased compared to controls on

days 14 and 21 at 28 mg/m^3 (20 ppm). Serotonin levels in the frontal cortex were significantly increased on day 21 postpartum in rat pups exposed to 28 mg/m^3 (20 ppm) H_2S. Hannah and Roth (1991) reported changes that could be an indicator of a neurotoxic effect in the brains of rat pups that had been exposed *in utero* during development until PND 21 at 20 or 50 ppm (28 or 42 mg/m^3). The observed effect - alteration in dendritic arborization of developing cerebellar Purkinje cells - was judged by the authors to be present at both concentrations such that the 20 ppm (28 mg/m^3) level may be considered a low-effect rather than a no-effect level. The LOAEL noted for olfactory epithelium lesions in rats was 42 mg/m^3 and the NOAEL 14 mg/m^3.

The significance of these neurologic findings for humans is unclear. Since these alterations may constitute a chemically-induced change in the growth or organization of structural (or neurochemical) elements, they are to be regarded as possible rather than clear indicators of a neurotoxic effect in accordance with EPA's neurotoxicity risk assessment guidelines (U.S. EPA, 1998). Whether the alterations are adverse to humans remains unclear for several reasons. Effects reported by Hannah and Roth (1991), for example, are highly-selective and could be caused by environmental factors not directly related to exposure. The relationship of these alterations to a functional impairment is unclear, while cerebellar neurological sequelae are not the most obvious symptoms associated with H_2S exposure. These studies and issues are treated in more detail in the accompanying Toxicological Review of Hydrogen Sulfide (U.S. EPA, 2003).

Nasal tract lesions have been designated as the critical effect for this assessment, based on: the relative clarity of the mechanistic basis (most likely irritation), information available on dose-response, and the adverse nature of the endpoint for nasal tract lesions as compared to the neurologic endpoints. The levels of H_2S associated with these effects appear to be similar for either endpoint (e.g., the possible indicator of neurotoxic effects reported by Hannah and Roth [1991] to occur at 28 mg/m^3 H_2S and the no-effect level of nasal tract lesions reported by Brenneman et al. (2000) at 14 mg H_2S /m^3) is some indication that consideration for the one will also address the other. On the other hand, the same judgments made here concerning clarity of mechanism or dose-response or adversity could serve as the basis for reevaluating the critical endpoint if these matters were further resolved for neurologic effects.

Dorman et al. (2000) examined fertility and developmental effects on Sprague-Dawley rats exposed to 0, 10, 30, or 80 ppm (0, 14, 42, or 111 mg/m^3) H_2S 6 hr/day, 7 days/week for 2 weeks prior to breeding. Exposures continued during a 2-week mating period and throughout gestational days 0-19 (GD 0-19). Non-pregnant adult females were exposed for an additional 23-24 days following the 2-week breeding period. Exposure to dams and their pups (8/litter after culling) resumed between PND 5 and 18. Adult males were exposed to H_2S for 70 consecutive days. There were no statistically significant reproductive performance effects

(mating index, fertility index, postimplantation loss per litter, and number of late resorptions or stillbirths) in F_0 animals. Also, the number of live pups, litter size, average length of gestation, and average number of implants per female were not affected. There were no statistically significant effects on sperm production or morphology in F_0 males. There were no histological findings in the females which were considered treatment-related. In pups, there were no statistically significant increases in structural malformations, and there was also no significant differences in pup weight gain or development (pinnae detachment, surface righting, incisor eruption and negative geotaxis, vaginal patency, preputial separation, and eyelid separation). Pups also did not exhibit any treatment-related effects on motor activity, acoustic startle response, passive avoidance observed, FOB, or surface righting ability. Pup terminal body and organ weights in all exposure groups were comparable to controls, and no gross observations were considered treatment-related by the study authors. Microscopic examination of nervous tissues failed to demonstrate any treatment-related effects in pups.

For more detail on Susceptible Populations, exit to the toxicological review, Section 4.7 (PDF).

I.B.5. Confidence in the Inhalation RfC

Study — Medium
Database — Medium - High
RfC — Medium - High

Overall confidence in this RfC assessment is medium to high. Although the principal study was well-designed and properly conducted, examining sensitive endpoints, it was subchronic in duration and only male rats were examined. For these reasons it was assigned medium confidence. On the other hand, the medium to high confidence assigned to the database for H_2S is based in large part because it addresses developmental and reproductive endpoints as well as numerous specialized studies examining, in detail, the target tissues of H_2S exposure (portal-of-entry and neurological) and mechanism.

Certain information within the database suggests that children and neonatal animals could be selectively susceptible to neurologic effects at high - much higher than the RfC - H_2S concentrations (e.g., > 0.6 mg/m^3). Effects of H_2S exposure on developing brain cells in newborn rats as well as possible effects on spermatogenesis in male rats have also been described in the database. While the data suggests that the developing human fetus could be at risk, the exposure levels producing these effects are in the same range or slightly higher than those producing the critical sentinel effect (nasal tract lesions) in adult animals. This finding ameliorates the concern that young animals (and possibly children) may be especially susceptible to the effects from relatively low-level chronic exposures to H_2S. Ascribing

relevance of this apparent susceptibility to environmental levels of H_2S such as the RfC would be conjectural.

The database for H_2S clearly demonstrates that nasal tract and neurologic effects may be elicited by this compound. Neurologic alterations in animals noted at the lowest level of H_2S exposure are regarded as possible indicators of a neurotoxic effect rather than a clearly adverse effect. These alterations, including altered morphology of cerebellar Purkinje cells (Hannah and Roth, 1991) at 28 mg/m^3 and altered neurotransmitter levels in the brains of postpartum rats pups exposed *in utero* and postpartum to 28 mg/m^3 H_2S (Skrajny et al., 1992), are in the same range as noted for the clearly adverse nasal tract lesions reported by Brenneman et al. (2000) at a NOAEL of 14 mg/m^3 H_2S. The closeness in exposure levels eliciting these effects indicate that the exposure range is in the critical transitional area in the exposure-dose-severity continuum for a variety of endpoints, with data available in some instances to discriminate the mechanistic transition from being a nonadverse to an adverse response. Therefore, the nearness in effect levels for nasal tract and neurological endpoints not only increases the confidence that a health protective RfC has been chosen, but also provides some assurance that the uncertainty factors applied for one effect will also address the other.

Confidence in the database is medium to high while the confidence in the RfC is medium to high. A chronic inhalation study in rats and mice, with additional dose groups, and further research into the effect of H_2S on the developing brain would increase the confidence in the database.

For more detail on Characterization of Hazard and Dose Response, exit to the toxicological review, Section 6 (PDF)

I.B.6. EPA Documentation and Review of the Inhalation RfC

Source Document — Toxicological Review of Hydrogen Sulfide (U.S. EPA, 2003)

This assessment was peer reviewed by scientists external to the U.S. EPA. Their comments have been evaluated carefully and incorporated in finalization of this IRIS Summary. A record of these comments is included as an appendix to the Toxicological Review of Hydrogen Sulfide (U.S. EPA, 2003). ***To review this appendix, exit to the toxicological review, Appendix A, External Peer Review -- Summary of Comments and Disposition (PDF)***

Date of Agency Consensus — 06/20/2003

I.B.7. EPA Contacts (Inhalation RfC)

Please contact the IRIS Hotline for all questions concerning this assessment or IRIS, in general, at (202)566-1676 (phone), (202)566-1749 (fax), or hotline.iris@epa.gov (Internet address).

II. Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure

Substance Name — Hydrogen sulfide (H_2S)
CASRN — 7783-06-4
Last Revised — 07/28/2003

Under the Draft Revised Guidelines for Carcinogen Risk Assessment (U.S. EPA, 1999), data are *inadequate* for an assessment of the carcinogenic potential of hydrogen sulfide. No relevant data could be located from which to develop an assessment.

II.A. Evidence for Human Carcinogenicity

Not applicable.

II.A.1. Weight-of-Evidence Characterization

Not applicable.

For more detail on Characterization of Hazard and Dose Response, exit to the toxicological review, Section 6 (PDF).

For more detail on Susceptible Populations, exit to the toxicological review, Section 4.7 (PDF).

II.A.2. Human Carcinogenicity Data

Not applicable.

II.A.3. Animal Carcinogenicity Data

Not applicable.

II.A.4. Supporting Data for Carcinogenicity

Not applicable.

II.B. Quantitative Estimate of Carcinogenic Risk from Oral Exposure

II.B.1. Summary of Risk Estimates

Not applicable.

II.B.2. Dose-Response Data (Carcinogenicity, Oral Exposure)

Not applicable.

II.B.3. Additional Comments (Carcinogenicity, Oral Exposure)

Not applicable.

II.B.4. Discussion of Confidence (Carcinogenicity, Oral Exposure)

Not applicable.

II.C. Quantitative Estimate of Carcinogenic Risk from Inhalation Exposure

II.C.1. Summary of Risk Estimates

Not applicable.

II.C.2. Dose-Response Data for Carcinogenicity, Inhalation Exposure

Not applicable.

II.C.3. Additional Comments (Carcinogenicity, Inhalation Exposure)

Not applicable.

II.C.4. Discussion of Confidence (Carcinogenicity, Inhalation Exposure

Not applicable.

II.D. EPA Documentation, Review, and Contacts (Carcinogenicity Assessment)

II.D.1. EPA Documentation

Not applicable.

Source Documents -- Toxicological Review of Hydrogen Sulfide (U.S. EPA, 2003). To review the External Peer Review, ***exit to the toxicological review, Appendix A, External Peer Review -- Summary of Comments and Disposition (PDF)***

II.D.2. EPA Review (Carcinogenicity Assessment)

Not applicable.

Agency Consensus Date — 06/20/2003

II.D.3. EPA Contacts (Carcinogenicity Assessment

Please contact the IRIS Hotline for all questions concerning this assessment or IRIS, in general, at (202)566-1676 (phone), (202)566-1749 (fax), or hotline.iris@epa.gov (Internet address).

III. [reserved]
IV. [reserved]
V. [reserved]

VI. Bibliography

Substance Name — Hydrogen sulfide (H_2S)
CASRN — 7783-06-4

VI.A. Oral RfD References

None

VI.B. Inhalation RfC References

Allyn, LB. (1931) Notes on hydrogen sulfide poisoning. Ind. and Eng. Chem. 23:234.

Brenneman, KA, James, RA, Gross, EA, Dorman, DC. (2000) Olfactory loss in adult male CD rats following inhalation exposure to hydrogen sulfide. Toxicologic Pathology 28(2): 326-333.

CIIT (Chemical Industry Institute of Toxicology). (1983a) 90-Day vapor inhalation toxicity study of hydrogen sulfide in B6C3F1 mice. EPA/OTS 0883-0255.

CIIT (1983b) 90-Day vapor inhalation toxicity study of hydrogen sulfide in Fischer-344 rats. EPA/OTS 0883-0255.

CIIT (1983c). 90-Day vapor inhalation toxicity study of hydrogen sulfide in Sprague-Dawley rats. EPA/OTS 0883-0255.

Dorman, DC; Brenneman, K A; Struve, MF; Miller, KL; James, RA; Marshall, MW; Foster, P M. (2000) Fertility and developmental neurotoxicity effects of inhaled hydrogen sulfide in Sprague-Dawley rats. Neurotoxicol Teratol 22:71-84.

Hannah, RS; Roth, SH. (1991) Chronic exposure to low concentrations of hydrogen sulfide produces abnormal growth in developing Purkinje cells. Neurosci. Lett. 122: 225-228.

Hirsch, AR; and Zavala, G. (1999) Long-term effect on the olfactory system of exposure to hydrogen sulfide. Occup Environ Med 56: 284-287.

Kilburn, KH; Warshaw, RH. (1995) Hydrogen sulfide and reduced-sulfur gases adversely affect neurophysiological functions. Toxicol. Environ. Health 11(2):185-197.

Kilburn, KH. (1997) Exposure to reduced sulfur gases impairs neurobehavioral function. Southern Med. J. 90(10): 997-1006.

Kilburn, KH. (1999) Evaluating health effects from exposure to hydrogen sulfide: central nervous system dysfunction. Environ. Epidemiol. Toxicol. 1: 207-216.

Milby, TH. (1962) Hydrogen sulfide intoxication; review of the literature and report of an unusual accident resulting in two cases of nonfatal poisoning. J. Occup. Med. 4: 431-437.

Skrajny, B; Hannah, RS; Roth, SH. (1992) Low concentrations of hydrogen sulphide alter monoamine levels in the developing rat central nervous system. Can. J. Physiol. Pharmacol. 70(11):1515-1518.

Snyder, JW; Safir, EF; Summerville, GP; et al. (1995) Occupational fatality and persistent neurological sequelae after mass exposure to hydrogen sulfide. Am. J. Emerg. Med. 13: 199-203.

Tvedt, B; Edland, A; Skyberg, K; et al. (1991a) Delayed neuropsychiatric sequelae after acute hydrogen sulfide poisoning: affection of motor function, memory, vision and hearing. Acta. Neurol. Scand. 84:348-351.

Tvedt, B; Skyberg, K; Aaserud, O; et al. (1991b) Brain damage caused by hydrogen sulfide: a follow-up study of six patients. Am. J. Ind. Med. 20:91-101.

U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). (2003) Toxicological review of hydrogen sulfide in support of summary information on Integrated Risk Information System (IRIS). National Center for Environmental Assessment, Washington, D.C. EPA/635/R-03/005. Available online at http://www.epa.gov/iris.

U.S. EPA. (1998) Guidelines for neurotoxicity risk assessment. Federal Register 63(93):26926-26954. Available online at http://www.epa.gov/raf/publications/guidelines-neurotoxicity-risk-assessment.htm.

Wasch, HH; Estrin WJ; Yip, P; et al. (1989) Prolongation of the P-300 latency associated with hydrogen sulfide exposure. Arch. Neurol. 46:902-904.

VI.C. Carcinogenicity Assessment References

U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). (1999) Guidelines for carcinogen risk assessment. Review Draft, NCEA-F-0644, July 1999. Risk Assessment Forum.

VII. Revision History

Substance Name — Hydrogen sulfide (H_2S)
CASRN — 7783-06-4

Date	Section	Description
10/01/1990	I.B.	Inhalation RfC summary on-line
07/01/1995	I.B.	Inhalation RfC replaced; new RfC
07/28/2003	I., II.	Revised RfC, cancer assessment discussion added. (Previous RfD withdrawn)

VIII. Synonyms

Substance Name — Hydrogen sulfide (H_2S)
CASRN — 7783-06-4
Last Revised — 07/28/2003

- Acide sulfhydrique [French]
- Acide sulphhydrique
- Dihydrogen monosulfide
- Dihydrogen sulfide
- EINECS 231-977-3
- FEMA No. 3779
- HSDB 576
- Hydrogen sulfide
- Hydrogen sulfide (ACGIH:OSHA)
- Hydrogen sulfide (H_2S)
- Hydrogen sulfure [French]
- Hydrogen sulfuric acid
- Hydrogen sulphide
- Hydrogene sulfure [French]
- Hydrogene sulphure
- Hydrosulfuric acid

- Idrogeno solforato [Italian]
- RCRA waste number U135
- Schwefelwasserstoff [German]
- Sewer gas
- Siarkowodor [Polish]
- Stink DAMP
- Sulfur hydride
- Sulfureted hydrogen
- Zwavelwaterstof [Dutch]