

committente



progetto

POLO TECNOLOGICO DI SESTO S.G. BIOPIATTAFORMA INTEGRATA CAP

Progetto definitivo

progettisti

tbfpartner

Ingegneri e Consulenti

Via Besso 42 T+41 91 610 26 26
6900 Lugano E-Mail tbfti@tbf.ch

STM

Studio Tecnico Miglio

via XXIV Maggio 4 t 0321.98074
28043 Bellinzago Novarese info@studiomiglio.it

tecno habitat

società di ingegneria

via Natale Battaglia 22 t 02.26148322
20127 Milano thmi@tecnohabitat.com

quattroassociati

Quattroassociati architetti
piazza Sant'Ambrogio 25, 20123 Milano
t 02 4981780 - f 02 48021855
studio@quattroassociati.it



ICAstudio Ingegneria Civile Ambientale
v.le Venezia 22, 27100 Pavia
t 0382.474426
info@icastudio.com

committente

progettista

titolo

RELAZIONE TECNICA STUDIO DI IMPATTO AMBIENTALE QUADRO AMBIENTALE - ARIA E SALUTE

rev.	data	descrizione	disegnato	controllato
0	15.10.2019	Prima emissione in bozza	MV, MM	LC, SC
1	14.11.2019	Seconda emissione per PAUR	MV, MM	LC, SC
2				
3				
4				
5				

scala	formato	data	documento no.	rev.
-	A4	14.11.2019	Q-30-028	1

Indicazione della modifica

Versione	Data	Indicazione della modifica	Emesso da
0	15.10.2019	Prima emissione in bozza	ATI Progettisti
1	14.11.2019	Seconda emissione per PAUR	ATI Progettisti
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			

INDICE

1	PREMESSA	1
2	RIFERIMENTI NORMATIVI	2
2.1	VALUTAZIONE DI IMPATTO ATMOSFERICO	4
2.2	IMPATTO OLFATTIVO, SOGLIE DI RIFERIMENTO	7
3	INQUADRAMENTO	10
3.1	STATO ATTUALE	10
3.2	STATO DI PROGETTO	11
4	CARATTERISTICHE DEL SOFTWARE UTILIZZATO	13
4.1	CALPUFF	13
4.2	CALMET – PREPROCESSORE METEOROLOGICO	14
5	INPUT DEL MODELLO DI DISPERSIONE E DIFFUSIONE	15
5.1	DOMINIO DI CALCOLO	15
5.2	DATI METEO	17
5.3	INQUINANTI	22
5.4	EMISSIONI ATMOSFERICHE - ULTERIORI CONSIDERAZIONI	23
5.5	RECETTORI DISCRETI	26
5.7	EMISSIONI IN ATMOSFERA - SCENARI DI EMISSIONE E CARATTERIZZAZIONE DELLE SORGENTI	28
5.8	EMISSIONI ODORIGENE - SCENARI DI EMISSIONE E CARATTERIZZAZIONE DELLE SORGENTI	33
6	OUTPUT DEL MODELLO DI DISPERSIONE IN ATMOSFERA	37
6.1	VALUTAZIONE DELL'IMPATTO ATMOSFERICO	41
7	OUTPUT DEL MODELLO DI DIFFUSIONE DEGLI ODORI	43
7.1	VALUTAZIONE DELL'IMPATTO ODORIGENO	44
8	VALUTAZIONE DELLA COMPONENTE SALUTE	45
8.1	INQUADRAMENTO PROGRAMMATICO	46
8.2	DESCRIZIONE DELLE EMISSIONI/SCARICHI NELLE MATRICI AMBIENTALI	46
9	VALUTAZIONE DELLA POPOLAZIONE DIRETTAMENTE ESPOSTA	48
9.1	CARATTERISTICHE DELLA POPOLAZIONE	48
9.2	VERIFICA DELLA CONCLUSIONE DELLA PROCEDURA	57
10	VALUTAZIONE DEL RISCHIO SANITARIO	58
10.1	APPROCCIO TOSSICOLOGICO – METODO DEL RISK ASSESSMENT	58
10.2	APPROCCIO EPIDEMIOLOGICO – HEALTH IMPACT ASSESSMENT	77
11	CONCLUSIONI	82

INDICE DELLE FIGURE

<i>Figura 1. Ortofoto.</i>	10
<i>Figura 2. Planimetria scenario di progetto.</i>	12
<i>Figura 3. Rappresentazione grafica del dominio meteo (rosso) e dominio di calcolo (blu).</i>	16
<i>Figura 4. Geo localizzazione del punto di estrapolazione Dataset LAMA.</i>	19
<i>Figura 5. Rose dei venti, anni 2014 / 2015 / 2016 / 2017 / 2018, Stazione di Milano Via Juvara.</i>	20
<i>Figura 6. Rose dei venti, anni 2014 / 2015 / 2016 / 2017 / 2018, Stazione di Milano Viale Marche.</i>	20
<i>Figura 7. Rose dei venti, anni 2014 / 2015 / 2016 / 2017 / 2018, Stazione di Cinisello Balsamo.</i>	21
<i>Figura 8. Rose dei venti 2014-15 e 2016-17-18 – Dataset LAMA.</i>	21
<i>Figura 9. Individuazione ricettori sensibili.</i>	27
<i>Figura 10. Mappa dispersione NOx - scenario attuale, medie 2014 - 2018.</i>	38
<i>Figura 11. Mappa dispersione NOx, scenario di progetto – valori attesi, medie 2014 - 2018.</i>	38
<i>Figura 12. Mappa dispersione NOx, scenario di progetto – valori limite – anno peggiore.</i>	39
<i>Figura 13. Mappa di diffusione odori, anno 2018.</i>	43
<i>Figura 14. Individuazione ricettori maggiormente esposti.</i>	64
<i>Figura 15. Dominio di calcolo della dispersione degli inquinanti atmosferici</i>	80

INDICE DELLE TABELLE

<i>Tabella 2.1. Valori limite di emissione – Dlgs 152/06 e s.m.i.</i>	5
<i>Tabella 2.2. Valori limite qualità aria – Allegato XI Dlgs 155/2010.</i>	6
<i>Tabella 5.1. Disponibilità dati stazioni meteo a terra.</i>	17
<i>Tabella 5.2: Coordinate delle stazioni meteo a terra.</i>	18
<i>Tabella 5.3: Coordinate della stazione profilometrica.</i>	18
<i>Tabella 5.4. Ricettori maggiormente esposti – Indirizzi e tipologie.</i>	26
<i>Tabella 5.5. Ricettori maggiormente esposti – coordinate.</i>	26
<i>Tabella 5.6: Caratterizzazione sorgenti emissione - emissioni nello scenario attuale</i>	28
<i>Tabella 5.7: Caratterizzazione sorgenti emissione - emissioni nello scenario attuale</i>	28
<i>Tabella 5.8: Caratterizzazione sorgenti emissione - emissioni nello scenario di progetto.</i>	30
<i>Tabella 5.9: Caratterizzazione sorgenti emissione - emissioni nello scenario di progetto.</i>	30
<i>Tabella 5.10: Scenario “Valori Limite” - sintesi dei dati di emissione</i>	31
<i>Tabella 5.11: Scenario “Valori attesi” - sintesi dei dati di emissione.</i>	32
<i>Tabella 5.12. Definizione delle sorgenti odorigene.</i>	34
<i>Tabella 5.13. Caratterizzazione delle sorgenti odorigene.</i>	35
<i>Tabella 6.1. Output - Schema mappe di dispersione.</i>	37
<i>Tabella 6.2. Output Scenario di progetto atteso– Concentrazioni medie ai ricettori sul quinquennio. .</i>	39
<i>Tabella 6.3. Output Scenario di progetto Limite– Concentrazioni medie ai ricettori nell’anno 2018.</i>	40
<i>Tabella 6.4. Output Scenario attuale– Concentrazioni medie ai ricettori sul quinquennio.</i>	40
<i>Tabella 6.5. Delta tra le concentrazioni attese e le concentrazioni nello scenario attuale.</i>	40

<i>Tabella 6.6. Confronto flussi di massa.</i>	<i>42</i>
<i>Tabella 10.1. Fattori di esposizione - Linee guida ISPRA, tabella 4.1.</i>	<i>59</i>
<i>Tabella 10.2. Ricettori - Indirizzi e tipologie.....</i>	<i>63</i>
<i>Tabella 10.3. Concentrazioni medie del periodo 2014-2018 ai ricettori.....</i>	<i>64</i>
<i>Tabella 10.4. Calcolo del Rischio cancerogeno.</i>	<i>66</i>
<i>Tabella 10.5. Definizione calcolo EM Scuola.</i>	<i>67</i>
<i>Tabella 10.6. Definizione calcolo EM Scuola.</i>	<i>68</i>
<i>Tabella 10.7. Definizione calcolo EM Scuola.</i>	<i>68</i>
<i>Tabella 10.8. Definizione calcolo EM casa di riposo.</i>	<i>69</i>
<i>Tabella 10.9. Valori dei tassi di inalazione per i parametri con rischio non cancerogeno.</i>	<i>72</i>
<i>Tabella 10.10. Calcolo del rischio non cancerogeno.</i>	<i>74</i>
<i>Tabella 10.11. Valutazione del rischio cancerogeno.....</i>	<i>75</i>
<i>Tabella 10.12. Valutazione del rischio non cancerogeno.....</i>	<i>75</i>
<i>Tabella 34. Delta tra stato di progetto atteso e scenario attuale delle concentrazioni ai ricettori.</i>	<i>81</i>

INDICE DEGLI ALLEGATI

1. Mappe di dispersione in atmosfera
2. Mappe di diffusione odori
3. Campagne di caratterizzazione odorigena presso altri siti CAP
4. Banca dati utile alla Valutazione di Impatto sanitario

NOMENCLATURA

VLE	Valori limite di emissione, così come definiti da Dlgs 46/2014
VLQ	Valori limite di qualità dell'aria, così come definiti da Dlgs 155/2010
VIS	Valutazione di impatto sanitario
RA	Risk assessment sanitario

1 PREMESSA

Il presente documento è finalizzato alle valutazioni dell'impatto atmosferico, odorigeno e sanitario relative al progetto di realizzazione della Biopiattaforma integrata presso il sito di Sesto San Giovanni, Via Manin.

La relazione in oggetto è parte integrante dell'istanza di Valutazione di Impatto Ambientale ai sensi dell'art. 23 del d.lgs. 152/2006 e degli artt. 4 e 5 della l.r. 2 febbraio 2010, n. 5, finalizzata al rilascio del Provvedimento Autorizzatorio Unico ai sensi dell'art. 27 bis del medesimo D.lgs. relativa al progetto della Società CAP Holding S.p.A. di modifica sostanziale dell'A.I.A Decreto n. 14008 del 29/12/2016 rilasciato da Regione Lombardia attualmente in favore di CO.R.E. – Consorzio Recuperi Energetici S.P.A.

2 RIFERIMENTI NORMATIVI

Ai fini della **valutazione dell'impatto in atmosfera**, si è tenuto conto della disciplina inerente la qualità dell'aria e della normativa riguardante le emissioni prodotte dagli impianti di incenerimento di rifiuti; in particolar modo si è fatto riferimento a:

- Il **D.lgs. 155/2010** e s.m.i. che ha recepito la Direttiva Europea sulla qualità dell'aria ambiente (Direttiva 2008/50/Ce),
- Il **D.lgs. 152/06**, Allegato 1 al Titolo III-bis alla Parte Quarta, aggiornato con Legge 46/2014 "Attuazione della direttiva 2010/75/UE relativa alle emissioni industriali (prevenzione e riduzione integrate dell'inquinamento, che definisce tra l'altro definisce i valori limite di emissione per gli impianti di incenerimento rifiuti.

Inoltre si è tenuto conto degli aspetti contenuti all'interno delle **Linee Guida di ARPA Lombardia** – Settore Monitoraggi Ambientali del Ottobre 2018 "Indicazioni relative all'utilizzo di tecniche modellistiche per la simulazione della dispersione di inquinanti negli studi di impatto sulla componente atmosfera".

Ai fini della **valutazione dell'impatto odorigeno**, a livello regionale il principale riferimento in materia è costituito dalla **DGR Lombardia IX-3018/2012** "Determinazioni generali in merito alla caratterizzazione delle emissioni gassose in atmosfera derivanti da attività a forte impatto odorigeno". Le suddette Linee Guida trovano applicazione per le attività soggette, a livello nazionale, ai contenuti del Decreto Legislativo n. 152 del 3 aprile 2006, ovvero a quelle attività che durante il loro esercizio danno luogo ad emissioni odorigene e che sono soggette ad Autorizzazione Integrata Ambientale o ad Autorizzazione alla gestione dei rifiuti e a tutte le attività sottoposte a Valutazione d'Impatto Ambientale o a Verifica di assoggettabilità da cui possono derivare emissioni odorigene.

Ai fini della **valutazione di impatto sanitario**, si è fatto riferimento alle "Linee guida per la componente salute pubblica negli studi di impatto ambientale e negli studi preliminari ambientali", approvate dalla Regione Lombardia con **D.G.R. 8 febbraio 2016 n. X/4792** ed alle **Linee Guida per la valutazione di impatto ambientale e sanitario (VIAS) nelle procedure di autorizzazione ambientale (VAS, VIA, AIA), Manuale e Linee Guida ISPRA 133/2016**.

La valutazione dell'impatto sanitario è stata effettuata mediante l'applicazione dell'approccio tossicologico (Risk Assessment) e dell'approccio epidemiologico (Health Impact Assessment). L'applicazione di entrambe i metodi non è imposta dalla D.G.R. 8 febbraio 2016 n. X/4792; l'Allegato A, nel punto riguardante le indicazioni per il calcolo degli impatti attesi, precisa come *"la stima d'impatto sulla salute della popolazione potrà essere prodotta utilizzando l'approccio tossicologico e/o epidemiologico appropriato"*. L'implementazione di entrambe le metodologie

è stata sviluppata al fine di dare seguito alle richieste emerse nel corso del percorso partecipativo. Il proponente si impegna inoltre ad implementare, successivamente al completamento dello stato di progetto, un'indagine epidemiologica con georeferenziazione, in ragione anche del recepimento delle richieste emerse nel corso del percorso partecipativo.

2.1 VALUTAZIONE DI IMPATTO ATMOSFERICO

Nei paragrafi seguenti sono riportati i limiti normativi a cui si è fatto riferimento per le valutazioni di impatto atmosferico.

2.1.1 VALORI LIMITE DI EMISSIONE (VLE)

Il riferimento normativo che definisce i **valori limite di emissione (VLE)** per gli impianti di incenerimento rifiuti è il D.lgs. 152/06 e smi, Allegato 1 al Titolo III-bis alla Parte Quarta.

I VLE, a seconda dell'inquinante, sono espressi come:

- valori limite di emissione medi giornalieri espressi in mg/Nm³;
- valori limite di emissione medi su 10 minuti espressi in mg/Nm³;
- valori limite di emissione medi su 30 minuti espressi in mg/Nm³;
- valori limite di emissione medi ottenuti con periodo di campionamento minimo di 30 minuti e massimo di 8 ore, espressi in mg/Nm³;
- valori limite di emissione medi ottenuti con periodo di campionamento minimo di 6 ore e massimo di 8 ore, espressi in mg/Nm³.

Si riportano di seguito i VLE presi di riferimento.

PARAMETRI	SIGLA	U.M.	VLE DLGS 152/06 E s.m.i. (All. 1 Titolo III-bis Parte IV)				
			VLE medi giornalieri	VLE medi 30 min		VLE medi camp. 30 min/8h	VLE medi camp. 6h/8h
				100% (A)	97% (B)		
POLVERI	PTS	mg/Nm ³	10	30	10		
OSSIDI DI AZOTO	NOX	mg/Nm ³	200	400	200		
OSSIDI DI ZOLFO	SO2	mg/Nm ³	50	200	50		
ACIDO CLORIDRICO	HCL	mg/Nm ³	10	60	10		
ACIDO FLUORIDRICO	HF	mg/Nm ³	1	4	2		
MONOSSIDO DI CARBONIO	CO	mg/Nm ³	50	100	150		
IDROCARBURI POLICICLICI AROMATICI	IPA	mg/Nm ³					0,01
CARBONIO ORGANICO TOTALE	TOC	mg/Nm ³	10	20	10		
ACIDO BROMIDRICO	HBr	mg/Nm ³					
AMMONIACA	NH3	mg/Nm ³	30	60	30		
Metallo - ANTIMONIO	An	mg/Nm ³					
Metallo - ARSENICO	As	mg/Nm ³					
Metallo - CADMIO	Cd	mg/Nm ³					
Metallo - COBALTO	Co	mg/Nm ³					
Metallo - CROMO	Cr	mg/Nm ³					
Metallo - MANGANESE	Mn	mg/Nm ³					
Metallo - MERCURIO	Hg	mg/Nm ³				0,05	
Metallo - NICHEL	Ni	mg/Nm ³					
Metallo - PIOMBO	Pb	mg/Nm ³					

PARAMETRI	SIGLA	U.M.	VLE DLGS 152/06 E s.m.i. (All. 1 Titolo III-bis Parte IV)				
			VLE medi giornalieri	VLE medi 30 min		VLE medi camp. 30 min/8h	VLE medi camp. 6h/8h
				100% (A)	97% (B)		
Metallo - RAME	Cu	mg/Nm ³					
Metallo - TALLIO	Tl	mg/Nm ³					
Metallo - VANADIO	V	mg/Nm ³					
Σ Cd + Tl	Cd+ Tl	mg/Nm ³			0,05		
Σ (Sb+Pb+Cr+Co+Cu+Mn+Ni + V+As)	Σ m.p.	mg/Nm ³			0,5		
Σ Pb + Zn	Pb + Zn	mg/Nm ³					
DIOSSINE/FURANI	PCDD / PCDF	ng/Nm ³				0,1	
PCB DIOXINE LIKE	PCB	ng/Nm ³				0,1	

Tabella 2.1. Valori limite di emissione – Dlgs 152/06 e s.m.i.

Si precisa che:

- i VLE previsti dal Dlgs 152/06 sono espressi sotto forma di concentrazioni normalizzate, ovvero in condizioni di: gas secco, temperatura pari a 273.15 K, pressione pari a 101,3 kPa e tenore di ossigeno di riferimento pari a 11%;
- PM10, PM2,5: non sono disponibili dei VLE; è definito un VLE per le polveri totali (PTS);
- Nichel e Piombo: è definito un VLE complessivo dei metalli pesanti (Sb, As, Pb, Cr, Co, Cu, Mn, Ni, V).

2.1.2 VALORI LIMITE DI QUALITA' DELL'ARIA (VLQ)

Nel D. Lgs 155/2010 vengono definiti i **Valore Limite (VLQ)** ovvero i *livelli di concentrazione determinati in base alle conoscenze scientifiche al fine di evitare, prevenire e ridurre gli effetti dannosi sulla salute umana e/o sull'ambiente nel suo complesso, che dovrà essere raggiunto entro un dato termine e in seguito non superato.*

Nella tabella seguente sono riportati i VLQ definiti dal Dlgs 155/2010 per gli inquinanti caratteristici delle emissioni di progetto.

Inquinante	Periodo di mediazione	Valore limite		Esposizione	Percentile
Biossido di zolfo (SO ₂)	1 ora	350	µg/m ³ da non superare più di 24 volte per anno civile	Short Term	99,8
	1 giorno	125	µg/m ³ da non superare più di 3 volte per anno civile	Short Term	99,2
Biossido di azoto (NO _x)	1 ora	200	µg/m ³ da non superare più di 18 volte per anno civile	Short Term	99,8
	Anno civile	40	µg/m ³	Long Term	-

Inquinante	Periodo di mediazione	Valore limite		Esposizione	Percentile
Piombo	Anno civile	0,5	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	Long Term	-
PM10	1 giorno	50	$\mu\text{g}/\text{m}^3$ da non superare più di 35 volte per anno civile	Short Term	90,4
	Anno civile	40	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	Long Term	-
PM2,5	Anno civile	25	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	Long Term	-
Nichel	Anno civile	20	ng/m^3	Long Term	-

Tabella 2.2. Valori limite qualità aria – Allegato XI Dlgs 155/2010.

2.2 IMPATTO OLFATTIVO, SOGLIE DI RIFERIMENTO

2.2.1 ASPETTI GENERALI E CRITERI DI VALUTAZIONE

L'emissione di odori molesti è un'eventualità legata ad una molteplicità di processi industriali quali, ad esempio: impianti di trattamento, smaltimento e/o recupero rifiuti, allevamenti zootecnici, impianti di trattamento acque reflue, etc.

Con il termine "odore" ci si riferisce alla proprietà delle sostanze odorigene che le rendono percepibili al senso dell'olfatto. Le sostanze odorigene possono riferirsi ad un singolo composto o ad una eterogenea miscela di composti. Generalmente gli odori sono captati a concentrazioni dei composti odorigeni in aria estremamente basse: l'uomo è in grado di avvertire la presenza delle sostanze a concentrazioni in aria di alcune parti per miliardo, o anche inferiori.

In ragione del fatto che le caratteristiche dell'emissione odorigena possono variare sensibilmente a seguito di minimi cambiamenti, per descrivere la natura di un odore vengono utilizzate raramente tecniche di tipo chimico-analitico.

Per descrivere le caratteristiche di un odore molesto vengono pertanto utilizzati criteri qualitativi e descrittivi quali: soglia di percettibilità, riconoscimento (capacità di distinguere l'origine dell'odore), intensità percepita, tono edonico e qualità o carattere (quante sfumature di odore sono percettibili).

Concentrazione soglia di percettibilità

La concentrazione alla quale un odore è appena percettibile ad un "tipico" organo sensoriale olfattivo umano è indicata come "concentrazione soglia". A livello europeo sono stati definiti metodi standardizzati per la misurazione e attribuzione della rilevabilità di un campione di "odore" (BSEN 13725:2003). La concentrazione alla quale un odore "standard" (n-butanolo) è appena rilevabile dal 50% di un gruppo di soggetti selezionati (panel) è definita come "soglia di percettibilità" ed assunta pari a 1 Unità odorimetrica europea per metro cubo d'aria (1 OU_E/m^3). Un'unità odorimetrica è dunque definita come la quantità di odorante che, dispersa in 1 metro cubo di aria, origina una concentrazione di odorante pari alla soglia olfattiva.

La concentrazione di odore di un campione, misurata in unità odorimetriche al metro cubo (OU_E/m^3), in pratica viene valutata diluendo inizialmente il campione con aria esente da odore (aria "neutra"), quindi sottoponendolo a progressive diluizioni secondo rapporti noti campione/aria neutra: il rapporto di diluizione per cui si raggiunge la soglia di odore rappresenta la concentrazione di odore del campione.

La Norma EN 13725:2003, recepita in Italia come UNI EN 13725:2004, *Qualità dell'aria - Determinazione della concentrazione di odore mediante olfattometria dinamica*, definisce e standardizza le procedure ed il metodo di analisi, rendendo la misura olfattometrica un metodo affidabile e consolidato.

Un odore alla concentrazione di 1 OU_E/m³ è in realtà così debole che, normalmente, non può essere rilevato al di fuori dell'ambiente controllato di un laboratorio dalla maggior parte della popolazione.

Soglie di riferimento proposte dalle Linee Guida dell'Agenzia Ambientale del Regno Unito

In assenza di limiti/soglie definite a livello nazionale, si riporta di seguito una sintesi di quanto proposto dall'Agenzia per l'Ambiente del Regno Unito al solo scopo di fornire alcune indicazioni rispetto alle soglie di riferimento adottate.

Le linee guida dell'Agenzia per l'Ambiente del Regno Unito propongono le seguenti soglie di riferimento, determinate in laboratorio, per la classificazione e valutazione dell'esposizione ad odori:

- 1 OU_E/m³ soglia di rilevazione
- 5 OU_E/m³ odore debole
- 10 OU_E/m³ odore chiaramente distinguibile

Il senso di percezione di un odore può inoltre essere influenzato da altri aspetti:

- fenomeni di assuefazione o tolleranza: in persone costantemente esposte ad un ampio range di emissioni odorigene e a differenti concentrazioni i normali odori di background (traffico, vegetazione, agricoltura, ecc.) possono far registrare concentrazioni da 5 OU_E/m³ a 60 OU_E/m³ o superiori;
- la soglia di riconoscimento, ossia la concentrazione alla quale una persona è in grado di riconoscere e descrivere uno specifico odore, può essere indicativamente pari a circa 3 volte la soglia di percettibilità;
- un odore con caratteristiche di rapida fluttuazione della sua concentrazione può essere maggiormente avvertibile di un odore stazionario a concentrazione superiore. Per la valutazione dell'entità di un'emissione odorigena, oltre al valore di concentrazione di odore, si fa riferimento anche a parametri che tengono conto del flusso emesso dalla sorgente.

2.2.2 RIFERIMENTI NORMATIVI

A livello regionale italiano il principale riferimento in materia è costituito dalla DGR Lombardia IX-3018/2012 “*Determinazioni generali in merito alla caratterizzazione delle emissioni gassose in atmosfera derivanti da attività a forte impatto odorigeno*”.

Per le valutazioni dell’impatto olfattivo della Biopiattaforma in oggetto si è fatto riferimento agli indirizzi operativi contenuti nelle linee guida sopra citate, con particolare riferimento a:

- modello utilizzato per effettuare le stime di dispersione in atmosfera;
- criteri di elaborazione delle mappe di impatto: come output del modello è stato scelto di rappresentare i valori di concentrazione orarie di picco di odore al 98° percentile su base annuale a 1, 3 e 5 OU_E/m³;
- all’applicazione di un coefficiente moltiplicativo pari a 2.3 sulle concentrazioni orarie restituite dal modello (*peak-to-mean value*) atto a rappresentare, a partire dalle medie orarie, le concentrazioni medie di odore su brevi periodi (p.e. 5-10 minuti), significative ai fini della apprezzabilità dell’impatto olfattivo.

3 INQUADRAMENTO

3.1 STATO ATTUALE

L'area oggetto d'intervento è localizzata nel territorio del Comune di Sesto San Giovanni (MI), al confine con il territorio del Comune di Cologno Monzese (MI), all'interno di un ambito adibito ad impianti tecnologici. Gli impianti attualmente esistenti nell'area e che saranno oggetto della trasformazione tecnologica per la realizzazione della Biopiattaforma integrata sono:

- Impianto di depurazione della Cap Holding S.p.A.;
- Termovalorizzatore della CORE S.p.A.

Di seguito si riporta ortofoto dalla quale si evidenziano gli impianti citati.

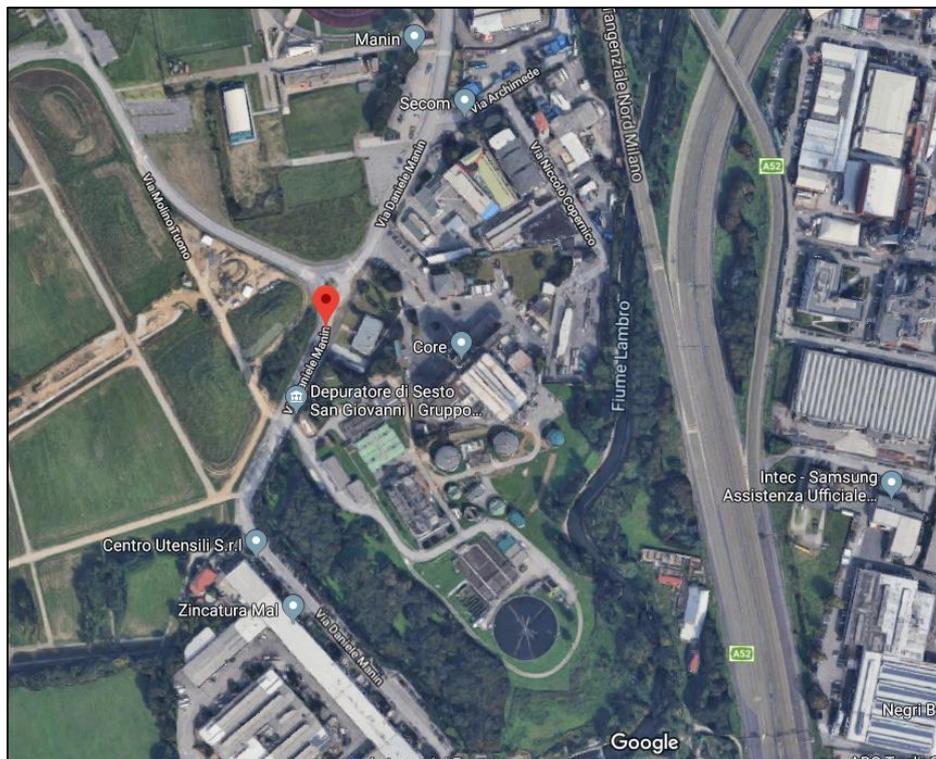


Figura 1. Ortofoto.

CO.RE. dispone di una Autorizzazione Integrata Ambientale con provvedimento di Regione Lombardia n. 14008 del 29/12/2016 per l'attività di incenerimento di rifiuti presso il sito di Via Manin 181, nel comune di Sesto San Giovanni. L'impianto di termovalorizzazione tratta circa 70.000 t/a di rifiuti solidi urbani, con produzione di energia elettrica (circa 17.000 MWh/a) ed energia termica (circa 70.000 MWht/a). Il calore viene ceduto alla rete di teleriscaldamento della città di Sesto San Giovanni.

CAP Holding è titolare dell'Autorizzazione Dirigenziale n° 3351/2016 del 11/04/2016 rilasciata da Città Metropolitana di Milano inerente lo scarico in corpo idrico superficiale delle acque reflue decadenti dall'impianto di trattamento AG01520901, sito in via Manin, 225 – Sesto San Giovanni (MI). L'impianto di depurazione tratta mediamente circa 26.000 m³/g di acque reflue prevalentemente di origine civile, corrispondenti a circa 97.000 abitanti equivalenti. Le acque reflue sono sottoposte a trattamento biologico, chimico e fisico ed infine scaricate nel fiume Lambro. Ogni anno vengono prodotti circa 3.000 t/a di fanghi di risulta dal processo.

Per il medesimo sito è stata anche ottenuta l'Autorizzazione Dirigenziale R.G. 7983 del 4/10/2017, finalizzata alla produzione di energia elettrica, alimentato da fonti rinnovabili (biogas).

3.2 STATO DI PROGETTO

Nello stato di progetto è previsto che CAP Holding subentri a CO.RE. nella gestione dell'impianto di termovalorizzazione e della relativa autorizzazione.

La Biopiattaforma integrata prevederà tre linee produttive:

- la prima sarà dedicata al trattamento dei fanghi derivanti dalla depurazione delle acque e consentirà di produrre energia termica;
- la seconda sarà dedicata alla digestione anaerobica per il trattamento dei rifiuti umidi (FORSU) per la produzione di biometano;
- la terza resterà dedicata al trattamento di depurazione delle acque reflue urbane.

Per quanto concerne la linea di termovalorizzazione (prima linea), nello scenario di progetto verranno disattivate tutte le sorgenti emissive dell'impianto di CORE e in luogo dei rifiuti attuali verranno trattati i fanghi da depurazione.

La linea FORSU (linea 2) sarà aggiunta ex novo e verrà ubicata alle spalle della linea di termovalorizzazione.

La terza linea (depurazione acque) non subirà sostanziali modificazioni rispetto allo scenario attuale.

Per la descrizione di dettaglio delle attività previste si rimanda alla Relazione tecnica progettuale ed alla descrizione riportata al Quadro Progettuale dello Studio di Impatto Ambientale. Nella figura seguente si riporta un estratto della planimetria di progetto.

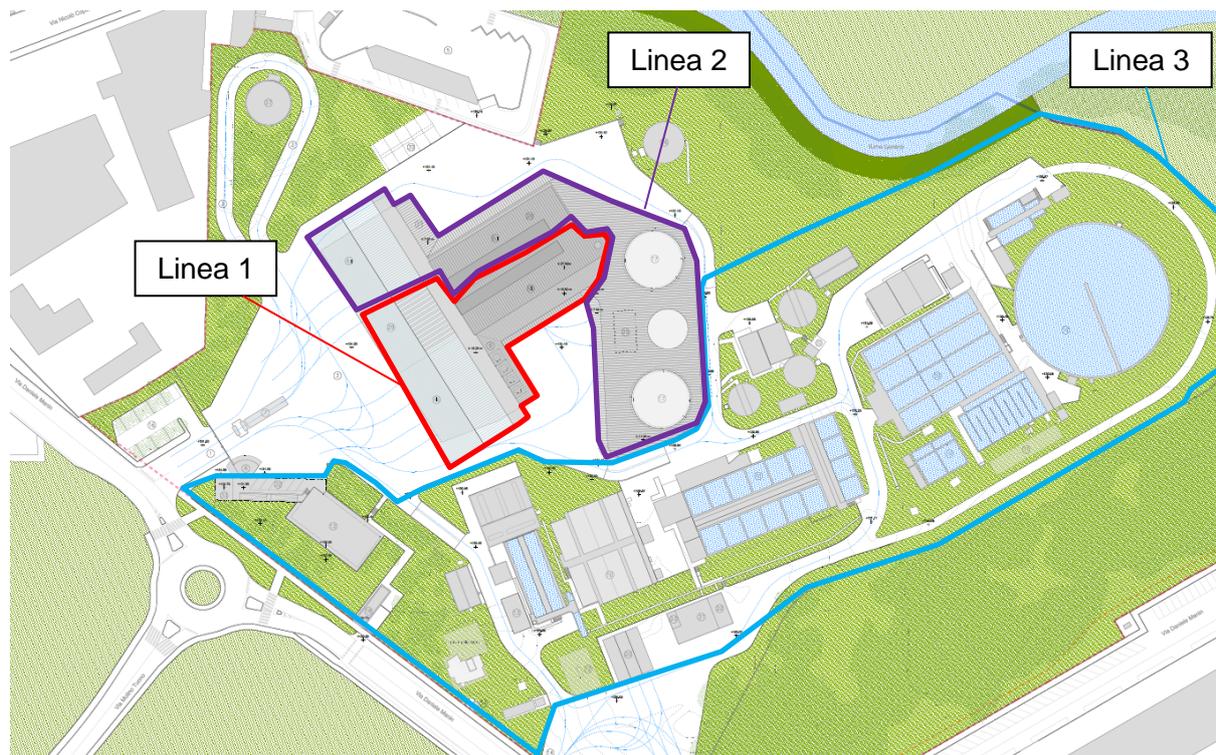


Figura 2. Planimetria scenario di progetto

4 CARATTERISTICHE DEL SOFTWARE UTILIZZATO

Nei paragrafi seguenti viene riportata una descrizione delle principali caratteristiche tecniche del software utilizzato per la modellizzazione della ricaduta degli inquinanti e per la diffusione degli odori.

4.1 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)
- Sorgenti emissive: qualsiasi tipo (puntuale, areale, volumetrica e lineare)
- Regime: non stazionario (variazioni spazio-temporali)

Particolarità del modello:

- Il 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.

4.2 CALMET – PREPROCESSORE METEOROLOGICO

CALMET, il pre 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.

Il modello risulta particolarmente indicato per simulazioni su terreni complessi, aree costiere, trasporto di 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.

5 INPUT DEL MODELLO DI DISPERSIONE E DIFFUSIONE

La modellizzazione della dispersione degli inquinanti in atmosfera e della diffusione di odori è stata effettuata attraverso l'utilizzo dei software sopra descritti. L'implementazione del modello è stata effettuata attraverso le seguenti fasi:

- scelta dei **domini di calcolo** oggetto della modellizzazione;
- raccolta e analisi dei **dati meteorologici** relativi all'area di localizzazione dell'impianto.
- individuazione degli **scenari di emissione da simulare e caratterizzazione delle sorgenti**.

5.1 DOMINIO DI CALCOLO

5.1.1 AMPIEZZA DEL DOMINIO METEO (CALMET)

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 (stazioni meteo a terra e stazione profilometrica) utilizzate come input. Pertanto è stato considerato un dominio di calcolo:

- di area quadrata
- che include le seguenti stazioni meteo a terra di ARPA Lombardia:
 - *Milano Viale Marche (Id_ Stazione 501),*
 - *Milano Via Juvara (Id_ Stazione 502) e*
 - *Cinisello Balsamo Parco Nord (Id_ Stazione 147);*
- le coordinate UTM Fuso 32T del punto di origine del dominio meteo considerato sono:
 - X = 513 000 m E
 - Y = 5033 000 m N
 - Dimensioni (**14.000 m x 14.000 m**)
 - Passo della griglia = 500 m

5.1.2 AMPIEZZA DEL DOMINIO DI CALCOLO (CALPUFF)

Per il calcolo della ricaduta degli inquinanti attraverso il software CALPUFF è stato utilizzato un dominio di calcolo quadrato inscritto nel dominio di calcolo meteorologico sopra riportato. Si riportano di seguito le coordinate UTM Fuso 32T del punto di origine del dominio considerato.

- X = 516 000 m E
- Y = 5036 000 m N
- Dimensioni (**8.000 m X 8.000 m**)
- Passo della griglia = 100 m.

Nella figura seguente si riportano i domini di calcolo considerati: il rettangolo di area maggiore (in rosso) rappresenta il dominio del calcolo meteo (CALMET), all'interno del quale sono ricomprese le stazioni meteo utilizzate per il dataset meteorologico di input; il rettangolo di area minore (in blu) rappresenta il dominio di calcolo di CALPUFF.

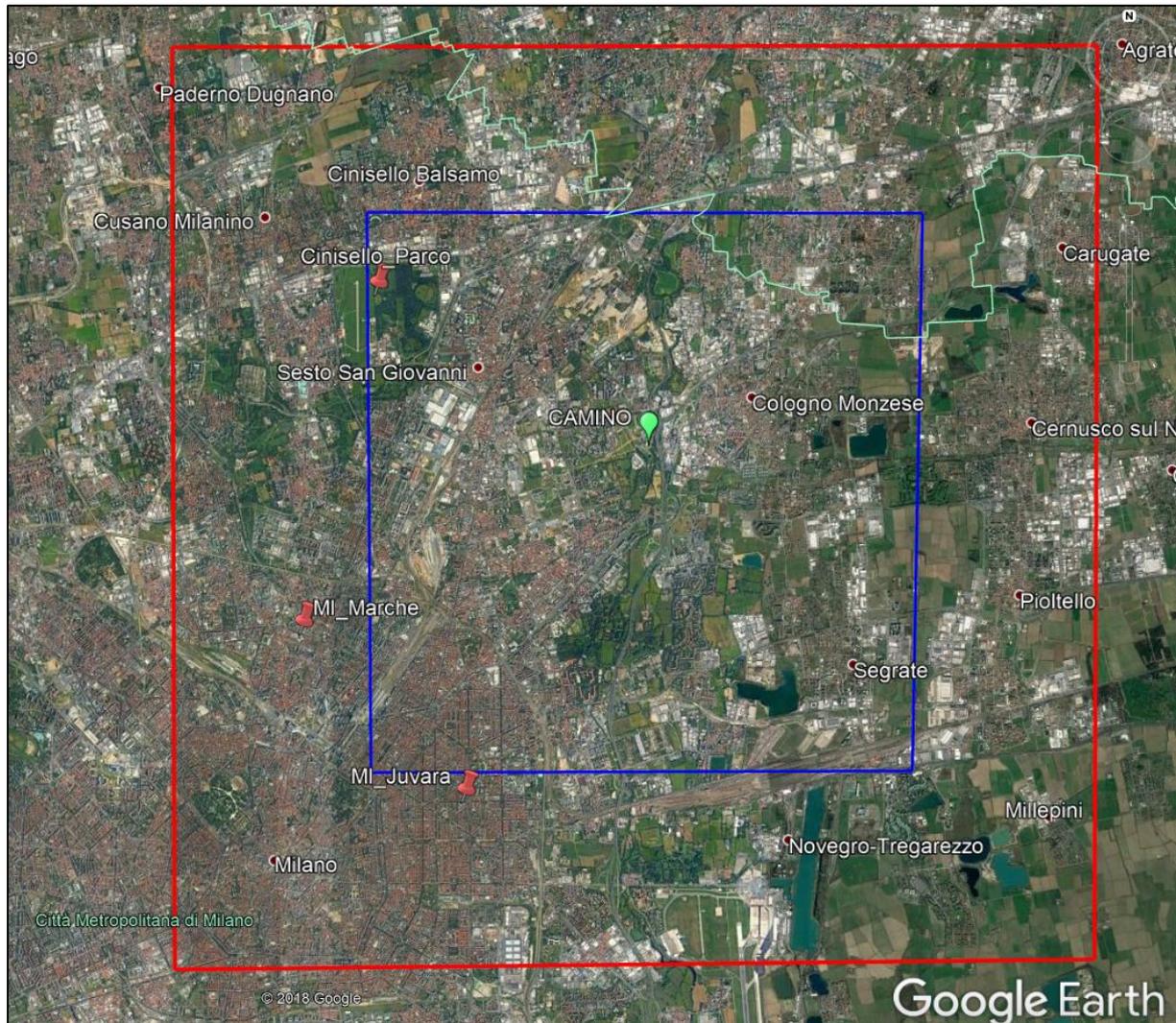


Figura 3. Rappresentazione grafica del dominio meteo (rosso) e dominio di calcolo (blu).

5.2 DATI METEO

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

- Stazioni meteorologiche a terra di ARPA ubicate a Milano Via Juvara, Milano Viale Marche e Cinisello Balsamo Parco Nord.
- Dati meteo in quota (profilometrici) forniti da ARPA Emilia Romagna, riferiti alle coordinate del sito in esame.

Per ciascun parametro meteo utilizzato sono stati utilizzati dati con frequenza oraria.

L'estensione del dominio temporale utilizzato per le simulazioni modellistiche è stato l'intero periodo temporale 2014 – 2018.

5.2.1 DISPONIBILITÀ DEI DATI

Il requisito minimo del preprocessore meteo per il calcolo del file meteo è che sia presente almeno un valore valido per ogni parametro ad ogni ora da una qualsiasi delle stazioni di input".

In relazione alle stazioni disponibili nell'area di studio e al fine di rispettare tale requisito, è stata fatta un'analisi sulla disponibilità dei dati considerati. Si illustrano di seguito le percentuali di dati mancanti per le stazioni meteo considerate.

		VV	DV	T	PRES	UmR	CCOV	HNUBI	PREC										
		m/s	°N	°C	mBar	%	0-1	m	mm										
Milano Marche	2014	272	275	6	8760	6	8760	8760		Milano Marche	2014	3,1%	3,1%	0,1%	100,0%	0,1%	100,0%	100,0%	
	2015	1	3	6	0	2	8760	8760			2015	0,0%	0,0%	0,1%	0,0%	0,0%	100,0%	100,0%	
	2016	0	0	2	8784	7	8784	8784			2016	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%	0,1%	100,0%	100,0%	
	2017	2	7	10	8760	234	8760	8760			2017	0,0%	0,1%	0,1%	100,0%	2,7%	100,0%	100,0%	
	2018	0	0	4	8760	0	8760	8760			2018	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%	
Milano Juvara	2014	1438	1439	57	61	338	8760	8760	48	Milano Juvara	2014	16,4%	16,4%	0,7%	0,7%	3,9%	100,0%	100,0%	0,5%
	2015	2	3	2	3	24	8760	8760	8		2015	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,3%	100,0%	100,0%	
	2016	3	3	6	4	146	8784	8784	3		2016	0,0%	0,0%	0,1%	0,0%	1,7%	100,0%	100,0%	
	2017	0	6	6	6	98	8760	8760	8		2017	0,0%	0,1%	0,1%	0,1%	1,1%	100,0%	100,0%	
	2018	106	106	108	106	106	8760	8760	113		2018	1,2%	1,2%	1,2%	1,2%	1,2%	100,0%	100,0%	
Cinisello Balsamo	2014	31	43	31	8760	697	8760	8760	208	Cinisello Balsamo	2014	0,4%	0,5%	0,4%	100,0%	8,0%	100,0%	100,0%	
	2015	47	47	50	8760	46	8760	8760	51		2015	0,5%	0,5%	0,6%	100,0%	0,5%	100,0%	100,0%	
	2016	172	111	110	8784	29	8784	8784	104		2016	2,0%	1,3%	1,3%	100,0%	0,3%	100,0%	100,0%	
	2017	13	21	20	8760	19	8760	8760	11		2017	0,1%	0,2%	0,2%	100,0%	0,2%	100,0%	100,0%	
	2018	5	5	7	8760	5	8760	8760	3		2018	0,1%	0,1%	0,1%	100,0%	0,1%	100,0%	100,0%	

Tabella 5.1. Disponibilità dati stazioni meteo a terra.

Il set di dati prescelto rispetta il requisito previsto al punto 4.6 della Dgr IX/3018 del 2012 di Regione Lombardia in merito alla percentuali di dati assenti/invalidi, e risulta dunque utilizzabile.

Di seguito si riporta una descrizione delle stazioni meteo utilizzate.

5.2.2 STAZIONI METEO A TERRA

Stazione	m s.l.m.	Coordinate	UTM Fuso 32T
Milano Viale Marche (Stazione a terra)	126	Latitudine	Y 5038 106 mN
		Longitudine	X 514 919 mE
Milano Via Juvara (Stazione a terra)	117	Latitudine	Y 5035 546 mN
		Longitudine	X 517 375 mE
Cinisello Balsamo (Parco Nord) (Stazione a terra)	140	Latitudine	Y 5043 256 mN
		Longitudine	X 516 053 mE

Tabella 5.2: Coordinate delle stazioni meteo a terra.

5.2.3 STAZIONE PROFILOMETRICA

I dati meteo in quota sono stati richiesti ed utilizzati i dati del **Dataset LAMA di ARPA Emilia Romagna, Servizio Idro Meteorologico. ARPA-SIM.**

ARPAE-SIM gestisce un archivio di dati meteorologici specifico per le applicazioni legate alla qualità dell'aria. In particolare, sono disponibili le informazioni necessarie per costruire l'input meteorologico richiesto dai modelli di dispersione atmosferica, semplici (gaussiani) o complessi (a puff, lagrangiani, euleriani), qual è ad esempio CALPUFF. L'archivio include due Dataset indipendenti: CALMET-SIM e LAMA. Entrambi contengono dati orari con risoluzione orizzontale di 5-7 km, e includono parametri superficiali e in quota, oltre all'altezza di rimescolamento e altre grandezze relative alla turbolenza. In considerazione dei parametri di input richiesti dal CALPUFF (velocità del vento, direzione del vento, temperatura e pressione), è stato utilizzato il Dataset LAMA. Per il caso in esame è stata richiesta una estrazione puntuale, in corrispondenza del camino previsto nello stato di progetto.

Stazione	m s.l.m.	Coordinate	UTM Fuso 32T
Camino Biopiattaforma	119,8	Latitudine	Y 5040 978 mN
		Longitudine	X 520 205 mE

Tabella 5.3: Coordinate della stazione profilometrica.

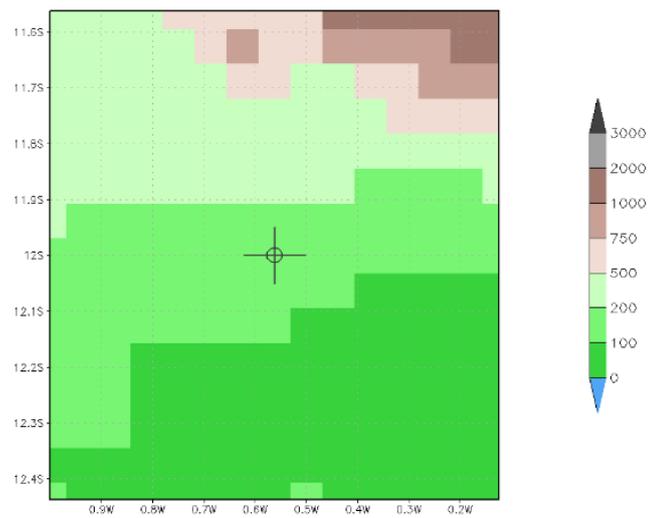


Figura 4. Geo localizzazione del punto di estrapolazione Dataset LAMA.

I dati presi in considerazione sono stati riferiti a 12 livelli (*n. massimo di quote ammissibili dal software CALMET*).

5.2.4 ROSE DEI VENTI

Dalle elaborazioni dei dati meteorologici in input delle stazioni sopra menzionate sono state calcolate le rose dei venti per ciascuno degli anni considerati. Si riportano di seguito le rose dei venti ottenute.

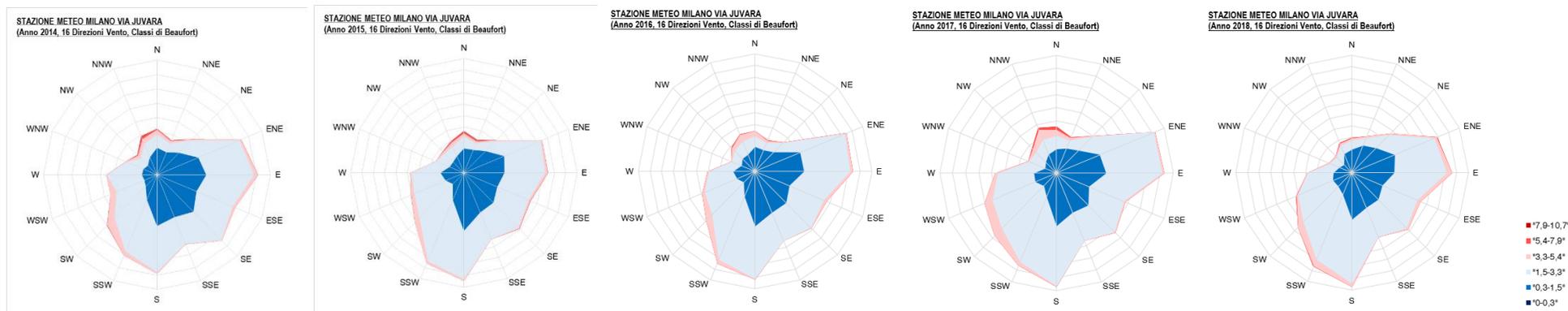


Figura 5. Rose dei venti, anni 2014 / 2015 / 2016 / 2017 / 2018, Stazione di Milano Via Juvara.

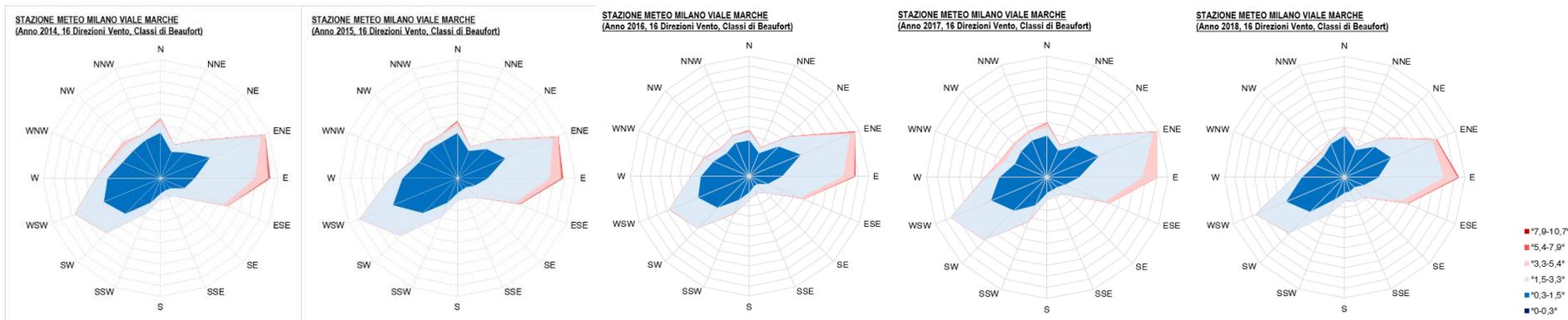


Figura 6. Rose dei venti, anni 2014 / 2015 / 2016 / 2017 / 2018, Stazione di Milano Viale Marche.

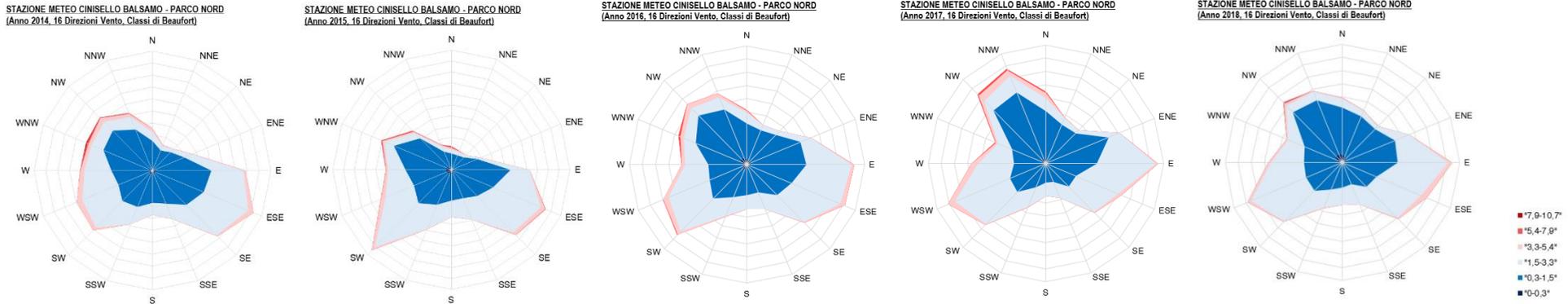


Figura 7. Rose dei venti, anni 2014 / 2015 / 2016 / 2017 / 2018, Stazione di Cinisello Balsamo.

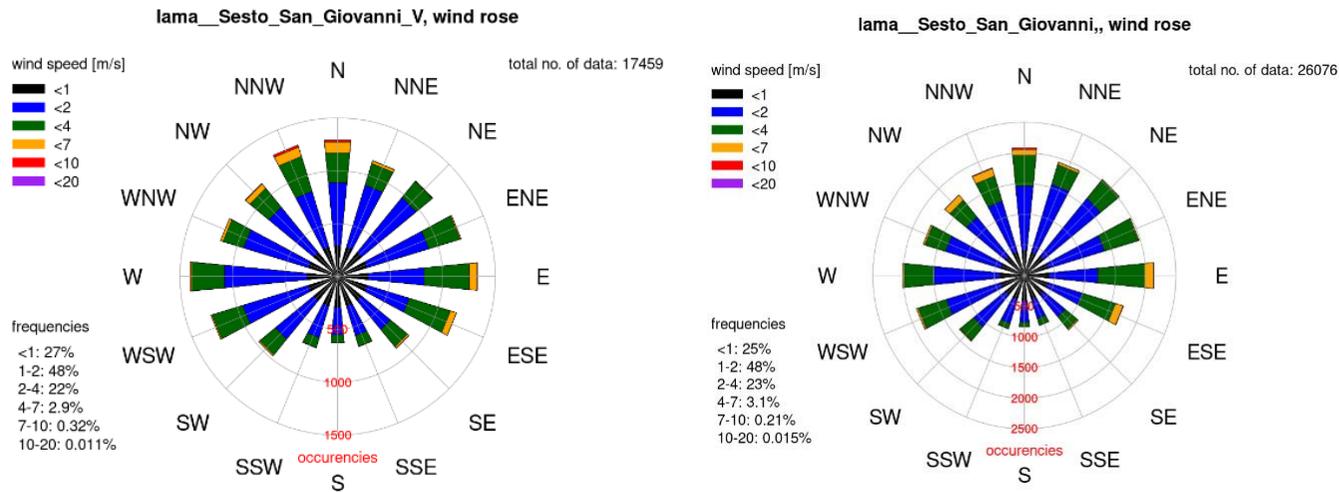


Figura 8. Rose dei venti 2014-15 e 2016-17-18 – Dataset LAMA.

Dall'analisi delle rose dei venti è possibile notare come la direzione dei venti nell'area di studio sia piuttosto distribuita.

5.3 INQUINANTI

Ai fini della valutazione dell'impatto atmosferico e sanitario, sono stati considerati gli inquinanti più significativi dal punto di vista atmosferico e sanitario, in considerazione delle concentrazioni emesse e della loro tossicità (vedasi capitolo 10) e per i quali è stato possibile effettuare un raffronto rispetto ai VLQ disponibili.

Complessivamente sono stati considerati i seguenti parametri:

1. Frazione di particolato (PM10)
2. Frazione di particolato (PM2,5)
3. Biossido di zolfo (SO₂)
4. Ossidi di azoto (NO_x)
5. Acido cloridrico (HCl)
6. Acido fluoridrico (HF)
7. Monossido di carbonio (CO)
8. Nichel (Ni)
9. Piombo (Pb)

Si precisa che

- Ai fini della determinazione delle concentrazioni degli inquinanti nello stato di fatto, dove disponibili sono stati considerati i dati da SME, altrimenti sono stati considerati i dati da analisi discontinue quadrimestrali.
- Riguardo le polveri, per definire le concentrazioni del particolato (PM10, non cancerogena e PM2,5, cancerogena), in considerazione del fatto che i sistemi di monitoraggio degli inceneritori rilevano le concentrazioni di particolato totale (il cosiddetto PTS), e non essendo disponibili dati specifici di composizione delle polveri emesse dal termovalorizzatore, è stata effettuata un'analisi di letteratura al fine di individuare la frazione di polveri sottili (PM10 e PM2,5) nelle polveri totali emesse. Dall'analisi effettuata è emerso che il rapporto PM₁₀/PTS si attesta normalmente in un range compreso tra 0,65 e 0,8: in via cautelativa nel presente studio per l'impianto è stato considerato un rapporto PM₁₀/PTS pari a 0,8. È emerso inoltre che le polveri PM10 sono costituite per circa il 65% dalla frazione più sottile PM2,5.
- Ossido di azoto (NO_x): in via cautelativa tutti gli ossidi di azoto (NO_x) sono stati assimilati a NO₂. Tale scelta consente anche il confronto con VLQ.
- Ossidi di zolfo (SO_x): in via cautelativa tutti gli ossidi di zolfo (SO_x) sono stati assimilati ad SO₂. Tale scelta consente anche il confronto con VLQ.

5.4 EMISSIONI ATMOSFERICHE - ULTERIORI CONSIDERAZIONI

Si riportano di seguito le valutazioni condotte relativamente a Idrocarburi Policiclici Aromatici (IPA) e diossine.

- IPA: tali composti sono prodotti dalla combustione incompleta di materiale carbonioso e di conseguenza le sorgenti possono essere sia antropiche che naturali: combustione domestica di legno, carbone e gasolio, sigarette, emissioni da autoveicoli, emissioni da impianti termici (come ad esempio impianti per la produzione di energia elettrica, emissioni dagli impianti siderurgici, smaltimento dei rifiuti mediante trattamento termico, raffinazione dei combustibili), incendi ed eruzioni vulcaniche.

Si prevede che la termovalorizzazione di fanghi che verrà effettuata allo stato di progetto determinerà emissioni di IPA significativamente inferiori rispetto allo stato di fatto.

Si è rilevato che allo stato di fatto la termovalorizzazione di RSU effettuata da CORE S.p.A. genera emissioni di IPA, per ciascuna linea, di circa 0.85 ng di IPA per tonnellata di rifiuto trattato (valori anno 2017: 1.00, 0.74 e 0.077 ng_{IPA} per tonnellata di rifiuto trattato).

In termini di concentrazioni emesse, la media delle concentrazioni rilevate al camino nello stato di fatto per ogni linea nell'ultimo quinquennio (con frequenza quadrimestrale), è pari a 0,00002 mg/Nm³ (limite 0,01 mg/Nm³) corrispondente al 0,22% del limite.

Riguardo lo stato di progetto, esistono alcuni studi su impianti analoghi (termovalorizzazione di fanghi) che riscontrano valori emissivi di IPA di circa 2 ordini di grandezza inferiori rispetto allo stato di fatto (Rapporto tecnico GIDA Baciacavallo, Prato: 0,00074 ng per tonn di rifiuto trattato – Mininni, Water Air and Soil Pollution 2004 da 0,0018 a 0,0347 - Inventario europeo EMEP/EEA 2016 0,00129 mg per Kg).

Pertanto si ritiene che, in termini di concentrazione, l'emissione di IPA nello scenario di progetto non sarà significativa e che, anche in ragione della notevole diminuzione della portata dei fumi emessi, si determinerà un miglioramento in termini emissivi.

- Diossine (PCDD): riguardo l'emissione di diossine si riporta un estratto contenuto nel rapporto di APAT "Diossine Furani e PCB":

"Incenerimento di fanghi di depurazione

Per quanto riguarda il contenuto di microinquinanti organoclorurati nei fanghi di depurazione, si ritiene che esso sia generalmente minore di quanto rilevato nei RSU, essendo presumibilmente presenti nei fanghi minori quantità di precursori come i policlorobifenili (PCB), polivinilcloruro (PVC), policloronaftaleni (PCN) ecc. Con l'utilizzo di forni cosiddetti a piani, la camera di post-combustione ha il compito di riportare i fumi

ad alta temperatura e di giungere alla completa combustione delle sostanze organiche presenti“.

In termini di concentrazioni emesse, la media delle concentrazioni rilevate al camino nello stato di fatto per ogni linea nell'ultimo quinquennio, è pari a 0,000262 ng/Nm³ (limite 0,01 ng/Nm³) corrispondente al 0,26% del limite.

Pertanto si ritiene che, in termini di concentrazione, l'emissione di Diossine nello scenario di progetto non sarà significativa e che, anche in ragione della notevole diminuzione della portata dei fumi emessi, si determinerà un miglioramento in termini emissivi.

Emissioni in fase di cantiere

Durante la fase di cantiere le emissioni saranno essenzialmente riconducibili al particolato, il cui impatto è ritenuto non rilevante, in quanto:

- nello scenario di cantiere le linee di termovalorizzazione di CORE S.p.A., responsabili delle emissioni atmosferiche nello scenario attuale, risulteranno disattivate;
- le attività di cantiere sono state progettate con l'obiettivo di contenere il più possibile le emissioni atmosferiche. In particolare:
 - i volumi di scavo e la relativa movimentazione risulteranno estremamente ridotti: è prevista la realizzazione delle fondazioni di nuove strutture prevalentemente mediante palificazione e non attraverso scavi;
 - le attività di demolizione sono state ridotte al minimo: è infatti previsto il solo smontaggio delle strutture metalliche esistenti (capannone termovalorizzatori) e delle linee produttive;
- ove risultasse necessario, sarà previsto l'eventuale impiego di sistemi di nebulizzazione ad acqua per il contenimento delle emissioni polveri durante le fasi di cantiere.

Emissioni da traffico indotto

Nella sezione dello studio di impatto ambientale connessa alla valutazione del traffico indotto, è stata stimata una netta riduzione dei flussi di traffico, nell'ordine di circa 23 veicoli/giorno fra lo stato di fatto e lo stato di progetto (da 80 a 57 viaggi/giorno a/r).

Allo stesso modo, è stata valutata la percentuale relativa al traffico indotto dalla Biopiattaforma CAP Holding S.p.A. rispetto alla componente traffico che caratterizza le arterie stradali dell'area di studio (Via Manin e Via di Vittorio). L'incidenza risulta essere:

- su via Manin (modesta): 57 viaggi/giorno (traffico di progetto): 2.500 viaggi/giorno (situazione attuale) x 100 = 2,2%
- su intersezione di via di Vittorio (irrilevante): 57 viaggi/giorno (traffico di progetto): 50.000 viaggi/giorno (situazione attuale) x 100 = 0,1%

Per tale motivo si ritiene che l'impatto da emissioni in atmosfera connesso al traffico generato dalla Biopiattaforma CAP Holding S.p.A. sia in netto miglioramento rispetto allo stato di fatto ed irrilevante rispetto al contesto di ubicazione dell'installazione.

5.5 RECETTORI DISCRETI

In aggiunta alla redazione delle mappe di dispersione degli inquinanti e di diffusione degli odori, sono state effettuate delle valutazioni puntuali sui ricettori maggiormente esposti alle emissioni dell'impianto. La scelta dei ricettori è stata effettuata tenendo in considerazione:

- l'area di ricaduta degli inquinanti modellizzati, in modo da individuare i ricettori ricadenti nelle aree con concentrazioni maggiori;
- la tipologia di ricettori, in modo da identificare tutte le possibili tipologie di bersagli potenzialmente esposti (residenziali, industriali, scuole, case di cura);
- in maniera tale da considerare ogni settore nell'intorno del camino.

RECETTORE	TIPOLOGIA	SIGLA	INDIRIZZO	COMUNE
R1	Scuola	SCU	Via Fratelli di Dio	Sesto San Giovanni
R2	Residenza	RES	Via Livorno	Sesto San Giovanni
R3	Residenza	RES	Via Madonna del Bosco	Sesto San Giovanni
R4	Residenza	RES	Via Calamandrei	Sesto San Giovanni
R5	Industria	IND	Via Liguria	Cologno Monzese
R6	Uffici	IND	Viale Europa	Cologno Monzese
R7	Residenza	RES	Via Milano	Cologno Monzese
R8	Residenza	RES	Via Padova	Milano
R9	Residenza	RES	Via San Mamete	Milano
R10	Residenza	RES	Via Saragat	Milano
R11	RSA	RSA	Via C.A. dalla Chiesa	Cologno Monzese

Tabella 5.4. Ricettori maggiormente esposti – Indirizzi e tipologie.

RECETTORE	TIPOLOGIA	32T		QUADRANTE
		X m E	Y m N	
R1	Scuola	519.446	5041.252	NO
R2	Residenza	519.535	5041.284	NO
R3	Residenza	520.023	5041.709	N
R4	Residenza	520.937	5041.369	NO
R5	Industria	520.927	5041.288	NE
R6	Uffici	520.581	5041.188	E
R7	Residenza	520.663	5040.326	SE
R8	Residenza	520.324	5039.948	S
R9	Residenza	519.821	5039.970	SO
R10	Residenza	519.312	5040.612	O
R11	RSA	522.434	5042.244	NE

Tabella 5.5. Ricettori maggiormente esposti – coordinate.



Figura 9. Individuazione ricettori sensibili.

5.7 EMISSIONI IN ATMOSFERA - SCENARI DI EMISSIONE E CARATTERIZZAZIONE DELLE SORGENTI

Per la valutazione degli inquinanti emessi in atmosfera (e per le valutazioni di carattere sanitario connesse alle suddette emissioni) sono state considerate le emissioni caratteristiche dello scenario attuale (stato di fatto) e dello stato di progetto, così come di seguito descritti.

5.7.1 SCENARIO ATTUALE

Nell'impianto di depurazione di acque reflue di CAP non sono presenti emissioni significative ai fini della modellizzazione: nello scenario attuale le sorgenti di emissione in atmosfera presenti sono i tre camini dell'attuale impianto di termovalorizzazione di CORE.

Nella tabella seguente si riportano le caratteristiche fisiche delle emissioni caratteristiche dello stato attuale.

Parametro	E1	E2	E3
Coordinata X UTM (Km E)	520.205	520.207	520.209
Coordinata Y UTM (km N)	5040.978	5040.980	5040.982
Diametro camino (m)	1.3	1.3	1.3
Area della sezione del camino (m ²)	1.33	1.33	1.33
Altezza del camino da p.c. (m)	70	70	70

Tabella 5.6: Caratterizzazione sorgenti emissione - emissioni nello scenario attuale

Nella tabella seguente si riportano i dati utilizzati per caratterizzare i fumi emessi dai camini.

Parametro	Dato
Portata dei fumi secca (per linea)	23.220 Nm ³ /h (complessiva 69.660 Nm ³ /h)
Portata dei fumi umida (per linea)	27.000 Nm ³ /h (complessiva 81.000 Nm ³ /h)
Temperatura fumi in uscita	110 °C
Velocità fumi in uscita	7.83 m/s
Pressione fumi in uscita	996 hPa

Tabella 5.7: Caratterizzazione sorgenti emissione - emissioni nello scenario attuale

Si precisa che per la caratterizzazione delle emissioni dell'impianto sono stati utilizzati i dati desunti dalle Relazioni Ambientali annuali relative al periodo 2014-2018, inviate agli enti competenti e rese disponibili al pubblico attraverso il proprio sito web. Per ciascun anno solare è stata calcolata una mappa della dispersione a partire dai dati meteo e di emissione relativi all'anno corrente.

Per la descrizione degli inquinanti oggetto di modellizzazione ed i criteri applicati ai fini della modellizzazione si rimanda al paragrafo 5.3.

Ai fini della valutazione dell'impatto sanitario è stata implementata una mappa della media delle concentrazioni emesse nello scenario attuale, che è stata ottenuta calcolando le mappe delle ricadute per ciascun anno solare del periodo considerato e poi effettuando – per ciascun nodo della griglia di calcolo - una media dei valori di concentrazione stimati nei cinque anni.

Lo schema per la modellizzazione dello stato attuale è il seguente:

- Anno 2014: Dataset meteo 2014, DataSet emissioni SME / analisi 2014;
- Anno 2015: Dataset meteo 2015, DataSet emissioni SME / analisi 2015;
- Anno 2016: Dataset meteo 2016, DataSet emissioni SME / analisi 2016;
- Anno 2017: Dataset meteo 2017, DataSet emissioni SME / analisi 2017;
- Anno 2018: Dataset meteo 2018, DataSet emissioni SME / analisi 2018.
- Mappe di output:
 - Media delle modellizzazioni degli anni 2014 - 2018.

5.7.2 SCENARIO DI PROGETTO - EMISSIONI PARI AI VALORI LIMITE

Nello scenario di progetto sarà presente un'unica sorgente di emissioni in atmosfera e sarà quella proveniente dal camino del futuro impianto di termovalorizzazione della Biopiattaforma CAP. Il futuro impianto di termovalorizzazione tratterà un quantitativo massimo annuo di 65.000 t. Per il dettaglio del processo dello stato di processo si rimanda allo Studio di Impatto Ambientale – Quadro progettuale.

Relativamente allo scenario di progetto, sono stati valutati due scenari, che differiscono per le concentrazioni in uscita dal camino.

- Uno scenario "limite", rappresentato dalle concentrazioni al camino pari ai valori limite previsti da normativa, modellizzato al solo fine dare seguito a quanto previsto al punto 3.3 delle linee guida ARPA-Lombardia riguardanti le tecniche modellistiche per la simulazione della dispersione di inquinanti in atmosfera. Si precisa come tali valori di concentrazione non siano aderenti alla reale configurazione emissiva dell'impianto nello scenario di progetto
- Uno scenario atteso, attraverso il quale si è proceduto ad effettuare una simulazione con lo scopo di rappresentare in maniera più realistica lo scenario emissivo atteso, riportando le concentrazioni medie che l'azienda prevede di rispettare sulla base delle tecnologie progettate.

Nel primo scenario di progetto valutato, la sorgente di emissione è stata caratterizzata - in via estremamente cautelativa - con una concentrazione in uscita dal camino pari al Valore Limite di Emissione (VLE).

Nella tabella seguente si riportano le caratteristiche fisiche delle emissioni caratteristiche dello scenario di progetto.

Parametro	Emissione E1
Coordinata X UTM (Km E)	520.205
Coordinata Y UTM (km N)	5040.978
Diametro della sezione del camino (m)	0.83
Area della sezione del camino (m ²)	0.54
Altezza del camino da p.c. (m)	70

Tabella 5.8: Caratterizzazione sorgenti emissione - emissioni nello scenario di progetto.

Nella tabella seguente si riportano i dati utilizzati per caratterizzare i fumi emessi dal camino.

Parametro	Dato
Portata dei fumi secca	13.500 Nm ³ /h
Portata dei fumi umida	19.970 Nm ³ /h
Temperatura fumi in uscita	150 °C
Velocità fumi in uscita	15.89 m/s
Pressione fumi in uscita	1013 hPa

Tabella 5.9: Caratterizzazione sorgenti emissione - emissioni nello scenario di progetto

Si precisa che l'altezza del camino è stata fissata a 70 m da p.c., rispetto ai 60 m da p.c. previsti dallo studio preliminare, garantendo così un miglioramento della dispersione degli inquinanti in atmosfera e di conseguenza un miglioramento delle performance ambientali.

Come per lo scenario attuale, nell'impianto di depurazione di acque reflue di CAP non sono presenti emissioni significative ai fini della modellizzazione.

Per la descrizione degli inquinanti oggetto di modellizzazione ed i criteri applicati ai fini della modellizzazione si rimanda al paragrafo 5.3. Nella tabella seguente sono riportati i valori di concentrazione utilizzati per caratterizzare la sorgente nel presente scenario.

Inquinante		Valore limite (mg/Nm ³)
Polveri	PTS	10
Monossido di carbonio	CO	50
Acido cloridrico	HCL	10
Acido fluoridrico	HF	1
Ossidi di azoto	NOx	200
Biossido di zolfo	SO2	50
Metalli	Metalli	0,5
Idrocarburi Policiclici Aromatici	IPA	0.01
Diossine	PCDD + PCDF	0.1 ng/Nm ³

Tabella 5.10: Scenario "Valori Limite" - sintesi dei dati di emissione

Per effettuare la modellizzazione dello scenario futuro "Valori Limite" è stato preso in considerazione il quinquennio 2014 – 2018. Per ciascun anno solare è stata calcolata una mappa della dispersione a partire dai dati meteo relativi all'anno corrente.

Lo schema per la modellizzazione dello stato attuale è il seguente:

- Anno 2014: Dataset meteo 2014, emissioni pari al VLE;
- Anno 2015: Dataset meteo 2015, emissioni pari al VLE;
- Anno 2016: Dataset meteo 2016, emissioni pari al VLE;
- Anno 2017: Dataset meteo 2017, emissioni pari al VLE;
- Anno 2018: Dataset meteo 2018, emissioni pari al VLE.
- Mappe di output:
 - Anno emissivo peggiore (dal punto di vista dell'impatto atmosferico, anno 2018).

Nonostante lo scenario sopra descritto risulti estremamente cautelativo dal punto di vista della valutazione degli impatti, considerando che lo stesso non sia aderente alla reale configurazione emissiva dell'impianto nello scenario di progetto (che prevede migliori performances di abbattimento), si è proceduto ad effettuare una ulteriore simulazione di progetto con lo scopo di rappresentare in maniera più realistica lo scenario emissivo atteso.

Le successive valutazioni degli impatti ambientali e sanitari riportate nei capitoli seguenti sono state perciò focalizzate sullo scenario di progetto "atteso", descritto nel paragrafo seguente.

5.7.3 SCENARIO DI PROGETTO - VALORI ATTESI DI EMISSIONE

Il secondo scenario di progetto considerato è stato implementato considerando i valori di concentrazione attesi al camino. Tali valori sono stati determinati sulla base delle caratteristiche tecniche dei rifiuti che verranno avviati a smaltimento e della tecnologia degli impianti di abbattimento che sono stati previsti, come specificato nella relazione tecnica progettuale.

Si evidenzia come le concentrazioni attese di alcuni inquinanti siano state ulteriormente ridotte rispetto a quanto presentato in sede di Conferenza dei Servizi Preliminare, a fronte di implementazioni tecnologiche supplementari richieste nell'ambito del percorso partecipativo. Le concentrazioni attese al camino nello scenario di progetto sono riportate nella tabella seguente.

Inquinante		Valore atteso al camino, da progetto preliminare (mg/Nm ³)	Valore atteso al camino, nello scenario di progetto modellizzato (mg/Nm ³)
Polveri	PTS	1.5	0,5
Monossido di carbonio	CO	3.0	3,0
Acido cloridrico	HCL	2.0	1.5
Acido fluoridrico	HF	0.1	0.075
Ossidi di azoto	NOx	35	35
Biossido di zolfo	SO2	5.0	3.5
Metalli	Metalli	0.025	0,025
Idrocarburi Policiclici Aromatici	IPA	- *	- *
Diossine	PCDD + PCDF	- *	- *

Tabella 5.11: Scenario "Valori attesi" - sintesi dei dati di emissione.

* si prevede che le concentrazioni di IPA, PCB e Diossine si attesteranno su valori non significativi.

Lo schema di modellizzazione è stato il medesimo dei precedenti; è stato preso in considerazione il quinquennio 2014 – 2018. Per ciascun anno solare è stata calcolata una mappa della dispersione a partire dai dati meteo relativi all'anno corrente e dai dati di emissione di progetto.

Ai fini della valutazione dell'impatto sanitario è stata implementata una mappa della media delle concentrazioni emesse nello scenario di progetto atteso, che è stata ottenuta calcolando le mappe delle ricadute per ciascun anno solare del periodo considerato e poi effettuando – per ciascun nodo della griglia di calcolo - una media dei valori di concentrazione stimati nei cinque anni.

Lo schema per la modellizzazione dello stato attuale è il seguente:

- Anno 2014: Dataset meteo 2014, emissioni pari al valore atteso;
- Anno 2015: Dataset meteo 2015, emissioni pari al valore atteso;
- Anno 2016: Dataset meteo 2016, emissioni pari al valore atteso;
- Anno 2017: Dataset meteo 2017, emissioni pari al valore atteso;
- Anno 2018: Dataset meteo 2018, emissioni pari al valore atteso.
- Mappe di output:
 - Media delle modellizzazioni degli anni 2014 - 2018.
 - Anno emissivo peggiore (dal punto di vista dell'impatto atmosferico, anno 2018).

5.8 EMISSIONI ODORIGENE - SCENARI DI EMISSIONE E CARATTERIZZAZIONE DELLE SORGENTI

Per le valutazioni riguardanti l'impatto olfattivo dell'azienda si è fatto riferimento agli indirizzi operativi contenuti nelle linee guida contenute nella DGR Lombardia IX-3018/2012.

L'impatto odorigeno è stato valutato rispetto al solo scenario di progetto. Si precisa che non sono previste modifiche impiantistiche all'impianto di depurazione delle acque reflue urbane rispetto allo stato di fatto. Si riportano di seguito le valutazioni fatte in merito alle sorgenti considerate ed ai valori di portata e di concentrazione di odore attribuite.

In analogia a quanto valutato per l'impatto atmosferico, per l'implementazione dello scenario odorigeno di progetto è stato preso in considerazione il quinquennio 2014 – 2018. Per ciascun anno solare è stata calcolata una mappa della diffusione a partire dai dati meteo relativi all'anno corrente.

5.8.1 SCENARIO DI PROGETTO

Per la definizione dello scenario emissivo odorigeno, è stato necessario caratterizzare le sorgenti della Biopiattaforma che possono determinare un impatto. Il quadro emissivo è il seguente:

- impianto di termovalorizzazione: sono presenti sorgenti odorigene;
- impianto di produzione di energia dal biogas FORSU: non sono presenti sorgenti (l'area di conferimento e pretrattamento della FORSU è ricompresa all'interno del capannone adibito all'installazione della linea di termovalorizzazione dei fanghi);
- impianto di depurazione: sono presenti sorgenti odorigene.

Di seguito si riporta l'elenco delle sorgenti di progetto.

Area	Sorgente	Tipo (Areale / Puntiforme)
Inceneritore	Biofiltro (1)	Areale diffusa
Inceneritore	Biofiltro (2)	Areale diffusa
Depuratore	Dissabbiatore / disoleatore	Areale diffusa
Depuratore	Biofiltrazione della sezione della depurazione (1)	Areale diffusa
Depuratore	Biofiltrazione della sezione della depurazione (2)	Areale diffusa
Depuratore	Ossidazione biologica	Areale diffusa
Depuratore	Sedimentatore secondario	Areale diffusa
Depuratore	Torre di lavaggio linea fanghi	Puntuale
Depuratore	Scrubber sollevamento iniziale, grigliatura e sedimentazione primaria linea acque	Puntuale

Tabella 5.12. Definizione delle sorgenti odorogene.

Al fine di determinare le portate (OU/h) e le concentrazioni di odori (OU/m³) per il caso in esame, è stato fatto riferimento a:

- campagne di caratterizzazione olfattometrica e chimica delle sorgenti odorogene eseguite presso impianti con tecnologia analoga del gruppo CAP, nei siti di:
 - Bresso (MI), indagine olfattometrica del 16/01/2018;
 - Canegrate (MI), indagine olfattometrica del 16/01/2018;
 - Pero (MI), indagine olfattometrica del 29/01/2018;
 - Peschiera Borromeo (MI), indagine olfattometrica del 23/07/2019.
- allo “Studio di comparazione tra l’incenerimento di rifiuti urbani residui e l’incenerimento di fanghi di depurazione combinato per la produzione di biometano da FORSU, in termini di emissione di composti aromatici e di composti odorogeni”, redatto dal CNR – Istituto dell’inquinamento atmosferico.

Sulla base di quanto sopra, sono state definite le concentrazioni odorogene (UO/m³) per le sorgenti puntiformi e le portate odorogene (UO/h) per le sorgenti areali. Si riportano di seguito i dati di caratterizzazione delle sorgenti. In allegato si riportano gli studi di riferimento e le stime effettuate.

N.	Area	Sorgente	Concentrazione	SOER	Temperatura	Altezza	Diametro	Velocità	Superficie	Portata	Flusso	Flusso
			Oue/m3	Oue/m2s	°C	m	m	m/s	m2	Nm3/h	UO/h	UO/s
1	Inc.	Biofiltro 1	200		15	18			300	49068	9.813.600	2.726
2	Inc.	Biofiltro 2	200		15	18			300	49068	9.813.600	2.726
3	Dep.	Dissabbiatore/disoleatore	365	1,22	15	1,5			300		1.317.600	366
4	Dep.	Biofiltrazione depurazione 1	115	0.38	15	1,5			1350		1.846.800	513
5	Dep.	Biofiltrazione depurazione 2	115	0.38	15	1,5			1350		1.846.800	513
6	Dep.	Ossidazione biologica	115	0.38	15	1,5			1300		1.778.400	494
7	Dep.	Sedimentatore secondario	70	0.28	15	1,5			2000		2.016.000	560
8	Dep.	Torre di lavaggio linea fanghi	200		15	6,6	0,7	10,83	0,38	15000	3.000.000	833
9	Dep.	Scrubber sollevamento iniziale, grigliatura e sedimentazione primaria linea acque	48		15	5	0,8	11,11	0,5	20000	960.000	267

Tabella 5.13. Caratterizzazione delle sorgenti odorogene.

Ad ulteriore dettaglio di quanto sopra riportato si precisa che:

- le uniche sorgenti tali da determinare impatto odorogene sono riconducibili alle linee di depurazione e di termovalorizzazione (che include anche le emissioni da pretrattamento della FORSU); non risultano infatti presenti ulteriori sorgenti odorogene significative. Si specifica che la stazione di Upgrading del biogas non prevede alcuno sfiato in atmosfera costituito da emissioni con componente odorogene; le uniche emissioni da tale sezione impiantistica sono connesse all'offgas dove avviene la separazione della CO₂ (componente inodore emessa in atmosfera) dal biometano (CH₄) successivamente avviato ad utilizzo interno (distributore, carro bombolaio). Ulteriori composti inorganici presenti nel flusso di biogas in upgrading sono trattati e separati in sezioni preliminari che non prevedono sfiati né di processo né di emergenza in atmosfera. Eventuali surplus di produzione vengono avviati a combustione in torcia.
- Si ritiene altresì che le concentrazioni odorogene relative alla fase di trasporto dei rifiuti in ingresso all'impianto determineranno un impatto olfattivo irrilevante in quanto:
 - i cassoni degli automezzi saranno mantenuti costantemente chiusi;

- gli automezzi in ingresso, sia per la linea fanghi che per la linea FORSU, non sosterranno lungo la viabilità pubblica e/o sui piazzali della Biopiattaforma; è infatti previsto uno specifico spazio ad uso sosta e scarico denominato avanfossa;
- l'area dell'avanfossa è costituita da portoni di apertura/chiusura sequenziali e da una ventilazione in depressione forzata, finalizzata a captare le emissioni odorigene durante la fase di scarico in fossa (trattate successivamente da idonei sistemi di abbattimento).
- i fanghi in ingresso alla Biopiattaforma avranno già subito un processo di stabilizzazione (digestione anaerobica) che contribuisce a ridurre il carico odorigeno degli stessi.

6 OUTPUT DEL MODELLO DI DISPERSIONE IN ATMOSFERA

Sulla base degli input sopra descritti sono state elaborate delle mappe di dispersione degli inquinanti in atmosfera e sono stati ricavati i valori puntuali ai ricettori individuati.

Le mappe di dispersione degli inquinanti sono state importate in un Sistema Informativo Territoriale (GIS), dopo opportuna georeferenziazione e messa in scala, e sono state successivamente sovrapposte alle basi cartografiche regionali. Le mappe riportano le isoplete delle concentrazioni espresse in nanogrammi al metro cubo (ng/m³).

Sono state elaborate le mappe di dispersione relative agli scenari ed ai periodi temporali descritti al paragrafo 5.6

Si precisa che, a seguito delle elaborazioni effettuate, è risultato che il 2018 è l'anno caratterizzato dalle ricadute maggiori presso i ricettori maggiormente esposti.

Si precisa altresì che sono state elaborate mappe sia per il confronto con i limiti normativi Long Term sia per il confronto con i limiti normativi Short Term.

In Allegato sono riportate le mappe di dispersione elaborate, come di seguito schematizzato:

Scenario	Periodo	Intervallo	Parametri
Attuale	2014 - 2018	Long term	PM ₁₀ , PM _{2,5} , CO, HCl, HF, SO ₂ , NO ₂ , Ni, Pb
Progetto "Atteso"	2014 - 2018	Long term	PM ₁₀ , PM _{2,5} , CO, HCl, HF, SO ₂ , NO ₂ , Ni, Pb
Progetto "Atteso"	Anno peggiore (2018)	Long term	PM ₁₀ , PM _{2,5} , CO, HCl, HF, SO ₂ , NO ₂ , Ni, Pb
Progetto "Limite"	Anno peggiore (2018)	Long term	PM ₁₀ , PM _{2,5} , CO, HCl, HF, SO ₂ , NO ₂ , Ni, Pb
Progetto "Atteso"	Anno peggiore (2018)	Short term	PM ₁₀ , NO ₂ , SO ₂ giornaliero, SO ₂ orario
Progetto "Limite"	Anno peggiore (2018)	Short term	PM ₁₀ , NO ₂ , SO ₂ giornaliero, SO ₂ orario

Tabella 6.1. Output - Schema mappe di dispersione.

Mappe di dispersione

A titolo esemplificativo si riportano le mappe ottenute per il parametro NOx nei tre scenari considerati (scenario attuale, scenario di progetto – valori attesi, scenario di progetto – valori limite). La mappa dello scenario di progetto atteso evidenzia una notevole riduzione delle concentrazioni in ogni porzione del territorio circostante rispetto allo scenario attuale. Si ribadisce come invece la mappa dello scenario limite non può essere in alcun modo oggetto di confronto / valutazione rispetto allo scenario attuale.

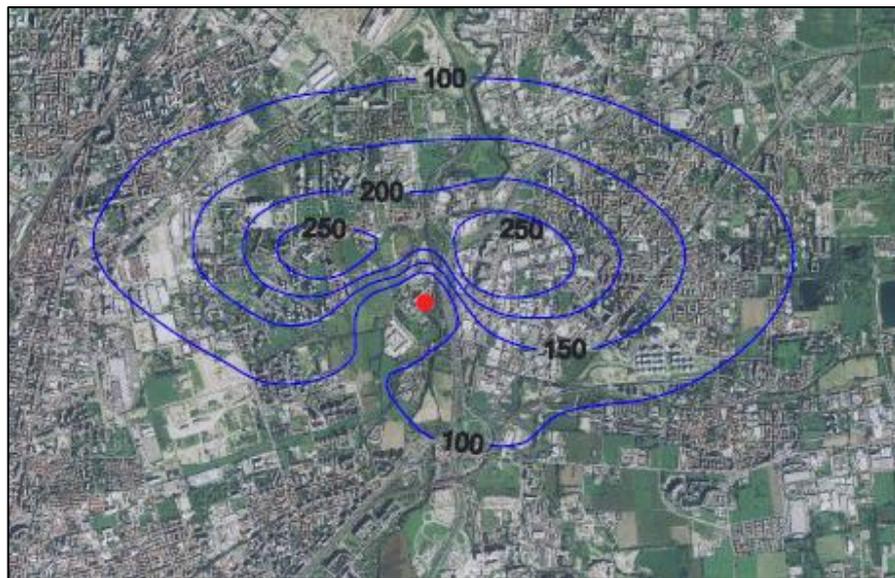


Figura 10. Mappa dispersione NOx - scenario attuale, medie 2014 - 2018.

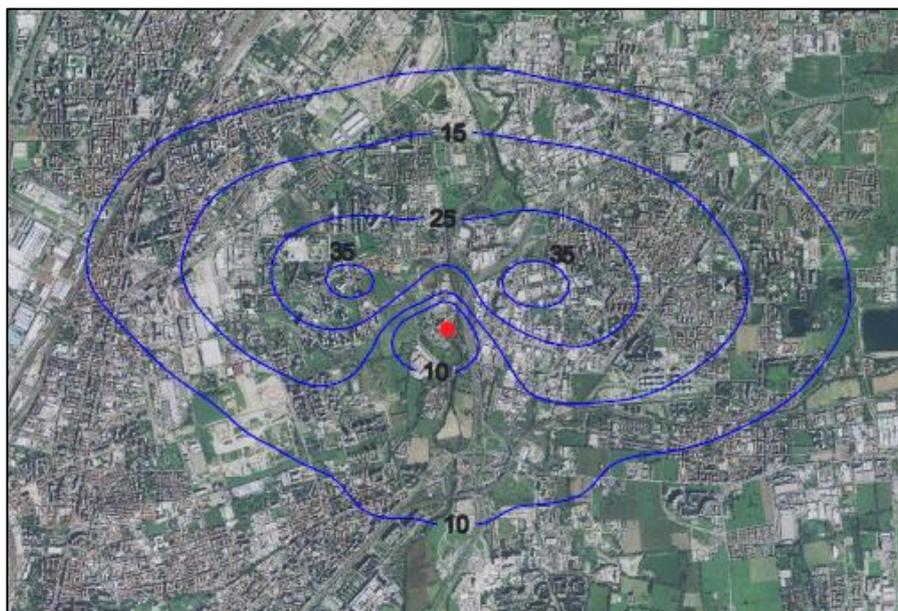


Figura 11. Mappa dispersione NOx, scenario di progetto – valori attesi, medie 2014 - 2018.

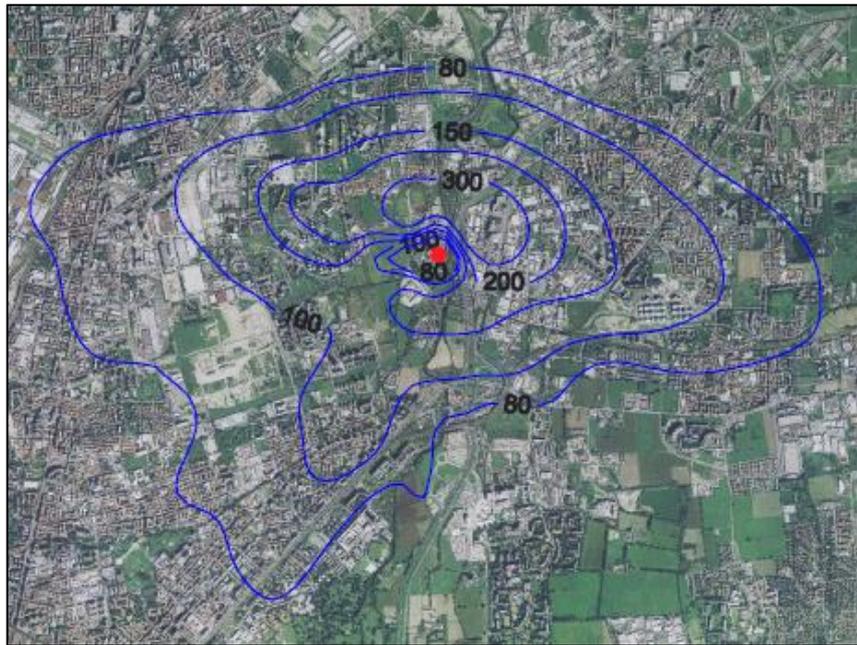


Figura 12. Mappa dispersione NOx, scenario di progetto – valori limite – anno peggiore.

Valori ai recettori

Nelle tabelle seguenti sono riportati i valori puntuali stimati ai recettori.

Si riportano di seguito i dati di concentrazione su lungo periodo, sia rispetto alla media del quinquennio, sia rispetto all'anno 2018, nei tre scenari oggetto di studio. Dove presente, si riporta il valore limite di qualità dell'aria (VLQ).

MEDIA	VLQ	R1	R2	R3	R4	R5	R6	R7	R8	R9	R10	R11
	ng/m ³											
PM10	40.000	0,41	0,41	0,29	0,42	0,43	0,23	0,16	0,14	0,13	0,18	0,12
PM2,5	25.000	0,26	0,22	0,18	0,24	0,24	0,16	0,10	0,13	0,13	0,13	0,11
CO	-	3,06	2,61	2,03	2,77	2,81	1,88	1,19	1,50	1,46	1,51	1,32
HCL	-	1,51	1,29	1,01	1,37	1,39	0,93	0,58	0,73	0,72	0,73	0,65
HF	-	0,08	0,06	0,05	0,07	0,07	0,05	0,03	0,04	0,04	0,04	0,03
SO2	-	3,54	3,02	2,35	3,22	3,26	2,18	1,37	1,72	1,69	1,74	1,53
NOX	40.000	36,11	36,63	25,79	36,78	37,46	19,74	14,46	12,38	11,87	15,84	10,58
NI	20	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
PB	500	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00

Tabella 6.2. Output Scenario di progetto atteso– Concentrazioni medie ai ricettori sul quinquennio.

2018	VLQ	R1	R2	R3	R4	R5	R6	R7	R8	R9	R10	R11
	ng/m ³											
PM10	40.000	9,46	9,88	7,73	8,92	9,74	11,92	4,81	3,37	4,48	4,32	2,02
PM2,5	25.000	6,15	6,42	5,03	5,80	6,33	7,75	3,13	2,19	2,91	2,81	1,31
CO	-	60,10	62,64	48,62	56,31	61,50	74,78	30,70	21,87	28,86	28,07	12,99
HCL	-	11,81	12,34	9,66	11,15	12,17	14,90	6,01	4,21	5,59	5,39	2,52
HF	-	1,19	1,24	0,97	1,12	1,22	1,49	0,60	0,42	0,56	0,54	0,25
SO2	-	59,60	62,17	48,37	55,93	61,12	74,59	30,39	21,47	28,37	27,51	12,71
NOX	40.000	239,94	250,11	194,08	224,87	245,62	298,83	122,50	87,16	115,10	111,94	51,59
NI	20	0,06	0,06	0,05	0,06	0,07	0,08	0,03	0,02	0,03	0,03	0,01
PB	500	0,06	0,06	0,05	0,06	0,07	0,08	0,03	0,02	0,03	0,03	0,01

Tabella 6.3. Output Scenario di progetto Limite– Concentrazioni medie ai ricettori nell'anno 2018.

2014 - 2018	VLQ	R1	R2	R3	R4	R5	R6	R7	R8	R9	R10	R11
	ng/m ³											
PM10	40.000	0,90	0,97	0,73	0,95	1,02	1,59	0,46	0,34	0,34	0,42	0,23
PM2,5	25.000	0,64	0,68	0,51	0,67	0,71	1,06	0,32	0,24	0,24	0,30	0,16
CO	-	15,16	15,78	11,39	15,65	16,47	21,16	7,02	5,46	5,25	6,85	4,03
HCL	-	3,41	3,62	2,68	3,56	3,79	5,51	1,68	1,25	1,24	1,56	0,88
HF	-	0,19	0,20	0,14	0,20	0,21	0,24	0,08	0,07	0,06	0,08	0,05
SO2	-	21,61	22,61	16,56	22,25	23,44	30,96	10,15	7,76	7,58	9,82	5,64
NOX	40.000	278,50	283,75	198,07	282,14	292,90	313,50	118,46	96,07	89,07	122,11	75,71
NI	20	0,02	0,02	0,01	0,02	0,02	0,02	0,01	0,00	0,00	0,01	0,01
PB	500	0,02	0,02	0,01	0,02	0,02	0,02	0,01	0,00	0,00	0,01	0,01

Tabella 6.4. Output Scenario attuale– Concentrazioni medie ai ricettori sul quinquennio.

DELTA	R1	R2	R3	R4	R5	R6	R7	R8	R9	R10	R11
	ng/m3	ng/m3	ng/m3	ng/m3	ng/m3						
PM10	-0,49	-0,55	-0,44	-0,53	-0,59	-1,36	-0,30	-0,20	-0,21	-0,24	-0,11
PM2,5	-0,38	-0,46	-0,34	-0,43	-0,47	-0,90	-0,22	-0,11	-0,11	-0,17	-0,05
CO	-12,10	-13,17	-9,36	-12,88	-13,67	-19,28	-5,83	-3,96	-3,79	-5,34	-2,70
HCL	-1,90	-2,33	-1,68	-2,19	-2,40	-4,58	-1,10	-0,52	-0,52	-0,82	-0,22
HF	-0,11	-0,13	-0,09	-0,13	-0,14	-0,19	-0,05	-0,03	-0,03	-0,05	-0,02
SO2	-18,07	-19,59	-14,21	-19,04	-20,18	-28,78	-8,78	-6,04	-5,89	-8,08	-4,11
NOX	-242,39	-247,12	-172,28	-245,36	-255,44	-293,76	-104,00	-83,69	-77,20	-106,27	-65,13
NI	-0,02	-0,02	-0,01	-0,02	-0,02	-0,02	-0,01	0,00	0,00	-0,01	-0,01
PB	-0,02	-0,02	-0,01	-0,02	-0,02	-0,02	-0,01	0,00	0,00	-0,01	-0,01

Tabella 6.5. Delta tra le concentrazioni attese e le concentrazioni nello scenario attuale.

6.1 VALUTAZIONE DELL'IMPATTO ATMOSFERICO

A seguito delle risultanze ottenute e descritte al paragrafo precedente, sono state effettuate le valutazioni relative all'impatto atmosferico previsto a seguito dell'attivazione della Biopiat-taforma di progetto.

Di seguito si riportano le principali conclusioni della valutazione effettuata.

- Sono stati confrontati i valori di concentrazione mediati nel periodo 2014 – 2018 relativi allo scenario attuale e di progetto “atteso”: dal confronto effettuato è emerso che nello scenario di progetto atteso si avrà una diminuzione delle concentrazioni rispetto allo sce-nario attuale per tutti gli inquinanti considerati su tutto il dominio di calcolo e su tutti i recettori discreti considerati (vedi tabella Tabella 6.5. Delta tra le concentrazioni attese e le concentrazioni nello scenario attuale.).
- Nello scenario di progetto “atteso”, le concentrazioni stimate in tutte le simulazioni effet-tuate su tutto il dominio di calcolo (inclusi i recettori discreti), dei parametri per i quali è previsto un limite di qualità dell'aria long term (PM₁₀, PM_{2,5}, NO₂, Pb e Ni), risultano di gran lunga inferiori all'1% del rispettivo valore limite di qualità dell'aria (il valore maggiore riscontrato risulta pari a circa 1/100 dell'1%). Per quanto sopra si ritiene che l'impatto atmosferico determinato dall'esercizio della Biopiat-taforma nello scenario di progetto at-teso sarà non significativo.
- Riguardo lo scenario di progetto “atteso” le concentrazioni stimate in tutte le simulazioni effettuate su tutto il dominio di calcolo (inclusi i recettori discreti), dei parametri per i quali è previsto un limite di qualità dell'aria short term (PM₁₀, NO₂, SO₂) risultano inferiori al 10% del rispettivo valore limite di qualità dell'aria. Per quanto sopra si ritiene che l'impatto atmosferico determinato dall'esercizio della Biopiat-taforma nello scenario di progetto at-teso sarà non significativo.
- Nello scenario di progetto “limite”, che risulta fortemente cautelativo dal punto di vista della valutazione degli impatti e non aderente alla reale configurazione emissiva dell'im-pianto nello scenario di progetto, le concentrazioni stimate in tutte le simulazioni effettuate su tutto il dominio di calcolo (inclusi i recettori discreti), dei parametri per i quali è previsto un limite di qualità dell'aria long term (PM₁₀, PM_{2,5}, NO₂, Pb e Ni), risultano contenute entro il 1,2% del rispettivo valore limite di qualità dell'aria. Per quanto sopra si ritiene che l'impatto atmosferico determinato dall'esercizio della Biopiat-taforma - anche conside-rando in via estremamente cautelativa delle concentrazioni emesse pari al valore limite - sarà molto contenuto e tale da non determinare criticità.
- Riguardo lo scenario di progetto “limite” le concentrazioni stimate in tutte le simulazioni effettuate su tutto il dominio di calcolo (inclusi i recettori discreti), dei parametri per i quali

è previsto un limite di qualità dell'aria short term (PM₁₀, NO₂, SO₂) risultano inferiori al 10% del rispettivo valore limite di qualità dell'aria. Per quanto sopra si ritiene che l'impatto atmosferico determinato dall'esercizio della Biopiattaforma - anche considerando in via estremamente cautelativa delle concentrazioni emesse pari al valore limite - sarà non significativo.

In aggiunta a quanto sopra riportato, sono state effettuate delle considerazioni in merito alla variazione dei flussi di massa emessi nello scenario attuale ed in quello di progetto.

A seguito delle valutazioni effettuate è emerso che nello scenario di progetto si determinerà una significativa diminuzione dei flussi di massa emessi rispetto allo scenario attuale.

ANALISI CARICO ANNUO		ATTUALE						ATTESO	DELTA
		2014	2015	2016	2017	2018	MEDIA	MEDIO	ATTESO - ATTUALE
Portata	Nm ³ /h	69.660	69.660	69.660	69.660	69.660	69.660	13.500	-81%
Ore funzionamento previste	h/a	7500	7500	7500	7500	7500	7500	7.500	-
PTS	kg/a	296	324	272	275	308	237	51	-79%
PM10	kg/a	237	259	217	220	247	189	41	-79%
PM2.5	kg/a	154	168	141	143	160	123	26	-79%
CO	t/a	2,69	2,69	2,70	2,60	2,54	2,50	0,30	-88%
HCL	t/a	0,79	0,68	0,71	0,76	0,71	0,76	0,15	-80%
SO2	t/a	4,14	4,61	4,20	3,82	3,48	4,01	0,35	-91%
NO2	t/a	34,7	35,4	28,4	28,5	29,6	30,0	3,5	-88%
HF	kg/a	27,8	27,8	27,8	27,8	22,8	32,6	7,6	-77%
Ni	kg/a	1,51	1,84	2,78	3,54	3,81	3,38	0,28	-92%
Pb	kg/a	1,51	1,84	2,78	3,54	3,81	3,38	0,28	-92%

Tabella 6.6. Confronto flussi di massa.

7 OUTPUT DEL MODELLO DI DIFFUSIONE DEGLI ODORI

Per valutare l'impatto olfattivo determinato dalla Biopiattaforma nello scenario di progetto, sono state redatte le mappe di impatto, riportando i valori di concentrazione orarie di picco al 98% percentile su base annuale.

È stato applicato un coefficiente moltiplicativo pari a 2.3 sulle concentrazioni orarie restituite dal modello al fine a rappresentare - a partire dalle medie orarie - le concentrazioni medie di odore su brevi periodi (p.e. 5-10 minuti), significative ai fini della apprezzabilità dell'impatto odorigeno.

Mappe di diffusione

Nella figura seguente si riporta la mappa di diffusione degli odori relativa all'anno meteo peggiore (2018).



Figura 13. Mappa di diffusione odori, anno 2018.

7.1 VALUTAZIONE DELL'IMPATTO ODORIGENO

A seguito delle risultanze ottenute sono state effettuate le valutazioni relative all'impatto odorigeno previsto a seguito dell'attivazione della Biopiattaforma di progetto.

Le soglie di riferimento considerate per la valutazione sono le seguenti:

- 1 OU_e/m^3 , concentrazione a cui il 50% della popolazione percepisce l'odore;
- 3 OU_e/m^3 , concentrazione a cui il 85% della popolazione percepisce l'odore;
- 5 OU_e/m^3 , concentrazione a cui il 90-95% della popolazione percepisce l'odore.

Dall'analisi dei risultati ottenuti è emerso quanto segue:

- l'isopleta relativa al valore soglia di 5 OU_e/m^3 , di estensione molto limitata, ricade nelle immediate vicinanze dell'impianto e non interessa alcun recettore;
- l'isopleta relativa al valore soglia di 3 OU_e/m^3 - che corrisponde alla soglia di significatività di un odore – interessa l'area dell'impianto di progetto e quella immediatamente limitrofa e non interessa alcun recettore residenziale;

Sulla base di quanto sopra riportato, si può concludere pertanto che le emissioni dell'impianto nello scenario di progetto non determineranno un impatto odorigeno significativo.

Tuttavia, sulla base di quanto emerso nel corso del percorso partecipativo, l'azienda provvederà ad installare dei sistemi di monitoraggio in continuo degli odori (composti da centraline multisensore, i cosiddetti *nasi elettronici*), anche sulla base di quanto già implementato su altri impianti di depurazione del gruppo CAP Holding S.p.A. Il numero, l'ubicazione e la calibrazione delle centraline saranno definite preliminarmente l'avvio dello stato di progetto, in funzione della posizione dei ricettori maggiormente esposti e delle direzioni di vento prevalenti.

8 VALUTAZIONE DELLA COMPONENTE SALUTE

La valutazione dell'impatto sulla componente salute è stata svolta in accordo alle indicazioni contenute nella DGR Lombardia X-4792/2016 "*Linee guida per la componente salute pubblica negli studi di impatto ambientale e negli studi preliminari ambientali*" e secondo le metodologie previste dalle "*Linee guida per la valutazione integrata di impatto ambientale e sanitario (VIIAS) nelle procedure di autorizzazione ambientale (VAS, VIA, AIA)*" emanate da ISPRA (Doc. n. 133/2016).

In particolare, con riferimento alle linee guida sopra menzionate, il presente studio è stato strutturato secondo la metodologia riportata di seguito.

1. *Inquadramento programmatico;*
2. *Descrizione delle emissioni/scarichi nelle matrici ambientali*
 - a) *Descrizione della situazione ambientale desumibile da altri capitoli del SIA;*
 - b) *Mappe di diffusione/dispersione/ricaduta delle emissioni/scarichi;*
 - c) *Descrizione e stima delle alterazioni previste nelle concentrazioni di tutti gli inquinanti a causa di emissioni/scarichi nelle matrici ambientali;*
 - d) *Descrizione della durata di tali alterazioni;*
 - e) *Individuazione, nell'area interessata dalle ricadute/scarichi del progetto, di colture agricole destinate anche indirettamente al consumo animale e umano.*

A seguito dell'analisi di cui al punto 2 deve essere fornita risposta alla domanda "L'opera causa emissioni/scarichi nelle matrici ambientali?".

Se la risposta è negativa la valutazione si conclude. Se la risposta è affermativa, il proponente deve proseguire elaborando la sezione in cui viene descritta la popolazione direttamente esposta in relazione alle matrici ambientali coinvolte, come descritto al punto 3.

3. *Valutazione della popolazione direttamente esposta*
 - a) *Numerosità*
 - b) *Andamenti temporali della popolazione in termini di numerosità e composizione*
 - c) *Distribuzione spaziale*
 - d) *Situazione socio – economica*
 - e) *fattori di pressioni già presenti (es: indicatori socio-economici quali deprivazione, scolarità, occupazione, PIL pro-capite et al)*

Se la risposta al quesito "esiste popolazione direttamente esposta?" è negativa la valutazione della salute pubblica dello SIA si chiude con la sezione in argomento senza necessità di

ulteriori approfondimenti. Se la risposta è affermativa, la trattazione del capitolo dovrà procedere con approfondimenti che riguardano la stima vera e propria degli impatti sulla componente ambientale salute pubblica e le azioni/proposte conseguenti a tali analisi (punto 4).

4. Valutazione del rischio sanitario

La valutazione del rischio sanitario è stata condotta attraverso l'utilizzo di entrambi gli approcci metodologici previsti dalle Linee guida ISPRA per la Valutazione Integrata di Impatto Ambientale e Sanitario (VIAS) del 2016: l'approccio tossicologico con il "Metodo del Risk Assessment (RA)" e l'approccio epidemiologico con il "Metodo Health Impact Assessment (HIA)".

8.1 INQUADRAMENTO PROGRAMMATICO

Per quanto riguarda l'inquadramento programmatico, si faccia riferimento a quanto riportato nel quadro programmatico dello Studio di Impatto Ambientale. In linea generale:

- In relazione all'attuazione di quanto previsto dal Piano Nazionale della Prevenzione (PNP) e al Piano Regionale 2014 – 2018 per la tutela della salute e sicurezza nei luoghi di lavoro, approvato con delibera X/1104 20/12/2013, rispetto alla prevenzione degli infortuni e delle malattie professionali si evidenzia come attualmente le due aziende abbiano condotto valutazioni distinte della sicurezza aziendale ex art. 81/08 al fine di minimizzare i possibili rischi connessi all'attività lavorativa. Le aziende sono dotate di Documento di Valutazione dei Rischi aziendali ex D.Lgs 81/08 e di Piano di Evacuazione ed Emergenza. Attualmente entrambe le attività dispongono di un certificato di prevenzione incendi. Parte integrante della presente istanza ai sensi dell'art. 27bis del D.lgs. 152/06 e s.m.i. è la modifica del progetto di prevenzione incendi elaborata sulla base dello stato di progetto. Si opera inoltre per attuare e mantenere misure di prevenzione e protezione al fine di minimizzare infortuni e malattie professionali; inoltre rispetto alla riduzione delle esposizioni ambientali potenzialmente dannose per la salute, si evidenzia come il progetto in esame risulta coerente con tali obiettivi in quanto sono previsti già in fase progettuale tutti i presidi volti a ridurre significativamente gli impatti in tutti i comparti ambientali.
- Il progetto risulta coerente con gli obiettivi del Piano Regionale della Prevenzione (PRP). Tutte le matrici ambientali sono state coerentemente presidiate e valutate al fine del contenimento delle esposizioni e dei fattori di rischio connesso.

8.2 DESCRIZIONE DELLE EMISSIONI/SCARICHI NELLE MATRICI AMBIENTALI

Per quanto riguarda le emissioni / scarichi del progetto in esame, si faccia riferimento a quanto riportato nel quadro ambientale dello Studio di Impatto Ambientale

In linea generale, l'implementazione dello stato di progetto non comporta alcun aggravio significativo degli impatti sulle matrici ambientali, quali:

- Uso del suolo
- Assetto geologico, idrogeologico e sismico comunale
- Geomorfologia
- Geologi
- Idrologia
- Idrografia
- Idrogeologia
- Componente sismica
- Fattibilità geologica
- Aria
- Clima
- Vegetazione
- Fauna
- Rumore
- Traffico
- Biodiversità

9 VALUTAZIONE DELLA POPOLAZIONE DIRETTAMENTE ESPOSTA

9.1 CARATTERISTICHE DELLA POPOLAZIONE

Ai fini della valutazione della popolazione direttamente esposta si è fatto riferimento ai dati socio demografici della popolazione residente nei comuni maggiormente interessati dalle ricadute ambientali del futuro impianto: Sesto San Giovanni e Cologno Monzese.

9.1.1 ANDAMENTO DEMOGRAFICO

Sesto San Giovanni

Andamento demografico della popolazione residente nel comune di **Sesto San Giovanni** dal 2001 al 2018. Grafici e statistiche su dati ISTAT al 31 dicembre di ogni anno.



Flusso migratorio della popolazione

Anno 1 gen-31 dic	Iscritti			Cancellati			Saldo Migratorio con l'estero	Saldo Migratorio totale
	DA altri comuni	DA estero	per altri motivi (*)	PER altri comuni	PER estero	per altri motivi (*)		
2002	2.108	493	66	2.684	100	52	+393	-169
2003	1.820	891	134	2.369	100	90	+791	+286
2004	2.229	2.009	5.998	2.872	70	3.156	+1.939	+4.138
2005	2.187	937	229	3.156	61	134	+876	+2
2006	2.370	592	149	3.214	98	2.381	+494	-2.582
2007	1.757	820	104	2.720	96	9	+724	-144
2008	2.207	910	67	2.829	127	86	+783	+142
2009	2.012	932	64	2.363	148	392	+784	+105
2010	1.914	1.000	112	2.431	152	382	+848	+61
2011 (*)	1.743	951	95	1.944	114	218	+837	+513
2011 (†)	478	283	21	544	42	294	+241	-98
2011 (‡)	2.221	1.234	116	2.488	156	512	+1.078	+415
2012	2.643	937	157	2.617	173	561	+764	+386
2013	2.212	917	4.944	2.365	180	1.353	+737	+4.175
2014	2.277	734	311	2.180	196	328	+538	+618
2015	2.146	611	237	2.254	155	307	+456	+278
2016	2.327	646	242	2.337	245	357	+401	+276
2017	2.344	643	166	2.528	268	322	+375	+35
2018	2.073	400	117	2.337	190	271	+210	-208

(*) sono le iscrizioni/cancellazioni in Anagrafe dovute a rettifiche amministrative.

(†) bilancio demografico pre-censimento 2011 (dal 1 gennaio al 8 ottobre)

(‡) bilancio demografico post-censimento 2011 (dal 9 ottobre al 31 dicembre)

(§) bilancio demografico 2011 (dal 1 gennaio al 31 dicembre). È la somma delle due righe precedenti.

Movimento naturale della popolazione

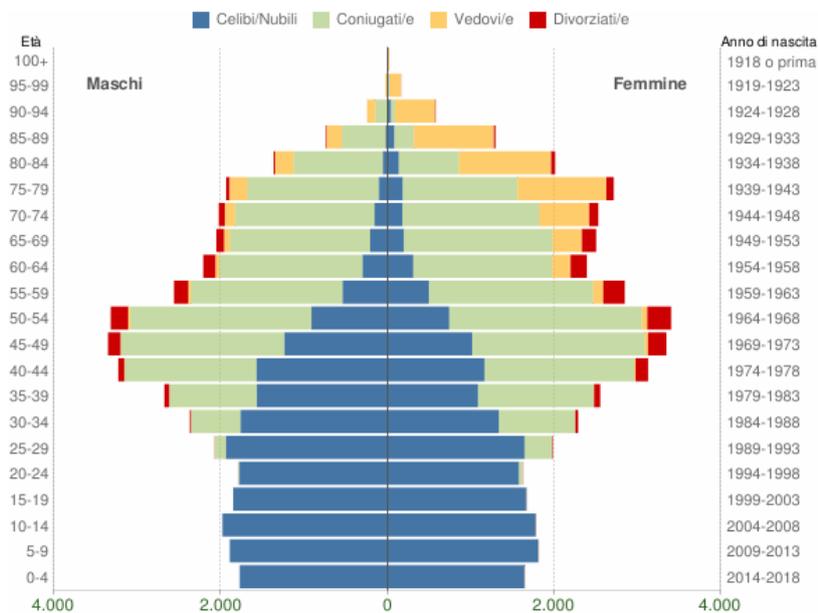
Anno	Bilancio demografico	Nascite	Variaz.	Decessi	Variaz.	Saldo Naturale
2002	1 gennaio-31 dicembre	714	-	675	-	+39
2003	1 gennaio-31 dicembre	747	+33	603	-72	+144
2004	1 gennaio-31 dicembre	775	+28	629	+26	+146
2005	1 gennaio-31 dicembre	789	+14	650	+21	+139
2006	1 gennaio-31 dicembre	806	+17	748	+98	+58
2007	1 gennaio-31 dicembre	766	-40	768	+20	-2
2008	1 gennaio-31 dicembre	724	-42	719	-49	+5
2009	1 gennaio-31 dicembre	740	+16	750	+31	-10
2010	1 gennaio-31 dicembre	722	-18	781	+31	-59
2011 (*)	1 gennaio-8 ottobre	653	-69	553	-228	+100
2011 (**)	9 ottobre-31 dicembre	180	-473	164	-389	+16
2011 (***)	1 gennaio-31 dicembre	833	+111	717	-64	+116
2012	1 gennaio-31 dicembre	764	-69	791	+74	-27
2013	1 gennaio-31 dicembre	713	-51	747	-44	-34
2014	1 gennaio-31 dicembre	740	+27	800	+53	-60
2015	1 gennaio-31 dicembre	687	-53	847	+47	-160
2016	1 gennaio-31 dicembre	680	-7	742	-105	-62
2017	1 gennaio-31 dicembre	703	+23	787	+45	-84
2018	1 gennaio-31 dicembre	628	-75	800	+13	-172

(*) bilancio demografico pre-censimento 2011 (dal 1 gennaio al 8 ottobre)

(**) bilancio demografico post-censimento 2011 (dal 9 ottobre al 31 dicembre)

(***) bilancio demografico 2011 (dal 1 gennaio al 31 dicembre). È la somma delle due righe precedenti.

Popolazione per età, sesso e stato civile (anno 2018)



Età	Celibi /Nubili	Coniugati /e	Vedovi /e	Divorziati /e	Maschi	Femmine	Totale	
								%
0-4	3.417	0	0	0	1.774 51,9%	1.643 48,1%	3.417	4,2%
5-9	3.702	0	0	0	1.894 51,2%	1.808 48,8%	3.702	4,5%
10-14	3.760	0	0	0	1.981 52,7%	1.779 47,3%	3.760	4,6%
15-19	3.519	1	0	0	1.853 52,6%	1.667 47,4%	3.520	4,3%
20-24	3.358	54	0	4	1.792 52,5%	1.624 47,5%	3.416	4,2%
25-29	3.586	463	0	10	2.075 51,1%	1.984 48,9%	4.059	5,0%
30-34	3.101	1.512	4	45	2.376 51,0%	2.286 49,0%	4.662	5,7%
35-39	2.656	2.436	10	132	2.680 51,2%	2.554 48,8%	5.234	6,4%
40-44	2.737	3.374	22	224	3.231 50,8%	3.126 49,2%	6.357	7,8%
45-49	2.256	4.029	42	370	3.354 50,1%	3.343 49,9%	6.697	8,2%
50-54	1.656	4.487	88	495	3.322 49,4%	3.404 50,6%	6.726	8,2%
55-59	1.039	3.788	155	429	2.565 47,4%	2.846 52,6%	5.411	6,6%
60-64	610	3.386	265	342	2.211 48,0%	2.392 52,0%	4.603	5,6%
65-69	406	3.464	424	263	2.056 45,1%	2.501 54,9%	4.557	5,6%
70-74	336	3.314	723	183	2.027 44,5%	2.529 55,5%	4.556	5,6%
75-79	287	2.957	1.279	128	1.937 41,6%	2.714 58,4%	4.651	5,7%
80-84	191	1.793	1.327	65	1.366 40,5%	2.010 59,5%	3.376	4,1%
85-89	103	759	1.149	28	743 36,4%	1.298 63,6%	2.039	2,5%
90-94	47	192	578	8	245 29,7%	580 70,3%	825	1,0%
95-99	12	19	154	0	28 15,1%	157 84,9%	185	0,2%
100+	3	0	17	0	3 15,0%	17 85,0%	20	0,0%
Totale	36.782	36.028	6.237	2.726	39.513 48,3%	42.260 51,7%	81.773	100,0%

Cologno Monzese*Flusso migratorio della popolazione*

Anno 1 gen-31 dic	Iscritti			Cancellati			Saldo Migratorio con l'estero	Saldo Migratorio totale
	DA altri comuni	DA estero	per altri motivi (*)	PER altri comuni	PER estero	per altri motivi (*)		
2002	1.134	299	61	1.648	50	174	+249	-378
2003	1.195	841	433	1.703	53	407	+788	+306
2004	1.126	686	103	1.889	26	38	+660	-38
2005	1.057	436	65	2.097	31	158	+405	-728
2006	1.489	413	74	2.095	22	79	+391	-220
2007	1.181	619	64	1.893	41	99	+578	-169
2008	1.395	556	73	1.946	57	103	+499	-82
2009	1.068	403	45	1.535	32	95	+371	-146
2010	1.293	612	61	1.481	49	161	+563	+275
2011 (*)	855	388	36	1.077	43	115	+345	+44
2011 (†)	344	134	8	454	9	137	+125	-114
2011 (‡)	1.199	522	44	1.531	52	252	+470	-70
2012	1.615	474	276	1.659	58	111	+416	+537
2013	1.305	422	1.373	1.421	37	387	+385	+1.255
2014	1.315	376	359	1.479	89	133	+287	+349
2015	1.373	288	133	1.361	142	221	+146	+70
2016	1.220	303	106	1.434	108	313	+195	-226
2017	1.247	317	134	1.456	114	143	+203	-15
2018	1.353	339	159	1.511	157	197	+182	-14

(*) sono le iscrizioni/cancellazioni in Anagrafe dovute a rettifiche amministrative.

(†) bilancio demografico pre-censimento 2011 (dal 1 gennaio al 8 ottobre)

(‡) bilancio demografico post-censimento 2011 (dal 9 ottobre al 31 dicembre)

(§) bilancio demografico 2011 (dal 1 gennaio al 31 dicembre). È la somma delle due righe precedenti.

Movimento naturale della popolazione

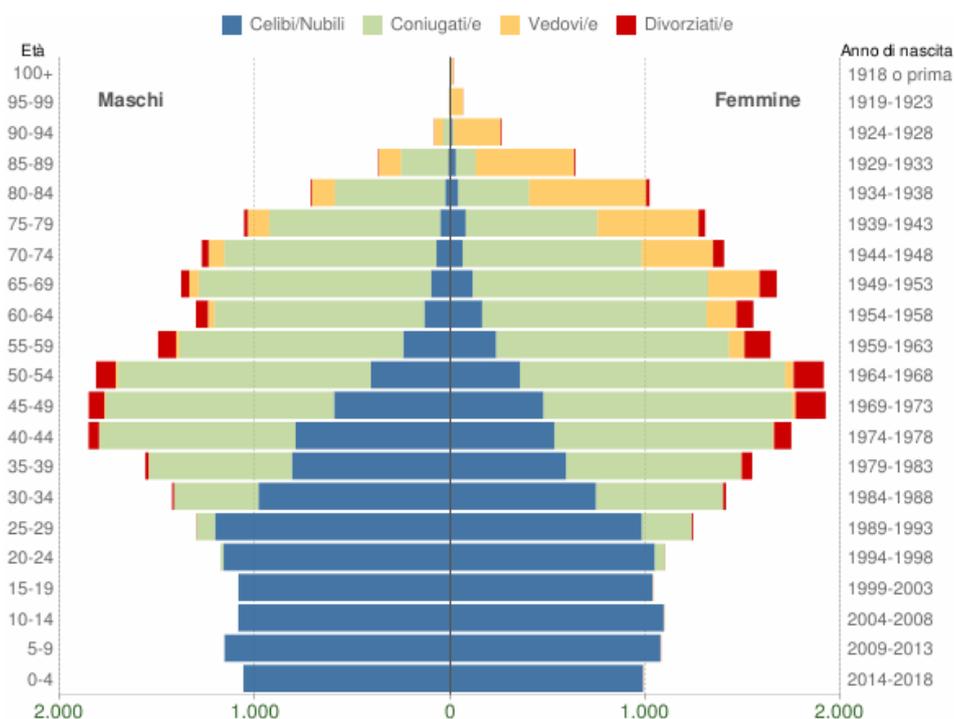
Anno	Bilancio demografico	Nascite	Variaz.	Decessi	Variaz.	Saldo Naturale
2002	1 gennaio-31 dicembre	414	-	323	-	+91
2003	1 gennaio-31 dicembre	386	-28	374	+51	+12
2004	1 gennaio-31 dicembre	436	+50	334	-40	+102
2005	1 gennaio-31 dicembre	469	+33	353	+19	+116
2006	1 gennaio-31 dicembre	456	-13	340	-13	+116
2007	1 gennaio-31 dicembre	446	-10	353	+13	+93
2008	1 gennaio-31 dicembre	477	+31	401	+48	+76
2009	1 gennaio-31 dicembre	456	-21	379	-22	+77
2010	1 gennaio-31 dicembre	434	-22	413	+34	+21
2011 ⁽¹⁾	1 gennaio-8 ottobre	315	-119	312	-101	+3
2011 ⁽²⁾	9 ottobre-31 dicembre	94	-221	78	-234	+16
2011 ⁽³⁾	1 gennaio-31 dicembre	409	-25	390	-23	+19
2012	1 gennaio-31 dicembre	439	+30	416	+26	+23
2013	1 gennaio-31 dicembre	426	-13	385	-31	+41
2014	1 gennaio-31 dicembre	447	+21	398	+13	+49
2015	1 gennaio-31 dicembre	391	-56	432	+34	-41
2016	1 gennaio-31 dicembre	401	+10	395	-37	+6
2017	1 gennaio-31 dicembre	390	-11	406	+11	-16
2018	1 gennaio-31 dicembre	398	+8	422	+16	-24

(¹) bilancio demografico pre-censimento 2011 (dal 1 gennaio al 8 ottobre)

(²) bilancio demografico post-censimento 2011 (dal 9 ottobre al 31 dicembre)

(³) bilancio demografico 2011 (dal 1 gennaio al 31 dicembre). È la somma delle due righe precedenti.

Popolazione per età, sesso e stato civile (anno 2018)



Età	Celibi /Nubili	Coniugati /e	Vedovi /e	Divorziati /e	Maschi	Femmine	Totale	
								%
0-4	2.047	0	0	0	1.080 51,8%	987 48,2%	2.047	4,3%
5-9	2.234	0	0	0	1.157 51,8%	1.077 48,2%	2.234	4,7%
10-14	2.181	0	0	0	1.087 49,8%	1.094 50,2%	2.181	4,6%
15-19	2.122	1	0	0	1.088 51,2%	1.037 48,8%	2.123	4,4%
20-24	2.211	68	0	0	1.177 51,7%	1.100 48,3%	2.277	4,8%
25-29	2.188	351	0	7	1.302 51,2%	1.242 48,8%	2.544	5,3%
30-34	1.730	1.082	2	23	1.425 50,2%	1.412 49,8%	2.837	5,9%
35-39	1.404	1.628	6	70	1.582 50,3%	1.546 49,7%	3.108	6,5%
40-44	1.327	2.124	9	141	1.854 51,5%	1.747 48,5%	3.601	7,5%
45-49	1.072	2.446	24	234	1.853 49,1%	1.923 50,9%	3.776	7,9%
50-54	784	2.657	53	255	1.818 48,7%	1.913 51,3%	3.729	7,8%
55-59	478	2.340	97	225	1.497 47,7%	1.641 52,3%	3.138	6,6%
60-64	298	2.225	188	148	1.304 45,6%	1.553 54,4%	2.857	6,0%
65-69	213	2.398	313	129	1.379 45,2%	1.672 54,8%	3.051	6,4%
70-74	134	2.007	446	91	1.275 47,6%	1.403 52,4%	2.678	5,6%
75-79	130	1.550	631	52	1.057 44,7%	1.308 55,3%	2.363	5,0%
80-84	67	930	716	23	715 41,2%	1.021 58,8%	1.736	3,6%
85-89	38	345	619	9	370 36,6%	641 63,4%	1.011	2,1%
90-94	11	43	285	6	83 24,1%	282 75,9%	345	0,7%
95-99	2	4	65	0	7 9,9%	64 90,1%	71	0,1%
100+	0	0	12	1	1 7,7%	12 92,3%	13	0,0%
Totale	20.645	22.195	3.466	1.414	23.067 48,3%	24.653 51,7%	47.720	100,0%

9.1.2 STRUTTURA DELLA POPOLAZIONE

L'analisi della struttura per età di una popolazione considera tre fasce di età: giovani (0 -14 anni), adulti (15 - 64 anni) e anziani (65 anni ed oltre). In base alle diverse proporzioni fra tali fasce di età, la struttura di una popolazione viene definita di tipo progressiva, stazionaria o regressiva a seconda che la popolazione giovane sia maggiore, equivalente o minore di quella anziana.

Sesto San Giovanni

Struttura della popolazione dal 2002 al 2019

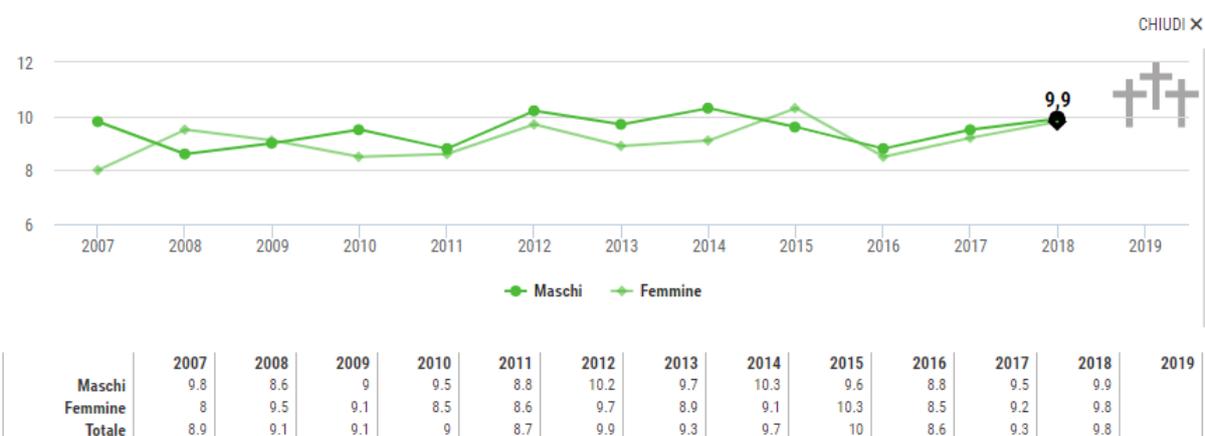


Anno 1° gennaio	0-14 anni	15-64 anni	65+ anni	Totale residenti	Età media
2002	8.899	54.166	15.766	78.831	43,7
2003	9.039	53.410	16.252	78.701	44,0
2004	9.288	53.168	16.675	79.131	44,0
2005	9.923	55.599	17.893	83.415	44,1
2006	10.052	55.268	18.236	83.556	44,2
2007	9.882	53.009	18.141	81.032	44,2
2008	10.003	52.452	18.431	80.886	44,4
2009	10.196	52.339	18.498	81.033	44,5
2010	10.362	52.020	18.746	81.128	44,6
2011	10.468	51.792	18.870	81.130	44,7
2012	9.810	47.547	19.075	76.432	45,6
2013	10.022	47.447	19.322	76.791	45,7
2014	10.808	50.384	19.740	80.932	45,1
2015	10.966	50.609	19.915	81.490	45,1
2016	11.004	50.598	20.006	81.608	45,3
2017	10.977	50.738	20.107	81.822	45,4
2018	10.879	50.685	20.209	81.773	45,6
2019	10.760	50.501	20.132	81.393	45,8

Indicatori demografici

Anno	Indice di vecchiaia	Indice di dipendenza strutturale	Indice di ricambio della popolazione attiva	Indice di struttura della popolazione attiva	Indice di carico di figli per donna feconda	Indice di natalità (x 1.000 ab.)
	1° gennaio	1° gennaio	1° gennaio	1° gennaio	1° gennaio	1 gen-31 dic
2018	185,8	61,3	130,8	142,6	21,2	7,7

Tasso di mortalità. Rappresenta la frequenza dei decessi in un determinato periodo di tempo (generalmente un anno) ed è calcolato come rapporto tra il numero delle morti durante il periodo e il numero dei residenti. **Per esempio** se il tasso di mortalità in un'area è pari a 9 significa che nell'anno sono morti 9 soggetti ogni 1.000 residenti.



Cologno Monzese

Struttura della popolazione dal 2002 al 2019

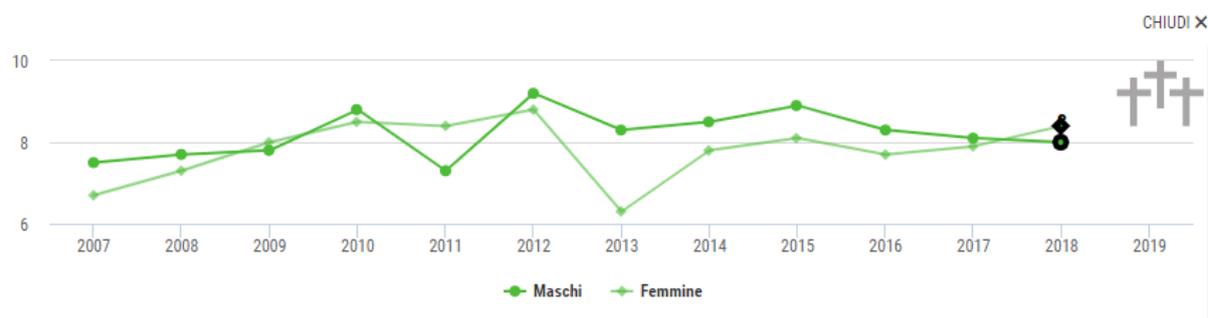


Anno 1° gennaio	0-14 anni	15-64 anni	65+ anni	Totale residenti	Età media
2002	6.366	34.629	7.275	48.270	40,6
2003	6.313	34.127	7.543	47.983	41,0
2004	6.263	34.240	7.798	48.301	41,3
2005	6.275	33.958	8.132	48.365	41,5
2006	6.270	32.931	8.552	47.753	42,0
2007	6.270	32.570	8.809	47.649	42,3
2008	6.262	32.302	9.009	47.573	42,5
2009	6.339	32.046	9.182	47.567	42,7
2010	6.320	31.780	9.398	47.498	43,0
2011	6.431	31.796	9.567	47.794	43,1
2012	6.160	29.825	9.703	45.688	43,6
2013	6.237	30.056	9.955	46.248	43,7
2014	6.381	30.781	10.382	47.544	43,9
2015	6.563	30.719	10.660	47.942	43,9
2016	6.516	30.561	10.894	47.971	44,1
2017	6.510	30.200	11.041	47.751	44,4
2018	6.462	29.990	11.268	47.720	44,7
2019	6.423	29.929	11.330	47.682	44,9

Indicatori demografici

Anno	Indice di vecchiaia	Indice di dipendenza strutturale	Indice di ricambio della popolazione attiva	Indice di struttura della popolazione attiva	Indice di carico di figli per donna feconda	Indice di natalità (x 1.000 ab.)
	1° gennaio	1° gennaio	1° gennaio	1° gennaio	1° gennaio	1 gen-31 dic
2018	174,4	59,1	134,6	132,7	21,2	8,3

Tasso di mortalità. Rappresenta la frequenza dei decessi in un determinato periodo di tempo (generalmente un anno) ed è calcolato come rapporto tra il numero delle morti durante il periodo e il numero dei residenti. **Per esempio** se il tasso di mortalità in un'area è pari a 9 significa che nell'anno sono morti 9 soggetti ogni 1.000 residenti.



	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019
Maschi	7.5	7.7	7.8	8.8	7.3	9.2	8.3	8.5	8.9	8.3	8.1	8	
Femmine	6.7	7.3	8	8.5	8.4	8.8	6.3	7.8	8.1	7.7	7.9	8.4	
Totale	7.1	7.5	7.9	8.6	7.9	9	7.3	8.1	8.5	8	8	8.2	

9.2 VERIFICA DELLA CONCLUSIONE DELLA PROCEDURA

Come riportato nel dettaglio al paragrafo 6.1, è emerso che nello scenario di progetto atteso si avrà una diminuzione delle concentrazioni rispetto allo scenario attuale per tutti gli inquinanti considerati su tutto il dominio di calcolo e su tutti i recettori discreti considerati. In considerazione del fatto che le ricadute nello scenario di progetto saranno non nulle, si è comunque proceduto ad effettuare la Valutazione di impatto sanitario con la determinazione del rischio (punto 4).

10 VALUTAZIONE DEL RISCHIO SANITARIO

La valutazione del rischio sanitario è stata condotta attraverso l'utilizzo di entrambi gli approcci metodologici previsti dalle Linee guida ISPRA per la Valutazione Integrata di Impatto Ambientale e Sanitario (VIAS) del 2016:

- approccio tossicologico con il "Metodo del Risk Assessment (RA)" (Par. 10.1)
- approccio epidemiologico con il "Metodo Health Impact Assessment (HIA)" (Par. 10.2)

Di seguito vengo descritti i due approcci ed i risultati della loro applicazione al caso in esame.

10.1 APPROCCIO TOSSICOLOGICO – 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 (VIAS) nelle procedure di autorizzazione ambientale (VAS, VIA, AIA)*" n. 133/2016.

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):

$$R = E \times T.$$

Il Risk Assessment è stato elaborato in:

1. Valutazione delle esposizioni (individuazione delle vie e dei parametri di esposizione)
2. Caratterizzazione del rischio
3. Calcolo del rischio
4. Valutazione del rischio (accettabilità / interventi).

10.1.1 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**, come nel caso in esame:

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

- 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:

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

Dove:

- Bi = rateo di inalazione (m^3/ora)
- EF_g = 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 utili per il calcolo della dose media giornaliera di aria inalata dal singolo recettore, 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 10.1. Fattori di esposizione - 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 (rif. Paragrafo 4.3.1. LG ISPRA 133/2016).

Sostanze cancerogene

Per le sostanze cancerogene il calcolo di EM viene condotto attraverso la sommatoria dell'esposizione dei due recettori mediante la formula seguente (rif. Paragrafo 4.3.1. LG ISPRA 133/2016):

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

10.1.2 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-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:

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

- C = Concentrazione atmosferica del contaminante cui è esposta la popolazione, espressa in $\mu\text{g}/\text{m}^3$;
- UR = Unit Risk Inalatorio, definito come il rischio incrementale risultante dall'esposizione continuativa per tutta la vita ad una concentrazione di $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$, espresso in $[\mu\text{g}/\text{m}^3]^{-1}$.

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

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

Sostanze non cancerogene

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

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

Dove:

- HQ = Hazard Quotient è il Quoziente di Pericolo ed esprime di quanto l'esposizione alla sostanza supera la dose di riferimento inalatoria (RfDinal);
- ADD = Average Daily Dose, espressa in mg/kg giorno;
- RfDinal = 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.

10.1.3 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).

10.1.4 VALUTAZIONE DEL RISCHIO

Il processo di valutazione di Risk Assessment termina confrontando il valore di rischio calcolato con i criteri di accettabilità del rischio (LG ISPRA 133/2016), che:

- 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} .
- per le sostanze non cancerogene con soglia di effetto coincide con il non superamento del valore RfD_{inal} ($HI \leq 1$).

10.1.5 APPLICAZIONE DELLA METODOLOGIA AL CASO IN ESAME

10.1.5.1 INDIVIDUAZIONE DEI RECETTORI UMANI

Ai fini dell'applicazione del RA per il caso in esame, è stata effettuata una analisi della dispersione delle concentrazioni determinate dalle emissioni del camino nel suo intorno al fine di individuare i recettori (residenziali e non) maggiormente esposti rispetto a cui effettuare la valutazione del rischio.

Oltre ai recettori residenziali e industriali maggiormente esposti, sono stati individuati anche dei recettori sensibili (scuole, residenze protette ecc.) presenti nelle vicinanze della Biopiat-taforma. Si riporta di seguito l'elenco dei ricettori individuati, rispetto ai quali è stata focaliz-zata la valutazione del rischio.

RECETTORE	TIPOLOGIA	SIGLA	INDIRIZZO	COMUNE
R1	Scuola	SCU	Via Fratelli di Dio	Sesto San Giovanni
R2	Residenza	RES	Via Livorno	Sesto San Giovanni
R3	Residenza	RES	Via Madonna del Bosco	Sesto San Giovanni
R4	Residenza	RES	Via Calamandrei	Sesto San Giovanni
R5	Industria	IND	Via Liguria	Cologno Monzese
R6	Uffici	IND	Viale Europa	Cologno Monzese
R7	Residenza	RES	Via Milano	Cologno Monzese
R8	Residenza	RES	Via Padova	Milano
R9	Residenza	RES	Via San Mamete	Milano
R10	Residenza	RES	Via Saragat	Milano
R11	RSA	RSA	Via C.A. dalla Chiesa	Cologno Monzese

Tabella 10.2. Ricettori - Indirizzi e tipologie.

Si riporta una mappa con l'indicazione /grafica della posizione dei recettori.



Figura 14. Individuazione ricettori maggiormente esposti.

10.1.5.2 INDIVIDUAZIONE DELLE CONCENTRAZIONI AI RECETTORI

La valutazione di RA è stata condotta rispetto alle concentrazioni medie, rappresentative del periodo 2014 – 2018, ai ricettori nello scenario di progetto atteso. Di seguito si riportano i valori di concentrazione degli inquinanti attesi presso i ricettori individuati.

RECETTORE	PM10	PM2,5	CO	HCL	HF	SO2	NOX	NI	PB
U.M.	ng/m3	ng/m3	ng/m3						
R1	0,408	0,264	3,056	1,506	0,076	3,540	36,106	0,000	0,000
R2	0,412	0,224	2,606	1,288	0,064	3,020	36,630	0,000	0,000
R3	0,294	0,176	2,030	1,006	0,050	2,354	25,794	0,000	0,000
R4	0,420	0,238	2,770	1,374	0,066	3,216	36,778	0,000	0,000
R5	0,426	0,242	2,808	1,392	0,068	3,260	37,460	0,000	0,000
R6	0,226	0,162	1,880	0,930	0,046	2,180	19,742	0,000	0,000
R7	0,164	0,104	1,186	0,580	0,030	1,370	14,460	0,000	0,000
R8	0,138	0,128	1,496	0,730	0,036	1,724	12,380	0,000	0,000
R9	0,130	0,126	1,464	0,718	0,036	1,692	11,868	0,000	0,000
R10	0,178	0,128	1,508	0,734	0,036	1,738	15,844	0,000	0,000
R11	0,120	0,112	1,322	0,654	0,032	1,528	10,582	0,000	0,000

Tabella 10.3. Concentrazioni medie del periodo 2014-2018 ai ricettori.

10.1.5.3 CALCOLO DEL RISCHIO CANCEROGENO

ESPOSIZIONE A SOSTANZE CANCEROGENE

Le sostanze con caratteristiche di cancerogenicità emesse dall'impianto sono costituite da: PM2,5 e Nichel.

Polveri – Frazione di particolato PM2,5

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 (VIAS) nelle procedure di autorizzazione ambientale (VIA, VAS, AIA)" n. 133/2016 in cui (Appendice 1, paragrafo 4): *"Nell'ottobre 2013 l'Agencia 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.

Nichel

Per la valutazione del rischio cancerogeno per il metallo Nichel si è fatto riferimento alle considerazioni riportate nel Documento di supporto della Banca dati ISS-INAIL del marzo 2018.

Nel documento viene stabilito che *per l'individuazione delle proprietà chimico-fisiche e tossicologiche sono stati presi quali riferimenti principali i valori proposti da due banche dati internazionali, ed in particolare: ... EPA (Environmental Protection Agency of United States) e ... Texas Risk Reduction Program.*

CALCOLO DEL RISCHIO

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

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

- C = Concentrazione atmosferica del contaminante cui è esposta la popolazione, espressa in $\mu\text{g}/\text{m}^3$;
- IUR = Unit Risk inalatorio, definito come il rischio incrementale risultante dall'esposizione continuativa per tutta la vita ad una concentrazione di $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$, espresso in $[\mu\text{g}/\text{m}^3]^{-1}$.

Si riportano di seguito i valori applicati a ciascuna sostanza.

PM2,5: All'appendice 1 (paragrafo 4) delle Linee guida 133/2016 è riportato il valore di IUR per il parametro PM 2,5, che risulta essere pari a $2,12 \times 10^{-4} [\mu\text{g}/\text{m}^3]^{-1}$.

Nichel: Nella Tabella 1b allegata al Documento di supporto della Banca dati ISS-INAIL del marzo 2018, sono definiti gli Inhalation Unit Risk (IUR) per gli agenti chimici che possono comportare sulla salute umana effetti cancerogeni e/o tossici in relazione alle modalità espositive. Nella tabella è riportato il valore di IUR per il parametro Nichel, che risulta essere pari a $2,60 \times 10^{-4} [\mu\text{g}/\text{m}^3]^{-1}$.

Tuttavia, dal momento che il modello non ha restituito alcun risultato presso i recettori per quanto riguarda il parametro Nichel, per il calcolo del rischio cancerogeno è stato considerato il solo parametro PM2,5.

Si riporta di seguito il calcolo effettuato per il rischio cancerogeno. Il foglio di calcolo è riportato in allegato alla presente relazione.

CALCOLO RISCHIO CANCEROGENO												
RECCETTORI		R1	R2	R3	R4	R5	R6	R7	R8	R9	R10	R11
TIPO RECCETTORI		SCU	RES	RES	RES	IND	IND	RES	RES	RES	RES	RSA
R		5,6E-08	4,7E-08	3,7E-08	5,0E-08	5,1E-08	3,4E-08	2,2E-08	2,7E-08	2,7E-08	2,7E-08	2,4E-08
R accettabile		1,0E-06										
PM2,5	$[\mu\text{g}/\text{m}^3]$	0,000264	0,000224	0,000176	0,000238	0,000242	0,000162	0,000104	0,000128	0,000126	0,000128	0,000112
IUR	$\text{m}^3/\mu\text{g}$	0,000212	0,000212	0,000212	0,000212	0,000212	0,000212	0,000212	0,000212	0,000212	0,000212	0,000212
Ri [PM2,5]		5,60E-08	4,75E-08	3,73E-08	5,05E-08	5,13E-08	3,43E-08	2,20E-08	2,71E-08	2,67E-08	2,71E-08	2,37E-08

Tabella 10.4. Calcolo del Rischio cancerogeno.

10.1.5.4 CALCOLO DEL RISCHIO NON CANCEROGENO

ESPOSIZIONE A SOSTANZE NON CANCEROGENE

La valutazione del rischio non cancerogeno ha riguardato i seguenti parametri

- Frazione delle polveri totali PM10 [PM10]
- Biossido di azoto [NO₂]
- Biossido di zolfo [SO₂]
- Acido cloridrico [HCl]
- Acido fluoridrico [HF]
- Monossido di carbonio [CO]
- Nichel [Ni]
- Piombo [Pb]

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 m³/ora
 - Bi Bambini (attività fisica moderata) = 1,00 m³/ora
- **Ospedale e Casa di riposo:** attività fisica moderata a cui corrispondono i parametri Bi di seguito elencati.
 - Bi Adulti (attività fisica sedentaria) = 0,90 m³/ora

RECETTORI “POPOLAZIONE RESIDENTE” (R2, R3, R4, R7, R8, R9, R10)

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 RECETTORE RESIDENZIALE	
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

NOTA: i valori di EM sono espressi in [m³/(Kg*giorno)]

Tabella 10.5. Definizione calcolo EM Scuola.

Per quanto sopra è stato scelto di effettuare la valutazione utilizzando EM del bambino (pari a 1,5342 [m³/(Kg*giorno)]).

RECETTORE “LAVORATORI” (R5, R6)

La stima di EM presso il recettore industriale è stata effettuata considerando l'esposizione dell'adulto.

EM PER RECETTORE INDUSTRIALE	
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 $[m^3/(Kg*giorno)]$

Tabella 10.6. Definizione calcolo EM Scuola.

RECETTORI “SCUOLA” (R1)

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	
ED (anni)	5
EF (giorni/anno di esposizione)	220
Efgi (frequenza giornaliera di esposizione) (ore/giorno)	8
EM(adulto)	0,1033
EM(bambino)*	0,3215

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

Tabella 10.7. Definizione calcolo EM Scuola.

Per quanto sopra è stato scelto di effettuare la valutazione utilizzando EM del bambino (pari a 0,3215 $[m^3/(Kg*giorno)]$).

RECETTORE OSPEDALE / CASA DI RIPOSO (R11)

Nel caso del recettore R11, 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. Per il calcolo si è fatto riferimento alla sola esposizione dell’adulto. 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	
ED (anni)	5
EF (giorni/anno di esposizione)	350
Efgi (frequenza giornaliera di esposizione) (ore/giorno)	24
EM(adulto)*	0,2959

NOTA: i valori di EM sono espressi in [m³/(Kg*giorno)]

Tabella 10.8. Definizione calcolo EM casa di riposo.

CARATTERIZZAZIONE DEL RISCHIO NON CANCEROGENO

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

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

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.

DEFINIZIONE DEI VALORI DI INHALATION REFERENCE DOSE (RfD Inal)

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 5 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.

Tale valore è stato assunto pari a **0.011 mg/kg/giorno**.

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 (NO₂). L'NO₂ 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 NO₂.

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 NO_x. 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. 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 NO₂.

Tale valore è stato assunto pari a **0.011 mg/kg/giorno**.

HCl, SO_x, CO

Il valore di Inhalation Reference Dose (RfD_{inal}) utilizzato è stato calcolato a partire dal parametro DNEL, Derived No-Effect Level, relativo ai parametri acido cloridrico, ossidi di zolfo e monossido di carbonio, desunto dalla Banca dati della European Chemicals Agency (ECHA) relativa alle proprietà chimico – fisiche e tossicologiche delle sostanze chimiche. In Allegato si riporta la scheda tecnica estratta dal database ECHA¹ per le suddette sostanze.

- Per l'**acido cloridrico** viene individuato il seguente livello di non effetto, DNEL per via di inalazione long term, sia per la popolazione residente, sia per i lavoratori" pari a **8 mg/m³**.

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

- Per gli **ossidi di zolfo** viene individuato il seguente livello di non effetto DNEL per via di inalazione long term, desunto per i lavoratori pari a **2,7 mg/m³** e per la popolazione residente pari a **0,53 mg/m³**.
- Per il **monossido di carbonio** viene individuato il seguente livello di non effetto DNEL per via di inalazione, desunto per i lavoratori e applicato anche per la popolazione residente dal momento che non sono disponibili dati, pari a **23 mg/m³**.

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

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

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

HF

Non essendo disponibile un dato di RfDinal di letteratura, per tali parametri, è stato calcolato il valore di RfDinal facendo riferimento al valore consigliato di Reference Exposure Level (Rel) così come individuato nel Documento di sintesi dell'EPA sull'acido fluoridrico, consultabile al link <https://www.epa.gov/sites/production/files/2016-10/documents/hydrogen-fluoride.pdf>.

REL per l'acido fluoridrico risulta pari a **1.4 x 10⁻² mg/m³**;

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

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

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

PIOMBO

Non essendo disponibile un dato di RfDinal di letteratura, per tali parametri, è stato calcolato il valore di RfDinal facendo riferimento al valore consigliato di RfDinal così come individuato nelle Tabelle (1b e 3b) allegate al Documento di supporto della Banca dati ISS-INAIL del marzo 2015, pari a **3.5 x10⁻³ mg/m³**.

NICHEL

Non essendo disponibile un dato di RfDinal di letteratura, per tali parametri, è stato calcolato il valore di RfDinal facendo riferimento al valore consigliato di Reference Concentration (RfC) così come individuato nelle Tabelle (1b e 3b) allegate al Documento di supporto della Banca dati ISS-INAIL del marzo 2018. Per Nichel, RfC pari a **9x10⁻⁵ mg/m³**;

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

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

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

In sintesi:

N.	PARAMETRO	SIGLA	RISCHIO NON CANCEROGENO (TOSSICITA')	RfD	RfC	DNEL LT Gen. Population	DNEL LT Worker	REL
				mg/kg/giorno	mg/m3	mg/m3	mg/m3	mg/m3
1	PM10	PM10	SI	0,011	-	-	-	-
2	PM2,5	PM2,5	NO	-	-	-	-	-
3	MONOSSIDO DI CARBONIO	CO	SI	-	-	23	23	-
4	ACIDO CLORIDRICO	HCL	SI	-	-	8	8	-
5	ACIDO FLUORIDRICO	HF	SI	-	-	-	-	0,014
6	ANIDRIDE SOLFOROSA	SOX	SI	-	-	0,53	2,7	-
7	OSSIDO DI AZOTO	NOX	SI	0,011	-	-	-	-
8	Metallo - NICHEL	Ni	SI	-	0,00009	-	-	-
9	Metallo - PIOMBO	Pb	SI	0,0035	-	-	-	-

Tabella 10.9. Valori dei tassi di inalazione per i parametri con rischio non cancerogeno.

10.1.5.5 CALCOLO DEL RISCHIO

Si riportano in allegato 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)

CALCOLO RISCHIO NON CANCEROGENO

	R1	R2	R3	R4	R5	R6	R7	R8	R9	R10	R11
	SCU	RES	RES	RES	IND	IND	RES	RES	RES	RES	RSA
Hi tot	0,0011	0,0052	0,0036	0,0052	0,0004	0,0002	0,0020	0,0018	0,0017	0,0022	0,0003
Hi accettabile	1,0000										

PM10											
[PM10]	0,000408	0,000412	0,000294	0,000420	0,000426	0,000226	0,000164	0,000138	0,000130	0,000178	0,000120
	4,1E-07	4,1E-07	2,9E-07	4,2E-07	4,3E-07	2,3E-07	1,6E-07	1,4E-07	1,3E-07	1,8E-07	1,2E-07
ADD([PM10])	1,3E-07	6,3E-07	4,5E-07	6,4E-07	5,0E-08	2,7E-08	2,5E-07	2,1E-07	2,0E-07	2,7E-07	3,6E-08
RfD inal	0,011	0,011	0,011	0,011	0,011	0,011	0,011	0,011	0,011	0,011	0,011
HQ [PM10]	1,2E-05	5,7E-05	4,1E-05	5,9E-05	4,5E-06	2,4E-06	2,3E-05	1,9E-05	1,8E-05	2,5E-05	3,2E-06

CO											
[CO]	0,003056	0,002606	0,002030	0,002770	0,002808	0,001880	0,001186	0,001496	0,001464	0,001508	0,001322
	3,1E-06	2,6E-06	2,0E-06	2,8E-06	2,8E-06	1,9E-06	1,2E-06	1,5E-06	1,5E-06	1,5E-06	1,3E-06
ADD([CO])	9,8E-07	4,0E-06	3,1E-06	4,2E-06	3,3E-07	2,2E-07	1,8E-06	2,3E-06	2,2E-06	2,3E-06	3,9E-07
DNEL LT	23										
RfD inal	7,39	35,29	35,29	35,29	2,70	2,70	35,29	35,29	35,29	35,29	6,81
HQ [CO]	1,3E-07	1,1E-07	8,8E-08	1,2E-07	1,2E-07	8,2E-08	5,2E-08	6,5E-08	6,4E-08	6,6E-08	5,7E-08

HCL											
[HCl]	0,001506	0,001288	0,001006	0,001374	0,001392	0,00093	0,00058	0,00073	0,000718	0,000734	0,000654
	1,5E-06	1,3E-06	1,0E-06	1,4E-06	1,4E-06	9,3E-07	5,8E-07	7,3E-07	7,2E-07	7,3E-07	6,5E-07
ADD([HCl])	4,8E-07	2,0E-06	1,5E-06	2,1E-06	1,6E-07	1,1E-07	8,9E-07	1,1E-06	1,1E-06	1,1E-06	1,9E-07
DNEL LT	8										
RfD inal	2,57	12,27	12,27	12,27	0,94	0,94	12,27	12,27	12,27	12,27	2,37
HQ [HCl]	1,9E-07	1,6E-07	1,3E-07	1,7E-07	1,7E-07	1,2E-07	7,3E-08	9,1E-08	9,0E-08	9,2E-08	8,2E-08

HF											
[HF]	0,000076	0,000064	0,000050	0,000066	0,000068	0,000046	0,000030	0,000036	0,000036	0,000036	0,000032
	7,6E-08	6,4E-08	5,0E-08	6,6E-08	6,8E-08	4,6E-08	3,0E-08	3,6E-08	3,6E-08	3,6E-08	3,2E-08
ADD([HF])	2,4E-08	9,8E-08	7,7E-08	1,0E-07	8,0E-09	5,4E-09	4,6E-08	5,5E-08	5,5E-08	5,5E-08	9,5E-09
Reference Exposure	0,014										
RfD inal	0,004500	0,021479	0,021479	0,021479	0,001644	0,001644	0,021479	0,021479	0,021479	0,021479	0,004500
HQ [HF]	5,4E-06	4,6E-06	3,6E-06	4,7E-06	4,9E-06	3,3E-06	2,1E-06	2,6E-06	2,6E-06	2,6E-06	2,1E-06

SOX											
[SOX]	0,00354	0,00302	0,00235	0,00322	0,00326	0,00218	0,00137	0,00172	0,00169	0,00174	0,00153
	3,5E-06	3,0E-06	2,4E-06	3,2E-06	3,3E-06	2,2E-06	1,4E-06	1,7E-06	1,7E-06	1,7E-06	1,5E-06
ADD([SOX])	1,1E-06	4,6E-06	3,6E-06	4,9E-06	3,8E-07	2,6E-07	2,1E-06	2,6E-06	2,6E-06	2,7E-06	4,5E-07
DNEL LT (Work=2,7)	0,53	0,53	0,53	0,53	2,7	2,7	0,53	0,53	0,53	0,53	0,53
RfD inal	0,170374	0,813151	0,813151	0,813151	0,317025	0,317025	0,813151	0,813151	0,813151	0,813151	0,156822
HQ [SOX]	6,7E-06	5,7E-06	4,4E-06	6,1E-06	1,2E-06	8,1E-07	2,6E-06	3,3E-06	3,2E-06	3,3E-06	2,9E-06

NOx											
[NOx]	0,036	0,037	0,026	0,037	0,037	0,020	0,014	0,012	0,012	0,016	0,011
	3,6E-05	3,7E-05	2,6E-05	3,7E-05	3,7E-05	2,0E-05	1,4E-05	1,2E-05	1,2E-05	1,6E-05	1,1E-05
ADD([NOx])	1,2E-05	5,6E-05	4,0E-05	5,6E-05	4,4E-06	2,3E-06	2,2E-05	1,9E-05	1,8E-05	2,4E-05	3,1E-06
RfD inal	0,011	0,011	0,011	0,011	0,011	0,011	0,011	0,011	0,011	0,011	0,011
HQ [NOx]	0,00106	0,00511	0,00360	0,00513	0,00040	0,00021	0,00202	0,00173	0,00166	0,00221	0,00028

NICHEL											
[Ni]	0,0E+00										
	0,0E+00										
ADD([Ni])	0,0E+00										
Rfc	0,00009	0,00009	0,00009	0,00009	0,00009	0,00009	0,00009	0,00009	0,00009	0,00009	0,00009
RfD inal	0,000029	0,000138	0,000138	0,000138	0,000011	0,000011	0,000138	0,000138	0,000138	0,000138	0,000027
HQ [Ni]	0,0E+00										

PIOMBO											
[Pb]	0,0E+00										
	0,0E+00										
ADD([Ni])	0,0E+00										
RfD inal	0,0035	0,0035	0,0035	0,0035	0,0035	0,0035	0,0035	0,0035	0,0035	0,0035	0,0035
HQ [Ni]	0,0E+00										

Tabella 10.10. Calcolo del rischio non cancerogeno.

Si precisa che riguardo i parametri Nichel e Piombo, dal momento che il modello non ha restituito alcun risultato ai recettori (non risultano presenti concentrazioni nell'ordine di picogrammi), l'indice di rischio relativo a questi parametri è nullo.

10.1.5.6 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											
RECETTORI	R1	R2	R3	R4	R5	R6	R7	R8	R9	R10	R11
TIPO RECETTORI	SCU	RES	RES	RES	IND	IND	RES	RES	RES	RES	RSA
R	5,6E-08	4,7E-08	3,7E-08	5,0E-08	5,1E-08	3,4E-08	2,2E-08	2,7E-08	2,7E-08	2,7E-08	2,4E-08
R accettabile	1,0E-06										
Ri [PM2,5]	5,60E-08	4,75E-08	3,73E-08	5,05E-08	5,13E-08	3,43E-08	2,20E-08	2,71E-08	2,67E-08	2,71E-08	2,37E-08
Ri [Ni]	0,00E+00										

Tabella 10.11. Valutazione del rischio cancerogeno.

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 sorgente 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 $HI \leq 1$. Nella tabella seguente si riporta la sintesi degli indici di pericolosità calcolati.

CALCOLO RISCHIO NON CANCEROGENO											
	R1	R2	R3	R4	R5	R6	R7	R8	R9	R10	R11
	SCU	RES	RES	RES	IND	IND	RES	RES	RES	RES	RSA
Hi tot	0,0011	0,0052	0,0036	0,0052	0,0004	0,0002	0,0020	0,0018	0,0017	0,0022	0,0003
Hi accettabile	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000
HQ [PM10]	1,2E-05	5,7E-05	4,1E-05	5,9E-05	4,5E-06	2,4E-06	2,3E-05	1,9E-05	1,8E-05	2,5E-05	3,2E-06
HQ [CO]	1,3E-07	1,1E-07	8,8E-08	1,2E-07	1,2E-07	8,2E-08	5,2E-08	6,5E-08	6,4E-08	6,6E-08	5,7E-08
HQ [HC]	1,9E-07	1,6E-07	1,3E-07	1,7E-07	1,7E-07	1,2E-07	7,3E-08	9,1E-08	9,0E-08	9,2E-08	8,2E-08
HQ [HF]	5,4E-06	4,6E-06	3,6E-06	4,7E-06	4,9E-06	3,3E-06	2,1E-06	2,6E-06	2,6E-06	2,6E-06	2,1E-06
HQ [SOX]	6,7E-06	5,7E-06	4,4E-06	6,1E-06	1,2E-06	8,1E-07	2,6E-06	3,3E-06	3,2E-06	3,3E-06	2,9E-06
HQ [NOx]	0,00106	0,00511	0,00360	0,00513	0,00040	0,00021	0,00202	0,00173	0,00166	0,00221	0,00028
HQ [Ni]	0,0E+00										
HQ [Ni]	0,0E+00										

Tabella 10.12. Valutazione del rischio non cancerogeno.

In considerazione del fatto che il valore di HI calcolato per tutti i recettori 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 dell'impianto nello scenario di progetto sia contenuto in valori di rischio accettabili.

10.2 APPROCCIO EPIDEMIOLOGICO – HEALTH IMPACT ASSESSMENT

Gli studi di valutazione di impatto mediante approccio epidemiologico (HIA) seguono il percorso metodologico del *Risk Assessment*, in altre parole segue ciascuna delle quattro fasi che costituiscono il paradigma della valutazione di rischio:

- *Hazard Identification*: valutazione preliminare della pericolosità delle sostanze identificate mediante l'analisi del rapporto causale di associazione tra un agente e l'effetto avverso per la salute da questo determinato;
- *Dose-Response Assessment*: valutazione di una relazione dose-risposta o, più propriamente, esposizione-risposta (incidenza);
- *Exposure Assessment* valutazione dei dati quantitativi di misura e/o stima delle concentrazioni di esposizione o, quando non disponibili, individuazione di indicatori di esposizione ricostruendo gli scenari espositivi anche attraverso l'utilizzo di interviste (diari o questionari);
- *Risk Characterization*: gli indicatori di associazione tra esposizione della popolazione e effetto sulla salute derivanti dagli studi epidemiologici (studi di coorte, studi caso-controllo, studi di serie storiche o di "serie temporali", etc.), sono principalmente il Rischio Relativo (RR), nell'Odds Ratio (OR) e il Rischio Attribuibile (RA). Tra i descrittori di rischio, idonei a definire l'impatto sanitario sulla popolazione, uno dei più utilizzati è il rischio attribuibile per la popolazione (RAP), dal quale si può facilmente ricavare il numero di casi addizionali, attribuibili all'esposizione, che non si sarebbero verificati nella popolazione studiata se non ci fosse stata l'esposizione a quel particolare fattore di rischio.

In sintesi, i risultati degli studi epidemiologici forniscono una stima del Rischio Relativo (RR) di sviluppare un evento sanitario (decesso, ricovero ospedaliero) per gli esposti ad un determinato fattore ambientale quando confrontato con il rischio dei non esposti; valutano dunque la presenza (o l'assenza) di un'associazione tra esposizione ed esito nella popolazione studiata. Il RR può essere stimato per situazioni di assenza/presenza dell'esposizione ovvero per diversi gradienti (o misure quantitative, esempio la concentrazione di un inquinante) dell'esposizione stessa.

La procedura di *Health Impact Assessment* (HIA), invece, utilizza i RR derivanti dall'evidenza epidemiologica per effettuare una stima degli eventi sanitari attribuibili ad un incremento (o diminuzione) delle concentrazioni osservate, dovuto all'attivazione (riduzione) di sorgenti emissive (VIA, prospettico).

L'analisi di tipo *prospettico* è effettuata, invece, nel caso in cui si voglia stimare l'incremento (o diminuzione) dell'incidenza attualmente osservata per effetto di un aumento (o diminuzione) delle concentrazioni dovuto all'attivazione (o riduzione) delle sorgenti inquinanti.

Premesso quanto sopra, per condurre un *HIA*, occorre identificare:

- il valore di RR per l'effetto sanitario considerato derivato dalla funzione concentrazione-risposta descritta nella letteratura più aggiornata;
- i valori di esposizione della popolazione in studio, quindi:
 - la differenza tra l'esposizione attuale e l'esposizione considerata di riferimento (*counterfactual*);
 - l'incremento stimato (attraverso misure o modelli) rispetto alle concentrazioni attuali dovuto all'attivazione di nuove sorgenti emmissive;
- la dimensione della popolazione di riferimento dalla quale sono ricavati i dati relativi all'incidenza dell'evento sanitario in studio e la popolazione interessata dalla potenziale variazione dell'esposizione;
- l'occorrenza di base (*baseline*) dell'evento sanitario in studio, morbosità o mortalità nella popolazione di riferimento.

La combinazione dei dati sopra indicati, rappresentati nell'algoritmo sotto riportato, conduce alla valutazione della frazione di eventi attribuibili, in una data popolazione, ad una determinata esposizione:

$$AC = A * B * \Delta C * P_{exp} \quad (1)$$

dove:

AC numero di casi attribuibili all'esposizione in esame;

A= RR – 1 eccesso di rischio nella popolazione esposta, attribuibili all'inquinamento atmosferico;

RR è il rischio relativo desunto dalla letteratura disponibile per il dato esito sanitario; in genere è espresso come rischio relativo per un incremento di 10 µg/m³ di inquinante;

- B tasso di morbosità/mortalità di background dell'esito sanitario considerato, in altre parole il tasso che si osserva in assenza dell'esposizione;
- a. nel caso di valutazioni retrospettive, B non è direttamente misurabile, ma può essere stimato attraverso la seguente formula:
- $$B = B_0/[1+(RR-1)*\Delta C],$$
- dove
- B_0 è il tasso di morbosità/mortalità misurato dell'effetto sanitario, riferito alla concentrazione osservata, ottenuto dai dati statistici disponibili nella popolazione di riferimento;
- ΔC è la differenza tra l'esposizione del recettore attualmente misurata e la concentrazione *counterfactual* di riferimento.
- Nel caso di una valutazione degli effetti dell'inquinamento atmosferico il ΔC è diviso per 10 in quanto il RR viene per convenzione espresso per incrementi di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$;
- b. nel caso di valutazioni prospettiche su variazioni incrementali di esposizione per modifica delle nuove sorgenti, B rappresenta il tasso di morbosità/mortalità attualmente osservato, ottenuto dai dati statistici disponibili nella popolazione di riferimento ($B=B_0$);
- ΔC è la variazione nelle concentrazioni ambientali per la quale s'intende valutare l'effetto. Nel caso degli inquinanti atmosferici convenzionali tale valore di concentrazione è diviso per 10 in quanto il RR viene per convenzione espresso per incrementi di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$;
- P_{exp} popolazione esposta;

Il calcolo di AC, viene a rappresentare il numero di eventi attribuibili all'incremento di concentrazione di un inquinante in aria rispetto alla *counterfactual* dello stesso (retrospettivo), oppure rispetto alle concentrazioni attualmente osservate (*prospettico*). Per il calcolo dell'intervallo di confidenza della stima relativa al numero di casi attribuibili è necessario ripetere i calcoli sopra descritti utilizzando sia il limite inferiore che superiore del RR riportato nella letteratura di riferimento.

10.2.1 APPLICAZIONE DELL'APPROCCIO EPIDEMIOLOGICO AL CASO IN ESAME

La valutazione di impatto sanitario con approccio epidemiologico è stata effettuata in considerazione delle simulazioni modellistiche effettuate per le emissioni di inquinanti atmosferici dovuti alla gestione dell'impianto nello scenario attuale ed in quello di progetto "atteso".

Come illustrato nella figura seguente, l'area di studio (dominio di calcolo), definita al fine di valutare la possibilità di esposizione da parte della popolazione limitrofa l'insediamento produttivo, è rappresentata da un rettangolo aventi dimensioni 8 km X 8 km, centrato sull'impianto. Ai fini dell'applicazione del modello di dispersione atmosferica degli inquinanti il dominio è suddiviso in una griglia di calcolo costituita da maglia quadrata di 100 m di lato, per un totale di 5776 punti di calcolo.

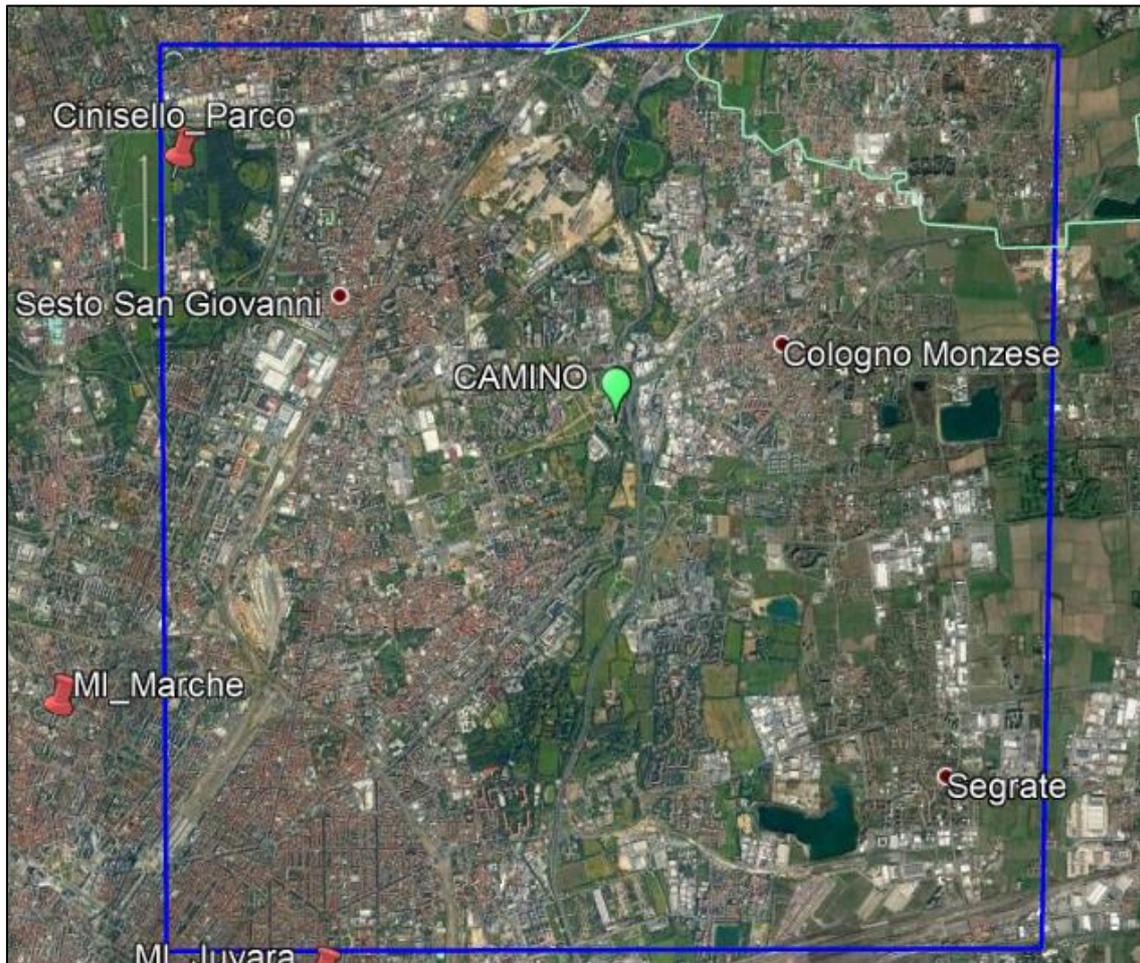


Figura 15. Dominio di calcolo della dispersione degli inquinanti atmosferici

Come riportato nel dettaglio al paragrafo 6.1, è emerso che nello scenario di progetto atteso si avrà una diminuzione delle concentrazioni rispetto allo scenario attuale per tutti gli inquinanti considerati su tutto il dominio di calcolo e su tutti i recettori discreti considerati.

DELTA	R1	R2	R3	R4	R5	R6	R7	R8	R9	R10	R11
	ng/m3	ng/m3	ng/m3	ng/m3	ng/m3						
PM10	-0,49	-0,55	-0,44	-0,53	-0,59	-1,36	-0,30	-0,20	-0,21	-0,24	-0,11
PM2,5	-0,38	-0,46	-0,34	-0,43	-0,47	-0,90	-0,22	-0,11	-0,11	-0,17	-0,05
CO	-12,10	-13,17	-9,36	-12,88	-13,67	-19,28	-5,83	-3,96	-3,79	-5,34	-2,70
HCL	-1,90	-2,33	-1,68	-2,19	-2,40	-4,58	-1,10	-0,52	-0,52	-0,82	-0,22
HF	-0,11	-0,13	-0,09	-0,13	-0,14	-0,19	-0,05	-0,03	-0,03	-0,05	-0,02
SO2	-18,07	-19,59	-14,21	-19,04	-20,18	-28,78	-8,78	-6,04	-5,89	-8,08	-4,11
NOX	-242,39	-247,12	-172,28	-245,36	-255,44	-293,76	-104,00	-83,69	-77,20	-106,27	-65,13
NI	-0,02	-0,02	-0,01	-0,02	-0,02	-0,02	-0,01	0,00	0,00	-0,01	-0,01
PB	-0,02	-0,02	-0,01	-0,02	-0,02	-0,02	-0,01	0,00	0,00	-0,01	-0,01

Tabella 13. Delta tra stato di progetto atteso e scenario attuale delle concentrazioni ai ricettori.

Ne consegue che nello scenario di progetto non si determinerà alcun incremento di casi attesi attribuibili alle emissioni dell'impianto di progetto rispetto allo stato attuale, bensì si potranno verificare dei decrementi in ragione del minore carico emissivo atteso.

Per quanto sopra non si è proceduto ad effettuare ulteriori valutazioni in merito.

11 CONCLUSIONI

Il presente studio è stato finalizzato alla verifica previsionale dell'impatto atmosferico, odorigeno e sanitario determinato dalle emissioni della Biopiattaforma nello scenario di progetto.

La valutazione è stata effettuata mediante:

- realizzazione del modello di dispersione degli inquinanti in atmosfera, con estrazione delle mappe di impatto di diffusione in atmosfera nello stato di fatto e negli stati di progetto e analisi delle concentrazioni ai ricettori discreti;
- realizzazione del modello di diffusione delle emissioni odorigene, con estrazione delle mappe di impatto odorigeno nello stato di progetto e analisi rispetto alla soglia di significatività;
- Valutazione della componente salute pubblica e della popolazione esposta, attraverso l'applicazione di quanto previsto da Linee guida di Regione Lombardia D.g.r. 8 febbraio 2016 - n. X/4792, mediante Risk Assessment e Health Impact Assessment.

Dallo studio sopra descritto è emerso quanto segue.

Riguardo ***l'impatto atmosferico***, nello scenario di progetto atteso i dati di concentrazione in tutti i nodi della griglia di calcolo, per tutti gli anni meteo presi in esame (2014, 2015, 2016, 2017, 2018) e per la media dei valori nel quinquennio considerato, saranno ampiamente inferiori all'1% del valore limite normativo long term ed al 10% del valore limite normativo short term. Pertanto si ritiene che l'impatto atmosferico determinato dall'esercizio della Biopiattaforma sarà non significativo. Inoltre, i flussi di massa previsti nello scenario di progetto atteso risultano infatti inferiori rispetto ai flussi di massa dello scenario attuale.

Per quanto concerne ***l'impatto olfattivo***, le emissioni dell'impianto nello scenario di progetto non determineranno un impatto odorigeno significativo sui recettori umani.

Per quanto riguarda ***l'impatto sanitario***, la metodologia di Risk Assessment (RA) ha evidenziato che:

- il valore di rischio (R) per le sostanze cancerogene calcolato per tutti i recettori è risultato inferiore a 10^{-6} ; il rischio per le sostanze cancerogene è pertanto contenuto in valori di rischio accettabili;
- il valore di rischio (HI) per le sostanze tossiche derivante dall'esposizione alle emissioni dell'impianto nello scenario di progetto calcolato per tutti i recettori è risultato inferiore a 1; il rischio per le sostanze tossiche è pertanto contenuto in valori di rischio accettabili;

La metodologia HIA (Health Impact Assessment) è stata applicata per la valutazione di eventi sanitari attribuibili alla variazione delle concentrazioni dovute all'attivazione delle sorgenti di inquinanti nello scenario di progetto.

In considerazione del fatto che nello scenario atteso di progetto si è osservato un decremento delle ricadute su tutti i punti del dominio di calcolo per tutti gli inquinanti rispetto allo scenario attuale, nello scenario di progetto non si determinerà alcun incremento di casi attesi attribuibili alle emissioni dell'impianto di progetto, bensì si potranno verificare dei decrementi in ragione del minore carico emissivo atteso.

ALLEGATO 1:

Mappe di dispersione in atmosfera

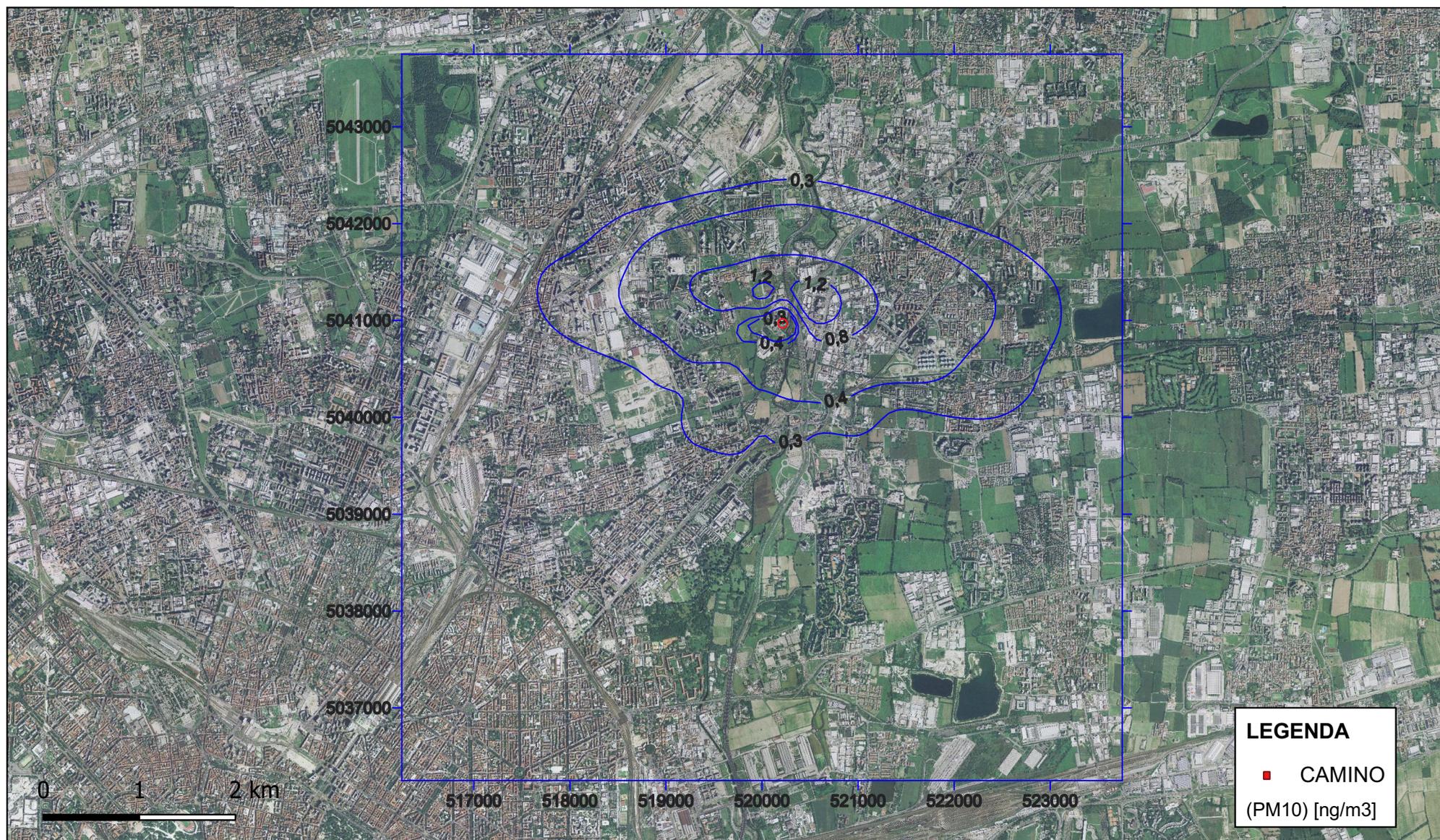
SCENARIO ATTUALE

LONG TERM

MEDIA QUINQUENNIO 2014-2018

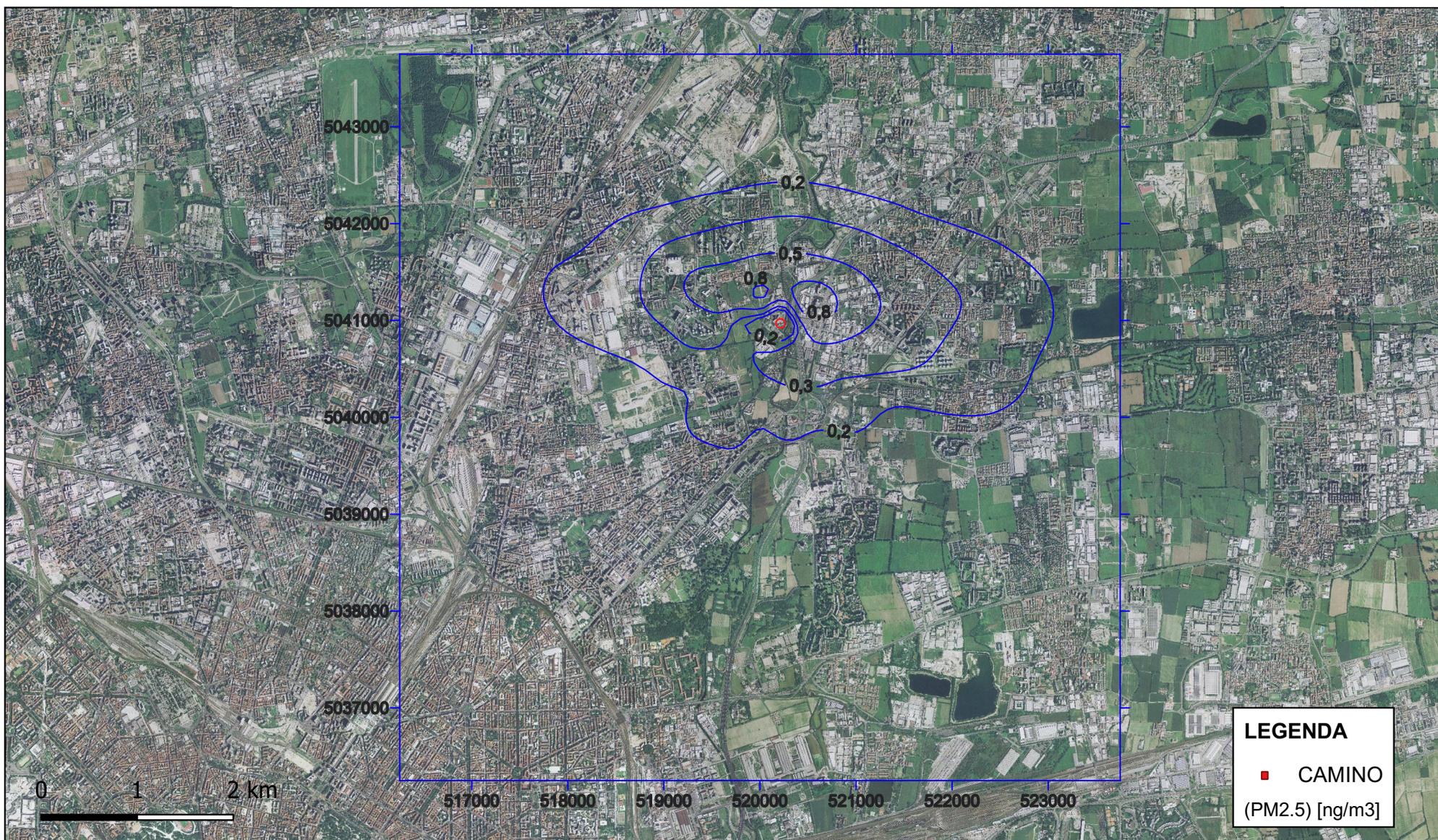
SCENARIO ATTUALE - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM - PM 10

Data: Novembre 2019



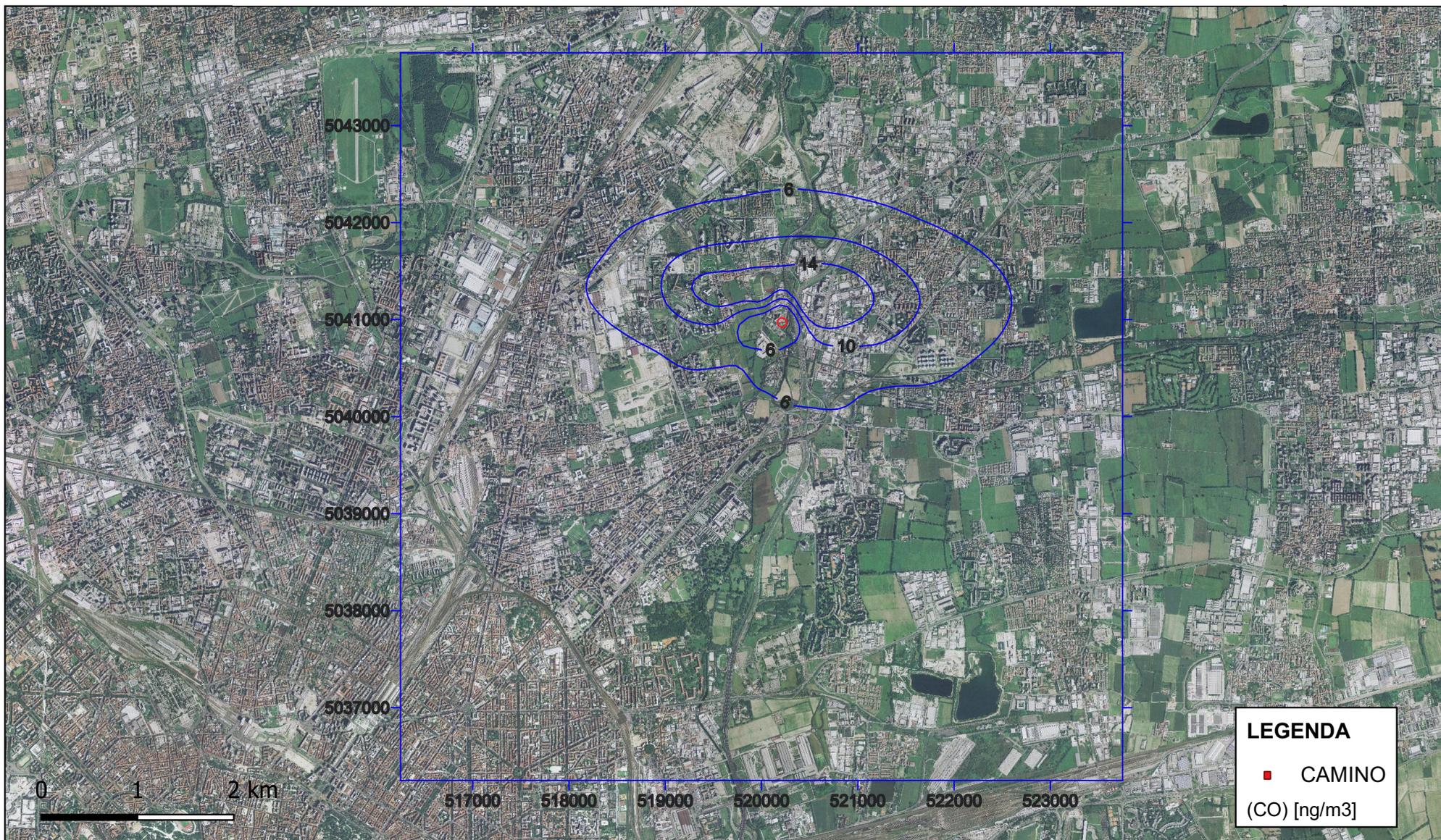
SCENARIO ATTUALE - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM - PM 2.5

Data: Novembre 2019



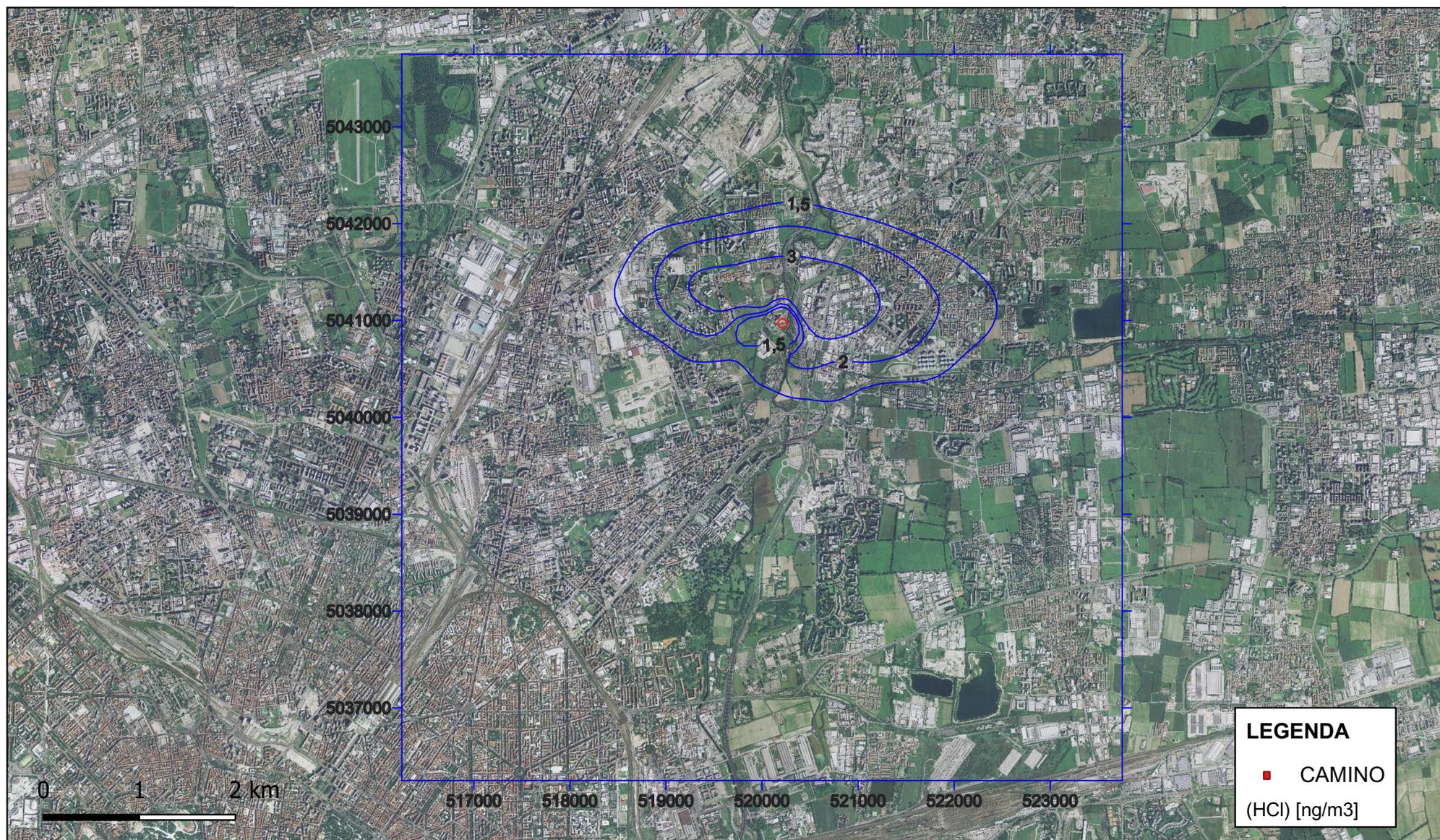
SCENARIO ATTUALE - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM - MONOSSIDO DI CARBONIO

Data: Novembre 2019



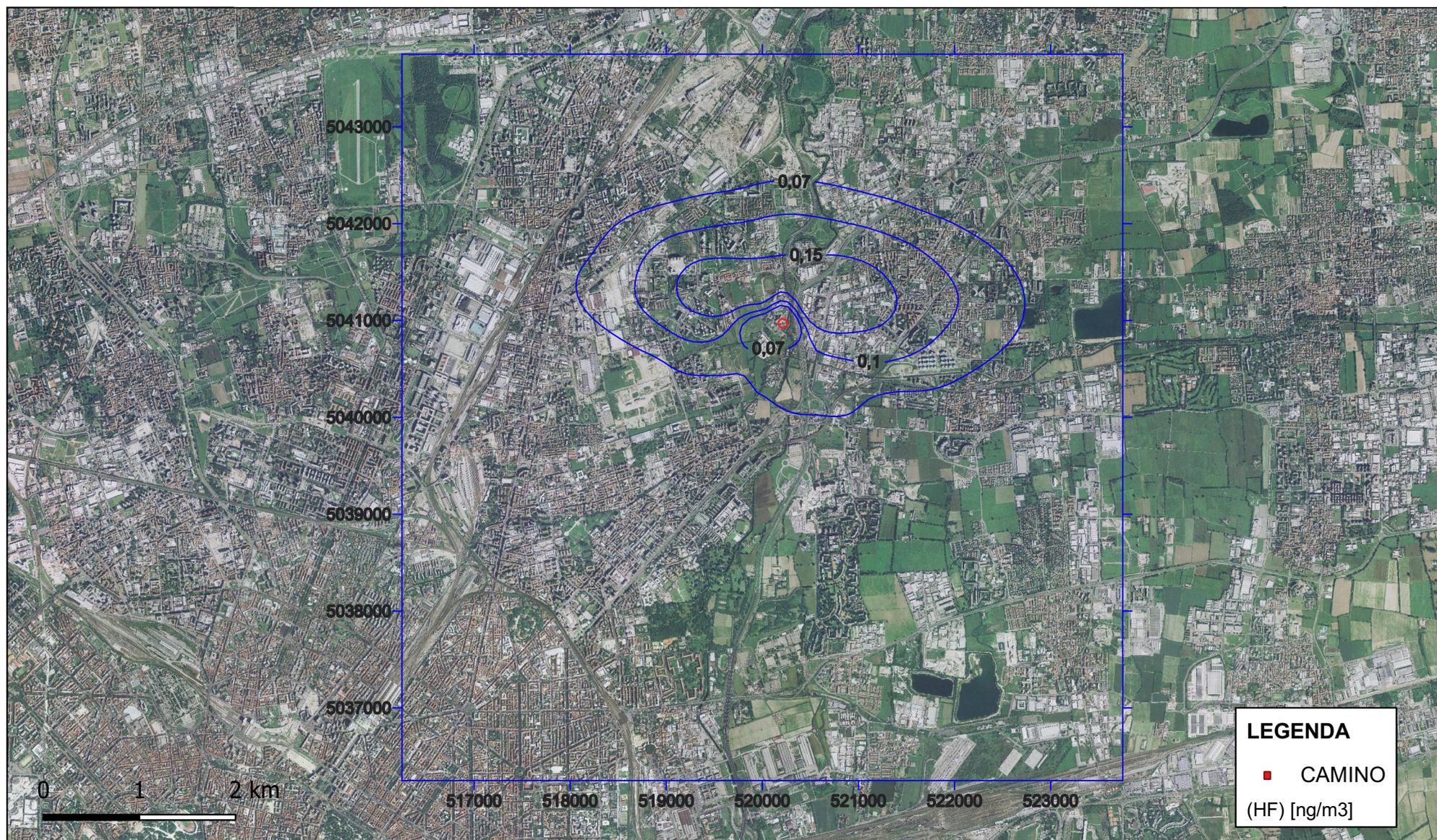
SCENARIO ATTUALE - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM - ACIDO CLORIDRICO

Data: Novembre 2019



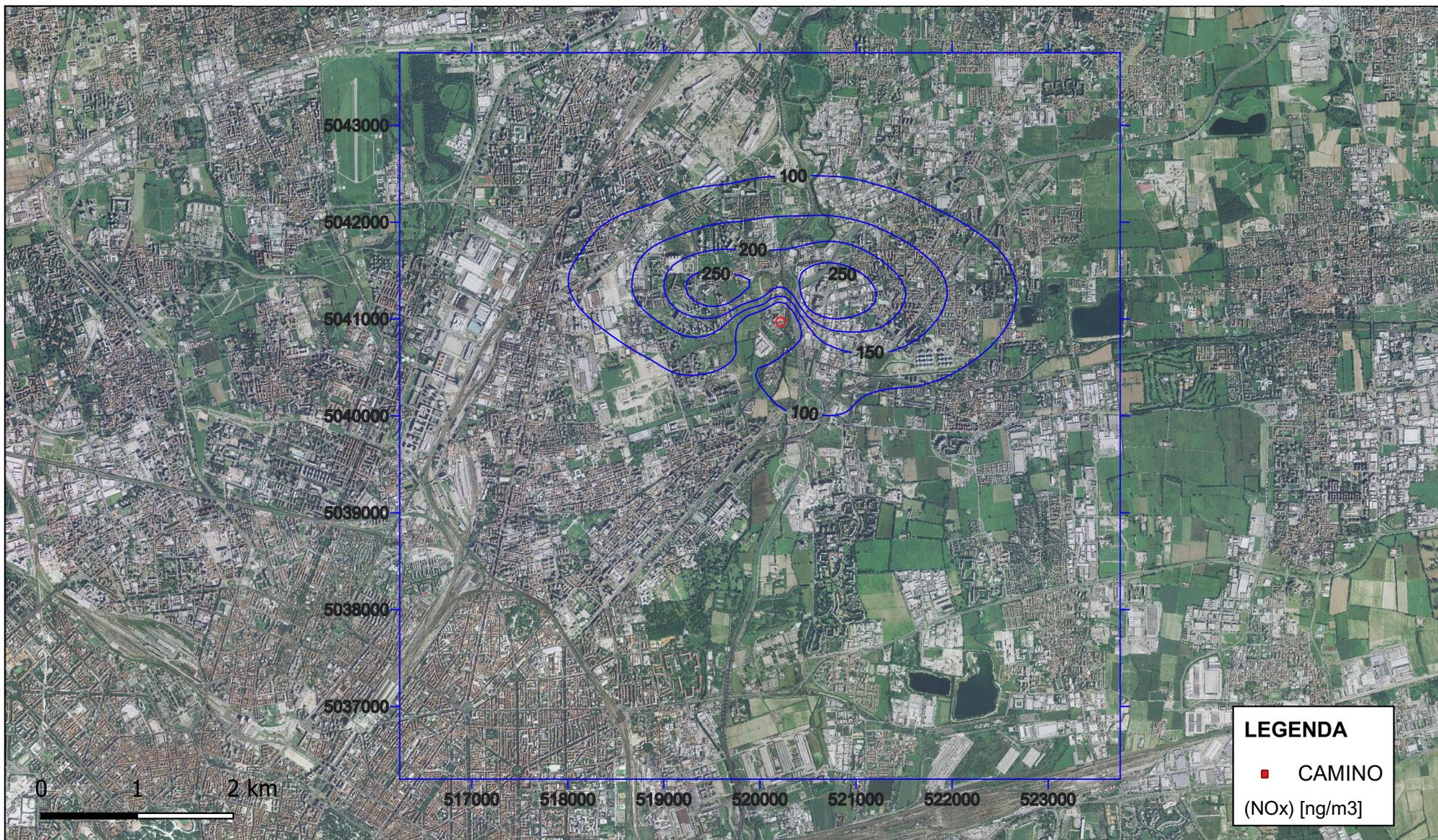
SCENARIO ATTUALE - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM - ACIDO FLUORIDRICO

Data: Novembre 2019



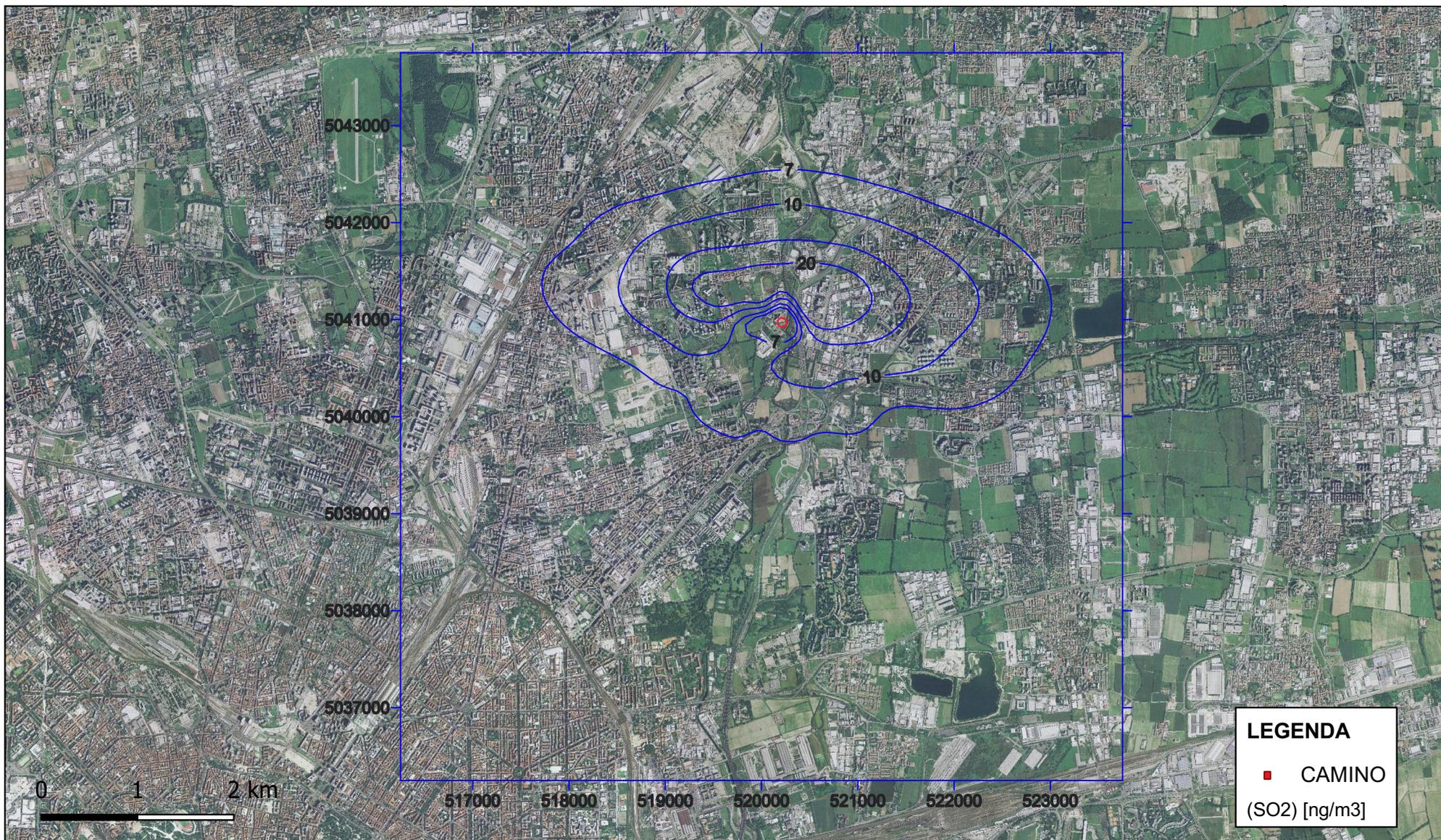
SCENARIO ATTUALE - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM - OSSIDI DI AZOTO

Data: Novembre 2019



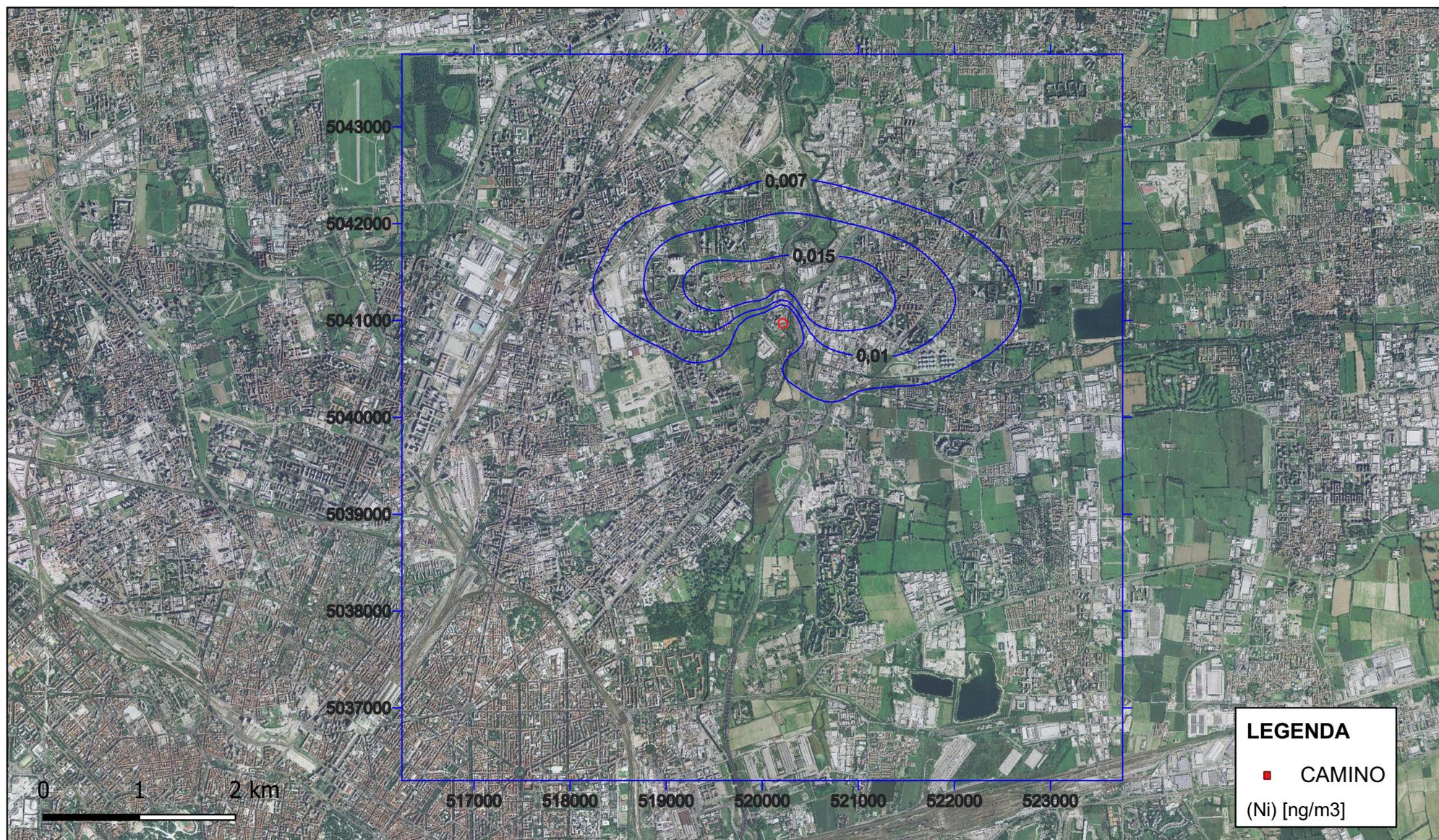
SCENARIO ATTUALE - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM - BLOSSIDO DI ZOLFO

Data: Novembre 2019



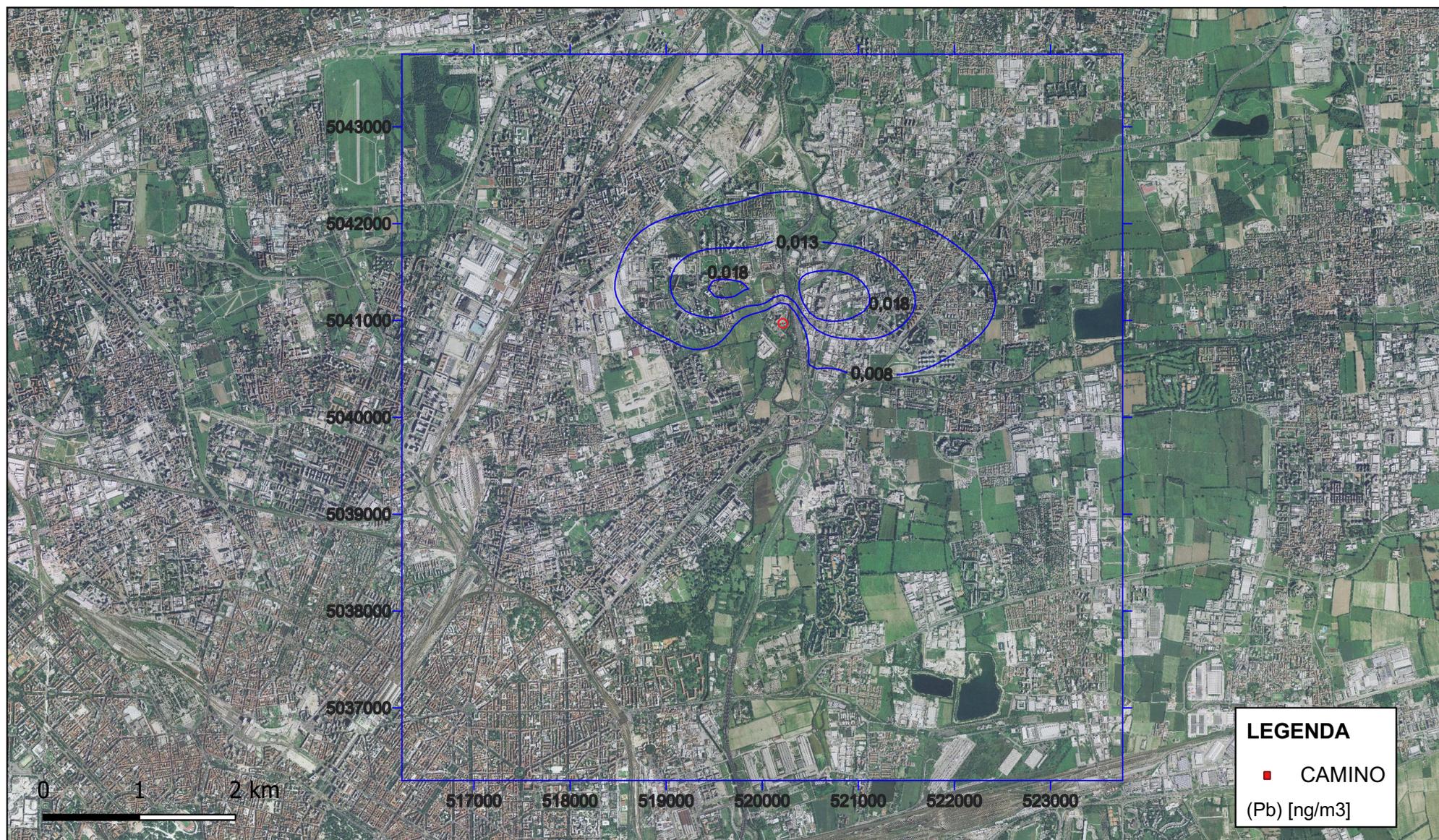
SCENARIO ATTUALE - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM - NICHEL

Data: Novembre 2019



SCENARIO ATTUALE - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM - PIOMBO

Data: Novembre 2019



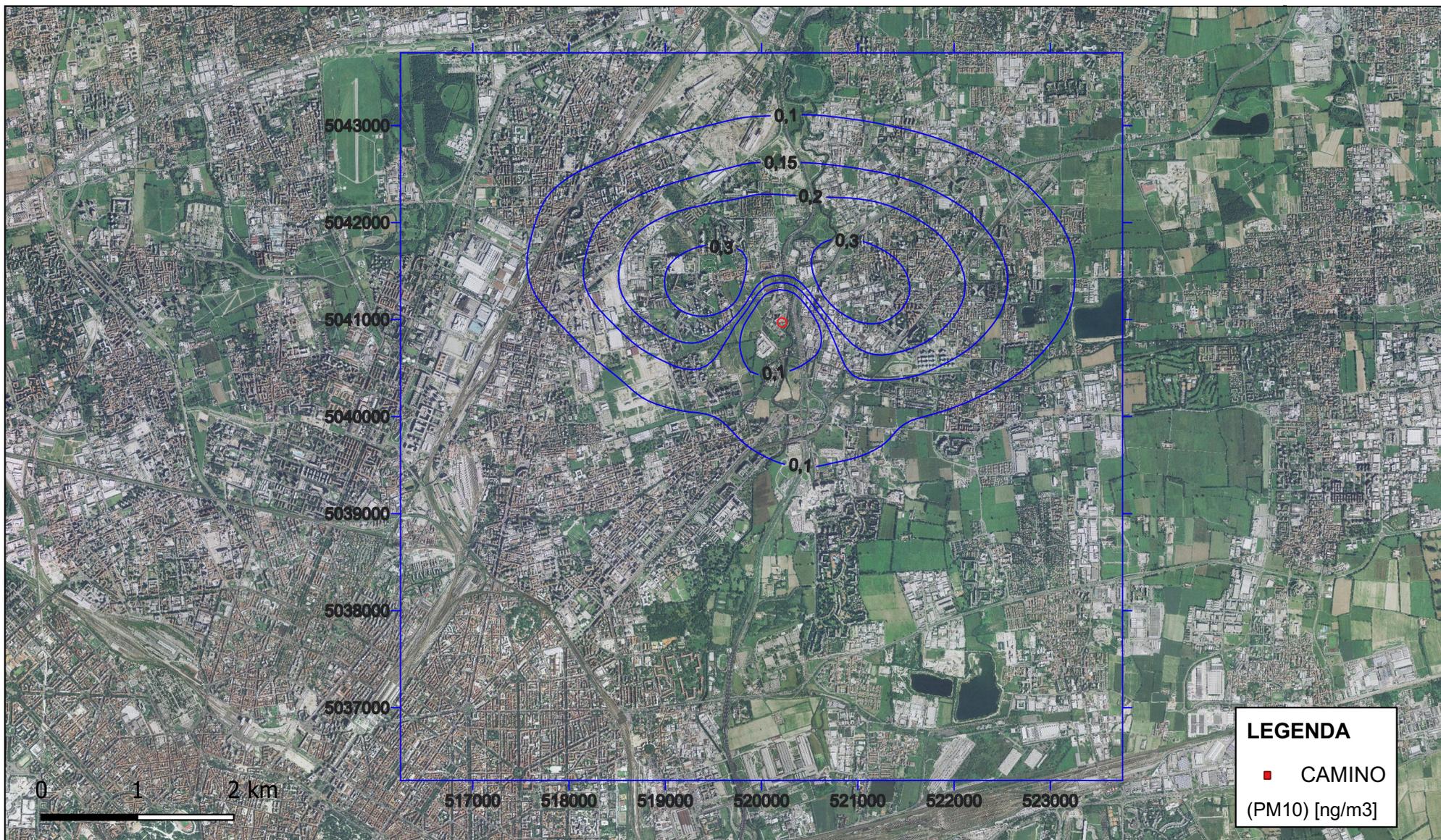
SCENARIO FUTURO – VALORI ATTESI

LONG TERM

MEDIA QUINQUENNIO 2014-2018

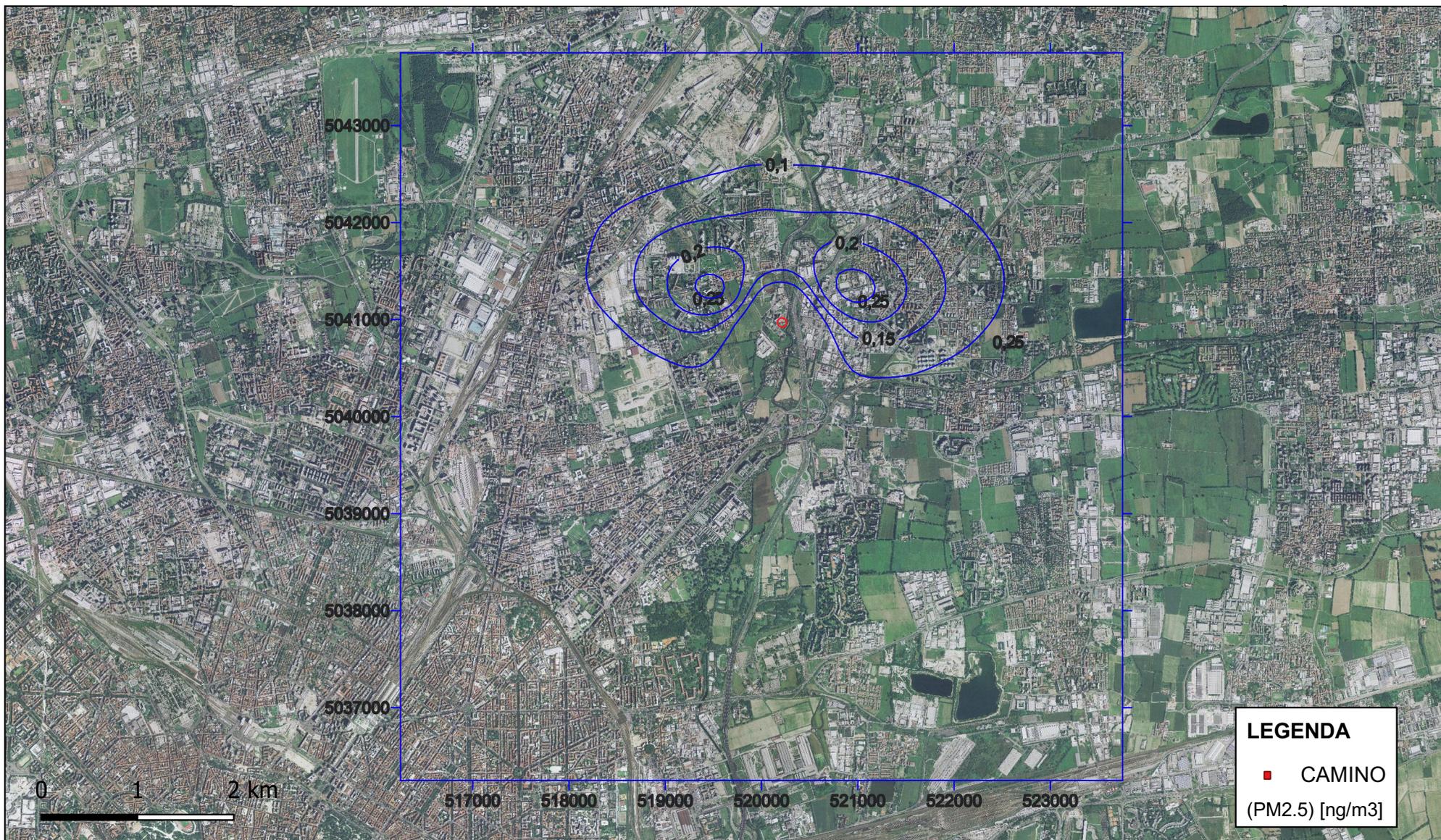
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM
PM 10

Data: Novembre 2019



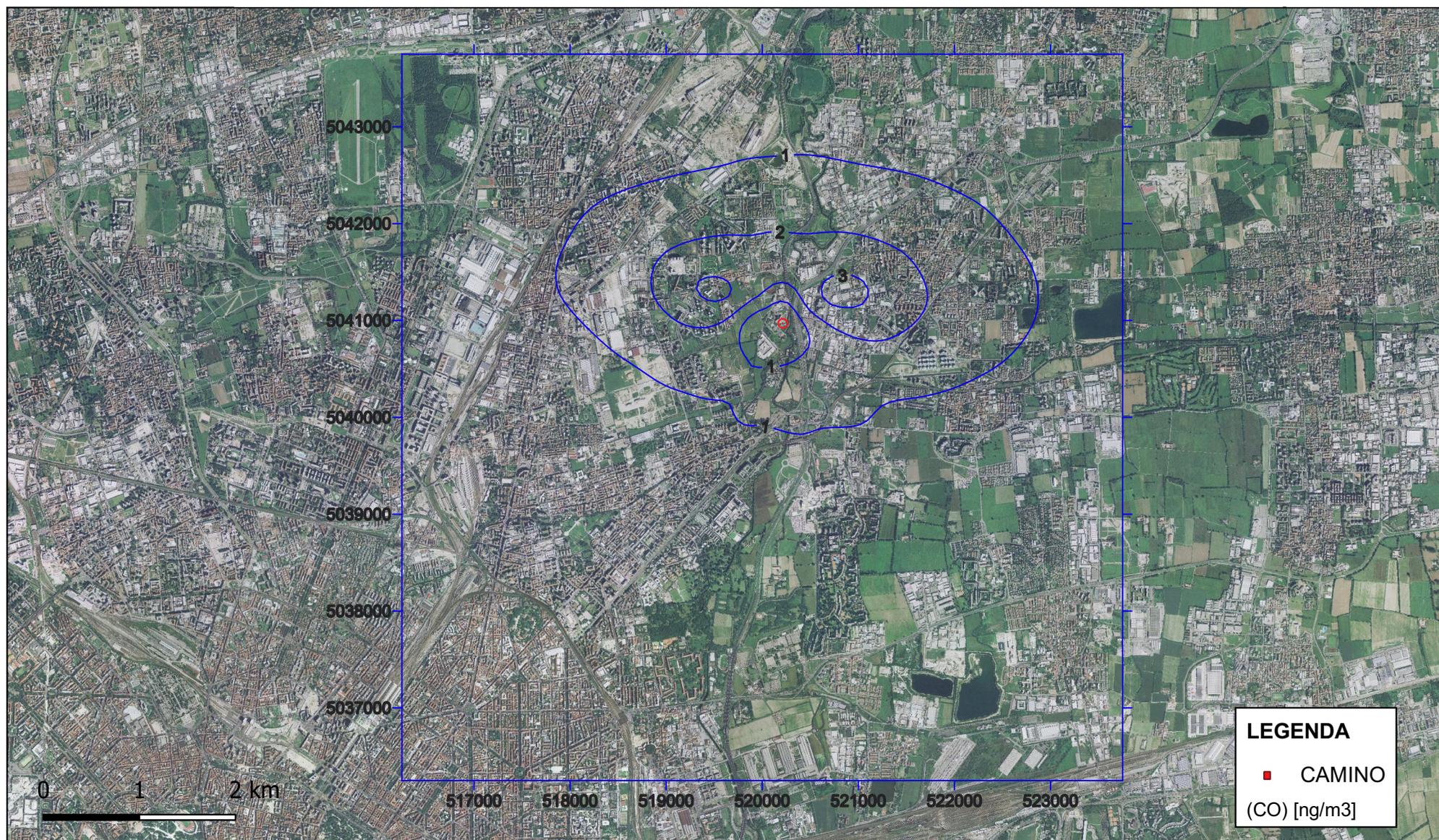
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM
PM 2.5

Data: Novembre 2019



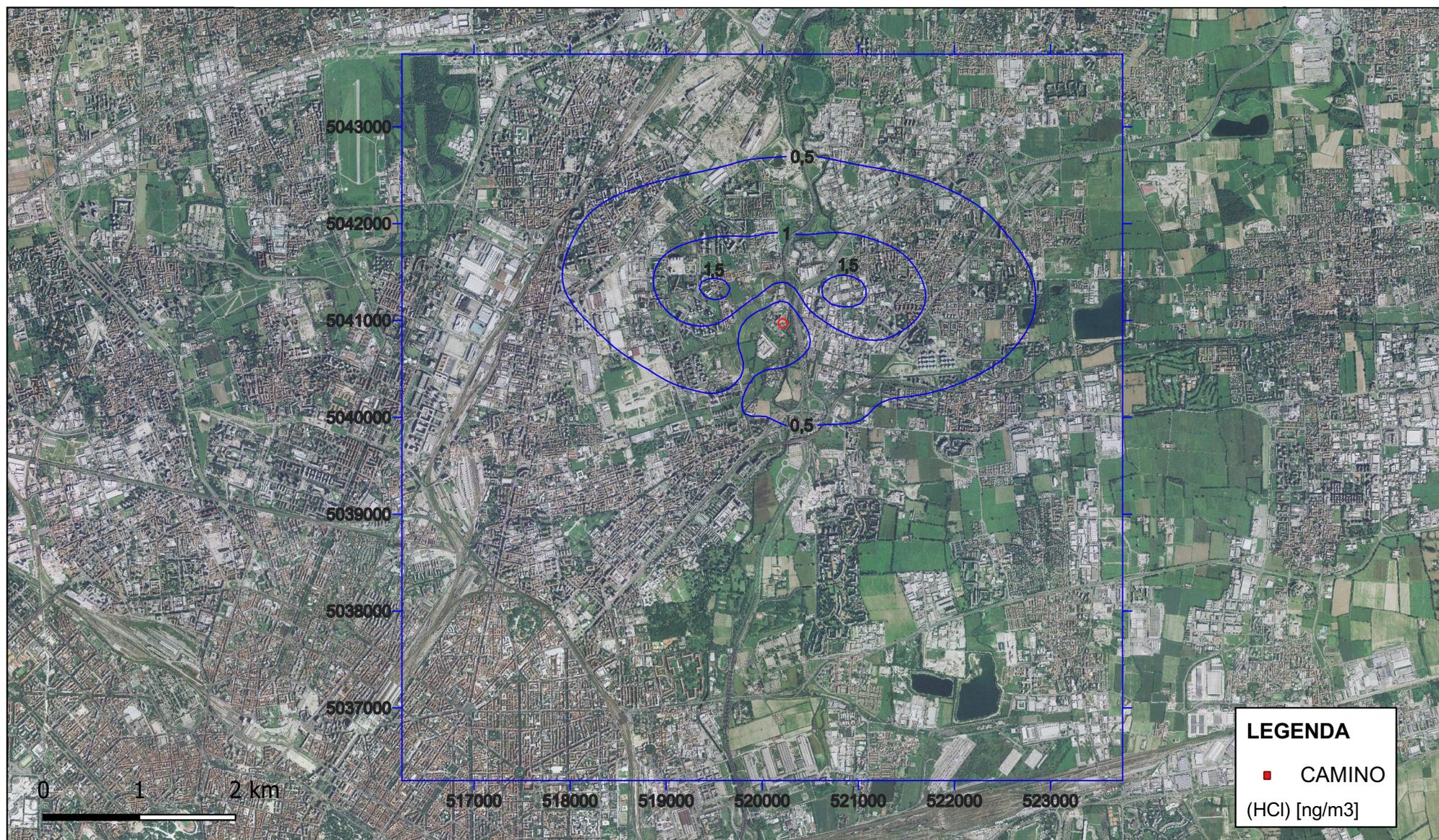
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM
MONOSSIDO DI CARBONIO

Data: Novembre 2019



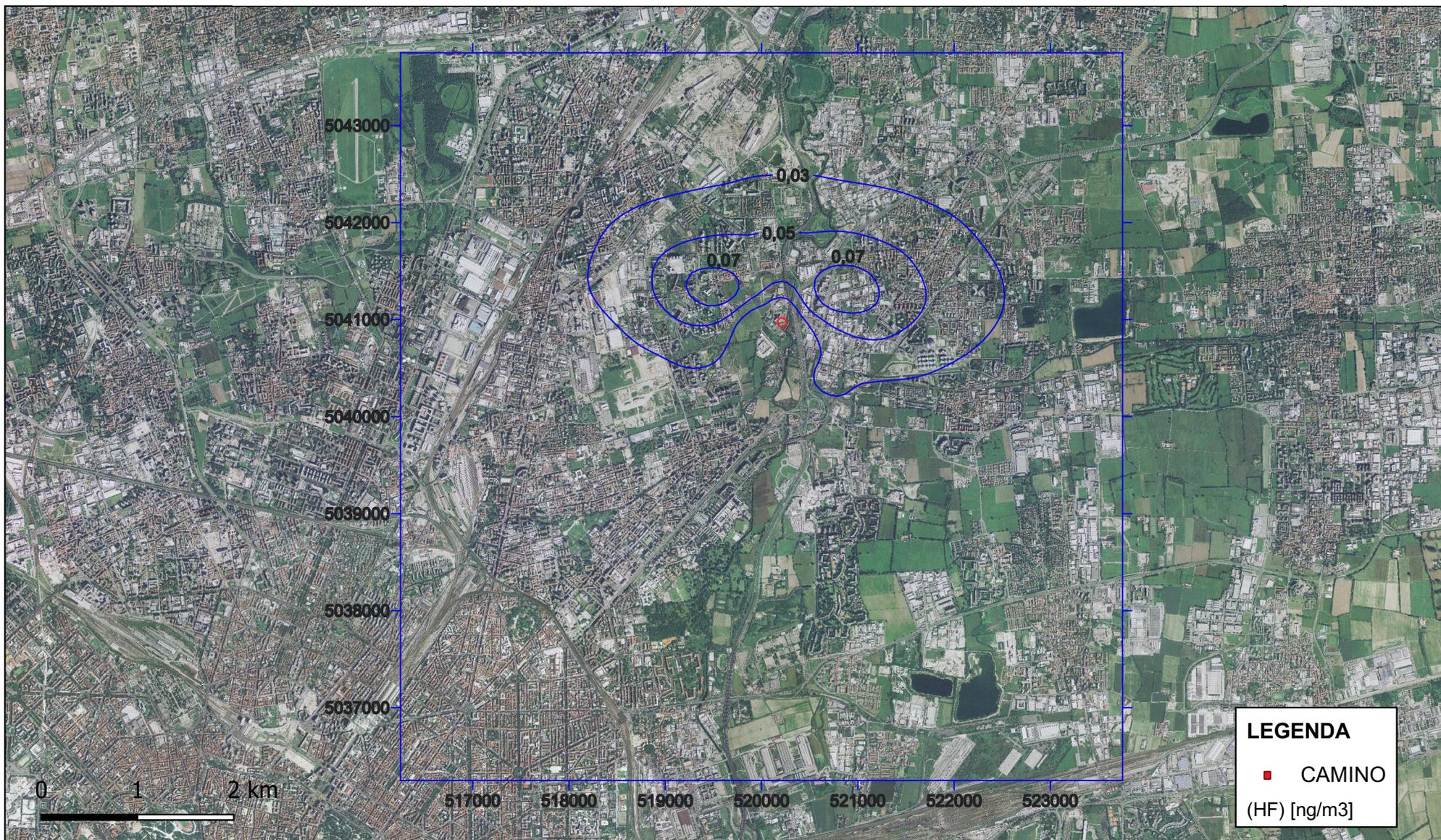
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM
ACIDO CLORIDRICO

Data: Novembre 2019



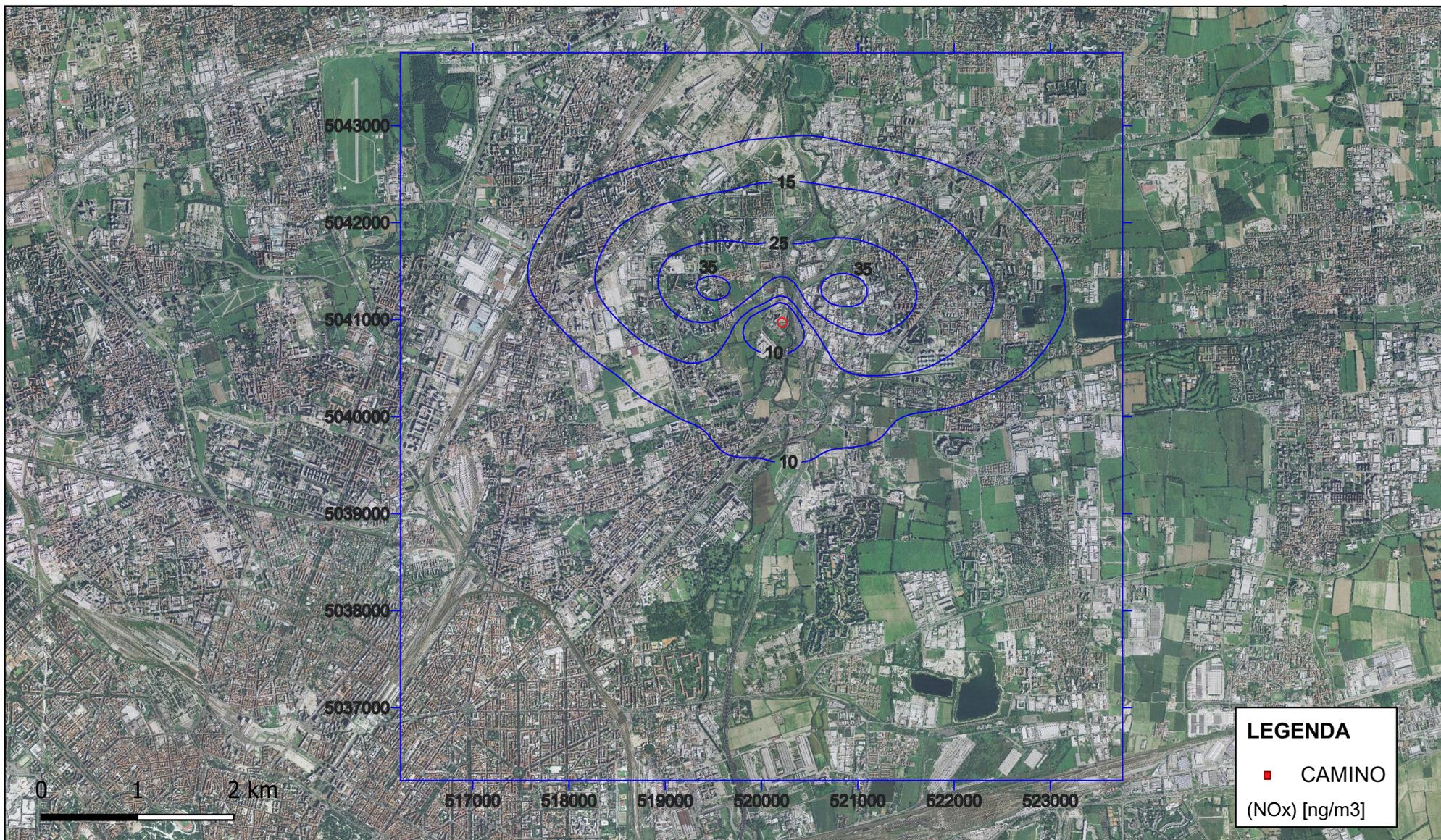
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM
ACIDO FLUORIDRICO

Data: Novembre 2019



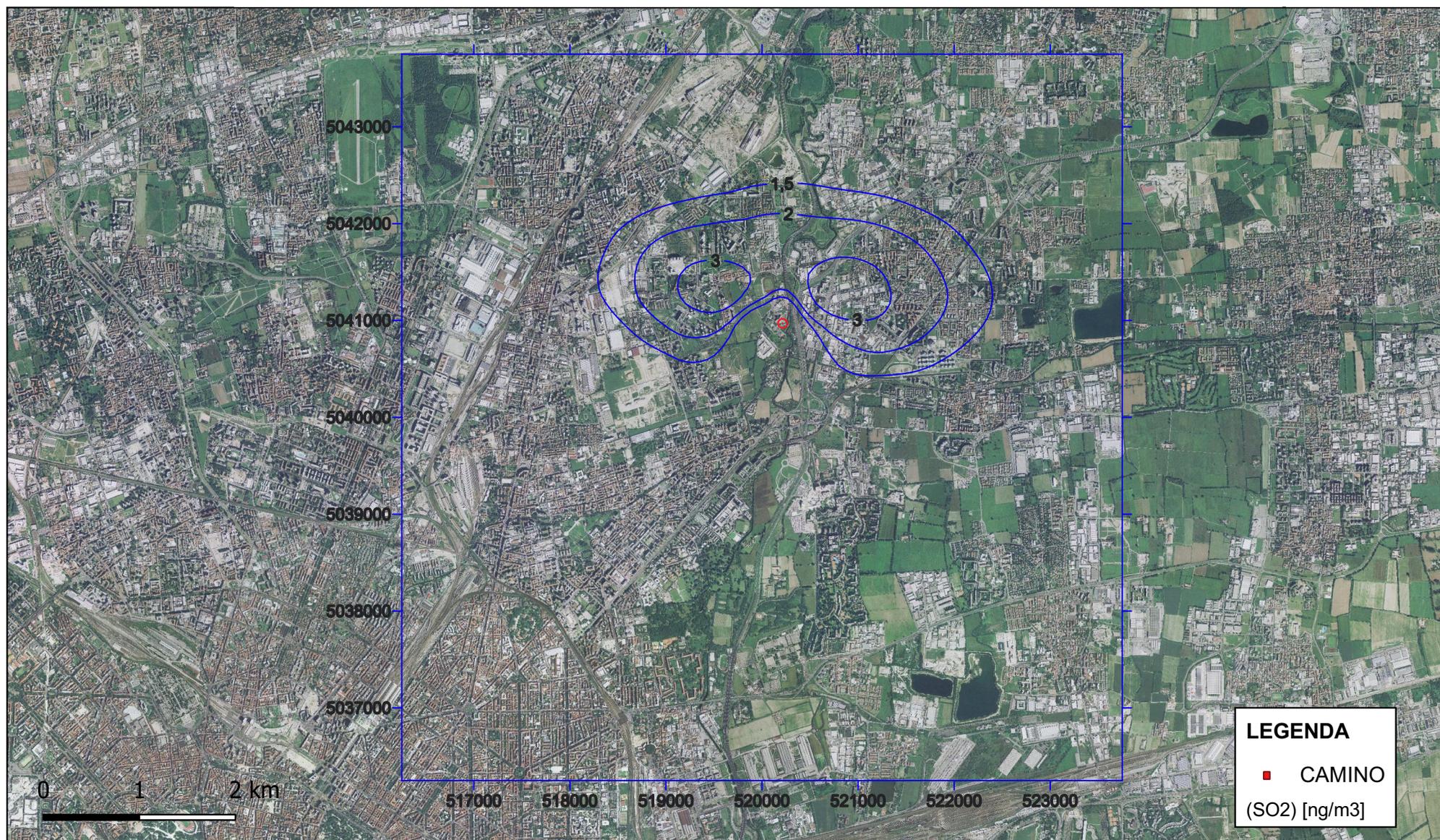
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM
OSSIDI DI AZOTO

Data: Novembre 2019



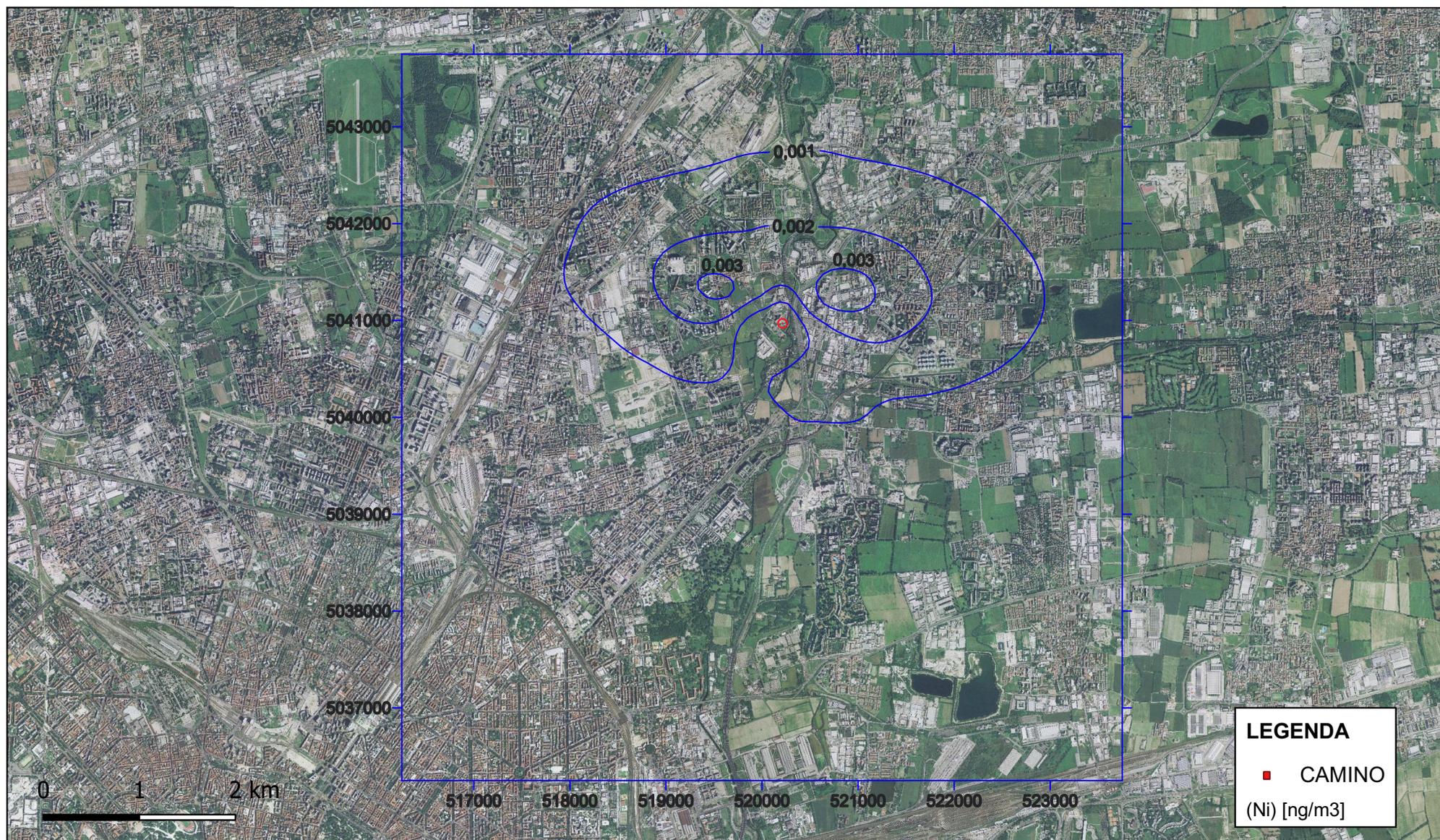
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM
BIOSSIDO DI ZOLFO

Data: Novembre 2019



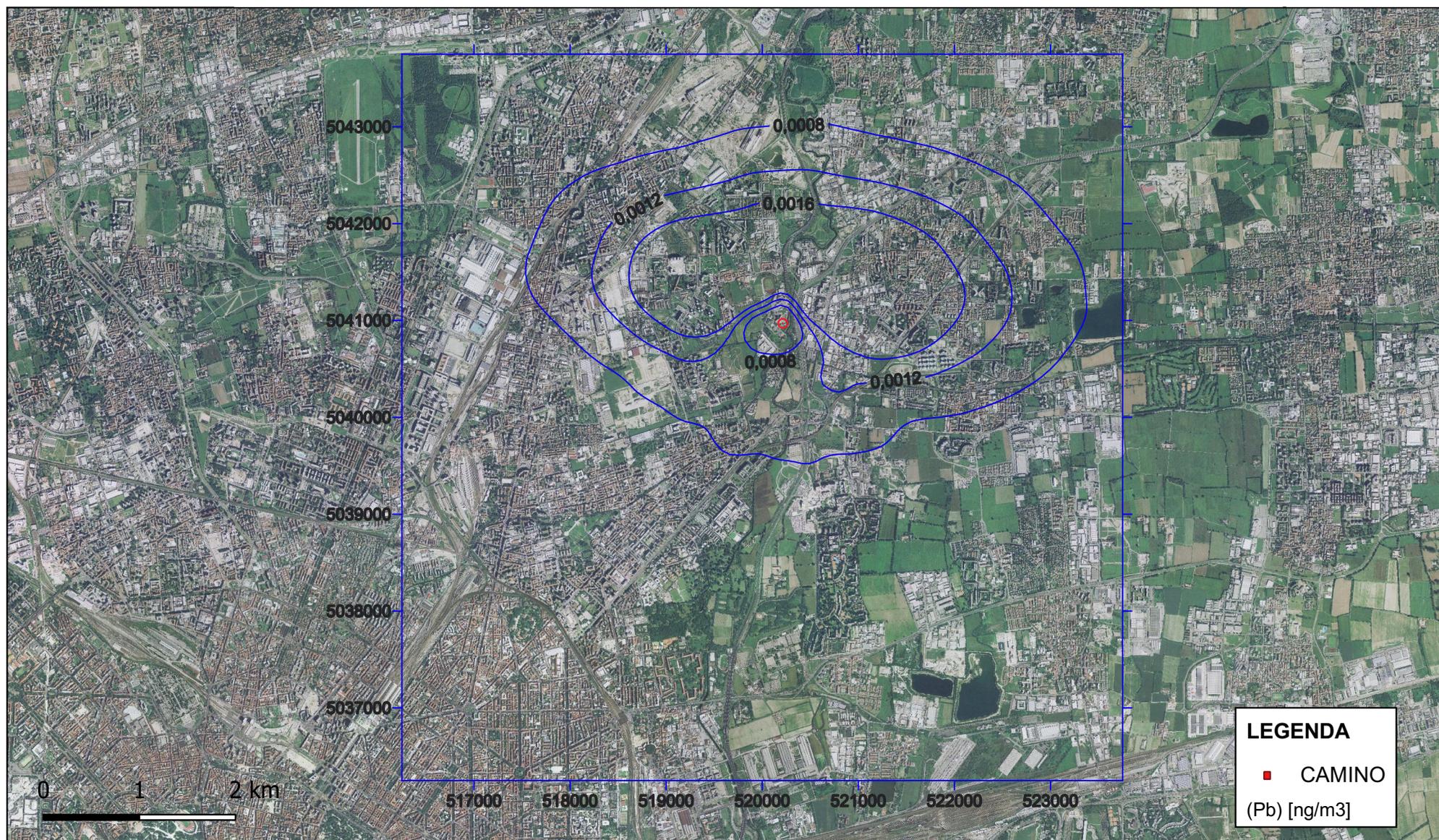
**SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM
NICHEL**

Data: Novembre 2019



SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - MEDIA QUINQUENNALE LONG TERM
PIOMBO

Data: Novembre 2019



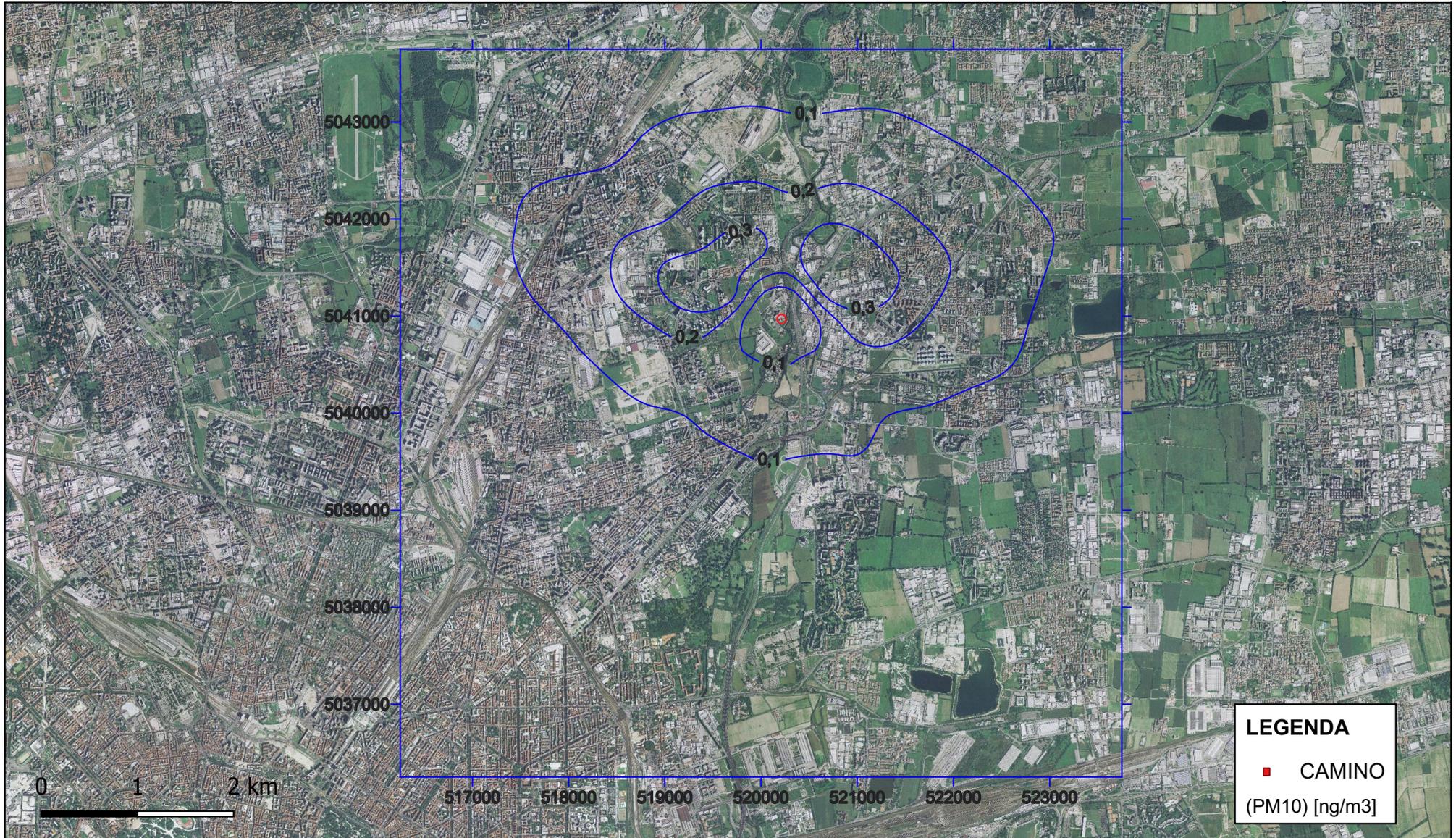
SCENARIO FUTURO – VALORI ATTESI

LONG TERM

ANNO 2018

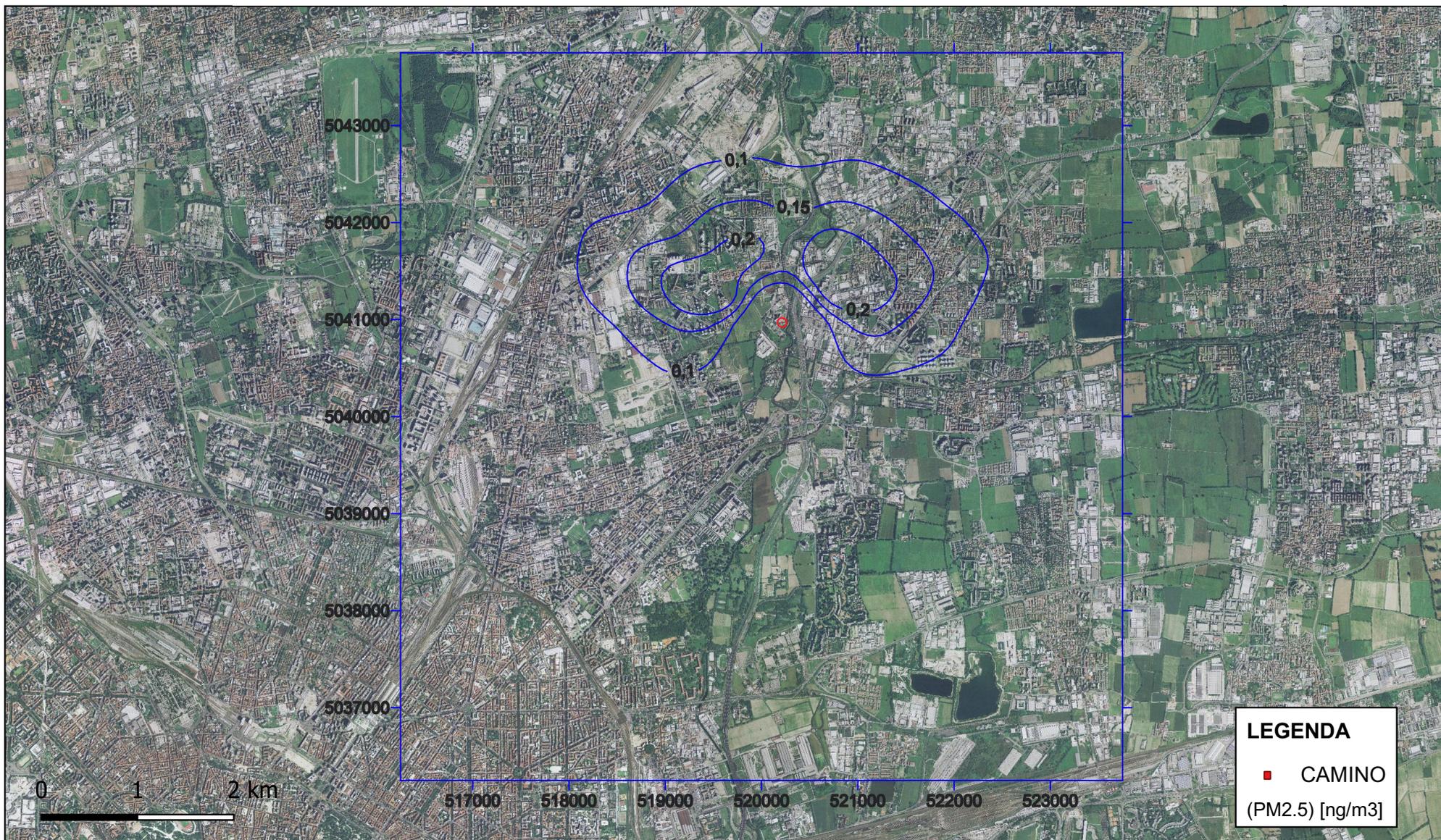
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - ANNO PEGGIORE LONG TERM
PM 10

Data: Novembre 2019



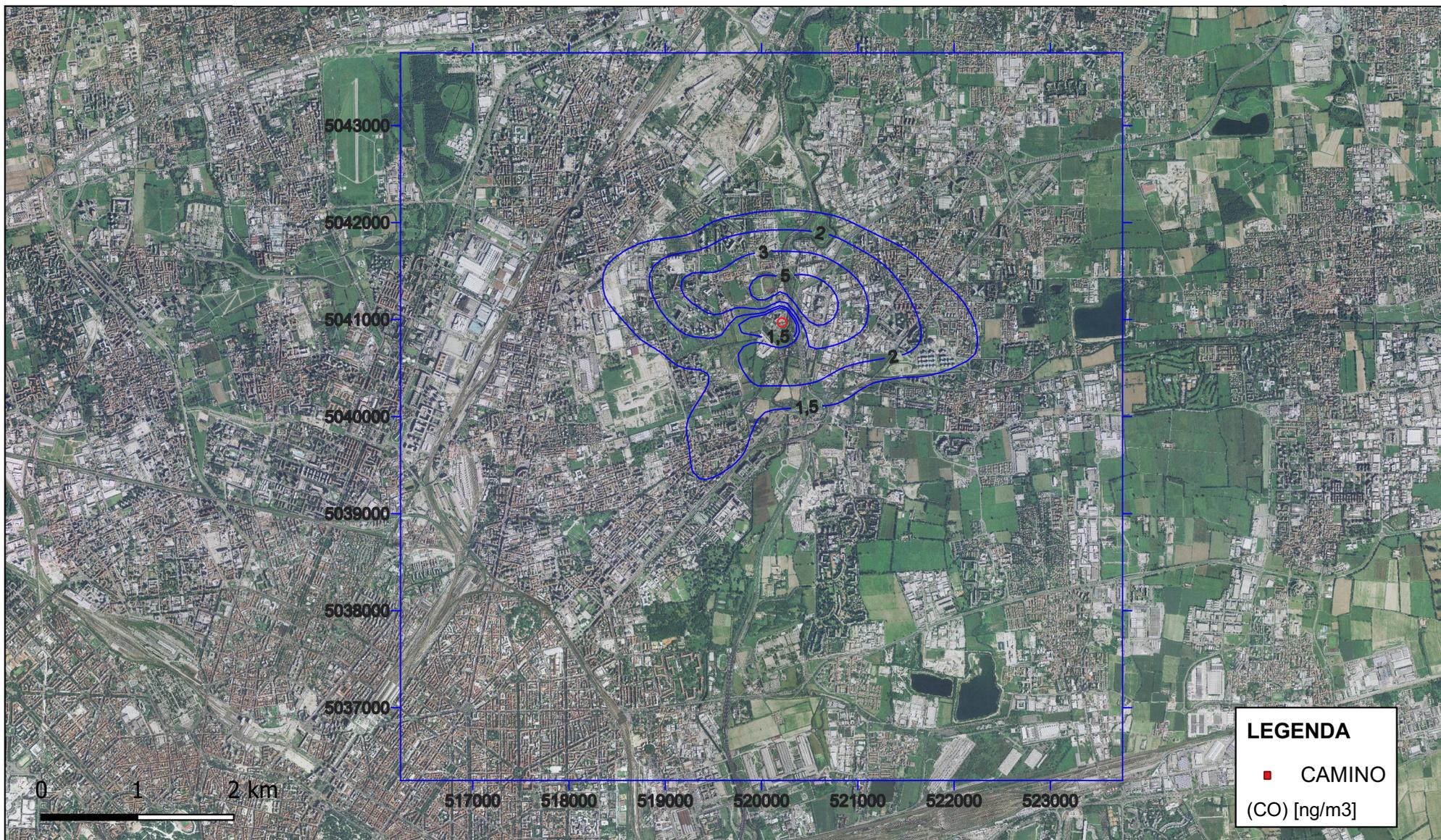
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - ANNO PEGGIORE LONG TERM
PM 2.5

Data: Novembre 2019



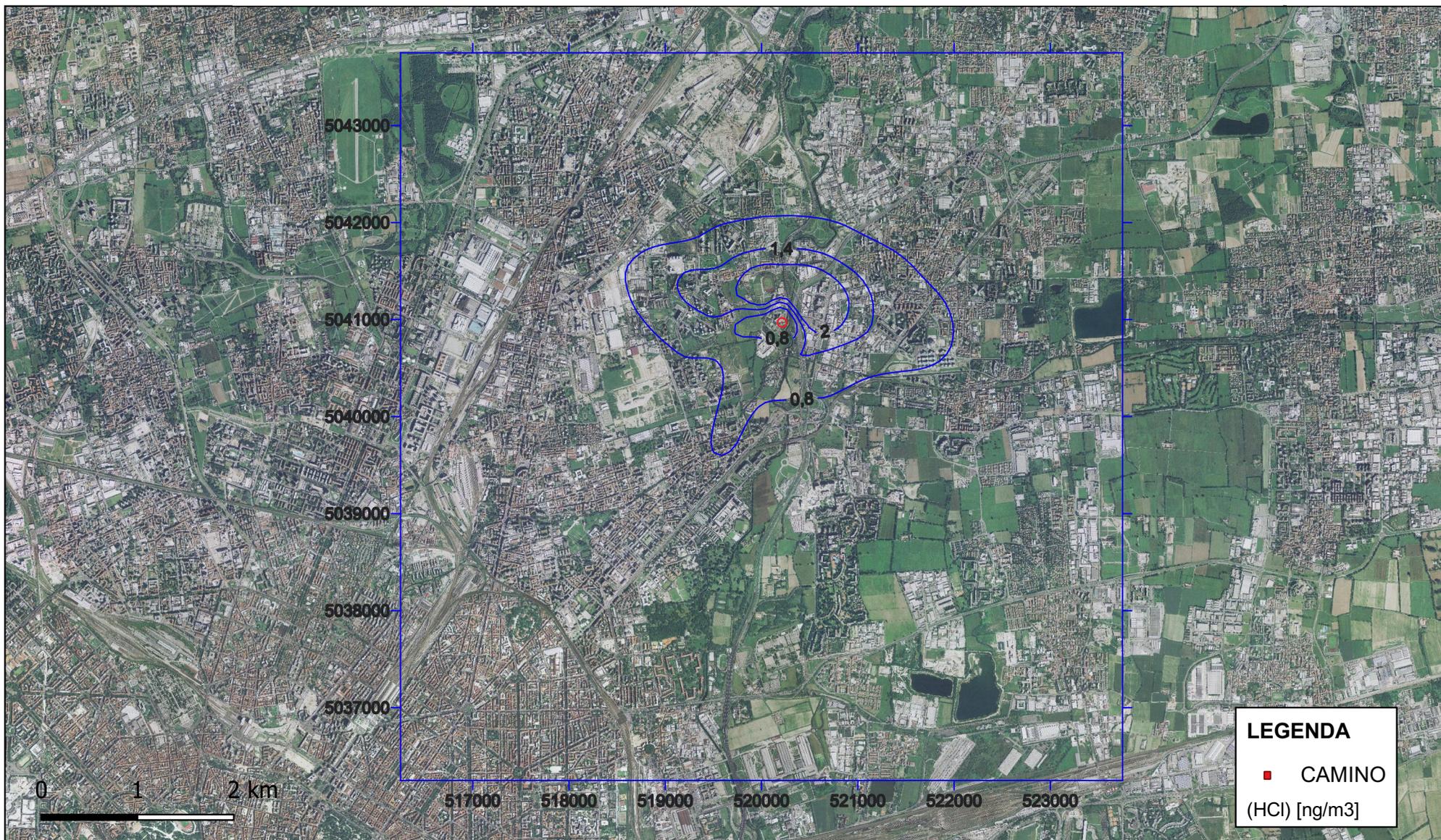
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - ANNO PEGGIORE LONG TERM
MONOSSIDO DI CARBONIO

Data: Novembre 2019



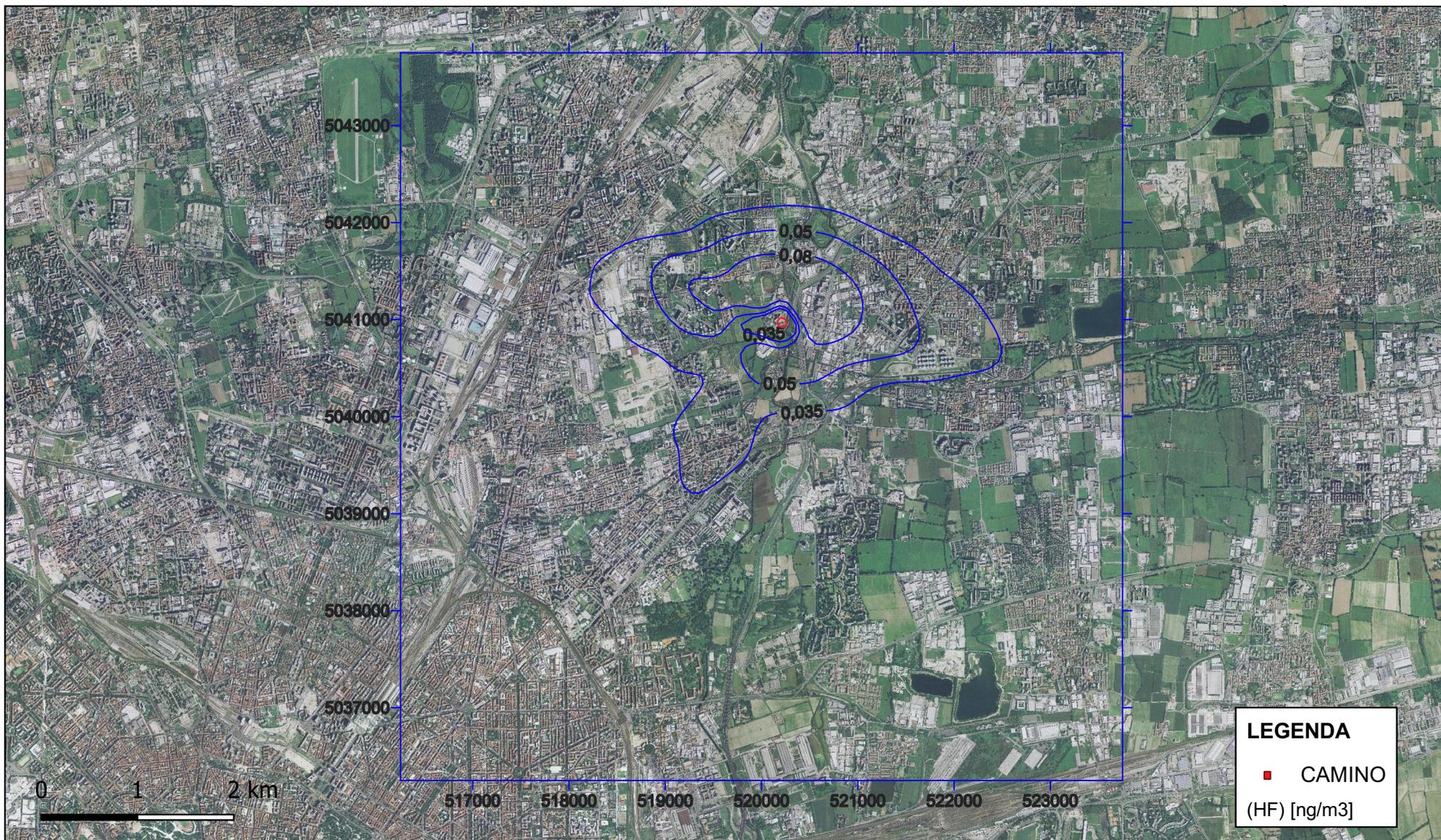
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - ANNO PEGGIORE LONG TERM
ACIDO CLORIDRICO

Data: Novembre 2019



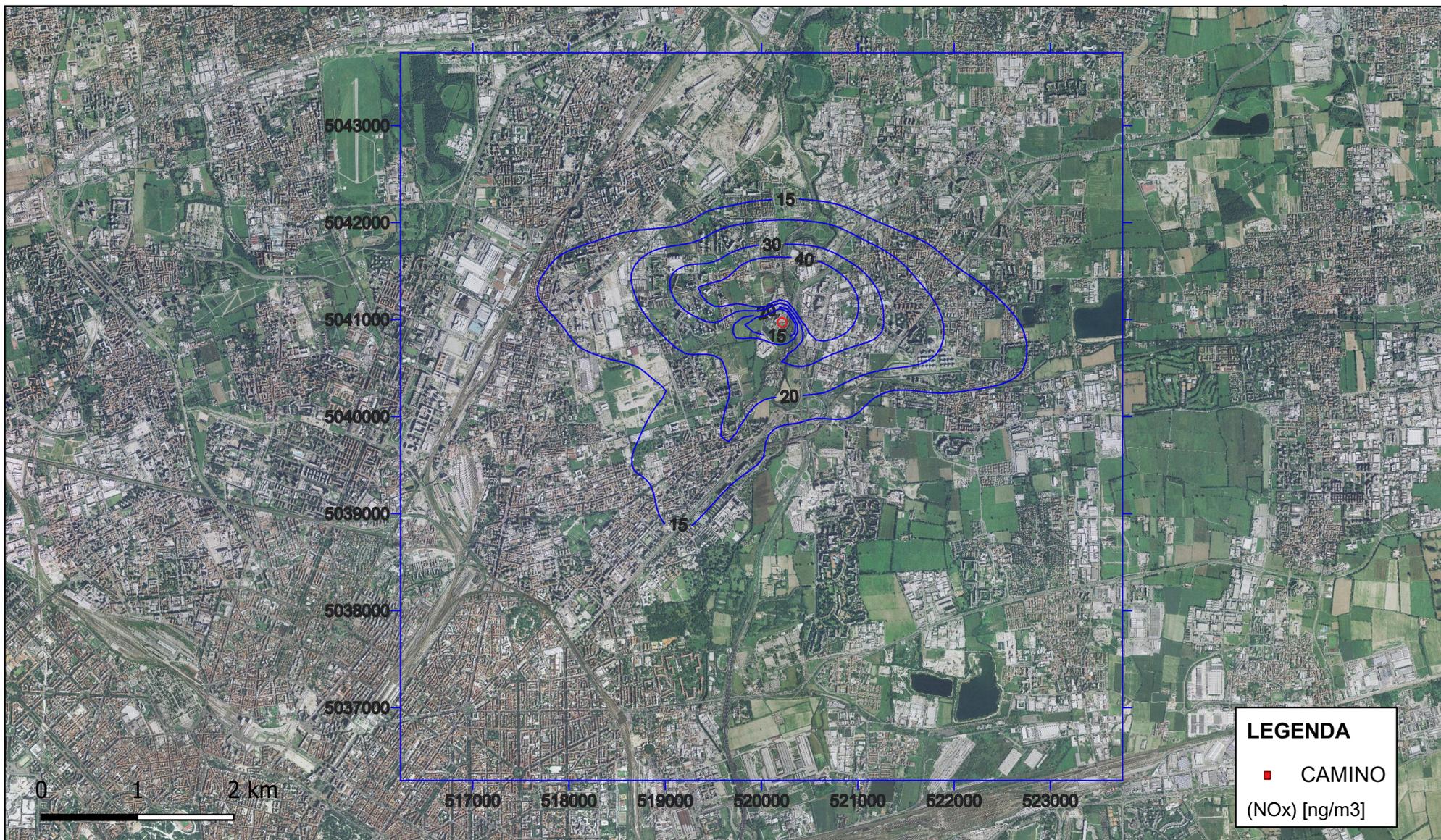
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - ANNO PEGGIORE LONG TERM
ACIDO FLUORIDRICO

Data: Novembre 2019



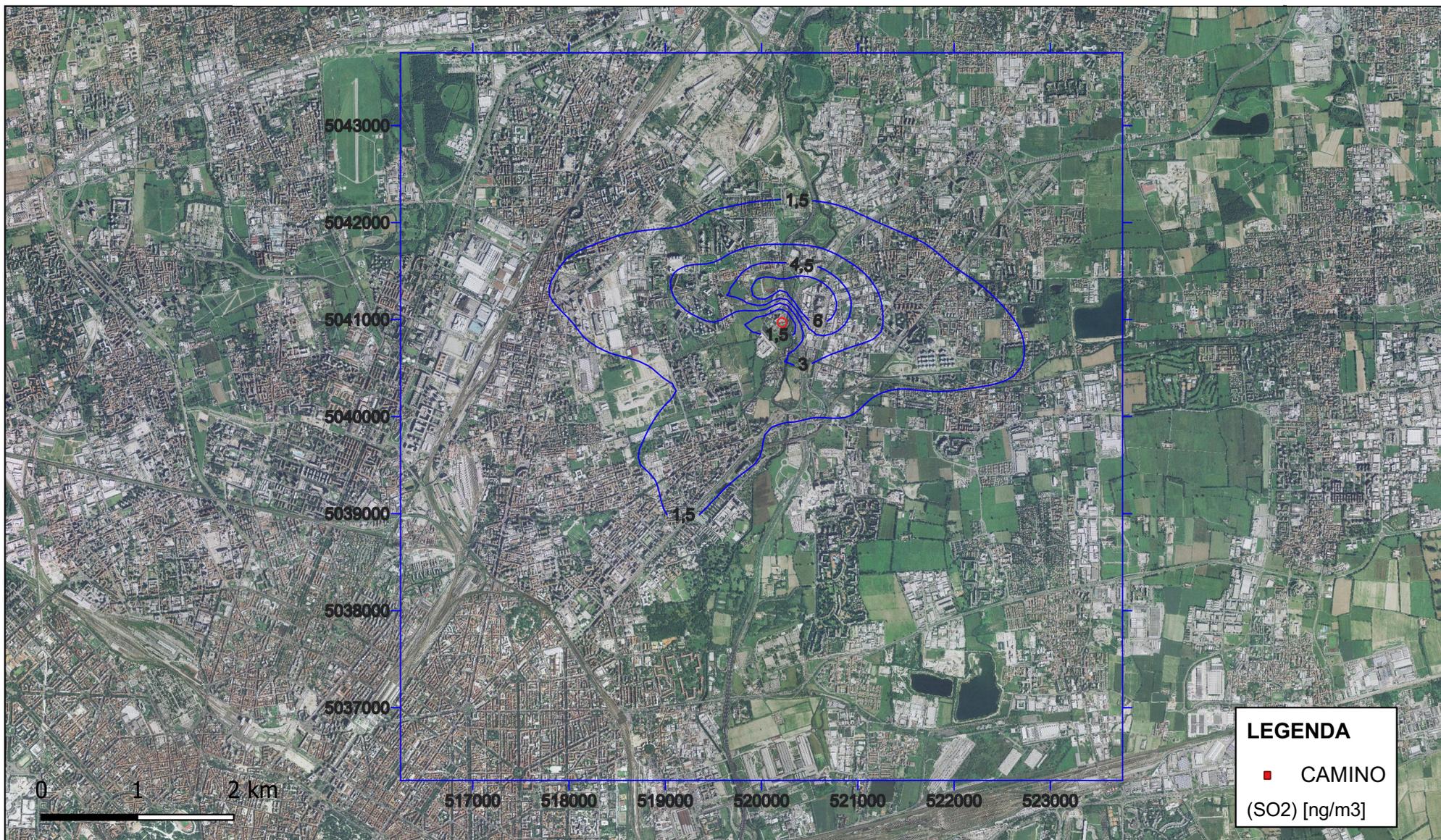
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - ANNO PEGGIORE LONG TERM
OSSIDI DI AZOTO

Data: Novembre 2019



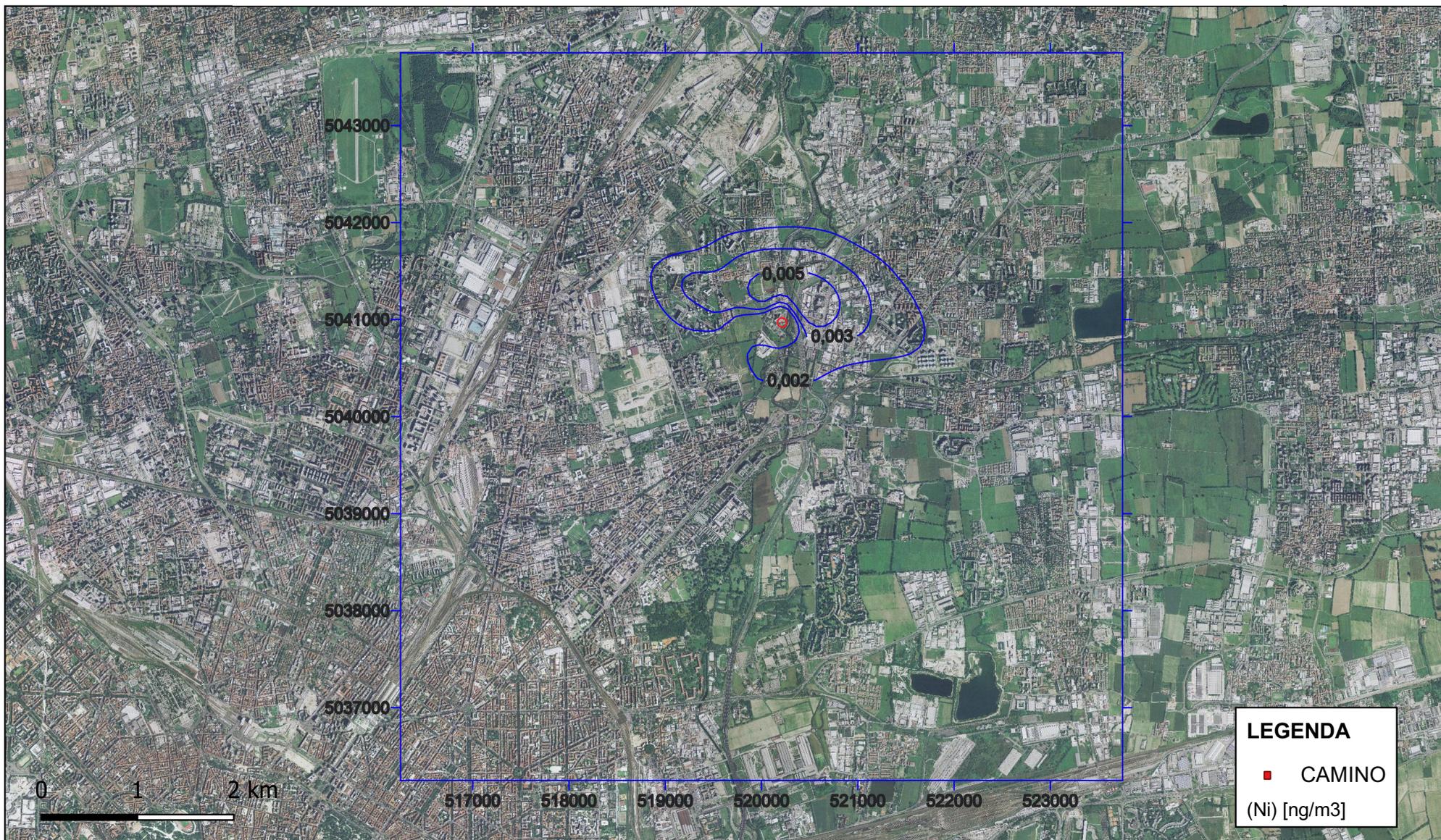
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - ANNO PEGGIORE LONG TERM
BIOSSIDO DI ZOLFO

Data: Novembre 2019



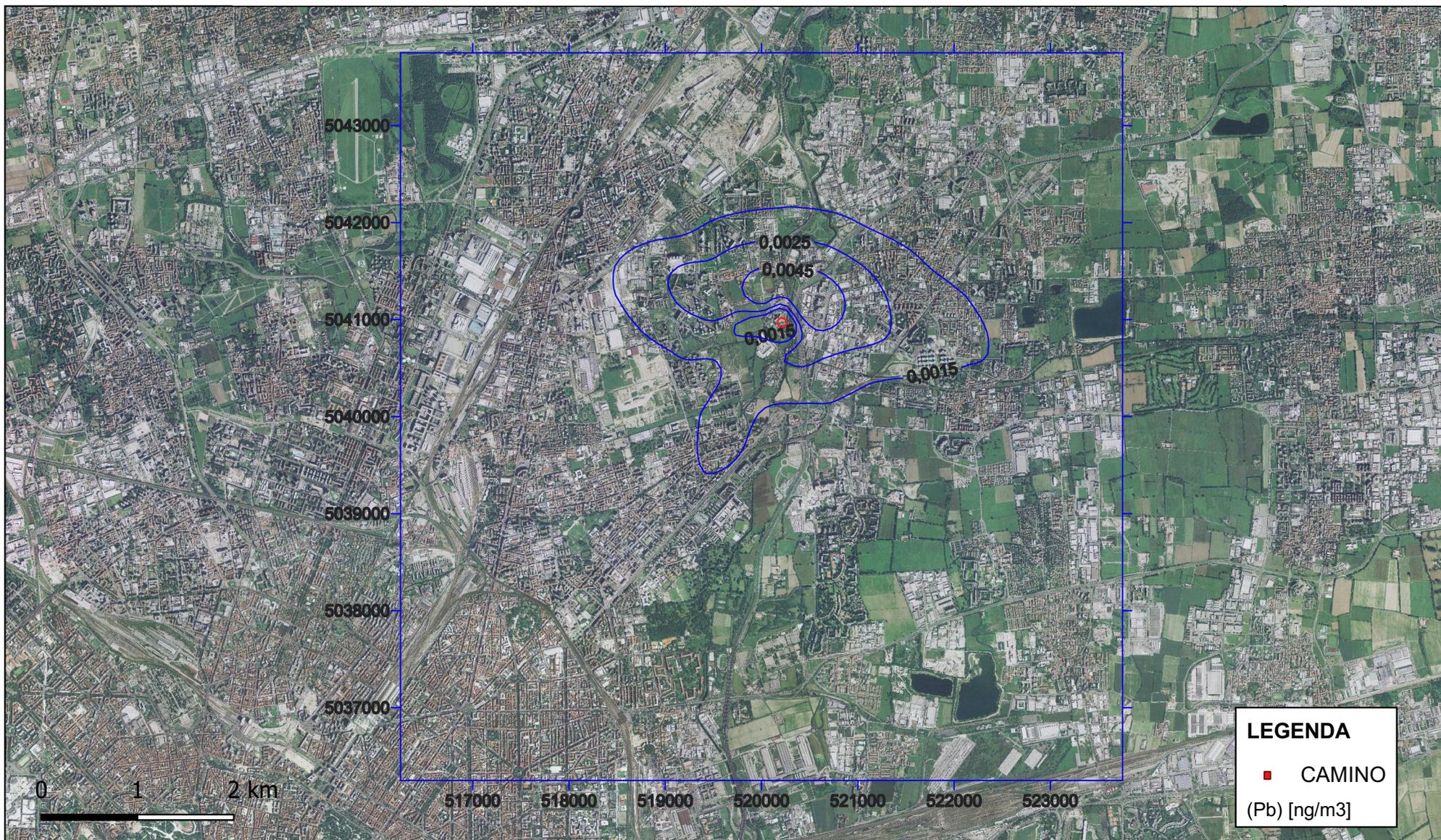
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - ANNO PEGGIORE LONG TERM
NICHEL

Data: Novembre 2019



SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - ANNO PEGGIORE LONG TERM
PIOMBO

Data: Novembre 2019



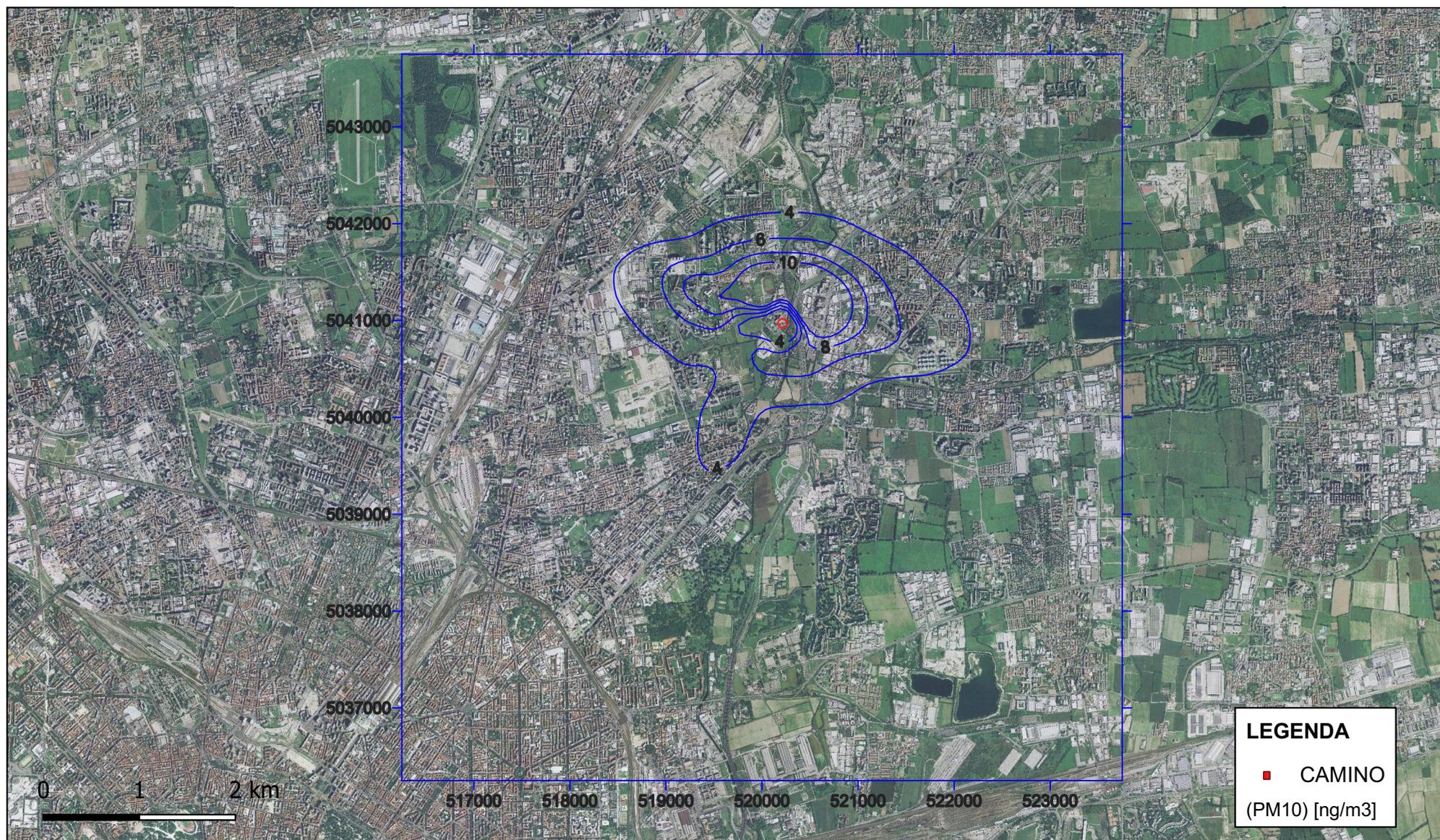
SCENARIO FUTURO – VALORI LIMITE

LONG TERM

ANNO 2018

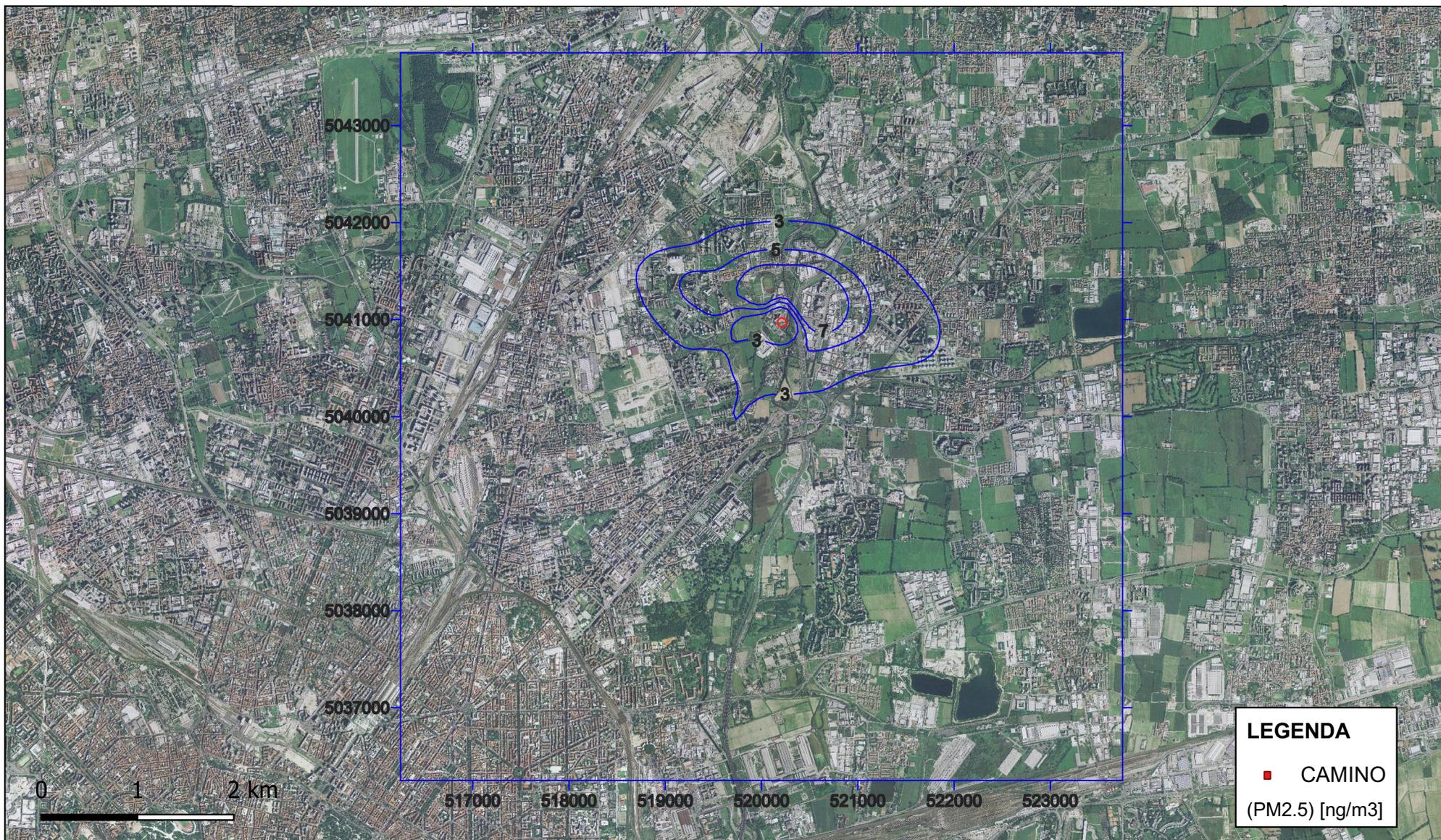
SCENARIO DI PROGETTO EMISSIONI PARI A VLE - ANNO PEGGIORE LONG TERM - PM 10

Data: Novembre 2019



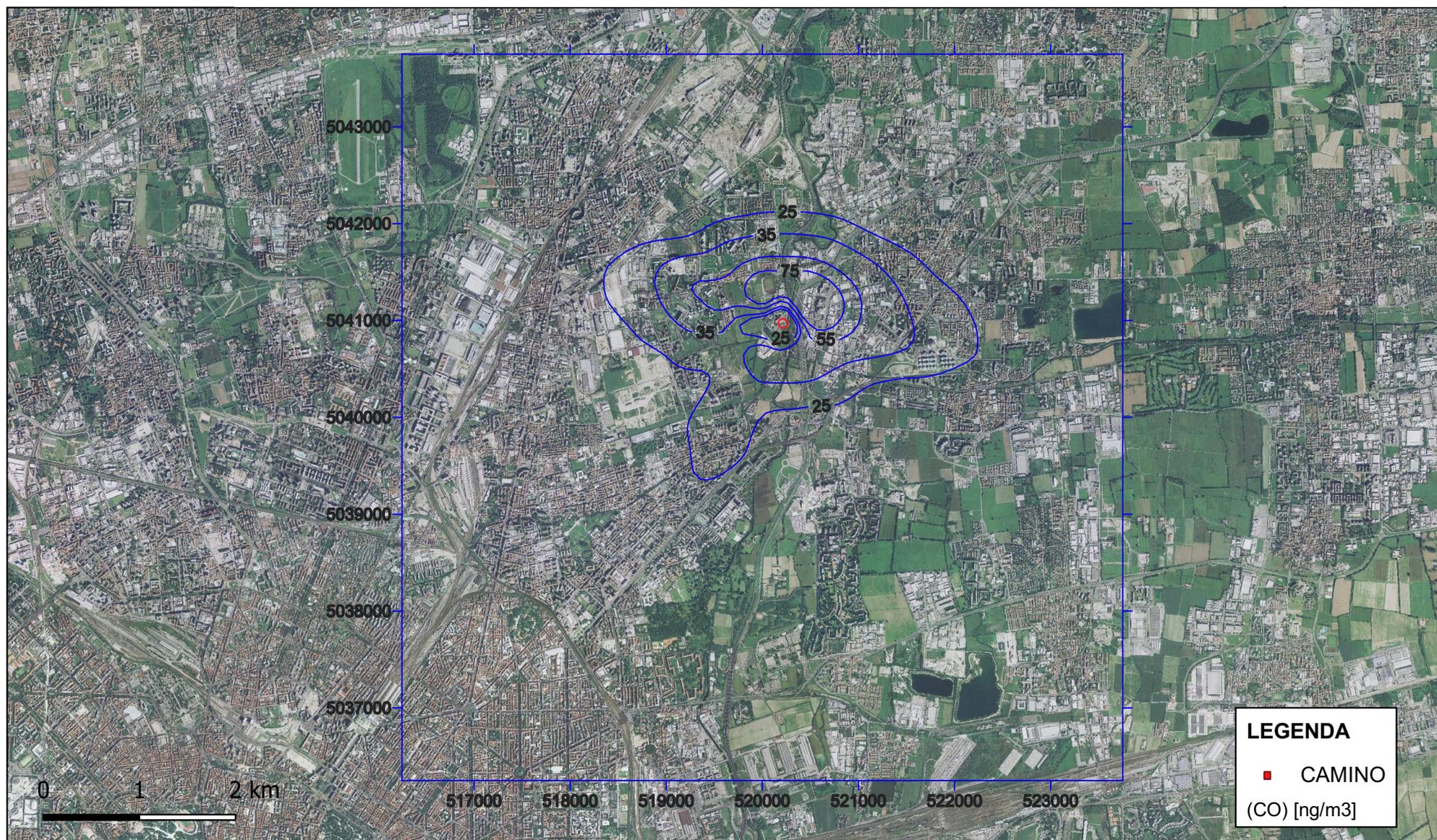
SCENARIO DI PROGETTO EMISSIONI PARI A VLE - ANNO PEGGIORE LONG TERM - PM 2.5

Data: Novembre 2019



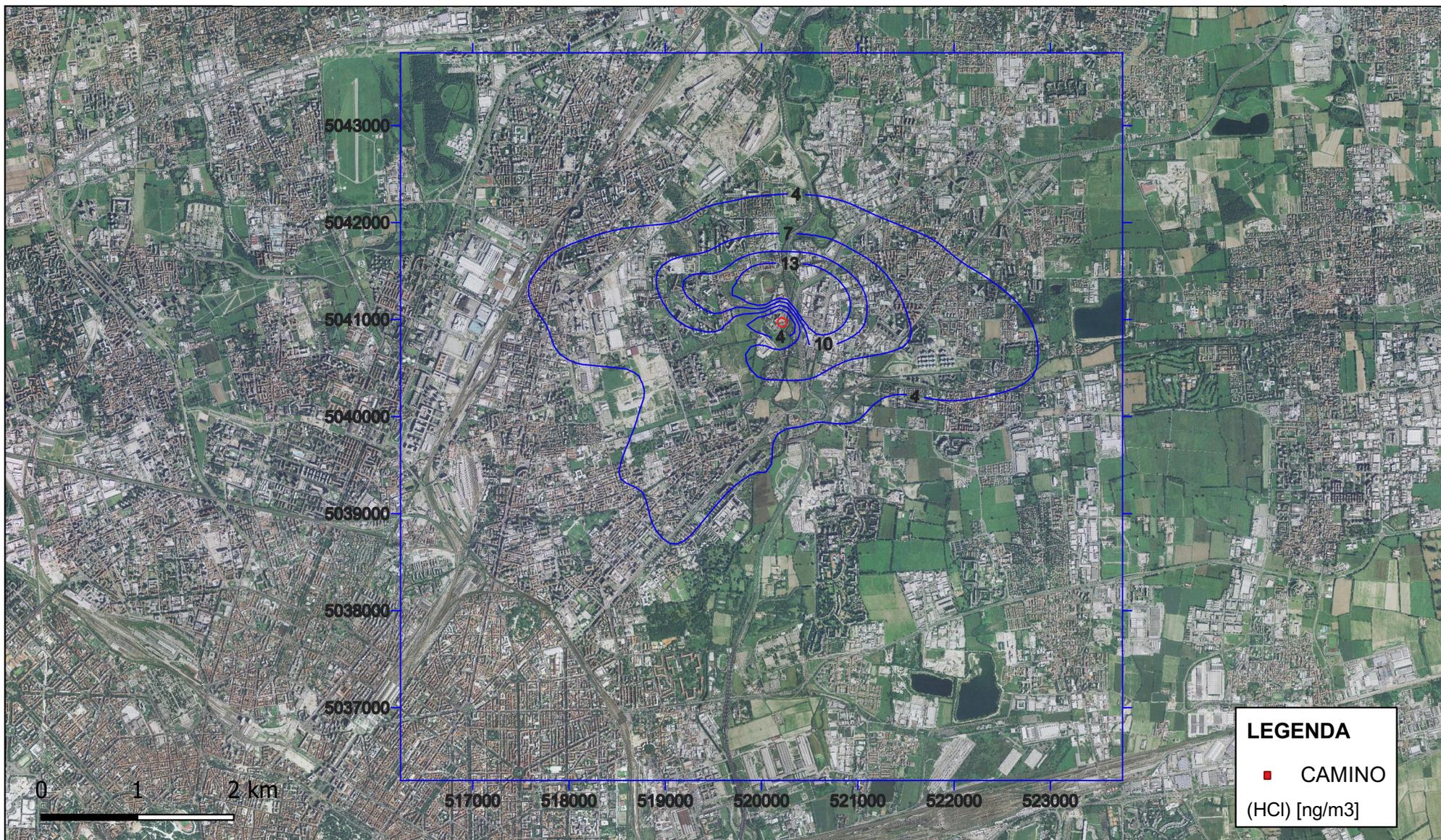
SCENARIO DI PROGETTO EMISSIONI PARI A VLE - ANNO PEGGIORE LONG TERM
MONOSSIDO DI CARBONIO

Data: Novembre 2019



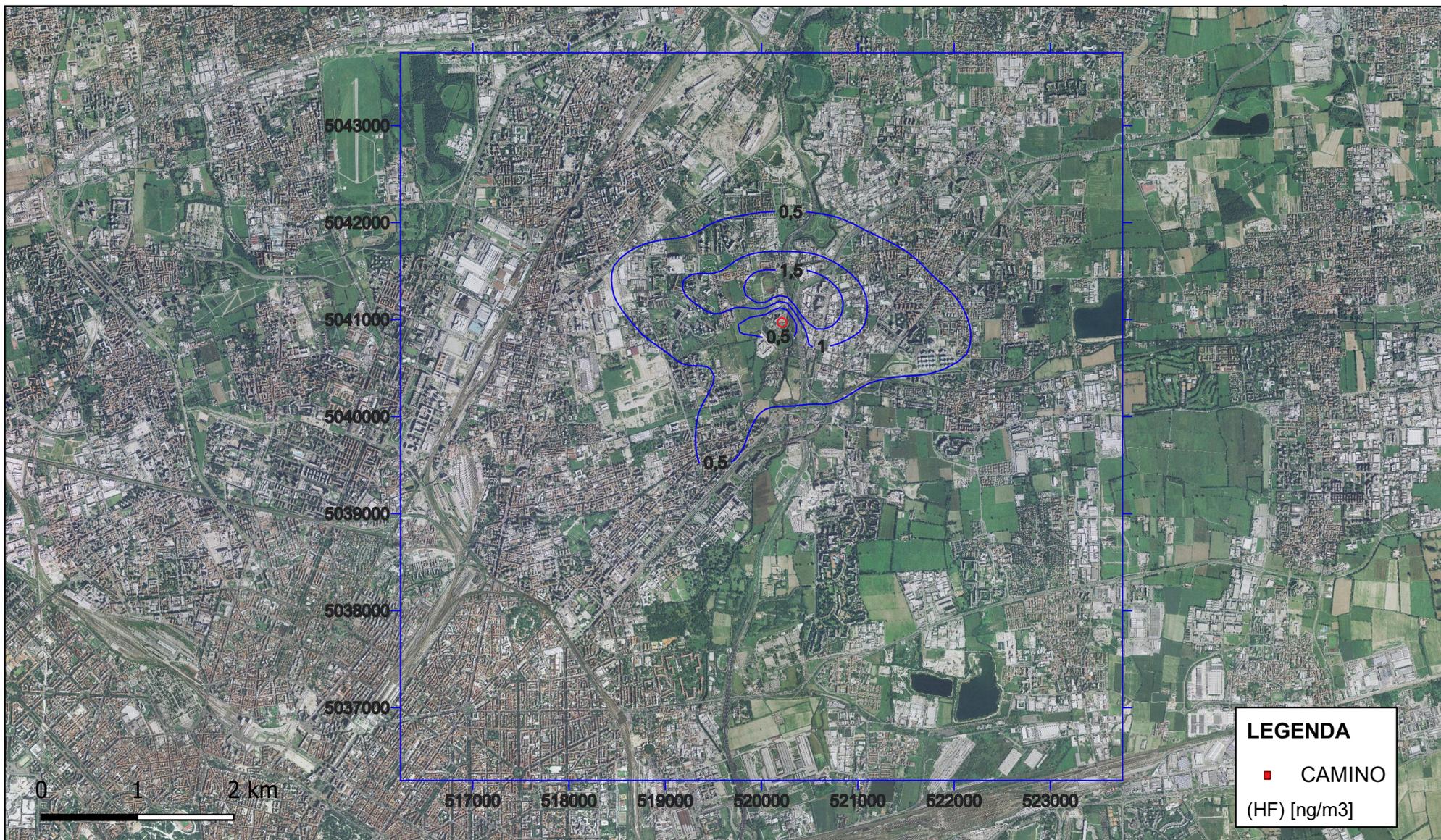
SCENARIO DI PROGETTO EMISSIONI PARI A VLE - ANNO PEGGIORE LONG TERM
ACIDO CLORIDRICO

Data: Novembre 2019



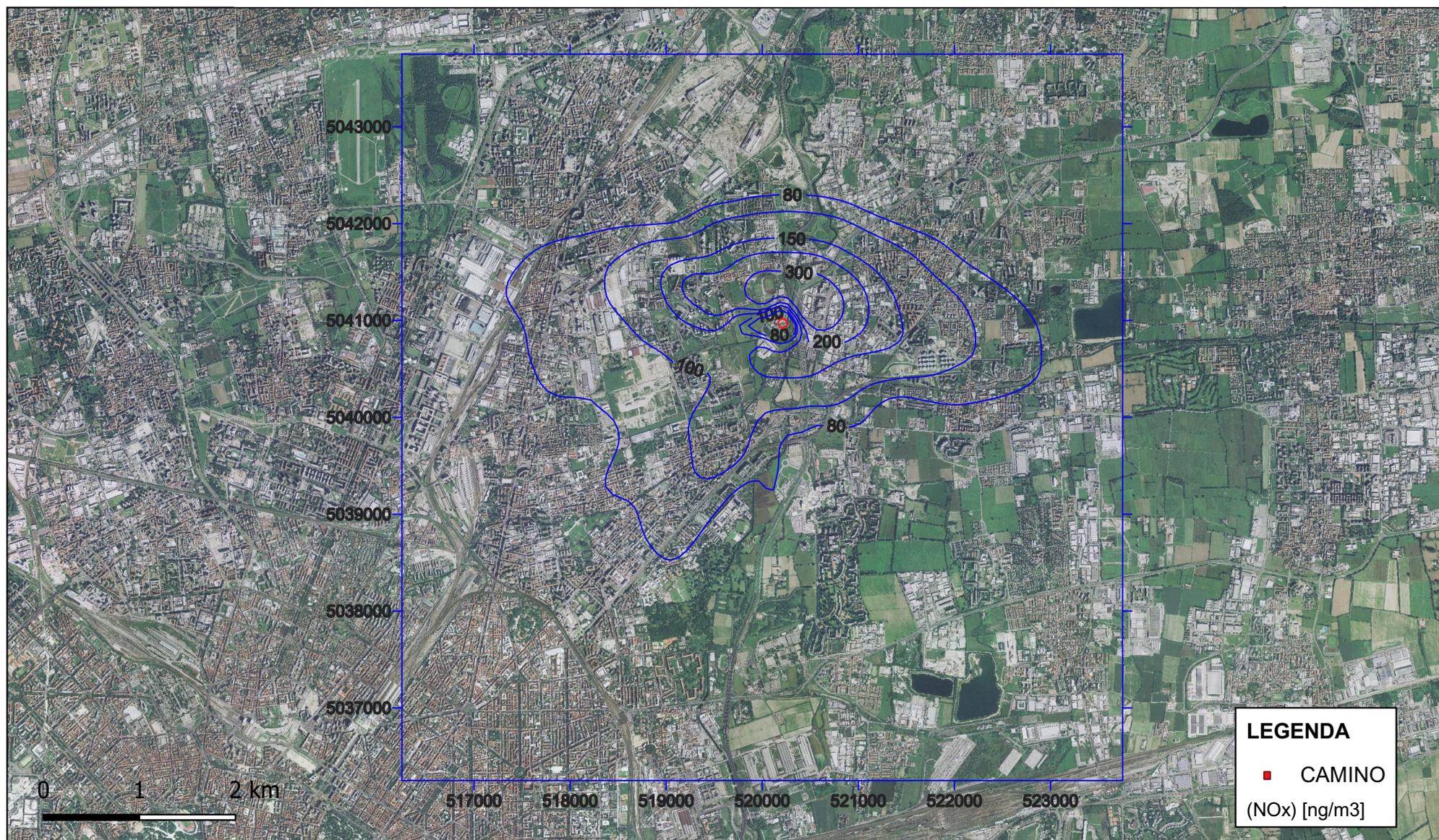
SCENARIO DI PROGETTO EMISSIONI PARI A VLE - ANNO PEGGIORE LONG TERM
ACIDO FLUORIDRICO

Data: Novembre 2019



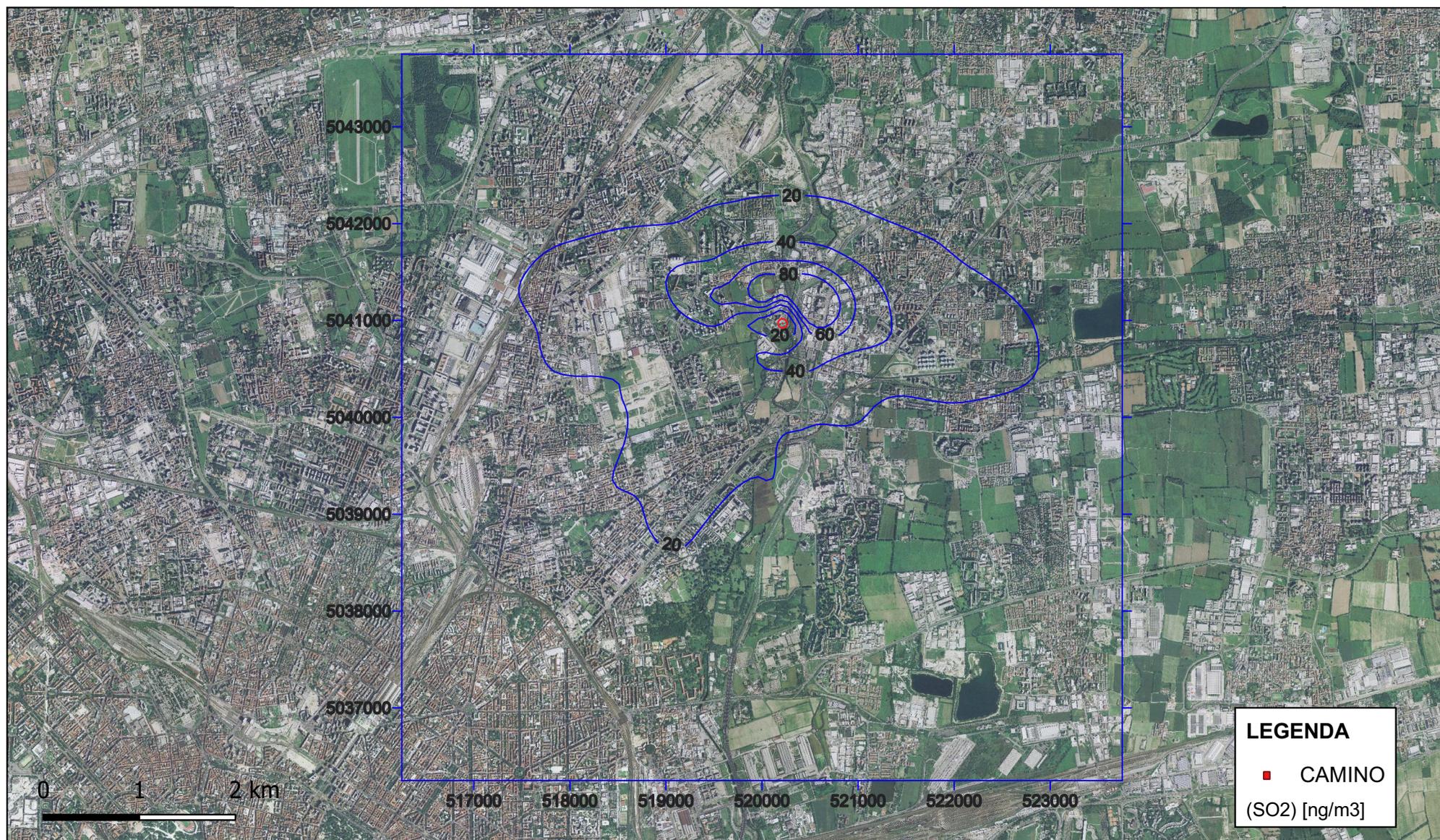
SCENARIO DI PROGETTO EMISSIONI PARI A VLE - ANNO PEGGIORE LONG TERM
OSSIDI DI AZOTO

Data: Novembre 2019



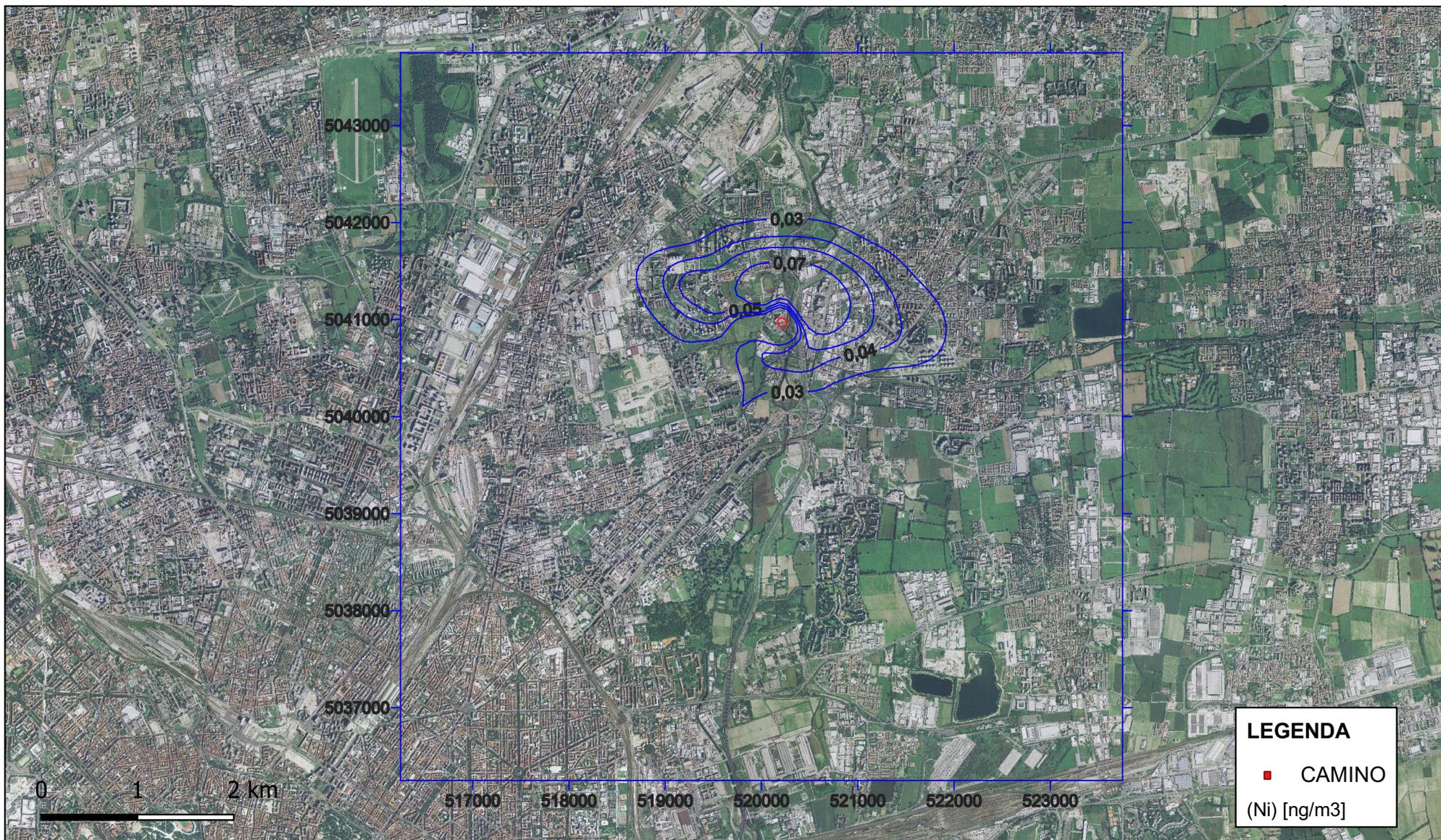
SCENARIO DI PROGETTO EMISSIONI PARI A VLE - ANNO PEGGIORE LONG TERM
BIOSSIDO DI ZOLFO

Data: Novembre 2019



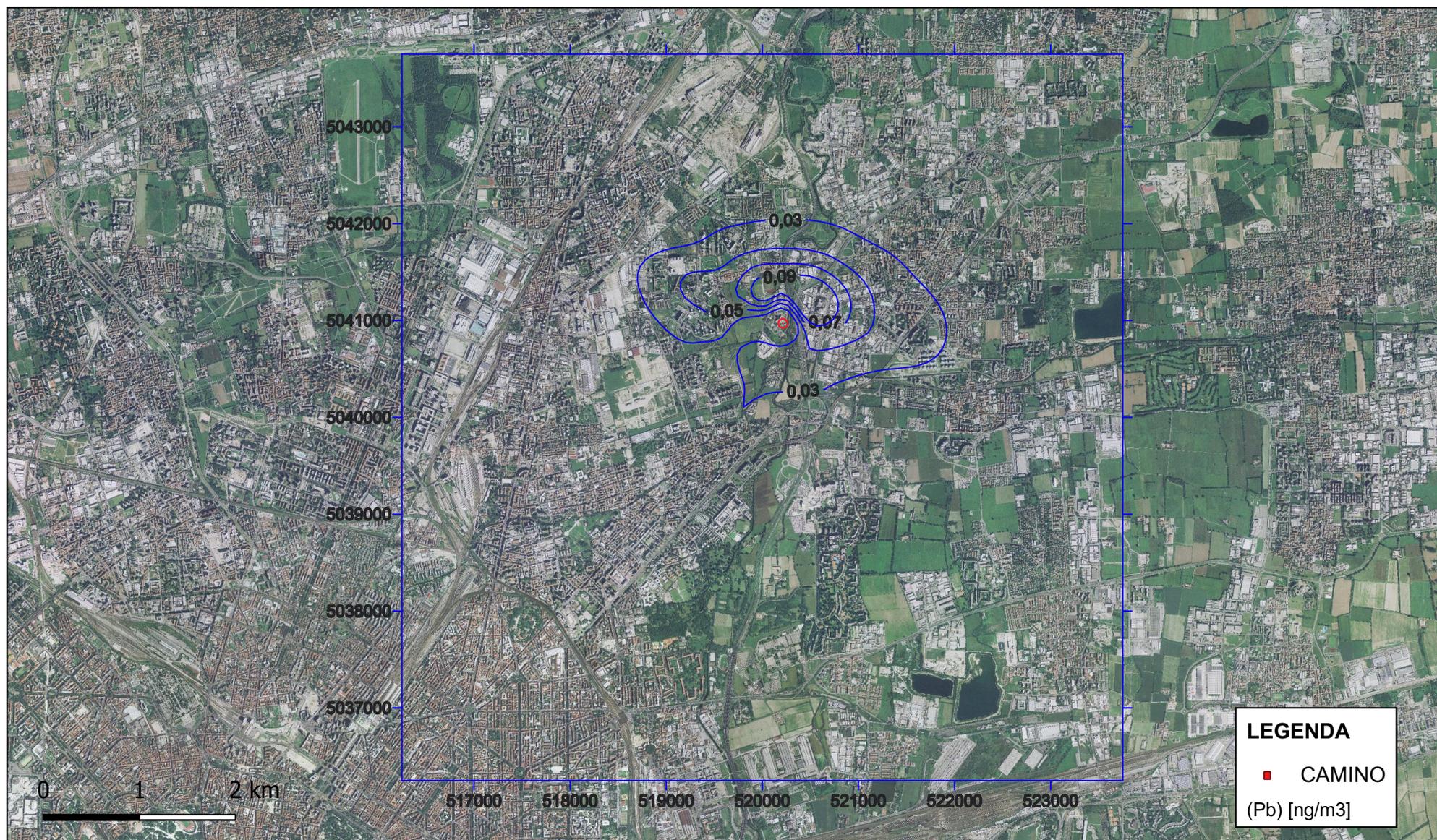
SCENARIO DI PROGETTO EMISSIONI PARI A VLE - ANNO PEGGIORE LONG TERM
NICHEL

Data: Novembre 2019



SCENARIO DI PROGETTO EMISSIONI PARI A VLE - ANNO PEGGIORE LONG TERM
PIOMBO

Data: Novembre 2019



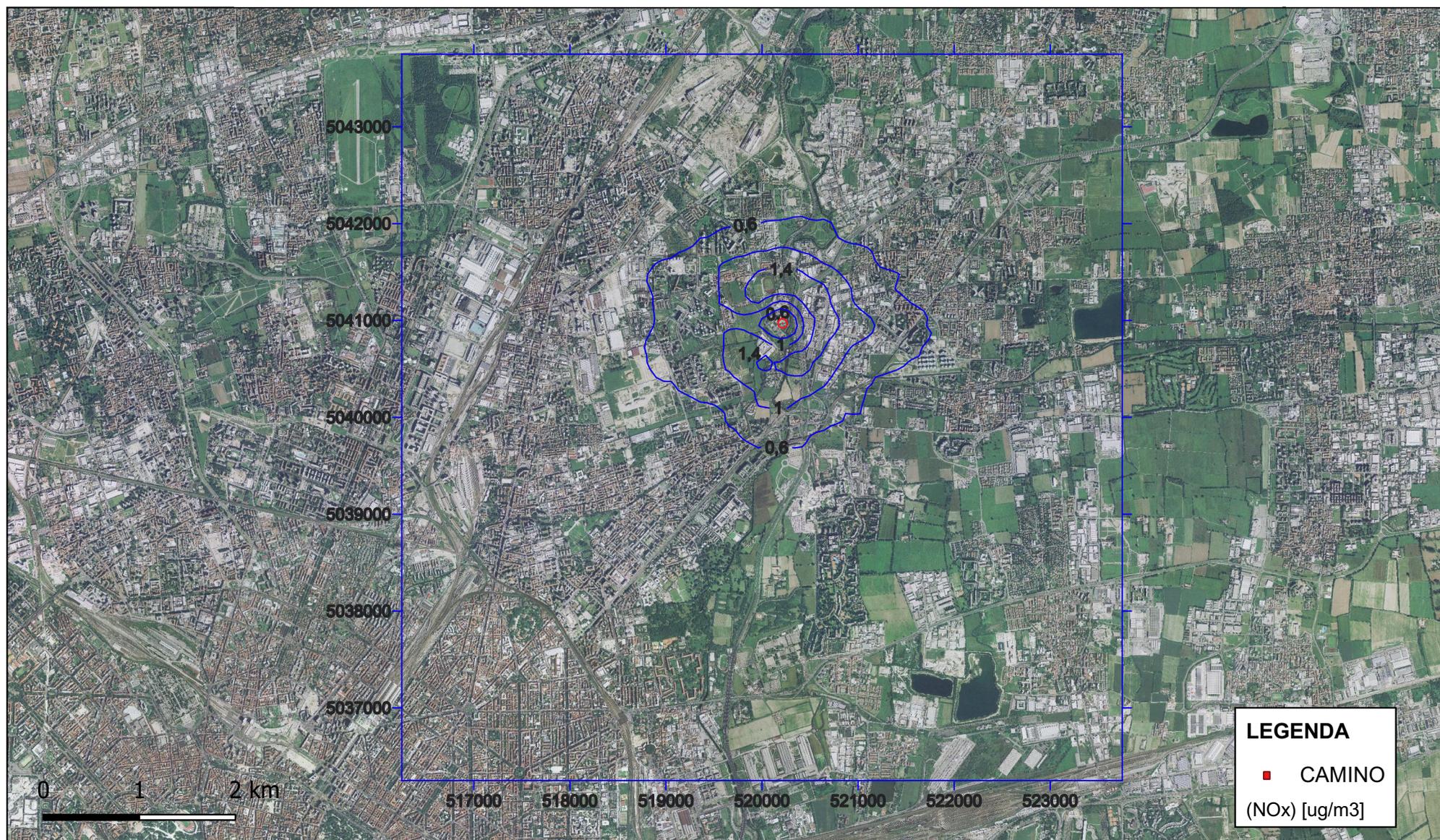
SCENARIO FUTURO – VALORI ATTESI

SHORT TERM

ANNO 2018

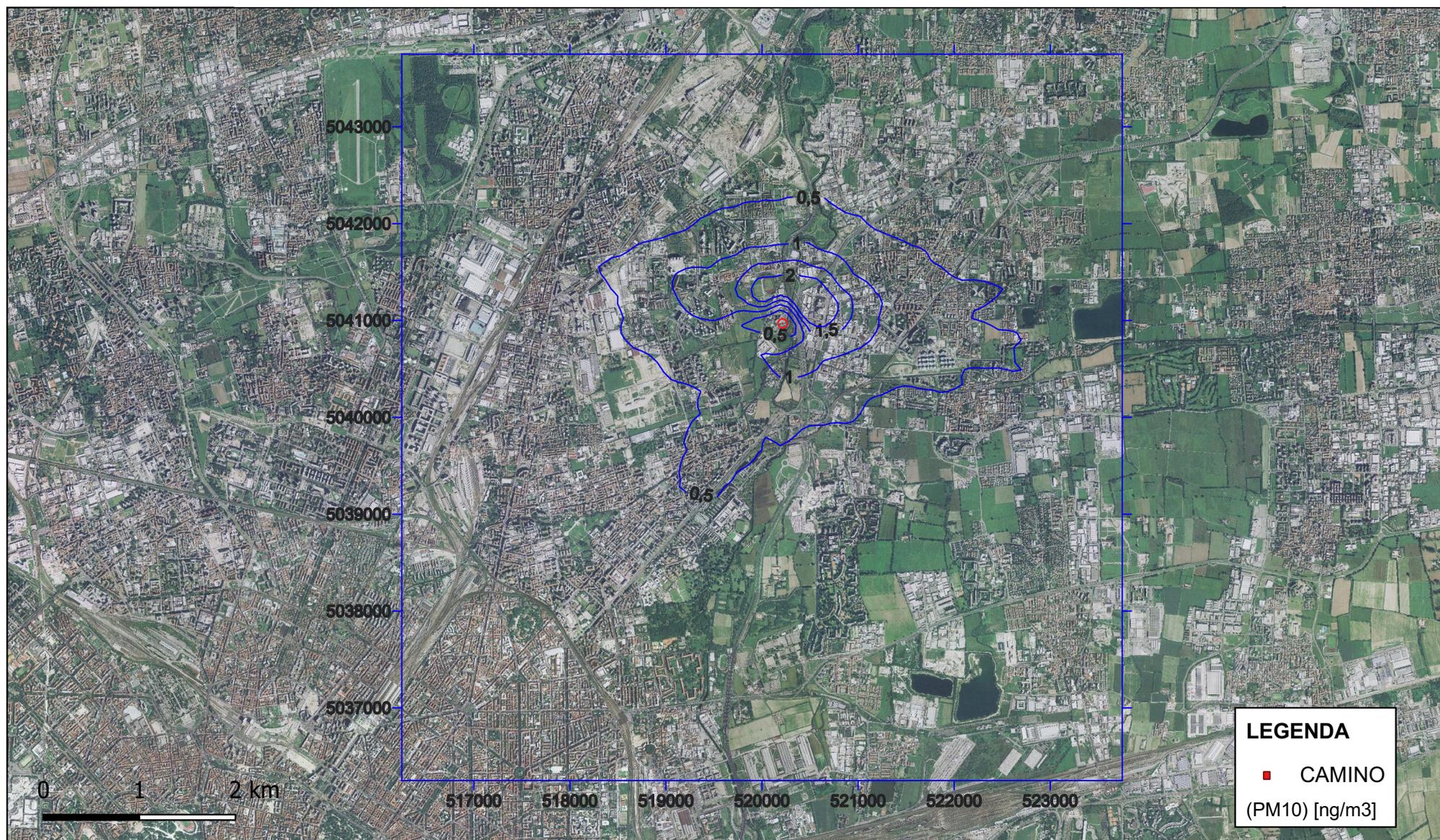
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - ANNO PEGGIORE SHORT TERM - OSSIDI DI AZOTO

Data: Novembre 2019



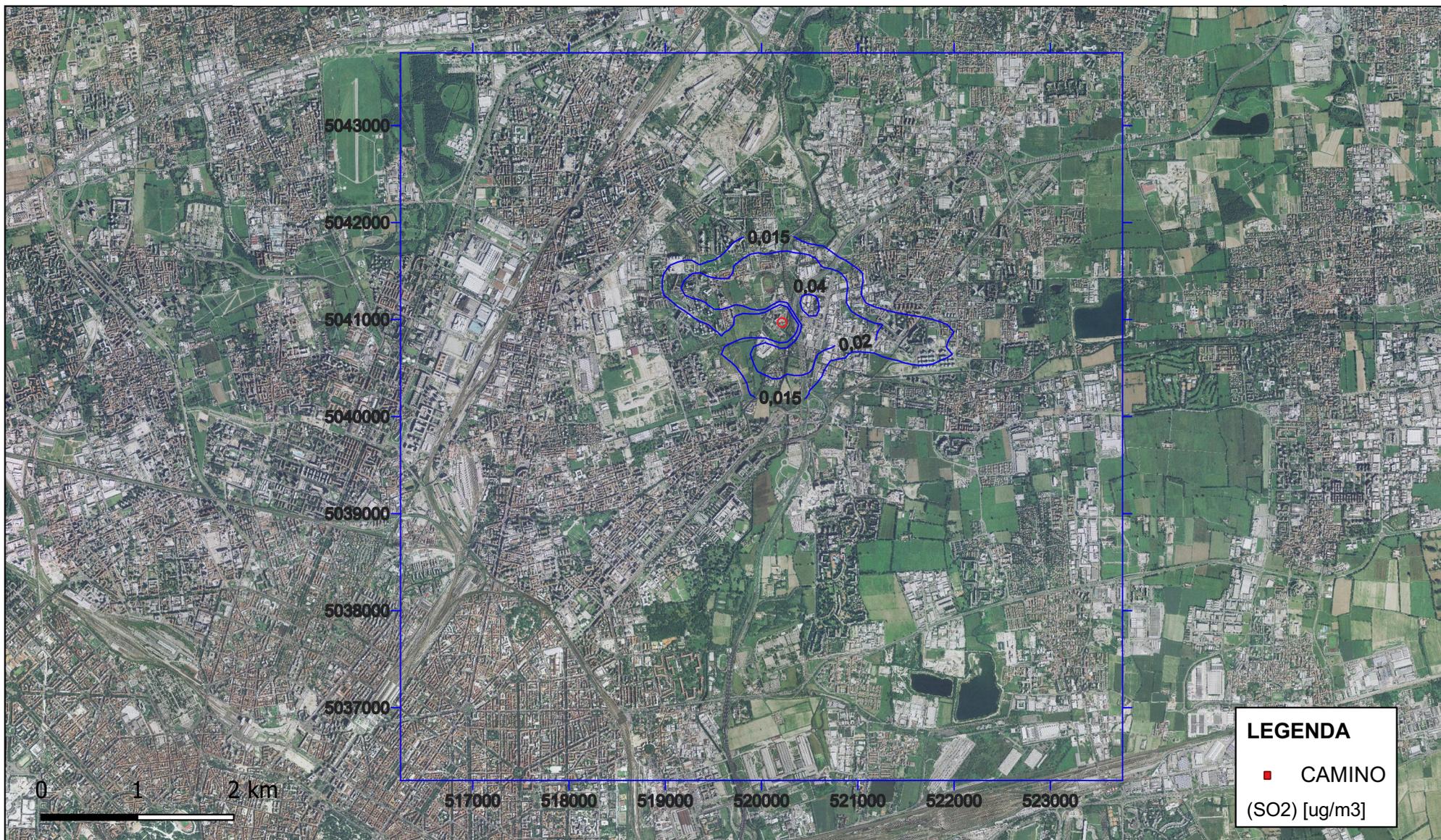
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - ANNO PEGGIORE SHORT TERM - PM 10

Data: Novembre 2019



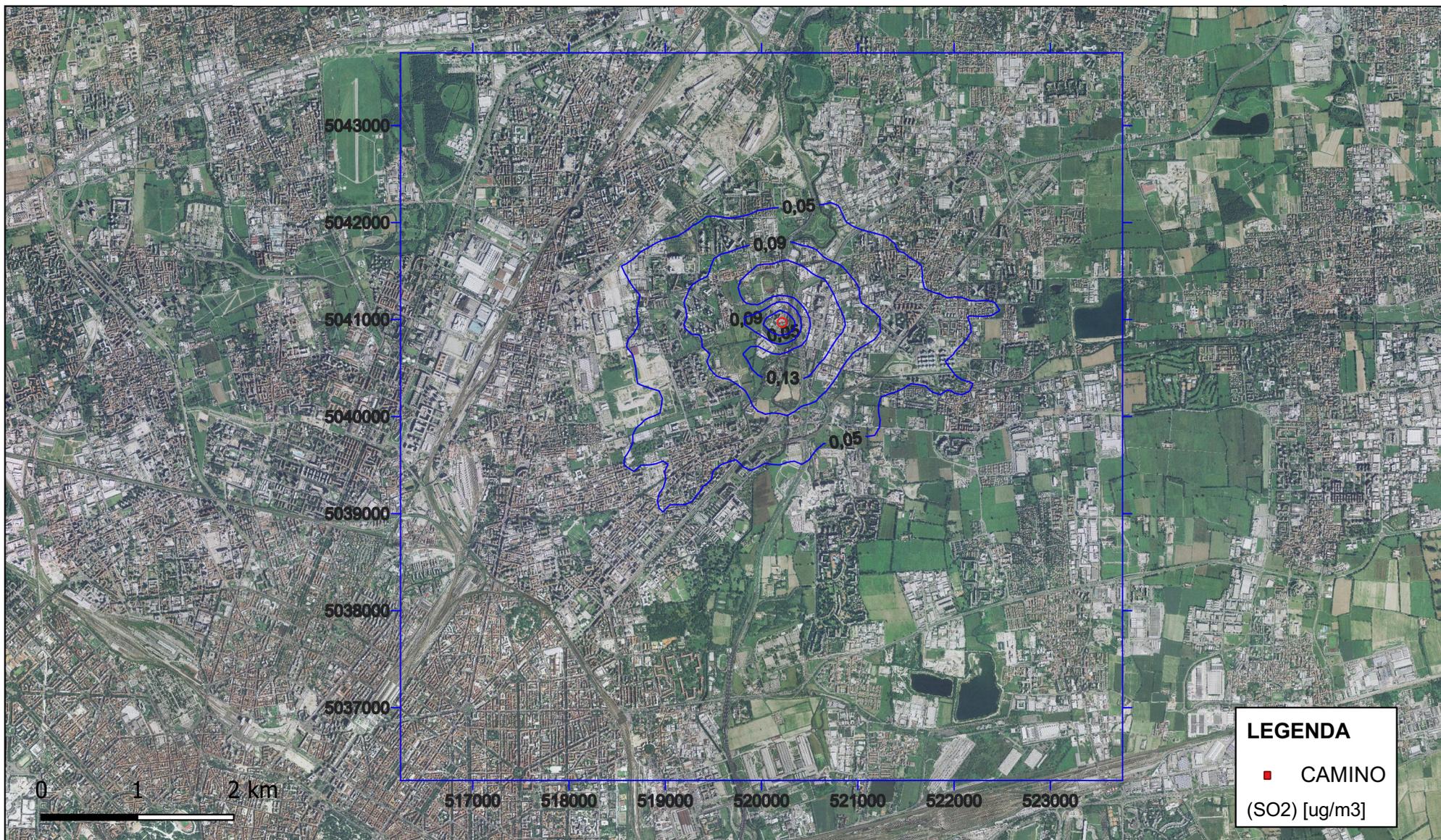
SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - ANNO PEGGIORE SHORT TERM
BIOSSIDO DI ZOLFO GIORNALIERO

Data: Novembre 2019



SCENARIO DI PROGETTO VALORI ATTESI - ANNO PEGGIORE SHORT TERM
BIOSSIDO DI ZOLFO ORARIO

Data: Novembre 2019



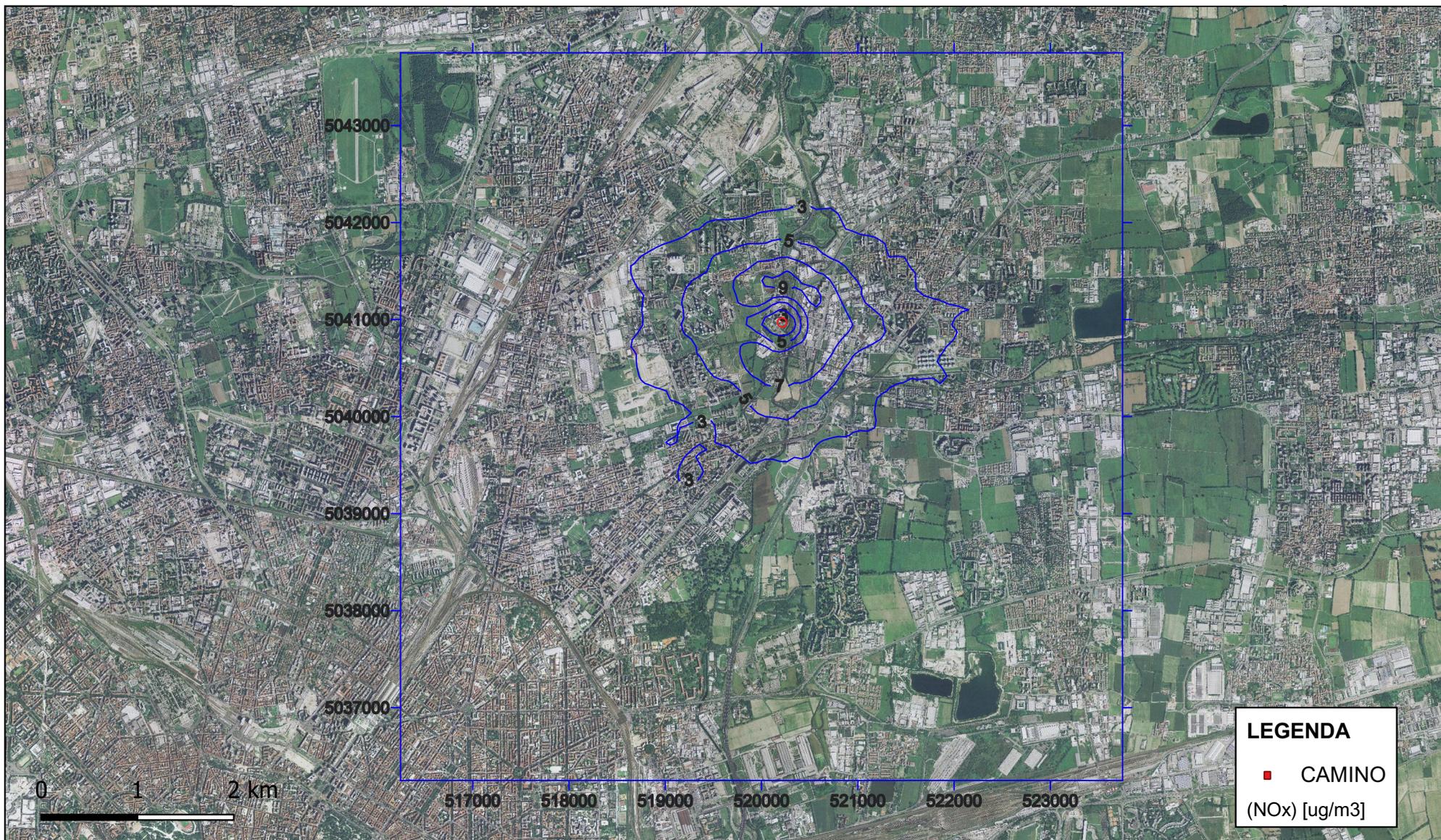
SCENARIO FUTURO – VALORI LIMITE

SHORT TERM

ANNO 2018

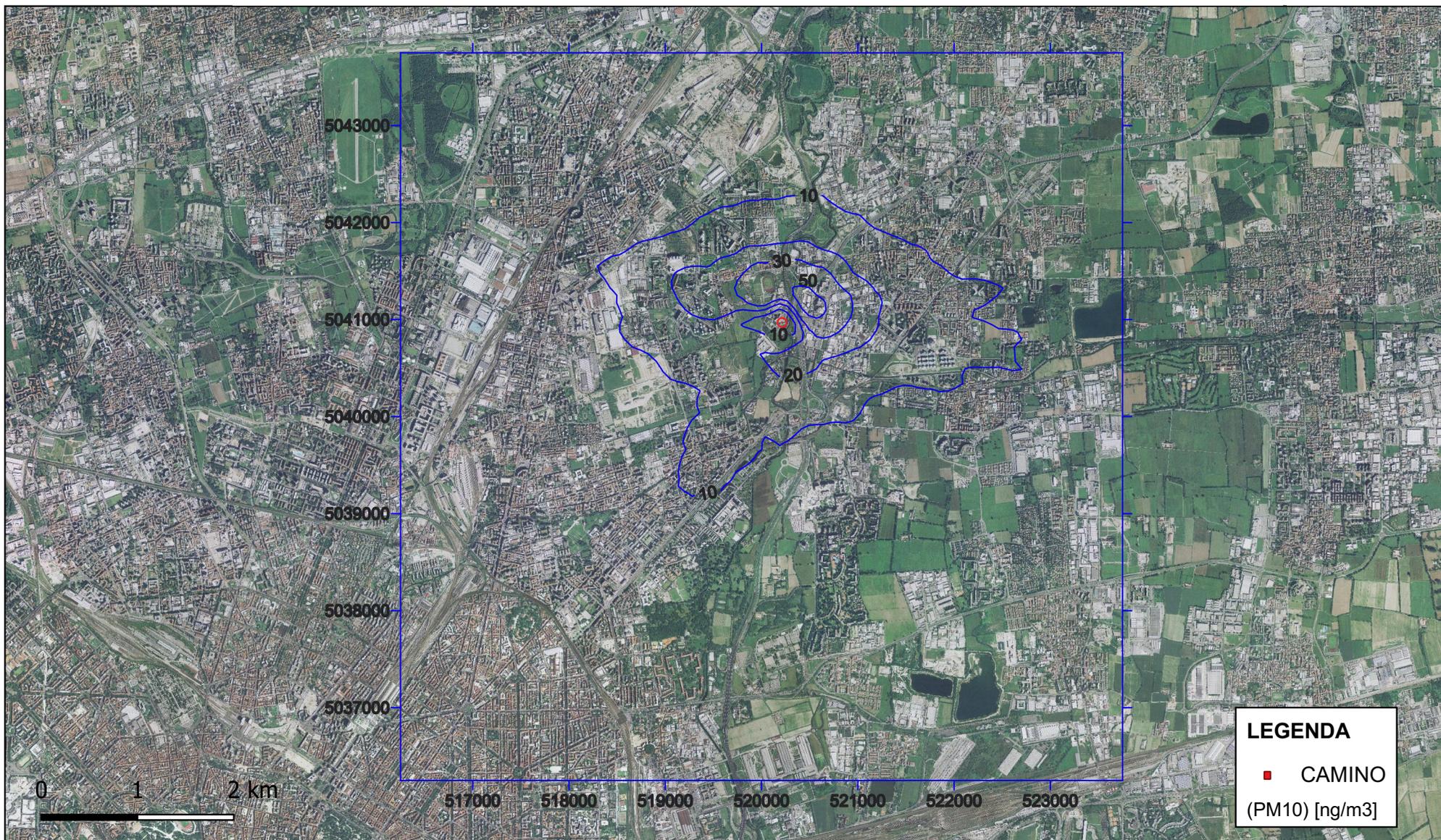
SCENARIO DI PROGETTO EMISSIONI PARI A VLE - ANNO PEGGIORE SHORT TERM
OSSIDI DI AZOTO

Data: Novembre 2019



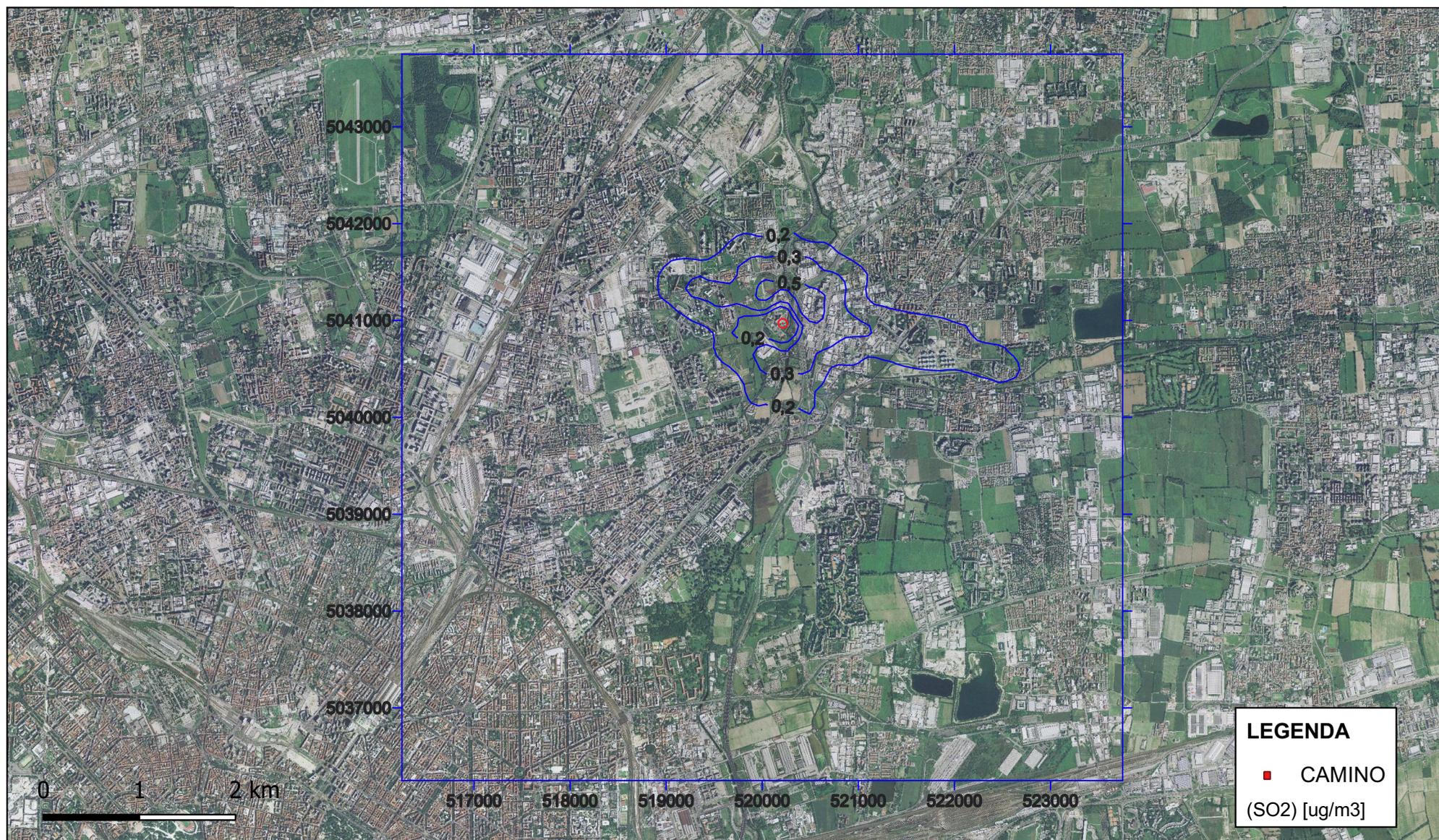
SCENARIO DI PROGETTO EMISSIONI PARI A VLE - ANNO PEGGIORE SHORT TERM
PM 10

Data: Novembre 2019



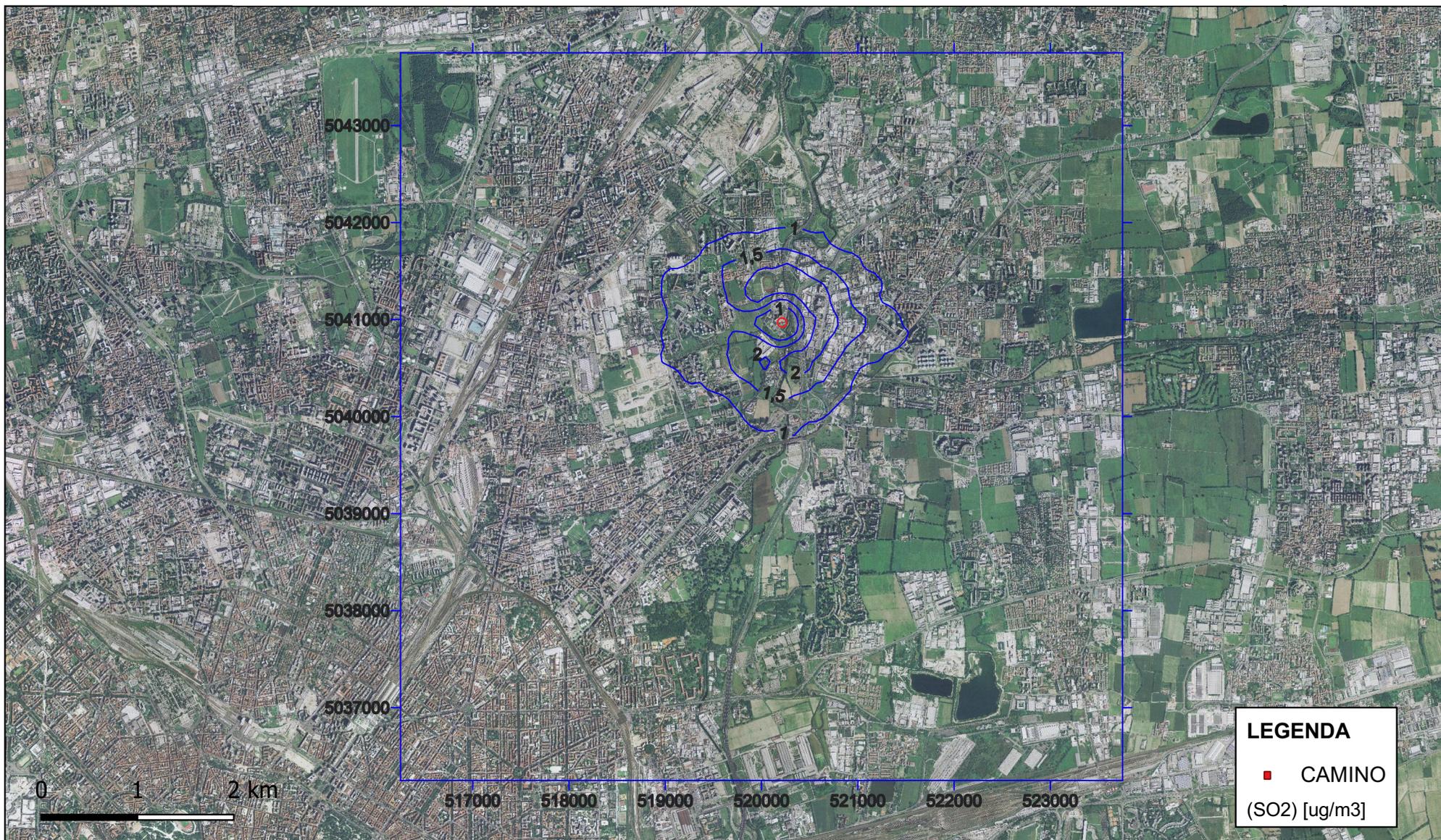
SCENARIO DI PROGETTO EMISSIONI PARI A VLE - ANNO PEGGIORE SHORT TERM
BIOSSIDO DI ZOLFO GIORNALIERO

Data: Novembre 2019



SCENARIO DI PROGETTO EMISSIONI PARI A VLE - ANNO PEGGIORE SHORT TERM
BIOSSIDO DI ZOLFO ORARIO

Data: Novembre 2019



ALLEGATO 2:

Mappa di diffusione degli odori

SCENARIO DI PROGETTO ATTESO - ANNO 2018

Data: Novembre 2019



SCENARIO DI PROGETTO ATTESO - MEDIA QUINQUENNIO (2014-2018)

Data: Novembre 2019



ALLEGATO 3:

Studi sulla Caratterizzazione sorgenti odorigene degli impianti CAP

Amiacque S.r.l.
Via Rimini, 34/36
20142 Milano (MI)

**CAMPAGNA DI CARATTERIZZAZIONE OLFATTOMETRICA E CHIMICA DELLE
SORGENTI ODORIGENE DELL'IMPIANTO DI DEPURAZIONE DI NIGUARDA-
BRESSO(MI)**

RELAZIONE OSM_003_18 - ALLEGATO 1

Campagna di prelievi e misurazioni del 16 gennaio 2018

INDICE

1. Introduzione.....	3
2. Modalità di campionamento.....	4
3. Tecniche analitiche e metodi impiegati	6
4. Punti di campionamento considerati.....	9
4. Presentazione dei risultati	14
4.1. Analisi olfattometriche.....	14
4.2 Calcolo del rapporto di emissione specifico (SOER).....	15
4.3. Analisi chimiche.....	16
4.3.1 COV e Idrogeno Solforato.....	16
4.3.2. Sostanze Organiche Volatili (SOV).....	19
5. Bibliografia	27

1. Introduzione

In data 16 gennaio 2018, su incarico della società Amiacque S.r.l., è stata effettuata una campagna di caratterizzazione chimica ed olfattometrica delle emissioni odorigene dell'impianto di depurazione di Niguarda-Bresso sito in via Guido da Velate 12 a Milano(MI).

In tale occasione sono stati prelevati sedici campioni di aria con lo scopo di caratterizzare le emissioni odorigene dell'impianto, prelevate come dettagliato nel seguito del presente documento:

- Sedimentatore secondario;
- Vasca di ossidazione;
- Vasca Denitro 47;
- Vasca Denitro 10b;
- Vasca di disoleatura e dissabbiatura;
- Condotta di adduzione tra grigliatura grossolana e fine;
- Filtro a carboni locali di grigliatura;
- Locale stoccaggio fanghi;
- Camino biofiltro a cozze;
- Biofiltro a torba (tre campioni, uno per sezione);
- Ingresso biofiltro;
- Pozzetto digestore D1A;
- Cassone fanghi;

Le attività di campionamento sono state svolte seguendo le modalità riportate nell'Allegato 2 del d.g.r. della Regione Lombardia n° IX/3018 del 15/02/2012:

- il campionamento dalla sorgente areale attiva (biofiltro) è stato eseguito mediante cappa di convogliamento;
- il campionamento delle emissioni areali passive è stato eseguito mediante *Low Speed Wind Tunnel*.

Tutti i campioni di aria prelevati sono stati sottoposti alle seguenti analisi:

- analisi olfattometrica secondo UNI EN 13725:2004, per la determinazione della concentrazione di odore;
- misurazione della concentrazione di acido solfidrico, mediante rivelatore portatile Jerome 631-X;
- misurazione della concentrazione di Composti Organici Volatili (COV) con rilevatore portatile a fotoionizzazione (PID) modello Phocheck Tiger (Ion Science Ltd);
- ad analisi chimica mediante GC/MS secondo metodo EPA TO-15:1999 modificato, per la determinazione delle Sostanze Organiche Volatili (SOV) (non effettuata per il campione prelevato in ingresso al biofiltro).

2. Modalità di campionamento

Il prelievo dei campioni da sottoporre ad analisi olfattometrica secondo UNI EN 13725:2004 è avvenuto contestualmente a quello del campione da sottoporre ad analisi chimica.

Secondo quanto riportato nel paragrafo 5.4.1 dell'allegato 2 del d.g.r. n. IX/3018 del 15 febbraio 2012 della Regione Lombardia "Determinazioni generali in merito alla caratterizzazione delle emissioni gassose in atmosfera derivanti da attività a forte impatto odorigeno", il prelievo delle emissioni da una superficie areale attiva (biofiltro) è effettuato utilizzando un convogliatore di flusso a base quadrata, avente area 1 m^2 , e camino di espulsione cilindrico di diametro 11 cm.

Il prelievo è stato effettuato secondo metodica UNI EN 13725:2004, mediante l'utilizzo di un campionatore passivo (principio del polmone) e sacchetti in Nalophan del volume di 8 litri. Il Nalophan garantisce la conservazione dei campioni di aria per almeno trenta ore e non altera l'odore dei campioni stessi.



Figura 1. Campionatore passivo e contenitore in nalophan



Figura 2. Convogliatore di flusso a base quadrata

Per la misura della concentrazione di odore delle superfici estese non emissive (sorgenti areali passive), ossia i cumuli presenti in impianto, è stata utilizzata una tecnica di campionamento che ha previsto l'impiego di una cappa dinamica di tipo "Low Speed Wind Tunnel", come stabilito dal d.g.r. della Regione Lombardia n. IX/3018 del 15 febbraio 2012 al punto 5.4.2 dell'Allegato 2. L'area superficiale della Low Speed Wind Tunnel utilizzata è pari a $0,125 \text{ m}^2$, mentre la velocità dell'aria immessa all'interno della cappa è pari a $2,1 \text{ cm/s}$. Il prelievo è stato effettuato mediante l'utilizzo di un campionatore passivo (principio del polmone) e sacchetti in Nalophan del volume di 8 litri.



Figura 3. Low Speed Wind Tunnel

3. Tecniche analitiche e metodi impiegati

Misurazione della concentrazione di odore

Nella giornata successiva al campionamento, entro 30 ore dal prelievo, i campioni sono stati analizzati dal gruppo di prova, secondo i requisiti della norma UNI EN 13725:2004.

Il Laboratorio Osmotech di Pavia, dichiarato conforme ai requisiti della norma UNI CEI EN ISO/IEC 17025:2005 “Requisiti generali per la competenza dei Laboratori di prova e taratura” (accreditamento n. 1408), è accreditato da ACCREDIA per il campionamento e l’esecuzione di analisi olfattometriche in conformità ai requisiti della norma UNI EN 13725:2004.

Il principio di misurazione della concentrazione di odore è definito dalla norma UNI EN 13725:2004 (punto 4): *“La concentrazione di odore di un campione gassoso di odoranti è determinata presentando il campione ad un gruppo di prova di soggetti umani selezionati e vagliati, variando la concentrazione mediante diluizione con gas neutro, al fine di determinare il fattore di diluizione alla soglia di rilevazione del 50% (Z50). Con questo fattore di diluizione, la concentrazione di odore è per definizione 1 ou_E/m³.”*

La concentrazione di odore del campione esaminato è allora espressa come un multiplo (uguale al fattore di diluizione a Z50) di un’unità odorimetrica europea per metro cubo [ou_E/m³] in condizioni normali per l’olfattometria”.

I campioni sono stati analizzati presso il Laboratorio di Analisi Olfattometrica del Polo Tecnologico di Pavia, utilizzando un olfattometro Scentroid mod. SS600 (IDES Canada Inc.), in modalità scelta binaria forzata, e panel di sei valutatori, selezionati secondo quanto stabilito al punto 6.7.2 “Selezione degli esaminatori in base alla variabilità e alla sensibilità individuali” della UNI EN 13725:2004.



Figura 4. Olfattometro Scentroid mod. SS600



Figura 5. Olfattometro Scentroid mod. SS600 – postazione valutatore

L'intervallo di incertezza di misura, calcolato al livello di fiducia $p=95\%$ e con fattore di copertura $k=2$, non è simmetrico intorno al valore centrale perché la concentrazione di odore ha una distribuzione log-normale, come riportato al punto 3.2 della norma UNI EN 13725:2004.

Determinazione delle Sostanze Organiche Volatili (SOV)

Per la determinazione delle Sostanze Organiche Volatili (SOV) è stato impiegato un sistema GC-MS mod. 7890-5975 (Agilent Technologies) dotato di autocampionatore per fiale ULTRA 50:50 (Markes International) e termodesorbitore Unity2 (Markes International) e stazione di lavoro con programma di elaborazione e database spettrale Wiley/NIST da 500.000 spettri, installato nel Laboratorio di Analisi Strumentale del Polo Tecnologico di Pavia, secondo quanto previsto dalla norma UNI CEN/TS 13649:2015.



Figura 6. GC-MS 7890-5975 con Unity2 e ULTRA 50:50

Determinazione dell'idrogeno solforato

La concentrazione di acido solfidrico (H_2S) è stata misurata mediante analizzatore portatile Jerome 631-XE (Arizona Instruments LLC) ad altissima sensibilità (LOQ = 0.003 ppm v/v).



Figura 7. Analizzatore portatile di H_2S Jerome 631-XE

Misurazione della concentrazione di Composti Organici Volatili (COV)

La concentrazione di Composti Organici Volatili (COV) è stata misurata mediante rivelatore portatile a fotoionizzazione (PID) modello PhoCheck Tiger (Ion Science Ltd) equipaggiato con lampada UV da 10,6 eV (taratura eseguita con iso-butilene).



Figura 8. Analizzatore portatile PID PhoCheck Tiger

4. Punti di campionamento considerati

Sono indicati sulla mappa sottostante i punti scelti per il prelievo dei campioni di aria da sottoporre ad analisi.

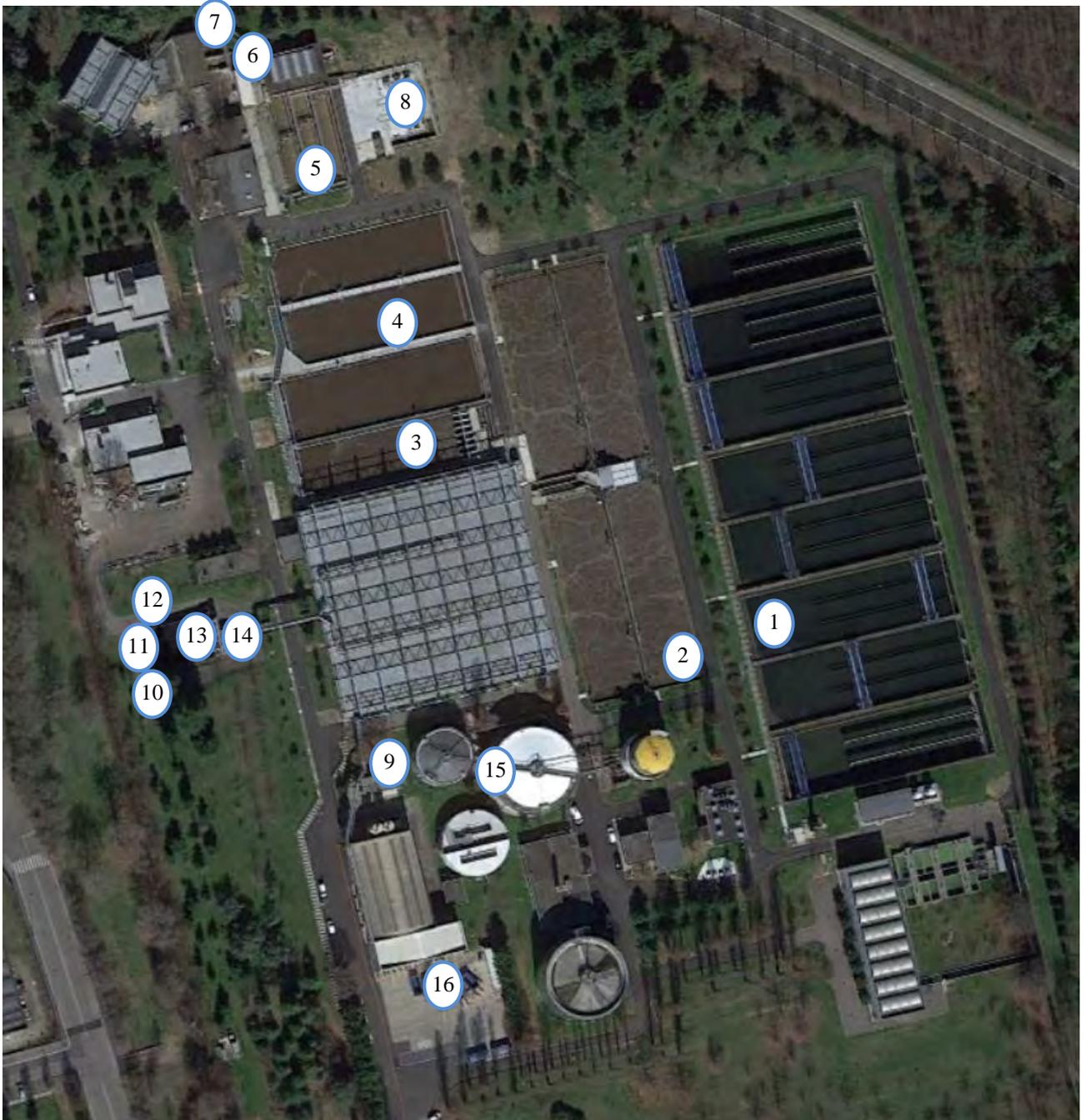


Figura 9. Posizione dei punti campionati

punto di campionamento	rapporto di prova	descrizione
1	4347-01	Sedimentatore secondario
2	4347-02	Ossidazione
3	4347-03	Vasca denitro 47
4	4347-04	Vasca denitro 10b
5	4347-05	Vasca disoleatura e dissabbiatura
6	4347-06	Condotta di adduzione tra grigliatura grossolana e fine
7	4347-07	Filtro a carboni locale grigliatura
8	4347-08	Locale stoccaggio sabbie
9	4347-09	Camino biofiltro a cozze
10	4347-10	Biofiltro a torba Sez. A
11	4347-11	Biofiltro a torba Sez. B
12	4347-12	Biofiltro a torba Sez. C
13	4347-13	Campione medio biofiltro a torba (GC-MS)
14	4347-14	Ingresso Biofiltro a torba
15	4347-15	Pozzetto digestore D1A
16	4347-16	Cassone Fanghi

1 – Sedimentatore secondario



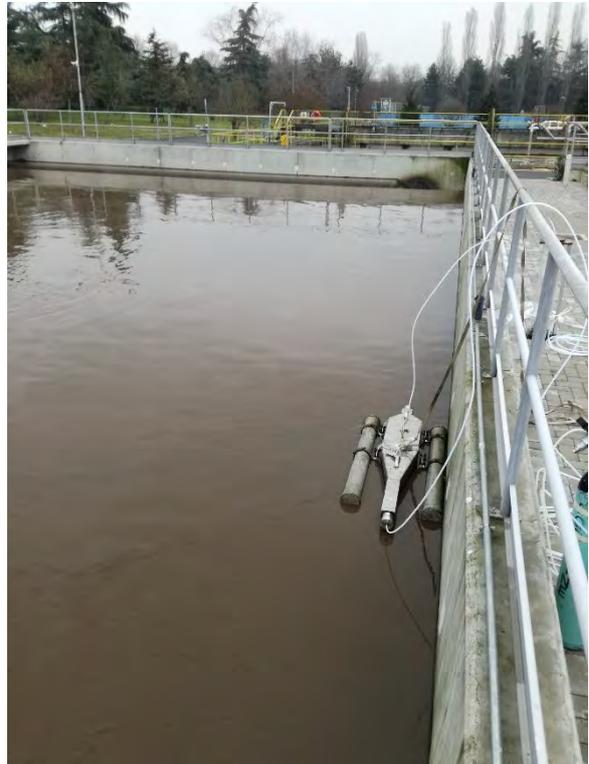
2 – Vasca di ossidazione



3 – Vasca denitro 47



4 – Vasca denitro 10b



5 – Vasca disoleatura e dissabbiatura



6 – Condotta di adduzione Grigliatura grossolana e fine



7 – Filtro a carboni grigliatura



8 – Locale stoccaggio sabbie



9 -Camino Biofiltro a cozze



10-14 Biofiltro a torba



15 – pozzetto digestore D1A



16 – Cassone fanghi



4. Presentazione dei risultati

4.1. Analisi olfattometriche

Le analisi olfattometriche hanno dato i risultati riportati nella tabella seguente, che riporta anche l'intervallo di incertezza di misura, calcolato al livello di fiducia $p=95\%$ e con fattore di copertura $k=2$. Tale intervallo non è simmetrico intorno al valore centrale perché la concentrazione di odore ha una distribuzione log-normale.

	punto di campionamento	concentrazione di odore (ou _E /m ³)	intervallo di confidenza (ou _E /m ³)
1	Sedimentatore secondario	155	125-195
2	Ossidazione	115	90-145
3	Vasca denitro 47	740	595-920
4	Vasca denitro 10b	770	620-960
5	Vasca disoleatura e dissabbiatura	365	295-455
6	Condotta di adduzione tra grigliatura grossolana e fine	150	120-185
7	Filtro a carboni locale grigliatura	180	150-220
8	Locale stoccaggio sabbie	1'200	1'000-1'450
9	Camino biofiltro a cozze	410	335-500
10	Biofiltro a torba Sez. A	905	685-1'195
11	Biofiltro a torba Sez. B	910	690-1'200
12	Biofiltro a torba Sez. C	1'150	850-1'500
14	Ingresso Biofiltro a torba	3'550	2'900-4'300
15	Pozzetto Digestore D1A	6'900	5'650-8'400
16	Cassone Fanghi	405	325-505

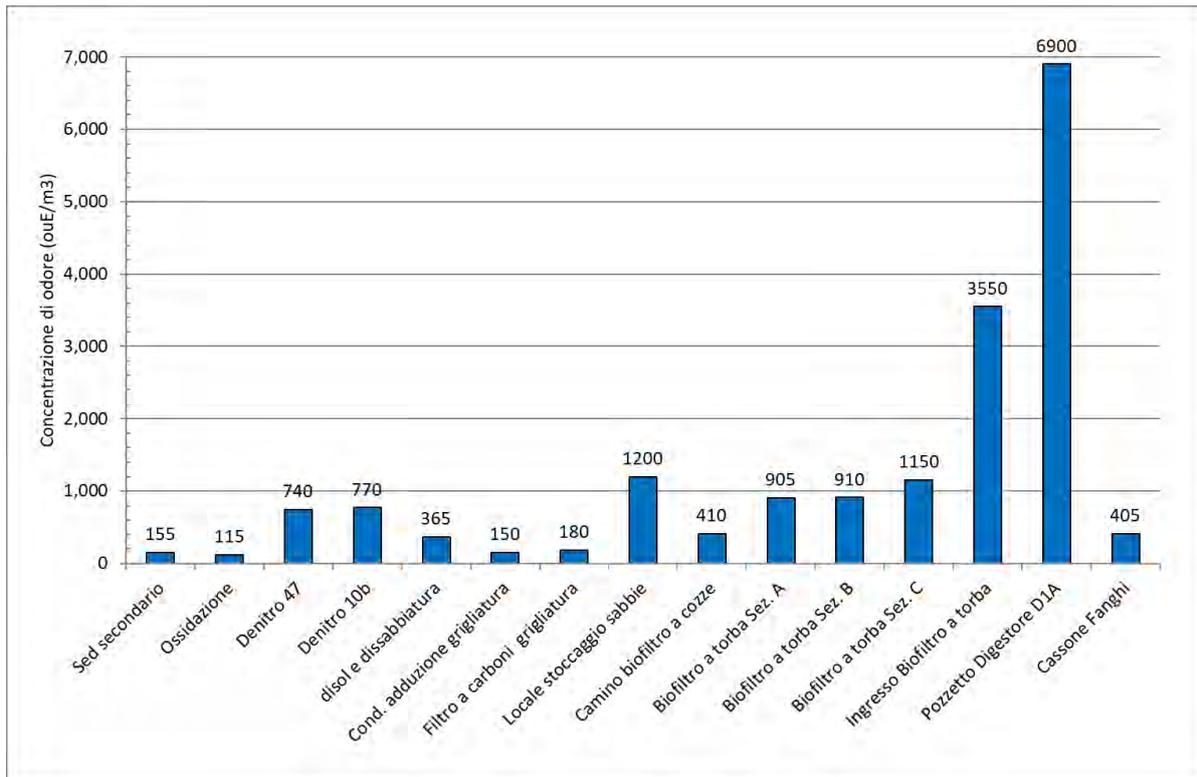


Figura 10. Istogramma della concentrazione di odore

4.2 Calcolo del rapporto di emissione specifico (SOER)

A partire dai risultati delle analisi olfattometriche eseguite, è stato definito il flusso odorigeno emesso dalle singole sorgenti alla velocità dell'aria in fase di campionamento, attraverso la definizione del flusso specifico di odore (SOER) e della superficie emissiva per ciascuna vasca analizzata.

Secondo le modalità riportate nell'Allegato 2 del d.g.r. della Regione Lombardia n° IX/3018 del 15/02/2012 il SOER è calcolato a partire dalla concentrazione di odore riscontrata nell'aliquota di aeriforme prelevato dall'uscita della *Low Speed Wind Tunnel* utilizzando la seguente formula:

$$\text{SOER} = \frac{C_{\text{od}} * Q_{\text{effl}}}{A_{\text{base}}} = \frac{\text{ouE/m}^3 * \text{flusso (L/min)} * 10^{-3} \text{ m}^3/\text{L}}{\text{area (m}^2) * 60 \text{ s/min}}$$

dove:

SOER = flusso specifico di odore (ouE/m²/s)

Q_{effl} = portata volumetrica di aria uscente dalla cappa della *Low Speed Wind Tunnel* (m³/s)

C_{od} = concentrazione di odore misurata (ouE/m³)

A_{base} = area di base della cappa (m²)

I valori di SOER ottenuti per ciascuna superficie liquida campionata sono riportati nella tabella seguente:

	punto di campionamento	concentrazione di odore (ou _E /m ³)	SOER (ou _E /m ² ·s)	intervallo di confidenza (ou _E /m ² ·s)
1	Sedimentatore secondario	155	0,52	0,35-0,77
2	Vasca di ossidazione	115	0,38	0,26-0,57
3	Vasca denitro 47	740	2,47	1,65-3,69
4	Vasca denitro 10b	770	2,57	1,72-3,83
5	Vasca disoleatura e dissabbiatura	365	1,22	0,81-1,82
6	Condotta di adduzione grigliatura grossolana e fine	150	0,50	0,33-0,75
16	Cassone fanghi	405	1,35	0,9-2,02

È quindi possibile associare i valori di SOER (*Specific Odour Emission Rate*) alle superfici emissive equivalenti, permettendo il calcolo della portata di odore (*Odour Emission Rate* – OER, espressa in ou_E/s). Nell'analisi eseguita per valutare il potenziale emissivo di ciascuna vasca è stata definita la portata di odore alla velocità dell'aria nella camera di ventilazione della *Low Speed Wind Tunnel*, impostata durante il campionamento olfattometrico (V_R), pari a 2,1 m/s.

$$OER_R = SOER * A_{emiss}$$

dove:

SOER = flusso specifico di odore (ou_E/m²/s)

A_{emiss} = superficie emissiva (m²)

OER_R = portata di odore alla velocità di riferimento

4.3. Analisi chimiche

4.3.1 COV e Idrogeno Solforato

Si riportano nella tabella sottostante i risultati delle analisi chimiche per la determinazione dei Composti Organici Volatili (COV) e dell'idrogeno solforato (H₂S) eseguite sui campioni di seguito elencati.

OSMOTECH S.r.l.
Polo Tecnologico di Pavia

	descrizione punto di campionamento	COV (ppm)	H ₂ S (ppm)
1	Sedimentatore secondario	0,512	0,003
2	Ossidazione	0,200	0,003
3	Vasca denitro 47	0,479	0,007
4	Vasca denitro 10b	0,494	<0,003
5	Vasca disoleatura e dissabbiatura	0,240	<0,003
6	Condotta di adduzione tra grigliatura grossolana e fine	0,236	0,016
7	Filtro a carboni locale grigliatura	0,028	0,003
8	Locale stoccaggio sabbie	0,147	0,130
9	Camino biofiltro a cozze	0,085	0,006
10	Biofiltro a torba Sez. A	0,203	0,013
11	Biofiltro a torba Sez. B	0,221	0,004
12	Biofiltro a torba Sez. C	0,471	0,005
13	Ingresso Biofiltro a torba	0,424	0,630
15	Pozzetto digestore D1A	1,012	3,100
16	Cassone Fanghi	0,915	<0,003

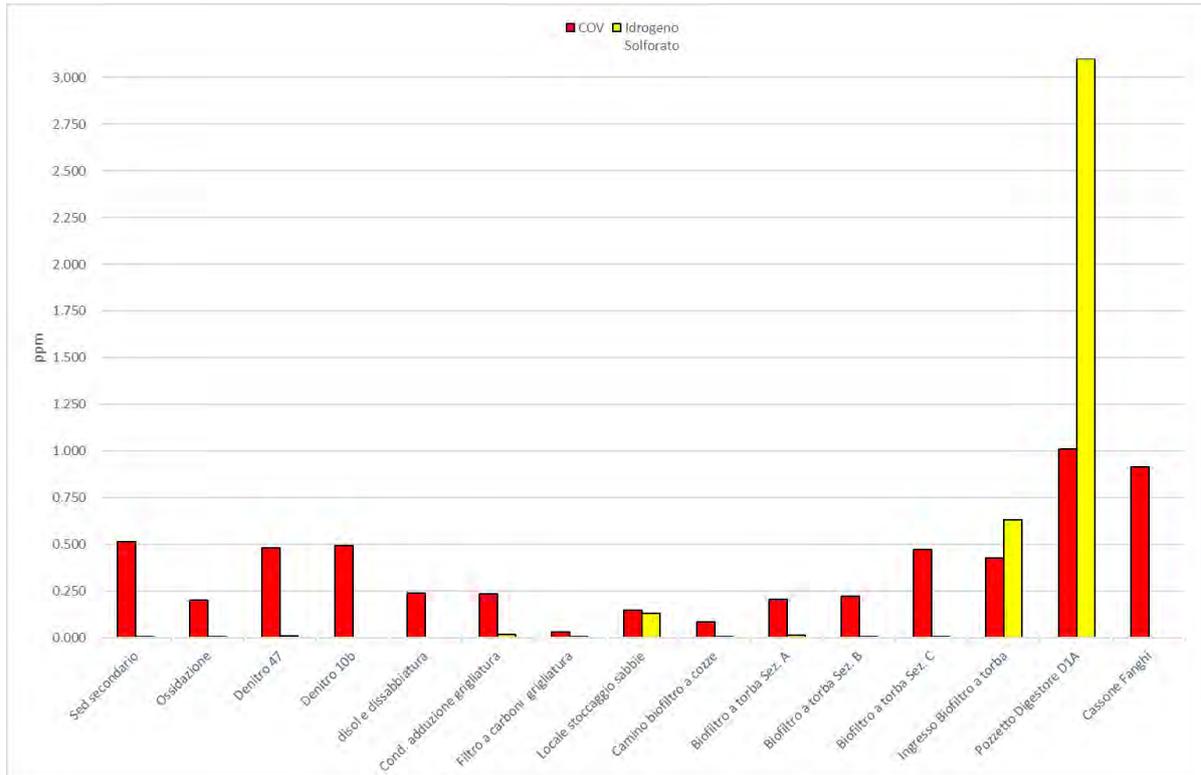


Figura 11. Istogramma della concentrazione di COV e H₂S

4.3.2. Sostanze Organiche Volatili (SOV)

Si riportano, per ciascun campione prelevato, il dettaglio della composizione chimica, in termini di Sostanze Organiche Volatili, e relativo istogramma, con tutti gli analiti rilevati divisi per classe chimica.

Il simbolo “-” indica che la concentrazione degli analiti appartenenti alla classe indicata nel campione analizzato è inferiore al limite di rivelabilità (0,001 mg/m³).

	Sedimentatore secondario	Vasca di ossidazione	Vasca denitro 47	Vasca denitro 10b
alogenoderivati	-	0,002	0,001	0,006
azotati	-	-	0,001	-
idrocarburi saturi	0,009	0,010	0,006	0,002
idrocarburi insaturi	0,002	0,002	0,001	0,001
idrocarburi aromatici	0,009	0,009	0,016	0,019
ossigenati acidi	0,004	0,008	0,009	0,014
ossigenati alcoli	-	0,002	0,009	0,002
ossigenati aldeidi	0,038	0,031	0,021	0,012
ossigenati chetoni	0,003	0,003	0,004	0,002
ossigenati esteri	0,001	0,001	-	-
altri ossigenati	-	-	-	0,001
solforati tioli	-	-	-	-
solforati tioeteri	0,001	-	0,004	0,003
TOTALE (mg/m³)	0,067	0,068	0,072	0,062

OSMOTECH S.r.l.
Polo Tecnologico di Pavia

	Vasca di disoleatura e dissabbiatura	Condotta di adduzione grigliatura	Filtro a carboni grigliatura	Locale stoccaggio sabbie
alogenoderivati	0,005	0,006	0,016	0,001
azotati	-	-	0,001	-
idrocarburi saturi	0,006	0,077	0,009	0,032
idrocarburi insaturi	0,013	0,209	0,016	0,010
idrocarburi aromatici	0,020	0,096	0,022	0,036
ossigenati acidi	0,012	0,006	0,006	0,016
ossigenati alcoli	0,010	0,010	0,015	0,010
ossigenati aldeidi	0,011	0,028	0,015	0,065
ossigenati chetoni	0,006	0,010	0,005	0,006
ossigenati esteri	0,001	0,001	0,002	0,004
altri ossigenati	-	0,004	-	0,004
solforati tioli	-	-	-	-
solforati tioeteri	0,003	0,002	0,005	-
TOTALE (mg/m³)	0,087	0,449	0,112	0,184

OSMOTECH S.r.l.
Polo Tecnologico di Pavia

	Camino biofiltro a cozze	Uscita media biofiltro a torba	Pozzetto Digestore D1A	Cassone Fanghi
alogenoderivati	0,006	0,011	0,002	0,003
azotati	-	0,001	-	0,002
idrocarburi saturi	0,023	0,045	0,041	3,118
idrocarburi insaturi	0,011	0,074	0,016	0,050
idrocarburi aromatici	0,024	0,217	0,289	0,346
ossigenati acidi	0,012	0,016	0,021	0,020
ossigenati alcoli	0,015	0,017	0,021	0,024
ossigenati aldeidi	0,070	0,059	0,081	0,085
ossigenati chetoni	0,004	0,009	0,013	0,074
ossigenati esteri	-	0,005	0,008	0,005
altri ossigenati	0,002	0,004	0,004	0,002
solforati tioli	-	-	-	-
solforati tioeteri	-	0,002	-	0,006
TOTALE (mg/m³)	0,167	0,460	0,496	3,735

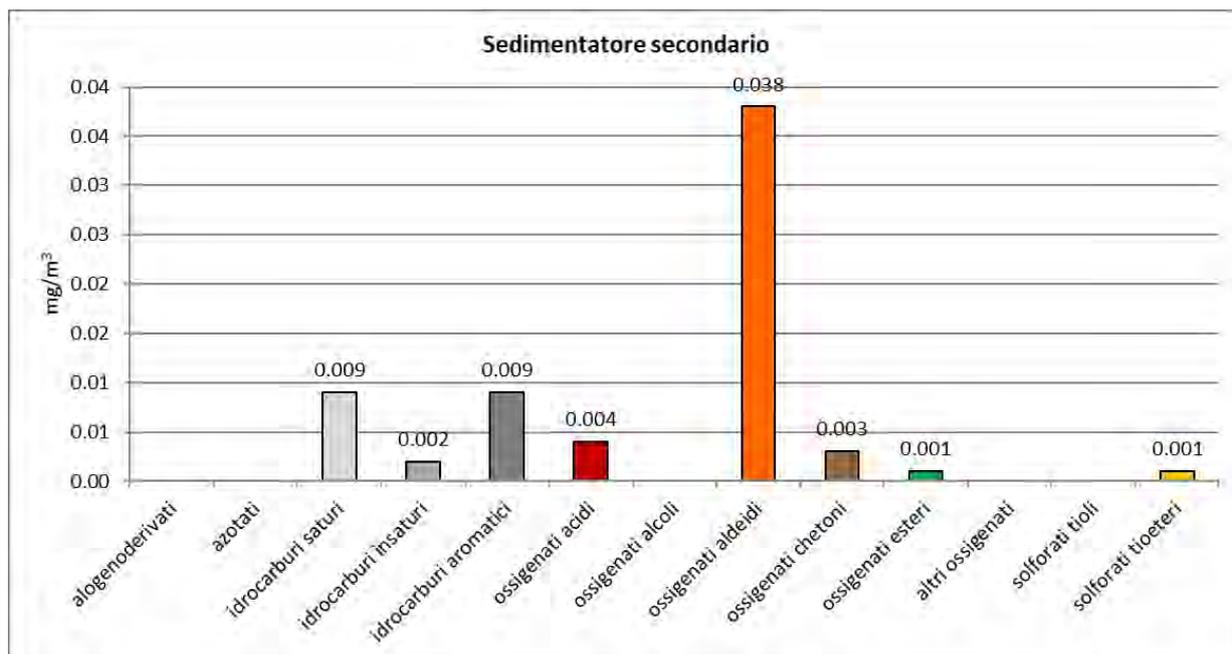


Figura 12. Istogramma della composizione chimica del punto "Sedimentatore secondario"

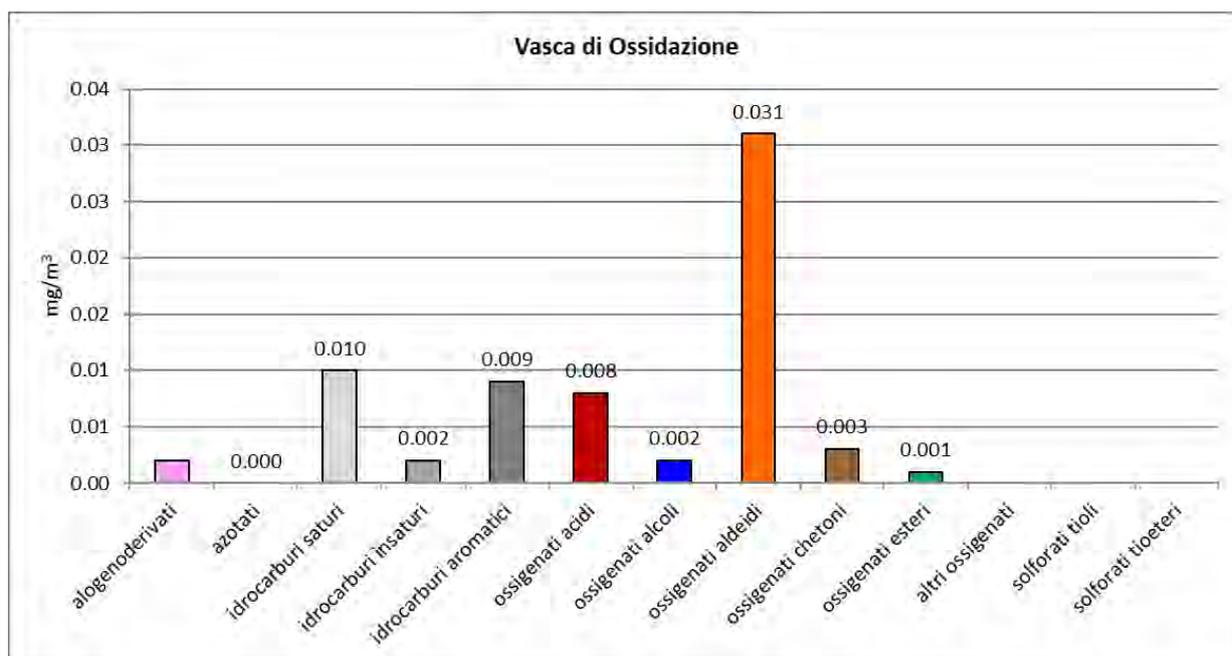


Figura 13. Istogramma della composizione chimica del punto "Vasca di ossidazione"

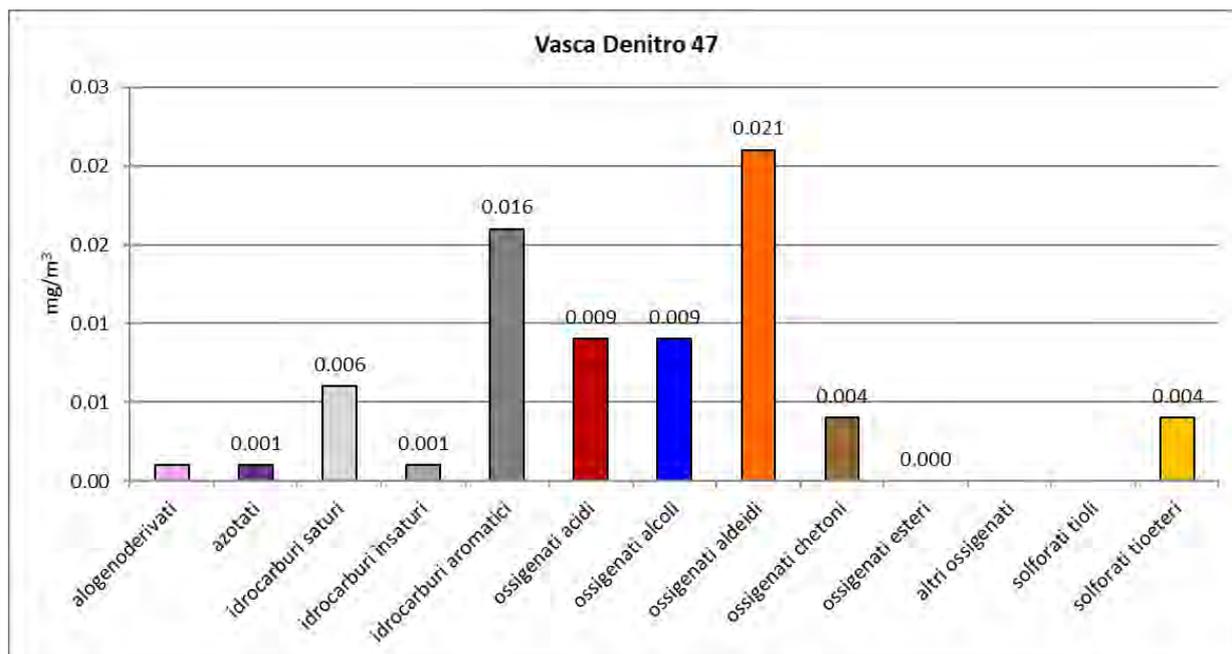


Figura 14. Istogramma della composizione chimica del punto "Vasca denitro 47"

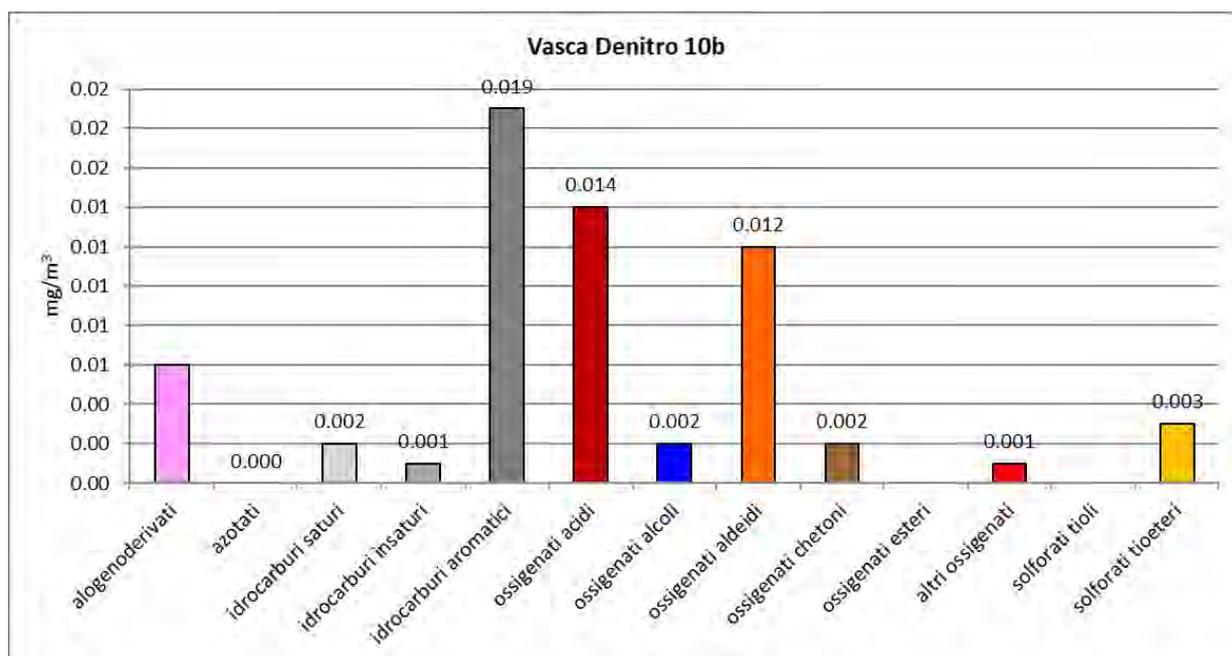


Figura 15. Istogramma della composizione chimica del punto "Vasca denitro 10b"

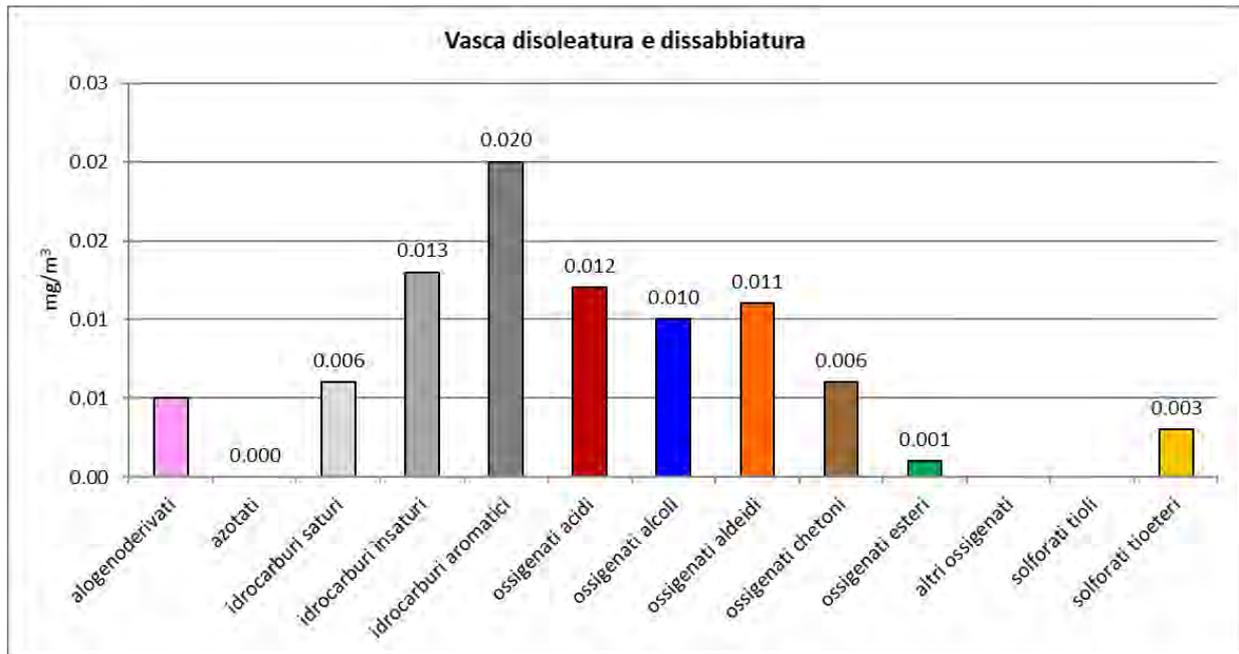


Figura 16. Istogramma della composizione chimica del punto "Vasca disoleatura e dissabbatura"

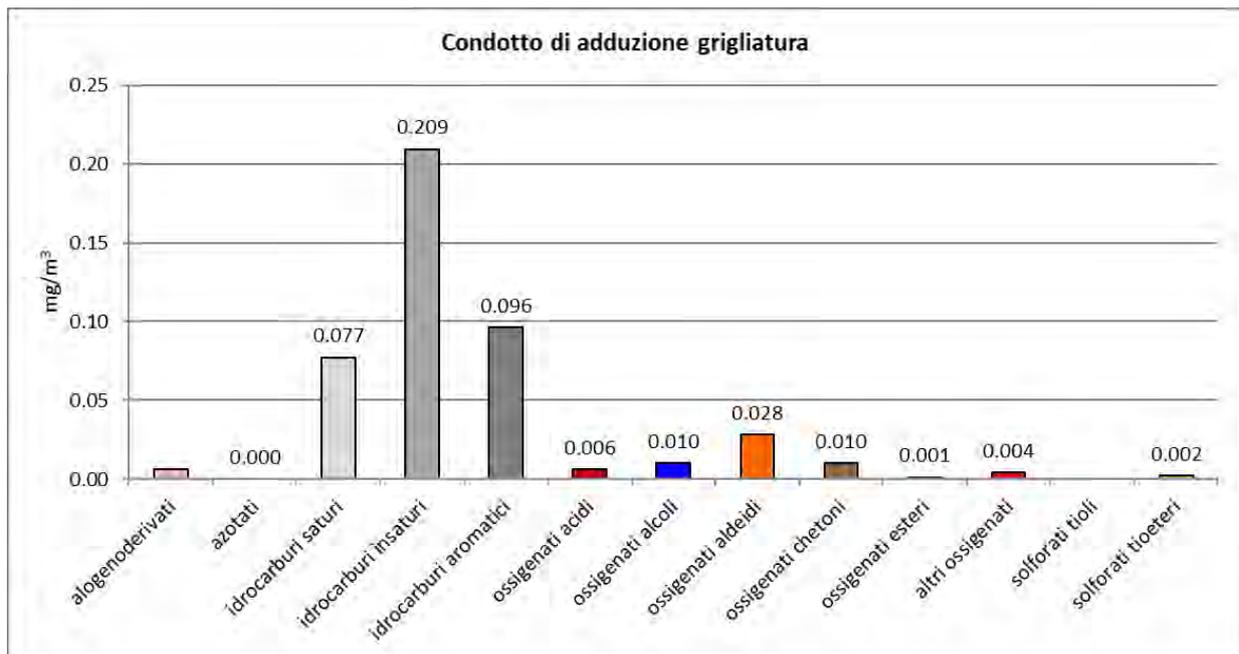


Figura 17. Istogramma della composizione chimica del punto "Condotto di adduzione grigliatura"

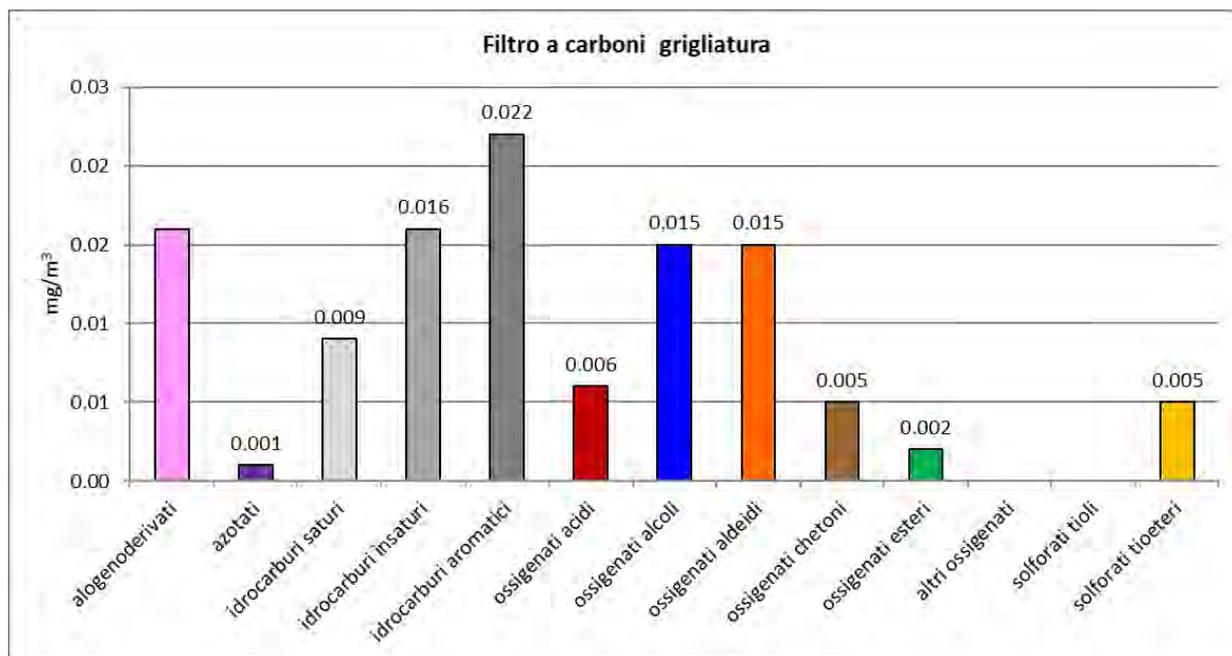


Figura 18. Istogramma della composizione chimica del punto "Filtro a carboni grigliatura"

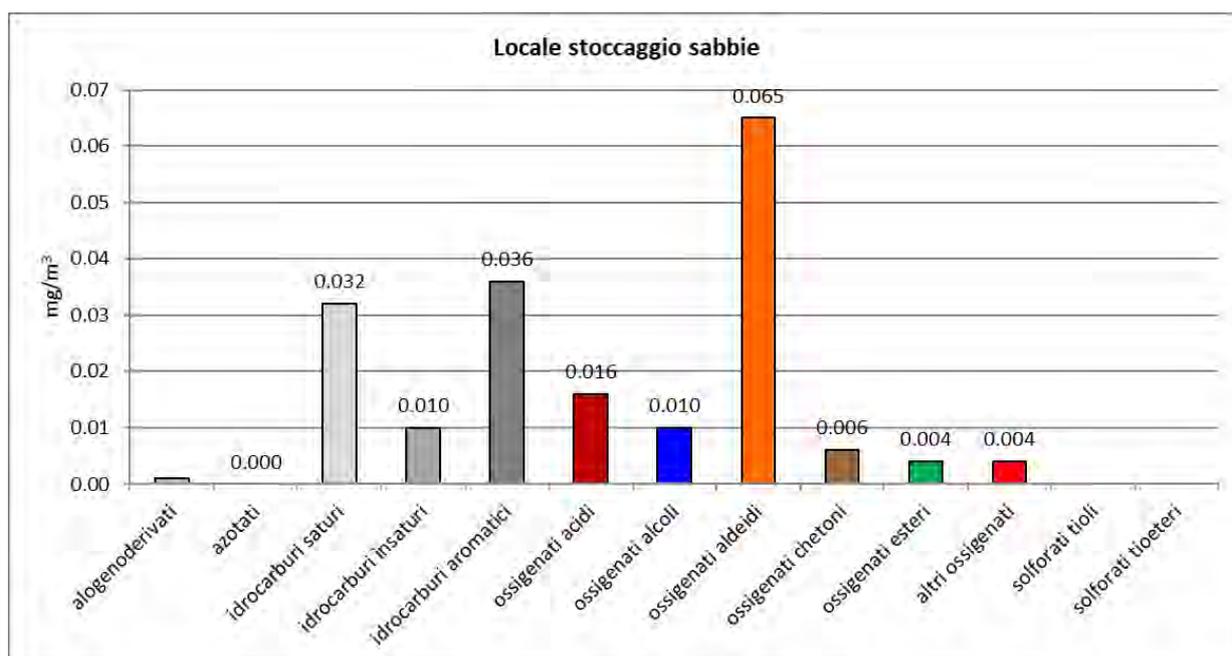


Figura 19. Istogramma della composizione chimica del punto "Locale stoccaggio sabbie"

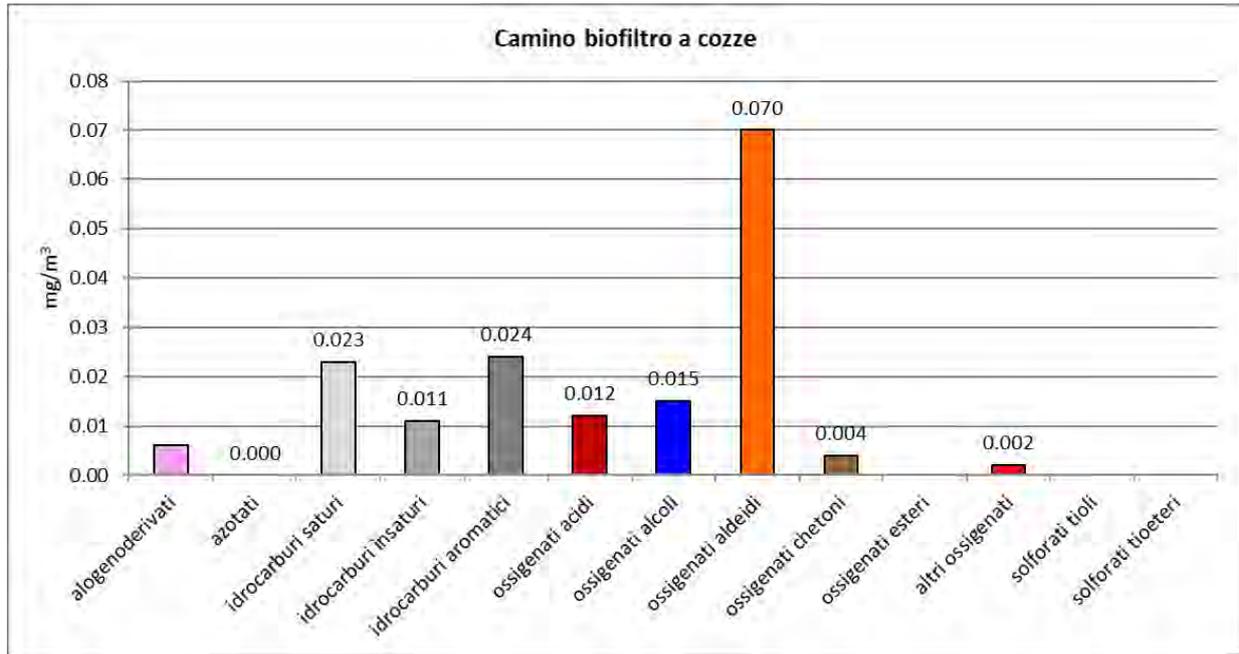


Figura 20. Istogramma della composizione chimica del punto "Camino biofiltro a cozze"

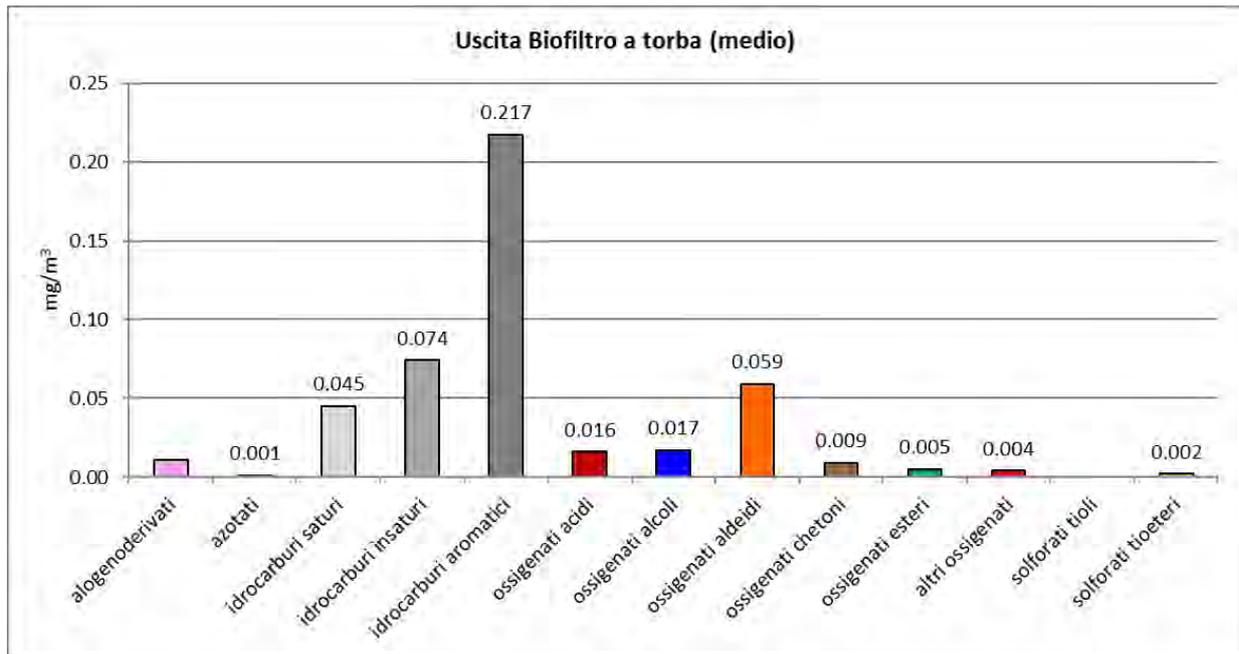


Figura 21. Istogramma della composizione chimica del punto "Uscita Biofiltro a torba (medio)"

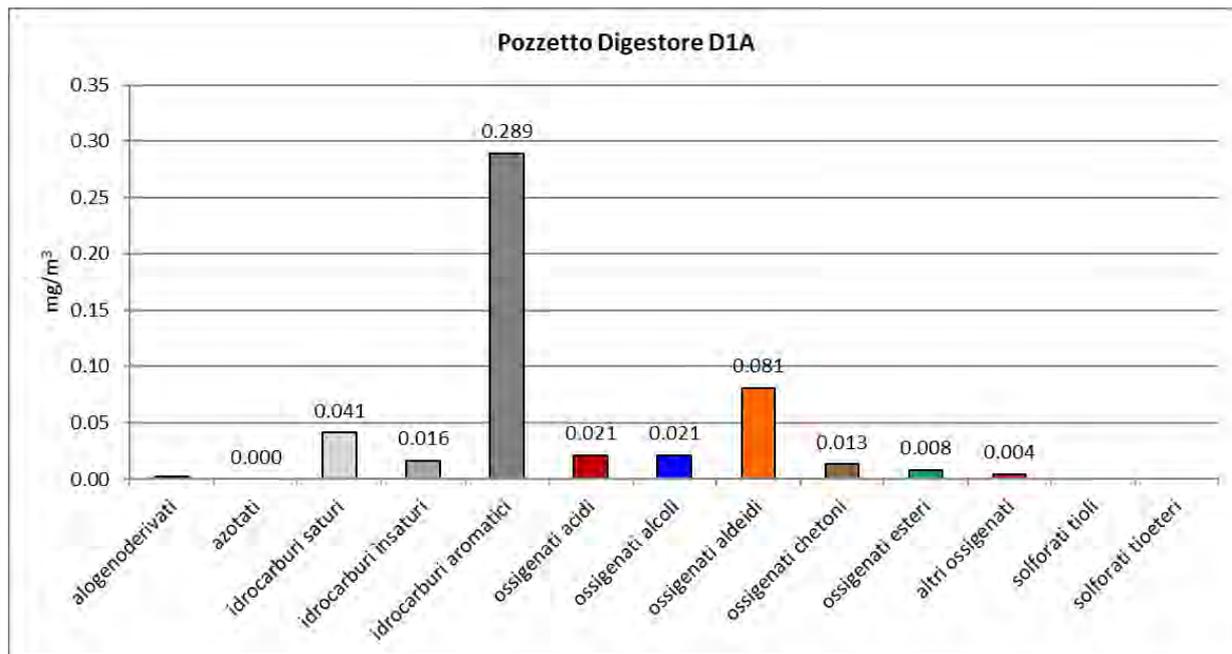


Figura 22. Istogramma della composizione chimica del punto "Pozzetto digestore D1A"

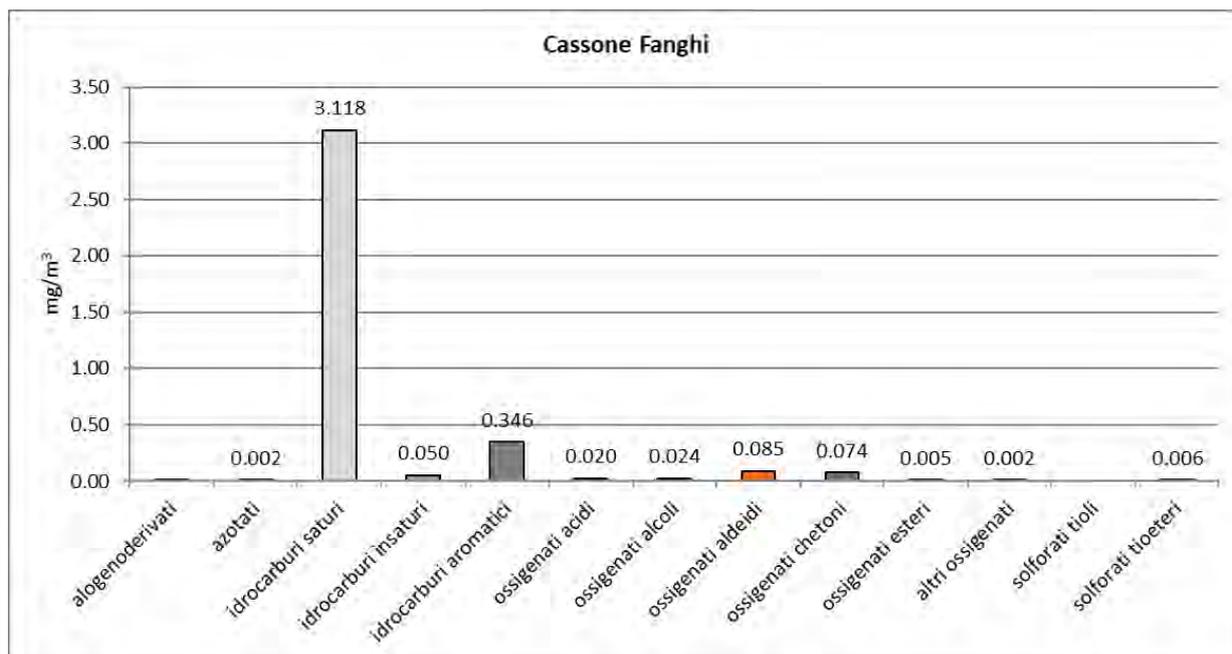


Figura 23. Istogramma della composizione chimica del punto "Cassone Fanghi"

5. Bibliografia

- UNI EN 13725 (2004) – Qualità dell'aria: determinazione della concentrazione di odore mediante olfattometria dinamica
- Regione Lombardia – D.g.r. n° IX/3018 del 15 febbraio 2012 "Determinazioni generali in merito alla caratterizzazione delle emissioni gassose derivanti da attività a forte impatto odorigeno"

Amiacque S.r.l.
Via Rimini, 34/36
20142 Milano (MI)

**CAMPAGNA DI CARATTERIZZAZIONE OLFATTOMETRICA E CHIMICA DELLE
SORGENTI ODORIGENE DELL'IMPIANTO DI DEPURAZIONE DI CANEGRATE (MI)**

RELAZIONE OSM_012_18 - ALLEGATO 1

Campagna di prelievi e misurazioni del 16 gennaio 2018

INDICE

1. Introduzione.....	3
2. Modalità di campionamento.....	4
3. Tecniche analitiche e metodi impiegati	6
4. Punti di campionamento considerati.....	9
4. Presentazione dei risultati	15
4.1. Analisi olfattometriche.....	15
4.2 Calcolo del rapporto di emissione specifico (SOER).....	16
4.3. Analisi chimiche.....	18
4.3.1 COV e Idrogeno Solforato.....	18
4.3.2. Sostanze Organiche Volatili (SOV).....	20
5. Bibliografia	30

1. Introduzione

In data 18 gennaio 2018, su incarico della società Gruppocap-Amiacque, è stata effettuata una campagna di caratterizzazione chimica ed olfattometrica delle emissioni odorigene dell'impianto di depurazione sito in via Cascinette a Canegrate(MI).

In tale occasione sono stati prelevati sedici campioni di aria con lo scopo di caratterizzare le emissioni odorigene dell'impianto, prelevate come dettagliato nel seguito del presente documento:

- Sedimentatore secondario;
- Vasca di ossidazione;
- Vasca Denitro;
- Sedimentatore primario;
- Filtro a carboni sollevamento fanghi;
- Filtro a carboni locale cassoni fanghi
- Vasca post ispessitore;
- Filtro a carboni locale cassone grigliato;
- Scrubber locali grigliatura;
- Filtro a carboni canale grassi da primario;
- Filtro a carboni locale dissabbiatura;
- Fiume Olona;
- Locale centrifughe fanghi;
- Cassone fanghi;

Le attività di campionamento sono state svolte seguendo le modalità riportate nell'Allegato 2 del d.g.r. della Regione Lombardia n° IX/3018 del 15/02/2012:

- il campionamento delle emissioni areali passive è stato eseguito mediante *Low Speed Wind Tunnel*.

Tutti i campioni di aria prelevati sono stati sottoposti alle seguenti analisi:

- analisi olfattometrica secondo UNI EN 13725:2004, per la determinazione della concentrazione di odore;
- misurazione della concentrazione di acido solfidrico, mediante rivelatore portatile Jerome 631-X;
- misurazione della concentrazione di Composti Organici Volatili (COV) con rilevatore portatile a fotoionizzazione (PID) modello Phocheck Tiger (Ion Science Ltd);
- ad analisi chimica mediante GC/MS secondo metodo EPA TO-15:1999 modificato, per la determinazione delle Sostanze Organiche Volatili (SOV).

2. Modalità di campionamento

Il prelievo dei campioni da sottoporre ad analisi olfattometrica secondo UNI EN 13725:2004 è avvenuto contestualmente a quello del campione da sottoporre ad analisi chimica.

Il prelievo è stato effettuato secondo metodica UNI EN 13725:2004, mediante l'utilizzo di un campionatore passivo (principio del polmone) e sacchetti in Nalophan del volume di 8 litri. Il Nalophan garantisce la conservazione dei campioni di aria per almeno trenta ore e non altera l'odore dei campioni stessi.



Figura 1. Campionatore passivo e contenitore in nalophan

Per la misura della concentrazione di odore delle superfici estese non emissive (sorgenti areali passive), ossia i cumuli presenti in impianto, è stata utilizzata una tecnica di campionamento che ha previsto l'impiego di una cappa dinamica di tipo "Low Speed Wind Tunnel", come stabilito dal d.g.r. della Regione Lombardia n. IX/3018 del 15 febbraio 2012 al punto 5.4.2 dell'Allegato 2. L'area superficiale della Low Speed Wind Tunnel utilizzata è pari a 0,125 m², mentre la velocità dell'aria immessa all'interno della cappa è pari a 2,1 cm/s. Il prelievo è stato effettuato mediante l'utilizzo di un campionatore passivo (principio del polmone) e sacchetti in Nalophan del volume di 8 litri.



Figura 2. Low Speed Wind Tunnel

3. Tecniche analitiche e metodi impiegati

Misurazione della concentrazione di odore

Nella giornata successiva al campionamento, entro 30 ore dal prelievo, i campioni sono stati analizzati dal gruppo di prova, secondo i requisiti della norma UNI EN 13725:2004.

Il Laboratorio Osmotech di Pavia, dichiarato conforme ai requisiti della norma UNI CEI EN ISO/IEC 17025:2005 “Requisiti generali per la competenza dei Laboratori di prova e taratura” (accreditamento n. 1408), è accreditato da ACCREDIA per il campionamento e l’esecuzione di analisi olfattometriche in conformità ai requisiti della norma UNI EN 13725:2004.

Il principio di misurazione della concentrazione di odore è definito dalla norma UNI EN 13725:2004 (punto 4): *“La concentrazione di odore di un campione gassoso di odoranti è determinata presentando il campione ad un gruppo di prova di soggetti umani selezionati e vagliati, variando la concentrazione mediante diluizione con gas neutro, al fine di determinare il fattore di diluizione alla soglia di rilevazione del 50% (Z50). Con questo fattore di diluizione, la concentrazione di odore è per definizione 1 ou_E/m³.”*

La concentrazione di odore del campione esaminato è allora espressa come un multiplo (uguale al fattore di diluizione a Z50) di un’unità odorimetrica europea per metro cubo [ou_E/m³] in condizioni normali per l’olfattometria”.

I campioni sono stati analizzati presso il Laboratorio di Analisi Olfattometrica del Polo Tecnologico di Pavia, utilizzando un olfattometro Scentroid mod. SS600 (IDES Canada Inc.), in modalità scelta binaria forzata, e panel di sei valutatori, selezionati secondo quanto stabilito al punto 6.7.2 “Selezione degli esaminatori in base alla variabilità e alla sensibilità individuali” della UNI EN 13725:2004.



Figura 3. Olfattometro Scentroid mod. SS600



Figura 4. Olfattometro Scentroid mod. SS600 – postazione valutatore

L'intervallo di incertezza di misura, calcolato al livello di fiducia $p=95\%$ e con fattore di copertura $k=2$, non è simmetrico intorno al valore centrale perché la concentrazione di odore ha una distribuzione log-normale, come riportato al punto 3.2 della norma UNI EN 13725:2004.

Determinazione delle Sostanze Organiche Volatili (SOV)

Per la determinazione delle Sostanze Organiche Volatili (SOV) è stato impiegato un sistema GC-MS mod. 7890-5975 (Agilent Technologies) dotato di autocampionatore per fiale ULTRA 50:50 (Markes International) e termodesorbitore Unity2 (Markes International) e stazione di lavoro con programma di elaborazione e database spettrale Wiley/NIST da 500.000 spettri, installato nel Laboratorio di Analisi Strumentale del Polo Tecnologico di Pavia, secondo quanto previsto dalla norma UNI CEN/TS 13649:2015.



Figura 5. GC-MS 7890-5975 con Unity2 e ULTRA 50:50

Determinazione dell'idrogeno solforato

La concentrazione di acido solfidrico (H_2S) è stata misurata mediante analizzatore portatile Jerome 631-XE (Arizona Instruments LLC) ad altissima sensibilità (LOQ = 0.003 ppm v/v).



Figura 6. Analizzatore portatile di H_2S Jerome 631-XE

Misurazione della concentrazione di Composti Organici Volatili (COV)

La concentrazione di Composti Organici Volatili (COV) è stata misurata mediante rivelatore portatile a fotoionizzazione (PID) modello PhoCheck Tiger (Ion Science Ltd) equipaggiato con lampada UV da 10,6 eV (taratura eseguita con iso-butilene).



Figura 7. Analizzatore portatile PID PhoCheck Tiger

4. Punti di campionamento considerati

Sono indicati sulla mappa sottostante i punti scelti per il prelievo dei campioni di aria da sottoporre ad analisi.

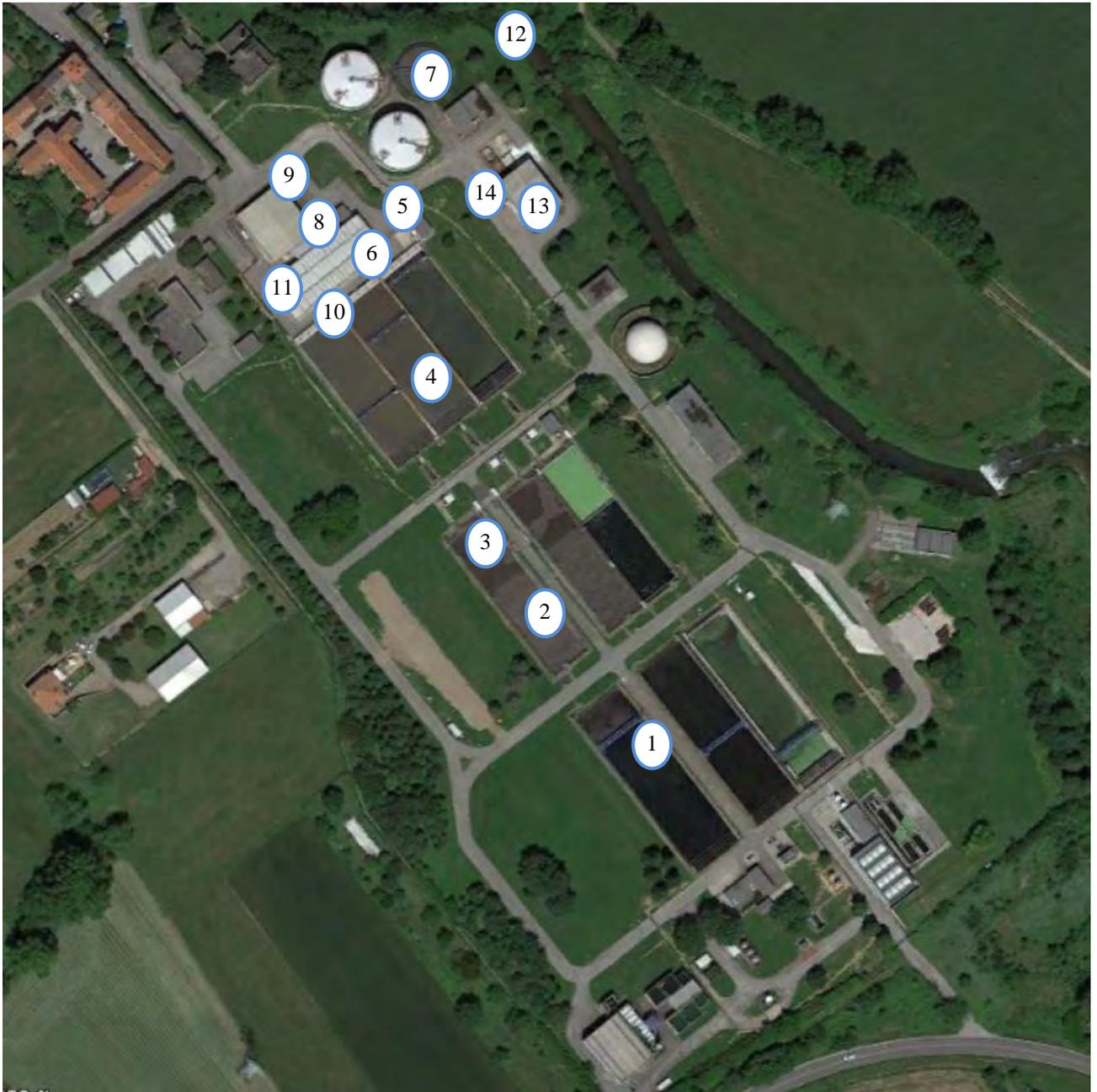


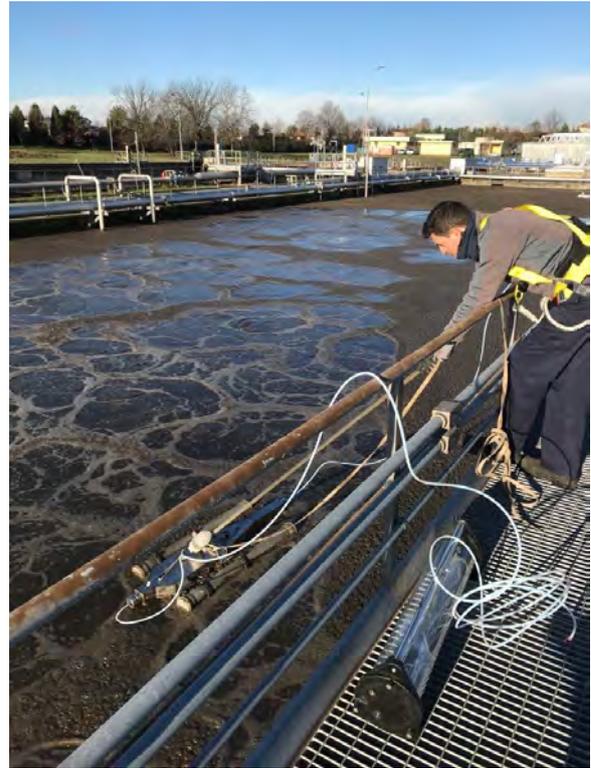
Figura 8. Posizione dei punti campionati

punto di campionamento	rapporto di prova	descrizione
1	4351-01	Sedimentatore secondario
2	4351-02	Vasca di ossidazione
3	4351-03	Vasca denitro
4	4351-04	Sedimentatore primario
5	4351-05	Filtro a carboni sollevamento fanghi
6	4351-06	Filtro a carboni locale cassone sabbie
7	4351-07	Vasca post ispessitore
8	4351-08	Filtro a carboni locale cassone grigliato
9	4351-09	Scrubber locali grigliatura
10	4351-10	Filtro a carboni canale grassi da primario
11	4351-11	Filtro a carboni locale dissabbiatura
12	4351-12	Fiume Olona
13	4351-13	Locale centrifughe fanghi
14	4351-14	Cassone Fanghi

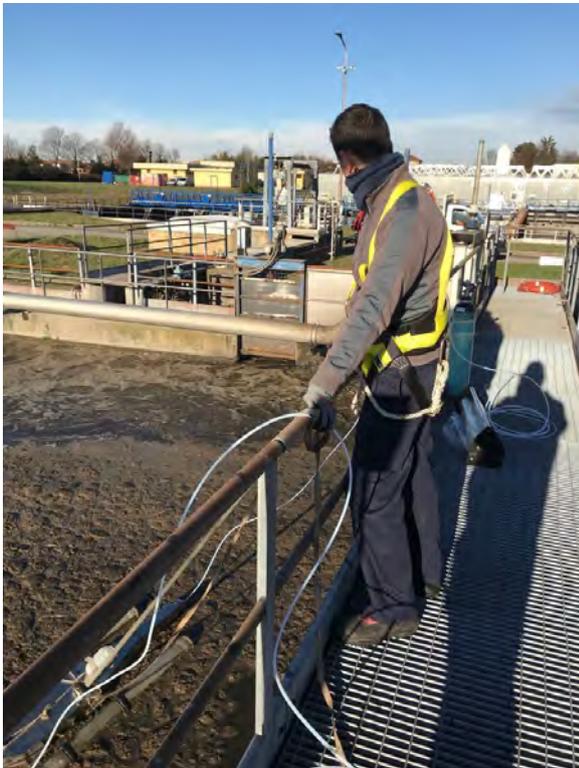
1 – Sedimentatore secondario



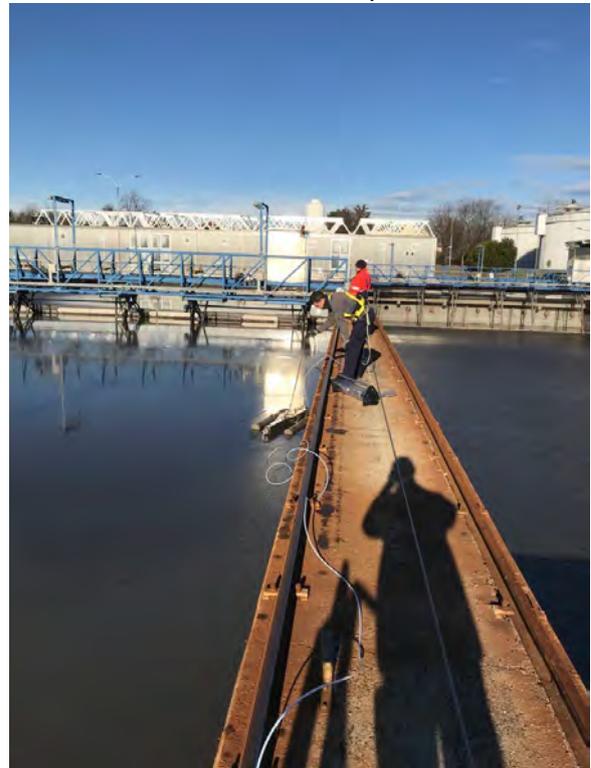
2 – Vasca di ossidazione



3 – Vasca denitro



4 – Sedimentatore primario



5 – Filtro a carboni sollevamento fanghi



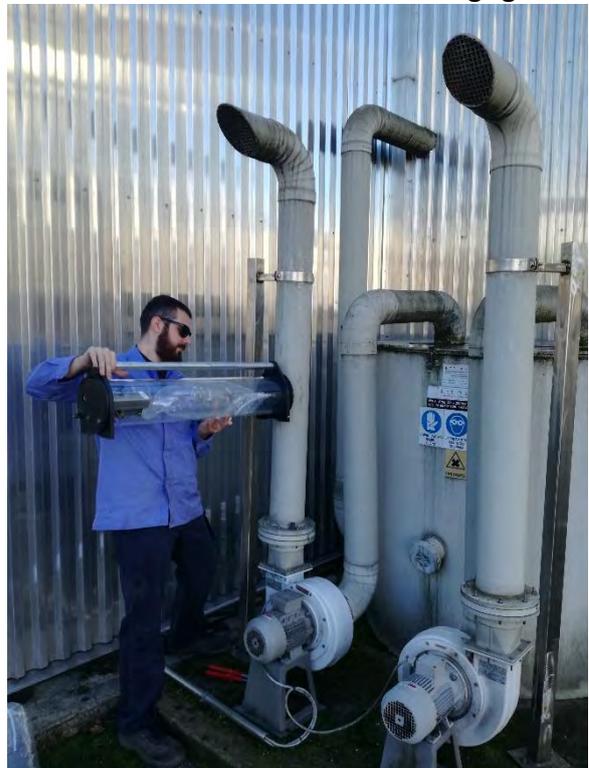
6 – Filtro a carboni locale stoccaggio sabbie



7 – Vasca Post Ipsessitore



8 – Filtro a carboni locale cassone grigliato



9 – Scrubber locali grigliatura



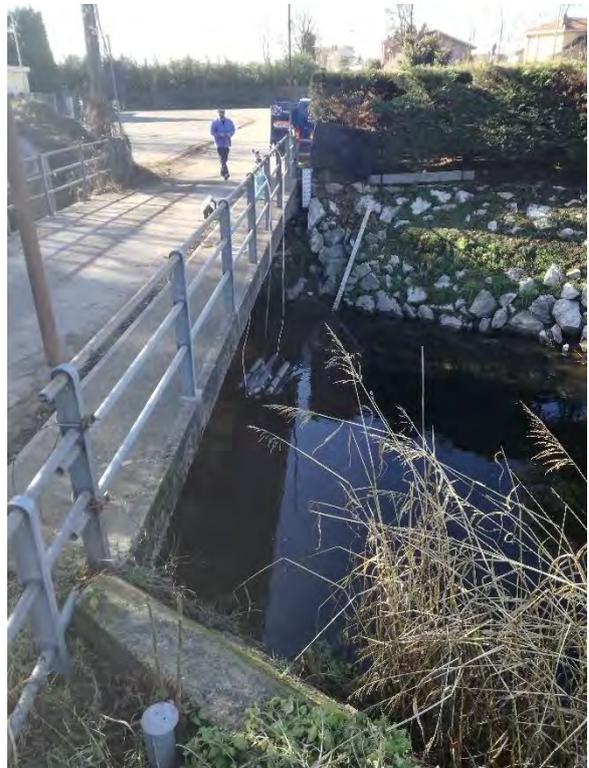
10 – Filtro a carboni canale grassi da primario



11 – Filtro a carboni locale dissabbiatura



12 – Fiume Olona



13 – Locale centrifughe fanghi



14 – Cassone fanghi



4. Presentazione dei risultati

4.1. Analisi olfattometriche

Le analisi olfattometriche hanno dato i risultati riportati nella tabella seguente, che riporta anche l'intervallo di incertezza di misura, calcolato al livello di fiducia $p=95\%$ e con fattore di copertura $k=2$. Tale intervallo non è simmetrico intorno al valore centrale perché la concentrazione di odore ha una distribuzione log-normale.

	punto di campionamento	concentrazione di odore (ou _E /m ³)	intervallo di confidenza (ou _E /m ³)
1	Sedimentatore secondario	75	60-95
2	Vasca di ossidazione	315	255-390
3	Vasca denitro	380	305-475
4	Sedimentatore primario	1'550	1'250-1'950
5	Filtro a carboni sollevamento fanghi	245	200-300
6	Filtro a carboni locale cassone sabbie	220	180-270
7	Vasca post ispessitore	315	255-390
8	Filtro a carboni locale cassone grigliato	155	125-190
9	Scrubber locali grigliatura	480	395-585
10	Filtro a carboni canale grassi da primario	245	200-300
11	Filtro a carboni locale dissabbiatura	280	230-340
12	Fiume Olona	110	90-135
13	Locale centrifughe fanghi	1'750	1'300-2'300
14	Cassone Fanghi	450	360-560

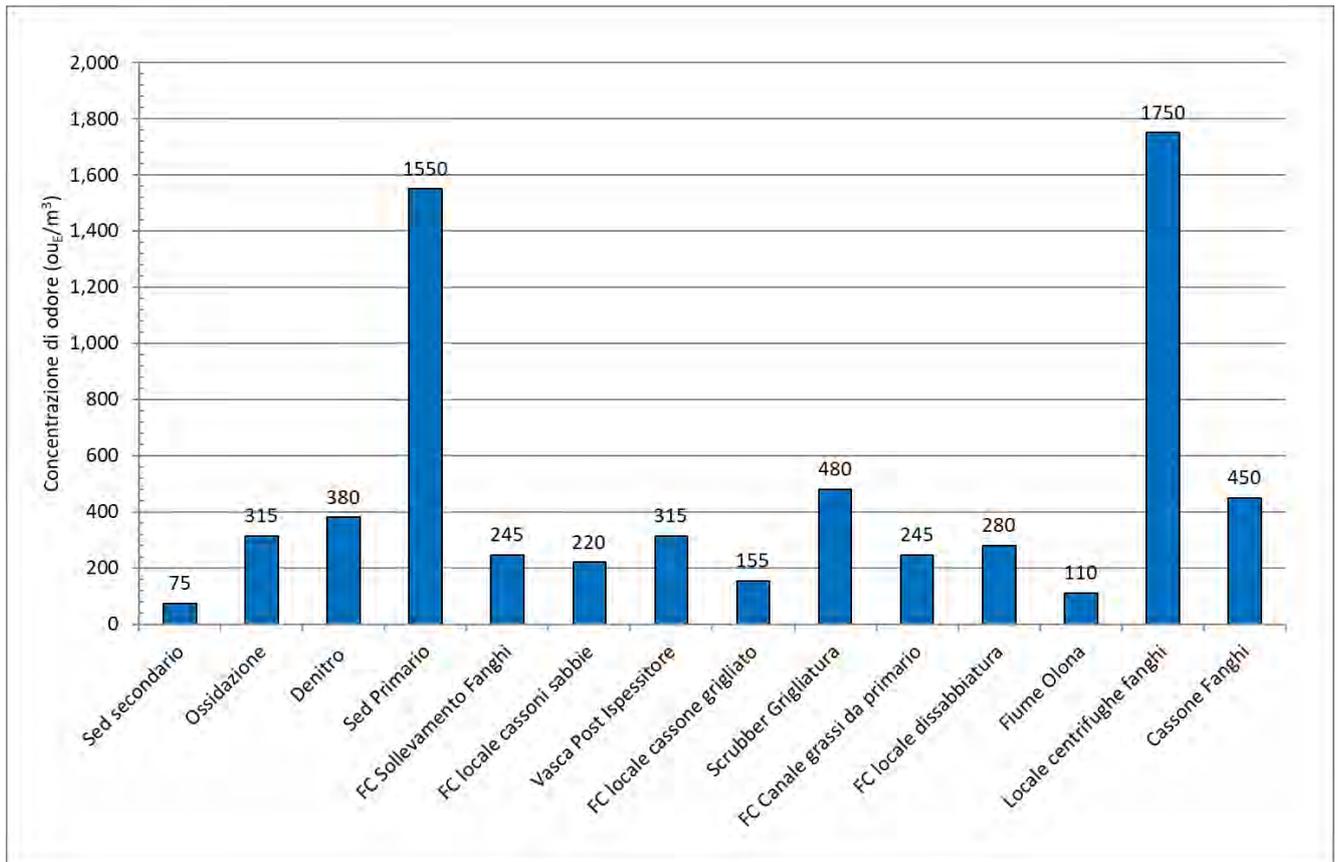


Figura 9. Istogramma della concentrazione di odore

4.2 Calcolo del rapporto di emissione specifico (SOER)

A partire dai risultati delle analisi olfattometriche eseguite, è stato definito il flusso odorigeno emesso dalle singole sorgenti alla velocità dell'aria in fase di campionamento, attraverso la definizione del flusso specifico di odore (SOER) e della superficie emissiva per ciascuna vasca analizzata.

Secondo le modalità riportate nell'Allegato 2 del d.g.r. della Regione Lombardia n° IX/3018 del 15/02/2012 il SOER è calcolato a partire dalla concentrazione di odore riscontrata nell'aliquota di aeriforme prelevato dall'uscita della *Low Speed Wind Tunnel* utilizzando la seguente formula:

$$\text{SOER} = \frac{C_{\text{od}} * Q_{\text{effl}}}{A_{\text{base}}} = \frac{\text{ouE/m}^3 * \text{flusso (L/min)} * 10^{-3} \text{ m}^3/\text{L}}{\text{area (m}^2) * 60 \text{ s/min}}$$

dove:

SOER = flusso specifico di odore (ouE/m²/s)

Q_{effl} = portata volumetrica di aria uscente dalla cappa della *Low Speed Wind Tunnel* (m³/s)

C_{od} = concentrazione di odore misurata (ou_E/m^3)

A_{base} = area di base della cappa (m^2)

I valori di SOER ottenuti per ciascuna superficie liquida campionata sono riportati nella tabella seguente:

	punto di campionamento	concentrazione di odore (ou_E/m^3)	SOER ($ou_E/m^2 \cdot s$)	intervallo di confidenza ($ou_E/m^2 \cdot s$)
1	Sedimentatore secondario	75	0,25	0,17-0,37
2	Vasca di ossidazione	315	1,05	0,70-1,57
3	Vasca denitro	380	1,27	0,85-1,89
4	Sedimentatore primario	1'550	5,17	3,46-7,72
7	Vasca post ispessitore	315	1,07	0,70-1,57
12	Fiume Olona	110	0,37	0,25-1,57
14	Cassone fanghi	450	1,5	1-2,24

È quindi possibile associare i valori di SOER (*Specific Odour Emission Rate*) alle superfici emissive equivalenti, permettendo il calcolo della portata di odore (*Odour Emission Rate* – OER, espressa in ou_E/s). Nell'analisi eseguita per valutare il potenziale emissivo di ciascuna vasca è stata definita la portata di odore alla velocità dell'aria nella camera di ventilazione della *Low Speed Wind Tunnel*, impostata durante il campionamento olfattometrico (V_R), pari a 2,1 m/s.

$$OER_R = SOER * A_{emiss}$$

dove:

SOER = flusso specifico di odore ($ou_E/m^2/s$)

A_{emiss} = superficie emissiva (m^2)

OER_R = portata di odore alla velocità di riferimento

4.3. Analisi chimiche

4.3.1 COV e Idrogeno Solforato

Si riportano nella tabella sottostante i risultati delle analisi chimiche per la determinazione dei Composti Organici Volatili (COV) e dell'idrogeno solforato (H₂S) eseguite sui campioni di seguito elencati.

	descrizione punto di campionamento	COV (ppm)	H ₂ S (ppm)
1	Sedimentatore secondario	0,315	0,004
2	Vasca di ossidazione	0,770	0,003
3	Vasca denitro	0,613	<0,003
4	Sedimentatore primario	0,850	0,500
5	Filtro a carboni sollevamento fanghi	0,310	0,007
6	Filtro a carboni locale cassone sabbie	0,490	0,035
7	Vasca post ispessitore	0,395	0,004
8	Filtro a carboni locale cassone grigliato	0,549	0,170
9	Scrubber locali grigliatura	1,005	0,004
10	Filtro a carboni canale grassi da primario	0,370	0,004
11	Filtro a carboni locale dissabbiatura	0,480	<0,003
12	Fiume Olona	0,480	<0,003
13	Locale centrifughe fanghi	0,560	0,550
14	Cassone fanghi	1,440	0,011

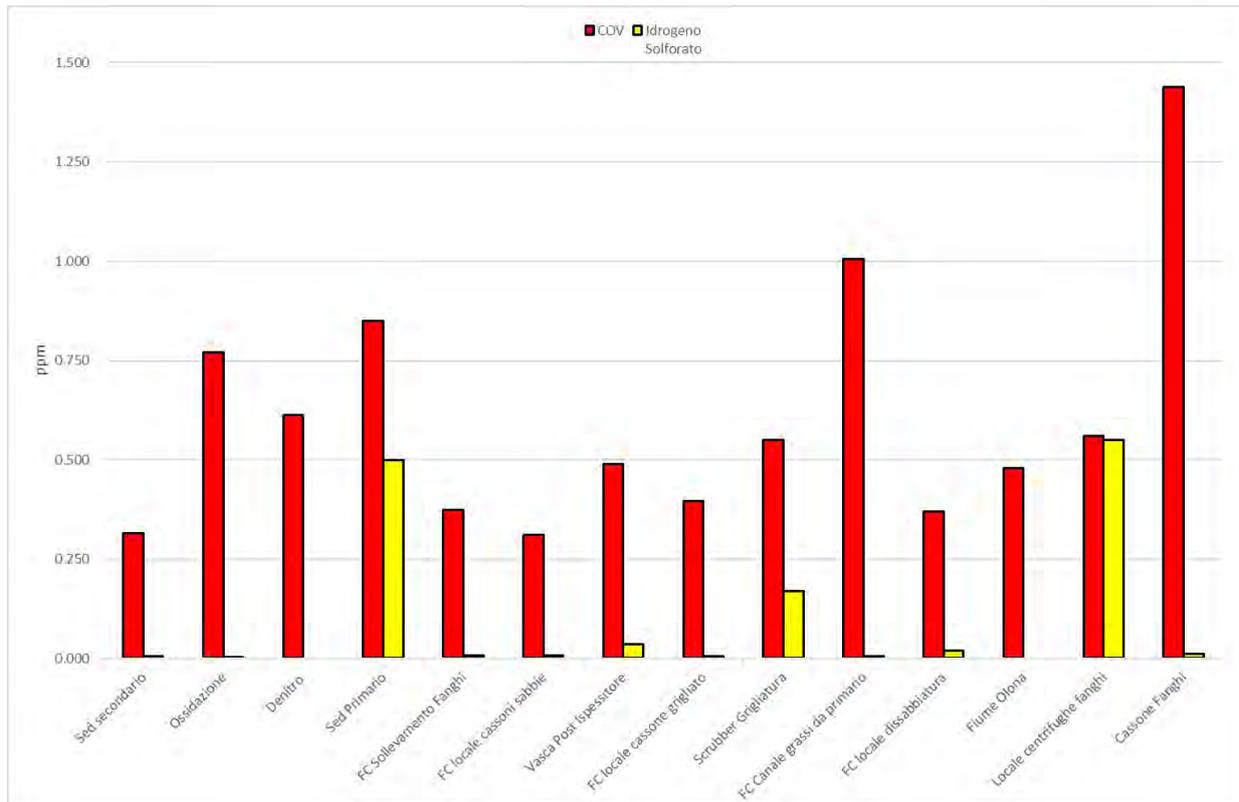


Figura 10. Istogramma della concentrazione di COV e Idrogeno Solfurato (H₂S)

4.3.2. Sostanze Organiche Volatili (SOV)

Si riportano, per ciascun campione prelevato, il dettaglio della composizione chimica, in termini di Sostanze Organiche Volatili, e relativo istogramma, con tutti gli analiti rilevati divisi per classe chimica.

Il simbolo “-” indica che la concentrazione degli analiti appartenenti alla classe indicata nel campione analizzato è inferiore al limite di rivelabilità (0,001 mg/m³).

	Sedimentatore secondario	Vasca di ossidazione	Vasca denitro	Sedimentatore primario
alogenoderivati	0,001	0,005	0,001	0,001
azotati	-	-	-	-
idrocarburi saturi	0,035	0,028	0,025	0,040
idrocarburi insaturi	0,012	0,013	0,010	0,014
idrocarburi aromatici	0,037	0,025	0,028	0,398
ossigenati acidi	0,030	0,023	0,019	0,029
ossigenati alcoli	0,020	0,017	0,013	0,019
ossigenati aldeidi	0,085	0,095	0,063	0,082
ossigenati chetoni	0,008	0,004	0,004	0,009
ossigenati esteri	0,002	-	0,001	0,001
altri ossigenati	0,003	0,004	0,002	0,003
solforati tioli	-	-	-	-
solforati tioeteri	-	0,001	0,001	0,002
TOTALE (mg/m³)	0,233	0,215	0,167	0,598

OSMOTECH S.r.l.
Polo Tecnologico di Pavia

	Filtro a carboni sollevamento fanghi	Filtro a carboni locale cassone sabbie	Vasca Post Ispezzitore	Filtro a carbone locale cassone grigliato
alogenoderivati	0,002	0,001	0,001	0,002
azotati	-	-	-	-
idrocarburi saturi	0,025	0,022	0,021	0,004
idrocarburi insaturi	0,012	0,016	0,010	0,001
idrocarburi aromatici	0,306	0,036	0,024	0,004
ossigenati acidi	0,020	0,016	0,018	0,005
ossigenati alcoli	0,015	0,012	0,017	0,015
ossigenati aldeidi	0,046	0,057	0,064	0,013
ossigenati chetoni	0,005	0,007	0,005	0,002
ossigenati esteri	0,002	0,001	-	-
altri ossigenati	0,003	0,003	0,003	-
solforati tioli	-	-	-	-
solforati tioeteri	0,001	0,001	0,001	0,001
TOTALE (mg/m³)	0,437	0,172	0,164	0,047

OSMOTECH S.r.l.
Polo Tecnologico di Pavia

	Scrubber locali grigliatura	Filtro a carboni canale grassi da primario	Filtro a carboni locale dissabbiatura
alogenoderivati	0,004	0,001	0,005
azotati	0,001	-	0,003
idrocarburi saturi	0,013	0,005	0,021
idrocarburi insaturi	0,014	0,002	0,012
idrocarburi aromatici	0,078	0,006	0,084
ossigenati acidi	0,008	0,007	0,009
ossigenati alcoli	0,010	0,009	0,016
ossigenati aldeidi	0,041	0,076	0,050
ossigenati chetoni	0,012	0,006	0,019
ossigenati esteri	-	-	0,001
altri ossigenati	-	-	0,001
solforati tioli	-	-	-
solforati tioeteri	0,007	0,005	0,012
TOTALE (mg/m³)	0,188	0,117	0,233

OSMOTECH S.r.l.
Polo Tecnologico di Pavia

	Fiume Olona	Locale centrifughe fanghi	Cassone fanghi
alogenoderivati	0,001	0,001	-
azotati	-	-	-
idrocarburi saturi	0,003	0,083	0,134
idrocarburi insaturi	0,002	0,001	0,003
idrocarburi aromatici	0,006	0,035	0,053
ossigenati acidi	0,007	0,010	0,005
ossigenati alcoli	0,021	0,035	0,013
ossigenati aldeidi	0,017	0,023	0,019
ossigenati chetoni	0,003	0,003	0,002
ossigenati esteri	-	0,001	-
altri ossigenati	-	-	-
solforati tioli	-	-	-
solforati tioeteri	-	0,001	0,001
TOTALE (mg/m³)	0,167	0,460	0,496

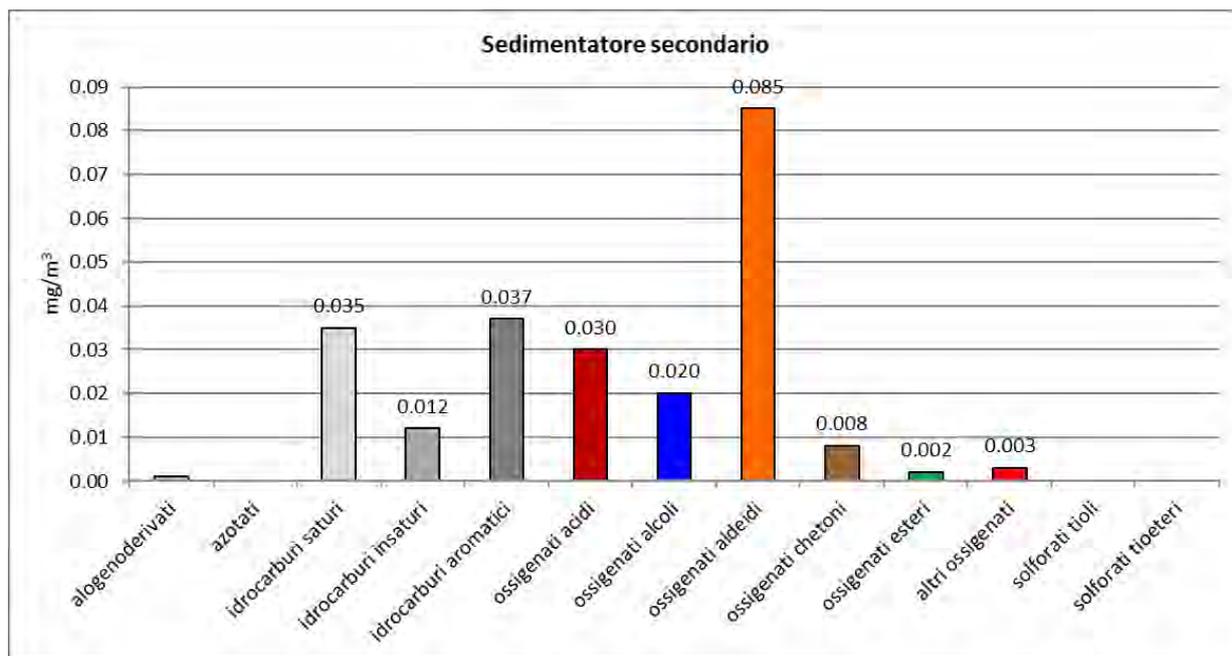


Figura 11. Istogramma della composizione chimica del punto "Sedimentatore secondario"

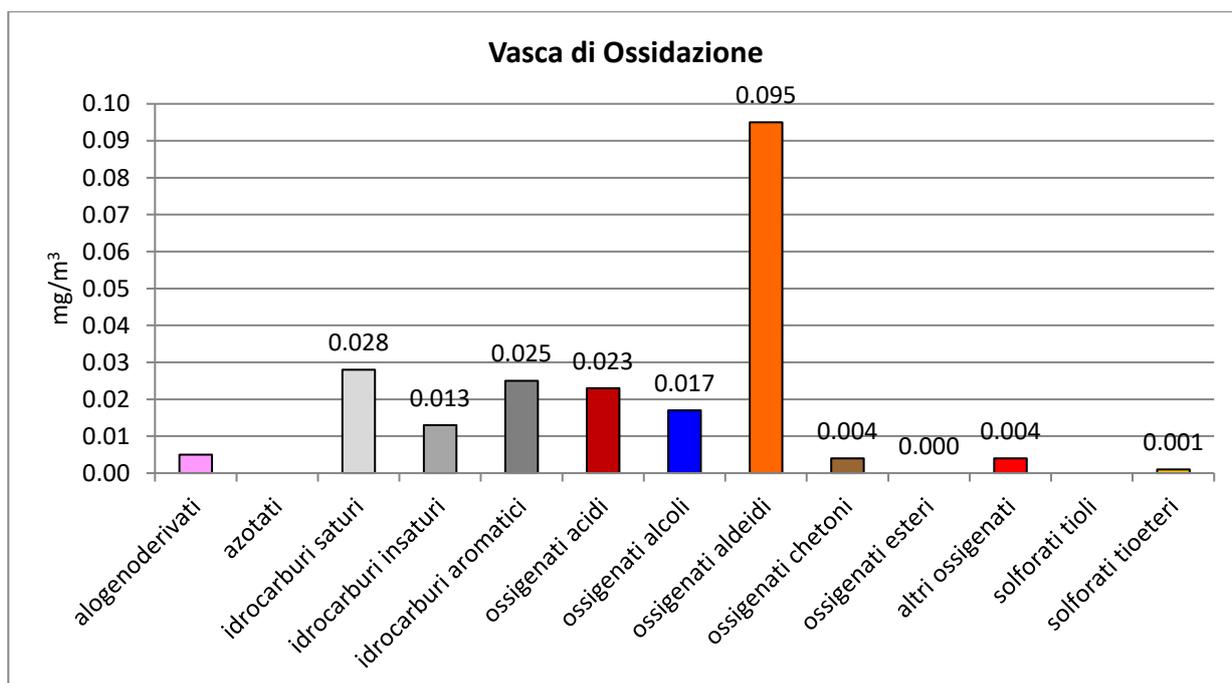


Figura 12. Istogramma della composizione chimica del punto "Vasca di ossidazione"

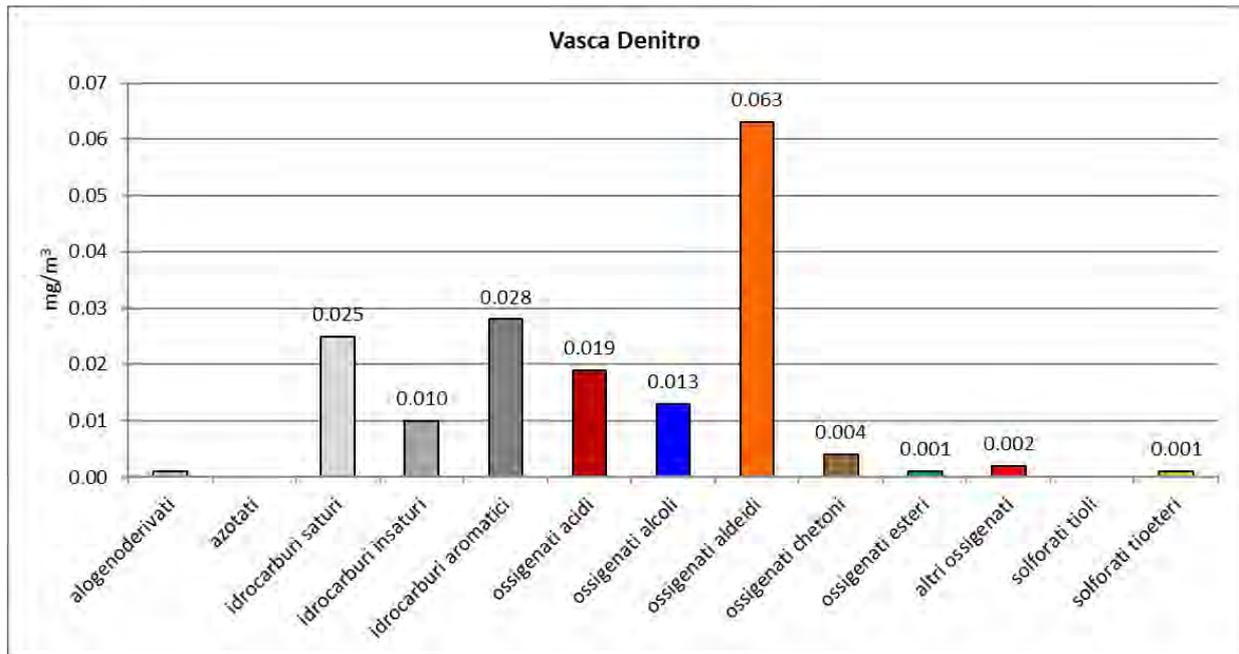


Figura 13. Istogramma della composizione chimica del punto "Vasca denitro"

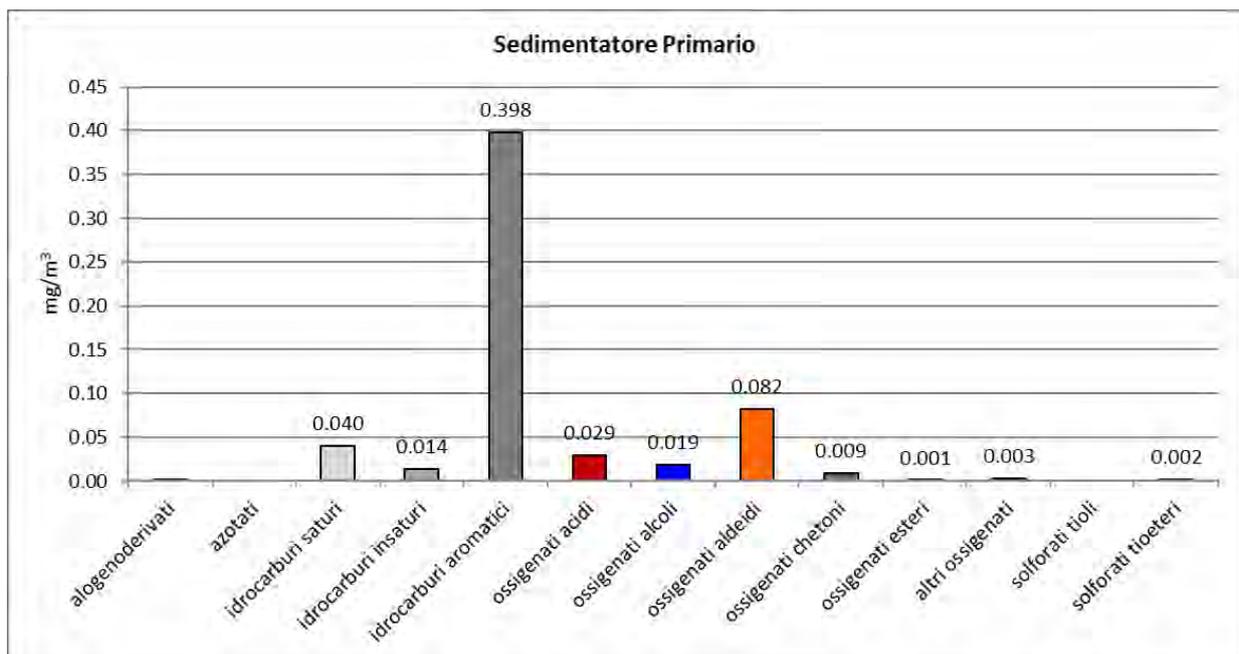


Figura 14. Istogramma della composizione chimica del punto "Sedimentatore primario"

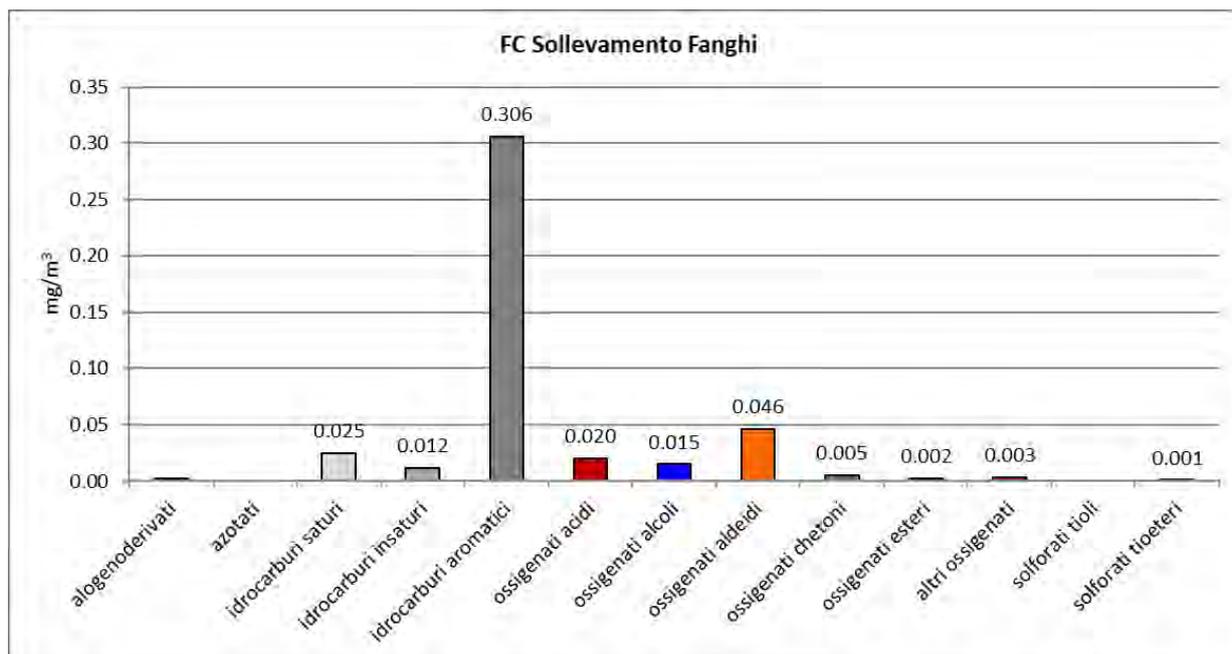


Figura 15. Istogramma della composizione chimica del punto "Filtro a carboni sollevamento fanghi"

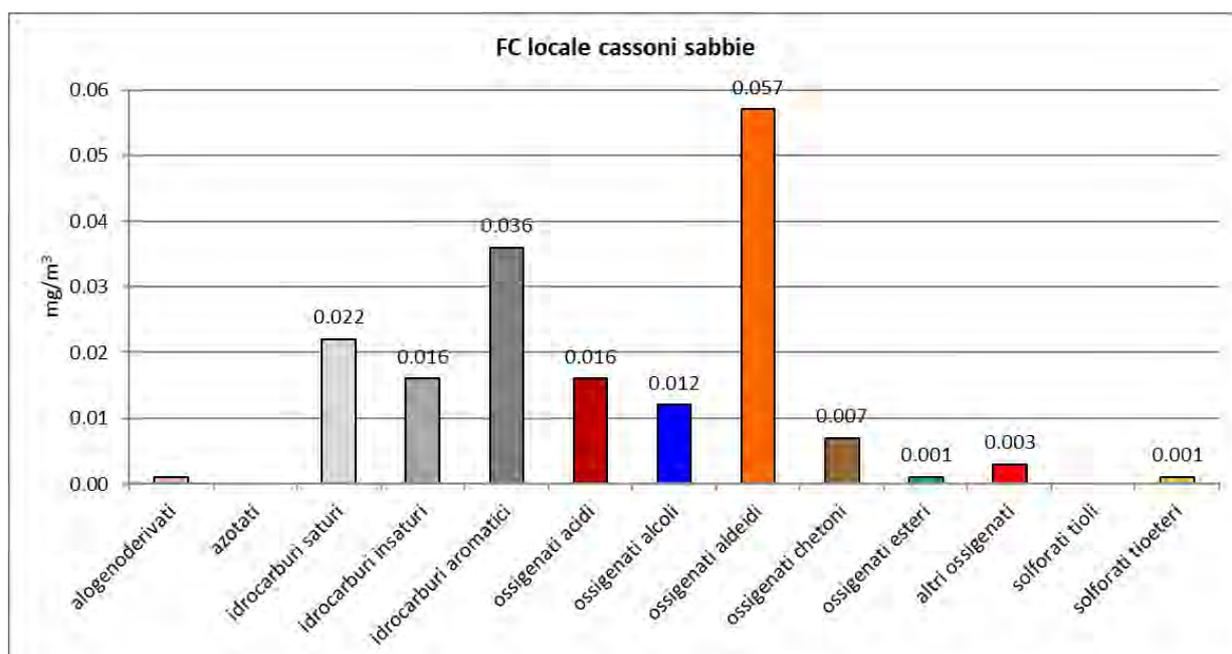


Figura 16. Istogramma della composizione chimica del punto "Filtro a carboni locale cassone sabbie"

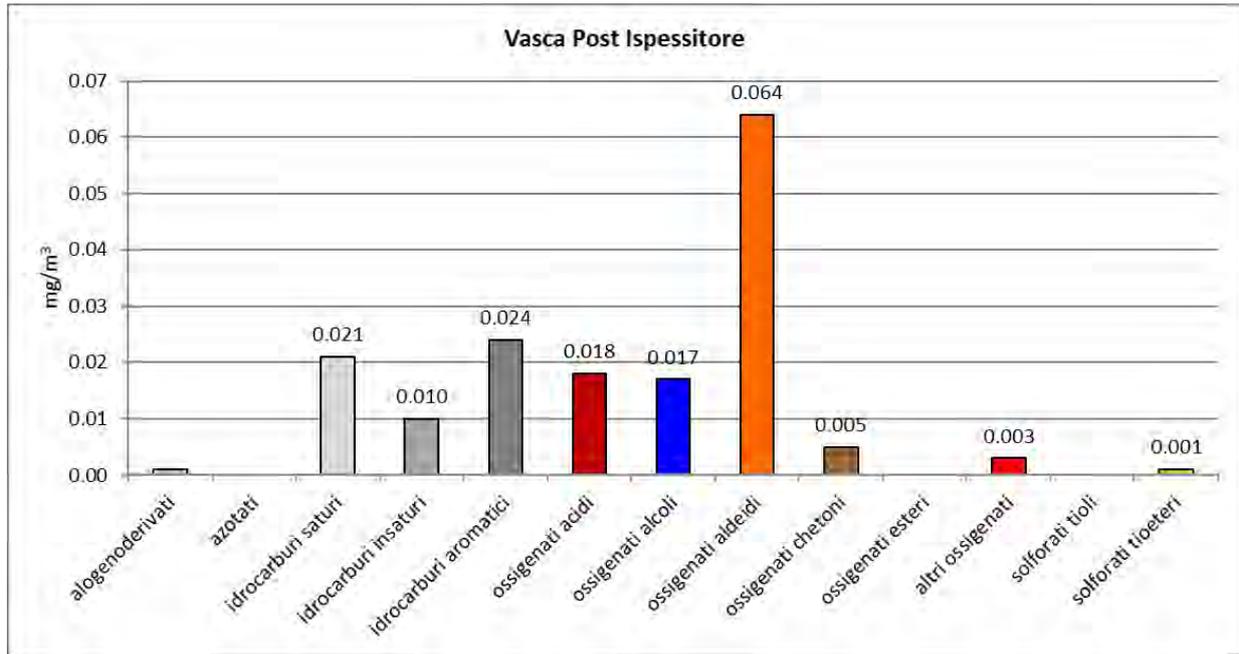


Figura 17. Istogramma della composizione chimica del punto "Vasca post ispezzatore"

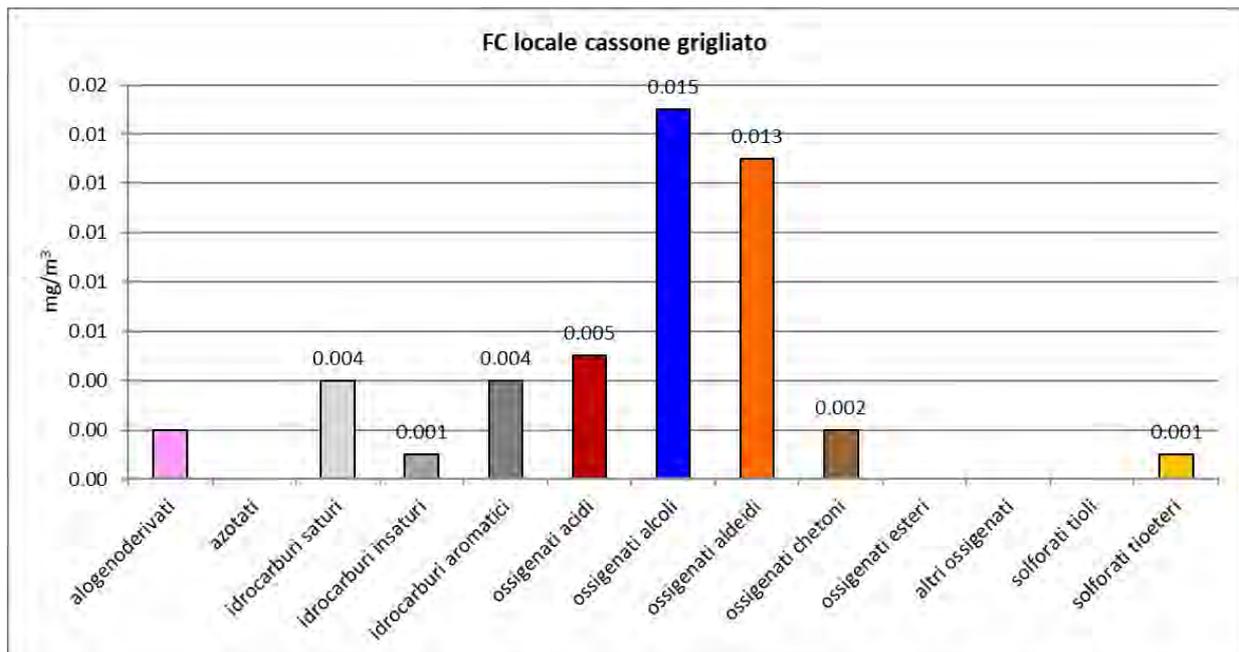


Figura 18. Istogramma della composizione chimica del punto "Filtro a carboni locale cassone grigliato"

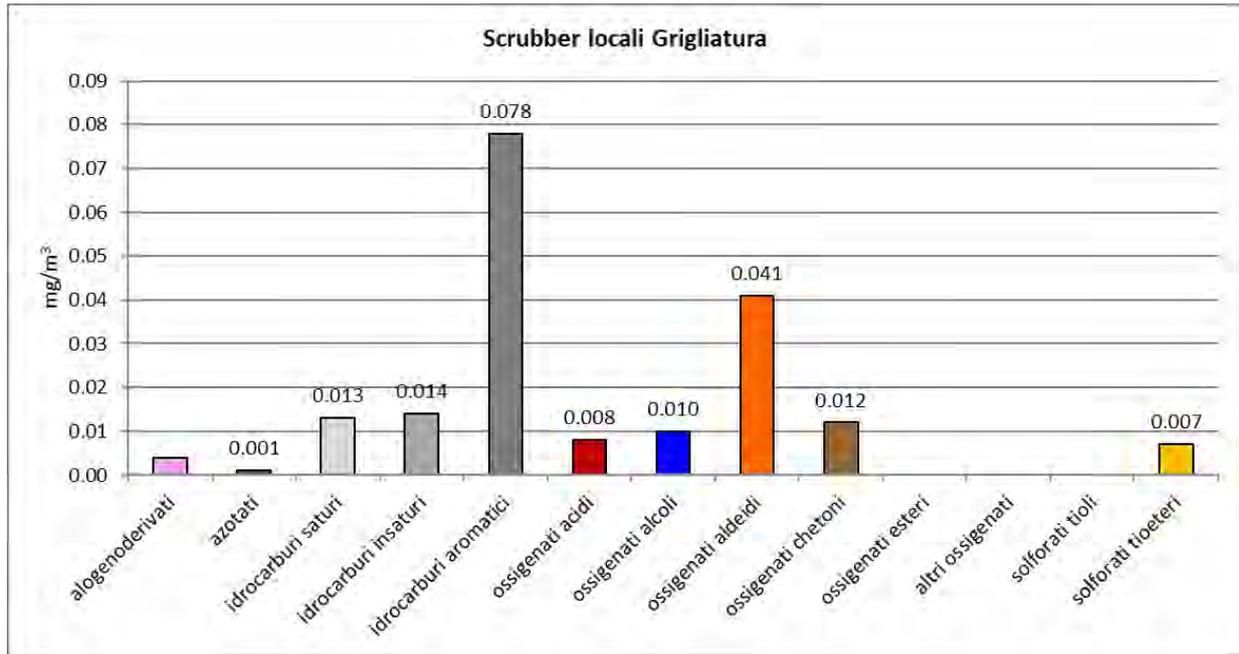


Figura 19. Istogramma della composizione chimica del punto "Scrubber grigliatura"

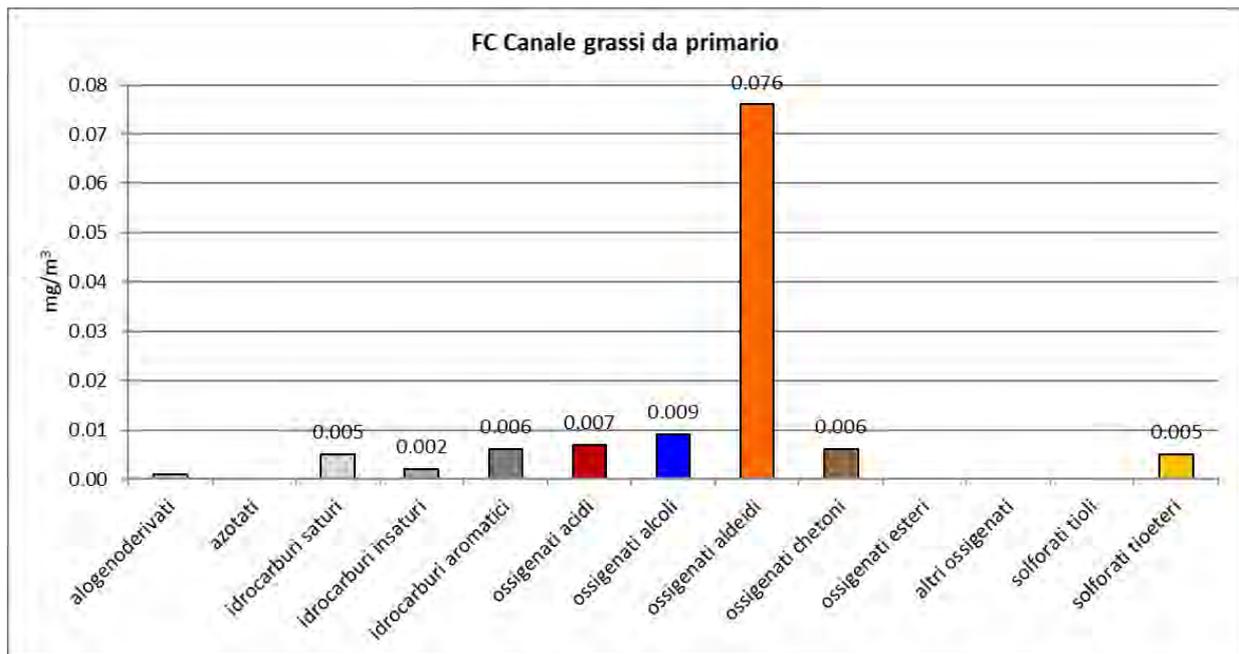


Figura 20. Istogramma della composizione chimica del punto "Filtro a carboni canale grassi da primario"

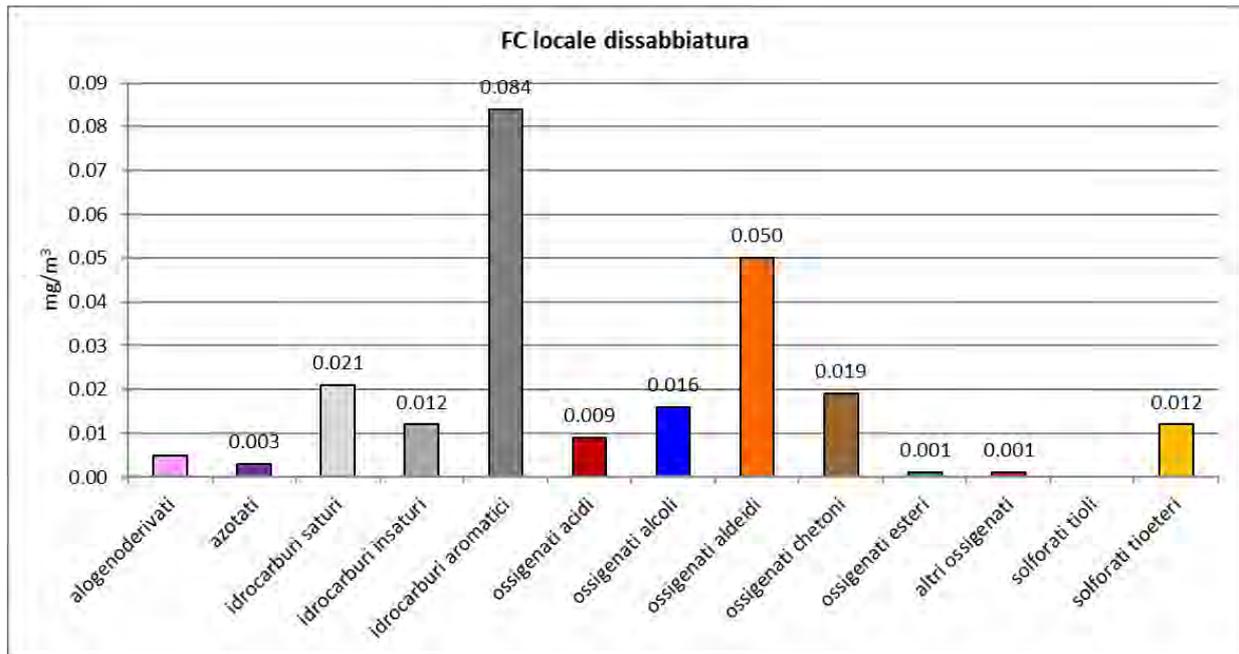


Figura 21. Istogramma della composizione chimica del punto "Filtro a carboni locale dissabbiatura"

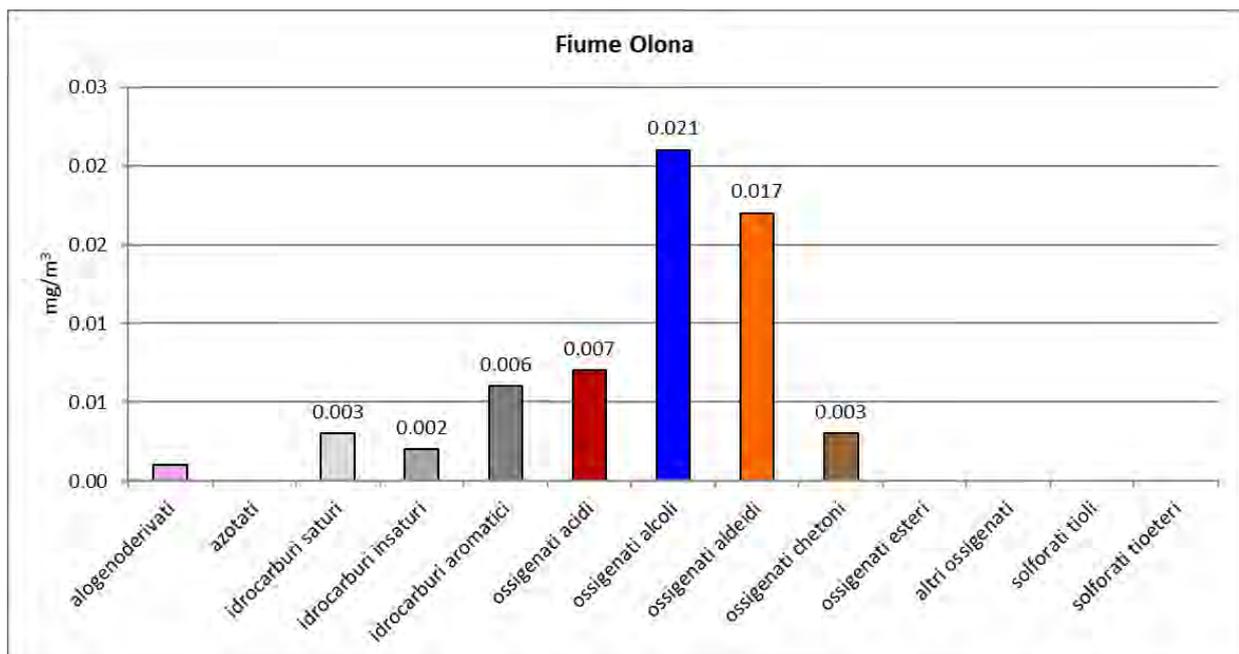


Figura 22. Istogramma della composizione chimica del punto "Fiume Olona"

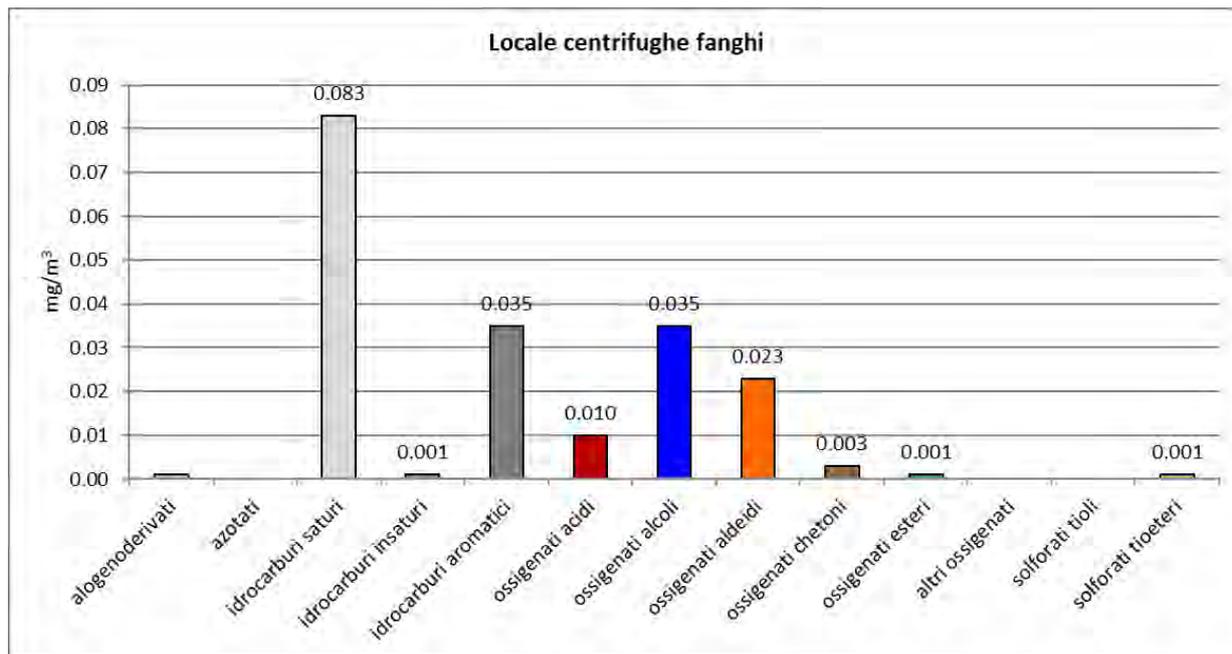


Figura 23. Istogramma della composizione chimica del punto "Locale centrifughe fanghi"

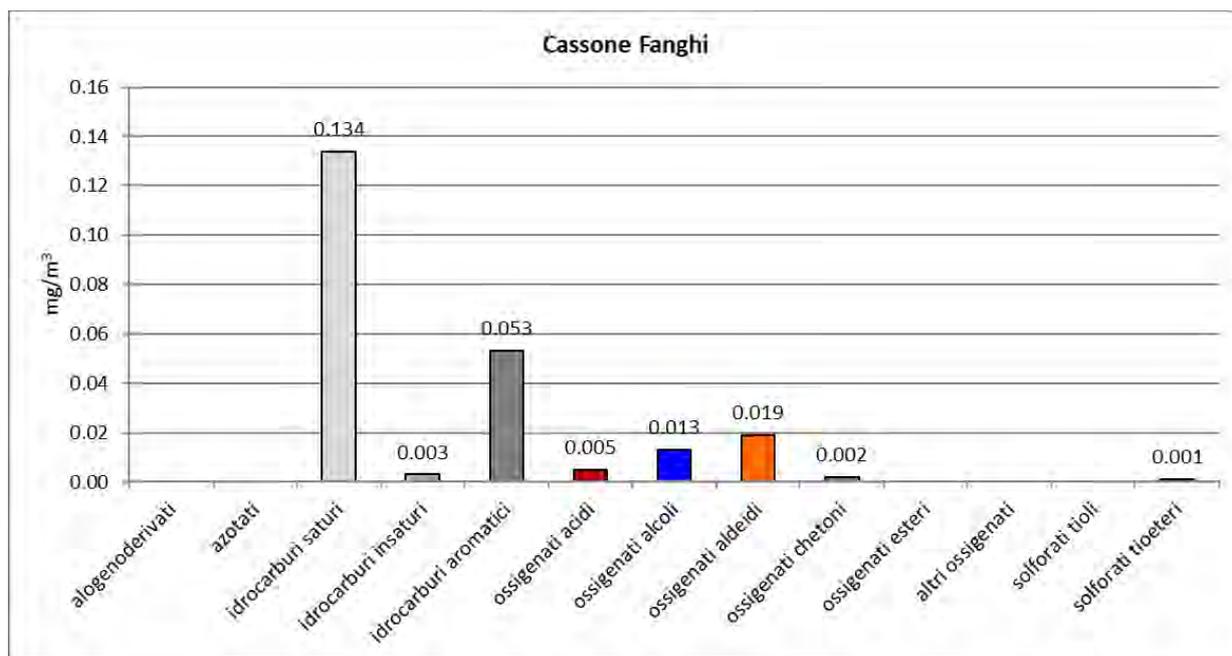


Figura 24. Istogramma della composizione chimica del punto "Cassone Fanghi"

5. Bibliografia

- UNI EN 13725 (2004) – Qualità dell'aria: determinazione della concentrazione di odore mediante olfattometria dinamica
- Regione Lombardia – D.g.r. n° IX/3018 del 15 febbraio 2012 "Determinazioni generali in merito alla caratterizzazione delle emissioni gassose derivanti da attività a forte impatto odorigeno"

Amiacque S.r.l.
Via Rimini, 34/36
20142 Milano (MI)

**CAMPAGNA DI CARATTERIZZAZIONE OLFATTOMETRICA E CHIMICA DELLE
SORGENTI ODORIGENE DELL'IMPIANTO DI DEPURAZIONE DI PERO (MI)**

RELAZIONE OSM_013_18 - ALLEGATO 1

Campagna di prelievi e misurazioni del 29 gennaio 2018

INDICE

1. Introduzione.....	3
2. Modalità di campionamento.....	4
3. Tecniche analitiche e metodi impiegati	6
4. Punti di campionamento considerati.....	9
4. Presentazione dei risultati	13
4.1. Analisi olfattometriche.....	13
4.2 Calcolo del rapporto di emissione specifico (SOER).....	14
4.3. Analisi chimiche.....	16
4.3.1 COV e Idrogeno Solforato.....	16
4.3.2. Sostanze Organiche Volatili (SOV).....	18
5. Bibliografia	25

1. Introduzione

In data 29 gennaio 2018, su incarico della società Gruppocap-Amiacque, è stata effettuata una campagna di caratterizzazione chimica ed olfattometrica delle emissioni odorigene dell'impianto di depurazione sito in via Leonardo da Vinci 1 a Pero(MI).

In tale occasione sono stati prelevati sedici campioni di aria con lo scopo di caratterizzare le emissioni odorigene dell'impianto, prelevate come dettagliato nel seguito del presente documento:

- Uscita biofiltro 45;
- Uscita biofiltro 55;
- Sedimentatore Secondario;
- Cassone fanghi;
- Aria ambiente pozzetto digestore;
- Scrubber grigliatura;
- Scrubber primario;
- Scrubber dissabbiatura;

Le attività di campionamento sono state svolte seguendo le modalità riportate nell'Allegato 2 del d.g.r. della Regione Lombardia n° IX/3018 del 15/02/2012:

- il campionamento dalla sorgente areale attiva (biofiltro) è stato eseguito mediante cappa di convogliamento;
- il campionamento delle emissioni areali passive è stato eseguito mediante *Low Speed Wind Tunnel*.

Tutti i campioni di aria prelevati sono stati sottoposti alle seguenti analisi:

- analisi olfattometrica secondo UNI EN 13725:2004, per la determinazione della concentrazione di odore;
- misurazione della concentrazione di acido solfidrico, mediante rivelatore portatile Jerome 631-X;
- misurazione della concentrazione di Composti Organici Volatili (COV) con rilevatore portatile a fotoionizzazione (PID) modello Phocheck Tiger (Ion Science Ltd);
- ad analisi chimica mediante GC/MS secondo metodo EPA TO-15:1999 modificato, per la determinazione delle Sostanze Organiche Volatili (SOV).

2. Modalità di campionamento

Il prelievo dei campioni da sottoporre ad analisi olfattometrica secondo UNI EN 13725:2004 è avvenuto contestualmente a quello del campione da sottoporre ad analisi chimica.

Secondo quanto riportato nel paragrafo 5.4.1 dell'allegato 2 del d.g.r. n. IX/3018 del 15 febbraio 2012 della Regione Lombardia "Determinazioni generali in merito alla caratterizzazione delle emissioni gassose in atmosfera derivanti da attività a forte impatto odorigeno", il prelievo delle emissioni da una superficie areale attiva (biofiltro) è effettuato utilizzando un convogliatore di flusso a base quadrata, avente area 1 m^2 , e camino di espulsione cilindrico di diametro 11 cm.

Il prelievo è stato effettuato secondo metodica UNI EN 13725:2004, mediante l'utilizzo di un campionatore passivo (principio del polmone) e sacchetti in Nalophan del volume di 8 litri. Il Nalophan garantisce la conservazione dei campioni di aria per almeno trenta ore e non altera l'odore dei campioni stessi.



Figura 1. Campionatore passivo e contenitore in nalophan



Figura 2. Convogliatore di flusso a base quadrata

Per la misura della concentrazione di odore delle superfici estese non emissive (sorgenti areali passive), ossia i cumuli presenti in impianto, è stata utilizzata una tecnica di campionamento che ha previsto l'impiego di una cappa dinamica di tipo "Low Speed Wind Tunnel", come stabilito dal d.g.r. della Regione Lombardia n. IX/3018 del 15 febbraio 2012 al punto 5.4.2 dell'Allegato 2. L'area superficiale della Low Speed Wind Tunnel utilizzata è pari a $0,125 \text{ m}^2$, mentre la velocità dell'aria immessa all'interno della cappa è pari a $2,1 \text{ cm/s}$. Il prelievo è stato effettuato mediante l'utilizzo di un campionatore passivo (principio del polmone) e sacchetti in Nalophan del volume di 8 litri.



Figura 3. Low Speed Wind Tunnel

3. Tecniche analitiche e metodi impiegati

Misurazione della concentrazione di odore

Nella giornata successiva al campionamento, entro 30 ore dal prelievo, i campioni sono stati analizzati dal gruppo di prova, secondo i requisiti della norma UNI EN 13725:2004.

Il Laboratorio Osmotech di Pavia, dichiarato conforme ai requisiti della norma UNI CEI EN ISO/IEC 17025:2005 “Requisiti generali per la competenza dei Laboratori di prova e taratura” (accreditamento n. 1408), è accreditato da ACCREDIA per il campionamento e l’esecuzione di analisi olfattometriche in conformità ai requisiti della norma UNI EN 13725:2004.

Il principio di misurazione della concentrazione di odore è definito dalla norma UNI EN 13725:2004 (punto 4): *“La concentrazione di odore di un campione gassoso di odoranti è determinata presentando il campione ad un gruppo di prova di soggetti umani selezionati e vagliati, variando la concentrazione mediante diluizione con gas neutro, al fine di determinare il fattore di diluizione alla soglia di rilevazione del 50% (Z50). Con questo fattore di diluizione, la concentrazione di odore è per definizione 1 ou_E/m³.”*

La concentrazione di odore del campione esaminato è allora espressa come un multiplo (uguale al fattore di diluizione a Z50) di un’unità odorimetrica europea per metro cubo [ou_E/m³] in condizioni normali per l’olfattometria”.

I campioni sono stati analizzati presso il Laboratorio di Analisi Olfattometrica del Polo Tecnologico di Pavia, utilizzando un olfattometro Scentroid mod. SS600 (IDES Canada Inc.), in modalità scelta binaria forzata, e panel di sei valutatori, selezionati secondo quanto stabilito al punto 6.7.2 “Selezione degli esaminatori in base alla variabilità e alla sensibilità individuali” della UNI EN 13725:2004.



Figura 4. Olfattometro Scentroid mod. SS600



Figura 5. Olfattometro Scentroid mod. SS600 – postazione valutatore

L'intervallo di incertezza di misura, calcolato al livello di fiducia $p=95\%$ e con fattore di copertura $k=2$, non è simmetrico intorno al valore centrale perché la concentrazione di odore ha una distribuzione log-normale, come riportato al punto 3.2 della norma UNI EN 13725:2004.

Determinazione delle Sostanze Organiche Volatili (SOV)

Per la determinazione delle Sostanze Organiche Volatili (SOV) è stato impiegato un sistema GC-MS mod. 7890-5975 (Agilent Technologies) dotato di autocampionatore per fiale ULTRA 50:50 (Markes International) e termodesorbitore Unity2 (Markes International) e stazione di lavoro con programma di elaborazione e database spettrale Wiley/NIST da 500.000 spettri, installato nel Laboratorio di Analisi Strumentale del Polo Tecnologico di Pavia, secondo quanto previsto dalla norma UNI CEN/TS 13649:2015.



Figura 6. GC-MS 7890-5975 con Unity2 e ULTRA 50:50

Determinazione dell'idrogeno solforato

La concentrazione di acido solfidrico (H_2S) è stata misurata mediante analizzatore portatile Jerome 631-XE (Arizona Instruments LLC) ad altissima sensibilità (LOQ = 0.003 ppm v/v).



Figura 7. Analizzatore portatile di H_2S Jerome 631-XE

Misurazione della concentrazione di Composti Organici Volatili (COV)

La concentrazione di Composti Organici Volatili (COV) è stata misurata mediante rivelatore portatile a fotoionizzazione (PID) modello PhoCheck Tiger (Ion Science Ltd) equipaggiato con lampada UV da 10,6 eV (taratura eseguita con iso-butilene).



Figura 8. Analizzatore portatile PID PhoCheck Tiger

4. Punti di campionamento considerati

Sono indicati sulla mappa sottostante i punti scelti per il prelievo dei campioni di aria da sottoporre ad analisi.



Figura 9. Posizione dei punti campionati

punto di campionamento	rapporto di prova	descrizione
1	4372-01	Uscita biofiltro 45
3	4372-03	Uscita biofiltro 55
4	4372-04	Sedimentatore secondario
5	4372-05	Cassone fanghi
6	4372-06	Aria ambiente pozzetto digestore
7	4372-07	Scrubber grigliatura
8	4372-08	Scrubber Primario
9	4372-09	Scrubber dissabbiatura
10	4372-10	Scrubber centrifughe fanghi

1 – Uscita biofiltro 45



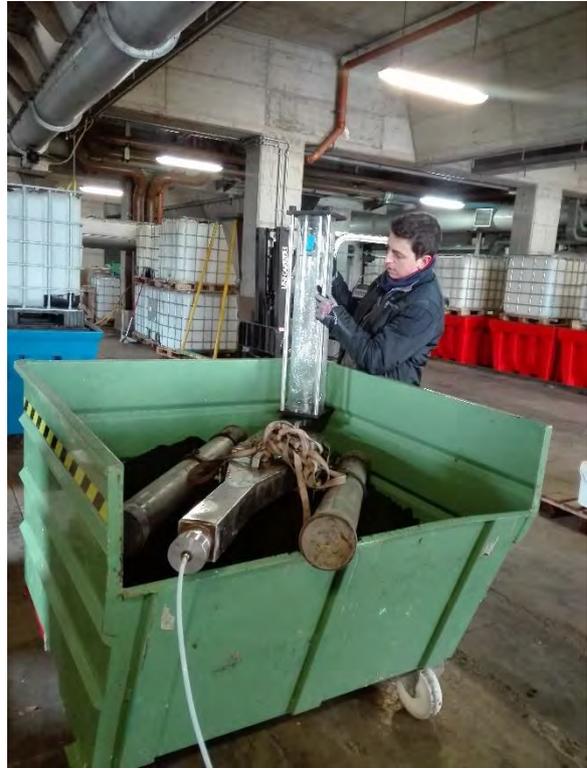
3 – Uscita biofiltro 55



4 – Sedimentatore secondario



5 – Cassone fanghi



6 – Aria ambiente pozzetto digestore



7 – Scrubber grigliatura



8/9 – Scrubber primario e dissabbiatura



10 – Scrubber centrifughe fanghi



4. Presentazione dei risultati

4.1. Analisi olfattometriche

Le analisi olfattometriche hanno dato i risultati riportati nella tabella seguente, che riporta anche l'intervallo di incertezza di misura, calcolato al livello di fiducia $p=95\%$ e con fattore di copertura $k=2$. Tale intervallo non è simmetrico intorno al valore centrale perché la concentrazione di odore ha una distribuzione log-normale.

I valori di concentrazione di odore (eccezion fatta per il campione prelevato nel piazzale delle fosse del termovalorizzatore) sono stati calcolati come media geometrica dei singoli valori misurati, dal momento che la concentrazione di odore ha una distribuzione log-normale.

	punto di campionamento	concentrazione di odore (ou _E /m ³)	intervallo di confidenza (ou _E /m ³)
1	Uscita biofiltro 45	90	70 - 120
3	Uscita biofiltro 55	110	85 - 145
4	Sedimentatore secondario	70	55 - 85
5	Cassone fanghi	410	330 - 510
6	Aria ambiente pozzetto digestore	2'950	2'250 - 3'900
7	Scrubber grigliatura	500	510 - 610
8	Scrubber Primario	715	585 - 870
9	Scrubber dissabbiatura	655	540 - 800
10	Scrubber centrifughe fanghi	410	335 - 500

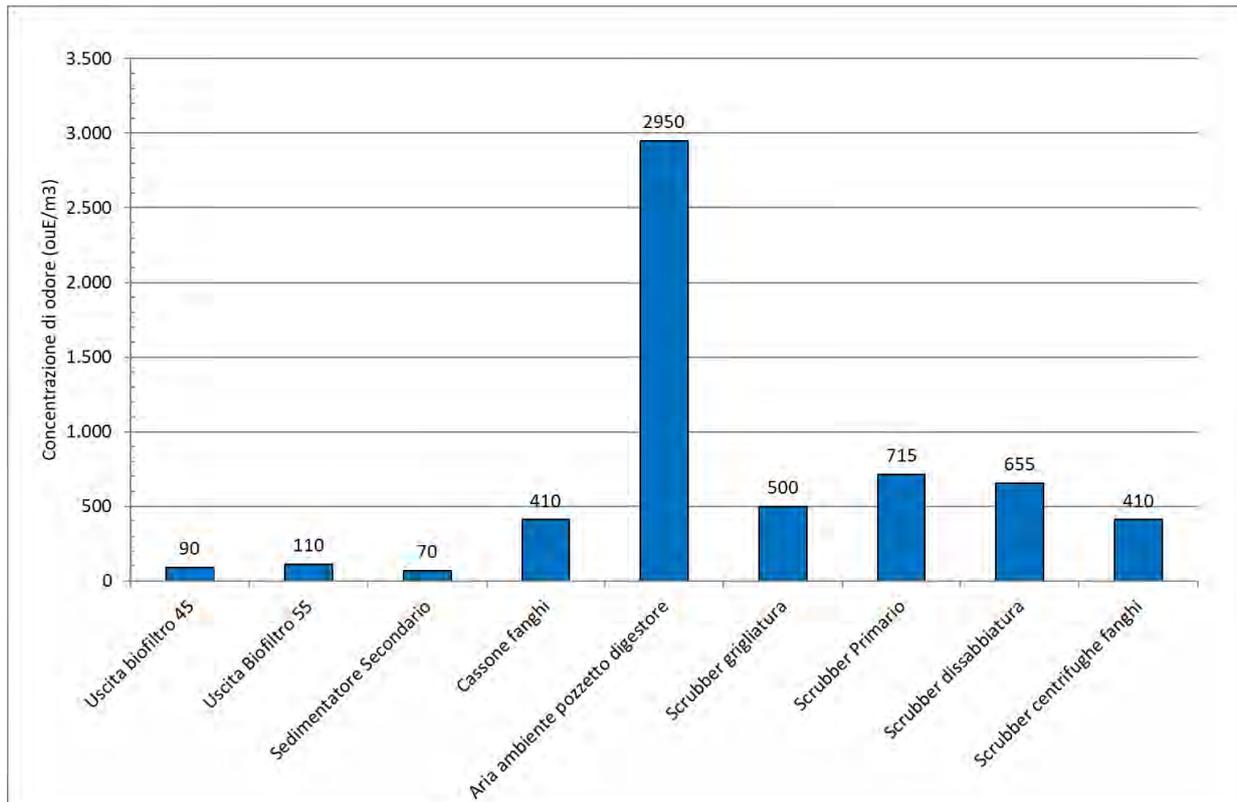


Figura 10. Istogramma della concentrazione di odore

4.2 Calcolo del rapporto di emissione specifico (SOER)

A partire dai risultati delle analisi olfattometriche eseguite, è stato definito il flusso odorigeno emesso dalle singole sorgenti alla velocità dell'aria in fase di campionamento, attraverso la definizione del flusso specifico di odore (SOER) e della superficie emissiva per ciascuna vasca analizzata.

Secondo le modalità riportate nell'Allegato 2 del d.g.r. della Regione Lombardia n° IX/3018 del 15/02/2012 il SOER è calcolato a partire dalla concentrazione di odore riscontrata nell'aliquota di aeriforme prelevato dall'uscita della *Low Speed Wind Tunnel* utilizzando la seguente formula:

$$\text{SOER} = \frac{C_{\text{od}} * Q_{\text{effl}}}{A_{\text{base}}} = \frac{\text{ouE/m}^3 * \text{flusso (L/min)} * 10^{-3} \text{ m}^3/\text{L}}{\text{area (m}^2) * 60 \text{ s/min}}$$

dove:

SOER = flusso specifico di odore (ouE/m²/s)

Q_{effl} = portata volumetrica di aria uscente dalla cappa della *Low Speed Wind Tunnel* (m³/s)

C_{od} = concentrazione di odore misurata (ouE/m³)

A_{base} = area di base della cappa (m²)

I valori di SOER ottenuti per ciascuna superficie liquida campionata sono riportati nella tabella seguente:

punto di campionamento	concentrazione di odore (ou _E /m ³)	SOER (ou _E /m ² ·s)	intervallo di confidenza (ou _E /m ² ·s)
4 Sedimentatore secondario	70	0,28	0,19 – 0,42
5 Cassone fanghi	410	1,64	1,10 – 2,45

È quindi possibile associare i valori di SOER (*Specific Odour Emission Rate*) alle superfici emissive equivalenti, permettendo il calcolo della portata di odore (*Odour Emission Rate* – OER, espressa in ou_E/s). Nell'analisi eseguita per valutare il potenziale emissivo di ciascuna vasca è stata definita la portata di odore alla velocità dell'aria nella camera di ventilazione della *Low Speed Wind Tunnel*, impostata durante il campionamento olfattometrico (V_R), pari a 2,1 m/s.

$$OER_R = SOER * A_{emiss}$$

dove:

SOER = flusso specifico di odore (ou_E/m²/s)

A_{emiss} = superficie emissiva (m²)

OER_R = portata di odore alla velocità di riferimento

4.3. Analisi chimiche

4.3.1 COV e Idrogeno Solforato

Si riportano nella tabella sottostante i risultati delle analisi chimiche per la determinazione dei Composti Organici Volatili (COV) e dell'idrogeno solforato (H₂S) eseguite sui campioni di seguito elencati.

	descrizione punto di campionamento	COV (ppm)	H ₂ S (ppm)
1	Uscita biofiltro 45	0,038	0,003
3	Uscita biofiltro 55	0,003	<0,003
4	Sedimentatore secondario	0,140	0,004
5	Cassone fanghi	1,798	<0,003
6	Aria ambiente pozzetto digestore	2,973	0,095
7	Scrubber grigliatura	0,138	0,081
8	Scrubber Primario	0,324	0,180
9	Scrubber dissabbiatura	0,223	0,150
10	Scrubber centrifughe fanghi	0,211	0,063

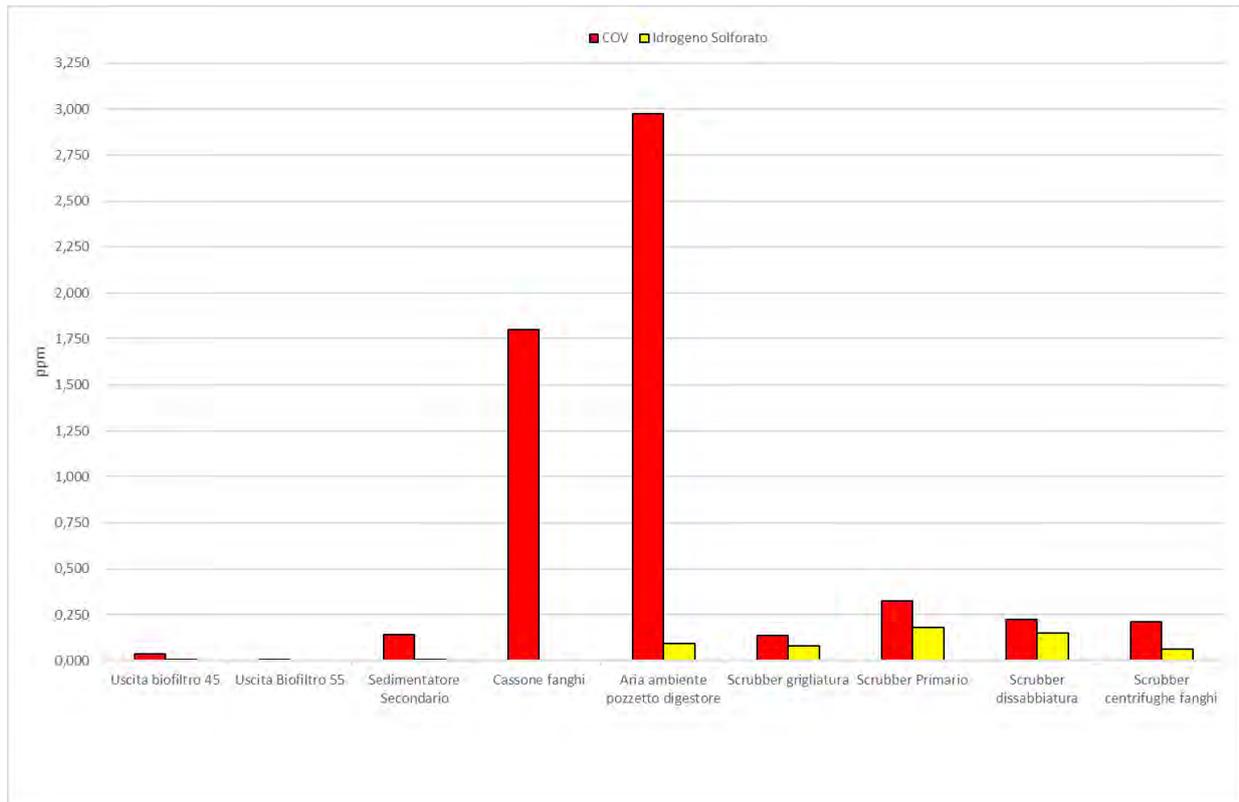


Figura 11. Istogramma della concentrazione di COV e H₂S

4.3.2. Sostanze Organiche Volatili (SOV)

Si riportano, per ciascun campione prelevato, il dettaglio della composizione chimica, in termini di Sostanze Organiche Volatili, e relativo istogramma, con tutti gli analiti rilevati divisi per classe chimica.

Il simbolo “-” indica che la concentrazione degli analiti appartenenti alla classe indicata nel campione analizzato è inferiore al limite di rivelabilità (0,001 mg/m³).

	Uscita biofiltro 45	Uscita Biofiltro 55	Sedimentatore Secondario
alogenoderivati	0,001	0,004	0,001
azotati	-	-	-
idrocarburi saturi	0,013	0,035	0,020
idrocarburi insaturi	0,002	0,030	0,007
idrocarburi aromatici	0,021	0,064	0,024
ossigenati acidi	0,012	0,028	0,011
ossigenati alcoli	-	0,032	0,003
ossigenati aldeidi	0,031	0,061	0,056
ossigenati chetoni	0,004	0,011	0,012
ossigenati esteri	-	0,001	-
altri ossigenati	0,001	0,003	0,001
solforati tioli	-	-	-
solforati tioeteri	-	-	-
TOTALE (mg/m³)	0,085	0,269	0,135

OSMOTECH S.r.l.
Polo Tecnologico di Pavia

	Cassone fanghi	Aria ambiente pozzetto digestore	Scrubber grigliatura
alogenoderivati	0,001	0,001	0,009
azotati	-	-	-
idrocarburi saturi	1,267	0,069	0,014
idrocarburi insaturi	0,048	0,017	0,009
idrocarburi aromatici	0,927	0,804	0,048
ossigenati acidi	0,011	0,014	-
ossigenati alcoli	0,001	0,024	0,002
ossigenati aldeidi	0,099	0,037	0,005
ossigenati chetoni	0,016	0,005	0,011
ossigenati esteri	-	0,001	-
altri ossigenati	0,005	0,003	0,004
solforati tioli	-	-	-
solforati tioeteri	0,003	-	0,002
TOTALE (mg/m³)	2,378	0,975	0,104

OSMOTECH S.r.l.
Polo Tecnologico di Pavia

	Scrubber primario	Scrubber dissabbiatura	Scrubber centrifughe fanghi
alogenoderivati	0,006	0,010	0,001
azotati	-	-	-
idrocarburi saturi	0,034	0,047	0,021
idrocarburi insaturi	0,021	0,035	0,001
idrocarburi aromatici	0,186	0,248	0,015
ossigenati acidi	0,007	0,012	0,006
ossigenati alcoli	0,016	0,023	0,003
ossigenati aldeidi	0,014	0,024	0,015
ossigenati chetoni	0,015	0,015	0,008
ossigenati esteri	0,001	0,001	-
altri ossigenati	0,002	0,002	0,001
solforati tioli	-	-	-
solforati tioeteri	0,005	0,003	-
TOTALE (mg/m³)	0,307	0,420	0,071

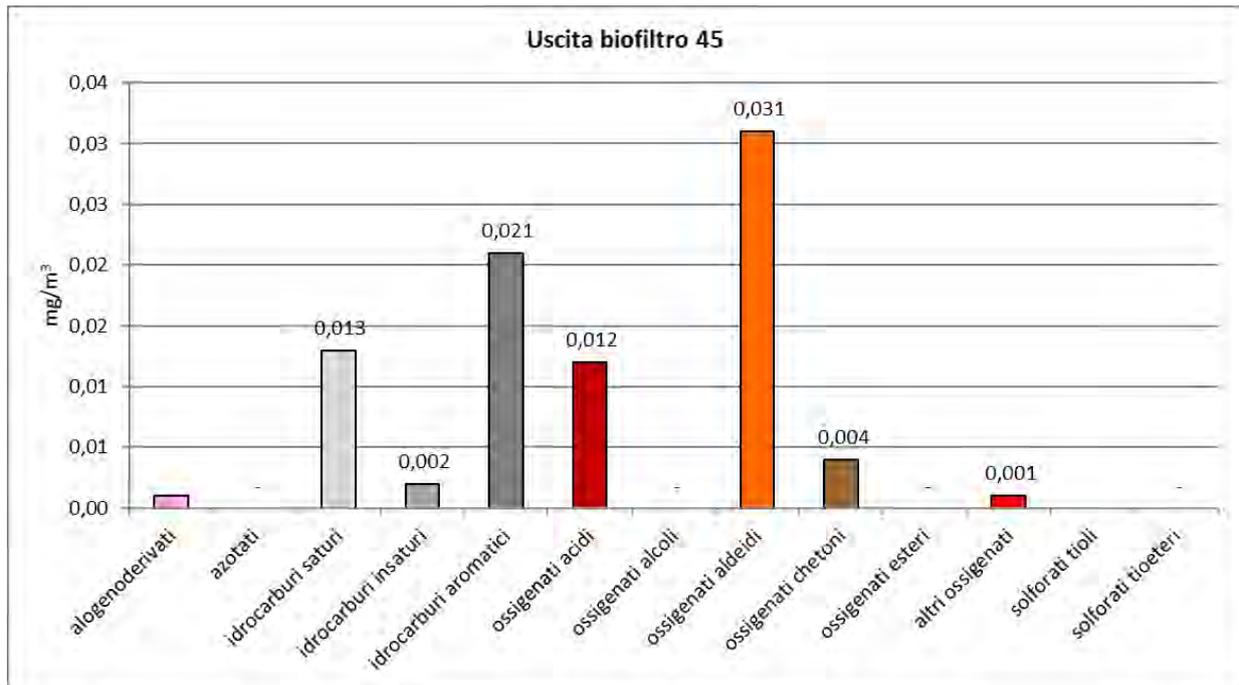


Figura 12. Istogramma della composizione chimica del punto "Uscita biofiltro 45"

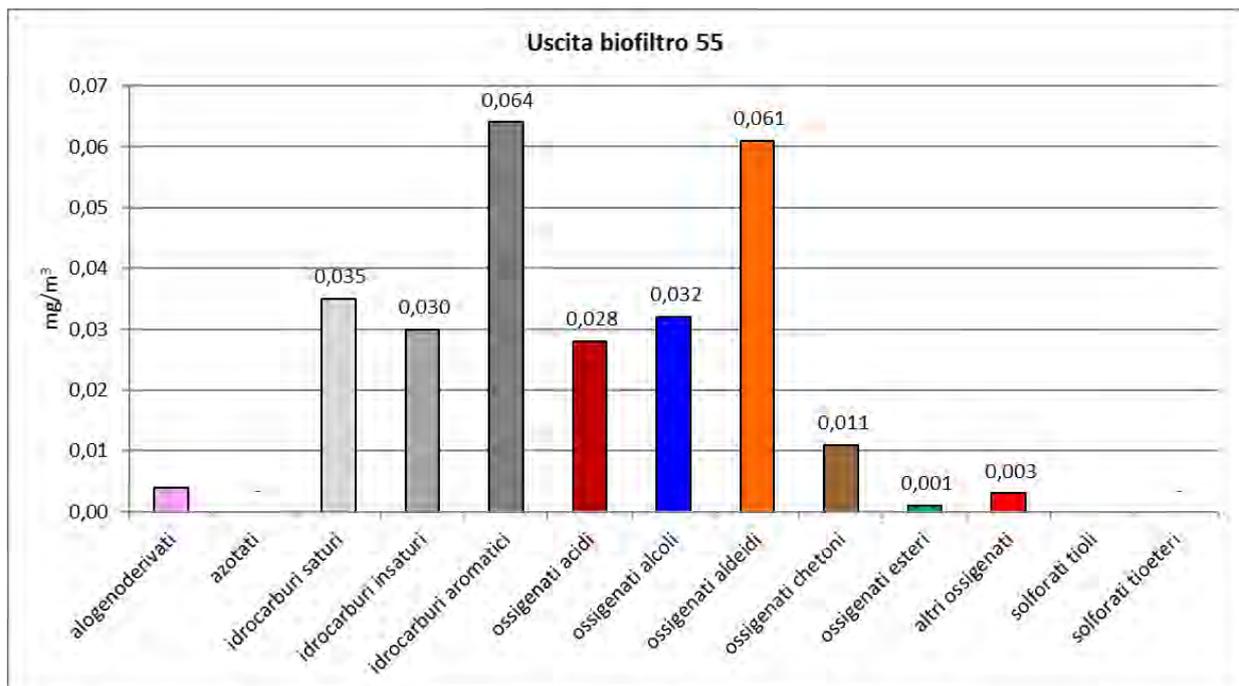


Figura 13. Istogramma della composizione chimica del punto "Uscita biofiltro 55"

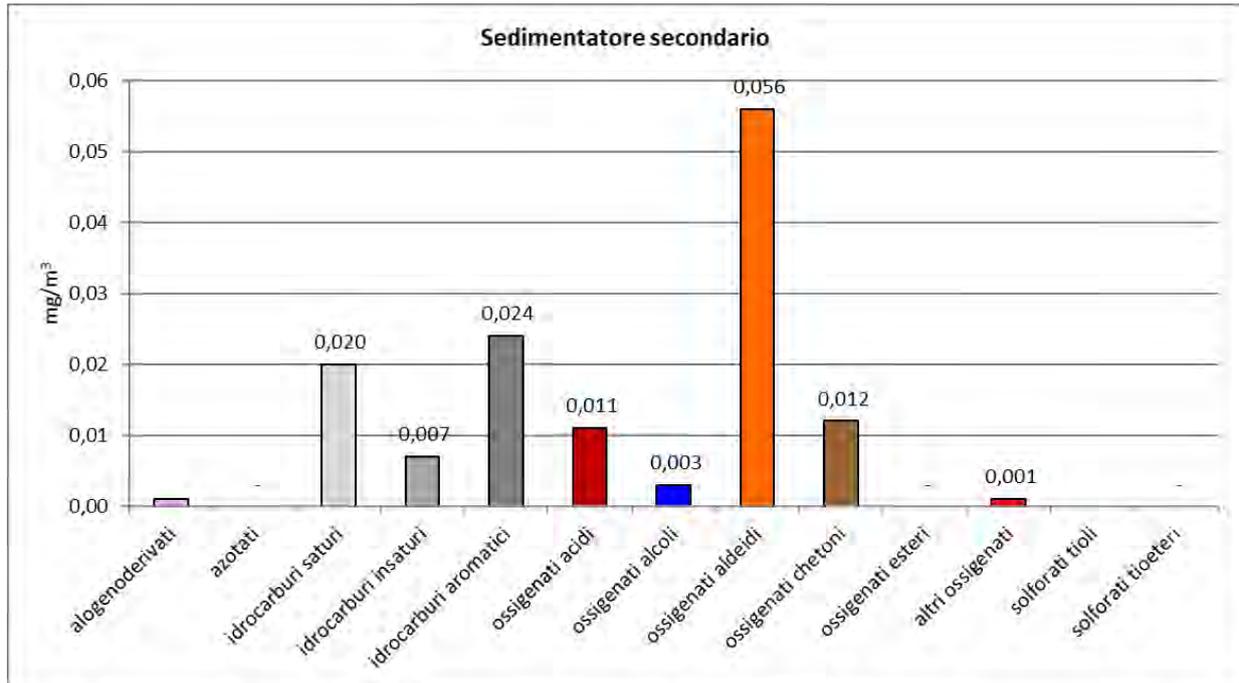


Figura 14. Istogramma della composizione chimica del punto "Sedimentatore secondario"

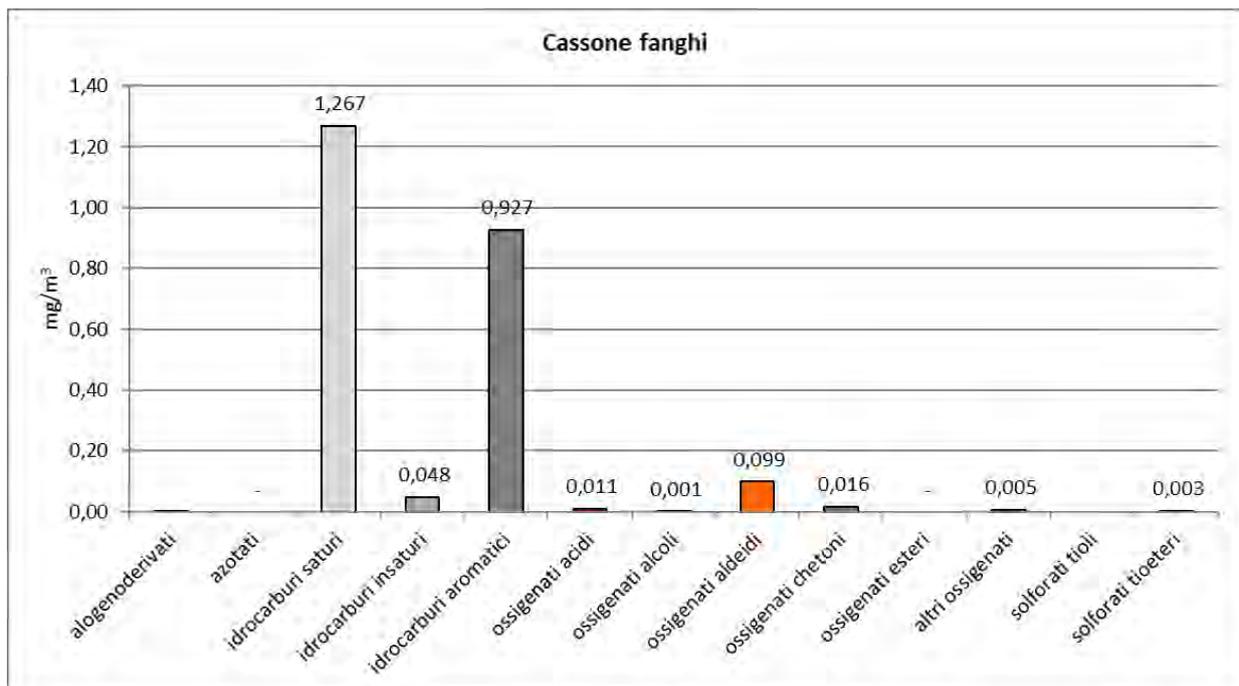


Figura 15. Istogramma della composizione chimica del punto "Cassone fanghi"

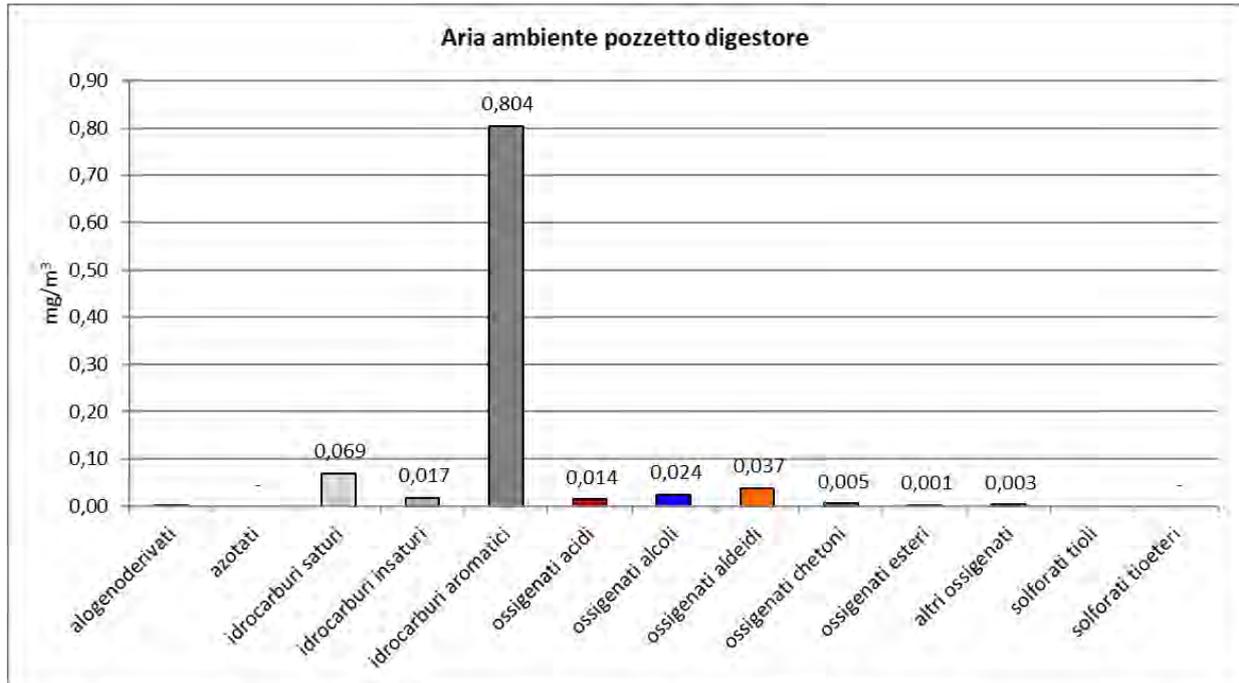


Figura 16. Istogramma della composizione chimica del punto "Aria ambiente pozzetto digestore"

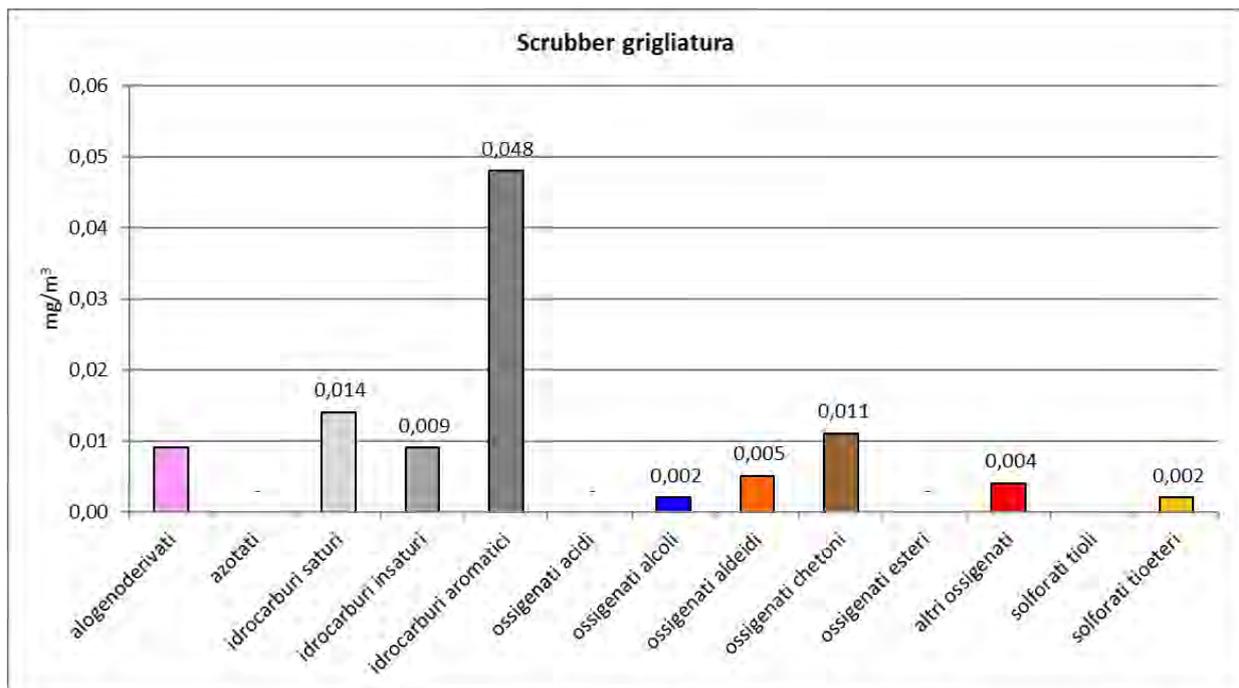


Figura 17. Istogramma della composizione chimica del punto "Scrubber grigliatura"

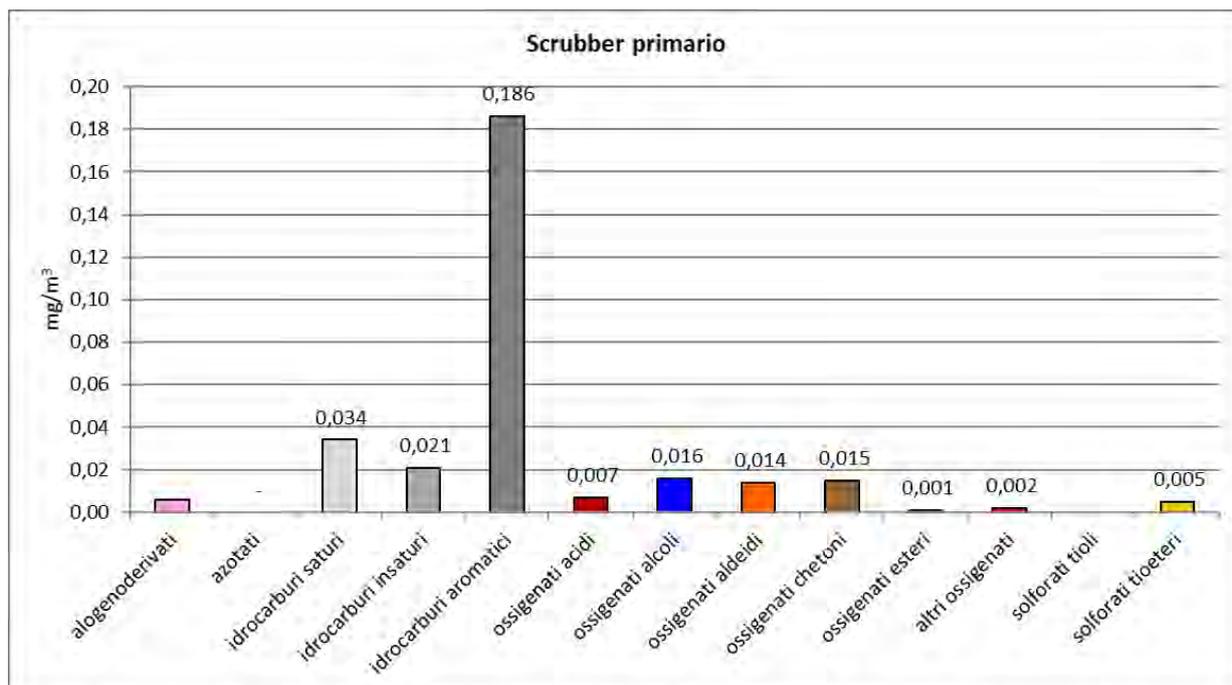


Figura 18. Istogramma della composizione chimica del punto "Scrubber dissabbiatura"

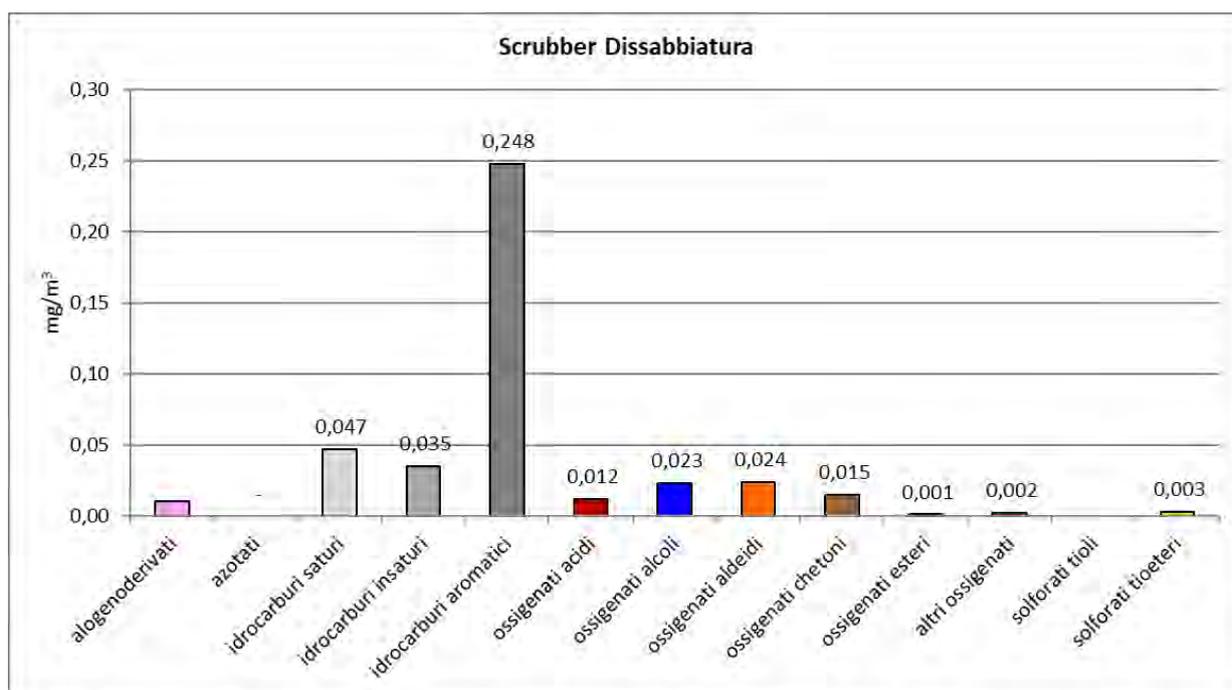


Figura 19. Istogramma della composizione chimica del punto "Scrubber primario"

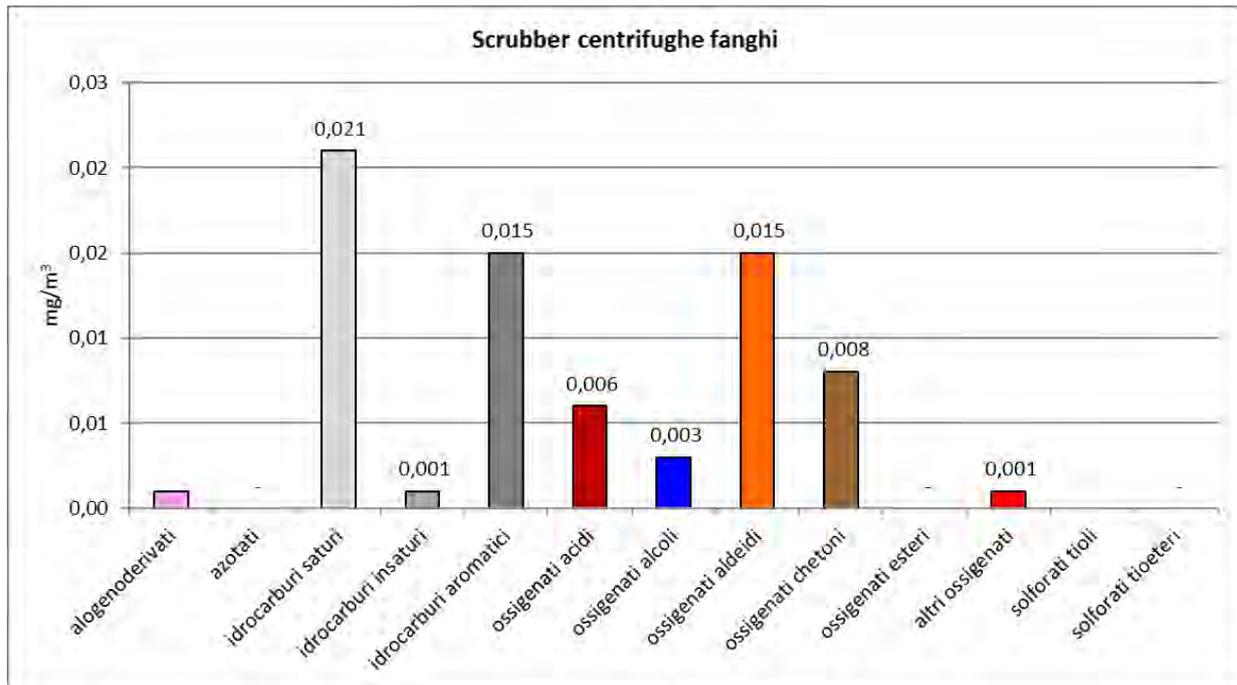


Figura 20. Istogramma della composizione chimica del punto "Scrubber centrifughe fanghi"

5. Bibliografia

- UNI EN 13725 (2004) – Qualità dell'aria: determinazione della concentrazione di odore mediante olfattometria dinamica
- Regione Lombardia – D.g.r. n° IX/3018 del 15 febbraio 2012 "Determinazioni generali in merito alla caratterizzazione delle emissioni gassose derivanti da attività a forte impatto odorigeno"



Studio di comparazione tra l'incenerimento di rifiuti urbani residui e l'incenerimento di fanghi di depurazione combinato con la produzione di biometano da FORSU, in termini di emissione di composti aromatici e di composti odorigeni



Roma 28 Settembre 2018

Valerio Paolini, Marco Torre, Laura Tomassetti, Marco Segreto, Daniele Borin, Camilla Bisceglie, Francesco Petracchini

Direttore f.f.



Sommario

1	Sintesi dello studio	4
2	Introduzione e definizioni	5
2.1	Idrocarburi policiclici aromatici (IPA)	5
2.2	Composti organici volatili aromatici (BTEX)	8
2.3	Terpeni	8
2.4	Solfuro di idrogeno (H ₂ S)	8
3	Descrizione degli scenari in esame	9
3.1	Scenario attuale	9
3.2	Descrizione scenario futuro	10
4	Emissioni di idrocarburi policiclici aromatici (IPA)	13
4.1	Emissioni di IPA da incenerimento di RUR (situazione attuale)	13
4.2	Emissioni di IPA scenario futuro	15
4.3	Confronto Emissioni IPA Soluzione attuale e futura	19
5	Emissioni di composti organici volatili aromatici (BTEX)	20
5.1	Emissioni di BTEX da incenerimento di RUR (Situazione Attuale)	20
5.2	Emissioni di BTEX Scenario futuro	22
5.3	Confronto emissioni fra i due casi	24
6	Emissioni di terpeni	25
6.1	Emissioni di terpeni nel CASO Attuale	25
6.2	Emissioni di terpeni impianto futuro	26
6.3	Confronto emissioni terpeni caso attuale e futuro	27
7	Emissioni di solfuro di idrogeno (H₂S)	28
7.1	Emissioni di H ₂ S nel CASO attuale	28



7.2	Emissioni di H₂S scenario futuro	29
7.3	Confronto emissioni H₂S.....	30
8	Conclusioni	31
9	Bibliografia	32



1 Sintesi dello studio

Lo scopo del presente studio è la analisi delle emissioni di composti **aromatici** e di composti **odorigeni** dall'utilizzo di un inceneritore per il trattamento dei fanghi di depurazione, in sostituzione dell'utilizzo dello stesso inceneritore per il trattamento di rifiuti urbani residui. Lo studio tiene inoltre in considerazione la produzione di biometano dalla frazione organica dei rifiuti solidi urbani, che avverrà nei pressi dell'inceneritore stesso.

Lo scenario attuale prende in considerazione due processi: l'emissione da incenerimento di rifiuti urbani residui e lo stoccaggio degli stessi. Lo scenario futuro prende in considerazione tre processi: l'incenerimento dei fanghi di depurazione, lo stoccaggio della frazione organica dei rifiuti solidi urbani, e l'emissione di off-gas dalla conversione in biometano degli stessi.

Tra i composti aromatici, sono considerati sia gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA), sia i composti organici volatili aromatici (BTEX). Lo studio mostra che l'emissione di entrambe le classi di composti diminuirà nello scenario futuro rispetto allo scenario attuale. In particolare, la diminuzione dell'emissione di IPA è principalmente legata all'incenerimento dei fanghi di depurazione, più efficiente rispetto all'incenerimento di rifiuti urbani residui; la diminuzione dei BTEX è invece principalmente legata all'utilizzo di un filtro per l'abbattimento degli odori nella fase di stoccaggio dei rifiuti organici.

Tra i composti odorigeni, sono considerati sia i terpeni, sia il solfuro di idrogeno (H₂S). Per entrambe le categorie dei composti odorigeni, lo studio mostra che l'emissione diminuirà nello scenario futuro rispetto allo scenario attuale. Come per i BTEX, anche in questo caso la diminuzione è legata principalmente all'utilizzo del filtro per l'abbattimento degli odori nella fase di stoccaggio dei rifiuti organici.



2 Introduzione e definizioni

Per lo scopo di questo studio, si ritiene utile riportare le seguenti definizioni:

- **Composto aromatico:** composto contenente un anello aromatico, ovvero un insieme di atomi disposti in una struttura planare e aventi $4n+2$ (n intero positivo) elettroni condivisi tramite i loro orbitali p .
- **Composto odorigeno:** composto organico o inorganico avente caratteristiche olfattive percepibili dall'uomo

A tal proposito, si fa notare che i due aggettivi non possono essere utilizzati come sinonimi in quanto esistono numerosi composti odorigeni non aromatici. Ad esempio, il solfuro di idrogeno e i terpeni sono caratterizzati da un elevato potenziale odorigeno, pur non essendo aromatici. Analogamente, esistono inoltre alcuni composti aromatici la cui rilevanza ambientale non è legata al loro odore ma piuttosto alla loro tossicità. Ad esempio, l'odore del benzene e degli idrocarburi policiclici aromatici non è percepibile alle concentrazioni per le quali è previsto il limite di concentrazione in atmosfera.

In questo studio saranno prese in considerazione le seguenti classi di composti:

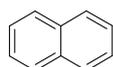
- **Composti aromatici:** idrocarburi policiclici aromatici (IPA) e composti organici volatili monoaromatici (BTEX)
- **Composti odorigeni:** terpeni e solfuro di idrogeno

Nei paragrafi seguenti viene riportata una breve descrizione delle classi di composti in esame in questo studio.

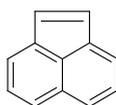
2.1 Idrocarburi policiclici aromatici (IPA)

Gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA) sono composti costituiti da più anelli benzenici condensati. Gli IPA sono prodotti dalla combustione incompleta di materiale carbonioso, e di conseguenza le sorgenti possono essere sia antropiche che naturali: combustione domestica di legno, carbone e gasolio, sigarette, emissioni da autoveicoli, emissioni da impianti termici come ad esempio impianti per la produzione di energia elettrica, emissioni dagli impianti siderurgici,

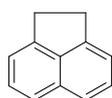
smaltimento dei rifiuti mediante trattamento termico, raffinazione dei combustibili, incendi ed eruzioni vulcaniche.



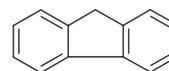
naftalene



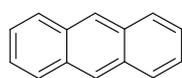
acenaftilene



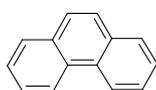
Acenaftene



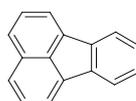
fluorene



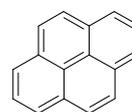
antracene



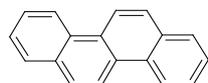
fenantrene



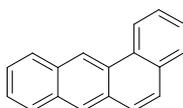
Fluorantene



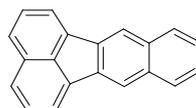
pirene



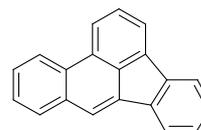
crisene



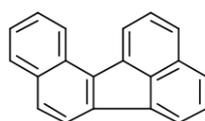
benzo[a]antracene



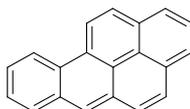
benzo[k]fluorantene



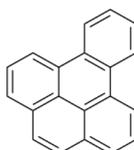
benzo[b]fluorantene



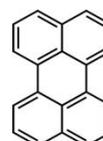
benzo[j]fluorantene



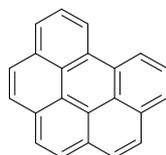
benzo[a]pirene



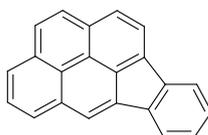
benzo[e]pirene



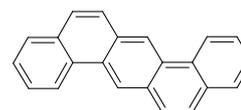
Perilene



benzo[g,h,i]perilene



indeno[1,2,3,c,d]pirene



dibenzo[a,h]anthracene

Figura 1. Gli idrocarburi policiclici aromatici considerati in questo studio.



La concentrazione media in atmosfera degli IPA è in genere dell'ordine delle decine di ng m^{-3} , o delle centinaia in atmosfere molto inquinate. Nonostante questi valori siano molto bassi, gli IPA sono inquinanti di grande interesse per via del loro potere cancerogeno nei confronti dell'uomo: l'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC) classifica il benzo[a]pirene all'interno dei composti di Categoria 1 ("cancerogeno per l'uomo"), e altri 10 IPA come "possibili" o "probabili cancerogeni". Questi 11 composti sono indicati nella Tabella 2.

Tabella. Idrocarburi policiclici aromatici inseriti nelle prime due classi della IARC [4]

Benzo[a]pirene	Categoria 1 (cancerogeno per l'uomo)
Dibenzo[a,h]antracene	Categoria 2A (probabile cancerogeno per l'uomo)
Dibenzo[a,l]pirene	Categoria 2A (probabile cancerogeno per l'uomo)
Benzo[a]antracene	Categoria 2B (possibile cancerogeno per l'uomo)
Benzo[b]fluorantene	Categoria 2B (possibile cancerogeno per l'uomo)
Benzo[j]fluorantene	Categoria 2B (possibile cancerogeno per l'uomo)
Benzo[k]fluorantene	Categoria 2B (possibile cancerogeno per l'uomo)
Crisene	Categoria 2B (possibile cancerogeno per l'uomo)
Dibenzo[a,h]pirene	Categoria 2B (possibile cancerogeno per l'uomo)
Dibenzo[a,i]pirene	Categoria 2B (possibile cancerogeno per l'uomo)
Indeno[1,2,3,c,d]pirene	Categoria 2B (possibile cancerogeno per l'uomo)

L'Agenzia Americana per la Protezione dell'Ambiente (EPA) ha indicato sedici IPA come inquinanti "di interesse prioritario": naftalene, acenaftilene, acenaftene, fluorene, fenantrene,



antracene, fluorantene, pirene, crisene, benzo[*a*]antracene, benzo[*b*]fluorantene, benzo[*k*]fluorantene, benzo[*a*]pirene, indeno[1,2,3,4]pirene, benzo[*g,h,i*]perilene e dibenzo[*a,h*]antracene [5]. Il Decreto Legislativo 155/2010 identifica il benzo(a)pirene come uno degli indicatori di qualità dell'aria fissandone il limite a 1 ng m^{-3} sulla media annuale.

2.2 Composti organici volatili aromatici (BTEX)

Tra i composti organici volatili aromatici, in questo studio saranno considerati i seguenti composti: benzene, toluene, etilbenzene e xileni. Si tratta di molecole contenenti un anello aromatico e presenti in atmosfera allo stato gassoso. La loro rilevanza ambientale è legata alla loro tossicità. In particolare, il benzene è classificato come Categoria 1 (cancerogeno per l'uomo) dalla IARC ed è un indicatore di qualità dell'aria per il Decreto Legislativo 155/2010, con un limite sulla media annuale pari a $5 \text{ } \mu\text{g m}^{-3}$.

2.3 Terpeni

I terpeni sono molecole di origine biologica derivanti da unità isopreniche. Pur non avendo proprietà tossiche nei confronti dell'uomo, sono spesso oggetto di interesse per via del loro odore e del loro contributo al fenomeno dello smog fotochimico. Alcuni terpeni sono tra le principali cause di odore legato allo stoccaggio dei rifiuti urbani. Sono inoltre tra le componenti che determinano l'odore caratteristico del biogas ottenuto dalla frazione organica dei rifiuti solidi urbani.

2.4 Solfuro di idrogeno (H_2S)

Il solfuro di idrogeno (H_2S), anche noto come acido solfidrico, è un composto inorganico tra le principali cause dell'odore sgradevole delle fognature e del biogas. La sua soglia olfattiva è molto bassa, e può pertanto essere percepito dall'uomo anche a concentrazioni inferiori a 0,01 parti per milione. In questo contesto, l' H_2S non costituisce un pericolo per la salute umana (il limite negli ambienti di lavoro è fissato a 10 parti per milione ovvero a una concentrazione oltre mille volte più alta della soglia olfattiva). Al contrario, l'interesse per questo composto è legato al suo impatto odorigeno.

3 Descrizione degli scenari in esame

3.1 Scenario attuale

Il termovalorizzatore di via Manin è composto di tre linee d'incenerimento parallele, ciascuna con potenzialità pari a un terzo di quanto autorizzato, che consentono di produrre energia elettrica (che, per la parte eccedente gli autoconsumi interni, è ceduta alla rete elettrica nazionale) ed energia termica (che è utilizzata per il teleriscaldamento della città di Sesto San Giovanni).



Figura 1 inceneritore di Sesto

Le emissioni relative allo scenario attuale sono state considerate analizzate per i diversi inquinanti le emissioni relative a:

- Emissioni da incenerimento di rifiuti urbani residui (RUR)
- Emissioni da stoccaggio rifiuti non differenziati

I dati utilizzati sono stati forniti dalla committenza e sono relativi alle relazioni annuali e ai monitoraggi eseguiti dalla società Core SPA pertanto sono dati reali e non stime.

3.2 Descrizione scenario futuro

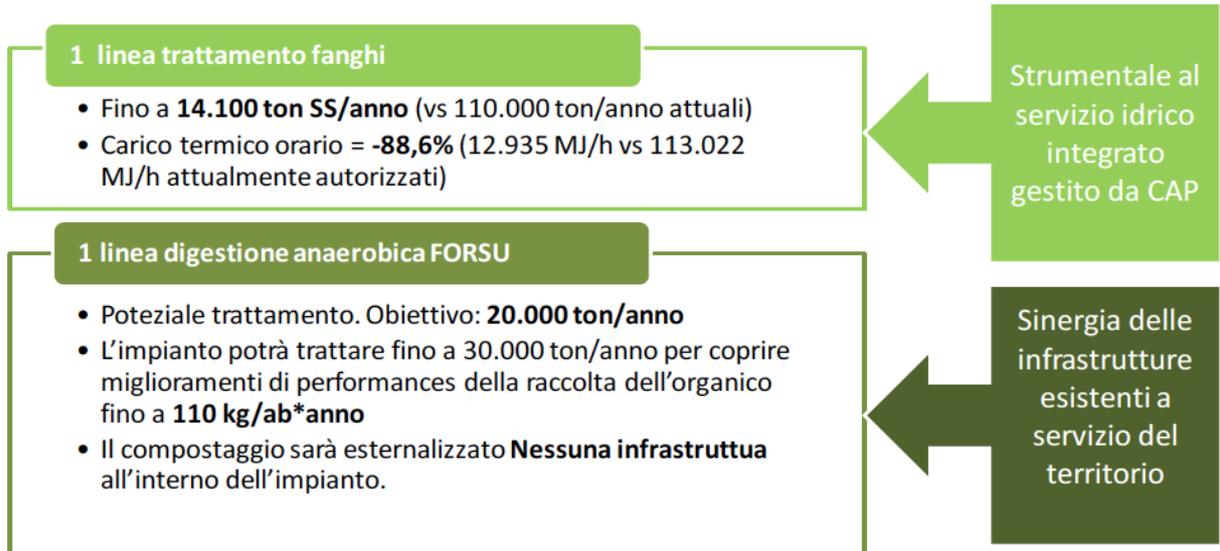
l'intervento sull'impianto di CORE prevede la creazione di un Polo per l'Innovazione nell'economia circolare, collegato in rete con gli altri impianti di depurazione gestiti da CAP, che consenta di sperimentare e implementare le innovazioni tecnologiche in continuo sviluppo, condividendo le scelte tecnologiche col territorio.

Nello specifico si prevedono le seguenti opere:

- un impianto per la valorizzazione dei fanghi di depurazione, strumentale al Servizio Idrico integrato;
- un impianto di trattamento della FORSU con produzione di biometano, proveniente da raccolta differenziata;
-

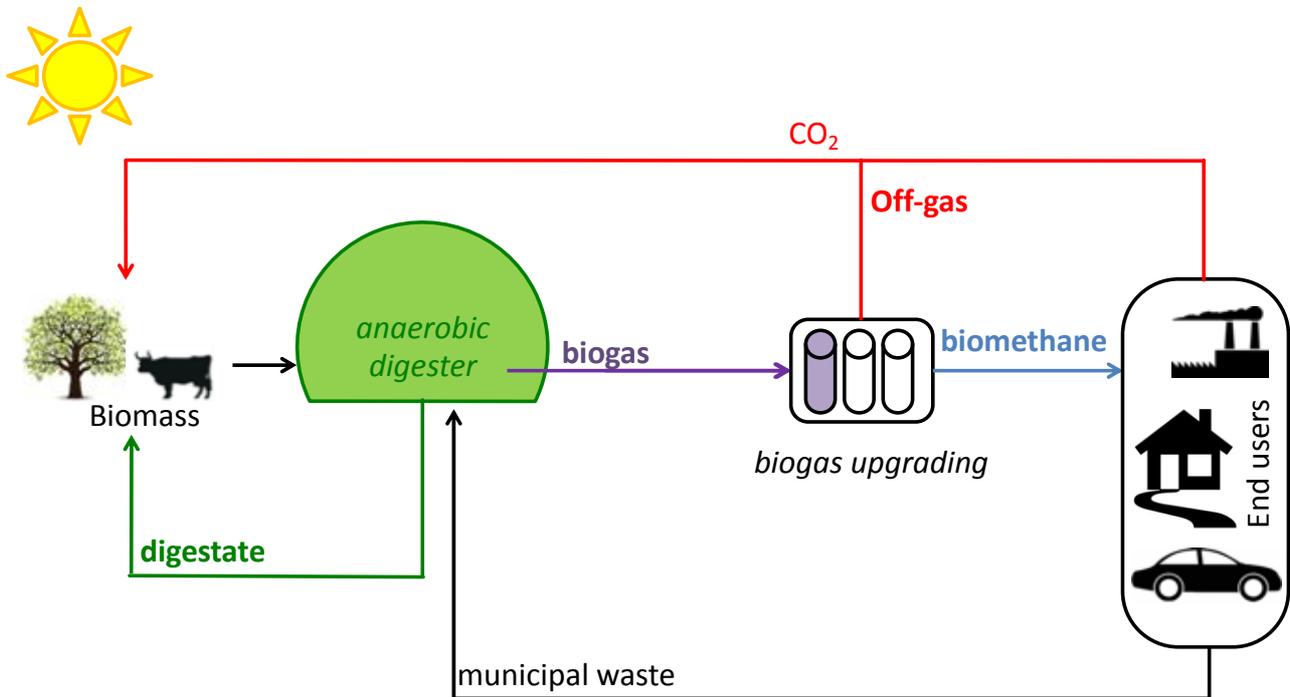


Figura 2



Il termovalorizzatore sarà dunque utilizzato per il trattamento termico dei fanghi di depurazione.

Inoltre, la frazione organica dei rifiuti solidi urbani (FORSU) sarà trattata tramite digestione anaerobica e il biogas ottenuto sarà convertito in biometano. Il digestato prodotto nell'impianto viene trasportato al di fuori dell'impianto per essere avviato al compostaggio. Il processo di produzione di biometano da forsu non comporta combustione dei rifiuti. Il biogas prodotto dalla loro fermentazione è una miscela di metano e anidride carbonica che viene purificata ottenendo due effluenti gassosi: il biometano (metano al 96-98% analogo al gas naturale) e off-gas (anidride carbonica al 99%), come semplificato nella figura seguente.



In sintesi, nello scenario futuro sono prese in considerazione le seguenti emissioni:

- Emissioni da incenerimento di fanghi di depurazione
- Emissioni da stoccaggio rifiuti forsu
- Emissioni da off-gas

4 Emissioni di idrocarburi policiclici aromatici (IPA)

4.1 Emissioni di IPA da incenerimento di RUR (situazione attuale)

Per quanto riguarda l'emissione di IPA da incenerimento di rifiuti solidi urbani, un buon parametro di riferimento può essere costituito dai monitoraggi compiuti sull'impianto con sede a Via Manin, 181 – 20099 Sesto San Giovanni (MI) in gestione a CORE – Consorzio Recupero Energetici – S.P.A. Nel 2017 l'impianto ha funzionato su tre linee (Linea A, B e C) incenerendo 60326 tonnellate di rifiuti indifferenziati per un totale di 22577,5 ore di funzionamento. I dati di funzionamento per l'anno 2017 sono riportati in tabella:

<i>h TOT annue di attività</i>	h Linea A	h Linea B	h Linea C	MEDIA per linea
22577,5	7429	7467,5	7681	7526
<i>tonn Rifiuti inceneriti</i>	tonn Linea A	tonn Linea B	tonn Linea C	MEDIA per linea
60326	19908	19455	20963	20109
<i>Portata rifiuti in ingresso t/h</i>	t/ h Linea A	t/h Linea B	t/h Linea C	MEDIA per linea
	2,68	2,60	2,73	2,67

I dati sulle emissioni di IPA per il 2017 sono riportati nella Relazione Ambientale 2017 dell'ente gestore e sono riassunti in tabella:

Flusso di massa Linea A (g/a)	Flusso di massa Linea B (g/a)	Flusso di massa Linea C (g/a)
0,019879	0,0143	0,00162
Fattore di emissione Linea A (ng/t)	Fattore di emissione Linea B (ng/t)	Fattore di emissione Linea C (ng/t)
1	0,74	0,07748

Sono disponibili anche dati relativi alle emissioni di IPA per l'anno 2018 (riportate nella tabella seguente):

		g/h	mg/Kg
LINEA A	Lower Bound (media)	<0,0000104	<3,90 e-6
	Medium Bound (media)	<0,0000470	<1,76 e-5
	Upper Bound (media)	<0,0000906	<3,39 e-5
LINEA B	Lower Bound (media)	<0,0000101	<3,78 e-6
	Medium Bound (media)	<0,0000456	<1,71 e-5
	Upper Bound (media)	<0,0000881	<3,30 e-5
LINEA C	Lower Bound (media)	0,0000217	8,13 e-6
	Medium Bound (media)	0,0000568	2,13 e-5



Upper Bound (media)	0,0000965	3,61 e-5
---------------------	-----------	----------

Emissioni di IPA da stoccaggio rifiuti non differenziati

Per quanto riguarda gli IPA, come descritto nei paragrafi precedenti, si tratta di composti prodotti durante la combustione incompleta del materiale organico. Di conseguenza, **lo stoccaggio di rifiuti urbani non differenziati non può essere considerato una sorgente emissiva di questa classe di composti.**

4.2 Emissioni di IPA scenario futuro

Emissioni di IPA da incenerimento di fanghi di depurazione

Per quanto concerne le emissioni di IPA da incenerimento di fanghi di depurazione abbiamo a disposizione una letteratura più ricca, dati provenienti da Inventari di Emissione Nazionali e Internazionali e Relazioni Tecniche di impianti.

Una fonte interessante di dati è l'impianto di incenerimento di fanghi situato a Baciacavallo (PRATO). Nella Relazione Tecnica presentata da G.I.D.A. Spa, società gestore dell'impianto, in data 05/05/2017, e riferita alle emissioni dell'anno precedente, si evince che le quantità di IPA emessi sono ben al di sotto dei limiti di legge. Il dato è stato ottenuto campionando i fumi uscenti dal camino a valle del sistema di abbattimento dei fumi, il quale prevede una camera post-combustione, un lavaggio ad umido composto da uno scrubber Venturi e da una torre a piatti forati e, in ultimo, un sistema di filtri a maniche. Analogamente, anche nell'impianto di Sesto i fumi sono sottoposti a trattamento con scrubber ad umido e filtri a maniche per l'abbattimento delle polveri. L'abbattimento delle polveri dai fumi dell'inceneritore permette di ridurre sensibilmente anche l'emissione di microinquinanti associati alle polveri stesse, quali appunto gli IPA. È utile segnalare che, nell'impianto di Baciacavallo, prima dell'incenerimento, i fanghi vengono disidratati a mezzo di centrifughe previo condizionamento con un polielettrolita cationico: analogamente,

anche nell'impianto di Sesto i fanghi sono sottoposti ad un trattamento preventivo di essiccazione. In sintesi, le similarità tra i due impianti permettono di affermare che i fattori di emissione dell'impianto di Sesto potranno essere nello stesso ordine di grandezza dell'impianto di Baciacavallo, per il quale il fattore di emissione è pari a **0,00074 mg per Kg di rifiuto trattato**.

Un altro studio interessante riguarda le emissioni di IPA provenienti da un impianto pilota realizzato all'interno dell'area dell'impianto di trattamento delle acque reflue di Bari Ovest in Puglia (Mininni G., 2004). I fanghi in ingresso all'impianto pilota sono disidratati (circa 20% di contenuto solido) e provengono dallo stesso impianto di trattamento delle acque reflue. I fumi vengono campionati prima di passare nel sistema di filtraggio (costituito da un filtro a maniche e da un wet scrubber) e poi al camino. Viene addizionata aria prima della filtrazione per portare la temperatura dei fumi sotto 210°C allo scopo di preservare i filtri a manica.

I fattori di emissione degli IPA provenienti dall'impianto vengono riportati nella seguente tabella suddivisi per campionamento, prima della filtrazione e al camino, e per tipo di sistema di incenerimento (FBF = fornace a letto fluido o RKF= forno rotante):

FATTORI DI EMISSIONE (mg/Kg di rifiuto incenerito)	Numero del test, sistema di incenerimento, punto di prelievo
0,0347	TEST 1 Before Filtration FBF
0,0054	TEST 1 At the stack FBF
0,0133	TEST 2 Before Filtration FBF
0,00274	TEST 2 At the stack FBF
0,00187	TEST 1 Before Filtration RKF
0,00507	TEST 1 At the stack RKF



0,00189	TEST 2 Before Filtration	RKF
0,00509	TEST 2 At the stack	RKF

Uno studio realizzato a Incheon, Seo-Gu in Sud Korea (Park J.M., 2009) su tre impianti che trattano fanghi di depurazione tramite incenerimento in una fornace a letto fluido ha permesso di ottenere i dati di emissione riassunti in tabella:

Fattore di emissione (mg/kg)	Tipologia di campionamento	Sistema fumi	abbattimento
0,794	GAS in ingresso al camino IMPIANTO A	IMPIANTO dryer, electrostatic precipitator, scrubber	A: spray adsorber, wet
0,0011	GAS in uscita al camino IMPIANTO A		
0,0895	GAS in ingresso al camino IMPIANTO B	IMPIANTO dryer, electrostatic precipitator, scrubber	B: spray adsorber, wet
0,0547	GAS in uscita al camino IMPIANTO B		
1,27	GAS in ingresso al camino IMPIANTO C	IMPIANTO dryer, electrostatic precipitator,	C: spray adsorber,
0,993	GAS in uscita al camino IMPIANTO C		



In un lavoro realizzato a Shanghai in Cina (Zhang H., 2016) viene condotto uno studio sulle emissioni di IPA dall'incenerimento di fanghi in funzione della temperatura (50-1200°C). I fanghi analizzati provengono dall'impianto di trattamento di acque reflue di Shanghai (raccolti in Ottobre 2009, sono stati asciugati a 50°C per 4h e macinati). I campioni vengono poi riscaldati fino a 1200°C a intervalli di 50°C e mantenuti a temperatura per 20 min. Il fattore di emissione misurato risulta, in questo caso essere di **0,44 mg per Kg** di rifiuto incenerito.

Anche il National Pollutant Inventory- AUSTRALIA sezione "Emission Estimation Technique Manual for Sewage Sludge and Biomedical Waste Incineration" redatto da Dames e Moore in collaborazione con il NSW Autorità per la protezione dell'ambiente per conto del Governo del Commonwealth ci fornisce il dato grezzo di emissione di IPA riferito al territorio nazionale, valutando un valore per il fattore di emissione di **0,05 mg per Kg** di fango incenerito.

Nel documento dell'EMEP/EEA "Air pollutant emission inventory guidebook 2016 - Emission factors PARTE B CH 5.C.1.B "Industrial waste incineration including hazardous waste and sewage sludge" (category 5.C.1.b.iv Sewage sludge incineration) viene fornito un valore del fattore di emissione per gli IPA totali di **0,00129 mg per Kg** di fango incenerito. Un dettaglio dei fattori di emissione è riportato in tabella:

	Fattori di emissione (mg/Kg)
Benzo(a)pyrene	0,00051
Benzo(b)fluoranthene	0,00007
Benzo(k)fluoranthene	0,00061
Indeno (1,2,3-cd)pyrene	0,00010



Emissioni di IPA da stoccaggio di FORSU

Analogamente a quanto discusso nel paragrafo precedente in merito allo stoccaggio di rifiuti urbani residui, anche **lo stoccaggio di FORSU non può essere considerato una sorgente emissiva di questa classe di composti.**

Emissioni di IPA da off-gas

L'off-gas, ovvero l'anidride carbonica ottenuta dalla purificazione del biogas per ottenere biometano, può contenere composti organici presenti nel biogas stesso. Tuttavia, allo stato attuale delle conoscenze, non risulta la presenza di IPA nella digestione anaerobica di FORSU, trattandosi appunto di composti che si generano piuttosto nei processi di combustione. Di conseguenza, **l'off-gas non può essere considerato una sorgente emissiva di questa classe di composti**

4.3 Confronto Emissioni IPA Soluzione attuale e futura

In sintesi, le variazioni nelle emissioni di IPA tra lo scenario attuale e lo scenario futuro sono assimilabili alla variazione delle emissioni legate all'utilizzo del termovalorizzatore per il trattamento di fanghi di depurazione (scenario futuro) in sostituzione dei rifiuti urbani residui (scenario attuale). È verisimile prevedere dunque una **diminuzione** delle emissioni di IPA nello scenario futuro. Questo è dovuto ai fattori di emissione inferiori, legati a loro volta al maggiore potere calorifico dei fanghi rispetto ai RUR, che permette di ottenere una combustione più efficiente e dunque una minore formazione dei prodotti incompleti della combustione quali gli IPA. Occorre inoltre osservare che nello scenario futuro sarà trattata una quantità di fanghi minore rispetto alla quantità di RUR trattata nello scenario attuale.

5 Emissioni di composti organici volatili aromatici (BTEX)

5.1 Emissioni di BTEX da incenerimento di RUR (Situazione Attuale)

Sono pochi gli studi condotti finora sulla presenza di composti organici volatili nei fumi di un inceneritore). Questi composti BTEX (benzene, toluene, etilbenzene e xilene) si concentrano per lo più nel materiale solido uscente dal processo. Infatti, generalmente, **le emissioni di BTEX da processi di incenerimento e termovalorizzazione sono trascurabili** perché le elevate temperature raggiunte in questi impianti portano a una ossidazione completa di tutti i composti organici volatili, inclusi gli aromatici BTEX.

Una stima delle concentrazioni di questi composti sulle ceneri può essere riassunta in tabella, che si riferisce ad un monitoraggio delle ceneri dell'inceneritore di Coriano (Rimini) datato 17 dicembre 2010 (Nicoletti, 2012)

	<i>Kg di composto/ton di ceneri</i>	<i>Fattori di emissione (Kg/ton di rifiuto entrante)</i>
<i>Benzene</i>	< 0,005	< 0,0012
<i>Toluene</i>	< 0,005	< 0,0012
<i>Etilbenzene</i>	< 0,005	< 0,0012
<i>Xileni</i>	< 0,005	< 0,0012



La Società italiana di Medicina del Lavoro e Igiene Industriale (SIMLII) ha condotto uno studio sulle emissioni dell'inceneritore di rifiuti urbani di Modena: in seguito all'autorizzazione per un ampliamento rilasciata alla società che gestisce l'inceneritore, è stato imposto di approfondire gli aspetti relativi la sorveglianza sanitaria degli effetti delle emissioni sulla salute della popolazione. Sono stati reclutati 65 soggetti che vivono e lavorano nel raggio di 4 Km dall'inceneritore e 103 soggetti che vivono e lavorano entro una distanza di 15 Km. L'esposizione al particolato proveniente dall'inceneritore è stata stimata utilizzando mappe di ricaduta con modelli di dispersione. In conclusione, non sono stati riscontrate differenze nei livelli di BTEX urinari tra soggetti esposti e non esposti (Apostoli Pietro, 15-17 Ottobre 2014).

Emissioni di BTEX da stoccaggio rifiuti non differenziati

Lo stoccaggio di RUR può comportare l'emissione di BTEX, con flussi che dipendono sostanzialmente dal sistema di controllo degli odori utilizzato. Sono disponibili pochi dati sulla emissione di BTEX nella fase di stoccaggio dei RUR prima di essere avviati all'incenerimento, tuttavia il gas presente può essere assimilato al gas di scarica per il quale esistono alcuni studi.

Ad esempio, uno studio condotto su numerose discariche in Corea (Kim et al., 2006) ha mostrato che con una sola eccezione nelle prossimità delle discariche la concentrazione di benzene, xileni e stirene è generalmente inferiore a una parte per miliardo (ppb), mentre il toluene e l'etilbenzene possono arrivare fino 10 ppb.

Landfill ID ¹	Major aromatic VOC ²					
	BEN	TOL	EB	MPX	OX	STR
I. Aromatic VOC compositions in LFG collected from each study site						
A. NJ	31.8 ± 61.8 (14.9) ³ 0.22–320 (52) ⁴	259 ± 287 (204) 3.58–1431 (53)	–	10.4 ± 16.9 (4.12) 0.16–69.4 (25)	45.1 ± 61.1 (28.3) 0.14–311 (51)	–
B. WJ [1] Winter	234 ± 143 (201) 35–479 (14)	10883 ± 10355 (7218) 1018–32316 (14)	2978 ± 2286 (2286) 604–8133 (15)	2362 ± 1553 (2142) 454–7072 (15)	–	2590 ± 1501 (3015) 895–4795 (8)
[2] Summer	924 ± 1054 (494) 135–2767 (6)	2610 ± 2354 (1484) 661–6341 (6)	982 ± 498 (999) 412–1723 (6)	1045 ± 522 (960) 509–1794 (6)	–	91.5 ± 79.5 (56.0) 37.3–248 (6)
C. SP	2.51 ± 3.07 (1.24) 0.49–8.62 (10)	34.4 ± 28.7 (24.5) 6.03–102 (10)	11.1 ± 9.92 (8.40) 2.47–32.3 (10)	10.2 ± 7.33 (8.56) 3.22–24.5 (10)	13.4 ± 15.1 (8.7) 2.43–52 (10)	–
D. HC ⁵	828 ± 718 (697)	1808 ± 1529 (1566)	1264 ± 874 (1624)	946 ± 691 (1012)	1269 ± 886 (1495)	65.8 ± 32.7 (58.6)
E. NH (N = 1)	184–1603 (3)	414–3444 (3)	267–1899 (3)	225–1602 (3)	292–2020 (3)	37.3–101 (3)
E. NH (N = 1)	117	21.9	53.7	34.2	48.9	248
II. Aromatic VOC compositions in ambient air samples collected in the vicinity of landfill sites						
A. NJ	0.96 ± 0.65 (0.72) ³ 0.28–3.24 (28) ⁴	8.99 ± 6.10 (6.32) 0.27–22.6 (28)	–	0.89 ± 0.72 (0.66) 0.00–2.78 (28)	0.21 ± 0.20 (0.16) 0.07–0.70 (10)	–
B. WJ [1] Winter	13.0 ± 19.9 (2.44)	1023 ± 1650 (110)	250 ± 401 (26.3)	151 ± 241 (16.1)	184 ± 300 (15.9)	–
[2] Summer	–	–	–	–	–	–
	0.58–36.0 (3)	30.4–2927 (3)	10.8–714 (3)	7.12–429 (3)	6.61–530 (3)	–
C. SP	0.99 ± 0.81 (0.80) 0.20–1.97 (6)	9.18 ± 9.63 (6.03) 2.74–28.3 (6)	1.86 ± 2.86 (0.76) 0.46–7.68 (6)	0.88 ± 0.18 (0.86) 0.67–1.17 (6)	0.72 ± 0.26 (0.62) 0.49–1.18 (6)	–
D. HC	0.79 ± 0.66 (0.72)	9.59 ± 5.01 (8.80)	10.4 ± 7.17 (8.52)	9.86 ± 6.87 (7.82)	15.3 ± 10.8 (12.9)	3.59 ± 2.75 (3.85)
E. NH	0.15–1.83 (5)	3.63–16.2 (5)	2.74–18.7 (5)	2.66–18.2 (5)	3.75–27.1 (5)	0.76–7.06 (5)
E. NH	–	–	–	–	–	–

Concentrazione (in parti per miliardo, ppb) di benzene (BEN), toluene (TOL), etilbenzene (EB), meta/para-xilene (MPX), orto-xilene (OX) e stirene (STR) in prossimità di alcune discariche di RUR coreane (Kim et al, 2006).

Uno studio analogo (Dormusoglu et al., 2010) ha evidenziato che in prossimità di discariche contenenti RUR, la concentrazione di BTEX è tale da rendere non significativi gli effetti sulla salute umana (benzene mean cancer risk inferiore a $6.75 \cdot 10^{-5}$).

È importante sottolineare che i dati riportati si riferiscono a gas di discarica, mentre nello scenario attuale le emissioni sono legate allo stoccaggio provvisorio di RUR per il successivo incenerimento.

5.2 Emissioni di BTEX Scenario futuro

Emissioni di BTEX da incenerimento di fanghi di depurazione

Come nel caso dell'incenerimento dei rifiuti indifferenziati, anche nel processo di incenerimento dei fanghi di depurazione i composti organici volatili che si originano dal processo vanno a concentrarsi per lo più nelle ceneri uscenti.



Uno studio condotto nel 2015 (Batistella Luciane, 2015) ha calcolato il quantitativo di BTEX uscente dai fumi di un impianto di incenerimento di fanghi di depurazione.

I risultati sono riportati nella tabella seguente:

Punto di prelievo	Concentrazione di BTEX espressa in TOC $\mu\text{g C Nm}^{-3}$
A valle della semplice combustione	< L.Q.
A valle dell'impianto (dopo l'essiccatore, il letto fluidizzato e la camera di post-combustione)	2.62

Lo studio dimostra che, utilizzando fanghi di depurazione come combustibile in un impianto di incenerimento, si rimane al ben al disotto dei limiti di legge dettati dal d. lsg. 152/2006 (50 mg Nm⁻³).

Emissioni di BTEX da stoccaggio rifiuti forsu

Nello scenario attuale, in sostituzione dei RUR sarà stoccata solo la frazione organica dei rifiuti solidi urbani (FORSU). Tale frazione, contenendo esclusivamente la frazione differenziata di origine biogenica dei rifiuti cittadini (scarti di cibo ecc) contiene una minore quantità di composti organici volatili aromatici (BTEX). Inoltre, nello scenario futuro si prevede l'aggiunta di un filtro per l'abbattimento degli odori in grado di trattenere anche i BTEX.

Emissioni di BTEX da off-gas

Per la produzione di **biometano**, il **biogas** (CO₂ + CH₄ + interferenti) viene purificato dagli intereferenti (*cleaning*) e successivamente la CO₂ e il CH₄ vengono separati con un processo di *upgrading*. Nell'*upgrading*, il biogas (contenente solo CO₂ + CH₄, già purificato dagli interferenti nella fase di *cleaning*) viene separato in due flussi gassosi: il **biometano** (CH₄) usato per autotrazione e l'**offgas** (CO₂) emesso in atmosfera.



Quando l'off-gas viene emesso in atmosfera, si rilasciano anche gli altri interferenti presenti con la CO₂. Tuttavia, questa emissione non può essere considerata una fonte di BTEX per due ragioni.

In primo luogo, la quantità di BTEX nel biogas da FORSU è molto bassa: Lakhout e colleghi (2014) hanno riportato concentrazioni di BTEX inferiori a 2,1 ppm; un risultato analogo è stato ottenuto da Nilson Paledal (2015).

In secondo luogo, i BTEX originariamente presenti nel biogas sono rimossi nella fase di *cleaning*, prima della fase di *upgrading*, e pertanto non sono emessi nell'off-gas. Infatti, nel *cleaning* del biogas, si utilizzano filtri in carbone attivo per l'abbattimento dei solfuri, e questo step permette di rimuovere anche i BTEX.

A conferma di queste considerazioni, si riportano anche i dati ottenuti dal CNR IIA nel 2017, nel corso di uno studio indipendente condotto su un altro impianto in provincia di Padova (Paolini et al, 2017). In questo caso, il benzene e il toluene emessi nell'offgas erano inferiori al limite di rilevabilità strumentale, mentre gli xileni avevano una concentrazione tra 3,6 e 4,3 mg/m³.

In conclusione, **l'emissione di off-gas non è una fonte significativa di BTEX per lo scenario futuro.**

5.3 Confronto emissioni fra i due casi

Le emissioni di BTEX da incenerimento di RUR (scenario attuale) e di fanghi (scenario futuro) sono trascurabili rispetto alla principale fonte di BTEX ovvero lo stoccaggio di rifiuti prima dell'incenerimento. Anche le emissioni di off-gas sono trascurabili per i flussi di BTEX, come illustrato nel paragrafo precedente.

È possibile affermare che lo stoccaggio del feedstock, identificato come principale fonte di BTEX, subirà una diminuzione nello scenario futuro, considerando che si passerà da uno stoccaggio di RUR senza filtro (scenario attuale) a uno stoccaggio di FORSU con un sistema filtrante (scenario futuro), il quale permetterà l'abbattimento dei composti organici volatili inclusi i BTEX.



6 Emissioni di terpeni

6.1 Emissioni di terpeni nel CASO Attuale

incenerimento di RUR

I terpeni sono composti fortemente termolabili e nel termovalorizzatore sono completamente ossidati e degradati, a concentrazioni inferiori al limite di rilevabilità delle metodologie attuali. Pertanto, **l'incenerimento non può essere considerato una sorgente emissiva di terpeni.**

Emissioni di terpeni da stoccaggio di RUR

Lo stoccaggio di rifiuti è generalmente considerato la principale fonte emissiva di terpeni.

Le emissioni di terpeni da discariche sono state ampiamente studiate per via del loro impatto ambientale (odori sgradevoli, peggioramento della qualità dell'aria, problemi di salute). Molti meno studi sono presenti invece per quanto riguarda l'emissione di terpeni, e il loro conseguente impatto odorigeno, provenienti dal trasporto e dallo stoccaggio di rifiuti indifferenziati.

Va sottolineato che, anche se i terpeni sono particolarmente odorosi, hanno un basso livello di tossicità. Però, sebbene siano di odore piacevole, quando mescolati con altri VOCs, il loro impatto odorigeno diventa fortemente sgradevole. Per questo motivo, in combinazione con determinati composti, i terpeni possono avere un ruolo importante nella percezione di odori molesti provenienti da rifiuti.

Tra le analisi presenti in letteratura troviamo dei dati interessanti in uno studio pubblicato su *Waste Management* (31, 2011 2294-2301) da *Chiriac et al.* che indaga le emissioni di VOCs (e quindi anche dei terpeni) dai rifiuti solidi urbani freschi immagazzinati in un impianto- pilota in funzione del tempo di stoccaggio. Lo studio, svolto per un totale di 141 giorni, ha monitorato le emissioni di VOCs dallo stoccaggio di 6,4 tonnellate di rifiuti indifferenziati.

Si è rilevato che la quantità di terpeni aumenta gradualmente all'aumentare del tempo di stoccaggio qualunque sia la fase (acidogenesi o metanogenesi): questo aumento regolare sembra essere correlato alla progressiva maturazione dei rifiuti.

Un altro studio (Statheropoulos et al, 2005) analizza le emissioni di VOCs provenienti da contenitori per rifiuti urbani in diverse situazioni. Vengono analizzate quantità di rifiuti variabili (cassoni pieni e parzialmente pieni) rimasti nei contenitori di stoccaggio per un tempo variabile e sotto diverse condizioni atmosferiche.

La maggior parte dei terpeni probabilmente provengono da rifiuti vegetali e arbusti, altre potenziali fonti includono le emissioni da detersivi domestici e deodoranti per ambienti. Tra i terpeni, il limonene ha mostrato il più alto livello di concentrazione in tutte le condizioni esaminate. Questo potrebbe essere spiegato dal fatto che gli agrumi sono altamente consumati in autunno, periodo in cui è stato svolto lo studio.

In tabella vengono riportati i valori di concentrazione dei terpeni emessi da un cassone scarrabile in funzione del tempo di stoccaggio:

	Valore medio per contenitori molto carichi rimasti 7gg in condizioni di temperatura moderata ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Valore medio per contenitori parzialmente pieni tenuti per 6 gg a riparo a bassa temperatura ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
<i>Di Limonene</i>	334,9	89,6
<i>α- Pinene</i>	20,7	3,5
<i>2-β-Pinene</i>	18,9	11,4

6.2 Emissioni di terpeni impianto futuro

Incenerimento fanghi di depurazione

Come già discusso in merito allo scenario attuale, **l'incenerimento non può essere considerato una sorgente emissiva di terpeni.**

Emissioni di terpeni da stoccaggio rifiuti forsu

Nello scenario futuro, lo stoccaggio di RUR (sarà sostituito con lo stoccaggio di FORSU). Si tratta in entrambi i casi di materiali con un elevato potenziale emissivo di terpeni: tuttavia, in questo secondo caso è prevista l'introduzione di un filtro per l'abbattimento dei composti odorigeni. Tali filtri sono specificamente selezionati per la rimozione dei terpeni e dell'H₂S, pertanto è ragionevole prevedere una diminuzione nella emissione di questa classe di composti

Emissioni di terpeni da off-gas

Come illustrato nel precedente paragrafo 5.2, la emissione di composti organici dall'off-gas è trascurabile in quanto questi composti sono rimossi con filtri di carbone attivo prima della separazione CO₂/CH₄. Uno studio già citato per i BTEX (Paolini et al, 2017) fornisce anche la misurazione di alcuni terpeni nell'off-gas di un impianto per la produzione di biometano da FORSU.

Concentrazione (mg/m³) di terpeni nell'off-gas di un impianto per la produzione di biometano da FORSU (Paolini et al, 2017)

Composto	Misura 1	Misura 2	Misura 3
limonene	2.6	2.4	2.7
α -pinene	18	21	19
γ -terpinene	2.2	2.6	1.9
Para-cimene	4.6	4.8	4.4
Δ^3 -carene	6.3	5.9	6.2
β -pinene	21	19	20
β -mircene	1.8	2.6	1.7
Cumene	2.5	2.1	2.2

6.3 Confronto emissioni terpeni caso attuale e futuro

Per il confronto tra i due scenari occorre considerare che il contributo principale all'emissione di terpeni è legata allo stoccaggio di RUR (scenario attuale) e di FORSU (scenario futuro), mentre non



è possibile considerare i fumi del termovalorizzatore come una potenziale fonte di terpeni. Anche le emissioni dall'off-gas non contengono quantità significative di terpeni in quanto questi composti sono rimossi prima della separazione CO₂/CH₄. Per quanto riguarda lo stoccaggio (principale fonte di terpeni per entrambi gli scenari), si prevede una diminuzione nell'emissione dei terpeni dovuta all'aggiunta del filtro per l'abbattimento degli odori: tale filtro infatti è assente nello scenario attuale mentre viene introdotto solo nello scenario futuro.

7 Emissioni di solfuro di idrogeno (H₂S)

7.1 Emissioni di H₂S nel CASO attuale

incenerimento di RUR

L'incenerimento è un processo ad alta temperatura condotto in eccesso di ossigeno, e permette di ossidare la maggior parte dei composti presenti nel feedstock. Nonostante sia possibile osservare la formazione di H₂S a seguito di trattamenti termici di rifiuti (esempio: gassificazione di biomassa legnosa), negli inceneritori l'H₂S viene totalmente degradato a causa dell'elevata temperatura e dell'abbondanza di ossigeno. Come conseguenza, non sono disponibili studi in cui siano riportate quantità rilevabili di H₂S negli inceneritori.

Al contrario, si fa presente che è noto l'uso delle ceneri degli inceneritori per rimuovere l'H₂S (Hong et al., 2010; Fontesere Obis et al, 2017). Di conseguenza, si può affermare che l'incenerimento non è una fonte di H₂S.

Emissioni di H₂S da stoccaggio rifiuti indifferenziati

Come già descritto per BTEX e terpeni, lo stoccaggio di RUR può comportare l'emissione di H₂S, ma sono disponibili pochi dati sulle emissioni da stoccaggio. Come per i capitoli precedenti, il gas emesso può essere assimilato al gas di discarica per il quale esistono alcuni studi.

Ad esempio, la Agenzia per la Protezione dell'Ambiente statunitense (US EPA) ha analizzato le emissioni di H₂S di una discarica di rifiuto solido urbano situata nel distretto newyorkese



dal 1948 al 2001. Dallo studio emerge quanto segue. Il tasso di emissione per la discarica è stato stimato a 0,453 g/s (emissioni dalla superficie della discarica in assenza di vento). L'emissione superficiale osservata varia dal limite inferiore di rilevazione (<0,29 mg/m²-giorno) a 10,498 mg/m²-giorno. Il fattore di emissione di H₂S, basato su queste misurazioni, è stato stimato pari a 4.34*10⁻¹⁰ g/s-kg di RSU. Risultati analoghi sono stati ottenuti da altri studi. Ad esempio Sun et al (2017) hanno osservato concentrazioni di H₂S pari a 40 parti per miliardo (ppb).

È importante sottolineare che i dati riportati si riferiscono a gas di discarica, mentre nello scenario attuale le emissioni sono legate allo stoccaggio provvisorio di RUR per il successivo incenerimento.

7.2 Emissioni di H₂S scenario futuro

Emissioni di H₂S da incenerimento di fanghi di depurazione

Come spiegato nel paragrafo precedente, le emissioni legate all'incenerimento non comportano emissione di H₂S, anche nel caso in cui il feedstock in ingresso è costituito dai fanghi di depurazione.

Emissioni di H₂S da stoccaggio rifiuti forsu

Per quanto riguarda le emissioni di H₂S dallo stoccaggio di FORSU, valgono le stesse considerazioni effettuate per i terpeni. Infatti, nello scenario futuro, lo stoccaggio di RUR senza filtro sarà sostituito con lo stoccaggio di FORSU effettuato tramite filtro. Anche in questo caso, entrambi i feedstock possiedono un elevato potenziale emissivo di H₂S, ma nello scenario futuro è prevista l'introduzione di un filtro per l'abbattimento dei composti odorigeni e pertanto è ragionevole prevedere una diminuzione nella emissione di H₂S.

Emissioni di H₂S da off-gas

Come illustrato nei precedenti paragrafi 5.2 e 6.2, la emissione di composti odorigeni dall'off-gas è trascurabile in quanto questi composti sono rimossi con filtri di carbone attivo prima della separazione CO₂/CH₄. Il carbone attivo permette di rimuovere anche l'H₂S: per la precisione, si tratta del motivo principale per il quale si utilizzano questi filtri (l'efficienza nei confronti dell'H₂S



può essere superiore al 99%). Ad esempio, nello studio già citato per la caratterizzazione dell'off-gas da FORSU (Paolini et al, 2017), la concentrazione di H₂S nell'off-gas era pari a 2,6 mg/m³.

7.3 Confronto emissioni H₂S

Per l'H₂S valgono considerazioni analoghe a quelle già riportate per i terpeni. Infatti il contributo principale all'emissione di H₂S è legata allo stoccaggio di RUR (scenario attuale) e di FORSU (scenario futuro), mentre i fumi del termovalorizzatore sono una emissione trascurabile per quanto riguarda questo inquinante. Anche le emissioni dall'off-gas non contengono quantità significative di H₂S in quanto questo composto è rimosso con un filtro dedicato prima della separazione CO₂/CH₄. Si prevede dunque una diminuzione nell'emissione dei terpeni dovuta all'aggiunta del filtro per l'abbattimento degli odori.

8 Conclusioni

In base alla analisi dei dati riportati in questo rapporto, è possibile prevedere le variazioni nelle emissioni dei composti considerati, per il passaggio dallo scenario attuale allo scenario futuro.

Per quanto riguarda i composti **aromatici**, si evidenzia quanto segue:

- Gli idrocarburi policiclici aromatici (**IPA**) subirà una **diminuzione legata alla combustione di fanghi di depurazione in sostituzione dei rifiuti indifferenziati**. Gli altri processi come ad esempio lo stoccaggio e l'emissione di off-gas non influenzano le emissioni di IPA.
- I composti organici volatili aromatici (**BTEX**) subirà una **diminuzione collaterale legata alla introduzione del filtro per l'abbattimento degli odori**. Gli altri processi come la termovalorizzazione e l'emissione di off-gas influenzano in maniera non significativa le emissioni di BTEX

Per quanto riguarda i composti **odorigeni**, si evidenzia quanto segue:

- I **terpeni** subiranno una diminuzione **legata alla introduzione del filtro per l'abbattimento degli odori**. La termovalorizzazione non influenza l'emissione di terpeni, mentre l'emissione di off-gas influenza in maniera non significativa le emissioni di terpeni.
- Il solfuro di idrogeno (**H₂S**) subirà una diminuzione **legata alla introduzione del filtro per l'abbattimento degli odori**. La termovalorizzazione e l'emissione di off-gas influenzano in maniera non significativa le emissioni di H₂S.



9 Bibliografia

Apostoli P, Violante FS, Salute sul lavoro, lavoro e salute: una proposta per l'Italia che riparte. Bologna 15-17 Ottobre 2014, 77° Congresso Nazionale SIMLII

Batistella L., Valdemar S., Suzin C. R., Virmond E., Althoff C. A., Moreira F. P. M. R., José J. H., 2015, Gaseous emissions from sewage sludge combustion in a moving bed combustor, *Waste Management* 46 (2015) 430–439

Chiriac R., J.De Araujos Morais J., Carre J., Bayard R., J.M.Chovelon J. M., Gourdon R., 2011, Study of the VOC emissions from a municipal solid waste storage pilot-scale cell: Comparison with biogases from municipal waste landfill site, *Waste Management*, 31, 2294-2301

Ducom G Radu-Tirnovceanu D, Pascual C, Benadda B, Germain P (2009) Biogas – Municipal solid waste incinerator bottom ash interactions: Sulphur compounds removal. *Journal of Hazardous Materials* 166 1102–1108

Durmusoglu E, Taspinar F, Karademir A (2010) Health risk assessment of BTEX emissions in the landfill environment. *Journal of Hazardous Materials* 176 870–877

Fontseré Obis M, Germain P, Bouzahzah H, Richioud A, Benbelkacem H (2017) The effect of the origin of MSWI bottom ash on the H₂S elimination from landfill biogas. *Waste Management* 70 158–169

Galvez A., C. J.-G. (2007). Interaction between pollutants produced in sewage sludge combustion and cement raw material. *Chemosphere* 69, 387-394.

GIDA S.p.a. (2017). Relazione Tecnica. Baciacavallo (PRATO).

Hong J, Li X, Zhaoji C (2010) Life cycle assessment of four municipal solid waste management scenarios in China. *Waste Management* 30 2362–2369



Jae Hac Ko, Q. X.-C. (2015). Emissions and Control of Hydrogen Sulfide at Landfills: A Review. *Critical Reviews in Environmental Science and Technology*.

Kim KH, Baek SO, Choi YE, SunwooY (2006). The emission of major aromatic VOC as landfill gas from urban landfill sites in Korea. *Environmental Monitoring and Assessment* 118: 407–422

Lakhout A, Schirmer WN, Johnson TR, Cabana H, Cabral AR (2014) Evaluation of the efficiency of an experimental biocover to reduce BTEX emissions from landfill biogas. *Chemosphere* 97: 98-101

Liu Y, Lu W, Wang H, Huang Q, Gao X (2018) Odor impact assessment of trace sulfur compounds from working faces of landfills in Beijing, China. *Journal of Environmental Management* 220 136–141

Mininni G., S. A. (2004). Polycyclic aromatic hydrocarbons formation in sludge incineration by fluidised bed and rotary kiln furnace. *Water, Air, and Soil Pollution* 154, 3–18.

Monica Nicoletti, 2012, Tesi di Laurea Sperimentale in Tecnologie e Certificazione Ambientale, STUDIO SULL' EVOLUZIONE TEMPORALE DEGLI IMPATTI DELL'INCENERITORE DI CORIANO (RIMINI) MEDIANTE LIFE CYCLE ASSESSMENT, Facoltà di Chimica Industriale, Alma Mater Studiorum, Università di Bologna

Moreno AI, Arnáiz N, Font R, Carratalá R (2014) Chemical characterization of emissions from a municipal solid waste treatment plant. *Waste Management* 34 2393–2399

Nilsson Paledal S, Stensen, K, Arrhenius K (2015) VOC in Biogas Process Waters. *Energiforsk report*. ISBN 978-91-7673-221-2

Paolini V, Petracchini F, Segreto M, Torre M, Tomassetti L, Bartolomeo GL, Frattoni M, Guerriero E Carnevale M, Gallucci F (2017) Verifica delle prestazioni di un impianto per l'upgrading del biogas a biometano tramite Hot Potassium Carbonate. *Rapporto Tecnico CNR IIA 2017*

Park J. M., Lee S. B., Kim J. P., Kim M. J., Kwon O. S., Jung D. I., 2009, Behavior of PAHs from sewage sludge incinerators in Korea, *Waste Management*, 29, 690-695

Pekey B, Yilmaz H (2011) The use of passive sampling to monitor spatial trends of volatile organic compounds (VOCs) at an industrial city of Turkey. *Microchemical Journal* 97 213–219



Statheropoulos M., Agapiou A., Pallis G., 2005, A study of volatile organic compounds evolved in urban waste disposal bins, *Atmospheric Environment* 39, 4639-4646

Sun Z, Cheng Z, Wang L, Lou Z, Zhu N, Zhou X, Feng L (2017). The typical MSW odorants identification and the spatial odorants distribution in a large-scale transfer station. *Environ Sci Pollut Res* 24:7705–7713

United States Environmental Protection Agency, 1995, Determination of Landfill Gas Composition and Pollutant Emission rates at Fresh Kills Landfills

Zhang H., X. L. (2016). The transformation of PAHs in the sewage sludge incineration treatment. *Front. Environ. Sci. Eng.* 10(2), 336-340.

ALLEGATO 4:

Banca dati utile alla Valutazione di Impatto sanitario

Banca dati ISS-INAIL

DOCUMENTO DI SUPPORTO

Marzo 2018

Elaborato da:

Eleonora Beccaloni (ISS)

Federica Scaini (ISS)

Simona Berardi (INAIL)

Elisabetta Bemporad (INAIL)

Sabrina Campanari (INAIL)

INDICE

INTRODUZIONE	1
1. ASPETTI DI CARATTERE GENERALE.....	1
1.1 Proprietà chimico-fisiche	1
1.2 Proprietà tossicologiche	3
1.3 Classificazione di cancerogenicità	6
2. ASPETTI SPECIFICI.....	9
2.1 Specie chimiche inorganiche	10
2.2 Specie chimiche organiche	13
BIBLIOGRAFIA.....	20

INTRODUZIONE

Nel presente documento vengono descritti i criteri adottati per la predisposizione della banca dati ISS-INAIL, utile per l'applicazione della procedura di analisi di rischio sanitario-ambientale (AdR) di cui al Titolo V Parte Quarta del D.Lgs. 152/2006, e sono fornite indicazioni per un corretto utilizzo della stessa.

La banca dati, elaborata dall'Istituto Superiore di Sanità (ISS) e dall'Istituto Nazionale per la Assicurazione contro gli Infortuni sul Lavoro (INAIL), riporta le proprietà chimico-fisiche e tossicologiche delle seguenti specie chimiche:

Specie chimiche	Proprietà chimico-fisiche	Proprietà tossicologiche
Specie chimiche elencate in Tabella 1, Allegato 5 della Parte Quarta del D.Lgs. 152/2006	Tabella 1a	Tabella 1b
Acenaftene, Acenaftilene, Antracene, Fenantrene, Fluorantene, Fluorene, Naftalene, Perilene, MTBE, ETBE, Piombo tetraetile ⁽¹⁾	Tabella 2a	Tabella 2b
Alluminio, Argento, Boro, Ferro, Manganese e Nitriti ⁽²⁾	Tabella 3a	Tabella 3b

⁽¹⁾ contaminanti facilmente rinvenibili

⁽²⁾ inquinanti inorganici per i quali le Concentrazioni Soglia di Contaminazione (CSC) sono definite solo in corrispondenza del comparto ambientale acqua di falda (Tabella 2, Allegato 5 al Titolo V Parte Quarta del D.Lgs. 152/2006)

1. ASPETTI DI CARATTERE GENERALE

Per l'individuazione delle proprietà chimico-fisiche e tossicologiche sono stati presi quali riferimenti principali i valori proposti da due banche dati internazionali, ed in particolare:

- I valori utilizzati dalla Region 9 dell'EPA, armonizzati con quelli della Region 3 e della Region 6, per l'individuazione delle concentrazioni soglia di contaminazione ("Regional Screening Levels - RSLs"), definite nell'ambito del programma Superfund ed aggiornati a novembre 2017 [EPA - Region 9, 2017];
- I valori utilizzati dal Texas per l'individuazione delle concentrazioni soglia di contaminazione ("Protective Concentration Levels – PCLs"), definite nell'ambito del proprio programma di riduzione del rischio ("Texas Risk Reduction Program – TRRP"), aggiornati a marzo 2017 [Texas, 2017].

In caso di assenza del dato nelle suddette banche dati, si è fatto riferimento ad altre fonti accreditate a livello internazionale e riportate in bibliografia.

1.1 Proprietà chimico-fisiche

Le proprietà chimico-fisiche contenute nella banca dati sono:

- Peso Molecolare (PM) [g/mol];
- Solubilità (S) [mg/l];
- Punto di ebollizione [°C];
- Pressione di vapore (PV) [mmHg];
- Costante di Henry (H) [adim.];

- Coefficiente di partizione suolo/acqua (Kd) [ml/g], per le specie chimiche inorganiche;
- Coefficienti di ripartizione del carbonio organico (Koc) [ml/g], per le specie chimiche organiche;
- Coefficiente di partizione ottanolo-acqua (log Kow) [adim.];
- Coefficiente di diffusione in aria e acqua (D_a e D_w) [cm²/sec];
- Coefficiente di assorbimento dermico (ABS) [adim.];
- Stato fisico della specie chimica.

In particolare, il valore del Coefficiente di assorbimento dermico (ABS) è stato assunto pari a 0,01 per gli inorganici e 0,1 per gli organici, ad eccezione dei casi in cui sono indicati valori diversi nelle banche dati prese quali principale riferimento [EPA - Region 9, 2017] [Texas, 2017].

Riguardo lo stato fisico della specie chimica, alla temperatura di 20 °C, sono stati utilizzati i seguenti simboli:

- “s”, se il composto si trova allo stato solido;
- “l”, se il composto si trova allo stato liquido;
- “g”, se il composto si trova allo stato gassoso.

Nella maggior parte dei casi i valori della Pressione di vapore (PV) sono stati ricavati in funzione della Costante di Henry (H) e della Solubilità (S) secondo la relazione definita dalla “Legge di Henry” (1903) secondo cui, a temperatura costante, la quantità di un gas poco solubile disciolta in un dato volume di liquido è proporzionale alla pressione del gas nella fase gassosa sovrastante la soluzione:

$$H = \frac{PV \times PM}{S}$$

dove:

H: Costante di Henry [atm x m³/mol]

PV: Pressione di vapore [atm]

PM: Peso molecolare [g/mol]

S: Solubilità [g/m³]

Nel seguito si riporta un criterio utile per l’attivazione del percorso di esposizione “inalazione di vapori outdoor e indoor”. In particolare, non si ritiene opportuno attivare tale percorso per le sostanze per le quali la pressione di vapore risulta inferiore a 1,0E-06 kPa (= 7,5E-06 mmHg) [Ronald Harkov, 1989]. Per le specie chimiche che non soddisfano quanto sopra si propone di adottare il criterio [EPA, 2015] modificato a favore di cautela, ossia di attivare il percorso di inalazione di vapori se è soddisfatta anche solo una delle seguenti due condizioni:

- a. Pressione di vapore maggiore di 7,5E-02 mmHg¹,
- b. Costante di Henry maggiore di 1,0E-05 atm x m³/mol.

¹ Come limite per la pressione di vapore si è assunto, a favore di cautela, il valore presente nel D.Lgs. 152/2006 (pari a 0,075 mmHg), anziché il valore proposto dall’EPA (pari a 1 mmHg).

Il suddetto criterio è stato applicato a tutte le specie chimiche, ad eccezione degli idrocarburi, per i quali, in accordo con quanto contenuto nel documento [MADEP, 2009], si ritiene opportuno attivare il percorso di “inalazione di vapori” solo per gli aromatici e alifatici aventi un punto di ebollizione compreso nell’intervallo di circa 28 - 218 °C, quindi per la classe “Idrocarburi C \leq 12”.

Nel caso di composti idrocarburi C $>$ 12 presenti nel suolo insaturo e/o nelle acque di falda, si ritiene opportuno valutare, in accordo con gli Enti di Controllo, la necessità di ricercare le frazioni C \leq 12 nei gas interstiziali anche nel caso in cui tali frazioni non siano presenti nei due comparti ambientali di cui sopra, tenendo conto delle condizioni specifiche del sito e della possibile presenza di prodotti di degradazione delle frazioni pesanti.

Nella banca dati si associa il simbolo “V” alle specie chimiche per le quali, secondo il suddetto criterio, si ritiene opportuno attivare il percorso di inalazione di vapori.

È evidente che per le sostanze organiche e inorganiche non volatili, quindi associate al particolato, presenti nel suolo superficiale è opportuno valutare il rischio associato all’inalazione di polvere.

1.2 Proprietà tossicologiche

Per le proprietà tossicologiche ad ogni sostanza è stata associata la classificazione del Regolamento (CE) n. 1272/2008, relativo alla classificazione, all’etichettatura e all’imballaggio delle sostanze e delle miscele (cosiddetto CLP), che pone le basi e detta le regole per uniformare la classificazione europea a quella armonizzata e riconosciuta nell’ambito delle Nazioni Unite (Globally Harmonised System of Classification and Labelling of Chemicals o GHS).

In tale Regolamento ogni sostanza è classificata secondo codici di classe, di categoria, di pericolo ed indicazioni di pericolo. Queste ultime sono identificate con la lettera H seguita da tre cifre, di cui la prima indica la natura del pericolo (2 per i pericoli fisici, 3 per i pericoli per la salute, 4 per i pericoli per l’ambiente e supplementari). Per talune indicazioni di pericolo, al codice a tre cifre sono aggiunte delle lettere (es. H350i: Può provocare il cancro se inalato; H360D: Può nuocere al feto) oppure, per la tossicità specifica per organi bersaglio (esposizione singola o esposizione ripetuta, STOT SE o STOT RE) l’indicazione dell’organo bersaglio (es H372: organi uditivi). Per alcune sostanze e miscele, già classificate per pericoli fisici, per la salute o per l’ambiente, possono inoltre essere attribuite informazioni supplementari sui pericoli relativi a proprietà fisiche o a proprietà pericolose per la salute (indicazioni caratterizzate dal codice EUH seguito da un numero a 3 cifre). In Tabella 1a e Tabella 1b sono riportati i codici e le categorie di pericolo per le sostanze di interesse.

In particolare la classificazione è aggiornata agli ultimi Adeguamenti al Progresso Tecnico e Scientifico (ATP) pubblicati (dal 2015 in poi):

- VII ATP (Regolamento UE n. 1221/2015 che aggiorna la classificazione dei composti del Tributilstagno (esclusi quelli espressamente classificati nell’Allegato VI, parte 3, del Regolamento CLP). Le nuove classificazioni sono in vigore dal 1 gennaio 2017;
- VIII ATP (Regolamento UE n. 918/2016) che adegua le disposizioni tecniche ed i criteri degli allegati del Regolamento CLP alla quinta edizione riveduta del GHS a partire dal 1 febbraio 2018;

- IX ATP (Regolamento UE n. 1179/2016) che aggiorna le classificazioni del 1,2-Dicloropropano e del Clorobenzene. Le nuove classificazioni si applicheranno dal 1 marzo 2018;
- X ATP (Regolamento UE n. 776/2017), di recente pubblicazione, non modifica invece alcuna classificazione per le sostanze presenti in banca dati.

Tabella 1a – Codici e categorie di pericolo secondo il Regolamento (CE) n. 1272/2008

Classe	Categoria	Indicazione di pericolo
Gas Infiammabili	1	H220: Gas altamente infiammabile
Liquidi infiammabili	1	H224: Liquido e vapori altamente infiammabili
	2	H225: Liquido e vapori facilmente infiammabili
	3	H226: Liquido e vapori infiammabili
Solidi piroforici	1	H250: Spontaneamente infiammabile all'aria
Sostanze o miscele che, a contatto con l'acqua, sviluppano gas infiammabili	2	H261: A contatto con l'acqua libera gas infiammabili
Gas comburenti	1	H270: Può provocare o aggravare un incendio; comburente
Solidi infiammabili	1 o 2	H228: Solido infiammabile
Gas sotto pressione	Gas sotto pressione	H280: Contiene gas sotto pressione: può esplodere se riscaldato
	Gas compresso	
	Gas liquefatto	
	Gas liquefatto refrigerato	H281: Contiene gas refrigerato: può provocare ustioni o lesioni criogeniche
Tossicità Acuta	1 o 2	H300: Letale se ingerito
		H310: Letale a contatto con la pelle
		H330: Letale se inalato
	3	H301: Tossico se ingerito
		H311: Tossico per contatto con la pelle
		H331: Tossico se inalato
	4	H302: Nocivo se ingerito
		H312: Nocivo per contatto con la pelle
H332: Nocivo se inalato		
Corrosione/ Irritazione pelle	1A/1B/1C	H314: Provoca gravi ustioni cutanee e gravi lesioni oculari
	2	H315: Provoca irritazione cutanea
Gravi lesioni oculari/ Irritazione oculare	1	H318: Provoca gravi lesioni oculari
	2	H319: Provoca grave irritazione oculare
Sensibilizzazione vie respiratorie	1	H334: Può provocare sintomi allergici o asmatici o difficoltà respiratorie se inalato
Sensibilizzazione pelle	1	H317: Può provocare una reazione allergica cutanea
Mutagenicità sulle cellule germinali	1A o 1B	H340: Può provocare alterazioni genetiche
	2	H341: Sospettato di provocare alterazioni genetiche
Cancerogenicità	1A o 1B	H350: Può provocare il cancro
		H350i: Può provocare il cancro se inalato
	2	H351: Sospettato di provocare il cancro
Tossicità per la riproduzione	1A o 1B	H360D: Può nuocere al feto
		H360F: Può nuocere alla fertilità

Classe	Categoria	Indicazione di pericolo
		H360FD: Può nuocere alla fertilità. Può nuocere al feto
		H360Df: Può nuocere al feto. Sospettato di nuocere alla fertilità
	2	H361d: Sospettato di nuocere al feto
		H361f: Sospettato di nuocere alla fertilità
		H361fd: Sospettato di nuocere alla fertilità Sospettato di nuocere al feto
(*)	H362: Può essere nocivo per i lattanti allattati al seno	

* Avente effetti sull'allattamento o attraverso l'allattamento (categoria supplementare)

Tabella 1b – Codici e categorie di pericolo secondo il Regolamento (CE) n. 1272/2008

Classe	Categoria	Indicazione di pericolo
Tossicità specifica per organi bersaglio (esposizione singola)	3	H335: Può irritare le vie respiratorie
		H336: Può provocare sonnolenza o vertigini
Tossicità specifica per organi bersaglio (esposizione ripetuta)	1	H372: Provoca danni agli organi in caso di esposizione prolungata o ripetuta
	2	H373: Può provocare danni agli organi in caso di esposizione prolungata o ripetuta
Tossicità in caso di aspirazione	1	H304: Può essere letale in caso di ingestione e di penetrazione nelle vie respiratorie
Pericoloso per l'ambiente acquatico – Tossicità acuta	1	H400: Molto tossico per gli organismi acquatici
Pericoloso per l'ambiente acquatico – Tossicità cronica	1	H410: Molto tossico per gli organismi acquatici con effetti di lunga durata
	2	H411: Tossico per gli organismi acquatici con effetti di lunga durata
	3	H412: Nocivo per gli organismi acquatici con effetti di lunga durata
	4	H413: Può essere nocivo per gli organismi acquatici con effetti di lunga durata
Pericoloso per lo strato di ozono	-	H420: Nuoce alla salute pubblica e all'ambiente distruggendo l'ozono dello strato superiore dell'atmosfera
Informazione supplementare sui pericoli – proprietà pericolose per la salute		EUH066: L'esposizione ripetuta può causare secchezza e screpolature della pelle

Gli agenti chimici possono comportare sulla salute umana effetti cancerogeni e/o tossici in relazione alle modalità espositive: inalazione, ingestione e contatto dermico.

Le proprietà tossicologiche contenute nella banca dati sono:

- Slope Factor per ingestione (SF Ing.) [mg/kg-giorno]⁻¹ ;
- Inhalation Unit Risk (IUR) [µg/m³]⁻¹;
- Reference Dose per ingestione (RfD Ing.) [mg/kg-giorno];
- Reference Concentration (RfC) [mg/m³].

I valori dello Slope Factor e della Reference Dose per contatto dermico si assumono corrispondenti rispettivamente allo Slope Factor e alla Reference Dose per ingestione.

Nella presente revisione si è ritenuto opportuno eliminare i due parametri tossicologici inalatori: RfD Inal. e SF Inal., mantenendo solo la RfC e lo IUR. Ciò in accordo con quanto contenuto nel documento [EPA, 2009], secondo cui i parametri tossicologici da utilizzare per la stima del

rischio sanitario inalatorio debbono essere espressi in termini di concentrazione e non di dose. Le equazioni per la stima del rischio inalatorio sono quindi le seguenti:

$$R = \frac{C_{aria} * IUR * EF_g * EF * ED}{AT * 365 \frac{\text{giorni}}{\text{anno}} * 24 \frac{\text{h}}{\text{giorno}}} \quad (\text{per effetti cancerogeni})$$

$$HQ = \frac{C_{aria} * EF_g * EF * ED}{RfC * 10^3 * AT * 365 \frac{\text{giorni}}{\text{anno}} * 24 \frac{\text{h}}{\text{giorno}}} \quad (\text{per effetti non cancerogeni})$$

dove:

R e HQ: Rischio e Hazard Quotient [adim.]

C_{aria} : concentrazione dell'inquinante in aria [$\mu\text{g}/\text{m}^3$], stimata a mezzo del fattore di trasporto

EF_g : frequenza giornaliera di esposizione [h/giorno]

EF : frequenza di esposizione [giorni/anno]

ED: durata dell'esposizione [anni]

AT: tempo medio di esposizione [anni]

Le suddette equazioni sono indipendenti dal peso corporeo (BW [kg]) e dal tasso di inalazione (B_{air} [m^3/h]). Difatti, secondo quanto riportato nel documento [EPA, 2009], non è appropriato modificare lo IUR e la RfC sulla base dei due suddetti parametri, in quanto:

- la quantità di sostanza chimica che raggiunge il bersaglio attraverso la via di esposizione inalatoria non è una semplice funzione del peso corporeo e del tasso di inalazione;
- la stima dello IUR e della RfC tiene conto della variabilità del dato, che quindi può essere utilizzato, senza fattori correttivi, sia per un bersaglio adulto che bambino, sia in uno scenario residenziale che ricreativo, indipendentemente dall'intensità dell'attività fisica.

1.3 Classificazione di cancerogenicità

Per i contaminanti potenzialmente cancerogeni, alla classificazione armonizzata UE (Regolamento (CE) n. 1272/2008 o CLP) è stata associata la classificazione definita dall'International Agency for Research on Cancer [IARC, 2012], che si basa sull'evidenza di cancerogenicità sull'uomo (ove siano disponibili dati epidemiologici) e sugli animali da esperimento, valutati in modo separato.

Il lungo periodo transitorio previsto dal Regolamento CLP è terminato ed il nuovo sistema basato sui principi del Globally Harmonized System (GHS), elaborato dall'ONU e finalizzato all'unificazione a livello mondiale della descrizione dei rischi connessi alla gestione e classificazione delle sostanze, è a regime. Il Regolamento è attualmente consolidato (anche se non completamente) al IX ATP, mentre il X ATP si applicherà dal 1 dicembre 2018.

La IARC, acronimo di International Agency for Research on Cancer, è un organismo internazionale, con sede a Lione, in Francia, che tra i vari compiti svolti, detta le linee guida sulla classificazione del rischio relativo ai tumori di agenti chimici e fisici. L'agenzia intergovernativa IARC è parte dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) [OMS, 1989] delle Nazioni Unite.

Secondo questa agenzia, la valutazione relativa alla classificazione delle sostanze cancerogene si articola in due fasi. La prima fase è quella della valutazione del grado di evidenza di cancerogenicità risultante da dati sull'uomo e da dati sugli animali da esperimento. Questi due gruppi vengono dapprima classificati separatamente e poi si effettua una valutazione globale sui dati combinati con l'inserimento della sostanza in uno specifico gruppo. Le valutazioni della IARC sono descritte nelle "Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks to human" [IARC, 2012].

In Tabella 2 e Tabella 3 si riportano i criteri per la classificazione di cancerogenicità secondo il Regolamento (CE) n. 1272/2008 e la IARC, mentre in Tabella 4 si riporta l'equiparazione tra i due criteri di classificazione di cui sopra.

Tabella 2 - Classificazione delle sostanze cancerogene secondo il Regolamento (CE) n. 1272/2008

Classificazione CEE (Regolamento (CE) n. 1272/2008)		
Categoria 1	Sostanze cancerogene per l'uomo accertate o presunte	La classificazione di una sostanza come cancerogena di categoria 1 avviene sulla base di dati epidemiologici e/o di dati ottenuti con sperimentazioni su animali.
Categoria 1A	La classificazione di una sostanza come cancerogena di Categoria 1A può avvenire ove ne siano noti effetti cancerogeni per l'uomo sulla base di studi sull'uomo.	La classificazione di una sostanza nelle categorie 1A e 1B si basa sulla forza probante dei dati e su altre considerazioni.
Categoria 1B	La classificazione di una sostanza come cancerogena di categoria 1B può avvenire per le sostanze di cui si presumono effetti cancerogeni per l'uomo, prevalentemente sulla base di studi su animali.	
Categoria 2	Sostanze di cui si sospettano effetti cancerogeni per l'uomo.	La classificazione di una sostanza nella categoria 2 si basa sui risultati di studi sull'uomo e/o su animali non sufficientemente convincenti per giustificare la classificazione nelle categorie 1A e 1B, tenendo conto della forza probante dei dati.

Tabella 3 - Classificazione delle sostanze cancerogene secondo la IARC

Classificazione IARC (International Agency for Research on Cancer)		
Gruppo 1	Cancerogeni umani	Questa categoria è riservata alle sostanze con sufficiente evidenza di cancerogenicità per l'uomo.
Gruppo 2 Sottogruppo 2A	Probabili cancerogeni umani	Questa categoria è riservata alle sostanze con limitata evidenza di cancerogenicità per l'uomo e sufficiente evidenza per gli animali. In via eccezionale anche sostanze per le quali sussiste o solo limitata evidenza per l'uomo o solo sufficiente evidenza per gli animali purché supportata da altri dati di rilievo.
Gruppo 2 Sottogruppo 2B	Sospetti cancerogeni umani	Questo sottogruppo è usato per le sostanze con limitata evidenza per l'uomo in assenza di sufficiente evidenza per gli animali o per quelle con sufficiente evidenza per gli animali ed inadeguata evidenza o mancanza di dati per l'uomo. In alcuni casi possono essere inserite in questo gruppo anche le sostanze con solo limitata evidenza per gli animali purché questa sia saldamente supportata da altri dati rilevanti.
Gruppo 3	Sostanze non classificabili per la cancerogenicità per l'uomo	In questo gruppo vengono inserite le sostanze che non rientrano in nessun'altra categoria prevista
Gruppo 4	Non cancerogeni per l'uomo	A tale gruppo vengono assegnate le sostanze con evidenza di non cancerogenicità sia per l'uomo che per gli animali. In alcuni casi, possono essere inserite in questa categoria le sostanze con inadeguata evidenza o assenza di dati per l'uomo ma con provata mancanza di cancerogenicità per gli animali, saldamente supportata da altri dati di rilievo.

Tabella 4 – Equiparazione tra le classificazioni di cancerogenicità

Regolamento (CE) n. 1272/2008	Classificazione IARC
Categoria 1A	Gruppo 1
Categoria 1B	Gruppo 2 Sottogruppo 2A
Categoria 2	Gruppo 2 Sottogruppo 2B
---	Gruppo 3
---	Gruppo 4

Le specie chimiche sono state identificate come cancerogene secondo il seguente criterio:

- 1A, 1B o 2 dal Regolamento (CE) n. 1272/2008 (indipendentemente dalla classificazione IARC);
- 1, 2A o 2B dalla IARC (indipendentemente dalla classificazione del Regolamento (CE) n. 1272/2008).

2. ASPETTI SPECIFICI

Ad oggi non risulta possibile individuare valori sufficientemente attendibili per:

- Alaclor: i parametri tossicologici inalatori sia per effetti cancerogeni (IUR) che per effetti tossici non cancerogeni (RfC);
- 1,1-Dicloroetilene: parametri tossicologici inalatori e orali per effetti cancerogeni (IUR e SF Ing.);
- 1,2,3-Tricloropropano e Cloronitrobenzeni: parametro tossicologico inalatorio per effetti cancerogeni (IUR);
- i parametri tossicologici inalatori per effetti tossici non cancerogeni (RfC) per circa 30 composti classificati non cancerogeni o non classificati.

Per tali sostanze sono stati adottati i seguenti criteri:

- per le specie chimiche per le quali è stato possibile accertare un'affinità chimica con un'altra specie della stessa classe è stata individuata una RfD/RfC e/o uno SF/IUR "surrogato" (Tabella 5);
- in caso contrario, allineandosi a quanto riportato nei documenti [RIVM, 2001], [RIVM, 2009] e [EPA, 2013], i valori dei parametri tossicologici per l'esposizione inalatoria (RfC e/o IUR) sono stati estrapolati sulla base di quelli relativi all'esposizione orale; è evidente che tali valori, poiché ottenuti a mezzo di una estrapolazione "route-to-route", sono da considerarsi provvisori, in attesa di poter disporre di dati maggiormente attendibili.

La suddetta procedura non è stata applicata a:

- 1,1-Dicloroetilene: in quanto non è stato possibile individuare un "surrogato" o effettuare un'estrapolazione "route-to-route", poiché attualmente non si dispone del parametro tossicologico orale per effetti cancerogeni;
- 1,2,3-Tricloropropano e Cloronitrobenzeni: in quanto ad oggi risultano disponibili valori attendibili solo per effetti cancerogeni orali e per effetti tossici non cancerogeni inalatori e orali.

Nel seguito vengono riportati, per alcune sostanze, approfondimenti e indicazioni che possono essere di supporto per un corretto utilizzo della presente banca dati.

Tabella 5 – Specie chimiche e loro surrogati

Specie chimica	Numero CAS	Specie chimica surrogata	Numero CAS - Specie chimica surrogata	Riferimento bibliografico
Microinquinanti inorganici				
Antimonio	7440-36-0	Antimonio triossido	1309-64-4	[MPCA, 2005]
Aromatici policiclici				
Acenaftene	83-32-9	Naftalene	91-20-3	[NDEP, 2011]
Acenaftilene	208-96-8	Naftalene	91-20-3	[NDEP, 2011]
Antracene	120-12-7	Naftalene	91-20-3	[NDEP, 2011]
Benzo(g,h,i)perilene	191-24-2	Pirene (Naftalene)	129-00-00 (91-20-3)	[Teri Copeland et al., 2006]
Dibenzo(a,e)pirene	192-65-4	Pirene (Naftalene)	129-00-00 (91-20-3)	[Teri Copeland et al., 2006]
Fenantrene	85-01-8	Naftalene	91-20-3	[NDEP, 2011]
Fluorantene	206-44-0	Pirene (Naftalene)	129-00-00 (91-20-3)	[Teri Copeland et al., 2006]
Fluorene	86-73-7	Naftalene	91-20-3	[NDEP, 2011]
Perilene	198-55-0	Pirene (Naftalene)	129-00-00 (91-20-3)	[Teri Copeland et al., 2006]
Pirene	129-00-00	Naftalene	91-20-3	[NDEP, 2011]
Alifatici clorurati				
1,1-Dicloroetano	75-34-3	1,2-Dicloroetano	107-06-2	[CENOVUS, 2011]
Fenoli clorurati				
2-Clorofenolo	95-57-8	Monoclorobenzene	108-90-7	[NDEP, 2011]

2.1 Specie chimiche inorganiche

La maggior parte dei contaminanti inorganici in forma elementare non presentano tra i parametri chimico-fisici un valore di solubilità e di volatilità, mentre per i loro composti la solubilità assume valori estremamente variabili, a seconda del sale che si prende in considerazione. Nei casi in cui per il dato metallo non sia possibile determinarne le diverse frazioni (es. lisciviabile, biodisponibile, bioaccessibile, ecc) o comunque non risulti possibile effettuare una speciazione chimica, si ritiene opportuno utilizzare per la solubilità il valore del sale più solubile. Nella Tabella 6 sono riportati a titolo indicativo per ogni metallo i valori di solubilità del sale più solubile tra quelli più comunemente riscontrabili.

Tabella 6 – Composti dei Microinquinanti Inorganici per individuazione della solubilità

Microinquinante inorganico	Numero CAS	Composto di riferimento	Numero CAS del composto	Solubilità [mg/L]	Rif.
Antimonio	7440-36-0	Fluoruro di Antimonio	7783-56-4	4,45E+06	[Perry, 2007]
Arsenico metallico	7440-38-0	Arsenico metallico	7440-38-2	0,00E+00	[Texas, 2017]
Acido Arsenico	7778-39-4	Acido Arsenico	7778-39-4	3,02E+06	[TOXNET, 2017]
Berillio	7440-41-7	Solfato di Berillio	13510-49-1	4,25E+05	[TOXNET, 2017]
Cadmio	7440-43-9	Cloruro di Cadmio	10108-64-2	1,35E+06	[Perry, 2007]
Cianuri	57-12-5	Cianuro di Potassio	151-50-8	7,00E+05	[Perry, 2007]
Cobalto	7440-48-4	Solfato di Cobalto	10124-43-3	3,30E+05	[TOXNET, 2017]
Cromo totale	16065-83-1	Solfato di Cromo III	10101-53-8	1,20E+06	[Perry, 2007]
Cromo VI	18540-29-9	Cromo VI	18540-29-9	1,69E+06	[EPA, 2017]
Fluoruri	7782-41-4	Fluoruro di Sodio	7681-49-4	4,22E+04	[EPA, 2017]
Nichel	7440-02-0	Nitrato di Nichel	13138-45-9	4,85E+05	[TOXNET, 2017]
Piombo	7439-92-1	Nitrato di Piombo	10099-74-8	5,65E+05	[Perry, 2007]
Rame	7440-50-8	Nitrato di Rame	3251-23-8	1,25E+06	[Perry, 2007]
Selenio	7782-49-2	Selenito di Sodio	10102-18-8	8,50E+05	[Perry, 2007]
Stagno	7440-31-5	Cloruro di Stagno	7772-99-8	2,70E+06	[Perry, 2007]
Tributil stagno	56-35-9	Tributil stagno	56-35-9	1,95E+01	[EPA, 2017]
Tallio	7440-28-0	Solfato di Tallio	10031-59-1	4,87E+04	[Perry, 2007]
Vanadio	7440-62-2	Pentossido di Vanadio	1314-62-1	8,00E+03	[Perry, 2007]
Zinco	7440-66-6	Clorato di Zinco	10361-95-2	2,00E+06	[Perry, 2007]

Nell'applicazione della AdR è opportuno utilizzare valori del coefficiente di partizione suolo/acqua (K_d) sito specifici (seguendo la procedura analitica riportata nel sito <http://www.isprambiente.gov.it/temi/siti-contaminati/analisi-di-rischio>). Altrimenti è possibile far riferimento alla Tabella 7, dove sono riportati per alcuni metalli i valori del K_d teorico in un intervallo di valori di pH compreso tra 4,9 e 8. Nel caso in cui non sia noto il valore del pH, è uso comune riferirsi ai valori corrispondenti ad un pH pari a 6,8.

Tabella 7 - Dati di Kd dei metalli in funzione del pH [SSG, USEPA 1996]

pH	Ag	As	Be	Cd	Cr [+3]	Cr [+6]	Hg	Ni	Se	Tl	Zn
4,9	1,00E-01	2,50E+01	2,30E+01	1,50E+01	1,20E+03	3,10E+01	4,00E-02	1,60E+01	1,80E+01	4,40E+01	1,60E+01
5	1,30E-01	2,50E+01	2,60E+01	1,70E+01	1,90E+03	3,10E+01	6,00E-02	1,80E+01	1,70E+01	4,50E+01	1,80E+01
5,1	1,60E-01	2,50E+01	2,80E+01	1,90E+01	3,00E+03	3,00E+01	9,00E-02	2,00E+01	1,60E+01	4,60E+01	1,90E+01
5,2	2,10E-01	2,60E+01	3,10E+01	2,10E+01	4,90E+03	2,90E+01	1,40E-01	2,20E+01	1,50E+01	4,70E+01	2,10E+01
5,3	2,60E-01	2,60E+01	3,50E+01	2,30E+01	8,10E+03	2,80E+01	2,00E-01	2,40E+01	1,40E+01	4,80E+01	2,30E+01
5,4	3,30E-01	2,60E+01	3,80E+01	2,50E+01	1,30E+04	2,70E+01	3,00E-01	2,60E+01	1,30E+01	5,00E+01	2,50E+01
5,5	4,20E-01	2,60E+01	4,20E+01	2,70E+01	2,10E+04	2,70E+01	4,60E-01	2,80E+01	1,20E+01	5,10E+01	2,60E+01
5,6	5,30E-01	2,60E+01	4,70E+01	2,90E+01	3,50E+04	2,60E+01	6,90E-01	3,00E+01	1,10E+01	5,20E+01	2,80E+01
5,7	6,70E-01	2,70E+01	5,30E+01	3,10E+01	5,50E+04	2,50E+01	1,00E+00	3,20E+01	1,10E+01	5,40E+01	3,00E+01
5,8	8,40E-01	2,70E+01	6,00E+01	3,30E+01	8,70E+04	2,50E+01	1,60E+00	3,40E+01	9,80E+00	5,50E+01	3,20E+01
5,9	1,10E+00	2,70E+01	6,90E+01	3,50E+01	1,30E+05	2,40E+01	2,30E+00	3,60E+01	9,20E+00	5,60E+01	3,40E+01
6	1,30E+00	2,70E+01	8,20E+01	3,70E+01	2,00E+05	2,30E+01	3,50E+00	3,80E+01	8,60E+00	5,80E+01	3,60E+01
6,1	1,70E+00	2,70E+01	9,90E+01	4,00E+01	3,00E+05	2,30E+01	5,10E+00	4,00E+01	8,00E+00	5,90E+01	3,90E+01
6,2	2,10E+00	2,80E+01	1,20E+02	4,20E+01	4,20E+05	2,20E+01	7,50E+00	4,20E+01	7,50E+00	6,10E+01	4,20E+01
6,3	2,70E+00	2,80E+01	1,60E+02	4,40E+01	5,80E+05	2,20E+01	1,10E+01	4,50E+01	7,00E+00	6,20E+01	4,40E+01
6,4	3,40E+00	2,80E+01	2,10E+02	4,80E+01	7,70E+05	2,10E+01	1,60E+01	4,70E+01	6,50E+00	6,40E+01	4,70E+01
6,5	4,20E+00	2,80E+01	2,80E+02	5,20E+01	9,90E+05	2,00E+01	2,20E+01	5,00E+01	6,10E+00	6,60E+01	5,10E+01
6,6	5,30E+00	2,80E+01	3,90E+02	5,70E+01	1,20E+06	2,00E+01	3,00E+01	5,40E+01	5,70E+00	6,70E+01	5,40E+01
6,7	6,60E+00	2,90E+01	5,50E+02	6,40E+01	1,50E+06	1,90E+01	4,00E+01	5,80E+01	5,30E+00	6,90E+01	5,80E+01
6,8	8,30E+00	2,90E+01	7,90E+02	7,50E+01	1,80E+06	1,90E+01	5,20E+01	6,50E+01	5,00E+00	7,10E+01	6,20E+01
6,9	1,00E+01	2,90E+01	1,10E+03	9,10E+01	2,10E+06	1,80E+01	6,60E+01	7,40E+01	4,70E+00	7,30E+01	6,80E+01
7	1,30E+01	2,90E+01	1,70E+03	1,10E+02	2,50E+06	1,80E+01	8,20E+01	8,80E+01	4,30E+00	7,40E+01	7,50E+01
7,1	1,60E+01	2,90E+01	2,50E+03	1,50E+02	2,80E+06	1,70E+01	9,90E+01	1,10E+02	4,10E+00	7,60E+01	8,30E+01
7,2	2,00E+01	3,00E+01	3,80E+03	2,00E+02	3,10E+06	1,70E+01	1,20E+02	1,40E+02	3,80E+00	7,80E+01	9,50E+01
7,3	2,50E+01	3,00E+01	5,70E+03	2,80E+02	3,40E+06	1,60E+01	1,30E+02	1,80E+02	3,50E+00	8,00E+01	1,10E+02
7,4	3,10E+01	3,00E+01	8,60E+03	4,00E+02	3,70E+06	1,60E+01	1,50E+02	2,50E+02	3,30E+00	8,20E+01	1,30E+02
7,5	3,90E+01	3,00E+01	1,30E+04	5,90E+02	3,90E+06	1,60E+01	1,60E+02	3,50E+02	3,10E+00	8,50E+01	1,60E+02
7,6	4,80E+01	3,10E+01	2,00E+04	8,70E+02	4,10E+06	1,50E+01	1,70E+02	4,90E+02	2,90E+00	8,70E+01	1,90E+02
7,7	5,90E+01	3,10E+01	3,00E+04	1,30E+03	4,20E+06	1,50E+01	1,80E+02	7,00E+02	2,70E+00	8,90E+01	2,40E+02
7,8	7,30E+01	3,10E+01	4,60E+04	1,90E+03	4,30E+06	1,40E+01	1,90E+02	9,90E+02	2,50E+00	9,10E+01	3,10E+02
7,9	8,90E+01	3,10E+01	6,90E+04	2,90E+03	4,30E+06	1,40E+01	1,90E+02	1,40E+03	2,40E+00	9,40E+01	4,00E+02
8	1,10E+02	3,10E+01	1,00E+05	4,30E+03	4,30E+06	1,40E+01	2,00E+02	1,90E+03	2,20E+00	9,60E+01	5,30E+02

Cromo

Per il Cromo totale sono stati assegnati il numero CAS, i parametri chimico-fisici e tossicologici del Cromo III. Quindi, nel caso in cui si possa escludere la presenza del Cromo VI, fornendo prove e documentazione, si assegnerà al Cromo totale i valori (chimico-fisici e tossicologici) del Cromo III; altrimenti:

- se è stata identificata quantitativamente la frazione di Cromo VI contenuta nel Cromo totale si assegneranno al Cromo VI i valori del Cromo VI e al Cromo totale i valori del Cromo III;
- se non è stata identificata quantitativamente la frazione di Cromo VI contenuta nel Cromo totale si assegneranno al Cromo totale i valori relativi al Cromo VI.

In considerazione di quanto sopra, si ritiene più opportuno, ai fini della applicazione dell'AdR, utilizzare valori di concentrazione derivanti da studi di speciazione piuttosto che valori di concentrazione totale.

Mercurio

Per il Mercurio, al fine di adottare un approccio a favore di cautela e che permetta di garantire coerenza tra i parametri chimico-fisici utilizzati nell'applicazione della procedura di AdR, si

ritiene opportuno utilizzare il composto o la forma più cautelativa in funzione della via di migrazione:

- Cloruro di mercurio (e altri Sali del mercurio) per la lisciviazione e il trasporto in falda, in quanto rappresenta la forma più solubile;
- Mercurio elementare per la volatilizzazione, in quanto rappresenta la forma più volatile;
- Metilmercurio per i contatti diretti (ingestione e contatto dermico di suolo), essendo la forma più tossica per ingestione.

Pur essendo il Metilmercurio classificato cancerogeno di gruppo 2B dalla IARC, secondo quanto riportato sul database IRIS in relazione alla stima quantitativa del rischio cancerogeno da esposizione orale, i dati di genotossicità non supportano l'ipotesi che sia un cancerogeno genotossico, ma sembra piuttosto che espliciti i suoi effetti cancerogeni soltanto a dosi elevate, pari o superiori alla Maximum Tolerable Dose (MTD). Considerando che la procedura multistadio linearizzato è basata sull'assunzione di linearità a basse dosi, il significato della derivazione di uno Slope Factor fondato su dati per cui potrebbe esistere una soglia, è discutibile. Infatti non risulta disponibile alcun valore scientificamente consolidato per il relativo parametro tossicologico. Pertanto nel database è riportato soltanto il parametro tossicologico da esposizione orale per effetti non cancerogeni.

Solfati

Ad oggi in letteratura non sono reperibili valori scientificamente consolidati sia delle proprietà chimico-fisiche che di quelle tossicologiche.

2.2 Specie chimiche organiche

Idrocarburi aromatici

Xileni: sono riportate le proprietà chimico-fisiche e tossicologiche sia dei singoli congeneri che della classe. In Tabella 1 Allegato 5 al Titolo V Parte Quarta del D.Lgs. 152/2006, vengono forniti i valori di CSC per la classe e non per singolo congenere, mentre in Tabella 2 è definita la CSC per il *para*-Xilene.

Idrocarburi policiclici Aromatici (IPA)

Non tutti gli IPA sono classificati dall'UE e possiedono riferimenti tossicologici utili per l'AdR. A seguito dell'analisi della bibliografia da oggi disponibile, si è ritenuto opportuno adottare la classificazione di cancerogenicità riportata nella monografia della IARC, volume 92, 2010, "PAH - Some non-heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and some related exposures".

Sono stati aggiornati i parametri tossicologici in coerenza con la banca dati della Region 9 dell'EPA (2017), a seguito della review nel database IRIS. Per i parametri tossicologici cancerogeni non disponibili si è proceduto come di seguito riportato:

Dibenzo(a,l)pirene: assente nelle banche dati prese come riferimento, sono state attribuite le proprietà chimico-fisiche e tossicologiche del Dibenzo(a,i)pirene.

Alifatici clorurati

1,1-Dicloroetilene: pur essendo classificato cancerogeno (cat. 2) dalla UE e non cancerogeno dalla IARC, in letteratura ad oggi non sono reperibili valori scientificamente consolidati per i parametri tossicologici relativi agli effetti cancerogeni (SF Ing. e IUR).

1,2-Dicloroetilene: il D.Lgs. 152/2006 non specifica l'isomero di riferimento (*cis* o *trans*), a tale sostanza sono quindi stati attribuiti i valori delle proprietà chimico-fisiche e tossicologiche relativi all'isomero "cis" (Numero CAS 156-59-2) in quanto più conservative.

Nitrobenzeni

Cloronitrobenzeni: sono riportate le proprietà chimico-fisiche e tossicologiche dei congeneri *orto* e *para*. In Tabella 1 Allegato 5 al Titolo V Parte Quarta del D.Lgs. 152/2006 vengono forniti i valori di CSC per la classe e non per singolo congenere, mentre in Tabella 2 le CSC si riferiscono al singolo congenere. Nel caso non si identifichi per via analitica il quantitativo di ciascuna forma isomerica, ci si dovrà riferire a quella più conservativa, da individuarsi in relazione alla specificità del caso.

Fenoli non clorurati

Metilfenoli: sono riportate le proprietà chimico-fisiche e tossicologiche sia dei singoli congeneri che della classe. In Tabella 1 Allegato 5 al Titolo V Parte Quarta del D.Lgs. 152/2006 vengono forniti i valori di CSC per la classe e non per singolo congenere.

Fenoli clorurati

Poiché il valore del coefficiente di partizione suolo/acqua del carbonio organico (Koc) per i fenoli clorurati varia a seconda del pH del terreno, in Tabella 8 sono riportati i valori del Koc per un intervallo di pH compreso tra 4,9 e 8. Nel caso in cui non sia noto il valore del pH è uso comune riferirsi al valore corrispondente a pH 6,8.

Tabella 8 - Dati di K_{oc} dei fenoli clorurati in funzione del pH [SSG, USEPA, 1996] [Texas, 2017]

pH	2-Clorofenolo	2,4-Diclorofenolo	Penta clorofenolo	2,4,6-Triclorofenolo
4,9	3,98E+02	1,59E+02	9,05E+03	1,04E+03
5	3,98E+02	1,59E+02	7,96E+03	1,03E+03
5,1	3,98E+02	1,59E+02	6,93E+03	1,02E+03
5,2	3,98E+02	1,59E+02	5,97E+03	1,01E+03
5,3	3,98E+02	1,59E+02	5,10E+03	9,99E+02
5,4	3,98E+02	1,58E+02	4,32E+03	9,82E+02
5,5	3,97E+02	1,58E+02	3,65E+03	9,62E+02
5,6	3,97E+02	1,58E+02	3,07E+03	9,38E+02
5,7	3,97E+02	1,58E+02	2,58E+03	9,10E+02
5,8	3,97E+02	1,58E+02	2,18E+03	8,77E+02
5,9	3,97E+02	1,57E+02	1,84E+03	8,39E+02
6	3,96E+02	1,57E+02	1,56E+03	7,96E+02
6,1	3,96E+02	1,57E+02	1,33E+03	7,48E+02
6,2	3,96E+02	1,56E+02	1,15E+03	6,97E+02
6,3	3,95E+02	1,55E+02	9,98E+02	6,44E+02
6,4	3,94E+02	1,54E+02	8,77E+02	5,89E+02
6,5	3,93E+02	1,53E+02	7,81E+02	5,33E+02
6,6	3,92E+02	1,52E+02	7,03E+02	4,80E+02
6,7	3,90E+02	1,50E+02	6,40E+02	4,29E+02
6,8	3,88E+02	1,47E+02	5,92E+02	3,81E+02
6,9	3,86E+02	1,45E+02	5,52E+02	3,38E+02
7	3,83E+02	1,41E+02	5,21E+02	3,00E+02
7,1	3,79E+02	1,38E+02	4,96E+02	2,67E+02
7,2	3,75E+02	1,33E+02	4,76E+02	2,39E+02
7,3	3,69E+02	1,28E+02	4,61E+02	2,15E+02
7,4	3,62E+02	1,21E+02	4,47E+02	1,95E+02
7,5	3,54E+02	1,14E+02	4,37E+02	1,78E+02
7,6	3,44E+02	1,07E+02	4,29E+02	1,64E+02
7,7	3,33E+02	9,84E+01	4,23E+02	1,53E+02
7,8	3,19E+02	8,97E+01	4,18E+02	1,44E+02
7,9	3,04E+02	8,07E+01	4,14E+02	1,37E+02
8	2,86E+02	7,17E+01	4,10E+02	1,31E+02

Ammine aromatiche

m,p-Anisidina: in letteratura non sono reperibili valori scientificamente consolidati sia delle proprietà chimico-fisiche che di quelle tossicologiche, quindi in attesa di poter disporre di dati maggiormente attendibili, sono state attribuite le proprietà chimico-fisiche e tossicologiche dell'*o*-Anisidina.

Fitofarmaci

Clordano: in Europa si considera il Clordano con nomenclatura ISO (57-74-9), che rappresenta una miscela di 23 composti di cui la maggioranza isomeri *cis*- e *trans*- del Clordano più altri idrocarburi clorurati e sottoprodotti; mentre l'EPA considera un'altra formulazione isomerica (12789-03-6) con altri prodotti correlati, in tutto 147 composti diversi. Quindi nella banca dati sono state inserite entrambe le nomenclature: statunitense ed europea.

DDD e DDE: non sono classificati né dalla UE né dalla IARC; essendo metaboliti del DDT sono quindi stati assimilati per classificazione allo stesso, considerato *“possibile cancerogeno per l'uomo”*.

Esaclorocicloesani (miscela di isomeri): sono classificati dalla IARC come *“possibili cancerogeni ma con inadeguate evidenze nell'uomo”*, quindi appartenenti al Gruppo 2B. Nel D.Lgs. 152/2006 (Tabelle 1 e 2 dell'Allegato 5) sono presenti i tre isomeri: α -esaclorocicloesano, β -esaclorocicloesano e γ -esaclorocicloesano (o Lindano). Secondo la classificazione europea, soltanto gli isomeri α e β sono cancerogeni di Categoria 2 (*“sostanza di cui si sospettano effetti cancerogeni”*) mentre l'isomero γ presenta caratteristiche di tossicità. Recentemente la IARC ha rivalutato la cancerogenicità del Lindano, inserendolo nel Gruppo 1 (*“sufficiente evidenza di effetti cancerogeni per l'uomo”*), in riferimento alla sua proprietà di causare il linfoma non-Hodgkin (Monografia 113, 2017). Sono quindi stati inseriti per quest'ultimo sia lo SF orale che lo IUR. In assenza di speciazione dovranno ovviamente essere attribuiti i parametri relativi all'isomero maggiormente critico.

Diossine e Furani

Esistono complessivamente 75 congeneri di diossine e 135 di furani. Di questi solo 17 (7 PCDD e 10 PCDF) risultano critici sotto l'aspetto tossicologico. La loro tossicità è comunemente espressa attraverso il fattore di tossicità equivalente (TEF), che si basa sul fatto che i PCDD e i PCDF sono composti che hanno il medesimo meccanismo strutturale di azione (attivazione del recettore Ah) e producono effetti tossici simili. Comparando l'affinità di legame dei vari composti organoclorurati con il recettore Ah, con quella della 2,3,7,8-TCDD, presa come valore unitario di riferimento, vengono calcolati i TEF.

Sommando i prodotti tra i TEF dei singoli congeneri e le rispettive concentrazioni si ottiene la *“tossicità equivalente”* (TEQ). Questo concetto è stato introdotto per rappresentare la concentrazione complessiva di diossine in una data matrice ambientale.

$$TEQ = \sum_{i=1}^y (C_i \times TEF_i)$$

Nella Tabella 9 vengono elencati i 7 PCDD ed i 10 PCDF con i loro fattori di tossicità equivalente (TEF) per l'uomo e per i mammiferi secondo il World Health Organization ricavati da [Van den Berg M. et al., 2006].

Tabella 9 – Fattori di tossicità equivalente (TEF) per diossine e furani secondo WHO 2005 (Van der Berg et al., 2006)

DIOSSINE E FURANI	TEF [WHO, 2005]
Chlorinated dibenzo-p-dioxins	
2,3,7,8-TCDD	1
1,2,3,7,8-PeCDD	1
1,2,3,4,7,8-HxCDD	0,1
1,2,3,6,7,8-HxCDD	0,1
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0,1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	0,01
OCDD	0,0003
Chlorinated dibenzofurans	
2,3,7,8-TCDF	0,1
1,2,3,7,8-PeCDF	0,03
2,3,4,7,8-PeCDF	0,3
1,2,3,4,7,8-HxCDF	0,1
1,2,3,6,7,8-HxCDF	0,1
1,2,3,7,8,9-HxCDF	0,1
2,3,4,6,7,8-HxCDF	0,1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0,01
1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0,01
OCDF	0,0003

(T = tetra, Pe = penta, Hx = hexa, Hp = hepta)

Nelle Tabelle 1a e 1b della banca dati sono riportate le proprietà chimico-fisiche e tossicologiche del congenere di riferimento (2,3,7,8-TCDD).

PCB

I PCB sono sostanze chimiche prodotte deliberatamente dai processi industriali. E' possibile distinguere tra:

- **PCB diossina simili** (PCB dioxin like - PCB DL), che presentano caratteristiche chimico-fisiche e tossicologiche paragonabili alle diossine e ai furani;
- **PCB non diossina simili** (PCB no dioxin like - PCB NDL).

A livello sanitario per una corretta valutazione dell'esposizione sarebbe opportuno sommare la concentrazione dei PCB DL a quella delle Diossine e Furani, entrambe espresse in tossicità equivalente (TEQ). Il D.Lgs. 152/2006 però non distingue i PCB DL dai PCB NDL ed esprime in concentrazione, e non in TEQ, le Concentrazioni Soglia di Contaminazione (CSC) dei PCB totali.

Inoltre, il D.Lgs. 152/2006 non definisce quali dei 209 congeneri di PCB vadano ricercati, pertanto, ai fini del confronto con le CSC e dell'applicazione dell'AdR, i congeneri da considerare come sommatoria per i PCB totali, considerati cancerogeni (Monografia IARC n. 107 del 2016), sono:

- **12 congeneri PCB DL:** 77, 81, 105, 114, 118, 123, 126, 156, 157, 167, 169, 189.
- **17 congeneri PCB NDL:** 28, 52, 95, 99, 101, 110, 128, 138, 146, 149, 151, 153, 170, 177, 180, 183, 187.

In ogni caso, a seconda della contaminazione, l'Ente di controllo territorialmente competente potrà richiedere la ricerca di ulteriori congeneri.

Nella banca dati sono riportate le proprietà chimico-fisiche e tossicologiche delle classi:

- PCB DL, prendendo come riferimento il PCB 126 (congenere con potenziale cancerogeno più elevato);
- PCB totali, prendendo come riferimento la classe denominata "high risk" nella banca dati USEPA Region 9.

Se, in fase di caratterizzazione, si riscontra un superamento delle CSC per i PCB totali (come da elenco sopra riportato), la procedura proposta prevede che vengano definite due CSR, una calcolata utilizzando i parametri relativi alla classe PCB DL, e l'altra utilizzando i parametri relativi alla classe PCB totali.

Successivamente, le singole concentrazioni rilevate, in fase di caratterizzazione, per i PCB DL vengono confrontate con le CSR calcolate per i PCB DL stessi. Qualora si riscontri un superamento di uno qualsiasi dei dodici congeneri DL, si rende necessario un intervento apposito, ancorché limitato al/ai sondaggio/i dove sia stata effettivamente riscontrato il superamento delle CSR calcolate per i congeneri PCB DL stessi.

Nei sondaggi in cui le concentrazioni riscontrate per i PCB DL risultino tutte inferiori alla relativa CSR calcolata secondo quanto precedentemente detto, si effettua un nuovo confronto tra le concentrazioni dei PCB totali, riscontrate in fase di caratterizzazione, e la CSR, calcolata utilizzando i parametri tossicologici relativi alla classe PCB totali, che costituisce quindi l'obiettivo di una eventuale bonifica per il parametro PCB.

Idrocarburi

Per le classi "Idrocarburi C \leq 12" e "Idrocarburi C $>$ 12" (Tabella 1 Allegato 5 al Titolo V Parte Quarta del D.Lgs. 152/2006) nella banca dati sono riportati i valori delle proprietà chimico-fisiche e tossicologiche corrispondenti a due possibili sistemi di classificazione: [TPHCWG, 1997] e [MADEP, 2002]. L'utilizzo dell'uno o dell'altro sistema di classificazione dovrà essere concordato in fase di inter-confronto proponente/ARPA, anche sulla base delle capacità operative dell'ARPA territorialmente competente.

Per le frazioni: Alifatici $>$ C16-21, Alifatici $>$ C21-C35, Aromatici C $>$ 16-21 e Aromatici C $>$ 21-35 (classificazione TPHCWG), e Alifatici C19-C36 (classificazione MADEP), poiché non sono reperibili in letteratura valori scientificamente consolidati della RfC, a titolo cautelativo a tale parametro tossicologico sono stati attribuiti i valori della classe immediatamente precedente.

Quando i dati analitici si riferiscono alle due classi "Idrocarburi C \leq 12" e "Idrocarburi C $>$ 12, e non alle singole frazioni, per ciascuna classe deve essere selezionata la frazione più conservativa da individuarsi in relazione alla specificità del caso.

Altre sostanze:

Amianto: non è stato inserito nella banca dati poiché la procedura di analisi di rischio per tale sostanza non è applicabile.

Esteri dell'acido ftalico: non essendo corretto considerare la famiglia, si è fatto riferimento alle proprietà chimico-fisiche e tossicologiche del Di-2-Etilsilftalato (Numero CAS 117-81-7), il più comune e rappresentativo della famiglia stessa. È infatti ormai un contaminante

ambientale ubiquitario ed è l'unico della famiglia ad essere stato valutato come possibile cancerogeno per l'uomo (Gruppo 2B) [IARC, 2012].

Piombo Tetraetile: a seguito di un confronto con la "Texas Commission on Environmental Quality" è stato attribuito alla RfC il valore riportato nella versione della banca dati del TEXAS del 2010.

Composti organostannici: sono composti organici che contengono almeno un legame fra carbonio e stagno. Di questi composti quello più noto è il Tributilstagno (TBT), impiegato nelle vernici antivegetative usate per le navi e le barche; anche altri composti organostannici sono in uso comune, in particolare il monobutilstagno (MBT), il dibutilstagno (DBT), l'ottilstagno (MOT, DOT) e il trifenilstagno (TPT). Poiché per questi ultimi ad oggi non sono reperibili in letteratura valori scientificamente consolidati per i parametri chimico-fisici e tossicologici, è stata attribuita alla classe dei "Composti organostannici" le proprietà chimico-fisiche e tossicologiche del Tributilstagno (TBT).

Fattore di aggiustamento - ADAF

Nei documenti "Exposure Factor Handbook" [EFH, 2011] e "Supplemental Guidance for Assessing Susceptibility from Early-Life Exposure to Carcinogens" [USEPA, 2005], per le sostanze cancerogene che agiscono attraverso un'azione genotossica, viene raccomandato di differenziare il valore dei parametri tossicologici cancerogeni (SF Ing. e IUR) in funzione dell'età del bersaglio potenzialmente esposto.

In particolare i suddetti parametri tossicologici devono essere moltiplicati per un fattore di aggiustamento "ADAF" (Age Dependent Adjustment Factor) pari a:

- "10" per un'età compresa tra 0 e 2 anni,
- "3" tra 2 e 16 anni,
- "1" per un'età maggiore dei 16 anni (adulto).

Poiché ad oggi, nell'applicazione della procedura di AdR per uso del suolo residenziale/ricreativo, è prevista per il bersaglio "bambino" una durata di esposizione di 6 anni (0-6 anni) e per il bersaglio "adulto" un'esposizione pari alla somma di 6 anni bambino e di 24 anni adulto per un totale di 30 anni, in tali casi si ritiene sufficientemente cautelativo assumere rispettivamente un ADAF pari a 5 (media pesata: $(2 \times 10 + 4 \times 3) / 6$) e a 1, mentre per altri casi specifici è possibile far riferimento a quanto riportato sopra.

Nel caso in cui fosse prevista per il bersaglio "bambino" una durata di esposizione di 6 anni (0-6 anni), per il bersaglio "adolescente" una durata di esposizione di 10 anni (7-16 anni), per il bersaglio "adulto" una durata di esposizione dai 16 anni in su, è possibile adottare un ADAF pari a:

- "5" per la classe 0-6;
- "3" per la classe 6-16;
- "1" (ovvero non si applica l'ADAF) dai 16 anni in su.

Le specie chimiche cancerogene ad azione genotossica, per cui è opportuno utilizzare l'ADAF, sono: Benzo(a)pirene, Dibenzo(a,h)antracene, 1,2,3-Tricloropropano, Diclorometano, Tricloroetilene, Acrilamide, Cromo VI, Benzo(a)antracene, Benzo(b)fluorantene, Benzo(k)fluorantene, Crisene, Indenopirene [EPA - Region 9, 2017].

Per il Cloruro di vinile i valori proposti dalla banca dati IRIS per lo IUR sono: $8,8E-06$ [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]⁻¹ per il "bambino" e $4,4E-06$ [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]⁻¹ per l' "adulto".

BIBLIOGRAFIA

- [EPA - Region 9, 2017] US Environmental Protection Agency, Toxicity and chemical/physical properties for Regional Screening level (RSL) of Chemical Contaminants at Superfund Sites, <http://www.epa.gov/region9/superfund/prg/>
- [Texas, 2017] Texas Commission on Environmental Quality, Toxicity and chemical/physical properties for the protective concentration levels (PCLs) in the Texas Risk Reduction Program, <https://www.tceq.texas.gov/remediation/trrp/trrppcls.html>
- [TOXNET, 2017] Unites States National Library of Medicine, Toxicological Data Network, <http://toxnet.nlm.nih.gov/index.html>
- [EPA, 2015] "OSWER Technical guide for assessing and mitigating the vapor intrusion pathway from subsurface vapor sources to indoor air" OSWER Publication 9200.2-154.
- [EPA, 2013] "EPA's Risk-Screening Environmental Indicators (RSEI) Methodology" and "User's Manual for RSEI Version 2.3.2 - Appendix A" Economics, exposure and technology division, Office of pollution prevention and toxics, United States Environmental Protection Agency.
- [GSI, 2012] GSI Environmental Chem/Tox Database, <http://www.gsi-net.com/en/software/rbca-for-chemical-releases-v25.html>
- [IARC, 2012] International Agency for Research on Cancer, Monographies on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Human, Volume 101, Some Chemicals Present in Industrial and Consumer Products, Food and Drinking-water.
- [WHO, 2012] World Health Organization, 1987, Lead (evaluation of health risk to infants and children), Food and Series, Number 21, Ginevra.
- [CENOVUS, 2011] "Pelican Lake Grand Rapids Project: Joint Application and Environmental Impact Assessment Filed – Volume 3 (Air quality, noise end health) – Appendix X (Human and wildlife health risk assessment methods and results)"Cenovus Energy Inc. (Canada).
- [EFH, 2011] Exposure Factor Handbook, EPA/600/R-09/052F, September 2011 <http://www.epa.gov/ncea/efh/pdfs/efh-complete.pdf>.
- [NDEP, 2011] "Identification of Surrogate Reference Chemicals for Volatile Organic Compounds Commonly Encountered at Hazardous Waste Sites" Fehling K.A., Copeland T.L., Otani J.M., Kerger B.D., Nevada Division of Environmental Protection.
- [EPA, 2009] "Risk Assessment Guidance for Superfund - Volume I: Human Health Evaluation Manual (Part F, Supplemental Guidance for Inhalation Risk Assessment)" U.S.EPA-540-R-070-002 OSWER 9285.7-82, Office of Superfund Remediation and Technology Innovation Environmental Protection Agency Washington.
- [RIVM, 2009] "Re-evaluation of some human-toxicological maximum permissible risk levels earlier evaluated in the period 1991-2001" RIVM Report 711701092/2009, National Institute for Public Health and the Environment (Nederland).
- [PERRY, 2007] Poling B.E., Thomson G.H., Friend D.G., Rowley R.L., Wilding W.V., Perry's Chemical Engineers' Handbook 8th edition, McGraw-Hill, 2008, ISBN 0071511253.
- [Teri Copeland et al., 2006] "Technical Memorandum: Selection of Pyrene as a Noncarcinogenic Toxicological Surrogate for PAHs" Teri L. Coperland, M.S., DABT, Consulting Toxicologist.

- [Van den Berg M. et al., 2006] Van den Berg M., Birnbaum L.S., Denison M., De Vito M., Farland W., Feeley M., Fiedler H., Hakansson H., Hanberg A., Haws L., Rose M., Safe S., Schrenk D., Tohyama C., Tritscher A., Tuomisto J., Tysklind M., Walker N., Peterson R.E., The 2005 World Health Organization Reevaluation of Human and Mammalian Toxic Equivalency Factors for Dioxins and Dioxin-Like Compounds, *Toxicological Sciences* 93(2), 223–241.
- [MPCA, 2005] “Minnesota Statewide Air Toxics Monitoring Study (1996-2001) – Appendix C” Minnesota Pollution Control Agency.
- [USEPA, 2005] Supplemental Guidance for Assessing Susceptibility from Early-Life Exposure to Carcinogens.
- [MADEP, 2009] “Method for the determination of air-phase petroleum hydrocarbons (APH)” Massachusetts Department of Environmental Protection.
- [MADEP, 2002] Massachusetts Department of Environmental Protection, Characterizing Risks posed by Petroleum Contaminated Sites: Implementation of the MADEP VPH/EPH Approach Policy WSC-02-411.
- [RIVM, 2001] “Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels” RIVM Report 711701025, National Institute for Public Health and the Environment (Nederland).
- [TPHCWG, 1997] Total Petroleum Hydrocarbons Criteria Working Group, Selection of representative TPH fractions based on fate and transport considerations, Vol. 3, Vol. 4.
- [SSG, USEPA, 1996] US Environmental Protection Agency, Soil Screening Guidance: Technical Background Document, <http://www.epa.gov/superfund/health/conmedia/soil/introtbd.htm>
- [OMS, 1989] Regional Office for Europe, Indoor air quality: organic pollutants, Report on a WHO Meeting, Berlin, 23-27 August 1987. EURO Reports and Studies 111, Copenhagen.
- [Ronald Harkov, 1989] “Semivolatile Organic Compounds in the Atmosphere”, Volume 4/4B, *The Handbook of Environmental Chemistry* 39-68.

Elenco delle modifiche apportate alla "Banca-dati ISS-INAIL" (rev. Marzo 2018)

Specie chimica	Modifica	Note
Tutte	Inserite indicazioni riguardo l'attivazione del percorso di esposizione "inalazione di vapori"	Vedi doc. di supporto
	Eliminati i parametri SF Inal. e RfD Inal.	
	Aggiornato log K _{ow}	
	Aggiornato ABS	
Microinquinanti inorganici		
Cianuri	Aggiornati: Peso molecolare, Solubilità, Pressione di vapore e Costante di Henry	
Cromo VI	Inserito SF Ing.	
Cloruro di mercurio	Eliminati i parametri tossicologici	I parametri del Cloruro di mercurio si utilizzano solo per la lisciviazione e il trasporto in falda
Piombo	Inseriti: Class. IARC, SF Ing. e IUR	SF Ing. e IUR si riferiscono al Piombo fosfato (CAS 7446-27-7) e al Piombo acetato (CAS 301-04-2) Eliminata estrapolazione "route-to-route" per RfC
Aromatici		
Stirene	Inseriti: Class. IARC e IUR	
Aromatici Policiclici		
Benzo(a)antracene, Benzo(b)fluorantene, Benzo(k)fluorantene, Crisene, Dibenzo(a,h)antracene e Indenopirene	Aggiornati: SF Ing. e IUR	
Benzo(a)pirene	Aggiornati: SF Ing., IUR, RfD. Ing. e RfC	
Dibenzo(a,l)pirene	Aggiornati: Parametri chimico-fisici e tossicologici	Vedi doc. di supporto
Alifatici clorurati		
1,2-Dicloropropano	Aggiornati: Class. Armonizzata UE, SF Ing., IUR e RfD. Ing	
1,2-Dicloroetilene	Sostituzione dei due isomeri "cis" e "trans" dell'1,2-Dicloroetilene con "1,2-Dicloroetilene"	Sono stati attribuiti i valori delle proprietà chimico-fisiche e tossicologiche relativi all'isomero "cis" (CAS 156-59-2)
Nitrobenzeni		
Cloronitrobenzeni	Sostituzione della classe "Cloronitrobenzeni" con i due isomeri "orto" e "para"	Vedi doc. di supporto
Clorobenzeni		
Monoclorobenzene	Aggiornata Class. Armonizzata UE	
Ammine aromatiche		
m,p-Anisidina	Sostituite "m-Anisidina" e "p-Anisidina" con "m,p-Anisidina"	
Fitofarmaci		
Clordano	Aggiornati: Koc, Coeff. Diff. Aria e Coeff. Diff. Acqua	
DDD e DDE	Inserita la RfD Ing.	
DDT	Aggiornata la Class. IARC	
α-esaclorocicloesano	Aggiornati: Pressione di vapore, Costante di Henry e ABS	
β-esaclorocicloesano	Aggiornati: Pressione di vapore, Costante di Henry e ABS	
γ-esaclorocicloesano (Lindano)	Inseriti: Class. IARC, SF Ing. e IUR	Tolta estrapolazione "route-to-route" per RfC
Diossine e Furani		
Diossine e Furani	In Tabella 1a e 1b sono riportate le proprietà chimico-fisiche e tossicologiche del congenere di riferimento (2,3,7,8-TCDD)	
PCB		
PCB totali	Aggiornati: Class. IARC, Costante di Henry, Coeff. Diff. Aria e Coeff. Diff. Acqua	
PCB DL	Aggiornata: Class. IARC, Pressione di vapore	
Idrocarburi (Classificazione TPHCWG)		
Alifatici >C16-21 e Alifatici >C21-C35	Differenziata la RfD Ing. nel caso di olio minerale rilasciato da trasformatori elettrici	
Idrocarburi (Classificazione MADEP)		
Alifatici C9-C18 e Aromatici C11-C22	Suddivisione delle due classi, con taglio a C≤12	
Altre sostanze		
Composti organostannici (Tributilstagno)	Aggiornata Class. Armonizzata UE	

Elenco delle modifiche apportate alla "Banca-dati ISS-INAIL" (rev. Marzo 2015)

Specie chimica	Modifica	Note
Microinquinanti inorganici		
Antimonio	Inserita la RfCi (RfD Inal.)	Surrogato
Cadmio	Aggiornata la RfCi (RfD Inal.)	Aggiornamento da banca dati della Region 9
Cianuri	Inserita la RfCi (RfD Inal.)	Aggiornamento da banca dati della Region 9
Mercurio	Introdotta le proprietà del Cloruro di mercurio e del Metilmercurio	Vedi doc di supporto
Fluoruri e Solfati	Eliminati	
Piombo	Eliminato il log Kow	
Piombo, Rame, Tallio e Zinco	Inserita la RfCi (RfD Inal.)	Estrapolata "route-to-route" da RfD Ing.
Stagno	Eliminato	
Vanadio	Aggiornata la RfD Ing. e RfCi (RfD Inal.)	Aggiornamento da banca dati della Region 9
Aromatici policiclici		
Acenafilene, Benzo(e)pirene, Fenantrene, Perilene	Aggiornato il Koc	Aggiornamento da banca dati del Texas
Acenaftene, Acenafilene, Antracene, Benzo(g,h,i)perilene, Dibenzo(a,e)pirene, Fenantrene, Fluorantene, Fluorene, Perilene e Pirene	Inserita la RfCi (RfD Inal.)	Surrogato
Benzo(e)pirene	Inseriti gli SF Ing. e IUR (SF Inal.)	Vedi doc di supporto
Alifatici clorurati cancerogeni e non cancerogeni	Eliminata distinzione tra cancerogeni e non cancerogeni	
Alifatici clorurati		
Clorometano	Inserita la RfD Ing.	Aggiornamento da banca dati del Texas
Diclorometano	Corretto il valore dello SF Inal.	
1,1,2,2-Tetraclorotano e 1,2-Dicloropropano	Inseriti gli SF Ing. e IUR (SF Inal.)	Aggiornamento classificazione IARC
1,1-Dicloroetano	Inserita la RfCi (RfD Inal.)	Surrogato
1,2-Dicloroetilene	Differenziate le proprietà per le forme isomeriche cis- e trans-	Aggiornamento da banca dati della Region 9
Esaclorobutadiene	Inserita la RfCi (RfD Inal.)	Estrapolata "route-to-route" da RfD Ing.
Alifatici alogenati cancerogeni		
Dibromoclorometano, Tribromometano	Inserita la RfCi (RfD Inal.)	Estrapolata "route-to-route" da RfD Ing.
Nitrobenzeni		
1,2-Dinitrobenzene, 1,3-Dinitrobenzene	Inserita la RfCi (RfD Inal.)	Estrapolata "route-to-route" da RfD Ing.
Clorobenzeni		
1,2,4,5-Tetraclorobenzene, Pentaclorobenzene	Inserita la RfCi (RfD Inal.)	Estrapolata "route-to-route" da RfD Ing.
Fenoli clorurati		
2,4-Diclorofenolo	Inserita la RfCi (RfD Inal.)	Estrapolata "route-to-route" da RfD Ing.
2-Clorofenolo	Inserita la RfCi (RfD Inal.)	Surrogato
Ammine aromatiche		
Difenilamina	Inserita la RfCi (RfD Inal.)	Estrapolata "route-to-route" da RfD Ing.
o-Anisidina	Inseriti parametri tossicologici e alcuni parametri chimico-fisici	
m,p-Anisidina	Inseriti parametri tossicologici e alcuni parametri chimico-fisici	Estrapolate da "o-Anisidina"
p-Toluidina	Inseriti lo IUR (SF Inal.) e le RfD Ing.	
Fitofarmaci		
Alaclor	Inserito lo IUR (SF Inal.)	Estrapolata "route-to-route" da SF Ing.
Atrazina, Lindano	Inserita la RfCi (RfD Inal.)	Estrapolata "route-to-route" da RfD Ing.
Idrocarburi		
Alifatici >C16-21, Alifatici >C21-C35 Aromatici >C16-C21 Aromatici C >21-35	Inserita la RfCi (RfD Inal.)	Vedi documento di supporto
Altre sostanze		
Acido para-ftalico	Inserita la RfCi (RfD Inal.)	Estrapolata "route-to-route" da RfD Ing.
MTBE	Inserita RfD Ing.	
Piombo tetraetile	Inserita la RfCi (RfD Inal.)	Vedi doc di supporto
Composti organostannici	Inseriti i "Composti organo stannici". A tale classe sono state attribuite le	Vedi doc di supporto

"Banca dati ISS-INAIL" (rev. Marzo 2018) - PROPRIETA' CHIMICO-FISICHE - Tabella 1a

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Peso Molecolare [g/mol]	Solubilità [mg/l]	Rif.	Volatilità	Punto Ebolliz. [°C]	Rif.	Pressione di vapore [mmHg]	Rif.	Costante di Henry [adim.]	Rif.	Koc o Kd [ml/g]	Rif.	log K _{ow} [adim.]	Rif.	Coeff. Diff. Aria [cm ² /sec]	Rif.	Coeff. Diff. Acqua [cm ² /sec]	Rif.	ABS [adim.]	Rif.	Stato fisico	Rif.
Microinquinanti inorganici																							
Antimonio	7440-36-0	121,75				1635	6					4,50E+01	1							0,01	2	s	2
Arsenico	7440-38-2	74,92				613 (subl)	16					f(pH)	[g]							0,03	1	s	2
Berillio	7440-41-7	9,01				2970	6					f(pH)	[g]							0,01	2	s	2
Cadmio	7440-43-9	112,41				767	6					f(pH)	[g]							0,001	1	s	2
Cianuri [a]	57-12-5	26,02	9,54E+04	1	V	26	6	2,81E+02	[f]	4,15E-03	1	9,90E+00	1			2,11E-01	1	2,46E-05	1	0,01	2	---	---
Cobalto	7440-48-4	58,93				2927	6					4,50E+01	1							0,01	2	s	2
Cromo totale	16065-83-1	52,00				2642	6					f(pH)	[g]							0,01	2	s	2
Cromo VI	18540-29-9	52,00				[d]	17					f(pH)	[g]							0,01	2	s	2
Cloruro di mercurio (e altri Sali del Mercurio) [b]	7487-94-7	271,50	6,90E+04	1		302	6			2,90E-08	6	f(pH)	[g]							0,01	[g]	l	2
Mercurio elementare [b]	7439-97-6	200,59	6,00E-02	1	V	356,7	6	2,60E-03	[f]	4,67E-01	1	[h]				3,07E-02	1	6,30E-06	1	0,01	2	l	2
Metilmercurio [b]	22967-92-6	215,63																		0,01	2	l	6
Nichel	7440-02-0	58,69				2730	6					f(pH)	[g]							0,01	2	s	2
Piombo	7439-92-1	207,20				1740	6					9,00E+02	1							0,01	2	s	2
Rame	7440-50-8	63,55				2595	6					3,50E+01	1							0,01	2	s	2
Selenio	7782-49-2	78,96				685	6					f(pH)	[g]							0,01	2	s	2
Tallio	7440-28-0	204,38				1473	6					f(pH)	[g]							0,1	2	s	2
Vanadio	7440-62-2	50,94				3407	6					1,00E+03	1							0,1	2	s	2
Zinco	7440-66-6	65,38				907	6					f(pH)	[g]							0,01	2	s	2
Aromatici																							
Benzene	71-43-2	78,11	1,79E+03	1	V	80,1	6	9,66E+01	[f]	2,27E-01	1	1,46E+02	1	2,13	1	8,95E-02	1	1,03E-05	1	0,1	[g]	l	2
Etilbenzene	100-41-4	106,17	1,69E+02	1	V	136,1	6	9,53E+00	[f]	3,22E-01	1	4,46E+02	1	3,15	1	6,85E-02	1	8,46E-06	1	0,1	[g]	l	2
Stirene	100-42-5	104,15	3,10E+02	1	V	145	6	6,22E+00	[f]	1,12E-01	1	4,46E+02	1	2,95	1	7,11E-02	1	8,78E-06	1	0,1	[g]	l	2
Toluene	108-88-3	92,14	5,26E+02	1	V	110,6	6	2,88E+01	[f]	2,71E-01	1	2,34E+02	1	2,73	1	7,78E-02	1	9,20E-06	1	0,1	[g]	l	2
m-Xilene	108-38-3	106,17	1,61E+02	1	V	139,1	6	8,27E+00	[f]	2,94E-01	1	3,75E+02	1	3,20	1	6,84E-02	1	8,44E-06	1	0,01	2	l	2
o-Xilene	95-47-6	106,17	1,78E+02	1	V	144,5	6	6,60E+00	[f]	2,12E-01	1	3,83E+02	1	3,12	1	6,89E-02	1	8,53E-06	1	0,01	2	l	2
p-Xilene	106-42-3	106,17	1,62E+02	1	V	138,23	6	8,00E+00	[f]	2,82E-01	1	3,75E+02	1	3,15	1	6,82E-02	1	8,42E-06	1	0,01	2	l	2
Xileni	1330-20-7	106,17	1,06E+02	1	V	137,2-140,5	6	3,93E+00	[f]	2,12E-01	1	3,83E+02	1	3,16	1	8,47E-02	1	9,90E-06	1	0,01	2	l	2
Aromatici policiclici																							
Benzo(a)antracene	56-55-3	228,30	9,40E-03	1		437,6	6	3,75E-07	[f]	4,91E-04	1	1,77E+05	1	5,76	1	5,09E-02	1	5,94E-06	1	0,13	1	s	2
Benzo(a)pirene	50-32-8	252,32	1,62E-03	1		496	14	2,23E-09	[f]	1,87E-05	1	5,87E+05	1	6,13	1	4,76E-02	1	5,56E-06	1	0,13	1	s	2
Benzo(b)fluorantene	205-99-2	252,32	1,50E-03	1		481	14	2,97E-09	[f]	2,69E-05	1	5,99E+05	1	5,78	1	4,76E-02	1	5,56E-06	1	0,13	1	s	2
Benzo(k)fluorantene	207-08-9	252,32	8,00E-04	1		480	14	1,41E-09	[f]	2,39E-05	1	5,87E+05	1	6,11	1	4,90E-02	2	5,56E-06	2	0,13	1	s	2
Benzo(g,h,i)perilene	191-24-2	276,34	2,60E-04	2		480	14	1,02E-10	[f]	5,82E-06	2	1,58E+06	2	6,70	2	4,76E-02	1	5,56E-06	1	0,13	1	s	2
Crisene	218-01-9	228,30	2,00E-03	1		448	14	3,48E-08	[f]	2,14E-04	1	1,81E+05	1	5,81	1	2,61E-02	1	6,75E-06	1	0,13	1	s	2
Dibenzo(a,e)pirene	192-65-4	302,38	4,25E-05	1		592	14	1,51E-12	[f]	5,76E-07	1	6,48E+06	1	7,71	1	4,22E-02	1	4,93E-06	1	0,13	1	s	2
Dibenzo(a,i)pirene	189-55-9	302,37	3,39E-05	2		594	14	3,81E-12	[f]	1,83E-06	2	2,41E+07	2	7,81	2	3,68E-02	2	5,07E-06	2	0,1	2	s	2
Dibenzo(a,l)pirene	191-30-0	303,37	3,39E-05	[g]		594	14	3,81E-12	[f]	1,83E-06	[g]	2,41E+07	[g]	7,81	[g]	3,68E-02	[g]	5,07E-06	[g]	0,1	[g]	s	[g]
Dibenzo(a,h)pirene	189-64-0	302,37	2,08E-05	2		596	14	2,34E-12	[f]	1,83E-06	2	2,41E+07	2	7,81	2	3,68E-02	2	5,07E-06	2	0,1	2	s	2
Dibenzo(a,h)antracene	53-70-3	278,36	2,49E-03	1		524	14	9,58E-10	[f]	5,76E-06	1	1,91E+06	1	6,75	1	4,46E-02	1	5,21E-06	1	0,13	1	s	2
Indenopirene	193-39-5	276,34	1,90E-04	1		536	14	1,81E-10	[f]	1,42E-05	1	1,95E+06	1	6,70	1	4,48E-02	1	5,23E-06	1	0,13	1	s	2
Pirene	129-00-0	202,26	1,35E-01	1		393	14	6,03E-06	[f]	4,87E-04	1	5,43E+04	1	4,88	1	2,78E-02	1	7,25E-06	1	0,13	1	s	2
Alifatici clorurati																							
1,1,2-Tricloroetano	79-00-5	133,41	4,59E+03	1	V	113	6	2,15E+01	[f]	3,37E-02	1	6,07E+01	1	2,93	1	6,69E-02	1	1,00E-05	1	0,1	[g]	l	2
1,1-Dicloroetilene	75-35-4	96,94	2,42E+03	1	V	31,7	6	4,95E+02	[f]	1,07E+00	1	3,18E+01	1	2,13	1	8,63E-02	1	1,10E-05	1	0,1	[g]	l	2
1,2,3-Tricloropropano	96-18-4	147,43	1,75E+03	1	V	157	6	3,09E+00	[f]	1,40E-02	1	1,16E+02	1	2,27	1	5,75E-02	1	9,24E-06	1	0,1	[g]	l	2
1,2-Dicloroetano	107-06-2	98,96	8,60E+03	1	V	83,5	6	7,79E+01	[f]	4,82E-02	1	3,96E+01	1	1,48	1	8,57E-02	1	1,10E-05	1	0,1	[g]	l	2
Clorometano	74-87-3	50,49	5,32E+03	1	V	-23,7	6	7,06E+02	[f]	3,61E-01	1	1,32E+01	1	0,91	1	1,24E-01	1	1,36E-05	1	0,1	[g]	g	2

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Peso Molecolare [g/mol]	Solubilità [mg/l]	Rif.	Volatilità	Punto Ebolliz. [°C]	Rif.	Pressione di vapore [mmHg]	Rif.	Costante di Henry [adim.]	Rif.	Koc o Kd [ml/g]	Rif.	log K _{ow} [adim.]	Rif.	Coeff. Diff. Aria [cm ² /sec]	Rif.	Coeff. Diff. Acqua [cm ² /sec]	Rif.	ABS [adim.]	Rif.	Stato fisico	Rif.
Cloruro di vinile	75-01-4	62,50	8,80E+03	1	V	-13,3	6	2,97E+03	[f]	1,14E+00	1	2,17E+01	1	1,38	1	1,07E-01	1	1,20E-05	1	0,1	[g]	g	2
Diclorometano	75-09-2	84,93	1,30E+04	1	V	39,8	6	3,78E+02	[f]	1,33E-01	1	2,17E+01	1	1,25	1	9,99E-02	1	1,25E-05	1	0,1	[g]	l	2
Tetracloroetilene (PCE)	127-18-4	165,83	2,06E+02	1	V	121,3	6	1,67E+01	[f]	7,24E-01	1	9,49E+01	1	3,40	1	5,05E-02	1	9,46E-06	1	0,1	[g]	l	2
Tricloroetilene	79-01-6	131,39	1,28E+03	1	V	87,2	6	7,29E+01	[f]	4,03E-01	1	6,07E+01	1	2,42	1	6,87E-02	1	1,02E-05	1	0,1	[g]	l	2
Triclorometano	67-66-3	119,38	7,95E+03	1	V	61,2	6	1,86E+02	[f]	1,50E-01	1	3,18E+01	1	1,97	1	7,69E-02	1	1,09E-05	1	0,1	[g]	l	2
1,1,2,2-Tetracloroetano	79-34-5	167,85	2,83E+03	1	V	146,5	6	4,70E+00	[f]	1,50E-02	1	9,49E+01	1	2,39	1	4,89E-02	1	9,29E-06	1	0,1	[g]	l	2
1,1,1-Tricloroetano	71-55-6	133,41	1,29E+03	1	V	74	6	1,26E+02	[f]	7,03E-01	1	4,39E+01	1	2,49	1	6,48E-02	1	9,60E-06	1	0,1	[g]	l	2
1,1-Dicloroetano	75-34-3	98,96	5,04E+03	1	V	57,4	6	2,17E+02	[f]	2,30E-01	1	3,18E+01	1	1,79	1	8,36E-02	1	1,06E-05	1	0,1	[g]	l	2
1,2-Dicloropropano	78-87-5	112,99	2,80E+03	1	V	96,4	6	5,31E+01	[f]	1,15E-01	1	6,07E+01	1	1,98	1	7,33E-02	1	9,73E-06	1	0,1	[g]	l	2
1,2-Dicloroetilene	156-59-2	96,94	6,40E+03	1	V	60,1	6	2,05E+02	[f]	1,67E-01	1	3,96E+01	1	1,86	1	8,84E-02	1	1,13E-05	1	0,1	[g]	l	2
Esaclorobutadiene	87-68-3	260,76	3,20E+00	1	V	215	6	9,60E-02	[f]	4,21E-01	1	8,45E+02	1	4,78	1	2,67E-02	1	7,03E-06	1	0,1	[g]	l	2
Alifatici alogenati cancerogeni																							
1,2-Dibrometano	106-93-4	187,86	3,91E+03	1	V	131	6	1,03E+01	[f]	2,66E-02	1	3,96E+01	1	1,96	1	4,30E-02	1	1,04E-05	1	0,1	[g]	l	2
Bromodichlorometano	75-27-4	163,83	3,03E+03	1	V	90	6	2,98E+01	[f]	8,67E-02	1	3,18E+01	1	2,00	1	5,63E-02	1	1,07E-05	1	0,1	[g]	l	2
Dibromoclorometano	124-48-1	208,28	2,70E+03	1	V	121,3	6	7,71E+00	[f]	3,20E-02	1	3,18E+01	1	2,16	1	3,66E-02	1	1,06E-05	1	0,1	[g]	l	2
Tribromometano (Bromoformio)	75-25-2	252,73	3,10E+03	1	V	149,1	6	4,98E+00	[f]	2,19E-02	1	3,18E+01	1	2,40	1	3,57E-02	1	1,04E-05	1	0,1	[g]	l	2
Nitrobenzeni																							
1,2-Dinitrobenzene (o-Dinitrobenzene)	528-29-0	168,11	1,33E+02	1		319	6	3,20E-05	[f]	2,18E-06	1	3,59E+02	1	1,69	1	4,47E-02	1	8,25E-06	1	0,1	1	s	6
1,3-Dinitrobenzene (m-Dinitrobenzene)	99-65-0	168,11	5,33E+02	1		302,8	6	1,18E-04	[f]	2,00E-06	1	3,52E+02	1	1,49	1	4,85E-02	1	9,21E-06	1	0,1	1	s	2
1-Cloro-4-nitrobenzene (p-Cloronitrobenzene)	100-00-5	157,56	2,25E+02	1		242	6	5,30E-03	[f]	2,00E-04	1	3,63E+02	1	2,39	1	5,02E-02	1	8,53E-06	1	0,1	1	s	2
1-Cloro-2-nitrobenzene (o-Cloronitrobenzene)	88-73-3	157,56	4,41E+02	1		245,5	6	1,98E-02	[f]	3,80E-04	1	3,71E+02	1	4,10	1	5,13E-02	1	8,80E-06	1	0,1	1	s	6
Nitrobenzene	98-95-3	123,11	2,09E+03	1	V	210,8	6	3,10E-01	[f]	9,81E-04	1	2,26E+02	1	1,85	1	6,81E-02	1	9,45E-06	1	0,1	2	l	2
Clorobenzeni																							
1,2,4,5-Tetraclorobenzene	95-94-3	215,89	5,95E-01	1	V	244,5	6	2,09E-03	[f]	4,09E-02	1	2,22E+03	1	4,64	1	3,19E-02	1	8,75E-06	1	0,1	2	s	2
1,2,4-Triclorobenzene	120-82-1	181,45	4,90E+01	1	V	213,5	6	2,91E-01	[f]	5,81E-02	1	1,36E+03	1	4,02	1	3,96E-02	1	8,40E-06	1	0,1	2	l	2
1,2-Diclorobenzene	95-50-1	147,00	1,56E+02	1	V	180,1	6	1,55E+00	[f]	7,85E-02	1	3,83E+02	1	3,43	1	5,62E-02	1	8,92E-06	1	0,1	[g]	l	2
1,4-Diclorobenzene	106-46-7	147,00	8,13E+01	1	V	174	6	1,01E+00	[f]	9,85E-02	1	3,75E+02	1	3,44	1	5,50E-02	1	8,68E-06	1	0,1	[g]	s	2
Esaclorobenzene	118-74-1	284,78	6,20E+03	1	V	325	6	2,81E-05	[f]	6,95E-02	1	6,20E+03	1	5,73	1	2,90E-02	1	7,85E-06	1	0,1	2	s	2
Monoclorobenzene	108-90-7	112,56	4,98E+02	1	V	131,7	6	1,05E+01	[f]	1,27E-01	1	2,34E+02	1	2,84	1	7,21E-02	1	9,48E-06	1	0,1	[g]	l	2
Pentaclorobenzene	608-93-5	250,34	8,31E-01	1	V	277	6	1,77E-03	[f]	2,87E-02	1	3,71E+03	1	5,17	1	2,94E-02	1	7,95E-06	1	0,1	2	s	2
Fenoli non clorurati																							
Fenolo	108-95-2	94,11	8,28E+04	1	V	181,8	6	2,22E-01	[f]	1,36E-05	1	1,87E+02	1	1,46	1	8,34E-02	1	1,03E-05	1	0,1	2	s	2
m-Metilfenolo	108-39-4	108,14	2,27E+04	1	V	202	6	1,37E-01	[f]	3,50E-05	1	3,00E+02	1	1,96	1	7,29E-02	1	9,32E-06	1	0,1	1	l	2
o-Metilfenolo	95-48-7	108,14	2,59E+04	1	V	191	6	2,19E-01	[f]	4,91E-05	1	3,07E+02	1	1,95	1	7,28E-02	1	9,32E-06	1	0,1	1	s	2
p-Metilfenolo	106-44-5	108,14	2,15E+04	1	V	201,8	6	1,51E-01	[f]	4,09E-05	1	3,00E+02	1	1,94	1	7,24E-02	1	9,24E-06	1	0,1	1	s	2
Metilfenoli	1319-77-3	108,14	2,59E+04	1	V	191-203	6	2,19E-01	[f]	4,91E-05	1	3,07E+02	1	1,95	1	8,37E-02	1	9,78E-06	1	0,1	1	s	2
Fenoli clorurati																							
2,4,6-Triclorofenolo	88-06-2	197,45	8,00E+02	1		246	6	8,00E-03	[f]	1,06E-04	1	f(pH)	[g]	3,69	1	3,14E-02	1	8,09E-06	1	0,1	1	s	2
2,4-Diclorofenolo	120-83-2	163,00	4,50E+03	1	V	210	6	9,00E-02	[f]	1,75E-04	1	f(pH)	[g]	3,06	1	4,86E-02	1	8,68E-06	1	0,1	1	s	2
2-Clorofenolo	95-57-8	128,56	1,13E+04	1	V	174,9	6	7,48E-01	[f]	4,58E-04	1	f(pH)	[g]	2,15	1	6,61E-02	1	9,48E-06	1	0,1	[g]	l	2
Pentaclorofenolo	87-86-5	266,34	1,40E+01	1		309	6	9,78E-07	[f]	1,00E-06	1	f(pH)	[g]	5,12	1	2,95E-02	1	8,01E-06	1	0,25	1	s	2
Ammine aromatiche																							
Anilina	62-53-3	93,13	3,60E+04	1	V	184,1	6	5,93E-01	[f]	8,26E-05	1	7,02E+01	1	0,89	1	8,30E-02	1	1,01E-05	1	0,1	1	l	2
Difenilamina	122-39-4	169,23	5,30E+01	1		302	6	6,40E-04	[f]	1,10E-04	1	8,26E+02	1	3,50	1	4,17E-02	1	7,63E-06	1	0,1	1	s	2
m,p-Anisidina	536-90-3 104-94-9	123,15	insolubile	[g]	V	224	[g]	8,00E-02	[f]			4,60E+01	[g]	1,18	[g]								
o-Anisidina	90-04-0	123,15	insolubile	6	V	224	6	8,00E-02	[f]			4,60E+01	6	1,18	6								

"Banca dati ISS-INAIL" (rev. Marzo 2018) - PROPRIETA' CHIMICO-FISICHE - Tabella 1a

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Peso Molecolare [g/mol]	Solubilità [mg/l]	Rif.	Volatilità	Punto Ebolliz. [°C]	Rif.	Pressione di vapore [mmHg]	Rif.	Costante di Henry [adim.]	Rif.	Koc o Kd [ml/g]	Rif.	log K _{ow} [adim.]	Rif.	Coeff. Diff. Aria [cm ² /sec]	Rif.	Coeff. Diff. Acqua [cm ² /sec]	Rif.	ABS [adim.]	Rif.	Stato fisico	Rif.
p-Toluidina	106-49-0	107,16	6,50E+03	1	V	200,4	6	9,31E-02	[f]	8,26E-05	1	1,13E+02	1	1,39	1	7,12E-02	1	8,98E-06	1	0,1	1	s	2
Fitofarmaci																							
Alaclor	15972-60-8	269,77	2,40E+02	1		>400	18	5,62E-06	[f]	3,40E-07	1	3,12E+02	1	3,52	1	2,26E-02	1	5,69E-06	1	0,1	1	s	2
Aldrin	309-00-2	364,92	1,70E-02	1		decompono	17	1,56E-06	[f]	1,80E-03	1	8,20E+04	1	6,50	1	3,72E-02	1	4,35E-06	1	0,1	2	s	2
Atrazina	1912-24-9	215,69	3,47E+01	1		decompono	6	2,88E-07	[f]	9,65E-08	1	2,25E+02	1	2,61	1	5,28E-02	1	6,17E-06	1	0,1	1	s	2
Clordano	57-74-9 12789-03-6	409,78	5,60E-02	1		decompono	6	5,05E-06	[f]	1,99E-03	1	6,75E+04	1	6,16	1	2,15E-02	1	5,45E-06	1	0,04	1	s	2
DDD	72-54-8	320,05	9,00E-02	1		350	17	1,41E-06	[f]	2,70E-04	1	1,18E+05	1	6,02	1	4,06E-02	1	4,74E-06	1	0,03	1	s	2
DDE	72-55-9	318,03	4,00E-02	1		336	17	3,97E-06	[f]	1,70E-03	1	1,18E+05	1	6,51	1	4,08E-02	1	4,76E-06	1	0,03	2	s	2
DDT	50-29-3	354,49	5,50E-03	1		decomp (260)	17	9,80E-08	[f]	3,40E-04	1	1,69E+05	1	6,51	1	3,79E-02	1	4,43E-06	1	0,03	1	s	2
Dieldrin	60-57-1	380,91	1,95E-01	1		decompono	17	3,89E-06	[f]	4,09E-04	1	2,01E+04	1	5,40	1	2,33E-02	1	6,01E-06	1	0,1	1	s	2
Endrin	72-20-8	380,91	2,50E-01	1		decomp (245)	18	4,99E-06	[f]	4,09E-04	1	2,01E+04	1	5,20	1	3,62E-02	1	4,22E-06	1	0,1	1	s	2
α-esaclorocicloesano	319-84-6	290,83	2,00E+00	1		288	6	3,50E-05	[f]	2,74E-04	1	2,81E+03	1	3,80	1	4,33E-02	1	5,06E-06	1	0,1	1	s	2
β-esaclorocicloesano	319-85-7	290,83	2,40E-01	1		312 (subl)	18	2,76E-07	[f]	1,80E-05	1	2,81E+03	1	3,78	1	2,77E-02	1	7,40E-06	1	0,1	1	s	2
γ-esaclorocicloesano (Lindano)	58-89-9	290,83	7,30E+00	1		323,4	6	9,81E-05	[f]	2,10E-04	1	2,81E+03	1	3,72	1	4,33E-02	1	5,06E-06	1	0,04	1	s	2
Diossine e Furani																							
2,3,7,8-TCDD	1746-01-6	321,98	2,00E-04	1		379,16	6	2,36E-08	[f]	2,04E-03	1	2,49E+05	1	6,80	1	4,70E-02	1	4,73E-06	1	0,03	1	s	2
PCB																							
PCB totali	1336-36-3	291,99	7,00E-01	1		340-375	6	5,05E-06	1	1,70E-02	1	7,81E+04	1	7,10	1	2,43E-02	1	6,27E-06	1	0,14	1	l/s	6
PCB DL	57465-28-8	326,44	7,30E-03	1		359,5	12	2,22E-06	1	7,76E-03	1	1,27E+05	1	6,98	1	4,00E-02	1	4,68E-06	1	0,14	1	s	12
Idrocarburi																							
Idrocarburi leggeri C _s 12	[g]																						
Idrocarburi pesanti C>12	[g]																						
Idrocarburi (Classificazione TPHCWG)																							
Alifatici C 5-6		80,00	1,00E+02	10	V	51	10	2,89E+02	10	4,10E+01	10	6,31E+02	10	3,14	10	8,57E-02	10	8,41E-06	10	0,1	[g]	l	2
Alifatici C >6-8		110,00	1,60E+01	10	V	96	10	5,32E+01	10	7,70E+01	10	3,16E+03	10	4,02	10	7,18E-02	10	7,12E-06	10	0,1	[g]	l	2
Alifatici C >8-10		130,00	6,90E-01	10	V	150	10	5,24E+00	10	1,60E+02	10	3,16E+04	10	4,95	10	6,20E-02	10	6,53E-06	10	0,1	[g]	l	2
Alifatici C >10-12		160,00	5,30E-02	10	V	200	10	5,47E-01	10	1,60E+02	10	3,16E+05	10	6,09	10	5,64E-02	10	5,43E-06	10	0,1	[g]	l	2
Alifatici C >12-16		210,00	3,50E-04	10		260	10	2,96E-02	10	1,60E+02	10	5,01E+05	10	7,31	10	4,06E-02	10	4,61E-06	10	0,1	[g]	l	2
Alifatici >C16-21		280,00	1,50E-06	10		320	10	8,36E-04	10	1,10E+02	10	3,98E+08	10	9,85	10	3,36E-02	10	3,85E-06	10	0,1	[g]	l	2
Alifatici >C21-C35		280,00	1,50E-06	10		320	10	8,36E-04	10	1,10E+02	10	3,98E+08	10	9,85	10	3,36E-02	10	3,85E-06	10	0,1	[g]	l	2
Aromatici C > 7-8		92,00	5,20E+02	10	V	110	10	2,89E+01	10	2,27E-01	10	2,51E+02	10	3,07	10	7,70E-02	10	8,45E-06	10	0,1	[g]	l	2
Aromatici C >8-10		120,00	1,10E+02	10	V	150	10	4,56E+00	10	4,20E-01	10	1,26E+03	10	3,82	10	6,38E-02	10	7,90E-06	10	0,1	[g]	l	2
Aromatici C >10-12		140,00	3,00E+01	10	V	200	10	7,14E-01	10	3,40E-01	10	3,16E+03	10	4,25	10	5,62E-02	10	7,52E-06	10	0,1	[g]	l	2
Aromatici C >12-16		150,00	9,30E+00	10		260	10	4,56E-02	10	9,70E-02	10	6,31E+03	10	4,87	10	3,50E-02	10	7,41E-06	10	0,1	[g]	l	2
Aromatici C >16-21		180,00	5,60E-01	10		320	10	1,75E-03	10	9,90E-03	10	1,58E+04	10	5,83	10	3,26E-02	10	6,54E-06	10	0,1	[g]	l	2
Aromatici C >21-35		250,00	2,90E-02	10		470	10	1,22E-05	10	8,20E-05	10	1,26E+05	10	6,77	10	3,07E-02	10	5,07E-06	10	0,1	[g]	l	2
Idrocarburi (Classificazione MADEP)																							
Alifatici C5-C8		93,00	1,10E+01	8	V	68,7	6[e]	7,60E+01	8	5,40E+01	8	2,27E+03	8			8,00E-02	8	1,00E-05	8	0,1	[g]	l	2
Alifatici C9-C12		170,00	1,00E-02	8	V	150-210	6[e]	1,06E-01	8	6,90E+01	8	6,80E+05	8			7,00E-02	8	5,00E-06	8	0,1	[g]	l	2
Alifatici C13-C18		170,00	1,00E-02	8		150-210	6[e]	1,06E-01	8	6,90E+01	8	6,80E+05	8			7,00E-02	8	5,00E-06	8	0,1	[g]	l	2
Alifatici C19-C36		280,00	1,50E-06	[c]				8,36E-04	[c]	1,10E+02	[c]	3,98E+08	[c]			3,36E-02	[c]	3,85E-06	[c]	0,1	[g]	l	2
Aromatici C9-C10		120,00	5,10E+01	8	V	164,7	6[e]	2,20E+00	8	3,30E-01	8	1,78E+03	8			7,00E-02	8	1,00E-05	8	0,1	[g]	l	2
Aromatici C11-C12		150,00	5,80E+00	8	V	217,9	6[e]	2,43E-02	8	3,00E-02	8	5,00E+03	8			6,00E-02	8	1,00E-05	8	0,1	[g]	l	2
Aromatici C13-C22		150,00	5,80E+00	8		217,9	6[e]	2,43E-02	8	3,00E-02	8	5,00E+03	8			6,00E-02	8	1,00E-05	8	0,1	[g]	l	2
Altre sostanze																							
Esteri dell' acido ftalico (ognuno)	117-81-7	390,57	2,70E-01	1		384	6	1,41E-07	[f]	1,10E-05	1	1,20E+05	1	7,60	1	1,73E-02	1	4,18E-06	1	0,1	1	l	2
Acrilamide	79-06-1	71,08	3,90E+05	1		192,6	6	7,09E-03	[f]	6,95E-08	1	5,69E+00	1	-0,67	1	1,10E-01	1	1,33E-05	1	0,1	1	s	2
Acido para-ftalico	100-21-0	166,13	1,50E+01	1		402 (subl)	6	2,66E-11	[f]	1,59E-11	1	7,92E+01	1	2,00	2	4,87E-02	1	9,04E-06	1	0,1	1	s	6

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Peso Molecolare [g/mol]	Solubilità [mg/l]	Rif.	Volatilità	Punto Ebolliz. [°C]	Rif.	Pressione di vapore [mmHg]	Rif.	Costante di Henry [adim.]	Rif.	Koc o Kd [ml/g]	Rif.	log K _{ow} [adim.]	Rif.	Coeff. Diff. Aria [cm ² /sec]	Rif.	Coeff. Diff. Acqua [cm ² /sec]	Rif.	ABS [adim.]	Rif.	Stato fisico	Rif.
Composti organostannici (Tributilstagno)	688-73-3	291,07	8,25E-01	1	V	112,5-113,5	6	3,27E+00	[f]	6,21E+01	1	8,09E+03	1	4,1	1	2,15E-02	1	5,35E-06	1	0,1	1	l	2

NOTE:

[a] Con la voce "Cianuri" si identificano i composti non complessati

[b] Adottare: "Cloruro di mercurio (e altri Sali del Mercurio)" in caso di lisciviazione, "Mercurio elementare" in caso di volatilizzazione e "Metilmercurio" per i contatti diretti (ingestione e contatto dermico di suolo)

[c] Valore estrapolato dalla classificazione TPHCWG, il documento [MADEP, 2002] considera tale frazione immobile

[d] L'acido cromico, il triossido di cromo e diversi altri composti del Cr(VI) decompongono prima di raggiungere la temperatura di ebollizione

[e] Valori riferiti al/i composto/i rappresentante/i della classe

[f] Valori della Pressione di vapore calcolati in funzione della Solubilità e della Costante di Henry (vedi doc. di supporto)

[g] Vedi documento di supporto

[h] In assenza di determinazione sito specifica, si utilizza il valore del Cloruro di mercurio

"Banca dati ISS-INAIL" (rev. Marzo 2018) - PROPRIETA' TOSSICOLOGICHE - Tabella 1b

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Class. Armonizzata UE	Class. IARC	Rif.	SF Ing. [mg/kg-giorno] ¹	Rif.	IUR [µg/m ³] ¹	Rif.	RfD Ing. [mg/kg-giorno]	Rif.	RfC [mg/m ³]	Rif.
Microinquinanti inorganici												
Antimonio	7440-36-0								4,00E-04	1	2,00E-04	[e]
Arsenico	7440-38-2	Carc. 1A H350 Acute Tox. 3 * H331 Acute Tox. 3 * H301 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	1 (arsenico e composti dell'arsenico inorganico)	Monographs 100C (2012)	1,50E+00	1	4,30E-03	1	3,00E-04	1	1,50E-05	1
Berillio	7440-41-7	Carc. 1B H350i Acute Tox. 2 * H330 Acute Tox. 3 * H301 STOT RE 1 H372** Eye Irrit. 2 H319 STOT SE 3 H335 Skin Irrit. 2 H315 Skin Sens. 1 H317	1	Monographs 100C (2012)			2,40E-03	1	2,00E-03	1	2,00E-05	1
Cadmio	7440-43-9	Carc. 1B H350 Muta. 2 H341 Repr. 2 H361fd Acute Tox. 2 * H330 STOT RE 1 H372** Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	1 (cadmio e composti del cadmio)	Monographs 100C (2012)			1,80E-03	1	5,00E-04	1	1,00E-05	1
Cianuri [a]	57-12-5								6,00E-04	1	8,00E-04	1
Cobalto	7440-48-4	Resp. Sens. 1 H334 Skin Sens. 1 H317 Aquatic Chronic 4 H413							3,00E-04	1	6,00E-06	1
Cromo totale	16065-83-1		3 (cromo metallico)	Monographs 49 (1990)					1,50E+00	2	1,40E-04	2
Cromo VI	18540-29-9	Carc. 1B H350i Skin Sens. 1 H317 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	1 (cromo VI composti)	Monographs 100C (2012)	5,00E-01	1	8,40E-02	1	3,00E-03	1	1,00E-04	1
Cloruro di mercurio (e altri Sali del Mercurio) [c]	7487-94-7	Muta. 2 H341 Repr. 2 H361f*** Skin Corr. 1B H314 Acute Tox. 2 * H300 STOT RE 1 H372** Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	3 (mercurio e composti del mercurio inorganico)	Monographs 58 (1993)								
Mercurio elementare [c]	7439-97-6	Repr. 1B H360D*** Acute Tox. 2 * H330 STOT RE 1 H372** Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410									3,00E-04	1
Metilmercurio [c]	22967-92-6		2B (composti del metilmercurio)							1,00E-04	1	
Nichel (Proprietà riferite a sali solubili)	7440-02-0	Carc. 2 H351 STOT RE 1 H372** Skin Sens. 1 H317	1	Monographs 100C (2012)			2,60E-04	1	2,00E-02	1	9,00E-05	1
Piombo	7439-92-1	Repr. 1A H360Df Acute Tox. 4 * H332 Acute Tox. 4 * H302 STOT RE 2 * H373** Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	3 (composti organici del Pb) 2A (composti inorganici del Pb)	Monographs 87 (2006)	8,50E-03	1	1,20E-05	1	3,50E-03	5		
Rame	7440-50-8								4,00E-02	1	1,40E-01	1[d]

"Banca dati ISS-INAIL" (rev. Marzo 2018) - PROPRIETA' TOSSICOLOGICHE - Tabella 1b

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Class. Armonizzata UE	Class. IARC	Rif.	SF Ing. [mg/kg-giorno] ¹	Rif.	IUR [µg/m ³] ¹	Rif.	RfD Ing. [mg/kg-giorno]	Rif.	RfC [mg/m ³]	Rif.
Selenio	7782-49-2	Acute Tox. 3 * 331 Acute Tox. 3 * H301 STOT RE 2 * H373** Aquatic Chronic 4 H413	3 (selenio e composti del selenio)	Monographs 9, Sup 7 (1987)					5,00E-03	1	2,00E-02	1
Tallio	7440-28-0	Acute Tox. 2 * H330 Acute Tox. 2 * H300 STOT RE 2 * H373** Aquatic Chronic 4 H413							1,00E-05	1	3,50E-05	1[d]
Vanadio	7440-62-2								5,00E-03	1	1,00E-04	1
Zinco	7440-66-6	Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410							3,00E-01	1	1,05E+00	1[d]
Aromatici												
Benzene	71-43-2	Flam. Liq. 2 H225 Carc. 1A H350 Muta. 1B H340 STOT RE 1 H372** Asp. Tox. 1 H304 Eye Irrit. 2 H319 Skin Irrit. 2 H315	1	Monographs 100F (2012)	5,50E-02	1	7,80E-06	1	4,00E-03	1	3,00E-02	1
Etilbenzene	100-41-4	Flam. Liq. 2 H225 Acute Tox. 4 * H332 STOT RE 2 H373 (org. uditivi) Asp. Tox. 1 H304	2B	Monographs 77 (2000)	1,10E-02	1	2,50E-06	1	1,00E-01	1	1,00E+00	1
Stirene	100-42-5	Flam. Liq. 3 H226 Repr. 2 H361d Acute Tox. 4 * H332 STOT RE 1 H372 (org. uditivi) Skin Irrit. 2 H315 Eye Irrit. 2 H319	2B	Monographs 60, 82 (2002)			5,00E-07	22	2,00E-01	1	1,00E+00	1
Toluene	108-88-3	Flam. Liq. 2 H225 Repr. 2 H361d*** Asp. Tox. 1 H304 STOT RE 2 * H373** Skin Irrit. 2 H315 STOT SE 3 H336	3	Monographs 71 (1999)					8,00E-02	1	5,00E+00	1
m-Xilene	108-38-3	Flam. Liq. 3 H226 Acute Tox. 4 * H332 Acute Tox. 4 * H312 Skin Irrit. 2 H315							2,00E-01	1	1,00E-01	1
o-Xilene	95-47-6	Flam. Liq. 3 H226 Acute Tox. 4 * H332 Acute Tox. 4 * H312 Skin Irrit. 2 H315							2,00E-01	1	1,00E-01	1
p-Xilene	106-42-3	Flam. Liq. 3 H226 Acute Tox. 4 * H332 Acute Tox. 4 * H312 Skin Irrit. 2 H315							2,00E-01	1	1,00E-01	1
Xileni	1330-20-7	Flam. Liq. 3 H226 Acute Tox. 4 * H332 Acute Tox. 4 * H312 Skin Irrit. 2 H315	3	Monographs 71 (1999)					2,00E-01	1	1,00E-01	1
Aromatici policiclici												

"Banca dati ISS-INAIL" (rev. Marzo 2018) - PROPRIETA' TOSSICOLOGICHE - Tabella 1b

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Class. Armonizzata UE	Class. IARC	Rif.	SF Ing. [mg/kg-giorno] ¹	Rif.	IUR [µg/m ³] ¹	Rif.	RfD Ing. [mg/kg-giorno]	Rif.	RfC [mg/m ³]	Rif.
Benzo(a)antracene	56-55-3	Carc. 1B H350 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	2B	Monographs 92 (2010)	1,00E-01	1	6,00E-05	1				
Benzo(a)pirene	50-32-8	Carc. 1B H350 Muta. 1B H340 Repr. 1B H360FD Skin Sens. 1 H317 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	1	Monographs 100F (2012)	1,00E+00	1	6,00E-04	1	3,00E-04	1	2,00E-06	1
Benzo(b)fluorantene	205-99-2	Carc. 1B H350 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	2B	Monographs 92 (2010)	1,00E-01	1	6,00E-05	1				
Benzo(k)fluorantene	207-08-9	Carc. 1B H350 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	2B	Monographs 92 (2010)	1,00E-02	1	6,00E-06	1				
Benzo(g,h,i)perilene	191-24-2	Aquatic Chronic 1 H410	3	Monographs 92 (2010)					3,00E-02	2	3,00E-03	[e]
Crisene	218-01-9	Carc. 1B H350 Muta. 2 H341 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	2B	Monographs 92 (2010)	1,00E-03	1	6,00E-07	1				
Dibenzo(a,e)pirene	192-65-4		3	Monographs 92 (2010)					3,00E-02	3	3,00E-03	[e]
Dibenzo(a,i)pirene	189-55-9		2B	Monographs 92 (2010)	7,30E+01	2	8,00E-03	2				
Dibenzo(a,l)pirene	191-30-0		2A	Monographs 92 (2010)	7,30E+01	[f]	8,00E-03	[f]				
Dibenzo(a,h)pirene	189-64-0		2B	Monographs 92 (2010)	7,30E+01	2	8,00E-03	2				
Dibenzo(a,h)antracene	53-70-3	Carc. 1B H350 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	2A	Monographs 92 (2010)	1,00E+00	1	6,00E-04	1				
Indenopirene	193-39-5		2B	Monographs 92 (2010)	1,00E-01	1	6,00E-05	1				
Pirene	129-00-0		3	Monographs 92 (2010)					3,00E-02	1	3,00E-03	[e]
Alifatici clorurati												
1,1,2-Tricloroetano	79-00-5	Carc. 2 H351 Acute Tox. 4 * H332 Acute Tox. 4 * H312 Acute Tox. 4 * H302 EUH066	3	Monographs 71 (1999)	5,70E-02	1	1,60E-05	1	4,00E-03	1	2,00E-04	1
1,1-Dicloroetilene	75-35-4	Carc. 2 H351 Flam. Liq. 1 H224 Acute Tox. 4 * H332	3	Monographs 71 (1999)					5,00E-02	1	2,00E-01	1
1,2,3-Tricloropropano	96-18-4	Carc. 1B H350 Repr. 1B H360F*** Acute Tox. 4 * H332 Acute Tox. 4 * H312 Acute Tox. 4 * H302	2A	Monographs 63 (1995)	3,00E+01	1			4,00E-03	1	3,00E-04	1

"Banca dati ISS-INAIL" (rev. Marzo 2018) - PROPRIETA' TOSSICOLOGICHE - Tabella 1b

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Class. Armonizzata UE	Class. IARC	Rif.	SF Ing. [mg/kg-giorno] ¹	Rif.	IUR [µg/m ³] ¹	Rif.	RfD Ing. [mg/kg-giorno]	Rif.	RfC [mg/m ³]	Rif.
1,2-Dicloroetano	107-06-2	Carc. 1B H350 Flam. Liq. 2 H225 Acute Tox. 4 * H302 Eye Irrit. 2 H319 STOT SE 3 H335 Skin Irrit. 2 H315	2B	Monographs 71 (1999)	9,10E-02	1	2,60E-05	1	6,00E-03	1	7,00E-03	1
Clorometano	74-87-3	Carc. 2 H351 Flam. Gas 1 H220 Press. Gas STOT RE 2 * H373**	3	Monographs 71 (1999)	1,30E-02	2	1,80E-06	2	3,60E-03	2	9,00E-02	1
Cloruro di vinile	75-01-4	Press. Gas Flam. Gas 1 H220 Carc. 1A H350	1	Monographs 100F (2012)	7,20E-01	1	8,8E-06 4,4E-06	[f]	3,00E-03	1	1,00E-01	1
Diclorometano	75-09-2	Carc. 2 H351	2A	Monographs 110 (in prep)	2,00E-03	1	1,00E-08	1	6,00E-03	1	6,00E-01	1
Tetracloroetilene (PCE)	127-18-4	Carc. 2 H351 Aquatic Chronic 2 H411	2A	Monographs 106 (2014)	2,10E-03	1	2,60E-07	1	6,00E-03	1	4,00E-02	1
Tricloroetilene	79-01-6	Carc. 1B H350 Muta. 2 H341 Eye Irrit. 2 H319 Skin Irrit. 2 H315 STOT SE 3 H336 Aquatic Chronic 3 H412	1	Monographs 106 (2014)	4,60E-02	1	4,10E-06	1	5,00E-04	1	2,00E-03	1
Triclorometano	67-66-3	Carc. 2 H351 Repr 2 H361d Acute Tox. 3 H331 Acute Tox. 4* H302 STOT RE 1 H372 Eye Irrit. 2 H319 Skin Irrit. 2 H315	2B	Monographs 73 (1999)	3,10E-02	1	2,30E-05	1	1,00E-02	1	9,80E-02	1
1,1,2,2-Tetracloroetano	79-34-5	Acute Tox. 2 * H330 Acute Tox. 1 H310 Aquatic Chronic 2 H411	2B	Monographs 106 (2014)	2,00E-01	1	5,80E-05	1	2,00E-02	1		
1,1,1-Tricloroetano	71-55-6	Acute Tox. 4 * H332 Ozone 1 H420	3	Monographs 71 (1999)					2,00E+00	1	5,00E+00	1
1,1-Dicloroetano	75-34-3	Flam. Liq. 2 H225 Acute Tox. 4 * H302 Eye Irrit. 2 H319 STOT SE 3 H335 Aquatic Chronic 3 H412							2,00E-01	1	7,00E-03	[e]
1,2-Dicloropropano	78-87-5	Flam. Liq. 2 H225 Carc. 1B H350 Acute Tox. 4 * H332 Acute Tox. 4 * H302	1	Monographs 110 (in prep)	3,70E-02	1	3,70E-06	1	4,00E-02	1	4,00E-03	1
1,2-Dicloroetilene	156-59-2	Flam. Liq. 2 H225 Acute Tox. 4 * H332 Aquatic Chronic 3 H412							2,00E-03	1	6,00E-02	2
Esaclorobutadiene	87-68-3		3	Monographs 73 (1999)					1,00E-03	1	3,50E-03	1[d]

Alifatici alogenati cancerogeni

"Banca dati ISS-INAIL" (rev. Marzo 2018) - PROPRIETA' TOSSICOLOGICHE - Tabella 1b

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Class. Armonizzata UE	Class. IARC	Rif.	SF Ing. [mg/kg-giorno] ¹	Rif.	IUR [µg/m ³] ¹	Rif.	RfD Ing. [mg/kg-giorno]	Rif.	RfC [mg/m ³]	Rif.
1,2-Dibromoetano	106-93-4	Carc. 1B H350 Acute Tox. 3 * H331 Acute Tox. 3 * H311 Acute Tox. 3 * H301 Eye Irrit. 2 H319 STOT SE 3 H335 Skin Irrit. 2 H315 Aquatic Chronic 2 H411	2A	Monographs 71 (1999)	2,00E+00	1	6,00E-04	1	9,00E-03	1	9,00E-03	1
Bromodichlorometano	75-27-4		2B	Monographs 71 (1999)	6,20E-02	1	3,70E-05	1	2,00E-02	1		
Dibromoclorometano	124-48-1		3	Monographs 71 (1999)					2,00E-02	1	7,00E-02	1[d]
Tribromometano (Bromoformio)	75-25-2	Acute Tox. 3 * H331 Acute Tox. 4 * H302 Eye Irrit. 2 H319 Skin Irrit. 2 H315 Aquatic Chronic 2 H411	3	Monographs 71 (1999)					2,00E-02	1	7,00E-02	1[d]
Nitrobenzeni												
1,2-Dinitrobenzene (<i>o</i> -Dinitrobenzene)	528-29-0	Acute Tox. 2 * H330 Acute Tox. 1 H310 Acute Tox. 2 * H300 STOT RE 2 * H373** Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410							1,00E-04	1	3,50E-04	1[d]
1,3-Dinitrobenzene (<i>m</i> -Dinitrobenzene)	99-65-0	Acute Tox. 2 * H330 Acute Tox. 1 H310 Acute Tox. 2 * H300 STOT RE 2 * H373** Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410							1,00E-04	1	3,50E-04	1[d]
1-Cloro-4-nitrobenzene (<i>p</i> -Cloronitrobenzene)	100-00-5	Carc. 2 H351 Muta. 2 H341 Acute Tox. 3 * H331 Acute Tox. 3 * H311 Acute Tox. 3 * H301 STOT RE 2 * H373** Aquatic Chronic 2 H411	3	Monographs 65 (1996)	6,00E-02	1			7,00E-04	1	2,00E-03	1
1-Cloro-2-nitrobenzene (<i>o</i> -Cloronitrobenzene)	88-73-3	(<i>several autoclassification</i>)	3	Monographs 65 (1996)	3,00E-01	1			3,00E-03	1	1,00E-05	1
Nitrobenzene	98-95-3	Carc. 2 H351 Repr. 1B H360F Acute Tox. 3 * H331 Acute Tox. 3 * H311 Acute Tox. 3 * H301 STOT RE 1 H372** (sangue) Aquatic Chronic 3 H412	2B	Monographs 65 (1996)			4,00E-05	1	2,00E-03	1	9,00E-03	1
Clorobenzeni												
1,2,4,5-Tetraclorobenzene	95-94-3								3,00E-04	1	1,05E-03	1[d]

"Banca dati ISS-INAIL" (rev. Marzo 2018) - PROPRIETA' TOSSICOLOGICHE - Tabella 1b

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Class. Armonizzata UE	Class. IARC	Rif.	SF Ing. [mg/kg-giorno] ¹	Rif.	IUR [µg/m ³] ¹	Rif.	RfD Ing. [mg/kg-giorno]	Rif.	RfC [mg/m ³]	Rif.
1,2,4-Triclorobenzene	120-82-1	Acute Tox. 4 * H302 Skin Irrit. 2 H315 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410							1,00E-02	1	2,00E-03	1
1,2-Diclorobenzene	95-50-1	Acute Tox. 4 * H302 Eye Irrit. 2 H319 STOT SE 3 H335 Skin Irrit. 2 H315 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	3	Monographs 73 (1999)					9,00E-02	1	2,00E-01	1
1,4-Diclorobenzene	106-46-7	Carc. 2 H351 Eye Irrit. 2 H319 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	2B	Monographs 73 (1999)			1,10E-05	1	7,00E-02	1	8,00E-01	1
Esaclorobenzene	118-74-1	Carc. 1B H350 STOT RE 1 H372** Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	2B	Monographs 79 (2001)	1,60E+00	1	4,60E-04	1	8,00E-04	1		
Monoclorobenzene	108-90-7	Flam. Liq. 3 H226 Acute Tox. 4 * H332 Skin Irrit. 2 H315 Aquatic Chronic 2 H411							2,00E-02	1	5,00E-02	1
Pentaclorobenzene	608-93-5	Flam. Sol. 1 H228 Acute Tox. 4 * H302 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410							8,00E-04	1	2,80E-03	1[d]
Fenoli non clorurati												
Fenolo	108-95-2	Muta. 2 H341 Acute Tox. 3 * H331 Acute Tox. 3 * H311 Acute Tox. 3 * H301 STOT RE 2 * H373** Skin Corr. 1B H314	3	Monographs 71 (1999)					3,00E-01	1	2,00E-01	1
<i>m</i> -Metilfenolo	108-39-4	Acute Tox. 3 * H311 Acute Tox. 3 * H301 Skin Corr. 1B H314							5,00E-02	1	6,00E-01	1
<i>o</i> -Metilfenolo	95-48-7	Acute Tox. 3 * H311 Acute Tox. 3 * H301 Skin Corr. 1B H314							5,00E-02	1	6,00E-01	1
<i>p</i> -Metilfenolo	106-44-5	Acute Tox. 3 * H311 Acute Tox. 3 * H301 Skin Corr. 1B H314							1,00E-01	1	6,00E-01	1
Metilfenoli	1319-77-3	Acute Tox. 3 * H311 Acute Tox. 3 * H301 Skin Corr. 1B H314							1,00E-01	1	6,00E-01	1
Fenoli clorurati												

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Class. Armonizzata UE	Class. IARC	Rif.	SF Ing. [mg/kg-giorno] ¹	Rif.	IUR [µg/m ³] ¹	Rif.	RfD Ing. [mg/kg-giorno]	Rif.	RfC [mg/m ³]	Rif.
2,4,6-Triclorofenolo	88-06-2	Carc. 2 H351 Acute Tox. 4 * H302 Eye Irrit. 2 H319 Skin Irrit. 2 H315 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	2B ma sotto la voce Policlorofenoli e loro Sali di sodio	Monographs 71 (1999)	1,10E-02	1	3,10E-06	1	1,00E-03	1		
2,4-Diclorofenolo	120-83-2	Acute Tox. 3 * H311 Acute Tox. 4 * H302 Skin Corr. 1B H314 Aquatic Chronic 2 H411							3,00E-03	1	1,05E-02	1[d]
2-Clorofenolo	95-57-8	Acute Tox. 4 * H332 Acute Tox. 4 * H312 Acute Tox. 4 * H302 Aquatic Chronic 2 H411							5,00E-03	1	5,00E-02	[e]
Pentaclorofenolo	87-86-5	Carc. 2 H351 Acute Tox. 2 * H330 Acute Tox. 3 * H311 Acute Tox. 3 * H301 Eye Irrit. 2 H319 STOT SE 3 H335 Skin Irrit. 2 H315 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	2B ma sotto la voce Policlorofenoli e loro Sali di sodio	Monographs 71 (1999)	4,00E-01	1	5,10E-06	1	5,00E-03	1		
Ammine aromatiche												
Anilina	62-53-3	Carc. 2 H351 Muta. 2 H341 Acute Tox. 3 * H331 Acute Tox. 3 * H311 Acute Tox. 3 * H301 STOT RE 1 H372** Eye Dam. 1 H318 Skin Sens. 1 H317 Aquatic Acute 1 H400			5,70E-03	1	1,60E-06	1	7,00E-03	1	1,00E-03	1
Difenilamina	122-39-4	Acute Tox. 3 * H331 Acute Tox. 3 * H311 Acute Tox. 3 * H301 STOT RE 2 * H373** Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410							2,50E-02	1	8,75E-02	1[d]
m,p-Anisidina	536-90-3 104-94-9				8,00E-02	[f]	4,00E-05	[f]	4,00E-03	[f]	1,94E-04	[f]
o-Anisidina	90-04-0	Carc. 1B H350 Muta. 2 H341 Acute Tox. 3 * H331 Acute Tox. 3 * H311 Acute Tox. 3 * H301	2B	Monographs 73 (1999)	8,00E-02	20	4,00E-05	21	4,00E-03	20	1,94E-04	20

"Banca dati ISS-INAIL" (rev. Marzo 2018) - PROPRIETA' TOSSICOLOGICHE - Tabella 1b

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Class. Armonizzata UE	Class. IARC	Rif.	SF Ing. [mg/kg-giorno] ¹	Rif.	IUR [µg/m ³] ¹	Rif.	RfD Ing. [mg/kg-giorno]	Rif.	RfC [mg/m ³]	Rif.
p-Toluidina	106-49-0	Carc. 2 H351 Acute Tox. 3 * H331 Acute Tox. 3 * H311 Acute Tox. 3 * H301 Eye Irrit. 2 H319 Skin Sens. 1 H317 Aquatic Acute 1 H400			1,90E-01	1	5,10E-05	21	3,00E-02	1		
Fitofarmaci												
Alaclor	15972-60-8	Carc. 2 H351 Acute Tox. 4 * H302 Skin Sens. 1 H317 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410			5,60E-02	1	1,60E-05	1[d]	1,00E-02	1		
Aldrin	309-00-2	Carc. 2 H351 Acute Tox. 3 * H311 Acute Tox. 3 * H301 STOT RE 1 H372** Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410			1,70E+01	1	4,90E-03	1	3,00E-05	1		
Atrazina	1912-24-9	STOT RE 2 * H373** Skin Sens. 1 H317 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	3	Monographs 73 (1999)					3,50E-02	1	1,23E-01	1[d]
Clordano	57-74-9 12789-03-6	Carc. 2 H351 Acute Tox. 4 * H312 Acute Tox. 4 * H302 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	2B	Monographs 79 (2001)	3,50E-01	1	1,00E-04	1	5,00E-04	1	7,00E-04	1
DDD	72-54-8				2,40E-01	1	6,90E-05	1	3,00E-05	1		
DDE	72-55-9				3,40E-01	1	9,70E-05	1	3,00E-04	1		
DDT	50-29-3	Carc. 2 H351 Acute Tox. 3 * H301 STOT RE 1 H372** Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	2A	Monographs 113 (2017)	3,40E-01	1	9,70E-05	1	5,00E-04	1		
Dieldrin	60-57-1	Carc. 2 H351 Acute Tox. 1 H310 Acute Tox. 3 * H301 STOT RE 1 H372** Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410			1,60E+01	1	4,60E-03	1	5,00E-05	1		
Endrin	72-20-8	Acute Tox. 2 * H300 Acute Tox. 3 * H311 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	3	Monographs 5, Sup 7 (1987)					3,00E-04	1	1,05E-03	1[e]
α-esaclorocicloesano	319-84-6	Carc. 2 H351	2B	Sup 7 (1987)	6,30E+00	1	1,8E-03	1	8,00E-03	1		
β-esaclorocicloesano	319-85-7	Acute Tox. 3 H301			1,86E+00	1	5,3E-04	1				

"Banca dati ISS-INAIL" (rev. Marzo 2018) - PROPRIETA' TOSSICOLOGICHE - Tabella 1b

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Class. Armonizzata UE	Class. IARC	Rif.	SF Ing. [mg/kg-giorno] ¹	Rif.	IUR [µg/m ³] ¹	Rif.	RfD Ing. [mg/kg-giorno]	Rif.	RfC [mg/m ³]	Rif.
γ-esaclorocicloesano (Lindano)	58-89-9	Acute Tox. 3 * H301 Acute Tox. 4 * H332 Acute Tox. 4 * H312 STOT RE 2 * H373** Lact. H362 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	1	Monographs 113 (2017)	1,10E+00	1	3,1E-04	1	3,00E-04	1		
Diossine e Furani												
2,3,7,8-TCDD	1746-01-6		1	Monographs 100F (2012)	1,30E+05	1	3,80E+01	1	7,00E-10	1	4,00E-08	1
PCB												
PCB totali	1336-36-3	STOT RE 2 * H373** Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	1	Monographs 107 (2016)	2,00E+00	1	5,70E-04	1				
PCB DL	57465-28-8		1		1,30E+04	1	3,80E+00	1	7,00E-09	1	4,00E-07	1
Idrocarburi												
Idrocarburi leggeri C ₅ -12	[f]											
Idrocarburi pesanti C>12	[f]											
Idrocarburi (Classificazione TPHCWG)												
Alifatici C5-C6 [b]									6,00E-02	2	6,7E-01 - 1,8E+01	2
Alifatici >C6-C8 [b]									6,00E-02	2	6,7E-01 - 1,8E+01	2
Alifatici >C8-C10									1,00E-01	2	5,00E-01	2
Alifatici >C10-C12									1,00E-01	2	5,00E-01	2
Alifatici >C12-C16									1,00E-01	2	5,00E-01	2
Alifatici >C16-21 [b1]									2,0E+00 - 1,6E+00	2	5,00E-01	[f]
Alifatici >C21-C35 [b1]									2,0E+00 - 1,6E+00	2	5,00E-01	[f]
Aromatici >C7-C8									1,00E-01	2	1,90E+00	2
Aromatici >C8-C10									4,00E-02	2	2,00E-01	2
Aromatici >C10-C12									4,00E-02	2	2,00E-01	2
Aromatici >C12-C16									4,00E-02	2	2,00E-01	2
Aromatici >C16-C21									3,00E-02	2	2,00E-01	[f]
Aromatici C >21-35									3,00E-02	2	2,00E-01	[f]
Idrocarburi (Classificazione MADEP)												
Alifatici C5-C8									4,00E-02	8	2,00E-01	8
Alifatici C9-C12									1,00E-01	8	2,00E-01	8
Alifatici C13-C18									1,00E-01	8	2,00E-01	8
Alifatici C19-C36									2,00E+00	8	2,00E-01	[f]
Aromatici C9-C10									1,00E-02	23	2,50E-02	23
Aromatici C11-C12									2,00E-02	23	2,50E-02	23
Aromatici C13-C22									3,00E-02	8	5,00E-02	8
Altre sostanze												
Esteri dell' acido ftalico (ognuno)	117-81-7	Repr. 1B H360FD	2B	Monographs 101 (2012)	1,40E-02	1	2,40E-06	1	2,00E-02	1		

"Banca dati ISS-INAIL" (rev. Marzo 2018) - PROPRIETA' TOSSICOLOGICHE - Tabella 1b

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Class. Armonizzata UE	Class. IARC	Rif.	SF Ing. [mg/kg-giorno] ¹	Rif.	IUR [µg/m ³] ¹	Rif.	RfD Ing. [mg/kg-giorno]	Rif.	RfC [mg/m ³]	Rif.
Acrilammide	79-06-1	Carc. 1B H350 Muta. 1B H340 Repr. 2 H361f*** Acute Tox. 3 * H301 STOT RE 1 H372** Acute Tox. 4 * H332 Acute Tox. 4 * H312 Eye Irrit. 2 H319 Skin Irrit. 2 H315 Skin Sens. 1 H317	2A	Monographs 60 (1994)	5,00E-01	1	1,00E-04	1	2,00E-03	1	6,00E-03	1
Acido para-ftalico	100-21-0								1,00E+00	1	3,50E+00	1[d]
Composti organostannici (Tributilstagno)	688-73-3	Repr. 1B H360FD Acute Tox. 3* H301 Acute Tox. 4* H312 Skin. Irrit.2 H315 Eye Irrit.2 H319 STOT RE 1 H372** Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410							3,0E-04	1	2,00E-02	19

NOTE:

[a] Con la voce "Cianuri" si identificano i composti non complessati

[b] Per la RfC il primo valore va utilizzato nel caso di contenuto di n-esano > 53%, mentre il secondo va utilizzato nel caso di contenuto di n-esano < 53%

[b1] Per la RfD Ing. il secondo valore va utilizzato solo nel caso di olio minerale rilasciato da trasformatori elettrici

[c] Adottare: "Cloruro di mercurio (e altri Sali del Mercurio)" in caso di lisciviazione, "Mercurio elementare" in caso di volatilizzazione e "Metilmercurio" per i contatti diretti (ingestione e contatto dermico di suolo)

[d] Valore per esposizione inalatoria estrapolato da valore per esposizione orale

[e] Valore per esposizione inalatoria derivato per affinità chimica (sostanza della stessa classe)

[f] Vedi documento di supporto

"Banca dati ISS-INAIL" (rev. Marzo 2018) - PROPRIETA' CHIMICO-FISICHE - Tabella 2a

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Peso Molecolare [g/mol]	Solubilità [mg/l]	Rif.	Volatilità	Punto Ebolliz. [°C]	Rif.	Pressione di vapore [mmHg]	Rif.	Costante di Henry [adim.]	Rif.	Koc o Kd [ml/g]	Rif.	log K _{ow} [adim.]	Rif.	Coeff. Diff. Aria [cm ² /sec]	Rif.	Coeff. Diff. Acqua [cm ² /sec]	Rif.	ABS [adim.]	Rif.	Stato fisico	Rif.
Aromatici policiclici																							
Acenaftene	83-32-9	154,21	3,90E+00	1	V	279	6	3,54E-03	[a]	7,52E-03	1	5,03E+03	1	3,92	1	5,06E-02	1	8,33E-06	1	0,13	1	s	2
Acenaftilene	208-96-8	152,20	3,93E+00	2	V	265	6	2,27E-03	[a]	4,74E-03	2	6,92E+03	2	3,94	2	4,39E-02	2	7,06E-06	2	0,13	2	s	2
Antracene	120-12-7	178,24	4,34E-02	1	V	342	6	1,03E-05	[a]	2,27E-03	1	1,64E+04	1	4,45	1	3,90E-02	1	7,85E-06	1	0,13	1	s	2
Fenantrene	85-01-8	178,23	9,94E-01	2	V	340	6	5,60E-04	[a]	5,40E-03	2	1,41E+04	2	4,34	2	3,33E-02	2	7,47E-06	2	0,13	2	s	2
Fluorantene	206-44-0	202,26	2,60E-01	1		384	6	8,65E-06	[a]	3,62E-04	1	5,55E+04	1	5,16	1	2,76E-02	1	7,18E-06	1	0,13	1	s	2
Fluorene	86-73-7	166,22	1,69E+00	1	V	295	6	7,43E-04	[a]	3,93E-03	1	9,16E+03	1	4,18	1	4,40E-02	1	7,89E-06	1	0,13	1	s	2
Naftalene	91-20-3	128,18	3,10E+01	1	V	217,9	6	8,08E-02	[a]	1,80E-02	1	1,54E+03	1	3,30	1	6,05E-02	1	8,38E-06	1	0,13	1	s	2
Perilene	198-55-0	252,31	1,31E-04	2		400	6	3,38E-18	[a]	3,50E-13	2	3,89E+06	2	6,70	2	4,06E-02	2	5,49E-06	2	0,1	2	s	2
Altre sostanze																							
MTBE	1634-04-4	88,15	5,10E+04	1	V	55	6	2,58E+02	[a]	2,40E-02	1	1,16E+01	1	-0,66	1	7,53E-02	1	8,59E-06	1	0,1	[b]	l	2
ETBE	637-92-3	102,18	2,64E+03	2	V	72,6	6	4,80E+01	[a]	9,99E-02	2	3,71E+01	2	1,88	2	6,95E-02	2	7,34E-06	2	0,1	[b]	l	2
Piombo tetraetile	78-00-2	323,45	2,90E-01	1	V	200	6	3,87E-01	[a]	2,32E+01	1	6,48E+02	1	4,15	1	2,46E-02	1	6,40E-06	1	0,1	1	l	2

NOTE:

[a] Valori della Pressione di vapore calcolati in funzione della Solubilità e della Costante di Henry (vedi doc. di supporto)

[b] Vedi documento di supporto

"Banca dati ISS-INAIL" (rev. Marzo 2018) - PROPRIETA' TOSSICOLOGICHE - Tabella 2b

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Class. Armonizzata UE	Class. IARC	Rif.	SF Ing. [mg/kg-giorno] ¹	Rif.	IUR [µg/m ³] ¹	Rif.	RfD Ing. [mg/kg-giorno]	Rif.	RfC [mg/m ³]	Rif.
Aromatici policiclici												
Acenaftene	83-32-9		3	Monographs 92 (2010)					6,0E-02	1	3,00E-03	[a]
Acenaftilene	208-96-8								6,0E-02	2	3,00E-03	[a]
Antracene	120-12-7		3	Monographs 92 (2010)					3,0E-01	1	3,00E-03	[a]
Fenantrene	85-01-8		3	Monographs 92 (2010)					3,0E-02	2	3,00E-03	[a]
Fluorantene	206-44-0		3	Monographs 92 (2010)					4,0E-02	1	3,00E-03	[a]
Fluorene	86-73-7		3	Monographs 92 (2010)					4,0E-02	1	3,00E-03	[a]
Naftalene	91-20-3	Carc. 2 H351 Acute Tox. 4 * H302 Aquatic Acute 1 H400 Aquatic Chronic 1 H410	2B	Monographs 82 (2002)			3,4E-05	1	2,0E-02	1	3,00E-03	1
Perilene	198-55-0		3	Monographs 92 (2010)					2,0E-02	2	3,00E-03	[a]
Altre sostanze												
MTBE	1634-04-4	Flam. Liq. 2 H225 Skin Irrit. 2 H315	3	Monographs 73 (1999)					3,00E+00	19	3,00E+00	1
ETBE	637-92-3								1,00E-03	2	3,00E-01	2
Piombo Tetraetile	78-00-2	Repr. 1A H360Df Acute Tox. 2 * H300 Acute Tox. 1 * H310 Acute Tox. 2 * H330 STOT RE 2 * H373** Aquatic Chronic 1 H410	3	Monographs 87 (2006)					1,00E-07	1	7,50E-05	[b]

NOTE:

[a] Valore per esposizione inalatoria derivato per affinità chimica (sostanza della stessa classe)

[b] Vedi documento di supporto

"Banca dati ISS-INAIL" (rev. Marzo 2018) - PROPRIETA' CHIMICO-FISICHE - Tabella 3a

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Peso Molecolare [g/mol]	Solubilità [mg/l]	Rif.	Volatilità	Punto Ebolliz. [°C]	Rif.	Pressione di vapore [mmHg]	Rif.	Costante di Henry [adim.]	Rif.	Koc o Kd [ml/g]	Rif.	log K _{ow} [adim.]	Rif.	Coeff. Diff. Aria [cm ² /sec]	Rif.	Coeff. Diff. Acqua [cm ² /sec]	Rif.	ABS [adim.]	Rif.	Stato fisico	Rif.
Microinquinanti inorganici																							
Alluminio	7429-90-5	26,98		1		2237	6					1,50E+03	1							0,01	2	s	2
Argento	7440-22-4	107,87		1		2000	6					f(pH)	[a]							0,01	2	s	2
Boro	7440-42-8	13,84		1		4000	6					3,00E+00	1							0,01	2	s	2
Ferro	7439-89-6	55,85		1		2861	6					2,50E+01	1							0,010	---	s	2
Manganese	7439-96-5	54,94		1		2061	6					6,50E+01	1							0,01	2	s	2
Nitriti	14797-65-0	47,01																		0,01	2	---	2

NOTE:

[a] Vedi documento di supporto

"Banca dati ISS-INAIL" (rev. Marzo 2018) - PROPRIETA' TOSSICOLOGICHE - Tabella 3b

SPECIE CHIMICA	Numero CAS	Class. Armonizzata UE	Class. IARC	Rif.	SF Ing. [mg/kg-giorno] ⁻¹	Rif.	IUR [µg/m ³] ⁻¹	Rif.	RfD Ing. [mg/kg-giorno]	Rif.	RfC [mg/m ³]	Rif.
Microinquinanti organici												
Alluminio	7429-90-5	Water-react. 2 H261 Pyr.Sol.1 H250							1,0E+00	1	5,00E-03	1
Argento	7440-22-4								5,0E-03	1		
Boro	7440-42-8								2,0E-01	1	2,00E-02	1
Ferro	7439-89-6								7,0E-01	1		
Manganese	7439-96-5								1,4E-01	1	5,00E-05	1
Nitriti	14797-65-0								1,0E-01	1		

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

- 1 **[EPA, 2017]** US Environmental Protection Agency, Toxicity and chemical/physical properties for Regional Screening level (RSL) of Chemical Contaminants at Superfund Sites, <http://www.epa.gov/region9/superfund/prg/table-generic-tables>
- 2 **[Texas, 2017]** Texas Commission on Environmental Quality, Toxicity and chemical/physical properties for the protective concentration levels (PCLs) in the Texas Risk Reduction Program, <https://www.tceq.texas.gov/remediation/trrp/trrppcls.html>
- 3 Valore elaborato rispetto al potenziale cancerogeno definito dalla IARC
- 4 **[GSI, 2012]** GSI Environmental Chem/Tox Database, <http://www.gsi-net.com/en/software/rbca-for-chemical-releases-v25.html>
- 5 **[WHO, 2012]** World Health Organization, 1987, Lead (evaluation of health risk to infants and children), Food and Series, Number 21, Ginevra, <http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v21je16.htm>
- 6 **[TOXNET, 2017]** Unites States National Library of Medicine, Toxicological Data Network, <http://toxnet.nlm.nih.gov/index.html>
- 7 **[Perry, 2007]** Poling B.E., Thomson G.H., Friend D.G., Rowley R.L., Wilding W.V., Perry's Chemical Engineers' Handbook 8th edition, McGraw-Hill, 2008, ISBN 0071511253
- 8 **[MADEP, 2002]** Massachusetts Department of Environmental Protection, Characterizing Risks posed by Petroleum Contaminated Sites: Implementation of the MADEP VPH/EPH Approach Policy WSC-02-411, 2002
- 9 **[IARC, 2012]** International Agency for Research on Cancer, Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human, <http://monographs.iarc.fr/index.php>, 2012
- 10 **[TPHCWG, 1997]** Total Petroleum Hydrocarbons Criteria Working Group, Selection of representative TPH fractions based on fate and transport considerations, Vol. 3, Vol. 4, 1997
- 11 **[RAIS, 2013]** The Risk Assessment Information System, <http://rais.ornl.gov/>
- 12 **[UK EA, 2009]** Supplementary information for the derivation of SGVs for dioxins, furans and dioxin-like PCBs - Science report: SC050021/Technical Review dioxins, furans and dioxin-like PCBs
- 13 **[EPA-IWEM, 2002]** EPA530-R-02-012 Industrial Waste Management Evaluation Model (IWEM) Technical Background Document, Appendice E
- 14 **[WGOPAH, 2001]** Ambient Air Pollution by Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH), Position Paper, Annexes, Working Group On Polycyclic Aromatic Hydrocarbons July 27th 2001
- 15 **[EFSA Journal 2012]** Scientific opinion on the risk for public health related to the presence of mercury and methylmercury in food, 10(12):2985
- 16 **[US CDC, NIOSH, 1988]** Occupational safety and health guideline for inorganic arsenic and its compounds (as As) potential human carcinogen
- 17 **[ASTDR, 2002-2013]** Toxicological Profiles (Chemical and Physical Information), <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/index.asp>
- 18 **[IPCS INCHEM, 1993-2010]** Chemical Safety Information from Intergovernmental Organizations, International Chemical Safety Cards (ICSCs), <http://www.inchem.org/pages/icsc.html>
- 19 **[RIVM, 2009]** "Re-evaluation of some human-toxicological maximum permissible risk levels earlier evaluated in the period 1991-2001" RIVM Report 711701092/2009, National Institute for Public Health and the Environment (Netherlands).
- 20 **[EPA, 2013]** "EPA's Risk-Screening Environmental Indicator (RSEI) Metodology" and "User's Manual for RSEI Version 2.3.2 - Appendix A" Economics, exposure and technology division, Office of pollution prevention and toxics, United States Environmental Protection Agency.
- 21 **[OEHHA]** "Office of Environmental Health Hazard Assessment", <http://www.oehha.ca.gov/about.html>
- 22 **[CEP, 1998]** Caldwell J.C., Woodruff T.J., Morello-Frosch R., Axelrad D.A., Application of health information to hazardous air pollutants modeled in EPA's Cumulative Exposure Project. *Toxicol Ind Health* 1998;14(3):429-54.
- 23 **[DEEP, 2012]** Connecticut Department of Energy and Environmental Protection Connecticut Department of Public Health, Petroleum Hydrocarbons Using the EPH/VPH/APH Analytical Methods and Criteria Development Technical Support Document

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 quantificare 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'effetto 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 $R=CDI \times SF$, 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	$1.1 \cdot 10^{-2}$	$1.1 \cdot 10^{-2}$	$8.6 \cdot 10^{-3}$
Slope Factor	SF	[mg/kg-day] ⁻¹	-	-	$2.7 \cdot 10^{-2}$

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/km²)*(μ g/m³).

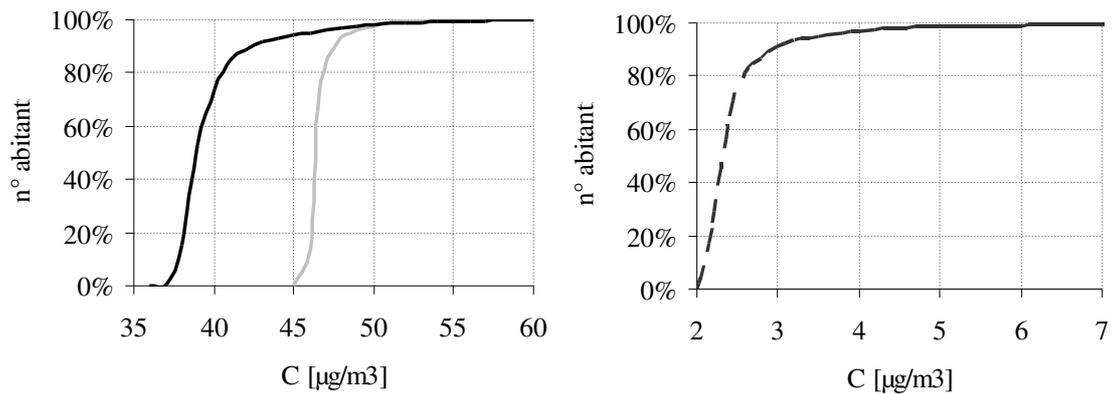


Fig. 2 – Popolazione esposta al PM_{10} (linea grigia), NO_2 (linea nera) e benzene (linea tratteggiata).

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

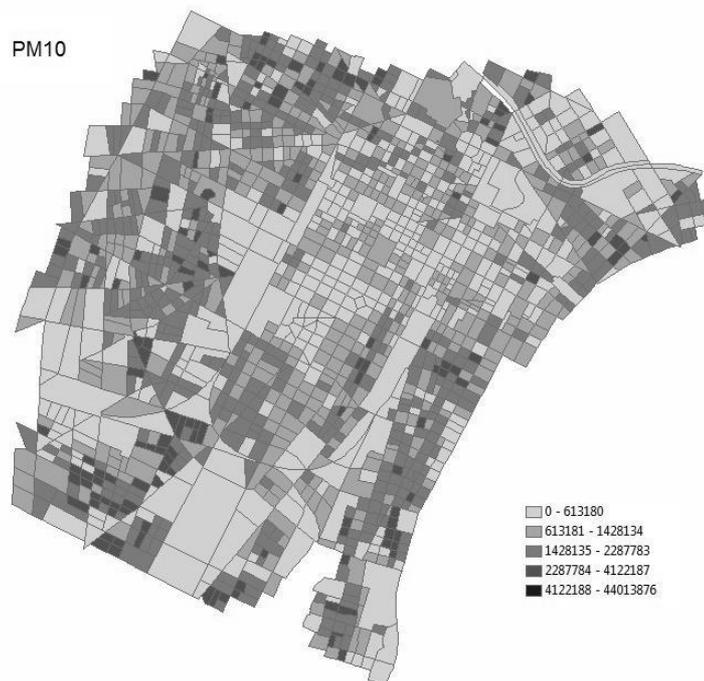


Fig. 3 – Esposizione della popolazione al PM_{10} [(abitananti/ km^2)*($\mu\text{g}/\text{m}^3$)]

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 ₆ H ₆	0.09	2.1 10 ⁻⁵	0.06	1.4 10 ⁻⁵	0.02	5.4 10 ⁻⁶
Σ	2.37	2.1 10⁻⁵	2.12	1.4 10⁻⁵	1.70	5.4 10⁻⁶
PM ₁₀	4.43	-	4.00	-	3.55	-
NO ₂	3.83	-	3.49	-	2.53	-
C ₆ H ₆	0.34	7.8 10 ⁻⁵	0.21	4.9 10 ⁻⁵	0.08	2.0 10 ⁻⁵
Σ	8.60	7.8 10⁻⁵	7.71	4.9 10⁻⁵	6.16	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 PM₁₀, NO₂ 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

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

Carbon monoxide

EC number: 211-128-3 | CAS number: 630-08-0



Toxicological information

Carcinogenicity

S-01 | Summary



Administrative data

Description of key information

Key value for chemical safety assessment

Carcinogenicity: via inhalation route

[Link to relevant study records](#)

Reference

Endpoint:	carcinogenicity: inhalation	
Adequacy of study:	key study	
Reliability:	2 (reliable with restrictions)	
Rationale for reliability incl. deficiencies:	other: Non-GLP	
Qualifier:	equivalent or similar to	
Guideline:	OECD Guideline 451 (Carcinogenicity Studies)	
Deviations:	yes	
Remarks:	single dose level	
Principles of method if other than guideline:	Female rats exposed to carbon monoxide for 20hrs/day, 5 days/wk for 72 weeks.	
GLP compliance:	no	
Species:	rat	
Strain:	Wistar	
Sex:	female	
Route of administration:	inhalation: gas	
Type of inhalation exposure (if applicable):	whole body	
Vehicle:	air	
Duration of treatment / exposure:	72 wks (5d/wk)	
Frequency of treatment:	10 h/d	
Post exposure period:	none	
Remarks:	Doses / Concentrations: 0, 200 ppm Basis:	
No. of animals per sex per dose:	control gp: 20 treatment gp: 56	
Control animals:	yes, concurrent vehicle	
Dose descriptor:	NOAEC	
Effect level:	> 200 ppm	
Remarks on result:	other: Effect type: carcinogenicity (migrated information)	
Dose descriptor:	LOAEC	
Effect level:	< 200 ppm	
Sex:	female	
Basis for effect level:	other: cardiovascular effects	
Remarks on result:	other: Effect type: toxicity (migrated information)	
Results: In total 3 animals exposed to CO (at weeks 20, 60 and 68 weeks) and 1 control animal (68 weeks) were withdrawn from the study due to illness.		
There were no observed differences in weight gain between CO exposed and control animals, with group mean weights of 275±4g and 270±6g (p=0.544) obtained respectively. The only difference in organ weights was seen in cardiac weights (see below)		
Effects on the cardiovascular system		
Organ	Control (n=23)	CO Exposed (n=43)

Parameter	Control (n=25)	CO Exposed (n=49)
Right ventricle (mg)	112 ± 5.2	134 ± 2.1*
Left ventricle (mg)	561 ± 14.7	642 ± 12.4*
Right ventricle/bodyweight (mg/g)	0.42 ± 0.02	0.48 ± 0.01*
Left ventricle/bodyweight (mg/g)	2.09 ± 0.04	2.33 ± 0.03*

± SEM *p≤0.001 vs. Control group

Chronic CO exposure for 72 weeks induced a 20% (p=0.001) increase in right ventricular weight and a 14% increase in left ventricular + interventricular septum (p=0.001) increase in right ventricular weight and a 14% increase in left ventricular + interventricular septum (p<0.001). This same trend was observed after only 6 months of exposure, where analysis of some CO exposed animals showed an increase in left ventricular + interventricular septum compared to the controls (556 ± 33mg (n=4) vs. 510±14mg (n=2) respectively).

No macroscopic changes in the heart were observed in either of the two groups. Furthermore, no histopathological changes like oedema, inflammation or signs of scarring were observed in the right or left ventricular wall.

No structural signs of hypertension were observed in pulmonary arteries. In addition, no differences in the proportion of small muscularised arteries to non-muscularised arteries were observed in CO exposed and control animals (47.9±2.3% vs. 47.6±1.9% [p=0.936] respectively).

Signs of atherosclerotic lesions in the femoral and three sections of the distal part of the thoracic aorta were absent in the CO exposed group. Of note of the 15 control animals examined showed plaque-like lesions in the femoral artery with thickening of the lamina interna. No abnormality was observed in the thoracic aorta in the control group.

Effects on the respiratory system

No morphological signs of smoking associated pathology (i.e. emphysema, inflammation, bronchial/peribronchial thickening, fibrosis, pulmonary hypertension) were observed in CO exposed animals. No distinct morphological differences between CO exposed and control animal were observed. No ultrasound differences in alveolar epithelial cells or alveolar septas between the two groups were observed with the use of electron microscopy.

The thickness of the fused basal laminas of the alveolar epithelial and endothelial cells of the blood-air barrier did not differ significantly between CO exposed and control animals (89.21±2.6nm vs. 85.22±2.32nm [p=0.252] respectively). Chronic CO exposure was not associated with any significant morphological changes in the pulmonary neuroendocrine system.

The number of single PNEC in the airway was slightly higher in CO exposed animals compared to control animals, but this did not achieve statistical significance (1.9±0.2 cells/cm² vs. 1.7±0.3 cells/cm² [p=0.579] respectively). Similarly, no statistically significant difference was found between the CO exposed group and control group regarding the size of NEBs located in the alveolobronchiolar (1.7±0.3 cells/cm² vs. 1.8±0.6 cells/cm² [p=0.837], respectively) and bronchial (1.9±0.1 cells/cm² vs. 2.1±0.3 cells/cm² [p=0.530], respectively). No difference between CO exposed and control animals was seen regarding the size of aNEBs (5.6±0.6 cells vs. 5.2±0.7 cells [p=0.696], respectively) or bNEBs (7.0±0.5 cells vs. 7.1±0.2 cells [p=0.902], respectively).

Tumourgenesis

	Control (n=25)	CO Exposed (n=49)
Pituitary gland		
-adenoma	4	6
Mammary gland		
- fibroadenoma	0	3
Ovary		
-Adenocarcinoma	0	1
-Haemangioma	1	0
Uterus		
-leiomyoma	0	1
Salivary gland		
-Adenocarcinoma	1	0
Haematopoietic system		
- leukaemia	0	1
Liver		
-Metastasis from adenocarcinoma of the uterus	0	1
Lung		

16/7/2016	Adenocarcinoma	0	Carbon monoxide - Registration	1	Dossier - ECHA
	-Tumourlets/NE hyperplasia	1		1	
	Total number of animals with tumours	7 (28%)		14 (29%)	

Tumours of the anterior pituitary gland were the most frequent neoplasia, observed in 12 and 16% of CO exposed and control animals respectively. These were all classified as benign adenomas, with a neuroendocrine morphology without atypia and with a low rate of mitosis.

Mammary gland tumours were observed only in rats exposed to CO. However the level of animals exhibiting mammary tumours (6%) is consistent with published data which report that not only do nulliparous rats have a higher incidence of mammary tumours (Nagaoka et al) but rats (in particular females) frequently develop various tumours. In the case of females, the majority of these are in the mammary glands (Gross and Dreyfuss).

The proportion of total number of animals with tumours did not differ significantly between groups (28% vs. 29%, p=0.959). This data is consistent with published data where tumour incidences in Sprague Dawley and Long Evans female rats have been reported as 22% in both cases (Gross and Dreyfuss).

Only one of the CO exposed animals died spontaneously during the exposure period, suffering from leukaemia. In addition, two CO exposed rats were sacrificed after 15 and 17 months, respectively, and one control rat after 17 months due to signs of illness. Examination of the animals revealed a large mammary tumour, an adenocarcinoma of the ovary and a pituitary adenoma, respectively.

COHb levels During the study, levels of COHb and Hb were measured. In CO exposed animals COHb levels ranged from 11 to 14.7%. COHb levels of control animals were increased in the CO exposed animals compared to control animals from week 12 until the end of the study.

Time (weeks)	COHb (%)				Hb (g/dL)			
	Control		CO Exposed		Control		CO Exposed	
	n		n		n		n	
0	-	-	-	-	8	13.2±0.2	8	13.7±0.2
2	41	0.1	2	11.0±1.0	-	-	-	-
12	-	-	-	-	8	13.4±0.3	16	14.5±0.6*
24	2	0.1±0.1	4	12.6±0.7	2	11.8±0.2	4	15.0±0.9
72	22	0.3±0.1	43	14.7±0.3*	22	13.1±0.2	43	14.7±0.1*

Data presented as means ± SEM *p<0.02 vs. Control Group

References: Gross, L. Yolande, Y. (1979). Spontaneous tumors in Sprague-Dawley and Long-Evans rats in F1 hybrids: Carcinogenic effect of total-body x-irradiation. Proc. Natl. Acad. Sci., vol. 76 (11), pp 5910 -5913

Nagaoka, T., Takegawa, T., Takeuchi, M., Maekawa, A. (2000). Effects of reproduction on spontaneous development of endometrial adenocarcinomas and mammary tumors in Donryu rats. Jpn. J. Cancer Res., vol. 91. pp 375 -382.

Conclusions: No definitive NOAEC for toxicity could be identified. Therefore, the LOAEC is 200 ppm (based on evidence of cardiac hypertrophy). No exposure related carcinogenic effects were observed

Executive summary: Carbon monoxide (CO) is a dangerous poison in high concentrations, but the long-term effects of low doses of CO, as in the gaseous component of tobacco smoke, are not well known. The aims of our study were to evaluate the long-term effects of inhaled CO on the respiratory and cardiovascular system at doses corresponding to tobacco smoking and its effect on tumourigenesis and pulmonary neuroendocrine (NE) cells. Female Wistar rats were exposed to either CO (200 ppm) for 20 h/day (n = 51) or air (n = 26) for 72 weeks. Carboxyhaemoglobin was 14.7 ± 0.3% in CO exposed animals and 0.3 ± 0.1% in controls. In the lungs, no signs of pathology similar to that associated with cigarette smoking were observed, and no differences in number of pulmonary NE cells were observed between the groups. Chronic CO inhalation induced a 20% weight increase of the right ventricle (p = 0.001) and a 14% weight increase of the left ventricle and interventricular septum (p < 0.001). Histological examination of the myocardium did not reveal any signs of scarring. In the aorta and femoral artery, no signs of atherosclerosis were observed in CO exposed rats. No exposure related carcinogenic effects were

observed in 29% of CO exposed animals and in 28% of the controls. Our results suggest that low dose CO exposure is probably not responsible for the respiratory pathology associated with tobacco smoking. The effects on the cardiovascular system seem to involve myocardial hypertrophy, but not atherogenesis.

Endpoint conclusion

Endpoint conclusion:	no adverse effect observed
Dose descriptor:	LOAEC
	229 mg/m ³
Study duration:	chronic
Species:	rat

Additional information

Animal toxicology data for carbon monoxide are limited and current occupational exposure limits appear to have been established using human data. The NIOSH limit of 35 ppm is based on the risk of cardiovascular effects (NIOSH, 1992), the ACGIH limit of 25 ppm is based on the risk of elevated carboxyhaemoglobin levels (ACGIH, 1994) and the OSHA limit of 50 ppm on the lack of clinical signs of toxicity and elevated carboxyhaemoglobin levels (OSHA). The evaluation published in Environmental Health Criteria (EHC, 1999) also recommends exposure limits which are based on human carboxyhaemoglobin levels. A detailed evaluation of the rationale used by NIOSH and ACGIH to establish occupational exposure limits has not been made because the documents are not yet available, but it appears that animal data have only been used to identify hazards and have not been used for risk assessment.

Under these circumstances conducting any new toxicity studies in animals seems of limited value. With respect to REACH requirements there are data gaps for carcinogenicity studies. A chronic inhalation study in female rats has been found in the literature (Sørhaug et al., 2006). Whilst there are deficiencies within the study design, this study should address the concern over carcinogenicity and therefore replace the need for a rat study. In this study rats were exposed to CO for 20 h/d for 72 wks. In the lungs, no signs of adverse pathology were observed. The NOAEL_{toxicity} was not identified, with cardiovascular effects reported (20% weight increase in right ventricle ($p \leq 0.001$) and a 14% weight increase of the left ventricle and interventricular septum ($p \leq 0.001$). No exposure related carcinogenic effects were observed.

It is difficult to see how the use of this NOAEL would be used for the risk assessment. The NOAEL for carcinogenic effects reported in the Sørhaug et al study was 200 ppm, if human risk assessment was based on this study a safety factor of 100 would be applied giving a DNEL of only 2 ppm. This is obviously much lower than the values quoted above and provides additional evidence that animal toxicity data have not been considered.

The carbon monoxide levels inside motor vehicles are generally around 9-25 ppm and street workers can be exposed to 10-50 ppm (EHC, 1999)¹. Lowering the occupational limit to < 1 ppm would clearly give an exposure which is much lower than that to which a significant proportion of the human is already exposed and that would be illogical. Ideally consideration should be given to assessing the carcinogenic evidence of carbon monoxide in humans from any available human epidemiology data and to determine if scientifically robust data on safe levels of exposure can be determined. These data could then form the basis for preparing a risk assessment based on human rather than animal data. However, no such epidemiology data is available which specifically assess the carcinogenic potential of CO.

Whilst it is important to recognise that only female rats were treated in this study, there are few experimental studies that have been reported in relevant laboratory animals (and are considered robust) that examined sub-chronic or chronic exposure to CO. Unfortunately, as male animals were not treated in this study, the effects on testes and epididymides following exposure to CO could not be further examined. However, despite the incompleteness of the reported data, it is important to stress the only adverse effect observed was limited to cardiac hypertrophy.

References:

ACGIH, 1994. Threshold limit values for chemical substances and physical agents and biological exposure indices for 1994-1995. Cincinnati, OH: American Conference of Governmental Industrial Hygienists.

EHC, 1999. Environmental Health Criteria, 213, International Programme for Chemical Safety, WHO.

NIOSH, 1992. Recommendations for occupational safety and health: Compendium of policy documents and statements. Cincinnati, OH: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, National Institute for Occupational Safety and Health. DHHS (NIOSH) Publication No. 92-100.

OSHA. Occupational safety and health guideline for carbon monoxide, United States Department of Labor, Occupational Safety and Health Administration.

Sørhaug, S., Steinshamn, S., Nilsen, O.G. & Waldum, H.L. (2006). Chronic inhalation of carbon monoxide: Effects on the respiratory and cardiovascular system at doses corresponding to tobacco smoking. *Toxicology*. 228 (2-3), pp 280-290

Footnotes:

1. These concentrations were probably measured before reductions were made to vehicle emissions and more recent data should be sought if this type of comparison is to be used.

Carcinogenicity: via inhalation route (target organ): cardiovascular / hematological: heart

Justification for classification or non-classification

There was no evidence of either genotoxicity or carcinogenicity in studies with carbon monoxide; therefore carbon monoxide has not been classified as carcinogenic (or genotoxic).

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.



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

Carbon monoxide

EC number: 211-128-3 | CAS number: 630-08-0



Toxicological information

Toxicological Summary

S-01 | Toxicological information Summary (DN(M)ELs) ▼

Administrative data

Workers - Hazard via inhalation route

Systemic effects

Long term exposure

Hazard assessment conclusion: DNEL (Derived No Effect Level)

Value: 23 mg/m³

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion: DNEL (Derived No Effect Level)

Value: 117 mg/m³

DNEL related information

Local effects

Long term exposure

Hazard assessment conclusion: DNEL (Derived No Effect Level)

Value: 23 mg/m³

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion: DNEL (Derived No Effect Level)

Value: 117 mg/m³

DNEL related information

Workers - Hazard via dermal route

Systemic effects

Long term exposure

Hazard assessment conclusion: exposure based waiving

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion: exposure based waiving

DNEL related information

Local effects

Long term exposure

Hazard assessment conclusion: exposure based waiving

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion: exposure based waiving

Workers - Hazard for the eyes

Additional information - workers

Carbon monoxide – Rationale for determining DNELs

Regulatory animal toxicology data for carbon monoxide are limited and current occupational exposure limits (OEL) appear to have been established using human data. There is extensive information in the literature on epidemiological studies and human volunteer studies at occupationally relevant carbon monoxide (CO) concentrations (e.g. EPA, 2010 and EHC, 1999). These studies have provided a wealth of data from which OELs have been derived. A search of the literature has revealed that most animal toxicity studies have been conducted at high doses to characterise adverse effects of CO exposure and in some cases to investigate mechanisms of CO toxicity. Few studies have been designed to define NOAELs for risk assessment purposes. DNELs could be derived from toxicology studies submitted in this dossier; however, these would ignore the extensive human data upon which OELs are set. For example, the lowest dose level in developmental toxicity studies in mice (section 7.8) was 65 ppm which was a LOAEC for teratogenic effects. According to the guidance in Chapter R.8 the following assessment factors (AFs) would be appropriate:

Interspecies factor = 2.5 (no correction required for allometric scaling)

Intraspecies factor = 5 for workers

Exposure duration = 1 (23 hours exposure/day during days 8-18 of gestation, therefore no correction required)

Dose-response = 10 (extrapolation from LOAEC to NOAEC and severity of effects at LOAEC)

Quality of whole database = 1 (this factor could arguably be higher based on quality of the animal toxicity data)

Total AF = 125

DNEL = $65/125 = 0.52$ ppm

This DNEL is almost 2 orders of magnitude lower than current occupational health limits (see below) and also lower than most background levels in the environment. A decade ago the CO levels inside motor vehicles were generally around 9-25 ppm and street workers could be exposed to 10-50 ppm (EHC, 1999). More recent data from the USA indicate a gradual downward trend in CO emissions, including those from motor vehicles (EPA, 2010). Typical ambient neighbourhood 8-hour daily maximum values averaged 0.6 ppm and ranged from 0 to 2.7 ppm (99th percentile) in the period 2005 – 2007. CO levels in vehicles were reported to be 2 and 5 times higher than ambient concentrations. Lowering the occupational limit to 0.52 ppm based on a DNEL from animal toxicity data would clearly give an exposure which is much lower than that to which a significant proportion of the human population is already exposed and that would be illogical.

Occupational Exposure Limits

Elevated concentrations of CO occur in numerous settings, including those at work, at home or in the street. Acute effects related to production of anoxia from exposures to CO have historically been a basis for concern. In recent years, however, this concern has grown to include concerns for potential effects from chronic exposure as well. Three kinds of occupational exposure limits are currently utilized in a number of countries. The most common are: average permissible concentrations for a typical 8 hour working day (time-weighted average, TWA); concentrations for short-term exposures, generally of 15-min duration (short-term exposure limit, STEL); and maximum permissible concentrations not to be exceeded (ceiling limit). This discussion will centre round the justification for a common OEL (TWA and STEL) to take forward for DNEL setting and risk characterisation for the CO chemical safety report.

Discussion of OELs below has been summarised from authoritative reviews of extensive, relevant current published literature (EPA, 2010 and EHC, 1999), with a summary of available OELs (Table 15) taken directly from the IFA website.

Occupational Exposure Limits

Europe

Country	Limit value – 8 hours		Limit value – Short term	
	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³
France	50	55		
Sweden	35	40		
Austria	30	33	60	66
UK	30	35	200	232
Switzerland	30	35	30	35
Germany	30	35	30	35
Denmark	25	29	50	58
Spain	25	29		
Belgium	25	29		
EU (IOELV) ^a	20	23	100	117
North America and US				
Canada	35	40	200	230
US – NIOSH	35	40	200	229
USA – OSHA	50	55		

a IOELVs are non-binding values, derived from the most recent scientific data available, taking into account the availability of measurement techniques. Once established, Member States must establish a national OEL in accordance with national legislation and practices. The national OEL can be higher or lower than the IOELV, with variations in national OEL resulting from practicability of monitoring and maintaining levels, and interpretation of data at a national level as a level where no adverse effects occur / are identified. The EU IOELV for carbon monoxide is currently a proposed limit.

Table adapted from IFA Institut für Arbeitsschutz der Deutschen Gesetzlichen (website details included under references)

Whilst it is recognised that OEL limits within Europe and the US vary (with the exception of France and the US – OSHA), actual variation in absolute 8 hour TWA values is minimal (varying from 25 to 35 ppm). It would appear that OEL limits are not set at a 'ppm' level for CO, but rather at what level of carboxyhaemoglobin (COHb) the individual country has concluded that no adverse health effects occur.

The World Health Organisation (WHO) has recommended that COHb levels should not exceed 2.5%. At this level, the WHO stated that susceptible populations (i.e. non-smoking, middle-aged and elderly population groups with documented or latent coronary artery disease from acute ischaemic heart attacks and to protect the foetus of non-smoking pregnant women) were taken into account and deemed protected at such levels. This level of COHb equates to 10 ppm CO for 8 hours and 87 ppm for 15 minutes. However, this level of CO has been set to provide protection to all populations (i. e. workers and susceptible populations).

OELs are set on the assumption that the sensitive/susceptible population are not occupationally exposed (osha-europa website), being protected by the air quality standards. European countries have appeared to set/align their OELs based on either recommendations of the American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) or National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH).

ACIGH have set an 8 hour TWA for CO at 25 ppm. This was based on a normal 8 hour workday, 40hr/week to which nearly all workers may be repeatedly exposed day after day without adverse effects. This level is intended to maintain blood levels of COHb below 3.5% to minimise potential adverse neurobehavioural changes and to maintain cardiovascular work and exercise capabilities. This level was derived from the Coburn Foster Kane exponential equation.

NIOSH set a CO level of 35ppm (defined as per ACIGH TWA). Of note, NIOSH concluded that subtle aberrations in the nervous system with exposures producing COHb concentrations in blood up to 5% did not demonstrate significant impairments that would cause concern for the health and safety of workers.

Germany – defined as per ACIGH TWA, however it is based on COHb levels of 5% and CO levels = 30 ppm.

UK – CO = 30 ppm. It is unknown what the basis this level was set on or what level of COHb this equates to. The OEL for CO was revisited by the Health and Safety Executive in 2005. It would however be reasonable to assume that this is closely related to the ACIGH-TWA.

EU - CO = 20 ppm (IFA, GESTIS International Limit Values). No information on the rationale for a value of 20 ppm for the EU was found. It is most likely a conservative level that encompass the diverse range of values present within the EU (Spain/Belgium/Denmark = 25ppm through to Sweden = 35ppm). It is understood that this value is at this stage still only a proposal and is being evaluated by the advisory committee and no official harmonised value has been published. The

EU directive which documents the Indicative occupational exposure limit values (IOELV) states that 'IOELVs should be regarded as an important part of the overall approach to ensuring that the health of workers is protected against the risks arising from hazardous chemicals' (i. e. protecting against the worker, but not including susceptible populations).

Conclusions on DNEL setting

The use of animal toxicity data on CO is not appropriate for deriving DNELs. The use of occupational exposure limits from which to derive DNELs for CO is considered to be scientifically justified since OELs have been set based on extensive human data. Reviews of animal toxicity data indicate a general concordance with human data (EHC, 1999; EPA, 2010).

Therefore under guidance from ECHA (2010), as IOELVs have already been proposed by the EU for daily inhalation exposure over 8 hours/working day and for acute / short term exposure (15 minutes); relevant DNELs will be derived from these.

The proposed EU IOELVs are considered to be appropriate. Therefore the 8-hour working limit of 20 ppm (23 mg/m³) and the short term 15 minute value of 100 ppm (117 mg/m³) are selected as the DNELs for occupational exposure. These values equate to COHb levels of approximately 3% and following a review of the latest available data there are no new studies which would negatively impact upon the position that these values are protective with regard to occupational exposure.

References:

ECHA, 2010. DNEL/DMEL Derivation from Human Data. Draft Rev 2.0

http://guidance.echa.europa.eu/docs/draft_documents/R8_DNEL_HD_Draft_Rev2%200_after%20RAC.pdf

EHC, 1999. Environmental Health Criteria, 213, International Programme for Chemical Safety, WHO.

EPA, 2010. Integrated Science Assessment for Carbon Monoxide. EPA/600/R-09/019F. January 2010.

IFA - Institut für Arbeitsschutz der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung GESTIS International Limit Values:

http://www.dguv.de/ifa/en/gestis/limit_values/index.jsp

<http://osha.europa.eu/en/faq/dangerous-substances/are-oels-made-for-everybody>

General Population - Hazard via inhalation route

Systemic effects

Acute/short term exposure

DNEL related information

Local effects

Acute/short term exposure

DNEL related information

General Population - Hazard via dermal route

Systemic effects

Acute/short term exposure

DNEL related information

General Population - Hazard via oral route

Systemic effects

Acute/short term exposure

DNEL related information

General Population - Hazard for the eyes

Additional information - General Population

As the general population will not be exposed, DNEL considered unnecessary

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.



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.

Hydrogen chloride

REACH

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



Toxicological information

Carcinogenicity

S-01 | Summary



Administrative data

Description of key information

Hydrochloric acid did not evoke a carcinogenic response in treated rats.

Key value for chemical safety assessment

Carcinogenicity: via inhalation route

[Link to relevant study records](#)

Reference	Hydrogen chloride - Registration Dossier - ECHA								
Endpoint:	carcinogenicity: inhalation								
Type of information:	experimental study								
Adequacy of study:	key study								
Study period:	Not specified. Study published in 1985.								
Reliability:	2 (reliable with restrictions)								
Rationale for reliability incl. deficiencies:	other: Deficiencies: Food consumption not measured. Haematology, clinical chemistry and urinalysis not performed. Individual data not reported.								
Qualifier:	no guideline followed								
Deviations:	not applicable								
Principles of method if other than guideline:	Guideline study No.: Formaldehyde and hydrogen chloride can react together to form low concentrations of bis(chloromethyl) ether (BCME). The study design for the HCl-exposed group in this study is in broad agreement with, and in duration exceeds, OECD 451 (1981) if conducted as a limit test.								
GLP compliance:	no								
Remarks:	GLP was not compulsory at the time the study was conducted								
Species:	rat								
Strain:	Sprague-Dawley								
Sex:	male								
Details on test animals and environmental conditions:	<p>TEST ANIMALS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Source: Charles River, Wilmington, Mass., USA - Age at study initiation: 9 weeks old - Weight at study initiation: 316 ± 16 g - Fasting period before study: not specified. - Housing: not specified - Diet (e.g. ad libitum): not specified. - Water (e.g. ad libitum): not specified. - Acclimation period: not specified. <p>ENVIRONMENTAL CONDITIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Temperature (°C): not specified. - Humidity (%): not specified. - Air changes (per hr): not specified. - Photoperiod (hrs dark / hrs light): not specified. <p>IN-LIFE DATES: not specified.</p>								
Route of administration:	inhalation								
Type of inhalation exposure (if applicable):	other: Not stated, presumably whole-body								
Vehicle:	unchanged (no vehicle)								
Details on exposure:	<p>GENERATION OF TEST ATMOSPHERE / CHAMBER DESCRIPTION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Exposure apparatus: Formaldehyde vapour was entrained in air by passing over a slurry of paraformaldehyde (purified trioxymethylene) in paraffin oil maintained at 75-90 °C. HCl supplied by a compressed tank. 1. Premix method: HCOH-laden air and HCl were simultaneously directed into a 13.5-litre mixing vessel. Make up air was introduced into the mixing vessel to yield an overall gas mixture flow rate of 4 litres/min. The effluent from the mixing vessel was passed directly into the air intake of exposure chamber. Since the air flow through the exposure chamber was 300 litres/min, there was a 75-fold dilution of the effluent from the mixing vessel. 2. Non-premix: each gas was fed separately into the inlet air supply of the exposure chamber. <p>TEST ATMOSPHERE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Brief description of analytical method used: HCl and HCOH determinations were made every 0.5 hr during each 6-hour daily exposure. Hydrogen chloride quantities were determined by titration with sodium hydroxide. Formaldehyde amounts were determined by a chromatographic acid method. Since bis(chloromethyl) ether (BCME) can form from HCl and HCOH in moist air, the relevant amounts in the mixing vessel were measured by a gas chromatography/mass spectrometry method. - Samples taken from breathing zone: not specified. 								
Analytical verification of doses or concentrations:	yes								
Details on analytical verification of doses or concentrations:	<p>1. Combination of HCl + HCOH – premixed: HCl 1000 ppm + HCOH 800 to 1500 ppm in the reaction vessel before introduction into the 1.3 m² exposure chamber; BCME concentrations were measured in this premix.</p> <p>2. Combination of 10 ppm HCl + 15 ppm HCOH fed separately into the inlet air supply of the 1.3 m³ exposure chamber; this avoided formation of BCME due to the low concentration of gases but BCME was not measured.</p> <p>3. HCOH alone 15 ppm</p> <p>4. HCl alone 10 ppm</p> <p>5. Sham air</p> <p>Mean daily measured concentrations (ppm) ± standard deviation</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Pre-mix</th> <th>Non-premix</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>HCOH</td> <td>HCL HCOH HCl HCOH HCl</td> </tr> <tr> <td>15.2</td> <td>9.9 14.9 9.7 14.8 10.0</td> </tr> <tr> <td>± 2.3</td> <td>± 2.4 ± 2.1 ± 2.5 ± 2.1 ± 1.7</td> </tr> </tbody> </table> <p>BCME: 0.1-0.4 ppb</p>	Pre-mix	Non-premix	HCOH	HCL HCOH HCl HCOH HCl	15.2	9.9 14.9 9.7 14.8 10.0	± 2.3	± 2.4 ± 2.1 ± 2.5 ± 2.1 ± 1.7
Pre-mix	Non-premix								
HCOH	HCL HCOH HCl HCOH HCl								
15.2	9.9 14.9 9.7 14.8 10.0								
± 2.3	± 2.4 ± 2.1 ± 2.5 ± 2.1 ± 1.7								
Duration of treatment / exposure:	128 weeks								
Frequency of treatment:	daily, five days per week, six hours per day								
Post exposure period:	none								

Hydrogen chloride - Registration Dossier - ECHA	
Remarks:	see section on 'Any other information on materials and methods incl. tables' Basis: other:
No. of animals per sex per dose:	100 males/group
Control animals:	other: yes, clean air only (plus colony control)
Details on study design:	not specified.
Positive control:	not specified.
Observations and examinations performed and frequency:	<p>DETAILED CLINICAL OBSERVATIONS: Yes - Time schedule: daily</p> <p>MORTALITY: Yes - Time schedule: daily</p> <p>BODY WEIGHT: Yes - Time schedule for examinations: measured and recorded monthly.</p> <p>FOOD CONSUMPTION : - Food consumption for each animal determined and mean daily diet consumption calculated as g food/kg body weight/day: No - Compound intake calculated as time-weighted averages from the consumption and body weight gain data: No</p> <p>FOOD EFFICIENCY: - Body weight gain in kg/food consumption in kg per unit time X 100 calculated as time-weighted averages from the consumption and body weight gain data: No</p> <p>WATER CONSUMPTION AND COMPOUND INTAKE (if drinking water study): No</p> <p>OPHTHALMOSCOPIC EXAMINATION: No</p> <p>HAEMATOLOGY, CLINICAL CHEMISTRY, URINALYSIS: No</p> <p>NEUROBEHAVIOURAL EXAMINATION: No</p>
Sacrifice and pathology:	<p>GROSS PATHOLOGY: Yes HISTOPATHOLOGY: Yes (see table) ORGAN WEIGHTS: No</p> <p>Animals were allowed to die naturally or were killed when moribund; the study continued until the last animal died (indefinite duration, full lifespan).</p> <p>Complete necropsy was performed on each animal and particular attention was given to the respiratory tract. All organs and the entire head were fixed in 10% neutral buffered formalin. The head was decalcified and multiple cross sections, 1.5 to 2 mm apart, were taken, beginning just behind the nostrils and extending back as far as the orbits. Histologic sections were prepared from each lobe of the lung, trachea, larynx, liver, kidneys, testes, and other organs where gross pathology was present.</p>
Other examinations:	none.
Statistics:	<p>Student t test on mortality; χ^2 for cancer response. Tumour incidences were corrected for mortality using a life-table method (Sacks, 1959) and log-rank analysis (Peto et al, 1977).</p> <p>References: Sacks, R. (1959): Life table technique in the analysis of response time data from laboratory experiments in animals. Toxicol Appl.Pharmacol. 1 203-227.</p> <p>Peto, R., Pike, M.C. et al (1977) Design and analysis of randomised clinical trials requiring prolonged observation of each patient. Brit.J.Cancer 35 1-39</p>
Clinical signs:	effects observed, treatment-related
Mortality:	mortality observed, treatment-related
Body weight and weight changes:	effects observed, treatment-related
Food consumption and compound intake (if feeding study):	not examined
Food efficiency:	not examined
Water consumption and compound intake (if drinking water study):	not examined
Ophthalmological findings:	not examined
Haematological findings:	not examined
Clinical biochemistry findings:	not examined
Urinalysis findings:	not examined
Behaviour (functional findings):	not examined
Organ weight findings including organ / body weight ratios:	not examined
Gross pathological findings:	effects observed, treatment-related
Histopathological findings: non-neoplastic:	effects observed, treatment-related
Histopathological findings: neoplastic:	effects observed, treatment-related
Details on results:	<p>CLINICAL SIGNS AND MORTALITY Swelling in the anterior portion of the nose was often seen in the early stages of tumour development. In later stages the swelling was enlarged, penetrated the nasal bone, and was at times ulcerated.</p> <p>The rates of mortality of the different groups were not different up to 32 weeks; however, a higher rate of mortality was evident at that time in the group receiving the premix HCl and HCOH. Statistical analysis showed significant difference in this group compared with both non-premix group and HCOH alone. There were no statistical differences between the mortality in the hydrogen chloride and air control groups.</p>

BODY WEIGHT AND WEIGHT GAIN
Both combined exposure groups (premix and not premix) showed a marked decrease in weight after 16 weeks as did the group receiving HCOH alone. No difference compared to controls was noted in the HCl alone group.

GROSS PATHOLOGY AND HISTOPATHOLOGY:

The primary lesions in animals receiving HCOH-HCl combination or HCOH were found in the nasal cavity. These included rhinitis, ranging from mild to severe, exudation in the lumen of the nasal cavity, necrosis, and desquamation of respiratory epithelial cells in the respiratory epithelium that covers the naso-maxillary turbinates and the nasal septum. The olfactory epithelium in ethmoidal turbinates often showed an inflammatory reaction with seropurulent exudates filling the lumen.

The cut surface of swelling in the anterior portion of the nose noted also in life showed friable, cheesy material, which was mostly keratin formation.

Tumours in the nasal cavity were seen in all three groups receiving HCl-HCOH or HCOH alone while none of the other groups, including animals receiving HCl alone, developed tumours in the nasal cavity. The number of nasal tumours in the group administered combined HCl-formaldehyde without premixing, was not different to formaldehyde alone or with premixing. Formaldehyde therefore appeared to be the causative agent. No metastatic lesions were found in other segments of the respiratory tract or in other organs. There were no remarkable differences in the latency among groups. A number of other kinds of tumours were noted in all the groups, without any significant difference noted between treated and control groups.

For more details see Tables.

Relevance of carcinogenic effects / potential: Hydrochloric acid did not evoke a carcinogenic response in treated rats.

Dose descriptor: NOAEL

Effect level: < 10 ppm

Sex: male

Basis for effect level: other: see 'Remark'

Remarks on result: other: Effect type: carcinogenicity (migrated information)

Tables with results are attached.

The rates of mortality of the different groups were not different up to 32 weeks; however, a higher rate of mortality was evident at that time in the group receiving the premix HCl and HCOH. Statistical analysis showed significant difference in this group compared with both non-premix group and HCOH alone. There were no statistical differences between the mortality in the hydrogen chloride and air control groups.

Both combined exposure groups (premix and not premix) showed a marked decrease in weight after 16 weeks as did the group receiving HCOH alone. No difference compared to controls was

noted in the HCl alone group.

Clinical signs were related to development of tumours in the nasal cavity: swelling in the anterior portion of the nose in the early stages of tumour development while in later stages the swelling enlarged, penetrated the nasal bone, and at times ulcerated.

The primary lesions in animals receiving HCOH-HCl combination or HCOH were found in the nasal cavity. These included rhinitis, ranging from mild to severe, exudation in the lumen of the nasal cavity, necrosis, and desquamation of respiratory epithelial cells in the respiratory epithelium that covers the naso-maxillary turbinates and the nasal septum. The olfactory epithelium in ethmoidal turbinates often showed an inflammatory reaction with seropurulent exudates filling the lumen.

The cut surface of swelling in the anterior portion of the nose noted also in life showed friable, cheesy material, which was mostly keratin formation.

Tumours in the nasal cavity were seen in all three groups receiving HCl-HCOH or HCOH alone while none of the other groups, including animals receiving HCl alone, developed tumours in the nasal cavity. No metastatic lesions were found in other segments of the respiratory tract or in other organs. There were no remarkable differences in the latency among groups. The number of nasal tumours in the group administered combined HCl-formaldehyde without premixing, was not different to formaldehyde alone or with premixing. Formaldehyde therefore appeared to be the causative agent. A number of other kinds of tumours were noted in all the groups, without any significant difference noted between treated and control groups.

IARC, 1992 (International Agency for Research on Cancer. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, vol. 54, Occupational Exposures to Mists and Vapours from Strong Inorganic Acids, and Other Industrial Chemicals, pp 189-211,,) noted that study design did not maximise HCl exposure. The applicant in turn notes non-neoplastic histology in the respiratory tract of HCl-treated rats demonstrates a degree of toxicity (with probably not far different to the tested dose). The study duration (entire lifespan of all rats) is rigorous, group size (100 males) meets guideline requirements since no gender-related differences would be anticipated. Although this duration of study may be subject to confounding by geriatric changes, tumours appeared sufficiently early in affected groups that the results are clear and conclusions entirely appropriate. The absence of treatment-related tumours among rats exposed to HCl for this duration is highly reassuring.

Mucosal changes found in the laryngeal-tracheal segments of rats exposed for up to 128 weeks

Observation	Premixed HCl-HCOH	Non-premixed HCl-HCOH	HCOH	HCl	Air	Colony control
No. examined	100	100	100	99	99	99
Larynx						
Hyperplasia	11	22	21	22	2	2
Squamous metaplasia	10	15	4	0	0	0
Trachea						
Hyperplasia	18	32	21	26	6	2
Squamous metaplasia	9	8	7	0	0	0

Lesions and tumours found in the nasal mucosa of rats exposed for up to 128 weeks

Observation	Premixed HCl-HCOH	Non-premixed HCl-HCOH	HCOH	HCl	Air	Colony control
No. examined	100	100	100	99	99	99
Rhinitis	74	75	74	81	72	70
Epithelial or squamous metaplasia	54	53	57	62	51	45
Squamous metaplasia	64	68	60	9	5	6
Polyps or papillomas	13	11	10	0	0	0

	45	27	38	0	0	0
Squamous cell carcinoma	45	27	38	0	0	0
Adenocarcinoma	1	2	0	0	0	0
Mixed carcinoma	0	0	1	0	0	0
Fibrosarcoma	1	0	1	0	0	0
Esthesioneuroepithelioma	1	0	0	0	0	0

Conclusions: Daily exposure of rats to gaseous hydrochloric acid at the concentrations of 10 ppm, 6 hours a day, 5 days per week up to 128 weeks did not affect the survival or body weight of exposed animals. A higher incidence of hyperplasia of the larynx and trachea was noted at histopathology, compared to air and colony control groups. No serious irritating effects in the nasal epithelium were observed. None of the treated animals developed any preneoplastic or neoplastic lesions indicating a lack of carcinogenic activity.

Endpoint conclusion

Endpoint conclusion: no adverse effect observed

Dose descriptor: NOAEC

15 mg/m³

Study duration: chronic

Species: rat

Carcinogenicity: via dermal route

Endpoint conclusion

Endpoint conclusion: no study available

Additional information

As explained in the chapter for kinetic and additionally elsewhere, Hydrogen chloride is in aqueous conditions fully dissociated, where the individual anions are systemically and abundantly present in normal physiological circumstances. Homeostatic mechanisms assures that the concentrations of H⁺ (pH) and that of the anion concentrations Cl⁻ and HCO₃⁻ are strictly controlled. Absorption via oral route can be compared with the natural production of 2-3 litre gastric juice containing high levels of HCl (can be as high as 0.1M) excreted by parietal cells in the stomach lining of the fundus. Systemic pH balance is controlled via kidney and lung activity (controlling CO₂ and HCO₃⁻ balance).

Concentrated hydrogen chloride is corrosive to biological tissues, but at concentrations lower than those that cause corrosion or irritation, hydrogen chloride will have no effect on systemic toxicity.

Exposures to hydrogen chloride therefore can only result to local effects at sufficiently high concentrations, either by inhalation or by dermal route.

For the evaluation of possible carcinogenicity the irritation and corrosivity of HCL is of relevance for the common understanding that repeated cellular damages followed by repeated tissue repair and consequent chronic stimulation of cell growth can be an epigenetic mechanism for the development of tumours. As this is based on the mechanism of local irritation, the relevant tissues can only be those of the locally exposed respiratory system (nose, trachea, lungs) following chronic exposures via inhalation. Because it is highly soluble in water, hydrogen chloride is normally mostly deposited in the nose and other regions of the upper respiratory tract. Similarly that will be the case of aerosol exposures. Consequently, these should therefore then also be the areas to evaluate for possible higher tumour incidences in human epidemiology studies.

The results from a chronic inhalation study in rats of 10 ppm hydrogen chloride 6 hours a day, 5 days per week up to 128 weeks (Sellakumar et al, 1985) demonstrates the occurrence of limited local effects only. This chronic exposure did not affect the survival or body weight of exposed animals. Compared to air and colony control groups, only a higher incidence of hyperplasia of the larynx and trachea was noted at histopathology. 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.

IARC evaluated Hydrochloric acid in 1992 (IARC 1992). In the same Monograph also the evaluation of occupational exposures to mists and vapours from strong inorganic acids were reported (IARC 1992). An update of the evaluation of mists from strong inorganic acids was made in 2012, incorporating new data that had become available since then (IARC 2012).

The IACR evaluation from 1992 concluded on the basis of the available data that

- There is inadequate evidence for the carcinogenicity in humans of hydrochloric acid.
- There is inadequate evidence for the carcinogenicity in experimental animals of hydrochloric acid.

Overall evaluation: Hydrochloric acid is not classifiable as to its carcinogenicity to humans (Group 3).

IARC 2012 evaluation concludes that

- There is sufficient evidence in humans for the carcinogenicity of mists from strong inorganic acids. Mists from strong inorganic acids cause cancer of the larynx. Also, a positive association has been observed between exposure to mists from strong inorganic acids and cancer of the lung.
- There is inadequate evidence for the carcinogenicity in experimental animals of hydrochloric acid.

Overall evaluation: Mists from strong inorganic acids are carcinogenic to humans (Group 1).

The overall available data from epidemiological studies pointing at possible carcinogenicity of hydrochloric acid is actually very scarce. It basically consist of a cohort study in steel-pickling operations involving exposures from 1940's to 1960's indicating a limited increase of SMR related to hydrochloric acid of 2.24 [95% confidence interval (CI), 1.02-4.25] based on only 9 deaths in the cohort. Possible other exposures besides sulphuric acid (metaloxides, asbestos) cannot be ruled out. The information from case-control linking hydrochloric acid to cancer is also not strong, and basically actually indicates no strong relation to lung cancers. There is one case-control study (Zemla et al., 1987) pointing at a relative risk of 4.27. However, the validity of this conclusion for hydrochloric acid is very low as exposures relate to vapours of sulfuric, hydrochloric, or nitric acid, and not adjusted for possible confounding factors as smoking and alcohol.

Hydrochloric acid is non-genotoxic. The possible epigenetic mechanism upon which chronic exposure to hydrochloric acid to lead to the development of cancers, involves chronic tissue damage from local irritation or corrosive effects as result of low pH. As a consequence from exposures via inhalation this is mostly be relevant for nose and other regions of the upper respiratory tract. Studies in rat showed that chronic exposures to 10 ppm (5h/d, 5d/wk, 128 wks) only

resulted to an increased incidence of hyperplasia of the larynx and trachea compared to non-exposed animals, but no pre-neoplastic or neoplastic lesions were seen.

So consequently, in humans, when exposures are kept below irritating levels, inhalation of hydrochloric acid is NOT considered to be carcinogenic.

Justification for selection of carcinogenicity via inhalation route endpoint:
Only available chronic inhalation study

Justification for classification or non-classification

Hydrochloric acid did not evoke a carcinogenic response in treated rats. 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. There is not sufficient information to classify hydrochloric acid as carcinogenic.

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.



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)

Value: 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)

Value: 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

Toxicological 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)

Value: 8 mg/m³

Most sensitive endpoint: irritation (respiratory tract)

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion: DNEL (Derived No Effect Level)

Value: 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.

Lead

EC number: 231-100-4 | CAS number: 7439-92-1



Toxicological information

Carcinogenicity

S-01 | Summary

Administrative data

Description of key information

Evidence from studies with rats, and to a lesser extent mice, provide consistent evidence that soluble lead compounds are carcinogenic in laboratory animals. Renal tumours, most often in the male rat, have been reproducibly induced by high-level lead administration in water or food. Limited data suggest that other tissue sites (e.g., the brain) might be impacted. The mechanism by which lead induces tumours in rodents has been actively researched and may entail mechanisms that are both indirect (nongenotoxic) and of uncertain relevance to humans. A number of studies have suggested carcinogenesis in the kidney is secondary to nephropathy and the induction of sustained compensatory cell proliferation.

Key value for chemical safety assessment

Carcinogenicity: via oral route

Endpoint conclusion

Endpoint conclusion:	adverse effect observed
Dose descriptor:	NOAEL
	7.8 mg/kg bw/day
Study duration:	chronic
Species:	rat

Carcinogenicity: via inhalation route

Endpoint conclusion

Endpoint conclusion:	no adverse effect observed
Study duration:	chronic
Species:	rat

Carcinogenicity: via dermal route

Endpoint conclusion

Endpoint conclusion:	no study available
----------------------	--------------------

Additional information

Lead has been evaluated for carcinogenicity in multiple animal species, oftentimes producing positive results. A number of epidemiology studies have further documented the mortality experience of general population and occupationally exposed cohorts. Human epidemiology study data (described in section 7.10.2) do not support studies with experimental animals. The following conclusions are drawn from an evaluation of these studies:

1. Although a number of human epidemiology studies have been conducted or updated over the past several decades, there remains no consistent observation of a relationship between occupational lead exposure and cancer. Sporadic increases of lung, kidney, stomach, brain and bladder cancer have been reported. However, the findings between studies are disparate and fail to provide a consistent pattern of elevated cancer mortality. Increases in cancer for lung, kidney and stomach are modest and within the range of that which might be attributed to uncontrolled confounding. Registry-based suggestions of a linkage to brain cancer are of interest, but have not been verified by cohort studies. Studies of general population exposures are both limited in number and contradictory in outcome. Given the findings from the study of occupationally exposed cohorts, risk at general population exposure levels would not be expected. There is thus insufficient epidemiology evidence to indicate that inorganic lead or lead compounds pose human cancer risk at most tissue sites studied.
2. IARC has recently affirmed that most of the epidemiological literature is not consistent with a causal relationship between human lead exposure and cancer at most tissue sites (i.e. studies are not adequate to support classification in Category 1 or known human carcinogen). Sites of initial concern (brain, lung and kidney) were ultimately judged to be the likely result of confounding. Only a modest excess observed in stomach cancer was judged to be of potential significance. Although impacts of co-exposures and other confounding factors (e.g. ethnicity, particulate matter and H. pylori infection) seemed to explain a proportion of the cancer excess observed in some studies, some impact of lead exposure could not be precluded. A limited association was thus judged to exist, but was inadequate for classification as a known human carcinogen. In accordance with the IARC preamble, the observation of cancer in animals results in a default classification of category 2B (possible human carcinogen) that is elevated to category 2A (probable human carcinogen) based upon limited epidemiological findings for stomach cancer for inorganic lead compounds.
3. Evidence from studies with rats, and to a lesser extent mice, provide consistent evidence that soluble lead compounds are carcinogenic in laboratory animals. Renal tumours, most often in the male rat, have been reproducibly induced by high-level lead administration in water or food. Limited data suggest that other tissue sites (e.g., the brain) might be impacted. Carcinogenicity from a poorly soluble lead compound (lead phosphate) has been demonstrated following subcutaneous and i.p. injection. However, the relevance of this route of administration is questionable. Overall, animal evidence for the carcinogenicity of most lead compounds in animals is adequate.
4. Rodent inhalation studies with lead oxide have been negative - but the intensity and duration of exposure was not sufficient to attribute significance to this negative finding.
5. The mechanism by which lead induces tumours in rodents has been actively researched and may entail mechanisms that are of uncertain relevance to humans. A number of studies have suggested carcinogenesis in the kidney is secondary to nephropathy and the induction of sustained compensatory cell proliferation. However, tumours have also been induced in the absence of detected degenerative changes in a single study of intrauterine exposure. Given the weak and conflicting nature of genotoxicity studies, indirect mechanisms of carcinogenesis remain the most probable mode of action have been hypothesised. However, until such time as such hypotheses have been validated, mechanistic information based upon effects in the rodent kidney are difficult to apply to an assessment of risk for humans. Mechanistic inferences are even more difficult in consideration of human cancer at tissue sites (e.g. stomach) that are not sites affected by lead in animals.

Justification for selection of carcinogenicity via oral route endpoint:

Key study

Carcinogenicity: via oral route (target organ): urogenital: kidneys

Justification for classification or non-classification

EU carcinogenicity classification under the Dangerous Substances Directive applied to only lead acetate (Category 3 R40) indicating adequate evidence for animals but not for humans. The existing classification for lead acetate is supported by this evaluation but does not at this time extend to other inorganic lead compounds or lead metal.

Lead monoxide is included in Regulation (EC) No 1272/2008 Annex VI Table 3.1 under the entry "lead compounds with the exception of those specified elsewhere in this Annex (Index No 082-001-00-6). No classification for the carcinogenicity endpoint is included

Soluble lead compounds have caused cancer in rats and/or mice by a variety of exposure routes, including oral, subcutaneous, intramuscular, transdermal, and transplacental, and translactational. However, a number of human epidemiological studies have been conducted there remains no consistent observation between occupational lead exposure and cancer. IARC (2006) concluded that most of the epidemiological literature is not consistent with a causal relationship between human lead exposure with only a modest increase in stomach cancer being judged to be of potential significance. Based upon anticipated oral bioavailability it is expected that information on soluble lead compounds such as lead acetate can be read across and that the current CLP classification of this substance be applied to lead monoxide.

Thus lead monoxide is also proposed to be classified as Carc. 2; H351: Suspected of causing cancer according to CLP and "Cancer Cat. 3; R40: Limited evidence of a carcinogenic effect" under DSD.

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.



Lead

EC number: 231-100-4 | CAS number: 7439-92-1



Toxicological information

Toxicological Summary

Administrative data

Workers - Hazard via inhalation route

Systemic effects

Long term exposure

Hazard assessment conclusion: high hazard (no threshold derived)

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion: low hazard (no threshold derived)

DNEL related information

Local effects

Long term exposure

Hazard assessment conclusion: no hazard identified

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion: no hazard identified

DNEL related information

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: no hazard identified

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion: no hazard identified

Workers - Hazard for the eyes

Local effects

Hazard assessment conclusion: no hazard identified

Additional information - workers

All DNELs are based upon systemic biomarkers of internal exposure (lead in blood) and not upon external exposure. Potential toxicity is thus assessed independent of the exposure route and systemic DNELs derived.

NOAELs were used to derive DNELs with the following rationale being applied to interpretation of the health effects data.

1. Correction of dose descriptors is not needed since data are based upon a systemic measure of exposure (lead in blood) in humans that eliminates the need for route to route extrapolations or other corrections to the dose descriptors. The toxicity of systemic lead is mediated by the lead cation and is independent of the original speciation of the lead compound to which exposure occurred. For inorganic lead and its compounds, toxicity indexed to internal blood lead can generally be evaluated independent of the speciation of the compound to which exposure originally occurred.

2. The NOAELs were identified from multiple (in some case in excess of 100) scientific studies of human populations. This has permitted detailed evaluation of issues such as age, gender, ethnicity, intensity of exposure and duration of exposure that can be sources of uncertainty in effects assessment. Given that extrapolations are not made from animal studies and that specific NOAELs have been derived for susceptible subpopulations there is no need to correct for inter-species variability with Assessment Factors. Separate NOAELs have been developed for sensitive subpopulations and accommodate intra-species variability that might otherwise require the use of an Assessment factor.

3. NOAELs derived for different health endpoints are shown in the following table. Those NOAELs that are the lowest for a given subpopulation are shown in bold text. From this table it can be seen that NOAELs have been proposed for the most sensitive subsets of the population and define blood lead levels protective against subtle effects. Whereas NOAELs indexed to endpoints that constitute a material impairment of health might merit consideration of an Assessment Factor greater than "1", the NOAELs derived in this assessment protect against preclinical effects that precede material health impairment.

NOAELs and proposed blood lead levels for different exposed populations

Health effects endpoint	NOAEL	Exposed population
Renal system effects	60 µg/dL	Adult
Haematological effects	50 µg/dL	Adults
Reproductive effects (male)	45 µg/dL	Male Adults
Nervous system effects (adult)	40 µg/dL	Adults
Nervous system effects (foetal effects) during pregnancy	10 µg/dL	Pregnant women/women of child-bearing capacity

4. The most sensitive NOAELs in adults protect against effects known to be reversible if exposure is reduced.

5. The dose response for lead toxicity is steep and increases the precision with which NOAELs can be identified. For example, although sub-clinical manifestations of neurotoxicity may be manifested in adults in the range of 40 – 50µg/dL, significant cognitive impairment would be expected to result from a doubling of blood lead.

6. Consideration was given to whether Assessment Factors might be needed to guard against more significant health effects that might occur at higher blood lead levels. This consideration was primarily relevant to the occupational setting but was considered unnecessary since blood lead levels in the occupational setting are routinely monitored – risk management protocols already in place should preclude significant exceedance of the NOAELs. Furthermore, the NOAELs are indexed to blood lead and not to external measures of exposure. The toxicokinetics of lead are highly non-linear – particularly in the exposure ranges that characterise the workplace. Simulations from a physiologically based model of lead determined that a doubling of occupational blood lead in the workplace would require a disproportionately higher increase in external exposure. The toxicokinetics of lead are such that Assessment Factors are not needed afford protection against exposures that might exceed NOAELs for more significant health effects since in the increase in external exposure required would be large and prevented by medical surveillance and biological monitoring programs.

Combined, the preceding indicated that the NOAELs derived here are both conservative and protective of health. The majority of NOAELs can thus be converted to DNELs with an Assessment Factor of "1".

The DNELs derived for different sub-sets of the population in accordance with the preceding are summarised below in terms of lead in blood concentrations.

DNELs_(blood lead) Used for Occupational Exposure Assessment

Subpopulation	DNEL (blood lead)	Health basis of DNEL
---------------	-------------------	----------------------

Pregnant woman	10 µg/dL	Developmental toxicity affecting cognitive development
All other adults	40 µg/dL	Neuropsychological function

General Population - Hazard via inhalation route

Systemic effects

Long term exposure

Hazard assessment conclusion: high hazard (no threshold derived)

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion: low hazard (no threshold derived)

DNEL related information

Local 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 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: no hazard identified

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion: no hazard identified

General Population - Hazard via oral route

Systemic effects

Long term exposure

Hazard assessment conclusion: high hazard (no threshold derived)

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion: low hazard (no threshold derived)

DNEL related information

General Population - Hazard for the eyes

Local effects

Hazard assessment conclusion: no hazard identified

Additional information - General Population

All DNELs are based upon systemic biomarkers of internal exposure (lead in blood) and not upon external exposure. Potential toxicity is thus assessed independent of the exposure route and systemic DNELs derived.

NOAELs were used to derive DNELs with the following rationale being applied to interpretation of the health effects data.

1. Correction of dose descriptors is not needed since data are based upon a systemic measure of exposure (lead in blood) in humans that eliminates the need for route to route extrapolations or other corrections to the dose descriptors. The toxicity of systemic lead is mediated by the lead cation and is independent of the original speciation of the lead compound to which exposure occurred. For inorganic lead and its compounds, toxicity indexed to internal blood lead can generally be evaluated independent of the speciation of the compound to which exposure originally occurred.

2. The NOAELs were identified from multiple (in some case in excess of 100) scientific studies of human populations. This has permitted detailed evaluation of issues such as age, gender, ethnicity, intensity of exposure and duration of exposure that can be sources of uncertainty in effects assessment. Given that extrapolations are not made from animal studies and that specific NOAELs have been derived for susceptible subpopulations there is no need to correct for inter-species variability with Assessment Factors. Separate NOAELs have been developed for sensitive subpopulations and accommodate intra-species variability that might otherwise require the use of an Assessment factor.

3. NOAELs derived for different health endpoints are shown in the following table. Those NOAELs that are the lowest for a given subpopulation are shown in bold text. From this table it can be seen that NOAELs have been proposed for the most sensitive subsets of the population and define blood lead levels protective against subtle effects. Whereas NOAELs indexed to endpoints that constitute a material impairment of health might merit consideration of an Assessment Factor greater than "1", the NOAELs derived in this assessment protect against preclinical effects that precede material health impairment.

NOAELs and proposed blood lead levels for different exposed populations

Health effects endpoint	NOAEL	Exposed population
Renal system effects	60 µg/dL	Adults
	25 µg/dL	Child
Haematological effects	50 µg/dL	Adults
	40 µg/dL	Child
Reproductive effects (male)	45 µg/dL	Male Adults
Nervous system effects (adult)	40 µg/dL	Adults
Nervous system effects (child)	5 µg/dL	Individual Child
Nervous system effects (child)	2 µg/dL	Population Based Child Limit
Nervous system effects (foetal effects) during pregnancy	5 µg/dL	Pregnant women/women of child-bearing capacity

4. The most sensitive NOAELs in adults protect against effects known to be reversible if exposure is reduced.

5. The dose response for lead toxicity is steep and increases the precision with which NOAELs can be identified. For example, although sub-clinical manifestations of neurotoxicity may be manifested in adults in the range of 40 – 50µg/dL, significant cognitive impairment would be expected to result from a doubling of blood lead.

6. The effects that are the basis of the NOAELs applicable to the general population lack functional or clinical significance for the individual and cannot be detected at the level of the individual. Protection is thus being offered against effects which, by many definitions, would not be considered as adverse.

7. In the specific instance of the effect of low-level lead exposure upon IQ development in children, consideration was given to the fact that no threshold has yet to be identified for the effects of lead upon IQ. A NOAEL of 5µg/dL was set as an exposure level that would not produce adverse effects detectable at the level of the individual. This NOAEL does not preclude potential "societal impacts" resulting from subtle effects of lead upon large numbers of individuals. However, virtually all neurotoxicants are regarded to have a threshold and an "epistemic" threshold was

identified for lead (2µg/dL). A DNEL of 2µg/dL is put forward as a benchmark that the average blood lead in a large population should not exceed. Applying a population benchmark of 2µg/dL helps reduce that the risk of an individual child having a blood lead in excess of 5µg/dL.

8. Combined, the preceding indicated that the NOAELs derived here are both conservative and protective of health. The majority of NOAELs can thus be converted to DNELs with an Assessment Factor of "1".

9. As assessment factor of 2 will be applied to the NOAEL of 40 µg/dL for adult neurological function and the NOAEL of 10µg/dL for nervous system effects on the foetus during pregnancy since adults in the general population will not be under medical surveillance as is the case for worker populations. Note that, due to non-linearities in the toxicokinetics of lead, an Assessment Factor of 2 is actually equivalent to an approximate five-fold reduction in external exposure.

Separate DNELs indexed to acute toxicity are not needed. Animal testing indicates that lead is not acutely toxic. Moreover, the DNELs for repeated dose toxicity are far lower than those that might be considered under acute exposure circumstances.

The DNELs derived for different sub-sets of the population in accordance with the preceding are summarised below in terms of lead in blood concentrations.

DNELs_(blood lead) Used for General Population Exposure Assessment

Subpopulation	DNEL (blood lead)	Health Basis of DNEL
Large Population of Children	2 µg/dL	Societal impact of indeterminate nature
Pregnant Woman	5 µg/dL	Developmental toxicity affecting cognitive development
Adult	20 µg/dL	Neuropsychological function

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.



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

Sulphur dioxide

EC number: 231-195-2 | CAS number: 7446-09-5



Toxicological information

Carcinogenicity

S-01 | Summary

Administrative data

Description of key information

No carcinogenic effects were found in animal studies with sulfur dioxide concentrations of 10 and 30 pp

Key value for chemical safety assessment

Additional information

1. Introduction

In this weight of evidence approach, the carcinogenic potential of sulfur dioxide after inhalation is re-evaluated based on (i) existing assessments prepared by various organisations/states, (ii) data already submitted under REACH and the biocidal authorisation application both for SO₂ and "sulfite" substances, and (iii) new information retrieved from the public domain with the aim to provide a justification for non-classification of sulfur dioxide for this endpoint and waiving of testing requirements.

The published information was collected and assessed according to standard hazard/risk assessment criteria. In addition to animal data, which are typically used for the risk assessment, human data were used as supportive information. Published data on exposure to sulfites is used as additional supportive information, particularly since sulfur dioxide will react with aqueous media leading to formation of sulfites under physiologically and environmentally relevant conditions (please refer to the read across concept in Chapter 3.1).

2. Carcinogenicity after inhalation exposure of sulfur dioxide

2.1. ATSDR

There is no definitive evidence for an increased cancer potential from sulfur dioxide in humans. Several epidemiological studies have been conducted on copper smelter workers and pulp and paper workers who can be exposed to sulfur dioxide (IARC 1992). However, the studies conducted in copper smelters focused primarily on the association between arsenic exposure and cancer. It has also been difficult to separate the potential effects of sulfur dioxide and arsenic exposures in the studies of copper smelter workers. Studies of the potential carcinogenicity of sulfur dioxide are discussed in the following paragraphs.

A cohort study of 5,403 male copper smelter workers showed that respiratory cancer risks in workers exposed to sulfur dioxide for 212 months were not significantly increased when controls for exposure to arsenic were in place (Lubin et al. 1981). The concentration of sulfur dioxide was not specified in the study. In a follow-up mortality study in the same cohort of smelter workers, a clear dose-response relationship between arsenic exposure and respiratory cancer was demonstrated (Welch et al. 1982). Although an apparent relationship of mortality to sulfur dioxide exposure was observed, workers in the medium and high sulfur dioxide exposure categories had higher exposures to arsenic than those in the low sulfur dioxide exposure groups. The concentrations of sulfur dioxide associated with each exposure category were not specified. The studies by Lubin et al. (1981) and Welch et al. (1982) are limited because exposures to sulfur dioxide and arsenic could not be completely separated.

The results of a case-cohort study of mortality in workers from eight copper smelters in the United States revealed that arsenic was the primary cause of lung cancer in copper smelter workers after adjusting for cigarette smoking and sulfur dioxide exposure (Enterline et al. 1987).

A nested case-control study of lung cancer among 308 workers in a large chemical facility revealed significantly elevated risks for workers with moderate and high potential exposure (≥ 1 year) to sulfur dioxide (Bond et al. 1986). For workers who had been exposed to sulfur dioxide, the odds ratio for lung cancer was 1.40. Application of multivariate analyses showed a significant trend ($p=0.003$) of increasing lung cancer risk associated with increasing intensity of sulfur dioxide exposure for the comparison with the decedent controls. The odds ratios for lung cancer were 0.48 for low exposure, 1.69 for moderate exposure, and 1.45 for high exposure. No trend was apparent for the comparison with the living

16/7/2019. Also, the risk of lung cancer did not increase with sulfur dioxide exposure. Confounding effects from exposure to numerous chemicals was also possible. Products manufactured at the facility included chlorinated solvents, plastics, chlorine, caustic soda, ethylene, styrene, epoxy, latex, magnesium metal, chloronitrogen products, and glycols. Employees were exposed to an average of 7.5 chemicals during their career, and the most common exposures included chlorine, sulfur dioxide, hydrogen chloride, and carbon tetrachloride. The study authors indicated that the findings must be interpreted with caution because such findings have not been reported among other workers with similar exposures.

The relationship between ambient air pollution (including sulfur dioxide) and lung cancer has been examined. Lung cancer cases (2,439 males, 765 females) were identified in Helsinki, Finland, and standardized incidence ratios were calculated for 33 subareas of Helsinki for 1975-1978, 1979-1982, and 1983-1986 (Ponka et al. 1993). Mean annual concentrations of sulfur dioxide were 0.005-0.008 ppm. After adjustment for age, sex, and level of education, the lung cancer risk increased slightly, but nonsignificantly, with increasing sulfur dioxide concentration. Lung cancer was 1.3% higher in the subareas with the highest sulfur dioxide concentrations (≥ 0.008 ppm) compared with the subareas with the lowest concentrations (< 0.005 ppm). There was no consistent relationship between the concentration of nitrogen dioxide and the incidence of lung cancer. The study authors concluded that sulfur dioxide had little, if any, effect on the risk of lung cancer.

A retrospective cohort study employing a Poisson regression model for time trends of mortality to detect subtle effects of air pollution on lung cancer mortality in Japan was conducted (Tango 1994). The trend of mortality in females, aged 40-79, was examined in 23 wards of the Tokyo metropolitan area. The size of the cohort was not specified. The ward-specific time trend of nitrogen dioxide and sulfur dioxide concentrations for the years 1972 through 1988 was estimated. The result of this study showed a statistically significant ($p=0.0055$) association between exposure to nitrogen dioxide and an increased trend of lung cancer mortality. The association for sulfur dioxide exposure was nonsignificant ($p=0.0655$).

One chronic-duration animal study investigated the potential carcinogenicity of inhaled sulfur dioxide in mice (Peacock and Spence 1967). An experimental group of 35 male and 30 female mice was exposed to 500 ppm sulfur dioxide for 5 minutes/day, 5 days/week, for 2 years. The control group consisted of 41 males and 39 females. Female mice exposed to sulfur dioxide exhibited a significant increase in the incidence of lung tumors (13/30 adenomas and carcinomas versus 5/30 in controls; 4/30 primary carcinomas versus none in the controls). The incidence of lung adenomas and carcinomas was also higher in the treated males (15/28 versus 11/35 in controls), but the increase was not significant. The incidence of primary carcinomas in treated males was similar to that of the controls.

These data provide only limited evidence for the carcinogenicity of sulfur dioxide in mice. However, the determination of carcinogenic potential is complicated by study limitations. A dose-response relationship could not be established because multiple doses were not tested. Due to the small group sizes, it cannot be concluded that increased tumor incidences did not result from chance alone. Quality studies in additional species are required before the carcinogenicity status of the substance can be determined.

2.2. IARC

2.2.1.1. Human carcinogenicity data

In four US and one Swedish cohort studies of copper smelters, increased lung cancer risks were observed in relation to exposure to arsenic, but no independent effect of sulfur dioxide was seen. One proportionate mortality study from the USA and Canada, as well as two US and one Finnish cohort studies, analysed cancer risks among sulfite pulp mill workers. Three of them suggested an increase in risk for stomach cancer; however, potential confounding factors were not adequately controlled. Lung cancer risks were not elevated in any of these studies. In case-control studies performed at a chemical facility in Texas with a complex exposure environment, increased risks for lung cancer and brain tumours were indicated in workers with high exposure to sulfur dioxide; however, the findings using two different control groups were not consistent.

A population-based case-control study from Canada suggested an increased risk for stomach cancer in men exposed to sulfur dioxide, but no excess was indicated for lung cancer.

No epidemiological study was available on cancer risks associated with exposure to sulfites, bisulfites or metabisulfites.

2.2.1.2. Carcinogenicity in experimental animals

Sulfur dioxide was tested for carcinogenicity in one study in mice by inhalation exposure. A significant increase in the incidence of lung tumours was observed in females.

Sulfur dioxide was tested for enhancement of carcinogenicity when administered with benzo[a]pyrene in two studies in rats and in one study in hamsters. One incompletely reported study found an increase in the incidence of lung tumours in rats exposed to sulfur dioxide in conjunction with benzo[a]pyrene. The other study in rats suffered from limitations owing to the high incidence of lung tumours in controls given benzo[a]pyrene. The study in hamsters was inadequately reported.

2.2.1.3. Evaluation

There is inadequate evidence for the carcinogenicity in humans of sulfur dioxide, sulfites, bisulfites and metabisulfites. There is limited evidence for the carcinogenicity in experimental animals of sulfur dioxide. There is inadequate evidence for the carcinogenicity in experimental animals of sulfites, bisulfites and metabisulfites.

Overall evaluation: Sulfur dioxide, sulfites, bisulfites and metabisulfites are not classifiable as to their carcinogenicity to humans (Group 3).

2.3. MAK Report

2.3.1. Supplement 1998

2.3.1.1. Carcinogenicity

In an inhalation study, groups of 35 male and 30 female LX mice were exposed for life to sulfur dioxide concentrations of 500 ml/m³ (purity 99.999%). Mice that survived 300 days or longer were used as controls. Only mice that survived 300 days or longer were

16/72019-10-10 Sulfur dioxide Registration Dossier 0044

considered in the evaluation, as lung tumours occurred only in female mice. The incidence of pulmonary adenomas and carcinomas was significantly ($p = 0.02$) increased compared with that in the controls (13/30 compared with 5/30). The incidence of pulmonary carcinomas was not significantly increased (4/30 compared with 0/30). In male animals the incidence of pulmonary neoplasms was not significantly increased (15/28 compared with 11/35), and that of pulmonary carcinomas was not increased (2/28 compared with 2/35) (Peacock and Spence 1967). As a result of the now unusual test conditions of daily exposure for 5 minutes to the very high, strongly irritating concentration of 500 ml/m³—in other studies the LC₅₀ for mice was determined to be 130 ml/m³, and 600 ml/m³ was lethal after exposure for 5 hours (see documentation "Schwefeldioxid" 1974, available only in German)—the relevance of these findings is questionable. Therefore, this study cannot be used for the evaluation.

In an inadequately documented study with rats exposed for a lifetime to sulfur dioxide concentrations of 10 ml/m³, the incidence of lung tumours was not increased. After daily exposure for 1 hour to benzo[a]pyrene concentrations of 10 mg/m³, the incidence of lung tumours was slightly increased. The combined exposure intensified this effect (Table 2; Laskin et al. 1976). A statistical evaluation of the tumour incidences was not carried out.

In a follow-up study with male Sprague-Dawley rats, the incidence of lung tumours was not increased after 21-week inhalation exposure to sulfur dioxide concentrations of 10 or 30 ml/m³ and life-long observation. Intratracheal instillation of 1 mg benzo[a]pyrene in 0.2 ml gelatine increased the incidence of lung tumours to 90% and, in combination with a sulfur dioxide concentration of 30 ml/m³, to 93% (Table 3; Gunnison et al. 1988). Also in this study there were no data regarding the statistical significance of tumour incidences.

In a study available only as a summary, male Syrian golden hamsters were exposed for 104 weeks via the nose to benzo[a]pyrene concentrations of 2 or 10 mg/m³ (superfine B[a]P-coated NaCl particles) alone or in combination with sulfur dioxide concentrations of 172 ml/m³. According to the authors, benzo[a]pyrene alone induced some neoplastic changes; in combination with sulfur dioxide more tumours developed earlier in the upper respiratory tract. The incidence of tumours was not quantified (Pauluhn et al. 1985). This study cannot be included in the evaluation as a result of inadequate documentation.

2.3.1.2. Manifesto (MAK value/classification)

The available epidemiological studies do not provide any evidence of carcinogenic effects of sulfur dioxide. In long-term inhalation studies with rats, the incidence of lung tumours was not increased after life-long exposure to sulfur dioxide concentrations of 10 ml/m³ and after 21-week exposure to sulfur dioxide concentrations of 30 ml/m³.

After short-term exposure of healthy volunteers to concentrations of up to 0.5 ml/m³ for a maximum of 2 hours, no effects on lung function were observed. In some studies bronchoconstriction was observed in healthy, probably hyperresponsive test persons exposed to sulfur dioxide concentrations of between 0.6 and 2 ml/m³ and in most cases simultaneous exercise. As no changes in lung function parameters were observed in workers exposed to average sulfur dioxide concentrations of 0.67 and 0.78 ml/m³, a MAK value was originally established at 0.5 ml/m³. Classification in Peak Limitation Category I was retained. In view of the studies with volunteers, bronchoconstriction cannot, however, be ruled out at this exposure peak level. The MAK value does not apply for asthmatics, because bronchoconstriction, in particular during physical activity, cannot be ruled out.

2.3.2. TRGS 900

Recently, the maximum allowable concentration for sulfur dioxide was raised from 0.5ppm to 1 ppm, with the following justification: Justification for raising:

Considering the exposure situation in the Nowak study (1997), where hyperventilation was clearly accelerated to increase the penetration of SO₂ in the respiratory tract, and the low physical stress and thus less hyperventilation in two other studies (van Thriel et al. 2010 Raulf-Heimsoth et al. 2010) in healthy volunteers with a documented exposure without adverse effect at 2 ppm, the AGW was provisionally set at 1 ppm. Since SO₂ is a locally acting irritant substance, it is assigned to the peak limit category I. The former exceeding factor of 1 is maintained due to the currently available limited data at moderate physical exertion.

2.3.3. Supplement 2013

In the supplement 2013, the MAK value was newly established at 2.7 mg/m³ (1 ppm) based on two studies with volunteers exposed to sulfur dioxide from 2010.

2.4. Evaluation of further existing literature

The results of experimental studies on carcinogenicity via inhalation are summarised in Annex I.

2.4.1. Animal data

Taking the results from two animal studies on sulfur dioxide (Gunnison, A.F. et al., 1988; and Laskin, S. et al., 1970) into account, there is no evidence that sulfur dioxide has any carcinogenic effect in a concentration range of 10 and 30 ppm for 21 weeks and of 10 ppm for 794 days. However, the number of animals used in these studies were not in line with current guideline standards, thus rendering these results more of an indicative nature.

16772019 studies by Ohyama, K. et al. (1999), Ohyama, K. (1993) and Parulho, L. et al. (1980) show neoplastic effects in co-exposure with other substances, but no information on sulfur dioxide exposure itself is available. Therefore, these data are not suitable for hazard characterisation.

The study by Peacock, P.R. and Spence, J.B. (1967) shows neoplastic effects but the results are disregarded since the quality of the data are questionable due to the high number of control animals with lung damage. Presumably, the animals were already ill at the time of testing.

The four new studies by Qin, G. and Meng, Z (2006), Bai, J. and Meng, Z. (2009a), Qin, G. and Meng, Z (2009b), Qin, G. and Meng, Z (2010) were also disregarded due to the fact that only the enhancement of proto-oncogenes and tumour suppressor genes were investigated. However, no distinct potential of carcinogenicity was observed since various genes were enhanced or decreased including the enhancement of apoptosis genes. Therefore, it is not possible to predict the impact to the whole organism and the studies have to be disregarded for hazard characterisation.

2.4.2. Human data

With regard to carcinogenicity in humans, only those studies were evaluated which investigated cancer risks in populations where sulfur dioxide exposure played a dominant role. This criterion is for example fulfilled by workers engaged in the sulfite pulping process in the paper industry with only limited engagement in other processes. The most important study is the worldwide mortality study in the pulp and paper industry coordinated by the International Agency for Research on Cancer (Lee et al., 2002; IARC), which included sulfite pulp mill workers from 12 countries with at least one year of employment and positively verified exposure to sulfur dioxide. Because of an absence of adequate evidence for carcinogenicity in humans, IARC concluded that sulfur dioxide, sulfites, bisulfites and metabisulfites are not classifiable for their carcinogenicity to humans (Group 3).

Overall, it can be concluded that increased incidences or increased mortality from certain endpoints of cancer were detected also in other studies. However, subjects of these populations were generally either already included in the cohorts of the IARC study, or were deliberately excluded because the available information was insufficient according to the demands of the worldwide study. The evidence in these studies is more limited since the exposure criteria are poorly defined, co-exposures were only partly analysed as possible confounders, and the subject populations were rather small, thus limiting the significance of effects. In summary, increased lung cancer risk (but mostly not significant) was demonstrated repeatedly, whereas results on other cancer types as e. g. stomach, pancreas and kidney were conflicting and not confirmed by the IARC study. Here, co-exposure to other known or suspected carcinogens played a major role such as wood dust, paper dust, chlorine and organochlorines. Potential confounding factors were not adequately controlled (IARC, 1992; entry adopted from the OECD SIAR on sulfur dioxide).

2.5. Summary

No carcinogenic effects were found in animal studies with sulfur dioxide concentrations of 10 and 30 ppm for 21 weeks or at concentrations of 10 ppm for 794 days. However, the number of animals used in these studies was insufficient in comparison to current guideline standards. With regard to carcinogenicity in humans, none of the available studies indicated any causative link between sulfur dioxide exposure and the formation of tumours in the respiratory tract of workers.

Overall, the epidemiological evidence from well-conducted investigations has not shown that exposure to sulfur dioxide is correlated in any way to a carcinogenic potential for humans.

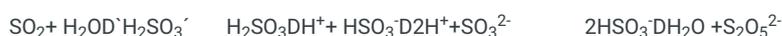
Therefore, with regard to the existing data and the existing evaluations of various international scientific bodies, no evidence for a carcinogenic potential of sulfur dioxide could be detected which would justify a classification of the substance as carcinogenic.

3. Supportive evidence

3.1. Read-across concept for sulfur dioxide, sulfites, hydrogensulfites, in aqueous solution:

Standard, guideline-conform carcinogenicity studies specifically for sulfur dioxide are not available. However, published studies with the hydrolysis products of sulfur dioxide in aqueous media are available, which allow for an assessment of the carcinogenic potential of systemically available sulfite dissociation products under physiological conditions.

Sulfur dioxide reacts rapidly and extensively in water to sulfites and hydrogensulfites, based on the pH-dependant equilibrium in aqueous solutions which is summarised in the following equations^{[1][2]}.



In other words, sulfite (2-) and hydrogensulfite (1-) anions are in equimolar equilibrium at most physiological (i.e., neutral) pH values, relevant for systemic effects and local lung effects. Even in the acidic medium of the stomach, a large percentage will be present as hydrogensulfite, and only to a lesser extent as hydrated SO₂; the presence of "free" SO₂ is not feasible under any physiological conditions.

Since the nature of the cation (i.e., sodium, potassium, ammonium...) is not assumed to contribute substantially to differences in toxicity and solubility (all compounds are very soluble in water), only the chemical and biological properties of the "sulfite" anion are considered as relevant determinants. Based on the described equilibrium correlations, unrestricted read-across between SO₂, sulfites, hydrogensulfites and metabisulfites is considered justified.

For this endpoint, read-across from a long-term study with potassium metabisulfite is therefore considered to be feasible considering the toxicokinetic properties of sulfur dioxide. For further information on the read-across concept please refer to Doc IIA.

3.2. Evaluation of existing studies

The results of experimental studies on carcinogenicity via inhalation are summarised in Annex II.

3.2.1. Animal data:

Taken together the results from three studies on either sodium or potassium metabisulfite (Tanaka et al., 1979; Til et al., 1972; Feron and Wensfoort, 1972), there was no evidence that metabisulfite had any carcinogenic effect. The drinking water study by Tanaka et al. (1979) on potassium metabisulfite in mice is considered as most suitable for the assessment of carcinogenicity, because the size of the experimental groups (50 animals of each sex) corresponded to that recommended in the OECD Guidelines for Carcinogenicity studies (451, 453). The highest concentration of 2% potassium metabisulfite, corresponding to an estimated dose of 2500 mg/kg bw/d $K_2S_2O_5$, did not indicate any carcinogenic potential. However, there is merely some indication for a possible evidence for a tumour-promoting potential of metabisulfite in glandular stomach carcinogenesis (Furihata et al., 1989; Takahashi et al., 1986), which however does not raise concern in consideration of the overall weight-of-evidence data base.

3.2.2. Human data:

Only a few studies of pulp and paper mill workers (Milham and Demers, 1984; Robinson, et al. 1986; Anderson, et al. 1998; Rix, et al. 1997) are available which analysed whether the workers might be at an increased risk for several site-specific malignancies. However, analyses of exposure-response relationships were not possible, because no exposure levels were available in any of the studies.

The retrospective cohort study in Danish sulfite pulp mill workers had a 2-fold increased risk for stomach cancer and pancreatic cancer (Rix et al., 1997). Other cancers with elevated risks were leukaemia (SIR 1.84) and soft-tissue sarcomas (SIR 2.37). The increased risk for stomach cancer found in this study was in accordance with that of other studies from sulfite pulp mills. The stomach cancer risk was increased in a retrospective cohort mortality study among workers in American sulfite mills (Robinson et al., 1986). They found 11 cases out of 523 observed deaths (SMR 149) with an increasing risk by time since the first employment. When process-specific analyses were conducted, the risk of lymphosarcoma and reticulosarcoma was increased only for men who had worked in sulfate mills. A proportionate mortality study among pulp and paper workers in the United States and Canada indicated a statistically significant excess risk of stomach cancer (Milham and Demers, 1984). Higher proportionate mortality ratios (PMRs) for lymphosarcoma (statistically significant) and kidney, pancreatic and rectal cancers were associated with jobs in the sulfite process. Hodgkin's disease deaths occurred primarily in sulfate (Kraft) process workers.

The International Agency for Research on Cancer (IARC, 1992) has evaluated the evidence for carcinogenicity and concluded: There is limited evidence for sulfur dioxide carcinogenicity in experimental animals. There is however inadequate evidence for sulfites, bisulfites and metabisulfites for carcinogenicity in experimental animals.

3.3. Summary

The available data on long-term oral exposure of experimental animals to sodium and potassium metabisulfite allow an evaluation of the carcinogenic potential of sulfite compounds for humans exposed via the oral route. There was no indication that metabisulfite had any carcinogenic effect itself. Taking into account the applicability of the read-across approach between the different sulfites, the carcinogenicity assessment of the sulfites and hydrogensulfites can be extrapolated also to SO_2 .

[1]Holleman-Wiberg, Lehrbuch der Anorganischen Chemie, 101.Auflage(refer to supportive report SR-2)

[2]Handbook of Chemistry and Physics, Ed. Lide, DR, 88thedition, CRC Press (refer to supportive report SR-3)

Justification for classification or non-classification

The available data on inhalation exposure of experimental animals to sulfur dioxide as well as on oral exposure of experimental animals to sodium and potassium metabisulfite altogether allow for a weight-of-evidence assessment of the carcinogenic hazard of sulfur dioxide for humans. There is no indications that sulfur dioxide has any carcinogenic effect.

This is supported by the conclusions of various health organisations (IARC, ATSDR, MAK) which likewise do not suggest that classification of sulfur dioxide as carcinogenic is required.

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.



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

Sulphur dioxide

EC number: 231-195-2 | CAS number: 7446-09-5



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)

Value: 2.7 mg/m³

Most sensitive endpoint: irritation (respiratory tract)

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion: DNEL (Derived No Effect Level)

Value: 2.7 mg/m³

Most sensitive endpoint: irritation (respiratory tract)

DNEL related information

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: no hazard identified

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion: no hazard identified

Workers - Hazard for the eyes

Local effects

Hazard assessment conclusion: no hazard identified

Additional information - workers

Based on the weight of evidence from the large available database of findings in humans and animals it seems to be justified to use the STEL and the 8-hour TWA value (recommended by The Scientific Committee on Occupational Exposure Limits (SCOEL)) for establishing acute/short-term and long-term DNEL values for local health effects, respectively, in healthy workers exposed to sulfur dioxide.

8 -hour TWA value was adapted in a supplement by the MAK commission in 2011 and was set to 1 ppm (2.7 mg/m³).

Due to the toxicity profile of sulfur dioxide DNEL values for systemic effects are not relevant and, therefore, have not to be proposed.

Exposure via oral or dermal route is negligible due to the physical form (gas) of sulfur dioxide, hence, DNEL values for these exposure routes were not derived.

Please refer to the report on DNEL derivation attached to the IUCLID file for further information.

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)

Value: 0.53 mg/m³

Most sensitive endpoint: irritation (respiratory tract)

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion: no hazard identified

DNEL related information

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: no hazard identified

Acute/short term exposure

Hazard assessment conclusion: no hazard identified

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: no hazard identified

Additional information - General Population

DNEL values for the general population are not relevant as sulfur dioxide is due to its hazardous properties neither in gaseous nor in liquid form available for the general population. Hence, contact with the substance is highly unlikely except by indirect exposure via the environment.

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.

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/m³ 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

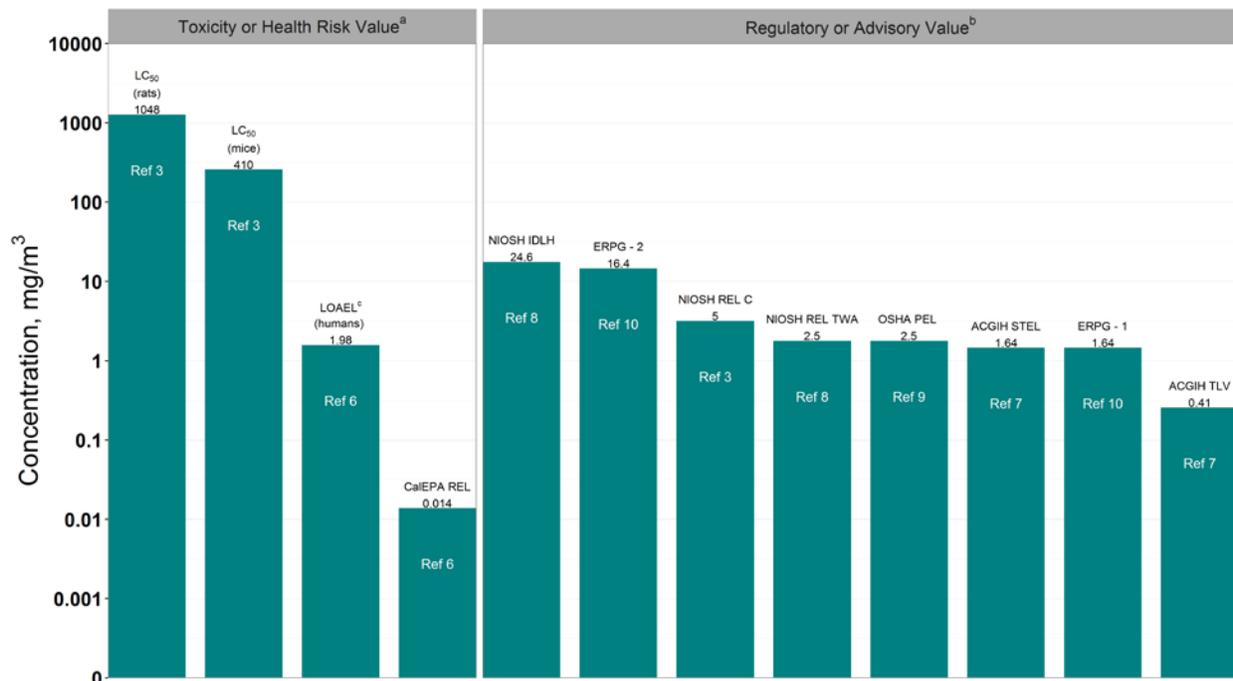
- The chemical formula for hydrogen fluoride is HF, and its molecular weight is 20.01 g/mol. (4)
- Hydrogen fluoride is a colorless gas that is highly soluble in water. (4)
- Hydrogen fluoride has a strong irritating odor; the odor threshold is 0.03 mg/m³. (4)
- Anhydrous hydrogen fluoride is one of 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: $mg/m^3 = (ppm) \times (\text{molecular weight of the compound}) / (24.45)$. 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.

LC₅₀ (Lethal Concentration₅₀)--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=992&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>