

Aan dhr. P.G. Ruysenaars, paul.ruysenaars@rivm.nl
Centrum voor Duurzaamheid, Milieu en Gezondheid, RIVM

Kopie: dhr. R.C.H. Vermeulen, r.c.h.vermeulen@uu.nl
Institute for Risk Assessment Sciences (IRAS), Universiteit Utrecht

Kopie: dhr. J.J. de Hartog, JdeHartog@ggdru.nl
GGD-werkgroep luchtkwaliteit en Gezondheid en SLA-themagroep Houtstook, GGD Utrecht

Kopie: dhr. A. Vermuë, directeurleefomgeving@vng.nl

Kopie: dhr. A.A. Aartsen, staatssecretaris I&W en voorzitter bestuur SLA, via

Kopie: jan.kohl@minienw.nl, sigourney.klaunig@minienw.nl en marije.schouwstra@minienw.nl
Programmamanager SLA I&W respectievelijk ambtenaren SLA I&W

Kopie: mw. ika.vandepas@milieucentraal.nl en paulien.vandergeest@milieucentraal.nl
Directeur Beleid respectievelijk Coördinator Duurzame Leefomgeving, Milieu Centraal

Kopie: dhr. karolyilly@longfonds.nl en sarikeverbiest@longfonds.nl
Directeur respectievelijk Teammanager/Senior Beleidsadviseur, Longfonds

Datum: 28 augustus 2025

Betreft: **(Monitoringsrapportage) SLA onderschat gezondheidsschade particuliere houtstook**

Vanwege komend expert opinion houtstook en de sterke betrokkenheid bij het onderwerp, sturen wij deze brief ook in kopie aan het IRAS, de GGD-GHOR respectievelijk Milieu Centraal en het Longfonds.

Geachte heer Ruysenaars en betrokkenen bij het Schone Lucht Akkoord,

Wij voelen ons verplicht om aandacht te vragen voor de onderstaande (nieuwe) punten waaruit blijkt dat de schadelijkheid van particuliere houtstook in het Schone Lucht Akkoord (SLA) wordt onderschat. Dit vertraagt de uitfasering. Een verplichting vanwege de vele mensen die in eigen huis soms ernstige gezondheidsklachten ervaren terwijl stokers blijven stoken en gemeenten aangeven daar niets aan te kunnen doen.

Zelfs de [Reclame Code Commissie](#) (C7/8) adviseert Milieu Centraal om aan te geven dat “*er volgens het RIVM geen duidelijk wetenschappelijk bewijs is voor gezondheidsschade door houtstook*” om niet te misleiden in haar campagne ‘Eerlijk over houtstook’ die juist behelst dat houtstook ongezond is.

Bovenstaande ontstaat door onvolledige informatie in het SLA waar niet de conclusies staan van gerenommeerde instanties zoals de Wereldgezondheidsorganisatie (WHO), de Society for International Environmental Epidemiology (ISEE) en de European Respiratory Society (ERS). Zij concluderen namelijk wel dat fijnstof (PM_{2,5}) *ook van houtstook* verantwoordelijk is voor veel oversterfte en invaliderende ziekten aan longen, hart- en vaten, zenuwstelsel, vrijwel alle andere organen en schade aan de ontwikkeling van (ongeboren) kinderen. Ook ontbreken instanties die uitfaseren noodzakelijk vinden omdat ook moderne houtkachels vervuilen en de CO₂-concentratie in de atmosfeer meer verhogen dan de Cv-ketel op gas. [Zie A](#). Voor meer details en bronnen wordt in de tekst verwezen naar de punten A t/m E in de bijlage onderaan deze brief.

Er is zelfs duidelijk bewijs dat fijnstof uit houtstook juist schadelijker is en wordt onderschat:

- Door de veelal onbekende houtstook-locaties blijken de schattingen in de modelberekeningen de hyperlokale hoge PM_{2,5} belasting (van omwonenden) niet goed weer te geven, aldus de EPA van Californië. Dat verstoort en verkleint in onderzoek de gevonden relatie tussen PM_{2,5} (uit houtrook) met ziekte en sterfte en dat heeft te lage sterfte- en ziektecijfers voor PM_{2,5} (in het SLA) tot gevolg vergeleken met die van NO₂ met *we*/ bekende locaties van verkeer (autopassages) en industrie. [Zie A.](#)
- Daarnaast bevat houtrook veel – nog niet toegekend - secundair PM_{2,5} waardoor het huidige totale PM_{2,5} uit houtstook met een factor 2,5 - 5 wordt onderschat. [Zie B.](#)
- Het totale PM_{2,5} uit houtstook bevat bovendien veel (geoxideerde) PAK, de belangrijkste bron voor de oxidatieve weefsel- en DNA-schade veroorzaakt door PM_{2,5}. Nieuwe onderzoeksmethoden toonden aan dat 99% van alle PAK-derivaten nog onbekend bleken en even toxisch zijn als benzo(a)pyreen (BaP) en ook 13 keer zo carcinogeen, met name uit particuliere hout- en kolenstook. Daarom geeft ook de WHO aan dat de huidige PAK/BaP-norm niet voldoende beschermt. Het is dan ook niet verwonderlijk dat in een recent onderzoek in Londen blijkt dat het roet uit houtstook (met veel PAK) verreweg de meeste oversterfte veroorzaakt. [Zie C.](#)
- Het PM_{2,5} uit houtstook – ook in EcoDesign kachels – bevat veel ultrafijnstof. Ultrafijnstof dringt i.t.t grover fijnstof diep door in de longblaasjes en de bloedbaan. In Denemarken worden in de buurt van houtkachels in de huizen van burens met moderne WTW-ventilatie, veel hogere ultrafijnstof concentraties gemeten dan in de spits bij de drukste straat in Kopenhagen. [Zie D.](#)
- Tot slot, het toegenomen houtgebruik vanwege de hoge gasprijs lijkt nog niet goed meegenomen te zijn in de emissiecijfers. Ook houtstook buitenshuis lijkt sterk toegenomen. Zo gaf 20% van de ondervraagde mensen aan dat zij *vrijwel dagelijks* houtrook zien of ruiken, bij het flitsonderzoek van I&O Research. [Zie A.](#)

Houtstook is ook met de huidige cijfers *disproportioneel* vervuילend: verantwoordelijk voor 27% van alle uitgestoten PM_{2,5} en 67% van alle 4-PRTR PAK (Polycyclische Aromatische Koolwaterstoffen van het Pollutant Release Transfer Register). In woonwijken met houtkachels is dat meer en draagt houtstook tot wel 50% bij aan het lokale PM_{2,5}. Dat staat in schril contrast met de 4,6% bijdrage aan de totale woningwarmte door de 12,6% huishoudens die binnen (deels) op hout stoken. [Zie E.](#)

Ook een moderne EcoDesign houtkachel draagt bij aan verhoogde concentraties van:

- PM_{2,5}: 16.800 keer meer dan de nieuwe WHO-dagnorm, het koud opstarten en het uitdoven niet meegerekend. [Zie A.](#)
- CO₂: 2 keer meer dan de Cv-ketel op gas en ook meer veel sterkere broeikasstoffen zoals methaan, lachgas en roet. [Zie A.](#)
- PAK/BaP: 83.000 keer meer dan de gemiddelde WHO-jaarnorm. Dat is weliswaar een jaarnorm maar de PAK-mengsels zijn onderschat vanwege het ontbreken van het secundaire PM_{2,5} met veel geoxideerde PAK. Bovendien is de jaarnorm alleen gebaseerd op longkanker terwijl PAK-mengsels ook aan andere organen schade en kanker veroorzaken. [Zie C.](#)
- ultrafijnstof: 35.500 keer meer dan het WHO-uradvies. [Zie D.](#)

Conclusie

Het is essentieel dat in het SLA de conclusies van gerenommeerde instanties meegenomen worden zoals van de WHO, de Society for International Environmental Epidemiology (ISEE), de European Respiratory Society (ERS) en European Environmental Agency (EEA). Eveneens is het essentieel om het voortschrijdend wetenschappelijke inzicht in het SLA te beschrijven, ook al kan nog niet alles in maat en getal worden ingepast in het monitoringssysteem. Deze informatie is onmisbaar voor de juiste beleidskeuzen in het SLA en bij gemeenten en voor de beslissingen van burgers en instellingen.

Zonder deze informatie worden de belangen van de kachelbranche en van een kleine minderheid stokers - gezelligheid en lagere stookkosten - niet goed afgewogen tegen de belangen van de grote meerderheid met leed van omwonenden en hoge kosten voor de maatschappij vanwege de schade aan de volksgezondheid, de natuur en het klimaat.

Het SLA beschrijft (als laatste) de mogelijkheid om houtstook uit te faseren maar geeft niet de vereiste informatie om gemeenteraden en burgers daarvoor te motiveren. Ook wordt in het SLA niet duidelijk dat vanwege de gezondheidsschade en hoge zorgkosten de EU-lidstaten hebben besloten om na 2030 zo snel als mogelijk de nieuwe WHO-luchtkwaliteitsnormen te gaan behalen. Eveneens staat er niet dat daarvoor een houtstookverbod noodzakelijk is (ook volgens het RIVM) en dat CE Delft dit als meest (kosten)effectieve maatregel aanwijst om het PM_{2,5} en de gezondheidsschade te reduceren.

Gemeenten en burgers worden zo in het SLA op het verkeerde been gezet met adviezen om te investeren in dure vervuilende EcoDesign kachels en in kachelfilters die het nog niet gecondenseerde fijnstof en het ultrafijnstof doorlaten en bij vervuiling zelfs contraproductief kunnen werken.

Deze investering vindt dan niet plaats in woningisolatie en (op termijn) een (hybride) warmtepomp. Positieve ontwikkelingen in de productie van waterstof zonder elektrolyser en kostbare vervuilende stoffen, bieden op termijn wellicht meer keuze om schoon en duurzaam te verwarmen.

De katalysator en de elektrostaat zijn als maatregel afgeraden door Royal Haskoning in haar rapport Verkenning Houtstook (pg 69 en 25) respectievelijk Bureau Blauw in het rapport (Kosten)effectiviteit en toepasbaarheid maatregelen particuliere houtstook (pg 3) maar deze maatregelen zijn wel (recent) in het SLA geplaatst. Ook kachel-omruil-programma's met stooktips bleken eerder niet effectief. Stokers blijken vaak met onbegrip, irritatie of agressie te reageren op klagende omstanders (na de investering). [Zie A.](#)

De overheid inclusief het RIVM kan met haar **zorgplicht - uit voorzorg** - mensen beschermen tegen onnodige gezondheidsschade door particuliere houtstook, ook door EcoDesign. Inmiddels adviseren de GGD-GHOR en het Longfonds al een houtrookvrije leefomgeving en de EU biedt er de mogelijkheid toe. Mensen met direct ervaren gezondheidsklachten zoals longpatiënten vragen al lange tijd om bescherming. De zorgplicht geldt echter voor de gehele bevolking. Het huidige beleid met de focus op 'overlast' is niet adequaat. De meeste gezondheidsschade zoals bijvoorbeeld een hartinfarct, een premature bevalling of dementie is door mensen niet *zelf* te relateren aan het PM_{2,5} (uit houtstook). Zelfs longziekten blijken niet altijd goed onderkend te worden en daarom roepen de WHO en ERS op tot meer aandacht voor schone lucht. De uitfasering van houtstook is zo onvermijdelijk.

Wij vragen het RIVM nogmaals om in de Monitoringsrapportage en het SLA te informeren over de gezondheidsschade door particuliere houtstook zoals gerenommeerde instanties aangeven en over het voortschrijdend wetenschappelijke inzicht dat fijnstof uit houtstook om bovengenoemde redenen schadelijker blijkt dan gedacht en onderschat wordt.

Het recente rapport [A breath of fresh air](#) van het Engelse Royal College of Physicians biedt een uitgebreid overzicht van de gezondheidsschade door luchtvervuiling en de miljarden ponden aan zorgkosten bij 30 specialismen in het VK. Ook zij roepen op om houtstook uit te faseren (pg 93).

Wachten op verder onderzoek en meer (juridisch) bewijs dat houtstook schadelijk is, laat de schade aan de volksgezondheid, natuur en klimaat onnodig langer voortduren.

Politici, bestuurders, instanties, stokers en andere burgers hebben recht op de volledige informatie, ook over het belang van het terugdringen en uitfasen van houtstook. Zij kunnen zo beter kiezen voor schonere lucht, een betere gezondheid, lagere zorgkosten, vitalere natuur en veiliger klimaat. Wie wil dat nu niet?

In afwachting van uw reactie en met vriendelijke groet,

Inge Everhardus, arts Maatschappij & Gezondheid, niet meer praktiserend

Medeondertekend door:

Scapeler

André van der Wiel (oprichter)

Dieter Pientka (burgerwetenschapper)



Leefmilieu

Claudia van Steen (voorzitter)



Comité Schone Lucht

Fenna Swart (directeur)



Clean Air Nederland

Tom Voeten (voorzitter)



Bijlage

A. Bewijs schadelijkheid houtstook en oproepen tot uitfaseren

RIVM/SLA concludeert op basis van alleen de literatuurstudie van het RIVM naar *epidemiologisch* onderzoek dat er geen *eenduidig* wetenschappelijk bewijs is voor gezondheidsschade door houtstook omdat er ook onderzoeken zijn die geen relatie vonden. Gerenommeerde instituten concluderen echter wel dat (PM2,5 uit) houtstook bewezen schadelijk is. Dat staat echter niet op de SLA website vermeld, evenals dat:

- andere PM2,5 bronnen ook wisselende uitkomsten bij epidemiologische onderzoek laten zien
- bij houtstook daar een duidelijke verklaring voor is: namelijk dat in veel Westerse landen houtstook een bewuste keuze is die door mensen met longklachten zoals astma en COPD (in de familie) veel minder wordt gemaakt. Bij de groep stokers zijn daarom al voor het stoken en het onderzoek minder longziekten (en aanleg ervoor) aanwezig dan bij de niet-stokers wat het *gevonden* gezondheidseffect bij stokers verlaagt of zelfs tenietdoet. Er is dan sprake van een 'bias'. Bovendien worden omwonende niet-stokers ook belast of zelfs meer, als de rookpluim pas 1 of 2 huizen verderop tegen hun gevel aan slaat. Het RIVM selecteerde niet op **onderzoek zonder bias**.
In het [Sister onderzoek](#)¹ (VS, 2023) naar longkanker is de aanleg wel vergelijkbaar en ontbreken longklachten aanvankelijk. Stokende zussen kregen 68% vaker longkanker dan niet-stokende zussen, goed gecorrigeerd voor andere risicofactoren. [Zweeds onderzoek](#)² (2022) toonde aan dat PM2,5 gerelateerd is aan een lager geboortegewicht maar dat *alleen* een te laag geboortegewicht (<2500 gram) gerelateerd bleek aan het PM2,5 uit houtstook (14% per IQR). In [New York](#)³ (2019) bleek een hoge bloeddruk tijdens de zwangerschap niet gerelateerd aan het PM2,5 of ultrafijnstof maar *alleen* gerelateerd aan het roet uit houtstook. Parkinson sterfte blijkt het sterkst gerelateerd aan het PM2,5 met een hoog K-gehalte (uit houtstook) volgens [Europees onderzoek](#)⁴ (2023, fig 3). Ook hart- en herseninfarcten namen in de [VS](#)⁵ (2024) sterker toe bij het PM2,5 uit hout/kolenstook (7%) dan uit de industrie/oliestook (5%) of het wegverkeer (4%) en het nam niet toe bij het PM2,5 uit de natuur.
- toxicologisch weefselonderzoek evidente schade aantoonde bij real live concentraties zoals in [Zweeds](#)⁶ (2022) of [Australisch onderzoek](#)⁷ (2021). (Vroeger) onderzoek laat lagere effecten zien omdat de filters (om PM2,5 gedoseerd te kunnen toedienen) het nog niet gecondenseerde PM2,5 en ultrafijnstof doorlieten zodat veel schadelijke PAK-mengsels ontbraken, waar houtrook zeer rijk aan is.

Gerenommeerde instituten concluderen wel dat fijnstof uit houtrook schadelijk is zoals:

= [WHO](#)⁸ (Residential Heating, 2015): "*Fijnstof in houtrook veroorzaakt oxidatieve stress, directe cel toxiciteit, beperkt herstelvermogen van beschadigde cellen, longschade met secundaire ontsteking, een ontstekingsbeeld in het bloed en DNA-schade met toegenomen kans op longkanker*". PAK- (afgeleiden) worden aangewezen als de veroorzakers van deze effecten (pg. 16).

= [WHO](#)⁹ (2021) concludeerde op basis van 70.000 artikelen dat PM2,5 - **ook uit houtstook** en bij lage concentraties – veel oversterfte veroorzaakt en ziekte aan longen, hart- en vaten, het zenuwstelsel en andere organen, ook bij (ongeboren) kinderen (Introduction' pg. 7 en 11). Verwoord in [The Guardian](#).

= [ISEE/ERS](#)¹⁰ (International Society Environmental Epidemiology/European Respiratory Society, 2022) riepen op tot o.a. een **houtstookverbod** omdat er "brede consensus en exponentieel toegenomen bewijs" is dat luchtvervuiling "vrijwel alle organen aantast en gelinkt is aan vele invaliderende ziektebeelden" (5^e respectievelijk 1^e kop).

= [EEA/VN](#)¹¹ (European Environmental Agency/Verenigde Naties Europe, 2024): noemen **particuliere houtstook als eerste bron**, verantwoordelijk voor de jaarlijkse 300.000 vroegtijdige sterfgevallen door PM2,5 in de EU (1e kop, 2e en 4e alinea).

Volgens de WHO geldt voor het PM_{2,5} uit houtrook dezelfde nieuwe WHO-norm, waar de EU na 2030 zo snel als mogelijk naar toe wil. Het RIVM geeft elders aan dat hiervoor een totaal houtstookverbod noodzakelijk is, zo ook het Duitse Umwelt Bundes Amt.

Volgens de [EU-rapportage](#) aan de Tweede Kamer biedt de EU de afzonderlijke landen daar ook de mogelijkheid voor vanwege de hoge zorg- en verzuim-kosten (pg 16 en 17).

De [Australische ACT](#) adviseerde eveneens een stookverbod nadat stooktips en moderne kachels de luchtkwaliteit niet verbeterde (Summary). Ook [kachel-omruil-programma's](#) in Nieuw-Zeeland, de VS en Canada bleken niet effectief, evenals in [Engeland](#). Stokers reageren (na de investering) vaak met onbegrip, irritatie of agressie op klagende omwonenden, volgens [Australische wetenschappers](#). Al eerder ontraadde het [Interparlementaire Beleidsoverleg Luchtkwaliteit](#) particuliere houtstook (pg 11). Recent adviseerde [CE Delft](#) een houtstookverbod als meest (kosten)effectief (pg 3) en riepen de [Engelse kinderartsen](#) op tot een houtstookverbod.

Qua **duurzaamheid** ontraadt de [SER](#) om hout voor woningverwarming te gebruiken. Zij adviseert het toe te passen volgens het cascade systeem voor producten en in de chemie en pas dan - maar liever niet - industrieel te verbranden. Het [PBL](#) geeft aan dat houtstook tot een toename van CO₂ leidt, evenals de Europese wetenschappers ([EASAC](#)) en het Europese Joint Research. Houtstook verdringt de duurzame productie van houtmaterialen en tast de biodiversiteit aan, volgens het recente onderzoek van de [Griffith University](#)¹² (2025). Het PBL-rapport [Trajectverkenning Klimaatneutraal 2050](#) ziet voor particuliere houtstook al in 2030 geen rol meer bij de gebouwde omgeving (pg 22-23). Het [European Environmental Bureau](#) geeft aan dat EcoDesign houtkachels twee keer zoveel CO₂ uitstoten en meer veel sterkere broeikasstoffen zoals methaan, lachgas en roet (pg 5 en 8). **Klimaatopwarming leidt eveneens tot gezondheidsschade.**

EcoDesign houtkachels stoten 16.800 keer hogere concentraties PM_{2,5} uit dan de WHO-dagwaarde (15 µg/m³). Namelijk 7 keer meer fijnstof dan volgens de EcoDesign test (40 mg/m³), indien meer real-life en inclusief het later condenserende fijnstof wordt getest, volgens [SINTEF/RISE](#)¹³ (2021, pg 7) en verwoord bij [MAX](#). Dat is nog zonder de koude start en het uitdoven van de kachel. Het gaat dan om 7 x 40.000 x 0,9 = 252.000 µg PM_{2,5}/m³. (Fijnstof uit houtrook bevat ±90% PM_{2,5}).

Relatieve risico op sterfte per 10 µg/m³ PM_{2,5} (uit houtstook) wordt in het SLA onderschat

In het SLA zijn de Europese sterftecijfers voor 10 µg/m³ PM_{2,5} (11,8%) en NO₂ (4,5%) gereduceerd met 45% (tot 6,3%) respectievelijk 30% (tot 3,1%) om ze tot één 'gezondheidsindicator' te kunnen optellen zonder overschatting, met verwijzing naar de Engelse COMEAP-studie. Zie Hst 6.5 pg 92-94 van de [Monitoringsrapportage](#). Echter, in de COMEAP-studie reduceerden de 4 studies met een 'two-pollutant-model' op totaal verschillende wijze de relatieve risico's op sterfte (RR) voor PM_{2,5} en NO₂.

- 14% resp. 53% (Europese ESCAPE-studie)
- 46% resp. 29% (Nederlandse DUELS-studie)
- 53% resp. 19%
- 68% resp. 13%

Kortom, COMEAP geeft aan *dat* gereduceerd moet worden, maar niet in welke verhouding. COMEAP adviseerde en gebruikte daarom de volle range van *alle* 4 studies voor de globale totale sterfte. RIVM kiest voor het gemiddelde wat vrijwel gelijk is aan de tweede (Nederlandse DUELS) studie. Daarin wordt het RR op sterfte van PM_{2,5} meer gereduceerd dan dat van NO₂. De Europese ESCAPE-studie daarentegen reduceert PM_{2,5} met slechts 14% (tot 10,1%) en NO₂ met 53% (tot 2,1%).

Volgens [COMEAP](#)¹⁴ (9.2.3 op pg 73) kunnen deze grote verschillen in reducties ontstaan door:

- a) fouten in het meten/modelleren van PM_{2,5} en NO₂ (miskwalificaties) of
- b) verschillen in de (verhouding van) de PM_{2,5}-bronnen
- c) door interacties tussen PM_{2,5} en NO₂ (waarvoor in 2018 geen aanwijzingen bestonden).

Dan is het volgende van belang:

a) De onbekende houtstook-locaties worden geschat en het PM_{2,5} wordt gemiddeld over 1 km².

De locaties van het verkeer en de industrie (met veel NO₂) zijn in Nederland wel nauwkeurig bekend, gemeten en gemodelleerd. De [Californische EPA](#)¹⁵ (2011, pg xiii) toonde daadwerkelijk aan dat de multiple lineaire regressie en dispersiemodellen de gemiddelde belasting en concentratieverschillen van het roet uit houtstook (een factor 2 tot 100) niet goed weergeven. Windsnelheid en windrichting waren zwak gecorreleerd met de voorspelde concentraties als gevolg van de wervelingen door obstakels als huizen en bomen.

De (hyper)lokale en grote PM_{2,5} belasting door houtkachels wordt dus in de modellen gemist. Deze miskwalificaties verzwakken de geassocieerde sterfte met PM_{2,5} (uit houtstook) met een te sterke reductie voor PM_{2,5} in het 'two-pollutant-model' tot gevolg. Als sterfte immers wel toeneemt maar de gemodelleerde PM_{2,5} concentraties niet en elders wel, dan wordt de associatie zwakker.

[Samen Meten](#) (pg 22) verfijnt deze modellen maar corrigeert de particuliere PM_{2,5}-sensoren zowel voor de luchtvochtigheid als ook voor de gemiddelde afwijkende (hogere) groeps waarde t.o.v. het officiële meetpunt, als input voor het officiële modelleersysteem. De onderschatting blijft zo bestaan.

Snelle oxidatie van VOS uit houtrook door O₃/NO₂ tot reactieve SOA in de winter en in het donker.

Volgens [Grieks onderzoek](#)¹⁶ (2020) treedt in de winter en in het donker snelle oxidatie van vluchtige organische stoffen (VOS) uit houtrook op waardoor condensatie tot secundaire organische aerosolen (SOA) optreedt. Dit secundaire PM_{2,5} verhoogt het primaire PM_{2,5} met een factor 3 tot 5 en wordt in de huidige verspreidingsmodellen niet meegerekend wat de geassocieerde sterfte met PM_{2,5} (uit houtstook) eveneens verzwakt. De beperkende factor voor de omzetting is een lage luchtvochtigheid.

b) Sterke toename van houtgebruik door meer thuiswerken en een hogere gas/elektriciteitsprijs.

Volgens [Pointer](#) is het aantal bedrijven dat brandhout verkoopt bij de Kamer van Koophandel (bijna) verdubbeld. Bovendien konden zij de vraag in 2022 nauwelijks aan volgens [BNN/VARA](#). Het [CBS](#) omschreef dat een derde stokers in 2023 weer meer stookte dan in 2022, 19% stookte minder. [TNO](#) schreef daarentegen over een toename van 17% (over 2021-2022) op basis van nieuwsberichten maar zonder de bevindingen van Pointer. Deze 17% is ingevoerd in het kachemodel van TNO dat de emissies bij de Emissieregistratie bepaalt. [TNO](#) schatte eerder een toename van 50%. Ook houtstook buitenshuis lijkt sterk toegenomen. Zo gaf 20% aan *vrijwel dagelijks* houtrook te zien of te ruiken bij [I&O Research](#) (pg 13). Het huidige houtgebruik in Nederland is meer in lijn met het hogere houtgebruik destijds in andere Europese landen zoals in de tweede Europese ESCAPE-studie.

➔ **Conclusie: Het sterftecijfer voor PM_{2,5} (6,3%) is in het SLA te veel gereduceerd en is onderschat vergeleken met dat van NO₂ (3,1%). Daarmee is ook de bijdrage van houtstook - als grootste PM_{2,5} bron in woonwijken – onderschat vergeleken met bronnen met veel NO₂ zoals het verkeer en de industrie. Het toegenomen houtgebruik lijkt onvoldoende meegenomen bij de emissieregistratie, met in 2023 een bijdrage van houtstook van 27% aan PM_{2,5} en 67% aan PAK. Dat leidt eveneens tot onderschatting van de relatieve bijdrage van houtstook aan de sterfte door luchtvervuiling in het SLA (14%) vergeleken met die van het wegverkeer (32%) en de industrie (12%).**

RIVM-onderzoek naar schadelijk effect houtrook middels kunstleng wordt gewaardeerd maar de onderzoekopzet veroorzaakt risico's op onderschatting. Namelijk:

- In niet-geïsoleerde aanvoerbuizen kan het PM_{2,5} neerslaan met lagere schadelijke effecten.
- Alleen testen bij deel- en nominale belasting geeft een lagere PAK-uitstoot met lagere effecten. Hogere houtbelasting met hogere temperaturen en verbrandingssnelheden zijn meer gangbaar en geven een aanzienlijk hogere PAK-uitstoot die bovendien meer geoxideerd en schadelijker is:
 - [Zweeds onderzoek](#)⁶ (Erlandsson, 2020): toename van 3,5 keer
 - [ander Zweeds onderzoek](#)¹⁷ (Avagyan, 2016, fig 3): toename van 6,8 keer
 - [Weens onderzoek](#)¹⁸ (Kistler, 2012, pg 7): toename van 10 keer

- Alleen testen bij hout met een vochtigheidspercentage van 14,5% geeft de minste PAK-uitstoot maar dat is niet de real-life situatie. Droger hout (16%->8%) produceert 35 keer meer PAK volgens het Weense onderzoek (pg 155 onderaan) en ook bij vochtiger hout neemt de PAK-uitstoot toe.
- Kunstlongen hebben geen longblaasjes waarin vooral het ultrafijnstof uit 'goede verbranding' in terecht kan komen. Grovere deeltjes uit 'minder goede verbranding' komen niet of veel minder in die longblaasjes terecht maar wel in de kunstlong. Effecten van een 'minder goede verbranding' worden zo overschat en die van een 'goede verbranding' onderschat.
- Onvoldoende mogelijkheid tot de vorming van secundair geoxideerde SOA in de aanvoerbuizen (door oxidatie van vluchtige organische stoffen door Uv-licht of O₃/NO₂ in het donker) onderschat de schade als gevolg van het ontbreken van secundair PM_{2,5} met een hoger oxidatief potentieel.
- Testen bij 4 luchtwegceltypen (neus t/m longblaasjes) sluit effecten bij andere weefseltypen niet uit evenals effecten bij gelijke celtypen van oudere mensen of met een andere (epi)genetische opmaak met een hogere gevoeligheid. Mensen verschillen in kwetsbaarheid, bij niemand ontstaan alle ziektebeelden die gerelateerd zijn aan PM_{2,5}.

B. Houtstook wordt i.t.t. andere bronnen geen secundair PM_{2,5} (SOA) toegewezen.

[Grieks onderzoek](#)¹⁶ toont aan dat in het donker en 's winters (zonder UV) snelle oxidatie van vluchtige organische stoffen (VOS) uit houtrook plaatsvindt door O₃/NO₂ tot reactieve secundaire aerosolen (SOA) oftewel secundair PM_{2,5}. Dit verhoogt het primaire PM_{2,5} met een factor 3 tot 5 afhankelijk van voldoende relatieve luchtvochtigheid. [Duits/Fins onderzoek](#)¹⁹ bevestigt dit (zie boven fig 2).

Eerdere bevindingen bij de opstellers van het huidige EMEP-model dat in Europa gebruikt wordt om (onderlinge) reacties van luchtverontreinigende stoffen te voorspellen, sluiten hier naadloos bij aan:

In [1012 schreven Bergström, van der Gon \(TNO\) \(...\) en Simpson](#)²⁰ dat het EMEP-model niet klopte: *"We kunnen de winterniveaus van organische aerosolen in Europa niet reproduceren en er zijn veel aanwijzingen dat de huidige emissie-inventarissen de emissies van houtverbranding in woningen in grote delen van Europa aanzienlijk onderschatten."* Ook:

"Er wordt aangenomen dat de primaire emissies (POA) gepaard gaan met emissies van intermediaire vluchtige organische stoffen (IVOS), die niet worden vastgelegd in de POA/VOS-inventarissen. Volgens Shrivastava et al. (2008) nemen we aan dat de totale emissies van VOS (inclusief laag-vluchtige POA) 2,5 keer de POA-inventaris bedragen." Er werd eveneens een grotere toename van SOA gezien dan in de SMOG-kamers.

Volgens de [monitoringsrapportage SLA](#) (pg 32) en ook bij de Grootschalige Concentratiekaarten Nederland ([GCN](#)) wordt voor houtstook geen secundair PM_{2,5} (SOA) gerekend.

➔ **Conclusie: het totale PM_{2,5} uit houtstook wordt in het SLA met een factor 2,5 - 5 onderschat.**

C. Houtrook bevat veel PAK, de belangrijkste bron van het oxidatief potentieel in PM_{2,5}

RIVM geeft aan dat er onvoldoende bewijs zou zijn dat specifieke bronnen of onderdelen van PM_{2,5} meer of minder schadelijk zijn en verwijst daarvoor in de Monitoringsrapportage (pg 32) naar de COMEAP. Ook in ['Mogelijkheden voor evaluatie van luchtbeleid voor gezondheidsverbetering: accountability'](#) (5/2025, pg 5) verwijst RIVM naar het COMEAP-rapport (met literatuur tot 11/2020) en naar een Nederlands onderzoek (Fisher, 2020). **Echter:**

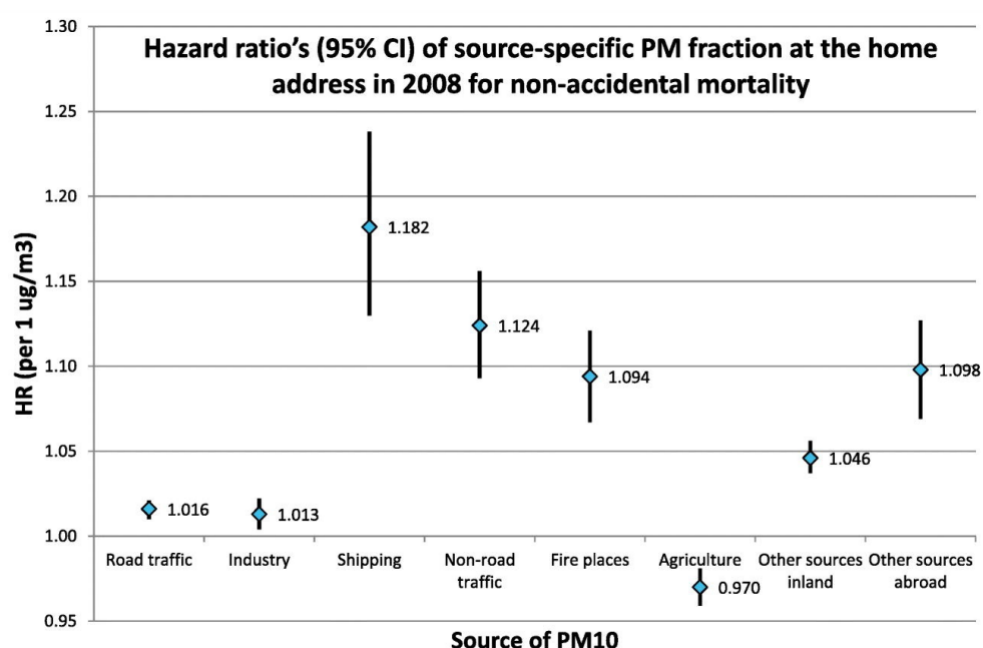
- **COMEAP** (pt 68) schreef over organisch carbon (OC) met PAK dat *"recente studies bijzonder belang hechten aan met name het secundaire OC dat vanwege een hoge mate van oxidering sterk reactieve stoffen bevat"* en wil *"het evidente bewijs van het toxisch potentieel van PAK niet in twijfel trekken"*.

COMEAP (pt 53) refereerde aan de [White Paper UFP](#)²¹ (pg 14) met 3 onderzoeken (o.a. [Totlandsdal](#)²²) naar de toxiciteit van UFP uit diesel en kerosine verbranding, dat sterk correleerde met PAK, niet met (overgangs)metalen.

COMEAP (pt 64) concludeerde ook dat *“het oxidatief potentieel (OP) van deeltjes die vrijkomen bij de verbranding van een mengsel van biomassa en hout aanzienlijk is en dat dit groter is dan die van dieseluitletgasen, benzine-uitletgasen en resterende olievliegasdeeltjes”*.

COMEAP besloot vanwege tegenstrijdigheden tussen de 4 type acellulaire OP-testen van PM_{2,5} om het OP vooralsnog als maat af te wijzen.

• **Nederlands onderzoek (Fisher, 2020)**²³ liet juist wel zien dat het PM₁₀ uit houtstook, scheepvaart en werkvoertuigen schadelijker blijkt dan PM₁₀ uit het wegverkeer, de industrie en agrarische sector. Zie onderstaande figuur. De onbekende houtstook locaties zijn ook hier geschat en mogelijk ook die van de werkvoertuigen.



Publicaties *na* het COMEAP-rapport zijn dan van belang:

• **Europees onderzoek**²⁴ (Daellenbach, 11/2020) wijst (secundair) geoxideerde PAK-mengsels uit houtstook aan als de belangrijkste bron voor het oxidatieve potentieel (OP) in het PM_{2,5}. Ook overgangsmetalen uit niet-uitlet emissies van het wegverkeer hebben OP maar bevinden zich vooral in het grovere PM_{2,5-10} met minder impact op de lagere luchtwegen. Het PM_{2,5} uit houtstook vertoonde in het onderzoek de hoogste correlaties met alle 4 acellulaire OP-testen en de DTT-test vertoonde de hoogste correlatie met de schade in de onderzochte cellen.

• **Hongaars onderzoek**²⁵ (Vörösmarty, 2023) bevestigt dat in het stookseizoen het OP van het PM_{2,5} *“ondubbelzinnig wordt gedomineerd door houtstook”*. Daarbuiten wordt het voornamelijk bepaald door wegverkeer en metalen in de niet-uitlet emissies, aangevuld door olie verbranding.

• Nieuwe **onderzoeksmethoden**²⁶ (Zhong, 8-2019) stelden vast dat de 16 EPA-PAK moleculen slechts 1% vormen van alle PAK-(derivaten) uit verbrandingsprocessen.

Uit **recent Chinees onderzoek**²⁷ (Yao, 2024) blijkt dat deze andere 99% zeker zo toxisch zijn als benzo(a)pyreen (BaP) en 13 keer zo carcinogeen, met name uit particuliere kolen- en houtstook. Deze PAK uit het oplosbare organisch materiaal veroorzaakten ±85% van alle toxiciteit: oxidatieve weefsel en DNA-schade en ontstekingsreacties.

- Dit is in lijn met het 10-jarige [onderzoek](#)²⁸ (Piper 2024) in Londen naar de sterfte door kortdurende belasting met roet. Roet uit houtstook (PAK) veroorzaakte verreweg de meeste oversterfte, organisch carbon (afkomstig van houtstook en een beetje uit het verkeer) wat minder en elementair carbon (voornamelijk uit het verkeer) geen.
- De huidige [PAK/BaP WHO-norm](#) uit 2001 berust alleen op de toename van longkanker. PAK blijken dus ook verantwoordelijk voor veel oxidatieve weefsel- en DNA-schade aan andere organen. De norm is daar niet op toegerust. De [WHO](#)²⁹ (pg vii) waarschuwt (op basis van literatuur tot 2/2019) dat “de huidige PAK/BaP norm waarschijnlijk niet de juiste indicator is voor PAK-mengsels” en ook “onvoldoende beschermt tegen niet-carcinogene effecten zoals cardiorespiratoire ziekten en ontwikkelings- en gedragsstoornissen bij kinderen”.
- De [Emissieregistratie](#) wijst aan particuliere houtstook 67% van de 4-PTRT PAK uitstoot toe, aan de industrie 13% en verkeer en vervoer 7%. Volgens [STAB](#) (pg 53) stoten (zeer) goed brandende kachels 10.000 ng BaP/m³ uit, een 83.000 keer hogere concentratie dan de WHO-jaarnorm van 0,12 ng/m³.

Onderzoek RIVM/TNO naar oxidatief potentieel (OP) PM_{2,5} kan houtstook onderschatten

- RIVM/TNO beschrijven het onderzoek in [Tijdschrift Lucht](#) en verwijzen naar 3 overzichtsartikelen van [Øvreivik \(2019, Conclusie\)](#)³⁰, [He&Zhang \(2022, pg 5, 7, 9\)](#)³¹ en [Gao \(2020, pg 9, 12-13, 16, 22\)](#)³². Deze concluderen dat de DTT-test vooral reageert op OP van chinonen (geoxideerde PAK) in organisch materiaal in het PM_{2,5} uit houtstook. Na de oxidatie (door Uv-licht of O₃) kan dit ook condenseren op elementair koolstof uit het verkeer (diameter 20 – 50 nm). De DTT-test reageert ook op het OP van koper. De AA-test reageert vooral op het OP van metalen (koper én ijzer). Deze zouden zich vooral bevinden in de niet-uitlaat emissies van het verkeer in de grove PM_{2,5-10} fractie.

In de reviews wordt aangegeven dat organische stoffen uit de natuur en anorganische zouten (met nitraat, sulfaat en ammonium) nauwelijks oxidatief potentieel hebben. Evenals dat de AA-OP-test nauwelijks correlaties vertoont met ziekten in epidemiologisch onderzoek terwijl de DTT-OP-test daarin juist *sterkere* correlaties laat zien dan (de massa van) PM_{2,5}.

De informatie in deze laatste alinea wordt in het artikel in T. Lucht niet benoemd. Het Europese onderzoek (Daellenbach, 11/2020) – met als conclusie dat (geoxideerde) PAK uit houtstook de belangrijkste bron van het OP in het PM_{2,5} zijn en de metalen uit de niet-uitlaat emissies zich in het grove PM_{2,5-10} bevinden en minder impact hebben op de diepere luchtwegen - staat niet bij de referenties. Eerder refereerde TNO hier wel aan in de [TNO-paper](#) ‘Fijnstof: norm gehaald, probleem niet opgelost (2022)’ waar deze conclusie ook niet werd benoemd. In een eerder schrijven aan TNO met vragen daarover is geen antwoord ontvangen.

- **Het OP-onderzoek wordt uitgevoerd met de DTT-test (TNO) en nieuwe Indiase LPO-test (RIVM).** De LPO-test is net als de AA-test vooral gevoelig voor metalen. Het PM_{2,5} wordt afgenomen bij een drukke verkeersader in Rotterdam en bij een boer in Milheeze bij een Natura 2000 gebied (en snelwegen), maar niet in een woonwijk met houtkachels. Het landelijk meetnet dat later ook OP gaat meten is gelokaliseerd bij stedelijke achtergrond (groen, hoogbouw) vrijwel niet in woonwijken. **De brontoekenning bij de meetpunten gaat middels Positieve Matrix Factorisatie (PMF):** op basis van patronen van andere gemeten stoffen die variëren over de dag, week, seizoenen en windrichting.

➔ **Conclusie: Bij het OP-PM_{2,5} onderzoek van het RIVM en TNO bestaat het gevaar dat de (hyper)lokale belasting met OP-PM_{2,5} uit houtstook in woonwijken eveneens wordt gemist. Ook het niet aan houtstook toekennen van het secundair gevormde PM_{2,5} met sterker OP (als gevolg van de oxidatie door Uv-licht en O₃) onderschat de bijdrage van houtstook. Tot slot, het condenseren van dit secundaire PM_{2,5} uit houtstook als ultrafijnstof op ultrafijn elementair carbon uit het verkeer (met een diameter van 20-50 nm), kan de bijdrage van houtstook onderschatten.**

D. Houtrook bevat veel ultrafijnstof (UFP)

Ultrafijnstof (UFP) i.t.t grover fijnstof dringt diep door in de longblaasjes en de bloedbaan. De [WHO](#)⁹ (pg 21) adviseerde er meer aandacht voor en de [Gezondheidsraad](#) adviseert het UFP te verlagen. Wij wijzen daarom graag op de volgende onderzoeken:

- [Deens onderzoek](#)³³ (2022) meet (met een CPC) bij burens met moderne warmte-terugwin-ventilatie UFP-waarden van gemiddeld 40.000 – 50.000 deeltjes/cm³, veel hoger dan de 20.000 – 25.000 deeltjes/cm³ tijdens de spits in de grootste verkeersader van Kopenhagen (pg 17-18). Ook in huizen van stokers kunnen de UFP-waarden bij houtkachels toenemen tot 150.000 deeltjes/cm³ (pg 14). Droog hout resulteerde buiten in de hoogst gemeten UFP-waarden (pg 10).

- [Amerikaanse overzichtsstudie](#)³⁴ (2019) beschrijft een UFP-uitstoot van moderne pellet- en houtkachels (met triple-air-supply) tot 100 - 700 miljoen deeltjes/cm³ gemeten met een SMPS (pg 521 9^e alinea en pg 522). Zij trekken de conclusie dat bij meer zuurstof of hogere temperaturen en een betere verbranding meer UFP ontstaat (Abstract en pg 521 6^e en 8^e alinea).

Deze concentratie is 5.000 – 35.000 keer hoger dan de uurwaarde waarboven de WHO adviseert om het UFP met prioriteit te verlagen (20.000/cm³, zie [pg xix = 21](#)).

- [Engelse overzichtsstudie](#)³⁵ (2023) beschrijft de uitstoot van moderne houtkachels met 0,2 - 2 × 10¹⁵ deeltjes UFP/kg hout. Moderne houtkachels doen dat 2 keer zoveel en katalytische mineralen of een elektrostaat verminderen deze emissies niet.

- [Charred onderzoek](#) (Universiteit Utrecht, 2023) meet (met een CPC) een gemiddelde UFP-toename van 3,6 keer in de woonkamers van huizen wanneer de houtkachel werd gebruikt (pg 6).

- [Chinees overzichtsstudie](#)³⁶ (2020) toont emissies van 2 - 20 × 10¹⁵ deeltjes UFP/kg hout. Zij stelden vast dat moderne kachels weliswaar minder PM_{2,5} uitstoten maar niet minder UFP en dat dit kan toenemen. In huis neemt het UFP gemiddeld toe met een factor 10. UFP vormt 90% van het fijnstof. In de meeste studies bleek 75% van het UFP kleiner dan 40-70 nm (fig 4). UFP toont sterke associaties met longkanker, cardiovasculaire en neurodegeneratieve ziekten.

- [Nederlands onderzoek](#)³⁷ (2018) naar hart- en vaatziekten toonde 76% meer hartfalen en 43% meer hartinfarcten bij langdurende belasting bij iedere toename met 10.000 deeltjes UFP/cm³.

De RI URBAN studie ([Tijdschrift Lucht, 2-2025](#) en [Environment International](#)³⁷) meet UFP in Europa bij verkeersaders, stedelijke achtergrond (in voorsteden) en een regionale achtergrond (2009 -2019). Ook werd roet, NO₂, SO₂, CO, PM_{2,5/10/1} en O₃ gemeten. De UFP-bronnen zijn toegekend middels **Positieve Matrix Factorisatie** (PMF): op basis van patronen van de UFP-grootteverdeling die variëren over de tijd (dag, week, seizoen) en windrichting, in combinatie met de andere gemeten stoffen. In Antwerpen werd zo 70% van het UFP toegekend aan het wegverkeer, 15% aan fotonucleatie en 8% aan zogenaamde achtergrondbronnen waaronder agrarische bronnen en houtstook.

Evenals bij PM_{2,5} wordt hier de (hyper)lokale belasting door UFP in woonwijken gemist. Het snel agglomereren van UFP tot grotere deeltjes maakt de variabiliteit van UFP in de tijd en ruimte nog groter dan bij PM_{2,5}. Ook het niet toekennen van het secundair gevormd UFP door oxidatie (door Uv-licht en O₃ in het donker) draagt bij aan de onderschatting van de UFP-belasting uit houtstook. Bovendien wordt bij deze PMF uitgegaan van UFP uit houtstook met een grootte van 80 - 120 nm. Voornoemde onderzoeken wijzen echter ook op kleiner UFP uit houtstook dat eveneens kan condenseren op het ultrafijne elementaire carbon uit het wegverkeer.

➔ **Conclusie: Ook EcoDesign kachels stoten te veel UFP uit. Onderzoek met toewijzing van UFP aan bronnen middels Positieve Matrix Factorisatie zonder metingen in woonwijken met houtkachels, resulteert in sterke onderschatting van UFP-belasting van mensen door houtstook.**

E. Houtstook disproportioneel vervuילend met slechts 4,6% bijdrage aan de woningwarmte

TNO schrijft in haar [rapport](#) 'Prognoses van energie en emissies uit houtkachels en haarden' (pg 3): "Houtverbranding door huishoudens is equivalent aan ca. 11 PJ aan warmte voor ruimteverwarming van woningen, waarvoor ca 16 PJ aan hout nodig is (CBS, 2024)."

In het [TNO-rapport](#) 'Energieverbruik en -besparing in woning- en utiliteitsbouw', is te zien dat het energieverbruik voor woningverwarming (gas en elektra) in 2023 ± 230 PJ is (pg 15, fig 3.1).

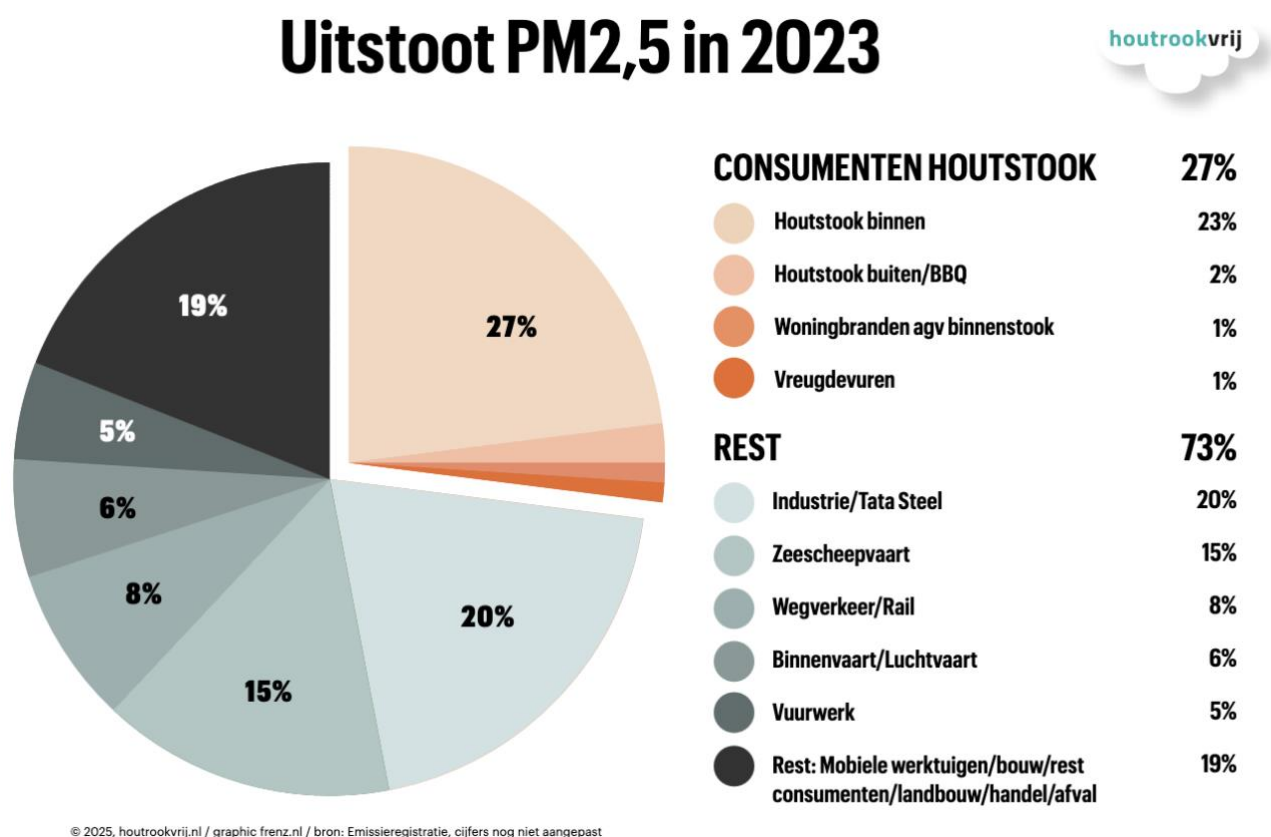
Particuliere houtstook draagt zo bij met $11/230+11 = 4,6\%$ aan de totale woningverwarming.

Deze 4,6% veroorzaakt dus 23% van alle uitgestoten PM_{2,5} en 56% van alle uitgestoten 4-PTRT-PAK. Zie de infographics onderaan. De piekbelasting rondom houtstook raakt direct de omwonenden. Bij andere bronnen speelt dat minder zoals bij zeeschepen op de Noordzee, bij hoge schoorstenen op een industrieterrein of bij het wegverkeer tussen steden en dorpen. [Scapeler](#) stelde vast dat in een woonwijk met houtkachels, houtstook gemiddeld tot wel 50% kan bijdragen aan het PM_{2,5}.

Het houtgebruik van particuliere houtstook is aanzienlijk vergeleken met dat van biomassacentrales en bedrijven, volgens het [CBS](#) (fig 8.1.2) in 2022 en in 2023:

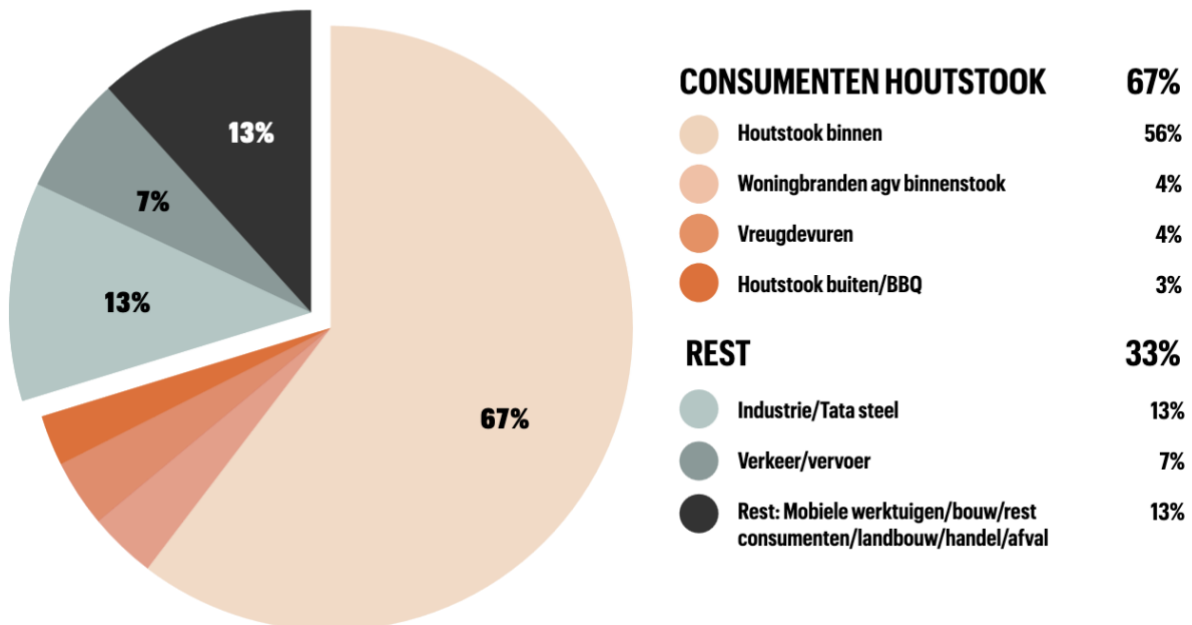
• Particuliere houtstook:	16 PJ (2022)	16 PJ (2023)
• Biomassacentrales:	22 PJ (2022)	15 PJ (2023)
• Biomassaketels bedrijven:	19 PJ (2022)	21 PJ (2023)

Extra informatie over de bronnen met een link zonder vermelding van auteur en/of titel zijn op de onderstaande pagina's te vinden.



Uitstoot PAK in 2023

houtrookvrij



© 2025, houtrookvrij.nl / graphic frenz.nl / bron: Emissieregistratie, cijfers nog niet aangepast

Extra informatie van bronnen met link zonder auteur en/of titel:

1. Mehta S. et al. Indoor wood-burning from stoves and fireplaces and incident lung cancer among Sister Study participants. Augustus 2023. Environ Int. Doi: [10.1016/j.envint.2023.108128](https://doi.org/10.1016/j.envint.2023.108128)
2. Balidemaj F. et al. Prenatal Exposure to Locally Emitted Air Pollutants Is Associated with Birth Weight: An Administrative Cohort Study from Southern Sweden. Juli 2022. Toxics 2022, 10(7), 366. <https://doi.org/10.3390/toxics10070366>
3. Assibey-Mensah V. et al. Ambient wintertime particulate air pollution and hypertensive disorders of pregnancy in Monroe County, New York. Januari 2019. Environmental Research, Volume 168, Pages 25-31. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2018.09.003>
4. Cole-Hunter J. et al. Long-term air pollution exposure and Parkinson's disease mortality in a large pooled European cohort: An ELAPSE study. Januari 2023. Environment International Volume 171, 107667. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2022.107667>
5. Ma T. et. al. Source-Specific PM2.5 and Atherosclerotic Cardiovascular Disease Mortality. November 2024. NEJM Evid 2024;3(12) DOI: 10.1056/EVIDoa240018 VOL. 3 NO. 12. <https://evidence.nejm.org/doi/full/10.1056/EVIDoa2400182>
6. Erlandsson E. et. al. Exposure to wood smoke particles leads to inflammation, disrupted proliferation and damage to cellular structures in a human first trimester trophoblast cell line. September 2020. Environmental Pollution. Volume 264, 114790. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2020.114790>

7. Tszshan Ma, M.S. et al. Source-Specific PM2.5 and Atherosclerotic Cardiovascular Disease Mortality. November 2024. NEJM 3(12) VOL. 3 NO. 12. DOI: 10.1056/EVIDoa2400182 of <https://evidence.nejm.org/doi/full/10.1056/EVIDoa2400182>
8. WHO. Residential heating with wood and coal: health impacts and policy options in Europe and North America. 2015. ISBN 978 92 890 50760. <https://iris.who.int/handle/10665/153671>
9. WHO. WHO global air quality guidelines. September 2021. ISBN: 9789240034228. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240034228>
10. Boogaard H. et al. Clean air in Europe for all. A call for more ambitious action. April 2023. ISEE Environmental Epidemiology 7(2): p e245. DOI: 10.1097/EE9.0000000000000245 of https://journals.lww.com/environepidem/Fulltext/2023/04000/Clean_air_in_Europe_for_all_A_call_for_more.3.aspx#JCL-P-8
11. United Nations EU. EU: air pollution remains a major health risk. <https://unric.org/en/eu-air-pollution-remains-a-major-health-risk/>
12. Mackey B.G. et. al. Burning Forest Biomass Is Not an Effective Climate Mitigation Response and Conflicts With Biodiversity Adaptation. Juli 2025. Climate and Resilience and Sustainability. <https://doi.org/10.1002/cli2.70015>
13. SINTEF/RISE Kausch F. et. Al. Comparison of test method EN 16510-1:2018 with EN-PME test method vs NS 3058-1/2:1994 and NS 3059:1994. Januari 2020. RISE Fire Research RISE report 20012-72 version 4. https://sintef.brage.unit.no/sintef-xmlui/bitstream/handle/11250/3023912/Report+20012-72_+01-15-2021.pdf?sequence=1
14. COMEAP. Associations of long-term average concentrations of nitrogen dioxide with Mortality. A report by the Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. 2018. PHE publishing gateway number: 2018238. https://assets.publishing.service.gov.uk/media/5b76d41040f0b643410888e5/COMEAP_NO2_Report.pdf
 Voorheen werd de sterfte door luchtvervuiling in het VK weergegeven door het relatieve risico op sterfte door PM2,5 en werd NO2 alleen als indicator stof gehanteerd. Vanwege bewijs voor sterfte t.g.v. NO2 zelf is dit onderzoek gedaan naar de correcties om de relatieve risico's te kunnen optellen.
15. Thatcher T. et.al. Assessing Near-Field Exposures from Distributed Residential Wood Smoke Combustion Sources. California Polytechnic State University. En Kirchstetter T. et. al. Lawrence Berkeley National Laboratory. In opdracht van de California Environmental Protection Agency. December 2011. Contract # 07-308. <https://ww2.arb.ca.gov/sites/default/files/classic/research/apr/past/07-308.pdf>
16. Kodros J. et. Al. Rapid dark aging of biomass burning as an overlooked source of oxidized organic aerosol. Oktober 2020. Earth, Atmospheric, and Planetary Sciences. 117 (52) 33028-33033 <https://doi.org/10.1073/pnas.2010365117>
17. Avagyan R. et. Al. Particulate hydroxy-PAH emissions from a residential wood log stove using different fuels and burning conditions. September 2016. Atmospheric Environment, Volume 140, Pages 1-9. <https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2016.05.041>
18. Kistler M. Particulate matter and odor emission factors from small scale biomass combustion units. April 2012. Technischen Universität Wien. Matrikelnummer 0727521. <https://repositum.tuwien.at/bitstream/20.500.12708/9830/2/Kistler%20Magdalena%20-%202012%20-%20Particulate%20matter%20and%20odor%20emission%20factors%20from...pdf>
19. Schneider E. et.al. Molecular composition of fresh and aged aerosols from residential wood combustion and gasoline car with modern emission mitigation technology. Augustus 2024. Environ. Sci.: Processes Impacts, 2024,26, 1295-1309. <https://doi.org/10.1039/D4EM00106K>

20. Bergström R. et.al. Modelling of organic aerosols over Europe (2002–2007) using a volatility basis set (VBS) framework: application of different assumptions regarding the formation of secondary organic aerosol. September 2012. Atmospheric Chemistry and Physics 12, 8499–8527.
<https://acp.copernicus.org/articles/12/8499/2012/acp-12-8499-2012.pdf>
21. Cassee F. et. al. WHITE PAPER Ambient ultrafine particles: evidence for policy makers. October 2019. [https://efca.net/files/WHITE%20PAPER-UFP%20evidence%20for%20policy%20makers%20\(25%20OCT\).pdf](https://efca.net/files/WHITE%20PAPER-UFP%20evidence%20for%20policy%20makers%20(25%20OCT).pdf)
22. Totlandsdal A. et. al. Differential proinflammatory responses induced by diesel exhaust particles with contrasting PAH and metal content. Juli 2013. Environmental Toxicology: Volume 30, Issue 2.
<https://doi.org/10.1002/tox.21884>
23. Fischer P. et.al. Particulate air pollution from different sources and mortality in 7.5 million adults — The Dutch Environmental Longitudinal Study (DUELS). Februari 2020. Science of The Total Environment. Volume 705, 135778. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2019.135778>
24. Daellenbach K. et.al. Sources of particulate-matter air pollution and its oxidative potential in Europe. November 2020. Nature volume 587, pages 414–419 (2020).
<https://www.nature.com/articles/s41586-020-2902-8>
25. Vörösmarty M. et. al. Oxidative potential in rural, suburban and city centre atmospheric environments in central Europe. November 2023. Atmos. Chem. Phys., 23, 14255–14269,
<https://doi.org/10.5194/acp-23-14255-2023>
26. Zhong G. et. al. Benzene polycarboxylic acid characterisation of polyaromatics in ambient aerosol: Method development. Atmospheric Environment. August 2019. Volume 211, Pages 55-62.
<https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2019.04.057>
27. Yao C. et. al. Polycyclic aromatics-derived benzene carboxylic acids (BPCAs) as a fast predictor of the genotoxicity of combustion particles. December 2024. Science of The Total Environment Volume 957, 177632. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2024.177632>
28. Piper R. et. al. Associations between short-term exposure to airborne carbonaceous particles and mortality: A time-series study in London during 2010–2019. November 2024. Environmental Pollution Volume 360, 124720. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2024.124720>
29. WHO Europe. Human health effects of polycyclic aromatic hydrocarbons as ambient air pollutants Report of the Working Group on Polycyclic Aromatic Hydrocarbons of the Joint Task Force on the Health Aspects of Air Pollution. 2021. ISBN: 978-92-890-5653-3.
<https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/350636/9789289056533-eng.pdf>
30. Øvrevik J. Oxidative Potential Versus Biological Effects: A Review on the Relevance of Cell-Free/Abiotic Assays as Predictors of Toxicity from Airborne Particulate Matter. September 2019. International Journal Molecular Science 2019, 20(19), 4772; <https://doi.org/10.3390/ijms20194772>
31. He L. & Zhang J. Particulate matter (PM) oxidative potential: Measurement methods and links to PM physicochemical characteristics and health effects. Maart 2022. Environmental Science and Technology. Critical Review Volume 53, 2023. <https://doi.org/10.1080/10643389.2022.2050148>
32. Gao D. et. al. Ambient particulate matter oxidative potential: Chemical determinants, associated health effects, and strategies for risk management. Mei 2020. Free Radical Biology and Medicine Volume 151, Pages 7-25. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2020.04.028>
33. Press-Kristensen K. Green Transition Denmark. Pollution from Residential Burning, Danish experience in an international perspective. 2022. ISBN: 978-87-92044-92-1
https://rgo.dk/wp-content/uploads/GTD_Pollution-from-wood-burning_2022-1.pdf

34. Trojanowski R. et. al. Nanoparticle emissions from residential wood combustion: A critical literature review, characterization, and recommendations. April 2019. Renewable and Sustainable Energy Reviews. Volume 103, Pages 515-528. <https://doi.org/10.1016/j.rser.2019.01.007>
35. Kuye A. & Kumar P. A review of the physicochemical characteristics of ultrafine particle emissions from domestic solid fuel combustion during cooking and heating. August 2023. Science of The Total Environment. Volume 886, 163747. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.163747>
36. Wang D. et. al. Significant ultrafine particle emissions from residential solid fuel combustion. Mei 2020. Science of The Total Environment Volume 715, 136992. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.136992>
37. Downward G. et. al. Long-Term Exposure to Ultrafine Particles and Incidence of Cardiovascular and Cerebrovascular Disease in a Prospective Study of a Dutch Cohort. December 2018. Environmental Health Perspectives. Volume 126, Issue 12 CID: 127007. <https://doi.org/10.1289/EHP3047>