

5.1 Gevolgen voor mens

Nicolas van Larebeke, coördinerend auteur, UG

Greet Schoeters, Gudrun Koppen, Christa Cornelis, Rudi Torfs, Vito

Frank Comhaire, Isabel D'Haese, Willem Dhooge, Endocrinologie, UG

Joris Deman, Vakgroep Radiotherapie, UG

Wim Stevens, Immunologie, UA

Marc De Broe, Patrick D'Haese, Nefrologie, UIA

Paul Vermeire, Longziekten, UIA

Hans Vanmarcke, Gilbert Eggermont, Afdeling Stralingsbescherming, SCK-CEN

Harrie Mol, Quarad-radiologie, VUB

Maria-Kristina Viaene, Neurotoxicologie KULeuven

Eddie Muylle, verantwoordelijke MIRA, VMM

Inleiding

Onze gezondheidstoestand wordt niet alleen beïnvloed door erfelijke factoren en levensstijl, maar ook door milieufactoren. In dit hoofdstuk bespreken we in deel 1 een aantal belangrijke ziekten of gezondheidsproblemen die veroorzaakt of verergerd worden door milieufactoren. Naast milieufactoren worden ook andere exogene (externe) factoren aangegeven die te maken hebben met beroep, hobby of met de binnenatmosfeer en kunnen tussenkomen in het ziekteproces. Vervolgens hebben we in deel 2 recente kwantitatieve gegevens over de gezondheidsimpact van de belangrijkste stoffen samengevat en geven we schattingen van hun toekomstige impact in functie van verschillende scenario's. Ten slotte geven we in deel 3 mogelijke maatregelen aan voor de opvolging van gezondheidsbedreigende invloeden en voor de gezondmaking van het leefmilieu.

1 Gezondheidsproblemen beïnvloed door milieufactoren

1.1 Longziekten

(Paul Vermeire, Longziekten, U1A)

Astma wordt gekenmerkt door een overprikkelbaarheid van de luchtwegen. Dit leidt tot een gedeeltelijk of volledig omkeerbare vernauwing van de luchtwegen. Acute astma-aanvallen kunnen levensbedreigend zijn en treden op onder invloed van sterk inwerkende prikkels, vooral infectieuze agentia. In Antwerpen bedraagt de gemiddelde prevalentie (het percentage van de bevolking dat lijdt aan de ziekte) ongeveer 7 %. Bij volwassenen is de prevalentie er hoger in het stedelijk dan in het voorstedelijk milieu. In de periode 1992 - 1997 steeg de prevalentie er bij volwassenen met ongeveer 30 %.

Milieu- en omgevingsfactoren die kunnen bijdragen tot het ontstaan van astma zijn *allergenen*, in onze streken vooral de huisstofmijt, een aantal *bestanddelen uit de sigarettenrook*: passief roken lijkt een belangrijke factor te zijn, vooral tijdens de eerste twee levensjaren van het kind, maar wellicht ook tijdens de zwangerschap. *Andere componenten van verontreiniging van de binnenlucht* zoals stikstofoxides, formaldehyde, isocyanaten, werken rechtstreeks in op de luchtwegen of bevorderen de sensibilisatie of overgevoeligheid voor allergenen.

Als schuldige voor de toename van astma worden ook vaak *verontreinigende componenten van de buitenlucht* ingeroepen: hun rol als 'inducer' of 'veroorzaker' staat echter niet vast, deze van 'trigger' of 'aanzetter' van symptomen bij voorbeschikte individuen lijkt waarschijnlijker. In een aantal studies vooral in de vroegere Oostbloklanden bleek de luchtvervuiling veel meer geassocieerd te zijn met bronchitis dan met astma. Recent richt de aandacht zich vooral naar de rol van fijne dieselpartikels in het ontstaan van astma.

Afwijkingen in de kleine luchtwegen of bronchiën en in het longweefsel (emfyseem) zijn verantwoordelijk voor de **chronische obstructie van de luchtwegen** of COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease). In Vlaanderen sterven jaarlijks ongeveer 2 500 oudere personen (> 65jaar) door COPD. Het *roken van sigaretten* is hierbij veruit de belangrijkste factor. De rook bevat nl. hoge concentraties oxidantia en andere toxische bestanddelen die infecties veroorzaken.

Tabaksrook is ongetwijfeld de meest belangrijke oorzaak van **longkanker**. Belangrijke omgevingsfactoren zijn passief roken, asbest, radon en de aanwezigheid van uitlaatgassen in de stadslucht.

Interstitiële longaandoeningen zijn een grote heterogene groep van aandoeningen gekenmerkt door een aantasting van het fijne longweefsel. Voor een aantal ervan zijn de omgevingsoorzaken goed bekend. Ze hangen samen met beroep of vrije tijdsbesteding. Factoren die interstitiële longaandoeningen kunnen veroorzaken zijn:

- *organische bestanddelen* (dierlijke eiwitten, schimmels, bacteriën, isocyanaten en andere chemicaliën) die overgevoeligheids-pneumonitis (ontsteking van de longblaasjes) veroorzaken.
- *anorganisch stof* met als gevolg stoflong (silicose, asbestose, stoflong door cobalt, mogelijk ook glaswol en 'nylon flock').

Milieuverontreinigende stoffen die **pathogene effecten op de longen** veroorzaken zijn stikstofdioxide (NO₂) en ozon die de bronchiale overprikkelaarbaarheid van astmapatienten verergeren, maar ook zwevend stof, in het bijzonder deeltjes met een diameter kleiner dan 10 µm, de zg. PM₁₀-fractie, evenals de PM_{2,5}-fractie en de ultrafijne deeltjes met diameter < 0,05 - 0,10 µm. Deze deeltjes zijn vooral afkomstig van het toenemend wegverkeer en de uitlaatgassen van dieselmotoren. De fijnste partikels kunnen ook de huizen binnendringen en hun schadelijke invloed kan dan nog versterken. Toenemende concentraties van PM₁₀ zijn geassocieerd met hogere cardiovasculaire en respiratoire mortaliteit bij ouderlingen en met astmaaanvallen en verminderde longfunctie bij kinderen. De fijne partikels dringen diep door in de luchtwegen tot in de fijnste bloedvaatjes wat de cardiovasculaire effecten verklaart, o.m. via stoornissen in de bloedstolling. Recent onderzoek, uitgevoerd bij vrijwilligers, heeft aangetoond dat dieseluitlaatgassen, vermoedelijk via deze partikels en de erop gebonden sterk irriterende organische bestanddelen zoals aldehyden, een belangrijk inflammatoir effect hebben ter hoogte van de luchtwegen.

1.2 Kanker

(Nicolas van Larebeke, UG)

Epidemiologische gegevens over de impact van kanker voor geheel Vlaanderen zijn onvolledig. In de provincie Limburg bestaat evenwel een goede registratie waaruit blijkt dat het cumulatief risico van 0 tot 74 jaar voor kanker 22,9 % bedraagt bij vrouwen en 37,2 % bij mannen.

Het belang van exogene oorzaken. Epidemiologie leert dat 75 tot 80 % van de gevallen van kanker in de westerse industriële samenlevingen te wijten zijn aan externe oorzaken o.a. milieufactoren. Dit volgt uit verschillen in de incidentie of het voorkomen van kanker in functie van plaats en tijd, en blijkt uit onderzoek bij migrantenpopulaties. Er bestaat echter geen eensgezindheid over het relatieve belang van verschillende risicofactoren. Sommigen denken dat milieufactoren slechts een zeer beperkte rol spelen; anderen dat het belang van factoren uit arbeidsmiddelen en milieu als oorzaak van kanker, onderschat wordt.

De Harvard epidemioloog Trichopoulos maakte volgende schattingen voor het percentage sterftegevallen aan kanker, *over de hele wereld* genomen, dat kan toegeschreven worden aan verschillende risicofactoren, nl. tabak: 25 %; alcohol: 2 %; voeding op volwassen leeftijd: 15 %; te energierijke voeding tijdens de kinderjaren: 5 %; voedingsadditieven en contaminanten: 1 %; infectieuze agentia: 12 %; ioniserende en ultravioletstraling 2 %; factoren in het arbeidsmidden: 5 %; milieuverontreiniging en industriële producten: 5 %; medische procedures en producten: 1 % (Trichopoulos & Petridou, 1994). In een regio als Vlaanderen, met een grote bevolkingsdichtheid, druk verkeer, veel industrie, een intensieve landbouw en een aanzienlijk gebruik van bestrijdingsmiddelen, maar met een goede anti-microbiële hygiëne mag men hogere waarden voor milieufactoren en lagere waarden voor infectieuze agentia verwachten.

De impact van milieufactoren onderschat?

Epidemiologische gegevens tonen aan dat de leeftijdsgestandaardiseerde kankerincidentie in het algemeen hoger is in industriestaten dan in derde wereldlanden, waar tot voor enkele tientallen jaren blootstelling aan verontreiniging en 'man-made chemicals' aanzienlijk minder was. Daarnaast is er het feit dat de leeftijdsgestandaardiseerde incidentie van kanker, ook van soorten kanker die weinig of geen verband vertonen met tabak, in de industriestaten in de loop van de 20ste eeuw sterk gestegen is. Het is onwaarschijnlijk dat deze waargenomen stijging van de incidentie van vele types van kanker voortvloeit uit het gebruik van betere diagnostische technieken. Vooreerst wordt er voor sommige soorten kanker in dezelfde statistieken een duidelijke daling vastgesteld. Bovendien, waar de globale kankerincidentie stijgt, stijgt ze in alle leeftijdsgroepen, ook bij jonge volwassenen en bij kinderen (Devesa et al., 1995).

Inzichten in mechanismen en blootstellingen. De meeste carcinogene agentia in het leefmilieu (lucht, voeding, drinkwater) zijn niet geïdentificeerd. Langdurige blootstellingen aan zeer lage dosissen zoals die voorkomen in het leefmilieu zijn waarschijnlijk belangrijker dan meestal wordt gedacht:

- Voor agentia die hetzelfde soort van DNA-schade veroorzaken als endogene processen, dit zijn processen die vanuit het binnenste van het lichaam ontstaan zonder invloed van het milieu, is er eigenlijk geen 'lage dosis'. Iedere dosis voegt zich gewoon bij de endogene dosis en heeft waarschijnlijk een proportioneel mutageen effect;
- Er is een exponentieel verband tussen het aantal mutaties en de kankerincidentie en wellicht is de kankerincidentie die we nu kennen dan ook het gevolg van slechts een geringe stijging in het totale mutatietempo;
- Lage dosissen hormoonverstorende stoffen kunnen een belangrijke rol spelen. Ten eerste omdat xenohormonen dikwijls – meer dan natuurlijke hormonen – in een ongebonden, biologisch beschikbare vorm, in het

organisme aanwezig blijven. Vervolgens omdat het effect van een xenohormoon veel langer kan aanslepen dan dat van een natuurlijk hormoon;

- Zowel bij dieren als bij mensen stijgt het kankerrisico sterker met de duur van de blootstelling dan met de intensiteit van de blootstelling;
- De synergistische interacties tussen de zeer talrijke, elk in lage concentratie voorkomende, kankerverwekkende agentia in het leefmilieu kunnen leiden tot een effect dat beduidend groter is dan uit hun afzonderlijke concentratie kan worden afgeleid.

De interpretatie van dierproeven kan leiden tot een onderschatting van het kankerrisico. Sommige agentia hebben in dierproeven carcinogene effecten die zich niet voordoen bij de mens, onder meer omdat hogere blootstellingen gebruikt worden om effecten te kunnen beoordelen bij kleine groepen dieren. Anderzijds kunnen sommige problemen met de interpretatie van dierproeven echter leiden tot een onderschatting van het kankerverwekkend vermogen bij de mens:

- Doordat onvoldoende rekening gehouden wordt met de langere levensduur van de mens bij de extrapolatie van dier naar mens (levenslange dosis is belangrijker dan dosis per dag);
- Doordat vele dierproeven over een te korte tijdspanne worden uitgevoerd, wat tot een onderschatting van het carcinogene risico (op hoge leeftijd) van de aangewende dosis leidt;
- Doordat dierproeven meestal worden uitgevoerd met zuivere stoffen, terwijl de mens continu blootgesteld is aan diverse tumorpromotors.

Ook epidemiologische studies kunnen leiden tot een onderschatting van het kankerrisico:

- Epidemiologische studies laten slechts zelden toe, om factoren die tot relatieve risico's (risico in de blootgestelde populatie t.o.v. het risico in de controlepopulatie) kleiner dan 1,5 à 2 leiden, te detecteren;
- Dikwijls wordt een blootgestelde populatie vergeleken met een controlepopulatie die zelf is blootgesteld aan tal van andere risicofactoren die hetzelfde soort kanker verwekken als de bestudeerde risicofactor. Hierdoor kan een negatieve 'confounding' (verwarring, misrekening) voorkomen;
- De duur van de opvolging is dikwijls kort in vergelijking met de latentietijd van kanker bij de mens;
- De synergistische actie van tabaksrook met moeilijk te identificeren beroeps- en omgevingsfactoren heeft mogelijk geleid tot een aanzienlijke onderschatting van het effect van deze laatste factoren: veel tabaksrook-gerelateerde kankers kunnen mede onder invloed van carcinogene agentia uit arbeidsmiddelen of leefmilieu ontstaan zijn.

1.3 Verstoring van het hormonale evenwicht

(Frank Comhaire, Isabel D’Haese, Willem Dhooge,
Endocrinologie, UG)

In de natuur vertonen bepaalde diersoorten een verminderde vruchtbaarheid, een vervrouwelijking van de mannetjesdieren en storingen in de seksuele identiteit. Bij de mens noteren we een toename van de prevalentie van borst- en teelbalkanker en een geleidelijke vermindering van de kwaliteit van het sperma. Dit gaat gepaard met een verhoogde prevalentie van onvruchtbaarheid of infertiliteit. Zowat 15 % van alle paren hebben momenteel een probleem van infertiliteit, en dit is tweemaal zo veel als 20 jaar geleden.

Volgens een recente hypothese zouden deze verschijnselen een gemeenschappelijke milieugebonden oorzaak hebben. Pseudo-oestrogenen spelen hierbij een belangrijke rol. Deze stoffen worden zo genoemd omdat ze de werking van de natuurlijke oestrogenen (vrouwelijke geslachtshormonen) kunnen nabootsen. Ze komen voor in producten die aanwezig zijn in onze voeding, in detergents, in bestrijdingsmiddelen, in verpakkingsmateriaal en zelfs in gezuiverd afvalwater.

De termen endocriene verstoorders, pseudo-oestrogenen of xeno-oestrogenen duiden op scheikundige stoffen, zowel synthetische als natuurlijke, die in staat zijn het delicate evenwicht van het hormonale systeem te ontregelen. Hormonen regelen allerlei levensbelangrijke functies zoals ontwikkeling, groei, voortplanting, afweer en energiehuishouding. Zo zijn de schildklierhormonen *thyroxine* en *trijodothyroxine* o.a. noodzakelijk voor de ontwikkeling van de hersenen, *insuline* voor de regulatie van de bloedsuikerspiegel. Hormonen zoals *testosteron* en *oestradiol* zijn gekend als ‘seksuhormonen’. Deze spelen een belangrijke rol tijdens de ontwikkeling van de foetus waarbij ze o. a. de ontwikkeling van de geslachtsorganen of gonaden (testikels en eierstokken), van de seksuele kenmerken, van het afweersysteem, het zenuwstelsel en de hersenen beïnvloeden.

Sekshormonen bepalen tevens de groei van de foetus en kunnen het latere seksuele gedrag van de volwassene bepalen.

Endocriene verstoorders of hormoonontregelaars kunnen de hormonale functies op verschillende manieren beïnvloeden:

- sommige bootsen het effect van natuurlijke hormonen na door zich op precies dezelfde receptoren te binden en een signaal aan de cel door te geven (pseudo-hormonen);
- andere stoffen kunnen de receptoren blokkeren (anti-hormonen);
- ze kunnen de aanmaak van een teveel aan hormoonreceptoren stimuleren waardoor het effect van de natuurlijke hormonen wordt versterkt;
- ze werken in op de scheikundige processen tijdens de hormoonproductie, waardoor de hormonale structuur en activiteit veranderen;

- sommige substanties beïnvloeden het transport van hormonen via de bloedbaan, bijvoorbeeld door interactie met de hormoonbindende eiwitten.

Effecten van hormoonontregelaars, de toestand in Vlaanderen

In verschillende studies werd de vervuiling (met gechloroerde koolwaterstoffen) van bepaalde Noord-Amerikaanse meren in verband gebracht met voortplantingsafwijkingen bij alligators, vogels en zoogdieren. Bij de mens had echter ook het eten van hoofdzakelijk door PCB's 'besmette' vis een belangrijke invloed.

De hypothese werd geformuleerd dat bij de man een relatie zou kunnen bestaan tussen een verhoogde blootstelling van de (mannelijke) foetus aan pseudo-oestrogenen en verstoring van de genitale ontwikkeling en van de reproductie. Vanuit medisch standpunt is deze hypothese zeer aantrekkelijk omdat ze één enkele, biologisch plausibele verklaring geeft voor de oorzaak van de verschillende fenomenen bij de man, namelijk de toename in prevalentie van testiskanker, van niet ingedaalde teelbal (cryptorchidie), van onvolledige sluiting van de peniele urineleider (hypospadie), en van gestoorde spermaproductie en infertiliteit.

In Vlaanderen is vastgesteld dat niet zozeer het aantal geproduceerde zaadcellen in de gezonde bevolking is veranderd, maar dat wel de kwaliteit van de spermatozoa is verslecht. Als gevolg van deze verandering is het percentage jonge gezonde mannen met een spermakwaliteit die minder goed is dan 'optimaal', in de loop van de laatste 20 jaar, van 9 tot 45 % gestegen. Het percentage mannen met een spermakwaliteit die als 'zo goed als onvruchtbaar' moet worden beschouwd, is toegenomen van 1,6 tot 9 %. Dit laatste cijfer stemt goed overeen met de waarde berekend uit de volgende premissen: ongeveer 15 % van alle paren kampen met een vruchtbaarheidsprobleem en in de helft van de gevallen is er een 'mannelijke factor'.

Het is opmerkelijk dat de spermakwaliteit bij tweederden van de mannen met verminderde fertiliteit kan worden verbeterd door toediening van een specifiek anti-oestrogeen. Dit doet eveneens vermoeden dat de blootstelling aan oestrogeenachtige stoffen (mede)verantwoordelijk is voor de waargenomen achteruitgang van de spermakwaliteit.

Oestrogenen in het milieu

Zowel de natuurlijke oestrogenen als de synthetische hormonen zoals ethinyloestradiol (anticonceptiepil) worden grotendeels uitgescheiden in de urine. Via rioolwater-zuiveringsstations komen deze hormonen in het oppervlaktewater terecht. Natuurlijke hormonen worden snel afgebroken. Uit recente studies blijkt echter dat het synthetisch ethinyloestradiol

slechts in geringe mate biologisch afbreekbaar is, en dat 20 % van dit hormoon in het milieu aanwezig blijft.

In Vlaanderen blijkt een grote belasting te bestaan van oppervlaktewatere en rivierslib met oestrogenen, vooral met het ethinyloestradiol. Het natuurlijke oestradiol wordt slechts in zeer geringe mate uit voeding of uit drinkwater opgenomen via het menselijke maag-darm stelsel. Daarentegen is er een vlotte opname van het ethinyloestradiol. Dit laatste heeft daarom een veel grotere, potentieel ongunstige werking op de mens.

Fyto-oestrogenen

Talrijke planten bevatten stoffen die de hormoonhuishouding van mensen en dieren kunnen verstoren. Er zijn tenminste 20 verschillende stoffen gevonden met oestrogene activiteit. Fyto-oestrogenen treft men o.m. aan in soja, kool, broccoli, paddestoelen, erwten, bonen, spinazie en granen. Ze zijn, net zoals de natuurlijke oestrogenen, gemakkelijk afbreekbaar in het lichaam, worden niet opgestapeld in vetweefsel en vertoeven slechts korte tijd in het lichaam. Naargelang van de lichaamseigen productie van oestrogenen zouden ze een oestrogene dan wel een antioestrogene activiteit hebben (dit laatste bij hoge endogene productie zoals bij de vrouw op vruchtbare leeftijd). Op die manier zouden ze bijvoorbeeld bescherming bieden tegen borstkanker, omdat geweten is dat deze ziekte gestimuleerd wordt door oestrogenen. Dit zou ook de verklaring kunnen zijn waarom borstkanker en osteoporose (botontkalking) minder frequent voorkomt bij de Aziatische bevolking. Deze bevolking eet immers veel sojaproducten die een hoge concentratie aan fyto-oestrogenen bevatten. Naast de verminderde kans op borstkanker wordt de consumptie van fyto-oestrogenen ook in verband gebracht met verminderde kans op hart- en vaatziekten, op prostaat-kanker en op post-menopauzale symptomen.

Het is onwaarschijnlijk dat de toegenomen consumptie van fyto-oestrogenen in onze moderne voeding verantwoordelijk kan worden gesteld voor de vastgestelde achteruitgang van de spermakwaliteit.

'Man made' pseudo-hormonen

Een lijst van substanties die er van worden verdacht hormonale verstoring te veroorzaken, werd opgesteld door het WWF en is te vinden op de website wwfcanada.org/hormone-disruptors/science/edclist.html. In deze lijst zijn opgenomen: herbiciden, fungiciden, insecticiden, en allerlei industriële chemische verbindingen en contaminanten, die endocrien verstorend werden bevonden bij *in vitro*- en *in vivo*-studies.

Momenteel werkt ook de Europese Commissie aan een lijst van een honderdtal waarschijnlijke pseudo-hormonen. Deze lijst is nog niet beschikbaar, maar wordt vrij vlug verwacht en zal aangeven welke stoffen priori-

tair zijn voor nader onderzoek. Stoffen waarvoor de hormoonverstorende werking zeer waarschijnlijk geacht wordt, zijn:

- Organochloorpesticiden o.a. DDT, hexachloorbenzeen, lindaan, diëldrin, methoxychlor, die via bladgroenten, oppervlakte- en grondwater in de voeding terecht komen;
- Herbiciden (gewasbeschermingsmiddelen) zoals simazine en atrazine, die ook in de voeding voorkomen;
- Dioxines, die gevormd worden tijdens verbrandingsprocessen en vervolgens in de voedingsketen terecht komen. De dioxines zijn vooral berucht voor hun carcinogene potentieel, maar vertonen tevens anti-oestrogene effecten;
- PCB's of polychloorbifenylen, die vooral via vette vis, vlees en melkproducten in de voeding voorkomen;
- PAH's of polycyclische aromatische koolwaterstoffen, aanwezig in motoruitlaatgassen en op granen, fruit en groenten;
- Alkylfenolpolyethoxylaten (APE's) aanwezig in was- en schoonmaakmiddelen, verven en bestrijdingsmiddelen. De alkylfenolen worden als afbraakproducten van de voornoemde APE's in en door waterzuiveringsinstallaties gegenereerd;
- Bisfenol A, o.m. aanwezig in kunstharsen en plastics;
- TBT of tributyltin, een belangrijk bestanddeel van verf voor zeeschepen;
- Ftalaten waarvan grote hoeveelheden worden aangewend als weekmakers in PVC;
- Diëthylstilbestrol (DES) en andere illegale anabole steroïden in vlees.

Synthetische hormoonverstoorders komen in zeer lage concentraties voor in het milieu (micro- en nanogrammen) en zijn weinig of niet in water oplosbaar, maar zeer oplosbaar in vet (lipofiel). Ze zijn moeilijk afbreekbaar en sommige stoffen zullen bio-accumuleren en ze kunnen daarom in hoge concentraties voorkomen bij dier en mens, terwijl hun concentratie in bijv. oppervlaktewater relatief gering is.

Blootstelling aan pseudo-hormonen gebeurt hoofdzakelijk via de voeding. Belangrijk is de blootstelling van de foetus aan chemicaliën ingenomen door, en opgestapeld bij, de moeder.

1.4 Auto-immuunziekten

(Wim Stevens, Immunologie, UA)

Ons immuunstelsel zorgt ervoor dat microorganismen en lichaamsvreemde cellen herkend en eventueel vernietigd worden. Het immuunsysteem kan tientallen miljoenen verschillende antigenen als vreemd herkennen.

Na de geboorte kunnen in bepaalde omstandigheden stoornissen optreden in de immunoregulatie: zo is het mogelijk dat de T-lymfocyten (soort witte bloedcellen) die een immuunantwoord tegen eigen antigenen onderdrukken niet meer actief zijn en zodanig auto-immuunreacties gaan toelaten.

Gelocaliseerde auto-immuunziekten treffen afzonderlijke organen (bijvoorbeeld de schildklier), terwijl veralgemeende auto-immuunziekten (systeemziekten) zoals reumatoïde artritis meerdere orgaansystemen treffen.

Milieufactoren bij auto-immuunziekten: UV-A- en UV-B-stralen en sommige hormonen en geneesmiddelen kunnen auto-immuunziekten uitlokken. In Spanje deed zich begin mei 1981 een verhoogde incidentie van atypische longontsteking voor, vaak geassocieerd met ontsteking van het longvlies met klachten van koorts, spierpijnen, gewrichtspijnen en huiduitslag. Patiënten die deze ziekteverschijnselen (*Het Toxic Oil Syndrome*) vertoonden, hadden met industriële olie gecontamineerde olie gebruikt die in niet gelabelde flessen werd aangeboden bij verkoop van huis tot huis. Hoewel de desbetreffende olie uit de markt genomen werd, zijn in drie jaar toch ongeveer 20 000 personen door de ziekte aangetast (Kaufman, 1995) en zijn er 351 doden geweest. Blootstelling aan vinylchloride, aan epoxyharsen en aan verschillende solventen zoals toluen, benzeen, white spirit, perchloorethyleen en trichloorethyleen kan eveneens ernstige huidaan- doeningen veroorzaken.

1.5 Atopie of voorbeschiktheid voor allergieën

(Wim Stevens, Immunologie, UA)

De hoge en stijgend geachte prevalentie van allergie is een aandachtspunt in de relatie milieu-gezondheid. Prevalentiecijfers voor astma bijv. lopen uiteen van 2 % in de Scandinavische landen tot 10 % in Australië. Tabel 1 geeft de prevalentiecijfers weer uit een eigen studie in de Antwerpse regio.

Voor de toename van de prevalenties worden multiële oorzaken aangehaald, o.a. luchtverontreiniging, westerse levenswijze en een verminderd aantal infecties. Maar ook binnenshuisverontreiniging speelt een belangrijke rol: door de verbeterde isolatie is de frequentie waarmee de binnenshuislucht wordt verwisseld nu 10 maal lager dan 30 jaar geleden.

Tabel 1: Prevalentie (%) van vaak voorkomende aandoeningen die met allergie geassocieerd zijn in een schoolpopulatie van 1089 leerlingen tussen 6 en 18 jaar

klacht	cumulatieve prevalentie	prevalentie
astma	4,0	2,0
hooikoorts	9,8	5,7
frequente verkoudheden	10,2	3,3
frequente bronchitis	6,9	2,5
valse kroep	4,4	0,6
chronische neusklachten	8,1	4,8
alle ademhalingsklachten	27,6	13,7
atopisch eczeem	7,6	4,0
alle klachten	31,9	16,6

Bron: Janssens, 1999.

Allergische reacties ontstaan door het feit dat tegen 'onschuldige' stoffen (antigenen zoals pollen, huisstofmijt), antistoffen worden gemaakt. Bepaalde individuen hebben een erfelijke aanleg om gemakkelijk antistoffen te maken tegen deze antigenen waartegen andere individuen geen antistoffen maken. Deze erfelijke eigenschap noemt men atopie. Atopische individuen hebben daardoor frequenter aandoeningen als astma, rhinitis, conjunctivitis (oogvliesontsteking) en atopisch eczeem. De antigenen van de allergische reactie worden ook allergenen genoemd.

Invloed binnenhuismilieu: in de huiselijke sfeer zijn vooral de huisstofmijt, dierlijk celweefsel en tabaksrook belangrijk (Woodcock, 1998). Huisstofmijtallergenen zijn relatief zwaar en zullen niet spontaan in grote concentraties in de lucht aanwezig blijven. Allergenen van kat en hond zijn daarentegen zeer licht (25 % met diameter < 5µ), zijn wel in de lucht aanwezig, worden gemakkelijk getransporteerd, zijn nagenoeg alomtegenwoordig en kunnen zes maanden tot een jaar na verwijderen van het dier aanwezig blijven. Schimmels zijn meestal minder belangrijk tenzij op plaatsen waar beschimmelde muren of voorwerpen voorkomen. Ook schoonmaakproducten kunnen problemen stellen.

In de beroepsfeer, maar ook in de algemene bevolking, werd in het laatste decennium een toename vastgesteld van de overgevoeligheid voor latex.

Belangrijke problemen zijn het zogenaamde *sick building syndrome*, waarvan de juiste oorzaak niet gekend is en anderzijds een allergische aandoening, de *air conditioning- of (lucht)bevochtigersziekte*.

Invloed buitenmilieu: in de populatie neemt de frequentie van allergie aan inhalatie-allergenen toe. Eigen onderzoek toonde aan dat in 1991-1995, in vergelijking met 1975-1979, de overgevoeligheid aan boompollen was toegenomen van 11 naar 37%.

Chemische irritantia zoals ozon, stikstofdioxide en zwavelzuurdioxide kunnen astma uitlokken bij astmatici. De open vraag is: kunnen deze bestanddelen zelf astma veroorzaken? Recente gegevens wijzen eerder in de richting van een verergering van bestaand astma door luchtpollutie dan een oorzakelijk verband.

Dieseluitlaatgassen zouden een rol spelen in het ontwikkelen van allergie. Deze koolstofpartikels, beladen met een aantal organische stoffen, zijn in staat om zich te binden met een aantal allergenen die in de lucht aanwezig zijn. Deze partikels kunnen een verhoogde aanmaak van antistoffen tegen de desbetreffende allergenen induceren. Ook latexpartikels die van banden afslijten en in de lucht aanwezig zijn, kunnen in dit verband belangrijk zijn.

1.6 Nierziekten

(Marc De Broe, Patrick D'Haese, Nefrologie, U1A)

De laatste 20-30 jaar is duidelijk geworden dat de nier een risico-orgaan is voor blootstelling (leefmilieu, arbeid, medicatie) aan chemische stoffen, met eventueel nierinsufficiëntie tot gevolg. Dit heeft ook een economisch aspect, want de jaarlijkse kostprijs per dialysepatiënt schommelt rond de 3 000 000 BEF. Voor de 2 440 dialysepatiënten in Vlaanderen stemt dit overeen met een totaalkost van ongeveer 7,5 miljard BEF.

Omwille van zijn functionele verscheidenheid en zijn relatieve kleine massa vertoont de nier een zeer grote gevoeligheid voor toxische substanties. *Vooraf blootstelling aan lood en cadmium zijn van belang.* In een beroepsmatige omgeving wordt eveneens een rol toegemeten aan kwik, siliciumhoudende verbindingen en solventen. Blootstelling aan uranium, arseen, chroom, tin, beryllium en germanium kan eveneens resulteren in nierinsufficiëntie, maar is van weinig of geen belang voor de Vlaamse bevolking.

Identificatie van de oorzakelijke factoren van chronisch nierfalen door relatief lage blootstelling via het leefmilieu is een complexe materie. Hierop vormt loodnephropathie enigszins een uitzondering, in die zin dat ernstige intoxicaties in het verleden eveneens buiten de werkomgeving plaatsvonden. De zogenaamde 'Queensland Nephritis' die zich in Australië ontwikkelde bij volwassenen, 10 - 40 jaar na blootstelling aan loodhoudende verven tijdens de kindertijd, wordt algemeen beschouwd als het eerste ultieme bewijs dat blootstelling aan lood via het milieu kan resulteren in chronische nierinsufficiëntie. Chronische blootstelling aan matig verhoogde loodconcentraties kan aanleiding geven tot irreversibele veranderingen ter hoogte van de nier die uiteindelijk kunnen resulteren in terminale nierinsufficiëntie en dialysebehandeling. Resultaten uit de Cadmibel-studie hebben aangetoond dat reeds concentraties van lood in bloed, zoals waargenomen bij de algemene bevolking (17 - 725 µg/L), gepaard kunnen gaan met verstoorde waarden van een aantal functionele renale parameters. Meer dan 90-95 % van het lood is opgeslagen in het bot, waar het een

biologische halfwaardetijd van ongeveer 30 jaar heeft en van waaruit het element kan worden uitgewisseld met het bloed. Toch zou er een goede correlatie bestaan tussen interne dosis en de bloedspiegel. Bij volwassenen wordt een concentratie van 200 µg/L aanvaardbaar geacht, bij kinderen 100 µg/L.

Momenteel wordt bij zowel volwassenen als kinderen (grotere susceptibiliteit) de opname van loodbevattend stof en water als de belangrijkste bron van loodaccumulatie beschouwd.

De algemene bevolking wordt voornamelijk aan cadmium blootgesteld via bepaalde vormen van dieet (vnl vis, schaaldieren en bepaalde vleessoorten). Cd wordt eveneens door planten opgenomen. Cd accumuleert in het menselijk lichaam en heeft een lange halfwaardetijd (10-20 jaar) in de nier. Literatuurgegevens suggereren dat als gevolg van cadmiumverontreiniging, de concentratie van het element in de niercortex gedurende de laatste eeuw in de Europese bevolking met een factor 50 is gestegen. Op basis van de Cadmibel-studie (Lauwerys, 1990) werd gesuggereerd dat bij ± 10 % van de Belgische bevolking de interne cadmiumdosis (i.e. urinaire cadmium-excretie: 2-4 µg/24u) aanleiding geeft tot een substantiële renale disfunctie. Ook werd een synergetisch effect gesuggereerd tussen de interne cadmiumdosis en de aanwezigheid van diabetes. Daarenboven bleek een zelfs relatief lage blootstelling aan cadmium binnen de Belgische bevolking geassocieerd te zijn met botdemineralisatie en dus verhoogde botfragiliteit met een verhoogd risico voor botfracturen tot gevolg.

Metallisch kwik is theoretisch onschadelijk na ingestie terwijl opname van kwikmetaaldamp via de ademhalingswegen aanleiding kan geven tot bronchiale beschadiging en neurotoxiciteit. Organische kwikverbindingen en metallisch kwik accumuleren voornamelijk ter hoogte van de hersenen terwijl anorganisch kwik zich voornamelijk opstapelt t.h.v. de nier. De nefrotoxische effecten van kwik zijn afhankelijk van de chemische vorm van het element.

Andere: beroepsmatige blootstelling aan siliciumhoudende verbindingen, een aantal metalen en solventen, meer bepaald geoxygeneerde koolwaterstoffen, konden eveneens in verband worden gebracht met nierinsufficiëntie.

1.7 Effecten van toxische agentia op het zenuwstelsel

(Maria-Kristina Viaene, Neurotoxicologie KULeuven)

Bij contact met lage doses van verschillende chemische stoffen ontstaan er geleidelijk aan meer klachten die behoren tot verschillende orgaanstelsels: kortademigheid, benauwdheid, irritatie van de slijmvliezen met neusloop, hoofdpijn, duizeligheid, concentratielast, moeheid, zweten, nausea, diarree, krampen, hartkloppingen. Deze aandoening, '*Multiple Chemical Sensitivity Syndrome*' of *mccs genoemd*, begint soms na een overmatig contact met een chemische stof, waarna dezelfde symptomen optreden bij steeds lagere doses van steeds meer stoffen. Meest waarschijnlijk gaat het hier om een angststoornis die ontstaat naar aanleiding van een bedreigende ervaring die geassocieerd wordt met de geur van chemische stoffen, meestal pesticiden, parfumeuren, geur van verse verf (oplosmiddelen), uitlaatgassen en sigarettenrook.

Verschillende stoffen kunnen effecten hebben op het zenuwstelsel.

Lood: klinische effecten zijn wat verschillend tussen *anorganisch en organisch lood*. Chronische intoxicaties met *anorganisch lood* bij kinderen (vooral prenataal en op peuter- en kleuterleeftijd) geven aanleiding tot een verlaagd IQ, gedragsstoornissen en stoornissen in de centrale en perifere zenuwgeleiding vanaf een bloedloodconcentratie van 100 µg/l. Bij volwassenen treden de klinische tekens meestal pas op vanaf bloedloodconcentraties van 500 µg/l of hoger, maar er werden reeds subklinische afwijkingen beschreven vanaf 300 µg/l. Subklinische afwijkingen kunnen aanleiding geven tot een verhoogde incidentie van lokale zenuwaandoeningen op drukgevoelige plaatsen (bijv. pols, elleboog, knie). In de geïndustrialiseerde landen speelt loodblootstelling (> 300 µg/l) waarschijnlijk ook een rol in de toename van 'Motor Neuron Disease' of MND, (progressieve verlamming).

Organisch lood (tetraethyl en tetramethyllood) gaat vlot door de bloedsheerbarrière. Een deel van het organisch Pb wordt door verbranding, degradatie en metabolisering omgezet in anorganisch Pb, waardoor anorganisch Pb ook bijdraagt tot het toxisch beeld. Omwille van de lipofiele eigenschappen van deze stoffen is er een accumulatie in het centrale zenuwstelsel (czs). In tegenstelling tot anorganisch lood worden er ook bij volwassenen pathologische effecten op attentie-, geheugen- en psychomotorische functies beschreven met langdurige blootstellingen aan lage gemiddelde bloedloodconcentraties (261 g/l).

Effecten van cadmium op het centrale zenuwstelsel zijn: vermindering van de attentie en psychomotorische snelheid en een verminderd geheugen. In epidemiologisch onderzoek bij kinderen nemen de globale intelligentie en vooral de verbale, psychomotorische en perceptuele vaardigheden alsook het herinneringsvermogen dosis-gebonden af. Bij adolescenten werd er een dosis-gebonden toename van antisociaal gedrag gerapporteerd. Daar

komt nog bij dat er parkinson gerapporteerd werd bij personen die blootgesteld waren aan hoge dosissen en dat er een clustering van nieuwe gevallen van multiple sclerose in verband werd gebracht met een cadmiumpollutie van het water en het graan.

Cadmiumdampen of Cd-partikels in de lucht zijn de belangrijkste bronnen van beroepsblootstelling. Andere bronnen van blootstelling zijn sigarettenrook en voeding, terwijl gecontamineerd water en bodem de belangrijkste bronnen van milieublootstelling vormen.

Kwikverbindingen accumuleren in planten en vis en worden uitgescheiden in de moedermelk. Amalgaam, gebruikt voor tandvullingen, is een bijkomende blootstellingsbron. Afhankelijk van de chemische vorm (elementair metaal of organische verbinding) veroorzaakt het een verstoring van de hersenfunctie met irritatie of andere gedragsstoornissen, psychose, aantasting van de zintuigen, de ziekte van Parkinson en verlammingen. Bij prenatale blootstelling geeft het zware hersenbeschadigingen. De effecten van chronische lage milieublootstelling zijn meestal niet te scheiden van andere blootstellingen aan zware metalen en zijn nog onduidelijk.

Mogelijks kunnen ook thallium en aluminium ziekten van het zenuwstelsel veroorzaken.

De toename van de ziekte van Parkinson (PD) in rurale en geïndustrialiseerde omgeving wordt vaak toegeschreven aan de aanwezigheid van pesticiden. Sommige studies tonen aan dat recenter geïndustrialiseerde landen of streken met minder industrie een lagere prevalentie van PD hebben. Andere studies vinden juist meer PD in rurale gebieden. Er blijven evenwel nog veel onzekerheden over de effecten van chronische blootstelling aan lage dosissen van verschillende groepen pesticiden zoals organofosfaatpesticiden, carbamaten en organochloorpesticiden.

Zowel hoge als lage blootstellingen aan solventen (geur) kunnen als trigger functioneren voor het uitlokken van migraine of spierspanningshoofdpijn. De uitwasemingen van solventen en andere chemische stoffen in nieuwbouw zouden verantwoordelijk zijn voor het 'sick-building'-syndroom en de lage milieublootstellingen kunnen een aanleiding zijn tot het gelijkaardige multiple chemical sensitivity-syndroom. Chronische beroepsblootstelling leidt jaarlijks bij naar schatting 30 tot 300 personen tot het ontstaan van een chronische verstoring van de hersenfunctie met intelligentie- en stemmingsstoornissen. Uit een groot aantal studies blijkt ook dat organische solventen op één of andere manier een promotierol in het ontstaan van Multiple Sclerose kunnen spelen. Solventen zouden ook bijdragen tot het ontstaan van MND (met verlammingen). Voor andere neurodegeneratieve aandoeningen (de ziekte van Alzheimer, de ziekte van Parkinson) zijn de gegevens in de literatuur tegenstrijdig.

Neurotoxische effecten van PCB's omvatten spierzwakte, aantasting van de gevoelszenuwen en hoofdpijn bij volwassenen, en vertraagde psychomotorische en cognitieve ontwikkeling alsmede gedragsstoornissen bij kinderen die in utero of als jong kind blootgesteld werden. Dezelfde effecten als bij accidentele blootstellingen werden beschreven en gereproduceerd bij achtergrondblootstellingen in het milieu. Er lijkt geen no-effect-level te zijn.

In de studie (Patandin S, 1999) is er een duidelijke afname van globale IQ-schalen met stijgende blootstelling in utero en een duidelijke vermindering in psychische ontwikkeling. Daarbij lijken de gedragsstoornissen niet alleen gebonden te zijn aan de prenatale blootstelling zoals men tot nu toe dacht, maar ook aan de postnatale dosis (voornamelijk via borstvoeding). De gunstige effecten van borstvoeding lijken dus wel te beschermen tegen het IQ-verval, maar niet tegen de gedragsveranderingen ten gevolge van de blootstelling. Het risico op een lager IQ neemt toe met een factor drie en het IQ-verval tussen de hoogste PCB-waarden en de laagste schat men op 6,5 punten.

2 Kwantitatieve impact van een aantal milieuverontreinigende stoffen

2.1 Gezondheidseffecten van een aantal prioritaire stoffen

(Greet Schoeters, Gudrun Koppen, Christa Cornelis, Rudi Torfs, Vito)

Er is een nauwe relatie tussen gezondheid, het zich welvoelen in het leefmilieu en de omgevingsfactoren. Tot deze omgevingsfactoren behoren ook verontreinigende componenten. Van sommige is aangetoond dat ze potentieel schadelijk zijn voor de gezondheid. Het kwantificeren van de risico's en het inschatten van de bijdrage van deze componenten tot de voorkomende ziektes en sterftes kan slechts bij benadering gebeuren omdat ook leefstijlfactoren en socio-economische factoren hierbij een rol spelen.

Chemische factoren

Voor een aantal prioritaire stoffen zijn de te verwachten gezondheidseffecten aangegeven in tabel 2. Deze gegevens werden afgeleid op basis van wetenschappelijke inzichten over de aard van de effecten van individuele stoffen en de dosis/antwoord- relaties.

In tabel 2 refereren we aan resultaten van expertevaluaties van o.a. de Wereldgezondheidsorganisatie (WGO) en de IARC (International Agency for Research on Cancer) die het kankerverwekkend vermogen van stoffen beoordeelt als 'bewezen' kankerverwekkend = IARC 1, 'waarschijnlijk' kankerverwekkend = IARC 2A en 'mogelijk' kankerverwekkend = IARC 2B.

De opgegeven risico-eenheden in tabel 2 zijn geen absolute waarden, ze zijn wel richtinggevend en moeten bijgevolg met de nodige omzichtigheid geïnterpreteerd worden.

Naast de potentiële effecten worden de gemeten stofconcentraties (mediaan, minimum-maximum waarde - als beschikbaar) in de compartimenten in Vlaanderen opgegeven evenals gegevens over de blootgestelde bevolking. Waarschijnlijk zijn de werkelijke effecten hier onderschat, onder meer omdat de blootstelling van personen aan een stadsluchtpolluent zoals benzeen gemiddeld 2 maal zo groot is als de gemeten concentraties in stadslucht (personen vertoeven frequent op sterker gepollueerde plaatsen).

We beschouwen hier echter alleen blootstelling via het buitenmilieu. Effecten van binnenhuismilieu, blootstelling via voedsel en interacties tussen stoffen werden hier niet in rekening gebracht.

Tabel 2: Mogelijke gezondheidsschade in relatie met blootstellingsroute en de gemeten concentraties in het milieu, risicogebieden en risico-populaties

polluent	mogelijke schadelijke effecten	milieu-compartiment waarlangs inname gebeurt	meetwaarde in dat milieu-compartiment in Vlaanderen (1)	richtwaarde of norm = (2) EU achtergrond-waarde = (3)
As	kanker: huid long	lucht	0,01-0,06 µg/m ³ zwevend stof	0,001-0,03 µg/m ³ (3*)
	IARC1	bodem	9 mg/kg ds (0,4-443)	110 (45) mg/kg ds (2)
		voeding drinkwater	? 12 µg/l	0,4-118 mg/kg (3) 10 µg/l (2)
Ni	longkanker IARC1 allergie/astma	lucht	0,01-0,05 µg/m ³	
Cd	longkanker IARC1	lucht	0,01-0,02 µg/m ³ zwevend stof	0,0001-,02 µg/m ³ (3*)
	nierschade	bodem	1 mg/kg ds (< dl - 71)	6 (2)mg/ kg ds (2)
	botschade	drinkwater	0,5 µg/l	3 µg/l (2)
		voedig lucht	23 µg/kg in paling 0,01-0,02 µg/m ³ zwevend stof	10 µg/kg (3) 50 (2*) 0,005 µg/m ³ WHO (2)
Hg	neurotoxiciteit nierschade	drinkwater	0,95 µg/l	1 µg/l (2)
	huidallergie	(vis)	61 µg/kg in paling	1 000 µg/kg (2*)
Pb	neurotoxiciteit anemie	drinkwater	2 µg/l 188 µg/kg in paling	10 µg/l (2)
	kanker IARC2B	bodemstof	28 mg/kg ds < dl-1 075	700(200) mg/kg ds (2) 0,5 (2)µg/m ³
		lucht	0,05 -1,8 µg/m ³	
PAK's B(a)P als gidsstof	kanker IARC 2A	lucht	zwevend stof 0,2-0,35 ng/m ³	< 1 ng/m ³ (3*)
		bodem	100 µg/kg ds	500(500) µg/kg ds (2)
dioxines TCDD als gidsstof	neurologische ontwikkeling hormonale en immunolo- gische effecten kanker: dioxines IARC1	melk	1,7 +/- 0,6 pg/ g melkvet	5 pg TEQ/ g melkvet (2*)

waarde waarboven effect optreedt > 1 / 100 000 kankers (4) of LOAEL (5)	verwacht effect in Vlaanderen bij meetwaarden in milieu opgegeven in kolom 4 (6)	risicogebied / overschrijding van gezondheidsnorm in 1998 (7)	risicogroep
0,007 µg/m ³ (4) WHO-99	huid en longkanker 1,4- 8,6 / 100 000	rond non-ferro-industrie / gans Vlaanderen rond non-ferro	algemene bevolking
TRFD= 2 µg/kg dag FAO-WHO (4)	kankers: < 4 / 100 000 ?	?	
0,17 µg/l WHO (4)	kanker	?	
0,026 µg/m ³ (4)	< 2 / 100 000	industrie-chemie raffinage staal non-ferro	
0,005 µg/m ³ (4) EPA-1996 TDI = 1 µg/kg dag	2-4/100 000 nierschade	non-ferro-industrie stad verkeersassen/ heel Vlaanderen	ouderen vrouwen
2,5 µg Cd / g creatinine (5*)	geen ? nierschade		
urine: nierschade > 50 µg Hg/g creatinine	geen geen	energiesector chemie-industrie	kinderen
bloed: (5) > 10 µg/dl bij kinderen > 25 µg/dl bij volwassenen (WHO-99)	neuro-toxiciteit	metaalindustrie ferro -, en non-ferro-industrie/ Hoboken, Beerse	kinderen
0,11 ng/m ³ (4)	3-5 / 100 000	heel Vlaanderen	
500 µg/kd ds (4)			
10-30 pg TEQ/g lichaamsvet (5***) TDI= 1-4 pg TEQ/ kg dag (5***) 0,06 pg TEQ/ kg.dag (4) EPA 0,0013 pg TEQ/kg.dag (4*)	?	ferro- en non-ferro- industrie verbrandingsovens	kinderen

Tabel 2: vervolg

polluent	mogelijke schadelijke effecten	milieu-compartiment waarlangs inname gebeurt	meetwaarde in dat milieu-compartiment in Vlaanderen (1)	richtwaarde of norm = (2) EU achtergrondwaarde = (3)
benzeen	bloedkanker IARC1	lucht	2-8 µg/m ³	5-20 µg/ m ³ (3*)
1,2 di-chloor-ethaan	neurotoxiciteit kanker IARC2B	lucht drinkwater	0,1-3,4 µg/m ³ ?	0,07-4 µg.m ³ (3*) 30 µg/l (2)
CFKS	kanker	UV-straling lucht	0,42 % daling dikte ozonlaag per jaar	
ozon	longfunctie vermindering ziekenhuis-opname	lucht	tot 210 µg/m ³ 8 uur waarde	120 µg/m ³ 8 uur waarde (2)
bestrij-dings-middelen lindaan atrazine methoaat etc.	kanker hormoon verstoring allergie neuro-toxiciteit	drinkwater voeding	atrazine 0,02 µg/l lindaan	2 µg/l (2) 0,01-5 µg/l (3) 10 µg/kg (3)

(1) gebaseerd op meetgegevens uit Vlaanderen van MIRA-T 1998-1999.

- lucht: minimum - maximum van de jaargemiddelde concentratie, voor ozon wordt de maximale 8-uur-waarde die werd gemeten, opgegeven (VMM rapport: Luchtkwaliteit in het Vlaams gewest, 1998);

- bodem: mediaan (minimum-maximum) concentraties (gegevens uit Vito bodem databank)

- drinkwater: maximale waarde gemeten bij analyse van gedistribueerd drinkwater (alleen gegevens bekomen van AWW, 1998 en PIDPA 1999);

- voeding : concentraties in dieren, planten , gegevens uit MIRA 1999.

(2) richtwaarde afgeleid door de WGO: hoogste concentratie waarbij geen schadelijke effecten te verwachten zijn als de algemene bevolking er levenslang aan blootgesteld is.

- norm: bodemsaneringsnorm van VLAREBO voor bestemmingstype III wonen, deze norm komt overeen met de hoogste concentratie in de bodem die een blootstelling geeft, waarbij geen schadelijke effecten te verwachten zijn. Ter vergelijking is tussen haakjes ook de bodemsaneringsnorm voor bestemmingstype II landbouw aangegeven. De norm voor type II is lager dan die voor type III omdat bij bestemmingstype II de blootstelling verhoogt ten gevolge van gebruik van putwater als drinkwater (100%) en van lokaal gekweekte groenten (50 %), vlees(50 %) en zuivel (100 %). Dit in tegenstelling met verbruik van 25 % lokaal gekweekte groenten bij bestemmingstype III.

dl= detectie limiet

(2*) max toegelaten gehalten in voedingsmiddelen

- zware metalen (gegevens voor paling) KB 92-646 (2/12/91) - dioxines (KB 31/12/99).

waarde waarboven effect optreedt > 1 / 100 000 kankers (4) of LOAEL (5)	verwacht effect in Vlaanderen bij meetwaarden in milieu opgegeven in kolom 4 (6)	risicogebied / overschrijding van gezondheidsnorm in 1998 (7)	risicogroep
1,3-2,3 µg/m ³ WHO-99 (4) 0,83 µg/m ³ (4**)	0,9-6 / 100 000	verkeer industrie	
3,6-20µg/m ³ WHO99-(4) 30 µg/l	neen	chemie	
1,2 % stijging huidkanker per 1 % daling dikte ozonlaag	0,5 % stijging huidkankers / jaar	buitenhuis, in de zon	buitenarbeiders, kinderen
minstens 3 % daling FEV1 bij overschrijding > 120 µg/m ³ WHO99-(4)	9 effect dagen per persoon (2) in 1998	landelijk	ouderen buitenhuis bij inspanning
?	overschrijding in oppervlaktewater	?	algemene bevolking
?	?	?	

(3) achtergrondwaarde opgegeven in EU- WHO 1995 *WHO guidelines for air quality,1999, Geneva **WHO-water quality guidelines, 1996.

(4) TRfD = toxicologische referentiedosis afgeleid door WHO als de concentratie of lichaamsdosis die overeenkomt met één extra geval van kanker per 100 000 personen die levenslang worden blootgesteld aan de opgegeven concentratie.

TDI = dagelijkse inname per kg lichaamsgewicht, er wordt verwacht dat geen schadelijke effecten optreden bij levenslange blootstelling aan deze dosis.

(4*) hoogste schatting: Becher et al, 1998, Env. Health Perspectives, 106, 663-670.

(4**) risicoschatting N. Van Larebeke, VMM rapport 1995.

(5) Lowest Observed Adverse Effect Level (LOAEL) voor niet-carcinogene eindpunten, dit is de laagste concentratie waarbij schadelijke effecten worden waargenomen bij levenslange blootstelling aan deze concentratie.

* uit Scand. J. Work Environ. Health, 1998,24,S1: 1-52.

**uit MRC, 1997, IEH report R7, health effects of waste combustion products.

*** uit WHO-ECEH, ICPS, Assessment of the health risk of dioxins: re-evaluation of the tolerable daily intake (TDI), 25-28 may 1998, Geneva, Switzerland. EHBI 010201 sept 99.

(6) gebaseerd op gemeten waarden in lucht, bodem of water in Vlaanderen en op de risico-eenheden voor carcinogene effecten (WGO) en op overschrijdingen van de LOAEL (WGO) voor niet-kanker effecten.

(7) gebaseerd op gegevens uit MIRA-T en VMM rapport: Luchtkwaliteit in het Vlaams gewest, 1998.

Toekomstverwachtingen i.v.m. effecten van de stoffen uit tabel 2

Uit tabel 2 blijkt dat bij de huidige concentraties in het milieu extra kankergevallen (> 1/100 000) worden verwacht door As, Cd, Ni, benzo-a pyreen, benzeen, uv (CFKS). Voor deze stoffen is het opgegeven risico voornamelijk verbonden met blootstelling via de lucht. Uitgaande van de risicoschatting (min-max aantal gevallen kanker op 100 000) werd het extra aantal kankergevallen per jaar berekend voor de Vlaamse bevolking. Op basis van de verwachte ontwikkelingen in de verschillende maatschappelijke sectoren (deel 3) bij een BAU- (Business As Usual) en een BAU+-scenario werd de evolutie van de industriële emissies van de vermelde stoffen berekend. Deze evolutie is weergegeven in tabel 3.

Tabel 3: Evolutie industriële emissies van kankerverwekkende stoffen en hun effect

polluent	compartiment (1)	min-max extra kankergevallen die voorkomen	extra kankergevallen per jaar (2)	evolutie emissies 1990-2000	evolutie naar 2010 op basis van scenario berekeningen BAU/BAU+
As	lucht	1,4-8,6 / 100 000	1-7	↓ 34 %	=/=
Cd	lucht	2-4 / 100 000	1,6-3	↓ 84 %	=/=
Ni	lucht	0,4-2 / 100 000	0,3-1,6	↓ 36 %	↑ 20 % / ↓ 10 %
B(a)P	lucht	3-5 / 100 000	2,4-4	↓ 75 % (PAKS)	↑ 17 % / ↑ 12 %
benzeen	lucht	0,9-6 / 100 000	0,7-5	↓ 28 %	↑ 24 % / ↑ 24 %
CFKS	lucht	0,5 % huidkanker/jaar	2	↑ 7 %	↑ 17 % / =
dioxines	voeding	?			
bestrijdingsmiddelen	water/voeding	?			

(1) andere compartimenten kunnen ook bijdragen tot de blootstelling (zie hoger), de schaarse meetgegevens in deze compartimenten laten niet toe om risicoberekeningen uit te voeren voor de Vlaamse bevolking.

(2) hierbij wordt verondersteld dat de hele Vlaamse bevolking levenslang aan de opgegeven concentraties wordt blootgesteld. De reële cijfers liggen hoger omdat andere compartimenten ook bijdragen tot de blootstelling. 5 905 607 inwoners in het Vlaamse gewest, 55 426 overlijdens in 1997, 20 290 kankergevallen in 1995 (Vrind 1997).

Bron: Vito, 2000.

Voor andere dan kankerverwekkende eigenschappen van stoffen wordt in tabel 4 de verwachte gezondheidsschade vermeld wanneer er overschrijdingen zijn van de gezondheidsgrenzen. Alhoewel de meetwaarden erg beperkt zijn, kan bij de huidige concentraties in het milieu gezondheidsschade worden verwacht voor cadmium, lood, ozon, nitraten. Voor een aantal stoffen zijn er geen of onvoldoende gegevens beschikbaar (dioxines, PCB's, Hg, bestrijdingsmiddelen...).

Tabel 4 : Gezondheidsschade door andere dan kankerverwekkende eigenschappen

polluent	compartiment	effect	overschrijding veilige lichaamsdosis
Cd	bodem → voeding	nierschade	Limburgse Kempen
Pb	lucht/bodem → voeding	neurotoxiciteit	Hoboken
dioxine /PCBS	lucht/bodem → voeding	endocrien/immuno- logisch/neurologisch /perinataal	Vlaanderen
bestrijdings- middelen	water → voeding	neurotoxiciteit/ afweer/reproductie	?
nitraten	water → voeding	blauwziekte	?
ozon	lucht	vermindering longfunctie sterfte toename	Vlaanderen

Bron: Vito, 2000.

Bestrijdingsmiddelen

Meer dan 400 actieve stoffen zijn in België in gebruik voor landbouw en huishoudkundig gebruik. Bestrijdingsmiddelen of pesticiden kunnen over een lange afstand worden getransporteerd. Ze worden teruggevonden in oppervlaktewater, regenwater, bodem, grondwater en in de voeding. In Vlaanderen werden endosulfan, lindaan, dichloorvos, dimethoaat, parathion, atrazine; diuron en metolachloor in regenwater aangetroffen; lindaan, atrazine, diuron, simazine, mecoprop en MCPA in grondwater. Bestrijdingsmiddelen hebben per definitie een acute biologisch actieve werking en kunnen een brede waaier van chronische effecten veroorzaken. Effecten van lage concentraties en van chronische blootstelling zijn evenwel momenteel nog niet in voldoende mate duidelijk.

Poly-aromatische koolwaterstoffen (PAK's)

Talrijke verschillende mengsels komen voor in het milieu. Deze mengsels kunnen sterk verschillen m.b.t. hun gehalte aan de meest toxische gidsstof Benzo(a)pyreen (B(a)P).

In de atmosfeer kunnen PAK's verbindingen aangaan met andere stoffen (NO₃) en worden er o.a. nitro-PAK's gevormd. Nitro-PAK's zijn aanwezig in uitlaatgassen van motoren. Voor 2-nitrofluoreen (= modelcomponent voor nitro-PAK's) werd modelmatig een kankerrisico bepaald van $0,15-49 \times 10^{-6}$ voor bewoners van stedelijke gebieden (Moller et al., 1993).

Dioxines en PCB's

Een aantal dioxine en furaan congenereën maar ook enkele PCB's induceren dermale toxiciteit, immunotoxiciteit, reproductieve effecten, ontwikkelingsstoornissen, endocriene verstoring en carcinogeniteit.

De belangrijkste blootstelling aan deze persistente en bioaccumulerende stoffen gebeurt door de voeding. Tabel 5 geeft de concentraties gemeten in voedingswaren in België in de periode begin juni-eind augustus 1999 weer, aansluitend op de PCB- en dioxinecrisis. Hoewel in deze tabel uitsluitend metingen zijn opgenomen op stalen van voedingswaren die niet in verband konden worden gebracht met de dioxine-crisis is een zekere beïnvloeding door deze crisis toch waarschijnlijk.

Tabel 5: PCB's en dioxines in stalen van voedingswaren (juni-augustus 1999)

voedingswaar	PCB (ng/g vet) rekenkundig gemiddelde en s.d. (aantal stalen)	PCBS % van de stalen > norm van 200 ng/g vet	dioxines (pg TEQ/g vet) rekenkundig gemiddelde en s.d. (aantal stalen)	dioxines % van de stalen > 5 pg/g vet
rundvlees	60,9 ± 41,7 (539)	0,19	3,6 ± 6,4 (11)	9,1
melk	35,9 ± 31,9 (404)	0	1,7 ± 0,6 (48)	0
vlees van pluimvee	132,9 ± 1 334 (1 488)	4,0	246,4 ¹ ± 698 (14)	28,6
eieren	178,5 ± 1 907,9 (588)	3,9	13,1 ± 22,6 (12)	25
varkensvlees	73,2 ± 213,6 (5 317)	1,03	0,72 ± 0,70 (33)	0

1: Dit hoge gemiddelde is te wijten aan 3 extreem hoge waarden, namelijk 2 613, 270 en 536 pg/g vet; sluit men deze extreme waarden uit, dan bedraagt de gemiddelde waarde 2,7 ± 6,4 pg TEQ/g vet.

Bron: Gegevens uit het bestand beheerd door de ministeries van Landbouw en Volksgezondheid, verwerkt door N. van Larebeke et al.

Analyse van de blootstelling

Voeding en drinkwater dragen het meest bij tot de lichaamsdosis (mg pol-luënt/kg lichaamsgewicht). Voor pollutanten die zich opstapelen in het lichaam is de blootstellingroute die kwantitatief het meest bijdraagt tot de lichaamsdosis toxicologisch de belangrijkste. Dit is dus veelal de voeding. Het meten van gehalten in lokaal geproduceerde voedingswaren is voor deze stoffen het beste bewakingsinstrument voor bescherming van de menselijke gezondheid. Deze benadering geldt voor stoffen zoals Cd, Pb, Hg, dioxine en PCB's.

Effecten die het gevolg zijn van **bodemverontreiniging** kunnen het resultaat zijn van directe en indirecte blootstelling. Onder indirecte blootstelling verstaan we de blootstelling die optreedt nadat de stof zich verplaatst heeft naar een ander milieucompartiment. De intensiteit van de blootstelling wordt in belangrijke mate bepaald door de verspreiding van de stoffen en door het gebruik dat van de verontreinigde lokatie gemaakt wordt.

Blootstelling via het compartiment lucht draagt relatief weinig bij tot enige vorm van lichaamsbelasting. Maar voor veel stoffen die in de luchtwegen terechtkomen en daar schadelijke effecten hebben, is de belangrijkste blootstellingsroute dan toch en vooral het compartiment lucht, omdat er een direct contact is met de luchtwegen. Gezondheidsschade door blootstelling via de luchtwegen wordt verwacht voor As en Cd, PAK's, ozon, zwevend stof, SO₂, NO₂.

2.2 Stedelijke verontreiniging

(Greet Schoeters, Gudrun Koppen, Christa Cornelis, Rudi Torfs, Vito)

Grootschalige epidemiologische studies (APHEA, PEACE) hebben kwantitatieve verbanden gelegd tussen pollutanten en **kortetermijngezondheidseffecten**. Bij korte episodes (24 uur) van luchtvervuiling worden bestaande gezondheidsproblemen zoals chronisch obstructief longlijden en astma ernstiger. Ouderen met reeds verzwakte hart- en longfuncties vormen de belangrijkste slachtoffers waarbij een verkorting van de levensverwachting met enkele dagen tot weken wordt geschat.

Naast de kortetermijneffecten zijn er ook gegevens over **chronische gezondheidseffecten** o.a. toename van longkanker, langdurige vermindering van de longfunctie. Enkele Amerikaanse cohortestudies vinden een significant verband tussen langetermijnblootstelling aan zwevend stof (vooral PM_{2,5} en sulfaten) en vervroegde sterfte. Tabel 6 geeft maximale meetwaarden aan voor Vlaanderen in de meetperiode 1998-1999. De VMM groepeerd ook de resultaten van de meetstations per gebied en berekent zo gemiddelde waarden voor een meetstation in een industrieel gebied, een stedelijk en een voorstedelijk gebied en een landelijk gebied. Als men per gebied de bevolkingsgegevens aanbrengt dan kan men, rekening houdend met de risico-eenheden die gegeven worden in tabel 7, het aantal sterftes en ziekenhuisopnames berekenen die geassocieerd zijn met de luchtverontreiniging.

Tabel 6: Indicatoren van vervuiling in stadlucht en potentiële gezondheidseffecten

polluent	max. meetwaarde in Vlaanderen $\mu\text{g}/\text{m}^3$ - 1998	observatietijd	gezondheidseffect	richtlijn -WHO $\mu\text{g}/\text{m}^3$
NO ₂	208	uur	toename sterfte en	200
	42	jaar	ziekenhuisopnames ↓ longfunctie bij astmapatiënten	40
SO ₂	niet gemeten	10 min	↓ longfunctie bij astmapatiënten	500
	206	24 uur	toename:	125
	11-35	jaar	sterftes	
			ziekenhuisopnames astmasymptomen erger worden van luchtweg- ontstekingen in gevoelige individuen	50
PM10	233	24 uur	toename: sterftes ziekenhuisopnames astma symptomen	50 (1)
	36	jaar	verhoogd optreden van chronische longproblemen (hoesten, bronchitis)	30 (1)

(1) EU- voorstel voor grenswaarde 2005.

Bron : Vito, 2000.

Tabel 7: Kwantitatieve schatting van gezondheidseffecten

toename van gezondheidsschade	polluent-observatietijd	% toename per stijging met 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ +/- 95 % Conf. Limits APHEA risico-eenheid
<i>acute effecten</i>		
vervroegde sterfte: cardiovasculair + respiratoir	PM10-24uur	0,4 (0,2-0,6)
	SO ₂ -24 uur	0,6 (0,4-0,8)
	NO ₂ -uur	0,3 (0,2-0,6)
	Ozon- 8-uur	
ziekenhuisopnames te wijten aan ademhalingsproblemen	BS-24 u	0,6 (0,1-1,0) bij 15-65 jarigen
	(stof ; zwarte rook)	0,4 (0,0-0,9) bij + 65 jaar
	SO ₂ -24 uur	0,2 (0,0-0,5) bij 15-65 jarigen
		0,4 (0,1-0,9) bij + 65 jaa
	NO ₂ -24 uur	0,2 (0,0-0,7) bij 15-65 jarigen
		0,4 (0,0-1,2) bij + 65 jaar
ziekenhuisopnames te wijten aan astma	Ozon- 8 uur	0,6 (0,3-1,0) bij 15-65 jarigen
		0,8 (0,4-1,2) bij + 65 jaar
	BS -24 uur	0,6 (0,0-1,7) < 15 jaar
		0,4 (0,0-1,2) bij 15-64 jaar
	SO ₂ -24 uur	1,5 (0,5-2,5) < 15 jaar
	NO ₂ -24 uur	0,6 (0,1-1,1) bij + 65 jaar

Tabel 7: vervolg

toename van gezondheidsschade	polluent-observatietijd	% toename per stijging met 10 µg/m ³ +/- 95 % Conf. Limits APHEA risico-eenheid
<i>chronische effecten</i>		
vervroegde sterfte door langdurige blootstelling chronische bronchitis	PM10- jaar	2(1-4)
chronische bronchitis	PM10- jaar	29 (0-83)

Bron: Vito.

Trends en toekomstverwachtingen

Om de relatieve verandering in 2010 ten opzichte van de huidige toestand onder verschillende scenario's (BAU en BAU+) te schetsen, worden gemodelleerde concentraties gebruikt. De gemiddelde uitkomsten van de berekende concentraties voor Vlaanderen werden gebruikt om de evolutie van de effecten (sterftes, ziekenhuisopnames) te bepalen (tabel 8). Deze negatieve gevolgen van luchtverontreiniging kunnen ten slotte vertaald worden in milieuschadecosten (zie 5.3 Gevolgen voor economie).

Tabel 8: Effectberekeningen voor de verschillende scenario's (uitgedrukt in aantal gevallen per jaar (*))

gezondheidseffect	polluent	1998	2010 BAU	2010 BAU+
vervroegde sterfte	PM10	530	370	340
cardiovasculair+respiratoir	SO ₂	330	270	180
	NO ₂	580	370	340
	BS	50	40	40
ziekenhuisopnames te wijten aan ademhalingsproblemen (15-64)	SO ₂	8	6	4
	NO ₂	26	17	15
	BS	600	430	380
ziekenhuisopnames te wijten aan ademhalingsproblemen (+65)	SO ₂	250	210	140
	NO ₂	880	560	510
	PM10**	1750	1250	1100
chronische mortaliteit	PM10**	2100	1900	1800

* effecten van ozon worden apart besproken (zie box).

** omvat de impacts van primair stof en van ammoniumnitraten en -sulfaten.

bs: Black Smoke Bron: Vito, 2000.

Uit tabel 8 blijkt dat de invloed van PM10 en SO₂ afneemt t.o.v. 1998, maar de verschillen tussen BAU en BAU+ zijn vrij klein. Aan de hand van de blootstellingeffectrelaties van APHEA en de WHO kan men inschatten dat de totale impact van luchtverontreiniging in 2010 voor het BAU-scenario met zo'n 30 % à 40 % zal dalen. Enkel voor SO₂ daalt de impact nog gevoelig verder in BAU+. De gezondheidseffecten van zwevend stof op lange termijn, die potentieel nog belangrijker zijn dan de effecten op korte termijn, dalen eveneens met zo'n 40 % in 2010.

Voor ozon bestaat er twijfel over een drempelwaarde waaronder geen effecten voorkomen. De gehanteerde LTD van $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$, die niet langer dan 8 uur mag worden overschreden, wordt door de WGO beschouwd als een waarde waarbij de acute effecten op de volksgezondheid waarschijnlijk klein zijn (zie 4.14 | Fotochemische luchtverontreiniging). APHEA (Touloumi et al., 1997; Spix et al., 1998) heeft uitgewezen dat er ook een significant verband kan worden gelegd tussen uurlijkse en 8-uurlijkse maximale concentraties aan ozon, uitgemiddeld over een jaar of een seizoen (zoals GMD-max8u, zie 4.14 | Fotochemische luchtverontreiniging), en effecten op gezondheid bij gevoelige groepen in de maatschappij (tabel 7). Dit geeft aan dat mortaliteit en ziekenhuisopnames ook optreden bij langdurige blootstelling aan lagere concentraties. Of en waar een drempelwaarde ligt, wordt niet bepaald in deze studies.

Bij het begroten van effecten op gezondheid kan dus zowel een hoge inschatting (zonder drempel) als een lage (met drempel van $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$, op basis van de indicator AOT60ppb-max8u) gemaakt worden. Deze vork geeft duidelijk de onzekerheid aan voor het beleid. In het eerste geval blijft ozon een belangrijk milieuprobleem, zelfs in 2010. De gemiddelde concentraties aan ozon over een zomerseizoen blijven nagenoeg constant (ongeveer $85 \mu\text{g}/\text{m}^3$ in 2010 in het BAU- en BAU+-scenario). 160 sterftes en een 40-tal ziekenhuisopnames per seizoen en per miljoen inwoners worden in dit geval verwacht in Vlaanderen (op basis van Touloumi et al., 1997; Spix et al., 1998; en Holland et al. 1999). In het tweede geval, wanneer de ozonpieken tegen 2010 zullen afnemen, zijn de verwachte gezondheidseffecten van de orde van 4 sterftes en 1 opname per seizoen en per miljoen inwoners.

Stedelijke lucht wordt ook vervuild met Vluchtige Organische Stoffen (benzeen etc.) evenals zware metalen, PAK's en dioxines die geassocieerd zijn met de zwevende stofdeeltjes. De samenstelling van de stadslucht hangt mee af van de lokale situatie.

2.3 Ioniserende straling

(Hans Vanmarcke, Gilbert Eggermont, Afdeling Stralingsbescherming, SCK-CEN & Harrie Mol, Quarad-radiologie, vub)

Op basis van epidemiologisch onderzoek bij bestraalde populaties (meestal hoge dosissen) schat de Internationale Commissie voor Stralingsbescherming (ICRP) de kans op het ontwikkelen van een fatale kanker op 5 % per Sv voor de bevolking (alle leeftijden) en op 4 % per Sv voor gezonde volwassen werknemers in de nucleaire industrie (ICRP, 1991).

Jaarlijks worden we in Vlaanderen blootgesteld aan een effectieve dosis van ongeveer 3,7 mSv. Hiervan is 2,3 mSv afkomstig van natuurlijke bronnen. De medische toepassingen, voornamelijk radiologie, en radon zijn de belangrijkste bronnen voor de collectieve dosis in Vlaanderen. Op basis van internationaal bepaalde risicofactoren kan worden berekend dat ze elk afzonderlijk verantwoordelijk kunnen zijn voor enkele honderden kanker-gevallen per jaar. Voor een verdere bespreking van het medische gebruik van radioactieve straling en de impact daarvan verwijzen we naar

4.6 Ioniserende straling. In 1996 was de samenstelling van de stralingsbelasting in Vlaanderen de volgende: medische toepassingen 37 %; radon 32 %; bodem en gebouwen 11 %; kosmische straling 8 %; radioactieve stoffen in het lichaam 8 %; thoron 3 %; kernenergie, militaire toepassingen en industriële producten 1 %.

Een oppervlakte van enkele honderden ha van de bodem in Vlaanderen is door de aanwezigheid van verhoogde concentraties aan radioactieve stoffen geschikt om geïntegreerd te worden in een woongebied.

2.4 Niet-ioniserende electromagnetische straling

(Nicolas van Larebeke, UG)

Radiofrequentie- (RF) straling aangewend voor draadloze telecommunicatie

Lage stralingsintensiteiten, die niet in thermische effecten resulteren, kunnen biologische effecten hebben. Ook zijn er voor de gezondheid schadelijke effecten beschreven, maar die zijn niet met zekerheid vastgesteld.

Sommige studies vonden een kankerverwekkend effect, maar in de meeste studies was er geen significant verschil tussen blootgestelde en controle dieren. Uit klinische studies bleek er geen effect op het menselijk zenuwstelsel (epilepsie, slaapstoornissen) te bestaan. De beschikbare epidemiologische studies tonen geen associatie tussen RF-straling en risico op kanker, reproductieve problemen, congenitale afwijkingen, epilepsie, hoofdpijn of zelfmoord.

Extreem laagfrequente electromagnetische straling (ELF) Electriciteitsvoorziening

Er zijn slechts beperkte aanwijzingen voor gezondheidseffecten van ELF-straling. Epidemiologische gegevens wijzen op een associatie met leukemie bij kinderen en chronische lymfatische leukemie bij volwassenen met beroepsblootstelling, dit met een licht gestegen relatief risico. Dierproeven geven tegenstrijdige resultaten.

3 Inzichten naar de toekomst toe (Nicolas van Larebeke, UG)

3.1 Meetstrategie: naar een effectgericht meetnet

Tot op heden bestaat de bewaking van het leefmilieu nagenoeg uitsluitend uit het meten van scheikundige stoffen en stralingen. Gezien het zeer grote aantal potentiële belangrijke agentia (die niet allemaal kunnen worden gemeten) is het aangewezen met behulp van een beperkt aantal biologische testen na te gaan of in een gegeven compartiment een voor de gezondheid schadelijke activiteit aanwezig is. Dergelijke functionele testen geven aan of stoffen aanwezig zijn die een effect hebben op – voor de menselijke gezondheid – belangrijke eindpunten, zoals DNA-schade, hormoonverstoring, verstoring van afweermechanismen, beschadiging van celgroei. Wanneer de hierbij genomen stalen negatief zijn, betekent dit dat er geen potentieel gevaar is bij blootstelling. Positieve stalen kunnen verder geanalyseerd worden om de chemische componenten te identificeren.

Het uitbouwen van een effectgericht meetnet is een prioriteit en is m.b.t. genotoxiciteit vrij snel te implementeren. Inzake genotoxiciteit moet de klemtoon trouwens op biomonitoring van het leefmilieu liggen, omdat biomonitoring op de mens bijzonder ongevoelig is in termen van opsporen van mutagene en kankerverwekkende effecten. Inzake hormonale verstoring zijn er reeds enkele biomonitoring-testen beschikbaar, maar is er internationaal nog geen consensus over de aan te wenden methoden. Ontwikkelen van betere tests is hier een prioriteit. Met betrekking tot stoffen die vooral via de voeding risico's meebrengen, is het meten van hun gehalte in lokaal geproduceerde voedingswaren het beste bewakingsinstrument voor de bescherming van de menselijke gezondheid.

Op grond van wetenschappelijke inzichten m.b.t. het ontstaansmechanisme van een aantal belangrijke aandoeningen, vooral dan m.b.t. synergistische interacties, mag men inderdaad verwachten dat het effect van milieufactoren op de menselijke gezondheid op basis van metingen op milieustalen niet altijd voorspeld en ingeschat kan worden. Zulks blijkt ook uit een aantal epidemiologische en moleculair-epidemiologische studies, onder meer uit het onderzoek 'Milieu en Gezondheid' in Vlaanderen op groepen personen uit Hoboken, Wilrijk en Peer. Een biomonitoring op de mens is daarom eveneens noodzakelijk. Deze moet enerzijds betrekking hebben op het opvolgen van gezondheidseffecten ten gevolge van blootstelling aan respectievelijk typische stedelijke, industriële en agrarische milieus, en moet anderzijds betrekking hebben op het opvolgen van gezondheidseffecten in 'crisis'-situaties.

3.2 Nastreven van de fysisch-chemische hygiëne

We zijn blootgesteld aan duizenden voor de gezondheid schadelijke stoffen, elk in lage of zelfs zeer lage dosis; de onzekerheden over hun potentie en m.b.t. de verhoudingen tussen de verschillende risico's zijn groot en onze capaciteit tot het stellen van prioriteiten is onvoldoende. Willen we de incidentie van een aantal 'beschavingsziekten' doen dalen dan is het nastreven van een fysisch-chemische hygiëne (in de eerste plaats bij de voedselproductie) wellicht een nodige voorwaarde. Deze fysisch-chemische hygiëne bestaat erin de blootstelling aan reactieve scheikundige stoffen, aan hormoon-achtige stoffen en tevens aan bepaalde vormen van straling te beperken, en heeft betrekking zowel op antropogene als natuurlijke agentia.

Prioritaire aandachtspunten inzake fysisch-chemische hygiëne zijn:

- Het terugdringen van de bioconcentratie van accumuleerbare stoffen (zoals dioxines, PCB's, zware metalen, sommige pesticiden) in de voedselproductie;
- Het gebruik in het verkeer van minder vervuilende voertuigen ter vermindering van de blootstelling aan ozon, benzeen en polycyclische aromatische koolwaterstoffen;
- De verdere reductie van de uitstoot van cadmium, lood en dioxines door bepaalde industriële sectoren.

Mogelijke, meer specifieke maatregelen zijn:

- Onderzoek naar aangepaste technieken voor het elimineren van hormoonverstorende stoffen tijdens de waterzuivering, waarbij kan worden gestreefd naar versterkte afbraak via bacteriologische of chemische processen, en/of absorptie door vaste dragers zoals filters of partikels;
- De opname van hormoonverstoorders, die in de voeding aanwezig zijn, in de darm beperken met behulp van sommige 'health foods', zoals bepaalde soorten yoghurt waarin specifieke bacteriën (bijv. van de lactobacillengroep) aanwezig zijn;
- Dosisvermindering en optimalisering van de beschermingsmiddelen bij medische toepassingen van ioniserende stralen;
- Beperking van de huidige en toekomstige dosisbelasting van de bevolking in de buurt van zones met verhoogde radiumconcentraties. Dit kan o.m. door het afgraven van kleinere gebieden, zoals een besmet wegdek of de oeverbesmetting van enkele kleine rivieren; het beperken van het grondgebruik in de besmette zones tot bijv. het kweken van voedergrassen; het afdekken van besmette zones met een voldoende dikke kleilaag.

Alhoewel de fysisch-chemische hygiëne op korte termijn belangrijke kosten impliceert, kan het nastreven ervan op lange termijn gunstige economische effecten hebben. Het is niet ondenkbaar dat in de toekomst de fysisch chemische hygiëne en het rationeel gebruik van grondstoffen een steeds grotere betekenis krijgen als motor van de economie.

REFERENTIES

Trichopoulos D., Petridou E. (1994) Epidemiologic studies and cancer etiology in humans *Med. Exerc. Nutr. Health*, 3, 206-225.

Kaufman LD., Izquierdo Martinez M., Serrano JM., Gomez-Reino JJ. (1995) 12-year follow-up study of epidemic Spanish toxic oil syndrome. *J Rheumatol*, 22, 282-8.

Janssens AR., Stevens WJ., Empsten FE., Bridts CH., De Clerck LS. (1999) Voorkomen van astma, rhinitis en atopisch eczeem bij schoolgaande kinderen en hun familieleden. *T. Geneesk.*, 55, 491-5.

Woodcock A., Custovic A. (1998) ABC of allergies. Avoiding exposure to indoor allergens. *BMJ*, 316, 1075-8.

Lauwerys R. et al. (1990) Health Effects of Environmental Exposure to Cadmium: Objectives, design and Organisation of the Cadmibel Study: Cross-sectional Morbidity Study Carried out in Belgium from 1985 to 1989, *Environ. Health Perspect.*

Patandin S. (1999) Effects of environmental exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins on growth and development in young children. Doctoraatsthesis Erasmus Universiteit Rotterdam.

Touloumi et al. (1997) *Am. J. Epidem.* 146, 2, 177-185.

Spix et al. (1998) *Archiv. Env. Health*, 53, 54-64.

Moller L., Lax I., Eriksson LC. (1993) Nitrated polycyclic aromatic hydrocarbons: a risk assessment for the urban citizen, *Environ Health Perspect* 101 (3), 309-315.

Devesa S.S, Blot, W.J, Stone, B.J. (1995) *J. Natl. Cancer Inst.* 87 (3):175-82.

Holland M., Berry J., Forster D. (1999) *ExternE, Externalities of energy*, vol. 7 Methodology update, EUR 19803, European commission, DGXII, Brussel.

LECTOREN

Pierre Faché, Provinciebestuur Limburg

Filip Lenders, Koepel van Vlaamse Kringloopcentra vzw

Vera Nelen, Provinciaal Instituut voor Hygiëne

Marc Van Sprundel, UA

Michel Vanhoorne, UG