

V L A A M S P A R L E M E N T



Zitting 2006-2007

10 september 2007

HOORZITTING

over de invloed van vervuilende stoffen op de ontwikkeling van jonge kinderen

VERSLAG

**namens de Commissie voor Leefmilieu en Natuur, Landbouw,
Visserij en Plattelandsbeleid en Ruimtelijke Ordening en Onroerend Erfgoed
uitgebracht door mevrouw Joke Schauvliege en de heer Rudi Daems**

Samenstelling van de commissie:

Voorzitter: de heer Patrick Lachaert.

Vaste leden:

de heer Pieter Huybrechts, mevrouw Katleen Martens, de heer Stefaan Sintobin, mevrouw Marleen Van den Eynde, de heer Frans Wymeersch;

mevrouw Hilde Crevits, de heer Erik Matthijs, de dames Tinne Rombouts, Joke Schauvliege;

de heren Jos Bex, Bart Martens, André Van Nieuwkerke;

de heer Karlos Callens, mevrouw Stern Demeulenaere, de heer Patrick Lachaert.

Plaatsvervangers:

mevrouw Agnes Bruyninckx, de heren Felix Strackx, Wim Van Dijck, mevrouw Gerda Van Steenberge, de heer John Vrancken;

de heer Jos De Meyer, mevrouw Trees Merckx-Van Goey, de heren Frans Peeters, Jan Verfaillie;

de heren Jacky Maes, Ludo Sannen, Jo Vermeulen;

de dames Hilde Eeckhout, Dominique Guns, de heer Paul Wille.

Toegevoegde leden:

de heer Rudi Daems;

de heer Mark Demesmaeker.

INHOUD

	Blz.
1. Inleidende uiteenzettingen	4
2. Vragen en opmerkingen van de leden	11
Bijlagen	17

DAMES EN HEREN,

De Commissie voor Leefmilieu en Natuur, Landbouw, Visserij en Plattelandsbeleid en Ruimtelijke Ordening en Onroerend Erfgoed hield op 21 juni 2007 een hoorzitting met professor Nik Van Larebeke van de Universiteit Gent en professor Mineke Viaene van de Katholieke Universiteit Leuven.

1. Inleidende uiteenzettingen

De heer Patrick Lachaert, voorzitter: Professor Nik Van Larebeke, specialist kankerpreventie en professor aan de vakgroep radiotherapie en kerngeneeskunde van de Universiteit Gent, zal als eerste een toelichting geven. Daarna is het de beurt aan professor Mineke Viaene, verbonden aan het Neurotoxicologisch Expertisecentrum van het Openbaar Psychiatrisch Ziekenhuis in Geel en de afdeling Arbeids-, Milieu- en Verzekeringsgeneeskunde van de Katholieke Universiteit Leuven. Beide sprekers werken ook mee aan het steunpunt Milieu en Gezondheid.

Professor Nik Van Larebeke: Ik geef eerst een aantal algemene beschouwingen mee over de gezondheidseffecten van milieufactoren.

Vervuiling beïnvloedt niet enkel het klimaat. Een eerste element is dat zeer lage dosissen van zowel mutagene als hormoonverstorende stoffen in het leefmilieu mogelijk gezondheidseffecten kunnen hebben. Een tweede aspect betreft de bijzondere gevoeligheid tijdens het intra-uteriene leven. En vervolgens zal mevrouw Viaene het hebben over de neuropsychologische opvolgstudie.

Mutagene en hormoonverstorende stoffen

De getoonde figuur (zie bladzijde 20 van dit verslag) toont het verband tussen mutagene effecten en de dosis van mutagene agentia. Vanaf een zeer lage dosering zien we het effect snel stijgen. Per dosiseenheid is er dus een zeer sterk effect. Dit is zo tot de intensiteit van de blootstelling een punt bereikt waarbij de verdedigingsmechanismen, de DNA-herstelmechanismen, maximaal worden geïnduceerd. Dan neemt de werkzaamheid van de mutagene blootstelling enigszins af. Dat blijft zo tot er bij nog grotere blootstelling een punt wordt bereikt waarop de ver-

dedigingsmechanismen overweldigd worden. Dan stijgt het effect per dosiseenheid opnieuw sterk tot een maximum wordt bereikt. Als de dosis dan nog wordt opgedreven, is er geen mutatie meer, maar sterven de cellen.

Het verband tussen mutatie en kanker wordt in de volgende schets in essentie samengevat. De transformatie van een menselijke cel tot een kankercel berust in hoofdzaak op de accumulatie van mutaties in meerdere genen. We beschouwen hier een model waarin we aannemen dat de cel getransformeerd wordt tot een kankercel wanneer zes genen door mutatie geraakt worden.

Hoe waarschijnlijk is het dat dit fenomeen optreedt? Als de waarschijnlijkheid op één mutatie één op honderdduizend is, dan vraagt men zich af hoe groot die is dat zich in dezelfde cel zes mutaties voordoen. Die verhouding wordt niet berekend als $1/100.000$ plus $1/100.000$, maar wel als de vermenigvuldiging van die cijfers. Als door blootstelling de kans op één mutatie, in één gen dus $2/100.000$ wordt, geeft dit als resultaat dat de kans op zes mutaties $2/100.000$ maal $2/100.000$, enzovoort wordt. Het gevolg daarvan is dat een verdubbeling van de mutatiefrequentie aanleiding geeft tot een vervierenzestigvoudiging van het risico op kanker in een systeem waarbij kanker zou ontstaan ten gevolge van zes mutaties in een cel.

Niet alleen mutagene stoffen, maar ook hormoonverstorende stoffen kunnen actief zijn in zeer lage dosissen (blz. 21). Dat blijkt uit de recente gegevens op de volgende figuur. In de ordinaat (y-as) staat de maat waarin menselijke prostaatkankercellen in vitro tot deling worden gebracht: een maat voor de proliferatie dus. In abcis (x-as) staan de verschillende blootstellingen. Er is ook een controlegroep, zonder hormonen dus. De 0,1 nanomolair DHT staat voor dihydrotestosteron, de krachtigste vorm van het mannelijk geslachtshormoon. Dat brengt de cellen tot deling. Wat is nu de merkwaardige vaststelling? Bisfenol A, een plasticderivaat met hormoonachtige en in het bijzonder oestrogenachtige eigenschappen, stimuleert al bij zeer lage concentraties de celdeling bij de menselijke prostaatkankercellen en dat in een niet zeer sterke maar toch betekenisvolle mate. Als de concentratie wordt opgedreven, neemt dat effect vreemd genoeg niet toe, maar wel af. Dergelijke effecten zijn vandaag welbekend voor een aantal hormoonverstorende stoffen.

Hoe komt het dat hormoonverstorende stoffen allerlei effecten genereren die niet identiek zijn aan die

van natuurlijke hormonen? Op de volgende slide zien we de genexpressie in de baarmoeder van een muis. In het midden staat het effect van estradiol op genexpressie. Elke verticaal lijntje stelt een gen voor. Groen betekent een verminderde expressie, rood een toename ervan. Estradiol doet dus de expressie van een aantal genen toenemen en van andere afnemen. Nonylfenol is een afbraakproduct van een detergent en di-ethylstilbestrol (DES) is een medicament dat vroeger zeer populair was. Het zijn allebei xeno-oestrogenen, dus hormoonverstorende stoffen met min of meer oestrogene effecten, en ze switchen gedeeltelijk dezelfde genen aan en af als het natuurlijke hormoon, maar deels ook andere. Hoe kan dit gebeuren?

De volgende schets van mijn hand toont een oestrogeenreceptor met daarop gebonden een natuurlijk hormoon. Door de binding van het natuurlijke hormoon en de hormoonreceptor zal deze laatste een andere vorm aannemen. Als dezelfde receptor een xeno-hormoon bindt, ondergaat hij ook een vormverandering, maar niet dezelfde als die met het natuurlijke hormoon. Het gevolg daarvan is dat de receptor, die gemaakt is voor interactie met de DNA-sequenties, gaat interageren met sequenties, maar niet noodzakelijk precies dezelfde als die waarmee dat zou gebeuren als er een binding zou zijn met het natuurlijke hormoon.

Vermits mutagenen en hormoonverstorende stoffen actief zijn in zeer lage dosissen hoeft het ons niet te verwonderen dat er een relatief sterk effect is van de blootstelling aan fijn stof op het risico op longkanker. De figuur toont het meest waarschijnlijke verloop van het longkankerrisico in functie van stijgende blootstelling aan fijnstofpartikels. Zeer merkwaardig is dat uit een Noorse studie is gebleken dat het roken van één tot vier sigaretten per dag al geassocieerd wordt met een stijging van het relatief risico op hartziekten of longkanker met een factor drie. Bij meer sigaretten, neemt dat risico ook toe, maar de stijging van het effect zwakt af boven een factor twintig. Dertig of veertig sigaretten, dat maakt dus geen verschil meer. Het is fundamenteel om niet te roken en ook de duur van de blootstelling speelt een grotere rol dan de intensiteit van het roken.

Intra-uteriene en postnatale ontwikkeling

Recent zijn er ook gegevens beschikbaar geworden over de verhoogde gevoeligheid tijdens de intra-ute-

riene ontwikkeling. De ontwikkeling van een complex wezen zoals een zoogdier of de mens, berust in essentie op vier processen: celproliferatie, celspecialisatie, celinteractie en beweging van cellen. Het proces wordt gestuurd door celinteracties en gradiënten van signaalmoleculen. Het eindresultaat hangt af van het antwoord van elke cel afzonderlijk. Het antwoord van één bepaalde cel op een bepaalde prikkel hangt af van de signalen die ze ervoor heeft gekregen. Het is cruciaal dat die prikkels op het juiste ogenblik, in het juiste tijdsvenster, worden ontvangen, om een normale ontwikkeling mogelijk te maken. Een prikkel op de juiste cel op het verkeerde moment, verstoort de normale ontwikkeling. Een verstoring tijdens het kritische tijdsvenster richt mogelijk onherstelbare schade aan. Dat is heel specifiek zo voor het zenuwstelsel, omdat dit bij de ontwikkeling een beroep moet doen op de celproliferatie van voorlopers van neuronen, dan op de uitgroei van celuitlopers. In het geval van menselijke neuronen kunnen die celuitlopers meer dan een meter lang zijn en ze moeten een zeer ingewikkelde route volgen die afgelijnd wordt door cel-celcontacten en gradiënten van inhiberende of stimulerende moleculen. Vervolgens moeten bepaalde contacten tussen die neuronen, als de eerste lijnen zijn gelegd, ook nog verdwijnen. Ook dat proces gebeurt door complexe interacties. Hoe gemakkelijk die verstoord kunnen worden bleek uit de experimenten.

De figuur toont muismannetjes in de uterus van de moedermuise (blz 26). Het ene muismannetje heeft het geluk tussen twee andere muismannetjes te zitten. Het andere muismannetje heeft het ongeluk tussen twee rood gekleurde 'gevaarlijke' muismannetjes te zitten in die uterus. Het lichte verschil in de situatie van beide mannetjes in een en dezelfde baarmoeder, heeft na de geboorte een permanent effect op het gedrag van beide mannetjes. Bij proefdieren werd aangetoond dat bisfenol A zwaarlijvigheid, borstkanker en prostaatkanker veroorzaakt. Dat zijn de algemeen gekende problemen waarmee de mens ook wordt geconfronteerd. Er zijn een aantal epidemiologische waarnemingen bij de mens die hormonale verstoringen in verband brengen met het onvoldoende indalen van de teelballen, afwijkingen van de penis waarbij de urethra zich onderaan de penis opent, met een daling van de spermakwaliteit en met teelbalkanker. Een Europese studie, waarin overigens ook twee Vlaamse afvalstorten waren opgenomen, wees uit dat in een diameter van drie kilometer rond de afvalstorten meer chromosomale congenitale afwijkingen voorkomen, maar ook meer niet-chromosomale congenitale afwijkingen.

De volgende slide toont alle mogelijke pathologieën of minder wensbare toestanden bij de mens die in verband werden gebracht met blootstelling in utero. Op dit ogenblik is er slechts bewijs voor vijf stoffen dat ze neurotoxisch zijn voor het menselijke embryo of de menselijke foetus. Er zijn evenwel al gegevens die erop wijzen dat tweehonderd stoffen neurotoxisch zijn bij volwassenen. Daarenboven zijn er laboratorium-aanwijzingen voor neurotoxische activiteit van duizend stoffen. Via de markt en pollutie worden we geconfronteerd met meer dan honderdduizend verschillende stoffen. Men denkt dat tussen de bewustwording over de mogelijke problemen met een stof en de bewijsvoering dat ze toxisch is voor de menselijke ontwikkeling, tientallen jaren kunnen verlopen.

Mevrouw Viaene licht nu de resultaten toe van het steunpunt Milieu en Gezondheid over de neuropsychische effecten.

De neuropsychische opvolgstudie

Professor Mineke Viaene: Ik presenteer de resultaten van deze studie in de hoedanigheid van hoofd van de cel neurotoxicologie van het OPZ Geel, maar ik ben tevens docent neurotoxicologie aan de KULeuven. In die functie houd ik me ook bezig met studies die niet enkel op kinderen maar ook op volwassenen en ouderen betrekking hebben.

Veilig omgaan met industriële risico's

Als neurologe-clinica van vorming begon ik op een bepaald ogenblik te beseffen dat men op een heel rare manier omspringt met chemische risico's, afhankelijk van de plaats en de positie die men inneemt. Voor de geneeskunde zijn een paar 'case-reports' voldoende om het verband tussen de toxiciteit van een medicijn en het product zelf als aangetoond te aanvaarden. Recent is een medicatie voor Parkinson, die net was gecommmercialiseerd maar mogelijk drie of vier gevallen van levernecrose tot gevolg had, integraal van de markt genomen, met alle financiële gevolgen voor die firma van dien. In de arbeidsgeneeskunde spreekt men van industriële toxiciteit en milieutoxiciteit. Als het gaat over stoffen met een lange halfwaardetijd, is het gewoon een kwestie van tijd vooraleer die in het milieu terechtkomen. Elke industriële stof die niet gemakkelijk wordt afgebroken, komt op termijn in het milieu terecht. In de wereld van de arbeidsgeneeskunde gaat men echter van een heel andere definitie

van bewezen humane toxiciteit uit dan in de geneeskunde. Om te bewijzen dat iets neurotoxicologisch is voor de mens, moet men ook in dierproeven kunnen aantonen dat hetzelfde effect door die stof wordt veroorzaakt, vóór dit als bewezen wordt beschouwd en de stof wordt gereguleerd. Enkele case-reports volstaan dus niet in de arbeidsgeneeskunde. Gaan we naar nog een andere soort toxine, van de genotsmiddelen, dan zien we dat in de psychiatrie, waarin ik ook heb gewerkt, er geen aanwijzingen in dierproeven worden aanvaard. Het effect moet gereproduceerd zijn in de mens voor het hier als toxisch wordt aanvaard. Afhankelijk van de belangengroepen, wordt een stof dus als wel of niet toxisch gedefinieerd in de wetenschap. Ik vind dat u dit goed moet beseffen.

Gaan we veilig met industriële risico's om voor volwassenen? Waarschijnlijk wel. Maar zijn we veilig bezig met diezelfde risico's voor pasgeboren kinderen, in de wetenschap dat een stof die niet wordt afgebroken, vroeg of laat een milieucontaminant wordt?

Professor Van Larebeke heeft al gezegd dat ons zenuwstelsel ongelooflijk complex is. We zijn geen apen, hoewel bijna 98 percent van onze genen identiek zijn. Het gaat dus niet over de morfologie, maar het zijn wel de connecties die worden gevormd die maken dat we zijn zoals we zijn. Die connecties worden gevormd uit één cellijtje, dat onder controle staat van enorm veel hormonen en neurotransmitters. De minste stof die daarmee interfereert zal een neurologisch effect hebben op het kind in ontwikkeling. Bij een globale neurologische impact gaat het altijd over gedragsfactoren en intelligentie. Twee aspecten die niet op te volgen zijn in dierstudies en nog minder in in-vitrostudies. REACH, de Europese verordening voor registratie, evaluatie en autorisatie van chemische stoffen, is geweldig, maar volstaat niet om de neurotoxicologische impact van stoffen in het milieu te kunnen inschatten.

Blootstelling aan lood en PCB's

Met het steunpunt Milieu en Gezondheid hebben we kinderen gevolgd vanaf de geboorte waarbij blootstelling in het navelstrengbloed is gemeten. De opvolging is gebeurd via vragenlijsten tot de leeftijd van drie jaar. Dan zijn we de kinderen gaan testen. Dat kan pas vanaf drie jaar omdat de testen die nodig zijn om het intelligentiequotiënt (IQ) en gedrag te testen vrij lang duren. Het kind moet vrij langdurig zijn aandacht op iets kunnen richten. Dat betekent ook dat

de prenatale impact van een milieucontaminant pas zichtbaar zal worden na een aantal jaren. Bovendien weten we ook niet hoe het kind zou geweest zijn zonder die impact en is er dus geen vergelijkingsprofiel. Als men zich niet bewust is van die beperkingen, zit men met een pandemie voor dat men het doorheeft. Voor PCB's (polychloorbifenylen), lood en cadmium is dat het geval geweest. Voor men zeker was dat er voor kinderen een ernstig probleem was, was er al een zo grote verspreiding van de milieucontaminant dat het een gigantisch economisch probleem werd om het op te lossen. Er is dus nood aan een techniek om sneller te voorspellen dat een product dat mogelijk een milieucontaminant wordt neurotoxisch is voor het ongeboren kind.

Doel van de studie was na te gaan of met gedrags- en intelligentiemeting bij een beperkte groep kinderen die over bijna heel Vlaanderen werden geselecteerd, een neurotoxicologisch effect van een dergelijke stof kon worden aangetoond. We wisten dat lood en PCB's mogelijke effecten hadden, maar kenden ze niet allemaal. We wisten evenmin welke veiligheidsgrenzen er waren. Onze interesse ging vooral uit naar de vraag of het niet mogelijk was dat er groepen in de samenleving nog gevoeliger waren voor de effecten. Waren er interacties tussen die stoffen? Alle bekende 'confounding' factoren, dus alle factoren die een invloed kunnen hebben, zijn gemeten. Alles wat bekend was uit de literatuur dat een invloed kan hebben op gedrag en ontwikkeling van intelligentie is ingecalculeerd. We hebben daarbovenop ook stressniveau en cortisolniveau gemeten bij moeder en kind op het moment van de testsituatie om te zien of dit een invloed kon hebben.

Er zijn tegenwoordig zo veel hoogbegaafde kinderen. Waar komt dat fenomeen nu vandaan? Hoogstwaarschijnlijk zijn er nu niet te veel, maar waren er veertig jaar lang veel te weinig. Lood in gelode benzine heeft mogelijk een verzakking van een tiental punten veroorzaakt in het gemiddelde IQ van de populatie, waardoor de helft van de hoogbegaafden overbleven en de helft onder een IQ van tachtig zakte. Naarmate lood uit de omgeving verdwijnt en de concentraties dalen, zien we dat die verschuiving zich in de andere zin voordoet en dat we zelfs de IQ-testen moeten herwaarderen naar boven. Is dat door het loodverhaal? Dat weten we dus niet zeker, maar de kans is vrij groot dat het ermee te maken heeft.

Hoe meten we intelligentie? Een van de testen is de SON, de Snijders-Oomen non-verbale intelligen-

tietest. De test begint met de vraag een lijntje na te tekenen. Als het om een heel verstandig kind gaat, kan het op drie jaar al meer ingewikkelde figuren natekenen. Hoe ver een kind in de test, een puzzel of bepaalde opdracht, geraakt, kunnen we dan relateren aan normscores.

Ik toon de resultaten voor lood. Als alle gekende covariabelen worden meegenomen, dan is er tussen de prenataal meest blootgestelde en de prenataal minst blootgestelde een IQ-verval ten gevolge van de concentratie aan lood van ongeveer vijftien punten. Het gemiddelde IQ is 100. Daarmee kan men technisch onderwijs aan. Met een IQ van 120 kan men universiteit aan. Een IQ dat onder 80 ligt, wordt beschouwd als handicap. 70 is daar de grens, maar minder dan 80 maakt het al zeer moeilijk om in een arbeids- of sociaal milieu mee te draaien. Een IQ-shift van vijftien – als iedereen in België dus de hoogste blootstelling zou ondergaan – betekent zodoende een verschuiving van een gemiddeld technisch naar een gemiddeld beroepsonderwijs of zelfs buitengewoon onderwijs.

Het gaat hier om dosissen die op dit ogenblik beschouwd worden als niet-toxisch voor een reeds geboren kind. Ze zijn echter wel toxisch voor een ongeboren kind. Dit zijn geen unieke gegevens. Het is een reproductie van een studie van Canfield die in het wetenschappelijke tijdschrift *The Lancet* is gepubliceerd in 2003. Daarop is veel reactie gekomen en zijn veel mensen hun studie gaan herbekijken omdat vroeger de grens op tien microgram lood per deciliter bloed was gelegd. De vergelijking werd dus altijd gemaakt boven de tien en onder de tien. Men is dan gaan kijken naar de gegevens onder de tien en de resultaten bleken gelijklopend. De grens voor lood voor kinderen en, vooral voor ongeboren kinderen, ligt dus veel lager en zal eerder in de buurt van 1 of zelfs minder liggen. Het gevolg is in elk geval minder intelligente kinderen, kinderen die actiever zijn – zoals kinderen met ADHD (attention deficit hyperactivity disorder) – en concentratieproblemen. De kinderen met de hoogste blootstellingsgraad kruipen en stappen ook een halve maand later. Er is dus een vertraagde ontwikkeling merkbaar en ze hebben het moeilijker met een aantal impulscontroles.

Dan zal ik het nu hebben over de resultaten voor PCB's. Het probleem daar is de waarschijnlijke interactie tussen PCB's en de concentratie aan lood. PCB's zijn pseudo-oestrogenen, net als lood en werken dus samen in op een aantal factoren. We kunnen dit niet robuust aantonen, omdat onze groep veel te klein is.

Er zijn significanties maar het hangt af van de gehanteerde statistische maatstaven of iets juist significant of niet-significant kan worden genoemd. Daarbij zullen we hier allicht ook een gender-effect hebben: de mannelijke en vrouwelijke hersenen ontwikkelen anders.

Er wordt vaak gezegd dat PCB's een oud probleem zijn uit de dioxinetijd. Slecht luttele maanden geleden raakte een graasweide voor koeien echter besmet door lozing van PCB's. Dat is allemaal de voeding ingegaan. De concentratie in het milieu mag dan al dalen, het is nog niet uit onze voeding verdwenen en blijft maar liefst 30 tot 40 jaar aanwezig in het milieu zelf. Weet u waarom we zoveel problemen hebben met PCB's? België was een van de laatste landen die de aankoop van nieuwe PCB-houdende toestellen in Europa heeft verboden. Het gevolg was dat hier massaal de tweedehandse als zeer goedkoop alternatief zijn afgezet. In Nederland vond men in 2005 bij een steekproef in bedrijven nog slechts drie transformatoren en condensatoren met PCB's. In datzelfde jaar vond men er in het Brusselse Gewest nog 2000. Die zouden allemaal al weg moeten zijn en de lekkende toestellen zouden direct opgeruimd moeten worden, maar in het slachthuis van Geel staat een lekkende transformator die PCB's bevat. De controle verloopt nergens perfect en we zijn jarenlang de enige plaats geweest waar men de transformatoren nog kwijt raakte. We hebben er dus gewoon veel meer dan in andere landen.

Een volgende figuur toont de mannelijke en vrouwelijke speeltijd (blz. 36). Een journalist vroeg of dat geen cliché was, dat jongens en meisjes anders spelen. Dat is geen cliché, maar een feit. Gemiddeld zijn jongens 40 percent van de tijd met mannelijk speelgoed bezig, terwijl slechts 20 percent van de meisjes dat doet. Maar 10 percent van de tijd spelen jongens met poppen, terwijl 50 percent van de tijd van de meisjes naar poppen gaat tijdens de observatie. Dat is een vrij normaal gegeven. Qua neutraal speelgedrag en geen speeltijd, zijn ze dan weer vrij vergelijkbaar.

Ik laat even een filmpje zien over hoe we dit hebben aangepakt. Het is vrij uniek en er is vanuit de wetenschappelijke wereld al veel respons op gekomen. Het is geen spelobservatie die we hebben uitgevonden, maar iets wat voor tweelingonderzoek wordt gebruikt. Een kind wordt met allerlei speelgoed op een wit laken achtergelaten. Een deel daarvan is mannelijk speelgoed, een deel vrouwelijk en een deel neutraal. Niemand komt tussen, ook geen ouder. We

hebben toestemming van de ouders om deze beelden te tonen. De observatie gebeurt met een camera en kan per seconde worden gescoord. Deze methode van zeven minuten is eenvoudig te scoren en perfect voor epidemiologisch onderzoek. Het jongetje dat u ziet, grijpt naar de brandweerauto. Hij wisselt af tussen mannelijk en vrouwelijk speelgedrag, met de pop. We hebben hiermee voor prenatale blootstelling aan PCB's (pseudo-oestrogene werking) kunnen aantonen dat de jongens de helft van hun mannelijk speelgedrag verliezen in de verhouding tussen de hoogste blootstelling en de laagste. Ze worden niet vrouwelijker, maar neutraler. Ze worden apathischer en blijven zitten met een boekje of puzzel. Ze verliezen eigenlijk het onderzoekende dat een jongen normaal veel meer heeft dan een meisje. Meisjes zullen daarvan niet zoveel last ondervinden omdat het om pseudo-oestrogenen gaat.

Kunt u de consequenties inschatten voor een ondernemende en kennismaatschappij als de onze, als onze jongens een soort apathisch, pseudo-depressief gedrag gaan vertonen? Dat wordt in de test niet bepaald door andere factoren. Men zou kunnen zeggen dat dit een toevalsbevinding is, maar men weet sinds lang dat PCB's hun toxiciteit lieten gelden via invloed op de schildklierhormonen, die van zeer groot belang zijn bij de ontwikkeling van de baby. Deze gelijkaardige curve toont aan dat PCB's de hoeveelheid schildklierhormoon bij de pasgeboren baby verminderen. Het zijn die kinderen die later dat eerder apathisch gedrag gaan vertonen.

Conclusie

Mijn besluit hieruit is dat REACH een fantastisch initiatief is maar dat het niet volstaat. Bij stoffen die vlot door de placenta gaan en een lange halfwaardetijd hebben in het milieu kunnen we, als kinderen worden opgevolgd tot drie jaar, met vrij eenvoudige technieken bepalen of deze stoffen een neurotoxisch risico zullen vormen en hoe groot dat is. We moeten dus niet langer veertig jaar wachten tussen de ontdekking van de volwassentoxiciteit in het milieu en de ontdekking van de toxiciteit bij het pasgeboren kind.

Voorbeelden van stoffen die vlot door de placenta gaan en of lange halflevens hebben zijn mangaan, cobalt en PBB's (polybroombifenylen). Mangaan is een stof die een baby niet kan kwijtraken. Het stapelt zich op en we weten niet hoever het kan aangroeien vooraleer er problemen ontstaan. In de raffinage

wordt vandaag ook veel kobalt gebruikt. Het is blijkbaar ook neurotoxisch en we weten niet wat dat voor gevolgen het zal hebben. De PBB's zijn eenzelfde verhaal als de PCB's aan het worden.

De studie heeft nog veel meer aangetoond. Ik wil daar even uw aandacht voor vragen omdat ik vernam dat er ook mensen uit de commissie Welzijn werden uitgenodigd voor deze hoorzitting. De studie kon enkel gerealiseerd worden met heel veel vrijwilligers, omdat het anders niet haalbaar was met de middelen die ervoor ter beschikking waren gesteld. Het waren allemaal thesisstudenten. Dat had het grote voordeel dat we van bijna alle Vlaamse universiteiten input hebben gekregen inzake het meten van belangrijke covariabelen. Voor ons waren die belangrijk om te zien dat ze geen vertekening veroorzaakten in het onderzoek.

Ik toon u even dat het IQ van een jongen op drie jaar tien punten lager ligt als dat van een meisje. Dat wordt niet bepaald door de sociale omgeving, het IQ van de moeder of de taalontwikkeling of aandacht. Op 16- tot 18-jarige leeftijd hebben de jongens echter hetzelfde gemiddelde IQ als de meisjes. Dat geldt ook voor de mentale score – het redeneervermogen – en de motorische score. Jongens halen dus in, maar op drie jaar loopt een meisje voor. Als we dan de omgevingsstimulatie bekijken, dan is dat voor een driejarig kind de thuisomgeving en voor een ouder kind de schoolomgeving. De omgevingsstimulatie doet een meisje 20 tot 30 percent beter scoren. Ze incorporeert dat in haar IQ. Bij een jongen heeft dat hoegenaamd geen effect. Bij een meisje maakt de aandachtsscore dan weer totaal geen verschil in IQ. Bij een jongen is de aandachtsscore de bepalende factor. Als hij voldoende aandacht heeft, haalt hij het meest uit zijn stimulerende omgeving. Als dat niet zo is, niet. Nochtans was de aandacht bij meisjes en jongens in de studie precies dezelfde. Jongens en meisjes zijn niet gelijk, ze ontwikkelen niet gelijk, hebben verschillende hersenen en nemen dingen uit hun omgeving ook anders op. Met andere woorden: de curve van de stimulerende omgeving loopt bij een jongen perfect horizontaal (nul-effect). Bij een meisje verklaart ze 25 percent van de variatie.

Wat kunnen we daaruit concluderen? We moeten ons afvragen of gemeenschappelijke eindtermen in het onderwijs wel verstandig zijn en vervolgens of het alleen aanbieden van een gemeenschappelijk onderwijssysteem tot 16 jaar wel verstandig is. De vraag is of de drop-out van jongens niet voor een groot stuk hierdoor wordt bepaald.

Milieugerelateerde ziektelast

Professor Nik Van Larebeke: Ik geef nog een korte toelichting over de problematiek van 'environmental burden of disease', de milieugerelateerde ziektelast. Ik heb deelgenomen aan een vergadering in Kopenhagen over dat thema eind 2006. Die was georganiseerd door de Wereldgezondheidsorganisatie en het Europese Milieuagentschap.

De cijfers die we op dit ogenblik kunnen produceren, zijn niet betrouwbaar. Dit om de eenvoudige reden dat we met de huidige stand van zaken, de kennis die we hebben en de gegevens waarover we beschikken, niet eens rekening kunnen houden met de prenatale blootstellingseffecten. Vermits we op basis van mechanistische inzichten en via dieronderzoek en epidemiologische gegevens weten dat de prenatale blootstelling cruciaal is, moeten we ervan uitgaan dat elke schatting vandaag een onderschatting is.

Ongeveer 14 percent van onze gezondheidsproblemen zou verband houden met milieufactoren. Dat kan dus alleen een onderschatting zijn, omdat er maar een paar soorten gezondheidsproblemen zijn die we goed kennen en die gerelateerd kunnen worden aan milieu.

Eén van die verbanden is de fijnstofproblematiek.

In Kopenhagen werd de bijzonder interessante CAFE-studie voorgesteld. CAFE staat voor 'Clean Air For Europe'. U kunt de auteurs van deze studie contacteren voor meer gedetailleerde informatie. De studie betreft een kosten-batenanalyse in een aantal scenario's die waren vooropgesteld: de scenario's A, B en C en het MTFR-scenario (MTFR staat voor maximaal haalbare technische reducties).

De studie onderzocht de pollutanten NH₃ (ammoniak), NO_x, PM_{2,5} (fijn stof of particulate matter kleiner dan 2,5 micrometer), SO₂ en VOC (vluchtige organische componenten). De effecten op de gezondheid werden essentieel via die fijnstofpartikels PM_{2,5} en ozon onderzocht. Daarnaast is ook enige aandacht geschonken aan effecten van luchtpollutie op landbouw en gebouwen.

Welke zijn die effecten? Voor fijn stof of PM zijn er chronische effecten op mortaliteit (onder meer middels longkanker en hart- en vaatandoeningen), effecten op bronchitis, acute effecten op mortaliteit van pasgeborenen en op hospitalisatie voor respiratoire en hartziekten. Er is ook rekening gehouden met het

verlies aan werkdagen door allerhande klachten en in hoeverre bijvoorbeeld astmapatiënten werkelijk klachten ondervinden.

Voor ozon heeft men acute effecten in rekening gebracht en geen chronische effecten, hoewel die er wel zijn, maar veel minder belangrijk zijn dan die van fijn stof.

Vervolgens hebben de auteurs van de studie een poging ondernomen om de gevolgen op de gezondheid uit te drukken in monetaire termen. Dat is gebeurd door de reële medische kost, het verlies aan productiviteit en de financiële waarde die mensen aan hun gezondheid hechten in rekening te brengen. Dit laatste wordt gewogen aan de hand van de 'willingness to pay' of de bereidheid tot betalen. Dat begrip wordt gebruikt om de financiële impact van een sterfgeval en van het verlies van een levensjaar in te schatten. Er is een verschil tussen een sterfgeval op jonge leeftijd, dat een groot verlies aan levensjaren impliceert en een sterfgeval op hogere leeftijd, dat slechts een beperkt verlies tot gevolg heeft. Er zijn dus verschillende soorten berekeningen gemaakt aan de hand van de verschillende scenario's. De auteurs van het rapport stellen dat het een vrij reproduceerbare benadering is, op het niveau van een bevolking. Bedenkingen als zou het onethisch zijn om een financiële waarde aan een menselijk leven toe te kennen, wijzen ze van de hand. Er is blijkbaar een vrij ruime aanvaarding van het feit dat aan een menselijk leven een prijs vastzit.

Ik heb een overzichtstabel met de gezondheidseffecten van ozon en fijn stof die ze als vertrekpunt hebben gehanteerd (blz. 45). CLE staat voor 'current legislation', dat is het scenario waarin het bestaande beleid wordt voortgezet. Verder worden de scenario's A, B, C en MTFR weergegeven.

De berekeningen in het CLE-scenario geven dus weer wat men verwacht voor het jaar 2020 als de bestaande wetgeving niet wordt gewijzigd. Als voorbeeld zien we dat de acute mortaliteit ten gevolge van ozon in dat geval 22.000 gevallen zal bedragen in Europa. Met een aantal maatregelen uit scenario A wordt dat 19.000, met B blijft dat zo. In het scenario C gaat dat naar 18.000.

De maatregelen inzake fijn stof kunnen veel ingrijpender zijn. Zonder extra maatregelen (CLE) verwacht men voor 2020 2,5 miljoen verloren levensjaren in Europa ten gevolge van blootstelling aan fijn stof.

Met de maatregelen onder A valt dat terug naar 2 miljoen en met alle technisch mogelijke maatregelen zal dat aantal worden teruggedrongen tot 1,7 miljoen. Voor de andere parameters zijn gelijkaardige resultaten te zien.

Deze cijfers werden ook in kaart gebracht voor Europa en dat voor het jaar 2000 en 2020. De Vlamingen hebben de twijfelachtige eer tot de meest risicovolle gebieden te behoren. De grootstad Antwerpen en de grootstad Rotterdam zijn de donkerste vlekken van de kaart. In het zuiden van het land is dat minder. Dat is de situatie voor 2000. Als er niets drastisch verandert tegen 2020, zal de situatie ook niet echt veranderen.

De CAFE-studie berekende ook de winst uitgedrukt in miljarden euro per jaar voor de Europese Unie (25 lidstaten). De winst die zou kunnen behaald worden met programma A, bedraagt minstens 38 miljard euro. Als er een hogere schatting wordt gehanteerd, met hogere waarden voor het leven en de menselijke gezondheid, krijgt men een besparing aan menselijke ellende, uitgedrukt in geld, van 120 miljard euro. Met programma B stijgt die besparing nog en met een optimaal scenario bespaart men op zijn minst 57 miljard euro en maximaal 182 miljard euro.

Als we de kost van de scenario's bekijken, belooft die voor scenario A 5,9 miljard euro en voor het maximaal technisch haalbare scenario (MTFR) ongeveer 40 miljard euro. Als we dan het verschil maken tussen de winst en het verlies, de netto winst (net benefits) dus, of wat globaal kan gespaard worden in miljarden euro's uitgedrukt, dan gaat dat in scenario A van minimaal 32 tot 115 miljard euro, naargelang de waarde die aan de menselijke gezondheid wordt gehecht. De netto winst is lager met het technisch optimale programma bij een lage schatting van de waarde van de menselijke gezondheid. De minst ingrijpende maatregelen hebben dus relatief gesproken het grootste effect.

De marginale winst/kost van een maatregel wordt gelezen als volgt. Als men overgaat van het bestaande beleid naar de maatregelen van scenario A bespaart men tussen 38 en 120 miljard euro in functie van de waarde die men aan een mensenleven hecht. Als men van de maatregelen in A naar die van B gaat, is er een bijkomende winst van 8,3 miljard euro. Van B naar C wint men nog eens 4,1 en van C naar de optimale formule is er nog een winst van 6,9 miljard euro, ten minste als de lage schatting van de waarde

van de gezondheid van een mens in rekening wordt gebracht. De cijfers met een hoge schatting kunt u ook raadplegen.

Ook de bijkomende kost om van het ene naar het andere pakket over te schakelen is berekend. Het grootste verschil ligt tussen pakket C en de maximaal technisch haalbare maatregelen. Dat is normaal, want als met het onderste uit de kan wil halen, stijgt de kostprijs. Bij het netto verschil is het laatste cijfer dan ook een beetje negatief omdat de winst eigenlijk kleiner is dan de kost.

Ten slotte ziet u ook de verhouding benefit/costs per land voor scenario C (blz. 47). De figuur toont dat België er zeer veel baat bij zou hebben om maatregelen te treffen. Dat is niet verwonderlijk gezien de zware industrie en het vele verkeer dat we hier kennen. We hebben dus ook veel redenen om maatregelen te treffen.

Er is ook nog een overzicht van de kost per leven dat kan worden gered. Ik beperk me tot de marginale kost per gered leven bij overschakeling van het ene naar het andere scenario. Het redden van één leven kost 12.000 euro met programma A. De kost neemt toe tot 43.000 euro als men overstapt op programma B. Bij implementatie van scenario C wordt dat 71.000 euro, te investeren per bijkomend gered leven. In het maximale scenario kost dat 308.000 euro. Er zit dus wel degelijk een prijskaartje aan vast. De programma's A, B en C zijn wel meer dan de moeite waard om erin te investeren.

2. Vragen en opmerkingen van de leden

De heer Pieter Huybrechts: Mevrouw Viaene, acht u het dan mogelijk dat niet-gemengd onderwijs beter zou zijn dan gemengd onderwijs voor de opvoeding van jongens en meisjes?

Professor Mineke Viaene: Ik ben daar zelf van overtuigd. Ik heb deze gelegenheid dan ook aangegrepen om dat precies duidelijk te stellen. Zelf heb ik ook in het onderwijs gestaan. Het gemengd onderwijs is ontwikkeld om de meisjes niet te discrimineren, maar ik vroeg me na een jaar al af of ik de jongens niet aan het discrimineren was.

Onze studie is helemaal niet vertekend. Als we de richting Latijnse bekijken en de meisjes die daarin zijn geraakt beschouwen als meisjes die een grotere stimulans hebben gekregen thuis, zou dat inderdaad

een rol hebben kunnen spelen in hun mogelijkheden. Het gaat hier echter om een doorsnee van de populatie van driejarigen die aantoonde wat al heel veel studies ons hebben verteld, namelijk dat jongens informatie anders verwerken dan meisjes en dus op een andere manier tot het eindresultaat komen. We zetten die kinderen nu bij elkaar. Dat IQ-verschil van tien maakt een niveauverschil van Latijnse naar Moderne, van Moderne naar Technische en van Technische naar Beroepsonderwijs. Op dezelfde leeftijd worden jongens dus georiënteerd naar een andere richting terwijl ze als eindresultaat tot hetzelfde niveau zouden kunnen komen. Ik hoorde onlangs dat men dacht aan het plaatsen van begeleiders in scholen om jongens te begeleiden. Dat is niet de goede manier. Men moet het verschil durven benoemen, ermee omgaan en ervoor zorgen dat de jongens tot hetzelfde eindresultaat kunnen komen via een andere weg. Dat is wat men eeuwen heeft gedaan.

De heer Pieter Huybrechts: Dat lijkt me een plausible uitleg. Tot welke leeftijd geldt dat dan?

Professor Mineke Viaene: Tot zestien jaar. Dat heb ik uitgelegd aan de hand van het belang van de aandachtfactor bij jongens om tot resultaat te komen. Dat is bij meisjes om een of andere reden niet belangrijk. Daar zal taal allicht belangrijker zijn, maar daar zijn we nog niet zeker van. De aandachtsfunctie is iets dat rijpt. Het concentratievermogen groeit met het kind en het persoonlijke niveau wordt bereikt op zestien jaar. Voor een jongen is die aandacht cruciaal om de stimulatie uit zijn omgeving te kunnen incorporeren of niet. De verschillen tussen jongens en meisjes zien we dus zolang die aandachtsfunctie niet matuur is. De IQ-testen die voor volwassenen gevalideerd zijn, tonen ook aan dat er tussen beide geen verschil meer is in het gemiddelde IQ. Die gemiddelden gelden vanaf 16 tot 18 jaar. Vanaf dan mogen ze dus perfect samengezet worden, wat waarschijnlijk goed is voor de sociale contacten.

De heer Patrick Lachaert, voorzitter: Ik stel voor die interessante discussie door te schuiven naar de commissie bevoegd voor Onderwijs.

De heer Rudi Daems: Ik lees in de pers dat de onderzoekspopulatie van de opvolgstudie gespreid is over een aantal gebieden in Vlaanderen en met name industriële regio's en historische industriële regio's, die laatste met industrie van vroeger zoals de regio Olen, de havens, verbrandingsinstallaties en dergelijke. Is er een referentiegroep naast geplaatst en zijn er significante verschillen gevonden?

Professor Mineke Viaene: Uiteraard is er met een referentiegroep gewerkt. Ik was niet zo te vinden voor de idee van een studie in specifieke gebieden, maar de toenmalige beleidsmensen drongen erop aan dat we die gebieden opnamen. De referentiepopulatie is van een landbouwgebied in West-Vlaanderen, in diverse gemeenten met weinig verkeer en zonder bedrijven die gekend zijn in het emissieregister van de Vlaamse Milieumaatschappij. De blootstellingsstudie heeft aangetoond dat er quasi geen verschillen waren tussen de regio's. Veel van die stoffen komen immers via de voeding en Vlaanderen is een homogene populatie wat voeding aangaat. We moesten vrij homogene groepen aflijnen, omdat het om het IQ gaat. Er werden dus geen allochtonen opgenomen of anderstaligen. Het was een louter Vlaamse populatie omdat we ons geen extra vertekening van het onderzoek konden veroorloven.

De heer Rudi Daems: Hoboken is zowat de Vlaamse regio met de grootste en vooral historische loodbelasting, maar die is niet in de studie opgenomen. Hoe zou de regio Hoboken in de studie scoren in vergelijking met de andere gebieden?

Professor Mineke Viaene: Ik zou het niet weten. Ik heb wel vernomen dat de loodblootstellingswaarde twee jaar geleden voor kinderen in Hoboken nog altijd boven tien (microgram lood per deciliter bloed) zat, en dus zullen de effecten ook groter zijn. Toch ben ik blij dat die data er niet tussen zitten, omdat ik u nu kan vertellen dat die tien geen veilige grens is.

De heer Rudi Daems: U wees ook kobalt en mangaan als probleemstoffen aan, vooral omdat ze via de placenta passeren. Voor cadmium is dat niet het geval. Moeten we dan meer focussen op kobalt en mangaan en minder op de cadmiumvergiftiging in Limburg en de Kempen?

Professor Mineke Viaene: Neen. Het probleem is dat ik geen middelen heb gekregen voor de postnatale blootstellingsbepalingen. Cadmium begint zich als toxine op te stapelen na de geboorte met een heel lange halfwaardetijd in het lichaam van mensen – meer dan tien à vijftien jaar. De ontwikkeling van de neurofysiologische en neuropsychologische functies stopt pas op ongeveer 24 of 25 jaar.

Cadmium komt bovendien wel door de bloed-hersenbarrière vanaf 40 jaar. Zo ontstaat een supplementaire neurotoxiciteit bij de oudere volwassenen die cadmium hebben opgestapeld. Dat is ook heel mooi aangetoond in een onderzoek met de Universiteit

Antwerpen, dat aantoonde dat Parkinson in de regio van Balen clustert.

De heer Rudi Daems: De problemen met cadmium worden dus pas duidelijk doorheen de jaren, maar de stof is minder acuut gevaarlijk voor kinderen van jonge leeftijd.

Professor Mineke Viaene: Het is een ander probleem. Er zijn twee soorten stoffen: de stoffen die door de placenta gaan en die via deze weg moeten worden gevolgd; de andere blijven langdurig in het milieu door de lange halfwaardetijden en daarvoor moeten andere methodes worden gehanteerd om de neurotoxiciteit op te volgen.

De heer Rudi Daems: Wat is nu eigenlijk de definitie van toxiciteit? U stelt dat in de wetenschap een definitie wordt gehanteerd die niet de juiste is.

Professor Mineke Viaene: Er worden andere definities gehanteerd naargelang de context waarin men werkt. Ik wil duidelijk maken dat dit soort blootstellingen echter wel grote gevolgen zal hebben voor de groep en dat men daar eigenlijk niet naast kan kijken. Het is belangrijk dat we voorkomen dat het bij nieuwe toxines weer 30 of 40 jaar duurt voor we dat door hebben. Van een kind weten we nooit wat het zou geweest zijn als die toxines er niet waren. Er is geen vergelijkingspunt. Voor een volwassene kan een neuropathie gekoppeld worden aan bijvoorbeeld jaren in dezelfde werksfeer. Zo is ook de cadmium-polyneuropathie beschreven geraakt in Balen. Een kind moet veel strikter opgevolgd worden. Er moet een volgstysteem voor worden ontwikkeld.

Mevrouw Joke Schauvliege: Niemand twijfelt aan het effect van milieufactoren op de gezondheid. De oprichting van het steunpunt Milieu en Gezondheid was een belangrijke stap en er moeten de nodige middelen worden uitgetrokken voor wetenschappelijk onderzoek.

Ik heb in uw betoog vaak gehoord dat iets “niet zeker” is; dat er meer onderzoek nodig is, dat men niet weet hoe een kind zou zijn zonder de vervuulende stoffen. Er werd ons eerder ook gemeld dat de onderzochte groep niet zo groot is en dat de meeste effecten pas na tientallen jaren zouden optreden. In het geval van asbest, waar we in de commissie ook al veel aandacht aan hebben besteed, is er bijvoorbeeld sprake van een latentieperiode van 35 of 40 jaar en in uw onderzoek gaat het over een periode van 36 maanden. Ik heb het gevoel dat er nog veel te wei-

nig statistische gegevens zijn. Het onderzoek op zich is belangrijk maar er kan mijns inziens op basis van deze kleine onderzoekspopulatie geen oorzakelijk verband worden aangetoond. Ik wil zeker een aantal conclusies niet banaliseren, maar wil ze toch nuanceren.

De enige rechtmatige conclusie lijkt me dat er nog meer middelen naar onderzoek moeten gaan. Deze commissie heeft daarop aangedrongen via een resolutie betreffende milieu en gezondheid die in maart 2006 is goedgekeurd (*Parl. St.* VI. Parl. 2005-06, nr. 731/4). Daarin werd duidelijk gekozen voor meer onderzoek en een betere registratie om duidelijker het oorzakelijke verband tussen milieu en gezondheid te kunnen aantonen. Een aantal verbanden werd al eerder wetenschappelijk aangetoond, bijvoorbeeld inzake lood. Dat is ook de reden dat er al inspanningen gebeurden wat betreft het loodgehalte in benzine, de loden waterleidingen die moeten worden vervangen enzovoort.

In verband met fijn stof wil ik erop wijzen dat we in onze regio al heel wat inspanningen leveren om alles goed in kaart te brengen en te meten via de vele meetpunten. Ook daar zijn er nog uitdagingen om meer onderzoek te doen. Het is lovenswaardig dat er een reductieplan voor fijn stof is en dat het beleid daarin zijn verantwoordelijkheid al neemt. Hebt u suggesties inzake vergunningenbeleid en hoe er meer kan worden gestuurd?

U zei dat in het navelstrengbloed de blootstelling aan cadmium niet echt kan worden gemeten maar dat het op latere leeftijd moet gebeuren. Kan het onderzoek dan worden uitgebreid naar andere doelgroepen? Voor asbest gebeurt ook in Vlaanderen nog veel te weinig registratie, dat hebben we al eerder kunnen vaststellen in deze commissie. Pleit u ook daar voor meer middelen voor onderzoek en registratie?

Professor Mineke Viaene: Ik ben het volkomen eens met uw conclusie, maar niet met de andere zaken die u zegt. Er is te weinig wetenschappelijk onderzoek, dat klopt. Maar de onderzoeksgroep was zeker niet te klein. Dat zou het geval geweest zijn als we de verbanden niet hadden kunnen aantonen. Dat konden we wel en het onderzoek is bovendien een reduplicatie van gegevens in de wetenschappelijke literatuur. Met enige trots mag ik zeggen dat de expert die heeft gecontroleerd of we onze data wel correct hebben behandeld, geen enkele opmerking had op de studie of de verwerking. Ik heb het dan over de man die dit soort onderzoeken al jaren doet, professor Winneke van de universiteit van Düsseldorf.

Als het om kleinere effecten zou gaan, had de groep groter moeten zijn, maar wij hadden uitgerekend dat we een groep van ongeveer 130 kinderen nodig hadden. Er zijn er dus 200 opgenomen in de studie en uiteindelijk bij afloop waren er 102 getest. De andere zijn we nog aan het doortesten, maar dan in het kader van een doctoraatsthesis.

U haalt ook een aantal dingen door elkaar. We weten natuurlijk niet wat die kinderen zouden zijn zonder blootstelling aan die stoffen, maar dat heeft alleen te maken met het feit dat je kinderen niet kunt vergelijken met zichzelf. Dat trekt de resultaten niet in twijfel, maar geeft inderdaad alleen aan wat u concludeert: dat dergelijke studies een continu vervolg moeten kennen.

Sommige effecten komen inderdaad pas na jaren boven, maar de onderzochte effecten zijn al meetbaar na drie jaar. Intelligentie en gedrag zijn op een goede en objectieve en gevalideerde manier te meten na drie jaar. De effecten van prenatale blootstelling kunnen gemeten worden na drie jaar. Andere effecten op langere termijn moeten via andere methoden worden gemonitord.

Wat uw vraag over asbest betreft, moet ik verwijzen naar specialisten zoals professor Nemery. Ik ben neurotoxicologe en longtoxicologie is echt mijn domein niet.

De heer Nik Van Larebeke: Ik heb niets toe te voegen aan wat u zegt over fijn stof. Ik wil wel benadrukken dat het absurd is te denken dat we het bewaken van het menselijke risico op kanker op epidemiologie kunnen baseren. Dat kan niet, omdat de latentietijd voor kanker ongeveer het hele leven bedraagt en het een zeer multifactoriële aandoening is. In onze samenleving zijn er waarschijnlijk geen kankergevallen waarin milieufactoren geen enkele rol spelen. Maar het zijn niet de enige factoren. Onze bescherming tegen kanker moet steunen op een geheel van benaderingen waarin ook de epidemiologie haar plaats heeft, waarin biomonitoring thuishoort, maar waarin ook een heel belangrijke rol is weggelegd voor experimenteel onderzoek, in vitro en op proefdieren.

De heer Bart Martens: De impact van blootstelling aan bepaalde vervuilende stoffen op intellect en leervermogen is duidelijk. Hoe verhoudt die impact zich tot de impact van andere factoren, zoals lifestyle-aspecten, het al dan niet roken thuis, al dan niet roken tijdens de zwangerschap, de inkomensklasse van mensen, wooncomfort enzovoort? Ook daar zien we toch grote verschillen tussen de schoolresultaten

van voor de rest identieke kinderen. Voor de overheid is het cruciaal dat te weten: moeten de middelen gaan naar het maximaal terugdringen van de vervuiling in het scenario van de maximaal technisch haalbare reducties of moet de middelen gaan naar wegwerken van sociale achterstelling?

Ik onthoud uit de uiteenzettingen ook dat het van het allergrootste belang is preventief te werken en de mogelijke effecten van stoffen te onderzoeken voor ze op de markt komen, voor het te laat is dus en er al een pandemie is. De kost om het dan nog te saneren of te herstellen is onoverzichtelijk. In welke mate voldoet de REACH-aanpak van de Europese Commissie, die de bewijslast omdraait en voor stoffen op de markt worden toegelaten een ecotox-studie oplegt, om effectief nieuwe gevallen van toxische effecten te voorkomen?

In de uiteenzetting van professor Van Larebeke zag ik dat de kosten voor het terugdringen van bepaalde polluenten veel lager liggen dan de maatschappelijke baten die daaruit voortvloeien. Dat is uiteraard goed nieuws. Nog beter is dat voor onze situatie de verhouding van baten tegenover kosten nog beter is dan het Europees gemiddelde. Als we ervan uitgaan dat Europa zijn milieubeleid afstelt op dat evenwicht tussen kosten en baten en dat de baten voor ons groter zijn, pleiten jullie er dan voor om verder te gaan in het terugdringen van vervuiling dan wat Europa als minimum voorschrijft? U weet dat het huidige Vlaamse milieubeleid dergelijke 'goldplating', het beter doen dan wat Europa voorschrijft, wil vermijden. Dat staat in het regeerakkoord ingeschreven, maar uitzonderingen zijn gelukkig mogelijk.

Professor Mineke Viaene: Voor de impact van andere elementen moet een onderscheid worden gemaakt tussen 'in de maatschappij' en 'in de studie'. De impact van wat u vermeldt is in de studie vrij klein omdat Vlaanderen een redelijk homogene populatie heeft, iedereen is goed gevoed, er zaten bijna geen rokende of alcoholgebruikende vrouwen in de studie. De resultaten zijn dus mooi zuiver. Er was dus een heel mooie grote spreiding van blootstelling en de covariabelen waren weinig gespreid, wat ons een quasi laboratoriumopstelling gaf. De impact van de bestudeerde effecten kan worden vergeleken met de impact van een vrouw die alcohol drinkt tijdens de zwangerschap. Ik heb het dan over vrouwen die enkele eenheden alcohol per dag drinken. U mag dit

niet vergelijken met de impact van een echte alcoholverslaving gecombineerd met ondervoeding, met congenitale malformaties tot gevolg.

REACH is fantastisch, omdat heel wat kan voorkomen worden, maar het is gewoon niet voldoende. Voor wat door de mazen van het net kan glippen, moet een tweede opvangsysteem worden ontwikkeld. Van PCB's hebben we altijd gedacht dat de voornaamste toxiciteit via de schildklier ging, maar het effect op het speelgedrag gaat meest waarschijnlijk niet via die weg, maar via oestrogenreceptoren. Dat is men vroeger niet eens gaan onderzoeken. Vaak weten we niet waar het om gaat in de mens. Met studies in vitro en in vivo kunnen we er een heel deel stoffen uithalen die toxisch zijn, maar ook een deel niet, omdat we de plaats waar ze hun uitwerking hebben nog niet kennen.

Professor Nik Van Larebeke: Op de laatste vraag van de heer Martens wil ik bevestigend antwoorden. Ik meen vanuit mijn wetenschappelijke inzichten dat we meer inspanningen zouden moeten leveren voor de sanering van ons leefmilieu dan wat traditioneel op ons politieke programma staat. Ik voeg daaraan toe, en het thema boeit me al meer dan 30 jaar, dat met de laatste gegevens over het belang van intra-uteriene blootstelling en de bevreemdende en verontrustende data over de lagedosis effecten van hormoonverstorende stoffen, ik mezelf beloofd heb om voor het einde van het volgende academiejaar een ronde te doen bij de beleidsverantwoordelijken om deze problematiek aan te kaarten.

Er moeten bijkomende inspanningen gebeuren. De oplossing ligt in geavanceerde technologie en de nodige investeringen daarin. Men kan twee vliegen in een klap slaan met de sanering van het leefmilieu en de versterking van onze concurrentiële positie inzake nieuwe producten. Ik hoop dat dat idee ingang vindt in Vlaanderen.

Mevrouw Marleen Van den Eynde: We zullen de inzichten en informatie zeker meenemen in toekomstige besprekingen en uiteraard ook de beleidsaanbevelingen inzake onderwijs.

Met betrekking tot lood is duidelijk aangetoond dat zelfs kleine concentraties zeer gevaarlijk kunnen zijn. Mevrouw Schauvliege haalde voorbeelden aan van de inspanningen die al worden geleverd, maar toch

stelt men nog altijd vast dat er lood aanwezig is in het groen en de bermen langsheen gewestwegen. In hoeverre kan dit nog een gevaar vormen?

Hoe lang blijft lood in het lichaam van volwassenen en kinderen aanwezig?

Staat het aantal kinderen met leerstoornissen rechtstreeks in verband met de aanwezigheid van milieu-verontreinigende stoffen of komt dat doordat de stoornis meer herkend wordt?

Misschien wekt de volgende vraag wat wrevel op bij de farmaceutische industrie. Ik hoor vaak zeggen dat deze een groot aandeel heeft in de problematiek van het in stand houden van medicaties die toch zeer toxisch zijn. Is dat alleen in België zo, of is dat een wereldwijd fenomeen?

Ten slotte vind ik uw beleidsaanbeveling zeer waardevol. Moet het onderwijs hervormd worden om aan die toename van leerstoornissen tegemoet te komen?

Professor Mineke Viaene: Op die laatste vraag zal ik niet dieper ingaan, gelet op de opmerking van de voorzitter om dit in de commissie Onderwijs te bespreken. Het is ook een hele discussie op zich. Het aantal leerstoornissen neemt inderdaad toe, maar dat is zeker multi-factorieel. Er is een verhoogde alertheid van scholen, maar ik heb geprobeerd aan te tonen dat er deels ook een milieu-impact is die speelt. Dat aspect moeten we proberen onder controle te krijgen.

Over de farmaceutische industrie in België ben ik niet echt bevoegd om mij uit te spreken.

Lood blijft lang in het lichaam, vooral omdat het in het bot wordt opgeslagen en daar een zeer lange halfwaardetijd heeft. Wie dan een osteoporose krijgt, kan een verhoogde loodwaarde hebben en dat wordt dan weer in verband gebracht met een aantal neurologische ziektes. Het ontstaan van een amyotrofische lateraal sclerose of ALS gaat om een of andere reden epidemiologisch vaak gepaard met osteoporose en botbreuken. Dat is mogelijk voor een stuk gelinkt aan de opslag van zware metalen in het bot, maar dat kan ik niet met zekerheid bevestigen.

Ik kan u inzake lood in bermen alleen maar vertellen dat de biomonitoring-studie heeft aangetoond dat er blijkbaar weinig verschil is in de hoeveelheid

lood in het lichaam over de verschillende gebieden, voornamelijk omdat het meeste via onze voeding binnenkomt, en via stof en verkeer. Er is mij bovendien verteld dat voor 1940 elk Vlaams dorp zijn metaalsmelterij had en er dus overal lood en cadmium aanwezig was.

Wat kunnen we daaraan doen? Het invoeren van loodvrije benzine was een zeer goede stap. En de gekende hotspots moeten degelijk worden opgevolgd.

De heer Erik Matthijs: De toxicologie is een wetenschap die zegt wanneer bepaalde vreemde stoffen toxisch, teratogeen of mutageen zijn. Het is evident dat bij de ontwikkeling van een embryo er veel sneller effecten zijn. Mevrouw Viaene zegt echter dat er verschillende definities zijn in de arbeidsgeneeskunde en in de andere disciplines en dat wil ik nader verklaard horen. Een stof is toxisch of niet en de mate waarin hangt af van duur van de blootstelling en de dosis. Ik begrijp die nuance dus niet.

Professor Mineke Viaene: Ik begreep dat ook niet en heb er met grote verwondering naar gekeken. Het heeft volgens mij gewoon te maken met het feit dat bij een 'arbeidstoxine' de bescherming of verwijdering zo veel geld kost dat men van de wetenschappers heeft geëist dat er geen speld meer tussen te krijgen was. Bij nieuwe medicatie daarentegen eist men bij het minste gevaar dat een stof zou kunnen opleveren, dat de farmaceutische firma's maatregelen nemen. Bij genotsmiddelen eist men dan weer van wetenschappers dat men het niet afpakt voor men met zekerheid weet dat het problemen geeft bij de gebruiker. Dat heeft te maken met de maatschappelijke waarde die men eraan hecht. In dit geval vind ik dat de maatschappelijke waarde moet zijn dat men potentieel gevaarlijke stoffen opvolgt vanwege de immense impact die ze hebben op het ongeboren kind.

De heer Rudi Daems: Mijnheer de minister, het verbaasde me te horen dat er nog steeds massaal PCB-houdende transformatoren in omloop zijn in België. Klopt dat en wordt nog aan dat probleem gewerkt?

Ten slotte nog iets over het Europese 'levelled playing field', het gelijke speelveld voor bedrijven van alle landen, en de vermelding in het Vlaams regeerakkoord dat het niet altijd nodig is verder te gaan dan wat Europa voorstelt. We zitten midden in de hotspotzone van Europa en er zijn extra maatregelen

nodig. Wordt het geen tijd om van dat principe af te stappen, zeker wat betreft fijn stof? Moeten we geen tandje bijsteken?

Verder onderzoek is zeker nodig, zoals mevrouw Schauvliege al stelde, maar dat mag niet beletten dat er ook meer beleidsinspanningen gebeuren. Het is door de voorliggende studie duidelijk aangetoond dat er effecten zijn vanaf lage doses.

Minister Kris Peeters: Wat de PCB's betreft en de aanwezigheid van PCB-houdende transformatoren, heb ik geen aanwijzingen dat er in Vlaanderen nog onwettelijk aanwezig zijn. Ik zal daarover nadere toelichting vragen en ernaar handelen mocht dat zo zijn.

Wij hebben wel vastgesteld dat de PCB's in paling zijn afgenomen. Dat brengt me bij de historische vervuiling in Vlaanderen, die dateert van lang geleden, van tientallen jaren. Dat is ook uit de voorbeelden gebleken. Die last moeten we zo snel mogelijk aanpakken. Dat doen we ook, met de vele actieplannen die we de voorbije drie jaar hebben opgesteld: cadmium-actieplan, actieplan fijn stof, actieplan hotspots fijn stof, actieplan asbest. We zijn me dunkt belangrijke stappen vooruit aan het zetten, ook inzake bodemsanering. Elke inspanning waarmee we ziekten kunnen voorkomen, moet zo snel en indringend geleverd worden.

De discussie over de mate waarin we de Europese normen en doelstellingen al dan niet moeten overstijgen, zou zich moeten toespitsen op de inspanningen om ze in eerste instantie zo snel mogelijk te halen. Dat zou al een hele belangrijke stap vooruit zijn. Om de timing van Europa en de grenswaarden, bijvoorbeeld inzake fijn stof, te halen, moeten we nog heel wat inspanningen leveren. Dat is al een aanzienlijke uitdaging op zich. Als er een toegevoegde waarde is voor de volksgezondheid dan zullen we verder gaan dan wat Europa vooropstelt. In het najaar van 2007 wordt een tweede Vlaamse Klimaatconferentie gehouden om te zien welke maatregelen we bijkomend kunnen nemen.

Met de biomonitoring zijn we uniek op wereldniveau. Het steunpunt Milieu en Gezondheid is verlengd om deze monitoring te kunnen voortzetten. We moeten echter heel voorzichtig zijn in het interpreteren en het vertalen van de resultaten naar het beleid toe, dat is bij vorige gelegenheden ook benadrukt door de betrokken professoren. In dit verband verwijs ik ook

naar het antwoord op de actuele vraag van mevrouw Hermans in de plenaire vergadering van 13 juli 2007 (*Hand. VI. Parl.*, 2006-07, nr. 45). Ik ga ervan uit dat de discussie over de wetenschappelijkheid onder wetenschappers moet worden gevoerd. Is die groep van 102 kinderen voldoende ruim? Kunnen daaruit statistisch relevante conclusies worden getrokken? De stuurgroep van het steunpunt zal zich daar nog over buigen en het is aan de wetenschappers zelf om daarover duidelijkheid te scheppen. We moeten omzichtig te werk gaan omdat paniek snel toeslaat bij mensen die in de betrokken regio wonen en bijvoorbeeld horen dat het IQ van hun kind daaronder lijdt. De communicatie moet zorgvuldig gebeuren vanuit het beleid en de mensen verwachten dan ook concrete acties. Als bijkomende maatregelen nodig zijn, zullen we die nemen.

De voorzitter: Ik dank professor Van Larebeke en professor Viaene voor hun deelname aan de hoorzitting.

De verslaggevers,

Joke SCHAUVLIEGE
Rudi DAEMS

De voorzitter,

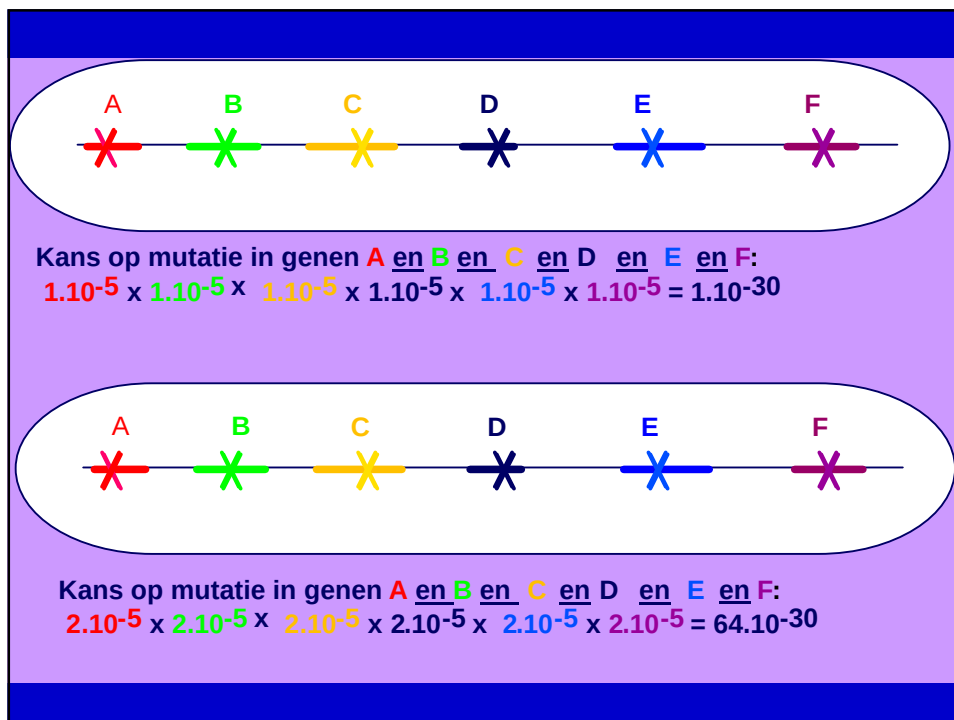
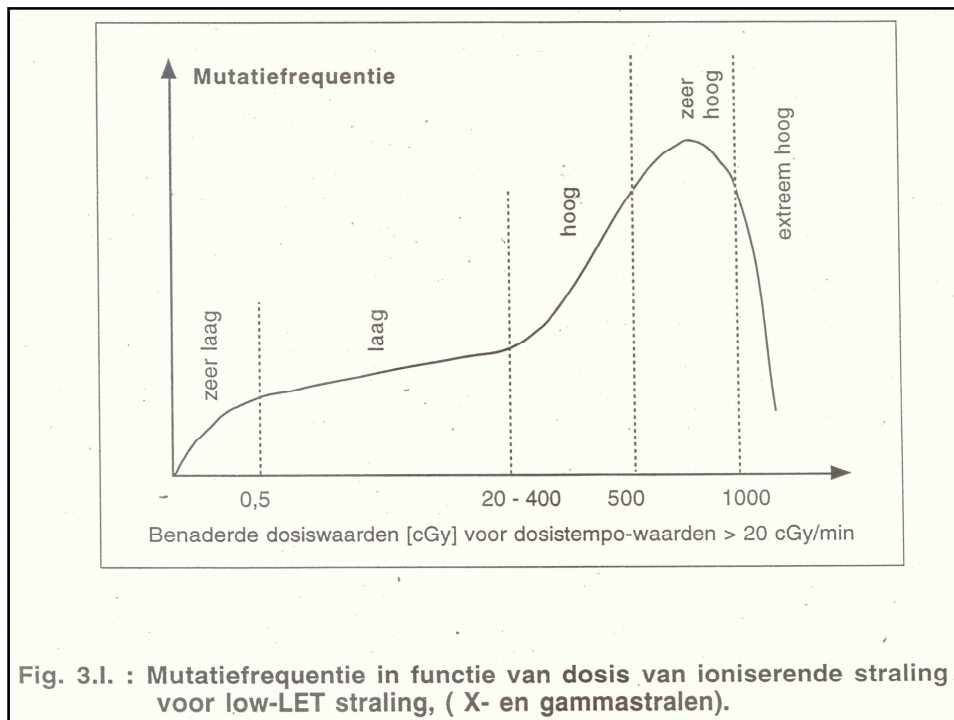
Patrick LACHAERT

BIJLAGEN

Vervuiling beïnvloedt niet alleen het klimaat..

1. Zeer lage dosissen van zowel mutagene als van hormoonverstorende stoffen (leefmilieu) kunnen effecten hebben
2. Intrauteriene en postnatale ontwikkeling:
Sterk verhoogde gevoeligheid
3. De neuropsychische opvolgstudie

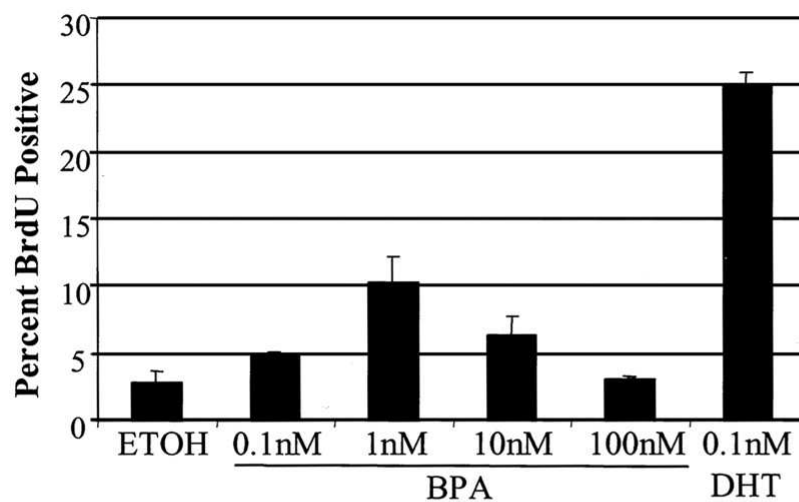
Mutagene stoffen



Hormoonverstorende stoffen

Hormoonverstorende stoffen: ook effect vanaf lage dosis

A.



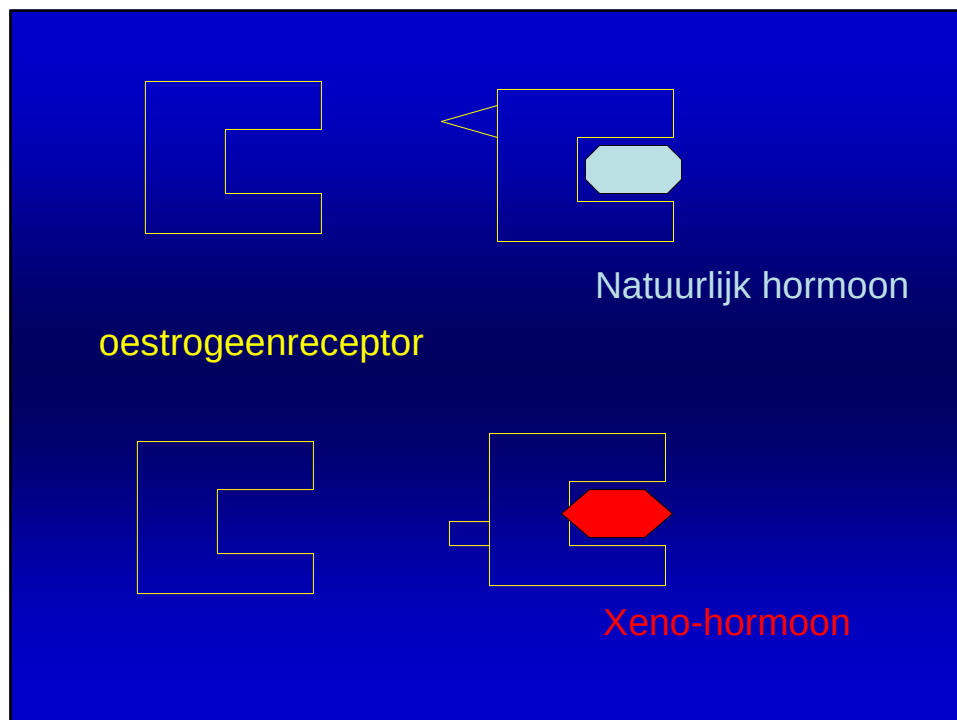
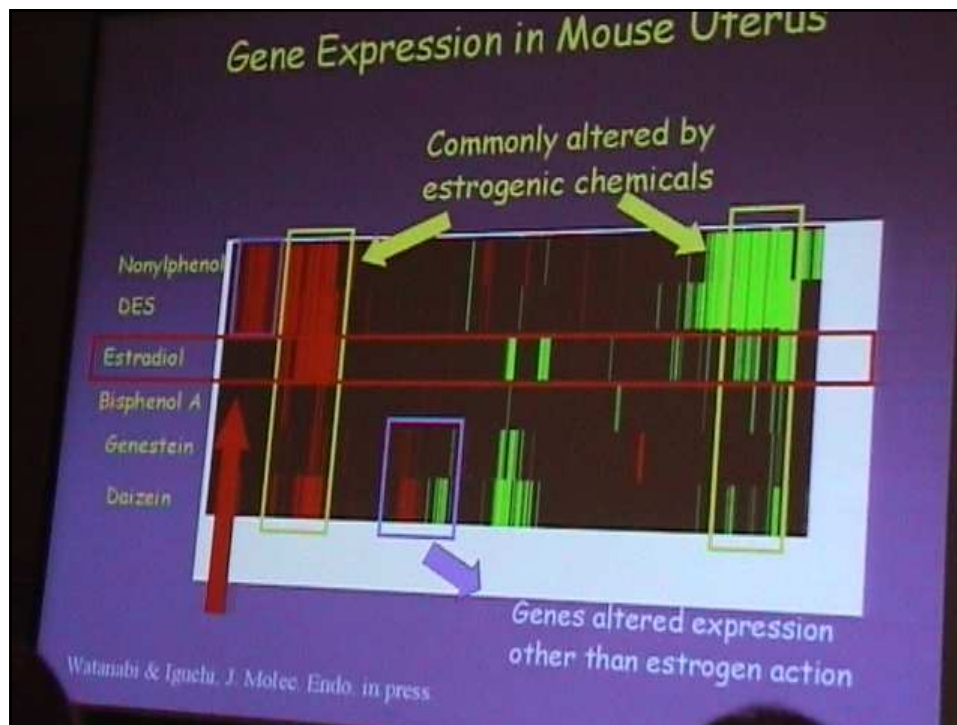
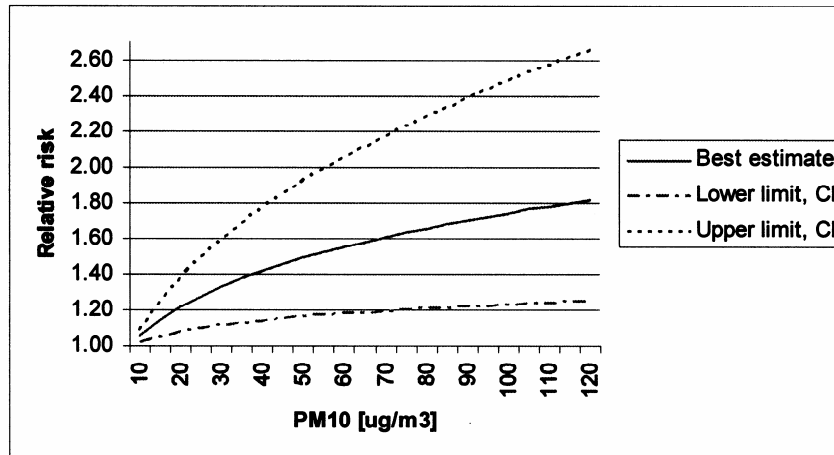


Figure 6 Recommended relative risks for lung cancer related mortality and OAP in adults >30 years, with a PM_{2.5}:PM₁₀ ratio of 0.65 (default for developed countries)

Based on a background concentration of 5 µg/m³ PM_{2.5}



Norwegian study (K Bjartveit¹ and A Tverdal² 2005).

1-4 cig/day →
disease

RR of dying < ischemic heart

2.74 (2.07 to 3.61) in men

2.94 (1.75 to 4.95) in women

→

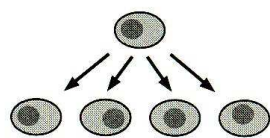
RR of dying < lung cancer

2.79 (0.94 to 8.28) in men

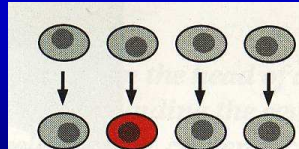
5.03 (1.81 to 13.98) in women

Verhoogde gevoeligheid tijdens intra-uteriene ontwikkeling

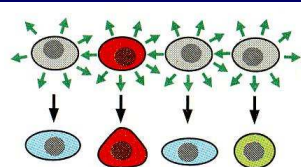
De vier essentiële processen in het ontstaan van multicellulaire wezens



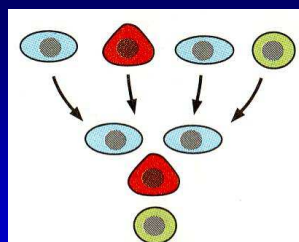
CELL PROLIFERATION



CELL SPECIALIZATION



CELL INTERACTION



CELL MOVEMENT

Intrauteriene ontwikkeling

Sturing van deze fundamentele processen
cel cel interacties
gradiënten van signaalmoleculen

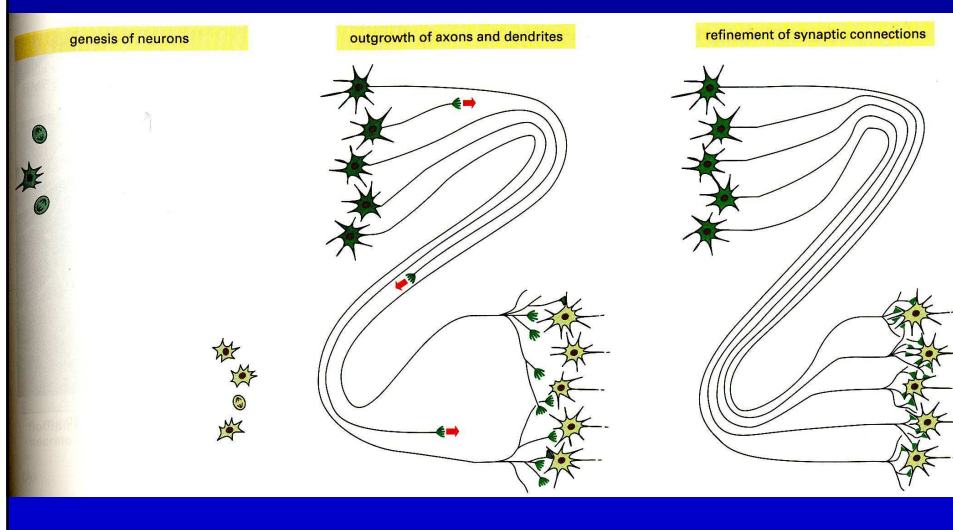
Antwoord van een cel op een bepaalde prikkel hangt af van
de signalen die ze ervoor gekregen heeft

Normale ontwikkeling slechts mogelijk wanneer de juiste
prikkel op het juiste moment ontvangen worden, in het juiste
tijdsvenster

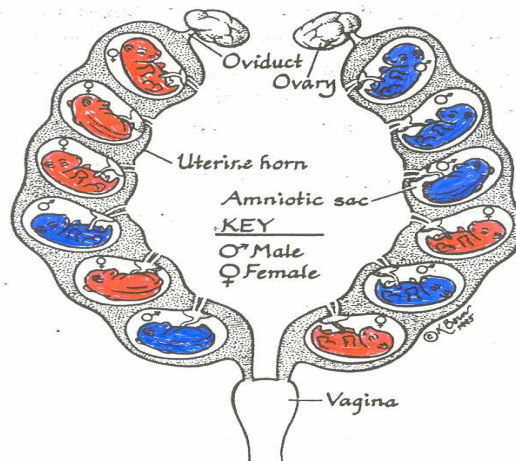
Verstoring tijdens dat tijdsvenster geeft onherstelbare
schade

Zenuwstelsel: bijzonder kwetsbaar

De drie fundamentele processen in de ontwikkeling
van het zenuwstelsel



The developmental process is both sensitive and vulnerable



Behavioral and reproductive differences in mice can be predicted to a remarkable degree by their position, which is related to hormone exposure, in the womb. (Adapted from vom Saal and Dhar, 1992)

Bij proefdieren aangetoond

De hormoonverstorende plasticcomponent Bisphenol A veroorzaakt:

Zwaarlijvigheid

Borstkanker

Prostaatkanker

Epidemiologische waarnemingen bij de mens

Hormonale verstoring leidt tot :

onvoldoende indaling van de teelballen
afwijkingen van de penis,
daling van de spermakwaliteit
teelbalkanker

3 Km rond afvalstorten:

meer chromosomale congenitale afwijkingen(+41%)
meer niet-chromosomale congenitale afwijkingen (+33%)
neurale buisdefecten (spina bifida),
gespleten gehemelte
cardiovasculair
gastrointestinaal

Developmental Basis of Disease: Disease Focus

■ Reproductive/Endocrine

- Breast/prostate cancer
- Endometriosis
- Polycystic ovary syndrome
- Fertility
- Diabetes/metabolic syndrome
- Puberty
- Obesity

■ Brain/Nervous System

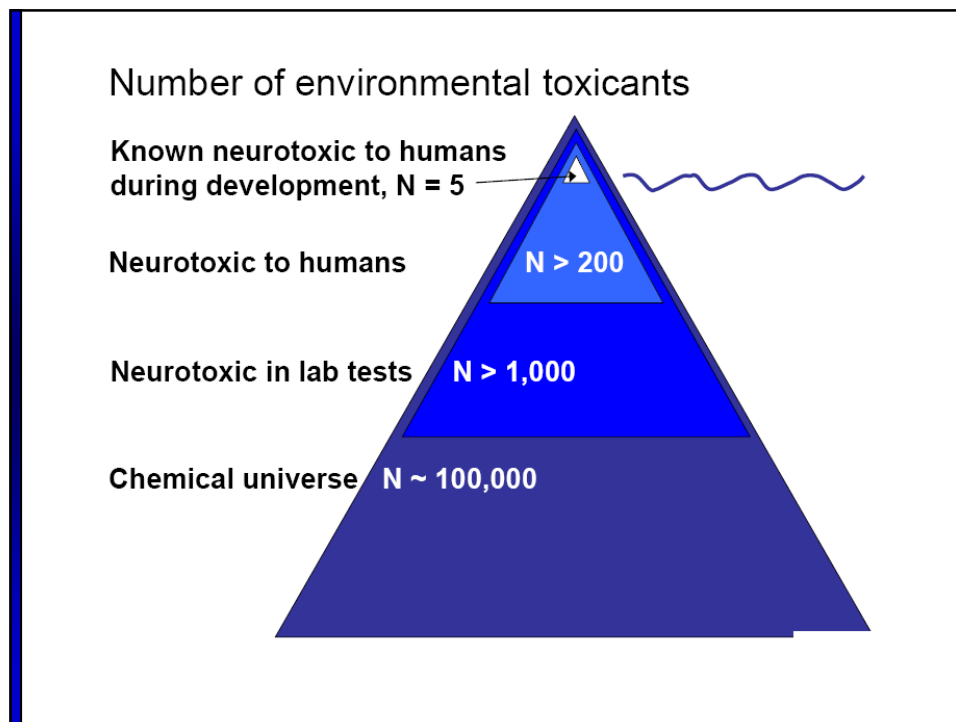
- Alzheimer's disease
- Parkinson's disease
- ADHD

■ Pulmonocardiovascular

- Atherosclerosis
- Asthma
- Chronic obstructive pulmonary disease
- Heart disease/hypertension

■ Immune/Autoimmune

- Systemic/tissue specific autoimmune disease
- Immunosuppression



Center for Health and Environment

Research Consortium with participation of

Vrije Universiteit Brussel

Universiteit Gent

Universiteit Antwerpen

Katholieke Universiteit Leuven

Limburgs Universitair Centrum

Universiteit Maastricht

Provinciaal Instituut voor Hygiëne (PIH)

Openbaar Psychiatrisch Ziekenhuis Geel (OPZ)

Vlaamse Instelling voor Technologisch Onderzoek (VITO)

Coördination: Prof. Willy Baeyens (VUB)

Spokesperson: Prof. Nik van Larebeke (UG)

Biomonitoring directed by Prof. Greet Schoeters (VITO)

Fieldwork directed by Dr. Vera Nelen (PIH)

Neurobehavioural and cognitive effects
of prenatal exposure to persistent
environmental toxicants
in three year old children (2002-2006)

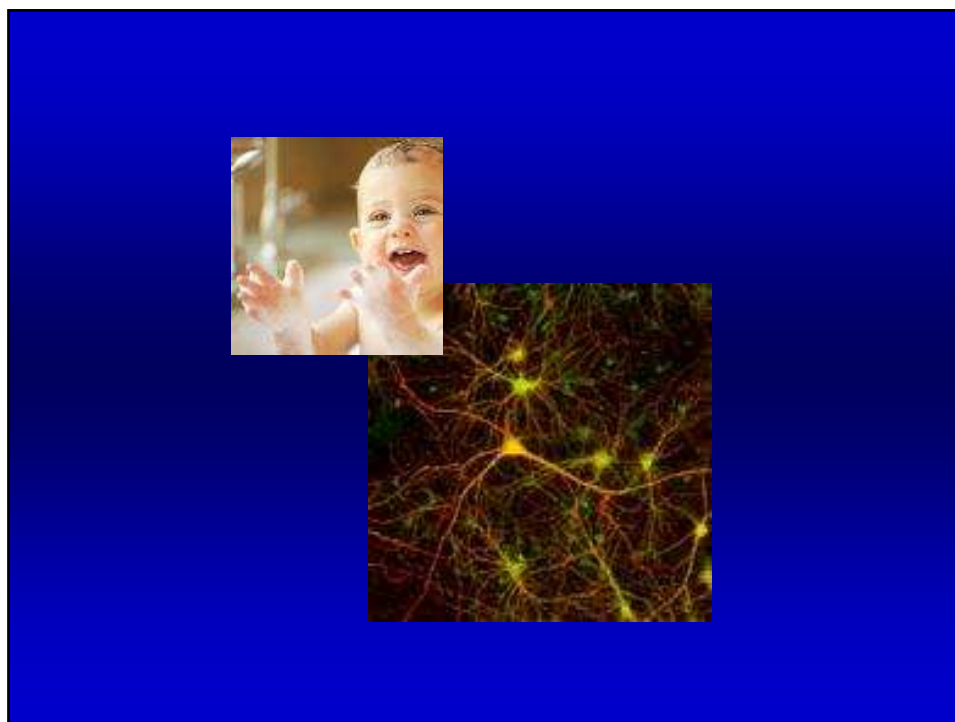
Griet Vermeir, Nicolas Van Larebeke*, Johan Maervoet, Adrian
Covaci, B. Van Den Bergh, Willy Baeyens, Gudrun Koppen, Greet
Schoeters, V. Nelen, Maria Kristina Viaene

Veilig omgaan met
industriële risico's



Voor ons zeker
maar
voor hen ?





Doelen

- bio-effect: effect van de dosis
- Veiligheidsgrensen
- Vulnerabele groepen
- interacties

Confounding factors and covariates (backward stepwise multiple regression)

- Maternal IQ
- Mother's age at birth
- Highest educational level of parents
- Anxiety trait of the mother
- HOME (level of stimulation environment)
- Smoking during pregnancy
- Alcohol consumption during pregnancy
- Parity
- Sex of the child
- Complications at birth or during pregnancy
- Breastfeeding: number of weeks
- BMI Child
- Season of birth
- Test leader (when applicable)

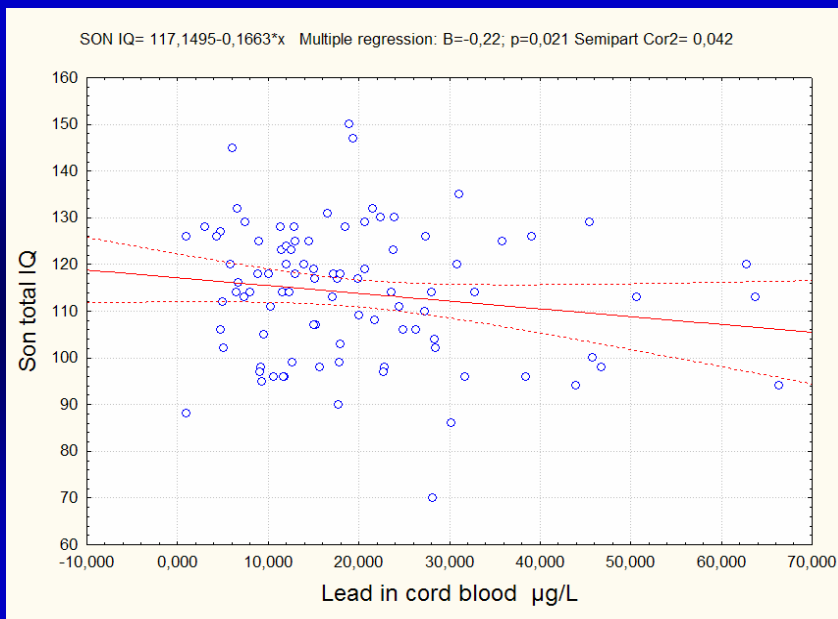
Pb

1960-1990:
Gelode benzines

50% minder hoogbegaafden?
Aanzienlijk meer IQ <70?
(*The Lancet*, 368, 2167-2178, 2006)



Snijders-Oomen non verbal Total Intelligence vs cord blood Lead

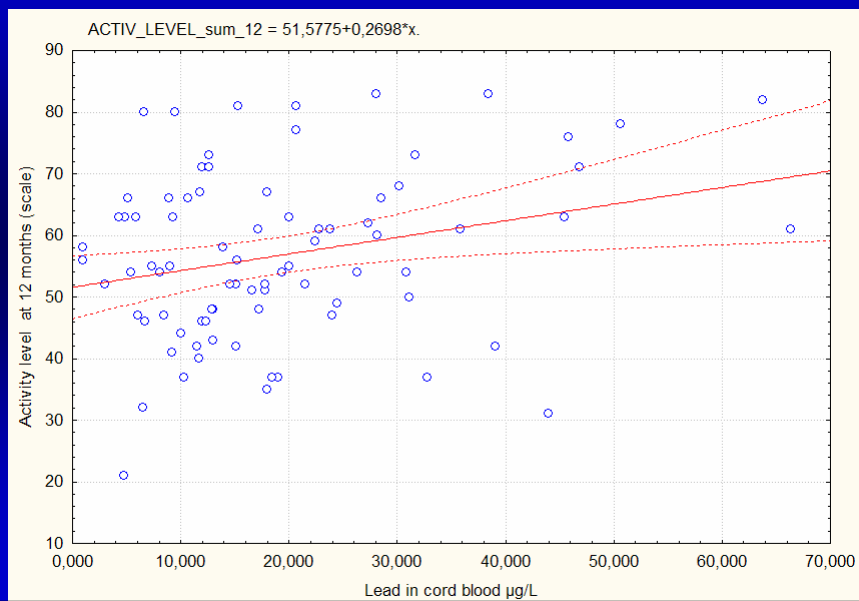


Other significant variables: sex and HOME characteristics

Activity level at 12 months vs lead in cord blood

Multiple regression: B=0.23; p=0.019; semipart cor²=0.050

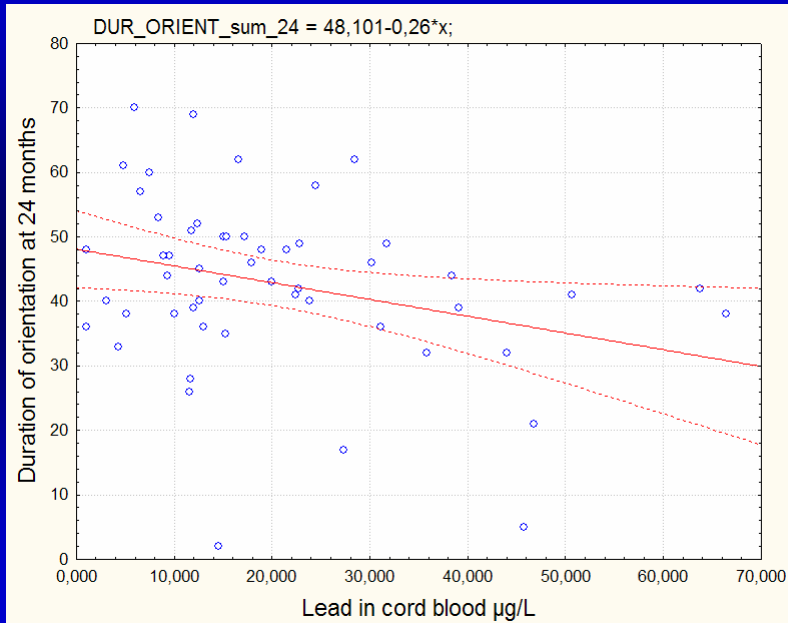
Other significant variables: sex, parental education level, anxiety trait of mother



Duration of orientation at 24 months vs cord blood lead

Multiple regression: $B = -0.17$; $p = 0.011$; semipart. $\text{Cor}^2 = 0.056$

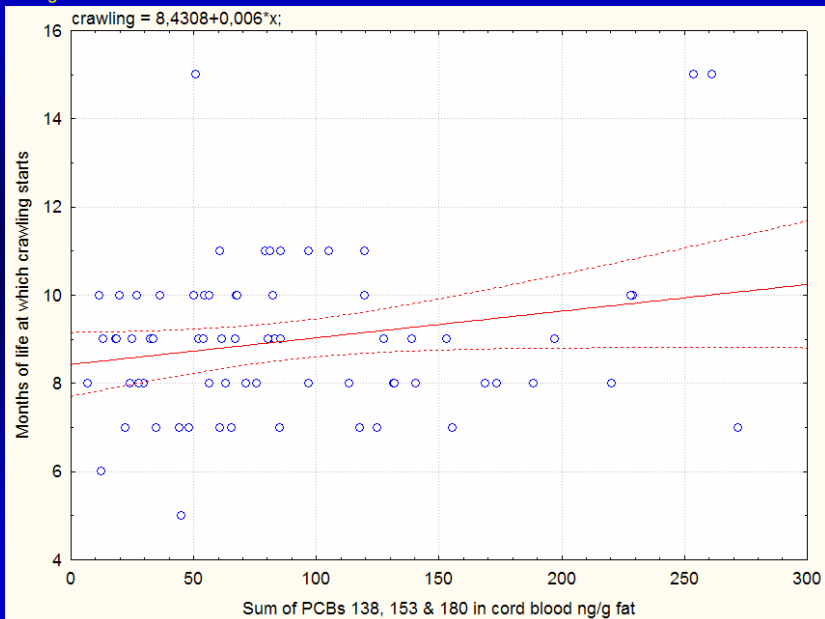
Other significant parameters: smoking during pregnancy, age mother, parental education,



Age in months at start of crawling vs marker PCB's in cord blood

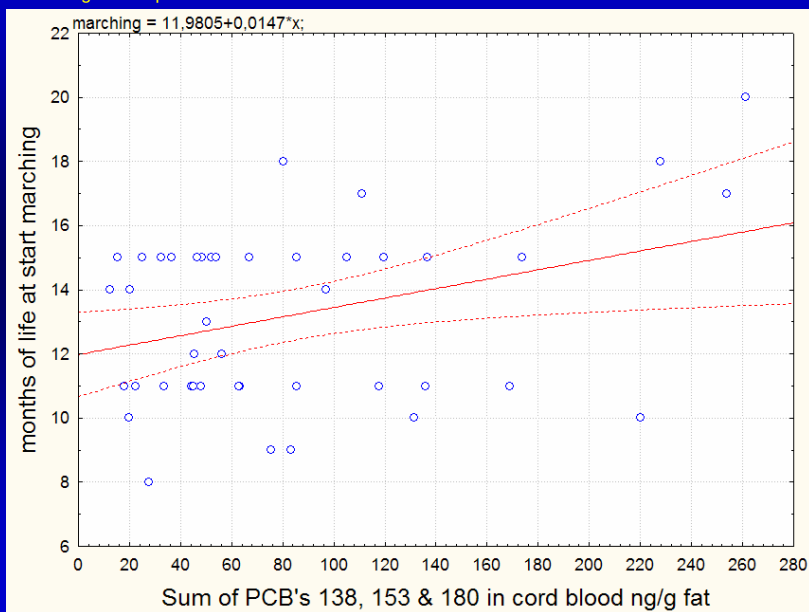
Multiple regression: $B = 0.0061$; $p = 0.017$; semipart. $\text{Cor}^2 = 0.053$

Other significant variables: season



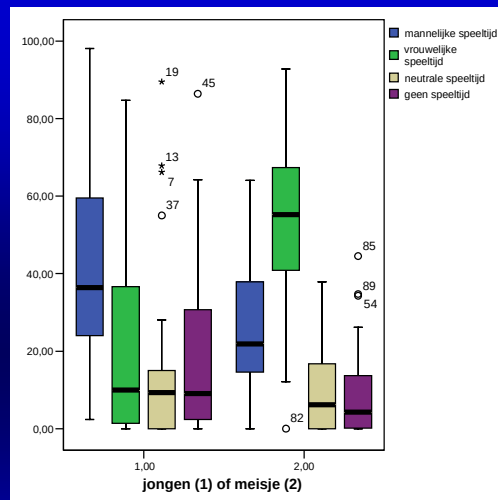
Age in months at start of walking

Multiple regression: $B = 0.00774$; $p = 0.0087$; $\text{semipart.cor}^2 = 0.064$
No other significant parameters



PCB's

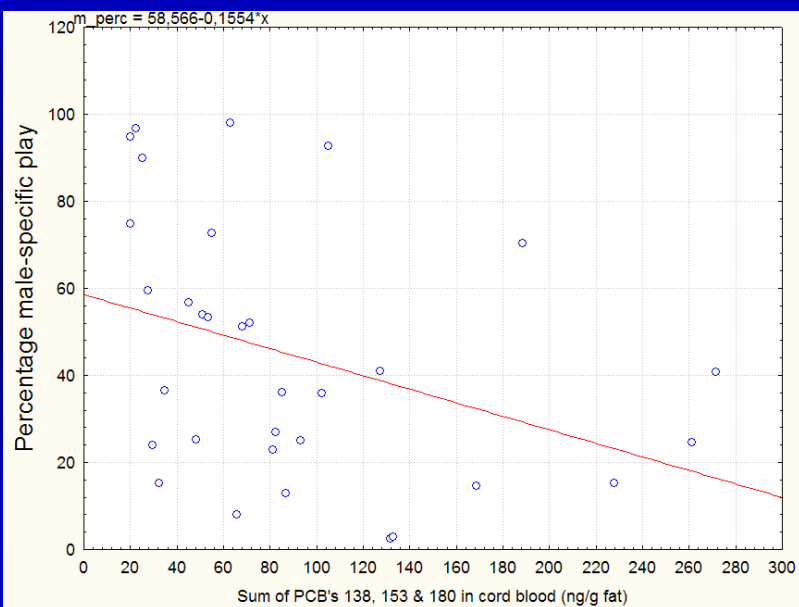
Transformators en condensators
verwijderd?



Boys: Male specific play vs sum of marker PCB's in cord blood

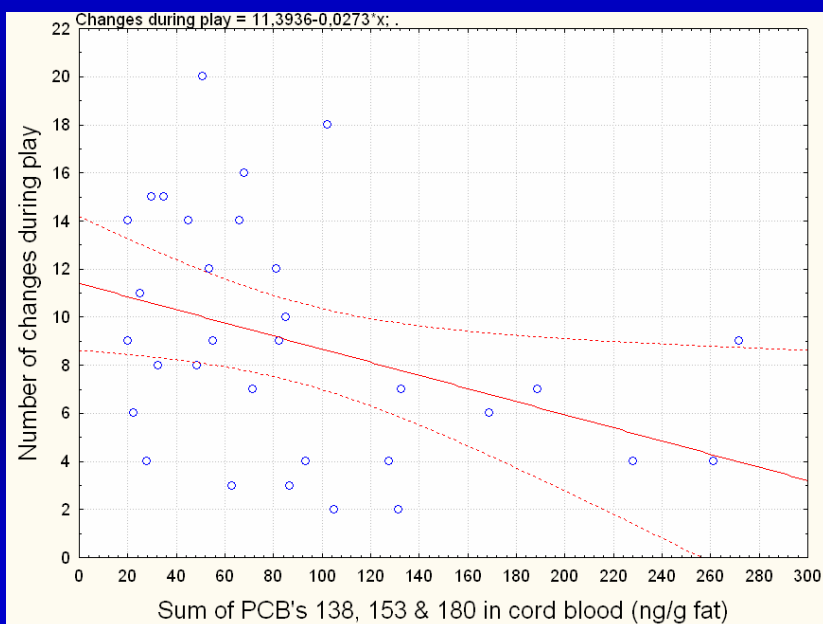
Multiple regression: $B = -0.24$; $p = 0.00022$; semipart. $Cor2 = 0.23$

Other significant parameters: age mother, parental education, home factor, duration of breastfeeding, season



Boys: Changes during play vs marker PCB concentration in cord blood

Multiple regression: $B = -0.017$; $p = 0.029$; semipart. $Cor.^2 = 0.084$
No other significant parameters



Free thyroxin vs concentration of sum marker PCB's in cord blood

ft4 = $1.432 - 0.0017 \cdot x$; 0,95 Conf.Int. somPCB_vet.ft4: $r^2 = 0,0533$; $r = -0,2308$; $p = 0,0015$; $y = 1,432 - 0,0017 \cdot x$

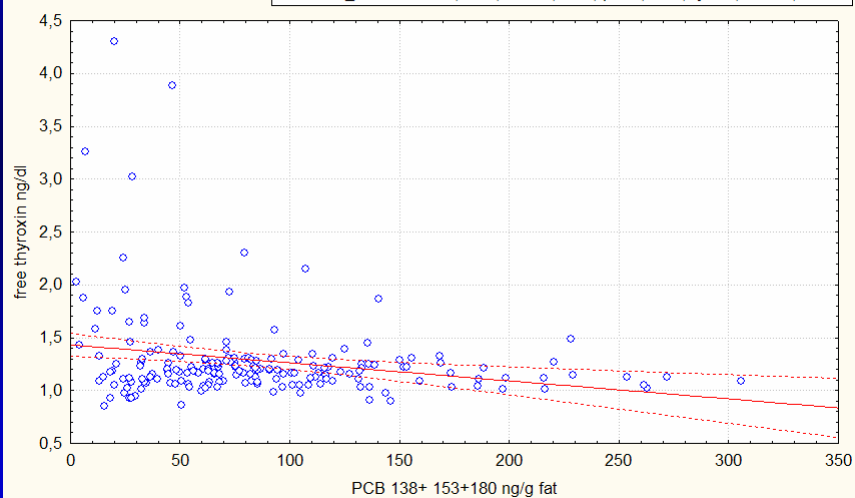
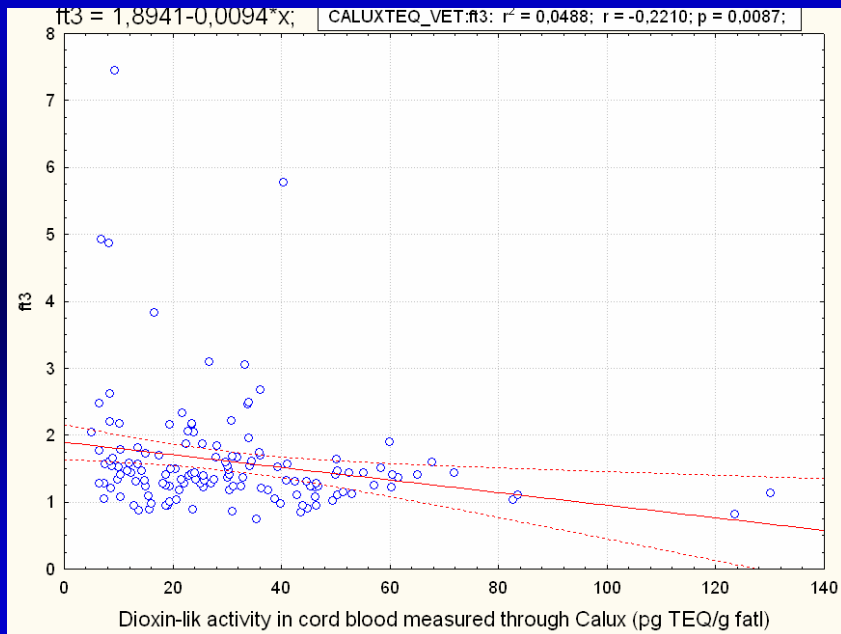


Table 3. Multiple regression coefficients. Separate linear regression model /contaminant. Adjusted for plasma total lipids, gestational age, gender, alcohol consumption during pregnancy, and age of the mother.

	ln fT3 (pmol/L)			ln fT4 (pmol/L)			ln TSH (mIU/L)		
	β	ρ	n	β	ρ	n	β	ρ	n
<i>Polychlorinated biphenyls</i>									
Σ 5 PCBs (ng/ml)	-0.198	0.01	195	-0.345	< 0.001	196	-0.055	0.50	196
<i>Organochlorinated pesticides</i>									
HCB (ng/ml)	-0.154	0.03	195	-0.287	< 0.001	196	-0.061	0.42	196
<i>p,p'</i> -DDE (ng/ml)	-0.074	0.29	195	-0.146	0.04	196	-0.048	0.51	196
<i>Dioxin-like compounds</i>									
Calux-TEQ (pg/ml)	-0.154	0.04	138	-0.165	0.04	138	-0.018	0.83	138
<i>Heavy Metals</i>									
Cadmium (ng/ml)	-0.084	0.23	186	-0.041	0.58	187	-0.035	0.63	187
Lead (ng/ml)	-0.100	0.15	186	0.064	0.37	187	0.041	0.57	187

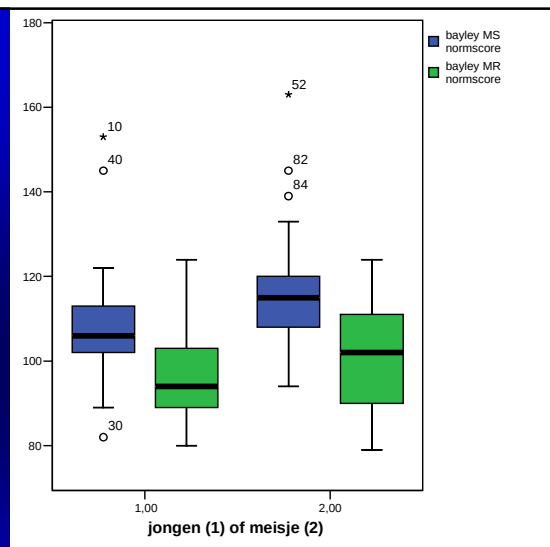
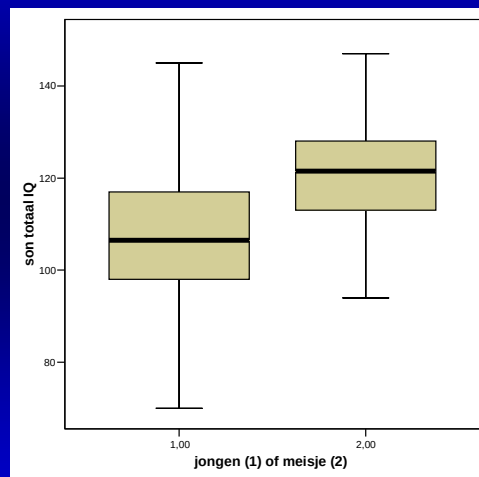
Free T3 vs dioxin-like activity measured through Calux assay in cord blood

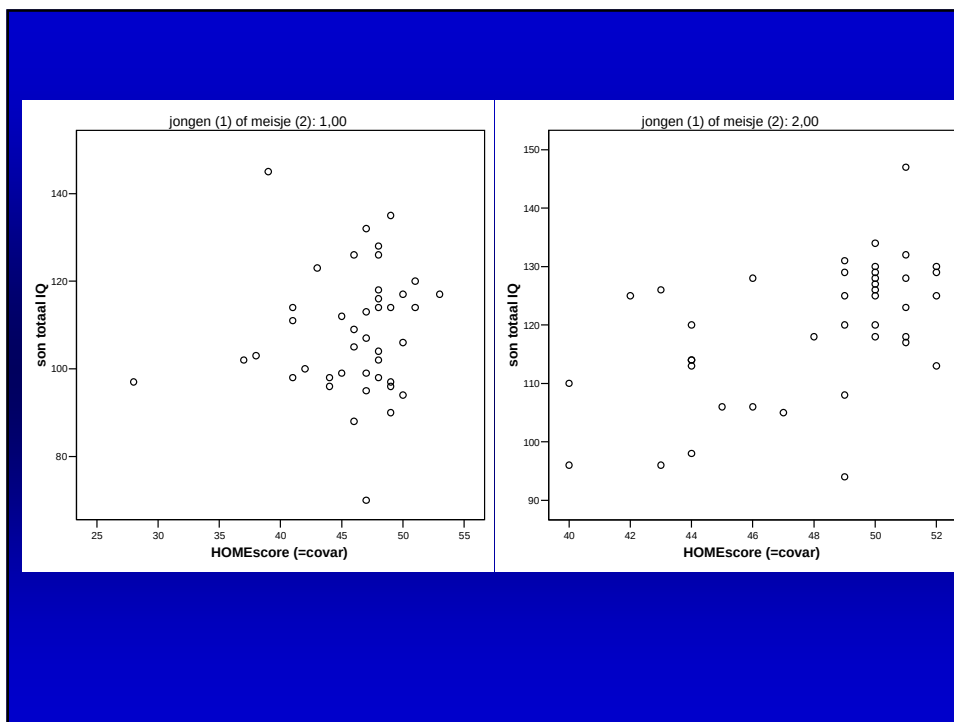
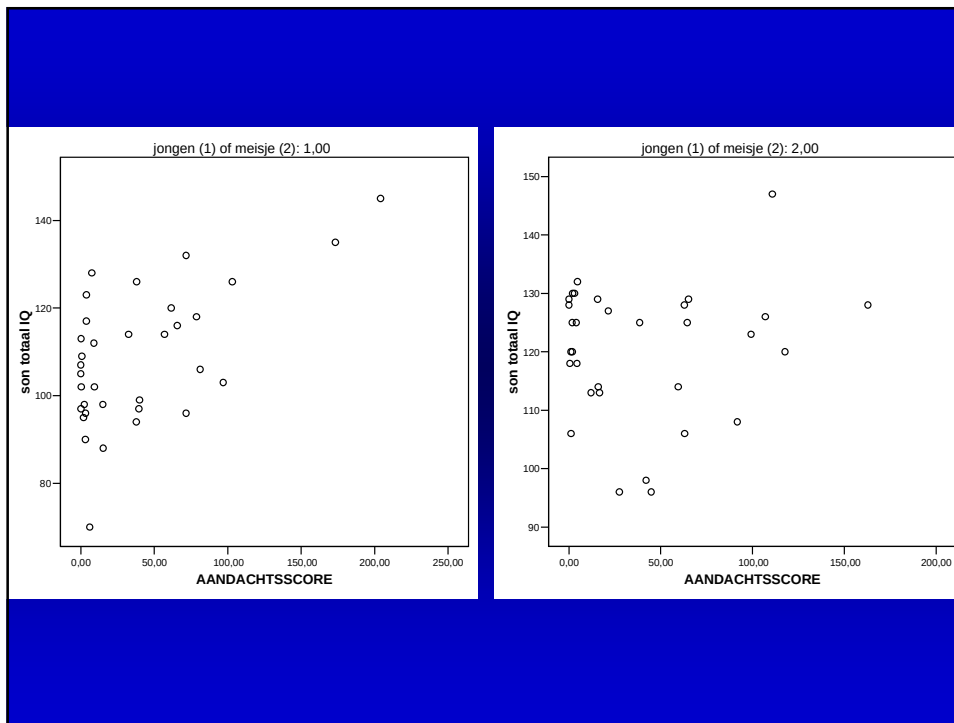


Besluit

- Nood aan surveillance van bio-effect
 - In vitro: REACH
 - In het humane ecosysteem
- Zeker voor produkten die vlot door placenta gaan en of lange halflevens hebben
 - Mangan
 - Cobalt
 - PBB's

Even? uw aandacht







*Niet gebonden aan verschil in sociale klasse, aandachts- of taalontwikkeling,
aan het temperament van het kind, de persoonlijkheid of het IQ moeder,
geen selectiebias,*

*Een geslachtsgebonden verschil in manier van IQ-maturatie gezien op
18 jaar geen globale IQ verschillen meer*

Gemeenschappelijk onderwijs of gemeenschappelijke
eindtermen discriminerend voor jongens?

CAFE: Health impacts, CBA and uncertainty

Mike Holland, EMRC; Fintan Hurley, IOM;
Steve Pye, AEA Technology; Paul Watkiss;
Alistair Hunt, University of Bath

mike.holland@emrc.co.uk, fintan.hurley@iom-world.org



CAFE-CBA

- Clean Air For Europe programme
 - EC DG Environment
- Cost benefit analysis of policy scenarios to inform development of
 - Thematic Strategy on Air Pollution
 - New air quality directive
 - Revision of the National Emission Ceilings Directive
- Described in full at
<http://cafe-cba.aeat.com/html/reports.htm>

Which pollutants?

- CAFE dealt with emissions of:
 - NH_3 , NO_x , $\text{PM}_{2.5}$, SO_2 , VOCs
- And their effects on health via
 - $\text{PM}_{2.5}$ or PM_{10} (primary and secondary)
 - Does this account for NO_2 , SO_2 , CO ?
 - Ozone
- Consideration also given to effects on ecosystems, crops and buildings

3

What effects?

- PM
 - Chronic effects on mortality, incidence of bronchitis
 - Acute effects on infant mortality, respiratory and cardiac hospital admissions, restricted activity days, use of respiratory medication, days with lower respiratory symptoms
- Ozone
 - Acute effects on mortality, respiratory hospital admissions, use of respiratory medication, days with lower respiratory symptoms

4

Monetising health impacts

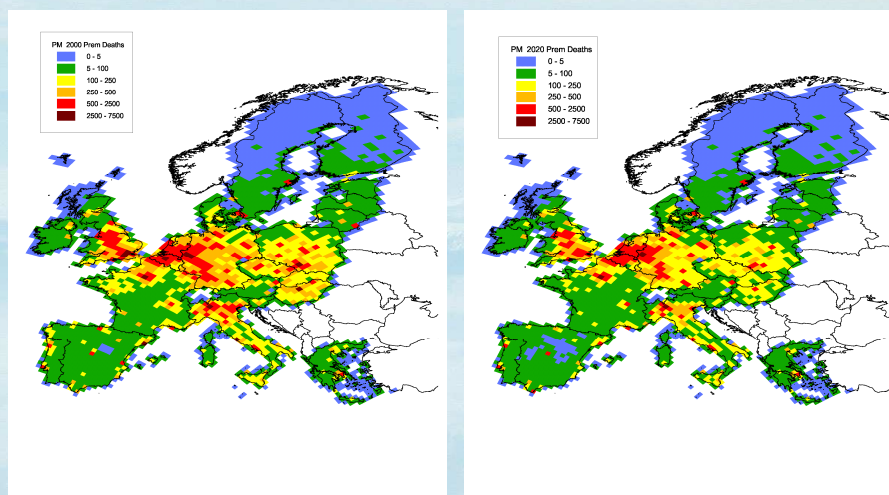
- Morbidity
 - Mix of medical costs, lost productivity and willingness to pay (WTP)
- Mortality
 - WTP, Value of a life year (VOLY), Value of statistical life, of a prevented fatality (VSL/VPF)
- WTP
 - Basis of any transaction (buying a house, newspaper, health insurance...)
 - Not an alien concept invented by the devil

5

Results – physical impacts

End Point Name	CLE 2020	A	B	C	MTFR
Ozone effects					
Acute Mortality (thousand premature deaths)	22	19	19	18	18
Respiratory Hospital Admissions (thousands)	20	19	18	18	17
Minor Restricted Activity Days (thousands)	42,000	39,000	38,000	37,000	36,000
Respiratory medication use (thousand days, children)	13,000	12,000	12,000	12,000	11,000
Respiratory medication use (thousand days, adults)	8,200	7,500	7,300	7,200	7,000
Cough and LRS (thousand days children)	65,000	60,000	59,000	58,000	56,000
PM effects					
Chronic Mortality ¹⁾ – thousand years of life lost (YOLs)	2,500	2,000	1,900	1,800	1,700
Chronic Mortality ¹⁾ – thousand deaths	270	220	210	200	190
Infant Mortality (0-1yr) – thousand deaths	0.35	0.28	0.27	0.26	0.25
Chronic Bronchitis (thousand cases, adults)	128	103	97	94	90
Respiratory Hospital Admissions (thousands)	42	34	32	31	30
Cardiac Hospital Admissions (thousands)	26	21	20	19	18
Restricted Activity Days (thousands)	220,000	180,000	170,000	160,000	160,000
Respiratory medication use (thousand days, children)	2,000	1,600	1,500	1,500	1,400
Respiratory medication use (thousand days, adults)	21,000	17,000	16,000	15,000	15,000
Lower Respiratory Symptom days (thousands, children)	89,000	71,000	67,000	65,000	62,000
Lower Respiratory Symptom days (thousands, adults)	210,000	170,000	160,000	150,000	150,000

6



Number of Premature Deaths from PM
2000 and 2020 in the baseline

7

Results – Benefits – billion Euro/yr

	A	B	C	MTFR
EU Annualised benefits (health, etc.) change over base				
Low estimate	38	46	50	57
High estimate	120	147	160	182
EU 25 Annualised Costshange over base line				
Total	5.9	10.7	14.9	39.7
NET benefits				
Low estimate	32	35	35	17
High estimate	115	136	145	142
Benefit to Cost Ratio				
Low estimate	6.3	4.3	3.4	1.4
High estimate	20	14	11	4.6

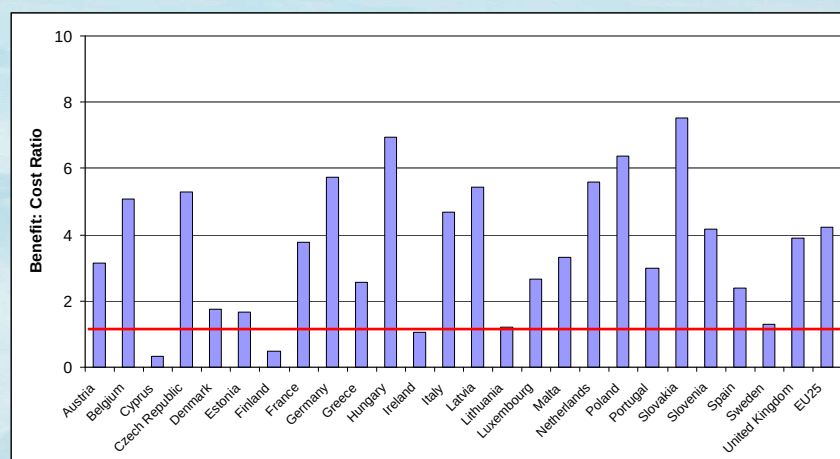
8

EU25 Results – Marginal Benefit/Costs

	from CLE to A	from A to B	from B to C	from C to MTR
EU incremental annualised benefits (health and crops)				
Total with Mortality – VOLY – low (median)	38	8.3	4.1	6.9
Total with Mortality – VSL – high (mean)	120	27	13	22
EU-25 annualised costs in Billion€/year - incremental changes to each scenario				
Total	5.9	4.8	4.2	25
NET incremental benefits				
Total with Mortality – VOLY – low (median)	32	3.5	-0.03	-18
Total with Mortality – VSL – high (mean)	115	22	9.1	-3.0
Benefit to cost ratio				
Total with Mortality – VOLY – low (median)	6.3	1.7	0.98	0.3
Total with Mortality – VSL – high (mean)	20	5.6	3.2	0.9

9

Benefits : Costs



EU25 Results – Cost per Life Saved

	Baseline To A	A to B	B to C	C to MTFR
Total costs (€ billion)	5.9	10.7	14.9	39.7
Marginal increase in costs (€ billion)	5.9	4.8	4.2	24.8
Marginal increase in life years saved	488,100	110,200	58,900	80,363
Marginal cost per life year saved (€)	12,088	43,557	71,307	308,600
Marginal reduction in premature deaths	53,300	12,100	6,500	8,749
Marginal cost per life saved (€)	110,694	396,694	646,154	2,834,610