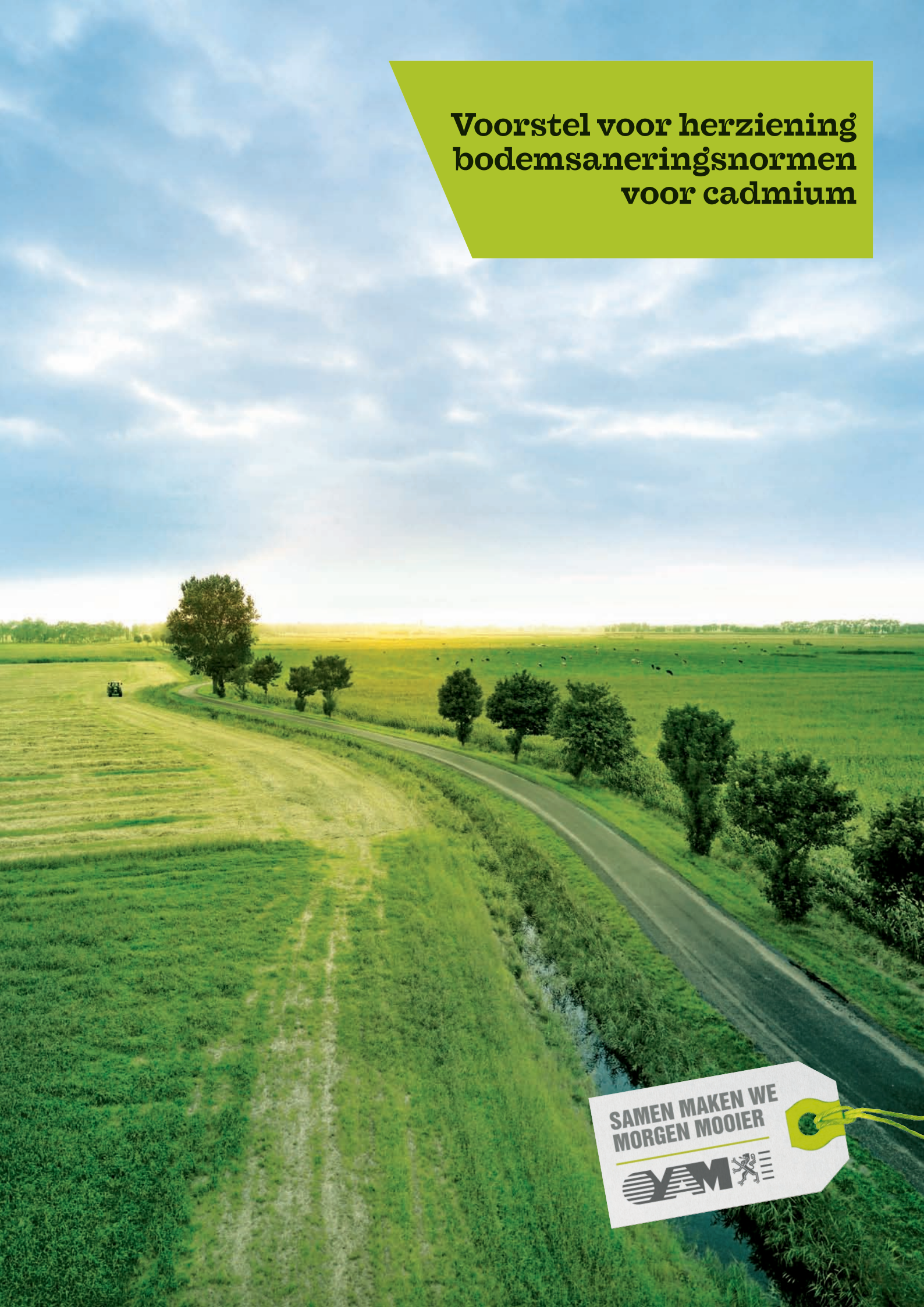


Voorstel voor herziening bodemsaneringsnormen voor cadmium



**SAMEN MAKEN WE
MORGEN MOOIER**



**Voorstel voor herziening
bodemsaneringsnormen
voor cadmium**

Documentbeschrijving



1. *Titel publicatie*

Voorstel voor herziening bodemsaneringsnormen voor cadmium

2. *Verantwoordelijke uitgever*

Danny Wille, OVAM, Stationsstraat 110, 2800 Mechelen

3. *Aantal blz.*

78

4. *Wettelijk depot nummer*

5. *Aantal tabellen en figuren*

22 tabellen; 1 figuur

6. *Publicatiereeks*

Achtergronddocument bodembeheer

7. *Datum publicatie*

Februari 2010

8. *Trefwoorden*

bodemverontreiniging, risico-evaluatie, bodemsaneringsnormen, cadmium

9. *Samenvatting*

Dit document beschrijft de herziening van de bodemsaneringsnormen voor cadmium voor bodem en grondwater. Het rapport bevat de relevante wetenschappelijke informatie: de fysico-chemische eigenschappen van cadmium, het gedrag van cadmium in de bodem, en de (humane) toxicologie. De bronnen van verontreinigingen door cadmium zijn beschreven, alsook het voorkomen in het milieu en de (humane) achtergrondblootstelling.

10. *Begeleidingsgroep en/of auteur*

J. Bierkens, B. De Raeymaecker, C. Cornelis, G. Schoeters, R. Hooghe, S. Verbeiren (VITO, auteurs)
A. Ruttens, J. Vangronsveld (UHasselt), E. Smolders (KU Leuven), I. Schoeters (Eurocopper), K. Van Geert (VEB),
G. Van Gestel, D. Geysen, D. Dedecker, K. Van De Wiele (OVAM)

11. *Contactperso(o)n(en)*

Griet Van Gestel, Jiska Verhulst

12. *Andere titels over dit onderwerp*

Voorstel herziening bodemsaneringsnormen voor arseen, chroom, koper, kwik, lood, nikkel, zink en bijlagen
Herziening achtergrondwaarden zware metalen in bodem
Transfer van zware metalen naar vee
Bioconcentratiefactoren van metalen in gewassen en de invloed van bodemeigenschappen op deze factor
Uitwerking van een methodologie voor het verder omgaan met de beschikbare BCF informatie van metalen in gewassen
Methodiek voor het afleiden van ecologische bodemnormen in Vlaanderen
Herziening bodemsaneringsnormen voor zware metalen in de bodem: ecotoxicologische benadering

Gegevens uit dit document mag u overnemen mits duidelijke bronvermelding.

De meeste OVAM-publicaties kunt u raadplegen en/of downloaden op de OVAM-website: <http://www.ovam.be>

INHOUDSTABEL

Samenvatting.....	4
Lijst van afkortingen.....	7
1 Inleiding.....	11
1.1 Algemeen.....	11
1.2 Herziening van de normering van de Vlarebo-metalen.....	11
1.2.1 Inleiding.....	11
1.2.2 Ecotoxicologische onderbouwing van de BSN's voor Vlarebo-metalen	12
1.2.3 Invulling van de variatie in biobeschikbaarheid in functie van bodemeigenschappen en de invloed ervan op de humaantoxicologisch onderbouwde BSN's.....	12
1.2.4 Integratie van de ecotoxicologisch onderbouwde en humaantoxicologisch onderbouwde BSN's.....	13
2 Bronnen van cadmium.....	14
2.1 Natuurlijke bronnen.....	14
2.2 Antropogene bronnen.....	14
2.2.1 Productie.....	14
2.2.2 Gebruik.....	15
2.2.3 Emissie.....	15
3 Fysico-chemische eigenschappen van cadmium.....	16
4 Voorkomen in het milieu en humane blootstelling.....	17
4.1 Lucht.....	17
4.1.1 Buitenlucht.....	17
4.1.2 Binnenlucht.....	18
4.2 Bodem.....	18
4.3 Water	19
4.3.1 Oppervlaktewater.....	19
4.3.2 Grondwater.....	19
4.3.3 Drinkwater.....	19
4.4 Planten.....	20
4.4.1 Algemeen.....	20
4.4.2 BCF waarden gebruikt voor het afleiden van de BSN's.....	21
4.5 Voeding.....	22
4.6 Humane blootstelling.....	23
4.6.1 Orale achtergrondblootstelling.....	23
4.6.2 Gecorrigeerde orale achtergrondblootstelling.....	28
4.6.3 Inhalatoire achtergrondblootstelling.....	28
4.6.4 Totale humane achtergrondblootstelling.....	29
4.6.5 Survey Belgische bevolking: PheeCad-studie.....	29
5 Gedrag in de bodem.....	31
5.1 Algemeen.....	31
5.2 Speciatie.....	31
5.3 Adsorptie, precipitatie en complexatie.....	31
6 Ecotoxicologie.....	33

7	Toxicologie.....	34
7.1	Essentialiteit.....	34
7.2	Toxicokinetiek.....	34
7.2.1	Absorptie.....	34
7.2.2	Distributie.....	35
7.2.3	Metabolisme	35
7.2.4	Eliminatie.....	35
7.3	Effecten op proefdieren en <i>in vitro</i>	36
7.3.1	Acute toxiciteit.....	36
7.3.2	Korte termijn blootstelling	36
7.3.3	Lange termijn blootstelling.....	37
7.3.4	Reproductietoxiciteit, embryotoxiciteit en teratogeniteit.....	37
7.3.5	Mutageniteit	37
7.3.6	Carcinogeniteit.....	38
7.4	Effecten op mensen.....	38
7.4.1	Acute toxiciteit.....	38
7.4.2	Reproductietoxiciteit, embryotoxiciteit en teratogeniteit.....	38
7.4.3	Genotoxiciteit.....	38
7.4.4	Carcinogeniteit.....	38
7.4.5	Immunotoxiciteit.....	38
7.4.6	Toxicologische grenswaarden.....	39
8	Geur- en smaakdrempels.....	45
9	Berekening van de normen voor bodem en grondwater	46
9.1	Bodem.....	46
9.1.1	Achtergrondwaarden.....	46
9.1.2	Bodemsaneringsnormen.....	46
9.1.3	Invloed van bodemkenmerken op de bodemsaneringsnorm	52
9.2	Grondwater.....	53
9.2.1	Achtergrondwaarde.....	53
9.2.2	Bodemsaneringsnorm.....	53
9.3	Vergelijking tussen de huidige bodemsaneringsnormen, dit voorstel en het voorstel voor ecologische bodemsaneringsnormen	54
	Referenties.....	56
	BIJLAGE 5: INVOERGEGEVENS CADMIUM.....	69
	BIJLAGE 9: MOGELIJKE BIJSTELLING Bodemsaneringsnormen cadmium OP BASIS VAN NIET-toxicologische gronden	75
	BIJLAGE 10: ARGUMENTATIE VOOR DE KEUZE VAN DE TOXICOLOGISCHE GRENSWAARDEN VOOR CADMIUM.....	76

Samenvatting

Voorliggend rapport werkt een voorstel uit tot herziening van de bodemsaneringsnormen (BSN's) voor cadmium. De bodemsaneringsnormen voor bodem en grondwater zijn gebaseerd op de nadelige effecten voor mens en milieu, die het gevolg kunnen zijn van de aanwezigheid van verontreinigende stoffen in bodem en grondwater. De bodemsaneringsnormen houden rekening met het gebruik van de bodem en met de kenmerken van de bodem. Er worden vijf bestemmingstypes onderscheiden: natuur (I), landbouw (II), wonen (III), recreatie (IV) en industrie (V). Bij de laatste vier bestemmingstypes ligt de nadruk op de bescherming van de gezondheid van de mens. Voor deze vier bestemmingstypes wordt een onderbouwing van bodemsaneringsnormen voorzien. Bij het bestemmingstype natuur ligt de nadruk op de bescherming van het ecosysteem. Een onderbouwing van de normering voor dit bestemmingstype is nog niet voorhanden.

Voor de huidige herziening werd rekening gehouden met de resultaten uit voorafgaandelijke studies in verband met het opstellen van representatieve bioconcentratiefactoren voor planten en K_d -factoren voor Vlaanderen. Voor humane blootstelling aan cadmium via gewasconsumptie werd gerekend met een uitgebreid voedselpakket en het relatief aandeel van verschillende voedingsgewassen binnen dit voedselpakket. Tevens is voor deze herziening van de BSN's rekening gehouden met de laatste inzichten in zake humane toxicologie, humane achtergrondblootstelling, en de opname en toxicologie voor vee. De orale achtergrondblootstelling werd in bestemmingstype II gecorrigeerd voor gewas- fruit en zuivelconsumptie afkomstig uit eigen productie. Voor bestemmingstype III werd gecorrigeerd voor gewasconsumptie uit eigen tuin.

De berekeningen werden uitgevoerd met een niet-commerciële versie van Vlier Humaan.

Cadmium is carcinogeen bij inhalatoire blootstelling. Toch werd cadmium doorgerekend als (zowel inhalatoir als oraal) niet-carcinogeen omdat de toxicologische grenswaarden voor niet-carcinogene effecten (nierschade) als voldoende beschermend beschouwd worden voor carcinogene effecten.

Er werden aanvankelijk berekeningen uitgevoerd met 2 verschillende orale grenswaarden (TDI-waarden), nl. $1 \cdot 10^{-3}$ mg/kg.d en $5 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.d omdat er aanwijzingen zijn dat de eerst vermelde grenswaarde mogelijk onvoldoende bescherming biedt voor gevoelige groepen in de bevolking. In overleg met de stuurgroep werd echter beslist voor het berekenen van de uiteindelijke normen de orale TDI van $1 \cdot 10^{-3}$ mg/kg.d voorlopig toch te handhaven. Voor meer achtergrondinformatie bij de keuze van deze orale TDI wordt verwezen naar bijlage 10.

Tabel 1 geeft een overzicht van de achtergrondblootstelling en de grenswaarden die werden gebruikt in de berekeningen. Een uitgebreid overzicht van alle parameters die werden ingevoerd bij de blootstellingsberekeningen staan vermeld in bijlage 5. Een vergelijking van de herziene BSN's met de huidige normen en met de ecologische richtwaarden staat vermeld in Tabel 2.

Tabel 1: Overzicht van de orale en inhalatoire grenswaarden en achtergrondblootstelling voor cadmium

Cd		Referentie
TDI oraal	1.10^{-3} mg/kg.dag	WHO
TDI inhalatoir	$1,43.10^{-6}$ mg/kg.dag	WHO, 2000; EC,2001
TCL	$5,0.10^{-9}$ g/m ³	EC, 2005
Inhalatoire achtergrondblootstelling	$4,6.10^{-7}$ mg/kg.dag	VMM, 2004
Achtergrondblootstelling voeding	$1,51.10^{-4}$ mg/kg.dag (type II) $2,05.10^{-4}$ mg/kg.dag (type III) $2,33.10^{-4}$ mg/kg.dag (type IV en V)	Gemiddelde van verschillende referenties

Tabel 2: Vergelijking van de herziene BSN's met de huidige normen en met de ecologische richtwaarden

Normering	Type II	Type III	Type IV	type V
Voorstel nieuwe BSN				
	0,87 (selder) (6,3)	14,2	95,1 d	73,0 l,bil (182,3)
Ecotoxicologische richtwaarden	9,5§	9,5§§	9,5§§	50§§§
Bestaande normering	2	6	15	30
OS: 2%; Klei: 10%; pH=6				

BSN x: bodemsaneringsnorm voor bestemmingstype x (indien er een bijstelling diende te gebeuren worden de niet-bijgestelde normen tussen haakjes weergegeven); d, l: scenario dagrecreatie en lichte industrie; selder en bil: bijstelling op basis van de gewasnormen voor selder of binnenhuisluchtconcentraties;

§: landbouwgebieden; §§: residentiële en parkgebieden; §§§: commerciële en industriële gebieden.

De niet-bijgestelde BSN's voor de bestemmingstypes II en III bedragen respectievelijk 6,3 en 14,2 mg/kg ds. De normen voor de bestemmingstypes IV en V werden bepaald op basis van de blootstellingsscenario's voor dagrecreatie en lichte industrie. De BSN voor type V dient te worden bijgesteld omwille van een overschrijding van de maximaal toegelaten concentratie in binnenhuislucht.

Wanneer wordt gekeken naar de invloed van bodemeigenschappen op de BSN's die worden berekend in Vlier Humaan dan blijkt in het geval van cadmium de bodem-pH een aanzienlijke invloed uit te oefenen (Tabel 3). Deze relatie tussen de BSN en pH kan worden beschreven door de regressievergelijkingen:

$$BSN_{\text{type II}} = 2,25 \text{ pH} - 6,78 \quad (R^2 = 0,98) \text{ en}$$

$$BSN_{\text{type III}} = 2,74 \text{ pH} - 2,55 \quad (R^2 = 0,9875)$$

Tabel 3: Invloed van de pH op de BSN(II&III) (mg/kg ds).

	pH					
	3	4	5	6	7	8
Type II	0,8	1,9	3,7	6,3	9,1	11,7
Type III	5,5	8,3	11,3	14,2	16,8	19,0

cursieve waarde: BSN = achtergrondwaarde (0,8 mg/kg ds) bij standaardbodem (%OS: 2; %klei: 10).

De achtergrondwaarden voor cadmium in grondwater en in de bodem bedragen respectievelijk 1 µg/l en 0,8 mg/kg ds (Vlarebo). In Vlaanderen mag drinkwater (kraantjeswater) maximaal 5 µg/l bevatten. Deze norm (nl. 5 µg/l) is bij de vorige evaluatie voorgedragen als bodemsaneringsnorm voor het grondwater en blijft behouden.

De berekening van de normen in Tabel 2 gebeurde op basis van een wetenschappelijk onderbouwde methodiek en de meest recente gegevens voor cadmium. De uiteindelijke keuze van de normen wordt gemaakt na een evaluatie van de haalbaarheid van de normen door OVAM.

Lijst van afkortingen

AARDEWERK	Databank met gegevens uit een systematische bodemprofielstudie uitgevoerd in België tussen 1947 en 1971.
$(ACL)_{1/10}^5$	Aanvaarde concentratie in lucht overeenkomend met een extra kankerrisico van 1 op 100.000 levenslang blootgestelden [g/m ³].
$(AD)_{1/10}^5$	Aanvaarde dosis overeenkomend met een extra kankerrisico van 1 op 100.000 levenslang blootgestelden [mg/kg.d].
ARAB	Algemeen Reglement voor de Arbeidsbescherming.
Art.	Artikel.
ATSDR	Agency for Toxic Substances and Disease Registry.
AW	Achtergrondwaarde.
BCF	Bioconcentratiefactor. verhouding tussen concentratie in de plant (wortel of stengel) en concentratie in de bodem [-].
B.S.	Belgisch Staatsblad.
BSN	Bodemsaneringsnorm.
BTEX	Verzamelnaam voor benzeen, toluene, ethylbenzeen en xyleen.
BTF	Biotransferfactor; verhouding tussen concentratie in het product (vlees of melk) en toegediende dosis via het voeder [d/kg vg].
B. VI. Reg.	Besluit van de Vlaamse Regering.
CadmiBel	Cadmium in Belgium.
CAS	Chemical Abstracts Service.
CCRX	Coördinatiecommissie voor metingen van radioactiviteit en xenobiotische stoffen (Nederland).
CEC	Kationuitwisselingscapaciteit [cmol/kg ds].
CF	Correctiefactor van [mg/l] naar [µg/l] (1000).
CSF	Cancer slope factor.
DAR	Dermale absorptiesnelheid [1/h].
DGS	Direction Générale de la Santé.
DEFRA-EA	Department for Environment, Food and Rural Affairs, the Environment Agency (VK).
dl	Detectielimiet.
D_{pe}	Permeatiecoëfficiënt doorheen polyethyleenleidingen [m ² /d].
D_{pvc}	Permeatiecoëfficiënt doorheen pvc-leidingen [m ² /d].
EC	European Commission.
ECB	European Chemicals Bureau.
EC_x	Effectieve concentratie voor een bepaald effect waarbij x% van de populatie wordt getroffen.
ED	Effective dose.
EPA	Environmental Protection Agency.
f_{acing}	Absorptiefactor bij orale inname door vee [-].

f_{acinh}	Absorptiefactor bij inhalatoire inname door vee [-].
FAO	Food and Agriculture Organization.
f_{excr}	Excretiefactor bij vee [-].
GW	Grenswaarde
HC ₅₀	Concentratie waarbij 50% van de soorten en processen in een ecosysteem volledig beschermd is.
HESP	Human exposure tot soil pollutants.
HSDB	Hazardous Substance Data Bank.
IARC	International Agency for Research on Cancer.
ID	Index Dose
i.p.	Intraperitoneaal (binnen het buikvlies).
IRIS	Integrated Risk Information System (US-EPA).
IUPAC	International Union of Pure and Applied Chemistry.
JECFA	Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives.
K.B.	Koninklijk Besluit.
K_d	Verdelingscoëfficiënt bodem-water [l/kg].
K_{oc}	Verdelingscoëfficiënt organische koolstof-water [l/kg].
K_{ow}	Verdelingscoëfficiënt octanol-water [-].
KTD	Korte termijn doelstelling.
LAC	Landbouwadvisiecommissie (Nederland).
LC ₁₀	De laagste concentratie van een stof in de lucht (niet de LC ₅₀) waarvan gerapporteerd is dat ze dodelijk is bij mens of dier. De blootstellingsduur kan zowel acuut, subacuut of chronisch zijn.
LC _x	Letale concentratie x. Een berekende concentratie van een stof in de lucht. Indien een gehele bepaalde experimentele populatie aan deze concentratie wordt blootgesteld gedurende een bepaalde tijd wordt verwacht dat x% ervan sterft. Deze LC _x wordt bepaald a.h.v. blootstelling van de stof aan een significant aantal van de populatie.
LD ₁₀	De laagste dosis (lager dan LD ₅₀) van een stof toegediend over een gegeven tijdsperiode en verdeeld over een of meer porties, en waarvan gerapporteerd is dat ze de dood veroorzaakt bij mens of dier. De blootstelling kan op elke wijze verlopen behalve via inhalatoire weg.
LD _x	Letale dosis x. Een berekende dosis van een stof waarvan verwacht wordt dat bij deze dosis x% van een experimentele dierlijke populatie sterft. Deze dosis wordt bepaald a.h.v. blootstelling van de stof aan een significant aantal van de populatie via elke andere weg dan inhalatie.
LED ₁₀	Laagste 95% grens van een dosis waarvan geschat wordt dat hij 10% respons geeft.

LED ₁₀ /lm	LED ₁₀ /linear method. Hierbij wordt een rechte lijn getrokken tussen de oorsprong en de LED ₁₀ .
LOAEC	Lowest observed adverse effect concentration.
LOAEL	Lowest observed adverse effect level.
LOEC	Lowest observed effect concentration.
LOEL	Lowest observed effect level.
LTD	Lange termijn doelstelling.
lw	Lichaamsgewicht.
MAFF	Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (VK).
MF	Modifying factor.
MLTD	Middellange termijn doelstelling.
MRL	Minimal Risk Level.
MTC	Maximaal toelaatbare concentratie.
NIOSH	National Institute for Occupational Safety and Health.
NOAEC	No observed adverse effect concentration.
NOAEL	No observed adverse effect level.
NOEC	No observed effect concentration.
NOEL	No observed effect level.
NRC	National Research Council (VS).
OSHA	Occupational Safety and Health Administration (VS).
OVAM	Openbare afvalstoffenmaatschappij voor het Vlaamse gewest.
PAK	Polycyclische aromatische koolwaterstoffen.
PB L	Publicatieblad van de Europese Unie, wetgeving.
PheeCad	Public Health and Environmental Exposure to Cd.
PTDI	Provisionele toelaatbare dagelijkse inname.
PTWI	Provisionele toelaatbare wekelijkse inname.
Q	Dagelijkse waterinname [l/d].
RF	Reductiefactor t.o.v. TDI.
RfC	Reference concentration; gelijk aan de TCL [g/m ³]
RfD	Reference dose; gelijk aan de TDI [mg/kg/d].
RI	Risico-index.
RIVM	Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (Nederland).
s.c.	Subcutaan (onderhuids).
TCL	Toelaatbare concentratie in lucht [g/m ³].
TCL ₀	De laagste concentratie van een stof in lucht waaraan mens of dier aan blootgesteld is gedurende een bepaald tijdsinterval en

	die enig toxisch effect heeft op de mens of die tumorvormende of reproductieve effecten heeft op mens of dier.
TDI	Toelaatbare dagelijkse inname; de hoeveelheid die gedurende een heel leven mag worden ingenomen zonder dat nadelige effecten verwacht worden [mg/kg/d].
UF	Uncertainty factor.
US-EPA	United States Environmental Protection Agency.
VITO	Vlaamse Instelling voor Technologisch Onderzoek.
Vlarebo	Besluit van de Vlaamse Regering van 5 maart 1996 betreffende de bodemsanering (herhaaldelijk gewijzigd).
Vlarem II	Besluit van de Vlaamse Regering van 01/06/1995 houdende algemene en sectorale bepalingen inzake milieuhygiëne (herhaaldelijk gewijzigd).
VI. Ex.	Vlaamse Executieve.
Vlier-Humaan	Vlaams instrument voor de evaluatie van risico's – humaan.
Vlier-Excel	Vlaams instrument voor de evaluatie van risico's – humaan; Excel-versie.
VI. Parl.	Vlaams Parlement.
VI. Reg.	Vlaamse Regering.
VMM	Vlaamse Milieu Maatschappij.
W	Lichaamsgewicht.
WHO	World Health Organization.

1 Inleiding

1.1 Algemeen

VITO heeft in 1995, in opdracht van en in samenwerking met de OVAM, een normenstelsel uitgewerkt, dat in overeenstemming is met de bepalingen van het bodemsaneringsdecreet (Decreet van 22 februari 1995 betreffende de bodemsanering). Dit normenstelsel houdt rekening met het gebruik en de kenmerken van de bodem, en is gebaseerd op de nadelige effecten voor mens en milieu, die het gevolg kunnen zijn van de aanwezigheid van verontreinigende stoffen in bodem en grondwater. Een algemene beschrijving van de opbouw van het normenstelsel is terug te vinden in “Basisinformatie voor risico-evaluaties” (OVAM, 2004)..

Sinds de normering van de stoffen in 1995 zijn echter nieuwe data m.b.t. de fysico-chemie, biologie en toxicologie beschikbaar gekomen, waardoor een periodieke aanpassing van de bodemsaneringsnormen (BSN's) gerechtvaardigd is. Ook de manier waarop omgegaan wordt met bepaalde gegevens is ondertussen gewijzigd. Zo werd bij de eerste reeks genormeerde stoffen geen onderscheid gemaakt tussen carcinogeniteit en niet-carcinogeniteit wat betreft achtergrondblootstelling. Bij de berekening van de blootstelling per blootstellingsweg (oraal, inhalatoir en dermaal) werd zowel voor carcinogenen als niet-carcinogenen de achtergrondblootstelling bijgeteld. Momenteel wordt voor carcinogenen de achtergrondblootstelling niet meer bijgeteld.

Bij de herziening van bestaande BSN's worden normaal de fysico-chemische, biologische en (eco)toxicologische eigenschappen volledig herbekeken. Hierbij wordt in belangrijke mate gebruik gemaakt van overzichtswerken en databanken. De 'nieuwe' bodemsaneringsnormen worden afgeleid conform de methodologie toegelicht in het document 'Basisinformatie voor risico-evaluaties', uitgegeven door de OVAM (OVAM, 1996, 2004). In tegenstelling tot de vorige normering wordt voor metalen met duidelijk verschillende effecten na inhalatie in vergelijking met orale inname (bv. carcinogeen via inademing en niet-carcinogeen via orale weg) tijdens de risicotetsing de orale/dermale en inhalatoire risico-indexen niet meer gesommeerd.

1.2 Herziening van de normering van de Vlarebo-metalen

1.2.1 Inleiding

De herziening van de bodemsaneringsnormen voor cadmium kadert in het onderzoeksproject rond de herziening van de normen voor 7 zware metalen en arseen (de zogenaamde Vlarebo-metalen). Drie deelopdrachten werden onderscheiden: (i) invulling van ecologische effecten in de normstelling voor zware metalen, (ii) invulling van beschikbaarheid van zware metalen in functie van bodemeigenschappen en hun invloed op de humaan toxicologisch onderbouwde normen, en (iii) integratie van de ecotoxicologisch onderbouwde en humaan toxicologisch onderbouwde normen.

1.2.2 Ecotoxicologische onderbouwing van de BSN's voor Vlarebo-metalen

Voor het opstellen van bodemsaneringsnormen voor ecologische effecten werd gebruik gemaakt van een methodologie die door VITO reeds was uitgewerkt voor bestemmingstypes II (landbouw), III (woonzone), IV (recreatie) en V (industriegebied) (Bierkens, 2001). Basisgegevens was dat de normen werden berekend a.h.v. de directe toxiciteit van zware metalen voor planten, bodemfauna en bodemmicrobiële processen. Doorvergiftiging wordt buiten beschouwing gelaten. Dit deel werd verzorgd door de Katholieke Universiteit Leuven (KUL) en VITO (Waegeneers en Smolders, 2002).

1.2.3 Invulling van de variatie in biobeschikbaarheid in functie van bodemeigenschappen en de invloed ervan op de humaan toxicologisch onderbouwde BSN's

Algemeen

Deze deelstudie heeft tot doel humaan toxicologisch onderbouwde bodemsaneringsnormen op te stellen, die rekening houden met de invloed van bodemeigenschappen op twee kritische parameters, nl. K_d -factor en BCF. De invloed van bodemeigenschappen op andere aspecten zoals bv. orale biobeschikbaarheid is niet meegenomen.

Opname van metalen door gewassen

Om bij de berekening van bodemsaneringsnormen rekening te kunnen houden met humane blootstelling aan metalen via de consumptie van planten, waren concrete gegevens nodig over de opname van metalen door verschillende groenten en voedergewassen.

Daartoe werden gegevens verzameld over de opname van zware metalen in gewassen (groenten en akkerbouwteelten). Deze gegevens werden in een databank verwerkt, en de relaties tussen de bioconcentratiefactoren en bodemeigenschappen werd nagegaan indien voldoende gegevens voorhanden waren. Deze relaties omvatten zowel het opstellen van regressievergelijkingen als een indeling in klassen.

Bij de selectie en de verwerking van de gegevens werd rekening gehouden met het bestemmingstype en de situatie in Vlaanderen (relevante gewassen en bodemtipes). Gegevens van groenten werden gegroepeerd naar ondergronds en bovengronds groeiend.

De verzameling en selectie van de gegevens, en de verwerking ervan in een databank werd uitgevoerd door de Universiteit Hasselt (Ruttens, 2005).

Voor de herziening van de normen werd gerekend met een uitgebreid voedselpakket¹ en het relatief aandeel van verschillende voedingsgewassen binnen dit voedselpakket. Voor gewassen waarvoor geen BCF (voor Vlaanderen) beschikbaar was, werd via expertoordeel en een beperkte vergelijking van literatuurgegevens een schatting gemaakt op basis van de BCF van andere gewassen en hun onderlinge verwantschap.

¹ Alle gewassen waarvoor in de literatuur voldoende gegevens beschikbaar waren ivm consumptie, vochtgehalte etc. werden opgenomen in het voedselpakket.

K_d -factoren voor de berekening van uitloging

Op basis van de studie 'Bepaling van de veldgemeten verdelingsfactoren van zware metalen bij bodemverontreiniging in Vlaanderen', uitgevoerd door de KUL en VITO (Smolders et al., 2000), zijn geschikte waarden voor de K_d -factoren geselecteerd. De relatie met bodemeigenschappen is in rekening gebracht.

Hierbij moet opgemerkt worden dat dezelfde relaties zijn gebruikt als bij de bepaling van de uitloogcriteria voor zware metalen (OVAM, 2005).

Berekeningen van humaan toxicologisch onderbouwde BSN's

De gegevens van BCF's en K_d -factoren en hun relatie met bodemeigenschappen zijn gebruikt voor de herberekening van BSN's voor bestemmingstypes II en III. De resultaten van deze herberekeningen voor cadmium zijn terug te vinden in dit document.

1.2.4 Integratie van de ecotoxicologisch onderbouwde en humaan toxicologisch onderbouwde BSN's

De normenstelsels resulterend uit de ecotoxicologische en de humaan toxicologische onderbouwing worden in dit document naast elkaar geplaatst. Het was aanvankelijk de bedoeling dat beide normenstelsels zouden worden geïntegreerd, waarbij in principe het strengste criterium doorslaggevend is. De uiteindelijk geselecteerde norm is echter een beleidsbeslissing. Bovendien is het, in het kader van verdere risicobepaling, belangrijk transparantie te behouden in de herkomst van de normen.

2 Bronnen van cadmium

2.1 Natuurlijke bronnen

Alhoewel Cd wijdverspreid voorkomt in de aardkorst, is het een vrij zeldzaam element (0,1-0,2 mg/kg). Hogere concentraties worden gevonden in associatie met zink-, lood- en koperertsen (ATSDR, 1999; HSDB, 2002a; WHO, 1992b). Sedimenten en mariene fosfaten bevatten 15 mg Cd/kg. Afhankelijk van de oorsprong varieert het cadmiumgehalte van fosfaatmeststoffen tussen de 2 en de 200 mg/kg.

Cd is onder natuurlijke omstandigheden niet aanwezig in elementaire vorm (ATSDR, 1999), maar eerder als Cd(II) (HSDB, 2002b). Cd komt zowel voor in anorganische als organische verbindingen. Het meest voorkomende Cd-mineraal is groen oktiet (CdS; Plachy, 2001). Andere vormen van Cd zijn cadmiumcarbonaat (CdCO_3 ; octaviet), cadmiumoxide, cadmiumsulfaat en cadmiumstearaat (ATSDR, 1999; HSDB, 2002b; IARC, 1993b; Ros en Slooff, 1988). Het wordt echter ook vaak teruggevonden in verbinding met organische zuren zoals humus-, fulvine-, amino- en nucleïne-zuren (Ros en Slooff, 1988). Daarnaast komt Cd voor in verschillende ertsen, steenkool en fossiele brandstoffen (HSDB, 2002b; Ros en Slooff, 1988). Een belangrijke stroom in de Cd-cyclus is verwerking en erosie. Hierdoor komt er een grote hoeveelheid Cd (zo'n 15.000 ton/jaar) via rivieren in de oceanen terecht (ATSDR, 1999; HSDB, 2002b; WHO, 1992a).

De wereldwijde natuurlijke atmosferische emissies van Cd bedragen ca. $8 \cdot 10^2$ ton/jaar, i.e. maar 10% van de totale emissies. Meer dan de helft van deze natuurlijke emissies wordt veroorzaakt door vulkanen ($5 \cdot 10^2$ ton/jaar). Andere natuurlijke bronnen zijn afscheidingen van de vegetatie ($2 \cdot 10^2$ ton/jaar) en opwaaiend stof ($1 \cdot 10^2$ ton/jaar). Zowat 2% van de natuurlijke emissies van Cd zou afkomstig zijn van bosbranden. In de jaren 1970 suggereerden sommige auteurs dat het ontgassen van rotsen als een belangrijke emissiebron wordt gezien, maar deze werden nog niet gekwantificeerd (EC, 2001; WHO, 1992b).

2.2 Antropogene bronnen

2.2.1 Productie

Er bestaan twee manieren om cadmium te produceren: pyro-hydrometallurgisch en elektrolytisch (HSDB, 2002a).

Cadmium als metaal is beschikbaar in een zeer grote zuiverheid (99,9%-99,9999%). Cd, als CdO, wordt hoofdzakelijk bekomen als een bijproduct van het verwerken van zinkhoudende ertsen (vb. sfaliet; bevat ongeveer 0,2-0,4% Cd) (ATSDR, 1999; WHO, 1992a) of van het raffineren van lood en koper uit zwavelertsen (vb. galena en malachiet). CdO, geproduceerd tijdens het roosteren van ertsen, wordt gereduceerd d.m.v. cokes. Het Cd-metaal wordt vervolgens gescheiden door distillatie of elektrodepositie. Algemene onzuiverheden zijn lood en thallium (ATSDR, 1999).

In 1987 bedroeg de wereldwijde productie van Cd 18.566 ton (Wilson, 1988) en in 2000 ongeveer 20.100 ton. Minstens 80% van de wereldwijde cadmium output wordt bekomen als bijproduct van primaire zinkproductie. De andere 10-20% is afkomstig van secundaire bronnen zoals stof afkomstig van de recyclage van ijzer- en staalafval, de recyclage van cadmiumproducten, evenals van de productie van

andere primaire metalen (Plachy, 2001). In Vlaanderen produceerde men in 1996 1.919 ton Cd (VMM, 2001b)

2.2.2 Gebruik

Cadmium, zijn legeringen, en zijn componenten worden gebruikt in een groot aantal consumptie-artikelen en industriële materialen. Het gebruik van Cd-componenten omvat: actieve elektrode materialen in nikkel-cadmium batterijen (70% van het totale Cd gebruik); kleurstoffen, meestal gebruikt in plastic, keramiek en glas (12%); stabilisatoren voor PVC tegen hitte en licht (7%); coatings op staal en sommige non-ferro metalen (8%); en componenten van verschillende gespecialiseerde legeringen (2%) (ATSDR, 1999; WHO, 1993a; Wilson, 1988).

CdCO_3 en CdCl_2 werden gebruikt als fungiciden op golfterreinen en gazons, maar werden einde de jaren 1980 verbannen door de EPA. CdCl_2 wordt nog gebruikt in de productie van CdS, om speciale spiegels te maken en voor het kleuren en veelkleurig printen (WHO, 1993). Op Cd gebaseerde kleurstoffen worden hoofdzakelijk gebruikt voor plastic, keramiek, glazen en emailen voorwerpen. CdS en cadmiumtelluride worden hoofdzakelijk gebruikt in zonnecellen en in een aantal elektronische toestellen die afhankelijk zijn van de halfgeleider eigenschappen van Cd (WHO, 1993).

2.2.3 Emissie

Cadmiumemissies afkomstig van menselijke activiteiten worden geschat op 4.000-13.000 ton/jaar waarvan het grootste aandeel afkomstig is van mijnbouwactiviteiten en het verbranden van fossiele brandstoffen. Cd kan in de atmosfeer terecht komen door het verbranden van fossiele brandstoffen (vb. elektrische centrales op steenkool) en huishoudelijk afval. Meststoffen bevatten vaak Cd. Hierdoor kan de stof in de bodem dringen eens uitgestrooid op het land (ATSDR, 1999).

In Vlaanderen zijn de emissies van Cd naar de lucht in de periode 1995-2000 meer dan gehalveerd (sinds 1998: minder dan 1 ton Cd/jaar), de korte termijn doelstelling (KTD) van de Derde Noordzeeconferentie¹ is dan ook bereikt. Het is ook het enige zware metaal waarvoor nu reeds de middellange termijn doelstelling (MLTD) gehaald is. De industrie, waarbinnen de belangrijkste de non-ferro industrie is, is verantwoordelijk voor 71% van de emissies naar de lucht. Handel en diensten dragen zo'n 16% bij tot de emissies en energie 4% en verkeer en vervoer 9%.

De totale emissies naar oppervlaktewater vertonen eveneens een dalende trend. Voor Cd wordt nu reeds aan de MLTD beantwoord: in 2000 werd er een reductie van 96% (MLTD: minimaal 85%) vastgesteld t.o.v. het niveau van 1985. Ook hier bedragen de emissies minder dan 1 ton/jaar. De lozing van Cd naar het oppervlaktewater is voor 64% afkomstig van de industrie (VMM, 2001b).

¹ In het kader van de Derde Noordzeeconferentie worden reducties van de emissies naar lucht voorgesteld van 50%, 70% en 90% t.o.v. 1995, respectievelijk te bereiken tegen 2002 (KTD), 2010 (MLTD) en 2020 (LTD; VMM, 2001b).

3 Fysico-chemische eigenschappen van cadmium

Cadmium is net als zink en kwik een metaal uit groep 12¹. De mogelijke oxidatietrappen zijn 0 en +2. Het element kan veel zouten vormen. Er is geen bewijsmateriaal dat Cd onder natuurlijke omstandigheden covalent bindt met C. Het kan wel gebonden voorkomen aan proteïnen en andere organische moleculen maar dan wordt het als een anorganische vorm beschouwd. In zoogdieren, vogels en vissen is het meeste Cd waarschijnlijk aan proteïnen gebonden. De oplosbaarheid van de zouten varieert enorm. Het sulfide, carbonaat of oxide zijn zo goed als onoplosbaar in water doch deze kunnen onder natuurlijke omstandigheden onder invloed van zuurstof en zuren omgevormd worden tot wateroplosbare zouten. Het sulfaat, nitraat en halogenaat zijn wateroplosbaar (WHO, 1992). Cd(0) is onoplosbaar in water. Het is wel oplosbaar in zuren en ammoniumnitraat-oplossing (Lewis, 1993).

In Tabel 4 wordt een overzicht gegeven van de voornaamste identificatiegegevens en fysico-chemische eigenschappen van Cd(O). Voor meer gegevens over andere vormen van Cd wordt verwezen naar o.a. ATSDR (1999), WHO (1992) en EC (2001).

Tabel 4: Identificatie van de beschouwde stof.

Naam	IUPAC-naam	Chemische formule	Molmassa [g/mol]	CAS-nummer
Cadmium	Cadmium	Cd	112,41	7440-43-9

De fysico-chemische parameters dampdruk en, Henry-coëfficiënt worden niet van toepassing geacht bij omgevingstemperatuur (vnl. van belang voor vluchtige organische stoffen) en worden op nul gesteld.

Voor de keuze van de verdelingscoëfficiënt K_d wordt verwezen naar het rapport van Smolders et al. (2000). Voor de omrekening van de K_d in functie van de bodemkenmerken zijn volgende formules gedefinieerd:

$$\log K_d = -0,19 + (0,46 \times \text{pH}) \quad R^2 = 0,73 \quad (1)$$

en:

$$\log K_d = -0,13 + (0,43 \times \text{pH}) + (0,26 \times \log \text{CEC}) \quad R^2 = 0,79 \quad (2)$$

met:

pH: zuurtegraad [-], bepaald m.b.v. CaCl_2 (0,01 M);

CEC: de kationuitwisselingscapaciteit [cmol/kg].

Voor een standaardbodem (pH = 6) wordt via relatie 4 een K_d berekend van 372 l/kg.

¹ Dit volgens de nieuwe IUPAC-indeling in groepen. De CAS-naam voor deze groep is IIB (Lide, 1994).

4 Voorkomen in het milieu en humane blootstelling

4.1 Lucht

4.1.1 Buitenlucht

Er zijn geen data beschikbaar over de speciatie van Cd in gesuspendeerde partikels (EC, 2001). In Nederland bedroeg de gemiddelde jaarlijkse Cd-concentratie in de periode 1980-'83 tussen $7 \cdot 10^{-4}$ - $2 \cdot 10^{-3}$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Voor industriële gebieden in België in de jaren 1985-'86 zijn waarden gevonden van $1 \cdot 10^{-2}$ - $6 \cdot 10^{-2}$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (WHO, 1996a). In afgelegen, onbewoonde gebieden bedragen de Cd-concentraties meestal lager dan $1 \cdot 10^{-3}$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Korte, 1983).

Meer recente data geven de volgende typische buitenluchtconcentraties voor Europa: rurale gebieden: $1 \cdot 10^{-4}$ - $4 \cdot 10^{-4}$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$; stedelijke gebieden (inclusief gebieden met veel verkeer): $2 \cdot 10^{-4}$ - $2,5 \cdot 10^{-3}$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$; industriële gebieden: $2 \cdot 10^{-3}$ - $2 \cdot 10^{-2}$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (EC, 2001).

In Tabel 5 is voor een aantal meetstations in Vlaanderen de jaargemiddelde Cd-concentratie in zwevend stof ($< 10 \text{ m}$) weergegeven voor 2003.

Tabel 5: Jaargemiddelde Cd-concentraties in PM_{10} in het kalenderjaar 2003 in Vlaanderen (Bron: VMM, 2004).

Code	Plaats	Bestemming	Jaargemiddelde Cd-concentr. [ng/m^3]	Achtergrond-blootstelling [$\text{ng}/\text{kg.d}$]($\text{\$}$)
00BE01	Beerse	non-ferro industrie	27	7,71
00BE02	Beerse	non-ferro industrie	1	0,29
00GK02	Genk	ferro industrie	2	0,57
00GN05	Gent	stad -verkeer	1	0,29
00HB01	Hoboken	non-ferro industrie	4	1,14
00HB17	Hoboken	non-ferro industrie	5	1,43
00HB18	Hoboken	non-ferro industrie	3	0,86
00HB19	Hoboken	non-ferro industrie	3	0,86
00HB20	Hoboken	non-ferro industrie	2	0,57
00HB23	Hoboken	non-ferro industrie	4	1,14
00HB24	Hoboken	non-ferro industrie	2	0,57
00KN02	Knokke-Heist	achtergrondgebied	1	0,29
00OL01	Olen	non-ferro industrie	2	0,57

00OP02	Overpelt	natuurgebied	1	0,29
00R750	Zelzate	ferro industrie	1	0,29
00R801	Antwerpen	stad -verkeer	1	0,29
00WZ01	Lommel	Umicore-woonwijk	4	1,14

Vetgedrukte waarden werden gebruikt voor het berekenen van een representatief Vlaams gemiddelde.

\$: De achtergrondblootstelling wordt bepaald voor een standaardpersoon van 70 kg met een ademvolume van 20 m³/d.

A.h.v. de gegevens uit Tabel 5 is een conservatieve gemiddelde concentratie in PM₁₀¹ bepaald van 3,77.10⁻³ µg/m³. Indien de data van de non-ferro industriegebieden worden weggelaten bekomt men een gemiddelde van 1,6.10⁻³ µg/m³ (de meetwaarde voor Lommel werd behouden ondanks het feit dat het zich in de buurt van non-ferro industrie bevindt omdat het een woonwijk betreft). Deze concentratie wordt gebruikt als representatieve gemiddelde Vlaamse achtergrondconcentratie. Opsplitsing naar enkele belangrijke bestemmingstypes geeft het volgende resultaat: residentieel en landelijk gebied (Knokke-Heist): 1.10⁻³ µg/m³, stedelijk gebied met veel verkeer (Antwerpen en Gent): 1.10⁻³ µg/m³, gebieden met non-ferro industrie: 5,3.10⁻³ µg/m³ (Beerse, Hoboken, en Olen), gebieden met ferro-industrie (Genk en Zelzate): 1,5.10⁻³ µg/m³.

4.1.2 Binnenlucht

Aangezien tabaksplanten Cd accumuleren verhoogt roken de concentratie Cd in de binnenlucht. In Nederland werden bij niet-rokers binnenluchtconcentraties gemeten van 1.10⁻³-5,5.10⁻³ µg/m³, terwijl bij rokers concentraties van 1.10⁻¹ µg/m³ werden aangetroffen (Ros en Slooff, 1988).

4.2 Bodem

Voor de bepaling van de typische achtergrondwaarden van zware metalen in de Vlaamse bodem wordt verwezen naar de studie van Martens et al. (1994). Er werden bodemstalen (0-10 cm m-mv of 0-20 cm m-mv) uit gans Vlaanderen verzameld zodat alle textuurklassen evenwichtig vertegenwoordigd waren. Het gehalte aan zware metalen werd gecorelleerd aan de bodemtextuur, organisch stofgehalte en pH. Bij een duidelijke overschrijding (>2x standaardafwijking) werd het bodemstaal geweerd. Wanneer er voor verschillende elementen aanrijking was aangetoond voor een bepaalde locatie werd deze locatie geëlimineerd voor alle elementen. De resultaten van deze studie voor het element Cd zijn terug te vinden in Tabel 6.

¹ Fijne stoffractie < 10 µm (Particulate Matter).

Tabel 6: Achtergrondwaarden [mg/kg ds] voor Cd per textuurklasse (Bon: Martens et al., 1994).

Textuur	Zand	Lemig zand	Licht zandleem	Zand-leem	Leem	Klei	Zware klei
n	258	88	34	43	21	16	12
Gemiddelde	0,13	0,31	0,39	0,41	0,33	1,47	1,19
Std.	0,13	0,32	0,27	0,26	0,19	1,09	0,65
Maximum	0,57	1,24	1,14	1,18	0,70	3,37	2,29
Minimum	0,04	0,04	0,04	0,04	0,02	0,06	0,11
Mediaan	0,04	0,21	0,34	0,41	0,40	1,19	1,32

Er moet opgemerkt worden dat toediening van fosfaatbemesting en rioolslib kan leiden tot accumulatie van Cd in de bodem (DEFRA-EA, 2002b). Het Cd-gehalte in de meststof is afhankelijk van de aard van het materiaal. Smilde en Van Luit (1983) rapporteerden Cd-gehalten van 21-190 mg/kg P₂O₅.

4.3 Water

4.3.1 Oppervlaktewater

Als basismilieukwaliteitsnorm voor Cd in oppervlaktewater (Vlaem II) geldt dat het gemiddelde van de metingen op een meetpunt kleiner dan of gelijk moet zijn aan 1 µg/l. Van de 733 meetplaatsen werd in het jaar 2000 slechts op 5% (34 meetplaatsen) een overschrijding vastgesteld van de basismilieukwaliteitsnorm. Een te hoge cadmiumconcentratie is, in tegenstelling tot de situatie voor zink, een probleem dat vooral sterk gelokaliseerd in de Kempen voorkomt. (VMM, 2001b).

4.3.2 Grondwater

De afleiding van natuurlijke achtergrondwaarden voor grondwater in Vlaanderen valt buiten het kader van deze herziening. Uit data van het primair grondwatermeetnet kan desalniettemin afgeleid worden dat ca. 60% van de geanalyseerde grondwaterstalen in Vlaanderen concentraties Cd bevatten die onder de detectielimiet gelegen waren (<1 µg/l of <5 µg/l). Indien wordt verondersteld dat deze stalen concentraties bevatten die gelijk zijn aan de helft van de respectieve detectielimieten (dus respectievelijk 0,5 µg/l en 2,5 µg/l), kan besloten worden dat het merendeel (ca. 97%) van de opgemeten concentraties in grondwater in het interval 0,05-2,8 µg/l gelegen is.

4.3.3 Drinkwater

Meestal bevat drinkwater tussen 0,01-0,1 µg Cd/l (EC, 2001). In Vlaanderen mag drinkwater maximaal 5 µg Cd/l bevatten (Raad van Europa, 1998; Vl. Reg., 2003).

Tevens wordt in de Vlaamse reglementering vermeld dat de waterleverancier ernaar streeft om de waarde van 3 µg/l niet te overschrijden. Ook voor drinkwater uit flessen of recipiënten (inclusief bronwater en natuurlijk mineraal water) of voor water dat gebruikt wordt voor de fabricage en/of het in de handel brengen van voedingsmiddelen geldt de voorwaarde van 5 µg/l (Min. Econ. Zaken en Min. Soc. Zaken, Volksgezondheid en Leefmilieu, 1999; Min. Sociale Zaken, Volksgezondheid en Leefmilieu, 2002). Voor een meer gedetailleerd overzicht wordt verwezen naar bijlage 1.

4.4 Planten

4.4.1 Algemeen

Fytotoxiciteit treedt op bij 5-30 mg/kg ds (Kabata-Pendias en Pendias, 1992). Op basis van een gemiddeld droge stofgehalte van 0,09 voor de verschillende consumptiegewassen in het voedselpakket bekomt men grenswaarden voor fytotoxiciteit op vers gewicht van 0,45-2,7 mg/kg vg. Kabata-Pendias en Pendias vermelden op basis van een studie van Macnicol en Beckett (1985) ook dat cadmiumgehalten tot 3 mg/kg ds tolereerbaar zijn voor landbouwgewassen. Een oogstverlies van 10% is te relateren aan 5-200 mg Cd/kg ds in de plant (Macnicol en Beckett, 1985). Op basis van een studie van Kloke et al. (1984) wordt door Kabata-Pendias en Pendias (1992) 5-10 mg/kg ds (plant) als grens gesteld voor effecten op de plantengroei bij gevoelige soorten.

Voor de keuze van een geschikte bioconcentratiefactor (BCF) wordt verwezen naar de rapportage terzake van Smolders (2006). De beschikbare BCF regressiemodellen uit deze studie worden hieronder opgesomd.

aardappel:	$\text{Log BCF} = -0,5 - 0,05 \text{ pH-KCl} - 0,73 \log \text{Cd}_{\text{bodem}}$
andijvie:	$\text{Log BCF} = 1,99 - 0,32 \text{ pH-KCl} - 0,42 \log \text{Cd}_{\text{bodem}}$
komkommer:	$\text{Log BCF} = -0,86 - 0,26 \log \text{Cd}_{\text{bodem}}$
prei:	$\text{Log BCF} = 1,18 - 0,25 \text{ pH-KCl} - 0,42 \log \text{Cd}_{\text{bodem}}$
prinsessenbonen:	$\text{Log BCF} = 0,43 - 0,34 \text{ pH-KCl} + 0,24 \log \text{Cd}_{\text{bodem}}$
schorseneer:	$\text{Log BCF} = 1,4 - 0,32 \text{ pH-KCl} - 0,58 \log \text{Cd}_{\text{bodem}}$
selder:	$\text{Log BCF} = 1,07 - 0,13 \text{ pH-KCl} - 0,43 \log \text{Cd}_{\text{bodem}}$
sla:	$\text{Log BCF} = 1,06 - 0,14 \text{ pH-KCl} - 0,4 \log \text{Cd}_{\text{bodem}}$
spinazie:	$\text{Log BCF} = 0,53 - 0,06 \text{ pH-KCl} - 0,37 \log \text{Cd}_{\text{bodem}}$
tomaat:	$\text{Log BCF} = -0,16 - 0,06 \text{ pH-KCl} - 0,66 \log \text{Cd}_{\text{bodem}}$
wortelen:	$\text{Log BCF} = 0,43 - 0,12 \text{ pH-KCl} - 0,51 \log \text{Cd}_{\text{bodem}}$

Voedergewassen:

gras:	$\text{Log BCF} = -0,33 - 0,08 \text{ pH-KCl} - 0,78 \log \text{Cd}_{\text{bodem}}$
-------	---

4.4.2 BCF waarden gebruikt voor het afleiden van de BSN's

Omdat met een uitgebreid voedselpakket werd gewerkt was het noodzakelijk om voor gewassen waarvoor geen gegevens beschikbaar waren uit bovenvermelde studie een schatting van de BCF te maken. Dit gebeurde op basis van expertoordeel (U. Hasselt) en een beperkte vergelijking met beschikbare literatuurgegevens waarin de metaalopname voor verschillende consumptiegewassen werd bestudeerd (Fytianos et al., 2001; Versluijs en Otte, 2001; van Wezel et al., 2003).

Voor die gewassen waar regressievergelijkingen beschikbaar waren (zie boven), werd de invloed van het cadmiumgehalte in de bodem en de pH op de BCF mee in rekening gebracht bij het berekenen van de BSN's. De berekende (BCF bij een Cd gehalte in de bodem van 4x achtergrondwaarde (0,8 mg/kg ds) en pH 6) en geschatte BCF's voor de verschillende consumptiegewassen in het voedselpakket worden weergegeven in Tabel 7. Voor gewassen waar uit de studie van Smolders (2006) geen BCF's beschikbaar waren, worden deze geschatte waarden invariabel toegepast. Voor gewassen waar BCF-modellen beschikbaar zijn variëren de waarden afhankelijk van de Cd-concentratie in de bodem en de pH. Voor deze gewassen is de waarde uit de tabel slechts indicatief.

Tabel 7: Berekende (vet) en geschatte BCF's voor Cd voor de verschillende gewassen in het voedselpakket.

Gewassen		Gelijkstelling ¹	BCF ² (§)
wortelgewassen en knolgewassen			
	aardappelen		0,068*
	wortelen		0,28*
	radijs	=aardappel *4	0,27
	schorseneer		0,15*
bladgewassen			
bolgewassen	uien	=prei	0,29
	prei		0,29*
vruchtgewassen	tomaat		0,14*
	komkommer		0,10*
kool	bloemkool	=aardappel	0,068
	spruitjes	=aardappel/3	0,022
bladgroenten	sla		1,042*
	veldsla	=sla	1,042
	andijvie		0,72*
	spinazie		0,96*
	witlof	=gemiddelde bladgroenten/3	0,326
	selderij		1,182*

peulvruchten	bonen		0,032*
	erwten	=bonen	0,032

¹: Gelijkstellingsregels gebruikt voor het schatten van de ontbrekende BCF; 2. Op basis van droge stof gehaltes in bodem en plant

\$ voor de BCF-modellen: BCF bij een concentratie in de bodem van 4 x achtergrondwaarde (0,8 mg/kg ds) en pH 6

*: voor deze gewassen werden regressiemodellen gebruikt tijdens de berekeningen.

4.5 Voeding

In Tabel 8 is voor een typisch Belgisch voedselpakket de gemiddelde teruggevonden concentratie Cd opgegeven. De hoogste concentraties zijn terug te vinden in zeevruchten, orgaanvlees en vleesafval, aardappelen, groenten en graanproducten.

In bijlage 2 en 3 is de regelgeving omtrent zware metalen in de humane en dierlijke voeding weergegeven.

Tabel 8: Berekening van gemiddelde dagelijkse opname van Cd in België (Bron: EC, 1997).

Product	Gemiddelde consumptie product[kg/d vg]	Gemiddelde Cd-concentratie in product [µg/kg vg]	Opname Cd [µg/d]
Melk	0,190	0,6	0,114
Kaas en melkproducten	0,068	2,2	0,150
Vetten en olieën	0,059	6	0,354
Fruit	0,153	3	0,459
Bladgroenten	0,047	33	1,551
Andere groenten	0,155	13	2,015
Aardappelen	0,241	36	8,676
Granen, graanproducten en bakkerijproducten	0,224	27,3	6,117
Vlees	0,255	6	1,530
Orgaanvlees en	0,0036	94	0,338

vleesafval			
Vis en -producten	0,017	16	0,272
Week- en schaaldieren	0,006	190	1,140
Eieren en eierproducten	0,015	3	0,045
Alcoholische dranken	0,152	1,5	0,233
Niet-alcoholische dranken	0,153	0,9	0,138
Totale dagelijkse inname [µg/d]			22,11

4.6 Humane blootstelling

4.6.1 Orale achtergrondblootstelling

De beschikbare en relevante dieetstudies zijn opgelijst en geëvalueerd in Tabel 9. Voor de evaluatiemethode wordt verwezen naar bijlage 4.

Een schatting van de orale achtergrondblootstelling in Vlaanderen (België) wordt afgeleid uit de studies van Deelstra et al. (1996d), EC (1997) en Van Cauwenbergh et al. (2000). Samen vormen ze de meest recente gegevens voor België.

Tabel 9: Evaluatie dieetstudies.

Land	Opmerking	Dagelijkse inname (*) [µg/d]	Criteria (cfr. bijlage)				Referentie
			regio	recent	refer.	type	
België	Feb.-okt. 1992; Zelfde staalnameplaatsen als Deelstra et al., 1996b	23,1±6,6 (13,4-41,8)	J/J	J/J	J/J	D	Van Cauwenbergh et al., 2000
België	Jan.-okt. 1992 Volwassenen, Zelfde staalnameplaatsen als Van Cauwenbergh et al., 2000	19,9±5,5 (12,2-32,3)	J/J	J/J	J/J	D	Deelstra et al., 1996b
België	Gemiddeld lichaamsgewicht: 60 kg	22,11 (cfr. tabel 4)	J/J	J/J	J/J	M	EC, 1997
België	Volwassenen	18±13,1 (2,1-88,1)	J/N	N	J/J	D	Buchet et al., 1983
Nederland	Aankoopdata 1987- '88, analyseresultaten 1988-'89; Mannelijke pop.: 22-50 jaar; Vrouwelijke pop.: 22-50 jaar	15,7±5,3 11,6±3,9	J/N	J	N	M	Brussaard et al., 1994
Nederland	Mannelijke pop. 18 jaar; 1976-'78 1984-'86	20 20,8 (16,5- 32,5)	J/N	N	J/J	M	van Dokkum et al., 1989
Frankrijk	8-80 jarigen; 1998- '99; voeding restaurant; Totale opname: ontbijt + 2x lunch	17,4	J/N	J/J	J/J	D	Leblanc et al., 2000
Frankrijk	Gelijke consumptie voor elk gezinslid; Analyseresultaten uit 1989-1993, aankoop-data uit	19,6	J/N	J/J-N	J/J	M	Decloître, 1998

1991							
Frankrijk	-	23	J/N	J/-	N	D	DGS, 1992
Duitsland (Ruhr)	1994-1995; Kinderen: 1,3-3,0 jaar	2,0\$ (0,3-14,9)	J/N	J/J	J/J	D	Wilhelm et al., 2002
	Kinderen: 1,8-5,2 jaar	8,2\$ (1,8-38,9)					
	Volwassenen: 24-64 jaar	26,4\$ (3,7-67,3)					
Duitsland (Amrum)	1995; Noordzee-eiland; kinderen: 1,5-5,3 jaar	6,3±2,9 (1,6-14)	J/N	J/J	J/J	D	Schrey et al., 2000
Duitsland (Duisburg)	1988-1989; Kinderen van 5-8 jaar	7,4±2,6 (3,5-14,5)	J/N	J/N	J/J	D	Wilhelm et al., 1995
Verenigd Koninkrijk	'1997 UK total diet study'	14 (gemiddelde voor adult) 12 (populatie)	J/N	J/J	J/J	T	MAFF, 1999
Spanje	Baskenland, 1990-'91	10	J/N	J/N	J/J	T	Urieta et al., 1996
	Catalonië, 2000		J/J	J/J	J/J	T	Llobet et al. (2003)
	Kinderen 4 – 9 jarigen	13,17					
	Adolescenten, 10-19 jaar	14,82					
	Mannen, 20-65 jaar						
	Vrouwen, 20-65 jaar	15,73 12,03					
	Senioren, > 65 jaar	12,67					
Japan	Vrouwen; 1991; 33-67 jarigen	37±15 (17-94) 32	N	J/J-N	J/J	D M	Tsuda et al., 1995
	1992; 28-66 jarigen	27±9 (11-56) 35				D M	
Brazilië	Sao Paulo; 1992		N	J/J	J/J	D	Maihara et al., 1998
	3,4-6,9 jarigen	4,1±3,9					

70-95 jarigen	2,7±2,2
---------------	---------

(*): range wordt tussen haakjes vermeld indien gekend;

S: geometrisch gemiddelde;

regio, recent, refer.: J (Ja) of N (Neen); cfr. bijlage 4;

type: D ('Duplicaat maaltijd'-studie); M ('Market basket'-studie); T ('Totaal dieet'-studie); cfr. bijlage 4.

Recent publiceerden Llobet et al. (2003) schattingen voor de opname van Cd via het dieet voor Catalonië (Spanje). De opname werd geschat via een totaal-dieetstudie en onderscheid werd gemaakt tussen kinderen, adolescenten, mannen, vrouwen en ouderen. De Cd opname vertegenwoordigde tussen 26.2 en 20.1% van de PTWI (420 µg/week) voor respectievelijk volwassen mannen en vrouwen. De overige resultaten werden opgenomen in Tabel 6.

In het kader van SCOOP 3.2.11 "Assessment of the dietary exposure to arsenic, cadmium, lead and mercury of the population of the EU Member States" (DG Health and Consumer Protection, 2004) werden gegevens ingezameld in verband met het voorkomen, de consumptie en opname van As, Cd, Pb en Hg. Dertien lidstaten leverden data aan over het voorkomen en de opname van Cd door de gemiddelde volwassen populatie. De gemiddelde opname in de lidstaten bedraagt minder dan 30% van de PTWI, met een uitzondering van Nederland waar de gemiddelde inname 38% bedraagt. De PTWI is 0,49 mg/persoon (70 kg). Graanproducten en groenten blijken de belangrijkste bronnen voor Cd in voeding. Ze nemen ongeveer 2/3 voor hun rekening. De resultaten voor Cd voor enkele lidstaten zijn weergegeven in Tabel 10.

Tabel 10: Dagelijkse inname van Cd (µg/dag) door de gemiddelde volwassen populatie (DG Health and Consumer Protection, 2004)

Product	BE	DK	FI	IR	IT	NL	SE	FR	DE	HE	PT	NO	UK ¹
Melk en zuivel	0,10	0,35	0,42		0,26	0,42	0,17	0,05		0,11			0,06
Poedermelk, kaas en yahourt	0,03	0,00			1,47		0,06		0,12				0,07
Vet en oliën		0,1			0,01				0,12		0,11		0,07
Fruit en groenten	7,91	4,21	1,80		15,0	9,49	1,8	5,73	8,77	1,17	14,1	3,09	5,32
Geconfijt fruit		0,30	0,03			0,17			0,42			0,18	
Brood- en graanproduct en	4,57	8,25	6,36		3,41	4,34	3,9	1,69	5,45	1,34	0,39	7,45	5,00
Vlees, kip, wild	3,30	0,29	0,09			7,14	0,35	0,66	2,07	0,27		0,75	0,53

Orgaanvlees	0,03		0,10					0,24	0,20	0,43	0,03		0,08
Vis		0,29	0,32	0,07	0,11	0,10	0,1	0,20	0,18	13,9	0,20	3,56	0,18
Zeevruchten	0,34		0,15	0,32				0,68	0,09	2,14	1,05		
Eieren	0,00	0,01	0,00				0,005	0,02	0,10			0,09	0,01
Zoetstoffen			0,00				0,001	0,05	0,06		0,47	0,01	0,45
Kruiden						1,17		0,43	0,08				
Dranken		1,85	0,095			0,97		0,85	1,59*		0,11	0,47	0,19
Samengesteld voedsel						0,99							
Fast food						0,33						0,18	0,11
Sum	16,3	16	9,3	0,39	20,2	25,1	6,4	10,6	19,2	19,3	16,5	15,8	12,1

*: gespecificeerd als "daily intake by consumers only"; \$: met inbegrip van drinkwater

BE: België; **DK:** Denemarken; **FI:** Finland; **FR:** Frankrijk; **DE:** Duitsland; **HE:** Griekenland; **IR:** Ierland; **IT:** Italië; **NL:** Nederland; **NO:** Noorwegen; **PT:** Portugal; **SE:** Zweden; **UK:** Verenigd Koninkrijk.

In Tabel 8 is voor een representatief Belgisch voedselpakket en de gemiddelde concentratie in elk product een schatting gemaakt van de gemiddelde dagelijkse ingenomen hoeveelheid Cd. De consumptiedata zijn afgeleid uit gezinsbudgetgegevens van het Nationaal Instituut van de Statistiek en het Instituut voor Landbouweconomie, 24-uurs (voedsel)consumptiegegevens van het Belgische Interuniversitair onderzoek naar Voeding en Gezondheid en de 'Food Balance Sheets' van de FAO. De analyseresultaten zijn samengebracht uit verschillende onderzoeken in de jaren 1989, 1992 en 1994 (EC, 1997).

Tijdens de 'duplicaat maaltijd'-studies van Deelstra et al. (1996b) en Van Cauwenbergh et al. (2000) zijn in 1992 tijdens verschillende periodes gedurende 7 opeenvolgende dagen 24-uurs menu's verzameld in de Koninklijke Militaire School (Brussel), het UZ Antwerpen, het Kwartier Majoor Hossiau-Peutie te Vilvoorde en het Centre Hospitalier Universitaire Liège.

De resultaten van Van Cauwenbergh et al. (2000) tonen een gemiddelde opname die varieert van 19,1 µg/d (Antwerpen) tot 26,8 µg/d (Brussel). De dagelijkse opname bleek met een factor 3 te kunnen verschillen. Gemiddeld (alle stalen) bedroeg ze 23,1±6,6 µg/d waarmee ze goed aansluit op gegevens van vorige studies (Deelstra et al., 1996: 19,9 µg/d; EC, 1997: 22,11 µg/d; cfr. Tabel 5) en data uit de ons omringende landen. Wereldwijd varieert de gemiddelde Cd-opname door volwassenen tussen 7,1 µg/d en 56,3 µg/d; de hoogste waarde is gerapporteerd in de Tarragona-provincie in Spanje (Van Cauwenbergh et al., 2000).

Omwille van het recente karakter van de Scoop data wordt er de voorkeur aan gegeven deze data te gebruiken voor het bepalen van een representatieve gemiddelde Belgische orale achtergrondblootstelling. Uit de tabel blijkt dat deze 16,3 µg/d bedraagt. Hieruit wordt -voor een persoon van 70 kg- een dagelijkse

inname van $2,3 \cdot 10^{-1} \mu\text{g/kg.d}$ berekend. In vergelijking met de provisoire toelaatbare dagelijkse inname (PTDI; $1 \mu\text{g/kg.d}$), berekend uit de PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake) van JECFA (1993), is de gemiddelde dagelijkse inname via de voeding ongeveer 4x kleiner. De PTDI wordt dus niet overschreden maar van alle zware metalen benadert de opname van Cd het dichtst de maximaal aanvaardbare dosis (Deelstra et al., 1996a). De gemiddelde dagelijkse opname overschrijdt wel de meest conservatieve orale grenswaarde voor niet-carcinogene effecten, nl. deze van ATSDR ($2 \cdot 10^{-1} \mu\text{g/kg.d}$ vs. $2,3 \cdot 10^{-1} \mu\text{g/kg.d}$; zie onder).

De inname van Cd door opname van stof via de hand-naar-mond route wordt bij een verondersteld Cd-gehalte in stof van 6,9 mg/kg en een stofinname 100 mg/d, geschat op $7 \cdot 10^{-1} \mu\text{g/d}$ (WHO, 1992a).

4.6.2 Gecorrigeerde orale achtergrondblootstelling

De additionele consumptie van groenten, vlees en melk in het standaardscenario van Vlier-Humaan voor bestemmingstype II (bovenop de gemiddelde achtergrondblootstelling) maakt de blootstellingsberekeningen mogelijk te conservatief. Een analoge redenering geldt voor de blootstellingsberekeningen voor bestemmingstype III. Hier wordt bovenop de orale achtergrondblootstelling (afgeleid uit literatuurgegevens zoals hierboven) nog een additionele hoeveelheid (gecontamineerde) groenten bijgeteld.

Zonder het standaardformularium te veranderen kan een mogelijke correctie uitgevoerd worden door een aangepaste (i.e. gereduceerde) achtergrondblootstelling in te voeren. Voor bestemmingstype II en III wordt de gecorrigeerde orale achtergrondblootstelling als volgt berekend: type II: [totale dagelijkse Cd-inname - 50%(groenten en fruit) - 50%(vlees en vleesproducten) - 100%(zuivel)]/70 en type III: [totale dagelijkse Cd-inname - 25%(groenten en fruit)]/70. Voor het aandeel van de verschillende voedingsproducten in de dagelijks voedselbesteding werd gebruik gemaakt van de gegevens uit de SCOOP 3.2.11 studie (DG Health and Consumer Protection, 2004).

Uitgaande van een orale achtergrondblootstelling van $16,3 \mu\text{g/d}$ (corresponderend meteen dagelijkse opname van $2,3 \cdot 10^{-1} \mu\text{g/kg.d}$) en rekening houdend met de data m.b.t. het verbruik van zelfgekweekte groenten, vlees en melk wordt de achtergrondblootstelling voor bestemmingstype II teruggebracht op $1,51 \cdot 10^{-4} \text{mg/kg.d}$. Voor bestemmingstype III wordt de achtergrondblootstelling op $2,05 \cdot 10^{-4} \text{mg/kg.d}$ gebracht, rekening houdend met de data m.b.t. het verbruik van zelfgeteelde groenten.

Voor beide bestemmingstypes zijn de berekeningen uitgevoerd met deze afwijkende invoergegevens. De aanpassing van de ingevoerde achtergrondblootstelling heeft logischerwijze een verhoging van de niet-bijgestelde BSN tot gevolg.

4.6.3 Inhalatoire achtergrondblootstelling

Voor de berekening van de inhalatoire achtergrondblootstelling in Vlaanderen wordt verwezen naar Tabel 5. De volgende waarden worden bekomen ($20 \text{ m}^3/\text{d}$; 70 kg): residentieel en landelijk gebied (Knokke-Heist): $2,9 \cdot 10^{-4} \mu\text{g/kg.d}$, stedelijk gebied met veel verkeer (Antwerpen): $2,9 \cdot 10^{-4} \mu\text{g/kg.d}$, non-ferro industrie: $1,5 \cdot 10^{-3} \mu\text{g/kg.d}$ (Beerse, Hoboken en Olen), ferro-industrie (Genk en Zelzate): $4,3 \cdot 10^{-4} \mu\text{g/kg.d}$. M.b.v. het Cd-gehalte van $1,6 \cdot 10^{-3} \mu\text{g/m}^3$ welke als representatief wordt

geacht voor Vlaanderen, wordt een gemiddelde Vlaamse inhalatoire achtergrondblootstelling van $4,6 \cdot 10^{-4} \mu\text{g/kg.d}$

Indien een sigaret tussen $1\text{--}2 \mu\text{g Cd}$ bevat en ervan uitgegaan wordt dat 10% wordt geïnhaleerd en 50% van de geïnhaleerde dosis wordt geabsorbeerd resulteert het roken van 20 sigaretten per dag in een verhoogde blootstelling van $1\text{--}2 \mu\text{g/d}$, i.e. $1,4\text{--}2,9 \cdot 10^{-2} \mu\text{g/kg.d}$ (Ewers en Wilhelm, 1995). Een andere studie vermeldt een extra blootstelling tengevolge van roken (20 sigaretten) die nog 2x groter is, nl. $2\text{--}4 \mu\text{g/d}$, of $2,9\text{--}5,7 \cdot 10^{-2} \mu\text{g/kg.d}$ (Ros en Slooff, 1988). De berekende inhalatoire dagelijkse doses voor rokers overschrijdt hiermee de inhalatoire TDI afgeleid door de WHO (2000) voor historisch verontreinigde gebieden en de $(AD)_{1/10}^5$ van de US-EPA (1998) voor carcinogene effecten (respectievelijk $1,43 \cdot 10^{-3} \mu\text{g/kg.d}$ en $1,71 \cdot 10^{-3} \mu\text{g/kg.d}$).

De belangrijkste route bij professionele blootstelling is inhalatie (WHO, 1992; HSDB, 2002a,b). Bij concentraties van $10\text{--}50 \mu\text{g/m}^3$, een inhalatievolume van 10 m^3 per shift en 25% absorptie bedraagt de bijkomende dagelijkse opname $25\text{--}125 \mu\text{g Cd/d}$. Stofpartikels afkomstig uit de longen en op voedsel kunnen significant bijdragen tot de geïngesteerde hoeveelheid. Bij een absorptie van 5% kan dit leiden tot een additionele opname van $10\text{--}15 \mu\text{g/d}$ (WHO, 1992). Er moet ook opgemerkt worden dat tabak gecontamineerd kan worden op de werkplek en aldus tot 10x meer kan bijdragen tot de dagelijkse opname dan normaal (Piscator et al., 1976).

4.6.4 Totale humane achtergrondblootstelling

In een populatie die niet beroepsmatig wordt blootgesteld aan Cd zijn de belangrijkste bronnen van blootstelling opname via de voeding en roken. Verschillende factoren beïnvloeden de dagelijkse Cd-opname: de concentratie (en contaminatie) in de voeding en drank alsook de consumptie hiervan, de bemesting, de regionale geologie en de lokale Cd-emissie (Van Cauwenbergh et al., 2000). Meestal vertonen vrouwen lagere innames dan mannen (Brussaard et al., 1994; Shrey et al., 2000).

Aan de hand van bovenstaande gegevens kan voor Vlaanderen volgende gemiddelde totale achtergrondblootstelling berekend worden:

- oraal: Type II	$1,51 \cdot 10^{-1} \mu\text{g/kg.d}$ (DG Health and Consumer protection, 2004);
Type III	$2,05 \cdot 10^{-1} \mu\text{g/kg.d}$ (DG Health and Consumer protection, 2004);
Type IV en V	$2,33 \cdot 10^{-1} \mu\text{g/kg.d}$ (DG Health and Consumer protection, 2004);
- inhalatoir:	$4,6 \cdot 10^{-4} \mu\text{g/kg.d}$ (via VMM, 2004).

Ter vergelijking: bij de vorige evaluatie is rekening gehouden met een orale achtergrondblootstelling van $1,4 \cdot 10^{-1} \mu\text{g/kg.d}$ (Cornelis en Geuzens, 1995; OVAM, 1996, 2004).

4.6.5 Survey Belgische bevolking: PheeCad-studie

In België is de blootstelling van de bevolking aan Cd nagegaan in de PheeCad-studie (Public Health and Environmental Exposure to Cd; 1991-1995). Dit is een

longitudinale bevolkingsstudie die de gezondheidseffecten van blootstelling aan cadmium en lood bestudeert. De deelnemers werden bij toeval getrokken uit de bevolking van twee gebieden, zodanig gekozen dat een breed bereik van blootstelling aan cadmium kon worden onderzocht. De opname van cadmium werd onderzocht bij 230 proefpersonen (leeftijd bereik 20-83 jaar), die groenten aten geteeld in eigen tuin op een zure (gemiddelde pH $\pm$ 6,3) zanderige bodem. De studie onderzocht het verband tussen de cadmiumwaarden in het bloed en de urine en de cadmiumconcentratie in de bodem (variërend van 0,2 tot 44 mg/kg ds). Zesenzeventig personen waren rokers en 122 woonden in een regio met bewezen cadmiumverontreiniging. De urinaire cadmiumuitscheiding bedroeg bij alle 230 deelnemers gemiddeld 8,7 nmol/24-h (interval: 1,3-47 nmol/24-h) en was positief gecorreleerd met de cadmiumconcentratie in de bodem. Na correctie voor leeftijd ging een verdubbeling van het cadmiumgehalte in de bodem bij mannen gepaard met een 7% stijging van de urinaire cadmiumuitscheiding en bij vrouwen met een 4% stijging. Besluitend kan gesteld worden dat bij een landelijke bevolking die groenten at geteeld op een verontreinigde bodem met licht zure en zanderige samenstelling, 2 tot 4% van de urinaire cadmiumuitscheiding kan worden verklaard op basis van het cadmiumgehalte van de bodem.

De PheeCad-studie onderzocht ook of er tussen 10 streken met verschillende cadmiumverontreiniging een verband kon worden aangetoond tussen nierfunctiebeperkingen (glomerulaire en tubulaire nierdysfunctie) enerzijds en de inwendige (gemeten in de urine) en uitwendige (gemeten in het leefmilieu) cadmiumblootstelling. Cadmium werd gemeten in de bodem en in groentestalen in 10 regio's, waarvan er 6 grensden aan non-ferro industrie. Bij 703 door het toeval aangewezen inwoners (medewerkingspercentage: 78%) werden nierfunctie en metaalconcentraties in bloed en urine gemeten. De zes verontreinigde regio's toonden in vergelijking met de vier andere regio's, hogere cadmiumconcentraties in de bodem (4,86 vs. 0,81 mg/kg ds) en in ter plaatse gewonnen groenten, zoals selder (2,43 vs. 0,68 mg/kg ds) en bonen (0,42 vs. 0,15 mg/kg ds). Inwoners van de verontreinigde gebieden vertoonden o.a. een verhoogde urinaire uitscheiding van cadmium (10,5 vs. 7,9 nmol/24-h) en koper (0,16 vs. 0,14 μ mol/24-h). Over de verschillende gebieden was de cadmiumconcentratie in de bodem positief gecorreleerd met het cadmiumgehalte in selder ($r = 0,77$), in bonen ($r = 0,67$) en in de urine van de inwoners ($r = 0,76$). M.a.w. deze verontreiniging stelt de ganse bevolking bloot aan een verhoogd risico op nierfunctiebeperking en wijzigingen in de zink- en koperhuishouding (Staessen, 1996).

5 Gedrag in de bodem

5.1 Algemeen

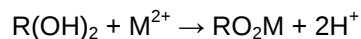
Cadmium is geochemisch gezien sterk geassocieerd met Zn maar het heeft een sterkere affiniteit voor S en is mobieler in zure milieus dan Zn. Alhoewel Cd voornamelijk voorkomt als Cd^{2+} kan het ook organische en anorganische complexen vormen zoals CdCl^+ , CdOH^+ , CdHCO_3^- , CdCl_3^- , CdCl_4^{2-} , $\text{Cd}(\text{OH})_3^-$ en $\text{Cd}(\text{OH})_4^{2-}$ (Kabata-Pendias en Pendias, 1992). Het wordt grotendeels vastgehouden in de bovenste bodemlagen (HSDB, 2002b).

De Cd-concentratie in de bodemoplossing, de mobiliteit en biobeschikbaarheid worden gedetermineerd door de processen adsorptie, complexatie, precipitatie en coprecipitatie. Elk van deze processen wordt beïnvloed door de eigenschappen van het poriewater, voornamelijk zuurtegraad, redoxpotentiaal en ionische sterkte (Lindsay, 1979; Bruggenwert en Kamphorst, 1979; Chardon, 1984; CCRX, 1985; Kabata-Pendias en Pendias, 1992).

Voor de bepaling van de bodem-water verdelingscoëfficiënt (K_d) wordt verwezen naar de rapportage van Smolders et al. (2000) en hoofdstuk 5.

5.2 Speciatie

De speciatie en dus de mobiliteit worden door verschillende factoren bepaald. De immobilisatie van zware metalen wordt dikwijls uitgedrukt als (Chardon, 1984):



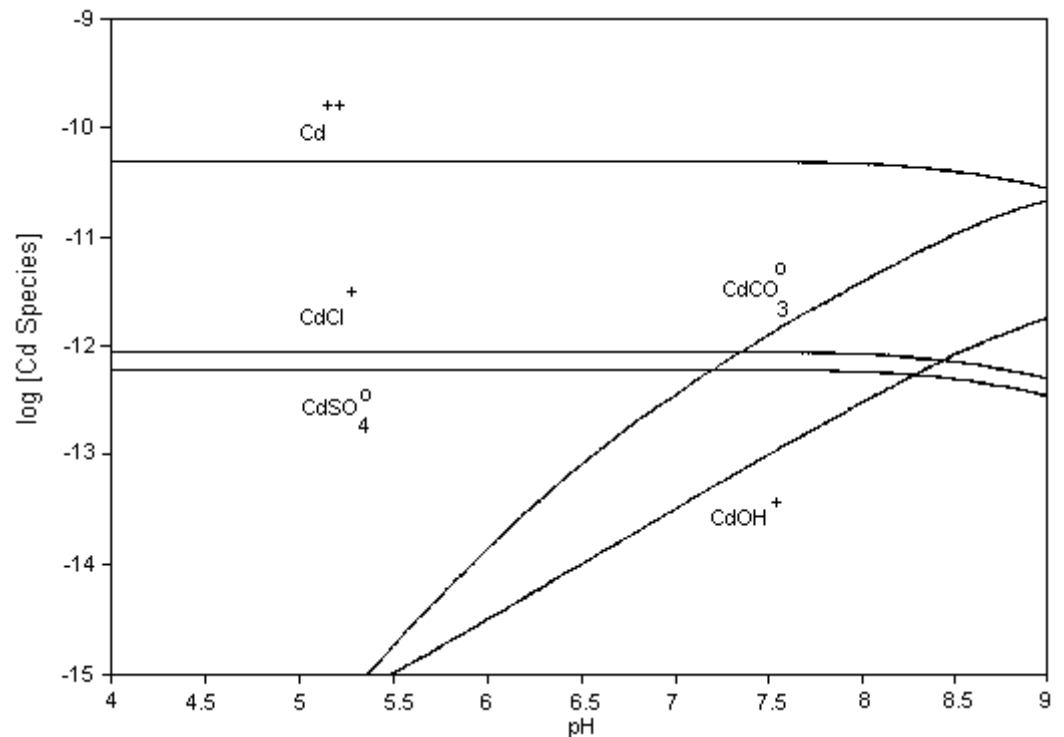
Een verhoging van de pH zal daarom de concentratie van de metalen in oplossing verlagen. Bij $\text{pH} \pm 9$ zal de reductie van de concentratie in oplossing vertragen.

In Figuur 1 is voor anorganisch Cd de speciatie in functie van de pH weergegeven.

5.3 Adsorptie, precipitatie en complexatie

Cd adsorbeert op oxides en hydroxides van ijzer, aluminium en mangaan, organische bestanddelen en kleimineralen. Hoewel geabsorbeerd op klei en andere mineraaloppervlakken lijkt Cd mobieler dan andere zware metalen. De binding op kleimineralen vergroot als ze gecoat zijn met hydroxiden of silicaten. In zure bodems treedt adsorptie op kleimineralen op, terwijl in neutrale en alkalische milieus de hydroxiden het belangrijkste substraat zijn (Ros en Slooff, 1988).

Competitieve adsorptie op klei zou het belangrijkste proces zijn in de binding van Cd tot een pH-drempel wordt bereikt (Kabata-Pendias en Pendias, 1992; HSDB, 2002a,b). Bij pH-waarden $>7,5$ wordt gesorbeerd Cd minder mobiel. De mobiliteit zou dan eerder door vorming van CdCO_3 (afhankelijk van de CO_2 -druk) en mogelijk ook $\text{Cd}(\text{PO}_4)_3$ (bij hoge fosfaatconcentraties) gecontroleerd worden. De adsorptie is sterk afhankelijk van de bodem-pH en in mindere mate ook van de gehalten gehydrateerd oxide en organisch stof. (HSDB, 2002a,b).



Figuur 1: Anorganische Cd-speciatie in bodemwater (WHO, 1992b).

In alle bodems wordt de activiteit van Cd sterk gecontroleerd door de pH maar in zure bodems beïnvloeden het organisch materiaal en het gehalte sesquioxiden grotendeels de Cd-oplosbaarheid. Organische stoffen kunnen (indien ze oplosbaar zijn) de mobiliteit van Cd verhogen door de vorming van minder adsorbeerbare complexen (Lagas en Loch, 1982). Humuszuren gedragen zich minder mobiel omdat ze zelf worden gebonden op mineralen. (Ros en Sloof, 1988). In alkalische bodems speelt de precipitatie van Cd-componenten in het Cd-evenwicht, ook al kan Cd tevens oplosbare complexen vormen met OH. Cd is het meest mobiel in zure bodems bij pH 4,5-5,5 terwijl in alkalische bodems Cd eerder immobiel is. Uitloging vindt eerder plaats in zure zandige bodems. Sommige studies geven aanwijzingen dat de adsorptie het meest gecorreleerd is aan de CEC van de bodem vnl. indien de bodem verzadigd is met divalente kationen (Evans, 1989).

De mineralen CdSiO_3 , CdO , Cd(OH)_2 , $\text{CdSO}_4 \cdot 2\text{Cd(OH)}$ en CdSO_4 zijn te oplosbaar om gevormd te worden in de bodem. Onder zeer reducerende omstandigheden kan CdS gevormd worden. Coprecipitatie van Cd met Fe-oxiden kan optreden als bij overstromingen opgelost ijzer (Fe^{2+}) aanwezig is in het poriewater. Bij oxidatie slaat het Fe neer als oxide met daarin het Cd omsloten (Ros en Slooff, 1988).

6 Ecotoxicologie

Voor de ecotoxicologische aspecten wordt verwezen naar de rapporten 'Methodiek voor het afleiden van ecologische bodemnormen in Vlaanderen' (Bierkens, 2001) en 'Herziening bodemsaneringsnormen voor zware metalen in de bodem: ecotoxicologische benadering' (Waegeneers en Smolders, 2002).

7 Toxicologie

De toxiciteit van cadmium voor de nieren, de longen en het bot is al lang gekend. Recent onderzoek wijst nu ook op schadelijke effecten op het zenuwstelsel, op endocriene klieren en op het bloedvormend systeem.

7.1 Essentialiteit

De aanwijzingen voor essentialiteit en behoefte aan Cd zijn twijfelachtig (NRC, 1989). Zelfs bij zeer kleine doses zijn schadelijke effecten aangetoond bij proefdieren. Als er al behoefte is aan dit element, is deze zeer klein en wordt er door de natuurlijke achtergrondconcentraties in voeding, water en lucht aan voldaan (NRC, 1989). Volgens McLaughlin et al. (1999) is het een niet-essentieel sporenelement. Het lijkt de werking van Ca na te bootsen wat resulteert in competitie voor sommige receptoren, een tekort aan een aantal fysiologisch nodige stoffen en beenderinstabiliteit. De nadelige effecten van Cd lijken eerder geassocieerd te zijn met het metaalion dan met de zouten of complexen van het element (US-EPA, 1999). Het accumuleert vnl. in de lever waar het schade aanricht. Het is antagonistisch aan Zn, Cu en in mindere mate ook aan Fe.

Voeder dat meer dan 30 mg/kg ds bevat veroorzaakt anorexia, gereduceerde groei, verminderde melkproductie en vruchtafdrijving (Doyle et al., 1974; Wright et al., 1977). De maximaal toelaatbare concentratie (MTC) bedraagt 0,5 mg/kg ds. De algemeen beschouwde veilige concentratie van Cd in drinkwater voor vee is 0,005 mg/l (NRC, 2000, 2001). De Europese en Belgische regelgeving omtrent Cd in diervoeder geeft maximumgehalten op die variëren van 0,5-10 mg/kg ds (cfr. bijlage 3).

7.2 Toxicokinetiek

7.2.1 Absorptie

Factoren die de absorptie van geïngesteerd Cd beïnvloeden zijn diersoort, stof, dosis, frequentie van toediening, leeftijd van proefdier, dracht en lactatie, aan- of afwezigheid van geneesmiddelen en interactie van Cd met verschillende nutriënten zoals Zn en Cu (Nomiya, 1978). Resultaten van studies bij proefdieren en mensen (beroepshalve en accidentele blootstelling) tonen aan dat 1 tot 8% van de via de orale weg ingenomen cadmium via de darm opgenomen wordt (absorptie bij muizen, ratten en apen: 0,5-3%; humane absorptie: 3-8%; Ewers en Wilhelm, 1995). Neathery en Miller (1975) rapporteren percentages van 0,35% voor geiten tot 0,75% voor koeien; van Bruwaene et al. (1982) vermelden dat de intestinale absorptie bij melkgevende koeien gelegen is tussen 0,035-0,2% en dat jonge dieren een hogere absorptie hebben dan oudere.

Cadmium in de voeding dat gebonden is met methallothioneïne wordt waarschijnlijk niet op dezelfde manier geabsorbeerd en gedistribueerd als anorganische Cd-componenten. Proeven met muizen hebben aangetoond dat de retentie na ingestie hoger is bij jonge muizen dan bij volwassen exemplaren. Voor mensen zijn er geen data die wijzen op een relatie tussen gastro-intestinale absorptie en leeftijd. Studies met proefdieren hebben uitgewezen dat indien de gehalten Ca en proteïnen laag zijn in de voeding, de absorptie van Cd doorheen de ingewanden tot 3x verhoogd wordt (Friberg et al., 1974, 1975). De gastro-

intestinale absorptie is hoger in geval van ijzertekort en kan in dat geval tot 20% van de ingenomen dosis bedragen.

Absorptie via de luchtwegen (dampen, aerosol, stof) is efficiënter en bedraagt 10-50%. Oberdörster (1990) vermeldt een humane inhalatoire absorptie van cadmiumoxide en -sulfaat van respectievelijk 90% en 10%.

7.2.2 Distributie

Cadmium bindt op serumeiwitten en op rode bloedcellen. Daarna wordt het door de meeste weefsels opgenomen, vooral door de lever en de nieren, maar ook o.m. door de milt, de pancreas en de testes. Na een eenmalige orale toediening van $^{109}\text{CdCl}_2$ bij de muis wordt de hoogste hoeveelheid cadmium na 4 uur in de lever teruggevonden (0,5% van de toegediende dosis). Na 3 dagen vindt men maar 0,08% in de lever en 0,14% in de nieren (vooral in de niercortex). Na intraveneuze (i.v.) toediening vindt men na 4 uur 90% van de toegediende dosis in de lever en na 3 dagen vindt men nog 60 % in de lever en 4 % in de nieren (Jonah en Bhattacharyya, 1989). Gedurende lange termijn proeven (orale toediening) stijgt de concentratie cadmium in de nieren tot een plateau bereikt wordt (250 microgram/gram). In de lever wordt geen plateau bereikt, zelfs niet bij de hoogste (letale) dosis (Ando et al., 1998). De placentaire barrière is relatief gesloten voor cadmium.

7.2.3 Metabolisme

Zoals andere zware metalen induceert cadmium de synthese van metallothioneïne (MT) door de lever. Het wordt daarna onder de vorm van Cd-MT complexen in de lever en de nieren opgeslagen. De afbraak van deze complexen gebeurt heel traag. Vrijgekomen cadmium kan dan snel opnieuw een complex vormen met MT. Alleen het niet-gecomplexeerde cadmium zorgt voor toxiciteit, vooral ter hoogte van de nieren. Cadmium kan de plaats van zink innemen in 'zink-vinger'-eiwitdomeinen, met als gevolg verstoringen van de genexpressie (Hartwig, 2001).

7.2.4 Eliminatie

Het is zeer moeilijk om de gastro-intestinale excretie na orale blootstelling te bestuderen gezien het niet mogelijk is een onderscheid te maken tussen netto gastro-intestinale excretie en niet-geabsorbeerd Cd in de feces (WHO, 1992). De belangrijkste endogene excretie gebeurt in de feces. De urinaire route kan echter 50-100x verhogen bij proteïnurea. (Neathery en Miller, 1975). Geabsorbeerd Cd wordt zeer traag uitgescheiden; hierbij zijn de urinaire en fecale fracties ongeveer gelijk (Kjellstrom en Nordberg 1978). De halveringstijd van cadmium in spieren, niercortex en lever bedraagt 10-30 jaar, i.e. 15-40% van de levensduur (Nordberg et al., 1985).

Een deel van het Cd in de feces is gerelateerd aan de lichaamsbelasting. Indien er geen periodieke blootstelling aan hoge doses Cd gebeurt en in de veronderstelling dat de Cd-bindende sites nog niet verzadigd zijn en Cd-geïnduceerde nefropatie nog niet is opgetreden verhoogt het urinaire Cd-gehalte in verhouding tot de lichaamsbelasting. Vanaf het moment dat de nieren verzadigd zijn, zal Cd snel uitgescheiden worden in de urine. Samenvattend kan gesteld worden dat urinaire excretie te relateren valt aan lichaamsbelasting, recente blootstelling en nierschade. Cadmium in de feces is een goede indicator van recente dagelijkse opname uit de voeding in afwezigheid van blootstelling via de ademhaling (WHO, 1992a).

Cd wordt ook in beperkte mate uitgescheiden via de haren en moedermelk (WHO, 1992a).

7.3 Effecten op proefdieren en *in vitro*

7.3.1 Acute toxiciteit

Cadmium heeft een vrij hoge acute toxiciteit. De orale LD₅₀ van CdCl₂ bij ratten bedraagt 88 mg/kg. Bij acute orale intoxicatie sterven de dieren als gevolg van levernecrose. Is de intoxicatie niet fataal, dan ontwikkelen de dieren acute gastro-enteritis en subacute of chronische lever- en nierletsels. Inhalatie of intratracheale toediening van cadmium leidt tot chemische pneumonie. Een eenmalige i.v. inspuiting van cadmium in een dosering van 2,5 mg/kg induceert acute levernecrose, en verhoogt de plasma spiegels van de leverenzymen GOT, GPT en LDH (Horiguchi et al., 2001).

In vitro induceert cadmium (10-100 µM) geprogrammeerde celdood (apoptose) in thymocyten van de muis en in verschillende cellijnen van humane afkomst (Kondoh et al., 2002). Cadmium is alleen cytotoxisch in vitro voor normale witte bloedcellen bij hogere concentraties; de LC₅₀ na 24 uur blootstelling bedraagt 150 µM (Steffensen et al., 1994). Fibroblasten zijn gevoeliger dan hematopoïetische cellen (Van Den Heuvel et al., 2001).

7.3.2 Korte termijn blootstelling

Vooraf de nieren zijn gevoelig voor de toxische effecten van cadmium. Er zijn toxische effecten zowel op de tubuli als op de glomeruli. Cadmium heeft ook duidelijke effecten op de lever, de inwendige klieren, de hersenen en op de bloedvormende en weefsels van het immuunsysteem..

Subcutane (s.c.) inspuiting van CdCl₂ (5 µM/kg) 5 dagen per week gedurende 22 weken veroorzaakt lever- en nierletsels vanaf de negende week (Shaikh et al., 1995). Na s.c. inspuiting van 0,5-2 mg CdCl₂ /kg bij ratten, 3 maal per week gedurende 4 weken, vertonen de dieren hypercellulariteit van het beenmerg, fibrose van de thymus, fibrose en hyperplasie van de milt, en degeneratie van de niertubuli. De bloedanalyse toont anemie en granulocytose (Yamano et al., 1998). Bij de muis zorgt de s.c. toediening van cadmium (2,8 mg/kg) op tijdstip 0 en na 24 uur voor een verminderde antilichaamproductie 2-5 dagen na de immunisatie die samen gebeurt met de tweede cadmium inspuiting (Shippee et al., 1983). Een eenmalige blootstelling van C57Bl/6 muizen aan CdCl₂ (60 min, 0.88 mg Cd/m³, aërosol) gaf aanleiding tot een significante inhibitie van zowel de lymfoproliferatieve respons tegen antigenen en mitogenen als van de primaire IgM respons (Krzystyniak, 1987). Cadmium (3, 30 of 300 ppm CdCl₂ in het drinkwater, gedurende 10 weken) induceert ook de productie van auto-antilichamen (ondermeer anti-DNA antilichamen) in mannelijke ICR muizen. Antinucleaire antilichamen zijn teruggevonden bij 50%, 89% en 90% van de muizen blootgesteld aan respectievelijk 3, 30 en 300 ppm Cd (Ohsawa et al., 1991). In vitro inhibeert 10 µM cadmium de proliferatie van T-lymfocyten van de muis die werden gestimuleerd door concanavalin A, maar niet de proliferatie van B-lymfocyten gestimuleerd door lipopolysaccharide (Otsuka en Ohsawa, 1991). Een dosis van 0,6-10 µM cadmium

is cytotoxisch voor miltcellen van de muizen en inhibeert de proliferatie na stimulatie met concanavalin A (Payette, 1995).

Cadmium heeft toxische effecten op het centraal en het perifeer zenuwstelsel, en op de endocriene klieren, o.m. de gonaden. Een eenmalige blootstelling van ratten aan een aerosol CdCl_2 (5,1 mg/m³ gedurende 1 uur) gaf aanleiding tot een significante inhibitie van de locomotorische activiteit 2-7 dagen later (Dogra et al., 2001). Mannelijke ratten behandeld gedurende een maand met 50 mg CdCl_2 /l drinkwater hadden meer dopamine in de hypothalamus dan de controledieren. Ook waren de plasmaspiegels van prolactine en groeihormoon significant verlaagd en die van ACTH significant verhoogd (Lafuente et al., 2001).

7.3.3 Lange termijn blootstelling

Veertig percent van een groep mannelijke ratten die cadmium via het drinkwater (10 mg/l) kregen toegediend vanaf 5 weken en dit gedurende 1 jaar was steriel. Er waren ook histologische letsels in de testes, de lever en de nieren (Saygi et al., 1991). Als gevolg van de nierletsels treedt arteriële hypertensie op. De leverletsels evolueren naar fibrose en cirrose. In mannelijke Wistar ratten die 50 ppm cadmium met het voedsel kregen en dit gedurende 77 weken was er een toename met 18% van de niet-kwaadaardige prostaatletsels hyperplasie en adenomas (Waalkes, 2000).

Vervanging van calcium door cadmium in het bot zorgt voor ontkalking bij vrouwelijke muizen en bij honden. De honden kregen 15 mg cadmium/l drinkwater. De muizen hadden een cadmiumrijke (5 ppm) maar calciumarme voeding. Tevens werd bijkomend calciumverlies geïnduceerd door zwangerschap of lactatie. Ook bij vrouwelijke ratten die dagelijks i.v. werden behandeld met 0,5 mg CdCl_2 /kg gedurende 70 weken zorgde cadmium voor intense osteoporose (Kurata et al., 2001).

7.3.4 Reproductietoxiciteit, embryotoxiciteit en teratogeniteit

De toxiciteit van cadmium voor gonaden en voor inwendige klieren is gekend. Dit kan leiden tot steriliteit bij mannelijke en vrouwelijke dieren. Een eenmalige s.c. inspuiting van 5 of 10 mg CdCl_2 /kg bij vrouwelijke ratten leidde tot steriliteit in respectievelijk 40 en 87% van de dieren (Paksy, 1996). Necrose van de eierstokken is ook beschreven (Waalkes, 2000). Atrofie van de testes en het epididym (bijbal), oligospermie of azoöspermie en steriliteit worden geïnduceerd bij mannelijke ratten door een eenmalige inspuiting van 2,8 mg/kg cadmium (Saksena et al., 1983; Ragan en Mast, 1990; Saygi et al., 1991). Bij hoge doses is cadmium teratogeen voor proefdieren: een enkele inspuiting van 3 mg Cd/kg is teratogeen bij hamsters en chronische toediening van 10 mg Cd/l in het drinkwater is teratogeen bij muizen. Embryotoxiciteit en fetotoxiciteit worden bij hoge doses waargenomen bij ratten en muizen.

7.3.5 Mutageniteit

Cadmium is mutageen in zoogdiercellen maar niet in bacteriële testsystemen. In CHO-W8 en V79 cellen induceert Cd chromosoomafwijkingen (Wang en Lee, 2001). CdCl_2 (5 μM) is clastogeen gebleken in humane cellen gekweekt uit het amnionisch vocht maar het induceert in dit systeem geen zusterchromatide-uitwisseling (Fogu et al., 2000).

7.3.6 Carcinogeniteit

Cadmium is carcinogeen in proefdieren zowel na inhalatie als na insputting. De carcinogeniteit is wel veel minder na orale toediening (Collins et al., 1992; WHO, 1992; Hayes, 1997). Bij de rat induceert Cd longsarcoma na inhalatoire blootstelling aan een aerosol met 12,5 µg Cd/m³ gedurende 18 maand (CdCl₂). Na s.c. insputting induceert het verschillende types tumoren (ook meestal sarcomas). S.c. insputting bij de rat induceert naast sarcoma's op de plaats van de insputting ook nog prostaat- en testiscarcinoma's en hypofysaire adenoma's. Ook bij de rat induceert 200 ppm Cd in het voedsel een toename van lymfoïde leukemie (met een factor 4,8) en carcinoma's van de testis (Waalkes, 2000). DBA muizen ontwikkelen lymfomas na een eenmalige s.c. insputting van 40 µM Cd/kg terwijl NFS muizen alleen sarcomas op de plaats van de insputtingen ontwikkelen na 16 weken (1 insputting/week). In deze laatste groep komen ook leveradenoma's en -carcinoma's voor (Waalkes, 2000).

7.4 Effecten op mensen

7.4.1 Acute toxiciteit

De inhalatie van cadmiumdampen induceert een chemische pneumonie en longoedeem die fataal kunnen zijn. Na orale inname komen vooral braken, buikpijn en diarree voor. Omdat enerzijds de gastro-intestinale absorptie laag is, en cadmium anderzijds braken induceert, brengt de orale inname het leven niet in acuut gevaar.

7.4.2 Reproductietoxiciteit, embryotoxiciteit en teratogeniteit

Beroepsafhankelijke blootstelling aan Cd heeft zowel op vrouwen als op mannen geen duidelijk effect op de reproductie indien er geen nierinsufficiëntie is.

7.4.3 Genotoxiciteit

Biomonitoringstudies van werknemers blootgesteld aan cadmium tonen meestal een toename van chromosoomafwijkingen zoals zusterchromatide-uitwisseling en micronuclei in lymfocyten en epitheelcellen, respectievelijk van de mond of de urinewegen (clastogeen effect).

7.4.4 Carcinogeniteit

De carcinogeniteit van cadmium is beter bewezen bij dieren dan bij de mens maar epidemiologisch onderzoek maakt nu duidelijk dat de inhalatie van cadmium de ontwikkeling van longkanker bevordert. Het risico is groter naarmate de blootstelling groter is. Een aantal studies wijst nog op een mogelijk verband tussen de blootstelling aan cadmium en de ontwikkeling van prostaat-, borst- of blaaskanker. Bij de mens is het nog steeds de vraag of de orale inname van cadmium kanker bevordert (Collins et al., 1992; Herber, 1992; WHO, 1992a; IARC, 1993a; Steenland et al., 1996; Hayes, 1997; Jarup et al., 1998).

7.4.5 Immunotoxiciteit

Er zijn geen aanwijzingen voor immunotoxiciteit van cadmium bij de mens.

7.4.6 Toxicologische grenswaarden

Carcinogene effecten

- IARC en WHO

Tijdens de laatste evaluatie van IARC (1993a,b) is Cd ingedeeld in groep 1 (humaan carcinogeen). Er is voldoende bewijsmateriaal voor carcinogeniteit van Cd-bestanddelen bij proefdieren en mensen en beperkt bewijsmateriaal van carcinogeniteit van het metaal Cd(0) bij proefdieren. Deze indeling wordt echter bekritiseerd (Baars et al., 2001).

Er is geen grenswaarde bepaald door de WHO voor carcinogene effecten bij orale blootstelling.

M.b.t. het risico op longkanker werden 2 schattingen gemaakt: één a.h.v. ratenexperimenten (Takenaka et al., 1983) en een ander a.h.v. humane data (Thun et al., 1985). Deze resulteerden respectievelijk in een eenheidsrisico van $9,2 \cdot 10^{-2}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en $1,8 \cdot 10^{-3}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Normaal wordt voorgesteld om de humane data te gebruiken om het extra (long)kankerrisico te kwantificeren. Doch, gezien er in de epidemiologische (inhalatie)studies ook blootstelling aan As plaatsvindt, wordt dit eenheidsrisico (unit risk) als niet betrouwbaar geacht.

- US-EPA

De US-EPA (1998) beschouwt de stof als waarschijnlijk humaan carcinogeen bij inhalatie (groep B1), gebaseerd op beperkt bewijsmateriaal van een verhoging van het risico op longkanker bij mensen; bij ratten is er voldoende bewijsmateriaal.

Er is voor zover bekend door de US-EPA geen grenswaarde bepaald voor carcinogene effecten bij orale blootstelling.

Bij levenslange blootstelling via inhalatie is er een risico bepaald van een extra kankergeval (longkanker) op 100.000 bij een concentratie van $6 \cdot 10^{-3} \mu\text{g}/\text{m}^3$ (inhalatoir eenheidsrisico: $1,8 \cdot 10^{-3}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Deze grenswaarde is bepaald a.h.v. een studie van Thun et al. (1985) waarbij blootstelling via inhalatie bij arbeiders is onderzocht. Aangezien het inhalatoir eenheidsrisico van Thun et al. gebaseerd is op humane data wordt hieraan de voorkeur gegeven boven deze van Takenaka et al. ($9,2 \cdot 10^{-2}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$; 1983). Omrekening (20 m^3 ; 70 kg) geeft een inhalatoire $(\text{AD})_{1/10^5}$ van $1,71 \cdot 10^{-3} \mu\text{g}/\text{kg.d}$. De US-EPA is momenteel de inhalatoire grenswaarde aan het herzien. Er zijn nieuwe eenheidsrisico's voorgesteld (draft) van $2,45 \cdot 10^{-3}$ (Maximum Likelihood Estimate) en $4,15 \cdot 10^{-3}$ (95% bovengrens; US-EPA, 1999). Deze komen overeen met respectievelijk $4,08 \cdot 10^{-3} \mu\text{g}/\text{m}^3$ en $2,41 \cdot 10^{-3} \mu\text{g}/\text{m}^3$, telkens overeenkomend met een extra kankerrisico bij levenslange blootstelling van $1/10^5$. De respectieve inhalatoire $(\text{AD})_{1/10^5}$'s bedragen $1,17 \cdot 10^{-3} \mu\text{g}/\text{kg.d}$ en $6,89 \cdot 10^{-4} \mu\text{g}/\text{kg.d}$.

- RIVM

Er zijn geen grenswaarden bepaald voor carcinogene effecten na orale blootstelling.

Door de waarschijnlijkheid dat de carcinogeniteit van Cd na inhalatoire blootstelling te wijten is aan een indirect mechanisme (drempel-benadering) wordt de stof beschouwd als waarschijnlijk humaan carcinogeen na inhalatie (Baars et al., 2001).

- EC

De Europese Commissie heeft cadmiumchloride, -oxide en -sulfaat ingedeeld onder klasse 2 (stoffen die moeten beschouwd worden als humaan carcinogeen). Cadmiumsulfide is ingedeeld onder klasse 3 (stoffen waarover bezorgdheid heerst omwille van de mogelijke carcinogene effecten; de beschikbare informatie hierover maakt echter geen afdoende beoordeling mogelijk).

De Werkgroep van de Europese Commissie die Cd heeft geëvalueerd (EC, 2001) stelt dat de grenswaarde voor carcinogene effecten ($1/10^6$) na inhalatie in het interval $2,4 \cdot 10^{-4}$ - $5,5 \cdot 10^{-4}$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ gelegen moet zijn. Ter vergelijking: deze concentraties zijn kleiner dan deze gemeten in de buitenlucht van niet-rurale gebieden in Europa (zie boven). De grenzen van het interval zijn afkomstig van inhalatoire eenheidsrisico's die ook in de studies van de WHO en US-EPA worden vermeld. Er moet wel opgemerkt worden dat deze grenswaarde waarschijnlijk té conservatief is (zie verder).

- DEFRA-EA

Het DEFRA-EA (Department for Environment, Food and Rural Affairs and the Environment Agency, UK) heeft geen orale ID (Index Dose) bepaald voor carcinogene effecten na orale blootstelling (DEFRA, 2002a).

Voor de afleiding van een inhalatoire ID wordt gebruik gemaakt van de richtwaarde van de WHO voor luchtkwaliteit ($5 \cdot 10^{-3}$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Deze grenswaarde geniet de voorkeur boven deze van de US-EPA omdat de WHO de gegevens uit de referentiestudie van Thun et al. (1985) waarop de grenswaarde van de US-EPA (1998) is gebaseerd, niet voldoende acht om de carcinogeniteit van Cd te bewijzen. Na omrekening (20 m^3 , 70 kg) van de grensconcentratie van de WHO (2000) wordt een inhalatoire (AD) $_{1/10}^5$ bekomen van $1 \cdot 10^{-3}$ $\mu\text{g}/\text{kg.d}$.

Niet-carcinogene effecten

- WHO

Er zijn volgens de WHO geen bewijzen van carcinogeniteit bij orale inname. Cadmium accumuleert in het lichaam. Opdat de concentratie Cd in de niercortex $50 \mu\text{g}/\text{g}$ niet mag overschrijden, mag over een periode van 50 jaar en in de veronderstelling dat de absorptie van Cd via de voeding en de dagelijkse excretie van het totaal Cd-gehalte in het lichaam respectievelijk 5% en 0,005% bedragen, de dagelijkse inname niet meer bedragen dan $1 \mu\text{g}/\text{kg.d}$. Hieruit heeft de JECFA een provisoire toelaatbare wekelijkse inname (PTWI) bepaald van $7 \mu\text{g}/\text{kg.w}$ (WHO, 1989; JECFA, 1993).

De marge tussen de PTWI en de wekelijkse inname van Cd bij de algemene bevolking is klein ($< \text{factor } 10$). Bij rokers wordt de marge nog kleiner. In de veronderstelling dat drinkwaterconsumptie 10% van de PTWI uitmaakt, heeft de WHO een drinkwaterrichtlijn bepaald van $3 \cdot 10^{-3}$ mg/l (WHO, 1993, 1996a).

Recent heeft de JECFA cadmium geherevalueerd omdat nieuwe data aangaven dat effecten op de nieren werden bekomen bij lagere innames dan de PTWI. De nieuwe gegevens waren afkomstig uit o.a. epidemiologische rapporten uit Japan en de Cadmibel-studie van België (JECFA, 2001). Er werd een kritische Cd-concentratie in de nieren vastgelegd op 50 mg/kg welke overeenkomt met een urinaire Cd-uitscheiding van 2,5 mg/kg creatinine. M.b.v. een theoretisch model werd vervolgens berekend bij welke inname van Cd via de voeding deze kritische concentratie in de urine wordt overschreden. Drie scenario's die aanvaardbaar werden geacht, zijn geëvalueerd. In Tabel 11 is voor deze scenario's aangegeven welke Cd-inname via de voeding overeenkomt met een urinaire Cd-excretie van 2,5 mg/kg creatinine.

Tabel 11: Berekeningen toelaatbare inname Cd via de voeding (Bron: JECFA, 2001).

Scenario	Voorspelde inname van Cd	
	[mg/d]	[mg/kg.d] (60 kg)
Verhouding Cd-inname t.o.v. urinaire excretie:12; Biobeschikbaarheid Cd in voeding: 10%; Geabsorbeerde Cd geëxcreteerd via urine: 100%	$3 \cdot 10^{-2}$	$5 \cdot 10^{-4}$
Verhouding Cd-inname t.o.v. urinaire excretie:24; Biobeschikbaarheid Cd in voeding: 10%; Geabsorbeerde Cd geëxcreteerd via urine: 50%	$6 \cdot 10^{-2}$	$1 \cdot 10^{-3}$
Verhouding Cd-inname t.o.v. urinaire excretie:48; Biobeschikbaarheid Cd in voeding: 5%; Geabsorbeerde Cd geëxcreteerd via urine: 50%	$1,2 \cdot 10^{-1}$	$2 \cdot 10^{-3}$

Deze gegevens geven aan dat een deel van de bevolking een hoger risico loopt tubulaire storingen te ontwikkelen wanneer aan de PWTI van 7 µg/kg.w wordt voldaan. De JECFA besloot echter om deze PWTI te handhaven omdat ze de risicobeoordeling die op dit moment kan gemaakt worden, onvoldoende

nauwkeurig acht (JECFA, 2001). Deze conclusie werd herbevestigd in het meest recente JECFA rapport (JECFA, 2004).

Via extrapolatie van de resultaten van een inhalatiestudie bij arbeiders ($100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ x jaar; 8 u/d) waarbij effecten op de nieren en longkanker zijn gerapporteerd, is een richtwaarde van $3 \cdot 10^{-1} \mu\text{g}/\text{m}^3$ afgeleid. Dit komt overeen met een inhalatoire TDI van $8,57 \cdot 10^{-2} \mu\text{g}/\text{kg.d}$ ($20 \text{ m}^3/\text{d}$; 70 kg). Het risico wordt uitgedrukt m.b.v. een TDI_{inh} en niet met een inhalatoire $(\text{AD})_{1/10}^5$ omwille van de aanwezigheid van As in de omgevingslucht tijdens de studie.

Aangezien in bepaalde gebieden die historisch verontreinigd zijn, bepaalde effecten op de nieren worden gerapporteerd die bij verdere blootstelling aan Cd de nierfunctie in gevaar zouden kunnen brengen, wordt door de WHO een richtwaarde van $5 \cdot 10^{-3} \mu\text{g}/\text{m}^3$ voorgesteld¹. Hierdoor wordt het Cd-gehalte in agrarische bodems, dat bij kan dragen tot een hogere opname van Cd via de voeding bij de toekomstige generaties, niet verder verhoogd (WHO, 2000).

- US-EPA

De orale RfD is gebaseerd op een concentratie van $200 \mu\text{g Cd/g}$ humane niercortex (nat gewicht) welke de hoogste concentratie is die niet geassocieerd is met significante proteïnurie (eiwitafscheiding bij de urine; US-EPA, 1985). Veronderstellend dat de absorptie van Cd in voedsel en drinkwater respectievelijk 2,5% en 5% bedraagt, is via een toxicokinetisch model een NOAEL (water) bepaald van $5 \mu\text{g}/\text{kg.d}$ en een NOAEL (voedsel) van $10 \mu\text{g}/\text{kg.d}$. Toepassing van een UF (uncertainty factor) van 10 en een MF (modifying factor) van 1 bij beide grenswaarden, geeft uiteindelijk een orale RfD (water) van $5 \cdot 10^{-1} \mu\text{g}/\text{kg.d}$ en een orale RfD (voedsel) van $1 \mu\text{g}/\text{kg.d}$ (US-EPA, 1998). De US-EPA stelt veel vertrouwen in deze grenswaarden maar houdt geen rekening met recentere gegevens van België, Nederland en Japan. De stof zou in 2000-2001 geherevalueerd worden (US-EPA, 1998; DEFRA-EA, 2002a), doch in IRIS (Integrated Risk Integration System) zijn momenteel nog geen nieuwe grenswaarden opgenomen (worden pas tegen 2007 verwacht).

Er is geen RfC bepaald voor niet-carcinogene effecten bij chronische inhalatoire blootstelling aan Cd.

- RIVM

Het RIVM (Baars et al., 2001) vindt de bewijslast voor de carcinogene eigenschappen van Cd na orale blootstelling niet afdoend genoeg. Daarmee volgt ze de mening van de Gezondheidsraad (1995) die stelt dat het niet mogelijk is om Cd als carcinogeen te beschouwen.

Rekening houdende dat een dagelijkse Cd-opname van $50 \mu\text{g}$ (ca. $1 \mu\text{g}/\text{kg.d}$) bij 4% van de bevolking resulteert in nadelige effecten op de lever wordt de TDI die bij de vorige evaluatie is gebruikt (Vermeire et al., 1991) en die door de JECFA is voorgedragen (1989a,b, 1993) verstrengd tot $0,5 \mu\text{g}/\text{kg.d}$ (UF: 2). Dit komt overeen met ca. $30 \mu\text{g}$ per volwassen persoon per dag. Gelet op de grote biologische

¹ Gezien dit geen toxicologisch bepaald criterium is, mag hier eigenlijk ook geen TDI uit afgeleid worden.

halfwaardetijd wordt de TDI beter omgevormd tot een TWI (toelaatbare wekelijkse inname) van 3,5 µg/kg.w (Baars et al., 2001).

- EC

Een (Belgische) Werkgroep van het ECB (European Chemicals Bureau) heeft zich gebogen over de evaluatie van cadmium en cadmiumoxide (ECB, 2002). Een RAR final draft (Risk Assessment Report) is beschikbaar, maar de informatie hieruit werd niet in dit rapport verwerkt.

De meerderheid van de werkgroep van de Europese Commissie die de grenswaarde voor Cd in de lucht heeft herbeoordeeld stelt dat een gemiddelde jaarlijkse concentratie van $5 \cdot 10^{-3}$ µg/m³ voldoende bescherming biedt tegen zowel carcinogene als niet-carcinogene effecten na inhalatoire blootstelling (EC, 2001). Deze waarde werd dan ook als streefwaarde overgenomen in de Directieve 2004/107/EC dd. 15 december 2004 (EC, 2005).

De grenswaarde voor niet-carcinogene effecten op de nieren is afgeleid uit een LOAEL die equivalent is aan een geaccumuleerde professionele blootstelling van 100 µg/m³ x aantal jaren (cfr. WHO, 2000; EC, 2001). Na aanpassing voor continue blootstelling ($8/24 \times 225/365 \times 1/75$)¹ wordt een LOAEL bekomen van 0,27 µg/m³. Een UF van 5 voor omvorming tot een NOAEL en een UF van 10 voor intraspeciesvariabiliteit² leidt uiteindelijk tot een TCL van $5 \cdot 10^{-3}$ µg/m³.

- DEFRA-EA

Het DEFRA-EA (Department for Environment, Food and Rural Affairs and the Environment Agency, UK) gebruikt de PTWI van de JECFA (1993, 2001) als basis voor de afleiding van een orale TDI (1 µg/kg.d), al merkt ze op dat er enige twijfel bestaat over het veiligheidsniveau van deze grenswaarde (DEFRA-EA, 2002a). Er is geen inhalatoire TDI afgeleid.

- ATSDR

De ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) heeft gebaseerd op de studie van Nogawa et al. (1989) een orale MRL (Minimal Risk Level) afgeleid van $2 \cdot 10^{-1}$ µg/kg.d voor chronische blootstelling aan Cd (ATSDR, 1999). De drempel voor proteïnuria werd vastgelegd bij een geaccumuleerde (50 jaar) orale inname van Cd van 2000 mg. Hieruit is een NOAEL van $2,1 \cdot 10^{-3}$ mg/kg.d berekend bij een verondersteld lichaamsgewicht (voor Japanse adulten) van 53 kg. Na toepassing van een onzekerheidsfactor van 10 (intra-species variabiliteit) bekomt men uiteindelijk de MRL. Bij een vorige evaluatie werd een onzekerheidsfactor van 3 genomen (ATSDR, 1993).

Er is geen inhalatoire MRL afgeleid (ATSDR, 1999).

¹ De professionele LOAEL wordt geëxtrapoleerd van 8 uur naar 24 uur, van 225 werkdagen naar 365 dagen en uitgemiddeld over een gemiddelde levensverwachting van 75 jaar.

² Wanneer een grenswaarde wordt afgeleid op basis van een NOAEL waarde is het gebruikelijk een UF van 10 toe te passen om gevoelige subgroepen te beschermen.

Berekeningen met Vlier-Excel

In Tabel 12 zijn de belangrijkste toxicologische criteria van de verschillende instanties samengevat.

Tabel 12: Samenvatting toxicologische criteria voor carcinogene (extra kankerrisico $1/10^5$) en niet-carcinogene effecten.

Instantie	Carc. effecten [mg/kg.d]		Niet-carc. effecten [mg/kg.d]	
	Oraal	Inhalatoir ([mg/m ³])	Oraal	Inhalatoir ([mg/m ³]) [§]
JECFA, 2004 WHO, 1989, 1993, 2000,	-	-	1.10^{-3}	$8,57.10^{-5}$ (3.10^{-4}) (5.10^{-6}) *
US-EPA, 1985, 1998	-	$1,71.10^{-6}$ (6.10^{-6}) draft: $1,17.10^{-6}$ (§) ($4,08.10^{-6}$) $6,89.10^{-7}$ (§§) ($2,41.10^{-6}$)	5.10^{-4} (water) 1.10^{-3} (voedsel)	
EC, 2005	-	$0,69-1,57.10^{-6}$ ($2,4-5,5.10^{-6}$) **	-	$1,43.10^{-6}$ (5.10^{-6})
RIVM, 2001	-	-	5.10^{-4}	-
ATSDR, 1999	-	-	2.10^{-4}	-

*: uit deze concentratie, ter vermindering van bijkomende Cd-belasting vnl. in historisch belaste gebieden, kan geen zuiver toxicologische grenswaarde afgeleid worden; het kan wel gebruikt worden als een criterium om berekende buitenluchtconcentraties aan te toetsen;

** afgeleid uit $2,4-5,5.10^{-7}$ mg/m³ voor een extra kankerrisico van $1/10^6$; §: (tussen haakjes wordt de TCL vermeld); §: Maximum Likelihood Estimate; §§: 95% bovengrens.

Bij de berekeningen met Vlier-Excel zijn volgende grenswaarden gebruikt:

- Orale grenswaarde: PTDI van WHO: 1.10^{-3} mg/kg.d (niet-carcinogeen).

Er werden aanvankelijk berekeningen uitgevoerd met 2 verschillende orale grenswaarden, nl. 1.10^{-3} mg/kg.d en 5.10^{-4} mg/kg.d. Reden hiervoor is dat de huidige PTWI van JECFA (2004) nog gehandhaafd wordt alhoewel er aanwijzingen zijn dat gevoelige groepen niet voldoende worden beschermd. Mogelijk wordt in de toekomst dan ook een meer conservatieve orale grenswaarde voorgesteld. In overleg met de stuurgroep werd beslist voor het berekenen van de finale normen de orale TDI van 1.10^{-3} mg/kg.d voorlopig te handhaven.

- Inhalatoire grenswaarde: $1,43.10^{-3}$ µg/kg.d.

Een argumentatie voor de keuze van de toxicologische grenswaarden die werden gebruikt voor het berekenen van de normen wordt bijgevoegd in bijlage 10.

8 **Geur- en smaakdrempels**

De stof is geurloos (Mackinson et al., 1981). Er zijn geen gegevens bekend omtrent smaakdrempels.

9 Berekening van de normen voor bodem en grondwater

De tekst in dit hoofdstuk geeft het voorstel voor (de achtergrondwaarden en) de bodemsaneringsnormen (BSN) voor cadmium in bodem en grondwater. Voor de BSN's voor de bodem wordt telkens aangegeven wat de resultaten zijn van de blootstellingsberekeningen. Tenslotte worden de voorgestelde normen vergeleken met de bestaande bodemsaneringsnormen.

9.1 Bodem

9.1.1 Achtergrondwaarden

De achtergrondwaarden voor bodem komen overeen met de 90-percentielwaarden van de gehalten gemeten in de referentiegebieden (cfr. paragraaf 6.2). Momenteel geldt in Vlaanderen volgende achtergrondwaarde (voor Cd) voor een standaardbodem: 0,8 mg/kg ds. De analyse ter bepaling van Cd in de bodem dient uitgevoerd te worden volgens de methode beschreven in bijlage 5 van het Vlarebo (integraal vervangen door Art. 26, Vlarebo ter¹).

9.1.2 Bodemsaneringsnormen

Bij de berekening van de BSN's in Vlier-Excel wordt cadmium als niet-carcinogeen beschouwd. De invoerparameters zijn terug te vinden in bijlage 5.

De BSN's worden naast de bijstellingen gebaseerd op overschrijding van de kritische binnen-/buitenluchtconcentratie of drinkwaterconcentratie, in het geval van bestemmingstype II ook getoetst aan de wettelijke vereisten waaraan voedingsmiddelen/voeder moet(en) voldoen. De maximumgehalten aan Cd in voedingsmiddelen zijn samengevat in Tabel 13. Deze tabel is samengesteld a.h.v. het Koninklijk Besluit van 02/12/1991 tot vaststelling van de maximale gehalten van een aantal zware metalen in voedingsmiddelen (B.S., 21/10/1991) en de Europese Verordening nr. 466/2001 van de Commissie van de Europese Gemeenschappen van 08/03/2001 tot vaststelling van maximumgehalten aan bepaalde verontreinigingen in levensmiddelen (Pb L 077, 16/03/2001).

¹ Vlarebo bis: Besluit van de Vlaamse Regering van 12/10/2002 tot wijziging van het Besluit van de Vlaamse Regering van 05/03/1996 houdende vaststelling van het Vlaams Reglement betreffende de bodemsanering (B.S., 02/02/2002). Vlarebo ter: Besluit van de Vlaamse Regering van 14/06/2002 tot wijziging van het Besluit van de Vlaamse Regering van 05/03/1996 houdende vaststelling van het Vlaams Reglement betreffende de bodemsanering (B.S., 07/08/2002).

Tabel 13: Maximumgehalten aan Cd in voedingsmiddelen (cfr. bijlage 2).

Voedingsmiddel	België [mg/kg vg] (K.B. 02/12/1991)	EU [mg/kg vg] (Verord. 466/2001)
Wortelgroenten	0,1	0,1 ⁽¹⁾
Bladgroenten	0,2	0,2
Stengelgroenten	⁽³⁾	0,1 ⁽²⁾
Maïs	⁽³⁾	0,05
Lever van rund, kalf, varken en kip	0,5	0,5 ⁽⁴⁾
Nier van rund en kalf	2,5	1,0 ⁽⁴⁾
Varkensnier	1,0	1,0
Overig rund-, kalfs-, varkens- en kippenvlees	0,05	0,05 ⁽⁵⁾
Melk	0,005	-

⁽¹⁾: geschilde aardappelen; ⁽²⁾: waaronder bleekselderij;

⁽³⁾: stengelgroenten en maïs zijn niet expliciet opgenomen in het K.B.;

⁽⁴⁾: eetbaar slachtafval van schapen inbegrepen;

⁽⁵⁾: vlees van schapen inbegrepen; paardenvlees: 0,2 mg/kg vg.

Indien maïs uitsluitend wordt gebruikt als voedermiddel geldt de maximumeis van 1 mg Cd/kg (voedermiddel van plantaardig oorsprong; bijlage 3), herleid tot een vochtgehalte van 12%. Omdat maïs ca. 76% vocht bevat, bekomt men een maximale concentratie van 0,27 mg/kg vg (cfr. bijlage 8).

Fytotoxiciteit treedt op bij 5-30 mg/kg ds (Kabata-Pendias en Pendias, 1992). Op basis van een gemiddeld droge stofgehalte van 0,09 voor de verschillende consumptiegewassen in het voedselpakket bekomt men grenswaarden voor fytotoxiciteit op vers gewicht van 0,45-2,7 mg/kg vg.

Op basis van bovenstaande gegevens zijn in Tabel 14 de grenswaarden gedefinieerd die gebruikt worden als bijstelling in Vlier-Excel.

Tabel 14: Grenswaarden bijstellingen Vlier-Excel

Product	Grenswaarde [mg/kg vg]
<i>Gewassen</i>	
Aardappelen en wortelgewassen	0,1
Stengelgroente: selder	0,1
Bladgroenten: spinazie en sla	0,2
Maïs bestemd voor menselijke consumptie	0,05
Maïs bestemd voor veevoeder	0,27
Fytotoxiciteit	0,45-2,7

<i>Dierlijke producten</i>	
Vlees	0,05
Melk	0,005

Een mogelijke bijstelling van bodemsaneringsnormen voor cadmium op basis van niet-toxicologische gronden wordt besproken in bijlage 9.

▪ ***Berekeningswijze transfer naar planten en vee***

Bij een combinatie van een voedergewas (gras) en een voedselpakket voor menselijke consumptie zijn de concentraties naar de respectieve gewassen en de concentraties in vlees en melk gezamenlijk berekend in Vlier-Excel. Hiervoor werd simultaan gebruik gemaakt van verschillende BCF's en verschillende waarden voor Y_v (gewasopbrengst), t_e (gewasperiode) en $f_{l/r}$ (fractie bladgewas in tuinopbrengst). Reden hiervoor is dat bij de standaard blootstellingsberekening bij bestemmingstype II slechts 1 set van BCF's (voor wortel- en blad-/stengelgewassen) wordt gehanteerd zodat bij sterk afwijkende BCF-waarden tussen voeder- en consumptiegewassen de overdracht naar mens en/of vee minder nauwkeurig wordt ingeschat.

Voor de berekening van de transfer van Cd naar vee werden de aanbevelingen overgenomen uit De Raeymaecker (2005). Voor vlees werd in de huidige berekeningen een transferfactor gebruikt van $1,30 \cdot 10^{-4}$ d/kg vs. Bij de vorige evaluatie is de transfer naar melk verwaarloosbaar geacht. In de huidige berekeningen werd een BTF_{melk} gehanteerd van $1,90 \cdot 10^{-6}$ d/l.

▪ ***Berekeningen directe humane blootstelling door gewasconsumptie***

Voor de berekeningen van de directe blootstelling aan Cd via gewasconsumptie werd gerekend met een uitgebreid voedselpakket en het relatief aandeel van de verschillende gewassen in de dagelijkse gewasconsumptie.

Het relatief aandeel van verschillende gewassen in het voedselpakket gebeurde aan de hand van gegevens van Dejonckheere et al (1996) ivm de gemiddelde gewasconsumptie voor België. Voor de conversie van de data op basis van versgewicht naar droge stof werd gebruik gemaakt van een gemiddeld vochtgehalte per gewas afkomstig uit verschillende studies (Versluijs en Otte, 2001; Bockting en van de Berg, 1992, U. Hasselt databank).

De BCF's voor gewassen waarvan geen gegevens beschikbaar zijn uit de studie van Smolders (2006) werden geschat op basis van expertoordeel (U. Hasselt) en een beperkte vergelijking met beschikbare literatuurgegevens waarin de metaalopname voor verschillende consumptiegewassen werd bestudeerd (Fytianos et al., 2001; Versluijs en Otte, 2001; van Wezel et al., 2003). De gebruikte gelijkstellingsregels en de BCF waarden voor Cd staan beschreven onder § 5.4.

Op basis van berekende en geschatte BCF's en het relatief aandeel van elk gewas in het voedselpakket werden twee "gewogen" BCF afgeleid, nl. één voor wortelgewassen en één voor bladgewassen. Conform het formulier Vlier-

Humaan worden beide gewogen BCF's uiteindelijk gebruikt voor de berekeningen van de BSN's¹.

Voor gewassen waarvoor BCF-modellen beschikbaar waren die de gewasopname beschrijven in functie van het Cd-gehalte in de bodem en bodemeigenschappen (zie § 5.4) werden deze ingevoegd in de berekeningen.

Bovengeschetste werkwijze wordt meer uitvoerig besproken in een afzonderlijk hoofdstuk toegevoegd aan het rapport van Ruttens (2005).

▪ **Resultaten**

De resultaten voor bestemmingstypes II en III staan vermeld in Tabel 15. De bijhorende risico-indexen voor kinderen staan in Tabel 16. De risico-indexen vormen een maat voor het naar toxiciteit gewogen aandeel van de orale en inhalatoire blootstellingsroute in de totale risico-index. De risico-indexen voor kinderen worden gerapporteerd omdat zij de gevoeligste groep vormen.

Voor bestemmingstype III wordt geen rekening meer gehouden met de aanwezigheid van een voedergewas aangezien er wordt verondersteld dat er ter plaatse geen vlees-/melkproductie plaatsvindt.

Tabel 15: Resultaten blootstellingsberekeningen voor bestemmingstype II en III.

Bestemmingstype	BSN [mg/kg ds] – niet bijgesteld	BSN [mg/kg ds] – bijgesteld
Type II	6,3	0,87 (selder)
type III	14,2	

¹ In Vlier-Humaan wordt naast daadwerkelijke opname door de plant eveneens depositie op de plant berekend. Omdat in de BCF-waarden mogelijk eveneens depositie is vervat, bestaat de mogelijkheid dat de directe en indirecte blootstelling van de mens door gewasconsumptie wordt overschat. Evenwel, is het aandeel van depositie in de BCF onbekend, zijn de BCF's bepaald op gewassen groenten, en worden BCF regressiemodellen gebruikt die de variatie veroorzaakt door depositie kunnen uitmiddelen. De depositieterm in de berekeningen werd behouden omdat we voor het berekenen van de BSN's uitgaan van een veilige benadering.

Tabel 16: Risicoindexen voor kinderen voor bestemmingstype II en III

bestemmingstype	RI _{kinderen}	Niet-bijgesteld	Na bijstelling
Type II	oraal	0,93	0,40
	inhalatoir	0,07	0,02
type III	oraal	0,78	
	inhalatoir	0,22	

▪ Bestemmingstype IV-V

Bij de berekening van de BSN's voor bestemmingstypes IV en V wordt geen rekening gehouden met de consumptie van ter plaatse geproduceerd(e) groenten, vlees of melk. De bodemsaneringsnormen zijn niet bijgesteld op basis van overschrijdingen van productnormen (gewas, voeder, melk, vlees) of fytotoxische grenzen.

De resultaten van de berekeningen zijn terug te vinden in Tabel 17. De bijhorende risicoindexen staan vermeld in Tabel 18.

Tabel 17. Resultaten blootstellingsberekeningen voor de bestemmingstypes IV-V (BSN uitgedrukt in mg/kg ds)

BSN IV	BSN V
95,1 d	73,0 I, bil (182,3)

BSN x: bodemsaneringsnorm voor bestemmingstype x; d: scenario dagrecreatie (IV); I: scenario lichte industrie (V); bil: bijgesteld op basis van een overschrijding van de kritisch binnenhuisluchtconcentratie; tussen haakjes wordt de niet-bijgestelde norm vermeld.

De BSN V dient te worden bijgesteld op basis van een overschrijding van de kritische binnenhuisluchtconcentratie.¹

¹ In de huidige versie van Vlier-humaan worden voor metalen altijd binnenhuisluchtconcentraties berekend die hoger liggen dan buitenshuis hoewel dit niet altijd noodzakelijk zo is. Dit heeft te maken met de formules die in de berekeningen worden gebruikt voor het berekenen van de hoeveelheid gesuspendeerde deeltjes binnen (TSP_i) en buiten (TSP_o), nl. $C_{buiten} = TSP_o * frs_o * Cs$ en $C_{binnen} = TSP_i * frs_i * Cs$, waarbij $TSP_i = 0,75 * TSP_o$, $frs_o = 0,5$ (fractie bodem in zwevend stof buiten), $frs_i = 0,8$ (fractie bodem in zwevend stof binnen). Indien we deze waarden invullen in de twee vergelijkingen, dan bekomt men een concentratie metaal in zwevend stof binnen die iets hoger ligt dan in zwevend stof buiten ($0,6/0,5 = 1,2$).

Tabel 18: Risicoindexen voor de bestemmingstypes IV-V

RI	BSN IV	BSN V ¹
Oraal	0,63	0,31 (0,35) ²
Inhalatoir	0,37	0,42 (0,65)

1) In tegenstelling tot Type IV wordt voor Type V gebruik gemaakt van RI_{volwassenen} omdat wordt verondersteld dat hier geen kinderen aanwezig zijn (niettegenstaande ze de meest gevoelige groep zijn); 2) Voor bijstelling

▪ **Samenvatting standaard-pH (pH: 6)**

Een samenvatting van de resultaten van de berekeningen voor de bestemmingstypes II-V voor een standaardbodem is weergegeven in de Tabel 19.

Tabel 19: Resultaten blootstellingsberekeningen voor Cd voor bestemmingstypes II-V, TDI_{oraal}: 1,0.10⁻³ mg/kg.d (BSN uitgedrukt in mg/kg ds).

BSN II	BSN III	BSN IV	BSN V
0,87 (selder) (6,3)	14,2	95,1 d	73,0 I,bil (182,3)

BSN x: bodemsaneringsnorm voor bestemmingstype x; d: scenario dagrecreatie (IV); I: scenario lichte industrie (V); bil: bijgesteld op basis van een overschrijding van de kritische binnenhuisluchtconcentratie; selder: bijgesteld op basis van een overschrijding kritische concentratie in selder; tussen haakjes wordt de niet-bijgestelde norm vermeld.

In de Tabel 20 zijn de bijdragen van de belangrijkste blootstellingswegen genoteerd voor de verschillende bestemmingstypes.

Tabel 20: Aandeel (%) belangrijkste blootstellingswegen Cd – bestemmingstype II - V.

	Type II	Type III	Type IV	Type V
Kind				
Inname groenten	81,9 (91,8)*	91,7	0,0	0,0
Ingestie bodemdeeltjes	4,0 (1,8)	8,3	100	0,0

Inname vlees	0,22 (0,24)	0,00	0,0	0,0
Inname melk	0,04 (0,05)	0,00	0,0	0,0
Inname drinkwater	13,8 (6,1)	0,0	0,0	0,0
Inhalatie van bodemdeeltjes	0,0 (0,0)	0,0	0,0	0,0
Volwassene				
Inname groenten	86,3 (94,0)	98,4	0,0	0,0
Ingestie bodemdeeltjes	0,9 (0,4)	1,6	99,7	98,5
Inname vlees	0,2 (0,2)	0,0	0,0	0,0
Inname melk	0,0 (0,0)	0,0	0,0	0,0
Inname drinkwater	12,7 (5,4)	0,0	0,0	0,0
Inhalatie van bodemdeeltjes	0,0 (0,0)	0,0	0,3	1,5

* Tussen haakjes worden de waarden vermeld na bijstelling

9.1.3 Invloed van bodemkenmerken op de bodemsaneringsnorm

▪ Omrekening BSN's in functie van bodemkenmerken

In Vlarebo bis en Vlarebo ter wordt voor de omrekening van de bodemsaneringsnormen in functie van de bodemkenmerken gebruik gemaakt van vergelijking 2. Met andere woorden, de omrekening gebeurt in functie van de gehalten klei en organisch materiaal.

In dit voorstel tot herziening wordt een andere benadering gevolgd. Er is nagegaan of de invoerparameters konden uitgedrukt worden als een functie van één of meerdere bodemkenmerken (pH, CEC, gehalte van de stof in de bodem, textuur, ...). Vervolgens is onderzocht of een variatie van deze bodemkenmerken resulteert in een variatie van de bodemsaneringsnorm en of dit in een (eenvoudige) relatie is uit te drukken.

In het geval van Cd kunnen volgende parameters als functies van bodemkenmerken weergegeven worden:

- de verdelingscoëfficiënt K_d : $f(\text{pH})$; de K_d kan ook geschreven worden als $f(\text{pH}, \text{CEC})$, doch deze functie wordt verder niet gebruikt bij de verdere berekeningen;
- de bioconcentratiefactoren van de verschillende consumptiegewassen: $f(\text{pH}, \text{gehalte Cd in de bodem})$;
- het Cd-gehalte in het voedergewas: $f(\text{pH}, \text{gehalte Cd in de bodem})$.

Er is nagegaan of bovenstaande parameters een invloed hebben op de bodemsaneringsnorm. Hierbij is bij variërende zuurtegraad de

bodemsaneringsnorm bepaald. De verschillen tussen pH(H₂O), pH(KCl) en pH(CaCl₂, 0,01 M) werden verwaarloosbaar geacht. De berekeningen werden uitgevoerd binnen het interval pH 3-8.

Enkel de normen van bestemmingstypes II en III worden beïnvloed door de pH. Aangezien er in de bestemmingstypes IV en V geen rekening wordt gehouden met BCF's en Kd's, betekent dit dat de normen in deze bestemmingstypes onafhankelijk zijn van de pH.

De resultaten van de berekeningen zijn samengevat in Tabel 21. Deze relatie tussen de BSN en pH kan worden beschreven door de regressievergelijkingen:

$$BSN_{\text{type II}} = 2,25 \text{ pH} - 6,78 \quad (R^2 = 0,98) \text{ en}$$

$$BSN_{\text{type III}} = 2,74 \text{ pH} - 2,55 \quad (R^2 = 0,9875)$$

Tabel 21: Invloed van de pH op de BSN(II & III) (mg/kg ds)

	pH					
	3	4	5	6	7	8
Type II	0,8	1,9	3,7	6,3	9,1	11,7
Type III	5,5	8,3	11,3	14,2	16,8	19,0

cursieve waarde: BSN = achtergrondwaarde (0,8 mg/kg ds) bij standaardbodem (%OS: 2; %klei: 10).

9.2 Grondwater

9.2.1 Achtergrondwaarde

De achtergrondwaarde voor cadmium in grondwater bedraagt 1 µg/l (Vlarebo). De analyse ter bepaling van Cd in het grondwater dient uitgevoerd te worden volgens de methode beschreven in bijlage 5 van het Vlarebo (integraal vervangen door Art. 26, Vlarebo ter).

9.2.2 Bodemsaneringsnorm

De bodemsaneringsnorm voor Cd in grondwater heeft als criterium drinkwaterkwaliteit. Indien de WHO-berekeningswijze wordt gevolgd, wordt een drinkwaternorm bekomen van 3 µg/l. In Vlaanderen mag drinkwater (kraantjeswater) maximaal 5 µg/l bevatten (VI. Reg., 2003; Raad van Europa, 1998). Deze norm (nl. 5 µg/l) is bij de vorige evaluatie voorgedragen als bodemsaneringsnorm voor het grondwater en blijft behouden.

9.3 Vergelijking tussen de huidige bodemsaneringsnormen, dit voorstel en het voorstel voor ecologische bodemsaneringsnormen

In Tabel 22 is een vergelijking gemaakt van de berekeningen in Vlier-Excel, de bestaande normering (Vlarebo) en de ecotoxicologische BSN's (Waegeneers en Smolders, 2002). In bijlage 6 zijn voor verschillende landen de overeenkomstige vigerende bodemsaneringsnormen weergegeven. In bijlage 7 zijn de Nederlandse LAC-waarden terug te vinden. In bijlage 9 tenslotte wordt een mogelijke bijstelling van de BSN's besproken op basis van niet-toxicologische gronden.

Tabel 22: Vergelijking herziene BSN's met de bestaande normering en ecologische bodemsaneringsnormen voor een standaardbodem [mg/kg ds]

Normering	Type II	Type III	Type IV	type V
Voorstel nieuwe BSN	0,87 (selder) (6,3)	14,2	95,1 d	73,0 l,bil (182,3)
Ecotoxicologische richtwaarden	9,5§	9,5§§	9,5§§	50§§§
Bestaande normering OS: 2%; Klei: 10%; pH=6	2	6	15	30

BSN x: bodemsaneringsnorm voor bestemmingstype x (indien er een bijstelling diende te gebeuren worden de niet-bijgestelde normen tussen haakjes weergegeven); d, l: scenario dagrecreatie en lichte arbeid; selder en bil: bijstelling op basis van de gewasnormen voor selder of binnenhuisluchtconcentraties;

§: landbouwgebieden; §§: residentiële en parkgebieden; §§§: commerciële en industriële gebieden.

▪ **Vergelijking met de vorige evaluatie:**

De volgende bemerkingen kunnen geformuleerd worden ter verklaring van het verschil met de bestaande BSN's (zie ook bijlage 5):

Het verschil in de berekeningswijze:

- o in deze herevaluatie berekeningen uitgevoerd met twee verschillende orale TDI van respectievelijk $1,0 \cdot 10^{-3}$ en $5,0 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.d;
- o voor bestemmingstype II is in deze herziening rekening gehouden met zowel de directe als de indirecte blootstellingsweg, via het gebruik van regressievergelijkingen die de BCF's voor consumptiegewassen en grassen en de daarmee

- corresponderende gewasparameters (gewasopbrengst, -periode en fractie bladgewas in de totale opbrengst);
- o voor het berekenen van de overdracht naar melk en vlees werd gebruik gemaakt van een biotransferfactor;
 - o Er werd gewerkt met een uitgebreid voedselpakket en het relatief aandeel van de verschillende gewassen binnen dit voedselpakket;
 - o Er werden nieuwe BCF-modellen gebruikt;
 - o Er werd een correctie uitgevoerd voor de orale achtergrondblootstelling zodat consumptie van gewassen uit eigen teelt niet dubbel in rekening worden gebracht;
 - o bij deze herziening werd er voor de mogelijke variatie van de BSN rekening gehouden met de variatie van de bodemkenmerken die als variabelen werden uitgedrukt in de verschillende fysico-chemische en biologische parameters; in het geval van Cd worden de BCF's van consumptiegewassen en grassen en de bodem-water verdelingscoëfficiënt uitgedrukt als functies van bodemkenmerken (pH, Cd-bodem);
- Gewijzigde fysico-chemische, biologische en toxicologische parameters:
- o K_d , BCF's, f_{acing} , orale en inhalatoire grenswaarde, grenswaarde voor concentratie in de lucht, fytotoxische grenswaarde, orale en inhalatoire achtergrondblootstelling.

Referenties

- Ando, M., Hiratsuka, H., Nakagawa, J., Sato, S., Hayashi, Y., Mitsumori, K. (1998). Cadmium accumulation in rats treated orally with cadmium chloride for 8 months. *J. Toxicol. Sci.*, 23(3): 243-248.
- Ameryckx, J.B., Verheye, W., Vermeire, R. (1995). *Bodemkunde*. Willy Ameryckx, Willy Verheye, Raphaël Vermeire, uitgevers. Gent, België.
- ATSDR (1993). Agency for Toxic Substances and Disease Registry, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Toxicological profile for cadmium. Toxicological profile for cadmium. Report TP-92/06, NTIS No. PB93-182418. In: DEFRA-EA, 2002a.
- ATSDR (1999). Agency for Toxic Substances and Disease Registry, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Toxicological profile for cadmium. In: ATSDR's Toxicological Profile on CD-ROM, version 4:1, 2001. Chapman and Hall/CRC, Londen, VK.
- Baars, A.J., Theelen, R.M.C., Janssen, P.J.C.M., Hesse, J.M., van Apeldoorn, M.E., Meijerink, M.C.M., Verdam, L. en Zeilmaker, M.J. (2001). Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels. RIVM rapportnr. 711701025, Bilthoven, Nederland.
- Beernaert, H., Van Rillaer, W., Van Der Mijnsbrugge, F., Janssens, G., Dhaoudi, A. (1990). Project 1989/1, Bewakingsprogramma van zware metalen in levensmiddelen. IHE, Brussel, België.
- Bierkens, J. (2001). Methodiek voor het afleiden van ecologische bodemnormen in Vlaanderen. VITO, rapportnr. TOX/2001/R/011, Mol, België.
- Bierkens, J. (2002). Richtlijnen voor het uitvoeren van een locatiespecifieke ecologische risico-analyse in Vlaanderen. VITO, rapportnr. TOX/2002/R/010, Mol, België.
- Bockting, G., van den Berg, R. (1992). De accumulatie van sporenelementen in groenten geteeld op verontreinigde bodems - een literatuurstudie. RIVM, rapportnr. 725201009. Bilthoven, Nederland.
- Bruggenwert, M.G.M., Kamphorst, A. (1979). Survey of experimental information on cation exchange in soil systems. In: Bolt, G.H. (Ed.). *Soil Chemistry, B. Physico-Chemical Models*. Elsevier Sci. Publ. Co. Amsterdam, Nederland. In: Ros en Slooff, 1988.
- Brussaard, J.H., Schneider, P., Van Aken, A.M.M.A.M., van Dokkum, W., de Vos, R.H. (1994). TNO-rapportnr. 93.567. Zeist: TNO-Nutrition and Food Research. In: Van Cauwenbergh et al., 2000
- Buchet, J.P., Lauwerys, R., Vandevoorde, A., Pycke, J.M. (1983). Oral daily intake of cadmium, lead, manganese, copper, chromium, mercury, calcium, zinc and arsenic in Belgium: a duplicate meal study. *Food Chem. Toxicol.*, 21(1): 19-24.
- CCRX (1985). Coördinatie-Commissie voor metingen van Radio-activiteit en Xenobiotische stoffen. Metingen van radioactiviteit en xenobiotische stoffen in het biologisch milieu. Ministerie van Volkshuisvesting, Ruimtelijke Ordening en Milieu. In: Ros en Slooff, 1988.

- CCRX (1993). Metingen van radioactiviteit en xenobiotische stoffen in het biologisch milieu in Nederland 1991. Coördinatiecommissie voor metingen van radioactiviteit en xenobiotische stoffen, Bilthoven, Nederland.
- Chardon, W.J. (1984). Mobiliteit van cadmium in de bodem. Thesis LH Wageningen. In: Ros en Slooff, 1988.
- Collins, J.F., Brown, J.P., Painter, P.R., Jamall, I.S., Zeise, L.A., Alexeeff, G.V., Wade, M.J., Siegel, D.M., Wong, J.J. (1992). On the carcinogenicity of cadmium by the oral route. *Regul. Toxicol. Pharmacol.*, 16(1): 57-72.
- Cornelis, C., Geuzens, P. (1995). Voorstel tot normering van bodemverontreiniging door zware metalen en metalloïden. VITO, rapportnr. VITO/MIE/DI/95-03, Mol, België.
- Cornelis, C., De Raeymaecker, B. (2004). Bijstelling van voorstellen voor bodemsaneringsnormen op niet-toxicologische gronden – Denkoefening. VITO, rapportnr. 2004/IMS/R/024, Mol, België.
- Decloître, F. (1998). La part des différents aliments dans l'exposition au plomb, au cadmium et au mercure, en Franc. *Cah. Nutr. Diét.*, 33(3): 167-175.
- Deelstra, H., Massart, D.L., Daenens, P., Van Pethegem, C. (1996a). Vreemde stoffen in onze voeding. Monografieën Stichting Leefmilieu, 35. Stichting Leefmilieu, Antwerpen.
- Deelstra, H., Massart, D.L., Van Peteghem, C. (1996b). Een actiegericht food monitoring programma. Federale Diensten voor Wetenschappelijke, Technische en Culturele aangelegenheden, Impuls Programma: Gezondheidsrisico i.v.m. voeding (1990-1995).
- DEFRA-EA (2002a). Department for Environment, Food and Rural Affairs, the Environment Agency (UK). Contamination in soil: Collation of toxicological data and intake values for humans: Cadmium. Environment Agency, Bristol, VK.
- DEFRA-EA (2002b). Department for Environment, Food and Rural Affairs, the Environment Agency (UK). Soil guideline values for cadmium contamination. Environment Agency, Bristol, VK.
- Dejonckheere W.W., Steurbaut, S., Drieghe, R., Verstraeten, H., Braeckman (1996) Pesticide residue concentrations in the Belgian total diet, 1991-1993. *Journal of AOAC International*, 79(2), 520-528.
- De Raeymaecker, B., Cornelis, C., Seuntjens, P. (2005). Transfer van zware metalen naar vee. Eindnota. VITO, Mol, België.
- De Temmerman L., M. Hoenig (2004) Vegetable crops for biomonitoring lead and cadmium deposition. *J. Atmospheric Chemistry*, 49, 121-135.
- DG Health and Consumer Protection (2004) Assessment of dietary exposure to arsenic, cadmium, lead and mercury of the population of the EU Member States. Reports on tasks for scientific cooperation Task 3.2.11.
- DGS (1992). Direction Générale de la Santé. La diagonale des métaux, Etude sur la teneur en métaux dans l'alimentation. In: Decloître, 1998.

- Dogra, S., Khanna, A.K., Waseem, M., Kaw, J.L. (2001). Tissue cadmium and locomotor behavior following acute inhalation exposure to cadmium aerosol in rats. *Vet. Hum. Toxicol.*, 43(3): 176-178.
- Doyle, J.J., Pfander, W.H., Grebing, S.E., Pierce, J.O.D. (1974). Effect of dietary cadmium on growth, cadmium absorption, and cadmium tissue levels in growing lambs. *J. Nutr.*, 104: 160-166. In: NRC, 2001.
- EC (1997). European Commission. Food, Science and Techniques. Reports on tasks for scientific cooperation. Report of experts participating in Task 3.2.4. Dietary exposure to cadmium. Report EUR 17527 EN.
- EC (2001). European Commission. Ambient air pollution by As, Cd and Ni compounds. Position Paper, Final version, Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg.
- http://europa.eu.int/comm/environment/air/pp_as_cd_ni.pdf
- EC (2004) Directive 2004/107/EC of the European Parliament and of the Council of 15 december 2004 relating to arsenic, cadmium, mercury, nickel and polycyclic aromatic hydrocarbons in ambient air. Official Journal of the European Union L23/3.
- ECETOC (1992). Hazard assessment of chemical contaminants in soil. Technical Report No. 40 – Revised appendix 3. ECETOC, Brussel, België.
- ECB (2002). European Chemicals Bureau.
- <http://ecb.jrc.it/>
- Effroymsen R.A., B.E. Sample, G.W. Suter II (2004) Bioaccumulation from soil by plants : spiked soils vs. field contamination or background. *Human and Ecological Risk Assessment*, 10, 1117-1127.
- EFSA (2004) Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain on a request from the commission related to cadmium as undesirable in animal feed. *EFSA Journal*, 72,1-24.
- Evans, L.J. (1989) *Environm. Sci. Technol.*, 23: 1046-56. In: HSDB, 2002.
- Ewers, U., Wilhelm, M. (1995). Metalle / Cadmium. In: Wichmann, H.E., Schlipköter, H.W., Fülgraff, G. (eds.). *Handbuch der Umweltmedizin*. Landsberg: ecomed Fachverlag, VI-3, 1-27. In: EC, 2001.
- Fogu, G., Congiu, A.M., Campus, P.M., Ladu, R., Sanna, R., Sini, M.C., Soro, G. (2000). Genotoxic effects of cadmium chloride on human amniotic fluid cells cultured in vitro. *Ann. Chim.*, 90(11-12): 709-714.
- Friberg, L., Kjellström, T., Nordberg, G., Piscator, M. (1975). Cadmium in the environment. III. A toxicological and epidemiological appraisal. US Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Washington, DC, VS. In: WHO, 1992.

- Friberg, L., Piscator, M., Nordberg, G., Kjellström, T. (1974). Cadmium in the environment, 2nd Ed., Cleveland, Ohio, CRC Press. In: WHO, 1992.
- Friberg, L., Kjellström, T., Nordberg, G.F. (1986). Cadmium. In: Friberg, L., Nordberg, G.F., Vouk, V.B. (eds.). Handbook on the toxicology of metals, 2nd Ed. Vol. II: Specific Metals. Elsevier, Amsterdam, Nederland.
- Gezondheidsraad (1995). Cadmium and inorganic cadmium compounds – health based recommended occupational exposure limit. Dutch Expert Committee on Occupational Standards, Health Council of the Netherlands, report No. 1995/04WGD. Den Haag, The Netherlands. In: Baars et al., 2001.
- Hartwig, A. (2001). Zinc finger proteins as potential targets for toxic metal ions: differential effects on structure and function. *Antioxid. Redox Signal.*, 3(4): 625-634.
- Hassauer, M., Kalberlach, F., Oltmanns, J., Schneider, K. (1993). Basisdaten Toxikologie für umweltrelevante Stoffe zur Gefahrenbeurteilung bei Altlasten. Umweltbundesamt, Berichte 4/93. Erich Schmidt Verlag, Berlin, Duitsland.
- Hayes, R.B. (1997). The carcinogenicity of metals in humans. *Cancer Causes Control.*, 8(3): 371-385.
- Herber, R.F. (1992). The World Health Organization study on health effects of exposure to cadmium: morbidity studies. *IARC Sci. Publ.*, 118: 347-358.
- Horiguchi, H., Oguma, E., Kayama, F., Sato, M., Fukushima, M. (2001). Dexamethasone prevents acute cadmium-induced hepatic injury but exacerbates kidney dysfunction in rabbits. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 174(3): 225-234.
- HSDB (2002a). Hazardous Substances Data Bank. Cadmium, elemental.
<http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/r?./temp/~BAA00aaaj:@DOCNO+@term+282>
- HSDB (2002b). Hazardous Substances Data Bank. Cadmium compounds.
<http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~BAAVzaq5c:2>
- IARC (1993a). Beryllium, cadmium, mercury and exposures in the glass manufacturing industry International Agency for Research on Cancer, Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Volume 58, Lyon, France.
- IARC (1993b). Cadmium and cadmium compounds. IARC summary and evaluation, Vol. 58.
<http://www.inchem.org/documents/iarc/iarc/iarc741.htm>
- Järup, L., Berglund, M., Elinder, C.G., Nordberg, G., Vahter, M. (1998). Health effects of cadmium exposure--a review of the literature and a risk estimate. *Scand. J. Work. Environm. Health*, 24 Suppl 1:1-51.

- JECFA (1989a). Evaluation of certain food additives and contaminants. Thirty-third report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Technical Report Series, No. 776. World Health Organization, Genève, Zwitserland.
- JECFA (1989b). Joint WHO/FAO Expert Committee on Food Additives. Toxicological evaluation of certain food additives and food contaminants. Food Additives Series 24. WHO, Genève, Zwitserland.
- <http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v024je09.htm>
- JECFA (1993). Joint WHO/FAO Expert Committee on Food Additives. Evaluation of Cadmium.
- http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecval/jec_c1.htm
- JECFA (2001). Joint WHO/FAO Expert Committee on Food Additives. Safety evaluation of certain food additives and contaminants: fifty-fifth meeting of the Joint WHO/FAO Expert Committee on Food Additives, Toxicological Monographs, Food Additives Series, No. 46.
- http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v46je11.htm#_46115000
- JECFA (2004) Cadmium. WHO food additives series 52.
- <http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v52je22.htm>
- Jonah, M.M., Bhattacharyya, M.H. (1989). Early changes in the tissue distribution of cadmium after oral but not intravenous cadmium exposure. *Toxicology*, 58(3): 325-338.
- Kabata-Pendias, A., Pendias, H. (1992). Trace elements in soils and plants, 2nd Ed. CRC Press, Boca Raton Ann, Florida, VS.
- Kjelström, T., Nordberg, G.F.v(1978). *Environm. Res.*, 16: 248-269. In: Friberg et al. (1986).
- Kiekens, L. (1980). Adsorptieverschijnselen van zware metalen in gronden. Doctoraal proefschrift. Faculteit van de Landbouwwetenschappen, Universiteit Gent, België.
- Kloke, A., Sauerbeck, D.R., Vetter, H. (1984). The contamination of plants and soils with heavy metals and the transport of metals in terrestrial food chains. In: Nriagu, J.A. (Ed.). *Changing metal cycles and human health*. Dahlem, Konferenzen, Springer-Verlag, Berlijn, Duitsland. In: Kabata-Pendias en Pendias, 1992.
- Kondoh, M., Araragi, S., Sato, K., Higashimoto, M., Takiguchi, M., Sato, M. (2002). Cadmium induces apoptosis partly via caspase-9 activation in HL-60 cells. *Toxicology*, 170(1-2): 111-117.
- Korte, F. (1983). Ecotoxicology of cadmium: genera loverview. *Ecotoxicol. Environm. Saf.*, 7:3-8. In: WHO, 1992.

- Kurata, Y., Katsuta, O., Hiratsuka, H., Tsuchitani, M., Umemura, T. (2001). Intravenous 1 α , 25[OH]₂ vitamin D₃ (calcitriol) pulse therapy for bone lesions in a murine model of chronic cadmium toxicosis. *Int. J. Exp. Pathol.*, 82(1): 43-53.
- Krzystyniak, K., Fournier, M., Trottier, B., Nadeau, D., Chevalier, G. (1987). Immunosuppression in mice after inhalation of cadmium aerosol. *Toxicol. Lett.* 38(1-2): 1-12.
- Lafuente, A., Marquez, N., Pazo, D., Esquifino, A.I. (2001). Cadmium effects on dopamine turnover and plasma levels of prolactin, GH and ACTH. *J. Physiol. Biochem.*, 57(3): 231-236.
- Lagas, P., Loch, J.P.S. (1982). Kolomonderzoek naar het gedrag van zware metalen in de bodem. Reeks Bodembescherming, 5, Ministerie VROM, Staatsuitgeverij. In: Ros en Sloff, 1988.
- Leblanc, J.C., Malmauret, L., Guérin, T., Bordet, F., Bousier, B., Verger, P. (2000). Estimation of the dietary intake of pesticide residues, lead, cadmium, arsenic and radionuclides in France. *Food Add. Contam.*, 17(11): 925-932.
- Lewis, R.J., Sr. (1993). Hawley's condensed chemical dictionary. 12th Ed. New York, NY: Van Nostrand Reinhold Co. In: HSDB, 2002a.
- Lide, D.R. (1994). Handbook of chemistry and physics, 75th Ed. CRC Press, Boca Raton, Florida, VS.
- Lindsay, W.L. (1979). Chemical equilibria in soils. John Wiley & Sons, New York, USA. In: Ros en Sloff, 1988.
- LNV (1991). Ministerie van Landbouw, Natuurbeheer en Visserij. Landbouwadviscommissie milieukritische stoffen. Werkgroep verontreinigde gronden. LAC-signaalwaarden. Den Haag, Nederland.
- Llobet, J.M., G. Falco, C. Casas, A. Teixido, J.L. Domingo (2003) Concentrations of arsenic, cadmium, mercury and lead in common foods and estimated daily intake by children, adolescents, adults and seniors of Catalonia, Spain. *J. Agric. Food Chem.*, 51, 838-842.
- Mackinson, F.W., Stricoff, R.S., Partridge, L.J., Jr. (Eds.) (1981). NIOSH/OSHA-Occupational health guidelines for chemical hazards. DHHS (NIOSH) Publication No. 81-123 (3 Vol.). Washington, DC: U.S. Government Printing Office. In: HSDB, 2002a.
- McLaughlin, M.J., Parker, D.R., Clarke, J.M. (1999). Metals and micronutrients – food safety issues. *Field Crops Research*, 60: 143-163.
- Macnicol, R.D., Beckett, P.H. (1985). Critical tissue concentrations of potentially toxic elements. *Plant and Soil*, 85: 107-129.
- MAFF (1999). Joint Food safety and standards group, Food Standards Agency, Food surveillance information sheet, Maff UK – 1997 Total diet study – aluminium, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, mercury, nickel, selenium, tin and zinc, No. 191, November 1999.

- Maihara, V.A., Vasconcellos, M.B.A., Cordeiro, M.B., Cozzolino, S.M.F. (1998). Estimate of toxic element intake in diets of pre-school children and elderly collected by duplicate portion sampling. *Food Add. Contam.*, 15(7): 782-788.
- Martens, K., Tack, F., Verloo, M., Vanmechelen, L., Groenemans, R., Van Ranst, E. (1994) Inventarisatie van achtergrondwaarden van zware metalen in de Vlaamse bodem in relatie tot bodemeigenschappen. Inventarisatie van transferkarakteristieken voor opname van zware metalen door de plant in relatie tot bodemeigenschappen. Onderzoek in opdracht van OVAM overeenkomstig ref. nr. 940607VD en ref. nr. 940608VD.
- Min. Econ. Zaken en Min. Soc. Zaken, Volksgezondheid en Leefmilieu (1999). Koninklijk Besluit van 08/02/1999 betreffende natuurlijk mineraal water en bronwater. B.S., 23/04/1999.
- Min. Soc. Zaken, Volksgezondheid en Leefmilieu (2002). Koninklijk Besluit van 14/01/2002 betreffende de kwaliteit van voor menselijke consumptie bestemd water dat in voedingsmiddeleninrichtingen verpakt wordt of dat voor de fabricage en/of het in de handel brengen van voedingsmiddelen wordt gebruikt. B.S., 19/03/2002.
- Neathery, M.W., Miller, W.J., Gentry, R.P., Stake, P.E., Blackmon, D.M. (1974). Cadmium-109 and methyl mercury-203 metabolism, tissue distribution, and secretion into milk of cows. *J. Dairy Sci.*, 57: 1177-1183. In: NRC, 2001.
- Neathery, M.W., Miller, W.J. (1975). Metabolism and toxicity of cadmium, mercury, and lead in animals: a review. *J. Dairy Sci.*, 58: 1767-1781.
- Nogawa, K., Honda, R., Kido, T., et al. (1989). A dose-response analysis of cadmium in the general environment with special reference to total cadmium intake limit. *Environm. Res.* 48: 7-16. In: ATSDR, 1999.
- Nordberg, G.F., Kjellstrom, T., Nordberg, M. (1985). In: Friberg, L., Nordberg, G.F., Vouk, V.B. (eds.). *Handbook on the toxicology of metals*, 2nd Ed. Vol. II: Specific Metals. Elsevier, Amsterdam, Nederland.
- NRC (1989). National Research Council. Recommended Dietary Allowances, 10th Ed. Subcommittee on the tenth edition of the RDAs, Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences. National Academy Press, Washington DC, VS.
- NRC (2000). National Research Council. Subcommittee on beef cattle nutrition, Committee on animal nutrition, Board on agriculture. Nutrient requirements of beef cattle: 7th revised Ed. (1996). National Academy of Science, Washington DC, VS. Update 2000.
- <http://books.nap.edu/books/0309069343/html/>
- NRC (2001). National Research Council. Subcommittee on dairy cattle nutrition, Committee on animal nutrition, Board on agriculture and natural resources. Nutrient requirements of dairy cattle: 7th revised Ed. (2001). National Academy of Science, Washington DC, VS.
- <http://www.nap.edu/books/0309069971/html/>

- Oberdörster, G. (1990). Equivalent oral and inhalation exposure to cadmium compounds: Risks estimation based on route-to-route extrapolation. In: Gerrity, T.R., Henry, C.J. (eds.). Principles of route-to-route extrapolation for risk assessment. Elsevier Science Publishing Co., Inc. 217-235. In: EC, 2001.
- Ohsawa, M., Takahashi, K., Otsuka, F. (1988). Induction of anti-nuclear antibodies in mice orally exposed to cadmium at low concentrations. Clin. Exp. Immunol. 73(1): 98-102.
- Oorts K., Smolders E. (2006) Uitwerken van PAF (potentieel aangetaste fractie) curves voor ecotoxicologische risicoevaluatie voor terrestrische producenten (planten) terrestrische lagere consumenten (invertebraten) en terrestrische hogere consumenten (vertebraten), Katholieke Universiteit Leuven, Leuven, 50p.
- Otsuka, F., Ohsawa, M. (1991). Differential susceptibility of T- and B-lymphocyte proliferation to cadmium: relevance to zinc requirement in T-lymphocyte proliferation. Chem. Biol. Interact. 78(2): 193-205.
- OVAM (1996). Basisinformatie voor risico-evaluaties. D/1996/5024/19. OVAM, Mechelen, België.
- OVAM (2004) Besluit van de Vlaamse regering van 5 maart 1996 houdende het Vlaams reglement betreffende de bodemsanering (B.S., 27 maart 1996), gewijzigd bij de besluiten van de Vlaamse regering van 23 april 2004 (B.S., 5 augustus 2004).
- OVAM (2004) Basisinformatie voor risico-evaluaties –Deel 1-H – Werkwijze voor het opstellen van bodemsaneringsnormen. OVAM, Mechelen, België.
- OVAM (2005) Bepaling van risico's door uitloging en beschrijving evolutie van bodemkwaliteit; Deel 1 Opstellen methodiek. OVAM, Mechelen, België.
- OVAM (2005) Bepaling van risico's door uitloging en beschrijving evolutie van bodemkwaliteit; Deel 2 Handleiding uitloging. OVAM, Mechelen, België.
- Paksy, K., Varga, B., Lazar, P. (1996). Effect of cadmium on female fertility, pregnancy and postnatal development in the rat. Acta Physiol. Hung. 84(2): 119-30.
- Payette, Y., Lachapelle, M., Daniel, C., Bernier, J., Fournier, M., Krzystyniak, K. (1995). Decreased interleukin-2 receptor and cell cycle changes in murine lymphocytes exposed in vitro to low doses of cadmium chloride. Int. J. Immunopharmacol. 17(3): 235-246.
- Piscator, M., Kjellström, T., Lind, B. (1976). Contamination of cigarettes and pipe tobacco by cadmium-oxide dust. Lancet, 2: 587. In: WHO, 1992.
- Plachy, J. (2001). Cadmium in U.S. Geological Survey Minerals Yearbook – 2001.
- Raad van Europa (1998). Richtlijn 98/83/EG van de Raad van 03/11/1998 betreffende de kwaliteit van voor menselijke consumptie bestemd water. PB L 330, 05/12/1998.

- Ragan, H.A., Mast, T.J. (1990). Cadmium inhalation and male reproductive toxicity. *Rev. Environm. Contam. Toxicol.* 114:1-22.
- Ros, J.P.M., Slooff, W. (1988). Integrated criteria document cadmium. RIVM, rapportnr. 7548476004, Bilthoven, Nederland.
- Ruttens, A. (2005). Herziening bodemsaneringsnorm voor zware metalen. Partim B. Invulling van biobeschikbaarheid in functie van bodemeigenschappen in humaan toxicologisch onderbouwde bodemsaneringsnormen. Limburgs Universitair Centrum, Diepenbeek, België.
- Saksena, S., White, M.J., Mertzlufft, J., Lau, I. (1983). Prevention of cadmium-induced sterility by zinc in the male rat. *Contraception*, 27(5): 521-530.
- Schrey, P., Wittsiepe, J., Budde, U., Heinzow, B., Idel, H., Wilhelm, M. (2000). Dietary intake of lead, cadmium, copper and zinc bij children from the German North Sea island Amrum. *Int. J. Hyg. Environm. Health*, 203: 1-9.
- Shaikh, Z.A., Vu, T.T., Zaman, K. (1999). Oxidative stress as a mechanism of chronic cadmium-induced hepatotoxicity and renal toxicity and protection by antioxidants. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 154(3): 256-63.
- Shippee, R.L., Burgess, D.H., Ciavarra, R.P., DiCapua, R.A., Stake, P.E. (1983). Cadmium-induced suppression of the primary immune response and acute toxicity in mice: differential interaction of zinc. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 71(2): 303-206.
- Smilde, K.W., van Luit, B. (1983). The effect of phosphate fertilizer cadmium in soils and crops. Instituut voor Bodemvruchtbaarheid, rapport 6-83. In: Ross en Slooff, 1988.
- Smolders, E., Degryse, F., De Brouwere, K., Van Den Brande, K., Cornelis, C., Seuntjens, P. (2000). Bepaling van veldgemeten verdelingsfactoren van zware metalen in Vlaanderen.
- Smolders, E., Jansson G., Van Laer L., Ruttens A., Vangronsveld J., Römkens P., De Temmerman L., Waegeneers N., Bries J. (2006) Teeltadvies voor de landbouw in kader van het Interregproject BeNekempfen. Onderzoek in opdracht van OVAM.
- Staessen, J. (1996). Volksgezondheid en cadmiumblootstelling via het milieu. Federale Diensten voor Wetenschappelijke, Technische en Culturele aangelegenheden, Impuls Programma: Gezondheidsrisico i.v.m. voeding (1990-1995).
- Steenland, K., Loomis, D., Shy, C., Simonsen, N. (1996). Review of occupational lung carcinogens. *Am. J. Ind. Med.*, 29(5): 474-490.
- Takenaka, S., Oldiges, H., König, H., Hochrainer, D., Oberdoerster, G. (1983). Carcinogenicity of cadmium aerosols in Wistar rats. *J. Natl. Cancer Inst.*, 70: 367-373. IN: US-EPA, 1998.
- TCB (2002). Technische Commissie Bodembescherming. Advies herziening LAC-sigitaalwaarden. Den Haag, Nederland.

- Thun, M.J., Schnorr, T.M., Smith, A.B., Halperin, W.E. (1985). Mortality among a cohort of U.S. cadmium production workers: an update. *J. Natl. Cancer Inst.* 74(2): 325-333. In: US-EPA, 1998.
- Thun, M. et al. (1991). Scientific basis for an occupational standard for cadmium. *Am. J. Ind. Med.*, 20: 629-642. In: WHO, 2000.
- Tsuda, T., Inoue, T., Kojima, M., Aoki, S. (1995). Market basket and duplicate portion estimate of dietary intakes of cadmium, mercury, arsenic, copper, manganese, and zinc by Japanese adults. *J. A.O.A.C. Int.*, 78(6): 1363-1368.
- Urieta, I., Jalon, M., Eguileor, I. (1996). Food surveillance in the Basque Country (Spain). 2. Estimation of the dietary intake of organochlorine pesticides, heavy metals, arsenic, aflatoxin M(1), iron and zinc through the total diet study, 1990/91. *Food Add. Contam.*, 13(1): 29-52.
- US-EPA (1985). Updated mutagenicity and carcinogenicity assessment of cadmium. Addendum to the health assessment document for cadmium (EPA 600/B-B1-023). EPA 600/B-83-025F. In: US-EPA, 1998.
- US-EPA (1998). Integrated Risk Information System. Cadmium, inorganic (CASRN 7440-43-9). Laatste update: 01/01/1998.
<http://www.epa.gov/iris/>
- US-EPA (1999). External review drafts of the oral RfD, inhalation RfD, cancer assessment and the supporting toxicological review for cadmium and compounds, March 4. IN: EC, 2001.
- Van Assche, F., Ciarletta, P. (1992). Environmental exposure to cadmium in Belgium: decreasing trends during 1980s.
- van Bruwaene, R., Gerber, G.B., Kirchmann, R., Colard, J. (1982). Transfer and distribution of radioactive cadmium in dairy cows. *Int. J. Environm. Stud.*, 19: 47-51. In: van Hooft, 1995.
- Van Cauwenbergh, R., Bosscher, D., Robberecht, H., Deelstra, H. (2000). Daily dietary cadmium intake in Belgium using duplicate portion sampling. *Eur. Food Res. Technol.*, 212: 13-16.
- Van Den Heuvel, R.L., Leppens, H., Schoeters, G.E. (2001). Use of in vitro assays to assess hematotoxic effects of environmental compounds. *Cell. Biol. Toxicol.*, 17(2): 107-116.
- van Dokkum, W., de Vos, R.H., Muys, J. (1986). Onderzoek van additieven, chemische contaminanten en nutriënten in totale dagvoedingen, 1984-1986, Deel 2: Minerale en spoorelementen (resultaten na 5 bemonsteringen). CIVO-TNO, Zeist, Nederland.
- van Dokkum, W., de Vos, R.H., Muys, T., Wesstra, J.A. (1989). Minerals and trace elements in total diets in The Netherlands. *Brit. J. Nutr.*, 61: 7-15.
- van Hooft, W.F. (1995). Risico's voor de volksgezondheid als gevolg van blootstelling van runderen aan sporenelementen bij beweiding. RIVM, rapportnr. 693810001, Bilthoven, Nederland.

- Van Orshoven, J., Maes, J., Vereecken, H., Feyen, J., Dudal, R. (1988). A structured database of Belgian soil profile data. *Pedologie*, XXXVIII-2, 191-206, BBV.
- Van Ranst, E., Vanmechelen, L. (1994). Verwerking van bodemeigenschappen in de normering voor bodemsanering. RUG Vakgroep geologie en bodemkunde, Laboratorium voor Bodemkunde, Gent.
- Veerkamp, W., ten Berge, W. (1994). The concepts of HESP – reference manual – Human exposure to soil pollutants version 2.10a. Shell Internationale Petroleummaatschappij, Den Haag, Nederland.
- Vermeire, T.G., van Apeldoorn, M.E., de Fouw, J.C. en Janssen, P.J.C.M. (1991) Voorstel voor de humaan-toxicologische onderbouwing van C- (toetsings)waarden. RIVM, rapportnr. 725201005, Bilthoven, Nederland.
- Versluijs C.W., P.F. Otte (2001) Accumulatie van metalen in planten. Een bijdrage aan de technische evaluatie van de interventiewaarden en de locatiespecifieke risicobeoordeling van verontreinigde bodem. RIVM rapport 711701 024/2001, Bilthoven.
- VI. Ex. (1989). Besluit van de Vlaamse Executieve van 15 maart 1989 houdende vaststelling van een Technische reglementering inzake Drinkwater. B.S., 30/05/1989.
- VI. Parl. (1995). Decreet van 22 februari 1995 betreffende de bodemsanering, wijziging dd. 26/05/1998. B.S., 25/07/1998.
- VI. Reg. (1996). Besluit van de Vlaamse Regering van 05/03/1996 houdende vaststelling van het Vlaams Reglement betreffende de bodemsanering (Vlarebo). B.S., 27/03/1996.
- VI. Reg. (2002a). Besluit van de Vlaamse Regering van 12/10/2002 tot wijziging van het Besluit van de Vlaamse Regering van 05/03/1996 houdende vaststelling van het Vlaams Reglement betreffende de bodemsanering (Vlarebo bis). B.S., 02/02/2002.
- VI. Reg. (2002b). Besluit van de Vlaamse Regering van 14/06/2002 tot wijziging van het Besluit van de Vlaamse Regering van 05/03/1996 houdende vaststelling van het Vlaams Reglement betreffende de bodemsanering (Vlarebo ter). B.S., 07/08/2002.
- VI. Reg. (2003). Besluit van de Vlaamse Regering van 13/12/2002 van de Vlaamse Regering houdende reglementering inzake de kwaliteit en levering van water, bestemd voor menselijke consumptie. B.S., 28/01/2003.
- VMM (2000). Luchtkwaliteit in het Vlaamse Gewest. Jaarverslag immissiemeetnetten kalenderjaar 1999 en meteorologisch jaar 1999-2000. VMM, Erembodegem, België.
- VMM (2001a). Luchtkwaliteit in het Vlaamse Gewest. Jaarverslag immissiemeetnetten kalenderjaar 2000 en meteorologisch jaar 2000-2001. VMM, Erembodegem, België.

- VMM (2001b) Milieu- en natuurrapport Vlaanderen: thema's, MIRA-T 2001. Garant, Leuven, België.
- VMM (2004). Luchtkwaliteit in het Vlaamse Gewest, Jaarverslag immissiemeetnetten, kalenderjaar 2003 en Meteorologisch jaar 2003-2004, VMM, Erembodegem, België.
- Waalkes, M.P. (2000). Cadmium carcinogenesis in review. J. Inorg. Biochem., 79(1-4): 241-244.
- Waegeneers, N., Smolders, E. (2002). Herziening bodemsaneringsnormen voor zware metalen in de bodem: ecotoxicologische benadering. K.U.Leuven, Leuven, België.
- Wang, T.C., Lee, M.L. (2001). Effect of fetal calf serum on the cadmium clastogenicity. Mutat. Res., 498(1-2): 79-87.
- WHO (1987). Air quality guidelines for Europe. WHO Regional Publications, European Series, No. 23. World Health Organization, Kopenhagen, Denemarken.
- WHO (1989). Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants. WHO Food Additives Series, No. 24. World Health Organization, Genève, Zwitserland.
- <http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v024je09.htm>
- WHO (1992a). Environmental Health Criteria, No. 134: Cadmium. World Health Organization, Geneva.
- WHO (1992b). Environmental Health Criteria, No. 135: Cadmium - Environmental Aspects. World Health Organization, Genève, Zwitserland.
- WHO (1993). Guidelines for drinking-water quality, 2nd Ed. Vol. 1, Recommendations. World Health Organization, Genève, Zwitserland.
- WHO (1996a). Guidelines for drinking-water quality, 2nd Ed. Vol. 2, Health criteria and other supporting information. World Health Organization, Genève, Zwitserland.
- WHO (1996b). Trace elements in human nutrition and health. World Health Organization, Genève, Zwitserland.
- WHO (2000). Air quality guidelines for Europe, 2nd Ed. WHO Regional Publications, European Series, No. 91. World Health Organization, Kopenhagen, Denemarken.
- Wilhelm, M., Lombeck, I., Kouros, B., Wuthe, J., Ohnesorge, F. (1995). Duplikatstudie zur alimentären Aufnahme von einigen Metallen/Metalloiden bei Kindern in Deutschland. Teil II: Aluminium, Cadmium und Blei. Zbl. Hyg., 197: 357-369.
- Wilhelm, M., Wittsiep, J., Schrey, P., Budde, U., Idel, H. (2002). Dietary intake of cadmium by children and adults from Germany using duplicate portion sampling. Sci. Total Environm., 285: 11-19.

- Wilson, D.N. (1988) Cadmium – market trends and influences. In: Cadmium 87. Proceedings of the 6th International Cadmium Conference, London, Cadmium Association.
- Wright, F., Palmer, J., Riner, J., Haufler, M., Miller, J., McBeth, C. (1977). Effects of feeding on organocadmium to cattle and sheep. J. Agr. Food Chem., 25: 293-297. In: NRC, 2001.
- Yamano, T., Shimizu, M., Noda, T. (1998). Comparative effects of repeated administration of cadmium on kidney, spleen, thymus, and bone marrow in 2-, 4-, and 8-month-old male Wistar rats. Toxicol. Sci., 46(2): 393-402.
- Ysart, G., P. Miller, H. Crews, P. Robb, M. Baxter, C. De L'Argy, S. Lofthouse, C. Sargent, N. Harrison (1999) Dietary exposure estimates of 30 elements from the UK Total diet study. Food additives and Contaminants, 16, 391-403.

In de verschillende rapporten voor individuele metalen wordt enkel bijlage 5 en 9 per rapport opgenomen omdat het de specifieke gegevens voor het desbetreffende metaal samenvat. De overige bijlagen, die betrekking hebben op alle metalen, worden in een afzonderlijk rapport opgenomen. Deze bijdragen zijn:

- BIJLAGE 1: Wettelijke normen drinkwater
- BIJLAGE 2: Regelgeving voor zware metalen en arseen in de voeding
- BIJLAGE 3: Regelgeving omtrent ongewenste stoffen in diervoeding en in toevoegingsmiddelen daarvan
- BIJLAGE 4: Beoordeling dieetstudies
- BIJLAGE 6: Overzicht buitenlandse normen (bodem)
- BIJLAGE 7: LAC-signaalwaarden (Nederland)
- BIJLAGE 8: Omrekeningsformules concentratieeenheden planten

BIJLAGE 5: INVOERGEGEVENS CADMIUM

Parameter	Bestaande normering (20 °C)		Huidig voorstel (20 °C)	
Molmassa [g/mol]	$1,124 \cdot 10^2$	-	$1,124 \cdot 10^2$	Geometrisch gemiddelde
S [mg/l] [mol/m ³]	-		-	
P [Pa]	nvt		nvt	
H [Pa.m ³ /mol]	nvt		nvt	
K _{ow} [-]	nvt		nvt	
log K _{ow} [-]				
K _{oc} [l/kg]	nvt		nvt	
K _d [l/kg]	^(a)	Kiekens, 1980	372 ^(g) bij pH = 6	Smolders et al., 2000
D _{pe} [m ² /d]	nvt		nvt	
D _{pvc} [m ² /d]	nvt		nvt	
Diff. coëff. lucht [m ² /h]	nvt		nvt	
Diff. coëff. water [m ² /h]	nvt		nvt	
BCF _{wo} [-]	$1,5 \cdot 10^{-1}$	Bockting en van den Berg, 1992	^(h)	Ruttens, 2005
BCF _{st} [-]	$7,0 \cdot 10^{-1}$	Bockting en van den Berg, 1992	^(h)	Ruttens, 2005
f _{acing} [-]	$5,0 \cdot 10^{-2}$ ^(b)	Hassauer et al., 1993	$1,0 \cdot 10^{-2}$ ⁽ⁱ⁾	De Raeymaecker et al., 2005
f _{acinh} [-]	$2,5 \cdot 10^{-1}$ ^(b)	Hassauer et al., 1993	$2,5 \cdot 10^{-1}$	Hassauer et al., 1993
f _{excr} [-]	1	Standaard	1 ⁽ⁱ⁾	De Raeymaecker et al., 2005
DAR _{volw} [l/h]	nvt		nvt	
DAR _{kind} [l/h]	nvt		nvt	

Parameter	Bestaande normering (20 °C)		Huidig voorstel (20 °C)	
Carc.	2A ^(c)	WHO, 1987	1	IARC, 1993a,b
			B1	US-EPA, 1998
			2	EC, 2001
			3	(cadmiumchloride, -oxide en -sulfaat) EC, 2001 (cadmiumsulfide)
GW _{oraal} [mg/kg.d]	1,0.10 ^{-3 (c)}	JECFAa, 1989	1,0.10 ^{-3 (l)} 5.10 ^{-4 (i)}	JECFA, 1989b; JECFA, 1993; JECFA, 2001, 2004 US-EPA, 1998
GW _{inhal.} [mg/kg.d]	1,0.10 ^{-3 (c)}	Idem TDI _{oraal}	1,43.10 ^{-6 (l)}	WHO, 2000; EC, 2001
GW _{lucht} [g/m ³]	1,0.10 ⁻⁹	WHO, 1987	5,0.10 ^{-9 (j)}	EC, 2001
GW _{drw} [g/m ³]	3,0.10 ⁻³	WHO, 1993	3,0.10 ^{-3 (k)}	WHO, 1993, 1996a
GW _{plant} [mg/kg vg]	5 ^{(d) (e)}	Kabata-Pendias en Pendias, 1992	^{(d) (e)}	Kabata-Pendias en Pendias, 1992
GW _{vlees} [mg/kg vg]	^(e)	Zie onder	^(e)	Zie onder
AB _{oraal} [mg/kg.d]	1,4.10 ^{-4 (f)}	Zie onder	1,51.10 ^{-4 (l)} type II of 2,05.10 ⁻⁴ type III (2,33.10 ⁻⁴ in type IV en V)	DG Health and Consumer Protection, 2004
AB _{inhal.} [mg/kg.d]	0	-	4,6.10 ^{-7 (m)}	VMM, 2004

GW_{oraal, inhal., lucht}: uitgedrukt als TDI_{oraal}, TDI_{inhal.} en TCL voor niet-carcinogene effecten of als (AD)_{or,1/10}⁵, (AD)_{inh,1/10}⁵ en (ACL)_{1/10}⁵ voor carcinogene effecten; AB: achtergrondblootstelling.

- (a): De adsorptie van Cd aan de bodem wordt beschreven door een Langmuir-vergelijking. Voor elke bodemconcentratie kan aan de hand van deze formule de verhouding tussen vaste fase en poriewater berekend worden. De formule wordt gegeven als:

$$C_s/C_{pw} = 0,017 \times (3333 - C_s) \quad (\text{licht zandleemgrond}).$$

- (b): Cadmium accumuleert vooral in lever en nieren (Ros en Slooff, 1988). De fractie via melk in type II wordt gelijkgesteld aan nul. Aanvankelijk was de fractie via vlees bij type II gelijkgesteld aan 0,05 i.p.v. standaard op 0,5. Het verbruik van orgaanvlees bedraagt immers slechts een fractie van het totaalverbruik van vlees. Omdat orgaanvlees echter sterk concentreert, werd de fractie via vlees bij type II weer gelijkgesteld aan 0,5 en werd gebruik gemaakt van absorptiefactoren uit de literatuur (voor mensen). Met de in de tabel

vermelde absorptiefactoren komt men tot een iets lagere blootstelling dan met de aanvankelijke aannames voor het opstellen van de bodemsaneringsnormen.

- ^(c): De TDI van Cd is afgeleid van de PTWI van 7 µg/kg (WHO, 1989), waarbij duidelijk is dat de grens tussen de achtergrondblootstelling en de PTWI niet zeer groot is. Cadmium wordt als een 2A-carcinogeen geclassificeerd door IARC, omdat er aanwijzingen zijn dat cadmium carcinogeen is via inhalatoire weg. Door WHO (1987) werd geen risicoschatting uitgevoerd. Als aanbeveling wordt gegeven: <1-5 ng/m³ in ruraal gebied en 10-20 ng/m³ in stedelijke en industrieel gebied. De Vlaamse drinkwaterkwaliteit moet beantwoorden aan 5 µg/l (VI. Ex., 1989).
- ^(d): Fytotoxiciteit treedt op bij 5-30 mg/kg ds (Kabata-Pendias en Pendias, 1992). Op basis van een gemiddeld droge stofgehalte van 0,09 voor de verschillende consumptiegewassen in het voedselpakket bekomt men grenswaarden voor fytotoxiciteit op vers gewicht van 0,45-2,7 mg/kg vg. (cfr. tabel 5C). Kabata-Pendias en Pendias vermelden op basis van een studie van Macnicol en Beckett (1985) ook dat cadmiumgehalten tot 3 mg/kg ds toelaatbaar zijn voor landbouwgewassen. Een oogstverlies van 10% is te relateren aan 5-200 mg Cd/kg ds in de plant (Macnicol en Beckett, 1985). Op basis van een studie van Klokke et al. (1984) wordt door Kabata-Pendias en Pendias (1992) 5-10 mg/kg ds (plant) als grens gesteld voor effecten op de plantengroei bij gevoelige soorten.

Bij de vorige evaluatie is bij bijstellingen van de bodemsaneringsnorm rekening gehouden met volgende factoren:

toegelaten concentratie in groenten:	0,2 mg/kg vs (plant);
BCF: 0,7 (10% ds)	2,8 mg/kg (bodem);
toxische effecten in de plant:	5-30 mg/kg ds (plant);
BCF (0,7)	7-43 mg/kg (bodem);
bijstellingen: type IV	25 mg/kg (plant) 15 mg/kg (sociaal);
	type V 45 mg/kg (plant).

- ^(e): Het Koninklijk Besluit van 02/12/1991 tot vaststelling van de maximale gehalten van een aantal zware metalen in voedingsmiddelen (B.S., 21/02/1992) vermeldt voor Cd een aantal grenswaarden (cfr. bijlage 2 en tabel 5C).
- ^(f): De achtergrondblootstelling aan cadmium via de voeding bedraagt:
- gemiddeld 18 µg/d (Buchet et al., 1983), op basis van een 'duplicaat dieet'-studie;
 - gemiddeld 23 µg/d (van Dokkum et al., 1986), op basis van een 'market basket'-studie;
 - mediaan 9 µg/d (CCRX, 1993) op basis van een 'duplicaat dieet'-studie;
 - gemiddeld 20 µg/d (Ros en Slooff, 1988);
 - gemiddeld 32 µg/d (Beernaert et al., 1990) op basis van analyse van gekochte levensmiddelen.

Op basis van overleg met de heer F. Van Assche van het European Zinc Institute en de heer H. Waeterschoot van Union Minière werd een gemiddelde achtergrondblootstelling van 10 µg/d gehanteerd. De blootstelling van de gemiddelde bevolking aan Cd zou de laatste jaren gedaald zijn (Van Assche en Ciarletta, 1992). De achtergrondblootstelling is voor 27% afkomstig van het verbruik van groenten en voor 3% afkomstig van het verbruik van vlees (van Dokkum et al., 1986). Het in mindering brengen van het verbruik van eigengekweekte groenten en vlees van eigen teelt levert slechts minimale verschillen op, zodat in de voorliggende scenario's geen onderscheid gemaakt werd.

- ^(g): Voor Cd wordt voor de omrekening van de K_d in functie van de $\text{pH}(\text{CaCl}_2, 0,01 \text{ M})$ volgende formule gehanteerd ($R^2 = 0,73$): $\log K_d = -0,19 + (0,46 \times \text{pH})$. Bij $\text{pH} = 6$ wordt zo een K_d van 372 l/kg berekend. Er is ook een omrekeningsformule afgeleid, gebaseerd op de $\text{pH}(\text{CaCl}_2, 0,01 \text{ M})$ en de CEC ($R^2 = 0,79$):

$$\log K_d = -0,13 + (0,43 \times \text{pH}) + (0,26 \times \log \text{CEC}).$$

- ^(h): De keuze van geschikte BCF's is gebaseerd op Smolders (2006). De beschikbare BCF-regressiemodellen worden besproken in § 5.4. Voor bestemmingstype II zijn er berekeningen uitgevoerd met een combinatie van een voedselpakket en een voedergewas (gras). Voor bestemmingstype III zijn berekeningen uitgevoerd met een combinatie van een gewogen BCF voor alle wortelgewassen en bladgewassen uit het voedselpakket.
- ⁽ⁱ⁾: Voor de berekening van de transfer van Cd naar vee werden de volgende aanbevelingen overgenomen uit De Raeymaecker (2005). Voor vlees werd in de huidige berekeningen een transferfactor gebruikt van $1,30 \cdot 10^{-4} \text{ d/kg}$ vs. Bij de vorige evaluatie is de transfer naar melk verwaarloosbaar geacht. In de huidige berekeningen werd een BTF_{melk} gehanteerd van $1,90 \cdot 10^{-6} \text{ d/l}$.
- ^(j): Voor een argumentatie bij de keuze van de toxicologische grenswaarden wordt verwezen naar bijlage 10.
- ^(k): De norm voor Cd in drinkwater is zowel volgens het Besluit van de Vlaamse Executieve (VI. Ex., 1989) als volgens de Europese Richtlijn 98/83/EG wettelijk vastgelegd op 5 µg/l.
- ^(l): De additionele consumptie van groenten, vlees en melk in het standaardscenario van Vlier-Humaan voor bestemmingstype II (bovenop de gemiddelde achtergrondblootstelling) maakt de blootstellingsberekeningen mogelijk te conservatief. Een analoge redenering geldt voor de blootstellingsberekeningen voor bestemmingstype III. Hier wordt bovenop de orale achtergrondblootstelling (afgeleid uit literatuurgegevens zoals hierboven) nog een additionele hoeveelheid (gecontamineerde) groenten bijgeteld. Zonder het standaardformularium te veranderen kan een mogelijke correctie uitgevoerd worden door een aangepaste (i.e. gereduceerde) achtergrondblootstelling in te voeren.

Uitgaande van een orale achtergrondblootstelling van 16,3 µg/d (corresponderend meteen dagelijkse opname van $2,33 \cdot 10^{-1} \text{ µg/kg.d}$) en rekening houdend met de data m.b.t. het verbruik van zelfgekweekte groenten, vlees en melk wordt de achtergrondblootstelling voor bestemmingstype II

teruggebracht op $1,51 \times 10^{-4}$ mg/kg.d¹. Voor bestemmingstype III wordt de achtergrondblootstelling op $2,05 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.d² gebracht, rekening houdend met de data m.b.t. het verbruik van zelfgeteelde groenten. Voor types IV en V wordt geen correctie doorgevoerd en blijft een orale achtergrondblootstelling van $2,33 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.d behouden.

Voor beide bestemmingstypes zijn de berekeningen uitgevoerd met deze afwijkende invoergegevens. De aanpassing van de ingevoerde achtergrondblootstelling heeft logischerwijze een verhoging van de niet-bijgestelde BSN tot gevolg.

^(m): Voor de berekening van de representatieve jaargemiddelde Cd-concentratie in de buitenlucht van Vlaanderen (i.e. $1,6 \cdot 10^{-3}$ µg/m³) zijn de data m.b.t. de non-ferro industrie niet meegenomen. Uit dit gemiddelde is een inhalatoire achtergrondblootstelling afgeleid (20 m³, 70 kg) van $4,6 \cdot 10^{-7}$ mg/kg.d.

Tabel 5A: Invoerparameters Vlier-Excel voor berekening BSN type II (ECETOC, 1992).

Gewas	Gewasopbrengst Y_v [kg/m ²]	Gewasperiode t_e [d]	Fractie bladgewas in tuinopbrengst f_{lr} [-]
Standaard	0,28	180	0,4
Gras	0,2	30	1
Graan	0,3	180	1
Sla	0,440	60	1
Bladgroenten	0,38	100	1
Niet- bladgroenten	0,114	180	0

¹ Als volgt berekend: [totale dagelijkse Cd-inname - 50%(groenten en fruit) - 50%(vlees en vleesproducten) - 100%(zuivel)]/70.

² Als volgt berekend: [totale dagelijkse Cd-inname - 25%(groenten en fruit)]/70.

Tabel 5B: Grenswaarden bijstellingen Vlier-Excel.

Product	Grenswaarde [mg/kg vg]
<i>Gewassen</i>	
Aardappel	0,1
Stengelgroente: selder	0,1
Bladgroenten: spinazie en sla	0,2
Maïs bestemd voor menselijke consumptie	0,05
Maïs bestemd voor veevoeder	0,27
Fytotoxiciteit	0,45-2,7
<i>Dierlijke producten</i>	
Vlees	0,05
Melk	0,005

BIJLAGE 9: MOGELIJKE BIJSTELLING BODEMSANERINGSNORMEN CADMIUM OP BASIS VAN NIET-TOXICOLOGISCHE GRONDEN

Een mogelijke bijstelling van de voorgestelde bodemsaneringsnormen voor Cd kan gebeuren a.h.v. de methodologie beschreven in het rapport 'Bijstelling van voorstellen voor bodemsaneringsnormen op niet-toxicologische gronden – Denkoefening' (Cornelis en De Raeymaecker, 2004). In casu wordt verwezen naar bijstellingen op basis van bestaande wetgeving omtrent afvalstoffen.

Volgens de beschreven methodologie behoren cadmium of oplosbare Cd-verbindingen tot een welomschreven groep stoffen waarvoor een toetsingscriterium van 500 mg Cd/kg ds kan worden toegepast.

BIJLAGE 10: ARGUMENTATIE VOOR DE KEUZE VAN DE TOXICOLOGISCHE GRENSWAARDEN VOOR CADMIUM

In deze bijlage wordt de keuze van de toxicologische grenswaarden die werden gebruikt voor het berekenen van de BSN's onderbouwd. Voor meer details bij de toxicologische data wordt verwezen naar hoofdstuk 8.

Toxicologische data

Er zijn volgens de WHO geen bewijzen van carcinogeniteit bij orale inname. Cadmium accumuleert in het lichaam. Opdat de concentratie Cd in de niercortex 50 µg/g niet mag overschrijden, mag over een periode van 50 jaar en in de veronderstelling dat de absorptie van Cd via de voeding en de dagelijkse excretie van het totaal Cd-gehalte in het lichaam respectievelijk 5% en 0,005% bedragen, de dagelijkse inname niet meer bedragen dan 1 µg/kg.d. Hieruit heeft de JECFA een provisoire toelaatbare wekelijkse inname (PTWI) bepaald van 7 µg/kg.w (WHO, 1989; JECFA, 1993).

Via extrapolatie van de resultaten van een inhalatiestudie bij arbeiders (100 µg/m³ x jaar; 8 u/d) waarbij effecten op de nieren en longkanker zijn gerapporteerd, is een richtwaarde van $3 \cdot 10^{-1}$ µg/m³ afgeleid. Dit komt overeen met een inhalatoire TDI van $8,57 \cdot 10^{-2}$ µg/kg.d (20 m³/d; 70 kg). Het risico wordt uitgedrukt m.b.v. een TDI_{inh} en niet met een inhalatoire (AD)_{1/10}⁵ omwille van de aanwezigheid van As in de omgevingslucht tijdens de studie.

Aangezien in bepaalde gebieden die historisch verontreinigd zijn, bepaalde effecten op de nieren worden gerapporteerd die bij verdere blootstelling aan Cd de nierfunctie in gevaar zouden kunnen brengen, wordt door de WHO een richtwaarde van $5 \cdot 10^{-3}$ µg/m³ voorgesteld¹. Hierdoor wordt het Cd-gehalte in agrarische bodems, dat bij kan dragen tot een hogere opname van Cd via de voeding bij de toekomstige generaties, niet verder verhoogd (WHO, 2000).

De meerderheid van de werkgroep van de Europese Commissie die de grenswaarde voor Cd in de lucht heeft herbeoordeeld stelt dat een gemiddelde jaarlijkse concentratie van $5 \cdot 10^{-3}$ µg/m³ voldoende bescherming biedt tegen zowel carcinogene als niet-carcinogene effecten na inhalatoire blootstelling (EC, 2001). Deze waarde werd dan ook als streefwaarde overgenomen in de Directieve 2004/107/EC dd. 15 december 2004 (EC, 2005).

De grenswaarde voor niet-carcinogene effecten op de nieren is afgeleid uit een LOAEL die equivalent is aan een geaccumuleerde professionele blootstelling van 100 µg/m³ x aantal jaren (cfr. WHO, 2000; EC, 2001). Na aanpassing voor continue blootstelling ($8/24 \times 225/365 \times 1/75$) wordt een LOAEL bekomen van 0,27

¹ Gezien dit geen toxicologisch bepaald criterium is, mag hier eigenlijk ook geen TDI uit afgeleid worden.

$\mu\text{g}/\text{m}^3$. Een UF van 5 voor omvorming tot een NOAEL en een UF van 10 voor intraspeciesvariabiliteit leidt uiteindelijk tot een TCL van $5 \cdot 10^{-3} \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Interpretatie

In principe bestaat voor cadmium de mogelijkheid gebruik te maken van biokinetische (farmacokinetische) modellering. Er zijn echter geen modellen (software) publiek beschikbaar hoewel data met betrekking tot kritische eindpunten in het lichaam (Cd in urine/nier) wel beschikbaar zijn. Daardoor is het in de huidige context enkel mogelijk de beoordeling te baseren op basis van de TDI's.

In principe is er weinig verschil tussen de routes met betrekking tot de verdeling van cadmium in het lichaam¹ en zouden alleen de verschillen in absorptie een rol spelen in de TDI-waarden. De orale en inhalatoire TDI zijn evenwel afgeleid van verschillende uitgangsdiensten bij de mens en blijken hierdoor ook tot vrij grote verschillen in waarden te leiden.

Voor orale blootstelling wordt door WHO een PTWI van $7 \mu\text{g}/\text{kg.w}$ gehanteerd, overeenkomend met een kritisch niveau in de niercortex van $50 \mu\text{g Cd/g}$.

Voor inhalatoire blootstelling vertrekken zowel WHO² als EC³ vanuit arbeidersstudies, waarbij de laagste waarde die leidt tot een toename van tubulaire dysfunctie overeenkomt met $100 \mu\text{g}/\text{m}^3\text{-j}$. De hiermee overeenstemmende concentratie in de niercortex ligt rond $180 \mu\text{g Cd/g}$ (dit wordt bevestigd door modellering met het Kjellström-model). Gebruik makend van een tijdscorrectie voor omzetting naar de algemene bevolking bekomt men een niveau van $0,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (1/70 jaar, 225/365 dagen, 8/24 uur). Omgerekend naar een inhalatoire TWI betekent dit een waarde van $0,6 \mu\text{g}/\text{kg.w}$. WHO stelt deze waarde als dusdanig voor ter bescherming van de bevolking; de EC oordeelt dat deze waarde als een LOAEL beschouwd moet worden en voert hiervoor een bijkomende factor 5 in; tevens voeren zij een extra veiligheidsfactor 10 in voor intraspeciesvariatie. Beide factoren zijn logisch. De kritische niveaus in de niercortex verschillen duidelijk tussen arbeiders en bevolking (180 versus $50 \mu\text{g Cd/g}$), arbeiders worden beschouwd als een meer gezonde populatie terwijl bij de algemene bevolking rekening moet gehouden worden met gevoelige groepen. De resulterende waarde bedraagt $0,005 \mu\text{g}/\text{m}^3$, overeenkomend met een inhalatoire TWI van $0,01 \mu\text{g}/\text{kg.w}$.

Vertrekken we opnieuw van de orale PTWI, en nemen we aan dat alleen verschillen in absorptie een rol spelen, dan kan geëxtrapoleerd worden naar de inhalatoire weg rekening houdend met een orale absorptie van 3 % en een

¹ ATSDR (1999). Toxicological profile for cadmium.

² WHO (2000). Air quality guidelines for Europe, 2nd Ed. WHO Regional Publications, European Series, No. 91. World Health Organization, Copenhagen, Denemarken

³ EC (2001). European Commission. Ambient air pollution by As, Cd and Ni compounds. Position Paper, Final version, Office for Official Publications of the European Communities, Luxemburg.
http://europa.eu.int/comm/environment/air/pp_as_cd_ni.pdf

inhalatoire absorptie van 25 % (RAR Cd), resulterend in een geëxtrapoleerde inhalatoire TWI van 0,8 µg/kg.w.

Rekening houdend met volgende gegevens:

- a) de data hebben betrekking op dezelfde eindpunten;
- b) de kritische niveaus en de blootgestelde populatie verschillen per route;
- c) de gegevens voor arbeiders bij inademing zijn verrekend naar de algemene bevolking volgens een logische procedure;
- d) de methodiek voor bodemsaneringsnormen aangeeft dat waarden van erkende instanties genomen worden;

wordt voorgesteld om gebruik te maken van de PTWI van WHO (7 µg/kg.w) en de TCL van de EC (5 ng/m³ ofte 0,01 µg/kg.w).