

Het voorzorgbeleid blijft schade aanrichten

Misvattingen en mystificatie rond fijnstof

Jaap C. Hanekamp en Roel Pieterman

Vraagstukken van causaliteit zijn belangrijk in de wetenschap en in het milieubeleid. Kwaliteit van milieubeleid is sterk afhankelijk van de bevindingen van wetenschappelijk onderzoek. De stelling die wij hier verdedigen en onderbouwen, is dat hantering van het voorzorgprincipe de strikte relatie tussen het causaliteitsvraagstuk en kwaliteit van beleid sterk ondermijnt. Een en ander werken we uit aan de hand van de casus van fijnstof.

Het is verbazingwekkend hoe pover het pleidooi voor voorzorg veelal is. Raffensperger en Tickner bijvoorbeeld spreken over de onnoemelijke schade die door DDT is aangericht. Het omgekeerde is echter het geval. De ongefundeerde en ideologisch getinte weerzin tegen DDT heeft ervoor gezorgd dat malaria weer terugkeerde in meerdere delen van de wereld, hetgeen miljoenen zieken en miljoenen doden tot gevolg heeft gehad.^{1]}

Afgezien van specifieke voorbeelden is het voornaamste punt van bovengenoemde auteurs de veelgehoorde kritiek op de ontoereikendheid van de wetenschap om de moderne risico's te kennen en te reguleren. Dit probleem is huns inziens ondervangen door het voorzorgprincipe in het leven te roepen.^{2]}

"Scientific uncertainty about harm is the fulcrum of this principle. Modern-day problems that cover vast expanses of time and space are difficult to assess with existing scientific tools. Accordingly we can never know with certainty whether a particular activity will cause harm. But we can rely on observation and good sense to foresee and forestall damage."^{3]}

Raffensperger en Tickner bieden dus *observation and good sense* als alternatief voor wetenschap. Wie kennis neemt van de geschiedenis van de wetenschap, weet dat het precies deze twee kenmerken zijn die ten grondslag liggen aan de ontwikkeling van de wetenschappelijke methoden.^{4]} Waarnemen van de werkelijkheid is de hoeksteen van wetenschap. De *good sense* die daarbij in acht wordt genomen, is nog steeds die van de kritische analyse. 'Wie stelt, bewijst' is daarbij het overheersende adagium. Als Raffensperger & Tickner de wetenschap te beperkt vinden, moeten ze op iets anders wijzen dan op hetgeen

ruim tweehonderd jaar ontwikkeling tot stand heeft gebracht. Zij geven echter niet aan wat hun meeromvattende perspectief inhoudt. We zijn dus terug bij af. In dit artikel laten wij zien dat bepaalde feitenkwesies en thema's ten aanzien van bepaalde milieuvraagstukken - bewust - niet aan de orde worden gesteld in het Nederlandse milieudebat. We zullen aan de hand van de casus van fijnstof betogen dat selectie wordt gepleegd en dat causaliteitsvraagstukken van ondergeschikt belang worden geacht. Dat dit het gevolg is van de omarming van het voorzorgprincipe, zal in de loop van dit artikel duidelijk worden.

Reikwijdte en beperkingen van de wetenschap

De huidige onvrede over de wetenschap is veelal gericht op wat zij NIET te bieden heeft. Voorstanders van voorzorg beklemtonen dat niet bewezen is dat hoogspanningskabels, GSM-zendmasten of mobiele telefoons geen schadelijke gevolgen voor de gezondheid hebben. Evenmin is bewezen dat vaccinaties of toevoeging van groeihormonen en antibiotica aan diervoeders geen ernstige schadelijke bijwerkingen hebben. Ook is niet bewezen dat het winnen van gas onder de Waddenzee of het verbouwen van genetisch gemodificeerde gewassen (GMO's) geen ernstige milieuschade teweegbrengt. Tevens ontbreekt het bewijs dat fijnstof bij huidige blootstelling niet schadelijk is voor mensen.

Onder verwijzing naar al deze ontbrekende bewijzen worden overal ter wereld diverse voorzorgsmaatregelen getroffen. Verbodsbepalingen, verregaande beperkingen of



GSM-mast in woonwijk: heerst ook hier angst voor niet bewezen gevaar? (foto: Hans Sas)



Vergaderen over malariabestrijding op Kalimantan (Indonesië): historische vergissing veroorzaakte massale ellende. (foto: Marcel Minnée)

tenminste strenge voorwaarden zijn aan de orde van de dag. Nader onderzoek is altijd geboden, ongeacht hoeveel tientallen jaren er door honderden wetenschappers al voor miljarden zonder resultaat aan onderzoek is verricht.⁵ Pleidooien voor toepassing van het voorzorgbeginsel gaan in dit verband veelal gepaard met de slagzin *Absence of evidence of harm is not evidence of absence of harm*. En inderdaad, deze zin is waar en in retorisch opzicht een fraaie uitspraak, maar inhoudelijk bezien is hij volstrekt betekenisloos. De lijst van ontbrekende bewijzen van onschadelijkheid is namelijk *ad infinitum* uit te breiden. Zulke bewijzen kunnen principieel niet worden geleverd. Om zulke bewijzen vragen is het onmogelijke verlangen, en tot het onmogelijke is in een behoorlijke rechtsorde niemand gehouden.

Toch is het onmogelijke precies datgene dat wél gevraagd wordt in relatie tot het voorzorgprincipe. Voorzorgen hebben typisch betrekking op de lange termijn en zij overschrijden daarom in beginsel altijd de houdbaarheidsdatum van alle wetenschappelijke kennis. Die houdbaarheidsdatum is per definitie 'vandaag'; wat we 'morgen' zullen weten, blijft altijd achter een *veil of ignorance* verborgen. Zolang niet bewezen is dat iets onschadelijk is, blijft het 'mogelijk'⁷ dat ooit zal blijken dat er wel degelijk schade optreedt. Het is daarom geen wonder dat het begrip 'onzekerheid' zo'n cruciale rol speelt in het *discours* over het voorzorgbeginsel.⁸ Voor diegenen die niet inzien dat deze 'onzekerheid' net zo principieel is als de onmogelijkheid van bewijzen van NIET-bestaan, lijkt het voorzorgbeginsel de juridische weg te openen *to foresee and to forestall*.

Hoewel het voorzorgbeginsel pas ongeveer een decennium echt opgeld doet, zien we al vanaf de jaren zeventig, met de opkomst van de milieubescherming, de neiging om door regulering toch zekerheid te creëren waar elementaire onzekerheid bestaat, of zelfs causaliteit twijfelachtig is. Wij laten aan de hand van de fijnstof-casus zien dat voorzorgregulering op het gebied van gezondheid en milieu-kwaliteit gebaseerd is op onduidelijke of dubbelzinnige 'kennis'. Als gevolg daarvan heeft zulke regulering veelal geen meetbare effecten, en is ze daarmee contra-productief wat betreft de benodigde maatschappelijk-economische investeringen.

Onzekerheid = voorzorg?

Het voorzorgbeginsel is binnen de Europese Unie leidend als het gaat om kwesties die raken aan de veiligheid en de gezondheid van mens, dier en milieu.⁹ Beslissend voor de inzet van dit beginsel is de vraag of er sprake is van onzekerheid over een bedreiging van het hoge niveau van bescherming dat de EU en de lidstaten hun burgers willen bieden. Pleitbezorgers van voorzorg benadrukken in dat verband dat wetenschap in beginsel nooit voldoende inzicht kan bieden in de problemen van de hedendaagse industriële samenleving.¹⁰ Dat een activiteit of product schadelijk is bij realistische blootstelling, wordt vaak zonder deugdelijk bewijs aangenomen. Het grote probleem in de voorzorgcultuur is dat ondanks het feit dat alle wetenschappelijke kennis principieel voorlopig is, toch zekerheid wordt geëist van diezelfde wetenschap in relatie tot de onschadelijkheid van producten en processen. Definitief en sluitend bewijs vragen is echter het onmogelijke verlangen, of het nu schadelijkheid of onschadelijkheid betreft. Toch is het onmogelijke precies wat wél gevraagd wordt in de voorzorgcultuur.

Naarmate risico's kleiner worden of zelfs in hoofdzaak theoretisch van aard zijn, rijzen twee problemen voor voorzorgbeleid. Naarmate onze kennis van oorzaken en gevolgen meer onzekerheden vertoont, wordt het - ten eerste - onduidelijker of gevreesde nadelen *überhaupt* zullen optreden. De relatie tussen voorzorgbeleid en beoogde uitkomst wordt dus steeds twijfelachtiger. Zulk beleid heeft derhalve hoogst onzekere uitkomsten (baten), maar kent - ten tweede - wél zekere en vaak hoge kosten. Wij vatten hier 'kosten' overigens niet alleen maar economisch op. Veelal worden kosten-batenanalyses afgedaan in termen van de - valse(- tegenstelling tussen gezondheid en economie. Elk type volksgezondheidsbeleid wordt immers mede gekenmerkt door externe kosten. Voorzorgbeleid echter negeert deze externe kosten. Deze kosten kunnen voortvloeien uit de ineffectieve en inefficiënte inzet van schaarse middelen (geld, menskracht, bestuurskracht, onderzoekscapaciteit en dergelijke), waardoor in feite de bevolking onder ander wat gezondheid betreft wordt benadeeld. Ook kunnen de kosten liggen op het gebied van de aantasting van de rechtsposities. Dat is zichtbaar bij het antiterreurbeleid, evengoed als wanneer iemand geen parkeergarage mag bouwen op grond van slecht onderbouwde fijnstof-normen.

Afsluitend is onze stelling dat voorzorgbeleid - zoals tegen fijnstof - aanloopt tegen wezenlijke grenzen van praktische en ethische aard. Concreet is er het probleem dat de kosten van het beleid bekend en hoog zijn, terwijl de opbrengsten uiterst onzeker (non-existent?) zijn. De eerste ethische vraag die dan rijst, is of de interventies *überhaupt* gerechtvaardigd zijn? De tweede ethische vraag is of het niet beter is om schaarse middelen in te zetten voor beleid dat tastbare in plaats van speculatieve - en in dit geval onmeetbare - gezondheidswinst oplevert.

Causaliteit, epidemiologie en beleid

De opkomst van voorzorgbeleid ten aanzien van volksgezondheid is sterk gerelateerd aan het toenemende gebruik van epidemiologische onderzoeksresultaten. De Londense arts John Snow legde de grondslag voor de ontwikkeling van de epidemiologie, die nauw verwant is aan infectieziektebestrijding. Zijn aanwijzing, in 1854, van de water-

pomp in Broad Street als besmettingsbron voor cholera is nog steeds een voorbeeld van goed gebruik van epidemiologie. Eerst werd een verspreidingsstatistiek gemaakt, vervolgens de pomp afgesloten, daarna de invloed op het verloop van de ziekte gevolgd en tenslotte het causale verband vastgesteld. Het merendeel van de hedendaagse epidemiologie is echter ver verwijderd geraakt van deze solide basis. Meer en meer ligt de epidemiologische focus op alledaagse 'stoffen' met bijbehorende blootstellingen, zoals koffie, pindakaas, alcohol, mobiele telefoons, enzovoort, enzovoort.¹¹

De erkenning van de prospectieve epidemiologie kwam in de twintigste eeuw met het baanbrekende onderzoek van Austin Bradford Hill en Richard Doll. Een cohort van ruim 40.000 artsen werd 50 jaar gevolgd¹² om de relatie tussen roken en longkanker te onderzoeken.¹³ Deze studie – ook wel de *British doctors study* genoemd – gaf in de woorden van Hill al in 1964 het volgende beeld:

*"[...] prospective inquiries into smoking have shown that the death rate from cancer of the lung in cigarette smokers is nine to ten times the rate in non-smokers and the rate in heavy cigarette smokers is twenty to thirty times as great."*¹⁴

Nooit meer is een zo groot relatief risico vastgesteld: rokers hebben negen tot dertig keer zoveel kans op longkanker als niet-rokers, naargelang de hoeveelheid gerookte tabak. Het relatieve risico is een veelgebruikte maat in de epidemiologie: indien X% van een bepaalde populatie schade ondervindt als gevolg van roken (bijvoorbeeld longkanker) en Y% lijdt aan diezelfde ziekte zonder blootstelling (niet-rokers), dan is het relatieve risico X/Y. Getuige het forse relatieve risico van roken concludeerden de onderzoekers dat roken de gezondheid negatief beïnvloed. Ook al is correlatie geen causatie en ook al was er destijds nog geen biologisch mechanisme ontdekt, dat moest er toch wel zijn.

Hill ging met dit onderzoek weliswaar de voorspellende weg op, maar hij stelde daarbij meteen een aantal criteria op die moesten voorkómen dat de logische misstap van STATISTISCHE SAMENHANG naar OORZAKELIJK VERBAND te snel zou worden gezet. Wat betreft het relatieve risico (de kracht van de associatie), merkt Hill op dat relatieve risi-

co's van 2 of minder met de nodige omzichtigheid moeten worden beschouwd.¹⁵ Een advies dat door onder andere de National Cancer Institute wordt onderschreven.¹⁶

Ontkrachting van Bradford-Hill-criteria

Helaas moeten we constateren dat de epidemiologie steeds verder verwijderd raakt van deze uitgangspunten, zoals bijvoorbeeld de British Medical Association laat zien in een recent rapport waarin steeds een typische voorzorgsclausule wordt toegevoegd aan vier van de negen klassieke Bradford-Hill-richtlijnen.¹⁷ De toevoegingen zijn in kleinkapitaal weergegeven.

"Strong associations are more likely to be causal than weak ones. Weak associations are more likely to be explained by undetected biases. HOWEVER, THIS DOES NOT RULE OUT THE POSSIBILITY OF A WEAK ASSOCIATION BEING CAUSAL."

An association is more likely to be causal when a number of similar results emerge from different studies done in different populations. LACK OF CONSISTENCY, HOWEVER, DOES NOT RULE OUT A CAUSAL ASSOCIATION."

The existence of a plausible mechanism strengthens the evidence for causality. HOWEVER, LACK OF SUCH A MECHANISM MAY SIMPLY REFLECT LIMITATIONS IN THE CURRENT STATE OF KNOWLEDGE."

The observation that an increasing dose of an exposure increases the risk of an outcome strengthens the evidence for causality. AGAIN, HOWEVER, ABSENCE OF A DOSE RESPONSE DOES NOT RULE OUT A CAUSAL ASSOCIATION."

De vraag wat we onder 'wetenschappelijke onzekerheid' moeten verstaan, wordt op deze manier wel zeer moeilijk te beantwoorden. De normale wetenschap wordt hier grondig op zijn kop gezet. Volgens de grondbeginselen van de wetenschap is het onmogelijk om zekerheid te verlangen voorbij de grenzen van wat vandaag bekend is. Met de aanpassingen van de Bradford-Hill-criteria wordt er impliciet gesteld dat zij die zich laten beperken door de grenzen van wat wetenschappelijk met zekerheid gesteld kan worden, onrealistische eisen stellen aan het bewijsmateriaal dat aan publieke actie of politieke besluitvorming ten grondslag moet liggen.

Epidemiologie werd voorzorgwetenschap

Voor de goede orde moet hier worden uitgelegd dat epidemiologie geen methode is die onderzoek doet naar causale verbanden. Gebrek aan causale mechanismen blijkt ook uit de fijnstofcasus. Er zijn tot op heden geen toxicologische mechanismen ontdekt die gezondheidseffecten van fijnstof BIJ HUIDIGE LUCHTCONCENTRATIES adequaat verklaren. Epidemiologie produceert, in de woorden van Feinstein, voor het overgrote merendeel *evidence* van een statistische aard. Waar wetenschap (bijvoorbeeld scheikunde, natuurkunde, biologie) normaliter experimenteel te werk gaat, moet de epidemiologie – om ethische of praktische redenen - genoegen nemen met een andere pak. Grote bevolkingsgroepen kunnen nu eenmaal niet bewust wel of niet worden blootgesteld aan bijvoorbeeld vooraf bepaalde concentraties fijnstof:¹⁸

"In the epidemiologic substitutes for experiment, the research methods sel-



Het spitwerk is gedaan: kan de bouw of aanleg beginnen? (foto: Marcel Minnée)

dom have the relations, calibrations, and relative simplicity that are taken for granted in other branches of science. Groups of free-living people cannot be assembled and studied as easily as captive animals or inanimate material; data about nutrition, medical exposures, and life style are difficult to check for scientific quality; and the results often receive statistical analysis with methods that are unfamiliar and sometimes inscrutable."

Epidemiologie is meer en meer een voorzorgwetenschap geworden, juist omdat epidemiologie nooit een causaal verband kan aantonen. Iets wat met het voorzorgbeginsel in de hand ook niet geëist wordt: *"Where there are threats of serious or irreversible damage, LACK OF FULL SCIENTIFIC CERTAINTY shall not be used as a reason for postponing cost-effective measures to prevent environmental degradation."*

Alles bijeen genomen lijkt het dat, ongeacht de zwakte en inconsistenties van bepaalde correlaties en ongeacht het ontbreken van een plausibel mechanisme (dosis-responsrelatie), de oorspronkelijke veronderstelling van een oorzaak-zaak verband overeind kan worden gehouden. Zoals Knipschild in zijn afscheidsrede opmerkte:

"Ik krijg er langzaam aan een punthoofd van om uit te leggen wat er allemaal fout aan [epidemiologisch onderzoek] is. Het wordt tijd dat er een nieuw artikel verschijnt dat er korte metten mee maakt, zoals eerder Alvan Feinstein deed in het blad *Science*. Wilt u nog weten hoe vaak dat artikel van Feinstein geciteerd is? Bijna 200 keer, [...] met als hoofdreden dat horden epidemiologen van mindere allure hem in diskrediet probeerden te brengen [...]."¹⁹



Wie de camera's wegdenkt, ziet London anderhalve eeuw geleden, zonder pomp: plaats van historisch onderzoek. (foto: Internet)

Beleidsmakers op hun wenken bediend

Knipschild verwijst vóór deze tirade nog eens impliciet naar de waarschuwing van Bradford Hill ten aanzien van de relatieve risicokwestie. Vandaar ook dat Ioannidis zijn recentelijk uitgebrachte publicatie over medisch onderzoek en de epidemiologie in het bijzonder siert met de veelzeggende titel "Why Most Published Research Findings are False"²⁰. Aan de hand van een zestal stellingen – die we hier onverkort weergeven – onderbouwt hij zijn artikel:

"Corollary 1: The smaller the studies conducted in a scientific field, the less likely the research findings are to be true.

Corollary 2: The smaller the effect sizes in a scientific field, the less likely the research findings are to be true.

Corollary 3: The greater the number and the lesser the selection of tested relationships in a scientific field, the less likely the research findings are to be true.

Corollary 4: The greater the flexibility in designs, definitions, outcomes, and analytical modes in a scientific field, the less likely the research findings are to be true.

Corollary 5: The greater the financial and other interests and prejudices in a scientific field, the less likely the research findings are to be true.

Corollary 6: The hotter a scientific field (with more scientific teams involved), the less likely the research findings are to be true."

Een aantal van bovengenoemde uitgangspunten is zonder meer van toepassing op het fijnstofvraagstuk. Gezien de enorme databases waaruit de relatieve risico's worden berekend – vaak met tien- of honderdduizenden mensen – is de gehanteerde toets voor statistische significantie volstrekt onaanvaardbaar.²¹ Een dergelijke toets zegt alleen maar iets over de kans dat de gevonden associatie NIET TOEVALLIG is. Wat niet wordt geadresseerd, zijn de systematische fouten, de *bias* en de *confounding factors*²² (verstoringe factoren) die het verband tussen fijnstof en mortaliteit kunnen vertroebelen, zoals het weer, seizoensinvloeden en andere stoffen, zoals stikstofoxiden, zwaveldioxide, ozon en koolmonoxide. Het is onmogelijk voor alle relevante verstoringe factoren te corrigeren. Luchtverontreiniging bestaat uit honderden of zelfs duizenden mogelijk toxische verbindingen, waarvan we er slechts een stuk of vijf monitoren. Je kunt niet corrigeren voor verbindingen die je niet meet, en dat zijn er vele. Een recente studie in Noorwegen bijvoorbeeld liet zien dat benzeen sterker correleerde met ziekenhuisopnamen vanwege luchtwegaandoeningen dan PM10.²³ Benzeen wordt echter niet routinematig gemeten. Gegeven de grote bestanden en de zwakke significantietoets, kunnen kleine relatieve risico's ten hoogste als 'aanwijzingen' worden opgevat. De epidemiologie kan echter, met het voorzorgbeginsel in de hand, optreden als de hoeder van de volksgezondheid zonder zich al te bekommeren om de causaliteitsvraag. Deze trend sluit nauw aan bij de behoefte van beleidsmakers op het gebied van milieu.

Hoe krijgen wij het stof klein - of juist niet?

Dat luchtvervuiling fors is afgenomen in de afgelopen decennia, is onbetwist. Kort en goed staat zonder meer vast dat de lucht in steden in de afgelopen 500 jaar (!) nog nooit zo schoon is geweest als nu. Dat geldt dus ook voor fijnstof. Brimblecombe heeft, onder andere aan de hand van de importcijfers van kolen, de hoeveelheid rook in de lucht boven Londen berekend vanaf 1585.²⁴ Vanaf 1935

zijn er redelijke milieumetingen. Rookconcentraties stegen tot ongekende hoogte aan het einde van de negentiende eeuw, waarna een daling inzette die tot op de dag van vandaag aanhoudt. Hoewel de indruk bestaat – getuige de vele krantenartikelen, vooral omtrent het stopzetten van bouwprojecten²⁵ – dat luchtvervuiling, met een nadruk op fijnstof, een toenemend probleem zou zijn, is het omgekeerde het geval. Luchtvervuiling met fijnstof is een afnemend probleem. Het Milieu- en Natuurplanbureau stelt dat de concentratie fijnstof in de lucht tussen 1992 en 2003 met gemiddeld 1 (g/m³ per jaar is afgenomen. De totale daling van de concentratie sinds 1994 bedraagt 25%.²⁶

Fijnstof is een complex mengsel van deeltjes van verschillende grootte en van diverse chemische samenstelling. Een veelgebruikte afkorting voor fijnstof is PM, dat staat voor de Engelse term *Particulate Matter*. Afhankelijk van de doorsnede van de stofdeeltjes, wordt gesproken van PM10 voor deeltjes met een doorsnee tot 10 micrometer of van PM2,5 voor deeltjes met een doorsnee tot 2,5 micrometer. Fijnstof komt bij inademing op verschillende plaatsen in de luchtwegen en longen terecht. Hoe kleiner de deeltjes, hoe dieper zij in de luchtwegen en longen doordringen.

Welke chemische bestanddelen van fijnstof gezondheidskundig het meest relevant zijn, voorzover daarvan *überhaupt* sprake kan zijn, is nog onbekend. In die zin is fijnstof als verzamelnaam in milieu- en volksgezondheidsbeleid misleidend. Het heeft geen zin over fijnstof als zodanig te spreken – laat staan over de gezondheidseffecten ervan – omdat de samenstelling welhaast eindeloos kan variëren.²⁷ Uit praktische overwegingen zullen wij echter de term fijnstof – zoals gebezigd in het debat in Nederland en Europa – ook gebruiken. Het lijkt duidelijk dat het zeezoutaërosol en sulfaat- en nitrataërosolen waarschijnlijk van weinig belang zijn voor de directe gezondheidseffecten van fijnstof. Over (opwaaiend) bodemstof is er nog onvoldoende informatie om te kunnen beoordelen óf en in welke mate deze fractie gezondheidskundig relevant is. Verschillende verbrandingsbronnen dragen bij aan de emissie van menselijke fijnstoffracties, waaronder roet. Volgens het Milieu en Natuur Planbureau (MNP) blijkt dat 15% van de totale fijnstofconcentraties met Nederlands beleid beïnvloedbaar is; 45% van de fijnstofbestanddelen is van menselijke herkomst, waarvan tweederde deel afkomstig uit buitenlandse bronnen. De overige 55% bestaat grotendeels uit bijdragen van bijvoorbeeld zeezout en bodemstof en van niet bekende en mogelijk verkeerd gemiddelde menselijke bronnen.²⁸ Gezien de beperkte beïnvloedbaarheid van fijnstofconcentraties in de lucht, is het van het grootste belang na te gaan in hoeverre fijnstof daadwerkelijk een invloed van betekenis heeft op de volksgezondheid. Daarbij zijn korte- en lange-termijneffecten aan de orde.

Effecten op korte termijn onwaarschijnlijk

Naar de korte-termijneffecten van fijnstof is veel onderzoek gedaan. De afgelopen decennia zijn er vele studies uitgevoerd over de hele wereld. In een stad wordt gedurende een periode zowel de concentratie aan fijnstof als de sterfte bijgehouden, en wordt gekeken of er verbanden zijn binnen 24 of 48 uur. Het overgrote deel van dergelijke studies komt tot de conclusie dat zo'n verband er inderdaad is. Het relatieve risico is echter zeer klein, in de orde van 1,005. Over de individuele blootstelling van burgers is echter niets bekend, bijvoorbeeld omdat concentra-



Los Angeles heeft een hardnekkig smog-probleem en is dus een gewilde locatie voor statistisch epidemiologisch onderzoek. (foto: Internet)

ties van fijnstof maar op één plek wordt gemeten. Toxicologische studies naar de effecten van fijnstof hebben tot op heden GEEN relatie gevonden tussen blootstelling en ziekte.²⁹ Proefdieren, die veelal met ozon zijn voorbehandeld (met ontstekingsreacties in de longen als gevolg) om ze gevoeliger te maken voor fijnstof, worden aan geconcentreerde mengsels blootgesteld. Maar ook voorbehandelde ratten en muizen moeten aan behoorlijk hoge concentraties blootstaan, zo'n honderd keer zo hoog als in de atmosfeer, voordat enige effecten te zien zijn. Uit dierexperimenten blijkt kortom dat “[...] findings do not resolve the biological plausibility of adverse health effects associated with ambient PM in epidemiologic studies”.³⁰

Humane studies geven hetzelfde beeld. In een recente door Health Effects Institute (HEI) gefinancierde studie van Holgate *et al.* werden vrijwilligers blootgesteld aan dieselluitlaatgassen. De hypothese was dat vooral de astmatische vrijwilligers sterkere ontstekingsreacties – als belangrijk geacht mechanisme bij blootstelling aan fijnstof – zouden laten zien dan de gezonde vrijwilligers. Het omgekeerde werd waargenomen. In het tweede deel van de studie werden gezonde en astmatische vrijwilligers blootgesteld aan Concentrated Ambient Particles (CAPs) van lucht, verzameld boven Los Angeles. Er werden geen veranderingen waargenomen van de ontstekingsmarkers.³¹ Een andere studie waarin blootstelling aan CAPs werd onderzocht, is als volgt door de Holgate-studie samengevat:³²

*“One study in which healthy and asthmatic subjects were exposed for 2 hours to CAPs (99–224 (g/m³) in Los Angeles showed few significant effects on lung function, lung or systemic inflammatory responses, or cardiovascular endpoints”.*³³

Voor mensen met een zwakke gezondheid kan fijnstof de spreekwoordelijke druppel zijn, maar het is zeer de vraag in hoeverre deze mensen zijn geholpen met lagere fijnstofconcentraties. Gezien de aangehaalde onderzoeksresultaten, is het hoogstwaarschijnlijk dat fijnstof op de korte termijn geen invloed heeft op de volksgezondheid. Daarbij moet worden bedacht dat in de experimentele studies met vrijwilligers de gecontroleerde blootstellingen factoren hoger lagen dan de concentraties die normaliter in de buitenlucht worden gemeten.



Emeritus hoogleraar Paul Knipschild: "Ik krijg er zo langzaam aan een punthoofd van om uit te leggen wat er allemaal fout aan epidemiologie is." (foto: Philip Driessen)

Milieu en Natuur Planbureau winkelt selectief

De lange termijneffecten zijn potentieel veel ernstiger. Als mensen echt tien jaar eerder overlijden door fijnstof, zoals geconcludeerd in de studie *Fijn stof nader bekeken* van het Milieu en Natuur Planbureau, is dat schokkend.³⁴ Maar het MNP erkent zelf dat deze cijfers "zeer onzeker" zijn. In het rapport komen die onzekerheden overigens pas op de laatste pagina aan bod.³⁵ Dan vraagt het MNP zich ineens af of het "waargenomen statistische verband uit het epidemiologische onderzoek wel een oorzaak-gevolgrelatie weergeeft". Een cruciaal punt dat wordt weggelaten achterin het rapport.

De meest omvangrijke epidemiologische studies waarin de lange-termijneffecten zijn onderzocht zijn uitgevoerd in de Verenigde Staten. Het gaat om de Harvard Six Cities Study, de met data van de American Cancer Society (ACS) verrichte studie, een studie van Amerikaanse oorlogsveteranen en een studie van zevendedagsadventisten.³⁶ Bij de vaststelling van de Nederlandse normen is alleen uitgegaan van de eerste twee. De Europese normen zijn zelfs uitsluitend gebaseerd op één studie (de ACS-studie) (De ACS-studie omvatte 151 Amerikaanse steden met meer dan een half miljoen mensen met een middenklasse te noemen socio-economische status. Daarmee is zij de grootste studie tot nu toe. Deze mensen werden gevolgd tussen 1982 en 1998. Door 'schone' steden met 'vieze' steden te vergelijken werden er relatieve risico's vastgesteld. Er werd gekeken naar de relatie tussen gemeten PM_{2,5} en mortaliteit. Een relatief risico voor alle doodsoorzaken van 1,17 werd gerapporteerd in de ACS-studie. Deze studie en de HSC-studie zijn geëvalueerd door het Health Effects Institute (HEI).³⁷

De bevolkingsonderzoeken – waaronder de ACS-studie – kwamen namelijk eind jaren negentig in de Verenigde Staten zwaar onder vuur te liggen en daarom besloot het HEI in 2000 een nieuw team van onderzoekers een heranalyse te laten verrichten. Die heranalyses bevestigden de eerder gevonden resultaten, maar er kwam ook een aantal verrassende zaken aan het licht, met name bij de ACS-studie.

De HEI-studie laat zien dat de associatie tussen mortaliteit en PM sterk wordt beïnvloed door opleidingsniveaus. Hoe hoger het opleidingsniveau, des te kleiner het effect van fijnstof. Bij mensen met de hoogste opleiding is het effect zelfs helemaal verdwenen. Dat staat onder andere haaks op het idee dat de gezondheidseffecten vooral worden veroorzaakt door de hele kleine deeltjes die zich over grote gebieden verspreiden.

Dit alles doet dus vermoeden dat hier niet het effect van fijnstof, maar van veranderingen in levensstijl aan de orde is. Het is bijvoorbeeld bekend dat mensen met een hoge opleiding vaker stoppen met roken, beschikken over betere gezondheidszorg, gezonder eten enzovoort. Voor dat soort aspecten valt moeilijk te corrigeren in de ACS-studie omdat de mensen alleen aan het begin een intakegesprek hebben gehad, terwijl de studie liep van 1982 tot 1998. Het is bijvoorbeeld onbekend wie in die periode gestopt is met roken. Dat opleidingsniveaus en levensverwachting sterk met elkaar gerelateerd zijn, is een alom bekend gegeven, maar wordt al te vaak niet meegewogen.³⁸

Verhelderende heranalyse krijgt geen aandacht

Een ander punt dat in de heranalyse aan de orde kwam, is de invloed van zwaveldioxide. Als zwaveldioxide en fijnstof tegelijkertijd worden geanalyseerd, wordt het effect van beide gereduceerd tot waarden die niet meer statistisch significant zijn.³⁹ Bovendien correleert SO₂ sterker met mortaliteit dan fijnstof. Dit is niet in overeenstemming met de toxicologische inzichten omtrent zwaveldioxide; het staat niet geboekstaafd als een toxische stof bij gemeten luchtconcentraties.⁴⁰ Zwaveldioxide wordt al in de hogere luchtwegen weer 'uitgewassen' en kan daarmee dus niet direct verantwoordelijk zijn voor de waargenomen sterfte in de ACS-cohorten.

Wat betreft de HSC-studie – die een relatief risico voor alle doodsoorzaken van 1,26 rapporteerde – laat de HEI-heranalyse zien dat er geen significante relatie werd aangetoond tussen PM_{2,5} en sterfte bij niet-rokers. Bovendien lijkt het gerapporteerde relatieve risico in de HSC-studie onwerkelijk hoog te zijn. Moolgavkar vergelijkt dit relatieve risico met uitkomsten van een onderzoek dat hij zelf ooit deed bij staalarbeiders die jarenlang waren blootgesteld aan emissies van cokesovens.⁴¹ Een ruwe berekening laat zien⁴² dat het relatieve risico van longkanker bij die staalarbeiders door de jarenlange blootstelling ongeveer negen keer zo klein zou zijn als het risico van longkanker in de HSC-studie! Dat is zeer onwaarschijnlijk, gegeven het feit dat de lucht die de staalwerkers inademen, veel toxischer was dan het fijnstof in elke van de steden die onderzocht zijn in de HSC-studie.

Een omvangrijke studie die zowel in de Verenigde Staten als in Europa - ook door het MNP - wordt genegeerd, is de veteranenstudie. Daaruit blijkt geen relatie tussen PM en mortaliteit.⁴³ Deze studie is uniek in die zin dat er onderzoek is gedaan naar een kwetsbare groep mensen wier persoonlijke geschiedenis is vastgelegd in zo'n 32 steden in de Verenigde Staten. Bovendien is niet alleen fijnstof onder de loep genomen, maar ook andere stoffen. Ongeveer 50.000 veteranen werden bijzonder bevattelijk geacht voor luchtvervuiling, waaronder fijnstof, als gevolg van hoge bloeddruk. De sterkste correlaties waren die tussen NO_x en ozon en sterfte, maar niet met PM.

Ook een recente studie van Lipfert en Morris uit 2002 laat alles behalve een eenduidige relatie tussen fijnstof (en andere componenten) en gezondheid zien.⁴⁴ Eén van de conclusies ten aanzien van alle *counties* in de Verenigde Staten (behalve Alaska) tussen 1960 en eind 1997 betrof het veronderstelde cumulatieve effect: hoe langer de blootstelling en daarmee hoe ouder de betreffende bevolkingsgroep, des te ingrijpender de gezondheidseffecten. Het omgekeerde bleek het geval te zijn: cumulatieve effecten werden vooral bij jongere bevolkingsgroepen waargenomen. Er is dus weinig bewijs voor die effecten. En naarmate de analyses omvattender zijn (meer locaties bij

het onderzoek worden betrokken), daalt het (attributieve) risico, dat al met al – blijkens deze studie – hooguit 5% is. De beleidsimplicaties van deze studie zijn instructief ten aanzien van de Nederlandse en Europese ambities:⁴⁵

“Long term relations between mortality and air quality in the United States have changed significantly over time; thus results from studies of past decades cannot be assumed to pertain to the present or to the future.

Reduction of the high air pollution levels of the 1960s seems to have improved longevity in the United States; comparable benefits from further reductions may be problematic.”

Afsluitende beschouwingen

De epidemiologische studies, voorzover valide, worden niet ondersteund door mechanistisch toxicologisch onderzoek. Epidemiologie kan nooit een causaal verband aantonen. Waar volksgezondheidsbeleid – bijvoorbeeld het autoriseren van kankermedicijnen – doorgaans moet uitgaan van doorkneed wetenschappelijk onderzoek, neemt milieubeleid dat volksgezondheid tot doel heeft, genoeg met voorgeselecteerde, zwakke en aanvechtbare epidemiologische studies. Zelfs consistentie ontbreekt; sommige studies laten een zwakke associatie zien, andere studies niet. Zelfs al zou een meerderheid van studies een zwakke associatie geven, dan kan dat eenvoudig het gevolg zijn van publicatie-*bias*. Immers, publiceren van geponeerde associaties die bij nader onderzoek niet aan het licht komen, is in de wetenschap een weinig lucratieve *business*. Studies die niet de verwachte relaties laten zien, worden dan ook zelden gepubliceerd. Vergeten wordt daarbij dat ‘geen resultaat ook resultaat is’.

Consensus opgedrongen aan publiek en politiek

De gerapporteerde relatieve risico's zijn uiterst klein. We noemden al de Bradford-Hill-criteria waarin onder andere dit vraagstuk aan de orde wordt gesteld: beneden de 2 is het twijfelachtig in hoeverre de correlatie een causaal verband weergeeft. En hoe kleiner de effecten, hoe kleiner de kans dat de gevonden correlatie causaal is. In de Verenigde Staten vindt binnen de wetenschappelijke gemeenschap een fel debat plaats over de kwestie fijnstof; het is verbazingwekkend dat dit nauwelijks wordt waargenomen of zelfs maar wordt genoemd in Nederland en Europa.⁴⁶ De recente MNP-studie noemt bijvoorbeeld de omvangrijke HEI-heranalyse van de belangrijkste PM-studies niet, noch enige kritische studies die zijn verschenen in de wetenschappelijke literatuur.

In Nederland is dus een consensus geforceerd; opgedrongen aan publiek en politiek. Een consensus die niet wordt gedragen door de volle breedte van wetenschappelijke studies, en tot op heden niet is onderbouwd door toxicologische inzichten. Een veelgehoord argument tegen het hier bepleite debat is dat het gaande wordt gehouden door *hired guns*: onderzoekers die worden betaald door de industrie die belang heeft bij een soepele normstelling. Dat debat een fundamentele eigenschap is van elke wetenschappelijke vooruitgang, wordt in dezen dus opgeofferd aan een consensusbehoefte die elke vorm van kritische reflectie als verdacht beschouwt.

De hier aangehaalde kritische wetenschappelijke artikelen maken eenvoudigweg deel uit van het *peer-reviewed* wetenschappelijke *discours*. Deze publicaties zijn dus op hun inhoudelijke merites beoordeeld. De tegenstanders van kritische reflectie op het fijnstofvraagstuk hebben er geen boodschap aan; zij reduceren wetenschap dus tot belan-



In discussie over de vraag wat er met dat miljard voor fijnstofbestrijding moet gebeuren? (foto: Marcel Minnée)

genbehartiging. De vraag die dan wordt opgeworpen, is of de onderzoekers en instituties die het fijnstofvraagstuk als reëel beschouwen, *hired guns* zijn van hun financierende partijen. Een *ad hominem tu quoque* wordt daardoor vanzelf in het leven geroepen.

Bange bestuurders; bevangen onderzoekers

Aangezien de feitelijke risico's van fijnstof verwaarloosbaar klein zijn, hadden bestuurders moeten besluiten in deze kwestie geen beleid te voeren. Een daling van fijnstofconcentraties – los van gerichte beleidsinspanningen – is immers reeds ingezet. Betrokken bestuurders willen echter niet verantwoordelijk worden gehouden voor het toestaan van een situatie waarover veel maatschappelijke onrust bestaat, al dan niet instandgehouden dan wel aangewakkerd door belangenorganisaties en belanghebbende onderzoekers.

De recente brief van het Institute for Risk Assessment Sciences van de Universiteit van Utrecht aan Brusselse autoriteiten getuigt van politieke betrokkenheid van onderzoekers bij het fijnstofbeleid. Daarin wordt gewezen op de in ogen van de ondertekenaars zwakke PM_{2,5}-norm. Uitdrukkelijk stellen zij de zorg voor de volksgezondheid aan de orde. De brief van Brunekreef *cum suis* toont aan de ene kant ongetwijfeld oprechte bezorgdheid, zij het van de nogal naïeve soort, onder andere in relatie tot het vraagstuk van kosten van geïnduceerde morbiditeit en mortaliteit.⁴⁷ Anderzijds gaat het om een nogal opzichtige vorm van winkelnering. Het getal van 348.000 vroegtijdige sterfgevallen in Europa figureert prominent in de brief. Het doel daarvan is onzes inziens duidelijk: het onderwerp op de politieke agenda geplaatst krijgen, de noodzaak duidelijk maken van verdere aanscherping van de normen en daarmee van uitbreiding van de wetenschappelijke onderzoekscapaciteit. Zou dat lukken zonder een fors aantal doden? Vermoedelijk niet. Daarenboven staat de inhoud van de brief haaks op wat Coase in 1991 de Nobelprijs economie opleverde: sociaal-maatschappelijke omgeving en economische activiteiten leggen ELKAAR WEDERZIJDIG beperkingen op.⁴⁸

Bij de reductie van fijnstofconcentraties kunnen de pleitbezorgers van ingrijpen overigens zonder enige vorm van empirisch bewijs stellen dat de volksgezondheid is verbeterd als gevolg van de afgesproken beleidsinspanningen. De eventuele slachtoffers van fijnstof zijn namelijk alleen maar afgeleid uit statistische relaties, niet uit empirische gegevens. Onzekerheid hierin speelt negatieve bewijsvoering in de kaart: de toxicologie of aanverwante disciplines behoren aan te tonen dat fijnstof bij realistische blootstel-

ling *niet* schadelijk is voor de volksgezondheid. Het bekende tegenargument is dat een voorkómen ziekte meer persoonlijke waarde heeft dan een goede geneeskundige behandeling van een reeds opgetreden ziekte. Maar ook dit argument ontkomt niet aan onze kritiek van niet-traceerbaarheid. Het is een niet-falsifieerbare stelling, en daarmee in wetenschappelijke context een zinledige uitspraak. Een ander aspect is dat politieke dadendrang nu eenmaal beter in de markt ligt dan inactiviteit. Toepassing van het voorzorgbeginsel – enig doorslaggevend bewijs is immers niet beschikbaar – ligt dan voor de hand.

Brave new world?

Met het voorzorgbeginsel is een wereld ontstaan waarin (wetenschappelijke) kennis van zaken ondergeschikt is gemaakt aan de opportuniteit van politieke, bestuurlijke, non-gouvernementele en wetenschappelijke *professionals* die – onder meer inspelend op gevoelens van onzekerheid en angst – ambities van velerlei aard realiseren. Met fijnstof is

volksgezondheid gereduceerd tot een abstract vraagstuk dat nog nauwelijks enige affiniteit heeft met de essentie: individuele gezondheid.⁴⁹ Het huidige beleidsperspectief op fijnstof is nog immer van de achterhaalde hiërarchische, maakbare soort; het reduceert een individueel fenomeen – individuele gezondheid – tot een vraagstuk.

Dat is het best te illustreren aan de hand van een keuze die concreet kan worden voorgelegd aan bejaarden die in een tehuis verlegen zijn om opheldering over fijnstof: u kunt door fijnstof wellicht een paar dagen of weken eerder overlijden. De regering heeft een miljard euro ter beschikking. Moet dat bedrag worden ingezet om fijnstofconcentraties te reduceren of om de zorg in bejaardenhuizen en andere zorginstellingen te verbeteren? De vraag stellen is haar beantwoorden. Het is hoog tijd dat er in Nederland en in de Europese Unie een stevig wetenschappelijk debat over fijnstof op gang komt. De huidige wetenschappelijke stand van zaken rechtvaardigt geen miljarden verslindende maatregelen die ten koste gaan van een goede gezondheidszorg.

Noten

- 1) De ultieme analyse hierover is van Mastalerz, P. *The True Story of DDT, PCB, and Dioxin*. 2005, Wydawnictwo Chemiczne. De National Academy of Sciences verwoordde het vraagstuk van DDT als volgt (*The Life Sciences: Recent progress and Application to Human Affairs, the World of Biological Research, Requirements for the Future*. Committee on Research in the Life Sciences, 1970, National Academy of Sciences, Washington DC, p. 432): 'To only a few chemicals does man owe as great a debt as to DDT. It has contributed to the great increase in agricultural productivity, while sparing countless humanity from a host of diseases, most notably, perhaps, scrub typhus and malaria. Indeed, it is estimated that, in little more than two decades, DDT has prevented 500 million deaths due to malaria that would otherwise have been inevitable. Abandonment of this valuable insecticide should be undertaken only at such time and in such places as it is evident that the prospective gain to humanity exceeds the consequent losses.' Zie verder het *Human Development Report 2001* waarin de DDT kwestie op eenzelfde wijze als de National Academy of Sciences 30 jaar daarvoor werd besproken.
- 2) Beck, U. *Risikogesellschaft: Auf dem Weg in eine andere Moderne*. 1986, Suhrkamp, Frankfurt.
- 3) Raffensperger, C. and Tickner, J. (eds.) *Protecting Public Health and the Environment: Implementing the Precautionary Principle*. 1999, Island Press, Washington DC. Het citaat op p. 1 van de 'Introduction'; de uitspraak over DDT staat op p. 11.
- 4) Zie bijvoorbeeld Bruno Latour, *Wij zijn nooit modern geweest*. 1994, Van Gennep, Amsterdam.
- 5) Zie voor een bijzonder fraaie en frappante analyse van de al bijna een eeuw oude *microwave fears*. Burgess, A. *Cellular Phones, Public Fears, and a Culture of Precaution*. 2004, Cambridge University Press, Cambridge.
- 6) Zie bijvoorbeeld het artikel van Christoforou, T. The Regulation of Genetically Modified Organisms in the European Union: the Interplay of Science, Law and Politics. *Common Market Law Review*, 2004, 41, 637-709.
- 7) Drie situaties maken duidelijk wat hier onder 'mogelijk' moeten verstaan. In de eerste situatie zegt iemand: "Ik zag vandaag een hond lopen in het Kralingse Bos." In de tweede situatie zegt iemand: "Ik zag vandaag een leeuw lopen in het Kralingse Bos". In de derde situatie zegt iemand: "Ik zag vandaag een Tyrannosaurus Rex lopen in het Kralingse Bos". In geen van deze situaties kunnen we met volkomen zekerheid uitsluiten dat iemand een correcte waarneming deed, maar het is het type 'mogelijkheid' dat de derde waarneming correct is, dat we veelal aantreffen in pleidooien voor voorzorgmaatregelen.
- 8) Vergelijk onder andere Vos, E., Faure, M. *Juridische afbakening van het voorzorgbeginsel*. 2003, Gezondheidsraad (te downloaden van de website: www.gr.nl).
- 9) rcuri, A. *Governing the risks of ultra-hazardous activities. Challenges for contemporary legal systems*. dissertatie Rotterdam, 7 januari 2005 (vooralsnog is er geen handelseditie verkrijgbaar).
- 10) *Mededeling van de Commissie over het voorzorgsbeginsel*. 2000, COM(2000), Brussel.
- 11) Zie noot 2.
- 12) Feinsein, A.R. Scientific Standards in Epidemiological Studies of the Menace of Daily Life. *Science*, 1988, 242, 1257-1263. Taubes, G. Epidemiology Faces its Limits. *Science*, 1995, 269, 164-169.
- 13) Doll, R., Peto, R., Boreham, J., Sutherland, I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*, 2004, 328, 1519-1528.
- 14) Doll, R., Bradford Hill, A. The mortality of doctors in relation to their smoking habits: a preliminary report. *British Medical Journal*, 1954, ii, 1451-1455.
- 15) Bradford Hill, A. The Environment and Disease: Association or Causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1965, 58, 295-300.
- 16) Zie noot 14.
- 17) *Epidemiology in a Nutshell*. 2002, National Cancer Institute, US National Institutes of Health.
- 18) *Smoking and reproductive life. The impact of smoking on sexual, reproductive and child health*. 2004, British Medical Association, Board of Science and Education & Tobacco Control Resource Centre.
- 19) Zie Feinsein, noot 11.

Noten (vervolg)

- ¹⁹⁾ Knipschild, P. *Uit de contramine*. Rede uitgesproken bij zijn afscheid als hoogleraar epidemiologie aan de Universiteit Maastricht (16 september 2005).
- ²⁰⁾ Ioannidis, J.P.A. Why Most Published Research Findings are False. *PloS Medicine*, 2005, 2 (8), 696-701.
- ²¹⁾ Zie noot 20.
- ²²⁾ Zie noot 11.
- ²³⁾ Hagen, J.A., Nafstad, P., Skrandal, A., Bjorkly, S., Magnus, P. Associations between outdoor air pollutants and hospitalization for respiratory diseases. *Epidemiology*, 2000, 11, 136-140.
- ²⁴⁾ Brimblecombe, P. *The Big Smoke: History of Air Pollution in London Since Mediaeval Times*. 1989, London, Routledge.
- ²⁵⁾ Fijn stof / 18000 doden is een voorzichtige schatting. *Trouw*, 10-06-2005.
Van Geel wil inzet gemeenten tegen fijn stof. *Volkskrant*, 30-08-2005.
- ²⁶⁾ *Fijn stof nader bekeken. De stand van zaken in het dossier fijn stof*. 2005, Milieu- en Natuurplanbureau rapport 500037008.
- ²⁷⁾ Mage, D.T. A particle is not a particle is not a PARTICLE. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*, 2002, 12, 93-95.
- ²⁸⁾ Visser, H., Buringh, E., Van Breugel, P.B. *Composition and origin of airborne particulate matter in the Netherlands*. 2001, RIVM Rapport 650010029, Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, Bilthoven.
- ²⁹⁾ Zie voor onder andere een samenvatting van gegevens: Green, L.C., Crouch, E.A.C., Ames, M.R., Lash, T.L. What's Wrong with the National Ambient Air Quality Standard (NAAQS) for Fine Particulate Matter (PM_{2.5})? *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 2002, 35, 327-337.
- ³⁰⁾ Gordon, T., Nadziejko, C., Chen, L. C., and Schlesinger, R. *Effects of Concentrated Ambient Particles in Rats and Hamsters: An Exploratory Study*. 2000, Health Effects Institute Research Report, 93.
- ³¹⁾ Holgate, S.T., Sandstrom, T., Frew, A.J., Stenfors, N., Nordenhall, C., Salvi, S., Blomberg, A., Helleday, R., Soderberg, M. *Health effects of acute exposure to air pollution, Part I: healthy and asthmatic subjects exposed to diesel exhaust; Part II: healthy subjects exposed to concentrated ambient particles*. 2003, Health Effects Institute Research Report, 112.
- ³²⁾ Zie noot 31.
- ³³⁾ Gong, H., Sioutas, C., Linn, W.S. *Controlled exposures of healthy and asthmatic volunteers to concentrated ambient particles in metropolitan Los Angeles*. 2003, Health Effects Institute Research Report, 118.
- ³⁴⁾ Zie noot 26.
- ³⁵⁾ Zie noot 26.
- ³⁶⁾ Dockery, D.W., Pope, III C.A., Xu, X., Spengler, J.D., Ware, J.H., Fay, M.E., Ferris, B.G., Speizer, F.E., 1993. An Association between Air Pollution and Mortality in Six U.S. Cities. *The New England Journal of Medicine*, 329, 1753-1759. (Ook wel genoemd de Harvard Six Cities Studies.)
Pope, C.A. III, Thun, M.J., Namboodiri, M.M., Dockery, D.W., Evans, J.S., Speizer, F.E., Heath, C.W. Jr. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 1995, 151, 669-74. (Pope, C.A. III, Burnett, R.T., Thun, M.J., Calle, E.E., Krewski, D., Ito, K., Thurston, G.D., 2002. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *Journal of the American Medical Association*. 287: 1132-1141.)
Lipfert, F.W., Perry, H.M., Miller, J.P., Baty, J.D., Wyzga, R.E., Carmody, S.E. The Washington University-EPRI Veterans' Cohort Mortality Study: Preliminary Results. *Inhalation Toxicology*, 2000, 12 (Supplement 4), 41-73.
Abbey, D.E., Nishino, N., McDonnell, W.F., Burchette, R.J., Knutsen, S.F., Beeson, W.L., Yang, J.X. Long-Term Inhalable Particles and Other Air Pollutants Related to Mortality in Nonsmokers. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 1999, 159, 3733-3781.
- ³⁷⁾ Health Effects Institute. *Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of Particulate Air Pollution and Mortality*. 2000, Special Report.
- ³⁸⁾ Feinstein, J.S. The Relationship between Socioeconomic Status and Health: A Review of the Literature. *Milbank Quarterly*, 1993, 71, 279-321.
Mackenbach, J.P. *Ongezonde verschillen. Over sociale stratificatie en gezondheid in Nederland*. 1994, Van Gorcum, Assen.
Wagstaff, A., and van Doorslaer, E. Income Inequality and Health: What does the Literature Tell Us? *Annual Review Pub. Health*, 2000, 21, 543-567.
- ³⁹⁾ Moolgavkar, S.H., Consideration of Copollutants. *Science*, 2000, 290 (5491), 453.
- ⁴⁰⁾ Zie noot 29.
- ⁴¹⁾ Moolgavkar, S.H., Luebeck, E.G., Anderson, E.L. Estimation of Unit Risk for Coke Oven Emissions. *Risk Analysis*, 1998, 18, 813-825.
- ⁴²⁾ Moolgavkar, S.H. A review and critique of the EPA's rationale for a fineparticle standard. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 2005, 42, 123-144.
- ⁴³⁾ Lipfert, F.W., Perry, H.M. Jr, Miller, J.P., Baty, J.D., Wyzga, R.E., Carmody, S.E. The Washington University-EPRI Veterans' Cohort Mortality Study. *Inhalation Toxicology*, 2000, 12 (4) (2000), 41-73.
- ⁴⁴⁾ Lipfert, F.W., Morris, S.C. Temporal and spatial relations between age specific mortality and ambient air quality in the United States: regression results for counties, 1960-97. *Occupational and Environmental Medicine*, 2002, 59, 156-174.
- ⁴⁵⁾ Zie noot 44.
- ⁴⁶⁾ Zie voor kritiek op de causale relatie tussen PM en volksgezondheid bijvoorbeeld: Lipfert, F.W. Clean Air Skepticism. *Science*, 1997, 27(5335), 17-20.
- ⁴⁷⁾ Morrall III, J.F. Saving Lives: A Review of the Record. *The Journal of Risk and Uncertainty*, 2003, 27 (3), 221-237.
Kip Viscusi, W., Aldy, J.E. The Value of a Statistical Life: A Critical Review of Market Estimates Throughout the World. *The Journal of Risk and Uncertainty*, 2003, 27 (1), 5-76.
- ⁴⁸⁾ Zie zijn klassieke studie: Coase, R.H. The Problem of Social Cost. *Journal of Law and Economics*, 1960, 3, 1-44. Zie verder: Coase, R.H. *The Firm, the Market, and the Law*. 1990, University of Chicago Press, Chicago.
Coase, R.H. *Essays on Economics and Economists*. 1995, University of Chicago Press, Chicago.
- ⁴⁹⁾ Crombag, H., Van Dun, F. *De Utopische Verleiding*. 1997, Uitgeverij Contact, Amsterdam.

Dr. J.C. Hanekamp is zelfstandig onderzoeker en directeur van de Stichting Heidelberg Appeal Nederland; dr. Roel Pieterman is als rechtssocioloog verbonden aan het Erasmus Centrum voor Recht en Samenleving.