



Tijdschrift voor toegepaste
Arbowetenschap
Jaargang 21

2008 • 1



nvuk
veilig
heids
kunde



ARBO WETENSCHAP



**JOURNAL OF APPLIED OCCUPATIONAL
SCIENCES**

G. van Thienen en T. Spee

**Health Effects of construction materials
and construction products**



Health Effects of construction materials and construction products

Gerda van Thienen¹ and Ton Spee²

Summary

Construction workers may be exposed to a number of toxic substances. The adverse health effects of the following materials are summarized: cement, mineral wool, asbestos, dust, wood dust, wood preservatives, epoxy resins, polyurethane products, diesel exhaust, asphalt/bitumen, paints and varnishes, organic solvents, concrete release agents. A concise bibliography on each substance is provided.

Introduction

General

Construction workers are occupationally exposed to a variety of substances such as natural and man-made mineral fibers, cement, quartz, various dusts, diesel exhaust, paints and solvents. Many of these substances are known to have adverse effects on workers' health. Examples of occupational diseases associated with construction work are mesothelioma and lung cancer from asbestos, nasal cancer caused by wood dust, respiratory effects from dusts and neurologic diseases from exposure to solvents or metals, skin diseases from exposure to cement or epoxy resins.

Objective

The objective of this paper is to provide background information for occupational health professionals on the effects that various construction products and materials may have on workers' health. The paper summarizes the health effects of a number of common products and presents a selection of recent literature reviewing the state of the art in research on chemical-induced occupational diseases in the construction industry. The bibliography is by no means comprehensive, but may be used as a starting point for further reading on the various topics.

Not covered in this paper are the health risks to workers from the use of waste and recycled materials (so-called secondary materials) and from working with contaminated soil.

Approach

A number of literature searches were performed using the

Samenvatting

Werknemers in de bouwsector kunnen worden blootgesteld aan een scala van gevaarlijke stoffen. In dit artikel worden de gezondheidseffecten van de volgende groepen materialen/producten samengevat: cement, minerale wol, asbest, stof, houtstof, houtconserveermiddelen, epoxy harsen, polyurethaan producten, dieselmotoremissies, asfalt/bitumen, verf en lak, organische oplosmiddelen, betonlosmiddelen. Het artikel bevat een beknopte bibliografie van ieder onderwerp.

product names (and synonyms) as search topics and limiting the searches to publications in Dutch or English, published after 1995, preferably reviews and relatively easily available via the Internet or Dutch libraries (only occasional exceptions have been made for language or publication year).

Databases searched were: Pubmed, Toxnet, Science citation index and Arbobibliotheek Nederland. All searches were performed in the period July-September 2006.

Complaints about hazardous substances

The Dutch Collective Labour Agreement for construction workers and related professions entitles every construction worker to a periodic medical examination every two to four years, depending on age. Part of this examination is a questionnaire about complaints related to work. Arbouw collects and processes the questionnaires anonymously, which gives a picture about complaints per job. The results are published in the 'Bedrijfstakatlas 2006' (Arbouw, 2006). Over 30,000 questionnaires were completed in 2006, whereas there were about 220,000 construction workers. The questions about nuisance from smoke, gases or vapours, chemical substances and dust are relevant for exposure to hazardous substances. These four items are shown Figures 1 to 4. Only the results for jobs with more complaints than average are shown.

On the average, 6.4% of the construction workers complain about gases and vapours, as shown in Figure 1. The scores for the road marker with 45.9% and for the asphalt road worker with 53.0% are notably high.

¹ Self employed; E-mail: g.vthienen@planet.nl

² Arbouw, PO Box 8114, 1005 AC Amsterdam, the Netherlands; tel.: 020 - 580 55 80; e-mail: spee@arbouw.nl
Corresponding author

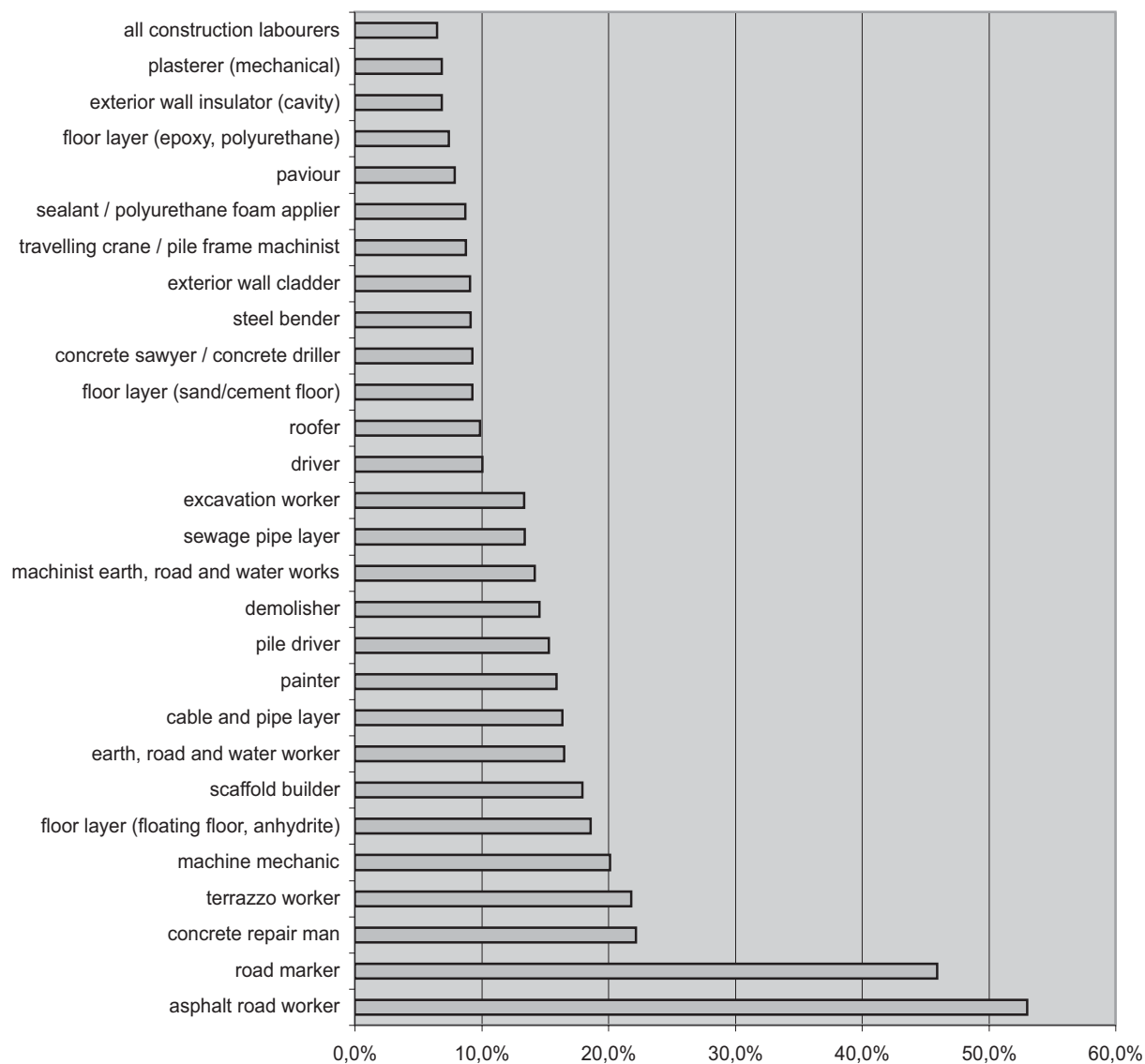


Figure 1: Complaints about vapours or gases

On the average, 4.6% of the construction workers complain about smoke, as shown in Figure 2. The scores for the road marker with 31.4% and the pile driver with 32.7% are notably high, as are to a lesser extent those for the asphalt road worker with 18.0% and the machine mechanic with 24.2%.

On the average 8.0% of the construction workers complain about chemicals, as shown in Figure 3. The scores for the sealant/polyurethane foam applier (29.5%), painter (34.3%), terrazzo worker (36.4%), epoxy/polyurethane floor layer (45.7%) and concrete repair man (61.8%) are notably high.

Figure 4 shows complaints about dust. Different from the other three items, these complaints are more evenly distributed among the jobs. The number of persons complaining varies from 18.5% for the plotter (not in the figure), to 83.4% for the polyurethane/epoxy floor layer, with an average of 55.4%. Seven jobs score over 70%. These are the floating floor layer, the traditional and mechanical plasterer, the

demolisher, the tiler, the exterior wall insulator and the polyurethane/epoxy floor layer.

It must be kept in mind that dust may contain toxic substances. Examples are quartz dust from stony materials, wood dust, heavy metals in sanding dust especially from old paints.

Exposure to hazardous substances.

Arbouw has made a description of health hazards for the most common jobs in the construction industry. (Arbouw, 2005). Based on these job descriptions, the jobs with possible exposure to the hazardous materials and products are summarised. The result is shown in Table 1. Some minor corrections to the table are made, based on the experience of the authors. Therefore, in some cases the Table does not match to the job descriptions.

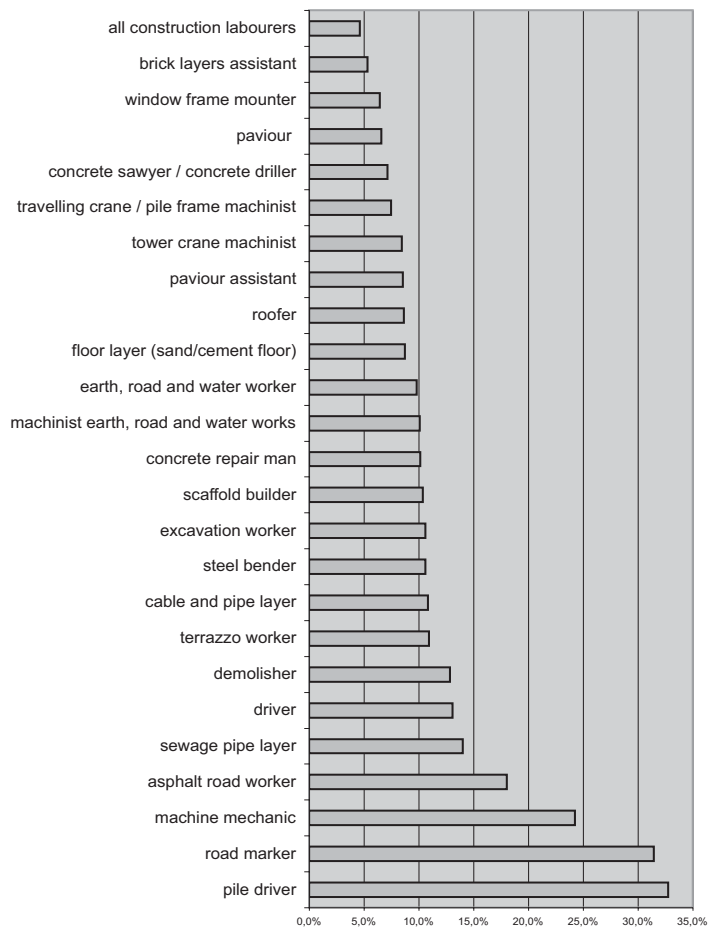
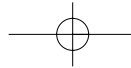


Figure 2: Complaints about

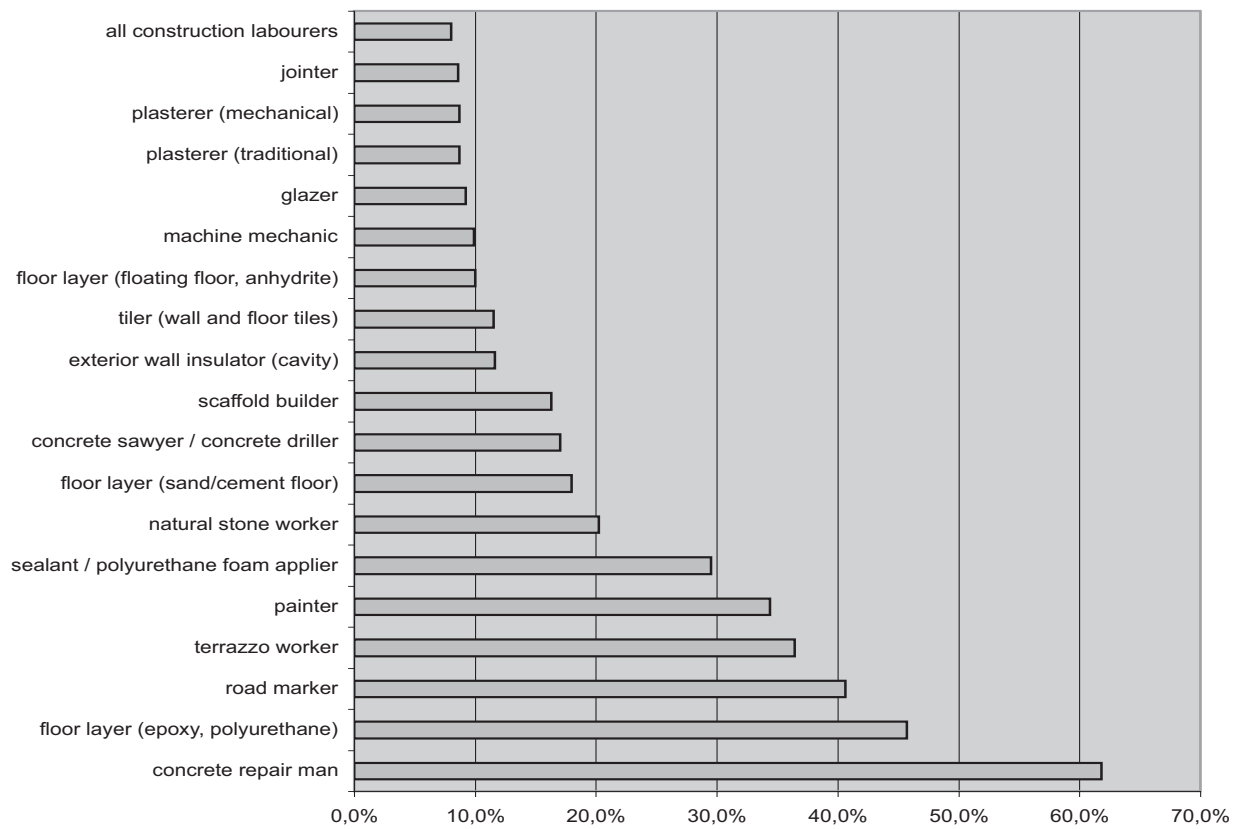
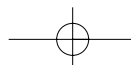


Figure 3: Complaints about chemicals



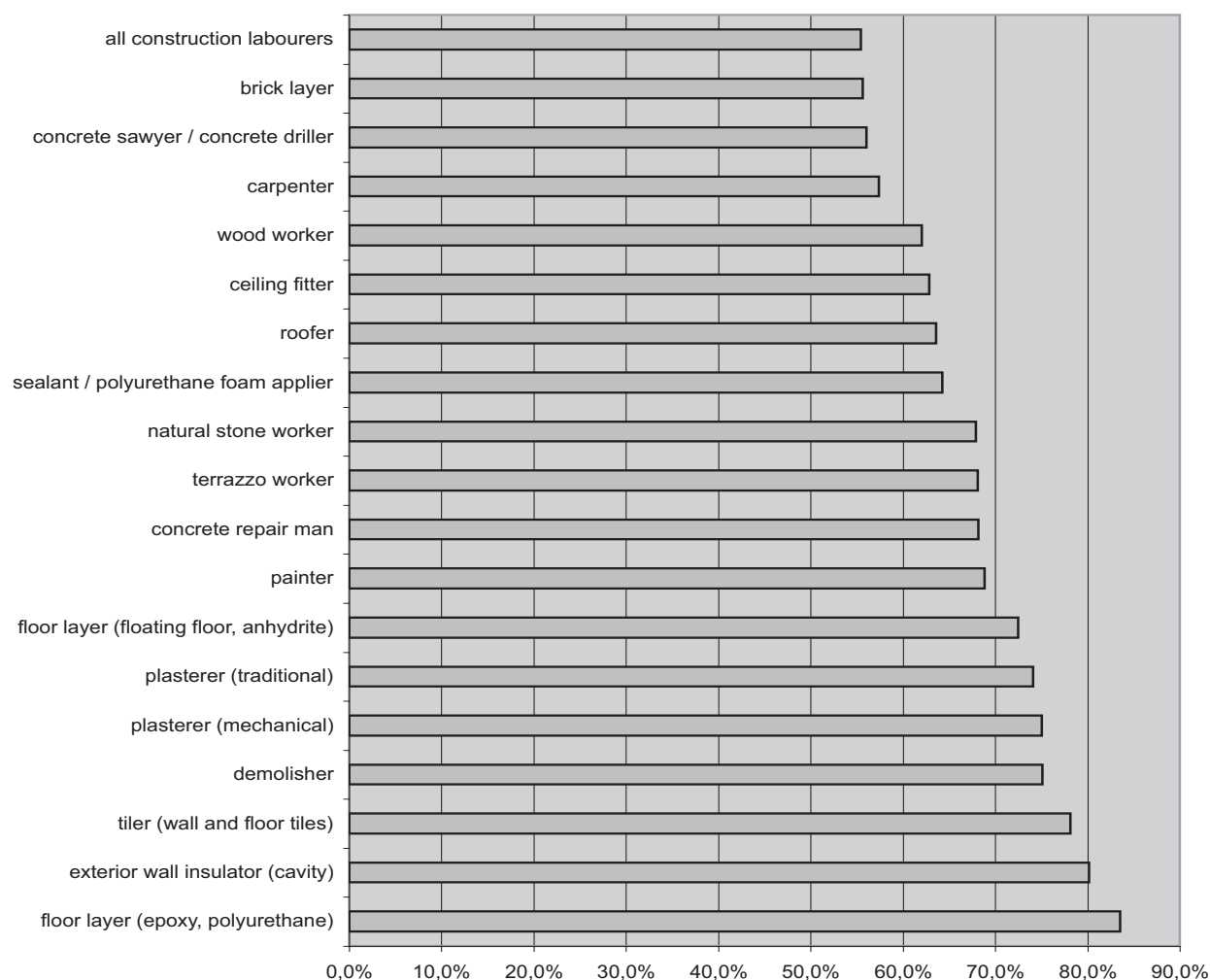


Figure 4: Complaints about dust

Cement

General

Cement is used in the construction industry as a bonding agent.

The Dutch cement industry produces mainly 4 types of cement: Portland cement, slag cement (usually 1/3 Portland cement and 2/3 slag), Portland fly ash cement (usually 1/4 fly ash and 3/4 Portland cement) and mortar (Portland cement, slaked lime, sand and water).

The raw materials for Portland cement are chalk, limestone, clay, shale containing silica and alumina and other materials such as iron, magnesium and acid sulfates.

The raw materials are blended and ground and the pulverized mixture is then heated in a kiln to form fused clinkers. The cooled clinker may then be ground and mixed with gypsum and other additives which control the setting time and other properties of the mixture (Prodan and Bachofen, 1998; Winder and Carmody, 2002).

The chemical composition of Portland cement is given in Table 2. Portland cement may also contain cobalt and nickel compounds (Frias and de Rojas, 2002).

Health hazards of cement

Cement is one of the main causes of skin disease in the construction industry.

For the health effects of exposure to cement dust during transport, mixing and use see also the paragraph on Dust.

Skin diseases

Cement dermatitis is now thought to be caused by a combination of high alkalinity and abrasiveness of wet cement and contact sensitization by chromates and/or cobalt.

Lime (CaO, calcium oxide) is a major component of cement. In an exothermic reaction with water it forms calcium hydroxide. Wet cement is strongly alkaline (pH 12), has an irritating and caustic effect on the skin and contact may cause chemical burns. Apart from the high alkalinity, relevant factors for the development of cement burns are skin damage due to the abrasive properties of (added) particulates and skin penetration of alkaline cement (DECOS, 2006; Poupon, et al., 2005; Spoo and Elsner, 2001).

The role of hexavalent chromium as a contact sensitizer in cement dermatitis has been known and studied since the 1950s (Denton, et al., 1954; Pirila, 1954). The chromium content (Cr[III] and Cr[VI]) of the raw materials for the

Table 1: exposure to construction products per job

	cement	asphalt/ bitumen	wood dust	wood pre- servatives	mineral wool	asbestos	epoxies	polyure- thanes	concrete release ag.	silica	dust	paints	solvents	diesel exhaust
asphalt road worker		x								x	x		x	x
brick layer	x				x					x	x			
brick layer assistant	x				x					x	x			
cable and pipe layer						x				x	x		x	x
carpenter			x		x		x	x		x	x	x		
ceiling fitter					x					x	x			
concrete repair man	x						x			x	x		x	
concrete sawyer / concrete driller										x	x			
concrete worker	x							x						
demolisher		x	x		x	x				x	x			x
driver														x
earth, road and water worker														x
excavation worker														x
exterior wall insulator (cavity)					x			x		x	x		x	
exterior wall cladder					x					x	x		x	
floor layer (epoxy, polyurethane)							x	x		x	x		x	
floor layer (floating floor)										x	x			
floor layer (sand/cement floor)										x	x			
glazer													x	
joiner										x	x		x	
machine mechanic	x						x						x	
machinist earth, road and water works											x		x	
natural stone worker	x						x			x	x			x
painter			x				x	x			x	x		
paviour										x	x			x
paviour assistant										x	x			x
pile driver										x	x			x
plasterer (mechanical)										x	x		x	
plasterer (traditional)										x	x			
road marker							x							
road marker														
roofer		x								x	x			x
sealant / polyurethane foam applicator					x					x	x		x	
sewage pipe layer	x							x		x	x		x	
terrazzo worker	x									x	x		x	
tiler (wall and floor tiles)	x									x	x		x	
travelling crane / pile frame machinist														
window frame mounter			x										x	
wood worker			x					x					x	

Table 2: The typical composition of the starting materials for portland cement manufacture (Winder and Carmody, 2002).

Ingredient	Formula	Percentage
Calcium oxide (lime)	CaO	64
Silicium dioxide (silica)	SiO ₂	21
Aluminium oxide	Al ₂ O ₃	5.8
Iron oxide	FeO ₃	2.9
Magnesium oxide	MgO	2.5
Sulfur dioxide	SO ₃	1.7
Hexavalent chromium	Cr[VI]	0.002
Alkali oxides		1.4

production of clinker is usually low. During the processing of the raw materials in the kiln Cr[III] may be oxidized to Cr[VI]. But more important sources for chromates in cement may be volcanic rock, abrasion of the refractory lining of the kiln, the steel balls in grinding mills and the tools used for grinding the raw materials and the clinker (Prodan and Bachofen, 1998; Winder and Carmody, 2002). The Cr[VI] content in the finished portland cement product may vary from 0.2 to 40 ppm, depending on the origin of the cement (Kersting, et al., 2002; VDZ, 1999).

A strong association between cobalt and chromate allergy has been found in construction workers (Uter, et al., 2004).

Allergic contact dermatitis caused by cobalt is commonly regarded as due to cosensitization to primary chromate sensitization (Bock, et al., 2003; Frias and de Rojas, 2002, Goon and Goh, 2005; Uter, et al., 2004).

To reduce the risk of chromate dermatitis, ferrous sulfate is sometimes added to cement. It reduces Cr[VI] to Cr[III] which is not a sensitizer. Studies in Scandinavian countries report a decrease in the prevalence of chromate dermatitis after the addition of ferrous sulfate to cement (Johansen, et al., 2000; Roto, et al., 1996).

In countries where ferrous sulfate was not added to cement during the periods that were studied no significant changes were found in the incidence of chromate allergies (Bock, et al., 2003; Dickel, et al., 2002; Dickel, et al., 2001; Katsarou-Katsari, et al., 2003; Olsavszky, et al., 1998).

A reduction in Cr[VI] concentration in cement may also be obtained by technological changes such as substituting part of the clinker with slag or fly ash and substituting the bricks for kiln lining and by increased use of precast cement products (Goh and Gan, 1996; Winder and Carmody, 2002). In the European Union the use of cement or cement products containing more than 2 ppm chromium VI is restricted (EC, 2003). This directive has been implemented in the Netherlands in 2004 (Staatsblad, 2004a). The 2 ppm limit only applies to cement in bags. For other forms of cement, there are no restrictions.

Asphalt/ bitumen

General

Asphalt is the residue produced from the non-destructive distillation of crude oil during petroleum refining. Outside the USA, asphalt is more commonly referred to as bitumen, and a mixture of bitumen with mineral matter is referred to as asphalt. In this paper, asphalt is used to refer to the residue

both with and without the addition of mineral matter.

Asphalt is a complex mixture of chemical compounds of high molecular weight, predominantly asphaltenes, cyclic hydrocarbons (aromatic or naphthenic) and a lesser quantity of saturated components of low chemical reactivity. The chemical composition depends both on the original crude oil and on the process used during refining. Most asphalt is used in road paving, but it is also used in roofing, waterproofing and insulation and as an ingredient in paints and varnishes (Finklea, 1998).

When asphalts are heated, vapours are released; as these vapours cool, they condense. As such, these vapours are enriched in the more volatile components present in the asphalt and would be expected to be chemically and potentially toxicologically distinct from the parent material. Asphalt fumes are the cloud of small particles created by condensation from the gaseous state after volatilization of asphalt. However, because the components in the vapour do not condense all at once, workers are exposed not only to asphalt fumes but also to vapours through inhalation. The physical nature of the fumes and vapours has not been well characterized (WHO, 2004). Dermal exposure through contact with asphalt fumes that condensed on tools, equipment, skin and clothing can be important (McClean, et al., 2004)

Health hazards of asphalt/bitumen

Acute effects of exposure to asphalt fumes that have been reported include irritation of the eyes and the mucous membranes of the upper respiratory tract (nasal and throat irritation), lower respiratory tract symptoms (coughing, wheezing, shortness of breath), bronchitis, skin irritation and rashes (Burstyn, et al., 2003a; Randem, et al., 2004b; WHO, 2004). Given the presence of confounding co-exposures (i.e., diesel fuel exhaust products, coal tar, fibreglass) and environmental conditions (wind, heat and humidity, ultraviolet radiation), the extent to which asphalt fumes may be associated with these effects on the skin is unclear (WHO, 2004). Some indications for association of bitumen exposure with mortality for obstructive lung diseases (Burstyn, et al., 2003a) and ischemic heart disease (Burstyn, et al., 2005) have been found.

Evidence for carcinogenicity of asphalt to humans is inconclusive, also because of confounding factors like smoking and exposure to other carcinogens like coal tar or diesel exhaust (Armstrong, et al., 2004; Binet, et al., 2002; Boffetta and Burstyn, 2003; Boffetta, et al., 2003a; Boffetta, et al., 2003b;

Burstyn, 2001; Burstyn, et al., 2003b; Burstyn, et al., 2003c; Kauppinen, et al., 2003; NIOSH, 2000; Randem, et al., 2004a; Shaham, et al., 2003; Swaen, 2004). In 1987, the IARC concluded that there is inadequate evidence for the carcinogenicity of bitumens to humans (IARC, 1985; IARC, 1987).

In a recent evaluation the World Health Organization concluded as follows:

“Studying the possible health effects attributed to chemical mixtures, including resulting fumes and vapours, is complex. Despite the uncertainties, limitations, and mixed study results, what is clear is that asphalt fume condensates produce malignant skin tumours in mice; and that, when exposed to airborne concentrations of asphalt or asphalt fumes and vapours, workers report symptoms of irritation of the eyes, nose, and throat and, in some, lower airway changes and demonstrate metabolism of the chemical constituents of asphalt fumes and vapours. Taken as a whole, these results suggest that effects do occur in mammalian systems and that the limitations or uncertainties should not preclude taking steps to manage human exposures.

Under various performance specifications, it is likely that asphalt fumes and paints contain carcinogenic substances” (WHO, 2004).

Wood dust

General

Exposure to wood dust in the construction industry may arise from different activities (e.g. sawing, planing, sanding, drilling) (Spee, et al., 2006b). The source of the dust may be different species of hardwood or softwood, plywood, particle board, fiber board or wood chemically treated with glues or preservatives (Kauppinen, et al., 2006; McCann, 1998b).

Exposure is often to a mixture of wood dusts.

Most exposure data are from the wood and furniture industries (Kauppinen, et al., 2006). In a recent study in The Netherlands the long-term average exposure to wood dust among carpenters at construction sites was estimated to be 3.3 mg/ m³ (Spee, et al., 2006b). The current exposure limit for dust from hard wood is 2 mg/m³. For dust from soft wood, no exposure limit is established (Staatscourant, 2006).

Health hazards of wood dust

Wood dust may cause nasal cancer and have a number of non-malignant respiratory and dermatological effects (DECOS, 2000; Demers, et al., 1997; IARC, 1995; McCann, 1998b).

Cancer

Very high relative risks of sino-nasal cancer, particularly sino-nasal adenocarcinoma, have been observed among workers exposed to high levels of dust from hardwoods, such as beech, oak and mahogany. The evidence for softwood dust is less conclusive, and smaller excess risks have been observed (DECOS, 2000; Demers, 1998; Demers, et al., 1997; IARC, 1995; McCann, 1998b). Also, some of the chemicals which may be present in treated wood (formaldehyde, pentachlorophenol and tetrachlorophenol pesticides, creosote) are

known carcinogenics (Demers, 1998; Huff, 2001).

Non-malignant respiratory effects and dermatoses

Some woods contain chemicals that are irritants and may cause non-specific irritation of the respiratory tract. Other species may cause conjunctivitis-rhinitis, allergic contact dermatitis, asthma, chronic bronchitis and other pulmonary function abnormalities (Demers, et al., 1997; Estlander, et al., 2001; Hubbard, 2001; McCann, 1998b; Schlunssen, et al., 2004; Schlunssen, et al., 2002), although some of the epidemiological evidence has been criticized (Williams, 2005). Some of the effects may be caused by wood constituents (e.g. alkaloids, quinones, terpenes, cumarins, glycosides, phenols), industrial additions (wood preservatives, pesticides), molds and bacteria (Demers, et al., 1997; McCann, 1998b).

Upper- and lower-respiratory effects have been associated with both softwood and hardwood tree species from both temperate and tropical climates. For example, occupational asthma has been found to be associated with exposure to dust from African maple, African zebra, ash, California redwood, cedar of Lebanon, Central American walnut, Eastern white cedar, ebony, iroko, mahogany, oak, ramin and Western red cedar as well as other tree species (Demers, 1998).

A short list of wood species and their effects on health is given in an Arbouw publication on wood dust (Arbouw, 2002), an extended list may be found in the ILO Encyclopaedia (Warshaw, 1998).

Wood preservatives

General

Wood preservation is the treatment of wood with chemicals to prevent decay from the action of bacteria, fungi or insects. Most wood preservation is done by specialized companies. Methods used are vacuum and pressure methods, spraying, painting, injecting, diffusion, immersion. The use of some wood preservatives has been prohibited or restricted (e.g. arsenic containing preservatives), but construction workers may still be exposed to wood that has been treated with these chemicals.

Health hazards of wood preservatives

Copper preservatives

Copper preservatives are copper salts in combination with other metal salts, such as chromium and arsenic salts (CCA), chromium and boron (CCB) or chromium and fluor (CCF) (VROM, 2006). The use of CCA treated wood has been severely restricted (Staatsblad, 2004b).

Copper compounds

Except for occasional acute incidents of copper poisoning, few effects are noted in normal human populations. Evidence of primary chronic copper toxicity (well defined from observations of patients with inherited chronic copper toxicosis-Wilson's disease-as dysfunction of and structural damage to the liver, central nervous system, kidney, bones and eyes) has never been found in any individuals except those with Wilson's disease (ATSDR, 2004; ILO, 1998b; WHO, 1998b).

Chromium compounds

Chromium compounds may induce skin and mucous membrane irritation or corrosion, allergic skin reactions or skin ulcerations. Chromium (VI) compounds are carcinogenic (ATSDR, 2000; EPA, 1998b; EPA, 1998c; IARC, 1990; ILO, 1998b).

Arsenic compounds

Arsenic compounds may cause vascular disorders, leucocytopenia, anaemia, eczema, mucous membrane lesions and peripheral neuropathy (ATSDR, 2005; ILO, 1998b; WHO, 2001). Arsenic is also considered a carcinogen (IARC, 2004).

Boron compounds

Workers exposed to borax (sodium borate) dust have reported chronic productive cough, and, in those who have experienced long exposures, obstructive abnormalities have been detected, though it is unclear whether these are related to exposure (ATSDR, 1992; ILO, 1998c; WHO, 1998a).

Fluorides

Fluorine and fluorides have a strongly irritating effect on mucous membranes of the eyes and respiratory tract. Chronic exposure may cause bronchitis and alterations in bone density and fragility (ATSDR, 2003).

Coal tar distillates

Creosote and carbolineum are distillation products of coal tar. The major chemicals in coal tar creosote that can cause harmful health effects are polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), phenol, and cresols. Carbolineum is derived from creosote by incorporation of components with a lower boiling point to obtain a product with a lower viscosity. About 300 chemicals have been identified in coal tar creosote, but as many as 10,000 other chemicals may be present in this mixture (ATSDR, 2002).

The use of carbolineum has been prohibited in The Netherlands since 2001 and the use of creosote is restricted (VROM, 2006).

Reports describing poisoning in workers exposed to coal tar creosote, or in people who accidentally or intentionally ate coal tar creosote prove that these chemicals can be harmful. These reports indicate that brief exposure to creosote may result in a rash or severe irritation of the skin, chemical burns of the surfaces of the eye, convulsions and mental confusion, kidney or liver problems, unconsciousness, or even death. Longer exposure to lower levels by direct contact with the skin or by exposure to the vapours can result in damage to the cornea, and skin damage such as reddening, blistering, or peeling. Creosote induces phototoxicity of the skin, so that exposure to the sun exacerbates its irritant effects. Longer exposures to the vapours of the creosotes can also cause irritation of the respiratory tract (ATSDR, 2002).

Skin cancer and cancer of the scrotum have also resulted from long exposure to low levels of these chemical mixtures, especially through direct contact with the skin during wood treatment or manufacture of coal tar creosote-treated products (ATSDR, 2002). Creosotes have been classified by IARC as probably carcinogenic to humans (Group 2A) (IARC, 1985; IARC, 2006).

Mineral wools

General

Mineral wools (glass wool, rock wool and slag wool) are widely used in the construction industry as thermal and acoustical insulation materials. They belong to a group of synthetic vitreous fibers (SVFs), also known as man-made vitreous fibers (MMVFs), man-made mineral fibers (MMMFS). A categorization scheme for SVFs and a description of different types of vitreous fibers is given in Moore et al. (Moore, et al., 2002). Glass fiber is manufactured from silicon dioxide and various concentrations of stabilizers and modifiers. Most glass wool is produced through use of a rotary process resulting in 3 to 15 µm average diameter discontinuous fibers with variations to 1 µm or less in diameter. The glass wool fibers are bound together, most commonly with phenolic formaldehyde resins, and then put through a heat-curing polymerization process. Other agents, including lubricants and wetting agents, may also be added, depending on the production process. Slag wool and rock wool production involves melting and fibrizing slag from metallic ore and igneous rock, respectively. The production process includes a dish shaped wheel and wheel centrifuge process. It produces 3.5 to 7 µm average diameter discontinuous fibers whose size may range well into the respirable range. Mineral wool can be manufactured with or without binder, depending on end-use applications (Ross and Lockey, 1998).

Health hazards of mineral wools

Most research on health effects has concentrated on possible carcinogenic and genotoxic effects, but irritating effects on eyes, skin and upper respiratory tract have also been reported.

Irritation

Skin, eye, and upper and lower respiratory tract irritation can occur and depends on exposure levels and job duties. Skin irritation has been the most common health effect noted. It is caused by mechanical trauma to the skin from fibers greater than 4 to 5 µm in diameter (Jolanki, et al., 2002; Petersen and Sabroe, 1991; Ross and Lockey, 1998; Stam-Westerveld, et al., 1994). It can be prevented with appropriate environmental control measures including avoiding direct skin contact with the fibers, wearing loose fitting, long-sleeved clothing, and washing work clothing separately. Upper and lower respiratory symptoms can occur in dusty situations, particularly in MMVF product fabrication and end-use applications and in residential settings when MMVFs are not handled, installed or repaired correctly (Albin, et al., 1998; Petersen and Sabroe, 1991; Ross and Lockey, 1998).

Carcinogenicity

SVF products can release respirable fibers during production and use which show structural and morphological similarities with asbestos, a group of naturally occurring fibers which are considered to be proven carcinogens (IARC, 1977). This has given rise to numerous studies and reviews on the carcinogenic potential of SVFs (Berrigan, 2002; Greim, 2004; Maxim, et al., 2003; Moore, et al., 2002; Moore, et al., 2001; Wilson, et al., 1999).

SVFs are now thought to have less potential for adverse health effects than naturally occurring mineral fibers (such as asbestos) because of their amorphous state and the lower biopersistence of at least some categories of SVFs.

In 1987, the International Agency for Research on Cancer (IARC) classified glass wool, rock wool, slag wool and ceramic fibers as possible human carcinogens in group 2B (IARC, 1988b). In 2002 IARC re-evaluated the evidence for carcinogenicity of SVFs because there had been substantial improvements in the quality of the available epidemiological information. In the 2002 re-evaluation, insulation glass wool, continuous glass filament, rock (stone) wool and slag wool were evaluated as *not classifiable as to their carcinogenicity to humans (group 3)* (Baan and Grosse, 2004; Rossiter, 2002). The European Union uses different criteria than the IARC for the categorization of SVFs (EC, 1997) and differentiates the mineral wools from refractory ceramic fibers and special purpose fibers (Moore, et al., 2002).

Recent studies stress the importance of biopersistence for the assessment of fiber toxicity (Donaldson and Tran, 2002; Donaldson and Tran, 2004; Greim, 2004; Guldberg, et al., 2000; Hesterberg and Hart, 2001; Moolgavkar, et al., 2000; Moolgavkar, et al., 2001; Moore, et al., 2002; Moore, et al., 2001).

Recommendations for further research on SVF toxicology and for the development of occupational exposure limits are formulated in the following reviews: (Greim, 2004; Maxim, et al., 2003; Ziegler-Skylakakis, 2004). The current Dutch occupational exposure limit for mineral wools is 2 fibers per cm³.

During installation or removal of mineral wool products at a number of Dutch workplaces the exposure level remained below the exposure limit of 2 fibers per cm³ (Zock, et al., 1999).

Asbestos

General

Asbestos is a generic name for a group of naturally occurring fibrous minerals. Asbestos is highly resistant to chemicals and heat and because of these properties it has been used in a wide variety of industries and products (Harmsma, 2006). Asbestos is subdivided into two groups: the serpentine group and the amphiboles, which differ in crystalline structure, in chemical

and surface characteristics and in the physical characteristics of their fibers. Chrysotile (white asbestos), which belongs to the serpentine group, is by far the most commonly used form. The amphiboles amosite (brown asbestos) and crocidolite (blue asbestos) have been used to a much lower extent.

In The Netherlands somewhat over 1.1 million tonnes of asbestos fibers have been used in the manufacturing of asbestos containing products, including debris produced during the production process, see Table 3 (Harmsma, 2006).

More than 50% of asbestos used in the construction industry is bound to cement in asbestos-cement materials for roofing, pipes, tiles, sheeting and siding and other products. About 35% has been used in asbestos cardboard. Other applications are in sprayed asbestos, insulation materials, fire resistant board, floor tiles, bitumen, paints (Harmsma, 2006). From the 1930s on it was known that asbestos exposure could lead to asbestosis.

Also from that era are some communications of a possible relationship with lung cancer. (IARC, 1977). Conclusive research on the relationship between asbestos and lung cancer came from Doll (Doll, 1955a; Doll, 1955b).

In 1978 the use of crocidolite and in 1993 the use of all other forms of asbestos has been prohibited. Since January 2005 the manufacturing, use, import and export is prohibited in all member states of the European Union (EC 1099a). But the ubiquitous presence of asbestos and asbestos products in for instance buildings, road pavements, pipes and soil will remain a health hazard for many years to come.

Health hazards of asbestos

Exposure to asbestos may lead to a number of asbestos-related diseases which may occur separately or in combination. It should be kept in mind that chrysotile and amphiboles differ in structure, chemical composition and biopersistence and differ in potency for causing lung disease (ILO, 1998a).

Malignant mesothelioma

Malignant mesothelioma is an aggressive, fatal neoplasm originating from mesothelial cells that form the serosal lining of the pleural, peritoneal and pericardial cavities, in decreasing order of frequency (Bielefeldt-Ohmann, et al., 1996; Carbone, et al., 2002). There is a direct relation between

Table 3. Mass balance for asbestos fibres in The Netherlands (in tonnes)

Fibre type	Number in tonnes	Balance in tonnes
Imported asbestos fibres	776.263	
Exported asbestos fibres	6.242	
Balance in The Netherlands		770.021
Asbestos fibres in imported products	608.511	
Asbestos fibres in exported products	252.883	
Balance import/export asbestos products		355.628
Asbestos fibres in The Netherlands		1.125.649

asbestos exposure and the occurrence of mesothelioma: for about 80% of the people who develop mesothelioma exposure to asbestos in the past can be demonstrated. The long incubation period between first exposure to asbestos and onset of disease (20-30 years, although shorter latency periods have also been described) has led to an increasing incidence of mesothelioma worldwide (Gezondheidsraad, 1998; Kazan-Allen, 2005; Robinson, et al., 2005; Stewart, et al., 2004).

Asbestosis

Asbestosis is a pneumoconiosis, a disease of the lungs caused by the inhalation of asbestos fibers. Asbestos fibers cause a fibrogenic reaction and scarring of lung tissue. Fibrosis of the lung tissue leads to loss of elasticity and diminishes the capacity for oxygen uptake (Cugell and Kamp, 2004; Gezondheidsraad, 1999; Henderson, et al., 2004; Niklinski, et al., 2004).

Lung cancer

Whereas malignant mesothelioma is almost always attributable to exposure to asbestos, the relationship between asbestos exposure and lung cancer is less clear. Cigarette smoking is by far the most important cause of lung cancer and most possibly asbestos-related lung cancers occur in smokers (Gezondheidsraad, 2005; Henderson, et al., 2004). The interaction between asbestos exposure and smoking has been extensively studied and epidemiologic studies have established that tobacco smoke and asbestos exposures synergistically interact to enhance lung cancer risk (Berry and Liddell, 2004; Case, 2006; Henderson, et al., 2004; Lee, 2001; Liddell, 2001; Liddell, 2002; Nelson and Kelsey, 2002; Reid, et al., 2006).

Pleural plaques

Pleural plaques are local areas of fibrosis of the parietal pleura, usually bilateral and sometimes calcified. Pleural plaques are considered by some as benign markers of prior exposure, whereas others believe they cause functional impairments and are indicators for future malignancy (Cugell and Kamp, 2004).

Pleural effusion

Benign pleural effusions due to asbestos exposure vary from a completely asymptomatic event to an active, inflammatory pleuritis. The symptoms do not differ from those of other forms of acute pleuritis. Asbestos pleural effusions have no prognostic implications for development of pleural plaques or mesothelioma (Cugell and Kamp, 2004).

Epoxy resins

General

Epoxy resins are formed from polymerisation and crosslinking of base resin and curing agents. Most epoxy resins are made using diglycidyl ethers of bisphenol A and epichlorohydrin, commonly referred to as DGEBA (Diglycidylether of Bisphenol A) as the base resin. Varying the proportions of bisphenol A and epichlorohydrin during manufacturing produces low- and high-molecular weight resins (Tavakoli, 2003).

The epoxy resin system usually consists of the following con-

stituents:

- Base resin;
- Curing agents;
- Reactive diluents;
- Solvents;
- Plasticizers, flexibilizers and toughening agents;
- Fillers including pigments and reinforcing fibers;

In the construction industry epoxy resins are used in a variety of applications such as paints, coatings, floors, sealing, adhesives, binders (ILO, 1998c; Spee, et al., 2006a; Tavakoli, 2003).

The epoxy resins commonly used in construction are of low molecular weight, which is also generally associated with increased volatility and increased risk for inhalation.

Health hazards of epoxy resins

In general, the toxicity of a resin system is a complicated interplay between the individual toxicities of its various component ingredients. After the curing process the reactants will disappear, but after 24 hours some 30% of unreacted ingredients may still be present (M. van den Beld, personal communication).

Base Epoxy Resins

DGEBA epoxy resins are known sensitizers of the skin and those with the highest sensitization potential are those of lower relative molecular weight (average molecular weight of <1000, with a high amount of MW = 340 oligomer). The main sensitizer appears to be epoxy resin oligomer of MW=340 (ILO, 1998c; Rademaker, 2000; Tavakoli, 2003). Chemically, epoxies are characterized by the epoxide-group, which is very reactive towards aminogroups in the curing agents. Unfortunately skin proteins are also amino compounds and that is the reason why epoxies are such potent skin sensitizers (Spee, et al., 2006a).

Of the constituents of DGEBA epichlorohydrin has been shown to cause allergic dermatitis among epoxy resin plant workers. Contact dermatitis due to bisphenol A has also been reported, but outside epoxy resin plants occupational dermatitis due to bisphenol A and epichlorohydrin is rather uncommon (Tavakoli, 2003).

Epichlorohydrin has been classified as probably carcinogenic to humans (IARC group 2A) (IARC, 1999). Small residues of the monomer epichlorohydrin remain in epoxy resins (usually < 0.1%). The European manufacturers of epoxy resins have agreed upon additional voluntary limit values for the monomer-content (Spee, et al., 2006a).

Curing agents

Common curing agents used in construction are:

- Aliphatic and alicyclic amines such as ethylenediamine, diethylenetriamine, N-amino ethylpiperazine, triethyltetramine and isophorondiamine. These amines are strong bases and are severely irritating to the skin, eyes and respiratory tract. Many are also skin and respiratory tract sensitizers (Tavakoli, 2003).
- Aromatic amines such as 4,4-methylenedianiline (MDA) are not strong irritants, but several are skin sensitizers. Certain aromatic amines may absorb through the skin and

cause damage to organs such as the liver and interfere with the blood's ability to carry oxygen. Some aromatic amine curing agents are known to cause cancer in laboratory animals (IARC, 1989a; Tavakoli, 2003).

Reactive diluents

The viscosity of epoxy resins may be reduced by the addition of reactive diluents, mostly glycidyl ethers. The type and amount of diluent will affect the viscosity and curing characteristics of the epoxy system.

Reactive diluents have been found to cause contact allergy. Contact allergy to reactive diluents without contact allergy to epoxy resins is also possible. Glycidyl ethers are more volatile than DGEBA resins, which may increase the exposure risk (Tavakoli, 2003).

Pigments, solvents, fillers

Pigments added to the epoxy resin system may contain chromates, lead or cadmium.

Fillers may contain asbestos or quartz, see the headings **asbestos** and **silica**.

Polyurethane products

General

Polyurethane or PUR is produced by the reaction between a polyol and a diisocyanate. In the presence of a blowing agent, this reaction will produce a foamed material having excellent thermal insulating properties. Other additives can be used to improve the fire resistance, stability and other properties of the polyurethane products. Polyurethanes are used in paints, synthetic leathers, coatings, adhesives, flooring, insulation, etc. Methylene bis(4-phenylisocyanate) (MDI) and 2,4,-toluene diisocyanate (TDI) are the most widely used isocyanates. Both compounds have about the same toxic effects, but MDI is less volatile and therefore poses a lower risk for inhalation than TDI (EPA, 1998a; WHO, 2000). Unmodified polyurethane resin can be formulated in one- or two-component systems. Two-component systems harden when a diisocyanate curing agent, e.g. an amine, is added to prepolymerized polyurethane resin before application.

PUR foam is usually delivered in one-component pressurized containers in which only MDI is used (EPA, 1998a; WHO, 2000).

Health hazards of PUR

Isocyanates

Isocyanates are irritating to the skin and the mucous membranes, the skin conditions ranging from localized itching to more or less widespread eczema (EPA, 1998a; ILO, 1998c; WHO, 2000). The association between asthma and exposure to diisocyanates has been studied extensively. The isocyanate literature clearly identifies asthma as the principal health concern for polyurethane workers, but there is insufficient information to describe the concentration-response relationship and the mechanism of action (EPA, 1998a; WHO, 2000). There are two types of occupational asthma, irritant-induced and sensitizer-induced asthma, both of which can be attributable to diisocyanates. Irritant-induced asthma has no latent period and begins within 24 hours of a spill or other high

exposure to diisocyanates (Tarlo and Liss, 2002). In the case of sensitizer-induced occupational asthma there is a latent period of exposure and once sensitized, individuals may react with severe symptoms of asthma after exposure to very low levels of isocyanates (sometimes below 0.02 ppm) if they have become sensitized (Castranova, et al., 2002; Diller, 2002; Gijbbers, et al., 2001; Liu and Wisnewski, 2003; Redlich and Karol, 2002; Tarlo and Liss, 2002).

Even at very low airborne isocyanate concentrations, uptake of isocyanate is demonstrated through biological monitoring. A possible explanation is uptake of isocyanates through the skin (Creely, et al., 2006). Dermal exposure is an important exposure route for isocyanates (Pronk, et al., 2006). In vitro studies suggests that skin absorption may contribute substantially to the uptake of isocyanates (Bello, et al., 2006). In mice, respiratory allergy is developed after skin application of isocyanates (Ban, et al., 2006).

MDI has been classified by IARC as not classifiable as to its carcinogenicity to humans (Group 3), TDI as possibly carcinogenic to humans (Group 2B) (IARC, 1999)

Blowing agents

Formerly, chlorofluorhydrocarbons (CFCs) and hydrochlorofluorocarbons (HCFCs) were used as blowing agents in the production of PUR foam. Both types are greenhouse gases and the use has been prohibited. Dimethylether, aliphatic hydrocarbons (pentane, cyclopentane and butane/pentane mixtures) and hydrofluorocarbons (HFCs) are now used as blowing agents (Eck, 2002; EPA, 2006). The aliphatic hydrocarbons used are mildly toxic central nervous system depressants and cause skin or mucous membrane irritation only at rather high exposures, see Table 104.90 in (ILO, 1998c). Long time exposure to dimethylether may lead to chronic toxic encephalopathy (see the heading **organic solvents**). Many HFCs are not highly toxic to human at air exposure levels up to few percent or even over 10% (Tsai, 2005).

Concrete release agents

General

Release agents are used in concreting to contribute easy separating of forms from hardened concrete. The releasing actions of these agents can be classified into two basic categories: physical or chemical actions. Most of the well formulated release agents have both these characteristic properties. Physical type release agents form a hydrophobic layer between the hydrophilic surfaces of the concrete and the formwork.

Chemical release is based on the saponification reaction between Ca-ions of fresh concrete and fatty acids of release agent. In this reaction a thin layer of insoluble calcium salts is formed in the concrete-form-interface, which contributes to easy release.

Conventional concrete release agents used in the construction industry are based on mineral oils (from petroleum). Mineral oil based release agents are mostly non-biodegradable and emit volatile organic compounds (VOCs) into the atmosphere. Use of vegetable oil based agents is increasing because they are less hazardous to health and environment

(Broekhuizen, 2001; de Brito, et al., 2000; Terwoert, 1999). Formerly, mineral oils used in concrete release were low-grade products with high aromatic and poly-aromatic content. Nowadays the mineral oils are usually well refined and no longer contain aromatic hydrocarbons, or only in very low concentrations (Terwoert, 1999).

Health hazards of concrete release agents

Although the quality of the oils has improved considerably, application of the release agents is still not without health risk. A large number of release agents are mineral oil based and may contain relatively large amounts of solvents (see the heading **solvents**). In the majority of the cases release agents are atomised, which results in the formation of oil droplets in the air and evaporation of the solvents in the release agents. Furthermore the release agents may contain additives which may result in allergies (Terwoert, 1999).

Respiratory effects

Both mineral oil based and vegetable oil based release agents are usually sprayed on the mould, which results in the formation of oil droplets in the work atmosphere. Inhalation of oil droplets can lead to infections of the airways and lungs. When the droplets enter deep into the lungs it can result in a chemical pneumonia. But also the nose and the upper respiratory tract are susceptible to infections. Exposure to oil mists for concrete workers is usually low.

Effects on the respiratory tract have been reported for occupations with a higher risk of exposure (Bukowski, 2003; Concawe, 1986; Terwoert, 1999).

Effects on the skin

Regular contact of the skin with mineral oils can result in infection of parts of the skin, leading to pimples and carbuncles. Furthermore intense oil-skin contact resulting in damage of the skin may lead to eczema. This effect will be especially important in case of intense and prolonged contact of the oil with the skin. The eczema is usually localised on the hands (Concawe, 1986; Terwoert, 1999).

Incidentally allergic reactions occur as a result of skin exposure to mineral oil-based release agents. The allergic reaction however, is almost always the result of one of the additives present in the oil and not from the oil itself. Once the allergic reaction has occurred, every exposure to this particular oil (or to the allergic component in it) will result in an allergic reaction (Concawe, 1986; Terwoert, 1999).

The experience with vegetable oil based release agents is limited, but in case of intense and prolonged skin contact similar effects as for mineral oil are to be expected.

No allergic effects are known for vegetable oil based products. In the printing industry there is considerable experience with the use of these compounds. No sensitizing properties have been discovered so far. Similar to the mineral oil-based products additives are the most likely cause of sensitization. The exact nature of the additives is not known.

According to the (Dutch) suppliers the water-based release agents do not contain corrosion inhibitors, biocides or anti-oxidants. Therefore vegetable based release agents are not expected to cause allergies (Terwoert, 1999).

According to IARC highly-refined mineral oils are not classi-

fiable as to their carcinogenicity to humans (Group 3) (IARC, 1984).

Silica

General

Exposure to dust can occur during almost all activities on construction sites, from excavation for the foundations up until the final sweeping before the completion of the building. Depending on the nature of the building material being used this dust can contain a considerable amount of silica. Crystalline free silica (silicon dioxide, SiO₂) can occur in three phases: quartz, cristobalite and tridymite. These forms are also called "free silica" to distinguish them from the silicates. Quartz is the most important and most prevailing type. The silica content in different rock formations, such as sandstone, granite and slate, varies from 20 to nearly 100% (Parker and Wagner, 1998).

Reports about exposure to respirable quartz in the building industry are relatively scarce, but workplace respirable quartz concentrations often exceed exposure limits (Flanagan, et al., 2006; Flanagan, et al., 2003; Hubbs, et al., 2005; Lumens and Spee, 2001).

In The Netherlands values exceeding the exposure limit of 0.075 mg/m³ have been measured (IARC, 1988a; Lumens and Spee, 2001; Onos and Spee, 2004; Tjoe Nij, et al., 2003a; Tjoe Nij, et al., 2003b; Tjoe Nij, et al., 2004; Tjoe Nij and Heederik, 2005). Control measures can reduce quartz exposure to acceptable levels (Beamer, et al., 2005; Flynn and Susi, 2003; Golla and Heitbrink, 2004; Tjoe Nij, et al., 2003c).

Health hazards of silica

Occupational exposures to respirable crystalline silica are associated with the development of silicosis, lung cancer, pulmonary tuberculosis, and airways diseases. These exposures may also be related to the development of autoimmune disorders, chronic renal disease, and other adverse health effects (Ding, et al., 2002; NIOSH, 2002; Parker and Wagner, 1998; Peretz, et al., 2006; Steenland, 2005).

Silicosis

Silicosis is a fibrotic disease of the lungs caused by the inhalation, retention and pulmonary reaction to crystalline silica. Chronic, accelerated and acute forms of silicosis are commonly described. These clinical and pathologic expressions of the disease reflect differing exposure intensities, latency periods and natural histories. The chronic or classic form usually follows one or more decades of exposure to respirable dust containing quartz, and this may progress to progressive massive fibrosis (PMF). The accelerated form follows shorter and heavier exposures and progresses more rapidly. The acute form may occur after short-term, intense exposures to high levels of respirable dust with high silica content for periods that may be measured in months rather than years (Linch, 2002; Parker and Wagner, 1998; Tjoe Nij, et al., 2003a; Tjoe Nij and Heederik, 2005).

Silicosis may be complicated by severe mycobacterial or fungal infections. About half of these are caused by

Mycobacterium tuberculosis and result in TB. Epidemiologic studies have firmly established that silicosis is a risk factor for developing TB (NIOSH, 2002; Parker and Wagner, 1998).

Lung cancer

In 1997 the International Agency for Research on Cancer (IARC) classified inhaled crystalline silica as a human carcinogen (group 1) (IARC, 1997). Subsequent reviews of the epidemiologic evidence have called into question the IARC classification of silica as a confirmed human carcinogen, citing concerns about uncontrolled confounding by smoking, radon and other factors, and some inconsistencies in dose-response trends (Hessel, et al., 2000; Soutar, et al., 2000). Nonetheless, there is now relatively broad acceptance internationally that crystalline silica poses a lung cancer risk, albeit not as potent as seen for asbestos (NIOSH, 2002; Peretz, et al., 2006; Steenland, et al., 2001). DECOS concludes that quartz induced lung tumours are preceded by signs of local fibrosis. The best explanation for carcinogenicity is indirect genotoxic action, in which long-term irritation of the target cells is the crucial step. Since the irritation precedes the genotoxicity, the carcinogenicity of quartz is a non stochastic one, implicating that the carcinogenicity of quartz is characterized by a threshold (DECOS, 1998). There seems to be no synergistic interaction between smoking and silica (Yu and Tse, 2006).

COPD

Occupational exposure to respirable crystalline silica is associated with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), including bronchitis and emphysema. The results of some epidemiologic studies suggest that these diseases may be less frequent or absent in non-smokers. Exposure to respirable crystalline silica is not associated with asthma (Hnizdo and Vallyathan, 2003; NIOSH, 2002).

Autoimmune and chronic renal diseases

Many case reports have been published about autoimmune diseases or autoimmune-related diseases in workers exposed to crystalline silica or workers with silicosis. In addition, several recent epidemiologic studies reported statistically significant numbers of excess cases or deaths from known autoimmune diseases or immunologic disorders (scleroderma, systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, sarcoidosis), chronic renal disease, and subclinical renal changes. The pathogenesis of autoimmune and renal diseases in silica exposed workers is not clear (Ding, et al., 2002; NIOSH, 2002; Steenland, 2005).

Dust

General

“Dust consists of solid particles, ranging in size from below 1 μm up to at least 100 μm , which may be or become airborne, depending on their origin, physical characteristics and ambient conditions” (WHO, 1999). For sampling purposes a number of international organizations have reached agreement on definitions of inhalable, thoracic and respirable fractions (Lippmann, 1998; WHO, 1999). Distinctions are made between (see also figure 5):

1. Those particles that are not aspirated into the nose or

mouth and therefore represent no inhalation hazard;

2. The inhalable (also known as inspirable) particulate mass: particles that are inhaled and are hazardous when deposited anywhere within the respiratory tract;
3. The thoracic particulate mass: particles that penetrate the larynx and are hazardous when deposited anywhere within the thorax and;
4. The respirable particulate mass: particles that penetrate through the terminal bronchioles and are hazardous when deposited within the gas-exchange region of the lungs.

Nuisance dust can be defined as dust that, even after years of exposure, has little or no adverse effects on the lungs (although

Figure 5. The inhalable, thoracic and respirable conventions as percentages of total airborne particles. From: Boleij J, Buringh E, Heederik D, Kromhout H (1995) *Occupational hygiene of chemical and biological agents*, p 51. Elsevier, Amsterdam ISBN 0-444-81997-5

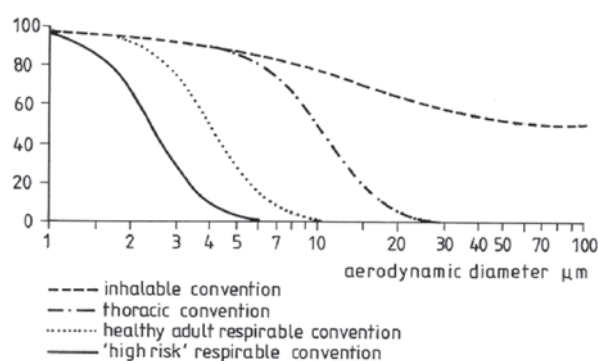


Figure 3.8 The inhalable, thoracic and respirable conventions as percentages of total airborne particles (CEN, 1993)

excessive exposure may cause irritation or injuries to the skin or mucous membranes). Portland cement and gypsum are considered nuisance dust, for which a workplace exposure limit of 10 mg per m^3 for total dust applies and 5 mg per m^3 for the respirable fraction (DECOS, 2002).

Health hazards of dust

The harmful effects of dust depend on a number of factors:

- Dust composition: chemical or mineralogical;
- Dust concentration;
- Particle size and shape;
- Exposure time.

Pneumoconioses

One of the definitions of pneumoconiosis is: “Pneumoconiosis is the accumulation of dust in the lungs and the tissue reaction to its presence” (David, 1998).

Very serious forms of pneumoconiosis are silicosis and asbestosis. See also the headings **asbestos** and **silica**.

Cancer

Many dusts are confirmed carcinogens and examples of carcinogenic dusts which may be present at construction sites are: asbestos (see the heading **asbestos**), free crystalline silica (see the heading **silica**), hexavalent chromium (IARC, 1990) and certain wood dusts (IARC, 1995). Fly ash may contain heavy metals among which some genotoxic carcinogens (beryllium,

chromium [VI] en nickel) (Jongen, et al., 2003) and quartz (Borm, 1997).

Systemic poisoning

Some chemical dusts can enter the organism, pass to the bloodstream and have harmful effects on organs, blood or the nervous system (WHO, 1999). Examples are toxic metal dusts (lead, cadmium) (ILO, 1998b).

Allergies

Some dusts may cause allergic reactions. Examples are certain wood dusts (McCann, 1998b) and metals (ILO, 1998b).

Effects on the skin

Some dusts affect the skin and may cause various types of dermatoses. Examples are cement (see the heading **cement**), some metals and wood dusts (ILO, 1998b; McCann, 1998b).

Cement and gypsum may cause caustic burns on the skin (Spoo and Elsner, 2001).

Paints and varnishes

General

Paints and coatings include paints, varnishes, lacquers, stains, printing inks and more. Traditional paints consist of a dispersion of pigment particles in a vehicle consisting of a film-former or binder (usually a resin nowadays) and a solvent. In addition, there can be a wide variety of fillers and other additives (e.g. biocides).

A varnish is a solution of oil and natural resin in an organic solvent. Synthetic resins may also be used. Lacquers are coatings in which the film dries or hardens entirely by evaporation of the solvent. Traditional paints were under 70% solids with the remainder being mostly solvents. Air pollution regulations limiting the amount of solvents that can be emitted into the atmosphere have resulted in the development of a wide variety of substitute paints with low or no organic solvents present (McCann, 1998a). Terwoert et al. have discussed the composition of a number of commonly used paints and putties (Terwoert, et al., 2002). Synthetic floorings contain similar resins, fillers and additives to paints and floor layers may be exposed to similar chemicals (Terwoert and Raalte, 2002).

Health hazards of paints and varnishes.

Dermatitis

Construction painters are exposed to a wide variety of chemical substances in paints, plaster and putties and to dusts from sanding which may cause irritant or allergic contact dermatitis (Estlander, et al., 2000; Kaukiainen, et al., 2005a; Terwoert and Raalte, 2002; Terwoert, et al., 2002). There has been some discussion that the shift from solvent based to water based paints has led to an increased risk of dermatitis (Fischer, et al., 1995; Wieslander, et al., 1994b). In a recent study no increased dermatitis risk associated with water based paints was found among construction painters, but the risk for hand dermatitis seems to increase with higher exposure to solvent based paints and glues, especially epoxy and urethane paints and water based putties and plasters (Kaukiainen, et al., 2005a). Fillers, plasters and putties contain ingredients such as limestone, cement, aluminum cement and gypsum and may contain also solvents and epoxy compounds. All of these ingredients

are known to affect the skin. Many fillers and plasters are alkaline products and can irritate the skin and even corrode the skin (Kaukiainen, et al., 2005a). Also, plasters and fillers may contain other skin affecting components, like biocides (Bohn, et al., 2000; Gruvberger, et al., 1998; Isaksson, et al., 2004; Jensen, et al., 2003; Reinhard, et al., 2001). The prevalence of skin disorders among painters and construction workers in the Netherlands is discussed in two Arbouw reports (Terwoert and Raalte, 2002; Terwoert, et al., 2002). The conclusion from these reports is that there is no evidence for water based paints to cause more skin disorders than solvent based paints.

Respiratory disorders

Studies on occupational respiratory effects in construction painting are rare. Irritative respiratory and asthma symptoms have been attributed to water based paints, but their adverse health effects are not consistent (Kaukiainen, et al., 2005b; Terwoert, et al., 2002; Wieslander, et al., 1994a; Wieslander, et al., 1997). The results from a recent study indicate a higher risk for respiratory symptoms and chronic bronchitis among construction painters than among carpenters (Kaukiainen, et al., 2005b).

Neurotoxic effects

Construction painters run a higher risk of exposure to organic solvents than other construction workers. The effects of organic solvents on the nervous system is discussed below.

Organic solvents

General

Organic solvents are widely used in industry. In the construction industry they are used in paints, glues, adhesives, cleaning agents, etc. Commonly used solvents include alcohols (methanol, ethanol, isopropanol, glycols), aromatic hydrocarbons (toluene, xylene), solvent mixtures (turpentine, white spirits), chlorinated solvents (methylene chloride), glycolethers/-esters and ketones. Legislation has led to a decline in the use of solvents in a number of industries and a growth in the use of water-based paints (Dick, 2006; EC, 1999).

Health hazards of organic solvents

Solvents are volatile agents and, in general, occupational exposures occur by inhalation of solvent vapour. However, dermal exposure is important in some industries such as painting and industrial degreasing. Dermal uptake may contribute a significant fraction of the total body burden of solvents in workers employed in these sectors (Semple, 2004).

Acute health effects

The acute health effects of organic solvents reflect their central nervous system effects and include headache, dizziness and light-headedness progressing to unconsciousness, seizures, and death (Dick, 2006). Eye, nose and throat irritation may also occur (Chen, et al., 2001b).

Long term health effects

Chronic toxic encephalopathy (CTE)

Studies in Scandinavia in the 1970s and 1980s suggested that long term, high level solvent exposure might be associated with

a syndrome of personality change, memory loss and neurological deficits variously termed chronic toxic encephalopathy (CTE), psycho-organic syndrome or solvent neurotoxicity (Axelson, et al., 1976; Hogstedt, 1994). Since then solvent neurotoxicity has been studied extensively (Chen, et al., 2001a; Daniell, et al., 1999; Dick, et al., 2000; Dick, et al., 2002; Gamble, 2000; Hout, et al., 2006; Nilson, et al., 2003; Nilson, et al., 2002; Ridgway, et al., 2003; Spurgeon, 2001; Triebig and Hallermann, 2001).

Recent, well designed studies suggest that in heavily exposed workers, solvents may have subtle effects on cognitive function (Spurgeon, 2001). The cognitive domains affected by solvent exposures include attention, verbal memory, and visuospatial skills (Daniell, et al., 1999; Nilson, et al., 2002). There is some evidence that solvent neurotoxicity is more common among those with at least 10 years of occupational exposure to solvents. Whether the important determinant of adverse effects is the lifetime (cumulative) exposure, the intensity of exposure or peaks of exposure remains unclear (Dick, 2006). The shift from solvent based paints to water based paints during the last decades has resulted in a decrease in neurotoxic effects (NCvB, 2005; Triebig and Hallermann, 2001).

Ototoxicity

Experimental studies have documented that several solvents (styrene, xylenes, toluene, carbon disulfide, n-hexane) can produce hearing disorders under certain exposure circumstances. Studies in humans have indicated that the effect may be present following exposures that are common in the occupational environment. Synergistic effects between noise and chemicals have been observed in some human and experimental animal studies (Arlie-Soborg and Simonsen, 1998; Dick, 2006; Gagnaire and Langlais, 2005).

Other neurotoxic effects

Some solvents (e.g. n-hexane, methyl n-butyl ketone, carbon disulfide, styrene) are associated with peripheral neuropathy (Dick, 2006). A number of neurodegenerative diseases like Parkinson's disease, essential tremor, Alzheimer's disease, amyotrophic lateral sclerosis and multiple sclerosis have been associated with occupational solvent exposure, but results are not unequivocal (Dick, 2006). Taste, sight, smell may also be affected by solvent exposure (IARC, 1989a; ILO, 1998c).

Other effects

Organic solvents differ widely in chemical composition, structure, volatility and in toxic effects on biological systems. Some may be carcinogenic, benzene is known to cause leukaemia, halogenated hydrocarbons may affect the kidneys or liver (IARC, 1989a; ILO, 1998c).

Both paternal and maternal exposure to organic solvents (e.g. ethanol, aromatic solvents, styrene, toluene) has been associated with adverse reproductive and developmental effects (Hooiveld, et al., 2006; Kumar, 2004; Laslo-Baker, et al., 2004; Logman, et al., 2005; Tielemans, et al., 1999; Yarborough and Erdreich, 2005).

Diesel Exhaust

General

Diesel engine emissions (DE) are highly complex mixtures. They consist of a wide range of organic and inorganic compounds distributed among the gaseous and particulate phases. Among the gaseous hydrocarbon components of DE that are individually known to be of toxicologic relevance are the aldehydes (e.g., formaldehyde, acetaldehyde, acrolein), benzene, 1,3-butadiene, and polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) and nitro-PAHs. The particles present in DE (i.e., diesel particulate matter (DPM)) are composed of a center core of elemental carbon and adsorbed organic compounds, as well as small amounts of sulfate, nitrate, metals, and other trace elements. DE is emitted from 'on-road' diesel engines (vehicles) and from 'nonroad' diesel engines (locomotives, heavy-duty equipment, etc.) (EPA, 2002). The construction industry is one of the industries where some groups of workers run a higher risk of exposure to DE (Singels, et al., 2004).

Health hazards of diesel exhaust

Most attention for the toxic effects of diesel exhaust concentrate on effects on the lungs and respiratory tract, both acute and chronic. Acute exposure to DE can cause acute irritation (e.g., eye, throat, bronchial), neurophysiological symptoms (e.g., lightheadedness, nausea), and respiratory symptoms (cough, phlegm) and asthma-like symptoms. Chronic exposure may lead to inflammation and histopathological changes in the lung (EPA, 2002; Montelius, 2003).

Lung cancer and other cancers have been associated with exposure to diesel exhaust. Diesel exhaust has been classified by IARC as probably carcinogenic to humans (group 2A) (IARC, 1989b). The US Environmental Protection Agency EPA concludes that the human evidence from occupational studies is strongly supportive of a finding that DE is causally associated with lung cancer, though the evidence is less than that needed to definitively conclude that DE is carcinogenic to humans (EPA, 2002). In the Netherlands DE has been classified as carcinogenic (Staatsblad, 1997; SZW, 2006).

References

- Albin, M., Engholm, G., Hallin, N. and Hagmar, L. (1998). Impact of exposure to insulation wool on lung function and cough in Swedish construction workers. *Occup Environ Med* 55, 661-7.
- Arbouw (2002). *A-blad houtstof op de bouwplaats*. Stichting Arbouw, Amsterdam.
- Arbouw (2005) job descriptions for the construction industry (Beroepsbeschrijvingen Bouwnijverheid, in Dutch). Available on the internet: www.arbouw.nl/arbodienstverlener/tools/cd-rom-instr-bedrijfsartsen-2006.
- Arbouw (2006). Branch atlas (Bedrijfstakatlas, in Dutch) Available on the internet: www.arbouw.nl/arbodienstverlener/tools/bedrijfstakatlas-2006. Stichting Arbouw, Amsterdam.
- Arlie-Soborg, P. and Simonsen, L. (1998). Chemical Neurotoxic Agents. In Chapter 7: Nervous system,

- Encyclopaedia of occupational health and safety* International Labour Organization (ILO), Geneva. www.ilo.org/encyclopaedia/
- Armstrong, B., Hutchinson, E., Unwin, J. and Fletcher, T. (2004). Lung cancer risk after exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: a review and meta-analysis. *Environ Health Perspect* 112, 970-8.
- ATSDR (1992). *Toxicological Profile for Boron*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html
- ATSDR (2000). *Toxicological Profile for Chromium*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html
- ATSDR (2002). *Toxicological Profile for Creosote*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html
- ATSDR (2003). *Toxicological Profile for Fluorides, Hydrogen Fluoride, and Fluorine*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html
- ATSDR (2004). *Toxicological Profile for Copper*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html
- ATSDR (2005). *Toxicological Profile for Arsenic (Draft for Public Comment)*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html
- Axelsson, O., Hane, M. and Hogstedt, C. (1976). A case-referent study on neuropsychiatric disorders among workers exposed to solvents. *Scand J Work Environ Health* 2, 14-20.
- Baan, R. A. and Grosse, Y. (2004). Man-made mineral (vitreous) fibres: evaluations of cancer hazards by the IARC Monographs Programme. *Mutat Res* 553, 43-58.
- Ban, M., Morel, G., Langonne, I., Huguet, N., Pepin, E. and Binet, S. (2006). TDI can induce respiratory allergy with Th2-dominated response in mice. *Toxicology* 218, 39-47.
- Beamer, B. R., Shulman, S., Maynard, A., Williams, D. and Watkins, D. (2005). Evaluation of misting controls to reduce respirable silica exposure for brick cutting. *Ann Occup Hyg* 49, 503-10.
- Bello, D., Smith, T. J., Woskie, S. R., Streicher, R. P., Boeniger, M. F., Redlich, C. A. and Liu, Y. (2006). An FTIR investigation of isocyanate skin absorption using in vitro guinea pig skin. *J Environ Monit* 8, 523-9.
- Berrigan, D. (2002). Respiratory cancer and exposure to man-made vitreous fibers: a systematic review. *Am J Ind Med* 42, 354-62.
- Berry, G. and Liddell, F. D. (2004). The interaction of asbestos and smoking in lung cancer: a modified measure of effect. *Ann Occup Hyg* 48, 459-62.
- Bielefeldt-Ohmann, H., Jarnicki, A. G. and Fitzpatrick, D. R. (1996). Molecular pathobiology and immunology of malignant mesothelioma. *J Pathol* 178, 369-78.
- Binet, S., Pfohl-Leszakowicz, A., Brandt, H., Lafontaine, M. and Castegnaro, M. (2002). Bitumen fumes: review of work on the potential risk to workers and the present knowledge on its origin. *Sci Total Environ* 300, 37-49.
- Bock, M., Schmidt, A., Bruckner, T. and Diepgen, T. L. (2003). Occupational skin disease in the construction industry. *Br J Dermatol* 149, 1165-71.
- Boffetta, P. and Burstyn, I. (2003). Studies of carcinogenicity of bitumen fume in humans. *Am J Ind Med* 43, 1-2.
- Boffetta, P., Burstyn, I., Partanen, T., Kromhout, H., Svane, O., Langard, S., Jarvholm, B., Frentzel-Beyme, R., Kauppinen, T., Stucker, I., Shaham, J., Heederik, D., Ahrens, W., Bergdahl, I. A., Cenee, S., Ferro, G., Heikkila, P., Hooiveld, M., Johansen, C., Randem, B. G. and Schill, W. (2003a). Cancer mortality among European asphalt workers: an international epidemiological study. I. Results of the analysis based on job titles. *Am J Ind Med* 43, 18-27.
- Boffetta, P., Burstyn, I., Partanen, T., Kromhout, H., Svane, O., Langard, S., Jarvholm, B., Frentzel-Beyme, R., Kauppinen, T., Stucker, I., Shaham, J., Heederik, D., Ahrens, W., Bergdahl, I. A., Cenee, S., Ferro, G., Heikkila, P., Hooiveld, M., Johansen, C., Randem, B. G. and Schill, W. (2003b). Cancer mortality among European asphalt workers: an international epidemiological study. II. Exposure to bitumen fume and other agents. *Am J Ind Med* 43, 28-39.
- Bohn, S., Niederer, M., Brehm, K. and Bircher, A. J. (2000). Airborne contact dermatitis from methylchloroisothiazolinone in wall paint. Abolition of symptoms by chemical allergen inactivation. *Contact Dermatitis* 42, 196-201.
- Borm, P. J. (1997). Toxicity and occupational health hazards of coal fly ash (CFA). A review of data and comparison to coal mine dust. *Ann Occup Hyg* 41, 659-76.
- Broekhuizen, P. v. (2001). Technical and non-technical aspects in the substitution of mineral oil based products by vegetable alternatives. *Agro Food Industry Hi-Tech* 12, 39-43.
- Bukowski, J. A. (2003). Review of respiratory morbidity from occupational exposure to oil mists. *Appl Occup Environ Hyg* 18, 828-37.
- Burstyn, I. (2001). *Exposure assessment for a multicentric cohort study of cancer among European asphalt workers*. Ponsen & Looijen, Wageningen.
- Burstyn, I., Boffetta, P., Heederik, D., Partanen, T., Kromhout, H., Svane, O., Langard, S., Frentzel-Beyme, R., Kauppinen, T., Stucker, I., Shaham, J., Ahrens, W., Cenee, S., Ferro, G., Heikkila, P., Hooiveld, M., Johansen, C., Randem, B. G. and Schill, W. (2003a). Mortality from obstructive lung diseases and exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons among asphalt workers. *Am J Epidemiol* 158, 468-78.
- Burstyn, I., Boffetta, P., Kauppinen, T., Heikkila, P., Svane, O., Partanen, T., Stucker, I., Frentzel-Beyme, R., Ahrens, W., Merzenich, H., Heederik, D., Hooiveld, M., Brunekreef, B., Langard, S., Randem, B. G., Jarvholm, B., Bergdahl, I. A., Shaham, J., Ferro, G. and Kromhout, H. (2003b). Performance of different exposure assessment approaches in a study of bitumen fume exposure and lung cancer mortality. *Am J Ind Med* 43, 40-8.
- Burstyn, I., Boffetta, P., Kauppinen, T., Heikkila, P., Svane, O., Partanen, T., Stucker, I., Frentzel-Beyme, R., Ahrens, W., Merzenich, H., Heederik, D., Hooiveld, M., Langard, S., Randem, B. G., Jarvholm, B., Bergdahl, I., Shaham, J., Ribak, J. and Kromhout, H. (2003c). Estimating exposures in the asphalt industry for an international epidemiological cohort study of cancer risk. *Am J Ind Med* 43, 3-17.
- Burstyn, I., Kromhout, H., Partanen, T., Svane, O., Langard, S., Ahrens, W., Kauppinen, T., Stucker, I., Shaham, J.,

- Heederik, D., Ferro, G., Heikkila, P., Hooiveld, M., Johansen, C., Randem, B. G. and Boffetta, P. (2005). Polycyclic aromatic hydrocarbons and fatal ischemic heart disease. *Epidemiology* 16, 744-50.
- Carbone, M., Kratzke, R. A. and Testa, J. R. (2002). The pathogenesis of mesothelioma. *Semin Oncol* 29, 2-17.
- Case, B. W. (2006). Asbestos, smoking, and lung cancer: interaction and attribution. *Occup Environ Med* 63, 507-508.
- Castranova, V., Frazer, D. G., Manley, L. K. and Dey, R. D. (2002). Pulmonary alterations associated with inhalation of occupational and environmental irritants. *Int Immunopharmacol* 2, 163-72.
- Chen, R., Dick, F., Semple, S., Seaton, A. and Walker, L. G. (2001a). Exposure to organic solvents and personality. *Occup Environ Med* 58, 14-8.
- Chen, R., Semple, S., Dick, F. and Seaton, A. (2001b). Nasal, eye, and skin irritation in dockyard painters. *Occup Environ Med* 58, 542-3.
- Concawe (1986). *Health aspects of worker exposure to oil mists*. Concawe, Den Haag.
- Creely, K. S., Hughson, G. W., Cocker, J. and Jones, K. (2006). Assessing isocyanate exposures in polyurethane industry sectors using biological and air monitoring methods. *Ann Occup Hyg* 50, 609-21.
- Cugell, D. W. and Kamp, D. W. (2004). Asbestos and the pleura: a review. *Chest* 125, 1103-17.
- Daniell, W. E., Claypoole, K. H., Checkoway, H., Smith-Weller, T., Dager, S. R., Townes, B. D. and Rosenstock, L. (1999). Neuropsychological function in retired workers with previous long-term occupational exposure to solvents. *Occup Environ Med* 56, 93-105.
- David, A. (1998). Pneumoconiosis: Definition. In Chapter 10: Respiratory system, *Encyclopaedia of occupational health and safety*. International Labour Organization (ILO), Geneva. www.ilo.org/encyclopaedia/
- de Brito, J., dos Santos, R. and Branco, F. A. (2000). Environmentally sound concrete release agents. *Magazine of Concrete Research* 52, 265-273.
- DECOS (1998). *Quartz, evaluation of the carcinogenicity and the genotoxicity*. Health Council of the Netherlands, The Hague, www.gr.nl
- DECOS (2000). *Hardwood and softwood dust; evaluation of the carcinogenicity and genotoxicity*. Health Council of the Netherlands, The Hague. www.gr.nl
- DECOS (2002). *Calcium sulphate; Health-based Reassessment of Administrative Occupational Exposure Limits*. Health Council of the Netherlands, The Hague. www.gr.nl
- DECOS (2006). *Calcium oxide; Health-based recommended occupational exposure limit*. Health Council of the Netherlands, The Hague. www.gr.nl
- Demers, P. A. (1998). Disease and Injury Patterns. In Chapter 71: Lumber, *Encyclopaedia of occupational health and safety*, International Labour Organization (ILO), Geneva. www.ilo.org/encyclopaedia/
- Demers, P. A., Teschke, K. and Kennedy, S. M. (1997). What to do about softwood? A review of respiratory effects and recommendations regarding exposure limits. *Am J Ind Med* 31, 385-98.
- Denton, C. R., Keenan, R. G. and Birmingham, D. J. (1954). The chromium content of cement and its significance in cement dermatitis. *J Invest Dermatol* 23, 189-92.
- Dick, F. (2006). Solvent neurotoxicity. *Occup Environ Med* 63, 221-6, 179.
- Dick, F., Semple, S., Chen, R. and Seaton, A. (2000). Neurological deficits in solvent-exposed painters: a syndrome including impaired colour vision, cognitive defects, tremor and loss of vibration sensation. *Qjm* 93, 655-61.
- Dick, F., Semple, S., Osborne, A., Soutar, A., Seaton, A., Cherrie, J. W., Walker, L. G. and Haites, N. (2002). Organic solvent exposure, genes, and risk of neuropsychological impairment. *Qjm* 95, 379-87.
- Dickel, H., Bruckner, T., Bernhard-Klimt, C., Koch, T., Scheidt, R. and Diepgen, T. L. (2002). Surveillance scheme for occupational skin disease in the Saarland, FRG. First report from BKH-S. *Contact Dermatitis* 46, 197-206.
- Dickel, H., Kuss, O., Blesius, C. R., Schmidt, A. and Diepgen, T. L. (2001). Occupational skin diseases in Northern Bavaria between 1990 and 1999: a population-based study. *Br J Dermatol* 145, 453-62.
- Diller, W. F. (2002). Frequency and trends of occupational asthma due to toluene diisocyanate: a critical review. *Appl Occup Environ Hyg* 17, 872-7.
- Ding, M., Chen, F., Shi, X., Yucesoy, B., Mossman, B. and Vallyathan, V. (2002). Diseases caused by silica: mechanisms of injury and disease development. *Int Immunopharmacol* 2, 173-82.
- Doll, R. (1955a). Etiology of lung cancer. *Adv Cancer Res* 3, 1-50.
- Doll, R. (1955b). Mortality from lung cancer in asbestos workers. *Br J Ind Med* 12, 81-6.
- Donaldson, K. and Tran, C. L. (2002). Inflammation caused by particles and fibers. *Inhal Toxicol* 14, 5-27.
- Donaldson, K. and Tran, C. L. (2004). An introduction to the short-term toxicology of respirable industrial fibres. *Mutat Res* 553, 5-9.
- EC (1997). Commission directive 97/69/EC of 5 December 1997 adapting to technical progress for the 23rd time Council Directive 67/548/EEC on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions relating to the classification, packaging and labelling of dangerous substances. *Off J Eur Commun* L343, 19-24.
- EC (1999). Council Directive 1999/13/EC of 11 March 1999 on the limitation of emissions of volatile organic compounds due to the use of organic solvents in certain activities and installations. *Off J Eur Commun* 42, 1-22.
- EC (1999a). Commission Directive 1999/77/EC of 26 July 1999 adapting to technical progress for the sixth time Annex I to Council Directive 76/769/EEC on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions of the Member States relating to restrictions on the marketing and use of certain dangerous substances and preparations (asbestos) *Off J Eur Commun* L207, 18-20.
- EC (2003). Directive 2003/53/EC of the European Parliament and of the Council of 18 June 2003 amending for the 26th time Council Directive 76/769/EEC relating to restrictions on the marketing and use of certain dangerous substances and

- preparations (nonylphenol, nonylphenol ethoxylate and cement). *Off J Eur Commun* L178, 24-27.
- Eck, E. v. (2002). Alternatieven voor HCFK-geblazen PUR-systemen. *Kunststof en Rubber* nr 3, 22-24.
- EPA (1998a). *Toxicological review of Methylene diphenyl diisocyanate (MDI)*. Environmental Protection Agency, Washington, DC www.epa.gov/iris/toxreviews/
- EPA (1998b). *Toxicological review of Hexavalent Chromium*. Environmental Protection Agency, Washington, DC www.epa.gov/iris/toxreviews/
- EPA (1998c). *Toxicological review of Trivalent chromium*. Environmental Protection Agency, Washington, DC www.epa.gov/iris/toxreviews/
- EPA (2002). *Health Assessment Document for Diesel Engine Exhaust*. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC www.epa.gov/iris/toxreviews/
- EPA (2006). Foam Blowing Agents: List of substitutes www.epa.gov/ozzone/snap/lists/
- Estlander, T., Jolanki, R., Alanko, K. and Kanerva, L. (2001). Occupational allergic contact dermatitis caused by wood dusts. *Contact Dermatitis* 44, 213-7.
- Estlander, T., Jolanki, R. and Kanerva, L. (2000). Paints, lacquers and varnishes in Kanerva, L., Elsner, P., Wahlberg, J. and Maibach, H. (Eds), *Handbook of occupational dermatology*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, pp. 662-678.
- Finklea, J. (1998). Asphalt. In Chapter 93: Construction, *Encyclopaedia of occupational health and safety*, International Labour Organization (ILO), Geneva. www.ilo.org/encyclopaedia/
- Fischer, T., Bohlin, S., Edling, C., Rystedt, I. and Wieslander, G. (1995). Skin disease and contact sensitivity in house painters using water-based paints, glues and putties. *Contact Dermatitis* 32, 39-45.
- Flanagan, M. E., Seixas, N., Becker, P., Takacs, B. and Camp, J. (2006). Silica exposure on construction sites: results of an exposure monitoring data compilation project. *J Occup Environ Hyg* 3, 144-52.
- Flanagan, M. E., Seixas, N., Majar, M., Camp, J. and Morgan, M. (2003). Silica dust exposures during selected construction activities. *AIHA J (Fairfax, Va)* 64, 319-28.
- Flynn, M. R. and Susi, P. (2003). Engineering controls for selected silica and dust exposures in the construction industry--a review. *Appl Occup Environ Hyg* 18, 268-77.
- Frias, M. and de Rojas, M. I. S. (2002). Total and soluble chromium, nickel and cobalt content in the main materials used in the manufacturing of Spanish commercial cements. *Cement and Concrete Research* 32, 435-440.
- Gagnaire, F. and Langlais, C. (2005). Relative ototoxicity of 21 aromatic solvents. *Arch Toxicol* 79, 346-54.
- Gamble, J. F. (2000). Low-level hydrocarbon solvent exposure and neurobehavioural effects. *Occup Med (Lond)* 50, 81-102.
- Gezondheidsraad (1998). *Protocollen asbestziekten: maligne mesothelioom*. Gezondheidsraad, Den Haag. www.gr.nl
- Gezondheidsraad (1999). *Protocollen asbestziekten: Asbestose*. Gezondheidsraad, Den Haag. www.gr.nl
- Gezondheidsraad (2005). *Protocollen asbestziekten: longkanker*. Gezondheidsraad, Den Haag. www.gr.nl
- Gijssbers, J. H. J., Snippe, R. J. and Drooge, H. L. v. (2001). *Chemische allergenen in Nederland : een onderzoek naar de blootstelling aan diisocyanaten en zuuranhydriden in Nederland*. Doetinchem, Elsevier bedrijfsinformatie.
- Goh, C. L. and Gan, S. L. (1996). Change in cement manufacturing process, a cause for decline in chromate allergy? *Contact Dermatitis* 34, 51-4.
- Golla, V. and Heitbrink, W. (2004). Control technology for crystalline silica exposures in construction: wet abrasive blasting. *J Occup Environ Hyg* 1, D26-32.
- Goon, A. T. and Goh, C. L. (2005). Metal allergy in Singapore. *Contact Dermatitis* 52, 130-2.
- Greim, H. A. (2004). Research needs to improve risk assessment of fiber toxicity. *Mutat Res* 553, 11-22.
- Gruvberger, B., Bruze, M. and Almgren, G. (1998). Occupational dermatoses in a plant producing binders for paints and glues. *Contact Dermatitis* 38, 71-7.
- Guldberg, M., de Meringo, A., Kamstrup, O., Furtak, H. and Rossiter, C. (2000). The development of glass and stone wool compositions with increased biosolubility. *Regul Toxicol Pharmacol* 32, 184-9.
- Harmsma, S. (2006). *Asbest in Kaart: Historisch onderzoek Asbestgebruik*. ReGister Historisch onderzoeksbureau, Groningen.
- Henderson, D. W., Rodelsperger, K., Woitowitz, H. J. and Leigh, J. (2004). After Helsinki: a multidisciplinary review of the relationship between asbestos exposure and lung cancer, with emphasis on studies published during 1997-2004. *Pathology* 36, 517-50.
- Hessel, P. A., Gamble, J. F., Gee, J. B., Gibbs, G., Green, F. H., Morgan, W. K. and Mossman, B. T. (2000). Silica, silicosis, and lung cancer: a response to a recent working group report. *J Occup Environ Med* 42, 704-20.
- Hesterberg, T. W. and Hart, G. A. (2001). Synthetic vitreous fibers: a review of toxicology research and its impact on hazard classification. *Crit Rev Toxicol* 31, 1-53.
- Hnizdo, E. and Vallyathan, V. (2003). Chronic obstructive pulmonary disease due to occupational exposure to silica dust: a review of epidemiological and pathological evidence. *Occup Environ Med* 60, 237-43.
- Hogstedt, C. (1994). Has the Scandinavian solvent syndrome controversy been solved? *Scand J Work Environ Health* 20 Spec No, 59-64.
- Hooiveld, M., Haveman, W., Roskes, K., Bretveld, R., Burstyn, I. and Roeleveld, N. (2006). Adverse reproductive outcomes among male painters with occupational exposure to organic solvents. *Occup Environ Med* 63, 538-44.
- Hout, M. S. v., Schmand, B., Wekking, E. M. and Deelman, B. G. (2006). Cognitive functioning in patients with suspected chronic toxic encephalopathy: evidence for neuropsychological disturbances after controlling for insufficient effort. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 77, 296-303.
- Hubbard, R. (2001). Occupational dust exposure and the aetiology of cryptogenic fibrosing alveolitis. *Eur Respir J Suppl* 32, 119s-121s.
- Hubbs, A., Greskevitch, M., Kuempel, E., Suarez, F. and Toraason, M. (2005). Abrasive blasting agents: designing studies to evaluate relative risk. *J Toxicol Environ Health A* 68, 999-1016.

- Huff, J. (2001). Sawmill chemicals and carcinogenesis. *Environ Health Perspect* 109, 209-12.
- IARC (1977). *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Volume 14: Asbestos*. IARC Press, Lyon. www.iarc.fr
- IARC (1984). *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Volume 33: Polynuclear Aromatic Hydrocarbons, Part 2, Carbon Blacks, Mineral Oils (Lubricant Base Oils and Derived Products) and Some Nitroarenes*. IARC Press, Lyon. www.iarc.fr
- IARC (1985). *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Volume 35: Polynuclear Aromatic Compounds, Part 4, Bitumens, Coal-tars and Derived Products, Shale-oils and Soots*. IARC Press, Lyon. www.iarc.fr
- IARC (1987). *Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volumes 1 to 42 (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: supplement 7)*. IARC Press, Lyon. www.iarc.fr
- IARC (1988a). *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Volume 43: Man-made Mineral Fibres and Radon*. IARC Press, Lyon. www.iarc.fr
- IARC (1988b). *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Volume 43: Man-made Mineral Fibres and Radon*. IARC Press, Lyon. www.iarc.fr
- IARC (1989a). *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Volume 47: Some Organic Solvents, Resin Monomers and Related Compounds, Pigments and Occupational Exposures in Paint Manufacture and Painting*. IARC Press, Lyon. www.iarc.fr
- IARC (1989b). *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Volume 46: Diesel and Gasoline Engine Exhausts and Some Nitroarenes*. IARC Press, Lyon. www.iarc.fr
- IARC (1990). *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Volume 49: Chromium, Nickel and Welding*. IARC Press, Lyon. www.iarc.fr
- IARC (1995). *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Volume 62: Wood dust and Formaldehyde*. IARC Press, Lyon. www.iarc.fr
- IARC (1997). *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Volume 68: Silica, some silicates, coal dust and para-aramid fibrils*. IARC Press, Lyon. www.iarc.fr
- IARC (1999). *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Volume 71: Re-Evaluation of Some Organic Chemicals, Hydrazine and Hydrogen Peroxide*. IARC Press, Lyon. www.iarc.fr
- IARC (2004). *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Volume 84: Some Drinking-water Disinfectants and Contaminants, including Arsenic*. IARC Press, Lyon. www.iarc.fr
- IARC (2006). *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Volume 92 (in preparation): Polycyclic Aromatic Hydrocarbons: Summary of Data Reported and Evaluation*. IARC Press, Lyon. www.iarc.fr
- ILO (1998a). *Encyclopaedia of occupational health and safety, Chapter 10: Respiratory System (A. David and G.R. Wagner, chapter eds)*. International Labour Organization (ILO), Geneva. www.ilo.org/safework_bookshelf/english
- ILO (1998b). *Encyclopaedia of occupational health and safety, Chapter 63. Metals: Chemical Properties and Toxicity. (Gunnar Nordberg, Chapter Editor)*. International Labour Organization (ILO), Geneva. www.ilo.org/safework_bookshelf/english
- ILO (1998c). *Encyclopaedia of occupational health and safety, Chapter 104: Guide to Chemicals. (Jeane Mager Stellman, Debra Osinsky, Pia Markkanen, Chapter Editors)*. International Labour Organization (ILO), Geneva. www.ilo.org/safework_bookshelf/english
- Isaksson, M., Gruvberger, B. and Bruze, M. (2004). Occupational contact allergy and dermatitis from methylisothiazolinone after contact with wallcovering glue and after a chemical burn from a biocide. *Dermatitis* 15, 201-5.
- Jensen, C. D., Thormann, J. and Andersen, K. E. (2003). Airborne allergic contact dermatitis from 3-iodo-2-propynyl-butylcarbamate at a paint factory. *Contact Dermatitis* 48, 155-7.
- Johansen, J., Menne, T., Christophersen, J., Kaaber, K. and Veien, N. (2000). Changes in the pattern of sensitization to common contact allergens in Denmark between 1985-86 and 1997-98, with a special view to the effect of preventive strategies. *Br J Dermatol* 142, 490-5.
- Jolanki, R., Mäkinen, I., Suuronen, K., Alanko, K. and Estlander, T. (2002). Occupational irritant contact dermatitis from synthetic mineral fibres according to Finnish statistics. *Contact Dermatitis* 47, 329-33.
- Jongen, M., Visser, R., Spee, T. and Zwetsloot, G. (2003). *Strategie omgaan met stoffen: Proefruim bouwgrondstoffen*. [Stichting Arbouw, Amsterdam].
- Katsarou-Katsari, A., Bankovska, E., Lambrinopoulou, K., Davou, E., Bolbasis, A. and Papakonstantinou, A. (2003). Trends in allergic contact dermatitis and preventive measures among cement workers (1985-1999). *Contact Dermatitis* 48, 174-5.
- Kaukiainen, A., Riala, R., Martikainen, R., Estlander, T., Susitaival, P. and Aalto-Korte, K. (2005a). Chemical exposure and symptoms of hand dermatitis in construction painters. *Contact Dermatitis* 53, 14-21.
- Kaukiainen, A., Riala, R., Martikainen, R., Reijula, K., Riihimäki, H. and Tammilehto, L. (2005b). Respiratory symptoms and diseases among construction painters. *Int Arch Occup Environ Health* 78, 452-8.
- Kauppinen, T., Heikkilä, P., Partanen, T., Virtanen, S. V., Pukkala, E., Ylostalo, P., Burstyn, I., Ferro, G. and Boffetta, P. (2003). Mortality and cancer incidence of workers in Finnish road paving companies. *Am J Ind Med* 43, 49-57.
- Kauppinen, T., Vincent, R., Liukkonen, T., Grzebyk, M., Kauppinen, A., Welling, I., Arezes, P., Black, N., Bochmann, F., Campelo, F., Costa, M., Elsigan, G., Goerens, R., Kikemenis, A., Kromhout, H., Miguel, S., Mirabelli, D., McEneaney, R., Pesch, B., Plato, N., Schlunssen, V., Schulze, J., Sonntag, R., Verougstraete, V., de Vicente, M. A., Wolf, J., Zimmermann, M., Husgafvel-Pursiainen, K. and Savolainen, K. (2006). Occupational Exposure to Inhalable Wood Dust in the Member States of the European Union. *Ann Occup Hyg*. Advance Access published on March 29, 2006.
- Kazan-Allen, L. (2005). Asbestos and mesothelioma: worldwide trends. *Lung Cancer* 49 Suppl 1, S3-8.

- Kersting, K., Wehde, J., Leimbrock, W. and Breuer, D. (2002). Bestimmung des Chrom(VI)-Gehaltes in Zementen-Teil 3: Bestimmung des Chromatgehaltes in de Zementsackware. *Gefahrstoffe Reinhaltung Der Luft* 62, 303-306.
- Kumar, S. (2004). Occupational exposure associated with reproductive dysfunction. *J Occup Health* 46, 1-19.
- Laslo-Baker, D., Barrera, M., Knittel-Keren, D., Kozer, E., Wolpin, J., Khattak, S., Hackman, R., Rovet, J. and Koren, G. (2004). Child neurodevelopmental outcome and maternal occupational exposure to solvents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 158, 956-61.
- Lee, P. N. (2001). Relation between exposure to asbestos and smoking jointly and the risk of lung cancer. *Occup Environ Med* 58, 145-53.
- Liddell, F. D. (2001). The interaction of asbestos and smoking in lung cancer. *Ann Occup Hyg* 45, 341-56.
- Liddell, F. D. (2002). Joint action of smoking and asbestos exposure on lung cancer. *Occup Environ Med* 59, 494-5; author reply 495-6.
- Linch, K. D. (2002). Respirable concrete dust--silicosis hazard in the construction industry. *Appl Occup Environ Hyg* 17, 209-21.
- Lippmann, M. (1998). Structure and Function. In Chapter 10: Respiratory system, *Encyclopaedia of occupational health and safety*, International Labour Organization (ILO), Geneva. www.ilo.org/encyclopaedia/
- Liu, Q. and Wisniewski, A. V. (2003). Recent developments in diisocyanate asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 90, 35-41.
- Logman, J. F., de Vries, L. E., Hemels, M. E., Khattak, S. and Einarson, T. R. (2005). Paternal organic solvent exposure and adverse pregnancy outcomes: a meta-analysis. *Am J Ind Med* 47, 37-44.
- Lumens, M. E. and Spee, T. (2001). Determinants of exposure to respirable quartz dust in the construction industry. *Ann Occup Hyg* 45, 585-95.
- Maxim, L. D., Eastes, W., Hadley, J. G., Carter, C. M., Reynolds, J. W. and Niebo, R. (2003). Fiber glass and rock/slag wool exposure of professional and do-it-yourself installers. *Regul Toxicol Pharmacol* 37, 28-44.
- McCann, M. (1998a). Paint and Coating Manufacture. In Chapter 77: Chemical processing, *Encyclopaedia of occupational health and safety*, International Labour Organization (ILO), Geneva. www.ilo.org/encyclopaedia/
- McCann, M. (1998b). Woodworking. In: Chapter 96: Entertainment and the arts, *Encyclopaedia of occupational health and safety*, International Labour Organization (ILO), Geneva. www.ilo.org/encyclopaedia/
- McClellan, M. D., Rinehart, R. D., Ngo, L., Eisen, E. A., Kelsey, K. T. and Herrick, R. F. (2004). Inhalation and dermal exposure among asphalt paving workers. *Ann Occup Hyg* 48, 663-71.
- Montelius, E. (2003). *Scientific Basis for Swedish Occupational Standards XXIV*. Arbetslivsinstitutet, Stockholm.
- Moolgavkar, S. H., Luebeck, E. G., Turim, J. and Brown, R. C. (2000). Lung cancer risk associated with exposure to man-made fibers. *Drug Chem Toxicol* 23, 223-42.
- Moolgavkar, S. H., Turim, J., Brown, R. C. and Luebeck, E. G. (2001). Long man-made fibers and lung cancer risk. *Regul Toxicol Pharmacol* 33, 138-46.
- Moore, M. A., Boymel, P. M., Maxim, L. D. and Turim, J. (2002). Categorization and nomenclature of vitreous silicate wools. *Regul Toxicol Pharmacol* 35, 1-13.
- Moore, M. A., Brown, R. C. and Pigott, G. (2001). Material properties of MMVFs and their time-dependent failure in lung environments. *Inhal Toxicol* 13, 1117-49.
- NCvB (2005). *Signaleringsrapport beroepsziekten '05*. Nederlands Centrum voor Beroepsziekten (NCvB), Amsterdam.
- Nelson, H. H. and Kelsey, K. T. (2002). The molecular epidemiology of asbestos and tobacco in lung cancer. *Oncogene* 21, 7284-8.
- Niklinski, J., Niklinska, W., Chyczewska, E., Laudanski, J., Naumnik, W., Chyczewski, L. and Pluygers, E. (2004). The epidemiology of asbestos-related diseases. *Lung Cancer* 45 Suppl 1, S7-S15.
- Nilson, L. N., Backman, L., Sallsten, G., Hagberg, S. and Barregard, L. (2003). Dose-related cognitive deficits among floor layers with previous heavy exposure to solvents. *Arch Environ Health* 58, 208-17.
- Nilson, L. N., Sallsten, G., Hagberg, S., Backman, L. and Barregard, L. (2002). Influence of solvent exposure and aging on cognitive functioning: an 18 year follow up of formerly exposed floor layers and their controls. *Occup Environ Med* 59, 49-57.
- NIOSH (2000). *Health effects of occupational exposure to asphalt: Hazard Review*. National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). www.cdc.gov/niosh/
- NIOSH (2002). *Health Effects of Occupational Exposure to Respirable Crystalline Silica: Hazard Review*. National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). www.cdc.gov/niosh/
- Olsavszky, R., Rycroft, R. J., White, I. R. and McFadden, J. P. (1998). Contact sensitivity to chromate: comparison at a London contact dermatitis clinic over a 10-year period. *Contact Dermatitis* 38, 329-31.
- Onos, T. and Spee, T. (2004). *Stofbelasting in de afbouwsector: samenvattend rapport* Stichting Arbeid, Amsterdam.
- Parker, J. E. and Wagner, G. R. (1998). Silicosis. In Chapter 10: Respiratory system, *Encyclopaedia of occupational health and safety*, International Labour Organization (ILO), Geneva. www.ilo.org/encyclopaedia/
- Peretz, A., Checkoway, H., Kaufman, J. D., Trajber, I. and Lerman, Y. (2006). Silica, silicosis, and lung cancer. *Isr Med Assoc J* 8, 114-8.
- Petersen, R. and Sabroe, S. (1991). Irritative symptoms and exposure to mineral wool. *Am J Ind Med* 20, 113-22.
- Pirila, V. (1954). On the role of chrome and other trace elements in cement eczema. *Acta Derm Venereol* 34, 136-43.
- Poupon, M., Caye, N., Duteille, F. and Pannier, M. (2005). Cement burns: retrospective study of 18 cases and review of the literature. *Burns* 31, 910-4.
- Prodan, L. and Bachofen, G. (1998). Cement and concrete. In Chapter 93: Construction, *Encyclopaedia of occupational health and safety*, International Labour Organization (ILO), Geneva. www.ilo.org/encyclopaedia/

- Pronk, A., Yu, F., Vlaanderen, J., Tielemans, E., Preller, L., Bobeldijk, I., Deddens, J. A., Latza, U., Baur, X. and Heederik, D. (2006). Dermal, inhalation, and internal exposure to 1,6-HDI and its oligomers in car body repair shop workers and industrial spray painters. *Occup Environ Med* 63, 624-31.
- Rademaker, M. (2000). Occupational epoxy resin allergic contact dermatitis. *Australas J Dermatol* 41, 222-4.
- Randem, B. G., Burstyn, I., Langard, S., Svane, O., Jarvholm, B., Kauppinen, T., Bergdahl, I. A., Johansen, C., Hansen, J., Partanen, T., Kromhout, H., Ferro, G. and Boffetta, P. (2004a). Cancer incidence of Nordic asphalt workers. *Scand J Work Environ Health* 30, 350-5.
- Randem, B. G., Ulvestad, B., Burstyn, I. and Kongerud, J. (2004b). Respiratory symptoms and airflow limitation in asphalt workers. *Occup Environ Med* 61, 367-9.
- Redlich, C. A. and Karol, M. H. (2002). Diisocyanate asthma: clinical aspects and immunopathogenesis. *Int Immunopharmacol* 2, 213-24.
- Reid, A., de Klerk, N. H., Ambrosini, G. L., Berry, G. and Musk, A. W. (2006). The risk of lung cancer with increasing time since ceasing exposure to asbestos and quitting smoking. *Occup Environ Med* 63, 509-512.
- Reinhard, E., Waeber, R., Niederer, M., Maurer, T., Maly, P. and Scherer, S. (2001). Preservation of products with MCI/MI in Switzerland. *Contact Dermatitis* 45, 257-64.
- Ridgway, P., Nixon, T. E. and Leach, J. P. (2003). Occupational exposure to organic solvents and long-term nervous system damage detectable by brain imaging, neurophysiology or histopathology. *Food Chem Toxicol* 41, 153-87.
- Robinson, B. W., Musk, A. W. and Lake, R. A. (2005). Malignant mesothelioma. *Lancet* 366, 397-408.
- Ross, C. S. and Lockey, J. E. (1998). Health effects of man-made fibres. In Chapter 10: Respiratory system, *Encyclopaedia of occupational health and safety*, International Labour Organization (ILO), Geneva. www.ilo.org/encyclopaedia/
- Rositer, C. E. (2002). Man - Made Vitreous Fibres 25 years of epidemiological research on mortality and cancer incidence. *Arbete och Hälsa* 14, 1-58.
- Roto, P., Sainio, H., Reunala, T. and Laippala, P. (1996). Addition of ferrous sulfate to cement and risk of chromium dermatitis among construction workers. *Contact Dermatitis* 34, 43-50.
- Schlunssen, V., Schaumburg, I., Heederik, D., Taudorf, E. and Sigsgaard, T. (2004). Indices of asthma among atopic and non-atopic woodworkers. *Occup Environ Med* 61, 504-511.
- Schlunssen, V., Schaumburg, I., Taudorf, E., Mikkelsen, A. B. and Sigsgaard, T. (2002). Respiratory symptoms and lung function among Danish woodworkers. *J Occup Environ Med* 44, 82-98.
- Semple, S. (2004). Dermal exposure to chemicals in the workplace: just how important is skin absorption? *Occup Environ Med* 61, 376-82.
- Shaham, J., Knecht, Y., Burstyn, I., Kromhout, H., Ferro, G., Partanen, T. and Boffetta, P. (2003). Epidemiologic study of cancer mortality among Israeli asphalt workers. *Am J Ind Med* 43, 69-78.
- Singels, M., Warringa, G. E. A. and Boon, B. H. (2004). *Stand der techniek - dieselmotoremissies*. Institute for Risk Assessment Sciences (IRAS), Utrecht.
- Soutar, C. A., Robertson, A., Miller, B. G., Searl, A. and Bignon, J. (2000). Epidemiological evidence on the carcinogenicity of silica: factors in scientific judgement. *Ann Occup Hyg* 44, 3-14.
- Spee, T., Duivenbooden, C. v. and Terwoert, J. (2006a). Epoxy resins in the construction industry. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1076, 429-439.
- Spee, T., van de Rijt-van Hoof, E., van Hoof, W., Noy, D. and Kromhout, H. (2006b). Exposure to wood dust among carpenters in the construction industry in the Netherlands. *Submitted for publication*.
- Spoo, J. and Elsner, P. (2001). Cement burns: a review 1960-2000. *Contact Dermatitis* 45, 68-71.
- Spurgeon, A. (2001). *The validity and interpretation of neuro-behavioural data obtained in studies to investigate the neurotoxic effects of occupational exposure to mixtures of organic solvents*. HSE Books, Sudbury.
- Staatsblad (1997). Besluit van 15 januari 1997, houdende regels in het belang van de veiligheid, de gezondheid en het welzijn in verband met de arbeid (Arbeidsomstandighedenbesluit). *Staatsblad* 60.
- Staatsblad (2004a). Besluit van 11 maart 2004, houdende wijziging van het Besluit implementatie EG-verbodsrichtlijn Wms 1998, houdende wijziging van het Besluit van 16 januari 2004 tot wijziging van het Vuurwerkbesluit en het Inrichtingen- en vergunningenbesluit milieubeheer en enkele andere besluiten (Stb. 26) en houdende wijziging van het Vuurwerkbesluit. *Staatsblad* 2004, 133.
- Staatsblad (2004b). Besluit van 17 mei 2004, houdende regels met betrekking tot met arseenverbindingen behandeld hout en wijziging van enige andere algemene maatregelen van bestuur (Besluit met arseenverbindingen behandeld hout Wms). *Staatsblad* 238.
- Staatscourant (2006) Lijst van wettelijke grenswaarden op grond van de artikelen 4.3, eerste lid, en 4.16, eerste lid, van het Arbeidsomstandighedenbesluit. *Staatscourant*, 252, 18 december 2006.
- Stam-Westerveld, E. B., Coenraads, P. J., van der Valk, P. G., de Jong, M. C. and Fidler, V. (1994). Rubbing test responses of the skin to man-made mineral fibres of different diameters. *Contact Dermatitis* 31, 1-4.
- Steenland, K. (2005). One agent, many diseases: exposure-response data and comparative risks of different outcomes following silica exposure. *Am J Ind Med* 48, 16-23.
- Steenland, K., Mannetje, A., Boffetta, P., Stayner, L., Attfield, M., Chen, J., Dosemeci, M., DeKlerk, N., Hnizdo, E., Koskela, R. and Checkoway, H. (2001). Pooled exposure-response analyses and risk assessment for lung cancer in 10 cohorts of silica-exposed workers: an IARC multicentre study. *Cancer Causes Control* 12, 773-84.
- Stewart, D. J., Edwards, J. G., Smythe, W. R., Waller, D. A. and O'Byrne, K. J. (2004). Malignant pleural mesothelioma--an update. *Int J Occup Environ Health* 10, 26-39.
- Swaen, G. M. H. (2004). *European epidemiology studies of asphalt workers: a review of the cohort study and its results (Concawe report 8/04)* Concawe, Brussels.
- SZW (2006). SZW-Lijst van kankerverwekkende stoffen en

- processen. *Staatscourant* 144, 12.
- Tarlo, S. M. and Liss, G. M. (2002). Diisocyanate-induced asthma: diagnosis, prognosis, and effects of medical surveillance measures. *Appl Occup Environ Hyg* 17, 902-8.
- Tavakoli, S. M. (2003). *An assessment of skin sensitisation by the use of epoxy resin in the construction industry* HSE Books.
- Terwoert, J. (1999). *Application of Vegetable-Oil based Concrete Moulds Release Agents (VERAs) at Construction Sites and in Precast Concrete Factories*. Chemiewinkel Universiteit van Amsterdam, Amsterdam.
- Terwoert, J. and Raalte, A. T. v. (2002). *Gezondheidseffecten van producten in de vloerenleggersbranche : toxicologische beoordeling van de receptuur en trends in het optreden van huidklachten en overige gezondheidseffecten*. Stichting Arbouw, Amsterdam.
- Terwoert, J., Raalte, A. T. v. and Zarkema, J. W. (2002). *Gezondheidseffecten van conventionele en watergedragen producten in de schildersbranche : toxicologische beoordeling van de receptuur en trends in het optreden van huidklachten en overige gezondheidseffecten*. Stichting Arbouw, Amsterdam.
- Tielemans, E., Burdorf, A., te Velde, E. R., Weber, R. F., van Kooij, R. J., Veulemans, H. and Heederik, D. J. (1999). Occupationally related exposures and reduced semen quality: a case-control study. *Fertil Steril* 71, 690-6.
- Tjoe Nij, E., Burdorf, A., Parker, J., Attfield, M., van Duivenbooden, C. and Heederik, D. (2003a). Radiographic abnormalities among construction workers exposed to quartz containing dust. *Occup Environ Med* 60, 410-7.
- Tjoe Nij, E., de Meer, G., Smit, J. and Heederik, D. (2003b). Lung function decrease in relation to pneumoconiosis and exposure to quartz-containing dust in construction workers. *Am J Ind Med* 43, 574-83.
- Tjoe Nij, E., Drift, M. v. d. and Lammers, J. W. (2004). *Onderzoek naar longafwijkingen bij werknemers in de bouwrijverheid die aan hoge niveaus kwartsstof zijn blootgesteld fase II*. Arbouw.
- Tjoe Nij, E. and Heederik, D. (2005). Risk assessment of silicosis and lung cancer among construction workers exposed to respirable quartz. *Scand J Work Environ Health* 31 Suppl 2, 49-56.
- Tjoe Nij, E., Hilhorst, S., Spee, T., Spierings, J., Steffens, F., Lumens, M. and Heederik, D. (2003c). Dust control measures in the construction industry. *Ann Occup Hyg* 47, 211-8.
- Triebig, G. and Hallermann, J. (2001). Survey of solvent related chronic encephalopathy as an occupational disease in European countries. *Occup Environ Med* 58, 575-81.
- Tsai, W. T. (2005). An overview of environmental hazards and exposure risk of hydrofluorocarbons (HFCs). *Chemosphere* 61, 1539-47.
- Uter, W., Rühl, R., Pfahlberg, A., Geier, J., Schnuch, A. and Gefeller, O. (2004). Contact allergy in construction workers: results of a multifactorial analysis. *Ann Occup Hyg* 48, 21-7.
- VDZ (1999). *Die Bedeutung des Chromates in Zementen und zementhaltigen Zubereitungen*. Verein Deutscher Zementwerke e.V., Forschungsinstitut der Zementindustrie. Sachstandsbericht Fassung vom 05.01.99.
- VROM (2006). Dossier Houtverduurzaming, www.vrom.nl.
- Warshaw, L. J. (1998). Health Effects and Disease Patterns. In Chapter 86: Woodworking, *Encyclopaedia of occupational health and safety*, International Labour Organization (ILO), Geneva. www.ilo.org/encyclopaedia/
- WHO (1998a). *Boron. Environmental Health Criteria 204*. World Health Organization, Geneva. www.who.int/bookorders/index.htm
- WHO (1998b). *Copper. Environmental Health Criteria 200*. World Health Organization, Geneva. www.who.int/bookorders/index.htm
- WHO (1999). *Hazard prevention and control in the work environment: Airborne dust*. World health organization, Geneva. www.who.int/bookorders/index.htm
- WHO (2000). *Diphenylmethane diisocyanate (MDI) (Concise International Chemical Assessment Document 27)*. World Health Organization, Geneva. www.who.int/bookorders/index.htm
- WHO (2001). *Arsenic and arsenic compounds. Environmental health criteria 224*. World Health Organization, Geneva. www.who.int/bookorders/index.htm
- WHO (2004). *Asphalt (bitumen) (Concise International Chemical Assessment Document 59)*, Wess, J., Olsen, L.D., Haring Sweeney, M. World Health Organization, Geneva. www.who.int/bookorders/index.htm
- Wieslander, G., Janson, C., Norback, D., Bjornsson, E., Stalenheim, G. and Edling, C. (1994a). Occupational exposure to water-based paints and self-reported asthma, lower airway symptoms, bronchial hyperresponsiveness, and lung function. *Int Arch Occup Environ Health* 66, 261-7.
- Wieslander, G., Norback, D. and Edling, C. (1994b). Occupational exposure to water based paint and symptoms from the skin and eyes. *Occup Environ Med* 51, 181-6.
- Wieslander, G., Norback, D. and Edling, C. (1997). Airway symptoms among house painters in relation to exposure to volatile organic compounds (VOCs) a longitudinal study. *Ann Occup Hyg* 41, 155-66.
- Williams, P. B. (2005). Critical analysis of studies concerning reports of respiratory sensitization to certain wood dusts. *Allergy Asthma Proc* 26, 262-7.
- Wilson, R., Langer, A. M. and Nolan, R. P. (1999). A risk assessment for exposure to glass wool. *Regul Toxicol Pharmacol* 30, 96-109.
- Winder, C. and Carmody, M. (2002). The dermal toxicity of cement. *Toxicol Ind Health* 18, 321-31.
- Yarborough, C. M. and Erdreich, L. (2005). Child neurocognitive and behavioral outcomes and maternal solvent exposure during pregnancy (comment on Laslo-Baker et al, 2004). *Arch Pediatr Adolesc Med* 159, 690; author reply 690-1.
- Yu, I. T. and Tse, L. A. (2006). Exploring the joint effects of silicosis and smoking on lung cancer risks. *Int J Cancer*.
- Ziegler-Skylakakis, K. (2004). Approaches for the development of occupational exposure limits for man-made mineral fibres (MMMFs). *Mutat Res* 553, 37-41.
- Zock, J., Rijt, S. v. d. and Woltjer, B. (1999). Blootstelling aan respirabele minerale vezels tijdens het aanbrengen en verwijderen van isolatiemateriaal. *Tijdschrift voor toegepaste arbowetenschap* 12, 32-36.

Acknowledgements: Comments from Alex Burdorf (asbestos), Igor Burstyn (asphalt/bitumen) and Jeroen Terwoert (epoxy resins, polyurethane products, concrete release agents, paints/varnishes) on several parts of this paper are gratefully acknowledged.

Incidenten met gevaarlijke stoffen. Rol voor de arbeidshygiëne?

Verslag van de CGC-NVvA bijeenkomst op 15 november 2007

Paul Scheepers¹

Inleiding

Op 15 november heeft de Contactgroep Gezondheid en Chemie (CGC) samen met de Nederlandse Vereniging voor Arbeidshygiëne (NVvA) een bijeenkomst georganiseerd over de rol van de arbeidshygiëne bij incidenten met gevaarlijke stoffen. De bijeenkomst werd ingeleid door ondergetekende die het onderwerp introduceerde door zijn visie te geven op raakvlakken tussen de arbeidshygiëne en de deskundigheid nodig voor incidenten met gevaarlijke stoffen. Het belang van een goede blootstellingsschatting werd geïllustreerd aan de hand van een incident op een basisschool in Heesch (gemeente Bernheze). De tweede voordracht was van Marc Ruijten (CrisisTox Consult) die uitleg gaf over de onderbouwing en het gebruik van interventiewaarden. Henk Jans (Bureau GMV GGD'en Brabant/Zeeland) besprak aan de hand van twee incidenten (brand in Best en pijpleidingbreuk in Maarheeze) hoe de afweging van te nemen (beschermings) maatregelen (schuilen, ontruimen en/of evacueren) in het veld plaatsvindt en gaf daarbij tevens de belangrijke rol aan van communicatie tussen hulpverleners en bestuurders bij incidenten met gevaarlijke stoffen. Tevens ging hij in op de knelpunten in de kwaliteit van de berichtgeving naar het publiek toe. Tenslotte gaf Tjabe Smid (KLM Arbo Services en VU Amsterdam) een beschouwing over onderzoek naar gezondheidsklachten die kunnen optreden bij personen die door een ramp getroffen zijn. Hiervoor diende de Bijlmerramp als uitgangspunt.

Verwantschap arbeidshygiënist en GAGS

Centraal in het programma staat de functie van Gezondheidskundig Adviseur Gevaarlijke Stoffen (GAGS). Deze functionaris heeft doorgaans een piketfunctie als arts of milieu-gezondheidskundige bij een grote GGD en kan via een semafoon worden opgeroepen op het moment dat zich een incident met gevaarlijke stoffen voordoet. In tegenstelling tot veel andere collega's die tijdens een dergelijk incident worden opgeroepen voor tal van uitvoerende (logistieke, organisatorische) taken, heeft de GAGS vanuit de Geneeskundige Hulpverlening bij Ongevallen en Rampen een inhoudelijk adviserende functie aan het Operationeel Team, met name tijdens repressie en nazorg. In een aantal opzichten lijkt het werk van een arbeidshygiënist veel op dat van de GAGS. Er zijn misschien zelfs terreinen waarop de vakinhoudelijke kennis van de arbeidshygiënist die van de GAGS overtreft. Voorbeelden van die terreinen zijn: kennis van meetprincipes en meetstrategieën, kennis over de interpretatie van meetgegevens, kennis over persoonlijke beschermingsmiddelen en kennis over industriechemicaliën en industriële processen

en installaties. Ook de arbeidshygiënist zou zeer goed in staat moeten zijn een snelle inschatting van gezondheidsrisico's te maken, gezien de complexiteit van blootstellingsituaties op de werkplek waarmee hij ervaring heeft. Het is voor een ervaren arbeidshygiënist goed mogelijk om het GAGS quorum te versterken. Natuurlijk zijn er dan gebieden waarop de arbeidshygiënist zou moeten worden bijgeschoold.

Herkennen van gezondheidsklachten is moeilijk

Eén van die terreinen is het herkennen van (combinaties van) gezondheidsklachten en die in verband kunnen brengen met mogelijke oorzaken zoals de blootstelling aan een stof of aan combinaties van stoffen of producten. Dit is een bijzonder moeilijk terrein waarop de GAGS ook beperkte kennis en ervaring heeft. In de praktijk wordt vaak de hulp ingeroepen van klinisch toxicologen van het Nationaal Vergiftigingen Informatie Centrum NVIC van het RIVM.

Voor het goed kunnen functioneren tijdens een incident zal een arbeidshygiënist thuis moeten zijn in de organisatiestructuur die bij een incident wordt ingevuld. Tijdens het incident kan de organisatie veranderen (de zogenaamde opschaling) om te garanderen dat steeds de meest optimale ondersteuning met hulpdiensten en bestuurlijke coördinatie gewaarborgd blijft. Hierbij zijn ook communicatieve vaardigheden van groot belang, zeker omdat de GAGS bij de meeste incidenten in eerste instantie 'op afstand' dat wil zeggen via de telefoon, in direct contact is met functionarissen die zich op de locatie van het incident bevinden. De belangrijkste contactpersoon voor de GAGS in het veld is de Adviseur Gevaarlijke Stoffen (AGS) van de brandweer. Deze persoon kan de GAGS van informatie voorzien die nodig is om tot een goede inschatting van het gezondheidsrisico te kunnen komen.

Risicocommunicatie is meer dan het laten afgaan van de sirene

Een laatste terrein waarop de arbeidshygiënist zijn vaardigheden zal moeten extrapoleren naar een voor hem nieuw terrein is de risicocommunicatie. Deze vorm van communicatie naar werknemers is bekend terrein, maar de berichtgeving naar de bevolking vereist een goede inschatting van de situatie en de gevoeligheden die er kunnen bestaan. Tijdens de discussie wordt vanuit de zaal gevraagd naar het nut van het laten afgaan van een sirene, omdat veel burgers de gewenste instructie (sluit ramen en deuren en stem af op de rampenzender) toch niet opvolgen. In tegendeel, veel bewoners in het effectgebied zullen hun kinderen van school willen halen. Ook de melding 'er zijn geen gevaarlijke stoffen

¹ UMC St Radboud, Afdeling Epidemiologie en Biostatistiek (133 EPIB), Postbus 9101, 6500 HB Nijmegen; e-mail: p.scheepers@epib.umcn.nl

gemeten' en 'er is geen gevaar voor de volksgezondheid' worden niet erg serieus genomen door blootstellingsdeskundigen. Henk Jans legt uit dat vanuit de GHOR wordt getracht bestuurders duidelijk te maken dat een dergelijke boodschap geen goede vorm van informatie is en meer onrust oplevert dan datgene wat men wil bereiken. Het is eerder een soort bezweringsformule. Beter is het om aan te geven wat op een bepaald moment bekend is, wat er is gebeurd, wat de gevolgen zijn en wat er wordt gedaan om de gevolgen te beheersen. De praktijk wijst uit dat het publiek goed kan omgaan met onzekerheden zoals een boodschap waaruit blijkt dat bepaalde informatie nog niet voorhanden is (Ministeries VROM, VWS, BZK, 1999).

Belang van een goede blootstellingsschatting

Bij een basisschool in Heesch werden op 14 juni 2007 10 kinderen onwel bij een musicaluitvoering. Negen kinderen werden in het ziekenhuis behandeld voor klachten als misselijkheid, buikpijn en duizeligheid. In de school werd een aantal mogelijke oorzaken zoals voedselvergiftiging en de aanwezigheid van specifieke chemicaliën zoals pesticiden en oplosmiddelen uitgesloten. Aan het eind van de middag stelde de Milieu Ongevallen Dienst (MOD) van het RIVM vast dat er verhoogde concentraties butaan, isobutaan en propaan aanwezig waren in de ruimte waar de kinderen zich hadden omgekleed. Deze stoffen waren aanwezig als drijfgas in enkele bussen met haarlak en glitterspray die tijdens het schminken, voorafgaand aan de toneelvoorstelling zijn gebruikt. De rol van deze middelen bij het incident werd ondersteund door verklaringen van kinderen die wisten te melden dat de klachten waren ontstaan tijdens het schminken. De bijdrage van de drijfgassen bij het mogelijk optreden van klachten is nader bekeken in een reconstructie met behulp van het computermodel ConsExpo, dat door het RIVM ontwikkeld is voor het schatten van blootstelling aan consumentenproducten. Berekeningen laten zien dat de kinderen mogelijk gedurende 1-2 uur waren blootgesteld aan maximaal ca. 1000 mg/m³ drijfgassen. Dit is gebaseerd op een probabilistische blootstellingsschatting waarin voor een aantal determinanten onzekerheidsmarges zijn aangenomen. Als wordt aangenomen dat het ventilatievoud in het leslokaal 0,5 uur-1 bedroeg en dat dit ventilatievoud tijdens het luchten van deze ruimte gedurende 1 uur werd verhoogd naar 5 uur-1, kan de door de MOD gemeten concentratie van 2-3 mg/m³ aan het eind van de middag worden verklaard. Op basis van beschikbare toxicologische studies, is het echter niet waarschijnlijk dat de blootstelling aan drijfgassen de oorzaak is geweest van de klachten zoals ze bij de kinderen zijn waargenomen. Ook als aangenomen wordt dat de kinderen een relatief hogere dosis hebben ingeademd en als rekening wordt gehouden met een mogelijk grotere gevoeligheid is het nog niet waarschijnlijk dat de klachten kunnen worden verklaard op basis van de toxiciteit van de drijfgassen. Waarschijnlijker is het dat ook andere factoren een bijdrage hebben geleverd, zoals de hoge temperatuur (buitentemperatuur van 25 °C) en psychosociale factoren die te maken hadden met de situatie waarin de kinderen zich op dat moment bevonden. Deze casus zal vermoedelijk nooit kunnen worden opgelost. Het belangrijkste is dat alle kinderen na een kort verblijf in het ziekenhuis vrij waren van klachten en naar huis konden gaan.

Bepaling van het effectgebied

Als gevaarlijke stoffen zich via de lucht verspreiden bepaalt de brandweer het effectgebied. Dat is het gebied waarbinnen de concentratie een tevoren vastgestelde interventiewaarde kan overschrijden. De alarmeringsgrenswaarde (AGW) is zo'n voorbeeld van een 'interventiewaarde'. Blootstelling gedurende één uur aan een concentratie boven deze waarde leidt voor de meest gevoelige personen in de bevolking tot ernstige gezondheidseffecten of vermindering van vluchtvermogen. Niemand mag het gevaarlijk gebied betreden zonder passende persoonsbescherming. Zo snel mogelijk na de melding van het incident probeert de brandweer de omvang en ligging van dit gebied te bepalen aan de hand van een computermodel, Gasmal genaamd. Er wordt een doorzichtige mal op de kaart gelegd met een contour die past bij het type bronemissie en bij de weersomstandigheden. De juistheid van deze eerste inschatting wordt in het veld geverifieerd aan de hand van metingen met gasindicatorbuisjes. De brandweer meet de gevaarlijke stoffen nooit in de pluim zelf, maar benadert de pluim van twee kanten langs een denkbeeldige as loodrecht op de windrichting. Soms blijkt dat van de voorspelling niets klopt, wat bijvoorbeeld kan blijken uit meldingen van bewoners ver buiten het effectgebied die ook gezondheidsklachten rapporteren. Ook als de situatie bij de bron of de windrichting verandert, zullen de contouren van het effectgebied moeten worden bijgesteld.

Interventiewaarden

Naast de AGW zijn er nog twee andere interventiewaarden: de voorlichtingsrichtwaarde (VRW) en de levensbedreigende waarde (LBW). Als de VRW wordt overschreden zal de bevolking de gevaarlijke stof waarnemen, bijvoorbeeld ruiken. Er is dan nog niet meteen een gevaar voor de gezondheid, maar de autoriteiten zullen het publiek gaan informeren. De LBW ligt hoger dan de VRW en AGW en markeert de concentratie waarboven ernstige gezondheidsschade en -voor de gevoeligste personen in de bevolking- een levensbedreigende situatie kan ontstaan. Bij ieder van deze drie interventiewaarden is aangegeven welke gezondheidseffecten bepalend zijn geweest bij de vaststelling van de waarde. Hierbij is steeds rekening gehouden met de meest gevoelige groep binnen de bevolking, zoals astmapatiënten die gevoelig zijn voor irriterende stoffen. De waarden zijn grotendeels afgeleid van de AEGL (Acute Emergency Guideline Level) of ERPG (Emergency Response Planning Guidelines, waarden van de American Industrial Hygiene Association (AIHA)). Voor stoffen waarvoor geen AEGL of ERPG was vastgesteld, is in Nederland een voorlopige waarde bepaald. Onlangs heeft de Gezondheidsraad een advies uitgebracht over de procedure voor het vaststellen van interventiewaarden (Gezondheidsraad, 2007).

Schulen of ontruimen

Bij een brand op 6 mei 2005 in Best trok een compacte zwarte rookkolom over een woongebied. De ontruiming van deze woonwijk is vrij lang uitgesteld. De berichtgeving over de ont-

ruiming bereikte bewoners pas op het moment dat de brandweer het sein 'brand meester' had gegeven.

Bij een ander incident op 10 februari 2007 werd in de buurt van Maarheeze een pijpleiding geraakt bij het rooien van bomen. Het ging om een pijpleiding voor het transport van nafta van Rotterdam naar het industriecomplex Chemelot bij Geleen. Hoewel kort na de beschadiging van de leiding een zelfdichtend systeem in werking trad, waardoor de toevoer van nafta werd afgesloten, is een hoeveelheid van 30.000 liter vrijgekomen. De lekkage veroorzaakte het vrijkomen van damp, maar ook een omvangrijke bodemverontreiniging. Vanuit de bodem is gedurende langere tijd nog naftadamp vrijgekomen, enerzijds als gevolg van verdamping vanuit de verontreinigde bodem aan het maaiveld, anderzijds gedurende de sanering van de verontreinigde bodem. Tot een uur na het begin van de lekkage zijn in de directe omgeving van het brongebied concentraties gemeten van 250-350 mg/m³ benzeen. Ondanks deze hoge concentraties zijn er ter bescherming van de bevolking geen effectieve maatregelen genomen in de vorm van geforceerd schuilen of het gebied te ontruimen of te evacueren. Op een veel grotere afstand van de lekkende pijpleiding (meer dan 800 meter) is een deel van de bebouwde omgeving wel verplicht ontruimd, dit ter voorkoming van stankoverlast. Hier werden slechts concentraties bereikt van ca. 20 mg/m³. Opmerkelijk was het dus dat bewoners die veel dichterbij het brongebied woonden, niet uit het gebied zijn weggehaald. Om de betrokken bevolking bij incidenten met gevaarlijke stoffen op een juiste en verantwoorde wijze te adviseren over welke (beschermings)maatregelen genomen kunnen en moeten worden, ter voorkoming of ter reductie van blootstelling aan vrijgekomen stoffen en/of gezondheidseffecten als gevolg van deze blootstelling, is het gebruik van een stappenplan (vastgelegd in een protocol) door de deskundige hulpverleners geen overbodige luxe.

Gezondheidsonderzoek

In Nederland is veel ervaring opgedaan met onderzoek naar de gezondheid na een ramp, onder andere bij de Bijlmer vliegcrash en de vuurwerkramp in Enschede. Bijzonder aan de Bijlmercrash was dat het ging om een vrachtluchtvaart. De meeste slachtoffers vielen daarom bij bewoners van de Bijlmermeer. Pas acht jaar na de ramp werd na veel aandringen een onderzoek gestart naar de gevolgen van de Bijlmercrash. Deelnemers konden zich vrijwillig aanmelden voor een individueel medisch onderzoek. Voor een epidemiologisch onderzoek bleek de respons echter te gering te zijn. Voor brandweertieners, politiemensen en hangarmedewerkers werd wel een epidemiologisch onderzoek opgezet. De gezondheidsklachten in deze groepen werden vergeleken met de klachten van collega's die in dezelfde periode in dienst waren, maar die niet als hulpverlener bij de ramp betrokken waren. De hulpverleners die betrokken waren bij de ramp hadden opvallend veel meer lichamelijke dan psychische klachten dan hun collega's uit de controlegroep. Deze lichamelijke klachten konden niet in verband worden gebracht met een specifieke blootstelling op de ramplocatie. Het ging hierbij dan ook om zogenaamde onverklaarde lichamelijke klachten (OLK) of medically unexplained physical symptoms (MUPS). Dergelijke klachten werden ook gevonden bij het

bijna-ongeluk in de kerncentrale van Harrisburg. Hoewel vaststaat dat geen radio-isotopen zijn vrijgekomen, hadden bewoners uit dat gebied toch lichamelijke klachten (www.movb.nl).

Wel of geen onderzoek naar de gevolgen voor de gezondheid

Op basis van ervaringen met gezondheidsonderzoek en in het bijzonder de kennis opgedaan na de rampen in de Bijlmer en Enschede, lijkt het niet verstandig om na iedere ramp een bevolkingsonderzoek uit te voeren. Een dergelijk onderzoek zal zeker niet altijd leiden tot geruststelling onder de getroffenen. Toch is het nodig om goed na te denken over het nut van een dergelijk onderzoek en als het zinvol zou zijn, moet het ook snel opgestart worden en niet zoals in het geval van de Bijlmercrash pas na acht jaar. Om snel na een incident met gevaarlijke stoffen te kunnen beslissen of er een onderzoek naar de gevolgen van een ramp voor de gezondheid moet worden ingesteld, is een expertgroep gevormd, bestaande uit personen uit verschillende disciplines. Deze expertgroep kan als de bestuurlijk verantwoordelijke, in deze de burgemeester, daarom binnen 24 uur een advies geven over het al dan niet starten van een onderzoek. Ook kan de expertgroep ongevraagd daartoe adviseren, echter de bestuurlijke verantwoordelijkheid om het advies op te volgen en een onderzoek uit te voeren ligt bij de voorzitter van het beleids team. De expertgroep krijgt gegevens aangeleverd via het Centrum voor Gezondheidsonderzoek bij Rampen (CGOR) van het RIVM (www.cgor.nl).

Tot slot

Op dit moment zijn er ca. 15 personen als GAGS actief en worden er nog 4 opgeleid, terwijl er behoefte is aan ca. 40 van deze deskundigen. Arbeidshygiënist kunnen ervaringen opdoen met incidenten met gevaarlijke stoffen bijvoorbeeld door hun betrokkenheid bij bedrijfsongevallen. Misschien is het te overwegen om competenties op dit gebied op te nemen in het competentieprofiel van de arbeidshygiënist van de toekomst. Er ligt een kans voor ervaren arbeidshygiënist om zich te oriënteren op de mogelijkheid de GAGS-opleiding te gaan volgen en als GAGS werkzaam te worden.

Over het thema van de bijeenkomst is een bijdrage in de reeks Praktijkguiden Arbeidshygiëne verschenen (Scheepers ea. 2007)

Literatuur

Gezondheidsraad (2007) De waarde van interventiewaarden - Onderbouwing en toepassing van interventiewaarden voor beslissingen bij calamiteiten met gevaarlijke stoffen. Den Haag, publicatienummer 2007/16.
Ministeries van VROM/VWS/BZK (1999) Communicatie naar de bevolking bij incidenten met gevaarlijke stoffen. 64 pp.
Scheepers PTJ, Jans H, Ruijten M, Smid T (2007) Praktijkguides Arbeidshygiëne. Incidenten met gevaarlijke stoffen. Preparatie, interventie en gezondheidsonderzoek. Kluwer, Alphen aan den Rijn.

Contractor safety: wie betaalt de prijs?

Zin en onzin van VCA

Verslag van de CGC, NVVK en Essenscia bijeenkomst op 24 januari 2008

Mat Jongen¹ en Paul Swuste².

Inleiding

“Contractor safety: wie betaalt de prijs?” “Zin en onzin van VCA” was de titel van een bijeenkomst die door de Contactgroep Gezondheid en Chemie, de Nederlandse Vereniging voor Veiligheidskundigen (NVVK) en Essenscia³ werd georganiseerd in Antwerpen op 24 januari 2008. Aanleiding waren enkele recente ongevallen in Nederland - het instorten van een steiger in de Amercentrale - en de discussie over de vernieuwing van de VCA (Veiligheid, gezondheid en milieu Checklist Aannemers) die in Nederland en ook in België de gemoederen bezig houdt. Bovengenoemd ongeval heeft met name veel impact gehad door de discussie bij de rechter over wie uiteindelijk verantwoordelijk is voor de schade als gevolg van een ongeval: de hoofdaannemer of de opdrachtgever en eventueel diens onderaannemers.

Veilig werken met (onder)aannemers is voor de chemische industrie - gezien de grote risico's - een essentieel onderdeel van de bedrijfsvoering. De afgelopen decennia hebben een steeds grotere specialisatie van werkzaamheden laten zien met als gevolg een sterk toegenomen uitbesteding van werkzaamheden en een toename van het aantal aannemers en onderaannemers.

Vragen die tijdens de workshop aan de orde kwamen: heeft de VCA effect, wat is de kwaliteit van de audits, vergroot het de administratieve lasten niet te veel, versterkt het de samenwerking tussen opdrachtgever, aannemer en onderaannemer? etc. Verschillen tussen België en Nederland zijn aan de orde gekomen door twee sprekers uit België en twee uit Nederland, zowel opdrachtgever als aannemer, uit te nodigen.

België

“Hoe kunnen wij gezamenlijk werken aan een veilige werkomgeving als gelijkwaardige partners met als basis de VCA” was het thema van **Jean-Pierre Partoens**, veiligheidskundige van Cegelec, een internationaal werkende contractor met veel ervaring met VCA. Cegelec heeft een tiental hoofdactiviteiten die het uitvoert met - alleen al in de Benelux - zo'n 2300 werknemers. Cegelec heeft certificaten voor VCA**, ISO 9001, etc. Hij schetst waar de bedrijfstak vandaan

kwam: ze hadden een reputatie van ‘cowboy’-bedrijven die veel ongevallen veroorzaakten. Die reputatie uit het verleden hangt nog steeds om de bedrijven ook al zijn het al jarenlang professioneel gerunde bedrijven met een veel beter ongevallen track record dan uit de zonet beschreven historie. Hij is een warm voorstander van de VCA omdat dat zoveel te weeg heeft gebracht op het gebied van veiligheid. Er is veel lof voor goede contractors en zelfs prijzen voor bedrijven met de beste veiligheidsprestaties. En cruciaal: bij opdrachtgevers is doorgedrongen dat veilige bedrijven ook iets duurder mogen zijn. En toch werkt het systeem nog steeds niet optimaal: opdrachtgevers doen nog steeds zelf audits en vragen steeds weer dezelfde vragen die eigenlijk door het VCA-certificaat al zijn beantwoord. Blijkbaar geeft het VCA-certificaat toch nog niet voldoende vertrouwen. Met als gevolg dat een contractor zoals Cegelec misschien wel de meest geauditeerde bedrijven in de industrie zijn geworden. Door de verschillende opdrachtgevers, die allen hun eigen regels hebben (werkkleding, alarmnummers, etc.), door de overheid en door de verschillende certificerende instellingen. Een probleem in de praktijk is dat er vaak toch nog te veel éénrichtingverkeer is van informatie van de opdrachtgever naar de aannemer in plaats van een vorm van samenwerking. De VCA werkt goed als de regeling gebruikt wordt voor de het doel waarvoor ze is gemaakt: voor de petrochemische industrie. Door het enorme succes wordt de VCA steeds meer gebruikt voor werk waarvoor ze niet is bedoeld, en dat leidt weer tot de ideeën voor een nieuwe VCA. Hij is echter geen voorstander van grote wijzigingen in de VCA. Pas de regeling geleidelijk aan en maak geen hele nieuwe regeling: evolutie in plaats van revolutie! Zijn ideaal is dat opdrachtgever en aannemer samen, gelijkwaardig werken aan risico-inventarisaties van nieuwe projecten en met langlopende contracten bijvoorbeeld jaarlijks een actieplan maken om tot veilig werken te komen.

En wie betaalt de prijs? Eigenlijk is Partoens van mening dat - als je je aan de wet houdt - ook aan alle eisen van de VCA voldoet. Het is inmiddels ingebakken in de cultuur van de contractors. En mogelijk is er geen (hoge) prijs: het voorkomen van ongevallen bespaart veel kosten. De kosten van certificatie zijn niet dusdanig dat die een grote belemmering vormen. Opdrachtgevers kunnen besparen op

¹ Mat Jongen is werkzaam als senior adviseur / onderzoeker bij TNO Kwaliteit van Leven, business unit Arbeid, Hoofddorp; hij is bestuurslid van de Contactgroep Gezondheid en Chemie en vanuit die functie medeorganisator van de bijeenkomst.

² Paul Swuste is werkzaam als universitair hoofddocent bij de sectie Veiligheidskunde, TU Delft, hij is bestuurslid van de Contactgroep Gezondheid en Chemie en vanuit die functie medeorganisator van de bijeenkomst.

³ Essenscia is een multisectorale koepelorganisatie die de vele activiteitsectoren van de chemie en de life sciences in België vertegenwoordigt. Ze groepeerd meer dan 700 ondernemingen die samen goed zijn voor meer dan 95% van de totale omzet van de sector (www.essenscia.be).

kosten van zelf uitgevoerde audits, alhoewel dit in de praktijk toch vaak blijft voorkomen.

Tot slot vraagt hij zich af hoe het komt dat de VCO - de veiligheidschecklist voor opdrachtgevers - nauwelijks van de grond komt, terwijl de vragen hierin grotendeels overeenkomen met die in de VCA.

Dirk Gyzels van Solvay gaat namens de grote opdrachtgevers in op het beleidsplan dat Essenscia, samen met de VIBNA (Vereniging Industriële bedrijven Noord-Anwerpen) heeft opgesteld om het veilig werken in de chemische industrie te bevorderen. Essenscia verenigt zo'n 400 chemische bedrijven in Vlaanderen. Het Essenscia beleidsplan is een leidraad die is ontwikkeld om de VGM informatie-uitwisseling tussen opdrachtgever en contractor als waardevolle partners te bevorderen.

De leidraad biedt opdrachtgever en contractor een effectieve hulp in het voorbereiden en bespreken van de VGM-aspecten van een specifieke opdracht.

Bij de leidraad is gebruik gemaakt van de vragen/eisen uit drie bronnen:

1. het wereldwijde 'Responsible Care' programma van de chemische industrie;
2. de Belgische welzijnswetgeving;
3. het beleidsplan van de VIBNA.

De leidraad is zo compleet mogelijk gemaakt en gaat in op de wederzijdse VGM verplichtingen van opdrachtgever en contractor in de verschillende stadia van de samenwerking (vanaf de offerteaanvraag voor aanvang van de opdracht tot aan de evalueatie na het beëindigen van de opdracht). Het gebruik van de leidraad tijdens het offertestadium moet er zorg voor dragen dat ook de veiligheidsaspecten van een opdracht voldoende worden meegenomen in de aanbiedingen. Dit laat toe om de volledigheid van de offertes (prijs,

techniek, VGM aspecten) van de verschillende contractors concurrerend te beoordelen. In de leidraad worden 2 hulpmiddelen aangeboden: de risicofiche en de VGM-checklist voor afspraken met aannemers. De risicofiche is een eenvoudig maar efficiënt hulpmiddel voor een eerste informatie-uitwisseling tussen opdrachtgever en contractor over het type werkzaamheden, de risico's, de door beide partijen te nemen maatregelen, de noodzakelijke persoonlijke beschermingsmiddelen en het eventueel gericht medisch onderzoek. De VGM-checklist is een uitgebreide checklist waarbij de VGM-afspraken voor aanvang van de werken worden vastgelegd met de contractor. In de verschillende stadia van de samenwerking tussen opdrachtgever en contractor geven contractors die beschikken over een VCA-certificaat de voorkeur. Het Essenscia beleidsplan met zijn hulpmiddelen moet een garantie bieden tot de preventie van ongevallen.

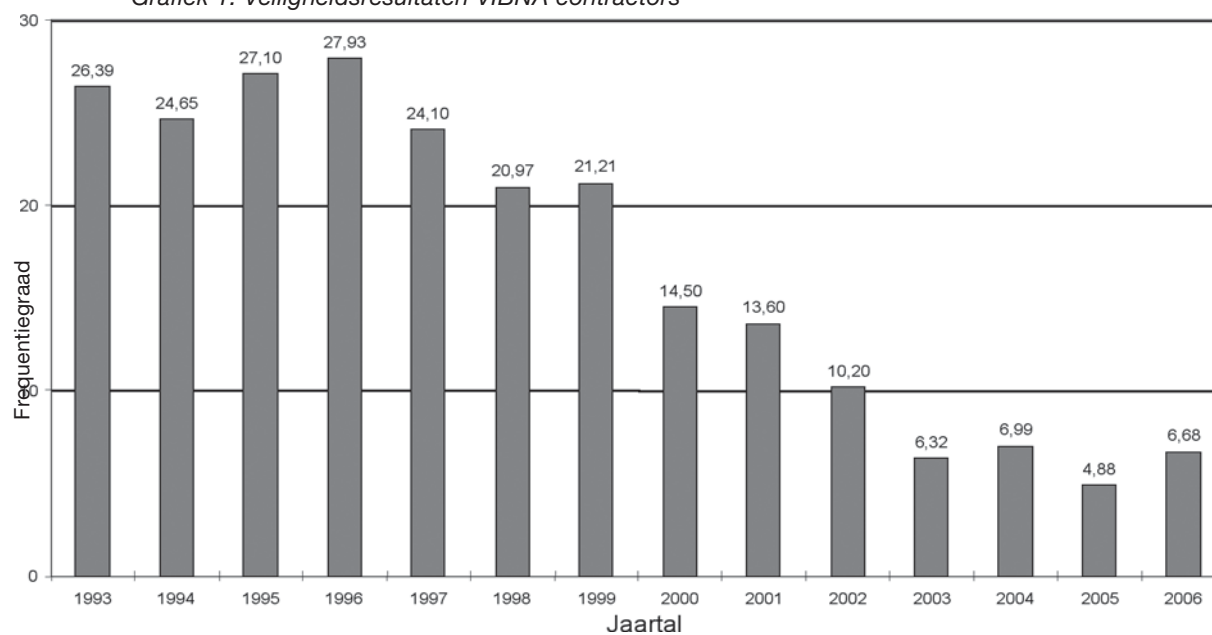
Na het doorlopen van de leidraad gaf Dirk Gyzels nog een overzicht van de veiligheidsresultaten van de contractors in de VIBNA-bedrijven in de periode 1993 tot 2006 (grafiek 1).

De sterke daling van de frequentiegraad is zeker toe te schrijven aan een verhoogd veiligheidsbewustzijn en een betere informatie-uitwisseling tussen opdrachtgevers en contractors. De eigen veiligheidsbeheerssystemen van de opdrachtgevers (met integratie van de Essenscia leidraad) alsook de VCA voor contractors hebben hiertoe in ruime mate bijgedragen.

Om in de toekomst deze resultaten nog verder te kunnen verbeteren zijn nieuwe accenten nodig die zich richten op veiligheidscultuur en veiligheidsgedrag.

Ook bij deze aanpak is het gezamenlijk inventariseren en bespreken van risico's en maatregelen door opdrachtgever en

Grafiek 1: Veiligheidsresultaten VIBNA contractors



Frequentiegraad = aantal ongevallen x 1000000 / aantal uren blootstelling aan het risico

contractor als volwaardige partner een essentieel onderdeel. Deze ontwikkeling en de wens van Jean-Pierre Partoens om tot een gelijkwaardige en gestructureerde samenwerking te kunnen komen liggen in elkaars verlengde en bieden concrete aangrijpingspunten voor betere samenwerking en daarmee veiligheid in de Vlaamse chemische industrie.

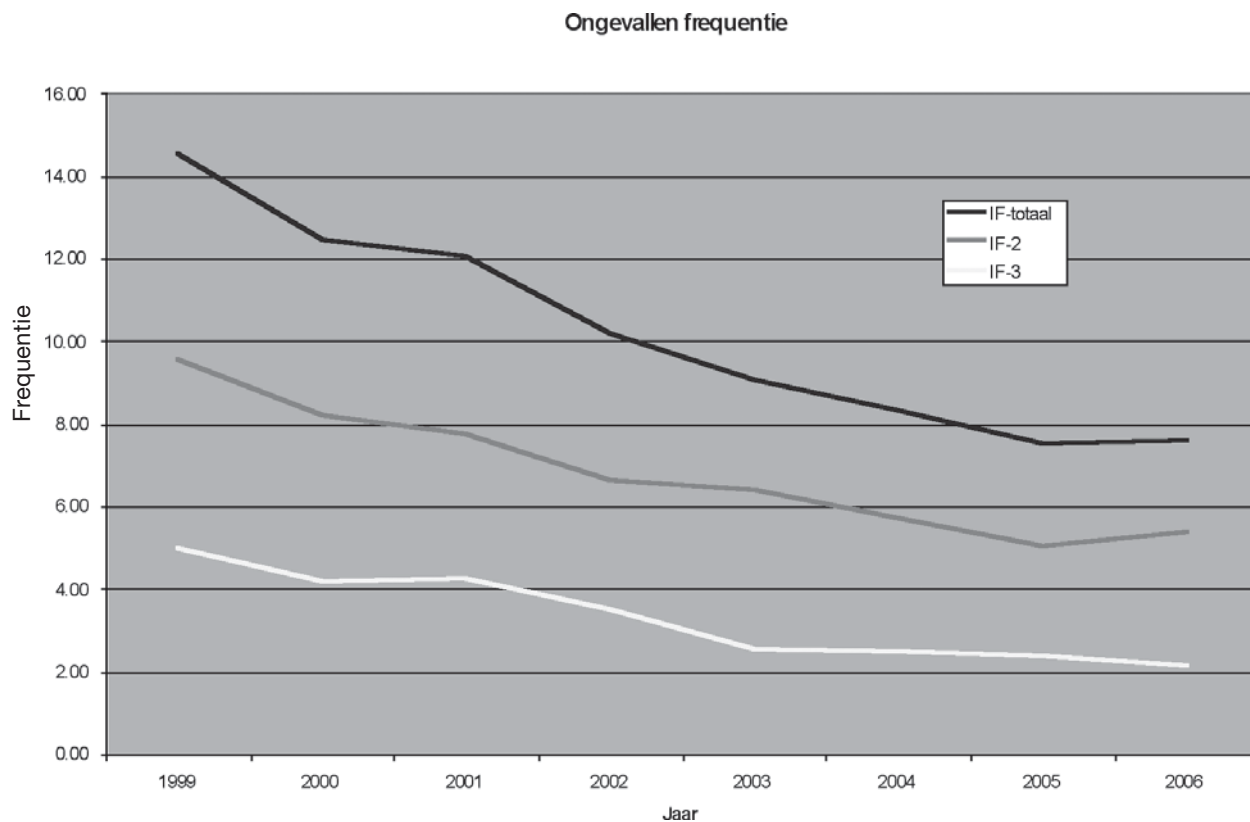
Nederland

Dirk Muis, van de arbodienst van Imtech, een grote Nederlandse contractor die voornamelijk in Europa actief is met 16000 medewerkers, gaat in op de magie van VCA. Hij benadrukt het enorme succes van de VCA: er zijn in Nederland op grote schaal certificaten en VCA-diploma's uitgereikt: bijna 1 miljoen mensen hebben een VCA-opleiding, meer dan 500.000 mensen werken onder het VCA-systeem en ruim 12.000 bedrijven zijn VCA-gecertificeerd. Dit duidt op een grote inspanning bij bedrijven op het gebied van veiligheid. De situatie is inmiddels zo ver ontwikkeld dat VCA niet meer onderscheidend is voor een aannemer: het is een minimumeis. Er is echter bij een toenemend aantal opdrachtnemers weerstand tegen de VCA. Dit omdat het systeem onvoldoende aansluit op hun bedrijfssituatie, niet praktisch is en administratieve lasten geeft. Daarbij zijn er veel eisen voor relatief lage VGM-risico's en aan de andere kant geeft het systeem onvoldoende

aanknopingspunten voor het beheersen van de werkzaamheden in een omgeving met hoge risico's. Voordeel van de VCA is dat er duidelijke, concrete eisen zijn die het voor bedrijven gemakkelijker maakt er aan te voldoen. Aan de andere kant heeft het niet de verbeterpotentie van een managementsysteem met zijn plan-do-check-act mechanisme. Hij illustreert dit aan de hand van twee voorbeelden: voorbeeld 1 is een klein bedrijf dat concrete eisen nodig heeft en dat een minder ontwikkeld kwaliteitssysteem heeft. Voorbeeld 2 gaat om een groter bedrijf dat zowel qua managementsysteem als bedrijfscultuur verder is ontwikkeld. Voor dit bedrijf is VCA absoluut geen uitdaging meer. Hier is meer maatwerk nodig dat echter wel tot hogere veiligheidsprestaties kan leiden omdat er meer pro-actief wordt gewerkt. Zijn conclusies zijn dat:

1. VCA het antwoord is van het bedrijfsleven op een deregulerende overheid en concurrentie voorkomt op het gebied van veiligheid;
2. VCA veilig, gezond en milieuverantwoord werken bij veel bedrijven op de kaart heeft gezet;
3. VCA heeft bewerkstelligd dat een substantieel deel van de beroepsbevolking een veiligheidsdiploma heeft;
4. VCA in de bedrijfsvoering absoluut heeft geleid tot minder ongevallen;
5. VCA-bedrijven een structuur geeft om VGM risico's op de werkvloer te beheersen (checklist karakter met con-

Grafiek 2 Ongevallenfrequentie-index VCA bedrijven 1999 - 2006



F-totaal: totaal aantal verzuimongevallen per miljoen manuren

F-2: aantal verzuimongevallen, minder dan 15 dagen, per miljoen manuren

F-3: aantal verzuimongevallen, meer dan 15 dagen, per miljoen manuren

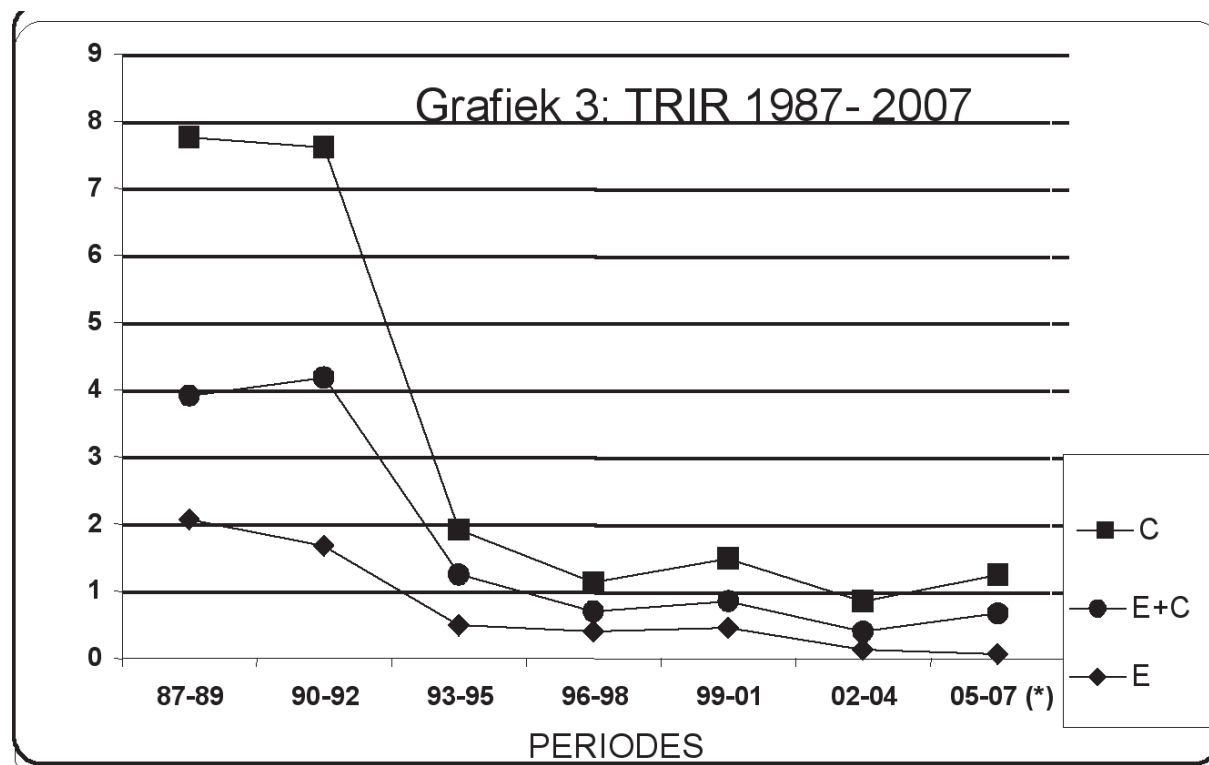
- crete en eenduidige minimumeisen VGM);
6. VCA bij 'koploper'-bedrijven ambitieuze VGM-prestaties in de weg staat (geen noodzaak om VGM te zien in termen van prestaties en doeltreffendheid).

Op de vraag wie de winnaars zijn noemt hij in de eerste plaats de mensen die geen ongeval hebben meegemaakt en op de tweede plaats de opleiders en certificeerders die op grote schaal cursussen geven en certificaten in stand houden.

Ton Jeen, van ExxonMobil heeft drie thema's voor zijn presentatie (1) hoe kun je nou aantonen dat VCA echt helpt? ExxonMobil heeft hiernaar onderzoek verricht waarvan hij vandaag de voorlopige resultaten wil presenteren, (2) hoe pas je een relatief eenvoudig systeem als VCA in een verder doorontwikkeld veiligheidsbeheersysteem van een groot, wereldwijd opererend bedrijf zoals ExxonMobil, en (3) hoe kijkt hij aan tegen de invoering van de nieuwe VCA2008. Hij geeft een korte terugblik op het ontstaan van de VCA begin jaren negentig na de constatering eind jaren 80 van een toenemend aantal ongevallen met aannemers. Dit heeft geleid tot één gestandaardiseerd veiligheidssysteem voor aannemers, de huidige VCA. Het effect hiervan toont hij aan door verschillende onderzoeken uit begin jaren 90 te presenteren. Het eerste onderzoek in 1993 ziet hij als een

nulmeting voor de effecten van de VCA op het aantal ongevallen met aannemers⁴. Een tweede onderzoek in 1996 laat een daling van 8% zien⁵. Hierbij moet worden aangetekend dat de invoering van de VCA bij de aannemers pas volledig tot effect is gekomen midden jaren negentig. Een derde onderzoek uit 2004 met de gegevens uit de database van de Stichting Samenwerken voor Veiligheid (SSVV) en het Centraal College van Deskundigen VCA in Nederland laat zien dat er een aanzienlijke daling van het ongevallen is opgetreden⁶. Hieruit bleek een aanzienlijke reductie van de verzuimongevallen bij alle VCA-bedrijven over de periode 1999-2006 (grafiek 2). Hoe groot de bijdrage is van het VCA-systeem alleen is echter moeilijk te zeggen. Daarom is in een historisch onderzoek bij één opdrachtgever (Esso Raffinaderij) een vergelijking gemaakt van dominante ongevallenscenario's vóór en ná introductie van het VCA-systeem (grafiek 3).

Grafiek 2 laat de algehele trend voor alle VCA bedrijven zien in de periode na de invoering van de VCA. Ook hierin is een dalende lijn te zien. Grafiek 3 geeft een beter historisch overzicht en laat, in ieder geval voor één opdrachtgever, een sterke vermindering van het aantal ongevallen (TRIR = alle ongevallen erger dan EHBO per 200 000 manuren; met vanaf 2002 introductie van een gedragsprogramma, inclusief de Laatste Minuut Risico Analyse). De



TRIR: Total Recordable Injury Rate (alle ongevallen excl. EHBO ongevallen per 200000 manuren)

E: ExxonMobil werknemers

C: Contractors

E+C: Totaal (gezamenlijk)

⁴ MoSHE scriptie C. van Berkel, 20 april 1993

⁵ HVK scriptie N. Denninghoff, september 1995

⁶ Jaarlijkse rapportages door certificerende instellingen

conclusie van Ton Jeen is dan ook dat de invoering van de VCA tot een sterke reductie van het aantal ongevallen heeft geleid en een succes is. Uit de ervaring bij ExxonMobil blijkt dat een goede afstemming tussen de VGM-systemen van opdrachtgever en aannemer hierbij cruciaal is.

Een VCA-certificaat van een aannemer moet passen binnen het grotere geheel van het veiligheidsbeheersysteem bij een grote opdrachtgever zoals ExxonMobil. In dit stelsel vinden voortdurend ontwikkelingen plaats zoals een toenemende focus op het menselijk gedrag d.m.v. invoering van een gedragprogramma. Deze ontwikkelingen vinden plaats bij alle grote opdrachtgevers en leiden zo weer tot verschillende eisen aan aannemers. Dit is één van de achtergronden voor de nieuwe VCA (VCA*, VCA** en VCA Petrochemie), waarbij door het opnemen van aanvullende eisen voor de grotere aannemers werkzaam in de petrochemische industrie een standaardisatie wordt doorgevoerd, terwijl voor aannemers werkzaam in de andere branches volstaan kan worden met de VCA* en VCA**.

Samenvattend ziet hij de volgende voordelen van de nieuwe structuur van de VCA:

- Meer “op maat” benadering mogelijk met duidelijke positionering van de niveaus
- Minder “VCA te pas en te onpas” door vragen van het juiste certificaat
- Minder administratieve lasten en meer veiligheid op de werkvloer
- Hoger veiligheidsbewustzijn op werkvloer door LMRA (in VCA*, VCA** en VCA Petrochemie)
- Aanvullende eisen voor grote aannemers in petrochemie in plaats van per opdrachtgever (LMRA, gedragsprogramma, ketenbenadering door beoordeling/evaluatie van subcontractors, meer management commitment, meer systeem benadering)

Cruciaal is de vraag hoeveel meer winst er valt te behalen als opdrachtgevers en opdrachtnemers SAMEN het VCA-systeem in de praktijk brengen? Door de juiste keuze van het van toepassing zijnde VCA-niveau (VCA*, VCA** of VCA Petrochemie) en een gemotiveerde samenwerking tussen opdrachtgevers en opdrachtnemers kan de nieuwe VCA (versie 2008) daarbij als winnaar uit de (belangen)strijd tussen opdrachtgevendende en opdrachtnemende sectoren naar voren komen.

Afsluitende discussie

Alle sprekers zijn overtuigd van het succes en het nut van de VCA. Dat is bijna een bottom line is alle presentaties. In de afsluitende paneldiscussie blijkt duidelijk dat er evenwel geen consensus is over de noodzaak van de invoering van de nieuwe VCA. Vanuit de opdrachtgevers blijkt duidelijk behoefte aan de incorporatie van de ontwikkeling in hun eigen veiligheidsmanagementsystemen in de eisen aan de aannemers. Vanuit de contractors blijkt ook een behoefte aan meer maatwerk en een op voet van gelijkwaardigheid

samenwerken met elkaar bij het voorkomen van ongevallen. Vrees bestaat echter voor een al te grote verandering in de nieuwe VCA waardoor mogelijk een breuk ontstaat met de eisen en successen die tot nu toe zijn behaald. Een evolutie van de VCA is prima, maar de huidige voorstellen lijken meer op een revolutie, met alle risico's van dien. Hierbij ontstaat ook een discussie over de eisen die aan onderaannemers moeten worden gesteld: is VCA vereist of voldoen ander systemen ook. In Nederland lijkt de eis voor van het hebben van een VCA-certificaat strikter te zijn dan in België, waar andere systemen zoals OHSA18001 of anderszins ook worden geaccepteerd.

Vanuit het publiek wordt de discussie geopend over de invoering van een beeldexamen voor de VCA. Goede medewerkers zakken nu voor het examen vanwege taalproblemen. Voor opleiders in de zaal is dat moeilijk te verteren. De andere kant van de medaille is echter, dat deze medewerkers met zo'n VCA (beeldexamen)diploma in principe ook tewerkgesteld zouden kunnen worden in de petrochemische sector, waar het kunnen lezen en begrijpen van een werkvergunning of taak-risico-analyse wel een basisvereiste voor veiligheid is.

Al met al was het een bijeenkomst waarin standpunten van zowel opdrachtgevers als (grote) aannemers duidelijk voor het voetlicht zijn gekomen met een levendige discussie over de ontwikkeling van de VGM-systemen van de opdrachtgevers waarop de systemen van de aannemers ook in de toekomst moeten blijven aansluiten. En dat betekent aanpassing van de VCA. Los van de discussie over de systemen lijken de presentaties alle aan te sturen op een nog verdere opwaardering en concretisering van de samenwerking tussen opdrachtgever en uitvoerder op projectniveau als een van de aangrijpingspunten voor verbetering.

Alle presentaties zijn te vinden op de website van de Contactgroep Gezondheid en Chemie (www.arbeidshygiene.nl onder: contactgroepen, CGC).

Samenvatting proefschrift

Isocyanate exposure and respiratory health effects in the spray painting industry

Anjoeka Pronk¹

In dit proefschrift is het verband tussen blootstelling aan isocyanaten en effecten op de luchtwegen onderzocht in spuiters. In geïndustrialiseerde landen is blootstelling aan isocyanaten een van de meest voorkomende oorzaken van beroepsastma. Isocyanaten zijn een groep verbindingen die worden gekenmerkt door reactieve N=C=O-groepen. Di-isocyanaten bevatten 2 NCO groepen en worden gebruikt als polymeriserende verbindingen in polyurethaan producten zoals lakken, (isolatie)schuimen en kittens. Om blootstelling via de lucht te verlagen zijn veel di-isocyanaat monomeren in (tussen) producten vervangen door hun oligomeren met lagere dampspanning. Naast beroepsastma, dat gezien wordt als belangrijkste gezondheidseffect, kunnen isocyanaten ook andere luchtwegaandoeningen veroorzaken. Veel aspecten van de relatie tussen isocyanaatblootstelling en gezondheidseffecten zijn nog onduidelijk doordat weinig grootschalig epidemiologisch onderzoek is gedaan. Dit komt mede doordat het meten van blootstelling aan isocyanaten complex is. Daarnaast is het bepalen van te bestuderen gezondheidseindpunten moeilijk door de verschillende gezondheidseffecten met mogelijk overlappende symptomen en het ontbreken van valide immunologische markers voor specifieke allergische sensibilisatie.

Verfspuiters zijn een grote groep werknemers met mogelijk hoge blootstelling aan isocyanaten doordat veel lakken hexamethyleen di-isocyanaat (HDI) bevatten. In landen met een goede registratie van beroepsziekten is bekend dat beroepsastma onder verfspuiters vaak voorkomt. Doordat in Nederland geen goede registratie bestaat kan inzicht in het voorkomen van astma als gevolg van isocyanaten alleen worden verkregen door surveys uit te voeren.

Het belangrijkste doel van dit proefschrift was om het verband te onderzoeken tussen isocyanaatblootstelling, luchtweg-effecten en specifieke sensibilisatie in spuiters.

Deelstellingen waren: 1) Bepalen van relevante isocyanaatverbindingen, bronnen van blootstelling, blootstellingsroutes en mogelijke determinanten van blootstelling.

Hierdoor kunnen beheersmaatregelen worden bepaald en kan persoonlijke blootstelling voor onderzoek naar blootstellings-respons relaties worden geschat, 2) Onderzoeken van het voorkomen van luchtweg-effecten en de relatie met blootstelling, 3) Onderzoeken van het voorkomen van specifieke sensibilisatie en de relatie met blootstelling en gezondheidseffecten.

In het beschreven onderzoek is blootstelling via de luchtwegen in autoschadeherstel bedrijven en industriële spuitertijen in kaart gebracht. Hiervoor zijn persoonlijke metingen uitgevoerd met behulp van impingers (wasflessen) tijdens taken zoals spuiten, aanmaken van lak, etc. In de monsters zijn 23 verschillende isocyanaten bepaald, waaronder isocyanaat monomeren, oligomeren en producten die kunnen worden gevormd na afbraak door verhitting. Van 23 geanalyseerde verbindingen zijn er 20 gedetecteerd. HDI oligomeren kwamen het meest voor en ook waren de niveaus hiervan het hoogst. Dit wijst erop dat in deze industrie lakken de belangrijkste bron van isocyanaatblootstelling zijn. Het voorkomen van HDI monomeer en de verschillende HDI oligomeren was sterk gecorreleerd. Om de verschillende isocyanaten te kunnen optellen is de concentratie uitgedrukt in eenheden NCO/m³. De hoogste niveaus van de som van alle HDI-verbindingen kwam voor tijdens het spuiten. Er was echter veel variatie in blootstellingsniveaus tijdens het spuiten (van onder de detectielimiet tot 2643 µg/m³ NCO). Variatie over tijd bij eenzelfde persoon was groot in vergelijking met verschillen tussen werknemers. Bij andere taken waarbij met lakken gewerkt werd, maar ook bij taken waarbij niet met lakken werd gewerkt, was de blootstelling lager. Blootstellingspatronen en niveaus in de autoschadeherstel en industriële spuitertijen waren goed vergelijkbaar.

Tijdens het werken met lakken kan huidblootstelling voorkomen door huidcontact. De relatieve bijdrage van huidblootstelling aan de totale blootstelling is mogelijk groot door het wijdverspreide gebruik van maskers tijdens spuiten. Omdat voor het meten van huidblootstelling geen gevalideerde methoden bestonden is een ad hoc methode ontwikkeld die gebruik maakt van nitril rubberen handschoenen voor monsternamen. 95 handschoenmonsters zijn parallel aan luchtmetingen genomen tijdens verschillende taken. Huidblootstelling kwam voor tijdens alle taken waarbij met lakken gewerkt werd. In autoschadeherstelbedrijven kwam huidblootstelling significant minder vaak voor wanneer beschermende handschoenen werden gebruikt (odds ratio (OR): 0,2, 95% betrouwbaarheidsinterval (bthi): 0,1-0,6) en vaker voor wanneer inhalatoire blootstelling hoger was (OR: 1,3, 95% bthi: 1,0-1,8 voor een 10-voudige toename in inhalatoire blootstelling).

¹ Promotie instituut: IRAS, Universiteit Utrecht; promotiedatum: 29 november 2007

Het schatten van de werkelijke blootstelling van een werknemer is complex doordat zowel blootstelling via de huid als de lucht voor kan komen. Daarnaast worden persoonlijke bescherming zoals maskers of handschoenen vaak gebruikt. Om meer inzicht te krijgen in de werkelijke blootstelling is een afbraakproduct van HDI (HDA: hexamethyleen diamine) bepaald in de urine van werknemers. Hiertoe is urine verzameld van 55 werknemers gedurende 24 uur (291 urine monsters). HDA kon worden aangetoond in 36% van de werknemers van autoschadeherstel bedrijven en 10% van werknemers van industriële spuitertijen. In autoschadeherstelbedrijven kwam HDA significant vaker voor aan het eind van de werkdag (OR (95% bthi): 2,1 (1,1-4,2) voor 15.00-18.00 uur vs. 0-8.00 uur). Het is verrassend dat HDA in slechts ~25% van de spuiters in beide industrieën voorkwam en ook in een behoorlijk deel van de niet-sputers in de autoschadeherstel. Deze resultaten wijzen op een ander blootstellingspatroon dan de resultaten van de eerder beschreven blootstellingsmetingen. Omdat veel onduidelijkheden bestaan rond de validiteit van het gebruik van HDA als marker van blootstelling aan HDI oligomeren zijn deze resultaten niet gebruikt in de epidemiologische analyses. Desondanks wijst het vóórkomen van HDA in niet-sputers erop dat mensen die niet direct met isocyanaten werken maar wel in de directe omgeving van spuiters werken mogelijk kunnen worden blootgesteld.

Het verband tussen isocyanaatblootstelling en luchtwegklachten is bestudeerd in 581 werknemers in de spuitbranche. Voor alle werknemers in de studie is persoonlijke blootstelling geschat op basis van de inhalatoire luchtblootstellingsmetingen en individuele tijdsbesteding op het werk. Astma-achtige klachten (piepen op de borst of benauwdheid), COPD-achtige klachten (chronisch hoesten of slijm ophoesten, of kortademigheid) en werkgerelateerde benauwdheid kwamen significant vaker voor in werknemers met hogere blootstelling (prevalentie ratio's (PRs) voor een interkwartiel range (IQR, het verschil tussen 25 en 75 percentiel van de blootstelling) toename in blootstelling van respectievelijk 1,2, 1,3 en 2,0, $p \leq 0,05$).

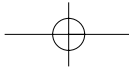
In een deel van de populatie (229 werknemers) zijn bronchiale hyperreactiviteit (BHR), longfunctie en NO in uitademingslucht (eNO) onderzocht. BHR is een objectieve methode om luchtwegvariabiliteit vast te stellen en een belangrijk kenmerk van astma. BHR kwam vaker voor bij werknemers met een hogere blootstelling (PR (95% bthi) IQR: 1,8 (1,1-3,0)). Daarnaast waren het FEV₁, en de FEV₁/FVC ratio en volumestroom parameters geassocieerd met blootstelling. Deze verbanden waren onafhankelijk van BHR. Dit suggereert dat naast astma mogelijk meer chronische effecten op de luchtwegen het gevolg kunnen zijn van isocyanaatblootstelling. eNO is vaak verhoogd tijdens allergische reacties die worden gemedieerd door IgE zoals na blootstelling aan huisstofmijten of proefdierallergenen. In deze studie zijn geen verschillen gevonden in eNO niveaus tussen de verschillende categorieën blootgestellten. Desondanks was eNO verhoogd in bepaalde groepen werknemers met antilichamen tegen isocyanaten.

De mechanismen achter het ontstaan van isocyanatastma zijn onduidelijk. Ondanks dat verschillende kenmerken van isocyanatastma wijzen op immunologische mechanismen (onder andere snelle sterke longfunctiedaling bij provocatie en herstel zoals bij vroege en late reacties), worden IgE antilichamen over het algemeen maar in een klein gedeelte van de astma gevallen gevonden. Er bestaat veel controverse over de validiteit van serologische tests. Daarom zijn in deze studie meerdere tests gebruikt om antilichamen te bepalen in de hoop hiermee meer werknemers met antilichamen te detecteren. Specifieke IgE en IgG antilichamen tegen HDI in serum zijn bepaald met behulp van ImmunoCAP en enzym immunoassays (EIA) met verschillende HDI-humaan serum albumine (HSA) conjugaten. Deze conjugaten zijn gemaakt met HDI in vloeistof- (HDI_l) of in gasfase (HDI_g), of met HDI-oligomeren (N100 of N3300). Specifieke IgE antilichamen kwamen zeer weinig voor (tot 4.2% in spuiters) en spelen waarschijnlijk op zijn hoogst in een klein deel van werknemers een rol bij de ontwikkeling van klachten. Desondanks kwam IgE tegen N100-HSA vaker voor bij werknemers met hoge blootstelling en bij werknemers met werkgerelateerde benauwdheid. Specifieke IgG antilichamen kwamen vaker voor (2-50%) en waren duidelijk verhoogd in werknemers met hoge blootstelling. Specifieke IgG antilichamen kwamen niet vaker voor bij werknemers met klachten en leken daarom vooral een marker van blootstelling.

Over het algemeen waren de resultaten verkregen met de verschillende assays vergelijkbaar. Inhibitie-experimenten lieten zien dat de verschillende HDI-conjugaten kruisreacties vertoonden. Er waren echter ook verschillen in reactiviteit en associaties met blootstelling en gezondheidseffecten. EIAs met HDI-oligomeer conjugaten (N100-HSA) leken in deze populatie van spuiters, die vooral was blootgesteld aan oligomeren van HDI, de beste combinatie van sensitiviteit en specificiteit te geven. Dit wijst erop dat bij het bepalen van specifieke sensibilisatie rekening gehouden moet worden met aan welke isocyanaten een populatie wordt blootgesteld.

De resultaten wijzen er niet op dat specifieke IgE antilichamen in deze populatie een belangrijke rol spelen in de ontwikkeling van astma-achtige effecten. Eerder is gesuggereerd dat isocyanatastma het gevolg is van niet-IgE-gemedieerde immunologische mechanismen. In een deel van de populatie (n=101) is daarom het een nieuwe cellulaire test gebruikt. Deze test is gebaseerd op de productie van het cytokine monocyte chemotactic protein-1 (MCP-1) door perifere bloed mononucleaire cellen die gestimuleerd zijn met isocyanaatconjugaten. De eerste resultaten lieten echter geen verband zien tussen MCP-1 afgifte na toevoeging van HDI en de mate van blootstelling, de aan- of afwezigheid van astma-achtige klachten, BHR of specifieke sensibilisatie.

Samenvattend wordt in dit proefschrift een duidelijk verband aangetoond tussen isocyanaatblootstelling en luchtwegklachten, BHR en longfunctie. Omdat dit de eerste studie is waarin deze relaties zijn bekeken moeten de resultaten



met enige voorzichtigheid worden geïnterpreteerd.

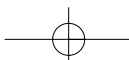
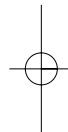
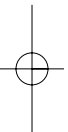
Blootstelling aan isocyanaten is een complex fenomeen en bij de epidemiologische analyse is alleen rekening gehouden met blootstelling via de lucht. Ondanks een mogelijke bias door misclassificatie van blootstelling zijn blootstellings-respons relaties gevonden.

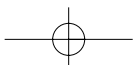
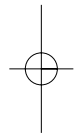
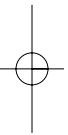
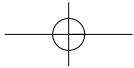
Verschillende fenotypische subgroepen konden worden gedefinieerd op basis van verschillende combinaties van gezondheidsparameters (klachten, BHR, $FEV_1/FVC < 70\%$, sensibilisatie en verhoogd eNO). Deze zijn mogelijk het gevolg van verschillende luchtwegaandoeningen en onderliggende verschillen in pathogenese. Daarnaast kan ook het stadium waarin de ziekte zich bevindt een rol spelen.

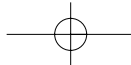
Specifieke IgE sensibilisatie leek geen belangrijke rol te spelen bij de ontwikkeling van gezondheidseffecten en onderliggende mechanisme(n) blijven onduidelijk.

De resultaten duiden erop dat isocyanaat oligomeren effecten op de luchtwegen kunnen veroorzaken bij blootstellingsniveaus die gewoonlijk gevonden worden in deze industrie.

De sterke associatie met BHR is verontrustend. Dit benadrukt het belang van regulatie en beheersing van oligomeerblootstelling.







Inhoudsopgave

Full paper

G. van Thienen en T. Spee

Health Effects of construction materials and construction products

Verslag

P. Scheepers

Incidenten met gevaarlijke stoffen. Rol voor de arbeidshygiëne?

M. Jongen en P. Swuste

Contractor safety: wie betaalt de prijs? Zin en onzin van VCA

Samenvatting proefschrift

A. Pronk

Isocyanate exposure and respiratory health effects in the spray painting industry

Het Tijdschrift voor toegepaste Arbowedenschap wordt uitgegeven door de Nederlandse Vereniging voor Arbeidshygiëne (NVvA), de Nederlandse Vereniging voor Veiligheidskunde (NVVK) en de Beroepsvereniging voor Arbeids- en Organisatiedeskundigen (BA&O)

Verschijnt 4 x per jaar.

Abonnementen en advertenties

Secretariaat TtA
Postbus 1762
5602 BT Eindhoven
Tel.: 040 – 2926575, fax 040 – 2480711
E-mail: nvva@arbeidshygiene.nl
Abonnementsprijs € 50,- per jaar.
Voor leden van de NVvA, NVVK en BA&O geldt een speciale prijs.

Uitgever

Nederlandse Vereniging voor Arbeidshygiëne
Nederlandse Vereniging voor Veiligheidskunde
Beroepsvereniging voor Arbeids- en Organisatiedeskundigen

Redactie

Mw.ir. S.K.M. Hilhorst
Dr.ir. R. Houba, hoofdredacteur
Mw. S. Peters

Dr. P.H.J.J. Swuste
Drs. S. Zwanikken

Redactie-adres

Secretariaat TtA
Postbus 1762
5602 BT Eindhoven

ISSN 0923-618x

De auteurs zijn verantwoordelijk voor de inhoud van de artikelen. De NVvA, NVVK en BA&O aanvaarden geen aansprakelijkheid voor schade die voortvloeit uit de publicatie van artikelen in het Tijdschrift voor toegepaste Arbowedenschap.

© NVvA

Het overnemen of vermenigvul-

digen van artikelen en illustraties is slechts geoorloofd na schriftelijke toestemming van de uitgever. Samenstellers en uitgever zijn zich volledig bewust van hun taak een zo betrouwbaar mogelijke uitgave te verzorgen. Niettemin kunnen zij geen aansprakelijkheid aanvaarden voor eventueel in deze uitgave voorkomende onjuistheden.

Foto omslag

Erik Wiersma, sectie Veiligheidskunde, TU Delft

