

LEUVEN, 6 oktober 2017

**Ref.: risicoanalyse, PFC verontreiniging, bodem en grondwater**

Ondergetekende, Prof. Dr. Jan TYTGAT, diensthoofd van het Laboratorium Toxicologie en Farmacologie aan de Universiteit te Leuven (KU Leuven) verklaart te zijn gecontacteerd op 10 augustus 2017 door Dhr. Ir. Gert OSSELAER, Sr. Projectleider Studiediensten, Beheersmaatschappij Antwerpen Mobiel, Rijnkaai 37, 2000 Antwerpen, met als verzoek:

- • “een risicoanalyse voor de mens uit te voeren met betrekking tot een PFC verontreiniging in de bodem en het grondwater,
- alsook een bespreking/toelichting aan te reiken, die bruikbaar is voor communicatiedoeleinden.”

**DESKUNDIG VERSLAG**

— *Aan ons meegedeelde gegevens en documenten*

Op 5 september 2017 ontvingen we 5 documenten met als inhoud:

- Nota met toelichting betreffende de PFC verontreiniging in bodem en grondwater. Hierin is o.a. het volgende opgenomen:
  - wat zijn PFC-verbindingen?
  - het internationaal wetgevend kader (vanuit de wetgevingen en richtlijnen voor grondverzet),
  - Vlaamse normen/richtlijnen/studies,
  - uitgevoerde bodem- en grondwateronderzoeken,
  - problematiek van de PFC-verontreiniging, vanuit het standpunt grondverzet.
- Plannen met aanduiding van de uitgevoerde boringen en de resultaten van het labo-onderzoek.
- Mail met toelichting en de gegevens van de analyse waaruit een vermoedelijke zone van overschrijding van de 8 µg/kg (droge stof) grond is afgeleid.

### ***Basisprincipes van een humaan-toxicologische risicoanalyse***

Een risicoanalyse (“risk assessment”) van chemische stoffen wordt gedefinieerd als het proces dat tot doel heeft het risico voor een bepaald organisme, systeem of (sub)populatie in te schatten of te berekenen als gevolg van blootstelling aan een bepaalde stof. Hierbij worden de inherente karakteristieken van de chemische stof en van het doelsysteem in rekening gebracht. Ook worden de bijhorende onzekerheden geïdentificeerd. Risico wordt in deze context gedefinieerd als de waarschijnlijkheid dat een nadelig effect optreedt als gevolg van blootstelling aan een chemische stof onder specifieke omstandigheden. (gebaseerd op WHO, 2004) (*cf.* document OVAM *dd.* 1/10/2016 Basisinformatie voor risico-evaluaties: uitvoeren van een humaan-toxicologische locatie-specifieke risico-evaluatie).

Er dient steeds rekening gehouden te worden met 3 verschillende elementen voor het bepalen van een risico of het bepalen van een ernstige bodem -en/of waterverontreiniging:

- risico voor de gezondheid van mensen (humaan-toxicologische risico’s),
- risico voor het ecosysteem (ecotoxicologische risico’s),
- risico op verspreiding.

Een binnen de hierboven geschetste context uitgevoerde risicoanalyse omvat 4 stappen:

1. Identificatie van het gevaar: men verzamelt informatie over het intrinsieke gevaar van een stof. Meer concreet gaat men na welke nadelige effecten de stof kan veroorzaken (bijv.: letaliteit, effecten op reproductie, carcinogeniteit) en onder welke omstandigheden van blootstelling (bijv.: korte termijn *versus* lange termijn, blootstellingsroute). Bij de identificatie moeten een aantal elementen meegenomen worden: het organisme, de duur van de blootstelling (acuut, subchronisch, chronisch), de plaats van de effecten (lokaal of systemisch), de aard van de effecten (functioneel, morfologisch, carcinogeen, genotoxisch, reproductie verstorend, teratogeen, immuno-, neuro- of cardiotoxisch), de toxico-kinetiek (“wat het organisme doet met de stof”, hetgeen kennis van het “ADME” principe vereist, d.w.z. Absorptie, Distributie, Metabolisatie en Excretie) en toxico-dynamiek (“wat de stof doet met het organisme”).
2. Bepalen van de dosis-effectrelatie: dit geeft de relatie weer tussen de dosis waaraan het testorganisme is blootgesteld en de ernst van de effecten die optreden. Deze informatie wordt gebruikt om waarden af te leiden, waarmee de blootstelling zal vergeleken worden.
3. Bepaling van de blootstelling: dit legt de relatie tussen de concentratie in een bepaald milieucompartiment en de blootstelling van de receptor (*in casu* de mens). De

blootstellingsbepaling bestaat uit 2 elementen: i) bepaling van de verspreiding van de stof, en ii) bepaling van de blootstelling van de receptor(en) aan de stof.

4. Toetsing van het risico: dit vormt het sluitstuk van de risicoanalyse, waarbij de informatie van de dosis-effectrelaties gecombineerd wordt met de informatie uit de blootstellingsbepaling om zodoende een uitspraak te doen over de te verwachten risico's.

Bij dit alles is kanker een kritisch eindpunt bij de risicoanalyse van stoffen. Daarom worden stoffen ingedeeld op basis van hun kankerverwekkend vermogen. Voor de stoffen behorend tot de indeling “humaan carcinogeen” en “waarschijnlijk humaan carcinogeen” zijn over het algemeen dosis-responsrelaties beschikbaar voor het carcinogeen eindpunt. Indien er geen drempel voor effecten verondersteld wordt, dan betekent dit dat zelfs de laagste dosis tot een nadelig effect (*in casu* kanker) kan leiden. Er kan geen veilig niveau bepaald worden en men legt bijgevolg een aanvaard risiconiveau vast. Bij kankerverwekkende stoffen en blootstelling van de algemene bevolking gebruikt men over het algemeen het aanvaard extra kankerrisico bij levenslange blootstelling. Men gaat er hierbij van uit dat er bij lage blootstellingsniveaus een lineair verband bestaat tussen het risico op kanker en de blootstelling. Bij de algemene bevolking gebruikt men typisch extra levenslange risico's van 1 op 1 miljoen ( $1/10^6$ , verwaarloosbaar risiconiveau) of 1 op honderdduizend ( $1/10^5$ , niet-verwaarloosbaar maar eventueel maatschappelijk aanvaardbaar). Bij de beoordeling van bodemverontreiniging in Vlaanderen wordt een extra levenslang kankerrisico van  $1/10^5$  aanvaard. Bij stoffen met effecten zonder drempel wordt soms gebruik gemaakt van een pseudo-drempel; deze waarde komt dan overeen met een zeer laag tot verwaarloosbaar risiconiveau. Voorbeelden zijn te vinden binnen de Europese REACH-wetgeving (ECHA, 2012) of de European Food Safety Authority (EFSA). Deze laatste hanteert in deze context een “Margin of Exposure” (MoE) benadering: indien men bijvoorbeeld vertrekt van een “Benchmark Dosis<sub>10</sub>” (d.w.z. BMDL bij 10 % effect *in casu* kanker), dan moet de verhouding tussen BMDL<sub>10</sub> en blootstelling minimaal 10.000 bedragen, oftewel de MoE moet minimaal 10.000 bedragen. Bij niet-carcinogene stoffen is er een drempel waaronder geen nadelige effecten waargenomen worden. Dit heet de “No Observed Adverse Effect Level” (NOAEL). Dit punt wordt meestal gebruikt om een veilige waarde voor de blootstelling van de mens af te leiden. Men kan ook gebruik maken van de “benchmark dosis” (BMD) die overeenkomt met een minimaal effect (5 % of 10 %) en berekend wordt via regressie op de dosis-responsdata. Soms heeft men geen NOAEL en onvoldoende informatie om een BMD af te leiden. Dan kan men vertrekken van de “Lowest Observed Adverse Effect Level” (LOAEL). Bovenstaande informatie is meestal afkomstig uit dierproeven en wordt geëxtrapoleerd naar de mens door rekening te houden met veiligheidsfactoren waarvan het product vaak 100 bedraagt (een factor 10

omwille van de verschillen in gevoeligheid tussen proefdier en mens -interspecies-, vermenigvuldigd met een factor 10 voor de verschillen in gevoeligheid binnen de menselijke populatie -intraspecies-). Indien de gegevens afkomstig zijn uit epidemiologische studies (bij mensen) zijn minder veiligheidsfactoren noodzakelijk. Uit de toepassing van de veiligheidsfactoren resulteert een dosis, die gedefinieerd wordt als de maximale dosis, waarbij geen nadelige effecten zullen optreden bij levenslange blootstelling. De terminologie hiervoor is “Toelaatbare Dagelijkse Inname” (TDI). Andere begrippen met dezelfde betekenis zijn “Aanvaardbare Dagelijkse Inname” (ADI), gebruikt bijv. voor additieven in de voeding), “Reference Dose” (RfD, gebruikt door de Environmental Protection Agency, EPA), “Minimum Risk Level” (MRL), gebruikt door de Agency for Toxic Substances and Disease Registry, ATSDR). Al deze begrippen hebben in principe betrekking op inname via de orale weg (uitgezonderd de MRL). Voor inhalatie worden meestal geen dosissen gebruikt, maar worden volgens dezelfde principes toelaatbare concentraties in lucht berekend: “Reference Concentration” (RfC).

### ***Perfluoro verbindingen (PFCs)***

Perfluoro verbindingen of “perfluoro compounds” (PFCs), ook gekend als perfluoro-alkyl stoffen (PFAs), of afgeleide zuren hiervan (PFAAs), zijn een grote groep van door de mens geproduceerde producten die door hun hitteresistentie en chemische stabiliteit heel veel toepassingen kennen, zoals waterafstotende oppervlaktebehandelingen voor textiel, tenten en tapijten, oppervlaktebehandelingen voor kookgerei en verpakkingen. De meest gekende zijn perfluoro-octaansulfonzuur (PFOS) en perfluoro-octaanzuur (PFOA). De productie van PFOS en afgeleide producten is internationaal ondertussen heel sterk beperkt via het Verdrag van Stockholm (leefmilieuwetgeving). Doordat ze decennia lang veel toepassingen kenden en mede omwille van hun persistent karakter, kunnen ze wereldwijd, maar doorgaans in lage concentraties, in het leefmilieu (grond en water) en in voeding worden teruggevonden.

### ***Relevante PFCs in dit dossier***

Op basis van de aan ons overgemaakte resultaten, onthouden we dat de volgende PFCs werden onderzocht:

- perfluoro-octaansulfonzuur (PFOS) (of zijn zout),
- perfluoro-octaanzuur (PFOA) (of zijn zout),
- perfluoro-hexaansulfonzuur (PFHxS) (of zijn zout),

- perfluoro-octaansulfonamide (PFOSA),
- perfluoro-tetradecaanzuur (PFTA) (of zijn zout).

Uit de analyses is gebleken dat verschillende monsters (mengmonsters, schudtesten, vergelijkende resultaten schudtesten-kolomproeven, resultaten Zuiden E34, screening PFSs linkeroever), een hoge concentratie bevatten, *i.c.* voor PFOS > 8 µg/kg (droge stof) grond en voor PFOA > 7 µg/kg (droge stof) grond. De maximale concentraties voor PFOS en PFOA bedragen resp. 551 en 20,5 µg/kg (droge stof) grond (mengmonster MM20001). De analyses werden uitgevoerd door de firma's Eurofins (GfA Lab Service, Duitsland) en SGS (SGS NV, België), met de LC-MS/MS techniek (d.i. een vloeistof-gebaseerde chromatografische scheidingstechniek, gekoppeld aan een tandem massaspectrometer). We merken hierbij op dat dit een geijkte methode is en de resultaten aldus betrouwbaar zouden moeten zijn.

### ***Beschikbare gegevens en resultaten uit de wetenschappelijke, medische literatuur***

#### PFOS

- NOAEL, levertoxiciteit in ratten: subchronische blootstelling aan 0,4 g PFOS/kg/dag gedurende 14 dagen; komt overeen met een serumconcentratie van 44 “parts per million” (ppm) in mannelijke ratten en 64 ppm in vrouwelijke ratten (Seacat et al., 2003),
- NOAEL postnatale sterfte ratten: 0,1 mg/kg/dag (EPA, 2000),
- LOAEL postnatale sterfte ratten: 0,4 mg/kg/dag (EPA, 2000),
- NOAEL voor effecten op ontwikkeling bij konijnen: 0,1 mg/kg (Case et al., 2001),
- NOAEL toxiciteit (gewichtstoename) moeder bij konijnen: 0,1 mg/kg (Case et al., 2001),
- CONTAM (Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain) beschouwt 0,03 mg/kg lichaamsgewicht uit een studie bij apen al laagste NOAEL (EFSA, 2008) en de basis voor een TDI-waarde.

#### PFOA

- LOAEL bij apen: 3 mg/kg/dag,
- CONTAM gebruikt voor levereffecten bij ratten een BMDL10 van 0,3 mg/kg lichaamsgewicht voor het vaststellen van een TDI (EFSA, 2008).

Nog geen enkele overheidsinstelling heeft een RfD opgesteld voor alle PFCs (So et al., 2006). Wel werden mogelijke RfD's opgesteld voor PFOS en PFOA (de 2 meest bestudeerde PFCs) gebaseerd op chronische carcinogeniteitsstudies en multi-generationale studies bij ratten (Thayer, 2002). De zo bekomen RfD voor PFOS bedraagt 0,025 µg/kg/dag en deze voor PFOA 0,333 µg/kg/dag.

### Vergelijkende gegevens uit de voeding

Het EFSA is van mening dat er momenteel geen overschrijdingen zijn van de gezondheidsrichtwaarden voor PFOS en PFOA via voeding op basis van data verzameld van 2006 – 2012. Ook de Belgische studie “PERFOOD”, gefinancierd door de FOD Volksgezondheid, kwam tot dezelfde conclusie. Er zijn dan ook geen maximumgehalten voor voeding. EFSA werd in 2015 gevraagd de data te herbekijken, een nieuw advies zit dus in de pijplijn. Voornamelijk gebaseerd op beschikbare gegevens van consumptie van vis en visproducten, werd een gemiddelde blootstelling via voeding bekomen van 60 ng PFOS/kg lichaamsgewicht per dag voor gematigde visconsumenten en 200 ng PFOS/kg lichaamsgewicht per dag voor grote viseters (EFSA, 2008). De bijdrage van niet-voedingsgerelateerde parameters werd geschat op minder dan 2%. CONTAM schat de indicatieve gemiddelde en hoge blootstelling via de voeding op respectievelijk 2 en 6 ng/kg lichaamsgewicht per dag. CONTAM heeft de TDI voor PFOS vastgelegd op 150 ng/kg lichaamsgewicht per dag, rekening houdend met een onzekerheidsfactor 200 voor de NOAEL, een onzekerheidsfactor 100 voor de verschillen binnen en tussen soorten en een bijkomende factor 2 voor de onzekerheden verbonden aan de korte duur van de sleutelstudie (EFSA, 2008). De TDI voor PFOA werd vastgelegd op 1500 ng/kg lichaamsgewicht per dag, rekening houdend met een onzekerheidsfactor 200 voor de BMDL10, een factor 100 voor de verschillen tussen en binnen soorten en een bijkomende factor 2 voor de onzekerheden verbonden aan de interne dosis kinetiek (EFSA, 2008). De “Environmental Protection Agency” (EPA) in de USA heeft nadien, in 2014, op basis van meer recente toxiciteitsgegevens een “draft” (voorstel) gedaan om als chronische “Reference Dosis” (RfD) voor PFOS en PFOA te hanteren resp. 30 en 20 ng/kg lichaamsgewicht per dag, d.w.z. heel wat strenger dan het EFSA.

De grootste bijdrage voor blootstelling aan PFOS via de voeding komt van vis en andere zeedieren (50 tot 80 %), gevolgd door fruit en afgeleide producten (8 tot 27 %) en vlees en afgeleide producten (5 tot 8 %). Voor PFOA is gebleken dat de chronische blootstelling via de voeding voor alle leeftijdscategorieën ver beneden dat TDI bleef: voor PFOS bedroeg de “dietary exposure estimate” bij volwassenen < 3,5 % van de TDI (voor gemiddelde eters) en < 6,7 % van TDI (voor grote eters); voor PFOA was dit resp. < 0,3 % en < 0,5 % van de TDI. Voor kleuters vielen deze percentages 2 tot 3x hoger uit in vergelijking met volwassenen. Verder wordt ervan uitgegaan dat, gebaseerd op de beschikbare data, ook de langdurige blootstelling aan andere PFAs (o.a. PFPA, PFHxA, PFHpA, PFNA, PFDA, PFUnDA, PFDoDA, PFTTrDA, PFTeDA, PFBS, PFHxS, PFHpS, PFDS, FOSA, PFBA,

PFPeDA, PFHxDA, PFOA, PFOSI, 8:2 FTOH, 8:2 monoPAP, 8:2 diPAP, EtFOSA, EtFOSE en FC-807)<sup>1</sup> in de lage ng/kg lichaamsgewicht per dag is.

De bijdrage van niet-voedingsgerelateerde bronnen, voornamelijk “indoor” blootstelling, kan oplopen tot 50% van de geschatte voedingsinname. Drinkwater draagt, naar schatting, minder dan 16% bij tot de blootstelling.

#### Persistentie (halfwaardetijd in de mens):

Dat men PFOS en PFOA terecht als persistente moleculen mag beschouwen, d.w.z. slecht afbreekbaar en dus stabiel, in mens en milieu, blijkt uit de halfwaardetijden ( $t_{1/2}$ , de tijd nodig ter halvering van de concentratie bij de mens):

- PFOS: 8,67 jaar; in humaan serum: 5,4 jaar (Olsen et al., 2005),
- PFOA: 1 – 4,4 jaar (Hekster et al., 2003; Burris et al., 2002).

#### Bioaccumulatie:

Een studie van Conder et al. (2008) toont aan dat bioconcentratie en bioaccumulatie van PFCs direct gerelateerd is met de lengte van de gefluoreerde koolstofketen. Onder de REACH wetgeving, wordt een stof als bioaccumuleerbaar beschouwd wanneer ze een bioconcentratiefactor (BCF) bezit groter dan 2000 l/kg (voor species die in het water leven) (Commission Regulation (EU) No 253/2011). De volgende definities kunnen hierbij worden verduidelijkt:

- Bioconcentratiefactor (BCF): de verhouding tussen de concentratie van een stof in een organisme en die in het water,
- Bioaccumulatiefactor (BAF): de verhoging in concentratie van een stof in bepaalde weefsels van een organisme ten gevolge van absorptie uit voedsel/drank/milieu,

---

<sup>1</sup> PFBA = Perfluorobutanoic acid, PFPA = Perfluoropentanoic acid, PFHxA = Perfluorohexanoic acid, PFHpA = Perfluoroheptanoic acid, PFOA = Perfluorooctanoic acid, PFNA = Perfluorononanoic acid, PFDA = perfluorodecanoic acid, PFUnDA = Perfluoroundecanoic acid, PFDoDA = Perfluorododecanoic acid, PFTrDA = Perfluorotridecanoic acid, PFTeDA = Perfluorotetradecanoic acid, PFPeDA = Perfluoropentadecanoic acid, PFHxDA = perfluorohexadecanoic acid, PFOA = Perfluorooctadecanoic acid, PFBS = Perfluorobutane sulfonic acid, PFHxS = Perfluorohexane sulfonic acid, PFHpS = Perfluoroheptane sulfonic acid, PFOS = Perfluorooctane sulfonic acid, PFDS = Perfluorodecane sulfonic acid, PFOSI = Perfluorooctane sulfinic acid, 8:2 FTOH = 8:2 Fluorotelomer alcohol, 8:2 monoPAP = 8:2 Fluorotelomer phosphate monoester, 8:2 diPAP = 8:2 fluorotelomer phosphate diesters, FOSA = Perfluorooctane sulfonamide, EtFOSA = N-ethylperfluorooctane sulfonamide, EtFOSE = N-Ethyl perfluorooctane sulfonamidoethanol, FC-807 = Perfluoroalkyl phosphate

- Biomagnificatiefactor (BMF): de verhoging in concentratie van een stof in een organisme vergeleken met de concentratie van die stof in diens dieet (voedingsgewoonte).

De literatuur toont aan dat PFOS bioaccumulatie vertoont ( $BCF > 2000$  l/kg), in tegenstelling tot PFOA.

#### Overdracht van PFCs van de grond naar planten/dieren:

Een studie van Stahl et al. (2009) over de “Carryover of PFOA and PFOS from Soil to Plants” heeft aangetoond dat PFOA gehalten hoger scoorden dan die voor PFOS in o.a. granen en mais, behalve in aardappelen. Het toevoegen aan de bodem van bijv. 1 mg PFOS/kg ds grond, gaf als maximum resultaat in mais 104 µg/kg ds; voor 1 mg PFOA/kg ds grond was dit 126 µg/kg ds mais. Dit is grosso modo maximaal 1/10 van de grondconcentratie.

Een publicatie van Haug et al. (2010) over de “Levels in food and beverages and daily intake of PFCs in Norway” heeft uitgewezen dat PFOS een hoger bioaccumulatie potentieel heeft bij dieren, dan PFOA (dit is een bevestiging van hetgeen in de paragraaf over bioaccumulatie wordt aangegeven). Gebaseerd op 21 metingen en consumptiemetingen uitgevoerd bij de Noorse populatie, wordt geschat dat de totale inname via de voeding van PFCs in de grootteorde valt van 100 ng per dag, waarbij PFOS en PFOA rond de 50% ervan uitmaken. Vooral (varkens)vlees, vis (kabeljauw) en de lever ervan, scoren het hoogst. Groenten daarentegen, inclusief afgeleide producten zoals brood, margarine en confituur, alsook drinkwater, scoren heel laag voor PFOS en PFOA.

Een studie van Vestergren et al. (2013) bekeek de “Bioaccumulation of perfluoroalkyl acids (PFAAs) in dairy cows in a naturally contaminated environment”. Uit deze studie is gebleken dat PFAAs makkelijk naar melk en vlees migreren vanuit het dieet van de koeien. Daarentegen is een lage bijdrage gebleken vanuit de grond (via atmosferische depositie en omwille van lage bio-beschikbaarheid). Op basis hiervan kon besloten worden dat blootstelling via grond (“terrestrial source”) minder belangrijk is dan via water (incl. grondwater) (“aquatic exposure”).

Zhao et al. (2013) hebben een studie uitgevoerd om de opname van PFOS bij tarwe te onderzoeken. Het bleek dat water waaraan 1 µg/mL PFOS was toegevoegd, aanleiding gaf tot verhoogde concentraties in de tarwe (met een zekere limiet), afhankelijk van de volgende parameters: het zoutgehalte, de temperatuur en de concentratie. Tenslotte vonden de onderzoekers dat de opname van PFOS in de tarwescheuten lager uitviel dan die in de tarwewortels.

In een zeer recente studie van Liu et al. (2017) aangaande de “Dietary predictors and plasma concentrations of perfluorinated acids in a Singapore population”, bleek dat in een gezonde populatie



van mensen (N = 270) in Singapore, hun plasmaconcentraties van 13 PFAAs positief gecorreleerd waren met de inname van vis, scheldieren, rood vlees en kip, doch negatief gecorreleerd waren met de inname van granen en soja.

### Gezondheidseffecten: algemeen

In een studie van 2083 arbeiders (Alexander et al., 2003) werkzaam in een bedrijf dat PFOS-gebaseerde fluorochemicaliën produceert werd een verhoogd aantal doden door lever- en blaaskanker vastgesteld. Een andere studie van arbeiders blootgesteld aan PFOA (Gilliland & Mandel, 1993) toonde een verhoogd risico aan op dood door prostaatkanker. Geneeskundig onderzoek van 5000 DuPont-werkers stelde een verhoogd voorkomen vast van andere kankers zoals non-Hodgkins lymfoma, leukemie en multiple myeloma (ENDS, 2004). In een tegenonderzoek werd geen verhoogd kankerrisico vastgesteld, maar wel een verhoging van serum cholesterol en serum triglycerides bij werknemers met een serum PFOA-concentratie boven 1000 ppb (DuPont, 2005). De relatie tussen PFC-blootstelling en overeenkomstige gezondheidseffecten bij de mens is nog niet duidelijk bepaald (So et al., 2006). PFOS en PFOA zouden het communicatiesysteem tussen de cellen bemoeilijken wat kan leiden tot abnormale celgroei en -functie. Chronische verstoring van de communicatie tussen cellen kan aanleiding geven tot neurologische, cardiovasculaire, reproductieve en hormonale storingen (Hu et al., 2002). PFOS en PFOA hebben voornamelijk effecten op de lever (EFSA, 2008). In twee recente studies was PFOA-blootstelling van zwangere vrouwen gerelateerd aan een lager geboortegewicht. In proefdieren werd reproductie toxiciteit waargenomen (Lau et al., 2003; Case, 2001). Na chronische blootstelling treedt levertoxiciteit op in proefdieren (Seacat et al., 2002, 2003). Zowel in dierenstudies als bij de mens, is gebleken dat PFOS en PFOA de placenta kunnen passeren en eveneens terecht kunnen komen in moedermelk (Stahl et al., 2011). PFOS noch PFOA bleken significant gemetaboliseerd te worden in dezelfde studies.

### Gezondheidseffecten: relevante overzichtspublicaties biomonitoring (2007-heden)

Lau, C. et al. (2007) hebben in *Toxicological Sciences* een overzichtsartikel gepubliceerd over “Perfluoroalkyl Acids: A Review of Monitoring and Toxicological Findings”. Hierin besloten ze als volgt:

- “A cohort study of PFOS-exposed workers in a fluorochemical manufacturing facility showed no statistically significant effect on mortality for most types of cancer and for nonmalignant causes (Alexander et al., 2003). However, bladder cancer mortality was elevated among male

workers who had worked in high PFOS exposure jobs for a minimum of one year. This finding was based on three cases. A follow-up worker health survey on the bladder cancer mortality confirmed an increased standardized mortality ratio (SMR) but analyses by duration worked showed no definitive trend (Alexander, 2004). Other cancer types and pregnancy history in female employees were ascertained via a self-administered questionnaire (Alexander and Grice, 2006). No significant associations between PFOS exposure and certain cancers or birth outcomes were observed”.

In 2009 publiceerde de Toxicology Department van de Public Health England een document over PFOS en PFOA, met daarin de volgende aandachtspunten:

- “How do PFOS and PFOA get into the environment? PFOA, and in the past PFOS may be released into the environment following their production or use or when products containing PFOS are used by industry or by consumers. PFOA and PFOS may also enter the environment from landfill sites where products and materials that contain these chemicals are sent for disposal”.
- “How will I be exposed to PFOS or PFOA? The general public may be exposed to trace amounts of PFOS or PFOA by drinking contaminated water or by eating contaminated food. Individuals who work in industries that use PFOA or use products that contain PFOA may be exposed to higher levels than the general public.”
- “If there is PFOS or PFOA in the environment will I have any adverse health effects? The presence of PFOS or PFOA in the environment does not always lead to exposure. Clearly, in order for it to cause any adverse health effects you must come into contact with it. You may be exposed by eating or drinking the substance or by skin contact. Following exposure to any chemical, the adverse health effects you may encounter depend on several factors, including the amount to which you are exposed (dose), the way you are exposed, the duration of exposure, the form of the chemical and if you were exposed to any other chemicals. Data from studies in animals suggest that repeated exposure of sufficient amounts may lead to gastrointestinal irritation, liver toxicity and effects on thyroid hormone levels.”
- “Can PFOS or PFOA cause cancer? No conclusions can be drawn from the limited data available in humans, but studies in animals suggest that both PFOS and PFOA may be carcinogenic following prolonged exposure to relatively high levels. Exposure to levels likely in the environment is not believed to present any risk of cancer.”

- “Immediate signs or symptoms of acute exposure to PFOS and PFOA: Inhalation may cause irritation to the respiratory tract. In severe cases irritation may progress to acute lung injury, which may be delayed in onset for up to 24 – 72 hours. Headache, dizziness, weakness or nausea may also occur. Ingestion may cause irritation or burns of the oesophagus or gastrointestinal tract. Dermal exposure may result in irritation to the skin. Ocular exposure may cause irritation to the eyes.”
- “Kinetics and metabolism: PFOS and PFOA are readily absorbed following ingestion, following absorption PFOS and PFOA are mainly distributed to the serum and liver, both are only very slowly eliminated from the body in humans. Dermal or ocular exposure to PFOS or PFOA may cause irritation. Animal studies suggest both PFOS and PFOA are moderately toxic following ingestion, causing effects on the liver and gastrointestinal tract. Health effects of chronic exposure include effects on the liver, gastrointestinal and thyroid hormone effects. Hepatotoxicity is the main effect reported in animals exposed to PFOS or PFOA via ingestion. A small number of occupational studies have reported an association between exposure to PFOS or PFOA and several forms of cancer. Animals studies suggest that both PFOS and PFOA may be carcinogenic at relatively high dose levels. Animal studies indicate no marked effects on reproductive function nor development at levels below those producing maternal toxicity.”
- “PFOS has shown moderate acute toxicity by the oral route. The oral LD50 in rats is 230 and 270 mg/kg bw (range 160-340 and 200-370 mg/kg bw) for males and females, respectively. Signs of toxicity included hypoactivity, stained urogenital region, decreased limb tone and ataxia, stomach distension and lung congestion.”
- “For PFOA, several acute oral studies in animals indicate that PFOA is moderately toxic. The oral LD50 in rats ranged between 430-680 mg/kg bw. Higher doses of PFOA have been reported to cause enlarged livers, gastrointestinal irritation and weight loss in rats. The guinea pig appears more sensitive with an acute LD50 of approximately 200 mg/kg bw.”

Johnson, P. et al. (2014) publiceerden in *Environmental Health Perspective* hun artikel over “The Navigation Guide—Evidence-Based Medicine Meets Environmental Health: Systematic Review of Human Evidence for PFOA Effects on Fetal Growth”, met als boodschap:

- “The Navigation Guide systematic review methodology was applied to determine whether developmental exposure to perfluorooctanoic acid (PFOA) affects fetal growth in humans. Each study was evaluated for risk of bias and meta-analyses on a subset of studies were conducted.

We rated quality and strength of the entire body of human evidence. Results: We identified 18 human studies that met our inclusion criteria, and 9 of these were combined through meta-analysis. Through meta-analysis, we estimated that a 1 ng/mL increase in serum or plasma PFOA was associated with a –18,9 g difference in birth weight. We concluded that the risk of bias across studies was low, and we assigned a “moderate” quality rating to the overall body of human evidence. Conclusion: On the basis of this first application of the Navigation Guide systematic review methodology, we concluded that there is “sufficient” human evidence that developmental exposure to PFOA reduces fetal growth.”

Chang, E.T. et al. (2014) publiceerden een overzichtartikel in *Critical Reviews in Toxicology* over “A critical review of perfluorooctanoate and perfluorooctanesulfonate exposure and cancer risk in humans”, waaruit we onthouden:

- “Perfluorooctanoate (PFOA) and perfluorooctanesulfonate (PFOS) are ubiquitous synthetic chemicals with no known effect on human cancer development. This article systematically and critically reviews the epidemiologic evidence regarding the association between PFOA and PFOS exposure and cancer risk in humans. Eighteen epidemiologic studies – eight of PFOA, four of PFOS, and six of both PFOA and PFOS – have estimated associations of exposure to these chemicals with cancer incidence or mortality, with studies equally divided between occupational and non-occupational settings. Although some statistically significant positive associations have been reported, for example, with cancers of the prostate, kidney, testis, and thyroid, the majority of relative risk estimates for both PFOA and PFOS have been between 0,5 and 2,0, inconsistently detected across studies, counterbalanced by negative associations, not indicative of a monotonic exposure-response relationship, and not coherent with toxicological evidence in animals, in which the primary target organs are the liver, testis (Leydig cells), and pancreas (acinar cells). Many positive associations with PFOA exposure were detected in community settings without occupational exposure and were not supported by results in exposed workers. Given that occupational exposure to PFOA and PFOS is one to two orders of magnitude higher than environmental exposure, the discrepant positive findings are likely due to chance, confounding, and/or bias. Taken together, the epidemiologic evidence does not support the hypothesis of a causal association between PFOA or PFOS exposure and cancer in humans.”

Bach, C.C. et al. (2015) publiceerden een overzichtartikel in *Critical Reviews in Toxicology* over “Perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances and human fetal growth: A systematic review” waarin ze volgende stelden:

- “Exposure to perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances (PFASs) is ubiquitous in most regions of the world. Animal studies indicate that maternal PFAS exposure is associated with reduced fetal growth. However, the results of human studies are inconsistent. Objectives: To summarize the evidence of an association between exposure to PFASs, particularly PFOS and PFOA, and human fetal growth. Methods : Systematic literature searches were performed in MEDLINE and EMBASE. We included original studies on pregnant women with measurements of PFOA or PFOS in maternal blood during pregnancy or the umbilical cord and associations with birth weight or related outcomes according to the PFAS level. Citations and references from the included articles were investigated to locate more relevant articles. Study characteristics and results were extracted to structured tables. The completeness of reporting as well as the risk of bias and confounding were assessed. Results : Fourteen studies were eligible. In utero PFOA exposure was associated with decreased measures of continuous birth weight in all studies, even though the magnitude of the association differed and many results were statistically insignificant. PFOS exposure and birth weight were associated in some studies, while others found no association. Conclusions: Higher PFOS and PFOA concentrations were associated with decreased average birth weight in most studies, but only some results were statistically significant. The impact on public health is unclear, but the global exposure to PFASs warrants further investigation.”

Wang, T. et al. (2015) hebben in *Chemosphere* een overzichtartikel gepubliceerd over “A review of sources, multimedia distribution and health risks of perfluoroalkyl acids (PFAAs) in China”. Hierin benadrukten ze als volgt m.b.t. een risicoanalyse voor onze gezondheid:

- “It has been found that many PFAAs, like PFOS and PFOA, mainly bind to proteins other than lipids (Li et al., 2013). Until now, blood, usually in whole blood or serum, has been used in biomonitoring of human exposure to PFAAs. In order to make a comparison, concentrations in whole blood and plasma are converted to those in serum by multiplying a factor of 1 and 2, respectively (Ehresman et al., 2007). PFAAs were widely detected in the general population of Chinese people (Zhao et al., 2012b). The spatial distribution of PFAAs concentrations in blood indicated that people living in eastern cities exhibited much higher concentrations and frequency

of detection of PFAAs than people living in western cities (Liu et al., 2012). As one of the most developed coastal areas in China, the Bohai-Rim Economic Circle (BREC) is the most frequently studied area, with concentrated fluoropolymers production, textile, paper making and electroplating industries. Generally, PFOS was the dominant PFAA with the most detection frequency, the highest geometric mean (GM) concentrations and the highest maximum concentrations (Liu et al., 2009a; Guo et al., 2011). Shenyang City and Shijiazhuang City exhibited significantly higher levels of PFOS than other cities investigated with GM concentrations of 56.3 and 34.0 ng/mL, respectively, due to higher emissions (Yeung et al., 2008; Pan et al., 2010). This observation is consistent with the fact that there is still a large amount of PFOS production and emission in BREC, mostly from metal plating industry (Xie et al., 2013b). Concentrations of PFOA were less than those of PFOS in most cities studied, such as Beijing, Jinzhou, Shenyang, Yingkou, Dalian, Huludao, Shijiazhuang, Qingdao, Tangshan and Weihai City, except for Fuxin City and Zouping City. The mean concentration of PFOA in serum of residents in Fuxin was 7.6 ng/mL, with a maximum of 15 ng/mL (Bao et al., 2011). Two fluorine industry parks in the city of Fuxin have been built recently and emission of PFOA has posed a significant impact to local residents and the environment (Bao et al., 2011; Wang et al., 2013c). Concentrations of PFAAs in blood of humans varied among gender and age (Fu et al., 2014). Positive correlations were often observed between age and concentrations of PFOS and PFOA in serum. Generally PFAAs concentrations in blood of males were higher than those of females, the difference was small for most PFAAs except for PFOA, and females exhibited higher concentrations on PFOA serum than males.”

Li, K. et al. (2017) hebben in *Environment International* een overzichtartikel gepubliceerd over “Molecular mechanisms of PFOA-induced toxicity in animals and humans: Implications for health risks”. Hieruit onthouden we vooral dat:

- “PFOA-induced toxicity is activated via several signal pathways based on in vivo and in vitro evidence. Their toxic modes have been thoroughly discussed in several studies. Elcombe et al. (2013) conducted a comprehensive review and assessment of the potential human relevance of liver tumorigenesis that is mediated by nuclear receptors, including PPAR $\alpha$ , CAR, PXR, and AhR. They concluded that, for PPAR $\alpha$  agonists including PFOA, the following sequence of key events are identified in the mode of action for hepatic tumor induction in rodents: 1) PPAR $\alpha$

activation is in the liver; 2) alteration of cell growth pathways is in the liver; 3) perturbation of hepatic cell growth and survival leads to the formation of new preneoplastic liver cells and the induction of new focal liver lesions; 4) selective clonal expansion of preneoplastic foci; and 5) transformation and outgrowth of preneoplastic liver cells into adenomas (Corton et al., 2014). However, among these steps, the PPAR $\alpha$  activation has been demonstrated only in humans. Numerous hypolipidemic drugs targeting PPAR $\alpha$  have been widely used, so PPAR $\alpha$  may not induce health hazards in humans other than expression change of hepatic enzymes. Actually, for PFOA, the role of PPAR $\alpha$  agonist has recently been challenged. In the study of Wang et al. (2013), PPAR $\alpha$  expression change was not observed in the liver of mice after exposing to 20 mg/kg bw/d PFOA for 14 d. For CAR agonist, a similar procedure has been suggested, with steps 2 and 3 being changed to 2) altered hepatic gene expression is specific to CAR activation; and 3) hepatocellular proliferation is increased (Elcombe et al., 2013). However, the uncertainty of CAR-induced carcinogen in humans remains, since CAR agonist - phenobarbital, also a drug used for decades, shows no cell proliferation in cultured human hepatocytes, and has not been reported to develop altered hepatic foci in human liver. For PXR agonists, data are limited, so a definite mode of carcinogenic action in rodents could not be established, but steps 1, 3, and 4 seem critical (Elcombe et al., 2013). Considering the hepatic toxicity of PFOA in primates only stays at hepatomegaly, PXR could not be an alternative pathway to lead to PFOA-induced hepatic carcinogen. On the other hand, though PFOA-induced immunotoxicity through NF- $\kappa$ B is still questionable, the relationship between PFOA exposure levels and NF- $\kappa$ B-induced tumor metastasis has caught attention recently. Zhang et al. (2014) studied the molecular mechanisms underlying the stimulating effects of PFOA on cancer cell invasion and matrix metalloproteinases (MMP) expression. PFOA exposure at 5 nM largely enhanced the invasion ability of the breast cancer cell MDA-MB-231. Both protein and mRNA levels of MMP-2/-9 were increased in the cells after PFOA exposure, and activation of NF- $\kappa$ B by accelerating NF- $\kappa$ B translocation into the nucleus was proved by Western blot. The addition of NF- $\kappa$ B inhibitor in culture medium suppressed this invasiveness enhancement and MMP-2/-9 overexpression, proving that PFOA-induced cancer invasion was mediated by NF- $\kappa$ B activation. These results also raise a further question about the potential risk of PFOA in human carcinogenesis.”

- “Another signal pathway could potentially be relevant to humans is the mitochondrial signal pathway. Though it only causes apoptosis, the ROS triggering this pathway could damage the balance of many cellular processes, eventually causing cancer. Recently, Zhao et al. (2010b) reported that PFOA caused exponential growth of human-hamster hybrid AL cells, which is

hybrid between CHO cells and human lymphocytes. Exposure of AL cells to PFOA for 16 d induced significant mutagenic effects, along with the increase of ROS level. Concurrent treatment of AL cells with ROS inhibitor significantly decreased the mutagenic potential of PFOA. These results suggest that exposure to PFOA leads to ROS generation, which induces mutagenicity in AL cells. Since mutagenicity is often a prerequisite to the development of malignancy, this provides a direct base for PFOA-mediated cancer induction, which has implication in PFOA-induced toxicity and health risks in humans.”

- “Though PFOA has long been considered and studied as PPAR $\alpha$  agonist, PFOA-induced toxicity may stimulate other signal pathways. Substantial evidence shows the low potential of PPAR $\alpha$  signal pathway on the health risk of PFOA in humans, so we should downplay the role of PPAR $\alpha$  in future research. Actually, studies focusing on signal pathways of PFOA-induced toxicity such as PPARs and PXR/CAR may not be relevant to human health risk, while pathways like the NF- $\kappa$ B and mitochondrial signal pathway should receive more attention as they are more closely related to human health.”

Xiao, F. (2017) publiceerde een overzichtartikel in *Water Research* over “Emerging poly- and perfluoroalkyl substances in the aquatic environment: A review of current literature”, met als boodschap:

- “Poly- and perfluoroalkyl substances (PFASs) comprise a group of synthetic organic surfactants with a wide range of industrial and commercial applications. A few PFASs such as perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoate (PFOA) are now known to be ubiquitously present in the aquatic environment. They have become a global concern because of the toxicity and bioaccumulative properties. With the increasing availability of high-resolution mass spectrometers, many novel PFASs have been identified. Studies published between 2009 and 2017 have discovered 455 new PFASs (including nine fully and 446 partially fluorinated compounds), 45%, 29%, 17%, and 8% of which are anions, zwitterions, cations, and neutrals, respectively. They have been identified in natural waters, fish, sediments, wastewater, activated sludge, soils, aqueous film-forming foams, and commercial fluoropolymer surfactants. This article integrates and critically evaluates what is known about these newly identified PFASs. It discusses the different aspects of detection methodologies. It also surveys the removal of these compounds during conventional and advanced drinking water and wastewater treatment, predicts the relevant physicochemical properties by means of four software programs, and identifies major knowledge gaps. Notably, a number of these newly identified PFASs are potential



precursor compounds of PFOS and PFOA. Studies are critically needed to understand the removal and transformation of these compounds in natural and engineered environmental systems and their contribution, if any, to the secondary formation of PFOS and PFOA in these systems.”

## *Conclusies*

**Perfluoro-octaansulfonzuur (PFOS) en perfluoro-octaanzuur (PFOA) (en hun zouten) zijn de meest bestudeerde moleculen van de familie bekend onder de naam “perfluorinated chemicals” (PFCs).**

**Zij kunnen beschouwd worden als niet-vluchtige verbindingen en aangenomen mag worden dat hun blootstelling voor de mens via de orale route verloopt, d.w.z. via gecontamineerd voedsel en/of gecontamineerde drank (bijv. drink- of kraantjeswater). Zodoende is de problematiek van PFCs in grondwater ons inzien belangrijker dan die in grond.**

**PFOS en PFOA zijn moleculen die peroraal goed geabsorbeerd worden en slechts zeer langzaam worden geëlimineerd uit het lichaam met een halfwaardetijd van ongeveer 9 en 4 jaar, respectievelijk.**

**Er zijn geen wetenschappelijke gegevens beschikbaar om de acute toxiciteit bij de mens in te schatten, volgende op een grote en kortstondige blootstelling. Resultaten bekomen op dieren suggereren dat PFOS en PFOA een matige, acute orale toxiciteit veroorzaken met nadelige effecten op het gastro-intestinaal stelsel en de lever. Dierenstudies suggereren eveneens dat PFOS en PFOA mild irriterende stoffen zijn voor de ogen en huid.**

**Inzake chronische toxiciteit, werden bij dieren nadelige effecten waargenomen op de lever, de gastro-intestinale tractus en de thyroïd hormoon waarden. Noch PFOS noch PFOA blijken mutageen te zijn. Deze stoffen kunnen daarentegen wel tumoren veroorzaken in dieren die blootgesteld zijn aan hoge doses. Er zijn geen data beschikbaar met betrekking tot nadelige reproductieve en/of ontwikkelingseffecten bij de mens veroorzaakt door PFOS of PFOA. Nadelige effecten op de ontwikkeling zijn wel bekend bij dieren, wanneer zij blootgesteld werden aan hoge doses PFOS of PFOA.**

Rekening houdend met de meest actuele toetsingscriteria voor PFOS en PFOA in de grond en het grondwater, kunnen volgende waarden dienen als leidraad:

	PFOS	PFOA	
grond	16.000 µg/kg ds	50.000 µg/kg ds	ecologische risicogrens
grond	6.600 µg/kg ds	674 µg/kg ds	humane risicogrens <sup>2</sup>
grond	100 µg/kg ds	2,7 µg/kg ds	humane risicogrens <sup>3</sup>
grondwater	930 µg/L	7000 µg/L	ecologische risicogrens
grondwater	4,7 µg/L	0,39 µg/L	humane risicogrens <sup>4</sup>

Toetsing van het risico voor PFOS: als we rekening houden met de TDI van 150 ng PFOS/kg lichaamsgewicht, en ervan uitgaan dat het risico op blootstelling voornamelijk via orale weg geschiedt, kan men berekenen dat een persoon van 70 kg 10,5 µg PFOS dagelijks nog mag innemen waarbij er zich geen risico voor de gezondheid voordoet. Dit komt in theorie neer op het drinken van *ca.* 2,2 L grondwater per dag met de voorgestelde drempelwaarde, een scenario dat ons inzien in de praktijk weinig waarschijnlijk is. Voor een kind van 20 kg zou dit uitkomen op 3 µg PFOS dagelijkse inname, ofte het drinken van 638 mL grondwater per dag, toch nog altijd een aanzienlijk volume voor een kind. Wanneer we rekening houden met de veel strengere RfD van 30 ng PFOS/kg lichaamsgewicht per dag (EPA, US), i.p.v. 150 ng/kg lichaamsgewicht/dag, komt dit voor een persoon van 70 kg op de inname van *ca.* 440 mL grondwater per dag, en voor een kind van 20 kg op 127 mL.

Toetsing van het risico voor PFOA: als we rekening houden met de TDI van 1500 ng PFOA/kg lichaamsgewicht, en ervan uitgaan dat het risico op blootstelling voornamelijk via orale weg geschiedt, kan men berekenen dat een persoon van 70 kg 105 µg PFOA dagelijks nog mag innemen waarbij er zich geen risico voor de gezondheid voordoet. Dit komt in theorie neer op het drinken van *ca.* 269 L grondwater per dag met de voorgestelde drempelwaarde, een scenario dat in de praktijk kan uitgesloten worden. Voor een kind van 20 kg zou dit uitkomen op 30 µg PFOA dagelijkse inname, ofte het drinken van *ca.* 77 L grondwater per dag, opnieuw onrealistisch. Wanneer we rekening houden met de veel strengere RfD van 20 ng PFOA/kg lichaamsgewicht per

<sup>2</sup> Rekening houdend met het feit dat in de standaard risicobeoordeling voor decretale bodemonderzoeken (Basisinformatie voor de risico-evaluatie, deel 2 - OVAM) het gebruik van grondwater als drinkwater (in woongebied) niet in beschouwing wordt genomen, aangezien men er standaard vanuit gaat dat leidingwater als drinkwaterbron wordt gebruikt. Het gaat hier over woongebieden met tuin.

<sup>3</sup> Strengere norm dan de vorige, wanneer men rekening houdt met een evenwichtspartitie waarbij grondwater wel als drinkwater in beschouwing wordt genomen.

<sup>4</sup> Hier wordt opnieuw uitgegaan van het gegeven dat grondwater integraal als drinkwater wordt geconsumeerd.

**dag (EPA, US), i.p.v. 1500 ng/kg lichaamsgewicht/dag, komt dit voor een persoon van 70 kg op de inname van *ca.* 3,6 L grondwater per dag, en voor een kind van 20 kg op 1 L.**

**We noteren tenslotte dat bovenstaande berekeningen en besluiten gebaseerd zijn op het humaan-toxicologisch risico in het licht van hetgeen in de wetenschappelijk medische literatuur thans bekend is.**

### ***Bespreking/toelichting voor communicatiedoeleinden***

Perfluoro verbindingen zijn door de mens geproduceerde producten die veel toepassingen kennen, zoals waterafstotende oppervlaktebehandelingen voor textiel, tenten en tapijten, oppervlaktebehandelingen voor kookgerei en verpakkingen. De meest gekende zijn perfluoro-octaansulfonzuur (PFOS) en perfluoro-octaanzuur (PFOA). Alhoewel de productie ervan thans heel sterk beperkt werd, komen ze nog voor in het leefmilieu en de voeding omwille van hun persistent (d.w.z. stabiel) karakter. Aangenomen mag worden dat hun blootstelling voor de mens via de orale route verloopt, d.w.z. via gecontamineerd voedsel en/of gecontamineerde drank (bijv. drink- of kraantjeswater). Zodoende is de problematiek van PFCs in grondwater belangrijker dan die in grond. Resultaten bekomen op dieren suggereren dat PFOS en PFOA een matige, acute orale toxiciteit veroorzaken met nadelige effecten op het gastro-intestinaal stelsel en de lever. Inzake chronische toxiciteit, werden bij dieren nadelige effecten waargenomen op de lever, de gastro-intestinale tractus en de thyroid hormoon waarden. Noch PFOS noch PFOA blijken mutageen te zijn. Deze stoffen kunnen daarentegen wel tumoren veroorzaken in dieren die blootgesteld zijn aan hoge doses. Er zijn geen data beschikbaar met betrekking tot nadelige reproductieve en/of ontwikkelingseffecten bij de mens. Als toetsingscriteria voor PFOS en PFOA in de grond en het grondwater, wordt als richtsnoer voorgesteld:

Rekening houdend met de meest actuele toetsingscriteria voor PFOS en PFOA in de grond en het grondwater, kunnen volgende waarden dienen als leidraad:

	<b>PFOS</b>	<b>PFOA</b>	
<b>grond</b>	<b>16.000 µg/kg ds</b>	<b>50.000 µg/kg ds</b>	<b>ecologische risicogrens</b>
<b>grond</b>	<b>6.600 µg/kg ds</b>	<b>674 µg/kg ds</b>	<b>humane risicogrens</b>
<i>(woongebied met tuin, zonder evenwichtspartitie, d.w.z. grondwater van de grond is <u>geen</u> drinkwater)</i>			
<b>grond</b>	<b>100 µg/kg ds</b>	<b>2,7 µg/kg ds</b>	<b>humane risicogrens</b>
<i>(woongebied met tuin, met evenwichtspartitie, d.w.z. grondwater van de grond is <u>wel</u> drinkwater)</i>			
<b>grondwater</b>	<b>930 µg/L</b>	<b>7000 µg/L</b>	<b>ecologische risicogrens</b>
<b>grondwater</b>	<b>4,7 µg/L</b>	<b>0,39 µg/L</b>	<b>humane risicogrens</b>

Deze waarden kunnen geïnterpreteerd worden dat een mens al een significant volume van gecontamineerd grondwater dagelijks moet innemen als drinkwater, vooraleer men met wetenschappelijke zekerheid kan stellen dat het schade toebrengt aan de gezondheid. Het spreekt vanzelf dat water bestemd voor consumptie door de mens *idealiter* vrij is van PFCs. Indien ze toch aanwezig zijn en er waarden worden gemeten die de toetsingscriteria overschrijden, moet ervoor gezorgd worden dat het gecontamineerd grondwater niet voor consumptie wordt gebruikt.

***Referenties (andere dan reeds vermeld in de tekst)***

CONCAWE (Environmental Science for the European Refining Industry) Report No. 8/16

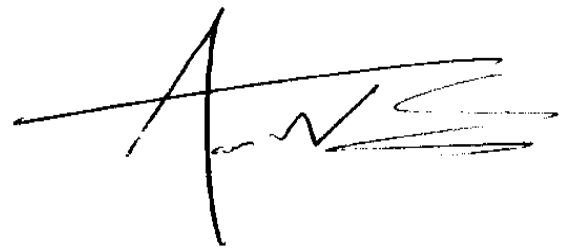
EFSA Journal 2008; 653, 1-131

EFSA Journal 2012;10(6):2743

RIVM Briefrapport 2016-0001 (Milieukwaliteitswaarden voor PFOS)

RIVM Briefrapport 2017-0092 (Risicogrenzen PFOA voor grond en grondwater)

VITO Fact Sheet: Steunpunt Milieu en Gezondheid, Humane Biomonitoringcampagne 2007-2011 - februari 2009

A handwritten signature in black ink, consisting of a large, stylized 'A' followed by several horizontal strokes and a vertical line, representing the name Jan Tytgat.

Prof. Dr. Jan Tytgat

---

Dit verslag bestaat uit 22 genummerde bladzijden.