

## 7. LONGKANKER

### 1. Inleiding

In België is longkanker de kanker die het meest voorkomt bij mannen (25 %) en op de vierde plaats komt bij vrouwen (5 %). In 1994 werden 4.538 nieuwe gevallen gemeld (waarvan 186 in het Brusselse Gewest) (1). Longkanker heeft de hoogste mortaliteit van de kankers. Terwijl de incidentie van kanker zich lijkt te stabiliseren bij mannen, is ze de jongste jaren gestegen bij vrouwen. De ziekte komt het meest voor tussen 50 en 70 jaar. Tabak is op zich alleen al verantwoordelijk voor meer dan 80 % van alle gevallen van longkanker, met een hoge dosis-responscorrelatie en een progressieve daling van de incidentie na het stoppen met roken van sigaretten; we kunnen stellen dat het risico om longkanker te ontwikkelen, na tien jaar volledig stoppen met roken op hetzelfde peil is gekomen als bij niet-rokers (2). Dit zijn echter oude gegevens. Meer recente gegevens tonen aan dat er heel wat meer tijd verstrijkt (15 tot 20 jaar) vooraleer rokers hetzelfde risico lopen als niet rokers.

### 2. Definitie

In het algemeen wordt onderscheid gemaakt tussen vier categorieën van longkanker. "Kleincellige kankers" (SCLC, Small Lung Cell Carcinoma's) werden vroeger vaak "oat cell carcinoma's" genoemd (kankers van cellen die de vorm hebben van een graankorrel). Zij vertegenwoordigen ongeveer 25 % van het totale aantal longkankers. Een tweede groep wordt gevormd door bijna alle andere vormen van longkanker met uitzondering van enkele zeer zeldzame kankers. Deze tweede groep vertegenwoordigt ongeveer 75 % van de longkankers en wordt zelf onderverdeeld in drie groepen : adenocarcinomen (ADC), "grootcellige kankers" (LCLC, Large Cell Lung Carcinoma) en plaveiselcelkankers (SqCLC, Squamous Cell Lung Carcinoma). Het geheel van deze drie groepen wordt de niet kleincellige kankers genoemd (NSCLC, Non-Small Cell Lung Carcinoma). Dit onderscheid tussen SCLC en NSCLC is van groot belang. Beide types hebben hun eigen biologische en chemische kenmerken. Het zijn eigenlijk twee totaal verschillende aandoeningen.

Bij de SCLC speelt een neuro-endocriene factor een zeer belangrijke rol. Bovendien zijn de therapeutische benaderingswijzen en de prognose eveneens erg verschillend.

Onder de veel zeldzamere vormen, vermelden we de carcinoïdtumor, de muco-epidermale tumoren (3) en de mesotheliomen.

Deze laatste soort tumoren zijn weinig gedifferentieerde kwaadaardige tumoren die vooral te vinden zijn ter hoogte van de pleura maar eveneens ter hoogte van het peritoneum. Andere lokalisaties zoals het pericard zijn zeer zeldzaam.

#### .2.1. Symptomen

De eerste tekenen van longkanker kunnen variëren van persoon tot persoon. Meestal gaat het om een hardnekkige hoest, ademhalingsmoeilijkheden, fluiemen met aanwezigheid van bloed, of pijn in de borst. Bij patiënten met chronische bronchitis kan bij feller wordende, hardnekkige hoest aan een neoplasie worden gedacht. Ook kan een verandering in de algemene toestand een alarmteken zijn.

#### .2.2. Diagnose

Men kan de diagnose van longkanker op twee verschillende manieren stellen. Er is alle reden toe om een duidelijk onderscheid hierin te maken tijdens een kritische analyse van de relatie die er bestaat tussen omgevingsfactoren en gezondheid.

Zo beschikken we in de eerste plaats bij mensen bij wie de anamnese doet vermoeden dat er een tumor aanwezig is, over een gans gamma aan onderzoeken. Deze onderzoeken laten ons toe om de tumor te lokaliseren, het microscopisch type te bepalen, de uitgebreidheid van de letsels na te gaan en te kijken of de tumor eventueel uitgezaaid is.

Een radiologisch onderzoek van de thorax laat ons toe om het letsel te visualiseren en te lokaliseren.

Bovendien toont dit onderzoek duidelijk de anatomische gevolgen van de tumor aan. Andere technieken uit het domein van de medische beeldvorming zijn nog nauwkeuriger en staan eveneens ter beschikking : CT scan (gecomputeriseerde axiale tomografie) of NMR (nucleaire magnetische resonantie) van de thorax. Dankzij de bronchoscopie kan men eveneens de tumor visualiseren en bovendien kan men aldus biopsies nemen van een tumor van de bronchi. De aanwezigheid van primitieve of metastatische tumoren kan rechtstreeks vastgesteld worden door cytologisch onderzoek van fluïmen of van het vocht afkomstig van een bronchiale lavage en door onderzoek van een weefselbiopsie. Hierbij gaat men op zoek naar kankercellen.

Het toepassen van deze vaak gesofisticeerde en dure onderzoeken heeft helaas de laatste twintig jaar niet tot een significante verbetering van de therapeutische resultaten geleid. En dit ondanks de verschillende associaties van allerlei chemotherapeutische producten met klassieke heelkundige ingrepen of radiotherapie

Maar al te vaak komt de analyse van de resultaten van een therapie over 10 of zelfs 5 jaar neer op het optellen van de overlijdens. In de Angelsaksische wereld noemt men dit "body counting".

Wat men eigenlijk best zou doen (en dit geldt evenzeer voor andere lokalisaties waar kanker zich kan ontwikkelen) is dat men niet wacht tot de kanker verschijnt alvorens de diagnose te stellen. Men zou veel beter zo vroegtijdig mogelijk het voorbereidend stadium van de kanker, de carcinogenese, opsporen. Door een dergelijke vroegtijdige identificatie zou men niet alleen een efficiëntere primaire preventie kunnen starten. Men kan dan ook een chemotherapeutische preventieve behandeling - en eventueel zelfs een curatieve behandeling- starten. Zulk een behandeling is efficiënter en gebaseerd op het inhiberen van de mechanismen die aan de basis liggen van de carcinogenese en dit voor elk specifiek geval afzonderlijk.

Men kan nu dus een tweede niveau van diagnosticeren onderscheiden namelijk het diagnosticeren van precanceureuze stadia van kankers van de bronchi. Aldus ontstaan er heel wat belangrijke preventieve mogelijkheden. Maar bovendien opent dit de weg voor wat meer hoop op een verbetering van de therapeutische resultaten. Men hoopt dit te bereiken door een grotere overeenkomst na te streven tussen de veranderingen op moleculair niveau en de behandelingen die specifiek gericht zijn op het inhiberen van deze veranderingen.

In het domein van de longkankers kan men dankzij de moderne technieken van moleculaire biologie, immunologie, immunohisto- en cytochemie en cytogenetica allerlei factoren gaan volgen zoals veranderingen ter hoogte van de celcyclus, verlies van cellulaire controlemechanismen, factoren die de celproliferatie stimuleren, de onderliggende genotoxiciteit, het opvolgen in de tijd van veranderingen bij een bepaald persoon, de effecten van preventieve (chemo)therapie enz (5).

Voor de preklinische evaluatie van longkanker en evaluatie van het risico kan men volgende methoden volgen:

- Evaluatie van de genotoxiciteit van de omgeving door bestudering van de microkernen bij *Trachescantia* - (Ref : Sadowska et al, 1996 ; Sadowska et al, 1999)
- Evaluatie van de toestand van de immunologische afweer; fenotypering, toestand van de humorale afweer, cytokines, moleculaire veranderingen (in het bloed)
- Moleculaire markers voor individuele vatbaarheid .
- Veranderingen in de celcyclus (oncogenen en suppressorgenen voor kanker)
- moleculaire analyse van mutaties op p 53; voorspellen van mutaties op p 53 door het combineren van:
  - a. immunocytochemie van p 53 overgebracht op bronchiale cellen
  - b. auto-antilichamen van p 53 in het serum
- Dosering van de groeifactoren (EGF, PDGF) en de oplosbare receptoren (c-erl B 2) ervan in het serum.
- Dosering in het serum van p21 WAF, p 21 ras,...
- Immunocytochemische evaluatie van de activiteit van het TRK (Tyrosinekinase)
- Kenmerkende oppervlaktemarkers of cytoplasmatische markers voor de verschillende types bronchuscarcinomen: CEA, NSE, SCCAg, TPA, CYFRA-21, bombesine.

### .2.3.Preventie en behandeling

De primaire preventie is vooral gericht op het stoppen met roken (6). Het is natuurlijk belangrijk dat men zich ook niet blootstelt aan andere bronnen van pollutie (zie etiologie). Men dient zich ook te herinneren dat hoe jonger kinderen zijn, hoe gevoeliger ze zijn voor deze bronnen.

Als bron van pollutie kunnen we ook het brandhout (open haard) vermelden. Dit hout is des te schadelijker daar het vaak behandeld werd met schimmeldodende middelen en andere bewaarmiddelen. Verder hebben we ook nog de emissies van verwarmingsinstallaties in het algemeen, de emissies van industriële installaties, met name de verbrandingsovens van huisvuil en de uitlaatgassen van auto's .

De motor van een auto laten draaien in de garage die zich binnenshuis bevindt en in verbinding staat met het huis, is buitengewoon schadelijk.

De invloed van voedingsfactoren is op dit ogenblik goed aangetoond (zie etiologie : voedingsfactoren). Een gevarieerde voeding die rijk is aan groenten, fruit en granen verdient dan ook onze aanbeveling. Rokers en ex-rokers moeten worden aangespoord om meer van deze voedingsmiddelen te gebruiken (7).

Wat de secundaire preventie betreft, is duidelijk aangetoond dat noch borstradiografie noch afzonderlijk cytologisch onderzoek van de fluïmen, nuttig zijn als systematisch opsporingsonderzoek van asymptomatische personen.

De hierboven beschreven biochemische-moleculaire methode laat ons toe om op een relatief nauwkeurige manier de risicopatiënten te identificeren. De voorspellende waarde hiervan is goed te noemen. Bovendien kunnen we hierdoor de efficiëntie van preventieve maatregelen (primaire of secundaire) die opgestart werden, goed opvolgen.

Op therapeutisch vlak zal de keuze van behandeling afhangen van de omvang van de ziekte, de ademhalingscapaciteiten van de zieke en het type cellen waaruit de tumor bestaat. Grosso modo zal een chirurgische behandeling de voorkeur krijgen in het geval van gelocaliseerde tumoren, maar vaak wordt begonnen met radiotherapeutische sessies om de omvang van die tumoren te verkleinen. Aangezien de tumor bij zogenoemde "kleincellige bronchiale kanker" (25 % van de gevallen) op het moment van de vaststelling meestal al is uitgezaaid, zal de behandeling daar bestaan in chemotherapie (die de in het organisme verspreide kankercellen kan vernietigen), eventueel aangevuld met radiotherapie.

Dankzij de bijzonderheden die geleverd worden door het op punt stellen van de moleculaire-biochemische gegevens, kunnen we vaak de chemotherapie meer specifiek aanpassen aan de situatie van elke patiënt.

## 3.Etiologie

Op basis van analytische epidemiologische gegevens wordt roken vastgesteld als belangrijkste en onweerlegbare risicofactor voor longkanker. Bovendien zijn beroepsmatige blootstelling aan bepaalde stoffen, milieufactoren en andere risicofactoren het voorwerp geweest van verschillende studies:

### .3.1.Belangrijkste factor

- Tabak: voor longkanker wordt het populatie-attributief risico (waarde die voor de totale bevolking de fractie van de ziekte aanwijst die toe te schrijven is aan een welbepaalde blootstelling) van sigarettenverbruik geraamd op 80-85% voor mannen en 60 tot 80% voor vrouwen, hetgeen zijn belangrijke rol bij de ziekte aantoont (8). Hoewel het tabaksgebruik sinds verschillende eeuwen en het toeschrijfbare risico ervan zeer hoog zijn, werd het longkankerverwekkende vermogen ervan pas in de jaren '60 echt bewezen (2). Dit verband tabak-longkanker dient als model om de causale rol van een factor ten opzichte van een pathologische conditie aan te tonen boven hun statistisch verband uit. Die andere causaliteitscriteria zijn de sterkte van het verband, de gradatie van het verband met de tijd en de relatie in de tijd, de onafhankelijkheid van het verband ten aanzien van andere factoren en de identificatie van logische pathogene mechanismen. Bovendien is het belangrijk dezelfde waarnemingen terug te vinden in verschillende (al of niet experimentele) studies en voorspellingen te kunnen doen van studie tot studie.
- Waar tal van studies sinds weldra een dertigtal jaar hebben gewezen op het gezondheidsrisico van

sigaretten, zijn sigaar en pijp lange tijd aan de aandacht van de onderzoekers ontsnapt. Tegenwoordig is aangetoond dat deze vormen van tabak, ook al zijn zij vooral kankerverwekkend ter hoogte van mond en lippen, ook het risico van bronchiale kanker verhogen, zeker bij inhalatie van de rook (9).

- De jongste jaren is inhalatie van de rook van een andere roker (passief roken) een belangrijke kwestie geworden in de problematiek van longkanker.
- Inhalatie van omgevende tabak zou waarschijnlijk de oorzaak zijn van een stijging van de incidentie van longkanker.
- Een kwart van de longkankers bij niet-rokers zou aldus te wijten zijn aan omgevingsrook (1). Niet-rokende echtgenoten van rokers lopen relatief meer risico van longkanker, met een stijging van 20 tot 50% (10). Er werden meer dan 4000 verschillende chemische bestanddelen geïsoleerd uit tabaksrook. Onder hen treffen we voornamelijk PAK's aan (benzo-a-pyreen ) maar ook cadmium en polonium (radioactief). Rook uit de omgeving is rijk aan aromatische amines.

### 3.2.Milieufactoren

- Luchtverontreiniging: verschillende studies hebben een duidelijke stijging van het risico van longkanker aangetoond voor mensen die in een stedelijke omgeving werken, vergeleken met mensen die in landelijke streken werken (11). De gewraakte stoffen in de buitenlucht zijn arseen, afkomstig van smelterijafval, asbest, zwaveldioxide (SO<sub>2</sub>) alsook de polyaromatische koolwaterstoffen (PAK). Die laatste gelden als het gevaarlijkst. Sommige studies tonen aan dat het longkankerrisico bij gelijk tabaksgebruik gemiddeld 50 % hoger is in de stad dan op het platteland, vooral wegens de PAK die onder meer worden uitgestoten door de uitwasemingen van dieselmotoren. Dit wordt geschraagd door epidemiologische studies die een surplus aan longkankers aantonen bij beroepschauffeurs (12). De PAK zijn ook afkomstig van huishoudelijke verwarmingsinstallaties, verbrandingsovens, industriële installaties alsook tabaksrook. Deze verontreinigende stoffen kunnen dus in hoge concentraties aanwezig zijn op plaatsen met druk verkeer en op bepaalde industrieterreinen.
- Asbest: Men weet reeds een veertigtal jaren dat blootstelling (voornamelijk beroepsgebonden bij mijnwerkers) aan asbestvezels leidt tot het verschijnen van kankers van de pleura en, minder frequent, van het peritoneum. Bij rokers merkt men een uitgesproken synergetisch effect met asbest. Men ziet dan ook longkankers optreden (voornamelijk adenocarcinomen) na een relatief korte latentietijd van 15 à 25 jaar. Bij niet-rokers merkt men bijna alleen mesotheliomen na een latentietijd die vaak 40 jaar bedraagt. Alle asbestvezels (wit, blauw, bruin) zijn cancerogeen maar wel in verschillende mate. Blauwe asbest is het meest kankerverwekkend omwille van de aanwezigheid van ijzer waardoor de vorming van vrije radicalen in gang wordt gezet.
- Door een veralgemening van het gebruik van asbest (isolerende materialen, remvoeringen enz.) heeft het product zich verspreid in de omgeving. Aldus worden ook mensen blootgesteld die beroepsmatig niet betrokken zijn. Terwijl de vezels kunnen worden geïdentificeerd ter hoogte van de longblaasjes, geeft blootstelling aan asbest eveneens aanleiding tot vroegtijdige serologische veranderingen. Hieruit kan men de evolutie naar een bronchuscarcinoom of een mesotheliom voorspellen.
- Radon: dit natuurlijke radioactieve product, dat voortkomt uit de desintegratie van uranium, behoort tot de edelgassen. Het houdt geen enkel verband met menselijke of industriële activiteit, kan aanwezig zijn in de atmosfeer en binnen een woning, waar het afkomstig kan zijn van twee bronnen: de bouwmaterialen en de bodem (vooral dus in kelders). Vrijgekomen radon stamt uit meerdere geologische formaties en uit bepaalde bouwmaterialen (2,3). Het zou kunnen dat blootstelling aan radon binnen een huis een niet te verwaarlozen factor van longkanker is (13).
- Ioniserende stralingen: tegenwoordig wordt de uitlokkende of bevorderende rol van deze factor in de genese van de mesotheliomen vermoedt; met bovendien de medische bestralingen (vooral met therapeutische bedoeling, maar misschien ook met diagnostische bedoeling) (14). Het lijkt nu zo te zijn dat bepaalde virussen mogelijk een bevorderende invloed hebben op de ontwikkeling van een mesotheliom.
- Voedingsgebonden factoren: er bestaat geen zekerheid over de relatie tussen de voedingsfactoren en longkanker; toch verzekeren bepaalde specialisten dat een voeding die rijk is aan verzadigde/dierlijke vetten en een cholesterolrijke voeding misschien de risico's om deze kankers te ontwikkelen,

verhoogt. Andere rapporten besluiten dat er bewijzen zijn voor een verband tussen een aanzienlijke vleesconsumptie en longkanker (15). De studie van B.I.R.N.H. (Belgian Interuniversity Research on Nutrition and Health), een voedingsenquête die tussen 1979 en 1984 in België werd gehouden, biedt enkele meer specifieke conclusies. Ze wijst een omgekeerde gradiënt aan tussen enerzijds consumptie van fruit (brengt monosacchariden aan) en een goede aanvoer van voedingsvezels (fruit, groenten, graangewassen) en anderzijds longkanker (16). Andere studies hebben voor rokers bijvoorbeeld een beduidende daling van het longkankerrisico aangetoond bij personen die geregeld fruit en groenten eten, in het bijzonder wortelen (17). De beschermende stof is niet met zekerheid gekend, maar er wordt verondersteld dat het gaat om antioxidantia zoals vitamine C en vitamine E, of een epitheelregelende factor, zoals vitamine A of zijn voorloper,  $\beta$ -caroteen (18). Het beschermend effect meer gerelateerd zijn aan het eten van fruit en groenten dan aan het farmacologisch toedienen van gezuiverde bestanddelen die hieruit geëxtraheerd werden. In zuivere vorm toegediend kunnen deze stoffen zelfs een verergerende rol spelen. Zoals overigens voor alle kankers, ligt de nadruk op het teveel van bepaalde macronutriënten, het tekort aan bepaalde micronutriënten en de aanwezigheid van microverontreinigende stoffen. In vergelijking met een twintigtal jaar geleden, lijken de micronutriënten vandaag een relatief grotere rol te spelen dan de macronutriënten.

### .3.3. Beroepsgebonden factoren

Er is een hoger risico van longkanker vastgesteld bij arbeiders die blootstaan aan asbest, arseen, nikkel, zeswaardig chroom, vinylchloride, yperiet en polyaromatische koolwaterstoffen. De meeste van deze producten staan hierboven beschreven (milieufactoren).

### .3.4. Andere factoren

Lopend onderzoek zal mogelijk de rol van een genetische predispositie (enzymatische activiteit) en het effect van een immuunsuppressieve behandeling bij de genese van longkankers in het licht stellen.

De recentste studies bespreken ook de rol van bepaalde virussen als factor die predisponeert tot deze tumoren.

### .3.5. Synergismen

Tabak kan op zich geen volledige verklaring bieden voor het percentage longkankers. Blijkbaar worden de kankerverwekkende effecten van tabak in de hand gewerkt door verontreinigende stoffen en vice versa. Bovendien is bewezen dat de blootstelling aan asbest of aan radon en tabaksgebruik een vermeerderend effect hebben op de hoogte van het risico met betrekking tot dit type van kanker. In het algemeen verhoogt de combinatie van de bovenvermelde risico's aanzienlijk het risico om deze kanker te ontwikkelen.

### .3.6. Risicogroepen

Frequente rokers lopen een zeer groot risico deze ziekte te ontwikkelen. Studies hebben aangetoond dat de factor "duur van het tabaksgebruik" belangrijker was dan de hoeveelheid gebruikte tabak. De meeste frequente rokers roken echter vaak ook gedurende een lange periode.

Tegenwoordig is bewezen dat personen die in een verontreinigde omgeving werken - ongeacht ze buitenshuis werken (bijvoorbeeld taxichauffeurs) of binnen (bepaalde chemische industrieën...) een hoger risico lopen.

## 4. Belang in Brussel

### .4.1. Blootstelling aan risicofactoren

- Tabaksgebruik: het is zeer moeilijk de prevalentie van dit gedrag onder de bevolking te evalueren, omdat de antwoorden van de respondenten onvoldoende nauwkeurig zijn. De cijfers variëren dus sterk van enquête tot enquête, maar bevestigen stuk voor stuk de stijging van het percentage rokers bij vrouwen en bij de jeugd, en de belangrijke verschillen naar gelang van de sociaal-economische kringen. Wij presenteren hier de resultaten van de nationale enquête van het ISSP-LP van 1997 (19), waaruit blijkt dat een derde van de Brusselaars van 15 jaar en ouder roken, en dat een derde van hen

per dag 20 sigaretten of meer rookt. Er zijn meer mannen die roken (38 %) dan vrouwen (29 %). Een derde van de jongeren van 15 tot 19 jaar rookt al. Er zijn minder rokers en minder verstokte rokers bij Brusselaars met een hoger sociaal-economisch niveau. Dit gedifferentieerde patroon, (multiplicatief) gecombineerd met het feit dat de minder begunstigde klassen het meest blootstaan aan verontreinigingsfactoren thuis en op hun werk, verklaart de bijzonder zware tol die de populaties met het laagste sociaal-economische statuut betalen aan longkanker. De gezondheidsenquête bij de jeugd (20) toont dat 30 tot 60 % van de jongeren op 13-jarige leeftijd al ten minste één keer heeft gerookt. 15 tot 20 % van de jongeren rookt geregeld. Een verschil tussen jongens en meisjes is er niet. Het percentage regelmatige rokers was tussen 1986 en 1990 terug gelopen en is vervolgens regelmatig gestegen, ondanks de preventie-inspanningen die van 1990 tot 1994 werden geleverd.

- **Asbest:** tussen 1978 en 1997 reglementeert een reeks koninklijke besluiten het gebruik van asbest. Pas in 1997 wordt een ontwerp van koninklijk besluit goedgekeurd dat de commercialisering en het gebruik van elke asbestvezel en stoffen die dergelijke vezels bevatten, volledig verbiedt. Het K.B. van 3 februari 1998 stipuleert dat het op de markt brengen, de vervaardiging en het gebruik van asbestvezels verboden is. In het Brusselse Gewest is deze stof verwerkt in tal van gebouwen (het bekendst is het Berlaimontgebouw). Particulieren moeten bij twijfel hun woning laten inspecteren door professionals en moeten behandeling van verdachte materialen vermijden. Wat de bouwplaatsen betreft heeft de regering in mei 1999 een ontwerp van besluit goedgekeurd dat de verplichting oplegt informatie te verstrekken over het verloop van de werken, veiligheidsmaatregelen te nemen om de verspreiding van de verontreiniging door vezels in de lucht en in het water te voorkomen, en behandelingsmethodes op te leggen die leiden tot de totale vernietiging van de vezels. Men dient wel te weten dat vervangingsmaterialen (steenwol, glaswol) eveneens een carcinogeen risico met zich meedragen dat echter minder groot is.
- **Radon:** het blootstellingsrisico in het Brusselse Gewest is heel gering in vergelijking met het zuiden van het land (vooral de Ardennen, de Condroz en de streek tussen Samber en Maas, de steden Visé, Court-Saint-Etienne en Villers-la-Ville) (21). Het nationale grondgebied is verdeeld in drie verschillende blootstellingszones met rekenkundige gemiddelden van 25 Bq/m<sup>3</sup> voor zone 1 (waaronder Brussel), 50 Bq/m<sup>3</sup> voor zone 2 en 75 Bq/m<sup>3</sup> voor zone 3. Het nationale gemiddelde is 35 Bq/m<sup>3</sup> en het aantal woningen waar de drempel van 200 Bq/m<sup>3</sup> zou zijn overschreden, zou niet meer bedragen dan 2 % (22). Betreffende de aard van de ondergrond of van de grondwaterlaag waaruit dit gas vrijkomt, kunnen we moeilijk veel ingrijpen, maar het is wel aanbevolen een weloverwogen keuze te maken van de bouwmaterialen en de configuratie van het gebouw, om een goede verluchting van de onderste lokalen van het gebouw mogelijk te maken. Momenteel bestaat geen enkele wettelijke norm inzake radon in België. Een aanbeveling op het niveau van de Europese Unie bepaalt interventie in gebouwen met een hogere radonconcentratie dan 400 Bq/m<sup>3</sup>, en legt de norm voor nieuwbouw op 200 Bq/m<sup>3</sup>. Radon kan worden opgespoord met behulp van een detector die verkrijgbaar is bij de apotheker of via het ISRAIN (Institut supérieur de recherche appliquée pour l'industrie nucléaire). Bij een waarde hoger dan 800 Bq/m<sup>3</sup> wordt systematisch aangeraden een permanente exhauster te gebruiken die de radon bevattende lucht afzuigt voordat die in de woning gaat.
- **Zwavel dioxide:** sinds 20 jaar daalt de SO<sub>2</sub>-uitstoot. De overschakeling van stookolie op aardgas, de daling van het zwavelgehalte in diesel, alsook de sluiting van veel bedrijven verklaren deze verbetering. In het Brusselse Gewest produceert de industrie in ruime zin 48 % SO<sub>2</sub> in Brussel, maar de huisvuilverbrandingsoven produceert er op zich al 26,4 %. 30,3 % van de SO<sub>2</sub>-uitstoot is afkomstig van verwarming en 21,4 % van het transport. Hoewel SO<sub>2</sub> geen specifiek verkeersgebonden verontreinigende stof is, worden in Brussel licht hogere concentraties gemeten op luchtcontroleposten die zich in een drukke verkeersomgeving bevinden. Toch was er de jongste jaren in het Brusselse Gewest geen enkele overschrijding van de dagelijkse en jaarlijkse gemiddelde limietwaarden (23).
- **Vluchtige organische verbindingen:** worden eveneens bewaakt in luchtmeetstations. Ter herinnering, het Brusselse Gewest telt 11 stations voor de bewaking van de luchtkwaliteit (hun locatie wordt gekozen in het licht van het type omgeving, het verkeer en de bevolkingsdichtheid) die in reële tijd (voor SO<sub>2</sub>, Nox, O<sub>3</sub>, CO, CO<sub>2</sub>) of via tussentijdse analyses (Pb, NH<sub>3</sub>, COV, zwarte rook) metingen uitvoeren van de luchtverontreiniging. Deze stations worden beheerd door het Laboratorium voor Milieuonderzoek van het BIM (23). In de stad zijn de meeste vluchtige organische verbindingen - op

enkele plaatselijke bronnen na - afkomstig van de brandstof voor het autoverkeer; verwarmingsbrandstof speelt slechts een geringe rol. Waar de Wereldgezondheidsorganisatie voor sommige van deze stoffen voor een nulconcentratie pleit, worden langs de Brusselse verkeersaders zeer hoge waarden gemeten en men merkt een voortdurende groei hiervan tijdens deze laatste jaren. De verklaring hiervan zou zowel liggen in de stijging van het autoverkeer als door het vervangen van lood door aromatische bestanddelen om het octaangetal van superbenzine te verhogen.

## 4.2. Incidentie en sterftecijfer

Er hebben zich meerdere systemen voor registratie van bronchiaal carcinoom ontwikkeld in België. Sinds 1983 wordt elke neoplasie, waaronder longkanker, geregistreerd door het Nationaal Kankerregister (24). Er dient echter op te worden gewezen dat de inventarissen van het Nationaal Register waarschijnlijk onvolledig zijn; een vergelijking van dezelfde situaties in het Nationaal Kankerregister en het Limburgs Kankerregister toont immers dat eerstgenoemd register slechts 62% van de gevallen registreert die in het tweede register worden aangehaald (Proherman et Van Loonx, persoonlijke communicatie).

In 1994 geven 3.865 mannen en 673 vrouwen een longkanker aan in België, hetgeen een incidentie (gestandaardiseerd op de Europese bevolking) vertegenwoordigt van 72,2/100.000 voor mannen en 10,4/100.000 voor vrouwen. We stellen dus een sex-ratio (man-vrouwverhouding) van 6,59 vast voor de incidentie van deze ziekte.

In 1992 overleden in België 6.595 mensen aan longkanker, 5.668 mannen en 927 vrouwen (een sex-ratio mannen/vrouwen van 7,75). De brutosterftecijfers zijn 115,4/100.000 voor mannen en 18,1/100.000 voor vrouwen en de per leeftijd gestandaardiseerde waarden bedragen 71,5/100.000 voor mannen en 9,2/100.000 voor vrouwen.

SMR in Brussel voor de periode 1990 tot 1993 bedraagt 90,3 voor mannen en 127,1 voor vrouwen. Het sterftecijfer van longkanker ligt voor mannen van het Brusselse Gewest dus ongeveer 10 % lager dan de rest van het land. Paradoxaal hebben de vrouwen een hoger sterftecijfer in Brussel dan in de andere Gewesten.

## 5. Hulpbronnen

Documentatiecentrum en pedagogische hulpmiddelen voor het publiek:

- Belgische Federatie tegen Kanker, Leuvensesteenweg 795, 1030 Brussel, tel. 736.99.99, Kankerfoon: 0800/158 00;
- FARES, Eendrachtsstraat 52, 1050 Brussel, tel. 512.41.74;

Verenigingen gespecialiseerd in opsporing en preventie:

- Eenheid voor kankerpreventie en -opsporing, Hôpital Saint Luc, Clos Chapelle-aux-Champs 30, bus 3051, 1200 Brussel, tel. 764.33.36 - Centrum voor bijstand aan rokers: tel. 02/340.27.84;
- Laboratoria erkend voor opsporing van asbest: Réseau Eco-consommation en Région wallonne (tel : 071/30.03.01) of de Association pour la réduction de la pollution dues aux fibres à Bruxelles (fax : 02/736.82.51).

## 6. Besluit

Ook al lijkt de incidentie van longkanker zich te stabiliseren bij mannen, toch valt voor de komende jaren een continue stijging van nieuwe gevallen bij vrouwen te vrezen, wat hoofdzakelijk toe te schrijven is aan de gestegen prevalentie van het tabaksgebruik, en dit vanaf jonge leeftijd. Er valt dan ook te vrezen dat men in de komende jaren een stijging zal merken van de mesotheliomen, kankers die specifiek zijn voor blootstelling aan asbest.

## 7. Referenties

1. Nationaal Kankerregister, *Thematische fiche longkanker, 1994.*
2. Doll R. & Bradford Hill A., *Mortality in relation to smoking : ten years observations of British doctors,*

- Br Med J*, 1 : 1399-1410, 1964.
3. Merck, *Manuel de diagnostic et thérapeutique*, ED. Sidem-T.M., 1987.
  4. Snashall D., *Hazards of work*, *British Medical Journal*, 313 : 161-163, 1996.
  5. Cabut Ch., *Le médecin généraliste et les risques pour la santé en relation avec l'environnement*, *Faculté de Médecine, Université de Liège, année 1997-1998*.
  6. Bal D.G., *Commentary on "European consensus statement on lung cancer"*. *CA Cancer J Clin*, 48 : 164-166, 1998.
  7. Block G., Patterson B. & Suber A., *Fruits, vegetables and cancer prevention: a review of the epidemiologic evidence*, *Nutr Cancer*, 18 : 1-29, 1992.
  8. Fontana R.S., Sanderson D.R., Woolner L.B. & al, *Lung cancer screening : the Mayo program*, *J Occup Med*, 28 : 746-750, 1986.
  9. Chow W.H., Schuman L.M., McLaughlin J.K. & al, *A cohort study of tobacco use, diet, occupation, and lung cancer mortality*, *Cancer Causes Control*, 3(3) : 247-254, 1992.
  10. Jakobson R., Gustavsson P. & Lundberg I., *Increased risk of lung cancer among male professional drivers in urban but not rural areas of Sweden*, *Occup Environ Med*, 53 : 817-22, 1996.
  11. Brunekreef B., *Air pollution and life expectancy : is there a relation?*, *Occup Environ Med*, 54 : 781-84, 1997.
  12. Wereldgezondheidsorganisatie, *Evaluation du chrysotile par des experts de la santé*, *Communiqué OMS/51, Genève 1996*.
  13. Poffijn A., *Indoor radon in Belgium and lung cancer*, *Arch Public Health*, 53 : 79-82, 1995.
  14. Newman LS., *Occupational Illness*, *The New England Journal of Medicine*, 333 : 1128-34, 1995.
  15. Thorogood M., Mann J., Appleby P. and McPherson K., *Risk of death from cancer and ischaemic heart disease in meat and non-meat eaters*, *British Medical Journal*, 308 : 1667-71, 1994.
  16. Stam-Moraga M.C. & Kornitzer M., *Nutrition et mortalité par cancer en Belgique : premiers résultats d'une étude prospective nationale (Etude B.I.R.N.H)*, in het conferentieboek "Alimentation et cancer", symposium van 27 november 1998 in Brussel, 1998.
  17. *The Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group : The Effect of vitamin E and Beta Carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers*, *N Engl J Med*, 330 : 1029-35, 1994.
  18. Knekt P., Järvinen R., Seppänen R. et al, *Dietary antioxidants and the risk of lung cancer*, *Am J Epidemiol*, 134 : 471-9, 1991.
  19. Tafforeau J., Van Oyen H., Demarest S., *La santé de la population en Belgique, en Communauté française, en Région wallonne et en Région de Bruxelles-Capitale. Résumé des résultats, Enquête de Santé, Belgique, 1997, CROSP, Bruxelles, 1998*.
  20. Piette D., Prevost M., Boutsen M., de Smet P., Leveque A. & Barette M., *Vers le santé des jeunes en l'an 2000 ?*, *ULB-PROMES, oktober 1997*.
  21. Cabut Ch., *Les cancers professionnels*. *Faculté de Médecine, Université de Liège, année 1997-1998*.
  22. Hallez S., Flemal J.M., Doremus P. & Charlet J.M., *Le Radon, mythe ou réalité: la situation en Belgique*, *Annales de l'Association belge de Radioprotection*, 19 (1-2) : 227-38, 1994.
  23. *Brussels Instituut voor Milieubeheer, De Staat van het Leefmilieu in het Brusselse Hoofdstedelijk Gewest 1996, Schriftjes van het Observatorium 1997, nr. 4, Lucht en energie in Brussel, 1997*.
  24. *Nationaal Kankerregister, Kanker in België 1990-1992, Belgisch Werk tegen Kanker*.

## **Auteur(s) van de fiche**

BOULAND Catherine