Defensie
Kampweg 5
Postbus 23
3769 ZG Soesterberg

www.tno.nl

T +31 34 635 62 11
F +31 34 635 39 77
info-DenV@tno.nl

TNO-rapport

TNO-DV 2010 D248

De invloed van hitte op de gezondheid, toegespitst op de stad Rotterdam

Datum	September 2010
Auteur(s)	prof. dr. H.A.M. Daanen M. Simons, arts dr. S.A. Janssen
Opdrachtgever	Ministerie van VROM
Projectnummer	034.21618
Rubricering rapport	Ongerubriceerd
Titel	Ongerubriceerd
Samenvatting	Ongerubriceerd
Rapporttekst	Ongerubriceerd
Aantal pagina's	25

CONNECTING WATER WITH **OPPORTUNITIES**

ROTTERDAM.**CLIMATE**.INITIATIVE
Climate Proof

Dit onderzoekproject werd uitgevoerd in het kader van het Nationaal Onderzoekprogramma Kennis voor Klimaat (www.kennisvoorklimaat.nl). Dit onderzoekprogramma wordt medegefinancierd door het Ministerie van VROM.

Alle rechten voorbehouden. Niets uit dit rapport mag worden vermenigvuldigd en/of openbaar gemaakt door middel van druk, fotokopie, microfilm of op welke andere wijze dan ook, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van TNO.

Indien dit rapport in opdracht werd uitgebracht, wordt voor de rechten en verplichtingen van opdrachtgever en opdrachtnemer verwezen naar de Algemene Voorwaarden voor onderzoeksopdrachten aan TNO, dan wel de betreffende terzake tussen de partijen gesloten overeenkomst.

Het ter inzage geven van het TNO-rapport aan direct belanghebbenden is toegestaan.

© 2010 TNO

Inhoudsopgave

1 Inleiding 3

2 Klimaat en gezondheid 5
2.1 Inleiding 5
2.2 Effecten van hitte op ziekte 5
2.3 Effecten van hitte op sterfte 7
2.4 Indirecte effecten van hitte op gezondheid en sterfte 9
2.5 Effecten van hitte op slaap 10
2.6 Effecten van hitte op menselijk functioneren 11
2.7 Hittestress bij ouderen 12

3 Klimaat in Rotterdam 18
3.1 Klimaatbelasting in Rotterdam 18
3.2 Hittegebonden problematiek in Rotterdam 18
3.3 Maatregelen om hittegebonden problematiek te reduceren 19

4 Referenties 21

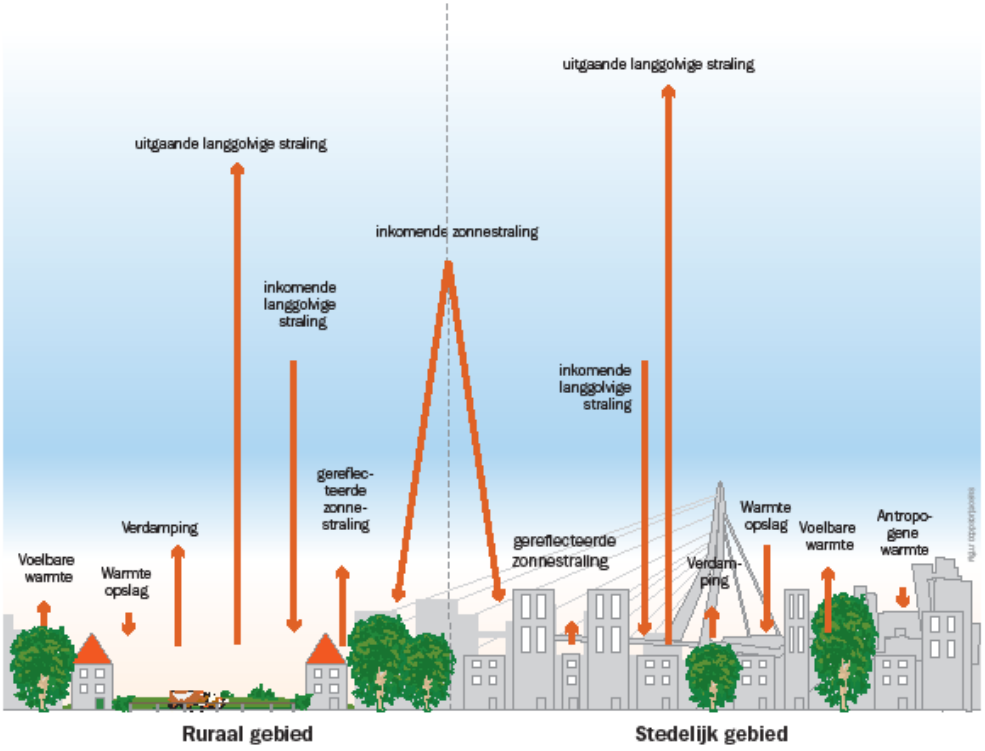
5 Ondertekening 25

1 Inleiding

Het Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC) heeft in zijn vierde rapport uit 2007 de verwachting uitgesproken dat de gemiddelde omgevingstemperatuur de komende jaren gaat toenemen (zie www.ipcc.ch). Voor Nederland zou dit in 2050 betekenen dat de gemiddelde temperatuur stijgt met 0.9 tot 2.8°C, afhankelijk van scenario en seizoen (http://www.knmi.nl/klimaatscenarios/knmi06/samenvatting/index.html, benaderd op 15/9/2009). Over de effecten van de opwarming van de aarde op gezondheid, arbeidsproductiviteit en (infectie)ziekten is ter gelegenheid van de wereldconferentie in Kopenhagen een boekje uitgebracht (Kjellstrom en Sauerborn, 2009), waarin een aantal artikelen de stand van kennis weergeven.

Vergeleken met de kennis over opwarming van de aarde is veel minder bekend over het fenomeen 'urban heat island' (stedelijk hitte-eiland). De stijging van de temperatuur in en rondom steden zal groter zijn dan op het platteland. De bijdrage van de extra warmte van steden aan de totale globale opwarming is overigens gering. Deze wordt door het IPCC geschat op 0.006°C. Door de met verstedelijking samenhangende veranderingen in het landgebruik en de lokale bijdrage van warmte kan het aanzienlijk warmer zijn in de stad dan daarbuiten (figuur 1). Voor een stad als Rotterdam kan dit verschil oplopen tot wel 7°C (Heusinkveld et al., 2010) of 8°C (Roodenburg, 1983).
Deze temperatuurverhoging kan in de zomermaanden leiden tot (extra) hittestress, zich uitend in een temperatuurverhoging van het lichaam.

Hittestress heeft impact op de gezondheid van mensen. Het hoge aantal doden tijdens de hittegolf in 2003 bevestigde de kwetsbaarheid van grote delen van de bevolking voor hitte, met name ouderen en chronisch zieke mensen, hoewel in de winter de hogere temperatuur in steden tot minder ziekte aanleiding zal geven. In dit rapport wordt daarom ingegaan op de effecten van de veranderende temperatuur in steden op de gezondheid. Bekend is dat de stedelijke omgeving ook effecten heeft op andere factoren zoals luchtvervuiling, die interactie vertonen met temperatuur en daarom zullen die ook, zij het in beperkte mate, worden besproken.



Figuur 1 De energiebalans van een verstedelijkt gebied vergeleken met die van een buitenstedelijk gebied. Langere peilen betekenen een grotere warmteflux, bijvoorbeeld latente warmte is hoger in buitenstedelijke gebieden en de voelbare warmte is groter in de stad (Naar: Rosenzweig et al., 2006).

Ook van de gemeente Rotterdam is bekend dat de temperatuur in de stad hoger is dan die van de omgeving (Roodenburg, 1983; Heusinkveld et al., 2010). Hoewel voor mensen in Rotterdam dezelfde fysiologische en pathofysiologische mechanismen gelden als voor overige stedelingen, is in het laatste hoofdstuk specifiek op de situatie in Rotterdam ingegaan.

2 Klimaat en gezondheid

2.1 Inleiding

Klimaat bestaat uit de fysische factoren temperatuur, wind, straling, neerslag, luchtvochtigheid en hoogte. Vaak wordt gefocusseerd op temperatuur als meest bepalende factor, maar er zijn ook combinatie-indices die verschillende fysische grootheden in één belastingsmaat proberen te vatten (voor een overzicht zie Simons et al., 2010). Een bekende index is de Wet Bulb Globe Temperatuur (WBGT), waarmee het gecombineerde effect van temperatuur, relatieve luchtvochtigheid en straling geschat kan worden. Verder wordt in de Verenigde Staten ook wel de Heat Index toegepast, waarbij op basis van de temperatuur en luchtvochtigheidsgraad de gevoelstemperatuur wordt berekend. Hierin kunnen ook effecten van wind en straling worden meegenomen. Hoewel in dit rapport temperatuur als belangrijkste variabele wordt behandeld, zal de invloed van andere grootheden ook worden behandeld wanneer hiervoor aanwijzingen uit de literatuur naar voren komen.
Klimaat heeft effecten op de volgende mensgebonden factoren:

- Welzijn;
- Prestatie & Veiligheid;
- Ziekte.

De relatie tussen klimaat en welzijn is een onderwerp dat sterk geassocieerd is met thermisch comfort (e.g. Fanger, 1970), maar ook zaken als slaapkwaliteit en agressiviteit kunnen hieronder worden gerekend. Voor de effecten van hitte op prestatie wordt verwezen naar ‘hittestress op de werkplek’ van de gezondheidsraad (2008). Hoewel ook effecten op welzijn, slaapkwaliteit en menselijk functioneren aan de orde komen, ligt de focus in dit rapport ligt op de effecten van klimaat op ziekte.

Er is een duidelijke maar complexe relatie tussen klimaat(verandering) en ziekte. Van het directe effect van klimaat op ziekte is minder bekend dan van het indirecte effect van klimaat op ziekte. De activiteit van micro-organismen zoals bacteriën is klimaatafhankelijk evenals de activiteit van de transporteurs van deze micro-organismen, zoals muggen. Daarnaast zorgt de klimaatverandering voor wijzigingen in bloeiseizoen, zodat de allergenen meer en op andere tijden actief zijn. De verspreiding van stofdeeltjes in de lucht is ook klimaatafhankelijk. Naast de klimaatgebonden veranderingen in de omgeving van de mens, vinden we ook verschillen in de mens zelf. De immunologische weerstand van de mens en zijn gedrag zijn daarvan voorbeelden. Ziekte kan resulteren in sterfte. Sterfte en sterfteoorzaak worden veel consequenter geregistreerd dan morbiditeit (ziekten). Er zijn uitgebreide epidemiologische gegevens beschikbaar die aangeven dat er een sterke relatie is tussen klimaat en sterfte. Uit deze relatie kunnen we iets leren over klimaat en ziekte.

2.2 Effecten van hitte op ziekte

Vanuit thermofysiologische benadering wordt hitte gezien als een grote stressor van het cardiovasculair systeem. In de hitte probeert de mens zijn lichaamswarmte kwijt te raken door de doorbloeding in de huid te vergroten. Het vergrote perifere vaatbed zorgt voor een afname van de veneuze terugstroom en daarmee een ondervulling van het hart. Het hart compenseert dit door sneller te gaan kloppen.

Normaliter zijn dit zo'n 15-20 slagen per minuut meer in de hitte, in combinatie met uitdroging kan dit wel 40 slagen per minuut meer zijn (Adolph, 1947). Als het systeem van perifere bloedvatverwijding tekort schiet, gaat de mens zweten. Dit is een erg krachtig koelmechanisme, waarmee normaliter de volledige hitteproductie tijdens zware inspanning kan worden gecompenseerd.

Beide regelmechanismen (bloedvatverwijding en zweten) kunnen tekort schieten indien er sprake is van extreem hoge temperaturen al dan niet in combinatie met veel straling, weinig wind, hoge luchtvochtigheid, overmatige kleding en zware inspanning in combinatie met risicogroepen (zwangeren, ouderen). Op de korte termijn zijn er vier warmteziekten die kunnen optreden: warmteuitslag, hittekrampen, hitte-uitputting en hitteberoerte. De aandoeningen kunnen onafhankelijk en in combinatie voorkomen. Een recente review wordt gegeven door Howe en Boden (2007). Hieronder staan kort de belangrijkste verschijnselen en oorzaken genoemd.

Warmteuitslag
De lichtste vorm van warmteziekte is warmte-uitslag. Door een langdurig natte huid ontstaat korrelvormige blaasjesuitslag die in verschillende mate van ernst kan optreden, vaak gepaard gaand met een brandend en jeukend gevoel. De oorzaak ligt in het verstopt raken van de afvoergangen van de zweetklieren.

Hittekrampen
Hittekrampen zijn pijnlijke krampen van met name de been- en buikspieren die bij inspanning betrokken zijn. Over de oorzaak bestaat onenigheid. Het lijkt echter voor de hand te liggen dat gebrek aan zouten een rol speelt.

Hitte-uitputting
Wanneer het lichaam door inspanning vermoeid is en de lichaamstemperatuur fors is toegenomen, ontstaat hitte-uitputting. De bloedcirculatie krijgt problemen om de bloedvoorziening van spieren (arbeid), hersenen en huid (koeling) op peil te houden. Het stoppen van de inspanning zorgt met name voor snel onwel worden. Dit komt door het wegvallen van de beweging waardoor de bloeddruk snel inzakt. Tekenen van hitte-uitputting zijn:

- bleekheid,
- vochtig gezicht,
- duizeligheid,
- misselijkheid,
- hoofdpijn,
- onstabiele loop.

Belangrijk om op te merken is dat deze tekenen niet allemaal tegelijkertijd hoeven op te treden.

Hitteberoerte
Hitteberoerte ('heat stroke') is de ernstigste aandoening die door extreme hittebelasting wordt veroorzaakt. Tekenen van een hitteberoerte zijn: tekenen van hitte-uitputting (misselijkheid, hoofdpijn, onstabiele loop enz.), hoge lichaamstemperatuur (boven de 40ºC), afwijkend gedrag (slecht aanspreekbaar, verwardheid, angstigheid, agressiviteit, prikkelbaarheid enz.), hete droge huid, rode huid, krampen en stuipen en verlies van het bewustzijn. Op basis van de recente inzichten in de pathofysiologie is een hitteberoerte te beschouwen als een vorm van hyperthermie die gepaard gaat met een systemische ontstekingsreactie die een syndroom van multi-orgaanfalen veroorzaakt (Bouchama & Knochel, 2002). De ernstige complicaties van een hitteberoerte worden

veroorzaakt door multi-orgaan falen en bestaan uit encefalopathie, rhabdomyolysis, acuut nierfalen, acuut respiratoir stress syndroom (ARS), myocardschade, levercelschade, darmischemie of infarcering, schade aan de alvleesklier, bloedingen en gedissemineerde intravasale stolling met een ernstig tekort aan bloedplaatjes.

Data met betrekking tot de incidentie van hitteberoerte zijn waarschijnlijk onderhevig aan onderrapportage, omdat deze aandoening vaak niet als zodanig gediagnosticeerd wordt en omdat de criteria, om een ziekte of overlijden wel of niet aan hitte is toe te schrijven, variëren (Bouchama & Knochel, 2002). Tijdens een hittegolf, zoals bijvoorbeeld die in augustus 2003 in Frankrijk, blijken veel (in Frankrijk 2003: 58%) slachtoffers thuis te overlijden (Bouchama et al., 2007). Vaak wordt in die setting geen obductie verricht en wordt als doodsoorzaak nogal eens de hetero-anamnestisch meest op de voorgrond staande aandoening gerapporteerd. Bij multi-orgaanfalen zou de oorzaak van de ziekte of het overlijden kunnen worden toegeschreven aan het orgaanfalen dat het meeste op de voorgrond stond of het duidelijkst zichtbaar was, zoals acuut respiratoir stress syndroom of encefalopathische symptomen als delier of convulsies. Daardoor zou een hitteberoerte niet als primaire oorzaak van de ziekte of het overlijden worden geregistreerd. De ernstige medische problemen en toegenomen sterfte tijdens hittegolven zouden kunnen berusten op orgaanfalen door een hitteberoerte.
Multi-orgaanfalen kan zich in een aantal gradaties van ernst voordoen en kan in de meest ernstige vorm tot de dood leiden, maar in minder ernstige vorm ook bij patiënten met bv. hartfalen of ernstig longlijden tot ernstige complicaties of mortaliteit leiden.

Gevoelige groepen voor hitteberoerte zijn ouderen, mensen die bepaalde geneesmiddelen gebruiken, mensen met overgewicht en mensen met hart of bloeddrukproblemen. Verder hebben mensen die hevige inspanning leveren of alcohol/medicijnen/drugs gebruiken een hoger risico. Kinderen lijken niet veel kwetsbaarder voor hitte dan volwassenen (Rowland, 2008).

Op langere termijn kan de mens zich goed aanpassen aan de hitte (acclimatisatie). De grootste problemen met hittebelasting ontstaan dan ook als hitte zich voordoet na een periode van relatieve koelte. De voorspelde global warming brengt een grotere mate van thermische extremen met zich mee, dus de kans dat hitteblootstelling zonder acclimatisatie plaatsvindt, neemt toe.

Blootstelling aan extreme hitte kan ook gevolgen hebben op de (middel-) lange termijn. Tot de beschreven effecten behoren een laag geboortegewicht en aangeboren afwijkingen (de Joode en Brand 2006).

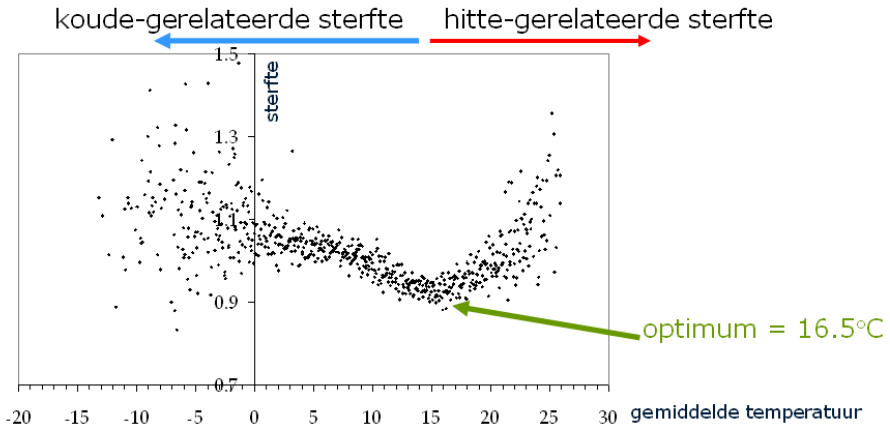
2.3 Effecten van hitte op sterfte

Verschillende onderzoekers hebben getracht om het effect van hitte op sterfte te kwantificeren door data van de temperatuurschommelingen over het jaar te koppelen aan sterftegegevens. Hieruit kan worden afgeleid dat er een V-vormige relatie is tussen temperatuur en sterfte, waarbij sterfte het laagst is bij temperaturen in het middengebied, maar oploopt bij lagere of hogere temperaturen (Kunst et al., 1993, Kovats et al., 1999, Keatinge et al., 2000, Huynen et al., 2001) (figuur 2). Ook de wind heeft een invloed: tijdens hitte neemt de sterfte af met toenemende wind, terwijl de vochtigheidsgraad de sterfte niet lijkt te beïnvloeden (Kunst et al., 1993).

De temperatuur die gepaard gaat met de laagste sterfte verschilt per land in Europa (Keatinge et al., 2000), wat suggereert dat deels aanpassing aan klimatologische omstandigheden optreedt. Hoewel in Europese landen de koudegerelateerde sterfte in de winter veel hoger is en sterfte in de zomer juist een dip laat zien, sterven in de zomer meer mensen naarmate de temperatuur hoger is. De jaarlijkse sterfte door hitte lijkt binnen Europa niet beduidend te verschillen tussen warme en koelere landen (Keatinge et al., 2000). Voor de Nederlandse situatie is onderzocht wat het effect op sterfte is geweest van 6 hittegolven in de periode 1979-1997 (Huynen et al., 2001), waarbij een hittegolf door het KNMI is gedefinieerd als een aaneengesloten periode van tenminste 5 dagen, waarvan tenminste 3 dagen 30°C bereikt werd en de andere dagen minstens 25°C. De resultaten staan gepresenteerd in Figuur 2. Hieruit blijkt dat de sterfte tijdens hittegolven gemiddeld toenam met 12,1%, wat overeenkomt met rond de 40 doden per dag. Door het CBS is geschat dat er in de zomer van 2003 in Nederland tussen de 1400 en 2200 doden gevallen zijn als gevolg van de hogere temperaturen dan gebruikelijk (Garssen et al., 2005). Tijdens de hittegolf in deze zomer van 31 juli tot 13 augustus stierven naar schatting 500 mensen extra, ongeveer 10% van het totale sterftecijfer over deze periode. In Frankrijk zijn tijdens deze hittegolf naar schatting 15000 mensen gestorven als gevolg van de hitte (Pison, 2004). Garssen et al. (2005) verklaren de minder dramatische sterftecijfers in Nederland door de extremere temperaturen in Frankrijk en de relatief lage temperaturen in het dichtstbevolkte westelijke deel van Nederland.

Deels kan een verhoging in sterfte tijdens hitte verklaard worden door een verschuiving naar voren in de tijd: mensen die toch al ernstig verzwakt zijn kunnen iets eerder sterven ten gevolge van extreme hitte. Inderdaad wordt toename in sterfte tijdens hitte soms gevolgd door een tijdelijke vermindering in sterfte direct erna (Kunst et al., 1993, Huynen et al., 2001), hoewel dit na de hittegolf van 2003 in Nederland en Frankrijk niet duidelijk is geconstateerd (Pison, 2004, Garssen et al., 2005). Het is dus niet zo dat de oversterfte tijdens een hittegolf voornamelijk wordt veroorzaakt door mensen die al zo zwak zijn dat ze ook zonder hittegolf spoedig zouden sterven en waarbij de hitte het moment van sterven vervroegt: het zogenaamde ‘early harvesting’ fenomeen (Kovats & Hajat, 2008). Bij de oversterfte tijdens hittegolven lijkt het dus te gaan om aan hitte gerelateerde ‘nieuwe’ ziekte die ook voorheen gezonden kan treffen, maar bij mensen met co-morbiditeit waarschijnlijk een hoger overlijdensrisico heeft.

Hoewel vooral mensen ouder dan 65 jaar worden getroffen door de hitte (Huynen et al., 2001; Basu & Samet, 2002), was tijdens de hittegolf van 2003 ook de sterfte onder mensen tussen 40 en 59 jaar 11% hoger dan gebruikelijk (Garssen et al., 2005). Hitte gaat vooral gepaard met sterfte aan bestaande cardiovasculaire en respiratoire aandoeningen (Kunst et al., 1993; Huynen et al., 2001). Het is overigens waarschijnlijk dat opwarming van het klimaat weliswaar leidt tot meer doden ten gevolge van hitte in de zomer, maar dat tegelijkertijd de sterfte in de winter afneemt, aangezien de koudegerelateerde sterfte in de winter veel hoger is dan de hittegerelateerde sterfte in de zomer (Keatinge et al., 2000).



Figuur 2 Relatie tussen gemiddelde dagtemperatuur (°C) en oversterfte in Nederland (Huynen et al., 2001).

De oversterfte in de hitte wordt teruggezien in de statistieken van ziekenhuisopnames (Kovats and Hajat, 2008). Bij die ziekenhuisopnames zijn nier- en ademhalingsaandoeningen het meest voorkomend. Nieraandoeningen kunnen worden verklaard door uitdroging van ouderen die bij hitte regelmatig wordt waargenomen (Pandolf, 1997). Respiratoire aandoeningen hebben wellicht, zoals bij koude, een relatie tot bacteriële of virale infecties. Er is echter ook aangetoond dat bij hogere temperaturen de concentraties van ozon en fijn stof toenemen (O'Neill et al. 2005; Kosatsky et al. in press) en dat sympathicomimetica, geneesmiddelen die frequent gebruikt worden door mensen met astma en COPD, door perifere vasoconstrictie een ongunstig effect hebben op het vermogen om warmte kwijt te raken (Kraemer et al. 2003). De gerapporteerde toename van morbiditeit en mortaliteit door respiratoire aandoeningen zou daarom mogelijk kunnen worden toegeschreven aan een gecombineerd effect van hitte, toegenomen luchtvervuiling en medicatie.

Er lijkt een discrepantie te bestaan tussen de fysiologische verwachting (meer cardiovasculaire problemen) en de beschikbare data (meer respiratoire problemen). Deze discrepantie kan wellicht verklaard worden door onvoldoende nauwkeurige registratie van diagnosen of doodsoorzaken, zoals ook genoemd bij koude, en/of het bovenbeschreven extra effect van toegenomen luchtvervuiling en/of medicijngebruik. Bovendien is het nuttig te bedenken dat een verslechtering van de cardiovasculaire status bij patiënten met chronisch longlijden een ongunstig effect kan hebben op een toch al wankele respiratoire status.

2.4 Indirecte effecten van hitte op gezondheid en sterfte

Ziekteverwekkende micro-organismen zoals virussen en bacteriën hebben vaak een optimum temperatuur om actief te zijn. In het algemeen zijn hogere omgevings-temperaturen en hoge luchtvochtigheid gunstig voor ziekteverwekkers. Het is dan ook niet verbazingwekkend dat door de global warming en hitte-eiland effecten de incidentie en aard van de ziekten verandert.
De genoemde micro-organismen worden vaak door geleedpotigen, zoals muggen, teken, zandvliegen en knuten, overgebracht naar de mens. Deze zogenaamde vectoren hebben ook een preferent klimaat dat vaak warm vochtig is.

Van Lier et al. (2007) hebben de effecten van global warming op ziekten in Nederland in kaart gebracht. Zij concluderen dat in Nederland de ziekte van Lyme een van de grootste klimaatgebonden stijgingen met zich mee zal brengen. Naast micro-organismen kan ook het aantal allergenen in de lucht toenemen door klimaatverandering. In Huynen et al. (2008) staat een gedetailleerd overzicht van de indirecte effecten van micro-organismen tijdens hitte op gezondheid.

Hoge temperaturen in de stad kunnen de vorming van smog bevorderen, in het bijzonder ozon, en gaan gepaard met hogere concentraties aan fijn stof (PM_{10}). Blootstelling aan ozon en PM_{10} kan gezondheidseffecten hebben, zoals irritatie van de luchtwegen en ontstekingsreacties in de longen, soms uitmondend in permanente schade aan de longen. Gevoelige groepen zijn kinderen, ouderen en mensen met klachten aan het ademhalingssysteem. Dit zou kunnen verklaren waarom veel mensen tijdens hete perioden sterven aan respiratoire aandoeningen (Huynen et al., 2001). Fischer et al., (2004) vonden aanwijzingen dat een deel van de sterfte tijdens de hittegolf in Nederland van 2003 te wijten was aan luchtverontreiniging, waarbij voor de hele zomer het aantal extra doden door verhoogde concentraties ozon en PM_{10} (fijn stof) werd geschat op 400-600. Verder vonden Hoek et al, (1997) dat de concentratie van fijn stof en ozon in Rotterdam het sterkst met sterfte samenhingen in het warme seizoen. Mogelijk hebben hoge temperaturen en luchtverontreiniging in combinatie een groter effect dan elk van deze factoren apart (Katsouyanni et al., 1993; Sartor et al., 1995).

2.5 Effecten van hitte op slaap

Slaap
Slaap wordt algemeen beschouwd als een vitaal fysiologisch proces en voldoende slaap is essentieel voor de gezondheid, alertheid en het cognitief functioneren (zie bijvoorbeeld. Dinges et al., 1997; Belenky et al., 2003; Van Dongen and Dinges, 2005). Een normale slaapopbouw garandeert voldoende diepe slaapstadia (slow wave sleep) en REM-slaap (rapid eye movement), die beide noodzakelijk zijn voor het herstellende effect van slaap t.b.v. het fysieke en mentale functioneren. Voldoende slaap is belangrijk voor een goede functie van het immuunsysteem en het hormonale systeem (Irwin, 2002; Hui et al., 2006; Frey et al., 2007). Acuut slaapgebrek wordt in verband gebracht met een verhoogde vatbaarheid voor infecties (Cohen et al., 2009) en chronisch slaapgebrek wordt geassocieerd met obesitas, hart- en vaatziekten, gewrichtsziekten en diabetes mellitus (Irwin et al., 2008).

Slaapverstoring door hitte
Het is bekend dat men bij hoge omgevings- of bedtemperatuur korter slaapt en frequenter wakker wordt, waarbij men minder snel weer inslaapt. Bij hoge temperatuur kenmerkt de slaap zich door minder diepe slaapstadia en minder rapid eye movement (REM) perioden (Buguet, 2007; Haskell et al., 1981; Karacan et al., 1978). Bij een omgevingstemperatuur van 32ºC vonden Okamoto-Mizuno et al. (2004) dat mannen van rond de 70 jaar langer wakker waren en minder REM-slaap hadden. Als bij een temperatuur van 32ºC ook de relatieve luchtvochtigheid werd opgevoerd tot 80% waren de slaapverstoringen nog meer uitgesproken (Okamoto-Mizuno et al., 2005).

Slapen in een stedelijke omgeving
De lucht in de stad koelt ’s nachts veel minder af dan de lucht in een landelijke omgeving, doordat de stad overdag veel warme absorbeert en ’s nachts die warmte afgeeft aan de lucht. De relatief warme nachttemperatuur in de stad kan problemen

opleveren voor de nachtrust. Een kleine verandering van de huidtemperatuur van minder dan 1°C heeft al een grote impact op de slaapkwaliteit, vooral bij ouderen (Raymann et al., 2008). Uit laboratoriumstudies (Buguet, 2007) is gebleken dat hitte gedurende de nacht gepaard gaat met vaker ontwaken, langere waakperiodes, meer bewegen tijdens de slaap en vermindering van de REM slaapfase, soms met en soms zonder vermindering in diepe slaap (SWS). Ook hier zijn er aanwijzingen dat ouderen gevoeliger zijn voor de effecten van hitte (Buguet, 2007). Hoewel er geen kwantitatieve relaties vastgesteld zijn, bleek uit een vergelijking tussen de effecten van hitte (35°C versus 20°C) en gesimuleerd maar zo realistisch mogelijk verkeersgeluid dat de slaap meer werd verstoord door hitte dan door geluid (Libert et al., 1991). Ook leek het gecombineerde effect van hitte en geluid anders te zijn dan de afzonderlijke effecten (Libert et al., 1991; Bach et al., 1991). Naast deze aanwijzingen is er ook een ander mogelijk verband tussen hitte in de stad en geluidsoverlast: tijdens warme nachten slapen mensen bij voorkeur met geopende ramen, waardoor geluidsoverlast toeneemt.

Concluderend kan gesteld worden dat tijdens een hittegolf de slaap zodanig verstoord kan worden dat dit niet alleen kan leiden tot algemene malaise en vermoeidheid, maar ook kan bijdragen aan het ontstaan van ziekte en/of het opflakkeren van een bestaande chronische aandoening, zoals hartfalen of obstructief longlijden (COPD).

2.6 Effecten van hitte op menselijk functioneren

Hitte kan ook acute effecten hebben op menselijk functioneren, zoals een verminderde snelheid en meer fouten op verschillende taken, met de grootste effecten op perceptuele taken, gevolgd door psychomotorische en cognitieve taken (Hancock, 2007). Naast het type taak hebben ook de intensiteit en de duur van de warmte invloed op het effect (Hancock, 2007). Hoewel dergelijke effecten niet standaard worden gevonden (Hancock & Pierce, 1985), zijn er aanwijzingen dat het effect van temperatuur op cognitieve taken afhankelijk is van geluid: bij zwak geluid bleek hitte te leiden tot een verbetering op een geheugentaak, terwijl bij sterk geluid een verslechtering optrad door hitte (Hygge & Knez, 2001). Ook is bekend dat de efficiëntie van bewegingen tijdens inspanning afneemt bij toenemende kerntemperatuur (Daanen et al., 2006): een graad stijging van de kerntemperatuur betekent globaal 1% minder efficiënt werken. Het lichaam gaat dus in de hitte bij een vaste taak nog meer hitte maken.

In arbeidsituaties is vaak sprake van werken in de hitte. Verwijzend naar eerder onderzoek bij TNO, geeft FNV bondgenoten aan dat naar schatting 2.5 miljoen werknemers in Nederland te maken hebben met extreme hitte (factsheet klimaat: temperatuur, tocht, ventilatie www.arbobondgenoten.nl/redarbowet/factsheets/factsheet_klimaat.pdf). Het betreft dus een groot deel van de werknemers in alle bedrijfstakken, ook gevestigd in steden. Een van de belangrijkste aanpassingen aan hitte, is de reductie van het werktempo: het zogenaamde selfpacing. Dit wordt gedaan om de metabole warmteproductie te reduceren en zo de warmtebalans weer in evenwicht te brengen. Het netto effect is dat de arbeidsproductiviteit daalt. Er zijn weinig gecontroleerde studies waarin het productiviteitsverlies is gekwantificeerd voor werk in de hitte omdat selfpacing automatisch optreedt. Mairiaux and Malchaire (2000) observeerden dat oudere werknemers de werktijd terug brachten tot 25% van de rusttijd om zo in thermisch acceptabele condities te blijven. Dit illustreert de impact op arbeidsproductiviteit, maar is naar mening van de auteurs wel de beste methode om te hoeden voor

thermische overbelasting: aanpassing van het werktempo werkt beschermend voor hitte-aandoeningen. Het is dus aan te bevelen om veel ruimte te geven voor selfpacing in de hitte, met name door het zelf kunnen reguleren van arbeids-rust verhoudingen. De vraag is of de selfpacing wel goed verloopt in de hitte. Er zijn indicaties uit de sportwereld dat in de hitte mensen zichzelf initieel overschatten en daarvoor later de tol moeten betalen. Het blijkt echter ook dat mensen die vaker in de hitte werken beter in staat zijn een gelijkmatige pacing-strategie te kiezen.

2.7 Hittestress bij ouderen

Er zijn enkele goede reviews waarin de verschillen in thermofysiologische reactie op hitte wordt vergeleken tussen ouderen en jongeren (Kenney and Munce, 2003; Pandolf, 1997; Van Someren et al., 2002). Een belangrijk discussiepunt is in hoeverre leeftijd of trainingstoestand de voornaamste bepalende factor is in hittetolerantie, en er bestaat redelijke consensus nu dat leeftijd per se geen factor is, maar trainingstoestand wel (Kenney and Munce, 2003). Vaak zijn ouderen minder fit, maar bij gelijke fitheid bestaan er nauwelijks verschillen tussen jongeren en ouderen in hittetolerantie. Het gaat hier dan wel om ouderen tot de 65 jaar.

Toch komt de extra morbiditeit (ziekte) en mortaliteit (sterfte) tijdens hittegolven voor een groot deel voor rekening van ouderen, maar deze zijn dan meestal boven de 75 jaar (Fouillet et al., 2006). De voornaamste oorzaken van extra morbiditeit en oversterfte tijdens onverwacht hete perioden zijn dehydratie, aan hitte gerelateerde aandoeningen (hitte-uitputting, hitteberoerte), respiratoir en/of cardiovasculair falen, nierfalen en de complicaties van delirium. Dehydratie met of zonder elektrolyt stoornissen is op zichzelf al een belangrijke doodsoorzaak, maar het is ook een belangrijke bijdragende factor aan andere doodsoorzaken met inbegrip van het falen van de thermoregulatie.

Hoger risico op hitteberoerte bij ouderen

Voor een succesvolle aanpassing van het lichaam aan een hoge omgevingstemperatuur moeten zowel thermoregulatie, acute-fase reacties en de productie van heat shock proteïnen adequaat zijn. Bij een hitteberoerte kunnen een inadequate thermoregulatie, abnormale acute fase reacties en onvoldoende productie van heat shock proteïnen, zoals gezien wordt op hogere leeftijd, leiden tot multi-orgaanfalen (zie ook figuur 3). De effecten van het ouder worden op deze drie mechanismen worden hieronder beschreven.

Thermoregulatie

Ouderen hebben meer moeite om zich aan een hoge omgevingstemperatuur aan te passen omdat het vermogen om de huidbloedvaten te verwijden en de cardiac output te verhogen met de jaren vermindert. Ouderen zweten minder waardoor ze minder goed hun warmte kwijt kunnen. Een verminderd vermogen om de cardiac output te verhogen, bijvoorbeeld door hart- en vaatziekten en/of medicatie, vergroot de gevoeligheid voor een hitteberoerte en/of hartfalen en overlijden. Dehydratie en elektrolytstoornissen zijn belangrijke oorzaken van een falende thermoregulatie. Dehydratie komt frequent voor bij bejaarden omdat zij te weinig drinken en de dorstreflex en het vermogen om zout en water vast te houden met het klimmen der jaren verminderen (Davies et al., 1995; Olde Rikkert et al., 2009). Dehydratie en elektrolytstoornissen worden verder nog in de hand gewerkt door het gebruik van diuretica (‘plaspillen’). In een farmaco-epidemiologisch onderzoek bij 10 Nederlandse apotheken bleek dat 50.3% van de mensen die ouder waren dan 65 jaar diuretica gebruikten (Van Kraaij et al., 1998).

Voorts is er een aantal frequent door ouderen gebruikte medicamenten die de dorstreflex, de functie van thermoreceptoren, de zweetproductie of huiddoorbloeding remmen. Het gaat daarbij om een grote groep geneesmiddelen waaronder anti-depressiva, anti-psychotica, anti-hypertensiva, anti-histaminica en sympathicomimetica (Stöllberger et al., 2009). Het is in dit verband opvallend dat in de morbiditeits- en mortaliteitsstatistieken tijdens hittegolven frequent 'respiratoire aandoeningen' voorkomen en dat veel patienten met respiratoire aandoeningen, zoals astma en chronisch obstructief longlijden, sympathicomimetica gebruiken. Mogelijk zou bij hen een inadequate thermoregulatie met als gevolg een hitteberoerte de primaire oorzaak van ziekte of overlijden kunnen zijn.

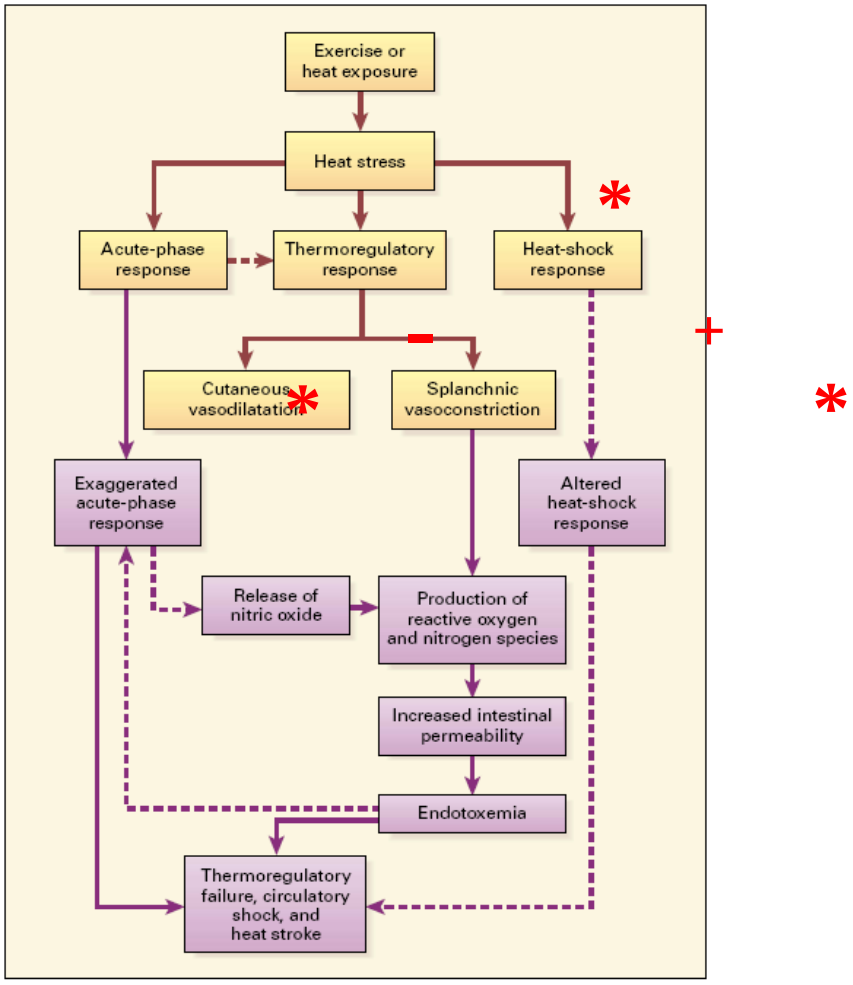
'Heat-shock response'
Vrijwel alle cellen reageren op verhitting met productie van 'heat-shock' eiwitten (HS- proteïnes) of stress proteïnes. Verhoogde concentraties HS-proteïnes zorgen in een cel voor een (voorbijgaande) staat van tolerantie voor een volgende, mogelijk lethale, heat stress. Op deze manier zorgen HS-proteïnes ervoor dat de cel kan overleven. Men denkt dat HS-proteïnes irreversibele denaturatie van aangetaste celeiwitten kunnen voorkomen. HS-proteïnes blijken ook te fungeren als regulator van de baro-reflex response op ernstige hittestress en dragen zo bij aan de cardiovasculaire bescherming. Condities die geassocieerd zijn met een laag niveau van expressie van HS-proteïnes, zoals veroudering, gebrek aan acclimatisatie aan de hitte en sommige genetische polymorfismen, kunnen het ontstaan van een hitteberoerte tijdens hittestress in de hand werken (Verbeke et al., 2001; Wang et al., 2001; Moseley, 1997; Milner & Campbell, 1992). Dit mechanisme zou de oversterfte van ouderen deels kunnen verklaren.

Acute-Fase response
De acute-fase response op hittestress is een gecoördineerde reactie die beschermt tegen weefselschade en weefselherstel stimuleert. Als reactie op een verhoging van de kerntemperatuur worden een aantal cytokines geproduceerd. Cytokines mediëren de systemische ontstekingsreactie met koorts, zorgen voor een verhoogde productie van acute-fase eiwitten, verhoogd spierkatabolisme, stimulatie van de hypothalamus-hypofyse-bijnier as (HPA-as) en activatie van leukocyten en endotheelcellen.
Een adequate acute-fase reactie is noodzakelijk om de ontstekingsreacties op hittestress in goede banen te leiden en effectief te doen zijn. Het is bekend dat bij veroudering afwijkingen kunnen optreden in de regulatie van de cytokineproductie, immuunsysteem en het functioneren van de HPA-as (Giunta, 2008; Valente et al., 2009). Daardoor zou de acute-phase response op hittestress bij bejaarden minder adequaat of abnormaal kunnen zijn, waardoor eerder een hitteberoerte op zou kunnen treden.

Ook kan er een disproportionele acute-fase reactie optreden doordat er door verhoogde darmpermeabiliteit toxinen uit de darm in de bloedbaan komen. Tijdens hyperthermie wordt bloed, dat nodig is in de spieren en de huid, onttrokken aan het darmstelsel, hetgeen kan leiden tot ischemie van de darmen met daardoor een toename van de permeabiliteit van de darmen (Hall et al., 2001; Shapiro et al., 1986). Door de verhoogde permeabiliteit van de darm kunnen toxines uit de darm in de circulatie komen, hetgeen hemodynamische instabiliteit veroorzaakt en kan leiden tot de dood. In primaten, die werden blootgesteld aan hittestress, is aangetoond dat endotoxines uit de darm in de circulatie komen bij een kerntemperatuur van 40 °C (Gathiram et al., 1988). Deze endotoxines kunnen leiden tot een zeer heftige ontstekingsreactie met een overproductie van inflammatoire cytokines, die op hun beurt de endotheel cellen aanzetten tot het afgeven van vaso-actieve factoren, zoals stikstofoxide en endotheline.

Deze factoren kunnen interfereren met de normale thermoregulatie, doordat ze het setpoint verhogen waarbij het zweten wordt geactiveerd en doordat ze de tonus van de darmvaten veranderen, waardoor hypotensie, hyperthermie en hitteberoerte kan ontstaan (Gathiram et al., 1987; Sakurada & Hales, 1998; Hall et al., 2001).

Geconcludeerd kan worden dat endotoxines, die vrijkomen door toename van de darmpermeabiliteit, een disproportionele ontstekingsreactie kunnen veroorzaken die hittestress kan doen overgaan in een hitteberoerte. Omdat ouderen een groter risico hebben op darmischemie (Oldenburger et al., 2004), zou hittestress bij hen ook eerder de darmpermeabiliteit kunnen verhogen met het bovenbeschreven pathofysiologische mechanisme als gevolg.



Figuur 3 De progressie van hittestress tot een hitteberoerte. Falen van de thermoregulatie, een disproportionele acute-fase response, een afwijkende ‘heat-shock response’ en toegenomen darmpermeabiliteit kunnen leiden tot circulatioire shock en heat stroke (Bouchama & Knochel, 2002). De asterisks geven aan op welke niveau’s ouderen afwijkende reacties kunnen hebben in vergelijking met jongeren. Ouderen hebben in het algemeen verminderde dilatatie van de huid-bloedvaten (-) en ernstiger vasoconstrictie van de darmbloedvaten (+)

Conclusie
Het is aannemelijk dat hittestress bij ouderen eerder zal leiden tot een hitteberoerte en multi-orgaanfalen, omdat bij hen:

- de thermoregulatie inadequaat kan zijn door dehydratie, elektrolytstoornissen en geneesmiddelengebruik (figuur 3).
- de 'heat-shock response' inadequaat kan zijn door verminderde expressie van 'heat-shock' eiwitten (figuur 3).
- de acute-fase response inadequaat (disproportioneel) kan zijn door afwijkingen in het immuunsysteem, functie van de HPA-as, toename van de darmpermeabiliteit met consequente endotoxinaemie (figuur 3.)

Overige risicofactoren

In het voorgaande werd beargumenteerd waarom ouderen pathofysiologisch gezien een hoger risico op een hitteberoerte met multi-orgaanfalen hebben. Epidemiologische studies hebben echter ook een aantal risicofactoren gevonden die geassocieerd zijn met een verhoogde mortaliteit.
De volgende aandoeningen worden in verband gebracht met een verhoogd risico op hittegerelateerd overlijden (Kovats & Hajat, 2008):

- diabetes mellitus en andere endocrine aandoeningen,
- geestelijk lijden, dementie, ziekte van Alzheimer,
- geestelijke stoornissen en gedragsstoornissen door gebruik van psychoactieve middelen, alcohol en drugs,
- schizofrenie, psychose,
- extrapyramidale en bewegingsziekten, zoals bv. de ziekte van Parkinson,
- hart- en vaatziekten, hypertensie, coronaire insufficiëntie, ritme- en geleidingsstoornissen,
- respiratoire aandoeningen, chronisch obstructief longlijden (COPD), emfyseem,
- nierziekten en nierstenen.

In bovenstaande lijst staan een aantal aandoeningen die als co-morbiditeit meer bij ouderen voorkomen. Er zijn tussen verschillende landen aanzienlijke verschillen in de epidemiologische resultaten omdat classificaties en diagnostische criteria niet uniform zijn en o.a. te lijden hebben onder culturele verschillen en verschillen in efficiëntie/organisatiegraad van gezondheidsautoriteiten. Bouchama et al. (2007) hebben een meta-analyse gedaan van zes case-control studies waarin 1065 aan een hittegolf gerelateerde doden werden betrokken. Ofschoon de geincludeerde studies verschillen vertoonden in methodologie, design en case definities, heeft deze meta-analyse toch belangrijke informatie opgeleverd, die gebruikt kan worden voor de preventie van morbiditeit en mortaliteit veroorzaakt door hittegolven. De resultaten van Bouchama et al. (2007) zijn samengevat in tabel 1 (risicofactoren) en tabel 2 (beschermende factoren).

Tabel 1 Factoren die het risico om te overlijden tijdens een hittegolf verhogen (Bouchama et al., 2007). CI = confidence (betrouwbaarheids) interval.

Risico factor	**Odds ratio (OR)**	**95% CI**
Volledig bedlegerig	6.44	4.5-9.2
Niet dagelijks uit huis komen	3.35	1.6-6.9
Niet in staat adequaat voor zichzelf te zorgen	2.97	1.8-4.8
Pre-existent hart-en vaatlijden	2.48	1.3-4.8
Pre-existent longlijden	1.61	1.2-2.1
Pre-existente psychiatrische aandoening	3.61	1.3-9.8

Tabel 2 Factoren die het risico om te overlijden tijdens een hittegolf verlagen (Bouchama et al., 2007). CI = confidence (betrouwbaarheids) interval.

Beschermende factor	**Odds ratio (OR)**	**95% CI**
Functionerende airconditioning thuis	0.23	0.1-0.6
Bezoeken van koele omgeving	0.34	0.2-0.5
Meer sociaal contact	0.40	0.2-0.8
Nemen van extra douche- of badbeurten	0.32	0.1-1.1
Gebruik van elektrische ventilatoren	0.60	0.4-1.1

Uit tabel 1 blijkt dat volledig bedlegerige patiënten veruit het hoogste risico hebben om te overlijden tijdens een hittegolf. Het is echter niet duidelijk of dit wordt veroorzaakt door de bedlegerigheid per se of door aandoeningen waardoor men volledig aan bed gekluisterd is, zoals ernstig neurologisch lijden, of door een combinatie van beide.

Algemeen malaisegevoel door hitte

Veel mensen zullen tijdens een hittegolf niet ziek worden, maar last hebben van een algemeen malaisegevoel, apathie en moeheid. Dit zou veroorzaakt kunnen worden door sub-klinische dehydratie, verstoorde slaap en de fysiologische aanpassingen aan de hitte (o.a. toename hartfrequentie en cardiac output, hyperventilatie), die zich kunnen uiten in verminderde fitheid en energie. Het is bekend dat verhoging van de lichaamstemperatuur leidt tot hyperventilatie met als gevolg hypocapnie, waarbij de hypocapnie op zijn beurt weer leidt tot een verminderde cerebrale doorbloeding. Er is in het verleden reeds aangetoond dat elke graad Celsius waarmee de lichaamstemperatuur omhoog gaat leidt tot 3-12 mmHg lagere end-tidal CO_2 druk (PET_{CO2}) (Vejby-Christensen et al., 1973). Recent toonde Fan et al. (2008) aan dat de doorbloeding van de a. cerebri media afnam, waarbij een aantal proefpersonen het gevoel had flauw te vallen. De gevonden afname van de cerebrale doorbloeding zou een verklaring kunnen

zijn voor klachten over duizeligheid, vermoeidheid en vermindering van het cognitieve functioneren die frequent voorkomen bij een hoge omgevingstemperatuur (Wilson et al., 2006).

3 Klimaat in Rotterdam

3.1 Klimaatbelasting in Rotterdam

In een vergelijkende studie tussen temperaturen net buiten Rotterdam (Zestienhoven) en in het stadscentrum bleek dat de temperatuur in het stadshart tot wel 7-8°C hoger was (Roodenburg, 1983; Heusinkveld et al., 2010). Het grootste effect van hitte-eilanden werd gevonden op het aantal vorstdagen (minimale temperatuur onder 0°C), in de stad ruim twee keer minder dan buiten de stad (Roodenburg, 1983). Het maximum verschil is sterk afhankelijk van het aantal inwoners en kan worden geschat met de formule (Oke, 2009):
Maximaal temperatuurverschil tussen stadskern en omgeving = 2.01 * log P – 4.06
waarin P het aantal inwoners van de stad is. Voor Rotterdam komt dit inderdaad ongeveer op 8°C uit. In het kader van onderhavig project worden verschillende metingen lokaal in Rotterdam verricht en worden satellietbeelden geanalyseerd om het beeld van hittelocaties te verbeteren.

Door Van Harmelen et al. (2008a,b) is een voorlopige warmtebalans van de stad Rotterdam opgesteld. Ten opzichte van het platteland houdt Rotterdam meer straling vast, en zijn de jaargemiddelde PM_{10} concentraties ongeveer 15% hoger zijn dan in een achtergrondsituatie buiten stedelijk gebied zoals bij het deelgebied Cabauw.
Verder kenmerkt de stad zich door een potentieel relatief groot aandeel van de mensgebonden warmteproductie, voornamelijk door centrales en raffinaderijen, welke vrijkomt via schoorstenen en koelwater, hoewel niet duidelijk is of dit ook op leefniveau effecten heeft. Van de afgifte van lichaamswarmte op straatniveau wordt geen significante invloed verwacht.

Naar verwachting zal volgens de klimaatdeskundigen van het KNMI de klimaatbelasting wat betreft hittestress in Nederland, en dus ook in Rotterdam, toenemen, in de vorm van een toegenomen aantal warme, zomerse en tropische dagen (zie tabel 3).

Tabel 3 Het aantal warme, zomerse en tropische dagen (laagste en hoogste voorspelde waarde) volgens de verschillende klimaatscenario's voor de Bilt, Nederland (http://www.knmi.nl/klimaatscenarios/knmi06/samenvatting/index.html, benaderd op 26/2/2010).

	1976-2005	2020	2050
Aantal warme dagen (max ≥ 20°C)	80	87-103	96-126
Aantal zomerse dagen (max ≥ 25°C)	24	28-36	31-50
Aantal tropische dagen (max ≥ 30°C)	4	5-9	7-15

3.2 Hittegebonden problematiek in Rotterdam

Eerder is aangegeven dat er voldoende aanwijzingen zijn dat sterfte door hitte ook optreedt in de Nederlandse situatie (Mackenbach et al 1997; Keatinge et al, 2000; Huynen et al, 2001; Garssen et al, 2005). In de Verenigde Staten is op basis van sterftegegevens en temperaturen in 50 steden gevonden dat sterfte tijdens extreme temperaturen hoger is in steden met mildere zomers (mede door lagere drempelwaarden

voor hitte-effecten), minder airconditioning en een hogere bevolkingsdichtheid (Medina-Ramón en Schwartz, 2007), aantonend dat het relatief milde klimaat in Nederland niet uitsluit dat hitte een probleem kan zijn in de steden. Dit betekent dat in warme maanden, en met name tijdens hittegolven, ook in Rotterdam een verhoogd risico te verwachten is op ziekten en sterfte. Inderdaad komen berekeningen op basis van Rotterdamse sterftecijfers uit op ongeveer 20 extra sterfgevallen per week in Rotterdam tijdens de hittegolf van juli 2006 (van der Wilt, 2006), hoewel tijdens de hittegolf in 2005 geen duidelijke aanwijzingen voor extra sterfte gevonden werden. Volgens de door Huynen et al. (2001) afgeleide relatie tussen temperatuur en sterfte in Nederland treedt oversterfte op vanaf een gemiddelde temperatuur van 20°C, wat grofweg correspondeert met een maximumtemperatuur van 25°C (overigens kan de corresponderende lokale temperatuur in steden ten gevolge van stedelijke hitte-eilanden hoger zijn). Aangetoond is dat bij eerdere hittegolven in Nederland de extra sterfte gemiddeld ongeveer 40 sterftegevallen per dag betrof, een oversterfte van ongeveer 12.1% (Huynen et al., 2001; Garssen et al., 2005). Voor Rotterdam, met zo'n 600 000 inwoners, zou dit betekenen dat de extra sterfte per dag gemiddeld 1,5 sterftegeval betreft, wat met 24 zomerse dagen (max $\geq$ 25°C) neerkomt op 36 sterfgevallen per jaar. Uitgaande van het meest extreme klimaatscenario (zie tabel 3) zou dit aantal sterfgevallen met 50% toegenomen kunnen zijn in 2020 en verdubbeld kunnen zijn in 2050, gezien het toenemende aantal zomerse dagen en bovendien het toenemende aandeel van tropische dagen daarin. Aangezien een deel van de sterfte tijdens hitte te wijten lijkt te zijn aan luchtverontreiniging (Fischer et al., 2004), zou in Rotterdam, waar jaargemiddelde PM_{10} concentraties ongeveer 15% hoger zijn dan in buitenstedelijk gebied, de sterfte tijdens hitte ook hoger verwacht worden dan in een niet-stedelijke situatie. Inderdaad bleken vooral in het warme seizoen concentraties van fijn stof en ozon in Rotterdam de kans op sterfte te verhogen (Hoek et al, 1997). Daarnaast draagt het hitte-eilandeffect, dat in Rotterdam geschat wordt op maximaal 8°C, naar verwachting bij aan extra sterfte (en ziekte) tijdens hitte, hoewel hierdoor in de wintermaanden juist een afname in van ziekte en sterfte wordt verwacht ten opzichte van een niet-stedelijke omgeving. Vervolgens kunnen effecten zoals slaapverstoring en vermindering in arbeidsproductiviteit versterkt worden door het hitte-eiland effect. Uit recent vragenlijstonderzoek blijkt dat 15% van de inwoners van Rotterdam ernstige slaapverstoring zegt te ondervinden door wegverkeer (MSR, 2008). Tijdens hitte zou slaapverstoring naar verwachting toenemen, alleen al omdat veel mensen tijdens warme nachten bij voorkeur met geopende ramen slapen. Een kanttekening die bij bovengenoemde geschatte effecten gemaakt moet worden is dat hierbij geen rekening is gehouden met mogelijke gewenning aan de hitte (acclimatisatie).

3.3 Maatregelen om hittegebonden problematiek te reduceren

Uit de analyse blijkt dat Rotterdam als stad een verhoogd risico kent op hittegerelateerde fysiologische problemen in vergelijking met de niet-stedelijke omgeving. In een later stadium wordt zorgvuldig nagegaan welke oplossingsrichtingen mogelijk zijn. In dit rapport wordt vast een kleine voorzet gegeven.

De maatregelen die Rotterdam kan nemen betreffen (1) mitigatiemaatregelen die het hitte-eilandeffect tegengaan (2) adaptatiemaatregelen die mogelijk effect kunnen sorteren tijdens hitte en (3) het verhogen van inzicht in de problematiek.

Mitigatiemaatregelen
Dit betreft maatregelen in de ruimtelijke inrichting of in het energiegebruik die het hitte-eilandeffect mogelijk tegengaan, zoals het aanleggen van gebieden met water en vegetatie in de stad of het overstappen op zonne-energie. De mogelijke invloed van dergelijke maatregelen worden in onderhavig project verkend, maar vallen buiten de focus van het huidige rapport.

Adaptatiemaatregelen
Om in Nederland oversterfte en ziekte tegen te gaan, is het nationaal hitteplan ontwikkeld dat op 3 juli 2007 door staatssecretaris Bussemaker aan de tweede kamer is aangeboden (http://www.minvws.nl/kamerstukken/lz/2007/nationaal-hitteplan.asp).
In het hitteplan worden praktische adviezen aangereikt voor thuiswonende ouderen, ouderen in verpleeg- en verzorgingstehuizen en daklozen. Er is recentelijk kritiek gekomen van de bond voor ouderen (ANBO) over de implementatie van het hitteplan; de zorg bestaat dat dit onvoldoende leeft en er onnodig slachtoffers zullen vallen.
De eerste aanbeveling is dan ook om na te gaan in hoeverre het hitteplan is geïmplementeerd in instellingen in Rotterdam, met name gericht op de ouderenzorg.
De GGD Rotterdam-Rijnmond zet zich sinds de publicatie van het nationale hitteplan in om de hitteproblematiek onder de aandacht van diverse doelgroepen (en intermediairs) te brengen en contact te zoeken met huisartsen/apothekers, zorginstellingen, belangenorganisaties (met name ouderenorganisaties) en mantelzorgers.
Daarnaast verdient het overweging om het hitteplan te detailleren voor de stad Rotterdam en additionele maatregelen te treffen. Gedacht kan worden aan inventarisatie van koele plekken in de stad waar ouderen kunnen vertoeven, het verstrekken van locale koelmiddelen als koelende kussens, het stimuleren van de aanschaf en gebruik van airconditioning systemen bij ouderen enz. Men kan overwegen om bij een hitte-alarm bij verpleeghuispatienten na te gaan of er sprake is van dehydratie en aan de hand daarvan actie te ondernemen, zoals bijstellen van medicatie of vochtbeleid.
Indien gekozen wordt voor een dergelijke interventie, is het van belang om ook het effect te monitoren. Immers, er is nauwelijks onderzoek voorhanden dat het effect van de interventies in kaart heeft gebracht.

Een voor de hand liggende maatregel is om ouderen te stimuleren zich fysiek voor te bereiden op een hittegolf. Indien deze bijvoorbeeld 3 dagen tevoren door het KNMI wordt aangekondigd, kan de oudere, zelfs de zwakkere oudere, zich waarschijnlijk door hitte-acclimatisatie en extra vochtinname wapenen tegen de hittebelasting.
Daarnaast lijkt het bevochtigen van de lucht binnenshuis en meer drinken een mogelijke manier om uitdroging van de slijmvliezen te voorkomen en vermindering van de infectiekans met micro-organismen. Ook hier geldt dat nog geen onderzoek voorhanden is en het effect van de interventie dient te worden geïnventariseerd.

Verhogen van inzicht
Het monitoren van het effect van verschillende interventies kan meer inzicht opleveren voor een effectiever hittebeleid. Ook de werkelijke doodsoorzaak bij overlijden tijdens hittegolven is nog niet goed bekend. Wellicht kan de gemeente Rotterdam bijdragen aan een zo nauwkeurig mogelijke registratie van de doodsoorzaak in hun gemeente als voorbeeld voor andere locaties. Een onderzoek met een aantal obducties zou wellicht meer helderheid kunnen geven van de onderliggende pathologie. Hierover zouden afspraken kunnen worden gemaakt met het Universitair Medisch Centrum Rotterdam.

4 Referenties

Adolph EF (1947). Physiology of man in the desert, New York, Interscience publishers.

Bach V, Libert JP, Tasi P, Wittersheim G, Johnson LC, Ehrhart J. (1991). Cardiovascular responses and electroencephalogram disturbances to intermittent noises: effects of nocturnal heat and daytime exposure. European Journal of Applied Physiology 63:330-337.

Basu R, Samet JM. (2002). Relation between elevated ambient temperature and mortality: a review of the epidemiologic evidence. Epidemiologic Reviews 24:190-202.

Belenky G, Wesensten NJ, Thorne DR, et al. (2003). Patterns of performance degradation and restoration during sleep restriction and subsequent recovery: a sleep dose-response study. J Sleep Res 12(1):1-12.

Bouchama A, Dehbi M, Mohamed G, et al. (2007). Prognostic factors in heat wave-related deaths – A Meta-analysis. Arch Intern Med 167(20):2170-2176.

Bouchama A, Knochel JP. (2002). Heat stroke. N Engl J Med 346(25):1978-1988.

Buguet A. (2007). Sleep under extreme environments: effects of heat and cold exposure, altitude, hyperbaric pressure and microgravity in space. Journal of the Neurological Sciences 262:145-152.

Cohen S, Doyle WJ, Alper CM, Janicki-Deverts D, Turner RB. (2009). Sleep Habits and Susceptibility to the Common Cold. Arch Intern Med 169(1):62-67

Davies I, O'Neill P, McLean KA, Catania J, Bennett D. Age-associated alterations in thirst and arginine vasopressin in response to a water or sodium load. *Age Ageing* 1995;24:151-9.

De Joode EA, Brand T (2006). Fysische werkfactoren en de zwangerschapsuitkomsten. TBV 14 (9): 410-411.

Dinges DF, Pack F, Williams K, et al. (1997). Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4-5 hours per night. Sleep 20(4):267-7.

Fan JL, Cotter JD, Lucas RA, Thomas K, Wilson L, Ainslie PN. (2008). Human cardiorespiratory and cerebrovascular function during severe passive hyperthermia: effects of mild hypohydration. J Appl Physiol.105(2):433-445.

Fanger PO (1970). Thermal Comfort, McGraw-Hill, New York.

Fischer PH, Brunekreef B, Lebret E. (2004). Air pollution related deaths during the 2003 heat wave in the Netherlands. Atmospheric Environment 38:1083-1085.

Fouillet A, Rey G, Laurent F, et al. (2006). Excess mortality related to the August 2003 heat wave in France. International Arch Environ Occup Health 80: 16–24.

Frey DJ, Fleshner M, Wright KP Jr. (2007). The effects of 40 hours of total sleep deprivation on inflammatory markers in healthy young adults. Brain Behav Immun 21(8):1050-7.

Garssen J, Harmsen C, Beer J de. (2005).The effect of the summer 2003 heat wave on mortality in the Netherlands. Eurosurveillance 10(7).

Gathiram P, Wells MT, Brock-Utne JG, Gaffin SL. (1987). Antilipopolysaccharide improves survival in primates subjected to heat stroke. Circ Shock 23:157-164.

Gathiram P, Wells MT, Raidoo D, Brock-Utne JG, Gaffin SL. (1988).Portal and systemic plasma lipopolysaccharide concentrations in heat-stressed primates. Circ Shock 25:223-230.

Gezondheidsraad (2008). Hittestress op de werkplek. Den Haag: Gezondheidsraad; Publicatienummer 2008/24.

Giunta S. (2008). Exploring the complex relations between inflammation and aging (inflamm-aging): anti-inflamm-aging remodelling of inflamm- aging, from robustness to frailty. Inflamm Res. 57(12):558-63.

Hall DM, Buettner GR, Oberley LW, et al. (2001). Mechanisms of circulatory and intestinal barrier dysfunction during whole body hyperthermia. Am J Physiol Heart Circ Physiol 280:H509-H521.

Hancock PA, Pierce JO. (1985). Combined effects of heat and noise on human performance: a review. American Industrial Hygiene Association 46:555-566.

Hancock PA, Ross JM, Szalma JL. (2007). A meta-analysis of performance response under thermal stressors. Human factors 49:851-877.

Haskell EH, Palca JW, Walker JM, Berger RJ, Heller HC. (1981). The effects of high and low ambient temperatures on human sleep stages. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 51(5):494-501.

Heusinkveld BG, Jacobs CMJ, Steeneveld GJ, Elbers JA, Moors EJ, Holtslag AAM. (2010). Use of a mobile platform for assessing urban heat stress in Rotterdam. Conference Abstract - in process.

Hoek G, Schwartz JL, Groot B, Eilers P. (1997). Effects of ambient particulate matter and ozone on daily mortality in rotterdam, The Netherlands. Archives of Environmental Health 52:455-463.

Howe AS, Boden BP. (2007). Heat-related illness in athletes. American Journal of Sports Medicine 35 (8):1384-1395.

Hui L, Hua F, Diandong H, Hong Y. (2006). Effects of sleep and sleep deprivation on immunoglobulins and complement in humans. Brain Behav Immun 21:308–10.

Huynen MMTE, De Hollander AEM, Martens P, Mackenbach P (2008). Mondiale milieuveranderingen en volksgezondheid: stand van kennis. Bilthoven, RIVM.

Huynen MMTE, Martens P, Schram D, Weijenberg MP, Kunst AE (2001). The impact of heat waves and cold spells on mortality rates in the Dutch population: Environmental Health Perspectives 109:463-470.

Irwin M. (2002). Effects of sleep and sleep loss on immunity and cytokines. Brain Behav Immun; 16(5):503-12.

Irwin MR, Wang M, Ribeiro D, Cho HJ, Olmstead R, Breen EC, Martinez-Maza O, Cole S. (2008). Sleep loss activates cellular inflammatory signaling. Biol Psychiatry 64(6):538-40.

Karacan I, Thornby JI, Anch AM, Williams RL, Perkins HM. (1978). Effects of high ambient temperature on sleep in young men. Aviat Space Environ Med. 49(7):855-860.

Katsouyanni K, Pantazopoulou A, Touloumi G, Tselepidaki I, Moustris K, Asimakopoulos D, Poulopoulou G, Trichopoulos D. (1993). Evidence for interaction between air pollution and high temperature in the causation of excess mortality. Archives of Environmental Health 48:235-242.

Keatinge WR, Donaldson GC, Cordioloi E, Martinelli M, Kunst AE, Mackenbach JP. (2000). Heat-related mortality in warm and cold regions of Europe, observational study. British Medical Journal 321:670-673.

Kenney,WL, T A Munce. (2003). Aging and human temperature regulation. Journal of Applied Physiology. 95:2598-2603.

Kjellstrom T, Sauerborn R. (2009). Climate change and global health: linking science with policy. Global Health Action Special volume 209, WHO Geneva.

Kosatsky T et al. (in press). Short-term effects of temperature and air pollution on health: a review of the evidence. In: Matthies F, Menne B, eds. Preparedness and response to heat-waves in Europe, from evidence to action. Public health response to extreme weather events. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe.

Kovats RS, Haines A, Stanwell-Smith R, Martens P, Menne B, Bertollini R. (1999). Climate change and human health in Europe. British Medical Journal 318:1682-1685.

Kovats,RS, S Hajat. (2008). Heat stress and public health: a critical review: Annual Review of Public Health 29:41-55.

Kraemer WJ, Armstrong LE, Watson G (2003). The effects of exertional heatstroke and exercise-heat acclimation on plasma beta-endorphin concentrations. Aviation, Space, and Environmental Medicine, 74:758–762.

Kunst AE, Looman CWN, Mackenbach JP. (1993). Outdoor air temperature and mortality in the Netherlands: a time-series analysis. American Journal of Epidemiology 137:331-341.

Libert JP, Bach V, Johnson LC, Ehrhart J, Wittersheim G, Keller D. (1991). Relative and combined effects of heat and noise exposure on sleep in humans. Sleep 14:24-31.

Mackenbach JP, Bort V, Schols, JM. (1997). Heat-related mortality among nursing-home patients. Lancet 349:1297-1298.

Mairiaux P, Malchaire J. (1985) Workers self pacing in hot conditions: a case study. Applied Ergonomics 16(2): 85-90,.

Medina-Ramón M, Schwartz J. (2007). Temperature, temperature extremes, and mortality: a study of acclimatisation and effect modification in 50 US cities. Occupational and Environmental Medicine 64:827-833.

MSR (Milieumonitoring Stadsregio Rotterdam). Noise, Health and Money. MSR theme report 2008.

Okamoto-Mizuno K, Mizuno K, Michie S, Maeda A, Iizuka S. (1999). Effects of humid heat exposure on himan sleep stages and body temperature. Sleep 22: 767-773.

Okamoto-Mizuno K, Tsuzuki K, Mizuno K. (2004). Effects of mild heat exposure on sleep stages and body temperature in older men. Int J Biometeorol. 49(1):32-36.

Okamoto-Mizuno K, Tsuzuki K, Mizuno K. (2005). Effects of humid heat exposure in later sleep segments on sleep stages and body temperature in humans. Int J Biometeorol. 49(4):232-237.

Okamoto-Mizuno K, Tsuzuki K, Mizuno K. (2004). Effects of mild heat exposure on sleep stages and body temperature in older men. International Journal of Biometeorology 49:32-36.

Oke, T.R. (1987). Boundary Layer Climates, 2d ed., 435 pages.

Oke,TR. (2009). City size and the urban heat island: Atmospheric Environment 7: 769-779.

Olde Rikkert MGM, Melis RJF, Claassen JAHR. (2009). Heat waves and dehydration in the elderly. BMJ 339:b2663.

Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, et al. (2004). Acute Mesenteric Ischemia - A Clinical Review. Arch Intern Med 164:1054-1062.

O'Neill MS, Hajat S, Zanobetti A, Ramirez-Aguilar M, Schwartz J. (2005). Impact of control for air pollution and respiratory epidemics on the estimated associations of temperature and daily mortality. Int J Biometeorol, 50(2):121-129.

Pandolf KB. (1997). Aging and human heat tolerance: Experimental Aging Research 23, p. 69-105.

Pison G. (2004). 60 million people in metropolitan France. Population & Societies 399:1-4.

Raymann RJEM, Swaab DF, Van Someren EJW (2008). Skin deep: enhanced sleep depth by cutaneous temperature manipulation. Brain 131: 500-513.

Roodenburg,J. (1983). Adaptation of rural minimum temperature forecasts to an urban environment: Archives for Meteorology, Geophysics, and Bioclimatology Series B 32: 395-401.

Rosenzweig, C., W.D. Solecki, and R. Slosberg. (2006). Mitigating New York City's Heat Island with Urban Forestry, Living Roofs, and Light Surfaces. A report to the New York State Energy Research and Development Authority, 123 pages.

Rowland, T. (2008) Thermoregulation during exercise in the heat in children: old concepts revisited. J Appl Physiol 105: 718-724.

Sakurada S, Hales JR. (1998). A role for gastrointestinal endotoxins in enhancement of heat tolerance by physical fitness. J Appl Physiol 84:207-214.

Sartor F, Snacken R, Demuth C. (1995) Temperature, ambient ozone levels, and mortality during summer 1994, in Belgium. Environmental research 70:105-113.

Shapiro Y, Alkan M, Epstein Y, Newman F, Magazanik A. (1986). Increase in rat intestinal permeability to endotoxin during hyperthermia. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 55:410-412.

Simons R, Daanen H, Lotens W, Dutman E, Pasman W. (2010). Military Deployments: Review of ambient stressors. TNO Report – in press

Stöllberger C, Lutz W, Finsterer J. (2009). Heat-related side-effects of neurological and non-neurological medication may increase heatwave fatalities. Eur J Neurol 16:879-882.

Valente SA, Fallon WF Jr, Alexander TS, et al. (2009). Immunologic function in the elderly after injury--the neutrophil and innate immunity. J Trauma 67(5):968-74.

Van Dongen HP, Dinges DF. (2005). Sleep, circadian rhythms, and psychomotor vigilance. Clin Sports Med 24(2):237-49, vii-viii.

Van Harmelen T et al. (2008a). Onderzoek aan stedelijke hitte-eilandeffect in Nederland verdient meer prioriteit. TNO Position paper, TNO Utrecht.

Van Harmelen T, Klok L, Döpp S. Dolevo R, Janssen S. (2008b) Heat island effect on the quality of life in the city; Hitte-eilandeffect zet leefbaarheid in de stad verder onder druk (in Dutch), Tijdschrift Lucht 4 (6):25-29.

Van Kraaij DJW, Jansen RWMM, de Gier JJ, Gribnau FWJ, Hoefnagels WHL.(1998). Prescription patterns of diuretics in Dutch community-dwelling elderly patients. Br J Clin Pharmacol 46:403-407.

Van Lier EA, Rahamat-Langendoen JC, Van Vliet JA. (2007). Staat van infectieziekten in Nederland: Rapport RIVM Bilthoven.

Van Someren,EJW, R J E M Raymann, E J A Scherder, H A M Daanen, D F Swaab (2002). Circadian and age-related modulation of thermoreception and temperature regulation: Mechanisms and functional implications: Ageing Research Reviews 1:721-778.

Van der Wilt GH. (2006). Sterfte in Rotterdam tijdens de hittegolven in juli 2006. Rapport project 06-2579, Centrum voor Onderzoek en Statistiek (COS), Rotterdam.

Vejby-Christensen H, Strange Petersen E. (1973). Effect of body temperature and hypoxia on the ventilatory CO2 response in man. Respir Physiol. 19(3):322-332.

Verbeke P, Fonager J, Clark BFC, Rattan SIS. (2001). Heat shock response and ageing: mechanisms and applications. Cell Biology International 25(9):845–857.

Wilson TE, Cui J, Zhang R, Crandall CG. (2006). Heat stress reduces cerebral blood velocity and markedly impairs orthostatic tolerance in humans. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 291(5):R1443-1448.

5 Ondertekening

Soesterberg, september 2010



Ir. J.P. Dezaire
afdelingsmanager

TNO Defensie en Veiligheid



Prof. dr. H.A.M. Daanen
Auteur

Distributielijst

Onderstaande instanties/personen ontvangen een volledig exemplaar van het rapport.

5 ex.	TNO BenO, vestiging Utrecht, dr. Ir. E.J. Klok,
2 ex.	TNO Defensie en Veiligheid, vestiging Soesterberg Archief
1 ex	TNO BenO, vestiging Delft, dr. Sabine Janssen
1 ex.	Stadshavens Rotterdam, dhr. J. Streng
1 ex	Gemeente Rotterdam, drs. E.W.J.T. Nijhuis
2 ex	TNO Defensie en Veiligheid, vestiging Soesterberg prof. Dr. H.A.M. Daanen M. Simons