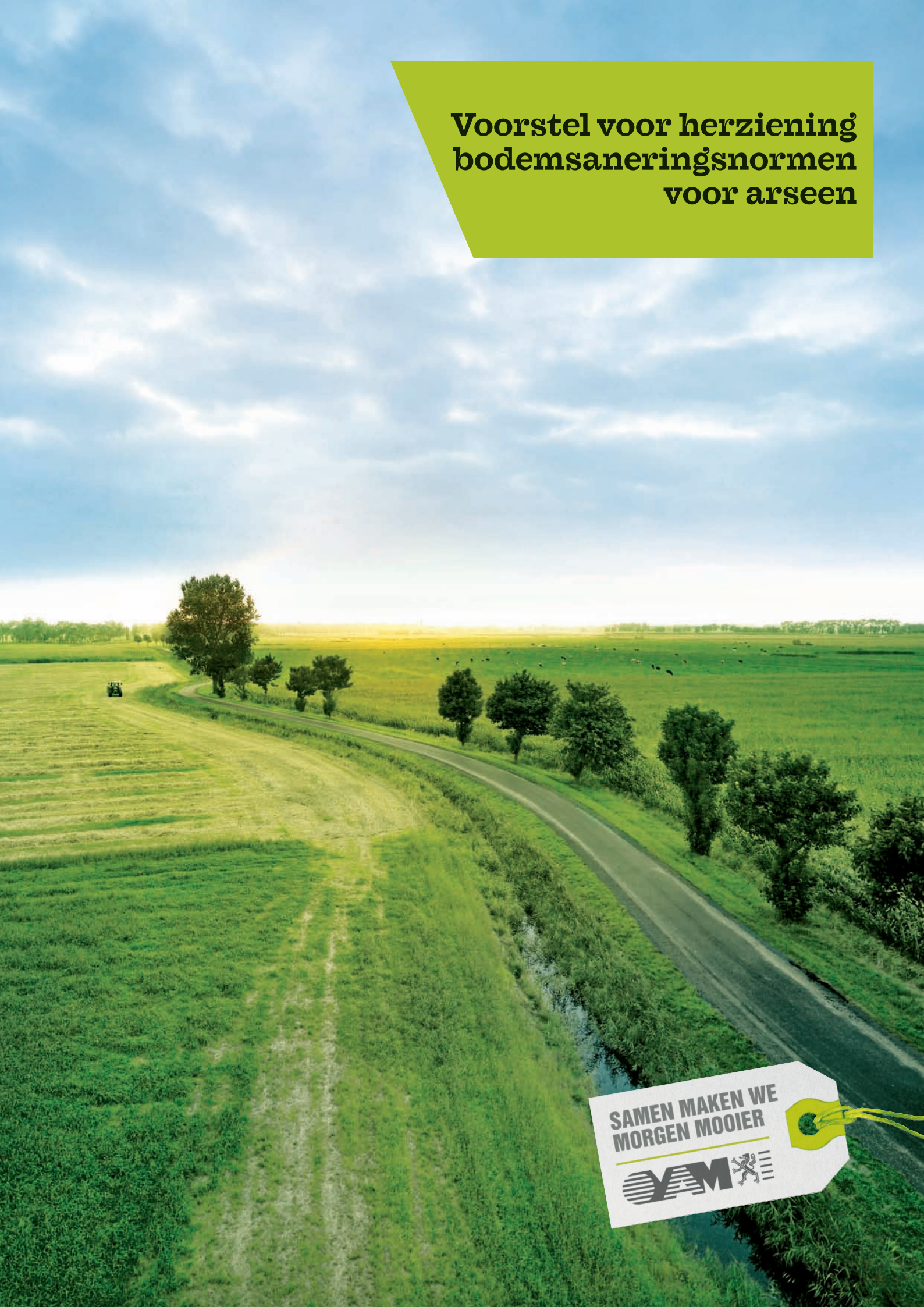


Voorstel voor herziening bodemsaneringsnormen voor arseen



**SAMEN MAKEN WE
MORGEN MOOIER**



**Voorstel voor herziening
bodemsaneringsnormen
voor arseen**

Documentbeschrijving



1. *Titel publicatie*

Voorstel voor herziening bodemsaneringsnormen voor arseen

2. *Verantwoordelijke uitgever*

Danny Wille, OVAM, Stationsstraat 110, 2800 Mechelen

3. *Aantal blz.*

92

4. *Wettelijk depot nummer*

D/2010/5024/19

5. *Aantal tabellen en figuren*

21 tabellen; 1 figuur

6. *Publicatiereeks*

Achtergronddocument bodembeheer

7. *Datum publicatie*

Februari 2010

8. *Trefwoorden*

bodemverontreiniging, risico-evaluatie, bodemsaneringsnormen, arseen

9. *Samenvatting*

Dit document beschrijft de herziening van de bodemsaneringsnormen voor arseen voor bodem en grondwater. Het rapport bevat de relevante wetenschappelijke informatie: de fysico-chemische eigenschappen van arseen, het gedrag van arseen in de bodem, en de (humane) toxicologie. De bronnen van verontreinigingen door arseen zijn beschreven, alsook het voorkomen in het milieu en de (humane) achtergrondblootstelling.

10. *Begeleidingsgroep en/of auteur*

J. Bierkens, B. De Raeymaecker, C. Cornelis, G. Schoeters, R. Hooghe, S. Verbeiren (VITO, auteurs)
A. Ruttens, J. Vangronsveld (UHasselt), E. Smolders (KU Leuven), I. Schoeters (Eurocopper), K. Van Geert (VEB),
G. Van Gestel, D. Geysen, D. Dedecker, K. Van De Wiele (OVAM)

11. *Contactpers(o)n(en)*

Griet Van Gestel, Jiska Verhulst

12. *Andere titels over dit onderwerp*

Voorstel herziening bodemsaneringsnormen voor cadmium, chroom, koper, kwik, lood, nikkel, zink en bijlagen
Herziening achtergrondwaarden zware metalen in bodem
Transfer van zware metalen naar vee
Bioconcentratiefactoren van metalen in gewassen en de invloed van bodemeigenschappen op deze factor
Uitwerking van een methodologie voor het verder omgaan met de beschikbare BCF informatie van metalen in gewassen
Methodiek voor het afleiden van ecologische bodemnormen in Vlaanderen
Herziening bodemsaneringsnormen voor zware metalen in de bodem: ecotoxicologische benadering

Gegevens uit dit document mag u overnemen mits duidelijke bronvermelding.

De meeste OVAM-publicaties kunt u raadplegen en/of downloaden op de OVAM-website: <http://www.ovam.be>

INHOUDSTABEL

Samenvatting.....	4
Lijst van afkortingen.....	7
1 Inleiding.....	11
1.1 Algemeen.....	11
1.2 Herziening van de normering van de Vlarebo-metalen.....	11
1.2.1 Inleiding.....	11
1.2.2 Ecotoxicologische onderbouwing van de BSN's voor Vlarebo-metalen	12
1.2.3 Invulling van de variatie in biobeschikbaarheid in functie van bodemeigenschappen en de invloed ervan op de humaantoxicologisch onderbouwde BSN's.....	12
1.2.4 Integratie van de ecotoxicologisch onderbouwde en humaantoxicologisch onderbouwde BSN's.....	13
2 Bronnen van arseen.....	14
2.1 Natuurlijke bronnen.....	14
2.2 Antropogene bronnen.....	14
2.2.1 Productie.....	14
2.2.2 Gebruik.....	15
2.2.3 Emissie.....	15
3 Fysico-chemische eigenschappen van arseen.....	17
4 Voorkomen in het milieu en humane blootstelling.....	19
4.1 Lucht.....	19
4.1.1 Buitenlucht.....	19
4.1.2 Binnenlucht.....	19
4.2 Bodem.....	20
4.3 Water.....	21
4.3.1 Oppervlaktewater.....	21
4.3.2 Grondwater.....	21
4.3.3 Drinkwater.....	22
4.4 Planten.....	22
4.4.1 Algemeen.....	22
4.4.2 Beschikbare BCF.....	23
4.4.3 BCF waarden gebruikt voor het afleiden van de BSN's.....	24
4.5 Voeding.....	25
4.6 Humane blootstelling.....	27
4.6.1 Orale achtergrondblootstelling.....	27
4.6.2 Gecorrigeerde orale achtergrondblootstelling.....	33
4.6.3 Inhalatoire achtergrondblootstelling.....	34
4.6.4 Totale achtergrondblootstelling.....	35
4.6.5 Survey Belgische bevolking: Cadmibel- en PheeCad-studie.....	36
5 Gedrag in de bodem en microbiële aspecten.....	37
5.1 Inleiding.....	37
5.2 Gedrag in de bodem.....	37
5.2.1 Speciatie (pH-Eh diagramma).....	37
5.2.2 Sorptie en mobiliteit.....	38
5.3 Microbiële omvorming.....	39

6	Ecotoxicologie.....	41
7	Toxicologie.....	42
7.1	Essentialiteit.....	42
7.2	Toxicokinetiek.....	42
7.2.1	Absorptie.....	42
7.2.2	Distributie.....	43
7.2.3	Metabolisatie.....	43
7.2.4	Eliminatie.....	44
7.3	Effecten op proefdieren en in vitro.....	44
7.3.1	Acute toxiciteit.....	44
7.3.2	Korte termijn blootstelling.....	44
7.3.3	Lange termijn blootstelling.....	44
7.3.4	Reproductietoxiciteit, embryotoxiciteit en teratogene toxiciteit	45
7.3.5	Mutageniteit.....	45
7.3.6	Carcinogeniteit.....	45
7.4	Effecten op mensen.....	46
7.4.1	Acute toxiciteit.....	46
7.4.2	Reproductietoxiciteit, embryotoxiciteit en teratogene toxiciteit	46
7.4.3	Carcinogeniteit en genotoxiciteit.....	46
7.4.4	Immunotoxiciteit.....	49
7.4.5	Toxicologische grenswaarden voor chronische blootstelling	50
7.5	Toxicologische grenswaarden voor acute/subchronische/professionele blootstelling.....	57
7.6	Berekeningen met Vlier-Excel (chronische blootstelling).....	59
8	Geur- en smaakdrempels.....	61
9	Berekening van normen voor bodem en grondwater.....	62
9.1	Bodem.....	62
9.1.1	Achtergrondwaarden.....	62
9.1.2	Bodemsaneringsnormen.....	62
9.1.3	Invloed van bodemkenmerken op de bodemsaneringsnorm	66
9.2	Grondwater.....	68
9.2.1	Achtergrondwaarde.....	68
9.2.2	Bodemsaneringsnorm.....	68
9.3	Vergelijking tussen de huidige bodemsaneringsnormen, dit voorstel en het voorstel voor ecologische bodemsaneringsnormen	68
	Referenties.....	71
	BIJLAGE 5: INVOERGEGEVENS ARSEEN.....	87
	BIJLAGE 9: MOGELIJKE BIJSTELLING Bodemsaneringsnormen ARSEEN OP BASIS VAN NIET-toxicologische gronden.....	92

Samenvatting

Voorliggend rapport werkt een voorstel uit tot herziening van de bodemsaneringsnormen (BSN's) voor arseen. De bodemsaneringsnormen voor bodem en grondwater zijn gebaseerd op de nadelige effecten voor mens en milieu, die het gevolg kunnen zijn van de aanwezigheid van verontreinigende stoffen in bodem en grondwater. De bodemsaneringsnormen houden rekening met het gebruik van de bodem en met de kenmerken van de bodem. Er worden vijf bestemmingstypes onderscheiden: natuur (I), landbouw (II), wonen (III), recreatie (IV) en industrie (V). Bij de laatste vier bestemmingstypes ligt de nadruk op de bescherming van de gezondheid van de mens. Voor deze vier bestemmingstypes wordt een onderbouwing van bodemsaneringsnormen voorzien. Bij het bestemmingstype natuur ligt de nadruk op de bescherming van het ecosysteem. Een onderbouwing van de normering voor dit bestemmingstype is nog niet voorhanden.

Voor deze herziening werd rekening gehouden met de resultaten uit voorafgaandelijke studies in verband met het opstellen van representatieve bioconcentratiefactoren voor planten en K_d -factoren voor Vlaanderen. Voor humane blootstelling aan arseen via gewasconsumptie werd gerekend met een uitgebreid voedselpakket en het relatief aandeel van verschillende voedingsgewassen binnen dit voedselpakket. Tevens is voor deze herziening van de BSN's rekening gehouden met de laatste inzichten in zake humane toxicologie, humane achtergrondblootstelling, en de opname en toxicologie voor vee. De orale achtergrondblootstelling werd in bestemmingstype II gecorrigeerd voor gewas- fruit en zuivelconsumptie afkomstig uit eigen productie. Voor bestemmingstype III werd gecorrigeerd voor gewasconsumptie uit eigen tuin.

De berekeningen werden uitgevoerd met een niet-commerciële versie van Vlier Humaan.

Er zijn berekeningen uitgevoerd in Vlier-Excel met verschillende grenswaarden. Omdat er steeds meer evidentie komt dat As via verschillende werkingsmechanismen kan bijdragen tot ontstaan en promotie van kanker (zowel oraal als inhalatoir) en omdat wordt verondersteld dat een deel van de carcinogene effecten veroorzaakt door As geen drempelwaarde kennen, werd in de berekeningen in eerste instantie een carcinogeen scenario doorerekend. Verder werden eveneens berekeningen uitgevoerd waarbij As werd beschouwd als oraal niet-carcinogeen maar inhalatoir carcinogeen met drempelwaarde.

Na overleg met de stuurgroep werd het laatste scenario voor de normering weerhouden. In deze berekeningswijze werd een inhalatoire TDI gehanteerd van $3,7 \cdot 10^{-6}$ mg/kg.d afgeleid van de grenswaarde van 13 ng/m³ vooropgesteld door de EC (2001). De toetsing van de orale blootstelling gebeurde in dit scenario t.o.v. een TDI_{or} van WHO (2 µg/kg.d).

Omdat een belangrijk deel van de orale achtergrondblootstelling aan As bestaat uit zeer weinig toxische organische As verbindingen in vis en zeevruchten werd deze bijdrage via vis en zeevruchten in mindering gebracht. Omdat voor België geen specifieke gegevens voorhanden zijn werd een schatting gemaakt van 50% op basis van internationale gegevens. Tabel 1 geeft een overzicht van de achtergrondblootstelling en de grenswaarden die werden gebruikt in de berekeningen. Een volledig overzicht van alle parameters die werden ingevoerd bij de blootstellingsberekeningen staan vermeld in bijlage 5. Een vergelijking van de herziene BSN's met de huidige normen, en met de ecologische richtwaarden staat vermeld in Tabel 2.

Tabel 1: Overzicht van de orale en inhalatoire grenswaarden en achtergrondblootstelling voor arseen.

As		Referentie
TDI oraal	$2 \cdot 10^{-3}$ mg/kg.dag	WHO, 1989
TDI inhalatoir (AD 1/10 ^b)	$3,7 \cdot 10^{-6}$ mg/kg.dag	EC,2004
TCL	$13 \cdot 10^{-9}$ g/m ³	EC, 2001
Inhalatoire achtergrondblootstelling	$1,37 \cdot 10^{-6}$ mg/kg.dag	VMM, 2004
Achtergrondblootstelling voeding	$2,55 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.dag (type II) $2,57 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.dag (type III) $2,58 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.dag (type IV en V)	Deelstra, 1996*

* Met visconsumptie in mindering gebracht.

Tabel 2: Vergelijking van de herziene BSN's met de huidige normen en met de ecologische richtwaarden (mg/kg ds)

Normering	BSN II	BSN III	BSN IV	BSN V
Oraal niet-carcinogeen en inhalatoir carcinogeen met drempel	57,9	102,6	267 d (138 f)	190 bil (601 zw) (138 f)
Ecotoxi-cologische BSN	14,5 *	14,5 **	14,5 **	49 ***
Bestaande normering OS%: 2%, Klei%: 10%, pH: 6	45	110	200	300

BSN x: bodemsaneringsnorm voor bestemmingstype x; d: scenario dagrecreatie (IV); zw: scenario zware industrie (V); f: BSN indien zou worden bijgesteld op basis van fytotoxiciteit; bil: bijstelling op basis van concentratie in binnenhuislucht. De niet-bijgestelde normen staan vermeld tussen haakjes)

cursief: kleiner dan de achtergrondwaarde (19 mg/kgds); *: landbouwgebieden; **: residentiële en parkgebieden; ***: commerciële en industriële gebieden.

Voor bestemmingstypes II en III wordt een BSN berekend van respectievelijk 57,9 en 102,6 mg/kg ds. De meest conservatieve scenario's voor bestemmingstypes IV en V zijn respectievelijk dagrecreatie (IVd) en zware industrie (Vzw). Indien geen rekening wordt gehouden met fytotoxiciteit worden voor deze bestemmingstypes BSN's berekend van respectievelijk 267 mg/kg ds en 601 mg/kg ds. Voor zware industrie moet extra worden bijgesteld op basis voor concentratie As in binnenhuislucht nl. 190 mg/kg ds. Indien rekening zou worden gehouden met fytotoxiciteit berekenen we BSN's van 138 mg/kg ds voor type IV en V.

Voor Bestemmingstype II werd een relatie berekend tussen de BSN en het kleigehalte in de bodem:

$$BSN_{typeII} = 19,82 + 38,18 \cdot \log(\% \text{ klei}) \quad R^2 = 0,97$$

De achtergrondwaarde voor arseen in grondwater en de bodem bedragen respectievelijk 5 µg/l en 19 mg/kg ds (Vlarebo). De huidige stand der analysetechnieken laat momenteel toe de bodemsaneringsnorm voor drinkwater van 20 µg/l te laten samenvallen met de WHO-drinkwaterrichtlijn van 10 µg/l.

De berekening van de normen in Tabel 2 gebeurde op basis van een wetenschappelijk onderbouwde methodiek en de meest recente gegevens voor arseen. De uiteindelijke keuze van de normen wordt gemaakt na een evaluatie van de haalbaarheid van de normen door OVAM.

Lijst van afkortingen

AARDEWERK	Databank met gegevens uit een systematische bodemprofielstudie uitgevoerd in België tussen 1947 en 1971.
(ACL) _{1/10} ⁵	Aanvaarde concentratie in lucht overeenkomend met een extra kankerrisico van 1 op 100.000 levenslang blootgestelden [g/m ³].
(AD) _{1/10} ⁵	Aanvaarde dosis overeenkomend met een extra kankerrisico van 1 op 100.000 levenslang blootgestelden [mg/kg.d].
ADI	Acceptable daily intake.
AMINAL	Administratie Milieu-, Natuur-, Land- en Waterbeheer.
ARAB	Algemeen Reglement voor de Arbeidsbescherming.
Art.	Artikel.
ATSDR	Agency for Toxic Substances and Disease Registry.
AW	Achtergrondwaarde.
BCF	Bioconcentratiefactor. verhouding tussen concentratie in de plant (wortel of stengel) en concentratie in de bodem [-].
B.S.	Belgisch Staatsblad.
BSN	Bodemsaneringsnorm.
BTEX	Verzamelnamen voor benzeen, toluen, ethylbenzeen en xyleen.
BTF	Biotransferfactor; verhouding tussen concentratie in het product (vlees of melk) en toegediende dosis via het voeder [d/kg vg].
B. VI. Reg.	Besluit van de Vlaamse Regering.
CadmiBel	Cadmium in Belgium (studie).
CAS	Chemical Abstracts Service.
CCME	Canadian Council of Ministers of the Environment.
CCRX	Coördinatiecommissie voor metingen van radioactiviteit en xenobiotische stoffen (Nederland).
CEC	Kationuitwisselingscapaciteit [cmol/kg ds].
CF	Correctiefactor van [mg/l] naar [µg/l] (1000).
CSF	Cancer slope factor.
DAR	Dermale absorptiesnelheid [1/h].
dl	Detectielimiet.
D _{pe}	Permeatiecoëfficiënt doorheen polyethyleenleidingen [m ² /d].
D _{pvc}	Permeatiecoëfficiënt doorheen pvc-leidingen [m ² /d].
EC	European Commission.
EC _x	Effectieve concentratie voor een bepaald effect waarbij x% van de populatie wordt getroffen.
ED	Effective dose.
EPA	Environmental Protection Agency.

f_{acing}	Absorptiefactor bij orale inname door vee [-].
f_{acinh}	Absorptiefactor bij inhalatoire inname door vee [-].
FAO	Food and Agriculture Organization.
f_{excr}	Excretiefactor bij vee [-].
GW	Grenswaarde
HC ₅₀	Concentratie waarbij 50% van de soorten en processen in een ecosysteem volledig beschermd is.
HED	Human equivalent dose.
HESP	Human exposure tot soil pollutants.
HSDB	Hazardous Substance Data Bank.
IARC	International Agency for Research on Cancer.
ILO	International Labour Office.
i.p.	Intraperitoneaal (binnen het buikvlies).
IRIS	Integrated Risk Information System (US-EPA).
IUPAC	International Union of Pure and Applied Chemistry.
JECFA	Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives.
K.B.	Koninklijk Besluit.
K_d	Verdelingscoëfficiënt bodem-water [l/kg].
K_{oc}	Verdelingscoëfficiënt organische koolstof-water [l/kg].
K_{ow}	Verdelingscoëfficiënt octanol-water [-].
KTD	Korte termijn doelstelling.
LAC	Landbouwadviescommissie (Nederland).
LC ₁₀	De laagste concentratie van een stof in de lucht (niet de LC ₅₀) waarvan gerapporteerd is dat ze dodelijk is bij mens of dier. De blootstellingsduur kan zowel acuut, subacuut of chronisch zijn.
LC _x	Letale concentratie x. Een berekende concentratie van een stof in de lucht. Indien een gehele bepaalde experimentele populatie aan deze concentratie wordt blootgesteld gedurende een bepaalde tijd wordt verwacht dat x% ervan sterft. Deze LC _x wordt bepaald a.h.v. blootstelling van de stof aan een significant aantal van de populatie.
LD ₁₀	De laagste dosis (lager dan LD ₅₀) van een stof toegediend over een gegeven tijdsperiode en verdeeld over een of meer porties, en waarvan gerapporteerd is dat ze de dood veroorzaakt bij mens of dier. De blootstelling kan op elke wijze verlopen behalve via inhalatoire weg.
LD _x	Letale dosis x. Een berekende dosis van een stof waarvan verwacht wordt dat bij deze dosis x% van een experimentele dierlijke populatie sterft. Deze dosis wordt bepaald a.h.v. blootstelling van de stof aan een significant aantal van de populatie via elke andere weg dan inhalatie.

LED ₁₀	Laagste 95% grens van een dosis waarvan geschat wordt dat hij 10% respons geeft.
LED ₁₀ /lm	LED ₁₀ /linear method. Hierbij wordt een rechte lijn getrokken tussen de oorsprong en de LED ₁₀ .
LOAEC	Lowest observed adverse effect concentration.
LOAEL	Lowest observed adverse effect level.
LOEC	Lowest observed effect concentration.
LOEL	Lowest observed effect level.
LTD	Lange termijn doelstelling.
lw	Lichaamsgewicht.
MAFF	Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (VK).
MCL	Maximum contaminant level.
MCLG	Maximum contaminant level goal.
MF	Modifying factor.
MLTD	Middellange termijn doelstelling.
MTC	Maximaal toelaatbare concentratie.
NAS	National Academy of Sciences (VS).
NIOSH	National Institute for Occupational Safety and Health.
NOAEC	No observed adverse effect concentration.
NOAEL	No observed adverse effect level.
NOEC	No observed effect concentration.
NOEL	No observed effect level.
NRC	National Research Council (VS).
NRCC	National Research Council of Canada.
OVAM	Openbare afvalstoffenmaatschappij voor het Vlaamse gewest.
PAK	Polycyclische aromatische koolwaterstoffen.
PB L	Publicatieblad van de Europese Unie, wetgeving.
PheeCad	Public Health and Environmental Exposure to Cd.
PIH	Provinciaal Instituut voor Hygiëne.
PTDI	Provisionele toelaatbare dagelijkse inname.
PTWI	Provisionele toelaatbare wekelijkse inname.
Q	Dagelijkse waterinname [l/d].
RF	Reductiefactor t.o.v. TDI.
RfC	Reference concentration; gelijk aan de TCL [g/m ³]
RfD	Reference dose; gelijk aan de TDI [mg/kg/d].
RI	Risico-index.
RIVM	Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (Nederland).

TCL	Toelaatbare concentratie in lucht [g/m ³].
TCL ₀	De laagste concentratie van een stof in lucht waaraan mens of dier aan blootgesteld is gedurende een bepaald tijdsinterval en die enig toxisch effect heeft op de mens of die tumorvormende of reproductieve effecten heeft op mens of dier.
TDI	Toelaatbare dagelijkse inname; de hoeveelheid die gedurende een heel leven mag worden ingenomen zonder dat nadelige effecten verwacht worden [mg/kg/d].
UBA	Umweltbundesamt (D).
UF	Uncertainty factor.
US-EPA	United States Environmental Protection Agency.
VITO	Vlaamse Instelling voor Technologisch Onderzoek.
Vlarebo	Besluit van de Vlaamse Regering van 5 maart 1996 betreffende de bodemsanering (herhaaldelijk gewijzigd).
Vlarem II	Besluit van de Vlaamse Regering van 01/06/1995 houdende algemene en sectorale bepalingen inzake milieuhygiëne (herhaaldelijk gewijzigd).
VI. Ex.	Vlaamse Executieve.
Vlier-Humaan	Vlaams instrument voor de evaluatie van risico's – humaan.
Vlier-Excel	Vlaams instrument voor de evaluatie van risico's – humaan; Excel-versie.
VI. Parl.	Vlaams Parlement.
VI. Reg.	Vlaamse Regering.
VMM	Vlaamse Milieu Maatschappij.
W	Lichaamsgewicht.
WHO	World Health Organization.

1 Inleiding

1.1 Algemeen

VITO heeft in 1995, in opdracht van en in samenwerking met de OVAM, een normenstelsel uitgewerkt, dat in overeenstemming is met de bepalingen van het bodemsaneringsdecreet (Decreet van 22 februari 1995 betreffende de bodemsanering). Dit normenstelsel houdt rekening met het gebruik en de kenmerken van de bodem, en is gebaseerd op de nadelige effecten voor mens en milieu, die het gevolg kunnen zijn van de aanwezigheid van verontreinigende stoffen in bodem en grondwater. Een algemene beschrijving van de opbouw van het normenstelsel is terug te vinden in “Basisinformatie voor risico-evaluaties” (OVAM, 2004)..

Sinds de normering van de stoffen in 1995 zijn echter nieuwe data m.b.t. de fysico-chemie, biologie en toxicologie beschikbaar gekomen, waardoor een periodieke aanpassing van de bodemsaneringsnormen (BSN's) gerechtvaardigd is. Ook de manier waarop omgegaan wordt met bepaalde gegevens is ondertussen gewijzigd. Zo werd bij de eerste reeks genormeerde stoffen geen onderscheid gemaakt tussen carcinogeniteit en niet-carcinogeniteit wat betreft achtergrondblootstelling. Bij de berekening van de blootstelling per blootstellingsweg (oraal, inhalatoir en dermaal) werd zowel voor carcinogenen als niet-carcinogenen de achtergrondblootstelling bijgeteld. Momenteel wordt voor carcinogenen de achtergrondblootstelling niet meer bijgeteld.

Bij de herziening van bestaande BSN's worden normaal de fysico-chemische, biologische en (eco)toxicologische eigenschappen volledig herbekeken. Hierbij wordt in belangrijke mate gebruik gemaakt van overzichtswerken en databanken. De 'nieuwe' bodemsaneringsnormen worden afgeleid conform de methodologie toegelicht in het document 'Basisinformatie voor risico-evaluaties', uitgegeven door de OVAM (OVAM, 1996, 2004). In tegenstelling tot de vorige normering wordt voor metalen met duidelijk verschillende effecten na inhalatie in vergelijking met orale inname (bv. carcinogeen via inademing en niet-carcinogeen via orale weg) tijdens de risicotetsing de orale/dermale en inhalatoire risico-indexen niet meer gesommeerd.

1.2 Herziening van de normering van de Vlarebo-metalen

1.2.1 Inleiding

De herziening van de bodemsaneringsnormen voor arseen kadert in het onderzoeksproject rond de herziening van de normen voor 7 zware metalen en arseen (de zogenaamde Vlarebo-metalen). Drie deelopdrachten werden onderscheiden: (i) invulling van ecologische effecten in de normstelling voor zware metalen, (ii) invulling van beschikbaarheid van zware metalen in functie van bodemeigenschappen en hun invloed op de humaan toxicologisch onderbouwde normen, en (iii) integratie van de ecotoxicologisch onderbouwde en humaan toxicologisch onderbouwde normen.

1.2.2 Ecotoxicologische onderbouwing van de BSN's voor Vlarebo-metalen

Voor het opstellen van bodemsaneringsnormen voor ecologische effecten werd gebruik gemaakt van een methodologie die door VITO reeds was uitgewerkt voor bestemmingstypes II (landbouw), III (woonzone), IV (recreatie) en V (industriegebied) (Bierkens, 2001). Basisgegevens was dat de normen werden berekend a.h.v. de directe toxiciteit van zware metalen voor planten, bodemfauna en bodemmicrobiële processen. Doorvergiftiging werd buiten beschouwing gelaten. Dit deel werd verzorgd door de Katholieke Universiteit Leuven (KUL) en VITO (Waegeneers en Smolders, 2002).

1.2.3 Invulling van de variatie in biobeschikbaarheid in functie van bodemeigenschappen en de invloed ervan op de humaan toxicologisch onderbouwde BSN's

Algemeen

Deze deelstudie heeft tot doel humaan toxicologisch onderbouwde bodemsaneringsnormen op te stellen, die rekening houden met de invloed van bodemeigenschappen op twee kritische parameters, nl. K_d -factor en BCF. De invloed van bodemeigenschappen op andere aspecten zoals bv. orale biobeschikbaarheid is niet meegenomen.

Opname van metalen door gewassen

Om bij de berekening van bodemsaneringsnormen rekening te kunnen houden met humane blootstelling aan metalen via de consumptie van planten, waren concrete gegevens nodig over de opname van metalen door verschillende groenten en voedergewassen.

Daartoe werden gegevens verzameld over de opname van zware metalen in gewassen (groenten en akkerbouwteelten). Deze gegevens werden in een databank verwerkt, en de relaties tussen de bioconcentratiefactoren en bodemeigenschappen werd nagegaan indien voldoende gegevens voorhanden waren. Deze relaties omvatten zowel het opstellen van regressievergelijkingen als een indeling in klassen.

Bij de selectie en de verwerking van de gegevens werd rekening gehouden met het bestemmingstype en de situatie in Vlaanderen (relevante gewassen en bodemtipes). Gegevens van groenten werden gegroepeerd naar ondergronds en bovengronds groeiend.

De verzameling en selectie van de gegevens, en de verwerking ervan in een databank werd uitgevoerd door de Universiteit Hasselt (Ruttens, 2005).

Voor de herziening van de normen werd gerekend met een uitgebreid voedselpakket* en het relatief aandeel van verschillende voedingsgewassen binnen dit voedselpakket. Voor gewassen waarvoor geen BCF (voor Vlaanderen) beschikbaar was, werd via expertoordeel en een beperkte vergelijking van literatuurgegevens een schatting gemaakt op basis van de BCF van andere gewassen en hun onderlinge verwantschap.

* Alle gewassen waarvoor in de literatuur voldoende gegevens beschikbaar waren ivm consumptie, vochtgehalte etc. werden opgenomen in het voedselpakket.

K_d -factoren voor de berekening van uitloging

Op basis van de studie 'Bepaling van de veldgemeten verdelingsfactoren van zware metalen bij bodemverontreiniging in Vlaanderen', uitgevoerd door de KUL en VITO (Smolders et al., 2000), zijn geschikte waarden voor de K_d -factoren geselecteerd. De relatie met bodemeigenschappen is in rekening gebracht.

Hierbij moet opgemerkt worden dat dezelfde relaties zijn gebruikt als bij de bepaling van de uitloogcriteria voor zware metalen (OVAM, 2005).

Berekeningen van humaan toxicologisch onderbouwde BSN's

De gegevens van BCF's en K_d -factoren en hun relatie met bodemeigenschappen zijn gebruikt voor de herberekening van BSN's voor bestemmingstypes II en III. De resultaten van deze herberekeningen voor arseen zijn terug te vinden in dit document.

1.2.4 Integratie van de ecotoxicologisch onderbouwde en humaan toxicologisch onderbouwde BSN's

De normenstelsels resulterend uit de ecotoxicologische en de humaan toxicologische onderbouwing worden in dit document naast elkaar geplaatst. Het was aanvankelijk de bedoeling dat beide normenstelsels zouden worden geïntegreerd, waarbij in principe het strengste criterium doorslaggevend is. De uiteindelijk geselecteerde norm is echter een beleidsbeslissing. Bovendien is het, in het kader van verdere risicobepaling, belangrijk transparantie te behouden in de herkomst van de normen.

2 Bronnen van arseen

2.1 Natuurlijke bronnen

Arseen is wijdverspreid in de biosfeer. Het staat 20^e op de lijst van de meest voorkomende elementen in de aardkorst waarvan het 2-5 $10^{-4}\%$ uitmaakt (Lenihan en Fletcher, 1977; NAS, 1977). Het komt onder natuurlijke omstandigheden voor onder zowel organische als anorganische vorm. As in elementaire vorm is eerder zeldzaam. De belangrijkste anorganische vormen zijn As_2O_3 , natriumarseniet, arseentrichloride, As_2O_5 , arseenzuur en arsenieten en arsenaten. Veel voorkomende organische componenten zijn arseenanhydride, methylarseenzuur, dimethylarseenzuur en arsenobetaïne. Deze laatste wordt beschouwd als de belangrijkste organische vorm van As in mariene fauna (JECFA, 1988).

Gebruikelijke concentraties in de meeste steensoorten variëren van 0,5 tot 2,5 mg/kg. In kleihoudende sedimenten is de concentratie echter hoger en gemiddelden kunnen gaan tot 13 mg/kg. Het komt voor in vele mineralen en vormt ook zelf mineralen. Van de meer dan 200 As-houdende mineralen is ongeveer 60% arsenaten (Kabata-Pendias en Pendias, 1992). Arsenopyriet (FeAsS) is zowat het meest voorkomende As-houdend mineraal (Ishinishi et al., 1986). Andere belangrijke mineralen zijn realgar (As_2S_2), auripigment (As_2S_3) en arsenoliet (As_2O_3 (Daenens en Tygat, 1995). Steenkool heeft een gemiddelde As concentratie van ca. 10 mg/kg. Sommige soorten kunnen echter meer dan 1.000 mg/kg bevatten (Cmarko, 1963).

De grootste bron van de globale atmosferische input blijkt op basis van berekeningen afkomstig te zijn van natuurlijke processen (Chilvers en Peterson, 1987). De wereldwijde natuurlijke atmosferische emissie van As is ongeveer 50% groter dan de antropogene emissies (NRCC, 1978; Slooff et al., 1990). Schattingen van deze wereldwijde natuurlijke emissie van As in de atmosfeer in de jaren '80 variëren van 1,1-23,5 ton per jaar (Nriagu, 1989). Het merendeel is afkomstig van vulkanen, opgestoven bodempartikels en zeewater, en biogene processen (Thornton, 1999). Tevens kunnen vluchtige arseencomponenten afkomstig zijn van bodem en water door methylatie van As door micro-organismen (Braman, 1975; Woolson, 1979).

2.2 Antropogene bronnen

2.2.1 Productie

Arseen kan geproduceerd worden door As-houdend sulfide te roosteren zodat er oxide wordt gevormd welke vervolgens gereduceerd wordt door koolstof, of door arsenopyriet te verhitten in de afwezigheid van lucht. Indien As-houdend erts (koper-, lood- of goudertsen) wordt gesmolten gaat arseen over in de gasvorm en verbrandt in de lucht tot As_2O_3 , welke vervolgens elektrostatisch wordt neergeslagen als ruwe stof. Dit stof wordt geroosterd en het gezuiverde As_2O_3 wordt verzameld in een koelkamer. De voornaamste onzuiverheid is Sb_2O_3 (ILO, 1983; Pinto en McGill, 1953, Sax en Lewis, 1987).

De wereldproductie van As_2O_3 (hiervan worden de meeste commerciële beschikbare vormen geproduceerd; Ishinishi, 1986) in 1990 bedroeg 56.000 ton (Ignatow et al., 1991).

De non-ferro industrie is de enige primaire bron voor de productie van zware metalen en draagt in belangrijke mate bij tot de industriële emissies. Een evaluatie van de productie As door non-ferro bedrijven in de periode 1980-1996 in Vlaanderen geeft aan dat de productie piekte rond 1985 (3.317 ton As/jaar) en daarna afnam. In 1996 bedroeg de productie nog 1.210 ton As/jaar (VMM, 1999).

2.2.2 Gebruik

Arseen wordt in diverse industriën aangewend, o.a. in de glasindustrie, in de pigmentindustrie, bij de aanmaak van speciale legeringen (verharding van koper- en loodlegeringen), in de pelsindustrie (fabricage van zeemleder) en elektronische industrie (transistors, halfgeleider, geïntegreerde circuits, lasers; Daenens en Tygat, 1995; IARC, 1980a; Merck, 1983; Sax en Lewis, 1987; Webb et al., 1984). Andere mogelijkheden zijn het gebruik als radio-actieve tracer in de toxicologie (Merck, 1983), als katalysator bij de productie van ethyleenoxide (Kirk-Otmer, 1978-1984), bij de zuivering van industriële gassen (verwijdering S), als droogmiddel voor katoen (bv. arseenzuur), als houtbeschermingsmiddel (Zn- en Cr-arsenaat) en in de chemische oorlogsvoering (Webb et al., 1984).

Verder is As ook bekend in de gewasbescherming en als farmaceutisch product. Calcium- en loodarsenaat werden eertijds gebruikt als insecticide (bestrijding Coloradokever) en als herbicide bij het doodspuiten van aardappelloof. Actueel worden arseenzouten nog aangewend als herbicide bij turf, als larvicide op de uitwerpselen van pluimvee (controle van vliegen) en op tomaten voor de controle van hoornworm. Verder worden arseenzouten ook als groeiregulator bij pompelmoes (ter beperking van het citroenzuurgehalte van het sap) gebruikt (Daenens en Tygat, 1995).

Arseen is reeds lang gekend als medicijn (al vanaf 400 v.C.). Vanaf de 19^e eeuw wordt een organische stof gekend als de Fowler-oplossing (arsenietoplossing van ca. 7,6 g As/l) gebruikt voor de behandeling van leukemie, psoriasis, chronische bronchiale astma en als tonicum (Martindale, 1977). De dagelijkse dosis bedroeg dikwijls 3 mg As en in vele landen is het gebruik ervan inmiddels verboden (Friberg et al., 1986). Na W.O. II werden organische arseenverbindingen therapeutisch aangewend voor de behandeling van treponemata (syfilis) en de tripanosomiasen (protozoa die de slaapziekte verwekken). Sommige stoffen worden nog altijd gebruikt als menselijke medicatie vnl. als antiparasitisch geneesmiddel (Daenens en Tygat, 1995; Friberg et al., 1986).

Organische arseenverbindingen worden ook als voederadditief (groeipromotor) gebruikt, o.a. bij het vetmesten van kuikens, kalkoenen en varkens. Zeer populair als versterkend geneesmiddel is het arsanilinezuur dat in hoeveelheden van 90 g/ton aan het voeder wordt toegevoegd. Aangezien deze stof vlot excreteert, bevat het consumptievlees doorgaans maar weinig arseen (Daenens en Tygat, 1995).

Van de totale wereldproductie van As in 1990 (56.000 ton) was ca. 70% bestemd voor houtbescherming, 22% voor agrarisch gebruik, 4% voor de glasindustrie, 2% in niet-metaal legeringen en 2% in andere takken. Meer dan de helft van het geproduceerde As wordt verbruikt door de VS (Ignatow et al., 1991).

2.2.3 Emissie

Significante antropogene bronnen zijn gerelateerd met industriële activiteiten als metaalbewerking (o.a. smeltovens), chemische activiteiten waarbij S- en P-houdende mineralen bij betrokken zijn, steenkoolverbranding, geothermische

krachtcentrales, en het gebruik van As-houdende sprays, vnl. deze die in boomgaarden gebruikt worden (Chilvers en Peterson, 1987; Nriagu en Pacyna, 1988). De antropogene vorm van As die het meest in het milieu wordt ingebracht is As(III)-oxide (Slooff et al., 1990).

In Vlaanderen zijn de emissies van As naar de lucht in de periode 1995-2000 meer dan gehalveerd (in 2000: minder dan 1 ton As/j) waardoor de korte termijn doelstelling (KTD) van de Derde Noordzeeconferentie* bereikt is. Realisatie van de MLTD vereist gepaste emissiereducerende maatregelen. De industrie is verantwoordelijk voor 75% van de lozing van As naar de lucht (situatie: 2000). De aandelen van energie en handel en diensten zijn van dezelfde grootte-orde en bedragen respectievelijk 13% en 12%. De belangrijkste bron van As is de non-ferro industrie.

Ook de totale emissie naar het oppervlaktewater vertoont een dalende trend. Voor As wordt reeds aan de middellange termijn doelstelling (MTD) beantwoord: in 2000 werd er een reductie van 83% (MTD: minimaal 75%) vastgesteld t.o.v. het niveau van 1985. De LTD wordt niet haalbaar geacht. De emissie naar oppervlaktewater bedroeg in 2000 ca. 3 ton. Hiervan is meer dan de helft (ca. 52%) afkomstig van de industrie (VMM, 2001b).

* In het kader van de Derde Noordzeeconferentie worden reducties van de emissies naar lucht voorgesteld van 50%, 70% en 90% t.o.v. 1995, respectievelijk te bereiken tegen 2002 (KTD), 2010 (MLTD) en 2020 (LTD; VMM, 2001b).

3 Fysico-chemische eigenschappen van arseen

Arseen is een metalloïde van de groep 15* en bezit zowel metaal- als niet-metaaleigenschappen. As bezit 3 ongepaarde elektronen in de buitenste schil waardoor het ongewone elektrische en spectroscopische eigenschappen bezit (NRCC, 1978). Chemisch lijkt As sterk op P. Het kan voorkomen in vier oxidatietrappen: (-3) arsine, (0) arseenmetaal, (+3) arseniet en (+5) arsenaat. De stof bindt covalent met de meeste niet-metalen en metalen. Het vormt stabiele organische verbindingen onder zowel 3- als 5-waardige vorm (CCME, 1995). De belangrijkste commerciële vorm is As(III)-oxide waarvan de chemische formule als As_2O_3 of As_4O_6 wordt geschreven. Elementair As bestaat in 3 allotrope vormen: de gele (alfa), zwarte (beta) en grijze (gamma) vorm (ILO, 1971).

In Tabel 3 wordt een overzicht gegeven van de voornaamste identificatiegegevens van As(0), As(III)-oxide en As(V)-oxide. Voor meer gegevens over andere vormen van As wordt verwezen naar o.a. WHO (1981), Slooff et al. (1990) en EC (2001).

Tabel 3: Identificatie van de beschouwde stoffen.

IUPAC-naam	Chemische formule	Molmassa [g/mol]	CAS-nummer
Arseen	As	74,9	7440-38-2
Arseen(III)-oxide	As_2O_3	197,8	1327-53-3
Arseen(V)-oxide	As_2O_5	229,8	1303-28-2

De fysico-chemische parameters dampdruk en Henry-coëfficiënt worden niet van toepassing geacht bij omgevingstemperatuur (vnl. van belang voor vluchtige organische stoffen) en worden op nul gesteld.

As(0) is onoplosbaar in water (Budaveri, 1996) maar wel oplosbaar in salpeterzuuroplossing (ATSDR, 1993). De oplosbaarheid van As(III)-oxide in water is laag en bedraagt ongeveer 2% bij 25°C. Dit komt overeen met 20 g/l of 101,1 mol $\text{As}_2\text{O}_3/\text{m}^3$ (Durant en Durant, 1966). De resulterende oplossing is licht zuur en bevat arseenzuur (H_3AsO_3). ATSDR (1993) vermeldt een oplosbaarheid van 37 g/l of 187,1 mol/ m^3 . As(III)-oxide is goed oplosbaar in zowel HCl als in alkalisch midden (Budaveri, 1996, WHO, 1981). Het is tevens oplosbaar in glycerol (Lewis, 1997), maar bijna onoplosbaar in alcohol, chloroform en ether (Budaveri, 1996). ATSDR (1993) vermeldt een lichte oplosbaarheid in alcohol. As(V)-oxide is (zeer) oplosbaar in alcohol (ATSDR, 1993; Lide, 1994). Het is tevens oplosbaar in zuur en alkalisch midden (Weast, 1988). Er wordt door ATSDR (1993) een oplosbaarheid in water vermeld van 658 g/l bij 20°C (i.e. 2.863 mol $\text{As}_2\text{O}_5/\text{m}^3$) en door Kirk-Othmer (1992) een oplosbaarheid van 230 g/ 100g bij dezelfde temperatuur (i.e. 10.009 mol As_2O_5 mol/ m^3).

* Dit volgens de nieuwe IUPAC-indeling in groepen. Deze groep werd in de vorige IUPAC-systematiek aangeduid als VB. De CAS-naam voor deze groep is VA (Lide, 1994).

Voor de keuze van de verdelingscoëfficiënt K_d wordt verwezen naar het rapport van Smolders et al. (2000). Voor de omrekening van de K_d in functie van de bodemkenmerken worden volgende formules gedefinieerd:

$$\log K_d = 2,15 + (0,69 \times \log A_{s_{tot}}) + (0,65 \times \log (\% \text{klei})) - (0,66 \times \log Al) \quad R^2 = 0,92 \quad (1)$$

$$\log K_d = 0,85 + (0,49 \times \log A_{s_{tot}}) + (1,47 \times \log (\% \text{klei})) - (0,44 \times \log CEC) \quad R^2 = 0,90 \quad (2)$$

$$\log K_d = 0,41 + (0,64 \times \log A_{s_{tot}}) + (1,32 \times \log (\% \text{klei})) \quad R^2 = 0,80 \quad (3)$$

Omwillen van praktische overwegingen wordt in de rapportage de voorkeur gegeven aan formule 6. Aangezien het echter de bedoeling is een bodem-water verdelingsfactor af te leiden die voor zowel de berekening van bodemsaneringsnormen als voor de bepaling van de uitloognormen van As geschikt is, wordt afgeweken van relatie 6. Redenen hiervoor zijn dat (i) deze omrekeningsformule leidt tot lage K_d -waarden en uitloognormen onder de achtergrondwaarde en (ii) de rechtstreekse correlatie tussen totaalconcentratie en poriewater-concentratie lager is dan de correlatie tussen klei en K_d . Op basis van bovenstaande argumenten zal volgende omrekeningsformule gebruikt worden (OVAM, 2005):

$$\log K_d = 1,68 + (1,26 \times \log (\% \text{klei})) \quad R^2 = 0,49 \quad (4)$$

Bij een standaardbodem (kleigehalte: 10%) wordt zo een K_d bekomen van 871 l/kg.

4 Voorkomen in het milieu en humane blootstelling

4.1 Lucht

4.1.1 Buitenlucht

Stofdeeltjes in de lucht bevatten zowel anorganische als organische bestanddelen (Johnson en Braman, 1975; Attrep en Anirudahh, 1977; WHO, 2000). Het meeste van de As in de lucht is geassocieerd met fijne (kleiner dan 2 µm diameter) gesuspendeerde deeltjes (EC, 2001). As in de buitenlucht bestaat uit een variabel mengsel van arsenieten en arsenaten. De meest voorkomende anorganische vorm van As in de lucht is arseentrioxide (EC, 2001). Methylarsines kunnen tot 20% uitmaken van de totale hoeveelheid arseen in de omgevingslucht van rurale en stedelijke gebieden (Johnson en Braman, 1975).

In het algemeen variëren de As-concentraties in de lucht in onvervuilde gebieden van minder dan 1 tot enkele ng/m³ (Peirson et al., 1974; Johnson en Braman, 1975; Walsh et al., 1977a; Beavington en Cawse, 1978; Brimblecombe, 1979). De gemiddelde atmosferische As-concentratie over land bedraagt 1 ng/m³ en varieert tussen $2 \cdot 10^{-2}$ - $1,6 \cdot 10^{-1}$ ng/m³ over oceanen (Walsh et al., 1979). De WHO (2000) vermeldt As-concentraties in de lucht van rurale gebieden die variëren tussen 1-10 ng/m³ en in niet-gecontamineerde stedelijke gebieden tussen enkele ng/m³ tot ca. 30 ng/m³. Nabij emissiebronnen zoals non-ferro metaalsmelterijen en krachtcentrales die As-rijk steenkool verbranden kunnen de concentraties groter zijn dan 1 µg/m³.

Meer recente data geven de volgende typische buitenluchtconcentraties voor Europa: rurale gebieden: $2 \cdot 10^{-4}$ - $1,5 \cdot 10^{-4}$ µg/m³; stedelijke gebieden (inclusief gebieden met veel verkeer): $5 \cdot 10^{-4}$ - $3 \cdot 10^{-3}$ µg/m³; industriële gebieden: $2 \cdot 10^{-3}$ - $5 \cdot 10^{-2}$ µg/m³ (EC, 2001).

In Tabel 4 is voor een aantal meetstations in Vlaanderen de jaargemiddelde As-concentratie in zwevend stof (< 10 µm) weergegeven voor het jaar 2003 (VMM, 2004). A.h.v. deze gegevens is een conservatieve gemiddelde concentratie As in PM₁₀* bepaald van $15 \cdot 10^{-3}$ µg/m³. Indien de data van de non-ferro industriegebieden worden weggelaten (met uitzondering van Lommel omdat het een woonwijk betreft) bekomt men een gemiddelde van $4,8 \cdot 10^{-3}$ µg/m³. Deze concentratie wordt gebruikt als representatieve gemiddelde Vlaamse achtergrondconcentratie. Opsplitsing naar enkele belangrijke bestemmingstypes geeft het volgende resultaat: residentieel en landelijk gebied (Knokke-Heist): $3 \cdot 10^{-3}$ µg/m³, stedelijk gebied (Antwerpen): $4,5 \cdot 10^{-3}$ µg/m³, gebieden met non-ferro industrie: $22,2 \cdot 10^{-3}$ µg/m³ (Beerse, Hoboken, en Olen), gebieden met ferro-industrie (Genk en Zelzate): $5,0 \cdot 10^{-3}$ µg/m³. Deze waarden zijn in het algemeen wat hoger dan de Europese (zie boven).

4.1.2 Binnenlucht

Er is slechts weinig informatie beschikbaar over As-concentraties in binnenlucht en -stof. Gebaseerd op gelimiteerde data en informatie lijken de concentraties vergelijkbaar te zijn met deze van de buitenlucht (CCME, 1995).

* Fijne stoffractie < 10 µm (Particulate Matter).

Tabel 4: Jaargemiddelde As-concentratie in PM₁₀ in het kalenderjaar 2003 in Vlaanderen (Bron: VMM, 2004).

Code	Plaats	Bestemming	Daggemiddelde As-concentratie [ng/m ³]	Achtergrond - blootstelling [ng/kg.d]
00BE01	Beerse	non-ferro industrie	21	6,00
00BE02	Beerse	non-ferro industrie	5	1,43
00GK02	Genk	ferro industrie	5	1,43
00GN05	Gent	stad -verkeer	5	1,43
00HB01	Hoboken	non-ferro industrie	26	7,43
00HB17	Hoboken	non-ferro industrie	32	9,14
00HB18	Hoboken	non-ferro industrie	27	7,71
00HB19	Hoboken	non-ferro industrie	17	4,86
00HB20	Hoboken	non-ferro industrie	8	2,29
00HB23	Hoboken	non-ferro industrie	65	18,57
00HB24	Hoboken	non-ferro industrie	13	3,71
00KN02	Knokke-Heist	achtergrondgebied	3	0,86
00OL01	Olen	non-ferro industrie	8	2,29
00OP02	Overpelt	natuurgebied	5	1,43
00R750	Zelzate	ferro industrie	5	1,43
00R801	Antwerpen	stad -verkeer	4	1,14
00WZ01	Lommel	Umicore-woonwijk	7	2,00

Vetgedrukte waarden werden gebruikt voor het berekenen van een representatief Vlaams gemiddelde.

\$: De achtergrondblootstelling wordt bepaald voor een standaardpersoon van 70 kg met een ademvolume van 20 m³/d.

4.2 Bodem

Aanrijking in kleihoudende sedimenten en oppervlakkige bodemlagen duidt op externe bronnen als pollutie en vulkanische activiteiten (Kabata-Pendias en Pendias, 1992). Arseen is geassocieerd teruggevonden met zowel kristallijne als amorfe vormen van Fe-oxiden. Bodemstalen die een aanrijking van Fe vertoonden, bevatten concentraties As tot 450 mg/kg. De laagste As concentraties zijn gevonden in zandige bodems en in bijzonder deze die afkomstig zijn van granieten. De hogere concentraties zijn meestal gerelateerd aan alluviale bodems of bodems met hoog organisch stofgehalte. Zure sulfaatbodems accumuleren een groot deel van de natuurlijke As, tot 30-50 mg/kg in lagere horizonten (Dudas, 1987). Ongecontamineerde bodem bevat meestal minder dan 40 mg/kg terwijl gecontamineerde bodem meerdere honderden mg/kg kan bevatten (Walsh et al., 1977a).

Voor de bepaling van de typische achtergrondwaarden van zware metalen in de Vlaamse bodem wordt verwezen naar de studie van Martens et al. (1994). Er werden bodemstalen (0-10 cm m-mv of 0-20 cm m-mv) uit gans Vlaanderen verzameld zodat alle textuurklassen evenwichtig vertegenwoordigd waren. Het

gehalte aan zware metalen werd gecorreleerd aan de bodemtextuur, organisch stofgehalte en pH. Bij een duidelijke overschrijding (>2x standaardafwijking) werd het bodemstaal geweerd. Wanneer er voor verschillende elementen aanrijking was aangetoond voor een bepaalde locatie werd deze locatie geëlimineerd voor alle elementen. De resultaten van deze studie voor het element As zijn terug te vinden in Tabel 5. De zwaardere textuurklassen vertonen de hoogste achtergrondwaarden.

Tabel 5: Achtergrondwaarden [mg/kg ds] voor As per textuurklasse (Bron: Martens et al., 1994).

Textuur	Zand	Lemig zand	Licht zandleem	Zandlee m	Leem	Klei	Zware klei
n	26	30	20	20	21	15	10
Gemiddelde	4,2	7,7	10,3	8,3	7,3	21,8	21,4
Std.	1,5	4,3	6,0	2,9	1,3	14,5	7,7
Maximum	7,0	18,3	25,3	13,5	10,5	46,0	36,0
Minimum	1,8	1,3	2,0	4,9	4,9	3,6	12,0
Mediaan	4,3	6,1	9,4	7,1	7,0	22,7	21,0

4.3 Water

De volgende As-vormen zouden voorkomen in natuurlijke wateren: arsenaat, arseniet, methylarseenzuur en dimethylarseenzuur. De gemethyleerde vormen zijn meestal in lagere concentraties aanwezig dan de anorganische vormen.

4.3.1 Oppervlaktewater

De natuurlijke concentratie in zeewater ligt rond 2-5 mg/l (Daenens en Tygat, 1995); de belangrijkste vorm (in zeewater) is meestal asenaat (Andreae, 1978).

Een vergelijking tussen de resultaten van de waterkwaliteit van het Vlaamse oppervlaktewater van het jaar 2000 met de voorgaande jaren geeft aan dat een opmerkelijke kwaliteitsverbetering waarneembaar is. De toetsing van de waterkwaliteit gebeurt aan een 90-percentielnorm met als extra voorwaarde dat de concentratie voor elke meting steeds kleiner dan of gelijk moet zijn aan anderhalve keer de basiskwaliteitsnorm (Vlaamse II). Voor As bedraagt deze norm 30 µg/l. Van de 734 meetplaatsen werd in het jaar 2000 slechts op 1% een overschrijding vastgesteld van de basismilieukwaliteitsnorm (VMM, 2001c).

4.3.2 Grondwater

Grondwater bevat doorgaans minder dan 10 µg As/l (Daenens en Tygat, 1995). De chemische vorm van As in grondwater is grotendeels onbekend en hangt af van de As-concentratie in het moedermateriaal. Clement en Faust (1973) rapporteren dat 20-25% van het totaal As-gehalte onder 3-waardige vorm voorkomt (Ishinishi et al., 1986).

De afleiding van natuurlijke achtergrondwaarden voor grondwater in Vlaanderen valt buiten het kader van deze normering. Op basis van data van PIH (1992) en AMINAL (1994) kan afgeleid worden dat ca. 30% van de geanalyseerde grondwaterstalen in Vlaanderen concentraties As bevatten die kleiner zijn dan de detectielimiet (<1 µg/l of <50 µg/l). Indien wordt verondersteld dat deze stalen

concentraties bevatten die gelijk zijn aan de helft van de detectielimiet (dus respectievelijk 0,5 µg/l en 25 µg/l), kan besloten worden dat het merendeel (80%) van de gemeten As-concentraties in het grondwater in het interval 0,5-18 µg/l gelegen zijn (PIH, 1992; AMINAL 1994).

4.3.3 Drinkwater

Drinkwater dat niet afkomstig is van bronnen met hoge As-concentratie (As-rijk grondwater of mijngebieden) bevat meestal minder dan 10 µg/l (WHO, 1987).

Van de 253 onderzochte pompstations in Nederland (1985) bedroeg het arseengehalte in het drinkwater in 81% van de gevallen <1 µg/l. De meldingsgrens van 5 µg/l werd 3x overschreden (concentratie 5-10 µg/l). Er werden geen stalen gemeten met concentraties die 10 µg/l overschreden (CCR, 1989).

Uiterlijk op 25/12/2003 mag drinkwater maximaal 10 µg/l bevatten. Tot en met 24/11/2003 bedraagt de parameterwaarde voor As 50 µg/l (Vl. Reg., 2003). Voor drinkwater uit flessen of recipiënten of voor water dat gebruikt wordt voor de fabricage en/of het in de handel brengen van voedingsmiddelen geldt de concentratie-eis van 10 µg/l (Min. Sociale Zaken, Volksgezondheid en Leefmilieu, 2002). Natuurlijk mineraalwater mag maximaal 50 µg/l bevatten (Min. Econ. Zaken en Min. Soc. Zaken, Volksgezondheid en Leefmilieu, 1999). Voor een meer gedetailleerd overzicht wordt verwezen naar bijlage 1.

Door Test Gezondheid (1999) wordt gerapporteerd dat er gemiddeld hooguit 1 µg As/l wordt teruggevonden in het leidingwater.

4.4 Planten

4.4.1 Algemeen

Arseen is een bestanddeel van de meeste planten maar er is slechts weinig bekend over zijn biochemische rol. Studies waarbij een lineaire relatie aangetoond is tussen de As-inhoud van de plant en de concentratie As-totaal en As-oplosbaar in de bodem suggereren dat planten As passief opnemen met de waterstroom (Kabata-Pendias en Pendias, 1992).

Het wordt algemeen aanvaard dat enkel oplosbaar-As plantbeschikbaar is. De oplosbaarheid en speciatie worden eerst en vooral gedetermineerd door het milieu (vnl. door de pH en E_h). De oplosbaarheid van As kan de hoeveelheid As determineren die uiteindelijk beschikbaar is in een systeem terwijl de speciatie van As het gedrag bepaalt en voor een groot deel de toxiciteit van As. Daarom zullen bodems die verschillende fysische en chemische karakteristieken bezitten met dezelfde gehalten As toch verschillen in de hoeveelheid plantbeschikbare As en fytotoxiciteit (CCME, 1995). Zo treedt er in zware bodems ongeveer 90% groeireductie op bij 1.000 ppm As-toevoeging terwijl in lichte bodems 100 ppm even toxisch blijkt (Kitagishi en Yamane, 1981). Symptomen van As-toxiciteit zijn verdorren van de bladeren, violetverkleuring, verkleuring van de wortel en groeireductie (Kabata-Pendias en Pendias, 1992). Algemene fytotoxische grenzen zijn door Kabata-Pendias en Pendias (1992) vastgelegd op 5-20 mg/kg ds. Op basis van een gemiddeld droge stofgehalte van 0,09 voor de verschillende consumptiegewassen in het voedselpakket bekomt men grenswaarden voor fytotoxiciteit op vers gewicht van 0,45-1,8 mg/kg vg. Kabata-Pendias en Pendias

vermelden op basis van een studie van Macnicol en Beckett (1985) ook dat een oogstverlies van 10% te relateren is aan 1-20 mg As/kg ds in de plant.

Arseenconcentraties van planten die op niet-gecontamineerde sites groeien variëren van 0,009-1,5 ppm bepaald op droog gewicht. In de planten treedt translocatie op. De hoogste concentraties zijn terug te vinden in de oudste bladeren en wortels (Kabata-Pendias en Pendias, 1992).

Studies wijzen uit dat As, Se en Mo kunnen wedijveren als anorganische en organische liganden in de bodemoplossing (Khattak et al., 1989).

4.4.2 Beschikbare BCF

Voor de keuze van een geschikte bioconcentratiefactor (BCF) wordt eveneens verwezen naar de rapportage terzake van Ruttens (2005). Hieronder zijn de belangrijkste gegevens samengevat.

De data waarop de BCF's zijn gebaseerd, zijn in belangrijke mate afkomstig van Reppel en zijn als dusdanig strikt genomen enkel geschikt voor zandgronden.

Gewassen voor humane consumptie

Voor een aantal gewassen zijn in de studie van Ruttens (2005) BCF-modellen beschikbaar die de BCF uitdrukken in functie van de As concentratie in de bodem en enkele bodemeigenschappen.

De BCF modellen voor gewassen voor humane consumptie zijn:

$$\text{- wortel: } \log BCF_{\text{wortelen}} = 0,57 - (0,66 \times \log As_{\text{tot}}) - (0,49 \times \log Fe)$$

$$\text{- spinazie: } \log BCF_{\text{spinazie}} = -3,36 - (1,1 \times \log As_{\text{tot}}) + (0,99 \times \log P_{\text{tot}})$$

$$\text{- selder: } \log BCF_{\text{selder}} = 1,08 - (0,54 \times \log As_{\text{tot}}) - (0,56 \times \log Fe)$$

$$\text{- sla: } \log BCF_{\text{sla}} = -0,31 - (0,73 \times \log As_{\text{tot}})$$

$$\text{- prei: } \log BCF_{\text{prei}} = -3,05 - (0,54 \times \log As_{\text{tot}}) + (0,73 \times \log Al)$$

Voedergewassen:

In de studie van Ruttens (2005) zijn geen BCF's voor voedergewassen beschikbaar. Om conform te zijn met de werkwijze die werd gebruikt voor de overige metalen waarbij de directe en indirecte blootstelling afzonderlijk werd doorgerekend, werd daarom beroep gedaan op literatuurgegevens. In van Wezel et al. (2003) worden voor gras volgende BCF's gerapporteerd:

$$BCF_{\text{gras zand}}: 0,27$$

4.4.3 BCF waarden gebruikt voor het afleiden van de BSN's

Omdat met een uitgebreid voedselpakket werd gewerkt was het noodzakelijk om voor gewassen waarvoor geen gegevens beschikbaar waren uit bovenvermelde studie een schatting van de BCF te maken. Dit gebeurde op basis van expertoordeel (U. Hasselt) en een beperkte vergelijking met beschikbare literatuurgegevens waarin de metaalopname voor verschillende consumptiegewassen werd bestudeerd (Fytianos et al., 2001; Versluijs en Otte, 2001; van Wezel et al., 2003).

Bovendien, omdat er voor aardappelen vanuit de studie van Ruttens (2005) geen gegevens beschikbaar waren voor As, maar aardappelen een zeer belangrijk aandeel uitmaken binnen het totale voedselpakket, werd beroep gedaan op een BCF= 0,003 uit de literatuur (Versluijs en Otte, 2001) om zo een zo volledig mogelijke schatting te maken van de directe blootstelling via gewasconsumptie.

Voor die gewassen waar regressievergelijkingen beschikbaar waren (zie boven), werd de invloed van het arseengehalte in de bodem en bodemkarakteristieken op de BCF mee in rekening gebracht bij het berekenen van de BSN's. De berekende (mediane waarde uit de studie van Ruttens, 2005) en geschatte BCF's voor de verschillende consumptiegewassen in het voedselpakket worden weergegeven in Tabel 6a. Voor gewassen waar uit de studie van Ruttens (2005) geen BCF's beschikbaar waren, worden deze waarden invariabel toegepast. Voor gewassen waar BCF-modellen beschikbaar zijn variëren de waarden afhankelijk van de As-concentratie in de bodem en relevante bodemkarakteristieken. Voor deze gewassen is de mediane waarde uit de tabel slechts indicatief.

Tabel 6a: Mediane BCF waarden uit de studie van Ruttens (2005) (vet) en geschatte BCF's voor As voor de verschillende gewassen in het voedselpakket.

Gewassen		Gelijkstelling ¹	BCF ²
wortelgewassen en knolgewassen			
	aardappelen		0,003 [*]
	wortelen		0,011^s
	radijs	=aardappel*40	0,12
bladgewassen			
bolgewassen	uien	=gemiddelde bladgroenten/2	0,016
	prei		0,02^s
vruchtgewassen	tomaat	= aardappel	0,003
	komkommer	= aardappel	0,003
kool	bloemkool	= aardappel	0,003
	spruitjes	=gemiddelde bladgroenten/3	0,011
bladgroenten	sla		0,049^s
	veldsla	=gemiddelde bladgroenten	0,033

	andijvie	=gemiddelde bladgroenten	0,033
	spinazie		0,012^{\$}
	witlof	=gemiddelde	0,011
	selderij	bladgroenten/3	0,037^{\$}
peulvruchten	bonen	= aardappel	0,003
	erwten	= aardappel	0,003

¹: Gelijkstellingsregels gebruikt voor het schatten van de ontbrekende BCF; 2. Op basis van droge stof gehalten in bodem en plant

\$: voor deze gewassen werden regressiemodellen gebruikt tijdens de berekeningen.

*: Versluijs en Otte (2001)

4.5 Voeding

Met uitzondering van zeevruchten die de hoogste gehalten As bevatten, bevat het merendeel van ons voedsel minder dan 250 µg As/kg vg (JECFA, 1983, 1989). Vele soorten beenvissen bevatten tussen 1.10³-1.10⁴ µg/kg. As-concentraties tot meer dan 1.10⁵ µg/kg zijn gevonden bij schaaldieren en vissen die zich nabij de bodem voeden. Er zijn zowel vetoplosbare als wateroplosbare organische As-bestanddelen geïsoleerd bij mariene organismen. Het grootste deel bestaat uit wateroplosbare vormen waarvan arsenobetaine de belangrijkste soort is (JECFA, 1989). Bij garnalen is echter meer arsenocholine dan arsenobetaine teruggevonden (WHO, 1981).

Andere producten met hoge gehalten As zijn vlees en gevogelte, graanproducten en vetten en oliën (Dabeka et al., 1993; Daenens en Tygat, 1995; MAFF, 1999).

Hoewel de toxiciteit van arseen afhankelijk is van de vorm, wordt het As-gehalte in voeding dikwijls uitgedrukt als As(totaal) en ontbreekt een determinatie of schatting van de verschillende speciaties van de stof. Vaesen en van Ooik (1989) onderzochten de verschillende vormen van As in de voedingsmiddelen met de hoogste concentraties As(totaal) en kwamen tot de bevinding dat ca. 30% van het As(totaal) bestaat uit anorganisch As* (3-50%). De anorganische fractie bleek te verminderen naarmate het gehalte As(totaal) steeg. De volgende schattingen van gehalten anorganisch As (als percentage van As-totaal) zijn gemaakt (WHO, 2001): vlees: 75%, gevogelte: 65%, zuivelproducten: 75%, granen: 65%, fruit: 10%, groenten: 5%, zeevruchten: 0-10%. Hieruit is een gemiddeld anorganisch As-gehalte van 25% afgeleid.

In Tabel 6 zijn de gemiddelde concentraties As(totaal) weergegeven die teruggevonden zijn in de 20 verschillende voedselgroepen van de 'totaal dieet'-studie uit 1997, uitgevoerd in het Verenigd Koninkrijk (MAFF, 1999). Het bijhorende aandeel van deze voedingsgroepen in de dagelijkse consumptie wordt eveneens opgenomen in deze tabel (Ysart et al., 1999).

* De gedetecteerde gehalten aan toegevoegd anorganisch en organisch As bedroeg respectievelijk 94-122% en 87-104% (Vaessen en van Ooik, 1989).

Tabel 6: Gemiddelde concentraties As(totaal) in verschillende voedselgroepen en het dagelijks consumptieaandeel van deze voedselgroepen in deze studie (resp. bronnen : MAFF, 1999 en Ysart et al., 1999).

Voedselgroep	Gemiddelde conc. [mg/kg vg]	aandeel [Kg/d]
Brood	0,005	0,11
Verscheidene graanproducten	0,007	0,10
Vlees	0,003	0,026
Slachtafval	0,004	0,001
Vleesproducten	0,003	0,044
Gevogelte	0,004	0,018
Vis	4,4	0,013
Oliën en vetten	0,003	0,029
Eieren	0,0009	0,016
Suikers en confituur	0,005	0,067
Groenten (groene)	0,003	0,037
Aardappelen	0,002	0,133
Andere groenten	0,005	0,073
Groenten in blik	0,0008	0,035
Vers fruit	0,0014	0,065
Fruitproducten	0,0019	0,043
Dranken	0,001	0,863
Melk	0,0004	0,284
Zuivel	0,002	0,057
Noten	0,006	0,002

In bijlage 2 en 3 is de regelgeving omtrent zware metalen in de humane en dierlijke voeding weergegeven.

4.6 Humane blootstelling

4.6.1 Orale achtergrondblootstelling

De inname via voeding varieert van 10-200 µg/d. De gemiddelde dagelijkse inname van As via de voeding wordt door de WHO (1996a) geschat op 40 µg/d. Inname via voeding wordt echter in hoge mate beïnvloed door het gehalte zeevruchten, alsook vlees en gevogelte (Jelinek en Corneliussen, 1977; Ishinishi et al., 1986; WHO, 1996a). Hierdoor is de schatting dan ook niet representatief voor specifieke subgroepen in de -wereldwijde- populatie zoals bepaalde stammen of vissers en hun familie die grote hoeveelheden vis consumeren waardoor de As-opname tot meerdere duizenden µg/d kan bedragen. (Dabeka et al., 1987; Friberg et al., 1986; MAFF, 1982; WHO, 1981).

Via het drinkwater wordt gemiddeld minder dan 10 µg/d ingenomen, uitgaande van een drinkwaterconcentratie van minder dan 5 µg/l en een drinkwaterconsumptie van 2 l/d (WHO, 1996a). Ruwwaterbronnen met hoge As-gehaltes (bv. As-rijk grondwater) kunnen aanleiding geven tot hogere opnames waardoor de opname van anorganisch As via voeding en opname via drinkwater van dezelfde grootteorde kunnen zijn.

De resultaten van enkele dieetstudies zijn opgelijst en geëvalueerd in Tabel 7. Voor de evaluatiemethode wordt verwezen naar bijlage 4.

Tabel 7: Evaluatie dieetstudies.

Land	Opmerking	Gemiddelde [µg As(totaal)/d]	Criteria (cfr. bijlage)				Referentie
			regio	recen t	refer.	type	
België	Volwassenen; 1992	60 / 36,1 ^{gg}	J/J	J/J	J/J	D	Deelstra et al., 1996
België	Volwassenen; 1982	45 / 11,9 ^{gg}	J/N	N	J/J	D	Buchet et al., 1983
Nederland	1984-'86		J/N	N	J/J	M	van Dokkum, 1989
	18-jarige adolescenten	37,8					
	Interval	20,6-70,1					
	Mediaan	37,5					
Frankrijk	8-80 jarigen; 1998-'99; voeding restaurant;	109	J/N	J/J	J/J	D	Leblanc et al., 2000
	Totale opname: ontbijt + 2x lunch						
Duitsland	1988-1989; 5-8 jarige kinderen; West- Duitsland (Duisburg)	3,2 / 2,7 ^{gg}	J/N	J/N	J/J	D	Wilhelm, 1995
	3 dagen met visconsumptie zijn weggelaten						
Verenigd	'1997 UK total diet study'		J/N	J/J	J/J	T	MAFF, 1999

Koninkrijk	Gemiddelde voor volwassenen	120					
	Gemiddelde voor populatie	65					
	'1999 UK total diet study'		J/N	J/J	J/J	T	FSA, 2004
	Gemiddelde						
	volwassenen	1,3 (0,02-0,08) ¹					
	peuters (1,5-4,5 jaar)	2,4-2,5 (0,05-0,2) ¹					
	kinderen (4-18 jaar)	1,6 (0,03-0,1) ¹					
	ouderlingen (alleenstaanden)	1,6 (0,02-0,07) ¹					
	ouderlingen (verzorgingstehuis)	1,4-1,5 (0,02-0,09) ¹					
	vegetariërs	1,2-1,3 (0,02-0,07) ¹					
Spanje	Baskenland, 1990-'91	291	J/N	J/N	J/J	T	Urieta et al., 1996
	Catalonië, 2000		J/J	J/J	J/J	T	Llobet et al., 2003
	Kinderen 4 – 9 jarigen	132,8					
	Adolescenten, 10-19 jaar	157,8					
	Mannen, 20-65 jaar	223,6					
	Vrouwen, 20-65 jaar	190,4					
	Senioren, > 65 jaar	192,1					
VS	1991-'97		N	J/J	J/N	T	Tao en Bolger, 1998
	6-11 maanden	2,15 / 1,34 ^a					
	2-jarigen	23,4 / 4,41 ^a					
	6-jarigen	20,3 / 4,64 ^a					
	10-jarigen	13,3 / 4,21 ^a					
	14-16-jarigen, mann.	15,4 / 4,51 ^a					
	14-16-jarigen, vr.	21,8 / 5,15 ^a					
	25-30-jarigen, mann.	56,6 / 9,89 ^a					
	25-30-jarigen, vr.	27,5 / 5,36 ^a					
	40-45-jarigen, mann.	46,8 / 8,28 ^a					
	40-45-jarigen, vr.	36,8 / 6,38 ^a					

	60-65-jarigen, mann.	92,1 / 12,54 ^a					
	60-65-jarigen, vr.	72,1 / 9,73 ^a					
	>70-jarigen, mann.	69,4 / 9,70 ^a					
	>70-jarigen, vr.	45,4 / 7,15 ^a					
Canada	1985-'88		N	J/N	J/J	T	Dabeka et al., 1993
	Gemiddelde populatie	38,1					
	1-4-jarigen	14,9					
	20-39-jarigen	59,2					
	Gemiddelde voor adult	48,5					
Brazilië	Sao Paulo; 1992		N	J/J	J/J	D	Maihara et al., 1998
	3,4-6,9 jarigen	12,4±9,0					
	70-95 jarigen	6,9±8,6					
Japan	Vrouwen;		N	J/N-J	J/J		Tsuda et al., 1995
	1991; 33-67 jarigen	260±190				D	
		160				M	
	1992; 28-66 jarigen	210±110				D	
		280				M	

regio, recent, refer.: J (Ja) of N (Neen); cfr. bijlage ...;

1) concentraties aan inorganisch As

type: D ('Duplicaatmaaltijd'-studie); M ('Market basket'-studie); T ('Totaal dieet'-studie); cfr. bijlage 4;

^a: gehalte anorganisch As;

^{gg}: geometrisch gemiddelde.

Buchet et al. rapporteerden in 1983 de resultaten van een 'duplicaatmaaltijd'-studie waarbij de dagelijkse inname van o.a. As in België werd onderzocht (Tabel 7 en Tabel 8). Het voedsel (inclusief drank) was afkomstig uit een hospitaal in Brussel en uit huisgezinnen (middenklasse; 30-65 jaar) van Brussel, Luik en Charleroi. De hoogste innames van As zijn waarschijnlijk toe te schrijven aan het verbruik van zeevruchten.

Tabel 8: Resultaten 'duplicate meal'-studie Buchet et al. (1983) voor As [$\mu\text{g}/\text{d}$].

Gemiddelde	Standaard-deviatie	Percentielen			Interval
		5	50	95	
45,0 11,9*	95,0 6,2*	0,2	11,5	261	0,1-720

*: geometrisch gemiddelde en standaarddeviatie

Recent publiceerden Llobet et al. (2003) schattingen voor de inname van As via het dieet voor Catalonië (Spanje). De inname werd geschat via een totaal-dieetstudie en onderscheid werd gemaakt tussen kinderen, adolescenten, mannen, vrouwen en ouderen. De hoogste innames werden genoteerd bij de mannelijke bevolking: 223,6 g/d. De overige resultaten werden opgenomen in Tabel 7.

In het kader van SCOOP 3.2.11 "Assessment of the dietary exposure to arsenic, cadmium, lead and mercury of the population of the EU Member States" (DG Health and Consumer Protection, 2004) werden gegevens ingezameld in verband met het voorkomen, de consumptie en inname van As, Cd, Pb en Hg. Negen lidstaten leverden data aan over het voorkomen en de inname van As in vis, de belangrijkste bron voor As in voeding. Accurate schattingen van de totale inname konden echter enkel gemaakt worden voor Denemarken en het Verenigd Koninkrijk. Hieruit blijkt dat vis en zeevruchten meer dan 50% van het As-aandeel in voeding voor hun rekening nemen. De gemiddelde dagelijkse inname voor As door vis- of zeevruchtenconsumptie is lager dan 350 g voor alle lidstaten. De volledige resultaten voor As zijn weergegeven in Tabel 9.

Tabel 9: Dagelijkse inname van As ($\mu\text{g}/\text{dag}$) door de gemiddelde volwassen populatie (DG Health and Consumer Protection, 2004).

product	B E	DK	FI	FR	DE	HE	IR	IT	PT	SE	UK	Mea n
Melk en zuivel		3,9	1		0,16						0,11	1,3
Vet en oliën					0,10						0,08	0,09
Fruit en groenten		6,2		7,4	7,60	0,005					0,95	4,4
Brood/graaan-producten		8,3		0,8	9,40			0,76			2,0	4,2
Vlees en orgaanvlees		2,6			3,52		0,98				0,29	1,8
Vis	240	32,7	13,7	135	11,2	0,4		308		101	61,0	100
zeevruchten	25				1,10	0,05						8,7
Eieren		0,2			0,17						0,01	0,13

zoetstoffen						0,08		0,015			0,32	0,14
Kruiden				2,0	0,17							1,1
Dranken	9,7 ¹			2,8 ₂	3,3				0,001		1,0	3,4
Fast food											0,01	0,01
Sum	265	64	15	148	37	0,5	0,98	309	0,001	101	65,8	125

1 drinkwater inbegrepen. 2 Water + alcoholische dranken ; Blanco cellen werden niet gemeten in het desbetreffende land

BE: België; **DK:** Denemarken; **FI:** Finland; **FR:** Frankrijk; **DE:** Duitsland; **HE:** Griekenland; **IR:** Ierland; **IT:** Italië; **NL:** Nederland; **NO:** Noorwegen; **PT:** Portugal; **SE:** Zweden; **UK:** Verenigd Koninkrijk.

De resultaten voor de orale achtergrondblootstelling voor kinderen in Frankrijk en Duitsland volgens leeftijdscategorie vanuit het SCOOP 3.2.11 rapport zijn weergegeven in Tabel 10.

Tabel 10: Dagelijkse inname van As (µg/dag) door kinderen van verschillende leeftijdsgroepen (DG Health and Consumer Protection, 2004).

product	FR	DE	DE
Leeftijdsgroep (jaren)			
	3-14	4-6	10-12
Melk en zuivel		0,08	0,09
Vet en oliën		0,06	0,089
Fruit en groenten	5,1	4,4	5,7
Gekonfijt fruit		0,14	0,16
Brood- en graanproducten	1,0	6,5	8,9
Vlees en orgaanvlees		1,8	2,9
Vis	92	5,1	13.7,07
zeevruchten	25	0,21	0,24
Eieren		0,11	0,13
zoetstoffen		0,05	0,054
Kruiden	1,4	0,10	0,14
Dranken	1,3 ¹	1,4	1,6
Sum	101	20	27

1) water en alcoholische dranken;
FR: Frankrijk; **DE:** Duitsland

Hoewel de resultaten van de SCOOP 3.2.11 studie zeer recent zijn, zijn ze voor België zeer fragmentair. Daarom worden de resultaten van de 'duplicaat maaltijd'-studie van Deelstra et al. (1996) gebruikt bij de berekening van de orale achtergrondblootstelling in Vlaanderen (België). Deze studie is uitgevoerd in het

kader van het Impulsprogramma 'Gezondheidsrisico's i.v.m. voeding' uitgevoerd tussen 1990-1995. Hierbij zijn in 1992 tijdens verschillende periodes gedurende 7 opeenvolgende dagen 24-uurs menu's verzameld in de Koninklijke Militaire School (Brussel), het UZ Antwerpen, het Militair Ziekenhuis te Neder-Over-Heembeek, het Kwartier Majoor Hossiau-Peutie en het Centre Hospitalier Universitaire Liège. Omdat de monsternamen in het Militair Ziekenhuis te Neder-Over-Heembeek niet correct werd uitgevoerd is deze reeks niet gebruikt. Op deze manier beschikte het project in totaal over 2x7 menu's die in ziekenhuizen aangeboden werden aan volwassen, gezonde mannen en vrouwen en over 2x7 menu's die aangeboden werden aan uitsluitend mannen van 20-30 jaar (Deelstra et al., 1996).

Vele menu's (89%) bevatten As-concentraties onder de detectielimiet. Deze werden meegerekend als 30 µg/d. Er werd een maximale dagelijkse dosis bekomen van 766 µg/d. Het gemiddelde bedroeg 60 µg/d en benadert de waarde die werd bekomen als gemiddelde (voor de populatie) van de 'totaal dieet'-studie van 1997 in het Verenigd Koninkrijk, nl. 65 µg/d. Het geometrisch gemiddelde (berekend uit de data van Deelstra et al., 1996) bedroeg 36,1 µg/d. Gelet op de geometrische verdeling van de data is deze statistische parameter meer geschikt om de gegevens te beschrijven dan het rekenkundig gemiddelde. Deze waarde werd gebruikt orale achtergrondblootstelling in Type IV en V bestemmingen en vormt de basis voor het berekenen van de gecorrigeerde orale achtergrondblootstelling in types II en III.

Anticiperend op een gedetailleerde beschrijving van de toxicologische aspecten van As in hoofdstuk 7, is het nu reeds belangrijk er op te wijzen dat As onder verschillende chemische vorm kan voorkomen in voedingsproducten. Er wordt aangenomen dat het overgrote deel van As in voeding voorkomt onder de vorm van organische, minder toxische vormen. Er zijn echter zeer weinig gegevens in verband met het relatief aandeel van anorganisch en organisch As in voedingsmiddelen omdat het zeer moeilijk is betrouwbare metingen uit te voeren op voedingsproducten met lage As-gehalten. Recent werden in een totale dieetstudie uitgevoerd door het Food Standards Agency van het Verenigd Koninkrijk (Food Standards Agency, 2004) voor een aantal voedingsproducten met voldoende hoge As gehalten zowel anorganisch als organisch As gemeten. Hoewel vis de hoogste gehalten totaal As bevat (gemiddeld 3,2 mg/kg), was het aandeel anorganisch As lager dan 1 % van het totaal. De belangrijkste vorm waaronder As voorkomt in vis blijkt arsenobetaine te zijn. Voor ontbijtgranen en kip, twee voedingsmiddelen met eveneens aanzienlijke As-gehalten, werd slechts in 10 op 24 en 3 op 24 monsters anorganisch As aangetroffen. De gemiddelde concentraties anorganisch As in deze groepen bedroegen respectievelijk 12,5 en 11,6 µg/kg. De volledige resultaten worden weergegeven in Tabel 11. Op basis van deze gegevens werd een schatting gemaakt van de diëtaire blootstelling van totaal As van 0,05 mg/d. De gemiddelde blootstelling aan anorganisch As wordt geschat op 0,9 tot 5,0 µg/d.

Tabel 11: Totale en anorganische arseenconcentraties in verschillende voedingsproducten (Document 51/04; Food Standards Agency, 2004)

Voedingsmiddel	Concentraties totaal As (g/kg)	Concentraties anorganisch As (g/kg) ¹
Brood	<2,1-7,5	-
Ontbijtgranen	3,2-26	<10-19
Orgaanvlees (carcass meat)	1,6-15	-
Orgaanvlees (offal)	2,2-30	-
Vleesproducten	<2,1-8,2	-
Kip	<2,1-169	<10-56
Vis	1106-8423	<10-28
Olieën en vetten	<4,3-9,1	-
Eieren	<1,4-7,6	-
Suiker en bewaringsmiddelen	<4,3-16	-
Bladgroenten	<0,5-6,3	-
Aardappelen	<1,4-18	-
Overige groenten	2,7-7,4	-
Groenten in blik	<0,9-2,5	-
Vers fruit	<0,9-3,7	-
Fruitproducten	<0,9-5,5	-
Dranken	<0,5-3,0	-
Melk	<0,5-0,7	-
Zuivelproducten	<2,1-3,4	-
Noten	<4,3-11	-

1) Anorganisch As werd enkel bepaald op die voedingsmiddelen waar de totaalconcentratie As hoger waren dan de detectielimiet voor anorganisch As van 10 g/kg.

Voor de berekeningen in Vlier-humaan werden twee scenario's doorgerekend. In een eerste scenario werd de orale achtergrondblootstelling niet gecorrigeerd voor percentage anorganisch As, terwijl in het tweede scenario het aandeel organisch As via visconsumptie in mindering werd gebracht (omdat het verondersteld wordt minder toxisch te zijn). Voor de berekening van de finale normen in dit rapport werd het scenario weerhouden waarbij visconsumptie in mindering werd gebracht.

4.6.2 Gecorrigeerde orale achtergrondblootstelling

Naast vaststelling dat vis en zeevruchten een belangrijke bron vormen voor (minder toxisch) organisch As, maakt de additionele consumptie van groenten, vlees en melk uit eigen tuin in het standaardscenario van Vlier-Humaan voor bestemmingstype II (bovenop de gemiddelde achtergrondblootstelling) de blootstellingsberekeningen mogelijk te conservatief. Een analoge redenering geldt voor de blootstellingsberekeningen voor bestemmingstype III. Hier wordt bovenop de orale achtergrondblootstelling (afgeleid uit literatuurgegevens zoals hierboven aangegeven nl. Deelstra et al. (1996)) nog een additionele hoeveelheid (gecontamineerde) groenten bijgeteld.

Zonder het standaardformularium te veranderen kan een mogelijke correctie uitgevoerd worden d.m.v. een aangepaste (i.e. gereduceerde) achtergrondblootstelling. Voor bestemmingstype II en III wordt de gecorrigeerde orale achtergrondblootstelling als volgt berekend: type II: [totale dagelijkse As-inname - 50%(groenten en fruit*) - 50%(vlees en vleesproducten) - 100%(zuivel)]/70 en type III: [totale dagelijkse As-inname - 25%(groenten en fruit)]/70. Voor het aandeel van de verschillende voedingsproducten in de dagelijks voedselbesteding werd gebruik gemaakt van de gegevens van Ysart et al. (1999) vermeld in Tabel 6[†].

Rekening houdend met de data m.b.t. het verbruik van zelfgekweekte groenten, vlees en melk wordt de achtergrondblootstelling voor bestemmingstype II teruggebracht op $5,10 \times 10^{-4}$ mg/kg.d. Voor bestemmingstype III wordt de achtergrondblootstelling op $5,14 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.d gebracht, rekening houdend met de data m.b.t. het verbruik van zelfgeteelde groenten. Voor bestemmingstypes IV en V blijft een waarde van $5,16 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.d behouden. Tevens werd de bijdrage van As via de consumptie van vis- en zeevruchten (50 % van As_{totaal}) in mindering gebracht. De aanpassing van de ingevoerde achtergrondblootstelling heeft logischerwijze een verhoging van de niet-bijgestelde BSN tot gevolg.

4.6.3 Inhalatoire achtergrondblootstelling

Inname via de lucht maakt, met uitzondering van industriële gebieden, slechts een klein deel uit van de totale inname. Een schatting van de gemiddelde inname via de omgevingslucht bedraagt minder dan 1 µg/d (WHO, 1996a).

Voor de berekening van de inhalatoire achtergrondblootstelling in Vlaanderen wordt verwezen naar Tabel 4. In de veronderstelling dat alle As anorganisch is, worden voor verschillende bestemmingstypes op basis van metingen in $PM_{10}^{\ddagger}$ de volgende waarden bekomen (20 m³/d; 70 kg): residentieel en landelijk gebied (Knokke-Heist): $0,9 \cdot 10^{-3}$ µg/kg.d, stedelijk gebied met veel verkeer (Antwerpen): $1,3 \cdot 10^{-3}$ µg/kg.d, non-ferro industrie: $6,3 \cdot 10^{-3}$ µg/kg.d (Lommel, Beerse, Hoboken, Olen en Overpelt), ferro-industrie (Genk en Zelzate): $1,4 \cdot 10^{-3}$ µg/kg.d. M.b.v. het As-gehalte van $4,8 \cdot 10^{-3}$ µg/m³ welke representatief wordt geacht voor Vlaanderen, wordt een gemiddelde Vlaamse inhalatoire achtergrondblootstelling van $1,37 \cdot 10^{-3}$ µg/kg.d.

* De metaalgehalten in "groenten uit blik" en "fruitproducten" uit de MAFF (1999) studie worden niet gebruikt voor de correctie omdat wordt aangenomen dat ze niet afkomstig zijn van eigen bodem.

[†] De vetgedrukte waarden uit de MAFF (1999) studie en Ysart et al. (1999) worden gebruikt om het aandeel van groenten en fruit, vlees en zuivel in de dagelijkse inname te bepalen. Omdat de dagelijkse inname uit de MAFF studie (voor het VK) niet noodzakelijk gelijk is aan een representatieve inname voor Vlaanderen wordt vervolgens het proportioneel aandeel van deze voedingsgroepen in de Vlaamse inname bepaald en in mindering gebracht gebruik makende van de vermelde formules voor bestemmingstype II en III.

[‡] Fijne stoffractie < 10 µm.

Er moet opgemerkt worden dat roken een bijkomende belasting vormt als de tabak behandeld is geweest met arsenaatspray (EC, 2001; WHO, 1989). De WHO schat dat het As-gehalte in de sigarettenrook 4.10^{-2} - $1,2.10^{-1}$ µg/sigaret bedraagt. Indien men 20 sigaretten per dag rookt, bedraagt de dagelijkse inname 0,8-2,4 µg/d. Depositie in de luchtwegen bij mensen die worden blootgesteld aan sigarettenrook wordt geschat op ca. 40%. Van het afgezet As wordt ca. 75-85% geabsorbeerd of, m.a.w. de totale absorptie bedraagt 30-35% van de geïnhaleerde hoeveelheid (WHO, 1997). Bij een dagelijkse consumptie van 20 sigaretten wordt de maximale geabsorbeerde hoeveelheid As geschat (2,4 µg geïnhaleerd As/d; absorptie 35%) op 0,84 µg/d.

Smith et al. (1997) heeft via een literatuuropzoeking het As-gehalte in sigarettenrook bepaald tussen 0-1,4 µg/sigaret. Bij 20 sigaretten per dag bedraagt de dagelijkse inname 0-28 µg/d en de maximale geabsorbeerde hoeveelheid (totale absorptie: 35%) 9,8 µg/d; i.e. meer dan 10x de geschatte hoeveelheid van de WHO en ca. 30x meer dan de dagelijkse inhalatoire achtergrondblootstelling in Vlaanderen.

Professionele blootstelling aan As-componenten kan de dagelijkse dosis nog verhogen, vnl. in de activiteiten non-ferro industrie, elektronica, houtbescherming, schrijnwerkerij, As-productie, glasproductie en productie en toediening van As-houdende pesticiden. De blootstelling gebeurt vnl. langs inhalatoire weg, al kan ingestie en dermale blootstelling significant zijn in specifieke situaties. Het is uiterst zeldzaam dat arbeiders enkel worden blootgesteld aan As alleen. Meestal vindt blootstelling aan een mengsel plaats. Indien de huidige procedures omtrent arbeidshygiëne worden toegepast, wordt de concentratie van 10 µg/m³ niet overschreden. Er zijn echter wel al concentraties opgetekend tot enkele mg/m³ (WHO, 2001).

Roken en professionele blootstelling worden niet meegenomen in de bepaling van de achtergrondblootstelling.

4.6.4 Totale achtergrondblootstelling

Aan de hand van bovenstaande gegevens kan voor Vlaanderen volgende gemiddelde totale (niet-professionele) achtergrondblootstelling voor totaal As geschat worden:

	Oraal (µg/kg.d)			Ref.	Inhalatoir (µg/kg.d)	
	Type II	Type III	Type IV en V		Types II- V	Ref.
Inclusief vis	$5,1.10^{-1}$	$5,14.10^{-1}$	$5,16.10^{-1}$	Deelstra, 1996a	$1,37.10^{-3}$	VMM, 2004
exclusief vis	$2,55.10^{-1}$	$2,57.10^{-1}$	$2,58.10^{-1}$	Deelstra, 1996a	$1,37.10^{-3}$	VMM, 2004

Ter vergelijking: bij de vorige evaluatie van As werd de inhalatoire achtergrondblootstelling niet in rekening gebracht. De schatting van de orale achtergrondblootstelling voor bestemmingstype II (landbouw) bedroeg $5,4 \cdot 10^{-1}$ µg/kg.d. Voor de overige bestemmingstypes (type III: woongebied, type IV: recreatie, type V: industrie) werd deze geschat op $6,7 \cdot 10^{-1}$ µg/kg.d. Deze doses werden afgeleid uit een gemiddelde achtergrondblootstelling van As van 46 µg/d (drinkwater inbegrepen) en via het in mindering brengen van het verbruik van groenten en/of melk en vlees van het eigen terrein (OVAM, 1996, 2004). Er werd geen rekening gehouden met de vorm waaronder arseen voorkomt.

4.6.5 Survey Belgische bevolking: Cadmibel- en PheeCad-studie

In België is de interne blootstelling van de bevolking aan anorganisch arseen nagegaan door As te bepalen in 24-uur urinestalen verzameld in het kader van de CadmiBel (Cadmium in Belgium; 1985-1989) en PheeCad (Public Health and Environmental Exposure to Cd; 1991-1995) bevolkingsonderzoeken. Eerstgenoemde studie vond plaats in geïndustrialiseerde stedelijke gebieden (Luik en Charleroi), in een landelijk gebied (Hechtel-Eksel) en in een rurale zone, waarvan de bevolking mogelijk blootgesteld was geweest via de emissies van de non-ferro industrie (Westelijke en Oostelijke Noorderkempen). De resultaten van de CadmiBel-studie tonen aan dat na correctie voor geslacht, leeftijd en zwaarlijvigheidsindex, de 24-uur urinaire arseenuitscheiding lager was ($p < 0,001$) in Luik (91 nmol) dan in Charleroi (155 nmol), Hechtel-Eksel (144 nmol) en de Westelijke Noorderkempen (158 nmol). De hoogste 24-uur arseenuitscheiding werd gemeten in de Oostelijke Noorderkempen.

Van 1991 to 1995 werden de landelijke gebieden opnieuw onderzocht, samen met een stedelijk gebied (Leuven). De 24-uur arseenuitscheiding tijdens deze periode was in de landelijke gebieden (Hechtel-Eksel: 99 nmol; Westelijke en Oostelijke Noorderkempen: 97 nmol) lager dan zes jaar eerder en vergelijkbaar met de waarden opgetekend te Leuven (108 nmol). Longitudinale follow-up van 529 inwoners van het landelijk gebied toonde aan dat hun 24-uur arseenuitscheiding daalde ($p < 0,001$) van 222 naar 100 nmol.

Als besluit kan gesteld worden dat de industrie de meest waarschijnlijke bron was van de verhoogde blootstelling in de Oostelijke Noorderkempen in de periode van 1985 tot 1989, (1) omdat de urinaire arseenuitscheiding de regionale verschillen in de arseenconcentratie in het drinkwater niet volgde, (2) omdat de verhoogde blootstelling enkel werd waargenomen in gebieden die windafwaarts van de industriële sites lagen, (3) omdat de urinaire arseenuitscheiding omgekeerd evenredig was met de afstand van de woonplaats van de inwoners ten opzichte van de zinksmelter, en (4) omdat de daling van urinaire arseenuitscheiding met de tijd kon worden verklaard door een daling van de industriële activiteit.

Een belangrijke waarneming was dat het officiële netwerk dat arseen meet in het zwevend en neergevallen stof geen verhoogde concentraties detecteerde in de Noorderkempen tussen 1985 en 1989. Deze bevindingen bewijzen dat het noodzakelijk is monitoring van het leefmilieu te valideren door directe metingen van de inwendige blootstelling bij bevolkingen die mogelijk blootgesteld zijn via natuurlijke of industriële verontreiniging (Staessen, 1995).

5 Gedrag in de bodem en microbiële aspecten

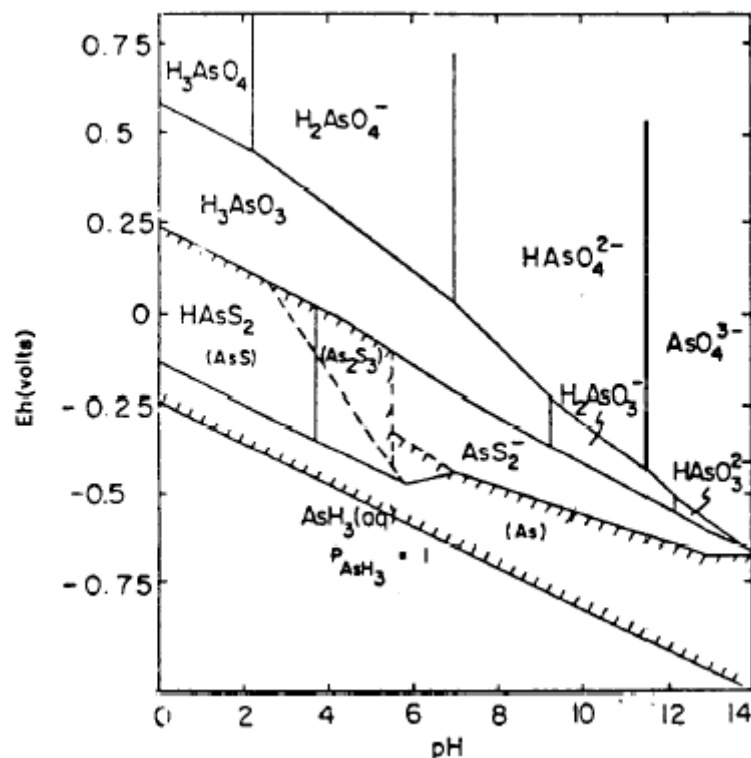
5.1 Inleiding

De ultieme sink voor de meeste As is oceaansediment (Woolson, 1983). Omwille van zijn reactiviteit en mobiliteit kan de stof echter op grote schaal doorheen biotische en abiotische componenten van lokale aquatische en terrestrische systemen passeren waar het tal van chemische en biochemische transformaties kan ondergaan zoals oxidatie, reductie, methylering en demethylering (Cullen en Reimer, 1989).

5.2 Gedrag in de bodem

Het gedrag van As in de bodem is afhankelijk van verschillende processen waarvan de belangrijkste oxido-reductie, precipitatie, sorptie, ligandformatie en biomethylering zijn (Slooff et al., 1990).

5.2.1 Speciatie (pH-Eh diagramma)



Figuur 1: Eh-pH diagramma voor As bij $As_{tot} = 10 \mu\text{mol/l}$ en $S = 1 \text{ mmol/l}$ (Bron: Ferguson en Gavis, 1972)

Over het algemeen is anorganisch As onder oxiderende of aërobe omstandigheden voornamelijk aanwezig als arsenaat (As(V)). In dit milieu kan arseenzuur dissociëren in 4 verschillende vormen, afhankelijk van de pH (zie Figuur 1). Thermodynamisch is $H_2AsO_4^-$ de meest stabiele vorm in het interval pH

2-7, welke het interval van de bodem-pH (pH 4-8) overlapt. Bij pH > 7 is HAsO_4^{2-} het meest stabiel (CCME, 1995).

Onder reducerende omstandigheden, zoals bij anaërobe, onderwaterbodems is As vnl. aanwezig als arseniet (As(III) ; O'Neill, 1990). Arsenig zuur dissocieert in 4 verschillende pH-afhankelijke species waarbij H_3AsO_3 thermodynamisch het meest stabiel is tot ca. pH 9 en het meest voorkomt onder normale bodem-pH. Onder sterk reducerende omstandigheden kunnen elementaire As en arsine (AsH_3) voorkomen (Elkhatib et al., 1984a,b).

5.2.2 Sorptie en mobiliteit

De verdeling van As over de vaste en vloeibare fase wordt gedetermineerd door adsorptieprocessen en dus door de K_d (lineaire adsorptiecoëfficiënt). De waarde van K_d hangt af van de eigenschappen van het adsorbens, de pH van de oplossing, de speciatie van de geadsorbeerde stof in de oplossing en elke mogelijke competitie met andere stoffen* (Slooff et al., 1990). Voor de afleiding van de K_d welke bij de berekeningen gebruikt wordt, wordt verwezen naar hoofdstuk 5 en de rapportage van Smolders et al. (2000).

Het adsorptiegedrag van arsenaat lijkt op dat van fosfaat en vanadaat. Het adsorbeert sterk op Fe(III)- en Al-hydroxiden, alsook op klei[†], organisch materiaal en calcium (Kabata-Pendias en Pendias, 1992; Slooff et al., 1990). De pH beïnvloedt niet alleen de distributie van de As-species aanwezig in oplossing, het activeert tevens de anion-adsorptiesites op kleimineralen. Bij lage pH zijn de hydroxylgroepen aan de rand van metaaloxiden, kleimineralen en amorfes silicaatmineralen geprotoneerd en zo beschikbaar voor interactie en adsorptie (Sposito, 1989). Maximale adsorptie van arsenaat wordt bekomen tussen pH 5-7 (Kabata-Pendias en Pendias, 1992; Slooff et al., 1990). Adsorptiecapaciteiten voor As in verschillende bodems zijn als volgt gerangschikt (Slooff et al., 1990):

kleibodems > kalkrijke bodems > veenbodems > zure bosbodems > podzol > zandige bodems.

Sterk geadsorbeerd As desorbeert nog maar nauwelijks (El-Bassam et al., 1975). Het veelvuldig gebruik van As-pesticiden kan de residuele hoeveelheid As in sommige bodems sterk beïnvloeden. Een studie van Aten et al. (1980) suggereert dat de volledige input van loodarsenaat aan een boomgaard na 15 jaar nog volledig aanwezig was in de bovenste 25 cm. Anorganische As-bestanddelen die gebruikt zijn als bodemsterilisator zoals natriumarseniet blijven persistent in de bodem en kunnen gedurende lange periode (5-8 jaar) aanwezig blijven in gebieden met weinig neerslag (White-Stevens, 1971).

* De bodemoplossing bevat verschillende bestanddelen die met As in competitie staan voor adsorptieplaatsen (Roy et al., 1986), vnl. P, Se en Mo. As en P zijn chemisch vergelijkbaar en bestaan als oxyanionen welke kunnen wedijveren voor fixatiesites in de grond en opname door planten (Woolson, 1973; Asher en Reay, 1979).

† As wordt sterk geadsorbeerd door kleimineralen als kaolinit, limoniet, montmorilloniet en vermiculiet (Slooff et al., 1990).

Anorganisch As is mobieler dan organisch As in de bodem en arseniet is mobieler dan arsenaat (Xu et al., 1988). Ondanks de relatieve stabiliteit van oplosbare ionsoorten zijn concentraties in het poriewater meestal laag (O'Neill, 1990). Het lijkt dat adsorptie de verdeling van As aan vaste fase domineert. Uitloging van As op grotere dieptes is dan ook goed gerelateerd met de afnemende adsorptiecapaciteit van de bodem. Vereenvoudigd kan men stellen dat uitloging gebeurt indien As wordt toegevoegd in hoeveelheden die de adsorptiecapaciteit van de bodem overstijgen.

Verandering in de oxidatietrap van As kan de oplosbaarheid in de bodem beïnvloeden. Bij hoge redoxniveaus (500-2.000 mV) is de oplosbaarheid laag en is het grootste deel (65-98%) van het As in de oplossing aanwezig als As(V). In alkalisch of reducerende omstandigheden kan een substantieel deel van het As in oplossing terechtkomen. Onder gematigde reducerende omstandigheden (0-100 mV) kan de oplosbaarheid gecontroleerd worden door de oplossing van ijzeroxyhydroxiden (Masscheleyn et al., 1991). M.a.w. de mobiliteit van As is gerelateerd met de mobilisatie van Fe: ze gaan samen in oplossing. Dit vertoont een grillig karakter en geldt vooral voor arseen in freatisch grondwater in klei- en veenhoudende bodems. In deze bodems bezit het freatisch grondwater vaak een redoxpotentiaal tussen 100-300 mV, een traject waarbij ijzer overgaat van z'n onoplosbare naar zijn oplosbare vorm (ijzerhydroxide naar Fe^{2+}) en vice versa. Het evenwicht tussen de mobiele/opgeloste fractie van arseen en de onopgeloste/geadsorbeerde fractie is afhankelijk van het gehalte ijzer. Dit betekent dat verhoogde gehalten As niet a priori samenhangen met een verontreiniging van deze metalen (de Rijk et al., 1997).

Verder moet opgemerkt worden dat de plaatsing van een peilbuis een effect kan hebben op de aangetoonde concentraties in het grondwater. Dit effect doet zich voor in gebieden waar een duidelijke gleyzone rond de grondwaterstand aanwezig is. Bij peilbuizen met de bovenkant van de filter ruim beneden de grondwaterstand treedt bij gebruikmaking van onverbuisde boortechnieken versmering op van grond uit de gleyzone tot over het filtertraject. De ijzerhoudende deeltjes uit deze zone komen in een milieu terecht met een lagere redoxpotentiaal, waardoor deze ijzerdeeltjes samen met arseen in oplossing gaan. Dit effect doet zich (in tegenstelling met Ni) vooral voor net na plaatsing (de Rijk et al., 1997).

5.3 Microbiële omvorming

Bepaalde bacteriestammen versnellen de oxidatie van arseniet tot arsenaat en zijn ook verantwoordelijk voor de methylering en alkylatie van As. (Kabata-Pendias en Pendias, 1992). Op deze manier beïnvloeden microbiota het proces van As-migratie, As-neerslag en As-vervluchtiging. Gemethyleerde arseenoxiden zijn gevonden in gevarieerde natuurlijke wateren, bodems en sedimenten. Voorbeelden van deze gemethyleerde As-componenten zijn monomethylarseenzuur ($\text{CH}_3\text{AsO}(\text{OH})_2$), dimethylarseenzuur ($(\text{CH}_3)_2\text{AsO}(\text{OH})$) en trimethylarseenoxide ($(\text{CH}_3)_3\text{AsO}$). Methylering met als gevolg de productie van vluchtige componenten trimethylarsine ($(\text{CH}_3)_3\text{As}$) en dimethylarsine ($(\text{CH}_3)_2\text{AsH}$) is eveneens vastgesteld (Masscheleyn et al., 1991).

Biomethylering hangt af van zowel het micro-organisme als de aanwezige As-componenten. Er bestaan micro-organismen die As-componenten volledig kunnen methyleren over een groot pH-interval, terwijl anderen meer gelimiteerd zijn (O'Neill, 1990). Omstandigheden die gunstig zijn voor microbiële activiteit zoals

een hoog organisch stofgehalte, hoge temperaturen en voldoende vochtgehalte versnellen dikwijls de methylering van As-componenten (Woolson, 1977).

Fungi, schimmels en verschillende bacteriestammen kunnen ook demethyleren door oxidatie waarbij methylgroepen worden afgescheiden en geoxideerd tot CO₂. Hierdoor wordt anorganisch arsenaat geproduceerd (Bibhas, 1975).

6 Ecotoxicologie

Voor de ecotoxicologische aspecten wordt verwezen naar de rapporten 'Methodiek voor het afleiden van ecologische bodemnormen in Vlaanderen' (Bierkens, 2001) en 'Herziening bodemsaneringsnormen voor zware metalen in de bodem: ecotoxicologische benadering' (Waegeneers en Smolders, 2002).

7 Toxicologie

De beschrijving van de toxicologie (deel II-III) is voornamelijk samengesteld op basis van Klaassens (2001) en Marquardt et al. (1999). Bij gebruik van andere bronnen wordt de referentie gegeven.

Arsine wordt beschouwd als de meest toxische vorm, gevolgd door de arsenieten, arsenaten en de organische As-verbindingen (WHO, 1993). Monomethylarseenzuur en dimethylarseenzuur zijn zowel *in vivo* als *in vitro* toxischer dan arsenaat (WHO, 2001).

7.1 Essentialiteit

Er blijft onduidelijkheid bestaan over de essentialiteit van As. Er bestaan studies bij dieren die suggereren dat lage concentraties As in het dieet nuttig of essentieel zijn. Een gebrek aan As (indien er minder dan 50 mg As/kg wordt toegediend in het voeder; Anke et al., 1976) vermindert de groei en benadeelt de reproductie bij ratten, dwergvarkens, kippen en geiten (NRC, 1989). Rundvee dat gevogeltemest kreeg toegediend dat 18 mg organisch As/kg bevatte, vertoonde geen toxiciteitsverschijnselen (Calvert en Smith, 1972).

Volgens ATSDR (1999) bevinden sommige onderzoekers de bewijslast voor essentialiteit onvoldoende maar in een review van de US-EPA (1988) werd besloten dat essentialiteit plausibel was bij mensen. Hierbij werd verondersteld dat de dagelijkse humane behoefte, 10-50 µg/d, voor mensen geleverd werd via het dieet (Baars et al., 2001; US-EPA, 1988). De WHO (1996b) vermeldt een mogelijke humane behoefte van 20 µg As/d. Soortgelijke bevindingen, nl. dat blootstelling aan natuurlijke achtergrondconcentraties een voldoende hoeveelheid As waarborgen, worden ook door andere auteurs gerapporteerd. Dit verklaart tevens het feit dat er nog nooit een As-tekort is gerapporteerd bij mensen.

Runderen kunnen tot 5 mg/kg/d verdragen. Op een dagelijks rantsoen van 15 kg ds betekent dit een concentratie van 170 mg/kg ds in voeder. De As-gehalten van niet-gecontamineerde ruwvoerders zijn echter meestal lager dan 2 mg/kg (LNV, 1991). Er is geen dagelijkse As-behoefte voor runderen geformuleerd door het National Research Council (NRC, 2000, 2001). Het vermeldt wel maximaal toelaatbare concentraties (MTC's) in het voeder voor anorganisch en organisch As, nl. respectievelijk 50 mg/kg ds en 100 mg/kg ds.

7.2 Toxicokinetiek

7.2.1 Absorptie

De biobeschikbaarheid van geïngesteerd anorganisch As hangt grotendeels af van de matrix (voeding, water, drank, bodem), de oplosbaarheid van de component en de aanwezigheid van andere voedingsstoffen en nutriënten in het gastro-intestinaal kanaal. Dierproeven en data van humane studies geven aanwijzingen dat tot meer dan 90% van de geïngesteerde dosis van opgelost anorganisch As(III) en As(V) geabsorbeerd wordt vanuit het gastro-intestinaal kanaal (ATSDR, 2000; EC, 2001; WHO, 2001). Bij blootstelling aan lage doses bij muizen wordt arseniet mogelijk meer geabsorbeerd vanuit het gastro-intestinaal kanaal dan arsenaat. Bij hoge doses gebeurt eerder het omgekeerde. Organisch As zoals aanwezig in zeevruchten (vnl. arsenobetaine) zijn vrijwel volledig absorbeerbaar. Er zijn geen

gegevens die duiden op een verschil in absorptie vanuit de ingewanden tussen kinderen en volwassenen (ATSDR, 2000). De gemiddelde absorptie voor totaal anorganisch As (oplosbaar en onoplosbaar) wordt geschat op 20% (Slooff et al., 1990).

Minder oplosbare of onoplosbare As-componenten (bv. arseentriselinide) worden veel minder geabsorbeerd dan de oplosbare vormen. Ook de biobeschikbaarheid van As in bodem- en stofpartikels is dikwijls lager dan deze in oplosbare zouten; ze is wel grotendeels afhankelijk van het bodemtype (WHO, 2001). Beschikbare gegevens (ATSDR, 2000; WHO, 2001) geven aanwijzingen dat gastro-intestinale absorptie van anorganische As in de bodem tot ca. 10% bedraagt, al kan deze hoger liggen bij bepaalde bodemtypes. Zo bedraagt de absorptie van As_2O_5 in bodem na orale toediening aan honden ca. 8% (Groen et al., 1994).

Hoewel er weinig kwantitatieve gegevens beschikbaar zijn, kan gesteld worden dat de opname via de long ook efficiënt gebeurt en dat arseen in oplossing via de huid wordt opgenomen. Chronische intoxicatie kan optreden na een blootstelling die uitsluitend via de huid of de luchtwegen gebeurt. In dit laatste geval zijn de gevolgen vooral afhankelijk van het partikeldiameter en de chemische vorm. Inhalatie van arseenwaterstof (arsinegas, AsH_3) leidt ook tot intoxicatie als gevolg van opname via de long.

7.2.2 Distributie

Na absorptie via orale inname worden arseenderivaten via het bloed naar verschillende organen gedistribueerd. De concentratie in het bloed daalt heel snel. De hoogste concentraties worden daarna opgemeten in lever, nieren en longen maar ook uit deze weefsels verdwijnt arseen nogal snel en wordt het geëlimineerd. Een klein percentage van de toegediende dosis bindt op eiwitten, onder meer in schildklier, nagels, haar en bot en deze fractie blijft heel lang in het lichaam aanwezig: As(III) heeft een hoge affiniteit voor thiolgroepen van o.m. eiwitten zoals keratine.

Recent werd de distributie van As_2O_3 onderzocht in leukemiepatiënten behandeld met 10 mg per dag (intraveneus), telkens toegediend in 2 uur. De maximale plasmaconcentratie was $0,94 \pm 0,37$ mg/l. De piekconcentratie was bereikt na 4 uur. Plasma distributie-halfwaardetijd ($t_{1/2}$ alpha) en eliminatie-halfwaardetijd ($t_{1/2}$ beta) waren respectievelijk $0,89 \pm 0,29$ u en $12,13 \pm 3,31$ u. Deze parameters veranderden weinig gedurende de totale behandelingsduur (Ni et al., 1998).

Na absorptie via de long wordt het opgelost AsH_3 snel opgenomen door rode bloedcellen.

7.2.3 Metabolisatie

De metabolisatie gebeurt bij mens en dier via dezelfde weg. As(V) wordt gereduceerd tot As(III) waarna het in de lever wordt geconjugeerd met glutathion en daarna gemethyleerd (tot monomethylarseen en dimethylarseen). Methylatie gebeurt ook in mindere mate in de nier, de long en de testes. Gemethyleerde derivaten hebben een zeer lage acute toxiciteit. Gedurende de zwangerschap leidt verhoogde methylatie tot een snellere detoxificatie van arseenderivaten.

Over de metabolisatie van AsH_3 is weinig geweten. AsH_3 reageert met hemoglobine. Een deel wordt waarschijnlijk omgezet tot As(III).

Omdat As^{3+} bindt met SH-groepen interfereert het met enzymesystemen waarin zwavel een rol speelt. Hogere concentraties worden teruggevonden in weefsels die rijk zijn aan S, zoals huid en haar. Arsenaat gedraagt zich als fosfaat en interfereert met energietransportsystemen (WHO, 2001).

7.2.4 Eliminatie

Arseen wordt gedeeltelijk onveranderd (10-30%) maar vooral onder de vorm van monomethylarseenzuur (MMA; 10-20%) en dimethylarseenzuur (DMA; 60-80%) snel geëlimineerd via de urine. De verwijderingssnelheid van arseen bij de mens wordt geschat op 8 ml/uur/kg (Apostoli et al., 1997). Eliminatie via de feces is alleen voor de gefenyleerde arseenderivaten belangrijk. Arseen heeft een halveringstijd in het lichaam van 2-5 dagen.

Bij de meeste gebruikelijke proefdieren gebeurt eliminatie van anorganische As(III)- en As(V)-componenten voornamelijk via de urine. Met uitzondering van de rat welke een lagere totale eliminatiesnelheid heeft, wordt 50% of meer van een enkele toegediende orale dosis meestal in 48u via de urine geëlimineerd. Eliminatie via urine gebeurt ook bij soorten die As niet kunnen methyleren zoals het zijdeapje. Bij muizen is voor zowel arsenaat als arseniet de eliminatie via de gal schijnbaar laag en het merendeel van het As dat in de feces wordt teruggevonden na orale blootstelling is niet geabsorbeerd van het gastro-intestinaal kanaal. Urinaire eliminatie van arsenaat bij proefdieren blijkt tenminste bij muizen niet capaciteit-gelimiteerd of dosis afhankelijk (WHO, 2001).

7.3 Effecten op proefdieren en in vitro

7.3.1 Acute toxiciteit

Anorganische arseenderivaten -As(III) en As(V)- hebben een hoge acute toxiciteit. De orale LD_{50} van As_2O_3 bij muizen en ratten bedraagt resp. 39 en 15 mg/kg. Vooral de lever en de nieren worden aangetast (leverdegeneratie en tubulaire necrose van de nier). *In vitro* leidt blootstelling aan 10^{-6} M As(III) in verschillende celtypes tot geprogrammeerde celdood (apoptose).

AsH_3 , opgenomen via de long, zorgt heel snel voor hemolyse, met als gevolg bloedarmoede (anemie) bij knaagdieren (0,5 ppm, 6 uur per dag, 14 dagen). Bij een *in vitro* blootstelling van rode bloedcellen van hond of rat aan een 0,5 mM AsH_3 oplossing wordt 75% na 5 minuten door de cellen opgenomen. Hemolyse is maximaal na 2 uur en bedraagt 36% bij de hond en 90% bij de rat.

7.3.2 Korte termijn blootstelling

De meeste korte termijn studies onderzoeken de gevolgen van orale inname. Bij ratten en cavia's leidde de inname van 10 of 25 ppm As(III) in het drinkwater gedurende 16 weken tot anemie, leucopenie (vermindering aantal witte bloedlichaampjes) en metabole afwijkingen t.h.v. de lever, de nieren, het hart en het zenuwstelsel (Kannan et al., 2001).

7.3.3 Lange termijn blootstelling

Herhaalde blootstelling aan lage concentraties arseen resulteert in toxische effecten op verschillende weefsels. Deze effecten zijn goed gekend bij de mens.

Recent werden lange termijn effecten bij dieren vooral onderzocht in het kader van carcinogeniteit (zie onder). De orale toediening van DMA bij de rat leidt tot hyperplasie ter hoogte van de blaas vòòr de ontwikkeling van tumoren (Kenyon en Hugues, 2001).

Lange termijn blootstelling aan lage concentraties AsH_3 leidt tot hemolytische anemie met reticulocytose (vermeerdering van bepaalde soort erythrocyten). Met de tijd treedt resistentie op tegen de effecten van AsH_3 (Fowler en Weisberg, 1974).

7.3.4 Reproductietoxiciteit, embryotoxiciteit en teratogene toxiciteit

Embryotoxiciteit en fetotoxiciteit worden alleen bij relatief hoge doses waargenomen. Een eenmalige intraperitoneale inspuiting van natriumarseniet (10 mg/kg) bij drachtige muizen leidt in 50% van de dieren tot fetale sterfte en misvormingen (abnormale sluiting van de neurale buis, spina bifida). Een dosis van 20 mg/kg is lethaal voor de moeder en 15 mg/kg is lethaal voor 100% van de embryo's; 5 mg/kg had maar heel beperkte effecten op de embryo's (Machado et al., 1999). Als gevolg van orale toediening van As_2O_3 bij de rat (tot 10 mg/kg per dag vanaf 2 weken voor de bevruchting tot dag 19 p.c., at de moeder minder, wat leidde tot een lager gewicht bij de geboorte. Toch waren er geen andere fetale afwijkingen. De 'developmental NOAEL' bedroeg 5 mg/kg.d. Voor de moeder was de NOAEL 2,5 mg/kg.d (Holson et al., 2000). Arseen is teratogeen en fetotoxisch bij de kip (Gilani et Alibhai, 1990).

In vitro wordt door 10^{-5} M arseen een inhibitie met 50% waargenomen van de ontwikkeling en groei van embryonale zenuwceluitlopers bij de rat (Windebank, 1986). Blootstelling aan AsH_3 heeft, zelfs bij concentraties die tot hemolytische anemie leiden, geen gekende reproductietoxiciteit.

7.3.5 Mutageniteit

Hoewel arseen geen mutagene eigenschappen vertoont in een aantal bacteriële en in de standaard zoogdiercelsystemen is het duidelijk wel mutageen: het induceert vooral multilocusdeleties. Arseenderivaten zijn ook clastogeen (bezitten de mogelijkheid om DNA-strengen te breken) in verschillende celtypes. In deze systemen is As(III) potenter dan As(V) . Dit geldt ook voor de inductie van genamplificatie (Kenyon en Hugues, 2001; Liu et al., 2001, Noda et al., 2002). De genotoxiciteit van MMA en DMA is 100 tot 1.000 maal kleiner dan die van As(III) .

7.3.6 Carcinogeniteit

Bij knaagdieren is arseen een zwak carcinogeen. Intratracheale toediening van As_2O_3 leidt tot longtumoren bij hamsters. Bij de rat induceert As_2O_3 , ingeplant in de maag, adenocarcinomas. Natriumarseniet verhoogt de incidentie van niertumoren in ratten die werden behandeld met N-nitrosodiethylamine. DMA treedt op als promotor van blaas, nier, lever en schildklierkanker bij de rat en van longtumoren bij de muis. Een levenslange blootstelling aan DMA (oraal) leidt tot een dosis-afhankelijke toename van blaastumoren bij de rat (Kenyon en Hugues, 2001).

7.4 Effecten op mensen

De grote variabiliteit in respons, ondermeer tussen verschillende bevolkingsgroepen, wijst op mogelijke genetische factoren in de gevoeligheid voor toxische effecten van arseen. Mannen zijn gevoeliger dan vrouwen.

7.4.1 Acute toxiciteit

Intoxicatie met arseenderivaten via de orale weg leidt tot leverdegeneratie, necrose van de niertubuli en vernietiging van de perifere zenuwen. Symptomen zijn voornamelijk hoofdpijn, braken, buikpijn, diarree, stuipen, coma en shock. De eenmalige inname van 70 mg -ongeveer 1 mg/kg- kan letaal zijn.

Acute blootstelling aan hoge concentraties AsH_3 leidt na 2-24 uur tot acute hemolyse, met als gevolgen: anemie, kortademigheid, geelzucht, koorts, hemoglobinurie (bloedkleurstof in de urine) en nierinsufficiëntie (Fowler en Weisberg, 1974). De $LC_{50lo, 30\ min}$ voor AsH_3 bedraagt 250 mg/m³.

7.4.2 Reproductietoxiciteit, embryotoxiciteit en teratogene toxiciteit

Beroepsafhankelijke of accidentele blootstelling heeft geen duidelijk effect op de reproductie bij vrouwen of mannen, zelfs wanneer hoge concentraties arseen konden worden aangetoond in het navelstrengbloed.

7.4.3 Carcinogeniteit en genotoxiciteit

7.4.3.1 Inleiding

Voor de bronnen van deze paragraaf wordt voornamelijk verwezen naar volgende documenten:

- Environmental Health Criteria, No. 224: Arsenic and Arsenic compounds, second edition (WHO, 2001);
- Ambient air pollution by As, Cd and Ni compounds. Position Paper (EC, 2001);
- Opinion on: Position paper on: Ambient air pollution by arsenic compounds – Final version, October 2000. Opinion expressed at the 24th CSTE plenary meeting, Brussels, 12 June 2001 (EC-CSTEE, 2001);
- Draft memorandum to the draft proposal for a directive relating to As, Cd, Hg, Ni and PAHs in ambient air (EC, 2002).

Arseen is duidelijk carcinogeen bij de mens (Hayes, 1997; IARC, 1980b; Steenland et al., 1996). De carcinogeniteit van arseen is beter bewezen bij de mens dan bij proefdieren. Epidemiologisch onderzoek heeft aangetoond dat inhalatie van arseen de ontwikkeling van tracheale kanker en longkanker, op een dosisafhankelijke wijze, bevordert (Qiao et al., 1997). De langdurige orale inname van arseen leidt vooral tot huidcarcinoma's. Er zijn geen gegevens beschikbaar voor blootstelling beperkt tot de huid.

Biomonitoringstudies van patiënten die met arseen waren behandeld of die werden blootgesteld via het drinkwater tonen meestal een hogere incidentie van chromosomale afwijkingen, zusterchromatide-uitwisselingen en micronucleï in lymfocyten en in epitheelcellen van de mond of de urinewegen (clastogeen effect).

Er is nog geen eenduidig standpunt over de werkingsmechanismen van As als carcinogeen: er bestaan verschillende meningen over de genotoxiciteit van As en het verloop van de dosis-respons curve. Aangezien informatie over de mechanismen echter voornamelijk is gebaseerd op dosis-respons curven van *in vitro* studies lijkt extrapolatie naar *in vivo* omstandigheden twijfelachtig. In de literatuur is er wel enig bewijsmateriaal terug te vinden dat tenminste een deel van deze mechanismen indirect lijkt te werken. Dit impliceert dat er een drempel bestaat waaronder geen effecten optreden en dat lineaire extrapolatie leidt tot een overschatting van het risico.

Vooraleer de standpunten van de verschillende instanties omtrent het genotoxisch karakter van As, worden toegelicht, worden een aantal studies aangehaald - vermeld in EC (2001)- die informatie verschaffen over de werkingsmechanismen van As als carcinogeen.

De geobserveerde remming van enzymen die DNA herstellen en de inductie van chromosomale aberraties en celproliferatie (ATSDR, 1998; Rudel et al., 1996) kunnen geklasseerd worden als indirecte genotoxische mechanismen van As. DMA (dimethylarseenzuur) kan DNA-synthese blokkeren en chromosoomaberraties induceren (Chan en Huff, 1997). Er bestaan echter andere observaties die suggereren dat DMA via een radicaal mechanisme DNA-schade in de hand werkt. De bevindingen dat DMA de vorming van het superoxide-anion en hydroxylradicalen verhoogt en dat DMA zelf het dimethylarseenperoxyradicaal kan vormen, welke het DNA rechtstreeks kan beschadigen, kan tegen de drempelbenadering pleiten.

Clewell et al. (1990) beweert dat geen enkele hypothese voor het mechanisme van de carcinogeniteit van anorganisch As veel aanhangers telt. Het is veelvuldig aangetoond dat anorganisch As werkt als een comutageen *in vitro* en als een co-carcinogeen *in vivo*. Het is clastogeen en veroorzaakt chromatide-afwijkingen. Doch, het veroorzaakt geen puntmutaties. Clewell et al. stellen een co-carcinogeen mechanisme voor waarbij anorganisch As eerst en vooral inwerkt op cellen die de controle over de celcyclus hebben verloren in een laat pre-kanker stadium. Door deze interactie wordt het genoom kwetsbaarder en versnelt het de omzetting van pre-kwaadaardige lesies naar meer agressieve, klinisch observeerbare tumoren. Een indirect effect van anorganisch As op DNA-herstel zou consistent zijn met de verwachting van een niet-lineaire dosis-respons curve, eerder dan met het traditioneel verwachte lineaire verloop van de curve bij mutagene carcinogenen.

Kirsch-Volders et al. (2000) beschrijven de theorie achter de mogelijke drempelwaardebenadering bij carcinogenen. Als conclusie eindigen de auteurs met: *'Indien data beschikbaar zijn welke aantonen dat de mechanismen welke verondersteld worden verantwoordelijk te zijn voor de carcinogene effecten niet voorkomen bij een bepaalde dosis en dat het effect kan onderscheiden worden van een spontane gebeurtenis, zou een werkelijke drempel kunnen verondersteld worden'*. In het geval van As bestaan zulke data echter niet.

Bij de evaluatie van carcinogeniteitsdata na orale blootstelling aan arseen via drinkwater vonden Byrd et al. (1996) dat het voorkomen van huidkanker via een niet-lineaire dosis-respons curve kon beschreven worden, wat wijst op een drempel. Dat het voorkomen van kanker aan de nieren en blaas eerder een lineair verloop vertoonde, was voor de auteurs van weinig belang aangezien deze kankers volgens hen mogelijk veroorzaakt werden door andere stoffen welke samen met As voorkwamen.

Hertz-Picciotto en Smith (1993) daarentegen concluderen dat alle epidemiologische studies met kwantitatieve data kunnen beschreven worden met een supralineaire dosis-respons curve. Als mogelijke reden voor de supralineariteit bespreken ze meetfouten (voornamelijk bij hoge concentraties) en roken. Hierbij moet opgemerkt worden dat zowel een supralineair (hoge doses) als een sublineair (lage doses) stuk bij concentraties welke relevant zijn voor niet-professionele blootstelling deel kunnen uitmaken van dezelfde sigmoïdale curve.

Lubin et al. (2000) hebben de data van de Montana kopersmelterij geactualiseerd. Het extra relatief kankerrisico nam significant lineair toe bij een toename van de blootstelling aan geïnhaleerd As. Indien uitgezet zijn de punten en hun betrouwbaarheidsinterval consistent met een lineaire curve. Doch lijkt een sigmoïdale curve de data beter te beschrijven dan een lineaire.

Buchet en Lison (1998) analyseerden de sterftcijfers van groepen in de Belgische bevolking waarvan is vastgesteld dat ze aan As zijn blootgesteld via drinkwater en/of industriële bronnen (emissies van non-ferro metaal industrie) en waarvan de doodsoorzaak mogelijk gerelateerd is aan deze blootstelling. Ze bemerkten dat een licht verhoogde As-absorptie (dusdanig dat de urinaire excretie 3-4x groter was dan bij niet-blootgestelde personen; i.e. 35 µg/d t.o.v. 6-10 µg/d) de sterfte door aandoeningen van het zenuwstelsel, lever, hart en kankers niet vergrootte. Een verhoogd sterftcijfer door longkanker werd wel geobserveerd bij mannen maar niet bij vrouwen die rond Zn-fabrieken woonden. Mogelijk was dit te wijten aan vroegere professionele blootstelling of rookgedrag. Er werd besloten dat een laag tot gemiddeld niveau van blootstelling aan anorganisch As, i.e. 0,3 µg As/m³ en 20-50 µg As/l drinkwater het sterftcijfer niet lijkt te beïnvloeden. Dit suggereert een niet-lineair gedrag in de dosis-respons curve van de carcinogene effecten van de stof (Buchet en Lison, 1998).

7.4.3.2 Standpunten m.b.t. werkingsmechanismen van As als carcinogeen

WHO

De WHO (2001) beschouwt arseen als humaan genotoxisch op basis van clastogeniteit bij blootgestelde personen en bevindingen *in vivo*. Er wordt aanbevolen om verder onderzoek (epidemiologische dosis-respons studies) te verrichten naar de mechanismen van de carcinogene en niet-carcinogene effecten van de stof.

In de draft-versie van de 3^{de} editie van de 'Guidelines for drinking water quality' (WHO, 2003) wordt vermeld dat zowel over het carcinogeen werkingsmechanisme als over de vorm van de dosis-respons curve bij lage concentraties nog altijd onzekerheid en controverse bestaat. Recent is ontdekt dat de driewaardige gemethyleerde metabolieten monomethylarseenzuur en dimethylarseenzuur meer genotoxisch zijn dan anorganisch As. De implicaties van deze ontdekking voor wat betreft de carcinogeniteit van As blijven voorlopig onbekend (WHO, 2003).

US-EPA

Een Expertpanel (Eastern Research Group, 1997) concludeerde dat As en de metabolieten ervan niet direct interageren met DNA en dat voor elk mogelijk werkingsmechanisme de dosis-respons curve waarschijnlijk ofwel niet lineair is of een drempel vertoont. Bij lage doses is de dosis-respons curve waarschijnlijk niet-lineair, i.e. bij lagere doses vermindert de helling. Bij zeer lage doses kan de curve lineair zijn met een zeer kleine helling zodat het verschil met een drempel mogelijk niet meer te onderscheiden is (US-EPA, 2002a,b).

Uiteindelijk is een CSF (cancer slope factor) afgeleid m.b.v. een standaard lineaire dosis-respons relatie, zonder drempel voor effecten.

RIVM

Het RIVM volgt de stelling dat de carcinogeniteit van anorganisch As gebaseerd is op een niet-genotoxisch mechanisme. Het belangrijkste carcinogene effect bij orale blootstelling is een verhoogd risico op huidkanker. Epidemiologische studies geven aan dat er ook een verhoogd risico is op interne tumoren (lever, blaas, nieren en longen). Gelet op het niet-genotoxisch verondersteld mechanisme wordt de grenswaarde afgeleid via een drempelbenadering en dus een NOAEL (Baars et al., 2001; Vermeire et al., 1991).

EC

Volgens de Werkgroep van de Europese Commissie die arseen heeft geëvalueerd (Working group on arsenic, cadmium and nickel compounds; EC, 2001) is er onvoldoende bewijs van de genotoxische werking van As (wat een drempelbenadering impliceert). De Werkgroep is verder van mening dat de orale opname van As de belangrijkste blootstellingsroute is doch dat carcinogene effecten ter hoogte van de longen de belangrijkste gevolgen voor de gezondheid uitmaken (EC, 2002).

Er moet opgemerkt worden dat het standpunt van het EC-CSTEE (Scientific Committee on Toxicity, Ecotoxicity and the Environment) over de klassificatie van As als genotoxisch agens afwijkt van deze van de Werkgroep (EC, 2002). Het EC-CSTEE (2001) beschouwt As als genotoxisch, zowel *in vitro* als *in vivo* en als humaan carcinogeen. Specifiek onderzoek naar de genotoxiciteit van As via inhalatoire weg is niet verricht. Aangezien geïnhaleerde arseentrioxide partikels echter goed geabsorbeerd en verdeeld worden door het lichaam, wordt verondersteld dat As-houdende stoffen genotoxisch zijn via inhalatoire weg.

Het EC-CSTEE besluit dat er onvoldoende informatie is over de dosis-respons relatie voor humane kankers om te besluiten dat er een drempel bestaat waaronder As geen kanker veroorzaakt bij de mens. Studies over de mechanismen van de carcinogeniteit brengen volgens de instantie geen duidelijke indicatie naar voor dat er een drempel zou bestaan. Recente studies over professionele blootstelling aan As in Cu-smelterijen duiden op een waarschijnlijke lineaire dosis-respons curve. Doch, in beide studies was de As-blootstelling vrij hoog, zeker in vergelijking met normale omstandigheden.

Informatie die zou kunnen gebruikt worden om de drempelwaardebenadering te ondersteunen bevat de volgende aspecten: (i) het is geen typische mutageen, (ii) bij lage As-blootstelling kan verwacht worden dat cellulaire beschermingsmechanismen veranderingen voorkomen of omkeren, (iii) in verschillende *in vitro* studies werd een sub-lineaire dosis-respons curve afgeleid.

7.4.4 Immunotoxiciteit

Effecten van arseen ter hoogte van het immuunsysteem zijn niet duidelijk. Er werden zowel positieve als negatieve effecten beschreven. De gekende anti-bacteriële en anti-tumorale eigenschappen van arseenderivaten kunnen sommige van de positieve effecten verklaren.

7.4.5 Toxicologische grenswaarden voor chronische blootstelling

7.4.5.1 Carcinogene effecten (chronische blootstelling)

IARC en WHO

De IARC heeft As en As-houdende componenten geklasseerd onder groep 1: humaan carcinogeen (1987). Om de carcinogeniteit bij mensen aan te tonen is voldoende bewijsmateriaal beschikbaar; voor carcinogeniteit bij dieren is er beperkt bewijsmateriaal.

Blootstelling aan As via drinkwater wordt causaal gerelateerd aan kanker ter hoogte van de longen, nieren, blaas en huid. As-concentraties in drinkwater ≤ 50 $\mu\text{g/l}$ zijn geassocieerd met een verhoogd risico op kanker in de blaas en longen. Deze concentraties zijn eveneens geassocieerd met precursors van huidkanker. Professionele blootstelling van As in de lucht wordt causaal gerelateerd met longkanker. Cumulatieve blootstelling van $\geq 0,75$ $\text{mg/m}^3\cdot\text{jaar}$ (bv. professionele blootstelling gedurende 15 jaar aan een concentratie van 50 $\mu\text{g/m}^3$) is geassocieerd met een verhoogd risico op longkanker (WHO, 2001).

De WHO heeft een provisionele drinkwaterrichtlijn voor As voorgesteld van 10 $\mu\text{g/l}$. Met deze concentratie is een extra levenslang risico op huidkanker geassocieerd van $6 \cdot 10^{-4}$ (WHO, 1996a). Bij de afleiding van deze richtlijn is rekening gehouden met een studie van US-EPA (1988) en praktische overwegingen (detectielimiet: 10 $\mu\text{g/l}$)*. Een gelijkaardige waarde kan afgeleid worden (veronderstelling: aandeel drinkwater 20%) op basis van de PMTDI (provisoire maximale toelaatbare dagelijkse inname) van 2 $\mu\text{g/kg.d}$ (JECFA, 1983) en de PTWI (provisoire toelaatbare wekelijkse inname) van 15 $\mu\text{g/kg.w}$ (JECFA, 1988). Er moet wel opgemerkt worden dat de marge tussen de PTWI en de inname waarvoor toxische effecten zijn beschreven in epidemiologische studies klein is (WHO, 1996a). Omrekening van de drinkwaterrichtlijn (2 l/d; 60 kg) geeft een orale $(\text{AD})_{1/10^5}$ van $5,6 \cdot 10^{-3}$ $\mu\text{g/kg.d}$.

In de draft-versie van de nieuwe editie van de WHO-drinkwaterkwaliteitsrichtlijnen (WHO, 2003) wordt vermeld dat er nog altijd grote onzekerheid bestaat over de risico's bij lage drinkwaterconcentraties, en of een lineaire dan wel een niet-lineaire extrapolatie gerechtvaardigd is. Bij een lineaire extrapolatie bedragen de 'maximum likelihood estimates' voor blaas- en longkanker voor populaties uit de VS die blootgesteld zijn aan drinkwaterconcentraties van 10 $\mu\text{g/l}$ respectievelijk 12 en 18 per 10.000 voor vrouwen, en 23 en 14 per 10.000 voor mannen. Het exacte aantal dat met deze geschatte risico's overeenkomt, is echter zeer moeilijk meetbaar met de huidige epidemiologische methoden. Er bestaat ook onzekerheid over het aandeel in de totale blootstelling aan As dat via de voeding wordt

* Gebaseerd op een extra kankerrisico (huidkanker) van 1 op 10^5 bij levenslange blootstelling heeft de US-EPA een drinkwaterconcentratie afgeleid van $0,17$ $\mu\text{g/l}$ (US-EPA, 1988). Omwille van mogelijke simultane blootstelling aan andere componenten in het water en mogelijk dosis-afhankelijke variaties in het metabolisme die niet mee konden worden opgenomen, overschat deze waarde mogelijk het actuele kankerrisico. Deze waarde ligt ook beneden de praktische detectielimiet van 10 $\mu\text{g/l}$. Daarom is een provisionele richtwaarde van 10 $\mu\text{g/l}$ voorgesteld.

ingenomen. Het blijft mogelijk dat de risico-inschattingen op kanker geassocieerd met verschillende As-opnamemogelijkheden overschat zijn.

Verder is de NOAEL-concentratie in drinkwater nog altijd niet geobserveerd en is er een dringende noodzaak aan de identificatie van het carcinogeen werkingsmechanisme (WHO, 2003).

Ondanks bovenstaande toxicologische opmerkingen en het feit dat verlaging van de As-concentratie tot onder 10 µg/l moeilijk kan zijn, blijft de drinkwaterrichtlijn van 10 µg/l behouden, zij het dan provisioneel. Waar deze concentratie niet haalbaar is, zou het gehalte zo laag mogelijk moeten worden gehouden (WHO, 2003).

Voor de evaluatie van blootstellingseffecten door inhalatie is gebruik gemaakt van studies met arbeiders uit smelterijen. Sinds de eerste evaluatie (WHO, 1981), waarbij het levenslang kankerrisico was berekend op $7,5 \cdot 10^{-3}$ per µg/m³ zijn de richtlijnen stelselmatig verstrengd omwille van bijkomende data en herevaluatie van alle beschikbare data. Indien een lineaire dosis-respons curve wordt verondersteld, wordt momenteel (WHO, 2000) bij een concentratie van 1 µg/m³ het levenslang kankerrisico (longkanker) geschat op $1,5 \cdot 10^{-3}$. Omrekening geeft een extra kankerrisico bij levenslange blootstelling van 1 op 10^5 bij een concentratie van $6,6 \cdot 10^{-3}$ µg/m³ en een inhalatoire (AD)_{1/10}⁵ van $1,89 \cdot 10^{-3}$ µg/kg.d (20 m³/d, 70 kg).

US-EPA

De stof is geklasseerd als type A (humaan carcinogeen) op basis van voldoende humane data over carcinogene effecten (verhoogd risico op longkanker door inhalatie, verhoogde mortaliteit door meervoudige orgaankankers -nieren, long, urineblaas- en een verhoogd voorkomen van huidkanker door orale opname via drinkwater).

Via omrekening van de data uit de studies Tseng et al. (1968) en Tseng (1977) voor omzetting naar equivalente Amerikaanse doses is een orale hellingsfactor en een drinkwatereenheidsrisico vastgelegd van respectievelijk 1,5 per (mg/kg.d) en $5 \cdot 10^{-5}$ per µg/l (US-EPA, 2002b). De orale dosis die overeenkomt met een extra (huid)kankerrisico van 1 op 10^5 bij levenslange blootstelling bedraagt $6,7 \cdot 10^{-3}$ µg/kg.d; de drinkwaterconcentratie die overeenkomt met een extra (huid)kankerrisico (10^{-5}) bij levenslange blootstelling bedraagt $2 \cdot 10^{-1}$ µg/l.

D.m.v. verschillende inhalatiestudies (beroepsmatige blootstelling: Anaconda- en Asarco-cohorten) is een inhalatoir eenheidsrisico afgeleid van $4,3 \cdot 10^{-3}$ per µg/m³. Hieruit kan een (ACL)_{1/10}⁵ bepaald worden van $2 \cdot 10^{-3}$ µg/m³ en een inhalatoire (AD)_{1/10}⁵ van (20 m³/d, 70 kg) van $5,7 \cdot 10^{-4}$ µg/kg.d.

RIVM

Aangezien de RIVM arseen beschouwt als niet-genotoxisch wordt er gebruik gemaakt van TDI's i.p.v. eenheidsrisico's.

In het nieuwe voorstel tot herziening van de humaan toxicologische grenswaarden (Baars et al., 2001) wordt de oude waarde van 1991 (Vermeire et al., 1991), nl. een orale TDI van $2,1 \cdot 10^{-3}$ mg/kg.d verstrengd tot $1 \cdot 10^{-3}$ mg/kg.d. Deze waarde is afgeleid van de PTWI van 15 µg/kg.w (WHO) waarbij een additionele onzekerheidsfactor (UF: 2) werd toegepast om de observatiefouten te compenseren die onvermijdelijk voorkomen in de epidemiologische studies. Ter vergelijking: milde hyperpigmentatie is geobserveerd bij een dosis van 0,8 µg/kg.d. In een andere studie was de NOAEL voor dermale effecten zoals hyperkeratose of

hyperpigmentatie gelegen tussen 0,9-3 µg/kg.d. Deze TDI geldt voor zowel As(III) als As(V)

Het meest kritische effect bij chronische inhalatieblootstelling is longkanker, waarvoor er een LOAEC voor As(III) is gerapporteerd van 10 µg/m³. Via toepassing van een onzekerheidsfactor van 10 (intraspecies variatie) is een TCL van 10⁻⁶ g/m³ afgeleid die gebruikt wordt voor zowel As(III) als As (V) (Baars et al., 2001). M.b.v. deze grenswaarde kan een inhalatoire TDI berekend worden (20 m³/d; 70 kg) van 2,9.10⁻⁴ mg/kg.d.

EC

De Europese Commissie heeft arseentrioxide, arseenpentoxide, arsenaten en arsenieten ondergebracht in groep 1: stoffen die bekend staan als humaan carcinogeen (EC, 2001).

De meerderheid van de werkgroep van de Europese Commissie die de grenswaarde voor As in de lucht heeft herbeoordeeld, stelt dat een gemiddelde jaarlijkse concentratie van 4-13.10⁻³ µg/m³ voldoende bescherming biedt tegen zowel carcinogene als niet-carcinogene effecten. Deze grenswaarden zijn afgeleid op basis van een pseudo-drempel benadering voor carcinogenen die toegepast wordt in het Verenigd Koninkrijk. De benadering is gebaseerd op de identificatie van een concentratie/dosis in een epidemiologische studie (die voldoende omvangrijk is en) waarbij het moeilijk is om nog te spreken van een extra risico. Hierbij wordt nog altijd benadrukt dat voor genotoxische carcinogenen deze concentratie/dosis eigenlijk geen echte drempel is, en dat een voldoende grote (doch praktisch niet haalbare) epidemiologische studie zou aantonen dat er bij deze concentratie/dosis nog altijd een risico bestaat. Dit niveau wordt vervolgens pragmatisch beschouwd als startpunt waarna ook onzekerheidsfactoren worden gebruikt. Het aldus afgeleide risiconiveau is niet gedefinieerd maar wordt verondersteld zeer klein te zijn. Alhoewel deze methode ook onzekerheden vertoont, geeft het niet de valse indruk van nauwkeurigheid zoals bij gebruik van een eenheidsrisico.

Vertrekpunt is de laagste dosis die het voorkomen van longkanker significant verhoogt in cohorte-studies (Rönnskär- en Anaconda-cohorte). De middelste waarden van de doses uit deze studies bedroegen 125 µg/m³.jaar (Rönnskär-cohorte; Järup et al., 1989) en 415 µg/m³.jaar (Anaconda-cohorte; Lee-Feldstein, 1986). Aangezien zelfs bij deze doses een verhoogd risico bestaat, werd een veiligheidsfactor (10) gebruikt om een dosis te bekomen waarvan men verwacht dat een verhoogd risico moeilijk te detecteren valt in een voldoende grote epidemiologische studie. Zoals vermeld door het VK zou het gebruik van een grotere veiligheidsfactor te overwegen zijn bij de Zweedse studie. Doch gezien er bij de arbeiders van smelterijen meer rokers zijn dan bij de gemiddelde bevolking wordt de factor niet aangepast. Op deze manier worden volgende waarden berekend: 12,5 en 41,5 µg/m³.jaar. Om de corrigeren voor de professionele blootstellingsduur (8 u/d, 5 d/w, 48 w/jaar) wordt bijkomend gedeeld door 4,5 (8/24 x 5/7 x 48/52) zodat waarden worden berekend van 2,7 en 9,2 µg/m³.jaar. Een cumulatieve blootstelling van 2,7 en 9,2 µg/m³.jaar is equivalent aan 2,7 en 9,2 µg/m³ gedurende 1 jaar of respectievelijk 0,039 en 0,131 µg/m³ gedurende 70 jaar. Indien rekening wordt gehouden met gevoelige groepen (factor 10) wordt tenslotte een waarde bekomen die in het interval 4-13 ng/m³ is gelegen. De (ACL)_{1/10}⁶ die via lineaire extrapolatie werd afgeleid uit het eenheidsrisico van de WHO (1,5.10⁻³ per µg/m³) en 6,6.10⁻⁴ µg/m³ bedraagt, werd als te conservatief beschouwd.

De industrie stelt een interval voor van 50-500 ng/m³ waarvan uiteindelijk 50 ng/m³ wordt voorgedragen als grenswaarde voor As (voor zowel carcinogene als niet-carcinogene effecten). Het interval is gebaseerd op grenswaarden voor professionele blootstelling (10-50 µg/m³), het feit dat Järup et al. (1989) slechts een beperkte verhoging van het risico op longkanker vond bij een As-blootstelling lager dan 15 mg/m³.jaar, en het argument dat de RIVM aanvankelijk een grenswaarde van 500 ng/m³ heeft bepaald voor de bescherming van de algemene bevolking (een tiende van de grenswaarde voor professionele blootstelling) (EC, 2000).

De Werkgroep van de EG besluit dat de grenswaarde van 100 ng/m³ welke gebaseerd is op niet-carcinogene effecten (zie onder), onvoldoende bescherming biedt tegen carcinogene effecten. Hierbij moet opgemerkt worden dat de EG luchtkwaliteitsdoelstellingen in principe baseert op een extra levenslang kankerrisico van 1/10⁶. Langs de andere kant is de Werkgroep ervan overtuigd dat m.b.v. het eenheidsrisico het werkelijke risico wordt overschat, doch dit kan niet precies gekwantificeerd worden. Verder beschouwt de Werkgroep de waarden bekomen met de pseudo-drempelbenadering (VK; 4-13 ng/m³) als liggend in het interval van de gesuggereerde onzekerheid. Gelet op de huidige concentraties in de omgevingslucht van Europa wordt eerder een grenswaarde (jaargemiddelde concentratie) voorgesteld dicht bij de benedengrens van dit interval.

Gegeven de discussie i.v.m. de genotoxiciteit van As en gegeven het feit dat het gebruik van lineaire modellen bij lage doses mogelijk geschikter zijn indien een carcinogeen voorkomt samen met andere blootstellingen en processen welke een gegeven kankervoorkomen veroorzaken, stellen de leden van de Werkgroep die de NGO's vertegenwoordigen een waarde van 3 ng/m³ voor. Recent werd een streefwaarde aangenomen van 6 ng/m³ (EC, 2004).

In de 'Draft memorandum to the draft proposal for a directive relating to As, Cd, Hg, Ni and PAHs in ambient air' wordt uiteindelijk een concentratie van 6 ng/m³ voorgesteld als 'target value' voor de omgevingslucht (deze waarde refereert naar de PM₁₀-fractie) welke in het kader van de menselijke gezondheid niet mag overschreden worden. Bij deze concentratie worden niet-carcinogene effecten vermeden; tevens wordt de bevolking op redelijke wijze beschermd tegen carcinogene effecten. Er wordt geen 'alert threshold'-concentratie opgegeven omdat de stof als humaan genotoxisch carcinogeen wordt aanzien waarvan wordt verwacht dat kortdurende blootstelling geen risico's voor de gezondheid inhoudt.

De Europese Commissie heeft ondertussen afgezien van het goedkeuren van nieuwe grenswaarden voor o.a. arseen in de omgevingslucht. Nadat de grenswaarden werden afgezwakt van bindend tot richtgevend, werd uiteindelijk het hele voorstel afgewezen. Reden hiervoor zou zijn dat er ondanks zware inspanningen van de industrie de kloof tussen grenswaarden en realiteit toch te groot zou blijven (Environment Daily, 30/10/2002, 07/07/2003).

UBA (Umweltbundesamt)

Hassauer (1993) adviseerde de UBA een orale 'Orientierungswert' van 7.10⁻⁴ mg/kg.d voor lange termijn blootstelling, gebaseerd op dermale effecten bij mensen. Deze waarde is gebaseerd op een LOAEL van 0,7 µg/kg.d zonder toepassing van een additionele onzekerheidsfactor en 100% absorptie. Het geassocieerde extra levenslang kankerrisico werd geschat tussen 0,7.10⁻³-1,4.10⁻³.

Er is tevens een inhalatoire 'Orientierungswert' voorgesteld van 0,1 µg/m³ voor neurotoxische en dermale effecten bij mensen met een geassocieerd kankerrisico van 10⁻³-10⁻⁴. Deze waarde is gebaseerd op een LOAEC van 50 µg/m³ met toepassing van een onzekerheidsfactor 100 en 30% absorptie.

DEFRA-EA

Het DEFRA-EA (Department for Environment, Food and Rural Affairs and the Environment Agency, VK) stelt voor anorganisch As een orale ID (Index Dose; voor effecten zonder drempel) van $3 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.d voor. Deze grenswaarde is gebaseerd op: (i) de RfD van de US-EPA ($3 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.d); (ii) de MRL van de ATSDR ($3 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.d); (iii) het risico op huidkanker bij levenslange blootstelling van $3 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.d is ongeveer 10^{-3} ; indien een mortaliteit van 1% wordt verondersteld bij diegene die huidkanker ontwikkelen wordt het risico op sterfte 10^{-5} ; (iv) bij een drinkwaterconsumptie van 2 l/d en een lichaamsgewicht van 70 kg wordt op basis van de provisionele drinkwaterrichtlijn van de WHO omgevormd tot een toelaatbare dagelijkse dosis van $2,9 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.d. Aangezien het bewezen is dat anorganisch As genotoxisch is *in vitro* en *in vivo* en er aanwijzingen zijn dat het ook bij de mens genotoxisch zou zijn (via alle blootstellingswegen) raadt de DEFRA-EA aan gebruik te maken van een ID en niet van een TDI.

De inhalatoire ID is gebaseerd op de WHO-richtlijn voor lucht. Omvorming van de (ACL) $_{1/10}^5$ van $6,6 \cdot 10^{-9}$ g/m (20 m³/d, 70 kg) geeft na afronding een inhalatoire (AD) $_{1/10}^5$ van $2 \cdot 10^{-6}$ mg/kg.d (DEFRA-EA, 2002).

7.4.5.2 Niet-carcinogene effecten (chronische blootstelling)

WHO

Blootstelling aan As via het drinkwater induceert perifere vasculaire effecten. Het is niet bekend of As alleen voldoende is om de extreme vorm van deze ziekte te ontwikkelen, namelijk het 'black foot'-syndroom. Besluiten trekken i.v.m. de causaliteit bij As-blootstelling en andere gezondheidseffecten is minder evident. De bewijzen zijn het sterkst voor hypertensie en cardiovasculaire effecten, suggestief voor diabetes en reproductie-effecten en zwak voor cerebrovasculaire effecten, lange termijn neurologische effecten en kankers op andere plaatsen dan de longen, blaas, nieren en huid (WHO, 2001).

Bij de laatste evaluatie van de stof door JECFA (1988) is een PTWI voorgesteld van $15 \cdot 10^{-3}$ (anorganisch) mg As/kg.w. Deze PTWI ligt in het verlengde van de vorige evaluatie (JECFA, 1983) waarbij een PMTDI wordt gerapporteerd van $2 \cdot 10^{-3}$ mg/kg.d. De PMTDI is afgeleid uit de vaststelling dat indien men 1,5 l drinkwater/d consumeert met een concentratie van 0,1 mg As(anorganisch)/l er op termijn vermoedelijk toxische effecten zullen optreden bij bepaalde gevoelige groepen. Bij een lichaamsgewicht van 70 kg bekomt men een dagelijkse toelaatbare maximale opname van $2 \cdot 10^{-3}$ mg As(anorganisch)/kg.d.

Er moet wel opgemerkt worden dat de marge tussen de PTWI en de inname waarvoor toxische effecten zijn beschreven in epidemiologische studies klein was (WHO, 1996a).

US-EPA

De US-EPA heeft een RfD_{oraal} afgeleid op basis van studies van Tseng (1977) en Tseng et al. (1968) voor de effecten hyperpigmentatie, keratose (abnormale verhoorning) en mogelijke vasculaire complicaties bij de mens. Er wordt vertrokken van een rekenkundig gemiddelde van $9 \cdot 10^{-3}$ mg/l als NOAEL die wordt omgerekend naar $8 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.d [$((9 \cdot 10^{-3} \text{ mg/l} \times 4,5 \text{ l/d}) + 2 \cdot 10^{-3} \text{ mg/d})/55 \text{ kg}$]

* Via schatting van As-concentratie in zoete pataat en rijst.

zodat uiteindelijk een RfD_{oraal} wordt bekomen van (UF: 3, MF: 1) $3 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.d. Het vertrouwen in de orale RfD is medium.

Er is geen RfC afgeleid (US-EPA, 2002a).

Recent zijn er een nieuwe EPA-MCLG (maximum contaminant level goal) en MCL (maximum contaminant level) voorgesteld voor As in drinkwater (US-EPA, 2001a, 2003). De nieuw voorgestelde MCLG bedraagt 0 µg/l, de MCL 10 µg/l en vervangt hiermee de bestaande MCL van 50 µg/l. Deze maximale drinkwaterconcentratie van 10 µg/l is gelijk aan deze van WHO, doch op een andere basis afgeleid (US-EPA, 2001a,b). De studie van Morales et al. (2000) suggereert dat de grenswaarde van 50 µg/l geassocieerd kan worden met een verhoogd kankerrisico (blaas-, lever- en long-) en onvoldoende bescherming biedt.

RIVM

Er worden TDI's -typische niet-carcinogene grenswaarden- gehanteerd omdat men veronderstelt dat de carcinogeniteit van anorganisch As gebaseerd is op een niet-genotoxisch mechanisme (voor de afleiding ervan : zie boven).

EC

As kan naast kanker ook andere effecten veroorzaken zoals irritatie van de slijmvliezen van neus, keel en de bovenste luchtwegen, hyperkeratose, hyperpigmentatie, wratten en melanoma's, perifere neuritis, effecten op het cardiovasculair systeem, non-insuline diabetes melliturie en immunotoxische effecten.

In Tabel 12 is een samenvatting gegeven van de grenswaarden voor verschillende niet-carcinogene effecten.

Tabel 12: Samenvatting van humaan toxicologische (niet-carcinogene) effecten bij professionele inhalatoire blootstelling aan anorganisch As (Bron: EC, 2001).

Gezondheidseindpunt	Effect	LOAEL [mg/m ³]	Referentie
Respiratorische effecten	Irritatie van bovenste ademhalingswegen bij arbeiders blootgesteld aan As-houdend stof	0,1-1	Ide en Bullough, 1988; Perry et al., 1948
Neurologische effecten	Na inhalatie van anorganische As perifere neuropathie bij arbeiders	0,05	Blom et al., 1985; Lagerkvist en Zetterland, 1994
Gastroïntestinale effecten	Misselijkheid en anorexie bij een arbeider (niet bij anderen) blootgesteld aan arseentrioxide-houdend stof; geen andere studies met kwantitatieve blootstellingsdata beschikbaar	0,11	Ide en Bullough, 1988
Cardiovasculaire effecten	Arbeiders van smelterijen blootgesteld aan arseentrioxide-houdend stof vertonen meer het syndroom van Raynaud en de samentrekking van bloedvaten bij koude	0,05-0,5	Lagerkvist et al., 1986, 1988
Effecten op de huid	Hyperkeratose en	Geen	ATSDR, 1998

	hyperpigmentatie komen veelvuldig voor bij orale blootstelling; bij inhalatoire blootstelling werden deze effecten slechts zelden gerapporteerd	data	
Hematologische effecten	bloedarmoede na orale blootstelling is frequent gerapporteerd; bloedarmoede na inhalatoire blootstelling is niet gerapporteerd	Geen data	ATSDR, 1998

De EC (2001) bepaalde een grenswaarde voor niet-carcinogene effecten (irritatie van de bovenste luchtwegen, perifere neuropathie en cardiovasculaire effecten) bij inhalatoire blootstelling aan As van 100 ng/m³. De basis van de afleiding van de grenswaarde is een LOAEL van 50 µg As/m³, i.e. de laagste As-concentratie waarbij effecten zijn opgetreden bij professionele blootstelling gedurende verscheidene jaren. Toepassing van een onzekerheidsfactor van 500 (5: omrekening naar continue blootstelling (24/8, 365/225); 10: omzetting LOAEL naar NOAEL; 10: intraspeciesvariatie) geeft voornoemde TCL.

DEFRA-EA

Het DEFRA-EA heeft geen grenswaarden afgeleid voor niet-carcinogene effecten bij orale of inhalatoire blootstelling.

ATSDR

De ATSDR heeft een chronische orale MRL (minimal risk level) van 3.10⁻⁴ mg/kg.d berekend voor dermale niet-carcinogene effecten van anorganisch As (ATSDR, 2000). Deze MRL_{oraal} is afgeleid van een NOAEL uit de studies van Tseng (1977) en Tseng et al. (1968).

7.4.5.3

Grenswaarden voor chronische blootstelling: samenvatting

In Tabel 13 is een samenvatting gegeven van de boven vermelde grenswaarden voor chronische blootstelling.

Tabel 13: Samenvatting grenswaarden voor carcinogene en niet-carcinogene effecten (chronische blootstelling) (mg/kg.d).

Intstantie	Carc. effecten bij 1/10 ⁵		Niet-carc. effecten	
	Oraal	Inhalatoir ([mg/m ³])	Oraal	Inhalatoir ([mg/m ³])
JECFA (1983, 1988), WHO (1996a, 2000)	5,6.10 ⁻⁶ (§)	1,89.10 ⁻⁶ (6,6.10 ⁻⁶)	2.10 ⁻³ *	-
US-EPA (2002a,b)	6,7.10 ⁻⁶	5,7.10 ⁻⁷ (2.10 ⁻⁶)	3.10 ⁻⁴	-
EC (2001)	-	1,1-3,7.10 ⁻⁶ (§) (4-13.10 ⁻⁶)	-	2,9.10 ⁻⁵ (1.10 ⁻⁴)
EC (2004)		(6,0.10 ⁻⁶)(§)		
ATSDR (2000)	-	-	3.10 ⁻⁴ (chronisch)	-

			5.10 ⁻³ (acuut)	
RIVM (2001) **	-	-	1.10 ⁻³	2,9.10 ⁻⁴ (1.10 ⁻³)
DEFRA-EA (2002)	3.10 ⁻⁴	2.10 ⁻⁶ (6,6.10 ⁻⁶)	-	-

(§): een drinkwaterconcentratie van 10 µg/l komt overeen met een extra levenslang risico op huidkanker van 6.10⁻⁴; omrekening (2 l/d; 60 kg) geeft een orale (AD)_{1/10}⁵ van 5,6.10⁻³ µg/kg.d;

(§): deze grenswaarden zijn afgeleid voor carcinogene effecten via een pseudo-drempelbenadering en kunnen bijgevolg niet gekoppeld worden aan een extra kankerrisico van 1/10⁵;

*: PMTDI;

** : RIVM gaat ervan uit dat de carcinogeniteit van As gebaseerd is op een niet-genotoxische mechanisme; aldus wordt gebruik gemaakt van een TCL (voor longkanker) i.p.v. een (ACL)_{1/10}⁵.

7.5 Toxicologische grenswaarden voor acute/subchronische/professionele blootstelling

Voor wat betreft de subchronische/acute* effecten van As werden volgende bronnen gebruikt: de BIG- (Brandweerinformatiecentrum voor gevaarlijke stoffen, v9.0) en de ATSDR CD-rom (v4.1), alsook de RAIS-internet site (Risk Assessment Information System).

Arseen is een carcinogene stof. Hoewel er discussie bestaat over het feit of de carcinogene werking al dan niet via een drempelmechanisme optreedt, wijzen recente gegevens er op dat minstens een deel van de carcinogene effecten geen drempelwaarde kennen. Wat betreft carcinogene effecten zou een extra kortdurende blootstelling bij benadering kunnen bijgeteld worden bij de algemene blootstelling aan arseen in de omgeving aldaar en via een levenslang gemiddelde kunnen vergeleken worden met het eenheidsrisico (voor zover we in het veronderstelde lineaire gebied vallen).

In het geval van een kortdurende (hoge) blootstelling, moet evenwel niet meer alleen naar de carcinogene effecten gekeken worden (of de niet-carcinogene chronische effecten), maar ook naar de mogelijke niet-carcinogene effecten bij kortdurende blootstelling. Het is immers mogelijk dat in dit geval drempels voor kortdurende blootstelling worden overschreden.

Met betrekking tot arbeiders (en dus ook leden van de civiele bescherming of de brandweer) kan verwezen worden naar de grenswaarden voor bescherming van de arbeiders. Deze zijn in principe opgenomen in het ARAB en worden afgeleid

* Ter herinnering: (i) acute blootstellingsduur: eenmalige blootstelling aan een toxische stof, vuistregel: bij mensen: 1-14 dagen; (ii) subchronische blootstellingsduur: intermediaire blootstellingsduur, vuistregel: 14-365 dagen; (iii) chronische blootstellingsduur: meerdere blootstellingen gedurende een uitgebreide tijdsduur of een significante fractie van de levensduur, vuistregel: >365 dagen.

door een aantal instanties. Een overzicht van de bestaande waarden is terug te vinden in de BIG-databank. De grenswaarden voor arbeiders hebben betrekking op inademing. Ze kunnen niet zomaar vertaald worden naar de gewone bevolking, zelfs niet bij kortdurende blootstelling. Eén van de belangrijkste redenen is dan dat de bevolking een heterogene groep is met inbegrip van gevoelige deelgroepen (zoals kinderen, zieken, ouderen, zwangere vrouwen); arbeiders zijn in principe een veel homogenere groep, zodat geen extra beschermingsfactor moet geïntroduceerd worden.

Met betrekking tot de gewone bevolking zijn er data opgezocht in ATSDR en RAIS. Deze geven grenswaarden op voor acute en subchronische niet-carcinogene effecten, afgeleid volgens dezelfde filosofie als de waarden voor chronische blootstelling. Omdat we in onze risico-evaluaties niet systematisch de getallen voor chronische blootstelling van ATSDR gebruiken (maar eerder WHO), is vooral de verhouding tussen de grenswaarden voor acute, subchronische en chronische blootstelling van belang.

▪ **BIG**

De BIG CD-rom vermeldt volgende aanvullende info:

TLV-TWA (Time Weighted Average): de gemiddelde concentratie tijdens de werktijd waarboven het niet langer mogelijk is te waarborgen dat een normaal gezond persoon geen letsel ondervindt wanneer hij 8 u/d (40 u/week) gedurende zijn ganse loopbaan daaraan is blootgesteld; dit betekent dat de concentratie gedurende de werkdag wel mag schommelen en zelfs hoger mag zijn dan het toegelaten gemiddelde op voorwaarde echter dat dit gemiddelde gedurende de ganse werkdag niet wordt overschreden (plafondwaarde): 0,01 mg/m³ (VS; ACGIH, 1998).

OEL-LTEL (Long Term Exposure Limit): 8 uren blootstelling: 0,1 mg/m³ (UK, Occupational Exposure Limits, 1998).

Er worden geen grenswaarden vermeld voor kortdurende blootstelling.

▪ **ATSDR**

De ATSDR CD-rom vermeldt volgende bijkomende info:

De ATSDR vermeldt een provisionele acute orale MRL (Minimal Risk Level - voor niet-carcinogene effecten) van 0,005 mg/kg.d voor anorganisch As, gebaseerd op effecten op het maag-darmkanaal en ontwikkeling van oedeem in het gelaat (Mizuta et al., 1956). Ter vergelijking: de chronische orale MRL bedraagt 0,0003 mg/kg.d (eveneens voor niet-carcinogene effecten).

Er worden ook de volgende grenswaarden (professionele blootstelling) vermeld:

ACGIH (1999): TLV-TWA (arsenic, elemental and inorganic compounds): 0,01 mg/m³; NIOSH (1999): recommended exposure limit, ceiling 15 min. (As, inorg. comp.): 0,002 mg/m³;

OSHA (1999): 8-hour TWA (arsenic, organic compounds): 0,5 mg/m³;

OSHA (1999): 8-hour TWA, permissible exposure limit (As, inorganic comp.): 0,01 mg/m³; OSHA (1999): 8-hour TWA for construction workers (As, organic comp.): 0,5 mg/m³; OSHA (1999): 8-hour TWA for shipyard workers (As, organic comp.): 0,5 mg/m³.

▪ **RAIS**

De RAIS-internet site (<http://risk.lsd.ornl.gov/tox/profiles/arsenic.shtml#t34>) vermeldt voor As nog enkele grenswaarden voor subchronische blootstelling; doch deze zijn dezelfde als de grenswaarden voor chronische blootstelling:

Subchronische orale RfD: $3 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.d (idem chronische orale RfD US-EPA);
Subchronische dermale RfD: $1,23 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.d (idem chronische dermale RfD).

7.6 Berekeringen met Vlier-Excel (chronische blootstelling)

Er zijn berekeningen uitgevoerd in Vlier-Excel met verschillende grenswaarden. Algemeen kan gesteld worden dat er meer en meer evidentie komt dat As via verschillende werkingsmechanismen kan bijdragen tot ontstaan en promotie van kanker. Omdat wordt verondersteld dat een deel van de carcinogene effecten veroorzaakt door As geen drempelwaarde kennen, werd in de berekeningen in eerste instantie een volledig carcinogeen scenario doorgerekend (As zowel oraal als inhalatoir carcinogeen).

Als carcinogene orale $(AD)_{1/10}^5$ werd de grenswaarde van de WHO van $5,6 \cdot 10^{-3}$ µg/kg.d gehanteerd. De inhalatoire inname kan in principe worden getoetst m.b.v. de onderste grens van het door de EC voorgestelde interval ($4 \cdot 10^{-3}$ µg/m³). Alhoewel Europa vertrekt van het gegeven dat een drempelwaardebenadering moet gehanteerd worden, stellen ze dat een veilige waarde voor zowel carcinogene als niet-carcinogene effecten ligt in het bereik $4\text{--}13 \cdot 10^{-3}$ µg/m³. Wanneer de ondergrens van dit interval wordt genomen ligt de inhalatoire TDI ($1,1 \cdot 10^{-6}$ mg/kg.d) echter beneden de inhalatoire achtergrondwaarde voor Vlaanderen van $1,37 \cdot 10^{-6}$ mg/kg.d. Daarom werden de berekeningen uitgevoerd op basis van de bovenste limiet van het opgegeven interval, nl. $13 \cdot 10^{-3}$ g/m³ en de corresponderende $TDI_{inhal.}$ van $3,7 \cdot 10^{-6}$ mg/kg.d. De aldus berekende normen lagen echter ver onder de huidige achtergrondwaarde. In de meest recente publicatie (EC, 2004) wordt een streefwaarde van 6 ng/m³ opgegeven, gebaseerd op een pseudo-drempelwaardebenadering uitgewerkt in het Verenigd Koninkrijk. Wanneer de BSN's worden berekend op basis van deze laatste waarde bleek echter dat ze eveneens ver beneden de actuele achtergrondwaarde lagen en bovendien slechts marginaal verschilden t.o.v. het eerste carcinogeen scenario ($13 \cdot 10^{-3}$ g/m³). Beide carcinogene scenario's werden daarom niet weerhouden voor de berekeningen van de uiteindelijke normen.

Er werden eveneens berekeningen uitgevoerd waarbij As werd beschouwd als oraal niet-carcinogeen maar inhalatoir carcinogeen met drempelwaarde.

Voor deze berekeningswijze werd een inhalatoire TDI gehanteerd van $3,7 \cdot 10^{-6}$ mg/kg.d afgeleid van de grenswaarde van 13 ng/m³ vooropgesteld door de EC (2001) op basis van carcinogene effecten en een drempelwaardebenadering. De toetsing van de orale blootstelling gebeurde in dit scenario eveneens t.o.v. een TDI_{or} van WHO ($2 \cdot 10^{-4}$ mg/kg.d).

In overleg met de stuurgroep binnen OVAM werd enkel het laatste scenario voor het berekenen van de uiteindelijke BSN's weerhouden.

Een overzicht van de gebruikte grenswaarden voor beide invoersscenario's is weergegeven in Tabel 14.

Tabel 14: Invoerparameters Vlier-Excel verschillende scenarios's.

Invoerscenario	GW_{oraal} [mg/kg.d]	GW_{inhal.} [mg/kg.d]	GW_{lucht} [g/m³]
Carc., EC-(AD) _{inh}	5,6.10 ⁻⁶	3,7. 10 ⁻⁶ (1,7. 10 ⁻⁶)	13,0. 10 ⁻⁹ (6,0. 10 ⁻⁹)
carc., EC*-TDL _{inh}		3,7. 10 ⁻⁶	13,0. 10 ⁻⁹
N-carc., WHO-TDL _{or}	2,0. 10 ⁻³		

*: beschermend voor zowel carcinogene als niet-carcinogene effecten

8 Geur- en smaakdrempels

Zowel As(O) als As(III)-oxide zijn geurloos en (bijna) smaakloos (Gosselin et al.; 1984, Lewis, 1997; NIOSH, 1997). Er werden geen geur- en smaakdrempels teruggevonden. Van As(V)-oxide zijn geen gegevens bekend.

9 Berekening van normen voor bodem en grondwater

De tekst in dit hoofdstuk geeft het voorstel voor (de achtergrondwaarden en) de bodemsaneringsnormen (BSN) voor arseen in bodem en grondwater. Voor de BSN's voor de bodem wordt telkens aangegeven wat de resultaten zijn van de blootstellingsberekeningen. Tenslotte worden de voorgestelde normen vergeleken met de bestaande bodemsaneringsnormen.

9.1 Bodem

9.1.1 Achtergrondwaarden

De achtergrondwaarden voor bodem komen overeen met de 90-percentielwaarden van de gehalten gemeten in de referentiegebieden (cfr. paragraaf 6.2). Momenteel geldt in Vlaanderen volgende achtergrondwaarde (voor As) voor een standaardbodem: 19 mg/kg ds. De analyse ter bepaling van As in de bodem dient uitgevoerd te worden volgens de methode beschreven in bijlage 5 van het Vlarebo (integraal vervangen door Art. 26, Vlarebo ter^{*}).

9.1.2 Bodemsaneringsnormen

Berekeningen Vlier-Excel

Voor de uiteindelijke berekeningen van de BSN's werd As als oraal niet-carcinogeen en inhalatoir carcinogeen met drempelwaarde beschouwd.

In de berekeningen werd de bijdrage van (weinig toxisch) organisch As in vis en zeevruchten in de orale achtergrondblootstelling in mindering gebracht. De orale achtergrondblootstelling werd in bestemmingstype II eveneens gecorrigeerd voor gewas-, fruit- en zuivelconsumptie afkomstig uit eigen productie. Voor bestemmingstype III werd gecorrigeerd voor gewasconsumptie uit eigen tuin.

Voor bestemmingstypes II en III werden de berekeningen uitgevoerd met de BCF afgeleid voor zandgronden (Ruttens, 2005). Er wordt echter geen onderscheid gemaakt tussen verschillende textuurklassen.

Omdat de meeste BCF-modellen afhankelijk zijn van één of meerdere bodemeigenschappen werd bij het berekenen van de BSN's verondersteld dat een 'standaardbodem' 2.000 mg Fe/kg ds, 1025 mg Al/kg ds en 1.250 mg P_{tot}/kg ds bevat. Deze gehalten zijn gebaseerd op de gemiddelde concentraties weergegeven in de databank van Ruttens (2005).

Berekeningswijze transfer naar planten en vee

Voor de blootstellingsberekeningen van bestemmingstype II (landbouwgebied) werd - bij voldoende gegevens - het standaardformularium van Vlier-Excel zodanig aangepast dat het mogelijk werd zowel de directe blootstelling (door de consumptie van groenten) als de indirecte blootstelling (door de consumptie van

^{*} Vlarebo bis: Besluit van de Vlaamse Regering van 12/10/2002 tot wijziging van het Besluit van de Vlaamse Regering van 05/03/1996 houdende vaststelling van het Vlaams Reglement betreffende de bodemsanering (B.S., 02/02/2002). Vlarebo ter: Besluit van de Vlaamse Regering van 14/06/2002 tot wijziging van het Besluit van de Vlaamse Regering van 05/03/1996 houdende vaststelling van het Vlaams Reglement betreffende de bodemsanering (B.S., 07/08/2002).

vlees en melk) simultaan te berekenen met verschillende BCF's (nl. respectievelijk BCF's van consumptiegewassen en BCF's van voedergewassen) en verschillende waarden voor Y_v (gewasopbrengst), t_e (gewasperiode) en f_{lr} (fractie bladgewas in tuinopbrengst). Reden hiervoor is dat bij de standaard blootstellingsberekening bij bestemmingstype II slechts 1 set van BCF's (voor wortel- en blad-/stengelgewassen) wordt gehanteerd zodat bij sterk afwijkende BCF-waarden tussen voeder- en consumptiegewassen de overdracht naar mens en/of vee minder nauwkeurig wordt ingeschat. Dit is niet mogelijk met de commerciële versie van Vlier-Humaan.

In de studie van Ruttens (2005) zijn geen BCF's voor voedergewassen beschikbaar. Om conform te zijn met de werkwijze die werd gebruikt voor de overige metalen waarbij de directe en indirecte blootstelling afzonderlijk werden doorgerekend, werd daarom beroep gedaan op literatuurgegevens. In van Wezel et al. (2003) worden voor gras volgende BCF gerapporteerd:

$BCF_{\text{gras}}: 0,27$

Voor de berekening van de transfer van As naar vee werden de aanbevelingen overgenomen uit De Raeymaecker (2005). Voor de berekening van de overdracht naar vlees (spierweefsel) wordt de huidige modelmatige benadering (Vlier-Humaan en gebruik van f_{acing} en f_{exc}) behouden. Bij de vorige evaluatie is de transfer naar melk verwaarloosbaar geacht. Er wordt aanbevolen om de overdracht toch te berekenen m.b.v. een biotransferfactor (en niet met Vlier-Humaan; de biotransferfactor bedraagt 1.10^{-4} d/l).

Berekeningen directe humane blootstelling door gewasconsumptie
Voor de berekeningen van de directe blootstelling aan As via gewasconsumptie werd gerekend met een uitgebreid voedselpakket en het relatief aandeel van de verschillende gewassen in de dagelijkse gewasconsumptie.

Het relatief aandeel van verschillende gewassen in het voedselpakket gebeurde aan de hand van gegevens van Dejonckheere et al (1996) ivm de gemiddelde gewasconsumptie voor België. Voor de conversie van de data op basis van versgewicht naar droge stof werd gebruik gemaakt van een gemiddeld vochtgehalte per gewas afkomstig uit verschillende studies (Versluijs en Otte, 2001; Bockting en van de Berg, 1992, U. Hasselt databank).

De BCF's voor gewassen waarvan geen gegevens beschikbaar zijn uit de studie van Ruttens (2005) werden geschat op basis van expertoordeel (U. Hasselt) en een beperkte vergelijking met beschikbare literatuurgegevens waarin de metaalopname voor verschillende consumptiegewassen werd bestudeerd (Fytianos et al., 2001; Versluijs en Otte, 2001; van Wezel et al., 2003). De gebruikte gelijkstellingsregels en de BCF waarden voor As staan beschreven onder § 4.4.

Voor een aantal gewassen waarvoor BCF-modellen beschikbaar waren die de gewasopname beschrijven in functie van het As-gehalte in de bodem en bodemeigenschappen (zie § 4.4.) werden deze ingevoegd in de berekeningen.

Op basis van berekende en geschatte BCF's en het relatief aandeel van elk gewas in het voedselpakket werden twee "gewogen" BCF afgeleid, nl. één voor wortelgewassen en één voor bladgewassen. Conform het formulier Vlier-Humaan worden beide gewogen BCF's uiteindelijk gebruikt voor de berekeningen van de BSN's.

Bovengeschetste werkwijze wordt meer uitvoerig besproken in een afzonderlijk hoofdstuk toegevoegd aan het rapport van Ruttens (2005).

Mogelijke bijstelling

Een mogelijke bijstelling van bodemsaneringsnormen voor arseen op basis van niet-toxicologische gronden wordt besproken in bijlage 9.

Resultaten blootstellingsberekeningen

BSN's op basis van het geselecteerde voorkeursscenario waarbij As wordt beschouwd als oraal niet-carcinogeen en inhalatoir carcinogeen met drempelwaarde staan vermeld in Tabel 15. De bijhorende toxicologische grenswaarden zijn een TDI_{oraal} van $2,0 \cdot 10^{-3}$ mg/kg.d en een TCL van 13 ng/m^3 .

De berekende risicoindexen staan vermeld in Tabel 16. De risico-indexen vormen een maat voor het naar toxiciteit gewogen aandeel van de orale en inhalatoire blootstellingsroute in de totale risico-index*. De risico-indexen voor kinderen worden gerapporteerd omdat zij de gevoeligste groep vormen.

Tabel 15: Resultaten blootstellingsberekeningen voor As voor bestemmingstypes II-V (BSN uitgedrukt in mg/kg ds).

	BSN II	BSN III	BSN IV	BSN V
BSN	57,9	102,6	267 d (138 f)	190 bil (601 zw) (138 f)

BSN x: bodemsaneringsnorm voor bestemmingstype x; d: scenario dagrecreatie (IV); zw: scenario lichte industrie (V); Bil: bijstelling op basis van de concentratie in binnenhuislucht; f: BSN indien zou worden bijgesteld op basis van ftotoxiciteit.

Tabel 16: Risicoindexen voor As voor bestemmingstypes II-V (niet-bijgestelde normen).

	RI	BSN II	BSN III	BSN IV	BSN V(*)
BSN	RI _{kind oraal}	0,78	0,42	0,57	0,28
	RI _{kind inhalatoir}	0,22	0,58	0,43	0,72

(*) RI voor volwassenen

* Het aandeel in de totale blootstelling is niet synoniem met het aandeel in de norm. Voor dit laatste dient de dosis te worden gewogen in functie van de toxiciteit en deze kan verschillen naargelang de blootstellingsroute.

Voor bestemmingstypes II en III wordt een BSN berekend van respectievelijk 57,9 en 102,6 mg/kg ds. De meest conservatieve scenario's voor bestemmingstypes IV en V zijn respectievelijk dagrecreatie (IVd) en zware industrie (Vzw). Indien geen rekening wordt gehouden met fytotoxiciteit worden voor deze bestemmingstypes BSN's berekend van respectievelijk 267 mg/kg ds en 601 mg/kg ds. Voor zware industrie moet extra worden bijgesteld op basis voor concentratie As in binnenhuislucht nl. 190 mg/kg ds*. Indien rekening zou worden gehouden met fytotoxiciteit berekenen we BSN's van 138 mg/kg ds voor type IV en V. De ecotoxicologische richtwaarden (Waegeneers en Smolders, 2002) voor bestemmingstype II, III en IV liggen beneden de huidige achtergrondwaarde voor As (zie Tabel 21).

In de Tabel 17 zijn de belangrijkste blootstellingswegen genoteerd voor bestemmingstype II-V.

Tabel 17: Aandeel (%) belangrijkste blootstellingswegen As – bestemmingstype II-V (niet-bijgestelde normen).

	II	III	IV	V
Kind				
Inname groenten	23,1	41,3	0,0	0,0
Ingestie bodemdeeltjes	22,4	58,4	100,0	0,0
Inname vlees	10,64	0,00	0,0	0,0
Inname melk	11,17	0,00	0,0	0,0
Inname drinkwater	32,6	0,0	0,0	0,0
Inhalatie bodemdeeltjes	0,1	0,3	0,0	0,0

Volwassene

* In de huidige versie van Vlier-humaan worden voor metalen altijd binnenhuisluchtconcentraties berekend die hoger liggen dan buitenshuis hoewel dit niet altijd noodzakelijk zo is. Dit heeft te maken met de formules die in de berekeningen worden gebruikt voor het berekenen van de hoeveelheid gesuspendeerde deeltjes binnen (TSP_i) en buiten (TSP_o), nl. $C_{buiten} = TSP_o * frs_o * Cs$ en $C_{binnen} = TSP_i * frs_i * Cs$, waarbij $TSP_i = 0,75 * TSP_o$, $frs_o = 0,5$ (fractie bodem in zwevend stof buiten), $frs_i = 0,8$ (fractie bodem in zwevend stof binnen). Indien we deze waarden invullen in de twee vergelijkingen, dan bekomt men een concentratie metaal in zwevend stof binnen die iets hoger ligt dan in zwevend stof buiten ($0,6/0,5 = 1,2$).

Inname groenten	33,9	79,5	0,0	0,0
Ingestie bodemdeeltjes	6,6	19,8	99,7	99,5
Inname vlees	13,6	0,0	0,0	0,0
Inname melk	4,3	0,0	0,0	0,0
Inname drinkwater	41,6	0,0	0,0	0,0
Inhalatie bodemdeeltjes	0,1	0,8	0,3	0,0

II - V: verwijst naar het overeenkomstige bestemmingstype.

9.1.3 Invloed van bodemkenmerken op de bodemsaneringsnorm

Omrekening BSN's in functie van bodemkenmerken
In Vlarebo bis en Vlarebo ter wordt voor de omrekening van de bodemsaneringsnormen in functie van de bodemkenmerken gebruik gemaakt van vergelijking 2. Met andere woorden, de omrekening gebeurt in functie van de gehalten klei en organisch materiaal.

In dit voorstel tot herziening wordt een andere benadering gevolgd. Er is nagegaan of de invoerparameters konden uitgedrukt worden als een functie van één of meerdere bodemkenmerken (pH, CEC, gehalte van de stof in de bodem, textuur, ...). Vervolgens is onderzocht of een variatie van deze bodemkenmerken resulteert in een variatie van de bodemsaneringsnorm en of dit in een (eenvoudige) relatie is uit te drukken.

De K_d -waarde en BCF's gebruikt in de berekeningen variëren in functie van verschillende bodemeigenschappen waardoor de BSN's eveneens uitgedrukt kunnen worden als een functie van 5 bodemkenmerken, nl. het kleigehalte (via de K_d), en het As-, Fe-, P_{tot} en Al gehalte (via de BCF's) van de bodem. Het effect van een variatie van deze bodemkenmerken op de BSN is nagegaan waarbij volgende grenzen werden gerespecteerd: klei :1-50 % klei; Al: 560-1850 mg/kg ds; Fe: 900-5.100 mg/kg ds, en P_{tot} : 737-2500 mg/kg ds (Tabel 18). Hierbij moet opgemerkt worden dat de hogere kleigehalten eigenlijk weinig relevant zijn, gezien de relaties voor de BCF's zijn afgeleid voor *zand*bodems.

Tabel 18: Invoergegevens Vlier-Excel, zandbodems, BSN(II) en BSN(III).

%Klei	P _{tot} [mg/kg ds]	Fe [mg/kg ds]	Al [mg/kg ds]
1	737	900	560
5	750	1320	700
10	950	1740	800
15	2500	5100	1850
20			
25			
50			

Voor de afleiding van een omrekeningsformule is beroep gedaan op het statistisch analysepakket STATISTICA (StatSoft, Inc., 1995). De ruwe data werden gecontroleerd op normaliteit en indien nodig werden ze log-getransformeerd. Daarna werd een multiple regressie-analyse uitgevoerd. De resultaten van deze multiple regressie zijn terug te vinden in Tabel 19.

Tabel 19: Resultaten multiple regressie, BSN(II).

Afhank. var.	Onafh. variabele	R ²	Regressievergelijking
BSN [mg/kg ds]	log %klei Log Fe ^{\$} Log Al ^{\$}	0,97	BSN = 14,91 + 39,43 log %klei + 1,66 log Fe – 2,01 log Al
\$ mg/kg ds			

De regressievergelijking voor BSN type II van As beschrijft het verband met %klei, Fe- en Al-gehalte in de bodem. Fe en Al zijn echter sterk gecorreleerd in bodem, in de berekeningen heffen ze elkaar vrijwel op, zodat de invloed op de voorgestelde norm beperkt is. Daarom wordt de regressievergelijking beperkt tot de invloed van het kleigehalte:

$$BSN_{typeII} = 38,18 + 18,82 \cdot \log(\% \text{ klei}) \quad R^2 = 0,97$$

Tabel 20: Resultaten multiple regressie BSN(III).

Afhank. var.	Onafh. Variabele ^{\$}	R ²	Regressievergelijking
BSN [mg/kg ds]	log Fe, Log P tot, log Al	0,9861	BSN = 103,6 + 1,93 log Fe – 2,37 log Al – 0,14 log P tot
(10)			
\$ mg/kg ds			

Voor bestemmingstype III zijn de resultaten van de statistische analyse samengevat in Tabel 20. Ook hier toont een berekening echter aan dat er weinig variatie is in functie van bodemeigenschappen, zodat binnen de stuurgroep werd beslist met een constante norm te rekenen in plaats van met de relatie in functie van P, Fe en Al.

Voor bestemmingstypes IV en V heeft een variatie in kleigehalte geen effect op de bodemsaneringsnorm.

9.2 Grondwater

9.2.1 Achtergrondwaarde

De achtergrondwaarde voor arseen in grondwater bedraagt 5 µg/l (Vlarebo). De analyse ter bepaling van As in het grondwater dient uitgevoerd te worden volgens de methode beschreven in bijlage 5 van het Vlarebo (integraal vervangen door Art. 26, Vlarebo ter).

9.2.2 Bodemsaneringsnorm

De bodemsaneringsnorm beoogt de bescherming van de volksgezondheid. De bodemsaneringsnorm voor arseen bedraagt momenteel het dubbel van de WHO-drinkwaterrichtlijn (i.e. $2 \times 10 \mu\text{g/l}$). De toenmalige reden was dat de achtergrondwaarde en bodemsaneringsnorm anders zo dicht bij elkaar liggen dat analytische problemen kunnen optreden. De huidige stand der analysetechnieken laat momenteel echter toe de bodemsaneringsnorm voor drinkwater te laten samenvallen met de WHO-drinkwaterrichtlijn ($10 \mu\text{g/l}$).

Ter vergelijking: Vlaams kraantjeswater mag tot en met 24/11/2003 maximaal 50 µg As/l bevatten; vanaf 25/12/2003 geldt de parameterwaarde van $10 \mu\text{g/l}$ (cfr. bijlage 1).

9.3 Vergelijking tussen de huidige bodemsaneringsnormen, dit voorstel en het voorstel voor ecologische bodemsaneringsnormen

In Tabel 21 is een vergelijking gemaakt van de berekeningen in Vlier-Excel, de bestaande normering (Vlarebo) en de ecotoxicologische BSN's (Waegeneers en Smolders, 2002). In bijlage 6 zijn voor verschillende landen de overeenkomstige vigerende bodemsaneringsnormen weergegeven. In bijlage 7 zijn de Nederlandse LAC-waarden terug te vinden. In bijlage 9 tenslotte wordt een mogelijke bijstelling van de BSN's besproken op basis van niet-toxicologische gronden.

De volgende bemerkingen kunnen geformuleerd worden ter verklaring van het verschil met de bestaande BSN's (zie ook bijlage 5):

Het verschil in de berekeningswijze:

- o bij de vorige evaluatie werd gerekend met dezelfde TDI's (oraal en inhalatoir); , maar werd de totale blootstelling getoetst aan de orale TDI. Bijkomend zijn in deze herevaluatie berekeningen uitgevoerd met grenswaarden voor carcinogene en niet-carcinogene effecten;
- o Voor de berekeningen waar As als oraal niet-carcinogeen werd beschouwd, werd gebruik gemaakt van een TCL van 13 of 100 ng/m^3 , respectievelijk afgeleid voor carcinogene effecten met drempelwaarde benadering en niet-carcinogene effecten (EC, 2001);
- o voor bestemmingstypes II en III werd de directe blootstelling door gewasconsumptie geschat aan de hand van een uitgebreid

- voedselpakket en het relatieve aandeel van de verschillende gewassen in dit pakket;
- o er werd in de berekening van de BSN's rekening gehouden met regressiemodellen voor gewasopname ifv As-gehalte in de bodem en bodemeigenschappen;
 - o voor bestemmingstype II werd de indirecte blootstelling via gewasopname door vee mee in rekening gebracht via een BCF_{gras} ;
 - o voor bestemmingstype II is de overdracht naar melk berekend m.b.v. van een biotransferfactor i.p.v. met het formulair van Vlier-Humaan;
 - o voor bestemmingstypes II en III werd een gecorrigeerde orale achtergrondblootstelling berekend door rekening te houden met gewasconsumptie uit eigen tuin; In type II werd supplementair rekening gehouden met consumptie van fruit en melk uit eigen productie;
 - o In het bepalen van de orale achtergrondblootstelling werd voor alle bestemmingstypes het aandeel organisch As via vis- en zeevruchtenconsumptie in mindering gebracht;
 - o bij deze herziening werd er voor de mogelijke variatie van de BSN rekening gehouden met de variatie van de bodemkenmerken.
- Gewijzigde fysico-chemische, biologische en toxicologische parameters:
- o K_d , BCF's, f_{acing} , orale en inhalatoire grenswaarde, grenswaarde voor concentratie in de lucht, fytotoxische grenswaarde, orale en inhalatoire achtergrondblootstelling.

Tabel 21: Vergelijking berekeningen Vlier-Excel, bestaande normering en ecologische bodemsaneringsnormen voor een standaardbodem [mg/kg ds].

Normering	BSN II	BSN III	BSN IV	BSN V
Oraal niet-carcinogeen en inhalatoir carcinogeen met drempel (TCL 13 ng/m ³)	57,9	102,6	267 d (138 f)	190 bil (601 zw) (138 f)
Ecotoxi-cologische BSN	14,5 *	14,5 **	14,5 **	49 ***
Bestaande normering	45	110	200	300
OS%: 2%, Klei%: 10%, pH: 6				

BSN x: bodemsaneringsnorm voor bestemmingstype x; d: scenario dagrecreatie (IV); zw: scenario zware industrie (V); f: BSN indien zou worden bijgesteld op basis

van fytotoxiciteit; bil: bijstelling op basis van concentratie in binnenhuislucht.
Tussen haakjes staan de niet bijgestelde normen vermeld.

cursief: kleiner dan de achtergrondwaarde (19 mg/kgds); *: landbouwgebieden; **: residentiële en parkgebieden; ***: commerciële en industriële gebieden.

Referenties

- ACGIH. American Conference of Governmental Industrial Hygienists (1998). Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents and Biological Exposure Indices. Cincinnati.
- Ameryckx, J.B., Verheye, W., Vermeire, R. (1995). Bodemkunde. Willy Ameryckx, Willy Verheye, Raphaël Vermeire, uitgevers. Gent, België
- Andreae, M.O. (1978). Deep Sea Res., 25: 391-402. In: Ishinishi et al., 1986.
- Anke, M., Hennig, A., Grun, M., Partschefeld, M., Groppel, B., Ludke, H. (1976). Arsenic – a new essential trace element. Arch. Tierernähr, 26(10): 742-743. In: NRC, 2001.
- Apostoli, P., Alessio, L., Romeo, L., Buchet, J.P., Leone, R. (1997). Metabolism of arsenic after acute occupational intoxication. J. Toxicol. Environm. Health, 52(4): 331-342.
- Asher, C.J., Reay, P.F. (1979). Arsenic uptake by barley seedlings. Aug. J. Plant Physiol., 6: 459-466. In: Nissen, P., Benson, A.A. (1982). Arsenic metabolism in freshwater and terrestrial plants. Physiological Plantarum, 54: 446-450. In: CCME, 1995.
- Aten, C.F., Bourke, J.B., Martini, J.H., Walton, J.C. (1980). Arsenic and lead in an orchard environment. Bull. Environm. Contam. Toxicol., 24: 108-116. In: CCME, 1995.
- ATSDR (1993). Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological profile for arsenic – Update. ATSDR, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, 175 pp. TP-92-02. In: CCME, 1995.
- ATSDR (1998). Toxicological profile for arsenic. Agency for Toxic Substances and Disease Registry – Update. US Department of Health, Public Health Service, Atlanta. In: EC, 2001.
- ATSDR (1999). Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological profile for arsenic – Update. Draft for public comment. ATSDR, US Department of Health and Human Services, Public Health Service. In: Baars et al., 2001.
- ATSDR (2000). Agency for Toxic Substances and Disease Registry, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Toxicological profile for arsenic. In: Agency for Toxic Substances and Disease Registry, U.S. Public Health Service, ATSDR's Toxicological Profile on CD-ROM, version 4:1, 2001.
- Attrep, M., JR., Anirudhan, M. (1977). Atmospheric inorganic and organic arsenic. Trace Subst. Environm. Health, 11: 365-369. In: WHO, 1981.
- Baars, A.J., Theelen, R.M.C., Janssen, P.J.C.M., Hesse, J.M., van Apeldoorn, M.E., Meijerink, M.C.M., Verdam, L. en Zeilmaker, M.J. (2001). Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels. RIVM, rapportnr. 711701025, Bilthoven, Nederland.

- Beavington, F., Cawse, P.A. (1978). Comparative studies of trace elements in air particulate in northern Nigeria. *Sci. Tot. Environm.*, 10: 239-244. In: WHO, 1981.
- Bibhas, R. (1975). Fate of organic arsenicals in soils and plants. *Internat. Pest Control*, 17: 9-14. In: CCME, 1995.
- Bierkens, J. (2001). Methodiek voor het afleiden van ecologische bodemnormen in Vlaanderen. VITO, rapportnr. TOX/2001/R/011, Mol, België.
- Bierkens, J. (2002). Richtlijnen voor het uitvoeren van een locatiespecifieke ecologische risico-analyse in Vlaanderen. VITO, rapportnr. TOX/2002/R/010, Mol, België.
- Blom, S., Lagerkvist, B., Linderholm, H. (1985). Arsenic exposure to smelters workers: clinical and neurophysiological studies. *Scand. J. Work Environm. Health*, 11: 265-269.
- Bockting, G., van den Berg, R. (1992). De accumulatie van sporenelementen in groenten geteeld op verontreinigde bodems - een literatuurstudie. RIVM, rapportnr. 725201009. Bilthoven, Nederland.
- Braman, R.S. (1975). Arsenicum in the environment, ACS Symposium Series 7, Arsenical Pesticides Symposium (1974), 108-133. In: JECFA, 1983.
- Brimblecombe, P. (1979). Atmospheric arsenic. *Nature (Lond.)*, 280: 104-105. In: WHO, 1981.
- Brown, K.G. (1999). Observations on arsenic exposure and health effects. In: Chappel, W.R., Abernathy, C.O., Calderon, R.L. (1999). Arsenic exposure and health effects. Elsevier Sci. Ltd., Oxford, VK.
- Buchet, J.P., Lauwerys, R., Vandevoorde, A., Pycke, J.M. (1983). Oral daily intake of cadmium, lead, manganese, copper, chromium, mercury, calcium, zinc and arsenic in Belgium: a duplicate meal study. *Food Chem. Toxicol.*, 21(1): 19-24.
- Buchet, J.P., Lison, D. (1998). Mortality by cancer in groups of the Belgian population with a moderately increased intake of arsenic. *Int. Arch. Occup. Environm. Health*, 71: 125-130.
- Budaveri, S. (1996). The Merck Index – An encyclopedia of chemicals, drugs, and biologicals. Whitehouse station, NJ. Merck and Co., Inc. In: HSDB, 2002a.
- Byrd, D.M., Roegner, M.L., Griffiths, J.C., Lamm, S.H., Grumski, K.S., Wilson, R., Lai, S. (1996). Carcinogenic risk of inorganic arsenic in perspective. *Int. Arch. Occup. Environm. Health*, 68: 484-494. In: EC, 2001.
- Calvert, C.C., Smith, L.W. (1972). Arsenic in milk and blood of cows fed organic arsenic compounds. *J. Dairy Sci.*, 55: 706-714. In: NRC, 2001.
- CCME (1995). Canadian Council of Ministers of the Environment. The National Contaminated Sites Remediation Program. Canadian soil quality guidelines for contaminated sites. Human health effects: Inorganic arsenic, Final report.

- CCRX (1989). Coördinatie-Commissie voor de metingen van Radioactiviteit en Xenobiotische stoffen. Arseen. VROM 90657/12-89, 5459/103. Den Haag, Nederland.
- Chan, P.C., Huff, J. (1997). Arsenic carcinogenesis in animals and in humans: Mechanistic, experimental, and epidemiological evidence. *J. Environm. Sci. Health, Part C*, 15: 61-63. In: EC, 2001.
- Chappel, W.R., Abernathy, C.O., Calderon, R.L. (1999). Arsenic exposure and health effects. Elsevier Sci. Ltd., Oxford, VK.
- Chilvers, D.C., Peterson, P.J. (1987). Global cycling of arsenic. In: Hutchinson, T.C., Meema, K.M. (1987). Lead, mercury, cadmium and arsenic in the environment. *Scope 31*, J. Wiley, Chichester, 279. In: Kabata-Pendias en Pendias, 1992.
- Clement, W.H., Faust, S.D. (1973). *Environm. Lett.*, 5: 155-164. In: Ishinishi et al., 1986.
- Clewell, H.J., Gentry, P.R., Barton, H.A., Shipp, A.M., Yager, J.W., Andersen, M.E. (1999). Requirements for a biologically realistic cancer risk assessment for inorganic arsenic. *Int. J. Toxicol.*, 18: 131-147. In: EC, 2001.
- Cmarko, V. (1963). Hygienic problems of arsenic exhalations of ENO plant. *Cesk. Hyg.*, 8: 359-362. In: JECFA, 1988.
- Cullen, W.R., Reimer, K.J. (1989). Arsenic speciation in the environment. *Chem. Rev.*, 89: 713-764. In: CCME, 1995.
- Dabeka, R.W., McKenzie, A.D., Lacroix, G.M.A. (1987). Dietary intakes of lead, cadmium, arsenic and fluoride by Canadian adults: a 24-hour duplicate diet study. *Food Add. Contam.*, 4(1): 89-102. In: WHO, 1989.
- Dabeka, R.W., McKenzie, A.D., Lacroix, G.M., Cleroux, C., Bowe, S., Graham, R.A., Conacher, H.B., Verdier, P. (1993). Survey of arsenic in total diet food composites and estimation of the dietary intake of arsenic by Canadian adults and children. *J. AOAC Int.*, 76: 14-25.
- Daenens, P., Tygat, J. (1995). Toxicologie, deel II (cursustekst 1995-1996). K.U.Leuven, Faculteit Farmaceutische Wetenschappen, Leuven, België.
- Deelstra, H., Massart, D.L., Van Peteghem, C. (1996). Een actiegericht food monitoring programma. Federale Diensten voor Wetenschappelijke, Technische en Culturele aangelegenheden, Impuls Programma: Gezondheidsrisico i.v.m. voeding (1990-1995).
- DEFRA-EA (2002a). Department for Environment, Food and Rural Affairs and the Environment Agency (UK). Contamination in soil: Collation of toxicological data and intake values for humans: Arsenic. Environment Agency, Bristol, VK.
- DEFRA-EA (2002b). Department for Environment, Food and Rural Affairs and the Environment Agency (UK). Soil guideline values for arsenic contamination. Environment Agency, Bristol, VK.

- Dejonckheere W.W., Steurbaut, S. Drieghe, R. Verstraeten, H. Braeckman (1996) Pesticide residue concentrations in the Belgian total diet, 1991-1993. *Journal of AOAC International*, 79(2),520-528.
- DG Health and Consumer Protection (2004) Assessment of dietary exposure to arsenic, cadmium, lead and mercury of the population of the EU Member States. Reports on tasks for scientific cooperation Task 3.2.11.
- De Raeymaecker, B., Cornelis, C., Seuntjens, P. (2005). Transfer van zware metalen naar vee. Eindnota. VITO, Mol, België.
- de Rijk, J.D., Bolmer, R.D.J., van de Pol, E.G.J. (1997). Zware metalen in grondwater: een oplosbaar probleem? *H₂O*, 30: 52-54.
- Dudas, M.J. (1987). Accumulation of native arsenic in acid sulphate soils in Alberta. *Can. J. Soil Sci.*, 67:317. In: Kabata-Pendias en Pendias, 1992.
- Durrant, P.J., Durant, B. (1966). Introduction to advanced inorganic chemistry, 3rd Ed. London, Longmans, Green and Co., Ltd. In: WHO, 1981.
- Eastern Research Group (1997). Report on the expert panel on arsenic carcinogenicity: review and workshop. Prepared by Eastern Research Group, Lexington, MA, for the National Center for Environmental Assessment, Washington, DC, under EPA contract no. 68-C6-0041. In: US-EPA, 2002a,b.
- EC (2000) Ambient air pollution by As, Vd and Ni compounds. Position paper. European Commission, Brussels, Belgium.
- EC (2001). European Commission. Ambient air pollution by As, Cd and Ni compounds. Position Paper.
- http://europa.eu.int/comm/environment/air/pp_as_cd_ni.pdf
- EC (2002). Draft memorandum to the draft proposal for a directive relating to As, Cd, Hg, Ni and PAHs in ambient air.
- <http://www.environmentdaily.com/docs/airqual2.doc>
- EC (2004) Directive 2004/107/EC of the European Parliament and of the Council of 15 december 2004 relating to arsenic, cadmium, mercury, nickel and polycyclic aromatic hydrocarbons in ambient air. *Official Journal of the European Union* L23/3.
- EC-CSTEE (2001). Opinion on: Position paper on: Ambien air pollution by arsenic compounds – Final version, October 2000. Opinion expressed at the 24th CSTEE plenary meeting, Brussels, 12 June 2001.
- http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/sct/out106_en.html
- ECETOC (European Chemical Industry Ecology and Toxicology Centre) (1990) Technical Report 40: Hazard assessment of chemical contaminants in soil. Brussels, Belgium.

- Effroymsen R.A., B.E. Sample, G.W. Suter II (2004) Bioaccumulation from soil by plants : spiked soils vs. field contamination or background. Human and Ecological Risk Assessment, 10, 1117-1127.
- El-Bassam, N., Keppel, H., Tietjen, C. (1975). Arsenic transfer in soils. In: Abstr. ESNA Environ. Pollut. Working Group, Cadarache, 1975. In: Kabata-Pendias en Pendias, 1992.
- Elkhatib, E.A., Bennet, O.L., Wright, R.J. (1984a). Kinetics of arsenite sorption in soils. Soil Sci. Soc. Am. J., 48: 758-762. In: CCME, 1995.
- Elkhatib, E.A., Bennet, O.L., Wright, R.J. (1984b). Arsenite sorption and desorption in soils. Soil Sci. Soc. Am. J., 48:1025-1030. In: CCME, 1995.
- Enterline, P.E., Day, R., Marsh, G.M. (1995). Cancers related to exposure to arsenic at a copper smelter. Occup. Environm. Med., 52: 28-32. In: EC, 2001.
- Enterline, P.E., Henderson, V.L., Marsh, G.M. (1987). Exposure to arsenic and respiratory cancer. A reanalysis. Am. J. Epidemiol., 125: 929-938. In: EC, 2001.
- Environment Daily (30/10/2002). ENDS, Issue 1319.
<http://www.environmentdaily.com/>
- Environment Daily (07/07/2003). ENDS, Issue 1478.
<http://www.environmentdaily.com/>
- Ferguson, Gavis (1972). In: Slooff et al., 1990.
- Food Standards Agency (2004) Total and inorganic arsenic in the 1999 total diet study. Document 51/04; <http://www.food.gov.uk>.
- Fowler, B.A., Weissberg, J.B. (1974). Arsine poisoning. N. Engl. J. Med., 291(22): 1171-1174.
- Friberg, L., Nordberg, G.F., Vook, V.B. (1986). Handbook on the toxicology of metals, 2nd Ed. Elsevier Science Publisher, Amsterdam, New York. Vol. II, pp. 43-83. In: WHO, 1989.
- Fytianos, K., G. Katsianis, P. Triantafyllou, G. Zachariadis (2001) Accumulation of heavy metals in vegetables grown in an industrial area in relation to soil. Bull. Environ. Contam. Toxicol. **67**: 423-430.
- Gartrell, M.J., Craun, J.C., Podrebarac, D.S., Gunderson, E.L. (1985). Pesticides, selected elements, and other chemicals in adult total diet samples, October 1978-September 1979. J. Assoc. Offic. Anal. Chem., 68: 862-875. In: van Dokkum et al., 1989.
- Gosselin, R.E., Smith, R.P., Hodge, H.C. (1984). Clinical toxicology of commercial products. 5th Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, VS. In: HSDB, 2002a.
- Gilani, S.H., Alibhai, Y. (1990). Teratogenicity of metals to chick embryos. J. Toxicol. Environm. Health, 30(1):23-31.

- Groen, K., Vaessen, H., Kliest, J., de Boer, van Ooik, T., Timmerman, A., Vlug, R. (1994). Bioavailability of inorganic arsenic from bog ore-containing soil in the dog. *Environm. Health Persp.*, 102(2):182-184. In: van Hooft, 1995.
- Hassauer, M., Kalberlach, F., Oltmanns, J., Schneider, K. (1993). Basisdaten Toxikologie für umweltrelevante Stoffe zur Gefahrenbeurteilung bei Altlasten. Umweltbundesamt, Berichte 4/93. Erich Schmidt Verlag, Berlin, Duitsland.
- Hayes, R.B. (1997). The carcinogenicity of metals in humans. *Cancer Causes Control*, 8(3): 371-385.
- Hazell, T. (1985). Minerals in foods: dietary sources, chemical forms, interactions, bioavailability. *World Rev. Nutr. Diet.*, 46: 1-123. In: van Dokkum et al., 1989.
- Hertz-Picciotto, I., Smith, A.H. (1993). Observations on the dose-response curve for arsenic exposure and lung cancer. *Scand. J. Work. Environm. Health*, 19: 217-226. In: EC, 2001.
- Holson, J.F., Stump, D.G., Clevidence, K.J., Knapp, J.F., Farr, C.H. (2000). Evaluation of the prenatal developmental toxicity of orally administered arsenic trioxide in rats. *Food Chem. Toxicol.*, 38(5): 459-366.
- HSDB (2002a). Hazardous Substances Data Bank. Arsenic, elemental.
<http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~BAAFea4rg:1>
- HSDB (2002b). Hazardous Substances Data Bank. Arsenic trioxide.
<http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~AAAq3aWAR:3>
- HSDB (2002c). Hazardous Substances Data Bank. Arsenic pentoxide.
<http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~AAAq3aWAR:9>
- IARC (1980a). International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. World Health Organization, IARC, Genève, Zwitserland: 1972-PRESENT. (Multivolume work). In: HSDB, 2002.
- IARC (1980b). International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans: Some metals and metallic compounds, Vol 23, Lyon, Frankrijk.
- IARC (1987). International Agency for Research on Cancer. IARC Summary and evaluation, Supplement 7.
<http://www.inchem.org/documents/iarc/iarc/iarc835.htm>
- Ide, C.W., Bullough, G.R. (1988). Arsenic and old glass. *J. Soc. Occup. Med.*, 38: 85-88. In: EC, 2001.
- Ignatow, A., McCutcheon, W., Hoskin, W., Fong, D., Koren, E. (1991). Specialty Metals: Arsenic. In: Candian Minerals Yearbook, 1990, Review and Outlook, Mineral Report 39. Energy, Mines and Resources Canada, Ottawa, 58.1-59.3. In: CCME, 1995.

- ILO (1971). International Labour Office. Encyclopedia of Occupational Health and Safety. Volumes I and II. McGraw-Hill Book Co., New York. In: HSDB, 2002a.
- ILO (1983). International Labour Office. Encyclopedia of Occupational Health and Safety. Volumes I and II. Genève, Zwitterland. In: HSDB, 2002a.
- Ishinishi, N., Tsuchiya, K., Vahter, M., Fowler, B.A. (1986). Hanbook on the toxicology of metals, Volume II (Chapter 3). Friberg, L., Nordberg, G.F., Vouk, V. (Ed.). Elsevier Science Publishers B.V.
- Järup, L., Pershagen, G., Wall, S. (1989). Cumulative arsenic exposure and lung cancer in smelter workers: a dose-response study. Am. J. Ind. Med., 15: 31-41. In: EC, 2001.
- JECFA (1983). Joint WHO/FAO Expert Committee on Food Additives. Toxicological evaluation of certain food additives and food contaminants. Food Additives Series 18. WHO, Genève, Zwitterland.
- <http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v18je17.htm>
- JECFA (1988). Joint WHO/FAO Expert Committee on Food Additives. Evaluation of Arsenic.
- http://www.inchem.org/documents/jecfa/jeceval/jec_a222.htm
- JECFA (1989). Joint WHO/FAO Expert Committee on Food Additives. Toxicological evaluation of certain food additives and food contaminants. Food Additives Series 24. WHO, Genève, Zwitterland
- <http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v024je08.htm>
- Jelinek, C.F., Corneliussen, P.E. (1977). Levels of arsenic in the United States food supply. Environm. Health Perspect., 19:83. In Buchet et al., 1983.
- Johnson, D.L., Braman, R.S. (1975) Alkyl- and inorganic arsenic in air samples. Chemosphere, 6: 333-338. In: WHO, 1981.
- Kabata-Pendias, A., Pendias, H. (1992). Trace elements in soils and plants, 2nd Ed. CRC Press, Boca Raton, Florida, VS.
- Kannan, G.M., Tripathi, N., Dube, S.N., Gupta, M., Flora, S.J. (2001). Toxic effects of arsenic (III) on some hematopoietic and central nervous system variables in rats and guinea pigs. J. Toxicol. Clin. Toxicol., 39(7): 675-682.
- Kenyon, E.M., Hughes, M.F. (2001). A concise review of the toxicity and carcinogenicity of dimethylarsinic acid. Toxicol., 160(1-3): 227-236.
- Khattak, R.A., Haghnia, G.H., Mikkelsen, R.L., Page, A.L., Bradford, G.R. (1989). Influence of binary interactions of arsenate, molybdate, and selenate on yields and composition of Alfalfa. J. Environm. Qual., 18: 355-360. In: CCME, 1995.
- Kirk-Othmer (1978-1984). Encyclopedia of Chemical Technology. 3rd Ed., Volumes 1-26. John Wiley and Sons, New York, NY, VS. In: HSDB, 2002a.

- Kirsch-Volders, M., Aardema, M., Elhajouji, A. (2000). Concepts of threshold in mutagenesis and carcinogenesis. *Mutat. Res.*, 464: 3-11. In: EC, 2001.
- Kitagishi, K., Yamane, I. (1981). Heavy metal pollution in soils of Japan. Japan Science Society Press, Tokyo, Japan. In: Kabata-Pendias en Pendias, 1992.
- Klaassens, C.D. (2001). Casarett and Doull's Toxicology, 6th Ed. McGraw-Hill, New York, VS.
- Lagerkvist, B., Linderholm, H. Nordberg, G.F. (1986). Vasospastic tendency and Raynaud's phenomenon in smelters workers exposed to arsenic. *Environm. Res.*, 39: 465-474. In: EC, 2001.
- Lagerkvist, B., Linderholm, H. Nordberg, G.F. (1988). Arsenic and Raynaud's phenomenon: vasospastic tendency and excretion of arsenic in smelter worker before and after the summer vacation. *Int. Arch. Occup. Environm. Health*, 60: 361-364. In: EC, 2001.
- Lagerkvist, B.J., Zetterlund, B. (1994). Assessment of exposure to arsenic among smelters workers: a five-year follow-up. *Am. J. Ind. Med.*, 25: 477-488. In: EC, 2001.
- Leblanc, J.C., Malmauret, L., Guérin, T., Bordet, F., Boursier, B., Verger, P. (2000). Estimation of the dietary intake of pesticide residues, lead, cadmium, arsenic and radionuclides in France. *Food Add. Contam.*, 17(11): 952-932.
- Lee-Feldstein, A. (1986). Cumulative exposure to arsenic and its relationship to respiratory cancer among copper smelters employees. *J. Occup. Med.*, 28: 296-320. In: EC, 2001.
- Lenihan, J., Fletcher, W.W. (1977). Environment and man, Volume VI, The chemical environment, Published by Blackie, Glasgow and London. In: JECFA, 1988.
- Lewis, R.J., Sr (1997). Hawley's condensed chemical dictionary. 13th Ed. NY. John Wiley & Sons, Inc. New York, VS.
- Lide, D.R. (1994). Handbook of chemistry and physics, 75th Ed. CRC Press, Boca Raton, Florida, VS.
- Lijzen, J.P.A., Baars, A.J., Otte, P.F., Rikken, M.G.J., Swartjes, F.A., Verbruggen, E.M.J. en van Wezel, A.P. (2001). Technical evaluation of the intervention values for soil/sediment and groundwater. Human and ecotoxicological risk assessment and derivation of risk limits for soil, aquatic sediment and groundwater. RIVM, rapportnr. 711701023, Bilthoven, Nederland.
- Liu, S.X., Athar, M., Lippai, I., Waldren, C., Hei, T.K. (2001). Induction of oxyradicals by arsenic: implication for mechanism of genotoxicity. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 98(4): 1643-1648.
- Llobet, J.M., G. Falco, C. Casas, A. Teixido, J.L. Domingo (2003) Concentrations of arsenic, cadmium, mercury and lead in common foods and estimated daily intake by children, adolescents, adults and seniors of Catalonia, Spain. *J. Agric. Food Chem.*, 51, 838-842.

- LVN (1991). Ministerie van Landbouw, Natuurbeheer en Visserij. Landbouwadviscommissie milieukritische stoffen. Werkgroep verontreinigde gronden. LAC-signaalwaarden. Den Haag, Nederland.
- Lubin, J.H., Pottern, L.M., Stone, B.J., Fraumeni, J.F.Jr. (2000). Respiratory cancer in a cohort of copper smelter workers: results from more than 50 years of follow-up. *Am. J. Epidemiol.*, 151: 554-565. In: EC, 2001.
- Machado, A.F., Hovland, D.N, Jr, Pilafas, S., Collins, M.D. (1999). Teratogenic response to arsenite during neurulation: relative sensitivities of C57BL/6J and SWV/Fnn mice and impact of the splotch allele. *Toxicol. Sci.*, 51(1): 98-107.
- Macnicol, R.D., Beckett, P.H. (1985). Critical tissue concentrations of potentially toxic elements. *Plant and Soil*, 85: 107-129.
- MAFF (1982). Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. Survey of arsenic in food. Her Majesty's Stationary Office, London, VK. In: WHO, 1989.
- MAFF (1999). Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. 1997 Total diet study – Aluminium, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, mercury, nickel, selenium, tin and zinc. Food Surveillance Information Sheet, 191.
- Maihora, V.A., Vasconcellos, M.B.A., Cordeiro, M.B., Cozzolino, S.M.F. (1998). Estimate of toxic element intake in diets of pre-school children and elderly collected by duplicate portion sampling. *Food Add. Contam.*, 15(7): 782-788.
- Marquardt, H., Schafer, S.G., McClellan, R.O., Welsch, F. (1999). *Toxicol. San Diego*, Academic Press, VS.
- Martens, K., Tack, F., Verloo, M., Vanmechelen, L., Groenemans, R., Van Ranst, E. (1994). Inventarisatie van achtergrondwaarden van zware metalen in de Vlaamse bodem in relatie tot bodemeigenschappen. Inventarisatie van transferkarakteristieken voor opname van zware metalen door de plant in relatie tot bodemeigenschappen. Onderzoek in opdracht van OVAM overeenkomstig ref. nr. 940607VD en ref. nr. 940608VD.
- Martindale, W. (1977). In: Wade, A., Reynolds, J.E.F. *The Extra Pharmacopoeia*, 27th ed, pp1721-1723, The Pharmaceutical Press, London, VK. In: Friberg et al., 1986.
- Masscheleyn, P.H., Delaune, R.D., Patrick, W.H. Jr. (1991). Effect of redox potential and pH on arsenic speciation and solubility in a contaminated soil. *Environm. Sci. Technol.*, 25: 1414-1419. In: CCME, 1995.
- Merck (1983). *The Merck Index*. 10th Ed. Rahway. Merck Co., Inc. New Jersey, VS. In: HSDB, 2002a.
- Mizuta, N., Mizuta, M., Ito, F., et al. (1956). An outbreak of acute arsenic poisoning caused by arsenic-contaminated soy-sauce (sh yu): A clinical report of 220 cases. *Bull Yamaguchi Med. Sch.*, 4(2-3): 131-149. In: ATSDR, 2000.
- Morales, K.H., Ryan, L., Kuo, T.L., Wu, M.M., Chen, C.J. (2000). Risk of internal cancers from arsenic in drinking water. *Environm. Health Persp.*, 108: 655-661.

- NAS (1977). National Academy of Sciences. Medical and biological effects of environmental pollutants – arsenic. National Academy of Sciences, Washington, DC, VS. In: JECFA, 1988.
- Ni, J., Chen, G., Shen, Z., Li, X., Liu, H., Huang, Y., Fang, Z., Chen, S., Wang, Z., Chen, Z. (1998). Pharmacokinetics of intravenous arsenic trioxide in the treatment of acute promyelocytic leukemia. *Chin. Med. J. (Engl)*, 111(12): 1107-1110.
- NIOSH (1997). NIOSH Pocket guide to chemical hazards. DHHS (NIOSH) Publication No. 97-140. Government Printing Office, Washington, DC, VS. In: HSDB, 2002a.
- Noda, Y., Suzuki, T., Kohara, A., Hasegawa, A., Yotsuyanagi, T., Hayashi, M., Sofuni, T., Amanaka, K., Okada, S. (2002). In vivo genotoxicity evaluation of dimethylarsinic acid in MutaMouse. *Mutation Res.*, 513(1-2): 205-212.
- NRC (1989). National Research Council. Recommended Dietary Allowances, 10th Ed. Subcommittee on the tenth edition of the RDAs, Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences. National Academy Press, Washington DC, VS.
- NRC (1999). National Research Council. Commission of Life Sciences, Board on Environmental Studies and Toxicology, Committee on Toxicology, Subcommittee on arsenic in drinking water. Arsenic in drinking water. National Academy Press, Washington DC, VS.
- NRC (2000). National Research Council. Subcommittee on beef cattle nutrition, Committee on animal nutrition, Board on agriculture. Nutrient requirements of beef cattle: 7th revised Ed. (1996). National Academy of Science, Washington DC, VS. Update 2000.
- <http://books.nap.edu/books/0309069343/html/>
- NRC (2001). National Research Council. Subcommittee on dairy cattle nutrition, Committee on animal nutrition, Board on agriculture and natural resources. Nutrient requirements of dairy cattle: 7th revised Ed. (2001). National Academy of Science, Washington DC, VS.
- <http://www.nap.edu/books/0309069971/html/>
- NRCC (1978). National Research Council of Canada. Effects of arsenic in the Canadian environment. Publication No. 15391. Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality. National Research Council, Ottawa, Ontario, Canada. In: CCME (1995).
- Nriagu, J.O. (1989). *Nature*, 338: 47-49. In: Thornton, 1999.
- O'Neill, P. (1990). Arsenic. In: Heavy metals in soils. Alloway, B.J. (Ed.) John Wiley and Sons, Inc. New York, VS. In: CCME, 1995.
- Oorts K., Smolders E. (2006) Uitwerken van PAF (potentieel aangetaste fractie) curves voor ecotoxicologische risicoevaluatie voor terrestrische producenten (planten) terrestrische lagere consumenten (invertebraten) en terrestrische hogere consumenten (vertebraten), Katholieke Universiteit Leuven, Leuven, 50p.

- OVAM (1996). Basisinformatie voor risico-evaluaties. D/1996/5024/19. OVAM, Mechelen, België.
- OVAM (2004) Besluit van de Vlaamse regering van 5 maart 1996 houdende Vlaams reglement betreffende de bodemsanering (B.S., 27 maart 1996), gewijzigd bij de besluiten van de Vlaamse regering van 23 april 2004 (B.S., 5 augustus 2004)
- OVAM (2004) Basisinformatie voor risico-evaluaties –Deel 1-H – Werkwijze voor het opstellen van bodemsaneringsnormen. OVAM, Mechelen, België.
- OVAM (2005) Bepaling van risico's door uitloging en beschrijving evolutie van bodemkwaliteit; Deel 1 Opstellen methodiek. OVAM, Mechelen, België.
- OVAM (2005) Bepaling van risico's door uitloging en beschrijving evolutie van bodemkwaliteit; Deel 2 Handleiding uitloging. OVAM, Mechelen, België.
- Peirson, D.H., Cawse, P.A., Cambray, R.S. (1974) Chemical uniformity of airborne particulate material, and a maritime effect. *Nature (Lond.)*, 251: 675-679. In: WHO, 1981.
- Perry, K., Bowler, R.G., Bucknell et al. (1948). Studies in the incidence of cancer in a factory handling inorganic compounds of arsenic. II. Clinical and environmental investigations. *B. J. Ind. Med.*, 5, 6-15. In: EC, 2001.
- Pinto, S.S., McGill, C.M. (1953). *Ind. Med. Surg.*, 22:281-287. In: Ishinishi et al., 1986.
- Qiao, Y.L., Taylor, P.R., Yao, S.X., Erozan, Y.S., Luo, X.C., Barrett, M.J., Yan, Q.Y., Giffen, C.A., Huang, S.Q., Maher, M.M., Forman, M.R., Tockman, M.S. (1997). Risk factors and early detection of lung cancer in a cohort of Chinese tin miners. *Ann. Epidemiol.*, 7(8): 533-541.
- Raad van Europa (1998). Richtlijn 98/83/EG van de Raad van 03/11/1998 betreffende de kwaliteit van voor menselijke consumptie bestemd water. PB L 330, 05/12/1998.
- Roy, W.R., Hasset, J.J., Griffin, R.A. (1986). Competitive interactions of phosphate and molybdate on arsenate adsorption. *Soil Sci.*, 142: 203-210. In: CCME, 1995.
- Rudel, R., Slayton, T.M., Beck, B.D. (1996). Implications of arsenic genotoxicity for dose response of carcinogenic effects. *Reg. Toxicol. Pharmacol.*, 23: 87-105. In: EC, 2001.
- Ruttens, A. (2003). Herziening bodemsaneringsnorm voor zware metalen. Partim B. Invulling van biobeschikbaarheid in functie van bodemeigenschappen in humaan toxicologisch onderbouwde bodemsaneringsnormen. Limburgs Universitair Centrum, Diepenbeek, België.
- Sax, N.I. en Lewis, R.J. (1987). *Hawley's Condensed Chemical Dictionary*. 11th Ed. Van Nostrand Reinhold Co., New York, VS. In: HSDB, 2002a.
- Slooff, W., Haring, B.J.A., Hesse, J.M., Janus, J.A., Tomas, R. (1990). Integrated criteria document arsenic. Research for man and environment. RIVM, rapportnr. 710401004, Bilthoven, Nederland.

- Smith, C.J., Livingston, S.D., Doolittle, D.J. (1997). An international literature survey of IARC Group I carcinogens reported in mainstream cigarette smoke. *Food Chem. Toxicol.*, 35: 1107-1130. In: EC, 2001.
- Smolders, E., Degryse, F., De Brouwere, K., Van Den Brande, K., Cornelis, C., Seuntjens, P. (2000). Bepaling van veldgemeten verdelingsfactoren van zware metalen bij bodemverontreiniging in Vlaanderen.
- Sposito, G. (1989). *The chemistry of soils*. Oxford University Press, New York, VS. In: CCME, 1995.
- Staessen, J. (1995). Volksgezondheid en cadmiumblootstelling via het milieu. Federale Diensten voor Wetenschappelijke, Technische en Culturele aangelegenheden, Impuls Programma: Gezondheidsrisico i.v.m. voeding (1990-1995).
- StatSoft, Inc. (1995). *STATISTICA for Windows [Computer program manual]*. Tulsa, VS.
- Steenland, K., Loomis, D., Shy, C., Simonsen, N. (1996). Review of occupational lung carcinogens. *Am. J. Ind. Med.*, 29(5): 474-490.
- Tao, S.S.H., Bolger, P.M. (1998). Dietary arsenic assessment in the United States. Paper presented at the Third International Conference on Arsenic Exposure and Health Effects, July 12-15, San Diego, California, VS. In: NRC, 1999.
- Test Gezondheid (1999). Een bordje lood, cadmium, kwik of arseen. *Test Gezondheid*, (31): 31-36.
- Thornton, I. (1999). Arsenic in the global environment: Looking towards the millennium. In: *Arsenic exposure and health effects. Proceedings of the 3rd international conference on arsenic exposure and health effects, July 12-15, 1998, San Diego, California*. Chappel, W.R., Abernathy, C.O., Calderon, R.L. (Ed). Elsevier Science Ltd, Oxford, VK.
- Tseng, W.P. (1977). Effects and dose-response relationships of skin cancer and blackfoot disease with arsenic. *Environm. Health Perspect.*, 19: 109-119. In: US-EPA, 2002a,b.
- Tseng, W.P., Chu, H.M., How, S.W., Fong, J.M., Lin, C.S., Yeh, S. (1968). Prevalence of skin cancer in an endemic area of chronic arsenicism in Taiwan. *J. Natl. Cancer. Inst.*, 40(3): 453-463. In: US-EPA, 2002a,b.
- Tsuda, T., Inoue, T., Kojima, M., Aoki, S. (1995). Market basket and duplicate portion estimate of dietary intakes of cadmium, mercury, arsenic, copper, manganese, and zinc by Japanese adults. *J. AOAC Int.*, 78(6): 1363-1368.
- UK Occupational Exposure Limits (1998) U.K. Health and Safety Executive, report EH40/98, London, UK.
- Urieta, I., Jalon, M., Eguileor, I. (1996). Food surveillance in the Basque Country (Spain). 2. Estimation of the dietary intake of organochlorine pesticides, heavy metals, arsenic, aflatoxin M(1), iron and zinc through the total diet study, 1990/91. *Food Add. Contam.*, 13(1): 29-52.

- US-EPA (1988). Risk Assessment Forum. Special report on ingested inorganic arsenic. Skin cancer; nutritional essentiality. US-EPA, Washington, DC, VS. EPA-625/3-87/013. In: ATSDR, 2000.
- US-EPA (1999). Arsenic. IRIS. In: EC, 2001.
- US-EPA (2001a). National primary drinking water regulations; arsenic and clarifications to compliance and new source contaminants monitoring. 40 CFR Parts 9, 141 and 142. 66FR 6976.
- <http://www.epa.gov/safewater/ars/implement.html>
- US-EPA (2001b). National primary drinking water regulations; arsenic and clarifications to compliance and new source contaminants monitoring: Delay of effective date. 40 CFR Parts 9, 141 and 142. 66FR 28342.
- <http://www.epa.gov/safewater/ars/implement.html>
- US-EPA (2002a). IRIS-summary on arsenic, inorganic (CASNR 7440-38-2). Internet-site, laatste aanpassing: 12/03/2002. Laatste herziening 'Oral RfD assessment': 02/01/1993.
- <http://www.epa.gov/iris/>
- US-EPA (2002b). IRIS-summary on arsenic, inorganic (CASNR 7440-38-2). Internet-site, laatste aanpassing: 12/03/2002. Laatste herziening 'Carcinogenicity assessment': 04/10/1998.
- <http://www.epa.gov/iris/>
- US-EPA (2003). Minor clarification of national primary drinking water regulation for arsenic.
- <http://www.epa.gov/fedrgstr/EPA-WATER/2003/March/Day-25/w7048.htm>
- Vaessen, H.A., van Ooik, A. (1989). Speciation of arsenic in Dutch total diets: methodology and results. Z. Lebensm. Unter Forsch., 189(3): 232-235. In: WHO, 2001.
- van Dokkum, W., de Vos, R.H., Cloughley, F.A., Hulshof, K.F.A.M., Dukel, F., Wijsman, J.A. (1982). Food additives and food components in total diet studies in the Netherlands. Brit. J. Nutr., 48: 223-231. In: van Dokkum et al., 1989.
- van Dokkum, W., de Vos, R.H., Muys, T., Wesstra, J.A. (1989). Minerals and trace elements in total diets in The Netherlands. Brit. J. Nutr., 61: 7-15.
- Van Orshoven, J., Maes, J., Vereecken, H., Feyen, J., Dudal, R. (1988). A structured database of Belgian soil profile data. Pedologie, XXXVIII-2, 191-206, BBV.
- Van Ranst, E., Vanmechelen, L. (1994). Verwerking van bodemeigenschappen in de normering voor bodemsanering. RUG Vakgroep geologie en bodemkunde, Laboratorium voor Bodemkunde, Gent.

- van Hooft, W.F. (1995). Risico's voor de volksgezondheid als gevolg van blootstelling van runderen aan sporenelementen bij beweiding. RIVM, rapportnr. 693810001, Bilthoven, Nederland.
- Van Wezel A., W. de Vries, M. Beek (eds.) (2003) Bodemgebruikswaarden voor landbouw, natuur en waterbodem. Technisch wetenschappelijke afleiding van getalswaarden. RIVM, rapportnr. 711701031/2003, Bilthoven, Nederland.
- Veerkamp, W., ten Berge, W. (1994). The concepts of HESP – Human Exposure to Soil Pollutants – version 2.10a – reference manual. Shell Internationale Petroleum Maatschappij, Den Haag, Nederland.
- Vermeire, T.G., van Apeldoorn, M.E., de Fouw, J.C. en Janssen, P.J.C.M. (1991) Voorstel voor de humaan-toxicologische onderbouwing van C- (toetsings)waarden. RIVM, rapportnr. 725201005, Bilthoven, Nederland.
- Versluijs C.W., P.F. Otte (2001) Accumulatie van metalen in planten. Een bijdrage aan de technische evaluatie van de interventiewaarden en de locatiespecifieke risicobeoordeling van verontreinigde bodem. RIVM rapport 711701 024/2001, Bilthoven.
- VI. Parl. (1995). Decreet van 22 februari 1995 betreffende de bodemsanering, wijziging dd. 26/05/1998. B.S., 25/07/1998.
- VI. Reg. (1989). Besluit van de Vlaamse Regering van 15/03/1989 houdende vaststelling van een technische reglementering inzake drinkwater. B.S., 30/05/1989.
- VI. Reg. (1996). Besluit van de Vlaamse Regering van 05/03/1996 houdende vaststelling van het Vlaams Reglement betreffende de bodemsanering (Vlarebo). B.S., 27/03/1996.
- VI. Reg. (2002a). Besluit van de Vlaamse Regering van 12/10/2001 tot wijziging van het Besluit van de Vlaamse Regering van 05/03/1996 houdende vaststelling van het Vlaams Reglement betreffende de bodemsanering (Vlarebo bis). B.S., 02/02/2002.
- VI. Reg. (2002b). Besluit van de Vlaamse Regering van 14/06/2002 tot wijziging van het Besluit van de Vlaamse Regering van 05/03/1996 houdende vaststelling van het Vlaams Reglement betreffende de bodemsanering (Vlarebo ter). B.S., 07/08/2002.
- VI. Reg. (2003). Besluit van de Vlaamse Regering van 13/12/2002 van de Vlaamse Regering houdende reglementering inzake de kwaliteit en levering van water, bestemd voor menselijke consumptie. B.S., 28/01/2003.
- VMM (1999). Milieu- en natuurrapport Vlaanderen: thema's, MIRA-T 1999. Garant, Leuven, België.
- VMM (2001a). Luchtkwaliteit in het Vlaamse Gewest. Jaarverslag immissiemeetnetten kalenderjaar 2000 en meteorologisch jaar 2000-2001.
- VMM (2001b). Milieu- en natuurrapport Vlaanderen: thema's, MIRA-T 2001. Garant, Leuven, België.

- VMM (2001c). Waterkwaliteit. Lozingen in het water 2000.
- VMM (2004). Luchtkwaliteit in het Vlaamse Gewest, Jaarverslag immissiemeetnetten, kalenderjaar 2003 en Meteorologisch jaar 2003-2004, VMM, Erembodegem, België.
- Waegeneers, N., Smolders, E. (2002). Herziening bodemsaneringsnormen voor zware metalen in de bodem: ecotoxicologische benadering. K.U.Leuven, Leuven, België.
- Walsh, L.M., Sumner, M.E., Keeny, D.R. (1977a). Environm. Health Perspect., 19: 67-71. In: Ishnidi et al., 1986.
- Walsh, P.R., Duce, R.A., Fasching, J.L. (1977b). Impregnated filter sampling system for collection of volatile arsenic in the atmosphere. Environm. Sci. Technol., 11: 163-166. In: WHO, 1981.
- Walsh, P.R., Duce, R.A., Fasching, J.L. (1979). Considerations of the enrichment sources and flux of arsenic in the troposphere. J. Geophys. Res., 84: 1719-1726. In: CCME, 1995.
- Weast, R.C. (1988). Handbook of chemistry and physics, 68th Ed. CRC Press Inc., Boca Raton, Florida, VS. In: HSDB, 2002c.
- Webb, D.R., Sipes, I.G., Carter, D.E. (1984). Toxicol. Appl. Pharmacol., 76: 96-104. In: Ishinishi et al., 1986.
- White-Stevens, R. (1971). Pesticides in the environment. Marcel Dekker, New York, VS. In: CCME, 1995.
- WHO (1981). Environmental Health Criteria, No. 18, Arsenic. World Health Organization, Genève, Zwitserland.
- WHO (1987). Air quality guidelines for Europe. WHO Regional Publications, European series, No. 23, Kopenhagen, Denemarken.
- WHO (1993). Guidelines for drinking-water quality, 2nd Ed. Vol. 1, Recommendations. World Health Organization, Genève, Zwitserland.
- WHO (1989). Evaluation of certain food additives and contaminants. Thirty-first report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Technical Report Series, No. 776. World Health Organization, Genève, Zwitserland.
- WHO (1996a). Guidelines for drinking-water quality, 2nd Ed. Vol. 2, Health criteria and other supporting information. World Health Organization, Genève, Zwitserland.
- WHO (1996b). Trace elements in human nutrition and health. World Health Organization, Genève, Zwitserland.
- WHO (2000). Air quality guidelines for Europe, 2nd Ed. WHO Regional Publications, European Series, No. 91. Regional Office for Europe, Kopenhagen, Denemarken.

- WHO (2001). Environmental Health Criteria, No. 224: Arsenic and arsenic compounds (second edition). World Health Organization, Genève, Zwitterland.
- Wilhelm, M., Lombeck, I., Kouros, B., Wuthe, J., Ohnesorge, F.-K. (1995). Duplikatstudie zur Aufnahme von einigen Metallen/Metalloiden bei Kindern in Deutschland. Teil I: Arsen und Quecksilber. Zbl. Hyg., 197: 345-356.
- Windebank, A.J. (1986). Specific inhibition of myelination by lead in vitro; comparison with arsenic, thallium, and mercury. Exp. Neurol., 94(1): 203-212.
- Woolson, E.A. (1973). Arsenic phytotoxicity and uptake in six vegetable crops. Weed Sci., 21: 524-527. In: CCME, 1995.
- Woolson, E.A. (1977). Fate of arsenicals in different environmental substrate. Environm. Health Persp., 19: 73-81. In: CCME, 1995.
- Woolson, E.A. (1979). Fate of arsenicals in different environmental substrates, Environm. Health Persp., 19, 73-78. In: JECFA, 1983.
- Woolson, E.A. (1983). Emissions, cycling and effects of arsenic in soil ecosystems. In: Biological and Environmental Effects of Arsenic. B.A. Fowdler (Ed.). Elsevier, Amsterdam. In: CCME, 1995.
- Xu, H., Allerd, B., Gromvall, A. (1988). Influence of pH and organic substance on the adsorption of As(V) on geologic materials. Water, Air, and Soil Poll., 40: 293-305. In: CCME, 1995.
- Ysart, G., P. Miller, H. Crews, P. Robb, M. Baxter, C. De L'Argy, S. Lofthouse, C. Sargent, N. Harrison (1999) Dietary exposure estimates of 30 elements from the UK Total diet study. Food additives and Contaminants, 16, 391-403.

In de verschillende rapporten voor individuele metalen wordt enkel bijlage 5 en 9 per rapport opgenomen omdat het de specifieke gegevens voor het desbetreffende metaal samenvat. De overige bijlagen, die betrekking hebben op alle metalen, worden in een afzonderlijk rapport opgenomen. Deze bijdragen zijn:

- BIJLAGE 1: WETTELIJKE NORMEN DRINKWATER
- BIJLAGE 2: REGELGEVING VOOR ZWARE METALEN EN ARSEEN IN DE VOEDING
- BIJLAGE 3: REGELGEVING OMTRENT ONGEWENSTE STOFFEN IN DIERVOEDING EN IN TOEVOEGINGSMIDDELEN DAARVAN
- BIJLAGE 4: BEOORDELING DIEETSTUDIES
- BIJLAGE 6: OVERZICHT BUITENLANDSE NORMEN (BODEM)
- BIJLAGE 7: LAC-SIGNAALWAARDEN (NEDERLAND)
- BIJLAGE 8: OMREKENINGSFORMULES CONCENTRATIE-EENHEDEN PLANTEN

BIJLAGE 5: INVOERGEGEVENS ARSEEN

Parameter	Bestaande normering (20 °C)		Huidig voorstel (20 °C)	
Molmassa [g/mol]	7,49.10 ¹	-	7,49.10 ¹	Geometrisch gemiddelde
S [mg/l] [mol/m ³]	-		-	
P [Pa]	nvt		nvt	
H [Pa.m ³ /mol]	nvt		nvt	
K _{ow} [-]	nvt		nvt	
log K _{ow} [-]				
K _{oc} [l/kg]	nvt		nvt	
K _d [l/kg]	9,8.10 ²	Veerkamp, 1994	8,71.10 ² bij %klei: 10 ^(d)	Op basis van data Smolders et al., 2000
D _{pe} [m ² /d]	nvt		nvt	
D _{pvc} [m ² /d]	nvt		nvt	
Diff. coëff. lucht [m ² /h]	nvt		nvt	
Diff. coëff. water [m ² /h]	nvt		nvt	
BCF _{wo} [-]	1,5.10 ⁻²	Bockting en van den Berg, 1992	^(e)	Ruttens, 2005
BCF _{st} [-]	3,0.10 ⁻²	Bockting en van den Berg, 1992	^(e)	Ruttens, 2005
f _{acing} [-]	1,5.10 ⁻¹ (a)	Hassauer et al., 1993	1.10 ^{-1 (f)}	De Raeymaecker et al., 2005
f _{acinh} [-]	3,0.10 ⁻¹ (a)	Hassauer et al., 1993	3,0.10 ^{-1 (f)}	Hassauer et al., 1993
f _{excr} [-]	1	Standaard	1 ^(f)	De Raeymaecker et al., 2005
DAR _{volw} [l/h]	nvt		nvt	
DAR _{kind} [l/h]	nvt		nvt	
Carc.	1 ^(b)	IARC, 1987	1	IARC, 1987

Parameter	Bestaande normering (20 °C)		Huidig voorstel (20 °C)	
			A	US-EPA, 2002b
			1	EC, 2001
GW _{oraal} [mg/kg.d]	2,0.10 ⁻³ (b)	WHO, 1989	2,0.10 ⁻³ 5,6.10 ⁻⁶ (g)	WHO, 1989 JECFA, 1983, 1988; WHO, 1996a, 2000
GW _{inhal.} [mg/kg.d]	2,0.10 ⁻³ (b)	Idem TDI _{oraal}	2,9.10 ⁻⁶ (h) 3,7.10 ⁻⁶ (k)	EC, 2001 EC, 2004
GW _{lucht} [g/m ³]	3.10 ⁻⁹ (b)	WHO, 1987	13.10 ⁻⁹ (g) 6.10 ⁻⁹	EC, 2001 EC, 2004
GW _{drw} [g/m ³]	1,0.10 ⁻² (b)	WHO, 1993	1,0.10 ⁻² (l)	WHO, 1993; Raad van Europa, 1998; VI. Reg., 2003
GW _{plant} [mg/kg vg]	5-20	Kabata-Pendias en Pendias, 1992	0,45 (m)	Kabata-Pendias en Pendias, 1992
GW _{vlees} [mg/kg vg]	-		-	(n)
AB _{oraal} [mg/kg.d]	5,4.10 ⁻⁴ (c) 6,7.10 ⁻⁴ (c)	Type II Type III	Type II: 2,55.10 ⁻⁴ Type III: 2,57.10 ⁻⁴ Type IV- V: 2,58.10 ⁻⁴ (o)	Deelstra et al., 1996
AB _{inhal.} [mg/kg.d]	0	-	1,3710 ⁻⁶ (p)	VMM, 2004

GW_{oraal,inhal., lucht}: uitgedrukt als TDI_{oraal}, TDI_{inhal.} en TCL voor niet-carcinogene effecten of als (AD)_{or,1/10}, (AD)_{inh,1/10} en (ACL)_{1/10} voor carcinogene effecten; AB: achtergrondblootstelling.

(a): Voor arseen wordt de blootstelling via melk gelijkgesteld aan nul bij type II omdat arseen vrijwel niet in melk wordt uitgescheiden. Uit de literatuur (Slooff et al., 1990) kan voor arseen een gemiddelde biotransferfactor van voeder naar vlees van 1 (mg/kg vg)/(mg/kg.d) berekend worden. Bij gebruik van de absorptiefactoren volgens Hassauer et al. (1993), welke voor mensen zijn opgesteld, en de formule voor de berekening van de concentratie in vlees, komt men ook tot dit resultaat.

(b): De gebruikte toxicologische informatie betreft deze van anorganisch arseen. Arseen is door IARC geklasseerd als een type 1-carcinogeen. De toetsing van de orale blootstelling gebeurt aan PTWI (provisional tolerable weekly intake) van 15 µg/kg.w of 2 µg/kg.d voor niet-carcinogene effecten (WHO, 1989). Hierbij is slechts een nauwe grens tussen PTWI en toxische effecten. De limiet voor drinkwater is gelijk aan de drinkwaterrichtlijn van de WHO (1993). Deze werd afgeleid op basis van carcinogene effecten. Omdat bij een extra kankerrisico de concentratie niet meer meetbaar is, werd een verhoogde drempel, overeenkomend met 20% van de PTWI, aanvaard. Het extra kankerrisico bedraagt dan 6.10⁻⁴. De Vlaamse drinkwaterkwaliteit (VI. Reg., 1989) moet beantwoorden aan 5.10⁻² g/m³.

(c): De achtergrondblootstelling aan arseen via de voeding bedraagt:

- gemiddeld 45 µg/d (Buchet et al, 1983), op basis van een 'duplicaat maaltijd'-studie;

- gemiddeld 46 µg/d (van Dokkum et al., 1986) op basis van een 'market basket'-studie;

- mediaan 13 µg/d (Rijsdorp en van der Naald, 1989), op basis van een 'duplicaat maaltijd'-studie.

Daarbij wordt rekening gehouden met een gehalte van 1 µg/l arseen in drinkwater. Van het arseen is 13% afkomstig uit drinkwater, 5,8% uit groenten, 2,4% uit vlees en 2,1% uit melk. Op basis van 46 µg/d (drinkwater inbegrepen) en via het in mindering brengen van het verbruik van groenten en/of melk en vlees van het eigen terrein bekomt men de resultaten in de tabel.

(d): Voor de keuze van de verdelingscoëfficiënt K_d wordt verwezen naar het rapport van Smolders et al. (2000). Aangezien het echter de bedoeling is een bodem-water verdelingsfactor af te leiden die voor zowel de berekening van bodemsaneringsnormen als voor de bepaling van de uitloognormen van As geschikt is, wordt afgeweken van de gerapporteerde omrekeningsformules en wordt volgende relatie gebruikt:

$$\log K_d = 1,68 + (1,26 \times \log (\% \text{klei})) \quad R^2 = 0,49$$

Bij een standaardbodem (%klei: 10) wordt zo een K_d berekend van 871 l/kg.

(e): De keuze van geschikte BCF's is gebaseerd op Ruttens (2005) (zie tabel 5A) en § 4.4.). De regressiemodellen hebben strikt genomen enkel betrekking op zandgronden. In het huidige voorstel wordt echter geen rekening gehouden met verschillen in textuur. Voor aardappelen waren in de Studie van Ruttens (2005) geen gegevens beschikbaar. Daarom werd beroep gedaan op data uit Versluys en Otte (2001).

(f): Voor de transfer van As naar vlees wordt gebruik gemaakt van een f_{acing} van 0,1 en een f_{exc} van 1. Voor de overdracht naar melk wordt gerekend met een biotransferfactor van $1,0 \cdot 10^{-4}$ d/l.

(g): Deze orale $(AD)_{1/10}^5$ is afgeleid uit de provisionele drinkwaterrichtlijn van 10 µg/l waarmee een extra levenslang risico op huidkanker mee geassocieerd is van $6,0 \cdot 10^{-4}$. Een extra levenslang kankerrisico van 10^{-5} komt overeen met een concentratie in drinkwater van $1,6 \cdot 10^{-1}$ µg/l. Omrekening (2 l/d; 60 kg) geeft uiteindelijk een grenswaarde van $5,6 \cdot 10^{-3}$ µg/kg.d.

(h): Berekend uit de TCL van EC (2001) voor niet-carcinogene effecten: $1,0 \cdot 10^{-1}$ µg/m³ (20 m³/d; 70 kg).

(k): Het door het EC (2001) opgegeven interval $4\text{--}13 \cdot 10^{-3}$ µg/m³ beschermt zowel tegen carcinogene als niet-carcinogene effecten. Indien de bovengrens wordt genomen als $(ACL)_{1/10}^5$ wordt een inhalatoire $(AD)_{1/10}^5$ berekend van $3,7 \cdot 10^{-6}$ mg/k.d.

(l): De kritische drinkwaterconcentratie van 10 µg/l is afkomstig van de WHO (1996a) en is gelijk aan deze vermeld in de Europese Richtlijn 98/83/EG (Raad van Europa, 1998). Ter vergelijking: de (Vlaamse) technische reglementering inzake drinkwater (VI. Reg., 1989, 2003) vermeldt een grenswaarde van 50

µg/l, geldig t.e.m. 24/12/2003; vanaf 25/12/2003 geldt de parameterwaarde van 10 µg/l.

- ^(m): Algemene fytotoxische grenzen zijn door Kabata-Pendias en Pendias (1992) vastgelegd op 5-20 mg/kg ds. Op basis van een gemiddeld droge stofgehalte van 0,09 voor de verschillende consumptiegewassen in het voedselpakket bekomt men grenswaarden voor fytotoxiciteit op vers gewicht van 0,45-1,8 mg/kg vg.. Kabata-Pendias en Pendias vermelden op basis van een studie van Macnicol en Beckett (1985) ook dat een oogstverlies van 10% te relateren is aan 1-20 mg As/kg ds in de plant.
- ⁽ⁿ⁾: De wetgeving inzake voedingsmiddelen vermeldt geen specifieke normen voor vlees of vleesproducten (cfr. bijlage 2).
- ^(o): De orale achtergrondblootstelling is afgeleid van een 'duplicaat maaltijd'-studie van Deelstra et al. (1996). De gemiddelde en geometrisch gemiddelde dagelijkse As(totaal)-opnamen bedroegen respectievelijk 60 µg/d en 36,1 µg/d. Gelet op de geometrische verdeling van de data is gekozen voor het geometrisch gemiddelde als beschrijvende statistische parameter.

De additionele consumptie van groenten, vlees en melk in het standaardscenario van Vlier-Humaan voor bestemmingstype II (bovenop de gemiddelde achtergrondblootstelling) maakt de blootstellingsberekeningen mogelijk te conservatief. Een analoge redenering geldt voor de blootstellingsberekeningen voor bestemmingstype III. Hier wordt bovenop de orale achtergrondblootstelling (afgeleid uit literatuurgegevens zoals hierboven) nog een additionele hoeveelheid (gecontamineerde) groenten bijgeteld. Zonder het standaardformularium te veranderen kan een mogelijke correctie uitgevoerd worden d.m.v. een aangepaste (i.e. gereduceerde) achtergrondblootstelling (zie 4.6.).

Voor een schatting van de niet-gecorrigeerde orale achtergrondblootstelling werd gebruik gemaakt van een studie van Deelstra (1996). Voor het aandeel van verschillende voedingsgroepen in het dagelijks voedingspatroon werd gebruik gemaakt van gegevens van Ysart et al. (1999).

Voor As werd een supplementaire correctie van de achtergrondblootstelling doorgevoerd waarbij het aandeel van (weinig toxische) organische As-verbindingen via vis- en zeevruchtenconsumptie in mindering worden gebracht. Voor België werd een schatting gemaakt dat 50% van de orale achtergrondblootstelling uit organische As-verbindingen bestaat.

- ^(p): De inhalatoire achtergrondblootstelling is geschat a.h.v. gegevens van VMM (2004). Aangezien de industriële verontreiniging voornamelijk gelegen is in de buurt van non-ferro bedrijven zijn bij de berekening van een representatieve achtergrondconcentratie de resultaten van de meetstations nabij deze industrie weggelaten. Op deze manier is een gemiddelde Vlaamse achtergrondconcentratie van As in de buitenlucht bepaald van $4,8 \cdot 10^{-3}$ µg/m³. Na omrekening (20 m³/d, 70 kg) wordt een representatieve inhalatoire achtergrondblootstelling voor Vlaanderen bepaald van $1,37 \cdot 10^{-6}$ mg/kg.d.
- ^(q): De ondergrens van het opgegeven interval nl $4,0 \cdot 10^{-9}$ g/m³ kon niet worden gebruikt in de berekeningen omdat het beneden de de Vlaamse achtergrondwaarde valt.

Tabel 5A. Gebruikte BCF's (Bron: Ruttens, 2005).

Gewas	Zandbodems (Vlaamse data)
<i>Wortelgewassen</i>	
Aardappelen	0.003 (Versluys en Otte, 2001)
Wortel	$\log \text{BCF} = 0,57 - (0,66 \times \log \text{As}_{\text{tot}}) - (0,49 \times \log \text{Fe})$
<i>Blad- /stengelgewas</i>	
Spinazie	$\log \text{BCF} = -3,36 - (1,1 \times \log \text{As}_{\text{tot}}) + (0,99 \times \log \text{P}_{\text{tot}})$
Selder	$\log \text{BCF} = 1,08 - (0,54 \times \log \text{As}_{\text{tot}}) - (0,56 \times \log \text{Fe})$
Sla	$\log \text{BCF} = -0,31 - (0,73 \times \log \text{As}_{\text{tot}})$
prei	$\log \text{BCF} = -3,05 - (0,54 \times \log \text{As}_{\text{tot}}) + (0,73 \times \log \text{Al})$

BIJLAGE 9: MOGELIJKE BIJSTELLING BODEMSANERINGSNORMEN ARSEEN OP BASIS VAN NIET-TOXICOLOGISCHE GRONDEN

Een mogelijke bijstelling van de voorgestelde bodemsaneringsnormen voor As kan gebeuren a.h.v. de methodologie beschreven in het rapport 'Bijstelling van voorstellen voor bodemsaneringsnormen op niet-toxicologische gronden – Denkoefening' (Cornelis en De Raeymaecker, 2004^{*}). In casu wordt verwezen naar bijstellingen op basis van bestaande wetgeving omtrent afvalstoffen.

Volgens de beschreven methodologie behoren arseen of oplosbare As-verbindingen tot een welomschreven groep stoffen waarvoor een toetsingscriterium van 500 mg As/kg ds kan worden toegepast.

^{*} Cornelis, C., De Raeymaecker, B. (2004). Bijstelling van voorstellen voor bodemsaneringsnormen op niet-toxicologische gronden – Denkoefening. VITO, rapportnr. 2004/IMS/R/024, Mol, België.