



Arsen

im Trinkwasser

Eine Untersuchung und Bewertung zum
Vorkommen von Arsen im Kärntner Trinkwasser

Dr. Maria-Luise Mathiaschitz AKLReg. – Abteilung 12/UA Umweltmedizin

Ing. Gabriela Pridnig AKLReg. – Abteilung 12/UA Umweltmedizin

in Zusammenarbeit mit:

DI Joachim Kölblinger Lebensmitteluntersuchungsanstalt Kärnten

Dr. Jochen Schlamberger AKLReg. – Abteilung 15/UA Geologie und
Bodenschutz



Klagenfurt, September 2003

Trinkwasseruntersuchungen auf Arsen.....	3
Einleitung.....	3
Durchführung der Untersuchungen.....	3
Messmethode.....	5
Ergebnisse.....	6
Arsen.....	10
Aufnahme von Arsen.....	11
Oral.....	11
Inhalativ.....	11
Dermal.....	11
Toxikokinetik.....	11
Verbreitung in der Umwelt.....	13
Luft.....	13
Boden.....	14
Trinkwasser.....	14
Lebensmittel.....	14
Wirkungscharakter auf den Menschen.....	14
Bösartige Tumore der Haut.....	15
Bösartige Tumore anderer Organe.....	15
Andere Effekte.....	16
Herz-Kreislaufkrankungen.....	16
Erkrankungen des endokrinen Systems.....	17
Risikoabschätzung.....	17
Zusammenfassung.....	20
Literatur.....	21
Zitierte Studien.....	22

Trinkwasseruntersuchungen auf Arsen

Einleitung

Im Hinblick auf die absehbare Senkung der zulässigen Höchstkonzentration für Arsen im Trinkwasser von 50 µg/l auf den Parameterwert 10 µg/l durch die Richtlinie 98/83/EG des Rates vom 3. November 1998 über die Qualität von Wasser für den menschlichen Gebrauch wurden seitens der Geologie des Amtes der Kärntner Landesregierung Ende November 1999 jene Gebiete aufgelistet, die bedingt durch den geologischen Aufbau eine Belastung des Trinkwassers mit Arsen möglich scheinen lassen.

Bekannt waren hohe Arsen-Konzentrationen in Trinkwasserproben aus Wolfsberg (510 µg/l) und Bad St. Leonhard (490 µg/l).

Die UA Umweltmedizin übernahm die Durchführung einer kärntenweiten Stichprobenuntersuchung des Trinkwassers auf Arsen, da für die präventive Umweltmedizin die repräsentative flächendeckende Ermittlung der Arsen-Trinkwasserwerte die Grundlage für die Expositionsabschätzung der Bevölkerung mit möglichen Rückschlüssen auf Ursachen bzw. Begünstigungen für das Entstehen von Krankheiten darstellt.

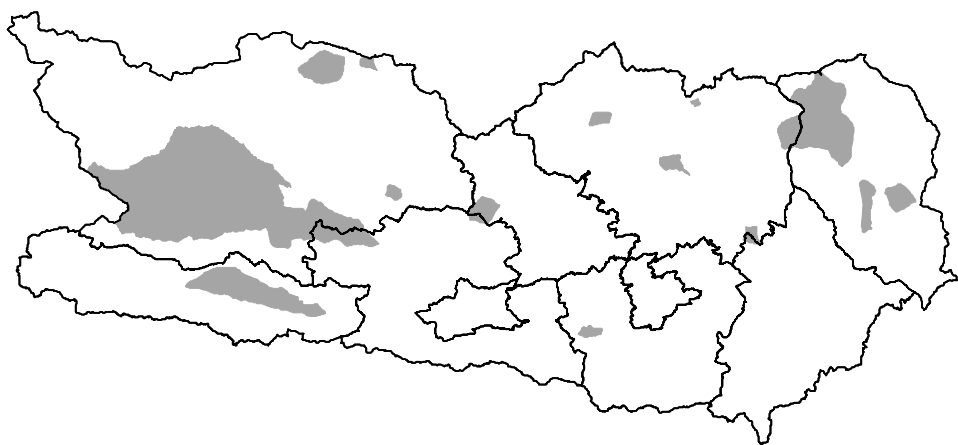
Durchführung der Untersuchungen

Als potentiell arsengefährdet wurden von der Geologie folgende Gebiete aufgelistet und auf einer Kärnten-Landkarte (siehe Abb. 1) eingezeichnet:

- 1 Alle Wässer aus dem Gebiet der Kreuzeckgruppe, also Drautal westlich Sachsenburg, linksufrig, und Mölltal westlich Möllbrücke, rechtsufrig, bis Winklern.
- 2 Drautal westlich Spittal/Drau gegen Westen, rechtsufrig, vom Einzugsgebiet des Siflitzbaches bis Einzugsgebiet des Fellbaches.
- 3 Alle Quellen aus dem Goldeckgebiet östlich Siflitzbach.
- 4 Die Wässer aus dem Gailtalkristallin, beginnend bei Latschach im Osten bis etwa Reisach im Westen. Besonders verdächtig sind der Zwischenrücken zwischen Pressegger See und Gail sowie im Gitschtal die Einzugsgebiete der aus Westen zufließenden Bäche zur Gössering bis einschließlich Einzugsgebiet Schwarzenbach.

- 5 Lavanttal: Neben den Gebieten innerhalb der Ostabdachung der Saualpe auch südliches Lavanttal Koralpen-seitig sowie Bereiche, in denen Halden des ehemaligen Braunkohlebergbaues vorhanden sind. Als Ergänzung im Oberen Lavanttal (Gemeinde Reichenfels) das Einzugsgebiet des obereren Sommerauerbaches und des Bärenbaches.
- 6 Bergwerksgraben westlich Meiselding.
- 7 Oberstes Metnitztal: Einzugsgebiet des Mödringbaches, eines rechtsufrigen Zuflusses zur Metnitz.
- 8 Brückl: Quellen im Gebiet Johannserberg/Petritschkogel, südöstlich oberhalb Brückl.
- 9 Oberes Gurktal: Einzugsgebiet des Haidenbaches und des Baches bei Wiederschwing, also das rechtsufrige Zuflussgebiet zur Gurk zwischen Zedlitzdorf und Patergassen.
- 10 Einzugsgebiet der Olsa bei Friesach, und zwar linksufrig zufließender Bach beim Gut Höfl.
- 11 Quellen im Süden des Keutschacher Sees.
- 12 Oberstes Einzugsgebiet des Laufenberger Baches bei Radenthein.
- 13 Hinteres Maltatal westlich Pflüglhof.

Abbildung 1: Geologisch bedingte Risikogebiete für eine Trinkwasserbelastung mit Arsen (lt. Geologie des Landes Kärnten)



Gemeinsam mit der Landesgeologie (J. Schlamberger) und der Lebensmitteluntersuchungsanstalt für Kärnten (J. Kölblinger), als dem in einer beschränkten Ausschreibung ermittelten Labor für die Arsenbestimmungen, wurde auf der Grundlage der von den Gesundheitsaufsehern der Bezirksverwaltungsbehörden bekanntgegebenen Trinkwasserversorgungsanlagen eine repräsentative Auswahl der Probenahmestellen getroffen. Bei dieser Stichprobenauswahl wurden die geologisch bedingten Risikogebiete besonders berücksichtigt.

In einem ersten Probenahmedurchgang wurden von Frühjahr 2000 bis Sommer 2001 von den Gesundheitsaufsehern insgesamt 673 Proben gezogen. Dazu kamen weitere 64 Proben aus dem Bezirk Wolfsberg, deren Ziehung bereits vor Beginn der Untersuchungsreihe vom Gesundheitsamt beauftragt wurde.

Messmethode

Die Probenahmen wurden mit einem nach ÖNORM vorbereiteten Glas- bzw. Teflongefäß durchgeführt. Durch Konservierung mit Salpetersäure wurde die Haltbarkeit der Wasserproben ($\text{pH} < 2$) auf mindestens einen Monat erstreckt. Die Arsen-Bestimmung (Gesamt-Arsen) erfolgte mittels Graphitrohr AAS (Atomabsorptionsspektroskopie), wobei das Wasser auf ein Graphitrohr aufgebracht wird und verdampft, während die Metalle bei hohen Temperaturen atomisieren und mittels Licht (Absorption) vermessen werden. Diese akkreditierte und validierte Methode hat als Kenndaten eine Nachweisgrenze von $2 \mu\text{g/l}$ und eine Bestimmungsgrenze von $6 \mu\text{g/l}$.

Ergebnisse

Da die Trinkwasserverordnung – TWV vom 21. August 2001 ab 1. Dezember 2003 die Einhaltung des Parameterwertes für Arsen von 10 µg/l vorschreibt, wurden die Ergebnisse gegliedert nach Einhaltung dieses zukünftigen Parameterwertes, nach Einhaltung der dzt. noch geltenden zulässigen Höchstkonzentration von 50 µg/l und nach Überschreitung dieser 50 µg/l.

Tabelle 1: Trinkwasseruntersuchungen auf Arsen 2000/2001

Bezirk	Proben gesamt	Proben nach As-Konzentrationen [µg/l]					Maximale As- Konzentration
		0	<BestG	6 – 10	11 – 50	>50	
Klagenfurt-Stadt	14	14	---	---	---	---	0
Villach-Stadt	13	13	---	---	---	---	0
Feldkirchen	65	40	8	2	7	8	70
Hermagor	77	63	10	---	4	---	15
Klagenfurt-Land	84	75	7	1	1	---	15
Spittal/Drau	90	80	7	2	1	---	11
St. Veit/Glan	120	91	15	5	9	---	35
Villach-Land	66	56	6	---	4	---	16
Völkermarkt	65	57	5	---	2	1	1990 (13)
Wolfsberg	143	86	17	11	21	8	510

In den Bezirken Klagenfurt-Stadt und Villach-Stadt wurde in keiner einzigen Probe Arsen gefunden.

Der derzeit gültige Grenzwert von 50 µg/l wurde bei je 8 Proben aus den Bezirken Feldkirchen und Wolfsberg und bei einer Probe aus dem Bezirk Völkermarkt überschritten. Das hoch arsenhaltige Wasser in Völkermarkt (1990 µg/l) stammt aus der nur gering schüttenden Helenenquelle, deren Wasser ausnahmslos entarseniert (13 µg/l) und regelmäßig kontrolliert für Trinkkuren im Kurzentrum Bad Eisenkappel in Verkehr gebracht wird.

Im Bezirk Feldkirchen stammen die mit maximal 70 µg As/l belasteten Proben aus den Gemeinden Steindorf und Ossiach.

Im Bezirk Wolfsberg sind die Stadtgemeinde Wolfsberg und die Gemeinde Bad St. Leonhard betroffen, wo die höchstbelasteten Quellen (Wolfsberg: 220 – 230 µg/l und 510 µg/l bzw. Bad St. Leonhard: 490 µg/l) aus dem Netz entfernt wurden.

Alle Probenahmestellen, die bei diesem ersten Untersuchungsdurchgang 2000/2001 einen Arsen-Gehalt von mehr als 10 µg/l aufgewiesen hatten, wurden im Frühjahr 2002 neuerlich beprobt. Ziel dieses zweiten Untersuchungsdurchganges war es, die erhöhten As-Konzentrationen zu verifizieren, die Lage der problematischen Probenahmestellen zu kontrollieren und zu überprüfen, inwieweit Arsen gemeinsam mit Antimon vorkommt. Die Probenahmen wurden daher insbesondere bei unklaren Fällen von J. Kölblinger von der Lebensmitteluntersuchungsanstalt und von F. Goldschmidt von der Landesgeologie durchgeführt.

Tabelle 2: Trinkwasseruntersuchungen auf Arsen 2002

Bezirk	Proben gesamt	Proben nach As-Konzentrationen [µg/l]					Maximale As- Konzentration
		0	<BestG	6 – 10	11 – 50	>50	
Klagenfurt-Stadt	0	---	---	---	---	---	---
Villach-Stadt	0	---	---	---	---	---	---
Feldkirchen	14	1	---	---	8	5	100
Hermagor	3	1	---	---	2	---	17
Klagenfurt-Land	6	6	---	---	---	---	0
Spittal/Drau	3	2	---	---	1	---	11
St. Veit/Glan	8	---	1	1	6	---	38
Villach-Land	5	1	---	---	4	---	26
Völkermarkt	2	1	---	---	1	---	12
Wolfsberg	32	---	2	7	19	4	490

Beim zweiten Untersuchungsdurchgang wurden insgesamt 73 Trinkwasserproben auf Arsen und auf Antimon analysiert. Antimon wurde nur bei 7 Proben nachgewiesen und lag mit maximal 3 µg/l deutlich unter dem gemäß Trinkwasserverordnung geltenden Parameterwert von 10 µg/l (derzeit) bzw. 5 µg/l (ab 1. Dezember 2003).

Arsen-Konzentrationen über den dzt. einzuhaltenden 50 µg/l wurden wiederum nur in den Bezirken Feldkirchen und Wolfsberg gefunden.

Die im Bezirk Feldkirchen betroffenen Gemeinden Steindorf und Ossiach beziehen das As-haltige Wasser aus dem Bereich der Nordseite der Ossiacher Tauern östlich von Ossiach. Die betroffenen Quellen wiesen As-Konzentrationen von 73 µg/l, 98 µg/l und 100 µg/l auf. Durch Wegschalten der arsenbelasteten Quellen bzw. Zumischung von arsenfreiem Wasser aus den benachbarten Wasserversorgungsanlagen Feldkirchen, Bodensdorf oder Nadling bestand die Möglichkeit, die Trinkwasserversorgung den rechtlichen Bestimmungen entsprechend bereitzustellen.

Im Bezirk Wolfsberg wurden die Ergebnisse der ersten Untersuchungsreihe bestätigt: In der Gemeinde Bad St. Leonhard wurden bei der bekannt As-belasteten Quelle 410

µg/l gemessen, in der Stadtgemeinde Wolfsberg 56 µg/l, 210 µg/l und 490 µg/l. Alle Proben mit As-Gehalten über 10 µg/l stammen aus den von der Geologie genannten Risikogebieten.

Durch die Wegschaltung der höchstbelasteten Quellen wird die Einhaltung des Parameterwertes von 50 µg/l ermöglicht. Im Hinblick auf die kommende Herabsetzung des Parameterwertes für Arsen im Trinkwasser auf 10 µg/l und die gebietsweise knappen Trinkwasserressourcen wird seitens des Landes die Verlängerung der Trinkwasserschiene Lavanttal nach Norden befürwortet. Eine diesbezüglich vergebene Studie schließt auch Ersatzwasserversuche aus Quellen der Nachbargemeinde Reichenfels ein.

Eine kärntenweite Übersicht über die ermittelten Arsen-Konzentrationen im Trinkwasser gibt die Abbildung 2 wieder.

Trinkwasserproben mit Arsen-Gehalten über dem künftigen Parameterwert von 10 µg/l fanden sich vereinzelt in allen Bezirken außer in Klagenfurt-Stadt und Villach-Stadt. Die im Bezirk Klagenfurt-Land vorerst gefundene geringe As-Konzentration (15 µg/l) konnte bei den detaillierten Nachuntersuchungen nicht bestätigt werden.

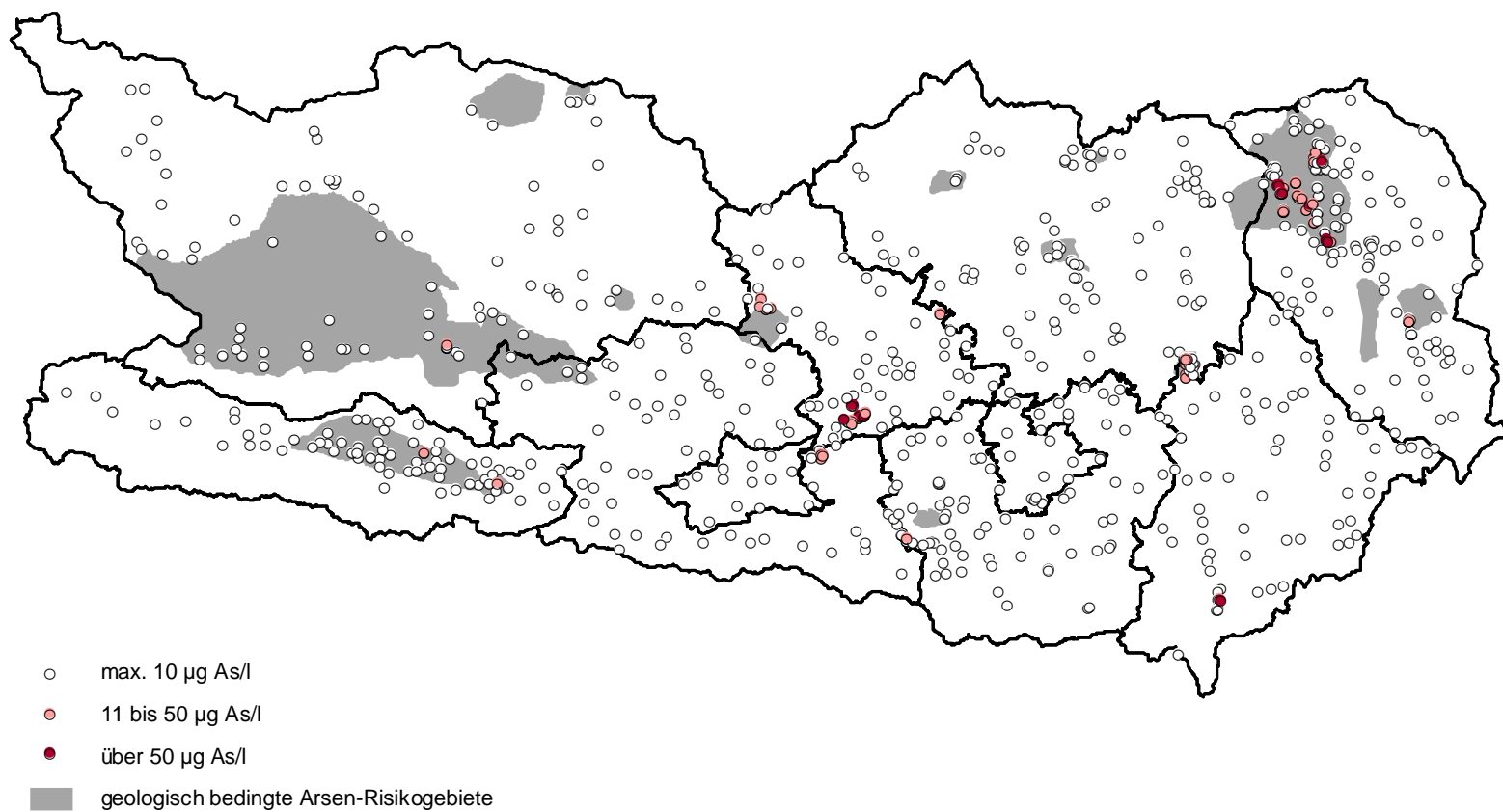
Keine nennenswerten Probleme mit der Einhaltung der 10 µg As/l lassen die Ergebnisse in den Bezirken Spittal/Drau (maximal 11 µg/l), Hermagor (maximal 17 µg/l), St. Veit/Glan (maximal 38 µg/l) und Völkermarkt (maximal 12 µg/l) erwarten, da jeweils Wegschalt- bzw. Zumischmöglichkeiten vorhanden sind.

Im Bezirk Villach-Land ist einzig die Gemeinde Wernberg mit zwei Entnahmestellen betroffen (maximal 13 µg As/l bzw. 26 µg As/l). In beiden Fällen gibt es keine Ersatzquellen. Durch Pumpen aus der WVA Wernberg könnte eine Zumischung erreicht werden.

Der Bezirk Feldkirchen hat neben den bereits genannten Gebieten am Ossiacher See noch zwei weitere betroffene Gemeinden: in der Gemeinde Reichenau wurden bei zwei Quellen jeweils 35 µg As/l und in der Gemeinde Steuerberg einmal maximal 19 µg/l gemessen. Die technische Lösung in der Gemeinde Reichenau liegt eventuell in einer Ringleitung.

Im Bezirk Wolfsberg existieren in den Gemeinden Wolfsberg und Bad St. Leonhard neben den bereits genannten hoch belasteten Quellen weitere Quellen mit Arsen-Konzentrationen über 10 µg/l. Betroffen sind auch einige Einzelwasserversorgungsanlagen mit bis zu 42 µg As/l. Außerhalb dieser beiden Gemeinden wurde Arsen nur noch einmal in der Stadtgemeinde St. Andrä gefunden (maximal 14 µg/l). Durch Zumischung gibt es aber kein Problem, den künftigen Parameterwert einzuhalten.

Abbildung 2: Trinkwasseruntersuchungen auf Arsen 2000 – 2002



Arsen ist ein Halbmetall, welches innerhalb der Erdkruste weit verbreitet ist. Der Anteil in der Erdkruste beträgt ca. 0,0002 %. Der Name ist wahrscheinlich abgeleitet von arsen (griech.): männlich, gewaltig oder arsenicos (griech.): kühn. Elementares Arsen ist ein stahlgraues, metallähnliches Material, das je nach geogener Beschaffenheit des Bodens auch natürlich in vielen Gesteinsarten, besonders in Mineralien und Erzen, die Kupfer und Blei enthalten, vorkommt. Die stärkste natürliche Emission erfolgt durch Vulkanausbrüche, die stärksten anthropogenen Emittenten sind Metallhütten (insbesondere Kupferhütten). Die globale natürliche Emission aus Vulkanen wird auf etwa 22.000 t/a, die anthropogene Emssion auf etwa 28.000 t/a geschätzt.

Früher war Arsen auch als Erbschleichergift bekannt. Es fand hauptsächlich Verwendung bei der Rosstäuscherei, aber auch als Anabolikum und Aphrodisiakum beim Menschen.

Arsen wird in der Umwelt meist in Kombination mit anderen Elementen gefunden. Während anorganisches Arsen häufig in Verbindung mit Sauerstoff, Chlor oder Schwefel auftritt, ist organisches Arsen an Kohlenstoff und Wasserstoff gebunden. Arsen und seine Spezies gelangen bei umweltbedingter Exposition hauptsächlich über Trinkwasser und Nahrungsmittel marinen Ursprungs in den menschlichen Organismus. Man unterscheidet die 3- und 5-wertigen anorganischen Sauerstoffsäuren des Arsens (As(III) bzw. As(V)) sowie die organischen Spezies Monomethylarsensäure (MMA), Dimethylarsinsäure (DMA) und Trimethylarsinoxid (TMAO). Die anorganischen Spezies werden als toxisch und beim Menschen kanzerogen eingestuft, während MMA, DMA und TMAO nach dem heutigen Stand des Wissens als wesentlich weniger toxisch gelten. Neuere Studien belegen, dass MMA, DMA und TMOA eine promovierende Wirkung bei der Leberkarzinogenese bei Ratten aufweisen (Nishikawa et al, 2002 [1]). Kenyon und Hughes, 2001 [2] konnten zeigen, dass DMA als Promotor für Harnblasenkrebs, Nieren- und Leberkrebs wirkt. Die tetraalkylierte Verbindung Arsenobetain (AsBET) wird nach heutigem Kenntnisstand sogar als untoxisch eingestuft. AsBET und DMA stellen die mengenmäßig bedeutendsten in Meereslebewesen vorkommenden Verbindungen dar, während im Trinkwasser hauptsächlich As(V) vorliegt.

Aufgrund ihrer Geruchs- und Geschmackslosigkeit kann die Anwesenheit von Arsen vom Menschen weder in der Nahrung noch im Wasser oder in der Luft wahrgenommen werden.

Gegenstand dieser Bewertung ist die Toxizität anorganischer Arsenverbindungen.

Häufig wird davon ausgegangen, dass anorganische As(V)-Verbindungen im Vergleich zu As(III)-Verbindungen weniger stark toxisch sind. Sowohl die EPA (Environmental Protection Agency 1992 und 1994), sowie die ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry), als auch das Bundesgesundheitsamt Berlin unterscheiden nicht zwischen den verschiedenen Oxidationsstufen, sondern betrachten die

Gesamtaufnahme von Arsen, da sowohl in der Umwelt, als auch im Körper Umwandlungen von As(V) in As(III) stattfinden, wobei sich ein Gleichgewicht beider Wertigkeiten einstellen kann. Auch liegen in den meisten Fällen bei den bewertungsrelevanten Daten zur Humanexposition keine differenzierten Angaben der unterschiedlichen Wertigkeiten vor.

Aufnahme von Arsen

Oral

Die orale Aufnahme von Arsen erfolgt überwiegend mit der Nahrung bedingt durch den Anteil an Fisch und über arsenbelastetes Trinkwasser. Als durchschnittliche tägliche Gesamtaufnahme resultieren in den USA Tagesdosen von 21 – 53 µg Arsen/d mit einem Anteil von 11 – 14 µg/d an anorganischem Arsen. Das entspricht Körperdosen von etwa 0,2 µg/kg.d. In einer Duplikatsstudie in der BRD ergab sich bei Kindern eine Arsenexposition zwischen 1 und 11 µg/d, der Durchschnitt lag bei 2,7 µg/d, entsprechend 0,12 µg/kg.d ohne Fischverzehr und 8 µg/kg.d mit Fischverzehr.

Inhalativ

Nicht so bedeutsam ist die Aufnahme von Arsen über Inhalation. Arsen tritt in der Luft partikelgebunden auf. Der Länderausschuss für Immissionsschutz (LAI) gibt für ländliche Gebiete eine Luftkonzentration von ca 1 – 5 ng/m³ und für den städtischen Bereich 5 – 20 ng/m³ an. Bei überwiegender Kohleheizung wurden in Wintermonaten über 560 ng/m³ gemessen (Wichmann et al, 1995). Die Innenraumbelastung liegt nach Angabe einer holländischen Studie (Sloof et al, 1990 [3]) bei etwa 8 ng/m³ in Wohnungen von Nichtrauchern und bei bis zu 50 ng/m³ in Wohnungen von Rauchern.

Ferner sind erhöhte Belastungen bei Menschen, die in der Nähe arsenemittierender Industrieanlagen wohnen, beschrieben worden. Am Arbeitsplatz kann auch die Inhalation arsenhaltiger Dämpfe und Stäube zur internen Arsenexposition beitragen.

Dermal

Die dermale Absorption von As scheint von untergeordneter Bedeutung zu sein.

Toxikokinetik

Anorganische Arsenverbindungen wirken akut sehr toxisch. So können bereits 0,6 mg/kg oral aufgenommenes Arsentrioxid für den Menschen letal wirken. Jedoch kann durch eine langdauernde ansteigende Arsengabe vor allem diese akute Toxizität stark gesenkt werden. Kaliumarsenit (Fowlersche Lösung) wurde bis vor einigen Jahr-

zehnten zur Behandlung von Schuppenflechte, Asthma und Syphilis eingesetzt. 20 % derer, die eine Gesamtdosis von mehr als 7,5 g Arsen aufgenommen hatten, entwickelten Hautkrebs. Subakut führt die orale Aufnahme von anorganischem Arsen ab 50 µg/kg.d beim Menschen zu gastrointestinalen Beschwerden, hepato- und nephrotoxischen Effekten, hämatologischen Veränderungen, sowie Neuropathien, kardiovaskulären Effekten und Hautläsionen.

Während die orale Resorption von löslichen Arsenverbindungen als vollständig (mehr als 90 %) angesehen wird, sind für die inhalative Aufnahme Werte zwischen 30 % Gesamtaborption (WHO, 1987 a) und 75 % Resorption bei 40 %iger Retention (ATSDR, 1993) publiziert.

Anorganische Arsenverbindungen werden beim Menschen im Gastrointestinaltrakt absorbiert und in der Leber reduziert, methyliert und als organische Arsenverbindungen ausgeschieden.

Hinsichtlich der Fähigkeit zur Methylierung besteht ein ausgeprägter Polymorphismus innerhalb und zwischen den zoologischen Arten. Stammesgeschichtlich nahe Verwandte des Menschen wie Schimpansen sind beispielsweise nicht in der Lage, Arsenspezies zu methylieren (Vahter und Marafante, 1985 [4]). Auch beim Menschen existieren individuelle Unterschiede. Bei in den Anden wohnenden, indigenen Frauen wurde gefunden, dass nur 2 % des aufgenommenen Arsens als MMA renal elimiert werden, was im Gegensatz zu allen anderen untersuchten Populationen steht, die zwischen 10 und 20 % des gesamten Arsens als MMA ausscheiden. Dieses deutet auf einen Polymorphismus in der Aktivität der Methyltransferase hin (Vahter et al, 1995 b [5]).

Generell variiert die Sensibilität des Menschen auf anorganisches Arsen, ist zum Teil genetisch bedingt und hängt von der Metabolismusfähigkeit und anderen Faktoren wie der Ernährung und dem Gesundheitszustand ab, wobei diese Faktoren noch nicht ausreichend untersucht wurden. Weitere Studien werden notwendig sein, um definitive Schlüsse über die Auswirkung einer spezifischen Diät auf die Wirkung von Arsen ziehen zu können. Besondere Bedeutung werden dem Methionin, Cystein, Vitamin B₁₂, der Folsäure sowie essentiellen Spurenelementen wie Selen und Zink zugeschrieben. Die Methylierung selbst wird von der As-Konzentration, der Ernährung und von Krankheiten beeinflusst.

Biomarker für eine Arsenexposition sind der Harn, das Blut, die Haare und die Nägel. Als Indikator für eine frische Exposition gilt die Konzentration von Arsen im Harn, weil der Harn den Hauptausscheideweg darstellt. Die Halbwertszeit von anorganischem Arsen im Menschen beträgt ungefähr 4 Tage. Während die übliche Durchschnittskonzentration von anorganischem Arsen im Harn innerhalb europäischer Länder normalerweise unter 10 µg/l liegt, konnte die Studie von Valentine et al, 1979 [6] belegen, dass eine As-Trinkwasserkonzentration von 400 µg/l die Arsenkonzentration im Harn auf 230 µg/l und 100 µg/l As im Trinkwasser die Arsenkonzentration auf ungefähr 75 µg/l im Harn (Gesamtarsen) erhöht.

Die meisten absorbierten anorganischen und organischen Arsenverbindungen haben im Blut eine sehr kurze Halbwertszeit. Falls die Exposition jedoch kontinuierlich

stattfindet, wie es bei der Exposition durch Trinkwasser der Fall ist, können die Blut-Arsen-Konzentrationen ein bestimmtes Niveau erreichen, von dem man auch auf den Grad der Belastung rückschließen kann. Normalerweise beträgt die Arsenkonzentration im Blut bei Personen, die keiner bekannten Arsenexposition ausgesetzt sind, zwischen 0,3 und 2 µg/l. In Gegenden, wo die Ernährung durch Meeresfische üblich ist, werden Blut-Arsen-Konzentrationen zwischen 5 und 10 µg/l beschrieben. Eine As-Trinkwasserkonzentration von 400 µg/l ruft eine As-Blutkonzentration von 13 µg/l hervor, während 100 µg/l As im Trinkwasser mit 3 – 4 µg/l Arsen im Blut einhergeht (Valentine et al, 1979 [6]). Verglichen mit dem Biomarker Harn stellt Blut einen viel weniger sensiblen Biomarker für eine eventuelle Trinkwasserarsenexposition dar.

Wegen des hohen Gehaltes an Keratin (SH-Gruppen vermögen dreiwertiges anorganisches Arsen zu binden) sind die Arsenkonzentrationen in Haaren und Nägeln normalerweise höher als in anderen Teilen des Körpers. Da organisches Arsen, wie es z.B. im Meeresfisch gefunden wird, nicht im Haar akkumuliert, reflektiert die Arsenkonzentration im Haar ausschließlich die Exposition gegenüber anorganischem Arsen. Der größte Nachteil, Haare und Nägel als Indikator für eine Arsenexposition zu benutzen, liegt in der möglichen Beeinflussung der Arsenkonzentration über eine äußere Kontamination von Luft, Wasser, Seife und Shampoos. Obwohl die Feststellung von Arsenkonzentrationen im Haar manchmal nützlich sein kann, ist die Verwendung einer Haaranalyse zum Nachweis einer Arsenbelastung limitiert. Während normalerweise die Arsenkonzentration im Haar zwischen 0,02 und 0,2 mg/kg liegt, stiegen die Konzentrationen jener Personen, die Trinkwasser mit hohen As-Konzentrationen konsumierten, wie jene in West Bengal, auf Werte zwischen 3 und 10 mg/kg. Ergebnisse der Studien in Kalifornien und Nevada zeigten Konzentrationen im Haar um 1,2 µg/g bei einer Trinkwasserkonzentration von 400 µg/l und eine Arsenkonzentration im Haar um 0,5 µg/g bei einer Trinwasserkonzentration von 100 µg/l (Valentine et al, 1979 [6]).

Es gibt nur spärliche Daten über Arsenkonzentrationen in Nägeln. Wie beim Haar kann die Arsenkonzentration durch äußere Kontamination ansteigen. Normale Werte liegen zwischen 0,02 und 0,5 µg/g. Sowohl im Bereich der Nägel als auch im Bereich der Haare sind die Variationsmöglichkeiten in der Akkumulation zwischen den einzelnen Individuen unklar.

Verbreitung in der Umwelt

Luft

Arsen tritt in der Luft partikelgebunden auf. Der Länderausschuss für Immissionsschutz gibt für ländliche Gebiete eine Luftkonzentration von ca 1 – 10 ng/m³ und für den städtischen Bereich von einigen wenigen ng bis über 30 ng/m³ an. Bei überwiegender Heizung mit anorganischer Kohle wurden in Wintermonaten Konzentrationen bis 1.000 ng/m³ gemessen (WHO, 2000).

Boden

Während die Konzentration in unbelasteten Böden durchschnittlich 0,1 – 20 mg As/kg beträgt, kann die Arsenkonzentration in der Nähe von Kupferhütten Werte von 100 – 2.500 mg/kg erreichen. Ähnliche Konzentrationen findet man durch die Anwendung von arsenhaltigen Herbiziden auf landwirtschaftlich genutzten Flächen.

Trinkwasser

Die Konzentration von Arsen im Grund- und Trinkwasser ist stark von den örtlichen Gegebenheiten abhängig. Infolge einer im Jahre 1993 vorgenommenen Revision der Weltgesundheitsorganisation wurden in Europa die Grenzwerte für Arsen im Trinkwasser auf 10 µg As/l gesenkt. Die 304. Verordnung: Trinkwasserverordnung – TWV vom 21.8.2001 regelt in Österreich die Anforderungen an die Qualität von Wasser für den menschlichen Gebrauch. Der heute weltweit für Arsen im Trinkwasser praktizierte Grenzwert von 50 µg/l liegt nur 10-mal tiefer als der in der Taiwaneser Studie ermittelte Durchschnittswert von 500 µg/l Arsen und ist deshalb toxikologisch kaum nachvollziehbar.

So beträgt der Grenzwert für Arsen bis 30. November 2003 noch 50 µg/l. Ab dem 1. Dezember 2003 ist der Parameterwert von 10 µg/l einzuhalten.

Lebensmittel

Der Arsengehalt der menschlichen Nahrung wird im wesentlichen durch den Verzehranteil von Fischen und anderen Meerestieren bestimmt, wobei sich hier Arsen überwiegend in verschiedenen Organverbindungen findet, die vom Körper unverändert wieder ausgeschieden werden. Lebensmittel tierischer Herkunft enthalten Arsen in Mengen von etwa 100 µg/kg. Der Arsengehalt von Lebensmitteln pflanzlicher Herkunft wird durch die Pflanzenart und den Bodentyp bestimmt und liegt im Mittel um 10 µg As/kg Feuchtmasse (Wichmann, Schlipkötter, Fülgraff: Handbuch Umweltmedizin, 21. Ergänzungslieferung 3/01).

Wirkungscharakter auf den Menschen

Im Vordergrund der Bewertung von Arsen steht dessen erwiesene kanzerogene Wirkung beim Menschen. Dies gilt sowohl für eine inhalative als auch orale Exposition.

Während die kanzerogene Wirkung im Tierversuch nicht belegt werden konnte, gilt die kanzerogene Wirkung von Arsen nach Ansicht der IARC (WHO, 1987 b und der EPA, 1994) als gesichert. Die Exposition mit arsenhaltigem Trinkwasser führte zum Auftreten von Tumoren der Haut und der inneren Organe (Blase, Lunge, Leber, Niere).

Bösartige Tumore der Haut

Bereits 1898 wurde der erste Fall einer nachweislich trinkwasserbedingten Arsenbelastung mit einem vermehrten, arsenbedingten Auftreten von Hautkrebs beim Menschen von Geyer beschrieben.

In Antofagasta in Nordchile (Zaldivar R. et al, 1977 [7]) waren mehr als 250.000 Personen über 39 Jahre einem Arsengehalt im Trinkwasser von im Mittel 600 µg/l ausgesetzt. Eine klinische Untersuchung bei 180 Exponierten ergab, dass vor allem bei Kindern abnorme Hautpigmentierungen, verschiedene Durchblutungsstörungen (Raynaud'sche Syndrom) oder Hyperkeratosen an Hand- und Fußflächen auftraten. In einem 2. Kollektiv von ca. 450 Personen wurden überdurchschnittlich viele Melanosen, Hyperkeratosen und Leukodermatosen gefunden. Wieder waren vor allem Kinder betroffen, die im ersten Lebensjahr einer täglichen Arsendosis von 0,13 mg/kg Körpergewicht ausgesetzt waren. 3 % der männlichen Erwachsenen bildeten Hautkarzinome und Metastasen der Lymphknoten. Die tägliche Arsenzufuhr aus dem Trinkwasser hatte 0,62 – 1,15 mg/kg Körpergewicht betragen.

Bei der Studie im Ganges-Delta (Mazumder D. N. G. et al, 1988 [8]) betrug der Arsengehalt des Trinkwassers zwischen 220 und 2.000 µg/l. Bei den nachweislich langfristig Exponierten (ungefähr 65 Personen) traten mit 100 %iger Inzidenz arsenbedingte Hauptpigmentierungen und Hepatomegalien auf und zwar unabhängig von der Höhe des Arsengehaltes im Trinkwasser. Bei den Kontrollpersonen betrug die Inzidenz derartiger Schädigungen 6,5 %. Als niedrigste Wirkungsschwelle lässt sich eine Arsengesamtaufnahme von ca 160 mg/Person und Jahr ableiten.

In der Studie von Tsai S. M. et al, 1998 [9] konnte nachgewiesen werden, dass die Elimination von Arsen aus dem Trinkwasser die Inzidenz der Mortalität von arsenbedingten Karzinomen in Gebieten, in denen endemisch die blackfoot disease (charakteristische Schädigung des Blutgefäßsystems, bei der eine Beteiligung anderer Faktoren, außer As jedoch nicht auszuschließen ist) auftrat, gesenkt werden konnte.

Über 100.000 Personen tranken in Taiwan (Tseng W.-P., 1977 [10]) ein Trinkwasser mit einem Arsengehalt von 10 – 1.800 µg/l, wobei eine stark erhöhte Häufigkeit von Hyperpigmentationen der Haut, von Keratosen und Nekrosen der unteren Extremitäten („blackfoot disease“) gefunden wurde. Deutlich konnte eine lineare Korrelation zwischen der Krebshäufigkeit und dem Arsengehalt des jeweils konsumierten Wassers gefunden werden. In der hochbelasteten Gruppe traten Tumore wesentlich früher auf als in der niedriger belasteten.

Zu einem vermehrten Auftreten von Hautkeratosen in Abhängigkeit einer chronischen Arsenexposition (1481 exponierte Individuen, 430 Keratosen) kam es bei der Studie von Tondel M. et al, 1999 [11].

Bösartige Tumore anderer Organe

Guo H. R. et al, 1997 [12] kommen in ihrer Studie „Arsenic in drinking water and incidence of urinary cancers“ zum Schluss, dass die Karzinogenität von Arsen

zelltypenspezifisch sein dürfte. Auch Hopenhayn-Rich C. et al, 1996 [13] fanden deutliche Zusammenhänge zwischen der Harnblasenkrebsmortalität und der Konzentration von Arsen im Trinkwasser. Die durchschnittliche Arsenkonzentration lag hier bei 178 µg/l. Smith A. H. et al, 1998 [14] untersuchten die Krebsmortalität innerhalb der Bevölkerung einer Region im Norden Chiles (ungefähr 400.000 Personen), die in den letzten Jahren einer hohen Arsenkonzentration durch das Trinkwasser ausgesetzt waren. Im Mittel erreichten die Arsenkonzentrationen Werte um 570 µg/l. Eine erhöhte Mortalität wurde für Harnblasen-, Lungen-, Nieren- und Hautkrebs gefunden. Da in Studien von Taiwan eine dosisabhängige Verbindung zwischen der Arsenbelastung im Trinkwasser und dem Auftreten von Haut-, Harnblasen-, Lungen-, Leber- und Nierenkrebs gefunden wurde, versuchten Hopenhayn-Rich C. et al, 1998 [15] diese These mittels einer Studie in Cordoba, Argentinien, zu untermauern. Während in ihrer Studie ein erhöhtes Mortalitätsrisiko für Lungen- und Nierenkrebs auftrat, war der Nachweis für Leber- und Hautkrebsarten nicht so klar.

Studien wie jene von Smith A. H. et al, 1998 [14] und Ferreccio C. et al, 1998 [16] lieferten neue Beweise, dass Arsen im Trinkwasser Krebs, im besonderen Lungen- und Harnblasenkrebs, verursachen kann.

Andere Effekte

Insgesamt hat die EPA 49 nicht quantitativ bestimmte, nicht kanzerogene Gesundheitseffekte aufgelistet, von denen im Bereich der niedrigeren Exposition verschiedene kardiovaskuläre und cerebrovaskuläre Erkrankungen, endokrine Effekte wie Diabetes mellitus oder verschiedene respiratorische Erkrankungen relevant sind. Durchblutungsstörungen wie das Raynaudsyndrom bzw. Gangränbildungen bei Erwachsenen und Kindern sowie Erkrankungen im Bereich der Leber wurden erst bei sehr hohen Expositionen beobachtet. Werden übereinstimmende Resultate einerseits mit Ergebnissen aus Tierexperimenten und andererseits mit epidemiologischen Studien unterschiedlicher Expositionskonzentrationen verknüpft, kristallisieren sich folgende nicht kanzerogene Erkrankungen heraus: ischämische Herzerkrankungen, Diabetes mellitus und Bluthochdruck. Seriöse Überlegungen gibt es auch für hypertensive Herzerkrankungen, Nierenerkrankungen (Nephritis und Nephrose) und nicht bösartige Atemwegserkrankungen.

Herz-Kreislaufkrankungen

Zahlreiche Studien belegen einen Einfluss von Arsen auf kardiovaskuläre Erkrankungen (Rahman et al, 1999 [17], Chen et al, 1996 [18] und Riedel Lewis et al, 1999 [19]).

Vor allem die Taiwaneser Studie von Chen et al, 1996 ist von Interesse, da auch andere Faktoren, die Herz-Kreislaufkrankungen auslösen können wie Alter, Geschlecht, Rauchgewohnheiten, Körpergewicht, Blutfettkonzentrationen aufgenommen wurden. Als Ergebnis lag eine deutliche Dosis-Wirkungsbeziehung vor, die gemäß der kumulativen Expositionsstufen ein 2- bis 5-faches Erkrankungsrisiko darstellte. Während die meisten Studien bei langen und hohen Arsenexpositionen durchgeführt

wurden, zeigt die Studie von Riedel Lewis et al 1999, eine Kohortenuntersuchung in Utah, bei Trinkwasserkonzentrationen zwischen 18 und 164 µg/l ein für Männer und Frauen erhöhtes Risiko an Bluthochdruck zu erkranken. Gomez-Camirero, 2001 [20] verglich zwei Populationen im Bereich kardiovaskulärer Schäden miteinander, wobei die eine einer Arsenkonzentration im Trinkwasser von 45 µg/l und die andere einer Arsenkonzentration im Trinkwasser von unter 2 µg/l ausgesetzt war. Wichtig bei dieser Studie ist, dass bei Konzentrationen um bzw. knapp unter 50 µg/l Schäden im Bereich des Endothels von Arterien auftraten. Dieses Endothel bildet eine Barriere zwischen Blutplasma und der glatten Muskulatur der Arterie und regelt den Fluss von Lipoproteinen zwischen diesen beiden Kompartimenten.

Periphere vaskuläre Erkrankungen sind das Ergebnis von einer hohen Arsenexposition, wobei die „blackfoot disease“ als Expositionsindikator verwendet werden kann.

Höchstwahrscheinlich gibt es nur wenig Zusammenhänge zwischen einer hohen Exposition und einer niedrigen Exposition.

Erkrankungen des endokrinen Systems

Ein Großteil der epidemiologischen Literatur der letzten Jahre über Arsenexpositionen zeigt ein wachsendes Risiko an Diabetes mellitus zu erkranken (Rahman et al, 1998 [21], 1996 [22], Tseng et al, 2000 [23]).

Risikoabschätzung

Obwohl der Mechanismus der Kanzerogenität von Arsenverbindungen nach wie vor unaufgeklärt ist, weisen die meisten der vorliegenden Theorien hinsichtlich des Wirkungsmechanismus darauf hin, dass Arsen nicht direkt die DNA verändert und zur Akkumulation von Mutationen führt, sondern über indirekte Wirkungen wie Modulation der DNA-Reparaturregulation nach Langzeitexposition zu Tumoren führt. Dadurch können genotoxische Agenzien und Prozesse wirksam werden und die Wahrscheinlichkeit der Tumorinitiation wird erhöht. Die Aktivierung zellulärer Onkogene durch Bindung an vicinale Dithiolgruppen steht im Einklang mit der Beobachtung, dass die Arsenkanzerogenität einen Schwellenwert aufweist.

Nach Ansicht der EPA, der WHO und der ATSDR erlaubt die Datenlage zur Zeit noch keine Einschätzung bezüglich der Existenz eines Schwellenwertes für das Auftreten von Hautkrebs. Ein solcher Schwellenwert wird aufgrund der entgiftenden Wirkung der Leber von ca. 200 µg/d postuliert. Untersuchungen zeigen jedoch, dass auch unterhalb des Sättigungsbereiches der Methylierung noch anorganisches Arsen in relevanter Menge im Organismus nachzuweisen ist (7 – 32 %), was gegen die Existenz einer klaren Schwelle bezüglich der Entgiftung von anorganischem Arsen spricht.

Bei einer mittleren Hautkrebshäufigkeit innerhalb der Gesamtbevölkerung von 1,06 %, betrug die Krebsinzidenz in der Risikogruppe mit über 60 Jahren etwas mehr als 10 %

bei einem täglichen Konsum von 2 l Wasser mit 300 – 590 µg/l Arsen. Aus dieser Studie lässt sich nach den Dosisabschätzungen der EPA ein LOAEL (lowest adverse effect level) für Hauteffekte von 14 µg/kg.d ableiten. Der NOAEL (no adverse effect level) lag bei 0,8 µg/kg.d Gesamarsenaufnahme (inkl. Nahrung). Hassauer und Kalberlah berechneten mit einem Sicherheitszuschlag von 3 zum Schutz empfindlicher Personengruppen einen TRD-Wert (tägliche tolerable resorbierte Gesamtdosis) für langfristige orale Exposition von 0,3 µg/kg. Während die ATSDR zum selben Ergebnis kommt, empfiehlt die WHO – FAO ausdrücklich eine duldbare Aufnahmemenge von 2 µg/kg.d für anorganisches Arsen als vorläufigen Wert. Aus diesem ADI-Wert (acceptable daily intake) leitet sich auch der PTWI-Wert (provisional tolerable weekly intake) von 15 µg/kg.Woche ab. Von der WHO wird weiter angemerkt, dass bei Exposition in dieser Höhe bei einigen Individuen toxische Effekte auftreten können. Auf Basis kanzerogener Effekte wurde weiterhin von der WHO ein vorläufiger Trinkwasser-richtwert von 10 µg/l (0,3 µg/kg.d) abgeleitet.

Bei einem Trinkwasserarsengehalt von 10 µg/l beträgt die wöchentliche Arsenaufnahme übers Trinkwasser 140 µg/l. Die Arsenaufnahme über Lebensmittel hängt stark von hohem Fischkonsum und hohem Weinkonsum ab (wöchentliche Arsenzufuhren von bis zu 1.000 µg), was zu kumulativen Lebenszeitzufuhren im Grammbereich führen würde. Damit wären dann rein rechnerisch Hautkrebsrisiken in der Höhe von 1 – 2 % assoziierbar (Dieter H. H., 1991 [24]).

Für kanzerogene Wirkungen wird keine tolerierbare resorbierte Dosis (TRD-Wert) abgeleitet. Vielmehr wird eine resorbierte Körperdosis einem einzelstoffbezogenen zusätzlichen Risiko von 1:1.000.000 ($1 \cdot 10^{-6}$) - durch lebenslange Exposition gegenüber dem betreffenden Gefahrstoff - an Krebs zu erkranken, gegenübergestellt (EPA).

Unter unit risk ist das geschätzte zusätzliche Risiko zu verstehen, mit dem eine Krebserkrankung bei einer lebenslangen, kontinuierlichen Exposition von 1 µg/m³ bzw. einer lebenslangen, dauernden oralen Exposition von 1 µg/l eintritt. Während sich das unit risk streng genommen auf die Konzentration des Schadstoffes im Umweltmedium bezieht (µg/m³ bzw. µg/l), wird das auf die Körperdosis bezogene Risiko mit dem sogen. slope factor gekennzeichnet (Hassauer M., Kalberlah R., 1999 [25]).

Vor allem die Arsenexposition über Inhalation erlaubt eine quantitative Risikoabschätzung. Aus den verschiedenen Kohortenstudien an Personen mit inhalativer Arsenexposition sind mit unterschiedlichen Analyseverfahren Dosis-Wirkungsbeziehungen zwischen der Arsenbelastung und der Häufigkeit von Lungenkrebs ermittelt worden. Der Unit risk-Wert beträgt $4 \cdot 10^{-3}$ (LAI) was bedeutet, dass bei Exposition gegenüber 1 µg As/m³ über eine Lebenszeit von 70 Jahren vier von tausend Exponierten einen Lungentumor erleiden.

Tabelle 3: Maßgebliche Konzentrationen für die Beurteilung der oralen Arsen-Aufnahme

LOAEL	lowest observed adverse effect level für Gesamtarsen inkl. Nahrung (EPA, 1994)	14 µg/kg.d
NOAEL	no observed adverse effect level für Gesamtarsen inkl. Nahrung (EPA, 1994)	0,8 µg/kg.d
TRD	tolerierbare resorbierte Dosis (Hassauer und Kalberlah, 1999)	0,3 µg/kg.d
	minimal risk level für chronisch orale Exposition (ATSDR, 1993)	0,3 µg/kg.d
ADI	acceptable daily intake (WHO, 1983)	2 µg/kg.d
PTWI	provisionally tolerable weekly intake (WHO, 1993)	15 µg/kg.Woche
TWV	Trinkwasserverordnung v. 21. August 2001	10 µg/l (0,3 µg/kg.d)
unit risk	Krebsrisikoberechnung (EPA, 1994)	$5 \cdot 10^{-5}$ pro 1 µg/l TW

Eine humane Kanzerogenität von Arsen lässt sich aus den vorliegenden Studien unzweifelhaft nachweisen, eine gesundheitliche Bewertung einer chronischen Arsenexposition für den Dosibereich 0 – 300 µg As/l Trinkwasser lässt sich zum jetzigen Zeitpunkt nur mit einer vergleichsweise hohen Unsicherheit anstellen (Chappel W. R., 1997 [26], Guo H.-R., 1997 [27]).

Auf Grund der epidemiologischen Studien zur Exposition durch Trinkwasser liegt das Risiko an Krebs zu erkranken bei $5 \cdot 10^{-5}$ pro 1 µg/l Trinkwasser bzw. 1,8 pro 1 mg/kg.d (slope factor) (Hassauer M., Kalberlah R., 1999 [25]). Eine Risikoabschätzung der WHO kommt zu nahezu identischen Ergebnissen ($5,9 \cdot 10^{-5}$ pro µg As/l Trinkwasser).

Diese Risikoabschätzung nach EPA, WHO, ATSDR und Dieter (1993) für den Niedrigdosisbereich kann wegen einer Unsicherheit in der Dosisabschätzung (andere Arsenquellen wurden nicht berücksichtigt), wegen Unterschieden in der Ernährung und wegen der unterschiedlichen sozioökonomischen Bedingungen im Vergleich zu westlichen Ländern und der möglichen daraus resultierenden Sensitivitätsunterschiede problematisch sein und zu einer möglichen Risikoüberschätzung führen (maximal um den Faktor 10 nach EPA).

Morales et al, 2000 [28], kamen auf der Basis der epidemiologische Daten aus Taiwan zu dem Ergebnis, dass ein Trinkwasserstandard von 50 µg As/l hinsichtlich einer Induktion von Tumoren an den inneren Organen nicht hinreichend ist. Die Studie gab aber zu bedenken, dass die Dosisbestimmung schwierig und der Ausschluss von Störgrößen nicht vollständig gewährleistet ist. Im Rahmen einer Reevaluation der Daten aus Taiwan stellten Brown und Chen, 1995 [29] fest, dass unterhalb von Trinkwassergehalten von 100 µg As/l keine erhöhte Tumormortalität festzustellen sei.

Auch Hassauer und Kalberlah kommen in ihrer Gesamtbewertung für eine unit risk-Abschätzung für anorganisches Arsen bei oraler Zufuhr zu dem Schluss, dass eine unit risk-Abschätzung für die Risikoquantifizierung nicht geeignet ist und Alternativen zur Risikoquantifizierung zu prüfen sind. Schließlich ließ sich in der Allgemeinbevölkerung bei ubiquitärer Arsenbelastung keine erhöhte Hautkrebsrate (für nicht UV-induzierten Hautkrebs) nach Dieter (1993) belegen.

Durch Zumischen unbelasteter bzw. Wegschalten belasteter Quellen konnte in Kärnten erreicht werden, dass der Grenzwert von 50 µg/l eingehalten wurde. Aufgrund der eindeutigen Kanzerogenität von Arsen sind jedoch kurzfristig geeignete Maßnahmen zu setzen, damit im Kärntner Trinkwasser der Arsengehalt 10 µg/l nicht übersteigt.

Zusammenfassung

Die wissenschaftliche Literatur über gesundheitliche Auswirkungen von Arsen umfasst eine große Anzahl von Studien, die neben der Möglichkeit einer Krebsentstehung andere Krankheitsbilder wie Bluthochdruck und Diabetes in Zusammenhang mit einer Arsenexposition bringen. Während die Studien aus Taiwan und Bangladesch mit sehr hohen Arsenbelastungen einen eindeutigen Zuwachs dieser Krankheiten dokumentierten, kann das tatsächliche Ausmaß eines möglichen Risikos, welches bei sehr niedrigen Arsenkonzentrationen existiert, nicht quantifiziert werden. Die humankarzinogene Wirkung von Arsen ist zwar als solche kaum bestreitbar, wird sich jedoch unter den mitteleuropäischen Ernährungs- und geologischen Bedingungen sehr wahrscheinlich auch weiterhin dem Nachweis entziehen.

Nichts desto weniger sind aber auch bereits kleine Zuwächse des relativen Risikos im Niedrigdosisbereich bei diesen Erkrankungen für die öffentliche Gesundheit von Bedeutung, da sie sehr häufig die Ursache für Krankheit und Tod in unserer Gesellschaft darstellen.

In Hinblick auf mögliche Läsionen peripherer Kapillargefäße und Nervenbahnen bei Kindern und langzeitbelasteten alten Menschen durch anorganisches in der Hauptsache trinkwasserbürtiges Arsen erscheint der Wert von 10 µg/l geeignet, den vorsorgenden individuellen Gesundheitsschutz zu gewährleisten.

Literatur

- Dauderer: Handbuch der Umweltgifte, eco-med Verlag
- Eikmann, Heinrich, Heinzow, Konietzka: Gefährdungsabschätzung von Umweltschadstoffen, Erich Schmidt-Verlag
- Forth W., Henschler D., Rummel W.: Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie, B.I. Wissenschaftsverlag, Biographisches Institut
- National Research Council, 1999: „Arsenic in Drinking Water“, National Academy Press, Washington DC, by the National Academy of Sciences
- Weixler: Encyclopedia of Toxicology, Academic Press
- Wichmann, Schlipkötter, Fülgraff: Handbuch der Umweltmedizin, eco-med Verlag
- Williams & Wilkins, 1997: Ellenhorn`s Medical Toxicology „Diagnosis and Treatment of Human Poisoning, second edition“
- World Health Organization Geneva, 1996: „Guidelines for drinking-water quality“, sec. edition, vol.2, health criteria and other supporting information

Zitierte Studien

- [1] Nishikawa T., Wanibuchi H., Ogawa M., Kinoshita A., Morimura K., Hiroi T., Funae Y., Kishida H., Nakae D., Fukushima S. (2002): "Promoting effects of monomethylarsonic acid, dimethylarsinic acid and trimethylarsine oxide on induction of rat liver preneoplastic glutathione s-transferase placental form positive foci: a possible reactive oxygen species mechanism" *Int. J. Cancer* 100: 136-139
- [2] Kenyon E. M. and Hughes M. F. (2001): "A concise review of the toxicity and carcinogenicity of dimethylarsinic acid", *Toxicology* 160: 227-236
- [3] Sloof W., Haring B. J. A., Hesse J. M., Janus J. A., Thomas R. (1990): "Integrated Criteria Document Arsenic", Report No. 710401004, RIVM, Rijksinstituut voor Volksgezondheid an Milieurhygiene, Bilthoven, Holland
- [4] Vahter and Marafante (1985): "Reduction and binding of arsenate in maroset monkeys", *Arch Toxicol* 57: 119-124
- [5] Vahter M., Concha G., Nermell B., Nilsson R., Dulout F., Natarajan A. T. (1995 b): "An unique metabolism of inorganic arsenic in native Indean women", *Eur J Pharmacol* 293: 455-462
- [6] Valentine J. L., Kang H. K., Spivey G. (1979): "Arsenic levels in human blood, urine, and hair in response to exposure via drinking water", *Environ. Res.* 20: 24-32
- [7] Zaldivar R. and Guillier A. (1977): „Environmental and Clinical Investigations on Endemic Chronic Arsenic Poisoning in Infants and Children“, *Zbl.Bakt.Hyg. I.Abh.Orig. B* 165: 226-234
- [8] Mazumder D. N. G., Chakraborty A. K., Ghose A., Gupta J. D., Chakraborty D. P., Dey S. B. and Chattopadhyay N. (1988): „Chronic Arsenic Toxicity from Drinking Tubewell Water in Rural West Bengal“, *Bull WHO* 66/4: 499-506
- [9] Tsai S. M., Wang T. N., Ko Y. C. (1998 Nov 27): „Cancer mortality trends in a blackfoot disease endemic community of Taiwan following water source replacement“, *J Toxicol Environ Health A* 55 (6): 389-404
- [10] Tseng W.-P. (1977): „Effects and Dose-Response Relationships of Skin Cancer and Blackfoot Disease with Arsenic“, *Environ Health Perspect* 19 109-119

- [11] Tondel M., Rahman M., Magnuson A., Chowdhury I. A., Faruquee M. H., Ahmad S. A. (1999): „The relationship of arsenic levels in drinking water and the prevalence rate of skin lesions in Bangladesh”, *Environ Health Perspect*; 107: 727-729
- [12] Guo H. R., Chiang H. S., Hu H., Lipsitz S. R., Monson R. R. (1997 Sep 8): „Arsenic in drinking water and incidence of urinary cancers“, *Epidemiology* (5): 545-550
- [13] Hopenhayn-Rich C., Biggs M. L., Fuchs A., Bergoglio R., Telle E., Nicolli H., Smith A. H. (1996): „Bladder cancer mortality associated with arsenic in drinking water in Argentina“, *Epidemiol* 7: 177-124
- [14] Smith A. H., Goycolea M., Haque R., Biggs M. L. (1998): „Marked increase in bladder and lung cancer mortality in a region of Northern Chile due to arsenic in drinking water“, *Am J Epidemiol* 147: 660-669
- [15] Hopenhayn-Rich C., Biggs M. L., Smith A. H. (1998): „Lung and kidney cancer mortality associated with arsenic in drinking water in Cordoba, Argentina“, *Int J Epidemiol* 27: 561-69
- [16] Ferreccio C., Gonzalez Psych C., Milosavjevic Stat V., Marshall Gredis G., Sancha A. M. (1998): „Lung cancer and arsenic exposure in drinking water: a case-control study in northern Chile“, *Cad Saude Publica*, 14 Suppl 3: 193-8
- [17] Rahman M., Tondel M., Chowdhury I. A., Faruquee M. H., Ahman S. A., Axelson O. (1999): „Hypertension and arsenic exposure in Bangladesh“, *Hypertension* 33: 74-8
- [18] Chen C.-J., Chiou H.-Y., Chiang M.-H., Lin L.-J., Tai T.-Y. (1996): “Dose response relationship between ischemic heart disease mortality and long-term arsenic exposure”, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 16 : 504-510
- [19] Riedel Lewis D., Wanless Southwick J., Quillet-Hellstrom R., Rench J., Calderon R. L. (May 1999): „Drinking Water Arsenic in Utah: A Cohort Mortality Study“, *Environmental Health Perspectives* Vol 107, Number 5
- [20] Gomez-Caminero A. (2001): “Cardiovascular Effects of Arsenic During Pregnancy”, *Doctoral Dissertation*, University of North Carolina, Chapel Hill
- [21] Rahman M., Tondel M., Ahmad S. A., Axelson O. (1998): „Diabetes mellitus associated with arsenic exposure in Bangladesh”, *Department of Health and Environment, Faculty of Health Sciences, Linkoping University, Sweden. Am J Epidemiol* 148: 189-203

- [22] Rahman M., Wingren G., Axelson O. (1996): „Diabetes mellitus among Swedish art glass workers – an effect of arsenic exposure?“, Department of Occupational and Environmental Medicine University Hospital, Linköping, Sweden. *Scand J Work Environ Health* 22: 146-9
- [23] Tseng C.-H., Tai T.-Y., Chong C.-K. et al (2000): “Long-term arsenic exposure and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus: a cohort study in arseniasis-hyperendemic villages in Taiwan”, *Environ Health Perspect* 108: 846-851
- [24] Dieter H. H. (1991): „Vorkommen und Toxikologie von Arsen und seine gesundheitliche Bedeutung“, *Die Trinkwasserverordnung: Einführung und Erläuterungen für Wasserversorgungsunternehmen und Überwachungsbehörden*, Hrsg. K. Aurand, H. Althaus, 3. Aufl., Erich Schmidt Verlag, Berlin: 154-171
- [25] Hassauer M., Kalberlah F. (1999): „Arsen und Verbindungen“, *Gefährdungsabschätzung von Umweltschadstoffen*, Hrsg. Eikmann, Heinrich, Heinzow, Konietzka, Band 1: D095, Erich Schmidt Verlag, Berlin
- [26] Chappel W. R., Beck B. D., Brown K. G., Chaney R., Cothorn R., Cothorn C. R., Irgolic K. J., North D. W., Thornton I., Tsongas T. A. (1997): “Inorganic arsenic: a need and an opportunity to improve risk assessment”, *Environ Health Perspect* 105: 1060-1067
- [27] Guo H.-R. and Valberg P. A. (1997): “Evaluation of the validity of the US EPA’s cancer risk assessment of arsenic for low-level exposures: a likelihood ration approach”, *Environ Geochem Health* 19: 133-141
- [28] Morales K. H., Ryan L., Kuo T. L., Wu M. M., Chen C. J. (2000): “Risk of internal cancers from arsenic in drinking water”, *Environ Health Perspect* 108: 655-661
- [29] Brown K. G., Chen C. J. (1995): “Significance of exposure assessment to analysis of cancer risk from inorganic arsenic in drinking water in Taiwan”, *Risk Anal* 15: 475-484