

OPISI KEMIJSKIH PARAMETROV, KI JIH DOLOČAMO V PITNI VODI

Priloga I del B Uredbe o pitni vodi in izbrani parametri



Dokument izdelal NIJZ, Center za zdravstveno ekologijo
Verzija 3, 23. 2. 2024

Zadnja verzija vključuje naslednje spremembe: posodobitev zakonskih podlag, vsebinske dopolnitve opisov parametrov (Azbest; S - metolaklor in metabolita OXA in ESA) ter nove opise parametrov (tetrakloroeten; PFAS; Toluen, etilbenzen in ksileni).

KAZALO

KRATICE IN UPOŠTEVANA STALIŠČA	4
PRILOGA I UREDBE O PITNI VODI, DEL B, KEMIJSKI PARAMETRI (Ur. l. RS, št. 61/2023).....	6
Akrilamid	7
Antimon	7
Arzen	8
Baker	9
Benzen.....	10
Bor.....	10
Bromat	11
Cianid	12
1,2 – dikloroetan.....	13
Epiklorohidrin.....	13
Fluorid	14
Kadmij.....	15
Klorov dioksid, klorit, klorat	15
Krom.....	16
Nikelj	17
Nitrati in nitriti.....	18
Pesticidi	19
Atrazin in metabolita: desetilatrazin, desizopropilatrazin.....	19
Bentazon	20
Bromacil	20
Dikamba	21
Diklobenil in metabolit 1,2-diklorobenzamid	22
Dimetenamid	22
Izoproturon	23

Mekoprop (MCP)	24
Metazaklor	25
Metolaklor	25
Permetrin	26
Primisulfuron-metil	27
S-metolaklor in metabolita OXA in ESA	28
Terbutilazin	29
PFAS	30
Policiklični aromatski ogljikovodiki in benzo(a)piren	32
Selen	33
Svinec	33
Trikloroeten	34
Tetrakloroeten	35
Trihalometani (THM)	36
Vinil klorid	37
Živo srebro	37
IZBRANI PARAMETRI	39
Azbest	40
Cink	42
Natrijev dikloroizocianurat (NaDCC)	43
Molibden	44
Srebro	45
Toluen, etilbenzen in ksileni	46

KRATICE IN UPOŠTEVANA STALIŠČA

V nadaljnjem besedilu so kratice s prevodi, ki jih uporabljamo v dokumentu:

- ADI – acceptable daily intake (sprejemljiv dnevni vnos)
- BfR – Bundesinstitut für Risikobewertung (Nemški inštitut za ocenjevanje tveganj)
- cPAD – chronic population adjusted dose (odmerek, pri katerem pri dolgotrajni izpostavljenosti ne pričakujemo škodljivih učinkov na zdravje ljudi)
- EFSA – European Food Safety Authority (Evropska agencija za varnost hrane)
- EPA – Environmental Protection Agency (Ameriška agencija za okolje)
- FAO – Food and Agriculture Organization (Organizacija Združenih narodov za prehrano in kmetijstvo)
- FDA – Food and Drug Administration (Urad za živila in zdravila)
- IARC – International Agency for Research on Cancer (Mednarodna agencija za raziskave raka)
- JECFA – Joint FAO/WHO Expert Committee On Food Additives (Skupni strokovni odbor FAO/WHO za aditive v živilih)
- LOAEL – lowest observed adverse effect level (najnižja raven z opaznim škodljivim učinkom)
- MCL – maximum contaminant level (maksimalna dopustna koncentracija onesnaževalca)
- NIJZ – Nacionalni inštitut za javno zdravje
- NOAEL – no observed adverse effect level (raven brez opaznega škodljivega učinka)
- PTWI – provisional tolerable weekly intake (dopustni tedenski vnos)
- SZO – Svetovna zdravstvena organizacija
- TDI – tolerable daily intake (dopusten dnevni vnos)
- UL – upper limit (zgornja meja)
- WHO – World Health Organization (Svetovna zdravstvena organizacija)
- ZIRS – Zdravstveni inšpektorat R Slovenije

Razvrstitev snovi v kategorije po IARC vrednotenju:

- 1. skupina: snov je rakotvorna za človeka
- 2A skupina: snov je verjetno rakotvorna za človeka
- 2B skupina: snov je morda rakotvorna za človeka
- 3. skupina: razvrstitev v skupine zaenkrat še ni možna
- 4. skupina: snov verjetno ni rakotvorna za človeka

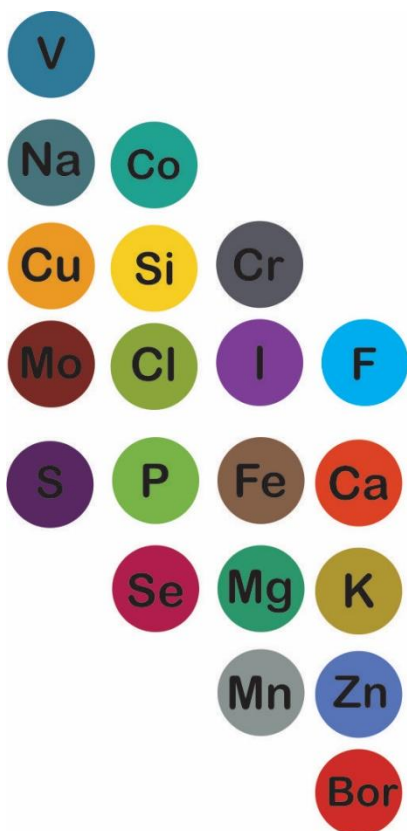
Pri pripravi dokumenta so bila pregledana in praviloma upoštevana stališča, objavljena na navedenih spletnih straneh (po abecedi):

- ADWG - Australian Drinking Water Guidelines - http://www.nhmrc.gov.au/publications/synopses/files/adwg_11_06.pdf
- ATSDR - The Agency for Toxic Substances and Disease Registry – <http://www.atsdr.cdc.gov/>
- BfR - Bundesinstitut für Risikobewertung – <http://www.bfr.bund.de/cd/5962>
- DWI - Drinking Water Inspectorate - <http://www.dwi.gov.uk/>
- EFSA - European Food Safety Authority - http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753812_1178633962601.htm
- EPA - Environmental Protection Agency - <http://www.epa.gov/safewater/>
- Health Canada - <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/water-eau/drink-potab/guide/index-eng.php>
- IARC - International Agency for Research on Cancer – <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/index.php>
- OEHHA -Office of Environmental Health Hazard Assessment (California Environmental Protection Agency) <http://oehha.ca.gov/water/phg/allphgs.html>
- WHO - World Health Organization - http://www.who.int/water_sanitation_health/dwg/gdwq3rev/en/index.html

Pri pesticidih dodatno še:

- EC - Plant Protection Products - Existing active substances – http://ec.europa.eu/food/plant/protection/evaluation/exist_subs_rep_en.htm and New active substances - http://ec.europa.eu/food/plant/protection/evaluation/new_subs_rep_en.htm
- EC > Joint research centre > Institute for Health and Consumer Protection - <http://ecb.jrc.ec.europa.eu/>

PRILOGA I UREDBE O PITNI VODI, DEL B, KEMIJSKI PARAMETRI (Ur. l. RS, št. 61/2023)



Akrilamid

Monomeri akrilamida se pojavljajo v poliakrilamidnih koagulantih, ki se uporabljajo pri pripravi pitne vode. Pri uporabi neionskih ali anionskih poliakrilamidnih koagulantov, v običajni količini 1 mg/l, je maksimalna teoretična koncentracija akrilamida v pitni vodi ocenjena na 0,0005 mg/l (0,5 µg/l), praktična koncentracija pa je 2–3-krat nižja; koncentracija je lahko višja po uporabi kationskega poliakrilamida. Poliakrilamidi se uporabljajo tudi pri gradbenih delih in izdelavi vrtin pitne vode. Dodatno smo jim izpostavljeni še s hrano zaradi uporabe poliakrilamida v postopku njene predelave in zaradi tvorbe akrilamida v hrani, pripravljeni pri visoki temperaturi.

Akrilamid pride v telo z zaužitjem, vdihavanjem ali skozi kožo. Po zaužitju se absorbira iz prebavil in razporedi po telesu. Prehaja tudi skozi posteljico. Ljudje, ki so bili krajši čas izpostavljeni vodi, onesnaženi z do 400 mg/l akrilamida, so kazali zmedenost, izgubo orientacije, motnje spomina in halucinacije, vendar so si v nekaj mesecih popolnoma opomogli. Pri dolgotrajni poklicni izpostavljenosti se je pojavljalo vnetje kože, utrujenost, šibkost v nogah in senzorične spremembe. Akrilamid prizadene zarodne celice in negativno vpliva na sposobnost razmnoževanja. V Amesovem testu za mutagenost je bil akrilamid negativen, vendar je povzročil genske mutacije celic sesalcev in kromosomske spremembe »in vitro« in »in vivo«. V dolgotrajni študiji rakotvornosti pri podganah so ugotovili, da pri samcih povzroča tumorje mod, ščitnice in nadledvične žleze ter pri samicah tumor dojke, mater-nice in ščitnice. IARC je akrilamid razvrstila v skupino 2A.

V Uredbi o pitni vodi je akrilamid uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi 0,10 µg/l. SZO je določila smerno vrednost 0,0005 mg/l (0,5 µg/l), ki naj bi bila varna in je izračunana z linearnim večstopenjskim modelom iz študije o tumorjih dojke, maternice in ščitnice pri podganah. Tumorji se pojavljajo pri višjih dozah kot nevrotoksični učinki. Zato so v Avstraliji izračunali koncentracijo v pitni vodi, ki ne sme presegati 0,0002 mg/l (0,2 µg/l). V ZDA za akrilamid ni določena MCL, ampak TT, kar pomeni, da je vsebnost parametra določena indirektno z doziranjem in koncentracijo monomera.

V Uredbi o pitni vodi je akrilamid opremljen z opombo: »Mejna vrednost parametra se nanaša na koncentracijo preostalega monomera v pitni vodi, izračunano v skladu s specifikacijami glede na najvišje sprostitve iz ustreznega polimera v stiku s pitno vodo.« Koncentracijo kontroliramo z omejevanjem vsebnosti akrilamida v poliakrilamidnih koagulantih, z omejevanjem doziranja ali obojega hkrati. Z običajnimi postopki priprave vode akrilamida ne odstranimo; poskusimo lahko z adsorbicijo na granulirano aktivno oglje.

Antimon

Antimon je kovina, ki jo najdemo v zemeljski skorji oz. rudah skupaj z drugimi kovinami. Antimon tvori trdne zlitine z bakrom, svincem in kositrom. Kot zlitina ali v spojinah se uporablja v proizvodnji polprevodnikov, v industriji stekla in keramike, kot dodatek v proizvodnji tekstila ali plastike proti gorenju. Pomemben vir antimona v pitni vodi je njegova migracija iz elementov instalacije, kjer nadomešča svinec. Antimonove spojine se uporabljajo v medicini, v borbi proti parazitom. Lahko je prisoten v odpadnih vodah iz industrije stekla ali predelave kovin. Topne oblike so precej mobilne v vodi, medtem ko se manj topne adsorbirajo na zemljino.

Strupenost je odvisna od kemijske oblike ter poti vnosa (dihala, prebavila). Antimon se ne bioakumulira,

tako da je izpostava preko živil zelo nizka. Visoka kratkotrajna izpostava povzroči slabost, bruhanje in drisko. Po večletni izpostavljenosti so pri delavcih zabeležili naslednje učinke: težave z očmi in dihali, dermatitis, težave s srcem, pljučnega raka in spontane splave. V poskusih z bakterijami je bil antimon mutagen, in je povzročal kromosomske aberacije. Po IARC je antimonov trioksid razvrščen v 2B skupino (snov je morda rakotvorna za človeka), antimonov trisulfid pa v skupino 3 (razvrstitev v skupine zaenkrat še ni možna).

V Uredbi o pitni vodi je antimon uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi, 10 µg/l. SZO je določila za antimon v pitni vodi priporočeno vrednost 0,02 mg/l (20 µg/l); koncentracija je izračunana iz rezultatov študije na podganah, ki temelji na vnosu antimona preko pitne vode.

Antimon v pitni vodi je lahko naravnega izvora ali pa izvira iz onesnaženja. Če je koncentracija presežena, je treba poiskati vzrok in ustrezno ukrepati. Z običajnimi postopki priprave ga iz vode ne odstranimo; če bi bile koncentracije presežene, bi bila rešitev v zamenjavi vodnega vira ali v razredčevanju. Pri koncentracijah nad predpisano vrednostjo na pipi (10 µg/l) je možno do rešitve problema dopustiti uporabo vode kot živila tudi z višjimi koncentracijami, skladno z vrednostmi SZO (20 µg/l). V smislu nadzora lokalnih koncentracij v pitni vodi je pomemben nadzor kakovosti vgrajenih materialov. V materialih v stiku z vodo lahko pride do raztapljanja manj strupenega antimonovega (V) oksida.

Arzen

Arzen se nahaja v različnih spojinah v zemeljski skorji in je kot posledica tega v nekaterih delih sveta stalno prisoten v vodi, zlasti podzemni. Poleg tega izvora lahko pride arzen v vodo tudi iz odplak pa tudi preko atmosfere, saj se uporablja v različnih vejah industrije. Manj se uporablja kot pesticid, dodatek krmilom in kot sredstvo za zaščito lesa. Odvisno od pogojev okolja je lahko v vodi kot arzen (V) ali arzen (III) in sicer bolj običajno v anorganski obliki.

Arzen ni esencialni element za človeka. Glavni vnos je preko rib in mesa ter vode oz. pijač. Delež vnosa v telo preko pitne vode narašča z naraščanjem koncentracije arzena v pitni vodi. Vnos z vodo preko kože in dihal ni pomemben. Strupenost je odvisna od oblike. Najpogostejše posledice izpostave so kožne spremembe npr.: hiperkeratoza in spremembe v pigmentaciji. Večletno uživanje pitne vode s koncentracijo več kot 0,3 mg/l je bilo povezano s spremembami na koži, rakom kože in drugimi raki npr.: mehurja in pljuč, žilnimi in živčnimi obolenji. Za zdravje otrok in nosečnic arzen ne predstavlja večjega tveganja kot za ostale prebivalce. Po IARC so arzen in arzenove spojine oz. prav posebej arzen v pitni vodi, razvrščene v skupino 1 (snov je rakotvorna za človeka). Podatki o rakotvornem delovanju pri živalih so omejeni.

V Uredbi o pitni vodi je arzen uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi, 10 µg/l. SZO zaradi mnogih nejasnosti v zvezi z oceno tveganja rakotvornosti, meje laboratorijske določljivosti in praktičnih težav pri odstranjevanju iz pitne vode, določila za arzen (začasno) mejno vrednost 10 µg/l v pitni vodi; če se ne da doseči 10 µg/l, naj bo koncentracija čim nižja. V Avstraliji so določili vrednost 7 µg/l. V Kanadi je izračunano zanemarljivo tveganje za rakava obolenja 3 µg/l, čeprav je dopustna koncentracija v pitni vodi 10 µg/l.

Ob preseženih vrednostih arzena v pitni vodi je potrebno takojšnje ugotavljanje vzrokov in njihova odprava, sicer predlagamo, da se poišče alternativne možnosti oskrbe ali vpelje ustrezne postopke priprave. Usmeritev upravljavca naj bo v čim nižjo koncentracijo. Pitna voda s koncentracijami arzena nad vrednostjo 10 µg/l predstavlja tveganje za nastanek raka. Uživanje take vode ni primerno in je v tem času potrebna omejitev uporabe. Glede na to, da je praktično pomemben le vnos preko prebavil predlagamo, da naj ljudje

uživajo za pitje in pripravo hrane embalirano vodo. Uporaba hišnih čistilnih naprav mora biti vezano na strokovni pristop.

Baker

Baker je prisoten v zemeljski skorji kot karbonat ali sulfid. Uporablja se v elektro industriji, galvanizaciji, dodaja se gnojilom, uporablja se tudi kot pesticid (npr.: bakrov sulfat za nadzor rasti alg v površinski, kopalni, hladilni vodi). Med drugim se uporablja tudi za kuhinjsko posodo ter za cevi za pitno vodo in spojne elemente, samostojno ali v zlitinah (medenina, bron), kar predstavlja glavni vir bakra v pitni vodi. V pitni vodi je koncentracija lahko visoka, če se prisotnost bakra poveže s šibkim pretokom vode ter z nizkim pH in nizko trdoto. V okolju se veže na delce zemljine, v površinskih vodah se odlaga v sedimentu. Glavni vnos za človeka je hrana rastlinskega in živalskega izvora – ocenjeno do 3 mg/dan, z vodo naj bi ga vnesli 0,1-1 mg/dan. Pitni vodi daje kovinski, grenak okus (prag je med 1-5 mg/l) in včasih modro zeleno barvo. Koncentracije nad 1 mg/l so lahko vzrok modrim ali zelenim madežem na sanitarni opremljeni.

Baker je esencialni element za človeka. Vključen je v mnoge presnovne procese, predvsem encimske. Potrebe odraslega so 1,0 – 1,5 mg na osebo na dan. Čeprav nivo bakra v telesu uravnava učinkovita homeostaza, lahko pride do akutne in kronične zastrupitve. Otroci so bolj občutljiva skupina, ker je pri njih mehanizem povečanega izločanja pri povečanem vnosu, še nerazvit in se zato lahko razvije okvara jeter. Posledice kratkotrajne izpostave preko vode s koncentracijami cca 5mg/l so: glavobol, slabo počutje, bruhanje, driska. Pri tem igra vlogo čas, v katerem tako količino zaužijemo: naenkrat (kar je nevarneje) ali preko celega dne. Visoki vnosi (preko 50 mg/kg telesne teže) so lahko smrtni. Podatki o karcinogenem, genotoksičnem ali reproduktivno toksičnem delovanju niso zanesljivi, prav tako ne teze o delovanju na koronarni sistem. Znane so dedne presnovne motnje bakra, kjer lahko pride do znakov zaradi pomanjkanja bakra ali znakov zaradi njegove strupenosti. Pri Wilsonovi bolezni (hepatolentikularna degeneracija) se baker nalaga v jetrih, možganih, očeh. Ti ljudje so bolj občutljivi; za njih so koncentracije 1-10 mg/dan, ki so za ostale brez posledic, že škodljive.

V Uredbi o pitni vodi je baker uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi 2,0 mg/l. SZO je določila vrednost 2 mg/l v pitni vodi, ki naj bi bila varna, ob upoštevanju akutnih učinkov s strani prebavil oz. upoštevanju zgornjega nivoja za vnos 10 mg/dan pri osebah z normalno presnovo bakra. EFSA ima določen sprejemljivi dnevni vnos (UL) za odrasle 5 mg/dan, za otroke sorazmerno manj (1-3 leta: 1 mg, 4-6 let: 2 mg, 7-10: 3 mg, 11-17: 4 mg); za nosečnice in doječe matere ni zadosti podatkov. V Avstraliji so iz zdravstvenega vidika določili vrednost 2 mg/l, iz estetskega pa 1 mg/l. V ZDA je določena maksimalna koncentracija 1,3 mg/l.

Ob zaznanih spremembah organoleptičnih lastnosti pitne vode oz. laboratorijsko ugotovljenih preseženih vrednostih bakra, je potrebno takojšnje ugotavljanje vzrokov. Ugotoviti je treba ali je vzrok primaren (surova voda), oz. ali je baker prisoten sekundarno iz omrežja. Ukrep je odvisen od ugotovljenega vzroka. Agresivni vodi, ki je lahko vzrok povečanih koncentracij bakra, se lahko pred distribucijo v omrežje, uravnava pH in trdota. Vnos bakra preko pitne vode lahko vsak posameznik zniža tudi z izpiranjem omrežja pred uporabo pitne vode. Trajna rešitev je zamenjava kritičnih elementov omrežja. Glede na znižanje sprejemljivega dnevnega vnosa (EFSA), naj se za uporabo vode kot živila pri koncentracijah, večjih kot 2 mg/l zagotovi uporaba embalirane vode.

Benzen

Benzen je aromatski ogljikovodik, ki se uporablja zlasti v kemični industriji za proizvodnjo organskih snovi (ksilen, fenol, cikloheksan idr.), zdravil, plastike, sintetične gume, barv; uporaba kot organskega topila se je v zadnjih letih močno zmanjšala. V vodi se dobro topi. V naravi se nahaja v nafti, prisoten je v naftnih derivatih. Dodaja se bencinu za povečanje oktanskega števila. Glavni vir benzena v okolju so izpušni plini in industrijske emisije; drugi viri so zgorevanje lesa in premoga, razlitja. V vodo pride preko odplak in onesnaženega zraka. V zemlji razpada le v aerobnih pogojih z biodegradacijo. Iz površinske vode hitro izhlapeva; v vodi je razpolovna doba z biodegradacijo nekaj dni do tednov, v anaerobnih pogojih več mesecev. V zraku reagira s hidroksilnimi radikali, z razpolovno dobo cca 5 dni. Vnos benzena v organizem je v glavnem preko zraka (zlasti kajenje cigaret) in hrane (primarno v živilu, aditivi), vnos preko vode je manj pomemben.

Po zaužitju se iz prebavil absorbira 100 %, iz vdihanega zraka 30 – 50 % ter nekaj skozi kožo. Porazdeli se po celotnem telesu, ne glede na pot vnosa. Večinoma se presnovi v fenol v jetrih in kostnem mozgu. Akutno, v višjih koncentracijah ima narkotični učinek. V dolgotrajnih študijah na živalih je bil v nizkih koncentracijah toksičen za kri in krvotvorni sistem. Karcinogeni učinek na živalih je bil dokazan, preko uživanja in vdihavanja benzena, na številnih organih. Pri delavcih, izpostavljenih nizkim koncentracijam, se je razvila levkemija prej kot v enem letu. Ni teratogen pri odmerkih, toksičnih za mater, je razvojno, reproduktivno in imunološko toksičen, povzroča kromosomske aberacije in genske mutacije pri sesalcih. IARC uvršča benzen v 1. skupino (snov je rakotvorna za človeka). Na podlagi eksperimentalnih študij na živalih (različne vrste raka) in epidemioloških študij pri ljudeh (levkemija), SZO ocenjuje, da je za pitno vodo, pri koncentracijah 1, 10 in 100 µg/l tveganje za enega dodatnega raka, glede na celo življenje, 10⁻⁶, 10⁻⁵ in 10⁻⁴ (1/1.000.000, 1/100.000, 1/10.000).

V Uredbi o pitni vodi je benzen uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi 1,0 µg/l. SZO je določila smerno koncentracijo za pitno vodo 10 µg/l, pri kateri je tveganje enega dodatnega raka na 100.000 ljudi (10⁻⁵). Stališče avstralskih smernic za pitno vodo je, da za izpostavljenost benzenu v pitni vodi ni varne koncentracije, vendar so iz praktičnih razlogov določili mejno vrednost za pitno vodo 1µg/l, glede na zdravstvene učinke in ker je bila to meja določljivosti. V Kaliforniji je ciljna zdravstvena vrednost za benzen v pitni vodi 0,15 µg/l, določena na podlagi tveganja zaradi levkemije, medtem ko je mejna vrednost 1,0 µg/l (v ZDA je 5 µg/l). Ukrepi za zmanjšanje koncentracije benzena v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in preprečevanje onesnaževanja vodnega vira (onesnažen zrak, odplake, pronicanje razlitij v tla); možna rešitev je tudi zamenjava vira pitne vode. Pri onesnaženju z benzenom gre verjetno tudi za prehodni pojav. Čeprav pri kratkotrajno preseženih koncentracijah benzena ne pričakujemo posledic, je pri koncentracijah nad predpisano mejno vrednostjo (1,0 µg/l) bolje omejiti uporabo vode kot živila. Benzen v pitni vodi lahko odstranimo z absorpcijo na granulirano aktivno oglje in z aeracijo.

Bor

Bor se v naravi nahaja v različnih kemijskih oblikah. Uporablja se v industriji stekla, detergentov, v farmaciji, v proizvodnji pesticidov, umetnih gnojil, kozmetike, v sredstvih za gašenje itd. V vodi je v glavnem v obliki borove kisline. Njegov glavni vir v vodi so kamnine, iz katerih se raztaplja ali pa odpadne vode (detergenti). Precej ga je v morski vodi, od koder lahko pride tudi v vire pitne vode. Iz vode se adsorbira na zemljino in sediment. Največji vnos v telo je preko živil, zlasti sadja in zelenjave (vegetarijanci ga vnašajo več). Vnos

preko zraka je zanemarljiv.

Bor nima znane specifične biokemijske funkcije pri višjih živalih in človeku. Ocenjen vnos pri ljudeh je zelo različen in se giblje med 1,5-2 mg/dan; priporočene vrednosti vnosa niso določene. Kaže, da v običajnih zaužitih količinah vpliva na presnovo in uporabo ostalih hranil, zlasti kalcija in ima morda koristno vlogo pri kalcifikaciji kosti. Lahko da je vključen v različne presnovne procese in ima vlogo v preprečevanju kroničnih bolezni, kot je osteoporoza, artritis, koronarna bolezen. Zastrupitve z visokimi dozami se kažejo s prebavnimi motnjami, kožnimi spremembami in motnjami s strani centralnega živčnega sistema. Pri živalih je povezan z atrofijo testisov in zmanjšano telesno težo ploda. Karcinogenega in genotoksičnega delovanja v poskusih niso opazili.

V Uredbi o pitni vodi je bor uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi 1,5 mg/l. SZO je zaradi praktičnih težav pri odstranjevanju iz pitne vode, določila za bor (začasno) mejno vrednost 0,5 mg/l, ob upoštevanju TDI 0,16 mg/l. V Avstraliji so ob upoštevanju možnosti premajhnega vnosa zaradi njegove esencialnosti, določili vrednost 4 mg/l pitne vode, kot tisto, ki naj ne bi predstavljala tveganja za zdravje človeka. Po EFSA je dopusten dnevni vnos (UL) za bor iz vseh virov za odrasle 10 mg, za mlajše sorazmerno manj, odvisno od telesne teže.

Bor v pitni vodi je lahko naravnega izvora ali pa izvira iz onesnaženja. Če je koncentracija presežena, je treba poiskati vzrok in ustrezno ukrepati. Običajne tehnike priprave (koagulacija, sedimentacija, filtracija) vode ga ne odstranijo. V poštev pridejo drage tehnologije (granulirano aktivno oglje, ionska izmenjava ali reverzna osmoza) ali pa mešanje vod. Pri koncentracijah nad predpisano vrednostjo na pipi (1,5 mg/l) je možno do rešitve problema dopustiti uporabo vode kot živila tudi z višjimi koncentracijami, skladno z vrednostmi EFSE.

Bromat

Kot sol je najpogosteje v obliki kalijevega ali natrijevega bromata. V pitni vodi je bromat prisoten kot posledica uporabe ozona v pripravi vode, če surova voda vsebuje naravno prisotni bromidni ion. Na nastanek oz. koncentracijo nastalega bromata vplivajo koncentracija bromida, pH, temperatura, koncentracija raztopljenega organskega ogljika, količina uporabljenega ozona, čas. Pod posebnimi pogoji lahko bromat nastane v hipokloritnih raztopinah, ki se tudi uporabljajo za dezinfekcijo vode; reakcija je posledica prisotnosti bromida v surovinah (klor in natrijev hidroksid). Klorov dioksid ne oksidira bromida, tako, da pri njegovi uporabi ne nastaja bromat. Bromat ni hlapen; o pragu vonja in okusa ni podatkov. Ker je močan oksidant lahko reagira z organskimi snovmi do bromidnega iona. Bromat se uporablja tudi v živilski (pekarski) industriji in v sredstvih za nego las.

Opisane so akutne zastrupitve s sredstvi za nego las, ki vsebujejo bromat. Simptomi so lahko reverzibilni, od ireverzibilnih pa so opisane okvare ledvic in gluhost. V kroničnih študijah na živalih so zabeležene spremembe predvsem na ledvicah. Bromat je mutagen. Glede rakotvornosti je po IARC kalijev bromat razvrščen v 2 B skupino (snov je morda rakotvorna za človeka), v ZDA je uvrščen kot možen rakotvoren za človeka po uživanju.

V Uredbi o pitni vodi je bromat uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi, 10,0 µg/l, s pripombo, da mora upravljavec zagotavljati čim nižjo vrednost, pod pogojem, da to ne vpliva na uspešnost dezinfekcije. Svetovna zdravstvena organizacija je določila za pitno vodo smerno (začasno) vrednost 0,01 mg/l. V izračunih za določevanje tveganja so bili uporabljeni različni pristopi, ki so temeljili na rakotvornem delovanju. Vrednost 0,01 mg/l (10 µg/l) upošteva še možnost kvantitativnega

določevanja bromata v vodi in tehnične možnosti odstranjevanja bromata iz vode. Zato je obravnavana kot začasna. Sicer je izračunano tveganje pri koncentraciji 2 µg/l možnost enega dodatnega raka na 100.000 ljudi (10^{-5}), pri 20 µg/l pa 10^{-4} ; pri izbranem nižjem tveganju, se koncentracije spremenijo, npr.: pri koncentraciji 0,20 µg/l je tveganje 10^{-6} . V ZDA je MCL 0,010 mg/l (10 ppb oz. 10 µg/l) pri čemer so poleg rakotvornosti upoštevali še možnost kvantitativnega določevanja, MCLG pa je glede na rakotvornost 0 mg/l.

Bromat v pitni vodi je posledica njene priprave. Ob ugotovljenih preseženih vrednostih je potrebna modifikacija postopka priprave glede na preučitev vzrokov. Koncentracijo lahko kontroliramo s pogoji, ki vplivajo na njegovo tvorbo npr. prisotnost bromida, čistoča hipoklorita, okoliščine ob uporabi ozona. Za kasnejše zmanjšanje koncentracij v praksi ni ustreznih postopkov. Čeprav pri kratkotrajno preseženih koncentracijah ni pričakovati posledic, je pri koncentracijah nad predpisano mejno vrednostjo (10,0 µg/l) bolje omejiti uporabo vode kot živila in za namen uživanja uporabljati embalirano pitno vodo (izračunano tveganje za rakotvorno delovanje pri 2,0 µg/l je 10^{-5} , pri 20 µg/l pa 10^{-4}).

Cianid

Pod imenom cianidi razumemo veliko različnih spojin, ki vsebujejo CN skupino. Viri cianidov v okolju so naravni ali umetni, osnovni vzrok strupenosti pa je cianidni anion. Veliko se uporabljajo v kemični industriji, kovinski npr.: v galvanizaciji, tudi za fumigacijo. V virih pitne vode najdemo cianide običajno v nizkih koncentracijah, obstaja pa možnost akutnega onesnaženja (transport, uporaba, odplake), ko se lahko pojavijo v visokih koncentracijah, zlasti, če je vir pitne vode površinska voda. Zaradi sočasnega izhlapevanja in kemijske ter bakterijske razgradnje manjša onesnaženja običajno le težka dosežejo toksično raven. Ker je v zemljini mobilni, lahko dospe tudi v podzemno vodo. Sicer je v okolju relativno stabilen, razpolovni čas v vodi naj bi bil nekaj tednov. Cianidi so kot cianogeni glikozidi prisotni tudi v številnih rastlinah. Pri kloriranju vode, se ob prisotnosti organskih prekurzorjev, ali pa pri tvorbi kloraminov za dezinfekcijo vode, lahko tvori cianogen klorid, ki razpade in pri tem sprosti cianid.

V običajnih razmerah je glavni vir vnosa cianidov v človeški organizem cigaretni dim. Izpostava preko vode z vnosom preko dihal ali kože naj ne bi bila pomembna. Glavna in učinkovita sprotna presnova poteka v jetrih do tiocianata, izločanje pa je v obliki tiocianata preko urina. Učinkovanje ni kumulativno. Cianid je v visokih koncentracijah akutno toksičen zaradi prekinitve oksidativne presnove. Simptomi so zato posledica pomanjkanja kisika v tkivih, predvsem možganov. Ni podatkov o karcinogenem delovanju, testi mutagenosti so bili v glavnem negativni. Tiocianati bi lahko delovali toksično na ščitnico kot kronični vnos.

V Uredbi o pitni vodi je cianid uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi, 50 µg/l. SZO je za kratkotrajno in varno izpostavo (incident) za 5 dni izračunala za cianid vrednost 0,6 mg/l (600 µg/l) v pitni vodi; sicer pa 0,07 mg/l. EPA ima določeno mejo 0,2 mg/l (200 µg/l), pri kateri naj ne bi bilo zdravstvenih težav in je hkrati tehnično dosegljivi nivo. Prag vonjanja (vonj po grenkih mandeljnih) za cianide v vodi je pri 0,17 mg/l.

Ob preseženih vrednostih cianidov v pitni vodi je potrebno takojšnje ugotavljanje vzrokov in njihova odprava. Ker ga je v nizkih koncentracijah iz pitne vode lahko enostavno odstraniti s pripravo npr.: klorovimi preparati, ozonom, adsorbicijo itd. so pravzaprav važne incidentne situacije, ko pride do onesnaženja vodnih virov, predvsem površinskih. V takem primeru gre za prehodni pojav, za katerega je po mnenju SZO možno za 5 dni dopustiti za cianid vrednost 0,6 mg/l v pitni vodi. V tem času mora biti onesnaženje odpravljeno.

1,2 – dikloroetan

Je brezbarvna, slabo viskozna, hlapna tekočina s sladkim vonjem in okusom. Je kemična snov, ki je v naravi ne najdemo. Uporablja se v proizvodnji vinil klorida, različnih topil, plastike, gume, sintetičnih vlaken, osvinčenega bencina, kot fumigant za žito in tudi kot topilo. Kot posledica široke uporabe je lahko prisoten v odpadnih vodah in v trdnih odpadkih. Iz onesnažene vode ali zemlje izhlapi, lahko pa delno pronica v podtalnico, kjer ostane dolgo časa. Mikrobiološka razgradnja je majhna. Prag vonja v vodi je 7 mg/l.

V telo se vnaša v glavnem preko dihal, lahko tudi preko prebavil (voda in hrana), pa tudi preko kože. Akutna smrtna doza za človeka je nekaj 10 g. Pri dolgotrajnem vnosu pri človeku ali živalih so zabeleženi učinki na imunskem sistemu, živčnem sistemu, ledvicah, pljučih in jetrih. 1,2 – dikloroetan se ne bioakumulira. Prehaja v materino mleko in v placento. Podatki o reproduktivni toksičnosti so v glavnem negativni, vključno z rezultati na potomstvu. Je potencialno genotoksičen. Po IARC je uvrščen v 2B skupino (snov je morda rakotvorna za človeka). Tumorji so se pojavljali v poskusih na živalih, na različnih mestih v telesu.

V Uredbi o pitni vodi je 1,2 – dikloroetan uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi, 3,0 µg/l. Svetovna zdravstvena organizacija je izračunala za pitno vodo priporočeno vrednost 30,0 µg/l, ki temelji na lineariziranemu večstopenjskemu modelu iz podatkov za nastanek hemangiosarkoma pri podganah in tveganju za raka 10^{-5} . Pri izbranem nižjem tveganju, se koncentracije spremenijo, npr. pri koncentraciji 3,0 µg/l je tveganje 10^{-6} . V ZDA je MCL 5 ppb.

Ukrepi v zvezi s prisotnostjo 1,2 – dikloroetana v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro vira in preprečevanje onesnaževanja vodnega vira (onesnažen zrak, odplake, pronicanje razlitij v tla). Čeprav pri kratkotrajno preseženih koncentracijah ni pričakovati posledic, je pri koncentracijah nad predpisano mejno vrednostjo (3,0 µg/l) bolje omejiti uporabo vode kot živila in za namen uživanja uporabljati embalirano pitno vodo (izračunano tveganje za karcinogeno delovanje pri 3,0 µg/l je 10^{-6} , pri 30 µg/l pa 10^{-5}). 1,2 – dikloroetan v pitni vodi lahko odstranimo z absorpcijo na granuliranem aktivnem oglju in s prezračevanjem vode. Možna rešitev je tudi zamenjava vira pitne vode.

Epiklorohidrin

Epiklorohidrin se uporablja za proizvodnjo glicerola, epoksi smol, vključno z epoksi smolami za pripravo vode (polielektrolitni flokulant). Kvantitativnih podatkov o pojavljanju epiklorohidrina v pitni vodi ali hrani ni. Epiklorohidrin v vodi hidrolizira, zato je njegovo odkrivanje oteženo. V vodi je lahko prisoten tudi iz odpadnih vod kemijske industrije.

Epiklorohidrin se pri živalih zelo hitro absorbira po zaužitju, vdihavanju ali stiku s kožo in se razporedi v ledvica, jetra in trebušno slinavko. Glavni učinki pri ljudeh so lokalno draženje in okvare centralnega živčevja. Dolgotrajna izpostavljenost lahko povzroča poškodbe ledvic in jeter. Epiklorohidrin povzroča kromosomske spremembe pri limfocitih in zmanjšuje število krvnih celic pri izpostavljenih delavcih. Zaradi vdihavanja so zabeležili rakave spremembe v nosni votlini, pri uživanju pa tumorje želodca. Gre za alkilirajočo in direktno mutageno snov, genotoksično »in vitro« in »in vivo«. IARC je epiklorohidrin razvrstil v skupino 2A. Na podlagi LOAEL 2 mg/kg telesne teže na dan je bil določen TDI 0,14 µg/kg telesne teže za rakave spremembe. Kljub temu, da je epiklorohidrin genotoksični karcinogen, za ocenjevanje tveganja nastanka raka niso uporabili linearnega večstopenjskega modela, saj so tumorji vidni le na mestu uporabe,

kjer pa epiklorohidrin močno draži.

V Uredbi o pitni vodi je epiklorohidrin uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi 0,10 µg/l. Za epiklorohidrin je smerna vrednost SZO 0,0004 mg/l (0,4 µg/l) in je začasna, ker obstaja še precej nejasnosti glede njegove toksičnosti. V Avstraliji je bila izračunana smerna vrednost 0,0005 mg/l (0,5 µg/l), ker so pri računanju upoštevali 70 kg osebo, SZO pa je upoštevala 60 kg. V ZDA za epiklorohidrin ni določena MCL, ampak TT, kar pomeni, da je mejna vrednost parametra določena indirektno, z doziranjem in koncentracijo monomera.

V Uredbi o pitni vodi je epiklorohidrin opremljen z opombo: »Mejna vrednost parametra se nanaša na koncentracijo preostalega monomera v pitni vodi, izračunano v skladu s specifikacijami glede na najvišje sprostitve iz ustreznega polimera, ki je v stiku s pitno vodo.« Koncentracija v pitni vodi se kontrolira z omejitvijo vsebnosti epiklorohidrina v koagulantih, z omejevanjem doziranja ali obojega hkrati. Z običajnimi postopki priprave vode ne odstranimo epiklorohidrina.

Fluorid

Zaradi velike reaktivnosti najdemo fluor v naravi v obliki fluoridov. Fluoridi se nahajajo v številnih mineralih v zemeljski skorji. Minerali s fluoridi se uporabljajo veliko v industriji (aluminij, pa tudi jeklo, gnojila, steklena vlakna, opeka, keramika). V glavnem je hrana glavni vir vnosa, ponekod je glavni vir voda (vnos je povezan s celotnim vnosom vode, ki je klimatsko pogojen). Važna je tudi zobozdravstvena uporaba (zobne paste, tablete, lokalno nanašanje), pa tudi zrak (premog). Ponekod se dodaja pitni vodi, da se doseže priporočena koncentracija v vodi 0,5-1,0 mg/l (fluorosilicijeva kislina, natrijev heksafluorsilikat, natrijev fluorid), lahko tudi soli.

Ni jasno ali je fluor za človeka esencialni element. Fluorid se dobro absorbira v telo in se reverzibilno nalaga v delih telesa, bogatih s kalcijem (kosti, zobje). Prehaja skozi posteljico in se izloča z mlekom. Nizke koncentracije varujejo zobe pred kariesom, zlasti pri otrocih (pre in posteruptivno zaščitno delovanje). Akutni učinki (bolečine v trebuhu, slinjenje bruhanje, nauzea, krči v mišicah) so možni predvsem pri nezgodnem hiperdoziranju (hiperfluoriranju), zlasti pa so pomembni kronični učinki kot posledica dolgotrajnega vnosa s pitno vodo. Fluoridi so vzrok dentalne fluoroze (pegasta obarvanost in nagnjenost k zobni gnilobi) in v še višjih koncentracijah skeletne fluoroze, kjer pride do hipermineralizacije in se posledično pojavi okorelost in bolečine v sklepih, kalcifikacije v vezivnem tkivu, krhkost ter deformacije kosti. Vnos po šestem letu starosti ne privede do dentalne fluoroze. Za izražene pojave sta važni čas in koncentracija fluoridov v različnih medijih. Fluorid naj ne bi bil rakotvoren, mutagen razvojno ali reproduktivno toksičen.

V Uredbi o pitni vodi je fluorid uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi, 1,5 mg/l. SZO je določila za fluorid v pitni vodi smerno vrednost 1,5 mg/l, glede na ozki razpon vrednosti med koristnim (zobje - nizka stopnja kariesa pri okoli 1 mg/l) in škodljivim delovanjem (zobna fluorozna pri otrocih). V ZDA je po kriterijih EPA maksimalna dovoljena raven 4 mg/l za preprečitev skeletne fluoroze, medtem, ko je za preprečitev dentalne fluoroze za otroke do 9 let ta meja 2,0 mg/l

Fluorid v pitni vodi je predvsem naravnega izvora. V primeru onesnaženja je treba poiskati vir in ustrezno ukrepati. Možno je odstranjevanje fluorida iz pitne vode ali razredčevanje. Pri koncentracijah nad predpisano vrednostjo na pipi (1,5 mg/l) je možno do rešitve problema dopustiti uporabo vode kot živila tudi

z vrednostjo do 3 mg/l kar bi doprineslo pri 2 litrih vode na dan dodatne 3,0 mg vnosa, kar je v okviru dopustnih vrednosti dnevnega vnosa ((UL) po EFSA, ki znaša za otroke 9 – 14 let 5 mg/dan, za več kot 15 let 7mg/dan, za odrasle, noseče in doječe matere 7mg/dan. V tem času naj se za pitje in pripravo hrane za otroke do 6 let , zagotovi embalirana voda.

Kadmij

V zemeljski skorji je prisoten v različnih spojinah, ki so tudi različno topne v vodi. Uporablja se v kovinski industriji in industriji plastike, v proizvodnji baterij, keramike, pigmentov. V okolje pride preko odpadnih vod, gnojil, zgorevanja fosilnih goriv, odpadkov, V kmetijski zemlji je relativno mobilan. V zraku je pogosto vezan na delce. Lahko pronica v podzemno vodo ali se veže v sedimentu. Topnost oz. mobilnost povečuje zmanjšan pH. V pitni vodi se lahko pojavi tudi sekundarno iz pocinkanih cevi oz. iz drugih komponent vodovodnega omrežja (pipe, spoji, grelniki, hladilniki ipd.), ker je kadmij lahko primešan cinku. Glavni vir izpostavljenosti je hrana, kot rezultat kontaminacije zemljine ali vode. Pomemben vir za človeka je tudi kajenje.

Absorpcija kadmija v telo je odvisna od topnosti spojine, pa tudi od vsebnosti kalcija, železa in beljakovin v hrani in znaša cca 5%. Delno se prenaša skozi placento in v materino mleko. Preko kože ne vstopa. Akutna izpostavljenost draži želodec in lahko povzroči bruhanje in drisko. Kadmij se nabira primarno v ledvicah in jetrih ter se zelo počasi izloča (biološki razpolovni čas 10-35 let). Nalaganje v skorji ledvic vodi v okvaro ledvic z izločanjem beljakovin. Ženske so bolj občutljiva skupina. Moten je tudi metabolizem kalcija s posledično osteomalacijo (zmanjšana mineralizacija in mehčanje kosti) ali osteoporozo (izguba gostote in krhkost kosti). Inhalatorno je karcinogen in po IARC spada v 1. skupino (snov je rakotvorna za človeka). Za oralni vnos ni dokazov za karcinogenost, kot tudi ne za genotoksičnost, teratogenost, embriotoksičnost. Po JECFA znaša PTWI 7 µg/kg telesne teže. V Kaliforniji imajo izračunan ekvivalent NOAEL 19 µg/dan.

V Uredbi o pitni vodi je kadmij uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi 5,0 µg/l. SZO je določila mejno vrednost za kadmij 3 µg/l v pitni vodi, ob upoštevanju 10 % prispevka vnosa z vodo. V Avstraliji so določili vrednost 2 µg/l.

Ob preseženih vrednostih kadmija v pitni vodi je potrebno takojšnje ugotavljanje vzrokov in njihova odprava, sicer predlagamo, da se poišče alternativne možnosti oskrbe ali uvede ustrezne postopke priprave (npr. mehčanje, koagulacija). Pitna voda s koncentracijami kadmija nad vrednostjo 5 µg/l predstavlja pri kroničnem vnosu tveganje za obolenja ledvic. Čeprav pri kratkotrajno preseženih koncentracijah kadmija ne pričakujemo posledic, je bolje omejiti uporabo vode za pitje.

Klorov dioksid, klorit, klorat

Klorov dioksid (ClO₂) je reaktiven, rumeno zelen plin z vonjem po kloru (prag za vonj in okus je 0,4 mg/l). V vodni raztopini ga uporabljajo za dezinfekcijo pitne vode, v industriji kot belilo celuloze, papirja, moke, olja itd. Čisti ClO₂ eksplozivno razpade, zato ga proizvajajo na mestu uporabe. Najpogosteje ga pridobivajo s pomočjo solne kisline (HCl) in natrijevega klorita (NaClO₂) ali solne kisline in natrijevega klorata (NaClO₃). Pri višji temperaturi vode manj hlapi kot klor in bolje uničuje biofilm. Ne reagira z NH₃, ne tvori trihalometanov (THM) ali klorfenolov, ne oksidira bromida v bromat in bromoform; železo, mangan in

sulfide odstranjuje učinkoviteje kot klor. Rezidualni ClO₂ je navzoč v distribucijskem sistemu dlje kot klor ter je učinkovitejši kljub nižjim koncentracijam. Uporaba ima tudi slabosti: ClO₂ ni mogoče transportirati; v vodi pod vplivom sončne svetlobe razpade; za uporabo mora biti motnost pitne vode pod 1 NTU in pH pod 8; proizvedeni ClO₂ lahko vsebuje nekaj prostega klora, kar izniči prizadevanja, da bi preprečili nastanek THM. Ob uporabi se kot stranski produkt pojavijo, zlasti v alkalnem okolju, kloriti, klorati in kloridi (kloriti in klorati nastanejo tudi pri razgradnji raztopine natrijevega hipoklorita zaradi staranja). Včasih opisujejo po uporabi, v vodi tuj vonj. Razlog, ki omejuje širšo uporabo, je tudi višja cena.

Toksikološke študije pri živalih kažejo, da povzročata ClO₂ pri perinatalni izpostavljenosti okvare v nevrološkem razvoju in poškodbe živčevja in posledično spremembe vedenja; pri daljši izpostavljenosti lahko pride do zmanjšane izločanja ščitničnih hormonov. Za ClO₂ ni podatkov o mutagenem, teratogenem ali karcinogenem delovanju. Kloriti in klorati lahko povzročijo methemoglobinemijo in anemijo. Po razvrstitvi IARC sodi klorit v skupino 3 (razvrstitev v skupine zaenkrat še ni možna).

Uredba o pitni vodi določa mejne vrednosti za klorite in klorate, in sicer 0,25 mg/l. V uredbi je zavedeno, da upravljavec vodovoda skuša doseči čim nižjo vrednost parametra, ne da bi bila zaradi tega ogrožena učinkovitost dezinfekcije. SZO je za klorit in za klorat izračunala dopustno koncentracija 0,7 mg/l za vsakega posebej. Koncentracije ClO₂ niso določili zaradi njegovega hitrega razpada in ker smernice za klorit in klorat ustrezno ščitijo pred možnimi učinki ClO₂. V Nemčiji je dopustna koncentracija ClO₂ v pitni vodi 0,2 mg/l, dopustno doziranje pa 0,4 mg/l. V Veliki Britaniji je dopustna koncentracija v pitni vodi, skupno za ClO₂, klorit in klorat 0,5 mg/l, izraženo kot ClO₂. EPA (ZDA) določa, da maksimalna koncentracija ClO₂ ne sme preseči 0,8 mg/l in kloritov 1,0 mg/l. V Avstraliji je za ClO₂ na podlagi organoleptičnih lastnosti določeno, da koncentracija ClO₂ ne sme preseči 0,4 mg/l (z vidika zdravstvenega tveganja je določena vrednost ClO₂ 1 mg/l) in koncentracija kloritov ne 0,3 mg/l. ClO₂ se uporablja tudi za dezinfekcijo bazenskih kopalnih voda; v Sloveniji je določena vrednost ClO₂ 0,2 – 0,3 mg/l. V Avstriji je določena še maksimalna vrednost 0,1 mg/l za klorite v kopalni vodi. Po priporočilih SZO je dovoljena koncentracija kloritov v bazenski kopalni vodi 3 mg/l. Predlagamo, da v Sloveniji upoštevamo nemške predpise, ki določajo koncentracijo ClO₂ ob doziranju največ 0,4 mg/l. Prisotnost ClO₂ v pitni vodi mora biti v koncentraciji najmanj 0,05 mg/l, vendar ne sme preseči 0,2 mg/l, koncentracija klorita ne sme preseči 0,2 mg/l.

V primeru, da so koncentracije presežene, se koncentracija ClO₂ lahko zniža do 0 (< 0,1 mg/l) z zmanjšanjem doze ali žveplovimi oz. železovimi reducenti. Koncentracijo kloratov v pitni vodi je potrebno nadzorovati ter kontrolirati dodatno dezinfekcijo z natrijevim hipokloritom (vsebujejo klorat) ali klorom (oksidacija kloritov). Koncentracijo kloratov lahko znižamo z uporabo aktivnega oglja, reducentov na osnovi žvepla ali železa, natančnim doziranjem ClO₂. Žveplove spojine reducirajo ClO₂ in klorit (npr. tiosulfat pri tem ne tvori kloratov, zahteva pa dolg kontaktni čas in ustrezen pH).

Krom

V okolju se krom (Cr) nahaja v različnih oksidacijskih stanjih, najpomembnejša so: elementarni (kovinski) Cr (0), Cr (III) in Cr (VI). V zemeljski skorji obstaja skoraj vedno kot Cr (III), Cr (VI) namreč hitro reducira v Cr (III). Krom se uporablja v številnih industrijskih panogah, npr. za strojenje usnja, v proizvodnji nerjavečega jekla, barv, fungicidov, eksplozivov, cementa, v keramični in steklarski industriji, pri kromiranju. Običajno so glavni vir Cr (VI) v naravnih vodah industrijske odplake oz. je posledica človekovega delovanja. V zemljini se močno veže. Kromove

(VI) soli so bolj topne od kromovih (III) soli in je zato Cr (VI) bolj mobilna. Z oksidacijo z dezinficijenski (klor, klorov dioksid, ozon) se lahko Cr (III) oksidira v Cr (VI). Še posebej v klorirani in prezračevani vodi je krom v glavnem v obliki Cr (VI). V zraku je prisoten v aerosolih, s padavinami ali prahom se vrača na površino in od tu spira v zemljo in podzemno vodo. Glavni vnos za človeka je preko živil; če ga je v pitni vodi več kot 25 µg/l, postane tudi ta pomemben vir vnosa.

Cr (0) in Cr (III) sta relativno netoksična, dobro topen Cr (VI) je mnogo bolj toksičen, predvsem zaradi visokega oksidacijskega potenciala in dobre prehodnosti skozi biološke membrane. Cr (III) je esencialen mikroelement za človeka in se vključuje v telesno presnovo preko inzulina. Poleg vnosa skozi prebavni trakt (absorpcija je šibka, bolje se absorbira Cr (VI)), lahko pri poklicno izpostavljenih vstopa tudi preko dihal – poškodbe nosne sluznice ali pride v stik s kožo – draženje in alergije. Cr (VI) je dokazano karcinogen preko dihal in je po klasifikaciji IARC razvrščen v 1. skupino, kar pomeni dokazano rakotvorna snov za človeka. Cr (0) in Cr (III) sta uvrščena v skupino 3, kar pomeni, da razvrstitev v skupine zaenkrat še ni možna. V nekaterih študijah je imel Cr (VI) genotoksičen učinek. Na otroke naj bi deloval podobno kot na odrasle.

V Uredbi o pitni vodi je krom uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi, 25 µg/l za celotni krom. V opombah Uredbe o pitni vodi je vrednost parametra za krom 25 µg/l dosežena najpozneje do 12. januarja 2036. Do tega datuma je vrednost parametra 50 µg/l. V Avstraliji je določena koncentracija 50 µg/l za Cr (VI), in če je presežen celotni krom, določajo posebej še Cr (VI). SZO je določila za celotni krom v pitni vodi (začasno) mejno vrednost 50 µg/l; kot začasna je opredeljena zato, ker je pri toksikoloških podatkih še vrsta nejasnosti, zaradi karcinogenosti šestvalentnega kroma preko dihal in njegove genotoksičnosti. NOAEL vrednost tako ni določena. EPA ima določeno mejo 100 µg/l. Po mnenju nemškega zveznega inštituta za ocenjevanje tveganj (BfR), je ustrezen vnos za Cr (III) 30-100 µg/dan.

Ob preseženih vrednostih kroma v pitni vodi je potrebno takojšnje ugotavljanje vzrokov in njihova odprava. Ukrepi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in preprečevanje onesnaževanja vodnega vira (onesnažen zrak, odplake, pronicanje razlitij v tla). V primeru, da so koncentracije Cr (VI) v pitni vodi nad 50 µg/l, predlagamo, da naj glede na rakotvornost in glede na navedene nejasnosti, ljudje uživajo za pitje in pripravo hrane embalirano vodo. Krom lahko iz vode v postopkih priprave odstranimo z uporabo koagulacije, filtracije, ionske izmenjave, reverzne osmoze.

Nikelj

Nikelj je element, ki je v manjših količinah prisoten v različnih oblikah v zemeljski skorji. Uporablja se večinoma v kovinski obliki v industriji nerjavečega jekla, za zlitine, v galvanizaciji, za baterije (Ni-Cd). Nekatere nikeljeve soli so v vodi topne, nekatere ne. Na izplavljanje iz zemljine vpliva kisel dež oz. pH vrednost. Glavni vir vnosa za človeka je hrana, v kateri je nikelj lahko prisoten tudi zaradi uporabe nerjaveče posode. Glavni vir v pitni vodi je raztapljanje niklja iz različnih elementov distribucijskega omrežja (pipe in ostalo od zajema dalje); voda, natočena brez predhodnega izpiranja ga vsebuje več.

Nikelj ni esencialni element za človeka. Dnevni vnos je ocenjen do 0,2 mg/osebo; voda naj bi predstavljala do 10 % tega vnosa. Absorpcija v prebavilih je večja iz vode kot iz hrane, zlasti na tešče. Izloča se v materino mleko. Prehaja skozi posteljico. Pri pitju vode z visokimi koncentracijami niklja se pojavi slabost, bruhanje, driska. Najpogostejši učinek pri človeku je alergični kontaktni dermatitis, ki se pogosteje pojavlja pri ženskah (nakit, ure). Pri občutljivih osebah lahko zaužitje cca 500 µg/dan povzroči spremembe na koži (ekcem rok);

pogosto se občutljive osebe te povezave ne zavedajo. Senzibilizacija se razvije po kožnem stiku, ne pa po vnosu niklja preko prebavil (hrana, voda). Pri poskusih na živalih je imel nikelj učinke na ledvica, vranico, pljuča, krvni sistem, povezan je z zmanjšano telesno težo ter perinatalno umrljivostjo pri podganah. Izpostava na delovnem mestu z vdihavanjem nikljevih spojin je povezana s karcinogenimi učinki: pljuča, sinusi, nos; po IARC so nikljeve spojine uvrščene v 1. skupino (snov je rakotvorna za človeka), kovinski nikelj pa v 2B skupino (snov je morda rakotvorna za človeka). Pri uživanju ni dokazov o rakotvornosti. V nekaterih testih je bilo zabeleženo genotoksično delovanje.

V Uredbi o pitni vodi je nikelj uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi, 20,0 µg/l. SZO je izračunala za nikelj v pitni vodi priporočeno vrednost 70 µg/l (0,07 mg/l), ki temelji na 20 % vnosu in TDI 12 µg/kg telesne teže z LOAEL pri občutljivi populaciji za kožne spremembe - alergiki. V Avstraliji imajo za nikelj v pitni vodi izračunano vrednost 0,02 mg/l iz podatkov poskusov na živalih, iz katerih so upoštevali spremembe telesne teže..

Nikelj v pitni vodi je lahko naravnega izvora ali pa izvira iz onesnaženja. Najpogosteje izvira povišana koncentracija iz materialov v stiku z vodo. Če je koncentracija presežena, je treba poiskati vzrok in ustrezno ukrepati. Klasični postopki: koagulacija, sedimentacija in filtracija lahko koncentracije niklja precej znižajo; tudi ionska izmenjava ali adsorbcija sta učinkoviti. Pri koncentracijah nad predpisano vrednostjo na pipi (20,0 µg/l) je možno začasno do rešitve problema dopustiti uporabo vode kot živila tudi z višjimi koncentracijami, skladno z vrednostmi SZO (70 µg/l). Za lokalno povišane koncentracije v pitni vodi je pomemben nadzor kakovosti vgrajenih materialov. V takih primerih lahko vsak posameznik zniža koncentracije tudi z izpiranjem omrežja pred uporabo pitne vode.

Nitrati in nitriti

Dušik v naravi kroži v ciklusu, katerega del sta tudi vmesni, oksidacijsko/redukcijski stopnji, nitrat in nitrit. V naravi se nitrati in nitriti pojavljajo tudi kot posledica človekove dejavnosti: uporaba umetnih in naravnih gnojil, nahajajo se v komunalnih odplakah, uporabljajo se v industriji. V vodi so dobro topni. Ljudje smo nitratom in nitritom izpostavljeni preko hrane in vode. Nahajajo se v nekaterem sadju in zelenjavi (npr.: v pesi, zeleni solati, redkvi, špinači), živilom so dodani kot konzervansi (npr. v prekajenem mesu), so sestavni del nekaterih zdravil. Zaradi različnih prehrabnih navad zaužijemo s hrano različno količino nitratov. Nekatera zelenjava in sadje vsebuje tudi zaščitne snovi, ki negativne učinke nitratov izničijo. Delež vnosa nitratov preko pitne vode v telo narašča z naraščanjem koncentracije nitratov v pitni vodi.

Nitrati se v telesu reducirajo v nitrite. Najbolj znani škodljiv učinek nitratov oz. nitritov na zdravje je pojav methemoglobinemije, kot posledica oksidacije hemoglobina. Oksidirani hemoglobin - methemoglobin ne more prenašati kisika po telesu. Dodatno lahko poslabša methemoglobinemijo prisotnost bakterij v pitni vodi in okužba prebavil zaradi povečane endogene tvorbe nitratov. Zaradi posebnosti v razvoju so najbolj ogroženi dojenčki do 6 mesecev starosti, predvsem zalivančki. Ogrožene so lahko tudi nosečnice in ljudje s pomanjkanjem nekaterih encimov. Opozarjajo na možnost škodljivega delovanja na otroka zaradi prehajanje nitratov v materino mleko. Številne študije o pojavljanju drugih obolenj v povezavi z nitrati v pitni vodi niso dale enotnih rezultatov. Do sedaj zbrani podatki ne dopuščajo trdnih zaključkov o drugih vplivih na zdravje človeka npr. rakotvornosti nitratov, nitritov in endogenih nitrozaminov. Prav tako ni trdnih zaključkov o vplivih mešanic nitratov z drugimi polutanti na zdravje, o povezavi s prirojenimi malformacijami, o vplivih na presnovo joda.

V Uredbi o pitni vodi so nitrati in nitriti uvrščeni v Prilogo 1, del B, med kemijske parametre. Mejna vrednost je 50 mg/l za nitrat (NO₃) in 0,50 mg/l za nitrit (NO₂). Pogojev za mejno vrednost je, da je $[\text{nitrat}]/50 + [\text{nitrit}]/3 \leq 1$, pri čemer je mejna vrednost za nitrat (NO₃) in za nitrit (NO₂), v oglatih oklepajih, izražena v mg/l. Za nitrite mora biti dosežena mejna vrednost 0,10 mg/l v vodi pri izstopu iz naprave za pripravo vode. Vrednost 50 mg/l je po WHO določena iz epidemioloških podatkov pojava methemoglobinemije pri zalivančkih (kratkotrajna izpostava). Za nitrite je WHO določila vrednost 3 mg/l za kratkotrajno izpostavo pri otrocih (5 kg).

Pitna voda s koncentracijami nitratov nad vrednostjo 50 mg/l predstavlja zdravstveni problem za dojenčke, nosečnice in doječe matere. Uživanje take vode zanje ni primerno in je potrebna omejitev uporabe. Prekuhavanje vode nitratov ne uniči, zaradi izhlapevanja vode, se njihova koncentracija lahko celo zviša. Ukrepi za zmanjšanje izpostave nitritom in nitratom preko pitne vode so kratkoročni in dolgoročni. Če koncentracija presega 50 mg/l, je potrebna nadomestna oskrba za ogrožene skupine npr. s predpakirano (embalirano) pitno vodo. Možna rešitev so tudi hišne naprave za čiščenje pitne vode, vendar ta način za dojenčke odsvetujemo, ker lahko zaradi motenj delovanja naprave pride do nepričakovane izpostavljenosti nitratom in drugim tveganjem. Za trajno zaščito prebivalcev so potrebne obsežnejše rešitve npr. priprava vode (ionska izmenjava, biološka denitrifikacija, oksidacija nitritov, membranske tehnike npr. reverzna osmoza in elektrodializa), mešanje vode, nov vodni vir. Zagotoviti je treba mikrobiološko varnost vode. Dolgoročno je potrebno preventivno delovanje za zmanjšanje koncentracije nitratov v virih pitne vode.

Pesticidi

Atrazin in metabolita: desetilatrazin, desizopropilatrazin

Atrazin je triazinski neselektivni organski herbicid, ki so ga uporabljali za zatiranje večine širokolistnih plevelov in trav v kmetijstvu, pri pogozdovanju in drugi nekmetijski dejavnosti. V Sloveniji je v celoti prepovedan od leta 2003. V površinski vodi se razgradi s fotolizo in mikroorganizmi (tudi v anaerobnih pogojih), razpolovna doba je 10 - 105 dni. V prsti poteka razgradnja odvisno od temperature, vlage in pH vrednosti prsti; razpolovna doba je 16 - 77 dni, v zelo suhih ali mokrih pogojih je daljša. V podzemni vodi so našli atrazin več let po uporabi (do desetletje); razpolovna doba je 105 - >200 dni. V telesu se presnovi predvsem v desetilatrazin in desizopropilatrazin. Oba sta klorirana in hidroksi metabolita in okoljska razgradna produkta atrazina.

Atrazin se hitro absorbira iz prebavil in se, skupaj z metaboliti, večinoma izloča z urinom. Pri visokih koncentracijah je atrazin povzročitelj endokrinih motenj (moti in spreminja delovanje hormonov). Pripisujejo mu delovanje, podobno ženskim spolnim hormonom (estrogen). Izmerjene koncentracije v pitni vodi (nekaj µg/l), naj bi predstavljale zanemarljivo obremenitev za človeka. Vplivov atrazina na različne organske sisteme pri živalih, ob najnižjem odmerku 2 mg/kg/dan, niso našli. V študijah vpliva na moško neplodnost je bilo zaradi velikih odmerkov atrazina težko ločiti med neposrednim toksičnim in specifičnim hormonskim učinkom. Možno je, da bi ob istočasni izpostavljenosti nitratom nastajal v želodcu karcinogeni nitrozoatrazin. V želodcu so poleg kislosti pomembni še drugi dejavniki npr.: hkratni vnos drugih hranil, specifičnost organizma. Do sedaj nobena raziskava ni dokazala rakotvornega delovanja nitrozoatrazina. Iz rezultatov študij na živalih so določili TDI, pri katerem niso opazili škodljivih učinkov na zdravje, ki preračunan na človeka (SZO) znaša za atrazin 0,5 µg/kg telesne teže na dan oziroma za odraslo osebo 3,5 µg/dan. IARC uvršča atrazin v 3. skupino (razvrstitev v skupine zaenkrat še ni možna). Pri človeku lahko

desetilatrazin znižuje težo nekaterih organov pri ženskah (uterus, timus) in ima lahko škodljiv učinek na funkcijo srca. Pri zarodku lahko povzroči nenormalno spolno in/ali hormonsko dozorevanje. EPA ocenjuje, da ima desetilatrazin enak toksični učinek kot atrazin. EPA klasificira atrazin in klorirane metabolite, vključno z desetilatrazinom, kot malo verjetno rakotvorne za človeka.

V Uredbi o pitni vodi je atrazin uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi, 0,10 µg/l. Pri tej mejni vrednosti je upoštevan previdnostni princip, ki izhaja iz predpostavke, da naj snovi iz skupine pesticidov, v pitni vodi, ne bi bilo. SZO je glede tveganja za zdravje določila sprejemljivo mejno vrednost za pitno vodo, 2 µg/l. Desetilatrazin in desizopropilatrazin sta relevantna metabolna in razgradna produkta atrazina. Zanju veljajo enaki toksikološki zaključki in enake zahteve, kot za atrazin. Njune izmerjene vrednosti se v parametru »pesticidi–vsota«, seštevajo.

Ukrepi za zmanjšanje koncentracije pesticidov v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in zaščito vodnega vira; možna rešitev je tudi zamenjava vira pitne vode. Dolgoročno je potrebno preventivno delovanje glede uporabe fitofarmaceutskih sredstev. V postopku priprave pitne vode je možno zmanjšati koncentracijo atrazina v vodi s filtracijo skozi granulirano aktivno oglje.

Bentazon

Bentazon je širokospektralni herbicid. Deluje preko listov in ima kratek herbicidni učinek. V naravnih pogojih naj bi ga polovica razpadla v 12 dneh., večinoma v zgornjih slojih zemlje, zlasti v suhih tleh. Zaradi svoje velike topnosti v vodi in mobilnosti se izplavlja v podtalno vodo; najdemo ga tudi v površinskih vodah. Vnos preko živil naj ne bi bil velik.

Učinki na živali in ljudi so skromno opisani. Poskusi na živalih kažejo, da ni rakotvoren, drugi testi pa, da ni genotoksičen. Na podlagi študije pri podganah je s pomočjo ADI možno izračunati zdravstveno pogojeno vrednost za bentazon 300 µg/l. (SZO, 2004). Ker ga najdemo v pitni vodi v koncentracijah, ki so daleč pod tistimi, ki bi lahko delovale toksično, ga SZO obravnava v skupini agrokemijskih sredstev, za katere v smernicah niso določili vrednosti.

V Uredbi o pitni vodi je bentazon uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi za posamezni pesticid, 0,10 µg/l. Pri tej mejni vrednosti je upoštevan previdnostni princip, ki izhaja iz predpostavke, da naj snovi iz skupine pesticidov, v vodi, ki se uporablja kot vir pitne vode ali v pitni vodi, ne bi bilo. SZO je glede tveganja za zdravje izračunala zdravstveno pogojeno vrednost za bentazon v pitni vodi, ki znaša 300 µg/l.

Ukrepi za zmanjšanje koncentracije pesticidov v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in zaščito vodnega vira; možna rešitev je tudi zamenjava vira pitne vode. Dolgoročno je potrebno preventivno delovanje glede uporabe fitofarmaceutskih sredstev.

Bromacil

Bromacil je uracilni herbicid. Uporablja se za zatiranje trav in grmičevja; vstopa skozi korenine in inhibira fotosintezo. V okolju je obstojen. Razpolovna doba v čisti površinski vodi je ocenjena na 2 meseca, podobno je tudi v zemlji. V vodi je glavni način razpada anaerobna mikrobiološka razgradnja, pri višji pH vrednosti (>9) pa hidroliza. V zemlji je zelo mobilni, lahko onesnaži podzemno vodo in površinsko vodo, zelo slabo izhlapeva. Izpostavljenost ljudi s hrano je nizka, delavci v industriji in kmetijstvu so izpostavljeni vdihavanju in stiku s kožo. Zaradi obstojnosti v okolju in hitrega pojava v podzemni vodi ali zaradi suma na rakotvornost

je v nekaterih državah prepovedan, tudi v Sloveniji.

Iz telesa se izloča primarno z urinom. Ima nizki bioakumulacijski potencial. SZO meni, da predstavlja pri normalni uporabi majhno akutno tveganje. V študijah na živalih je povzročal bruhanje, drisko, izgubo teže, draženje kože in oči, vnetje sluznic, težko dihanje, povečanje jeter. Akutni toksični učinki pri človeku so draženje kože, oči in dihal (kašelj pri vdihavanju). Ni kratkotrajnih in dolgotrajnih študij izpostavljenosti ter epidemioloških študij o učinku bromacila na zdravje ljudi. EPA ga je glede rakotvornosti razvrstila v skupino C – morda rakotvoren za ljudi. IARC ga ni razvrstila kot rakotvornega, SZO ga v smernicah o kakovosti pitne vode (SZO, 2006) ni obravnavala, tudi EU ga ni vključila na seznam aktivnih snovi fitofarmaceutskih pripravkov, registriran je bil le do leta 2002. EPA je določila NOAEL 12,5 mg/kg/dan, na podlagi zmanjšane pridobivanja telesne teže pri samicah podgan, v dveletni prehranski študiji pri dozi 62,5 mg/kg/dan. Študije na živalih so pokazale, da ni znanih razvojnih in reproduktivnih učinkov, ni mutagen.

V Uredbi o pitni vodi je bromacil uvrščen kot pesticid v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi, 0,10 µg/l. Pri tej mejni vrednosti je upoštevan previdnostni princip, ki izhaja iz predpostavke, da naj snovi iz skupine pesticidov v pitni vodi ne bi bilo. EPA je določila zdravstveno vrednost za pitno vodo, 90 µg/l Avstralska smerna vrednost za pitno vodo je 0,01 mg/l (10 µg/l), medtem ko je njihova zdravstvena vrednost 0,3 mg/l (300 µg/l).

Ukrepi za zmanjšanje koncentracije pesticidov v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in zaščito vodnega vira; možna rešitev je tudi zamenjava vira pitne vode. Dolgoročno je potrebno preventivno delovanje glede uporabe fitofarmaceutskih sredstev. Pri koncentracijah nad predpisano vrednostjo na pipi (0,10 µg/l) je možno začasno, do rešitve problema, dopustiti uporabo vode kot živila tudi z višjo vrednostjo bromacila (do 10 µg/l). Koncentracijo bromacila v vodi je možno zmanjšati z ustrežno metodo priprave vode.

Dikamba

Dikamba je herbicid na osnovi derivatov sečnine, uporablja se za zatiranje širokolistnega plevela v kmetijstvu (koruza, pašniki). V vodi dikamba razpada predvsem z mikrobiološko razgradnjo in delno fotolizo. V zemlji je zmerno obstojen z razpolovno dobo 1 - 4 tednov. Prevladujoč mehanizem razpada v zemlji je prav tako biodegradacija, ki narašča s temperaturo, vlago in nižjim pH. Dikamba je zelo topen v vodi in ima veliko mobilnost v zemlji, zato lahko onesnaži podzemno vodo. Izpostavljenost ljudi je predvsem preko hrane: koroza in živila živalskega izvora. EU meni, da ni pričakovati, da bi se z vodo vnos v organizem dodatno povečal.

Po zaužitju se hitro absorbira, razporedi se po telesu, skoraj v celoti se izloči z urinom v 24 urah; se ne bioakumulira. Zmerno toksičen je pri uživanju in vdihavanju, draži kožo in oči. EU navaja, da ostanki dikamba pri normalni uporabi nimajo škodljivih učinkov na zdravje ljudi in živali. Pri delavcih v industriji povzroča draženje kože in oči; poročil o zastrupitvah pri ljudeh ni. Študije so pokazale, da ni genotoksičen, teratogen, nevrotoksičen, rakotvoren, ne vpliva na razmnoževanje in razvoj zarodkov. Določen je NOAEL 35 mg/kg/dan, na podlagi zmanjšane pridobivanja telesne teže in povečane teže jeter staršev in prve generacije samic podgan pri dvogeneracijski študiji. Izračunan ADI je 0,3 mg/kg/dan. IARC ga ni razvrstila kot rakotvornega za ljudi, EPA ga je razvrstila v skupino D - nerazvrščen. SZO ga v smernicah o kakovosti pitne vode (SZO, 2006) ni obravnavala. EU je po ponovni oceni podaljšala njegovo uporabo za obdobje 2009-2018.

V Uredbi o pitni vodi je dikamba uvrščen kot pesticid v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi, 0,10 µg/l. Pri tej mejni vrednosti je upoštevan previdnostni princip, ki izhaja iz predpostavke,

da naj snovi iz skupine pesticidov v pitni vodi ne bi bilo. EPA je določila zdravstveno vrednost za pitno vodo 200 µg/l. Avstralija ni določila smerne vrednosti za pitno vodo, ampak zdravstveno vrednost, ki je 0,1 mg/l (100 µg/l).

Ukrepi za zmanjšanje koncentracije pesticidov v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in zaščito vodnega vira; možna rešitev je tudi zamenjava vira pitne vode. Dolgoročno je potrebno preventivno delovanje glede uporabe fitofarmaceutskih sredstev. Pri koncentracijah nad predpisano vrednostjo na pipi (0,10 µg/l) je možno, začasno, do rešitve problema, dopustiti uporabo vode kot živila tudi z višjo koncentracijo dikamba (do 10 µg/l). V postopku priprave pitne vode je možno zmanjšati koncentracijo dikamba v vodi s filtracijo skozi aktivno oglje.

Diklobenil in metabolit 1,2-diklorobenzamid

Diklobenil je benzonitrilni herbicid za zatiranje plevela in trav na kmetijskih in drugih površinah. Iz površinske vode in zemlje hitro izhlapeva. Razpolovna doba v aerobnih pogojih v vodi je 2-3 dni, v zemlji več kot 46 tednov, v anaerobnih pogojih cca 3 leta. Glavni metabolit je 2,6- diklorobenzamid. Če ni pogojev za izhlapevanje diklobenila, se spirata v podzemno vodo. V anaerobnih pogojih v zemlji sta oba zelo mobilna in obstojna. V rastlinah se diklobenil presnovi, zato smo mu pri uživanju izpostavljeni le preko vode, 2,6- diklorobenzamidu pa tudi preko hrane.

Po zaužitju se hitro absorbirata iz prebavil in večinoma izločata preko urina. V kratkotrajnih študijah na živalih je bil diklobenil blago toksičen pri uživanju, vdihavanju in preko kože, 2,6- diklorobenzamid pa pri uživanju. V dolgotrajnih študijah na živalih je imel diklobenil toksične učinke na jetra, ščitnico, kri (ni bilo učinkov pri 1,25 mg/kg/dan), 2,6- diklorobenzamid pa je bil povezan z manjšo telesno težo in večjo težo jeter (ni bilo učinkov pri 4,5 mg/kg/dan).

Diklobenil in 2,6-diklorobenzamid sta razvojno in reproduktivno toksična, nista mutagena in ne genotoksična. EPA uvršča diklobenil v skupino C (možen karcinogen za ljudi), 2,6- diklorobenzamid v skupino D (ne da se razvrstijo kot karcinogen za ljudi). IARC ju ni razvrstila.

V Uredbi o pitni vodi je diklobenil uvrščen v Prilogo I, del B, med pesticide, kjer je določena mejna vrednost za vsak posamezni pesticid v pitni vodi, 0,10 µg/l. Pri tej mejni vrednosti je upoštevan previdnostni princip, ki izhaja iz predpostavke, da naj snovi iz skupine pesticidov v pitni vodi ne bi bilo. 2,6-diklorobenzamid ni relevantni metabolni in razgradni produkt diklobenila (v letu 2007 ga bo EU ponovno ocenila). Avstralska priporočila za pitno vodo določajo zdravstveno vrednost* za diklobenil v pitni vodi, 10 µg/l, ki je 10 % ADI. (*Zdravstvena vrednost je sprejemljiva vrednost glede tveganja za zdravje, enako kot je priporočena vrednost SZO.)

Ukrepi za zmanjšanje koncentracije pesticidov v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in zaščito vodnega vira; možna rešitev je tudi zamenjava vira pitne vode. Dolgoročno je potrebno preventivno delovanje glede uporabe fitofarmaceutskih sredstev. V postopku priprave pitne vode je možno zmanjšati koncentracijo diklobenila v vodi z absorpcijskimi sredstvi. Pri koncentracijah nad predpisano vrednostjo na pipi (0,10 µg/l) je možno začasno, do rešitve problema, dopustiti uporabo vode kot živila tudi z višjo vrednostjo diklobenila.

Dimetenamid

Dimetenamid je kloroacetamidni herbicid, ki se uporablja za zatiranje plevela v kmetijstvu (koruza,

sladkorna pesa). Dimetenamid se razgradi v več kot 40 metabolnih in razgradnih produktov, od katerih jih skoraj polovica ni identificiranih. Koncentracije neidentificiranih metabolitov v okolju so pod mejo določanja in ne kažejo tendence za kopičenje. Najpomembnejša metabolita sta oxalamid (M23) in sulfonat (M27). Dimetenamid in metabolita M23 in M27 so v zemlji zelo mobilni in jih najdemo tudi v podzemni vodi. V zemlji je razpolovna doba za dimetenamid 3-43 dni, za oba metabolita tudi več kot 100 dni; v anaerobnih pogojih je razgradnja še počasnejša. V vodi je razpolovna doba za dimetenamid in oba metabolita do 30 dni.

Dimetenamid se po zaužitju skoraj v celoti absorbira iz prebavil, večinoma se presnovi in izloči z žolčem in urinom. Je zmerno akutno toksičen pri uživanju, v stiku s kožo povzroča preobčutljivost. V kratkotrajnih študijah na živalih je povzročil zmanjšano pridobivanje telesne teže in povečano težo jeter s patološkimi spremembami (NOAEL je 2 mg/kg telesne teže/dan). V dolgotrajnih študijah na živalih so bili učinki podobni kot pri kratkotrajnih. Pri visokih odmerkih je bil reproduktivno in razvojno toksičen. Ni nevrotoksičen, mutagen in genotoksičen. EPA uvršča dimetenamid v skupino C (možno rakotvoren za človeka), IARC ga ni razvrstila. EFSA je za dimetenamid določila ADI, ki je 0,02 mg/kg telesne teže/dan (varnostni faktor je 100). EU ga ni uvrstila kot aktivno snov v Prilogo 1 k Direktivi 91/414/EEC. Za metabolita M23 in M27 EFSA navaja, da imata nižjo akutno toksičnost kot dimetenamid in nista genotoksična.

V Uredbi o pitni vodi je dimetenamid uvrščen v Prilogo I, del B, med pesticide, kjer je določena mejna vrednost za vsak posamezni pesticid v pitni vodi, 0,10 µg/l. Pri tej mejni vrednosti je upoštevan previdnostni princip, ki izhaja iz predpostavke, da naj snovi iz skupine pesticidov v pitni vodi ne bi bilo. Po metodologiji SZO lahko na osnovi ADI (0,02 mg/kg telesne teže/dan), telesne teže (60 kg), 10 % vnosa preko pitne vode ter popite količine vode na dan (2 litra), glede na tveganje za zdravje, izračunamo sprejemljivo mejno vrednost za dimetenamid v pitni vodi, 60 µg/l.

Ukrepi za zmanjšanje koncentracije pesticidov v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in zaščito vodnega vira; možna rešitev je tudi zamenjava vira pitne vode. Dolgoročno je potrebno preventivno delovanje glede uporabe fitofarmaceutskih sredstev. V postopku priprave pitne vode je možno zmanjšati koncentracijo dimetenamida v vodi z absorpcijskimi sredstvi. Pri koncentracijah nad predpisano vrednostjo na pipi (0,10 µg/l) je možno začasno, do rešitve problema, dopustiti uporabo vode kot živila tudi z višjo vrednostjo dimetenamida. Zaradi možne onesnaženosti podzemne vode z neidentificiranimi razgradnimi produkti, ki lahko presežejo povprečno letno koncentracijo 0,1 µg/l ter njihove toksičnosti (zaradi pomanjkanja podatkov ocena tveganja za uporabnika ne bo izdelana) je EU državam članicam predpisala umik sredstev, ki vsebujejo dimetenamid kot aktivno snov, najkasneje do junija 2008.

Izoproturon

Izoproturon je selektivni herbicid, ki se uporablja za zatiranje trav in širokolistnih plevelov v žitih. V zemlji je mobilni in lahko dospe v površinsko in podzemno vodo. V vodi je zelo obstojen in počasi hidrolizira, razpolovna doba je okoli 30 dni. V zemlji poteka mikrobiološka razgradnja ter v zraku fotoliza; na poljih je razpolovni čas okoli 40 dni. Izpostavljenost preko hrane je zelo nizka.

Po zaužitju se iz prebavil hitro absorbira in porazdeli po telesu, vendar se ne akumulira v organih ali tkivih. Hitro se metabolizira in skoraj v celoti izloči z urinom v 24 urah. Vonj je zaznaven pri 8 mg/l. Ima nizko akutno toksičnost pri sesalcih. Pri živalih ne draži kože in oči in ne povzroča kožne preobčutljivosti. V kratkotrajnih študijah na živalih so se pokazali škodljivi učinki na krvi, jetrih (NOAEL je 50 mg/kg). Dolgotrajne študije so pri visokih odmerkih pokazale učinke na jetrih in eritrocitih (NOAEL je 80 mg/kg). Nima vpliva na razmnoževanje, rodnost; ni mutagen, teratogen. Ni dokazov, da je pri miših rakotvoren,

pri podganah pa je povzročil povečanje števila jetrnih tumorjev pri odmerkih, ki so bili toksični za jetra. Izgleda, da izoproturon pospešuje rast tumorjev (tumorski promotor). Po uredbi EU je razvrščen v kategorijo 2 – sum povzročitve raka. IARC ga ni obravnaval in ga zato ni razvrstila kot rakotvornega za ljudi. SZO je na osnovi NOAEL 3 mg/kg/t.t. iz 90 dnevne študije na psih oz. v 2-letni študiji na podganah (varnostni faktor 1000) določila TDI 3µg/kg telesne teže.

V Uredbi o pitni vodi je izoproturon umeščen v Prilogo I, del B, med pesticide, kjer je določena mejna vrednost za vsak posamezni pesticid v pitni vodi, 0,10 µg/l. Pri tej mejni vrednosti je upoštevan previdnostni princip, ki izhaja iz predpostavke, da naj snovi iz skupine pesticidov v pitni vodi ne bi bilo. Ta mejna vrednost je povzeta po evropski direktivi za pitno vodo in velja na območju celotne EU. SZO je glede tveganja za zdravje izračunala smerno vrednost za izoproturon za pitno vodo 9 µg/l.

Ukrepi za zmanjšanje koncentracije pesticidov v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in zaščito vodnega vira; možna rešitev je tudi zamenjava vira pitne vode. Dolgoročno je potrebno preventivno delovanje glede uporabe fitofarmaceutskih sredstev. Pri koncentracijah nad predpisano vrednostjo na pipi (0,10 µg/l) je možno začasno, do rešitve problema, dopustiti uporabo vode kot živila tudi z višjo vrednostjo izoproturona (po SZO do 9 µg/l).

Mekoprop (MCP)

Mekoprop (MCP) je klorofenoksi herbicid, ki se uporablja za zatiranje plevela v kmetijski in nekmetijski dejavnosti. V prsti se razgradi predvsem z mikroorganizmi, delno s fotolizo in hidrolizo. Razpolovna doba je 7-8 dni pri 20 °C, pri nižji temperaturi se podaljša (12 dni pri

10 °C); ostanke mekopropa v prsti so našli tudi več kot 2 meseca po uporabi. Razgradnja v anaerobnih pogojih ni pomembna, pri aerobnih pogojih akumulacije v prsti ne pričakujemo. Možnost vstopanja v podzemne vode je majhna. V pitni vodi ga ne najdemo pogosto, koncentracije običajno ne presegajo nekaj µg/l.

Po zaužitju se mekoprop hitro absorbira iz prebavil, iz organizma se izloča v glavnem z urinom, cca 45 % se ga izloči v nespremenjeni obliki. V kratkotrajnih študijah na poskusnih živalih, pri odmerkih nad 3 mg/kg telesne teže na dan, so se pokazali škodljivi učinki na eritrocite in levkocite, povečana teža ledvic in jeter, zmanjšano pridobivanje telesne teže, pri dolgotrajnih študijah, pri odmerkih nad 1 mg/kg telesne teže na dan pa povečana teža ledvic. Pri teh odmerkih ne vpliva na razmnoževanje in zarodek in ni genotoksičen. TDI, pri katerem niso opazili škodljivih učinkov na zdravje, znaša za mekoprop, preračunano na človeka, 3,33 µg/kg telesne teže na dan (SZO). IARC uvršča klorofenoksi herbicide, kot skupino, v 2B skupino (snov je morda rakotvorna za človeka).

V Uredbi o pitni vodi je mekoprop uvrščen v Prilogo I, del B med pesticide, kjer je določena mejna vrednost za vsak posamezni pesticid v pitni vodi, 0,10 µg/l. Pri tej mejni vrednosti je upoštevan previdnostni princip, ki izhaja iz predpostavke, da naj snovi iz skupine pesticidov v vodi, ki se uporablja kot vir pitne vode ali v pitni vodi ne bi bilo. SZO je glede tveganja za zdravje določila sprejemljivo mejno vrednost za mekoprop v pitni vodi, 10 µg/l.

Ukrepi za zmanjšanje koncentracije pesticidov v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in zaščito vodnega vira; možna rešitev je tudi zamenjava vira pitne vode. Dolgoročno je potrebno preventivno delovanje glede uporabe fitofarmaceutskih sredstev. V postopku priprave pitne vode je možno zmanjšati koncentracijo mekopropa v vodi s filtracijo skozi granulirano aktivno oglje ali z ozonacijo. Pri koncentracijah nad predpisano vrednostjo na pipi (0,10 µg/l) je možno začasno, do rešitve problema, dopustiti uporabo

vode kot živila tudi z višjo vrednostjo.

Metazaklor

Metazaklor je kloroacetanilinski selektivni herbicid za zatiranje ozkolistnega in širokolistnega plevela v kmetijstvu (zelenjava) in sadjarstvu. Je slabo topen v vodi. V vodi in sedimentu je razpolovna doba do 20 dni, 90 % ga razpade v 22-68 dneh. Odkritih je 155 metabolnih in razgradnih produktov. V zemlji poteka mikrobiološka razgradnja pod aerobnimi pogoji, na polju je razpolovni čas do 20 dni (metabolita M04 in M08 do 171 dni). V okolju se ne akumulira. Pri normalni uporabi oz. dobri kmetijski praksi ni pričakovati > 0,1 µg/l metazaklora v podzemni vodi.

Po zaužitju se iz prebavil dobro absorbira in porazdeli po telesu, hitro metabolizira, cca 80 % se ga izloči v 24 urah preko žolča in urina. V organizmu se pri poskusnih živalih ni akumuliral. V kratkoročnih študijah na živalih je bil metazaklor nizko akutno toksičen pri zaužitju, v stiku s kožo je povzročal preobčutljivost. Pri visokih koncentracijah (nad 16,7 mg/kg tt/dan) je škodljivo vplival na jetra, ledvice in kri. V dolgoročnih študijah na živalih je povzročil škodljive učinke na jetrih, krvi in sečnem mehurju, povečano pojavljanje adenomov jeter ter drugih tumorjev.

V skladu z Direktivo 67/548/ES o razvrščanju, pakiranju in označevanju nevarnih snovi je predlagana razvrstitev v skupino 3 (R40-možen rakotvorni učinek). Na razmnoževanje in razvoj zarodkov je vplival le pri visokih odmerkih, ki so imeli škodljive učinke pri starših. Ni bil mutagen, teratogen in genotoksičen. IARC ga ni razvrstila, SZO ga v smernicah o kakovosti pitne vode (SZO, 2004 in 2006) ni obravnavala, tudi EU ga še ni uvrstila na seznam aktivnih snovi fitofarmaceutskih pripravkov. Določen je bil NOAEL 8,5 mg/kg tt/dan. Iz njega je izračunan ADI, 0,08 mg/kg tt/dan (varnostni faktor je 100). Metaboliti metazaklora, ki se pojavljajo v koncentracijah nad 0,1 µg/l so: M04, M08, M09, M11 in M12. Rezultati različnih študij so pokazali, da so ti metaboliti nizko akutno toksični, niso genotoksični, M04 in M08 tudi nista razvojno toksična. Našteti metaboliti so toksikološko relevantni (Smernica za določanje relevantnosti metabolitov v podtalnici (SANCO/221/2000)) in kažejo primerljivo toksičnost kot metazaklor.

V Uredbi o pitni vodi je metazaklor uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost za posamezni pesticid v pitni vodi, 0,10 µg/l. Pri tej mejni vrednosti je upoštevan previdnostni princip, ki izhaja iz predpostavke, da naj snovi iz skupine pesticidov v pitni vodi ne bi bilo. Na nivoju EU je v zakonodaji za registracijo predlagana mejna vrednost za pitno vodo, 0,12 mg/l. Za metabolite veljajo enaki toksikološki zaključki in zahteve, kot za metazaklor. Njihove izmerjene vrednosti se v parametru »pesticidi– vsota« seštevajo.

Ukrepi za zmanjšanje koncentracije pesticidov v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in zaščito vodnega vira; možna rešitev je tudi zamenjava vira pitne vode. Dolgoročno je potrebno preventivno delovanje pri uporabi fitofarmaceutskih sredstev. Pri koncentracijah nad predpisano vrednostjo na pipi (0,10 µg/l) je možno začasno, do rešitve problema, dopustiti uporabo vode kot živila z višjo vrednostjo metazaklora (do 0,12 mg/l).

Metolaklor

Metolaklor je herbicid, ki se uporablja za zatiranje nekaterih plevelov v kmetijstvu, ob cestah in pri vzgoji okrasnih rastlin. V okolju ga lahko najdemo v zemlji, vodi in v zraku. Poklicno izpostavljeni lahko vnesejo metolaklor v telo predvsem z vdihavanjem, prek kože in tudi oči. Ljudje, ki mu niso poklicno izpostavljeni, lahko pridejo v stik z metolaklorom preko zraka in ostankov herbicida v hrani in pitni vodi. Razgradnja

metolaklor je odvisna od pogojev v okolju (aktivnost mikroorganizmov, temperatura, sončno sevanje, tip zemlje, prisotnost sedimentov v vodi ...). V zemlji se razgrajuje hitreje, v vodi počasneje. Razpolovni čas v vodi pri 20°C je 97 do 200 dni (krajši je bil v zelo bazičnih vodah). Pogosteje so ga našli v površinski vodi kot v podtalnici.

Učinek na zdravje je odvisen od odmerka, načina vnosa, trajanja izpostavljenosti ... Študije na živalih so pokazale, da se zaužiti metolaklor hitro razgradi v metabolite, ki se skoraj popolnoma izločijo v urin in blato; metolaklor v urinu, blatu ali tkivih niso našli; da je pri zaužitju in inhalaciji blago toksičen in lahko senzibilizira kožo. Učinka na razvoj organov pri zarodku naj ne bi imel, prav tako ne učinkov na kasnejši razvoj in naj ne bi bil genotoksičen, kaže pa, da je strupen za jetra. Podatki o učinkih na človeka so predvsem iz nesreč in namernih zastrupitev. Metolaklor draži kožo, oči in sluznice. Ponavljajoča izpostavljenost pri delavcih lahko povzroča senzibilizacijo kože. Znaki zastrupitve z visokimi odmerki vodijo v odpovedi različnih organskih sistemov: krvožilnega sistema, centralnega živčnega sistema, prebavil in mokril, opisani pa so tudi škodljivi učinki na razmnoževanje. SZO je za pitno vodo določila mejno vrednost 10 µg/l, ki temelji na TDI 3,5 µg/kg telesne teže. Podatki za TDI so pridobljeni na dolgodobnih študijah na živalih. Za človeka so preračunani s pomočjo varnostnih faktorjev, ob upoštevanju 10 % prispevka k vnosu metolaklor s pitno vodo so izračunali vrednost 10 µg/l. V ZDA (IRIS EPA - 1994) je metolaklor uvrščen v skupino C (ni podatkov za rakotvornost pri človeku in obstajajo omejeni podatki za rakotvornost pri živalih (podganah)). Pri IARC (2006) ni uvrščen na seznam dejavnikov, ki so ovrednoteni glede rakotvornosti pri človeku.

V Uredbi o pitni vodi je metolaklor uvrščen v Prilogo I, del B med pesticide, kjer je določena mejna vrednost za vsak posamezen pesticid v pitni vodi, 0,10 µg/l. Pri tej mejni vrednosti je upoštevan previdnostni princip, ki izhaja iz predpostavke, da naj snovi iz skupine pesticidov, v vodi, ki se uporablja kot vir pitne vode ali v pitni vodi ne bi bilo. SZO je določila mejno vrednost 10 µg/l v pitni vodi.

Ukrepi za zmanjšanje koncentracije pesticidov v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in zaščito vodnega vira; možna rešitev je tudi zamenjava vira pitne vode. Dolgoročno je potrebno preventivno delovanje glede uporabe fitofarmaceutskih sredstev. V postopku priprave pitne vode je možno zmanjšati koncentracijo metolaklor npr. z uporabo aktivnega oglja, reverzne osmoze, nanofiltracije.

Permetrin

Permetrin je sintetični piretroidni kontaktni insekticid, ki se uporablja za zatiranje žuželk v kmetijstvu, gozdarstvu in javnem zdravstvu, npr.: zatiranje komarjev. Je mešanica cis in trans izomer. V okolju je relativno obstojen, ima nizko mobilnost in visoko afiniteto do vezave v zemlji in sedimentu. Na površini vode in zemlje se razgrajuje s fotolizo. V zemlji se v aerobnih pogojih razgradi s hidrolizo in mikroorganizmi, podobno v anaerobnih pogojih, vendar počasneje. S spiranjem površin pride v površinsko vodo, v podzemni vodi pa ga ni pričakovati. V študijah je bila razpolovna doba v zemlji cca 28 dni. V rastlinah je razpolovna doba cca 10 dni. Splošna populacija je izpostavljena permetrinu v glavnem preko hrane.

Po zaužitju se permetrin hitro absorbira iz prebavil, distribuira po telesu in izloči s fecesom. Cis izomera je bolj toksična kot trans izomera. Permetrin ima nizko akutno toksičnost po uživanju in preko kože. Blago draži oči in kožo. Ni genotoksičen, reproduktivno in razvojno toksičen, ni nevrotoksičen (razen pri visokih odmerkih), ne moti delovanja hormonov. Določen je bil ADI 0,05 mg/kg/dan (NOAEL 5 mg/kg telesne teže na dan, varnostni faktor je 100) za tehnični permetrin z razmerjem med cis:trans obliko 25:75 do 40:60. IARC uvršča permetrin v 3. skupino (razvrstitev v skupine zaenkrat še ni možna). Prag senzoričnega

zaznavanja v pitni vodi je 0,2 mg/l. SZO ocenjuje, da ni pričakovati v pitni vodi koncentracij, ki bi predstavljale nevarnost za zdravje ljudi, zato smerna vrednost za pitno vodo ni potrebna. Pri vnosu preko pitne vode in 1 % ADI bi bila izračunana smerna vrednost za pitno vodo 20 µg/l. (Če se dodaja v vodo kot larvicid je SZO določila smerno vrednost za permetrin v pitni vodi, 300 µg/l, pri čemer je izbrani vnos preko pitne vode 20 % ADI.)

V Uredbi o pitni vodi je permetrin uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost za pesticide v pitni vodi, 0,10 µg/l. Pri tej mejni vrednosti je upoštevan previdnostni princip, ki izhaja iz predpostavke, da naj snovi iz skupine pesticidov, v pitni vodi, ne bi bilo.

Ukrepi za zmanjšanje koncentracije pesticidov v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in zaščito vodnega vira; možna rešitev je tudi zamenjava vira pitne vode. Dolgoročno je potrebno preventivno delovanje glede uporabe fitofarmaceutskih sredstev. Pri koncentracijah nad predpisano vrednostjo na pipi (0,10 µg/l) je možno začasno do rešitve problema, dopustiti uporabo vode kot živila tudi z višjo vrednostjo permetrina (do 20 µg/l). Permetrin v pitni vodi lahko odstranimo s klasičnimi metodami čiščenja in z absorpcijo na številne snovi npr.: aktivno oglje. Niti cis, niti trans oblika ne reagirata s klorom pri normalnih pogojih dezinfekcije.

Primisulfuron-metil

Primisulfuron-metil je sulfonilsečninski herbicid, ki se uporablja za zatiranje širokolistnega plevla v kmetijstvu. Najdemo ga tudi v mešanicah z drugimi herbicidi, kot so: 2,4-D, dikamba, cianazin, bromoksinil in atrazin. Razpolovna doba razgradnje v prsti je približno 1 do 3 mesece, hitrejša je v aerobnih in kislih pogojih v vodi in prsti (22 dni v vodi pri pH 5), na polju je 4 - 60 dni. Primisulfuron-metil je dobro mobilan v prsti.

Primisulfuron-metil se po zaužitju skoraj v celoti izloča v urinu in blatu, večinoma nespremenjen. Kratkotrajne študije na živalih so pokazale, da je blago toksičen pri uživanju, vdihavanju in preko kože, blago draži oči, v stiku s kožo ne povzroča preobčutljivosti. V dolgotrajnih študijah na živalih, pri visokih odmerkih (nad 250 mg/kg/dan) se je pojavilo zmanjšano pridobivanje telesne teže, anemija, povečana teža jeter in vranice, zmanjšana teža ščitnice in obščitnice. NOAEL je 25 mg/kg/dan. EPA je ocenila, da ni teratogen, mutagen, rakotvoren, ne vpliva na razmnoževanje. EPA je določila odmerek, pri katerem pri dolgotrajni izpostavljenosti ne pričakujemo škodljivih učinkov na zdravje ljudi, vključno z občutljivimi podskupinami (dojenčki, otroci) – cPAD, ki znaša 0,25 mg/kg telesne teže na dan in ustreza ADI. Ob upoštevanju cPAD lahko, po metodologiji SZO, izračunamo sprejemljivo mejno vrednost za pitno vodo, ki znaša nekaj mg/l.

V Uredbi o pitni vodi je primisulfuron-metil uvrščen v Prilogo I, del B med pesticide, za katere je, za vsak posamezni pesticid v pitni vodi, določena mejna vrednost 0,10 µg/l. Pri tej mejni vrednosti je upoštevan previdnostni princip, ki izhaja iz predpostavke, da naj snovi iz skupine pesticidov v pitni vodi ne bi bilo.

Ukrepi za zmanjšanje koncentracije pesticidov v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in zaščito vodnega vira; možna rešitev je tudi zamenjava vira pitne vode. Dolgoročno je potrebno preventivno delovanje glede uporabe fitofarmaceutskih sredstev. V postopku priprave pitne vode je možno zmanjšati koncentracijo primisulfuron-metila v vodi s filtracijo skozi granulirano aktivno oglje. Pri koncentracijah nad predpisano vrednostjo na pipi (0,10 µg/l) je možno začasno, do rešitve problema, dopustiti uporabo vode kot živila tudi z višjo vrednostjo.

S-metolaklor in metabolita OXA in ESA

Metolaklor je bil aktivna snov v herbicidnih pripravkih, ki je vseboval 2 izomera po 50 %: R- metolaklor in S-metolaklor. Herbicidni učinek ima izomer S-metolaklor. S-metolaklor vsebuje 80-100 % izomere S-metolaklor in 20-0 % izomere R-metolaklor. Metolaklor in S-metolaklor imata zato v okolju podoben razpad. S-metolaklor je kloracetanilidni organski herbicid za zatiranje enoletnih ozkolistnih in širokolistnih plevelov v koruzi, soji, sladkorni pesi idr. S-metolaklor pride v okolje neposredno z nanosom (nanašanjem) na kmetijske površine (polja). Najdemo ga v zemlji, zaradi spiranja in ponikanja se lahko pojavi tako v površinski kot podzemni vodi. V času nanosa ga lahko za kratek čas pričakujemo tudi v zraku. Poklicno izpostavljeni lahko vnesejo S-metolaklor v telo predvsem z vdihavanjem, prek kože in tudi oči (najbolj učinkovit omilitveni ukrep je uporaba osebne varovalne opreme). Ljudje, ki mu niso poklicno izpostavljeni, lahko pridejo v stik s S-metolaklorom preko zraka (v primeru prisotnosti v bližini nanosa), v hrani in pitni vodi pa so bolj kot ostankom aktivne snovi (S-metolaklora) izpostavljeni ostankom razpadnih produktov, metolaklor ESA (Metolachlor Ethane Sulfonic Acid, v nadaljevanju ESA) in metolaklor OXA (Metolachlor Oxanilic Acid, v nadaljevanju OXA). Oba metabolita imata daljšo obstojnost v okolju kot aktivna snov, zato ju v okolju tudi pogosteje zaznamo. Prav tako oba metabolita izkazujeta večjo mobilnost v tleh kot aktivna snov, mobilnost metabolita ESA je večja od OXA. Glede na študije lahko rečemo, da se S-metolaklor in metabolit OXA v zemlji ne akumulirata.

Razgradnja S-metolaklora je odvisna od pogojev v okolju (aktivnost mikroorganizmov, temperatura, sončno sevanje, tip zemlje, prisotnost sedimentov v vodi, itd.). S-metolaklor v okolju ni lahko biorazgradljiv, prav tako ne poteče hidrolizna razgradnja aktivne snovi in metabolitov. Razpad pa lahko poteče s fotolizo, tako na površini zemlje kot v vodnih sistemih. Pri aerobnih pogojih v zemlji razpade na več metabolitov, najpomembnejša sta: ESA in OXA, pri anaerobnih pogojih razpade na glavni metabolit CGA41507 (poimenovan kot anaerobni talni metabolit). Laboratorijsko določena razpolovna doba v zemlji pri aerobnih pogojih pri 20°C v temi podana kot geometrijska sredina je za S-metolaklor 30,1 dni, ESA 154,4 dni in OXA 98,1 dni. Na polju je bila določena razpolovna doba za S-metolaklor pri aerobnih pogojih med 3,55 - 55,7 dni, 90 % v 27,6 - 256 dneh. Podoben razpad kot v zemlji se vrši v vodnih sistemih voda-sediment. Glavni metaboliti aerobnega razpada so: ESA, OXA in CGA41507. Razpolovna doba S-metolaklora v vodi in sedimentu je med 33,6 – 54,8 dni, za glavne metabolite je ocenjena na 1000 dni. V zraku je razpolovna doba S-metolaklora do 2,3 ure. EFSA je na podlagi podatkov monitoringa ugotovila, da obstaja možnost prisotnosti S-metolaklora in njegovih metabolitov v podzemni vodi nad mejno vrednostjo za pitno vodo 0,1 µg/L in da so ti metaboliti po napovedih nad vrednostjo 0,1 µg/L v vseh scenarijih za vse predvidene uporabe aktivne snovi, ki temeljijo na uporabi modelov za podzemno vodo. Prav tako obstaja velika možnost izpostavljenosti podzemnih vod nad mejno vrednostjo za pitno vodo 0,1 µg/L za metabolite, ki so pomembni v toksikološkem smislu. Zaradi zgornjih ugotovitev je EFSA metabolite S-metolaklora v podzemni vodi opredelila za zelo zaskrbljujoče področje.

S-metolaklor se po zaužitju iz prebavil hitro (48 ur) in učinkovito absorbira in se enakomerno porazdeli po telesu. Večina se ga izloči v 48 urah, preko blata in urina. Študije na živalih so pokazale, da akutno blago draži kožo in oči in povzroča preobčutljivost v stiku s kožo. Ni genotoksičen. V dolgoročnih študijah je povzročal spremembo telesne mase, proliferativne žariščne spremembe jeter, hepatocelularne adenome in karcinome (NOAEL 15 mg/kg/dan). Poleg tega so v epidemioloških študijah zaznali povezavo med izpostavljenostjo metolakloru in povečano pojavnostjo jetrnih tumorjev pri ljudeh. Zaradi tega je S-metolaklor trenutno v ponovni presoji na Evropski agenciji za kemikalije, saj je bila zanj predlagana razvrstitev Carc.2 (rakotvoren kategorije 2). Usklajena razvrstitev pravno še ni stopila v veljavo, a je najbolj sodobna strokovna ocena aktivne snovi, ki jo upoštevamo. Nima reproduktivnih učinkov in ne povzroča

zakasnele nevrotoksičnosti. V EU je določen ADI 0,03 mg/kg telesne mase na dan (varnostni faktor je 100). Vsi podatki o usodi in vedenju S-metolaklor in metabolitov v okolju ter podatki o nevarnosti za zdravje so povzeti po EFSA Journal 2023;21(2):7852.

V Uredbi o pitni vodi je S-metolaklor uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi, 0,10 µg/l. Pri tej mejni vrednosti je upoštevan previdnostni princip, ki izhaja iz predpostavke, da naj snovi iz skupine pesticidov v pitni vodi ne bi bilo. EPA je določila, da ima S-metolaklor bodisi podoben ali manjši toksikološki učinek kot metolaklor. SZO je glede tveganja za zdravje določila sprejemljivo mejno vrednost za metolaklor za pitno vodo, 10 µg/l, kar lahko upoštevamo tudi za S-metolaklor (Guidelines for drinking-water quality, 4th edition, 2017). Skladno s smernico za določanje relevantnosti metabolitov v podzemni vodi (SANCO/221/2000 – rev.11, 21 October 2021) so vsi metaboliti S-metolaklor relevantni, saj niso bili predloženi dokazi, da ne delujejo rakotvorno kot izhodna aktivna snov. Podoben je tudi zaključek EFSA o oceni aktivne snovi S-metolaklor, ki je bil objavljen februarja 2023. Metabolita ESA in OXA sta toksikološko relevantna metabolita in razgradna produkta S-metolaklor. Njune izmerjene vrednosti se v parametru »pesticidi–vsota«, seštevajo. Kljub argumentom, ki so jih predložili vlagatelji, pomislekov v zvezi z aktivno snovjo ni bilo mogoče odpraviti, zato je bila sprejeta odločitev na ravni EU, da se odobritev aktivne snovi S-metolaklor ne obnovi (1. člen Izvedbene uredbe Komisije (EU) 2024/20).

Ukrepi za zmanjšanje koncentracije pesticidov v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in zaščito vodnega vira; možna rešitev je tudi zamenjava vira pitne vode. Dolgoročno je potrebno preventivno delovanje glede uporabe fitofarmaceutskih sredstev. V postopku priprave pitne vode je možno zmanjšati koncentracijo S-metolaklor v vodi s filtracijo skozi aktivno oglje v prahu ali granulah ter z reverzno osmozo in nanofiltracijo.

Terbutilazin

Terbutilazin (TBA) je klorotriazinski herbicid, ki se uporablja za zatiranje plevela v kmetijstvu in pri pogozdovanju. Razgradnja v vodi je odvisna od prisotnosti sedimenta in biološke aktivnosti, v prsti nanjo močno vpliva temperatura, vlažnost, mikrobiološka aktivnost, pH in aeracija. Razpolovna doba v površinski vodi je od 3 mesece do več kot 1 leto, na vročem soncu tudi manj (fotoliza). Koncentracije v vodi redko presežejo 0,2 µg/l. Mobilnost v prsti je odvisna od tipa prsti, adsorpcija je večja ob prisotnosti humusa. Razpolovna doba terbutilazina v zraku je približno 1,5 dni.

Po zaužitju se terbutilazin hitro absorbira iz prebavil in se popolnoma razgradi v presnovke, ki se izločijo v urinu in blatu. V organizmu se ne kopiči. V dolgotrajnih študijah na poskusnih živalih so se, pri odmerkih več kot 0,22 mg/kg telesne teže na dan, pokazali škodljivi učinki na eritrocitih, jetrih, pljučih, ščitnici in testisih in zmanjšanje pridobivanja telesne teže. Ni bilo dokazov, da bi bil teratogen, rakotvoren, mutagen, genotoksičen, ni vplival na razmnoževanje. Podatkov o zastrupitvah pri človeku ni. TDI pri katerem niso opazili škodljivih učinkov na zdravje je, preračunano na človeka, 2,2 µg/kg telesne teže na dan (SZO). IARC ga ni uvrstila med snovi, ki so opredeljene glede rakotvornosti za človeka.

V Uredbi o pitni vodi je terbutilazin uvrščen v Prilogo I, del B med pesticide, za katere je določena mejna vrednost za vsak posamezni pesticid v pitni vodi, 0,10 µg/l. Pri tej mejni vrednosti je upoštevan previdnostni princip, da naj snovi iz skupine pesticidov, v vodi, ki se uporablja kot vir pitne vode ali v pitni vodi ne bi bilo. SZO je glede tveganja za zdravje določila TDI za terbutilazin v pitni vodi, 7 µg/l.

Ukrepi za zmanjšanje koncentracije pesticidov v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in zaščito vodnega vira; možna rešitev je tudi zamenjava vira pitne vode. Dolgoročno je potrebno preventivno

delovanje glede uporabe fitofarmaceutskih sredstev. V postopku priprave pitne vode je možno zmanjšati koncentracijo terbutilazina v vodi s filtracijo skozi granulirano aktivno oglje. Pri koncentracijah nad predpisano vrednostjo na pipi (0,10 µg/l) je možno začasno, do rešitve problema, dopustiti uporabo vode kot živila tudi z višjo vrednostjo.

PFAS

Per- in polifluoroalkilne spojine, s kratico PFAS, so skupina več tisoč sintetičnih kemičnih spojin, ki se od petdesetih let prejšnjega stoletja dalje pogosto uporabljajo za izdelavo različnih materialov. Različni podatki o številu spojin so posledica različnih definicij (več kot 4700 (OECD), približno 15000 (USEPA), itd.). Predpona »per« pomeni, da so v ogljikovih verigah vsi vodikovi atomi popolnoma zamenjani s fluorovimi atomi, »polik« pa pomeni, da so vodikovi atomi le delno zamenjani. Z večanjem števila fluorovih atomov na istem ogljikovem atomu se večja njihova stabilnost (termična in kemijska), zato jim včasih rečemo tudi večne kemikalije, saj so med uporabo in tudi v okolju zelo obstojne in se ne razgradijo. Glede na število ogljikovih atomov v verigi PFAS delimo v ultrakratko verižne (2-3), kratkoverižne (4-7) in dolgoverižne (8 in več). Za nepolimerne PFAS je značilen hidrofobni fluorirani »rep« (spremenljive dolžine) in hidrofilna polarna »glava« (spremenljive sestave). Opisana strukturna zgradba jim daje lastnost, da zmanjšujejo površinsko napetost med dvema nezdržljivima fazama. Hidrofilna polarna »glava« je lahko sestavljena iz različnih funkcionalnih skupin, kot so: kislinska (karboksilat, fosfat, sulfonat), bazična (amini), lahko je tudi alkoholna. Med drugim, to vpliva na topnost v vodi in posledično tudi na mobilnost in kroženje nepolimernih PFAS v okolju. Nekatere bolj znane spojine med njimi sta perfluorooktanojska kislina (PFOA) in perfluorooktan sulfonat (PFOS).

Ker so PFAS stabilne snovi pri visoki temperaturi, se uporabljajo v avtomobilski in obrambni industriji, gradbeništvu, letalstvu, elektroniki, pa tudi v medicini in vesoljskih programih. Zaradi primernih fizikalnih in kemijskih lastnosti se je njihova uporaba razširila tudi na predmete splošne uporabe, ki so zaradi tega odpornejši na madeže, maščobo in vodo. Uporabljajo se lahko na primer v materialih za preprečevanje prijemanja hrane na kuhinjsko posodo (teflon ali PTFE), materialih za izdelavo sedežnih garnitur in preprog, materialih za izdelavo nepremočljivih oblačil in vzmetnic, odpornih na madeže, najdemo jih lahko tudi v nekaterih kozmetičnih izdelkih, v nekaterih embalažah za živila in v nekaterih penah za gašenje požarov.

PFAS so izjemno obstojne in mobilne snovi v okolju. Njihova proizvodnja in uporaba sta povzročili resno onesnaženje tal, vode in hrane ter škodljivo izpostavljenost ljudi. Večina PFAS se v okolju zlahka prenaša in razdalje od vira do sproščanja so lahko zelo velike. Ljudje so lahko izpostavljeni PFAS na različne načine. Glavni način izpostavljenosti je z zaužitjem, zlasti s pitno vodo, vendar nedavne študije kažejo, da prispevajo tudi druge poti izpostavljenosti, vključno z vdihavanjem in absorpcijo skozi kožo. PFAS so odkrili tudi v človeškem tkivu, krvi in materinem mleku. Ta pojav je bil povezan s hrano, pitno vodo in/ali izpostavljenostjo na delovnem mestu.

Z nekaj izjemami (PFOS in PFOA), je bilo izvedenih malo raziskav o ekotoksikoloških in toksikoloških vplivih na ljudi večine PFAS, zaradi česar je previdnostno načelo pomemben dejavnik pri oceni tveganja. Znano je, da se nekateri PFAS kopičijo v živih bitjih in povzročajo toksične učinke. Nekateri PFAS so strupeni za razmnoževanje in lahko škodujejo razvoju ploda. Več PFAS lahko povzroči raka pri ljudeh. Sumi se tudi, da nekateri PFAS vplivajo na človeški endokrini (hormonski) sistem. Več PFAS spojin se lahko bioakumulira tudi pri ljudeh, živalih in rastlinah in med redkimi, ki so dobro raziskani, se večina šteje za strupene. Nekateri PFAS so v skladu z REACH razvrščeni kot obstojni, bioakumulativni in strupeni (s kratico PBT, angl. persistent,

bioaccumulative, toxic) ter zelo obstojni in zelo bioakumulativni (s kratico vPvB, angl. very Persistent very Bioaccumulative). Izpostavljenost visokim koncentracijam PFAS vpliva na imunski sistem. Študije na živalih so pokazale, da izpostavljenost perfluorooktanojski kislini (PFOA) in perfluorooktan sulfonatu (PFOS) nedvomno zavira imunski odziv pri živalih, nekoliko manj gotovo je ta vpliv dokazan pri študijah na ljudeh.

V Uredbi o pitni vodi sta parametra »vsota PFAS« in »skupno PFAS« uvrščena v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi. Parameter »skupno PFAS« je seštevek 20 spojin, ki veljajo za skrb vzbujajoče za pitno vodo in je zanj določena mejna vrednost 0,10 µg/l. Z razliko od parametra »vsota PFAS«, ki razen spojin omenjenih pod »skupno PFAS« upošteva še druge PFAS spojine in je zanj določena mejna vrednost 0,50 µg/l. Skladno z Uredbo o pitni vodi se omenjeni mejni vrednosti pričnejo uporabljati od 1. januarja 2026. SZO državam članicam svetuje, da bi si morale prizadevati za doseganje tako nizkih koncentracij PFAS v pitni vodi, kolikor je možno in praktično doseči.

Nekatere PFAS lahko odstrani iz pitne vode aktivno oglje (ni primeren za kratkoverižne PFAS). Lahko se uporabijo ionske izmenjevalne smole za tiste skupine PFAS, kateri disociirajo v anione in katione (dobro odstranjujejo kratkoverižne PFAS). Visokotlačne membrane, kot sta nanofiltracija ali reverzna osmoza, so tudi izjemno učinkovite pri odstranjevanju PFAS.

V zadnjih desetletjih so svetovni proizvajalci PFAS že začeli nadomeščati posamezne PFAS, ki so prepoznani kot nevarni, z drugimi PFAS (ne more biti rešitev) ali s snovmi brez fluora (edina možna rešitev). Nebistvene uporabe PFAS je treba ustaviti, nujno pa regulirati. Zaradi dolge obstojnosti bodo vse žive vrste izpostavljene vedno večjim koncentracijam, dokler se bodo PFAS še naprej sproščali v okolje. Tudi če bi jutri prenehali vsi izpusti PFAS, bodo še naprej prisotni v okolju in ljudeh v prihodnjih generacijah. Zato je že v pripravi prepoved uporabe PFAS na mnogih področjih.

Snovi, ki veljajo za skrb vzbujajoče za pitno vodo, namenjeno za prehrano ljudi, oziroma snovi, ki jih spremljamo pri parametru »skupno PFAS« so:

- perfluorobutanojska kislina (PFBA),
- perfluoropentanojska kislina (PFPA),
- perfluoroheksanojska kislina (PFHxA),
- perfluoroheptanojska kislina (PFHpA),
- perfluorooktanojska kislina (PFOA),
- perfluorononanojska kislina (PFNA),
- perfluorodekanojska kislina (PFDA),
- perfluoroundekanojska kislina (PFUnDA),
- perfluorododekanojska kislina (PFDoDA),
- perfluorotridekanojska kislina (PFTrDA),
- perfluorobutan sulfonska kislina (PFBS),
- perfluopentan sulfonska kislina (PFPS),
- perfluoroheksan sulfonska kislina (PFHxS),
- perfluoroheptan sulfonska kislina (PFHpS),
- perfluorooktan sulfonska kislina (PFOS),
- perfluorononan sulfonska kislina (PFNS),
- perfluorodekan sulfonska kislina (PFDS),
- perfluoroundekan sulfonska kislina,
- perfluorododekan sulfonska kislina ter
- perfluorotridekan sulfonska kislina.

Policiklični aromatski ogljikovodiki in benzo(a)piren

Policiklični aromatski ogljikovodiki (PAH) je ime za več kot 100 različnih organskih spojin z dvema ali več aromatskimi (benzenovi) obroči. V naravi so povsod prisotni kot mešanica več spojin. Najbolj proučevan in škodljiv je karcinogen benzo(a)piren (BaP). V glavnem so adsorbirani na delce v zraku (pepel, saje). Glavni vir PAH spojin v okolju je nepopolno zgorevanje fosilnih goriv (premog, nafta): ogrevanje, motorni promet, proizvodnja (aluminij, železo, jeklo, bitumen), kajenje cigaret, požari. Zaradi nizke topnosti in visoke privlačnosti do delcev, jih v vodi običajno ne najdemo (koncentracija BaP v podzemni vodi je običajno 0-5 ng/l). Močno se vežejo na organski del sedimenta in zemlje. So slabo hlapni in močno topni v maščobah. Zaradi onesnaženega okolja so prisotni v različnih živilih (zelenjava, sadje, žita, ribe, maščobe), tvorijo se tudi pri nekaterih načinih priprave hrane: dimljenje, pečenje na žaru, praženje. V hrani so lahko koncentracije nad 200 µg/kg. V pitni vodi so najpogosteje prisotni fluoranten, fenantren, piren in antracen. Glavni vir v pitni vodi je premaz s katranom, ki ščiti omrežje (cevi ...) pred korozijo. PAH so stabilni pri hidrolizi. V zraku in vodi razpadajo predvsem s fotolizo, razpolovni čas v zraku je do 30 dni, v čisti vodi nekaj ur, več v delu sediment/voda.

PAH smo izpostavljeni v glavnem preko zraka in hrane, če so vodovodne cevi premazane s katranom, lahko vnos z vodo presega vnos s hrano. Ocenjujejo, da na pitno vodo odpade 1% celotnega dnevnega vnosa. Absorbirajo se preko dihal, prebavil in kože. Porazdelijo se po celem telesu. Zaradi različne strukture imajo spojine PAH različno presnovo in relativno karcinogenost. Dražijo kožo in sluznice, povzročajo alergije, zelo visoki odmerki glavobol, slabost, poškodujejo eritrocite, jetra, ledvica. Imajo karcinogene, genotoksične, mutagene in teratogene učinke. Toksikološko je najbolj raziskan fluoranten, ki ga je največ v pitni vodi, zaradi premaza s premogovim katranom. SZO navaja vrednost za fluoranten, 4 µg/l, izračunano na osnovi NOAEL 125 mg/kg tt/dan (varnostni faktor je 10.000), zaradi povečanja nivoja serumske glutamat-piruvat transaminaze, sprememb na ledvicah, jetrih in v krvi pri miših. Ker je koncentracija pomembno višja od tistih, ki jih normalno najdemo v pitni vodi je SZO zaključila, da določitev smerne vrednosti za fluoranten ni potrebna. Dokazi, da so mešanice PAH karcinogene za ljudi izvirajo iz študij delavcev, izpostavljenih preko vdihavanja in kože (rak pljuč, kože in mod). Ni podatkov o učinkih za ljudi preko uživanja, pri poskusnih živalih so povzročale raka na želodcu. IARC je nekatere PAH spojine razvrstil v skupine: skupina 1 (benzo(a)piren), skupina 2A (dibenz(a,h)antracen, dibenzo(a,l)piren), skupina 2B (npr.: benzo(b)fluoranten, benzo(k)fluoranten in cca deset drugih spojin) in skupina 3 (npr. benzo(ghi)perilen in več deset drugih spojin).

V Uredbi o pitni vodi je parameter PAH uvrščen v Prilogo I, del B, ki predstavlja spojine: benzo(b)fluoranten, benzo(k)fluoranten, benzo(ghi)perilen in indeno(1,2,3-cd)piren. Mejna vrednost za PAH v pitni vodi je 0,10 µg/l. Za benzo(a)piren je predpisana mejna vrednost 0,010 µg/l. SZO je določila smerno koncentracijo za benzo(a)piren 0,7 µg/l, pri kateri je tveganje za en dodatni primer raka na 100.000 ljudi (10⁻⁵). V ZDA so določili dopustno vrednost za benzo(a)piren 0,2 µg/l.

Ukrepi za zmanjšanje koncentracije PAH v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in preprečevanje onesnaževanja vodnega vira (onesnaženi zrak, odplake). Pri koncentracijah nad predpisano vrednostjo na pipi, je možno do rešitve problema dopustiti uporabo vode kot živila tudi z višjimi koncentracijami benzo(a)pirena, skladno z vrednostmi SZO 0,7 µg/l. Benzo(a)piren v pitni vodi lahko odstranimo z granuliranim aktivnim ogljem, ali znižamo koncentracijo s koagulacijo. Premazov vodovodnega omrežja s katranom naj se ne uporablja.

Selen

Selen in selenove soli so naravno prisotne v zemeljski skorji. Glavni umetni vir v okolju predstavlja zgorevanje premoga, pa tudi predelava sulfidnih rud. Uporablja se v različnih panogah industrije kot so: elektronika, izdelava pigmentov, stekla, pa tudi kot dodatek živalski hrani. Glavni vir vnosa za človeka so živila. Pogoji okolja in kmetijska praksa imajo velik vpliv na vsebnost selena v mnogih živilih. Koncentracije v pitni vodi so različne in so geografsko pogojene; koncentracije so višje pri nizkem ali visokem pH zaradi večje topnosti v takem okolju.

Selen je esencialni element za mnogo živalskih vrst, tudi za človeka. Aktivnost je odvisna od kemijske oblike. Z vgradnjo v različne beljakovine je vključen v zaščito tkiv pred oksidativnimi procesi, zaščito pred okužbami in vpliva na rast in razvoj. Pomanjkanje selena je povezano s srčnimi obolenji in rakom. Potrebe po selenu so različno določene, vendar precej podobne, v Nemčiji npr.: je ocenjen ustrezní vnos med 30-70 µg/dan. V Evropi je ocenjen dejanski vnos med 30 – 90 µg/dan. Čeprav je v mikro količinah nujno potreben, lahko v visokih vnosih škoduje zdravju ljudi. Dolgotrajna izpostavljenost visokim koncentracijam vodi pri ljudeh do sprememb na nohtih, laseh, jetrih in drugih organih. Po IARC je uvrščen v skupino 3 (razvrstitev v skupine zaenkrat še ni možna).

V Uredbi o pitni vodi je selen uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi, 20 µg/l, z opombo: »Vrednosti parametra 30 µg/l se uporabi za regije, kjer bi lahko geološki pogoji povzročili visoke ravni selena v podzemni vodi«. SZO je določila za selen v pitni vodi priporočeno vrednost 10 µg/l, ki je izračunana na 10 % delež vnosa z vodo. V ZDA je po kriterijih EPA maksimalna dovoljena raven 0,05 ppm kar je 50 µg/l. Po EFSA je dopusten dnevni vnos (UL) preko živil za selen za odrasle 300 µg, za mlajše sorazmerno manj, odvisno od telesne teže.

Selen v pitni vodi je predvsem naravnega izvora. V primeru onesnaženja je treba poiskati vir in ustrezno ukrepati. Odstranjevanje selena iz pitne vode je možno in je odvisno od kemijske oblike. Pri koncentracijah nad predpisano vrednostjo na pipi (10 µg/l) je možno do rešitve problema dopustiti uporabo vode kot živila tudi z vrednostjo do 25 µg/l (15 µg/l več), kar bi doprineslo pri 2 litrih vode na dan dodatnih 30 µg vnosa. Vrednost je v okviru nemških prehranskih dopolnil za selen.

Svinec

Svinec je v vodi redko geogenega izvora, je pa zaradi široke uporabe pogost antropogeni onesnaževalec okolja: zraka, zemljine in tudi vode. Poglavitni vir svinca v pitni vodi je interna vodovodna napeljava, npr. v starejših objektih kjer so ga uporabljali za cevi ali pri izvedbi stikov cevi, pri ventilih ipd.. V manjši meri ga lahko najdemo tudi v novejših instalacijah, kjer je prisoten v materialih (npr. PVC, medenina, guma, keramika). Koncentracija svinca v pitni vodi je odvisna od korozivnosti vode in časa v katerem je voda v stiku s svincom. Korozivnost vode je med drugim večja pri vodi nizke trdote, nizkega pH, visoki temperaturi ter višjih količinah raztopljenega kisika in ogljikovega dioksida. V kombinaciji svinčenih in bakrenih delov instalacije se pojavlja galvanska korozija. V pitni vodi se lahko pojavlja tudi v obliki delcev.

Svinec ni nujen element za življenje, pač pa deluje akutno ali kronično strupeno. V telo prihaja iz različnih virov in se v njem akumulira. Delež vnosa svinca preko pitne vode je pri odraslih ocenjen na 10 in 20 % celotnega vnosa, medtem ko je pri dojenčkih, hranjenih z umetnim mlekom pripravljenim s pitno

vodo, lahko ta odstotek precej višji. Preko kože se iz vode ne resorbira. Dojenčki in otroci do 6 leta so zaradi razvoja, presnovnih posebnosti, hitrejše absorpcije in večjega vnosa vode na enoto telesne teže najbolj občutljiva skupina. Izpostavljenost v zgodnjih fazah otrokovega razvoja je lahko vzrok za trajne nevrološke in psihološke spremembe npr.: nižji inteligenčni količnik (IQ), spremembe obnašanja, slabša učna sposobnost, agresivnost, slabšo motorično koordinacijo. Svinec vpliva na presnovo vitamina D, tvorbo hemoglobina, delovanje ledvic. Pri nosečnicah je svinec lahko vzrok za prezgodnji porod in nizko porodno težo otroka ter predporodno izpostavo ploda, v katerega svinec prehaja preko posteljice. Pri odraslih se pojavlja utrujenost, nespečnost, razdražljivost, glavobol, bolečine v sklepih, povišan krvni pritisk, zmanjšano število semenčic, motnje sluha ipd. Nekatere študije so nakazale možnost, da povzroča raka, zato ga IARC uvršča med verjetne dejavnike tveganja za nastanek raka (skupina 2A). Zaradi navedenega je cilj čim nižja koncentracija svinca v pitni vodi.

V Uredbi o pitni vodi je svinec uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost 5 µg/l. Ta vrednost velja od 12. januarja 2036, do takrat pa velja mejna vrednost 10 µg/l. Po 12. januarju 2036 se vrednost parametra 5 µg/l izpolni vsaj na odjemnem mestu.

Ob ugotovljenih preseženih koncentracijah svinca je potrebno takojšnje ugotavljanje in odpravljanje vzrokov. Ukrepi so lahko sistemski ali lokalni, dolgoročni ali kratkoročni. Kjer gre za kontaminacijo iz omrežja je trajna rešitev zamenjava kritičnih elementov. S povišanjem pH vode lahko dosežemo manjšo korozivnost vode, z dodajanjem ortofosfatov vodi ustvarimo zaščitno plast na ocevju. Pri koncentracijah, ki presegajo 5 µg/l je potrebna omejitev uporabe in nadomestna oskrba za ogrožene skupine (dojenčki, otroci do 6 leta in nosečnice) s predpakirano (embalirano) pitno vodo. Vnos svinca preko pitne vode lahko vsak posameznik zniža tudi s pomočjo predpisanega načina uporabe vode.

Trikloroeten

Trikloroeten (tudi trikloroetilen) je brezbarvna, negorljiva, hlapna tekočina pekočega okusa, s sladkobnim vonjem. Uporablja se kot topilo oz. razredčilo za čiščenje kovinskih in tekstilnih izdelkov ter v kemijski industriji. V okolju je prisoten v zraku, vodi in zemlji kot onesnaževalec iz proizvodnje, uporabe ali odpadkov. V domačem okolju je lahko prisoten kot sestavina čistilnih sredstev, lepil, barvil itd. V živilih ga najdemo zaradi uporabe onesnažene vode, čiščenja opreme s trikloroetenom ali pa absorpcije iz zraka. Razpolovna doba v zraku je približno en teden, v vodi je mnogo daljša. Iz površinskih vod hitro izhlapi, v podtalnici lahko ostane dolgo časa; zaradi večje gostote se nabere na dnu vodonosnika. V rastline in živali se ne vgrajuje v večji meri.

Trikloroetenu so ljudje izpostavljeni predvsem na delovnem mestu preko dihal. Preko prebavil vstopa z onesnaženo pitno vodo; pitna voda je lahko vir vstopa tudi preko dihal npr.: pri tuširanju ali preko kože npr.: pri kopanju. Ogroženi organi so jetra, ledvice, srce in živčevje. Na splošno so bolj občutljivi starejši in mlajši, prav tako osebe z obolenji jeter, ledvic in srca. Vdihavanje majhnih količin lahko povzroči glavobol, omotičnost, težave pri koncentraciji ter draženje dihal. Vdihavanje velikih količin vodi do motenj delovanja srca, nezavesti in smrti. Vdihavanje v daljšem obdobju vodi do okvar živcev, ledvic in jeter. Vnos večjih količin preko pitne vode povzroča slabost, nezavest, okvare jeter, motnje delovanja srca in smrt. Vnos majhnih količin v daljšem obdobju lahko povzroči okvare jeter in ledvic, motnje delovanja imunskega sistema in lahko vpliva na razvoj ploda (živčevje, prebavila). Stik s kožo lahko povzroči kožne izpuščaje, z očmi pa draženje veznice. Nekatere študije so nakazale možnost, da povzroča raka (želodec, jetra, testisi, ledvica, limfatično tkivo), zato ga uvrščamo kot verjetni dejavnik

tveganja za nastanek raka (skupina 2A po IARC).

V Uredbi o pitni vodi je uvrščen skupaj z tetrakloroetenom v Prilogo I, del B. Mejna vrednost za trikloroeten v pitni vodi je določena skupaj s tetrakloroetenom, vsota obeh skupaj ne sme presežati 10 µg/l. Koncentracija, ki se v ZDA pri kratkotrajni izpostavljenosti (14 dni) preko pitne vode šteje kot nivo z mini-malnim tveganjem je 0,2 mg/kg/dan. Meja praga vonjanja je pri koncentraciji med 500 in 1000 mg/m³ v zraku in 0,3 mg/l v vodi.

Pri odločanju o ukrepih je treba razlikovati med količino trikloroetena v podtalnici na sploh, količino na nekaterih mestih v podtalnici in količino trikloroetena v pitni vodi iz pipe. Odstranjevanje trikloroetena iz pitne vode je možno (prezračevanje, aktivno oglje), a drago, zato morajo biti vsi naporji usmerjeni

v preprečevanje onesnaženja. Pri koncentracijah nad predpisano vrednostjo na pipi (10 µg/l za vsoto trikloroetena in tetrakloroetena) je treba omejiti uporabo vode kot živila.

Tetrakloroeten

Tetrakloroeten (znan tudi kot tetrakloroetilen in perkloroetilen) je topilo, ki se najbolj uporablja v kemijskih čistilnicah, pri odmaščevanju v kovinski industriji, kot medij za prenos toplote in v proizvodnji fluoro-ogljikovodikov. Zelo je razširjen v okolju, sledove najdemo v vodi, vodnih organizmih, v zraku, živilih in človeških tkivih. Emisije lahko povzročijo visoke koncentracije tetrakloroetena v podtalnici. V vodi se ne hidrolizira ali fotolizira takoj, ampak ga razgradijo mikroorganizmi v dikloroeten, vinil klorid in eten. Težje izhlapi iz tal, kot iz vode. V živalih oziroma v prehranski verigi se ne bioakumulira.

V pitni vodi se v nahaja v koncentracijah pod 3 µg/l, dosti višje koncentracije so določili v vodi iz vodnjakov (23 mg/l) in v kontaminirani podtalnici (1 mg/l).

Tetrakloroeten se hitro in popolnoma absorbira iz gastrointestinalnega trakta. Po dveh urah kontinuiranega vdihovanja so bile v krvi volonterjev dosežene ravnotežne koncentracije. Študije na podganah so pokazale, da se po zaužitju nahaja v jetrih, ledvicah in maščobnem tkivu. Tetrakloroeten se metabolizira s posredovanjem citokroma P-450 v tetrakloroeten oksid in trikloroacetil klorid, iz katerih nastane trikloroetanojska kislina in trikloroetanol. Iz telesa se tetrakloroeten izloča preko pljuč (polovica se izloči iz telesa v 65 urah), trikloroetanojska kislina pa se izloča z urinom (polovica v 144 urah).

Pri visoki koncentraciji tetrakloroeten povzroča depresijo centralnega živčnega sistema. Nižje koncentracije pa poškodujejo jetra in ledvice. IARC uvršča tetraklorobenzen v skupino 2A, med snovi, ki so verjetno rakotvorne za človeka. Rezultati študij na živalih so pokazali nastanek tumorjev na jetrih miši, razvoj levkemije in tumorjev na ledvicah pri samcih podgan, niso pa pokazale genotoksičnih učinkov.

Sprejemljiv dnevni vnos TDI 14 µg/kg TT dan je bil določen na osnovi hepatotoksičnih učinkov iz odmerka, pri katerem ne opazimo škodljivih učinkov (NOAEL) na 14 mg/kg TT dan, z upoštevanjem faktorja negotovosti 1000 (100 za spremembe med vrstami in znotraj vrste in 10 za kancerogeni potencial).

SZO je na osnovi te vrednosti (za 60 kg težko osebo, ki spi 2 l vode na dan) glede tveganja za zdravje z uporabo alokacijskega faktorja 10% določila priporočeno mejno vrednost za pitno vodo 40 µg/l.

Glede na priporočene mejne vrednosti izračunane po SZO metodologiji na osnovi TDI pristopa je za tetrakloroeten potrebno takoj prepovedati uporabo vode za pitje, pripravo hrane in umivanje zob za vse

starostne skupine, če je koncentracija 7,4 µg/l ali več.

Trihalometani (THM)

Trihalometani so hlapni halogenirani ogljikovodiki s splošno formulo CHX₃ (X = brom, fluor, jod, klor ali njihova kombinacija). V pitni vodi nastajajo kot stranski produkti dezinfekcije npr. s plinskim klorom, natrijevim ali kalcijevim hipokloritom pri reakcijah z naravno prisotnimi organskimi snovmi, ki so predvsem v površinskih vodah (npr. huminske in fulvinske kisline) in bromidnim ionom. Nastajanje THM je odvisno od vrste in koncentracije organskih snovi v surovi vodi, temperature in pH vrednosti. Odvisno je tudi od reakcijskega časa in zato koncentracija THM narašča vzdolž distribucijskega sistema. V okolje pridejo še zaradi uporabe v industriji (topila in pri sintezi drugih kemikalij).

Najpogosteje nastaja v klorirani vodi kloroform (tudi triklorometan); ostali pomembni THM so še: bromo-diklorometan (BDCM), dibromoklorometan (DBCM) in bromoform (tudi tribromometan). Če je v vodi prisoten bromidni ion se koncentracija kloroforma zmanjša na račun bromiranih THM. THM obravnavamo tudi kot indikator za ostale stranske produkte kloriranja. Splošna populacija je izpostavljena kloroformu predvsem preko pitne vode, vdihavanja zraka v zaprtih prostorih in hrane, približno v enakih količinah; absorbira pa se tudi skozi kožo (tuširanje, kopanje). Prag zaznavanja vonja v vodi je za kloroform 2,4 mg/l.

Pri kratkotrajni izpostavljenosti delujejo THM predvsem na centralni živčni sistem (zaspanost, omotica, glavobol), ledvice in jetra. Najpogosteje opazovani toksični učinek kloroforma pri ljudeh je poškodba jeter in ledvic. Glede na rezultate študij na živalih, da povzročajo raka na jetrih, ledvicah, debelem črevesu, sečnem mehurju, uvršča IARC kloroform in BDCM v 2B skupino (morda snov je morda rakotvorna za človeka) ter bromoform in DBCM v 3. skupino (razvrstitev v skupine zaenkrat še ni možna). Za genotoksičnost so rezultati študij protislovni in premalo dokazani, podobno tudi za reproduktivno toksičnost, kjer opisujejo spontane splave, prezgodnji porod, zmanjšano porodno težo. SZO je glede tveganja za zdravje določila sprejemljivo mejno vrednost za pitno vodo, ki je za kloroform 300 µg/l, za bromoform in DBCM 100 µg/l ter za BDCM 60 µg/l (izračun za BDCM upošteva možne rakotvorne učinke).

V Uredbi o pitni vodi so THM uvrščeni v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost za parameter "trihalometani - vsota" v pitni vodi, ki je skupaj za vse štiri izbrane spojine 100 µg/l (kloroform, bromoform, dibromoklorometan in bromodiklorometan), z opombo, da je treba zagotoviti čim nižjo vrednost THM v pitni vodi, pod pogojem, da to ne vpliva na uspešnost dezinfekcije. Glede na direktivo EU (Council Directive 98/83/EC) lahko začasno dopustimo koncentracijo do 150 µg/l.

Ukrepi za zmanjšanje koncentracije THM v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro vodnega vira oz. zmanjšanje ali odstranitev organskih snovi (prekurzorjev) v vodi. V postopku priprave vode je priporočljivo izboljšati postopek koagulacije, da zagotovimo učinkovitejšo filtracijo. Možno je izbrati drug način dezinfekcije ali priprave vode. Če so THM že prisotni v pitni vodi jih je možno pred uporabo odstraniti.

Vinil klorid

Vinil klorid se najpogosteje uporablja za izdelavo polivinilklorida (PVC). Zaradi velike hlapnosti ga redko najdemo v površinskih vodah, razen onesnaženih. Neplastificiran PVC se v nekaterih državah uporablja za cevi za vodovodno omrežje; izločanje monomerov iz neplastificiranega PVC je možen vir vinil klorida v pitni vodi. Kot kaže, je najpomembnejši vnos vinil klorida v organizem z vdihavanjem. Tam, kjer je omrežje izdelano iz PVC cevi, ki izločajo veliko monomerov, lahko pitna voda predstavlja znaten delež dnevnega vnosa. Vinil klorid so našli tudi v podzemnih vodah kot posledico razpada topil trikloroetena in tetra-kloroetena.

Študije zaposlenih ljudi, ki so delali z vinil koridom, so pokazale jasno povezavo med izpostavljenostjo in pojavom vseh vrst raka jeter, ne pa tudi ostalih vrst raka. IARC je vinil klorid razvrstil v 1. skupino. Kaže, da so metaboliti vinil klorida genotoksični in delujejo neposredno na DNA. Vinil klorid deluje mutageno na bakterije in celice sesalcev.

V Uredbi o pitni vodi je vinil klorid uvrščen v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi 0,50 µg/l. Za vinil klorid je smerna vrednost SZO 0,0003 mg/l (0,3 µg/l). Smerna vrednost SZO temelji na izračunu tveganja z linearno ekstrapolacijo tveganja za nastanek raka enega dodatnega raka na 100 tisoč ljudi. Rezultati linearne ekstrapolacije so skoraj enaki rezultatom, dobljenim z linearnim večstopenjskim modelom. Za vinil klorid je MCL v ZDA 0,002 mg/l (2 µg/l).

V Uredbi o pitni vodi je vinil klorid opremljen z opombo: »Mejna vrednost parametra se nanaša na koncentracijo preostalega monomera v pitni vodi, izračunano v skladu s specifikacijami glede na najvišje sprostitve iz ustreznega polimera v stiku s pitno vodo.« Vinil klorid je primarno kontaminant, ki je v nekaterih vrstah PVC cevi, zato je pomembno, da so znane natančne lastnosti PVC cevi. Iz vode ga lahko poskušamo odstranjevati s prezračevanjem.

Živo srebro

Živo srebro se uporablja v električnih ter merilnih napravah, v zobozdravstvu (amalgam – zlitina živega srebra s drugimi kovinami, običajno srebrom), pri proizvodnji klora, kot surovina za številne živosrebrove spojine, ki se uporabljajo kot fungicidi, antiseptiki, v farmaciji, sprošča se pri zgorevanju premoga, odpadkov. Zaradi okoljskih vzrokov se uporaba zmanjšuje. Lokalna geološka struktura lahko vpliva na količino v podzemni vodi. Topnost v vodi je različna: elementarne pare so netopne, živosrebrov klorid (II), je topen, živosrebrov klorid (I) precej manj, živosrebrov sulfid (cinabarit) ima zelo nizko topnost. V sladki ali morski vodi lahko pride do bakterijske metilacije anorganskega živega srebra; nastane organska spojina metil živo srebro, ki nato vstopi v prehransko verigo in se biokoncentrira. Zato je tudi glavni vir vnosa pri nepoklicno izpostavljenih hrana (organsko živo srebro v ribah). Vnos z vodo je manjši vir, razen če ne gre za resnejše onesnaženje. Skoraj vse živo srebro v neonesnaženi pitni vodi je v anorganski obliki (Hg 2+). Obstaja pa možnost, da bi se metil živo srebro spremenilo v anorgansko obliko. Živo srebro lahko vstopa v organizem s hlapi preko dihal.

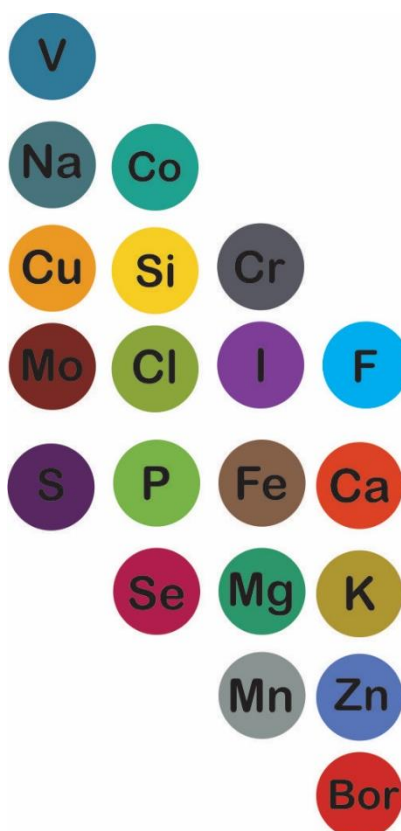
Absorpcija anorganskega živega srebra iz vode je do 15 %, odvisno od spojine. Anorgansko živo srebrove spojine škodujejo predvsem ledvicam (tubularna in glomerularna okvara). Organsko živo srebro ima psihične in nevrološke posledice; v bolj rizično skupino sodijo nosečnice in doječe matere (vpliv zlasti

na plod in otroka – razvojna nevrotoksičnost). Akutna strupenost pri vnosu preko ust se kaže kot hemoragično vnetje prebavil, končno so poškodovane ledvice. Živosrebrov klorid (II) poveča število nekaterih benignih tumorjev in ima šibko genotoksično delovanje. V poskusih na živalih kaže reproduktivne učinke.

V Uredbi o pitni vodi je živo srebro uvrščeno v Prilogo I, del B, kjer je določena mejna vrednost v pitni vodi 1,0 µg/l. Po SZO (2005) je določena smerna vrednost 0,006 mg/l za anorgansko živo srebro (10 % TDI, ki je 2 µg/kg telesne teže za anorgansko živo srebro, ob upoštevanju 2 litrov vode na dan). V Smernicah (2004) je bila vrednost 0,001 mg/l (1,0 µg/l) za celotno živo srebro (anorgansko in organsko), v ZDA je (anorgansko živo srebro) MCL 2 ppb (0,002 mg/l). Za metil živo srebro je JECFA določila PTWI 1,6 µg/kg telesne teže (vrednosti ščiti tudi razvijajoči plod), kar bi predstavljalo mejno vrednost za pitni vodo 1,0 µg/l.

Večina živega srebra v neonesnaženi pitni vodi je v anorganski obliki Hg 2+. V primeru onesnaženja oz. če je dosežena mejna vrednost, je treba poiskati vir onesnaženja in ustrezno ukrepati. S klasičnimi metodami priprave lahko znižamo koncentracije anorganskih oblik za 80 %, možna pa je uporaba še drugih načinov (ogljje, ionska izmenjava). Potrebno je določiti obliko v kateri je živo srebro (v Sloveniji določamo v pitni vodi celotno živo srebro); če je živo srebro v anorganski obliki lahko dopustimo vrednost do 0,006 mg/l, če bi bilo živo srebro v organski obliki, je treba upoštevati vrednost PTWI, ki je 1,6 µg/kg telesne teže oz. v pitni vodi vrednost do 0,001 mg/l.

IZBRANI PARAMETRI



Azbest

Azbest je skupno ime za šest različnih silikatnih vlaken, ki so naravno prisotna v okolju. V preteklosti so ga široko uporabljali predvsem v gradbeništvu in prometu v izdelkih, odpornih na vročino, trenje in kemikalije ter za azbestcementne vodovodne cevi za vodovodna omrežja. Zaradi škodljivih učinkov na zdravje ljudi je danes njegova uporaba po svetu večinoma prepovedana (tudi v celotni EU; v Sloveniji je od 1. 1. 2003 azbest v celoti prepovedan, prepoved pa ne vključuje azbesta, ki je že v uporabi). Kljub temu ga v nekaterih državah še vedno kopljejo in uporabljajo. Največ ga proizvedejo npr. Rusija, Kitajska, Brazilija, Kazahstan, Indija.

Azbest v pitni vodi lahko izvira primarno iz rudnin, ki ga vsebujejo, industrijskih odpadkov, morebitnih ostankov nekdanje proizvodnje azbesta, onesnaženega zraka, strešnih kritin v primeru kapnice in sekundarno iz azbestcementnih cevi vodovodnega omrežja (odvisno od agresivnosti vode: pH, trdota, temperatura, raztopljene soli in plini, starosti in poškodb omrežja, notranje zaščite cevi, sprememb tlakov v omrežju ipd.). Vsebnost azbesta v vodi izražamo s številom vlaken na mililiter. Štejemo jih z elektronsko mikroskopijo (določimo število, velikost vlaken - dolžino). Večina azbestnih vlaken v pitni vodi je krajših od 10 µm.

Azbest je dokazano rakotvoren za človeka in po IARC spada v 1. skupino (snov je rakotvorna za človeka). Nevarnost zaradi poklicne izpostavljenosti vključuje azbestozo, pljučni rak, mezoteliom prsnične in trebušnice, pa tudi raka grla in jajčnikov. Pozitivne povezave so bile ugotovljene tudi z rakom žrela, požiralnika, želodca, debelega črevesa ter zadnjika. Vdihavanje vlaken, ki so v pitni vodi in se sproščajo v zrak pri vlaženju prostorov in tuširanju oziroma pri pranju oblačil, naj ne bi bilo pomembno. Zmožnost, da preko pitne vode zaužita azbestna vlakna prehajajo skozi steno prebavnega trakta v zadostnem številu, da povzročijo lokalni ali sistemski učinek, je predmet številnih razprav. Informacije o prenosu zaužitega azbesta skozi gastrointestinalni trakt v druga tkiva so omejene. Dosedanji podatki kažejo, da je prehajanje iz prebavil izjemno majhno, vendar s trenutno razpoložljivimi podatki ni mogoče opredeliti deleža absorbiranih azbestnih vlaken. Azbest ni mutagen, v poskusih v umetnem okolju pa je povzročal kromosomske aberacije. Kljub mnogim epidemiološkim študijam populacij, ki so uživale pitno vodo z veliko vsebnostjo azbesta ter laboratorijskimi poskusi na živalih, ni prepričljivih dokazov, da preko pitne vode zaužiti azbest povzroča raka oziroma ni trdnih dokazov, da predstavlja tveganje za zdravje.

Zato Svetovna zdravstvena organizacija (SZO) zaključuje, da ni potrebno določiti mejne vrednosti za število azbestnih vlaken v pitni vodi, ki bi temeljila na zdravstvenih učinkih. Vendar zaključuje tudi, da je glede na negotovosti in omejitve obstoječih podatkov primerno čim bolj zmanjšati koncentracije azbestnih vlaken v pitni vodi. V ta namen priporoča nadzor vira azbestnih vlaken v pitni vodi (beleženje lokacije, spremljanje stanja azbestcementnih vodovodnih cevi, popravila, menjavo dotrajanih cevi ...). SZO priporoča tudi izvedbo raziskovalnega monitoringa, da bi pridobili dodatne informacije o številu, vrsti, velikosti in obliki azbestnih vlaken v pitni vodi.

Azbesta v pitni vodi rutinsko ne določamo. Po podatkih iz literature so koncentracije, ki so bile izmerjene v ZDA, Veliki Britaniji, Nemčiji in Nizozemski, povprečno do 1 milijon vlaken na liter. Uredba o pitni vodi

ne določa mejne vrednosti za število azbestnih vlaken v pitni vodi. V 6. členu Uredba navaja, da je pitna voda zdravstveno ustrezna, kadar ne vsebuje snovi v koncentracijah, ki same ali skupaj z drugimi snovmi lahko predstavljajo nevarnost za zdravje ljudi. V ZDA (EPA) je število azbestnih vlaken, daljših od 10 µm, omejeno na 7 milijonov vlaken na liter pitne vode. Ta koncentracija upošteva zdravstvene učinke, kot tudi zmožnosti odstranjevanja azbesta z ustreznimi načini priprave vode.

Azbestna vlakna so rakotvorna, najbolj nevarna so, če jih vdihavamo. Jasnih dokazov, da bi azbestna vlakna, zaužita preko pitne vode, povzročala škodljive lokalne ali sistemske učinke na zdravje, zaenkrat ni. To je še vedno predmet raziskav.

Pri obravnavi azbesta v pitni vodi zato priporočamo upoštevanje načela previdnosti (Direktiva REACH - Zmanjšati izpostavljenost na najnižjo možno raven oziroma jo odstraniti).

Več: [Azbest v pitni vodi](#) – priporočila za upravljalce vodovodov (verzija: 21. 12. 2023).

Cink

Cink je široko prisoten v naravi, v nizkih koncentracijah tudi v vodi. Uporablja se kot protikorozijska zaščita železnih oz. jeklenih izdelkov, za kovinske zlitine, v industriji barv in gume. V pitni vodi ga je lahko več kot v surovi vodi, zaradi raztapljanja iz elementov omrežja (nizek pH, vsebnost ogljikovega dioksida, nizka vsebnost mineralnih soli). Glavni vnos je preko hrane, zlasti tiste, bogate z beljakovinami.

Cink je esencialni element, ki ga najdemo v skoraj vseh živilih v obliki soli ali organskih kompleksov. Meja za okus je odvisna od oblike soli. Dnevne potrebe odraslega moškega so 15 - 20 mg/dan. Pomanjkljiv vnos se lahko kaže z motnjami v rasti, kožnimi spremembami, nočno slepoto, zaspanostjo. Deluje antagonistično toksičnim učinkom drugih kovin, npr. kadmiju, svincu, niklju. Visok vnos se kaže s slabostjo, bruhanjem, drisko, krči v prebavilih. Cink moti presnovo bakra. Kronična izpostava ima lahko za posledico slabokrvnost in želodčne razjede. Ni dokazov, da poklicna izpostava predstavlja tveganje za raka. V celicah sesalcev lahko povzroča kromosomske aberacije, je pa neaktiven v bakterijskih testih mutacij.

V Uredbi o pitni vodi cink ni vključen kot parameter v Prilogo 1, del B (kemijski parametri) ali v del C (indikatorski parametri) in zanj ni določena mejna vrednost za pitno vodo. WHO navaja, da koncentracija nad 3 mg/l ni sprejemljiva za uporabnike zaradi spremenjenih organoleptičnih lastnosti vode - cink da vodi tuj, grenko adstringentni okus. Voda s koncentracijo cinka 3 - 5 mg/l ima lahko moten, svetlikajoč videz, na površini pri vretju nastane madež mastnega videza. WHO navaja, da določitev zdravstvene smerne vrednosti za cink v pitni vodo ni potrebna. V ZDA (EPA) je določena mejna vrednost za cink v pitni vodi 5 mg/l (kot sekundarni standard zaradi okusa). V Avstraliji velja, da naj zaradi okusa koncentracija cinka v pitni vodi ne preseže 3 mg/l; zdravstveno utemeljena vrednost za cink ni določena. Po EC SCF je NOAEL za cink 50 mg/l za celoten vnos iz vseh virov.

Ob zaznanih spremembah organoleptičnih lastnosti pitne vode oz. laboratorijsko ugotovljeni prisotnosti cinka je potrebna takojšnja ugotovitev in posledična odprava vzrokov za ugotovljene vrednosti cinka v pitni vodi. Ugotoviti je treba ali je vzrok primaren (surova voda) oz. ali je cink prisoten sekundarno kot posledica slabega stanja oz. korozije distribucijskega sistema. Ukrep, ki ga izberemo in izvedemo, je odvisen od ugotovljenega vzroka. Iz vode je cink možno odstraniti s koagulantami ali mehčanjem.

Natrijev dikloroizocianurat (NaDCC)

Natrijev dikloroizocianurat (NaDCC) je natrijeva sol dikloroizocianurne kisline. Kot vir prostega klora (v obliki hipoklorne kisline, HOCl) se uporablja za dezinfekcijo vode v plavalnih bazenih, hladilnih stolpih, v prehrabeni industriji, v izrednih razmerah tudi za dezinfekcijo pitne vode ali v malih hišnih napravah za pripravo pitne vode. Uporablja se tudi za dezinfekcijo predmetov in površin. Kot industrijsko dezinfekcijsko sredstvo, v plavalnih bazenih in kot belilo, se uporablja tudi trikloroizocianurna kislina, ki sprošča večjo množino klora. Cianurna kislina omogoči, da je klor vezan v trdni, stabilni (tudi na soncu) in suhi obliki, ki je bolj pripravna in varna pri uporabi. Do sproščanja klora pride šele po stiku z vodo (reakcija hidrolize). Pri tem nastane klorova (I) kislina, ki ima v vodi dejansko dezinfekcijske lastnosti. Hipoklorna kislina deluje na širok spekter bakterij, gliv, alg, virusov in drugih mikroorganizmov. Pri hidrolizi nastane tudi cianurna kislina. V raztopini so te snovi v ravnotežju; ko se prosti klor v vodi v reakcijah porabi, NaDCC disocira in s tem sprošča nov prosti klor. Na ta način predstavlja rezervoar prostega klora. Pri tem pa se v vodi povečuje koncentracija cianurne kisline.

NaDCC pri stiku draži kožo, predvsem oči in dihala. Ostanki NaDCC v pitni vodi se ob stiku s slino hitro pretvorijo v cianurno kislino, ki potem doseže prebavni trakt. Zato ocena nevarnosti NaDCC temelji na nevarnosti Na-cianurata. Cianurat se hitro absorbira po zaužitju in izloča nespremenjen z urinom. NaDCC in cianurna kislina imata nizko akutno strupenost pri zaužitju. Iz poskusov na živalih je bil na podlagi sprememb na urinarnem traktu in srcu določen NOAEL 2,2 mg/kg telesne teže za natrijev dikloroizocianurat oz. 1,54 mg/kg za cianurno kislino. Na-cianurat nima genotoksičnih, karcinogenih in teratogenih učinkov.

Uredba o pitni vodi ne določa mejnih vrednosti za NaDCC ali cianurno kislino v pitni vodi. SZO je določila za pitno vodo smerno vrednost za natrijev dikloroizocianurat 50 mg/l, za cianurno kislino pa 40 mg/l. Hkrati je navedeno napotilo, da naj bodo koncentracije uporabljenega NaDCC za dezinfekcijo pitne vode čim manjše, ob ustrezni dezinfekciji, koncentracija cianurne kisline pa tako nizka, kot je upravičeno možno. Sicer tudi velja (SZO), da mora biti pri dezinfekciji pitne vode z NaDCC koncentracija prostega klora takšna, da voda nima neprijetnega okusa in da koncentracija prostega klora nikakor ne presega smerne vrednosti 5 mg/l. V Nemčiji je dopustna količina dodanega NaDCC za dezinfekcijo vode v izrednih razmerah, 40 mg/l, s pripombo, da je najmanjša količina 33 mg/l. V ZDA je v zvezi z uporabo kloroizocianuratov navedena zahteva po minimalni koncentraciji prostega klora. V Veliki Britaniji so navedene koncentracije za doziranje v izrednih razmerah, potreben kontaktni čas in zahtevana koncentracija rezidualnega klora.

Predlagamo, da se pri uporabi NaDCC za dezinfekcijo pitne vode upošteva priporočila SZO o koncentraciji cianurne kisline, sicer pa splošna navodila o kloriranju in potrebni koncentraciji prostega klora. Nujno je upoštevati navodila proizvajalca za uporabo tudi glede načina uporabe z ozirom na časovno doziranje – enkratno ali kontinuirano in temu prilagoditi nadzor koncentracij. Za dezinfekcijo pitne vode mora biti uporabljen NaDCC ustrezne čistosti. Za določevanje prostega preostalega klora pri uporabi je, glede na kemizem (hipoklorna kislina), uporaben DPD reagent.

Molibden

Molibden je v naravi prisoten predvsem kot molibdatni anion MoO₄. Molibden se uporablja npr. v proizvodnji jekel in nerjavnega železa, volframa, zlitin, pigmentov, maziv, zavira gorenje in korozijo. V podzemnih in površinskih vodah je običajno v zelo nizkih koncentracijah, razen v bližini rudnikov, odlagališč elektrarn na premog, kmetijskih površin (kjer ga dodajajo za rast v gnojila, da preprečijo njegovo pomanjkanje v kulturah). V pitni vodi so koncentracije običajno <0,01 mg/l, v bližini rudnikov >0,2 mg/l. Amonijev molibdat daje vodi trpek okus pri koncentracijah >10 mg/l. Topni molibdati so prisotni v sledovih skoraj v vseh živilih, največ v žitih, stročnicah, cvetači, drobovini. Hrana je glavni vir vnosa, povprečni vnos je 0,180 mg/dan.

Molibden je esencialni element za živali in ljudi. Je sestavina encimov, ki katalizirajo redoks reakcije; ksantinoksidaza npr. izplavlja sečno kislino in preprečuje nastanek protina. Vodotopni molibdati se učinkovito in hitro absorbirajo, preidejo v kri in večino organov, prehajajo skozi placento. Ni očitne bioakumulacije. Vnos in izločanje (z urinom) sta uravnotežena. Znakov pomanjkanja pri različnih vnosih pri zdravih ljudeh niso opazili. WHO navaja ocenjeno dnevno zahtevo za odrasle 0,1 - 0,3 mg/dan, za dojenčke 0,015 - 0,04 mg/dan. EFSA navaja, da ni na voljo dovolj podatkov o vnosu molibdena in vplivov na zdravje za določitev prehranske referenčne vrednosti in predlaga ustrezeni vnos (Adequate Intake - AI) za odrasle 0,065 mg/dan, za dojenčke nad 7 mesecev 0,010 mg/dan. Podatki o kratkoročni in dolgoročni strupenosti molibdena pri ljudeh so pomanjkljivi. Ni poročil o smrtih zaradi zastrupitve. Ni jasno, ali ima molibden učinke na reprodukcijo pri ljudeh. IARC ga ni razvrstil glede rakotvornosti.

V Uredbi o pitni vodi molibden ni vključen kot parameter v Prilogo 1 in zanj ni določena mejna vrednost. Tudi predpisi po svetu ne določajo mejne vrednosti za pitno vodo. WHO navaja, da ni treba določiti zdravstvene priporočene vrednosti za molibden v pitni vodi, ker so koncentracije znatno nižje od tistih, ki povzročijo učinke na zdravje, sicer pa je WHO določil zdravstveno osnovano dopustno vrednost v pitni vodi 0,07 mg/l, ki je v območju rezultatov toksikoloških študij na živalih in je skladna z dnevnimi zahtevami za ljudi. ATSDR predlaga za pitno vodo vrednost 0,05 mg/l. V Avstraliji, z zdravstvenega vidika, koncentracija molibdena v pitni vodi ne sme presegati 0,05 mg/l. EPA navaja, da je varna izpostavljenost molibdenu v celem življenju 0,04 mg/l. V Nemčiji (UBA) najdemo toksikološko mejo v pitni vodi 0,035 mg/l. Država Winsconsin je določila koncentracijo za individualno varno oskrbo s pitno vodo do 0,09 mg/l, za druge namene več.

Ukrepi za želeno koncentracijo molibdena v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in preprečevanje onesnaževanja vodnega vira (bližina rudnikov, termoelektrarn, kmetijskih površin). Priporočamo, da za raven odstranitve molibdena iz pitne vode lahko upoštevamo vrednost nad 0,100 mg/l. Molibden odstranimo v postopku priprave pitne vode, ki lahko zajema pre-oksidacijo ter adsorpcijo, koagulacijo, sedimentacijo in filtracijo. Aktivno oglje v prahu lahko učinkovito adsorbira nizko koncentracijo molibdena v vodi. Ionska izmenjava, reverzna osmoza in destilacija so drugi postopki, ki so učinkoviti pri odstranjevanju kovinskih onesnaževal, med katere sodi molibden.

Srebro

Srebro se nahaja v zemlji v glavnem v obliki zelo netopnih in nemobilnih kloridov, oksidov in sulfidov. V obliki soli, oksidov, halidov se uporablja v fotografiji, baterijah, električni opremi, trdih zlitinah, kot katalizator idr. Topne srebrove spojine se lahko uporabljajo kot zunanji antiseptiki, bakteriostatiki in dezinfekcijska sredstva. Koncentracije srebra v naravnih vodah so 0,2-0,3 µg/l, ponekod nad 5 µg/l. Večina hrane vsebuje srebro v sledovih (10-100 µg/kg). Ocenjujejo, da človek povprečno zaužije preko hrane in pitne vode okrog 7 µg srebra na dan. Preko pitne vode je vnos običajno neznaten. Če ga uporabljamo za dezinfekcijo pitne vode, lahko predstavlja dnevni vnos srebra preko pitne vode glavni vir izpostavljenosti pri uživanju.

Po zaužitju se absorbira cca 5 % srebra; absorbira se tudi preko pljuč, sluznic in kože. V telesu se akumulira. Kopiči se v koži, sluznicah, jetrih ter drugih organih, izloča se preko žolča. Biološka razpolovna doba pri človeku je do 50 dni. Akutna smrtna doza za človeka je 10 g (10.000 mg) srebra. V študijah na miših so opazili zmanjšano aktivnost. Pri človeku je klinični znak kronične preobremenitve (poklicno, iatrogeno, zlorabe) s srebrom, v kovinski ali vezani obliki, argirija, pri čemer se koža, lasje, oči modro-sivkasto obarvajo; v nekaterih primerih je srebro stimuliralo produkcijo pigmenta melanina. V eksperimentalnih študijah srebro ali srebrove spojine (klorid, nitrat) niso bili mutageni, teratogeni in rakotvorni. Na podlagi epidemioloških poročil pri ljudeh in dolgotrajnih poskusih na živalih je bil ocenjen vnos srebra, ki ne bi povzročil argirije pri človeku, 10 g (10.000 mg), ki bi ga zaužili tekom celega življenja. SZO zaključuje, da bi pri dezinfekciji lahko dopustili koncentracijo srebra v pitni vodi, do 0,1 mg/l, brez tveganja za zdravje (v 70-tih letih bi tako zaužili polovično dozo (5 g – 5.000 mg)). SZO ocenjuje, da je vnos srebra preko pitne vode, ki je običajno pod 5 µg/l (0,005 mg), nepomemben za zdravje glede argirije in navaja, da so razpoložljivi podatki za določitev smerne vrednosti za pitno vodo, ki bi temeljila na učinkih za zdravje, pomanjkljivi.

V Uredbi o pitni vodi srebro ni vključeno kot parameter, zato zanj ni določena mejna vrednost za pitno vodo. SZO ga omenja kot impregnacijo pri filtrih z aktivnim ogljem za dezinfekcijo pitne vode na potovanjih in za male hišne čistilne naprave, sicer pa navaja, da nima zanesljivega dezinfekcijskega učinka in da pri uporabi zahteva daljši kontaktni čas. DWI dopušča uporabo srebrovih soli za dezinfekcijo pitne vode v nujnih primerih (kampiranje, ladje, letala) pod pogojem, da koncentracija srebra v vodi ne preseže 80 µg/l (0,08 mg/l) in da izpostavljenost ni daljša od 90 dni naenkrat. V ZDA (EPA) je določena mejna vrednost srebra za pitno vodo, 0,10 mg/l (kot sekundarni standard). Avstralija navaja, da je srebro šibki biocid, ki se ponekod uporablja za dezinfekcijo v malih hišnih čistilnih napravah. Srebro ali srebrove soli naj se ne bi uporabljale za dezinfekcijo pitne vode, razen če ni na voljo druge dezinfekcije; koncentracija v pitni vodi ne sme preseči 0,1 mg/l. V Nemčiji je dovoljena uporaba za dezinfekcijo omrežja in cistern ter za konzervacijo vode na ladjah.

Predlagamo upoštevanje navedenih stališč, da srebro in njegove spojine niso primerne za stalno dezinfekcijo pitne vode, ampak za kratkotrajno uporabo (npr. potovanje) v nujnih primerih, če ni na voljo drugih sredstev; koncentracija srebra v pitni vode ne sme preseči vrednosti 0,10 mg/l. V postopku priprave pitne vode je možno zmanjšati koncentracijo srebra s konvencionalno koagulacijo in z mehčanjem z apnom.

Toluen, etilbenzen in ksileni

Toluen, etilbenzen in ksileni so nizko molekularni ogljikovodiki, ki izvirajo iz nafte in jih v pitni vodi zavohamo že pri koncentracijah nekaj mikrogramov na liter (neprijeten vonj po »dizel gorivu«). Vonj mešanice teh spojin celo hitreje zaznamo, kot posamezne spojine. Nahajajo se v različnih gorivih, barvah, topilih, insekticidih in so intermediiati v kemijski industriji. V okolje pridejo iz točkovnih virov (razlitja, odpadki), lahko pronica skozi plastične cevi iz onesnažene prsti, ali pa se voda onesnaži pri popravilih vodovodnega omrežja.

Toluen ali metil benzen se iz gastrointestinalnega trakta povsem absorbira in hitro porazdeli v telesu, najbolj v maščobno tkivo. Hitro se metabolizira in izloči z urinom. Pri izpostavljenosti z vdihavanjem povzroča okvare centralnega živčnega sistema in draženje sluznic. Njegova akutna oralna toksičnost je nizka. Deluje škodljivo na zarodek in plod, ni pa jasnih dokazov o njegovih teratogenih učinkih. Nima rakotvornih učinkov (po IARC vrednotenju je razvrščen v skupino 3, med spojine za katere razvrstitev v skupine zaenkrat še ni možna) in ni genotoksičen. Ni povsem jasno ali povzroča kromosomske aberacije. SZO je določila smerno koncentracijo za pitno vodo 700 µg/l.

Etilbenzen se v telesu po zaužitju hitro absorbira, shranjuje se v maščobnem tkivu, spremeni v topne metabolite in hitro izloči z urinom. Ima nizko akutno oralno toksičnost. O teratogenosti etilbenzena ni trdnih dokazov, ni podatkov o toksičnosti za reprodukcijo, dolgotrajni toksičnosti ali rakotvornosti in ni dokazov o njegovi genotoksičnosti. Smerna koncentracija etilbenzena v pitni vodi je po določilih SZO 300 µg/l.

Ksileni so dimetil benzeni, ki imajo orto, meta ali para položaj metilnih skupin. Podatkov o absorpciji po zaužitju ksilenov ni na voljo. Po vdihavanju se v človeku hitro absorbirajo (60-65 %), skozi kožo nekoliko manj. Hitro se porazdelijo po telesu. Ksileni lahko prehajajo skozi placento in se shranjujejo v maščobnem tkivu. Iz telesa se izločijo z urinom. Imajo nizko akutno oralno toksičnost. Niso mutageni in rakotvorni. Oralne študije so pokazale škodljivost za zarodek in plod, niso pa pokazale teratogenih učinkov. Po določilih SZO je smerna koncentracija za vsoto ksilenov v pitni vodi 500 µg/l.

V Uredbi o pitni vodi mejne vrednosti za koncentracije toluena, etil benzena in ksilenov v pitni vodi niso določene.

Ukrepi za zmanjšanje koncentracije toluena, etilbenzena in ksilenov v pitni vodi morajo biti usmerjeni primarno v izbiro in preprečevanje onesnaževanja vodnega vira (onesnažen zrak zaradi popravil v vodnem omrežju, odplak, pronicanja razlitij v tla). Pri onesnaženju gre verjetno za prehodni pojav. Iz pitne vode jih lahko odstranimo z absorpcijo na granulirano aktivno oglje in z aeracijo.