



Zdravotní ústav se sídlem v Ústí nad Labem
Oddělení zdravotních rizik
Moskevská 15
400 01 Ústí nad Labem

**Hodnocení pravděpodobného zdravotního rizika z akutního
příjmu As, Cd, Pb, Sb pro závodníky při účasti v Kutná Hora
Tour – 3. závodu horských kol (Český pohár horských kol)**

MUDr. Eva Rychlíková, Ph.D.



www.shutterstock.com · 98638544

Ústí nad Labem, listopad, 2016

Zdravotní ústav se sídlem v Ústí nad Labem
Odd. zdravotních rizik
Moskevská 15
400 01 Ústí nad Labem



**Hodnocení pravděpodobného zdravotního rizika z akutního příjmu As, Cd, Pb, Sb pro
závodníky při účasti v Kutná Hora Tour – 3. závodu horských kol (Český pohár
horských kol)**

Č.j. ZUUL- 11752/2016

Zákazník: KHS Středočeského kraje

Dittrichova 17 Praha

PSČ 128 01

IČ: 71009159

Oddělení hygieny obecné a komunální ÚP Kutná Hora

Tel. 327 58 02 64

e-mail: hok@khsstc-kh.cz

Datum vydání: 9.11.2016

Počet stran: 25

Počet výtisků: 4

Rozdělovník:

Výtisk č.1, 2 objednatel

ZÚ Ústí nad Labem 1

Kopie 1 autor

Zpracovala: MUDr. Eva Rychlíková Ph.D.

Osvědčení o autorizaci k hodnocení zdravotních rizik č.j. 033 / 05 vydané dle postupů stanovených
Ministerstvem zdravotnictví ČR.

**Protokol o autorizovaném hodnocení nesmí být reprodukován jinak, než celý, a bez písemného souhlasu
autorizované osoby.**

Obsah:

1. Úvod	5
2. Identifikace nebezpečnosti	7
3. Dávka/účinek	14
4. Hodnocení expozice	17
5. Diskuse nejistot	22
6. Závěr a doporučení	22
7. Literatura	23

Vysvětlivky:

CASRN	Chemical abstract register number
WHO	Světová zdravotnická organizace
IARC	Agentura pro výzkum rakoviny v Lyonu (WHO)
RIVM	Královský institut pro životní prostředí a zdraví (Bilthoven, Holandsko)
US EPA	Agentura pro životní prostředí Spojených států
TDI	Tolerable daily intake
GDWQ	Guideline for drinking water quality (WHO)
IRIS	Integrated risk information systém (US EPA)
SZÚ	Státní zdravotní ústav Praha
EFSA	European food and safety agency
FAO	Food and Agriculture Organisation (OSN)
RFC	Reference concentration
HQ	Hazard quotient
KHS	Krajská hygienická stanice
ADD	průměrná denní dávka
CS	koncentrace v půdě v mg/kg
CA	koncentrace v ovzduší
IR	množství, kterému byla osoba/populace vystavena
CF	přepočet mg/kg
EF	frekvence expozice

ED	trvání expozice
BW	tělesná hmotnost
AT	doba, pro kterou dávku počítáme
ADDabs	denní dávka přijatá kůží
ABS	absorpční faktor
AF	adherenční faktor
SA	povrch těla
DI	denní dávka

Náklady studie byly hrazeny z rozpočtu KHS Stč. v roce 2016 v rámci ochrany a podpory veřejného zdraví a státního odborného dozoru. Autorka za to děkuje.

Objednávkou ze dne 22.9.2016 č.j.11752 jsme obdrželi požadavek Krajské hygienické stanice Středočeského kraje – územní pracoviště Kutná Hora. Účelem je zjištění, zda na základě účasti při závodu může vzniknout zdravotní riziko. Postup KHS Středočeského kraje považujeme za maximálně důvodný, pokud zohledníme definici ohrožení veřejného zdraví uvedenou v zákoně 258/2000 Sb.

Ohrožením veřejného zdraví je stav, při kterém jsou obyvatelstvo nebo jeho skupiny vystaveny nebezpečí, z něhož míra zátěže rizikovými faktory přírodních, životních nebo pracovních podmínek překračuje obecně přijatelnou úroveň a představuje významné riziko poškození zdraví.

1. Úvod

Kutná Hora je od středověku starým hornickým městem a bylo zde dobýváno stříbro, zinek, měď a další. Důvodem byla nabídka a originalita geologického utváření území Českým masivem – pokryvnými útvary a postvariskými migmatity a křídou Českého masivu. Geologické nálezy jsou dostupné profesionálům, ale také sběratelům geologických a paleontologických kuriozit, kteří často nedbají zákazů vstupu a neřídí jim nic ochrana geologických přírodních památek.

Život města se neomezeně rozvíjí a po tři poslední roky je chráněné území Kutné hory využíváno i ke sportovním účelům - cyklokrosu.

Nejbližším chráněným geologickým útvarem v blízkosti trasy závodu je Královská procházka a jámový lom nazývaný také Čížkovská skála, který sloužil jako zdroj stavebního kameniva při výstavbě železniční trati a okolních staveb. Jámová část lomu byla po ukončení těžby postupně zavezena odpadem a lom je nepravidelně využíván pro rekreační účely (ČGS, web). Trasy závodu pro děti i dospělé jsou vedeny na místě dosud nezplánovaných hornických hald a celý areál je poddolován hlubinnými šachtami.

Cílem našeho hodnocení byl odhad zdravotního rizika As, Cd, Pb, Sb u závodníků, kteří jsou vystaveni krátkodobě kontaktu s půdou a ovzduším v místě závodu.

Pořadatelé závodu vybrali specifické území Kutné Hory z velké části na pravém břehu Vrchlice na rovině nad řekou. Na tomto území je největší halda nezplánovaná hlušiny pro staré těžbě, která je z velké části porostlá lesem. Patrně je toto území rekreačně využíváno.

Nabízí se možnost kategorizace tohoto území z hlediska sportovní činnosti dětí a také z hlediska jejich her. Hygienické limity, které se týkají míry znečištění písku, a to chemického, mikrobiálního a parazitárního, jsou uvedeny v příloze č. 14 vyhlášky č. 238/2011 Sb. o stanovení hygienických požadavků na koupaliště, sauny a hygienické limity písku v pískovištích venkovních hracích ploch, ve znění pozdějších předpisů.

Venkovní hrací plocha (dále jen „VHP“) předškolních a školních zařízení, ale i veřejně přístupné VHP určené pro hry dětí, je plocha, která byla k tomuto účelu zkolaudována a má svého provozovatele. Vedle zahrad mateřských škol to tedy jsou většinou hrací plochy s pískovištěm

zřizované radnicemi či jinými subjekty v rámci sportovišť či parků. Území, kde se cyklokros odbývá, jsou v majetku a správě města.

Podle metodického pokynu MŽ pro hodnocení rizik publikovaném ve Věstníku MŽP č. 12 v roce 2005 ve znění poslední verze se hovoří o tom, že v případě překročení závazných legislativních limitů (pro vodu, zemědělskou půdu, pracovní prostředí, apod.) není potřebné hodnotit (počítat) potenciálně přijaté dávky, protože důvodem nápravných opatření je v daném případě dosažení nezbytného souladu s platnou legislativou.

Tab. 1.: Obsah arsenu, kadmia, olova v půdě podle map výsledků analýz, které jsme jako podklady obdrželi od KHS v místě startu a cíle závodu

	arsen v mg/kg	kadmium v mg/kg	olovo v mg/kg	antimon v mg/kg
start a cíl	71	0,89	120	
	50	0,88	140	
	79	1,6	45	
trasa lesem	1358,87	1,77	314,22	
	1125	2,5	305	
	751	2	295	
	853,78		330,37	
Odběr KHS Roveňská šachta	1100	3,03	218	54,1

Mapové údaje s výsledky analýz byly doplněny analýzou půdního vzorku odebraného pracovníkem KHS na výsypce Roveňské šachty.

Tab.2 : Limity obsahu As, Cd, Pb v půdách -Vyhláška 13/1993 Sb.

prvky	lehké půdy	ostatní půdy	
As	30	30	mg/kg
Cd	0,4	1	mg/kg
Pb	100	140	mg/kg

Zohledníme-li limitní hodnoty z Vyhlášky 13/1993 Sb., je nutno konstatovat, že všechny zjištěné hodnoty pro arsen a kadmium a olovo (jedna hodnota z místa startu-cíle je řádově nižší) překračují požadavky uvedené Vyhlášky.

Tab.3 : Limity obsahu As, Cd, Pb v pískovištích a hracích plochách -Vyhláška 238/2011 Sb., ve znění pozdějších předpisů

As	10	mg/kg
Cd	0,5	mg/kg
Pb	60	mg/kg

Pokud bychom závodnickou dráhu považovali za místo, kde si hrají děti a sportují, musíme konstatovat, že limitní hodnoty v případě olova a arsenu jsou o jeden až dva řády překročeny.

Pokud by vznikly pochybnosti porovnání hodnot kontaminace půd a limitních hodnot pro místa, kde si hrají nebo sportují děti a tedy se nejedná o hodnocení expozic v prostředích s legislativně stanovenými

limitními koncentracemi, provádějí se výpočty expozice, tj. přijatých dávek, a to podle expozičních rovnic specifických pro jednotlivé expoziční scénáře a vycházejících z predikčních modelů U.S. EPA.

V našem případě dochází ke konfliktu nalezených hodnot a požadavků metodického pokynu MŽP z roku 2013, který je určen pro průzkum kontaminovaného území a je využíván pro zhotovitele průzkumů kontaminace a pro všechny subjekty, které výsledky průzkumů kontaminace využívají pro další rozhodování, zejména pro:

- Českou inspekci životního prostředí,
- orgány státní a veřejné správy a organizace v jejich působnosti,
- soukromé subjekty působící v oblasti ochrany životního prostředí,
- ostatní subjekty (zejména stávající vlastníky, nájemce a uživatele kontaminovaných pozemků nebo zájemce o tyto pozemky).

V tomto metodickém pokynu jsou uvedeny hodnoty pro zeminu na „ostatních plochách“, které vyžadují další průzkum a sledování zdravotního rizika. Sama o sobě však nepředstavují důvod k opatření. V případě arsenu a kadmia dochází k překračování indikátorových hodnot.

Tab.4.: Hodnoty kontaminace uvedené v metodickém pokynu pro indikátory znečištění, MŽP, 2013

As mg/kg	Cd mg/kg	Pb mg/kg	Sb mg/kg
0,61	70	400	31

Hodnotíme tedy akutní příjem As, Pb, Cd, Sb při jednorázové expozici při jednom závodě. Nepůjde o sledování expozice pro hodnocení pravděpodobnosti chronického efektu ale o případné akutní poškození. Hodnotíme jeden jediný případ akutní expozice.

Volili jsme metodiku hodnocení zdravotního rizika publikovanou US EPA, RIVM, ATSDR, MŽP ve Věstnicích 2005, 2011, 2013.

2. Identifikace nebezpečnosti škodlivin

Arsen CASRN 7440-38-2, je metaloid hojně rozšířený v zemské kůře. Existuje ve -3, 0, +3 a +5 mocenství. V redukčních podmínkách je jeho hlavní podobou trojmocný arsenát, obecně v oxidovaném prostředí je pětimocný a stabilní. Soli arsenu jsou různě rozpustné podle pH a iontového prostředí. V komunálním prostředí připadá v úvahu nejmocnější expozice ingescí a pitnou vodou. V místech těžby je půda zdrojem anorganického arsenu. Po zvětrání z hornin je uvolněn vodní a větrnou erozí. Mnoho sloučenin arsenu má tendenci se vázat a tak arsen putuje jen na krátké distance. Půdní mikroorganismy mohou malou dávku arsenu převést do volatilní podoby. Existují území, kde je arsen přítomen ve zvýšené koncentraci v půdě i pitné vodě. Ačkoli koncentrace arsenu ve vodách je obvykle nízká (několik mikrogramů v litru), existují území, kde lidé konzumují vodu o obsahu arsenu více než 100 µg/litr podle přirozené geochemické aktivity. (Smith et al., 2000). V Západním Bengálsku v Indii více, než 1 000 000 obyvatel konzumuje pitnou vodu o obsahu nad 50 µg/litr, podobná situace je na Taiwanu, v Chile, v Mexiku. Bangladéš v současnosti představuje místo, kde existuje největší masová otrava populace v historii z podzemní vody přirozeně kontaminované arsenem. Odhad rizika pro 125 milionů obyvatel Bangladéše je mezi 35 – 77 miliony osob vystavených riziku kontaminované vody. Tento počet převyšuje počet osob zasažených havárií v Bhópálu v Indii v roce 1984 a v Černobyli na Ukrajině v roce 1986 (Smith et al., 2000).

Anorganický arsen přirozeného původu je nacházen v půdách a horninách. Na některých místech jsou pozadové koncentrace dokonce značně vysoké, dosahují hodnot 200 – 900 mg/kg. V půdách kolísají hodnoty od několika miligramů až po procentuelní hodnoty (Baars et al, 2001).

Přirozené a antropogenní zdroje přispívají k obsahu arsenu nalézaném v půdě nejčastěji okolo 5 mg/kg, ale rozptyl příspěvku může být od 1 mg/kg až do 40 mg/kg. Tato variabilita se nachází u půd přirozeně kontaminovaných arsenem z důvodů přítomnosti geologických formací (např. siřičkové rudy, minerální sedimenty), (WHO, 2001).

Půdy antropogenně kontaminované arsenem, např. v okolí dolů, sléváren sekundárních kovů z odpadů, mohou obsahovat i několik gramů na kilogram. Průměrný obsah arsenu v sedimentech kolísá od 5 – 3000 mg/kg, vyšší hodnoty souvisejí s antropogenní znečištěním (WHO, 2001).

WHO považuje za přirozený výskyt arsenu v půdě přibližně 5 mg/kg, vyšší koncentrace mohou souviset s usazeninami siřičků. Sedimentované železné a manganové rudy a také fosfátová depozita obsahují i vyšší množství dosahující až 2900 mg/kg (WHO IARC, 2004)

Tam, kde existují zdroje emisí, můžeme očekávat, že arsen nalezneme v ovzduší. Jiné zdroje, např. skládky a přímá aplikace pesticidů může způsobit kontaminaci půdy a podzemní vody a to jak difúzní, tak ohniskovou (Baars et al, 2001). Arsen může být jak organický tak anorganický. Různé formy valenčních stavů jsou známy a existují. A predominují trojmocný a pětímocný arsen. V půdě výsledek tj. oxidační stav záleží na pH a redox potenciálu (Baars et al, 2001).

Li et al., 2015 publikovali výsledky studie biologické dostupnosti arsenu v domácím prachu pomocí bioassay a porovnávali dostupnost v půdě. Prokázali vyšší biologickou dostupnost arsenu z domácího prachu, než z půdy a tím i vyšší potenciál pro zdravotní riziko arsenu (Li et al, 2015).

Není lhostejno, v jaké podobě do organismu arsen vstupuje. Absorpce arsenu v zažívacím traktu záleží na rozpustnosti solí As v kyselém prostředí, troj - i pětímocný arsen se ochotně vstřebává v zažívacím traktu.

Jak studie humánní, tak experimentální na zvířatech prokazují, že vodou rozpustný arsen se vstřebává po požití z 95%. Gastrointestinální absorpce nerozpustných solí arsenu, jako např. triselenid a olovnatý arsenát, je daleko nižší – 25%. Studie gastrointestinální absorpce arsenem kontaminovaného prachu, půdy a bažin je většinou 10%. Absorpce anorganického arsenu u lidí z cigaretového dýmu je z dýmu a prachu 75 – 90%. Studie na opicích prokazují absorpci po kožní expozici, kdy na kůži ulpívá veškerá kontaminovaná půda, méně než 1% (WHO, 2001) .

Distribuce po všech způsobech příjmu anorganického arsenu se děje do všech tkání a nezávisí na způsobu podání (WHO 2001, 2008).

Metabolismus arsenu zahrnuje redukci trojmocného na pětímocný arsen, dále mono -, di - trimetylaci s účastí enzymů, které mohou být polymorfní, což je z hlediska možné expozice důležité, a je to podkladem variability reakcí osob při expozici arsenem. Při vysokých koncentracích arsenu metylace ustává. Arsen není pro člověka nezbytný. Je důležitým znečištěním pitné vody a je jednou z mála substancí, která způsobuje rakovinu prostřednictvím požívání pitné vody (WHO 2001).

Vylučování arsenu bylo studováno na zvířatech i u člověka. A bylo prokázáno, že různé formy arsenu podléhají oxidaci a redukci na bivalentní i pentavalentní formy, které jsou vylučovány močí a velmi málo stolicí. Detoxikace probíhá v játrech a spočívá v postupné metylaci bivalentního arsenu, který je transformován na monomethylarsonovou kyselinu a dimethylarsinovou kyselinu. U člověka je ve většině případů vylučována močí monomethylarsonová kyselina. (WHO 2001), ale i ostatní formy arsenu jsou přítomny.

Výsledky studie Younga et al., 2015, ukazují na to, že chemické formy arsenu jsou různé přestože zdroj kontaminace je stejný. Místně specifická biologická dostupnost je ovlivněna chemickou formou, což je důležitým faktorem determinujícím riziko pro lidské zdraví (Young et al, 2015).

V epidemiologických studiích je prokázáno, že arsen přináší rakovinu různých orgánů, jako jsou plíce, močový měchýř a kůže. Trojmocný arsen je reaktivnější a toxičtější, než pětímocný anorganický arsen.

Anorganický arsen je zařazen podle IARC do skupiny I. - karcinogenní pro člověka - na základě dostatečného důkazu karcinogenity pro člověka a omezeného důkazu pro zvířata. Přes některá negativní zjištění existují závažné důkazy o tom, že arsen může způsobit klastogenní efekt v některých buněčných typech s různými dopady na exponovaná individua až po onemocnění rakovinou (WHO, 2001, 2008). US EPA klasifikuje arsen skupinou A, IARC skupinou I - prokázaný lidský karcinogen. Data o karcinogenitě pro člověka jsou dostatečná (US EPA, 2015, IARC 2004).

Chronická toxicita arsenu – Klinické příznaky virtuálně pokrývají všechny systémy těla. Absorbovaný arsen se hromadí v játrech, ledvinách, srdci a plicích, v malém množství ve svalcích, nervovém systému, zažívacím traktu, slezině. Arsen je deponován ve tkáních s vysokým obsahem keratinu: nehtech, vlasech a kůži. Na nehtech nohou i rukou se objevují charakteristické rýhy, nejtěžším dopadem jsou nádorová onemocnění orgánů. Kožní změny jsou obecné, představují je hyperpigmentace a jak palmární tak solární hyperkeratózy. Současně vzniká zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění, postižení periferních cév, dýchacích nemocí, diabetu a neutropenie.

Klinický obraz chronického poškození arsenem vypadá různě. Při tom obvykle převažují změny na kůži, sliznicích a neurologické, cévní a hematologické projevy. Postižení se může týkat i zažívacího traktu s významnou salivací, nepravidelnou dyspepsií, křečemi v břiše, také se dostavuje hubnutí. Neurologické změny mohou často též zahrnovat postižení optického nervu s výpadky zorného pole a slepotou. Postižen může být i orgán rovnováhy a sexuální funkce.

Chronické projevy na kůži se manifestují jako ekzém, folikulární, erytematózní nebo dokonce ulcerativní dermatitida. Anorganický arsen tlumí tvorbu krvinek, jeho působením roste anémie, nejčastěji hypoplastická. V některých případech dochází k agranulocytóze nebo trombopenii.

Ve Švédsku byly zjišťovány spontánní potraty a nízká porodní váha dětí, narozených v okolí sléváren, popsány byly také vývojové vady. Karcinogenita arsenu, přijatého dýchací cestou, se projevuje plicním karcinomem (WHO, 2000).

Arsenikóza je název stavu, který představuje různé nemoci. Epidemiologické studie poukazují na dlouhodobou spotřebu vody, obsahující vysoké koncentrace arsenu ovlivňujícího zdraví různými způsoby. Efekt na zdraví se zvětšuje s prodlužující se délkou expozice a s vyšší koncentrací (IARC, 1990, cit. Khan et al., 2000).

Akutní otrava arsenem se objevuje nepříliš často na pracovištích, diagnostikované otravy pocházejí nejčastěji z nezamýšleného požití, jako sebevražda nebo vražda. Letální dávka se odhaduje v úrovni 1 - 3 mg/kg [ATSDR 2007]. Fatální humánní dávka je 70-180 mg v závislosti na váze. Odhadovaná dávka platí pro 70 kg vážícího člověka a pro trojmocný arsen. Americká ATSDR publikuje pro akutní dávku arsenu zažívací účinky

Sloučeniny arsenu označuje US databáze TOXNET mj. za vesikanty, tedy látky poškozující kůži. Cesty, kterými vstupují do organismu jsou zejména inhalace, kožní cesta, oční sliznice, ingesce nebo abraze kožní vrstvy (např. porušením celistvosti kůže nebo penetrací tuhých nečistot do kůže a dále). V tekuté podobě jsou látky daleko toxičtější, než výpary (TOXNET, 2016) Místo nejčastějších kožních projevů jsou zápestí a u osob s nedostatečnou osobní hygienou i genitálie. (TOXNET, 2016)

Podle sestupné toxicity jsou sloučeniny arsenu řazeny v následujícím pořadí: arsin (-III) > organo-arsin derivativy > arsenitany (+III) > arsenoxidy > (+III) > arsenáty (+V) > pentavalentní organické látky (+V) > arsonové kovy (+I) > kovový arsen (0) (TOXNET, 2016). Akutní toxicita arsenu se klinicky manifestuje v celotělovém systémovém poškození, převažují příznaky jako nauzea, zvracení, kolika abdominální a bolesti, vodnatý zničující průjem, význačné slinění. Dalším příznakem je psychóza, difuzní kožní vyrážka, toxické poškození srdce a bezvědomí, hematologické abnormality a renální selhání, postižení dýchání, edém plic existuje vždy. Neurologické projevy zahrnují periferní postižení a postižení mozku. Koncentrace arsenu v moči jsou nejlepším ukazatelem prodělané otravy (1 – 2 dny).

Inhalace anorganického arsenu může způsobit respirační dráždění, kožní efekt a zvýšenou možnost onemocnět karcinomem plic. Akutní vysoká orální expozice anorganickému arsenu může způsobit zvedání žaludku, zvracení, průjem, kardiovaskulární efekt a postižení mozku. (atsdr.cdc.gov 2016)

Kadmium (CASRN 7440-43-9) se přirozeně vyskytuje v zemské kůře. Často v rudách provází zinek a olovo. Z antropogenních zdrojů jsou nejvýznamnější emise ze spalování uhlí a emise průmyslu (kovohutě), používání agrochemikálií, ukládání odpadů. Do půd se dostává z kalů (čistírny odpadních vod), atmosférickou depozicí a částečně provází fosforečná hnojiva. Některé soli, jako siřníky, uhličitany a kysličníky, nejsou rozpustné ve vodě, ale v přírodě mohou být konvertovány na rozpustné soli. Proto je důležitá chemická forma kadmia. Ve vodě se nachází průměrně 0,1 µg/litr nebo méně. Při dobývání neželezných kovů dochází k největšímu znečištění vod kadmii. V čistých oblastech ho je, vyjádřeno jako medián půd 0,2 – 0,4 mg/kg. Příležitostně lze najít i ve výši 160 mg/kg půdy. S teplotou se jeho rozpustnost zvyšuje, s tvrdostí vody snižuje. V člověku se váže na bílkoviny a akumuluje se v parenchymatosech orgánech.

Existují dostatečné důkazy pro karcinogenitu kadmia a jeho sloučenin pro člověka. Kadmium způsobuje plicní nádory. Pozitivní asociace byly shledány také pro karcinomy ledvin a prostaty. Existují dostatečné důkazy pro karcinogenitu sloučenin kadmia u zvířat, ale omezené pro kovové kadmium. Kadmium a jeho sloučeniny jsou karcinogenní pro člověka (Skupina 1). (IARC monographs, 100c).

Kadmium se chová jako kumulativní jed s doprovodnými teratogenními účinky. Kadmiové soli jsou silně toxické a působí negativně na všechny živé organismy. Kadmium nepatří k prvkům nezbytným pro lidský organismus. Jeho toxicita je vyvolávána inhibicí sulfhydrolových enzymů a kompeticí se zinkem, mědí a železem. V lidském organismu jeho obsah činí průměrně 0,4 mg Cd/kg. U novorozenců téměř chybí, s věkem se postupně kumuluje v ledvinách (15 – 200 mg), kdy dochází k jejich těžkému poškození. Sloučeniny CdO, CdCl₂, CdSO₄, CdS se vyznačují karcinogenními účinky pro trávicí ústrojí, plíce, játra a prostatu. Vyhláška 135/2004 MZ Sb. ve znění pozdějších předpisů stanovuje přípustný obsah kadmia v pískovištích a hracích plochách na 0,3 mg/kg.

Olovo (CASRN - 7439 - 92 -1) v životním prostředí je silně vázáno na sedimenty a půdní částice a tak je redukována jeho biologická dostupnost. Protože jeho soli jsou vesměs nerozpustné, má tendenci k tvorbě komplexních roztoků. Biologická využitelnost je obecně nižší, pokud sedimentuje s organickými materiály nebo minerálními částicemi jako je jíla. Další expozice souvisí s kontaminací půdy ve znečištěných oblastech a poté i ovoce a zeleniny, z kontaminace vnitřního prostředí v domovech profesionálně exponovaných osob, pití vody z domovních rozvodů z olova. Populační skupiny expozicí a významem cest expozice liší. Nejcitlivější skupinou jsou děti, u nichž mnohé epidemiologické studie zaznamenaly v souvislosti s expozicí významný behaviorální efekt. Děti se

pohybují blíže zemi, která, je-li kontaminovaná půda, může velmi závažně ovlivnit zdraví dětí, kdy zdrojem je požívání půdy a olizování špinavých ruček. Zejména se taková expozice dá očekávat u dětí předškolních.

Prach s obsahem olova může představovat 80% celkem přijatého množství u dospělého, u dětí je daleko významnější cesta alimentární. U dospělých dochází ke vstřebávání v zažívacím traktu z 10%, u dětí 40-50%. Absorpce závisí na dietních a nutričních faktorech. Dieta s nízkým obsahem železa, vápníku a vitaminu D zvyšuje vstřebávání olova u laboratorních zvířat. Přijaté olovo je distribuováno do krve, měkkých tkání a kostí. Asi 95% olova je v kostech, biologický poločas je 20-40 dní. Zadržené olovo je z kostí uvolňováno ve stáří, při metabolickém rozvratu, těhotenství, horečkách a prostřednictvím některých chemických látek. Neabsorbované olovo prochází střevy ven v 50-60%, tělo se ho zbavuje žlučí a močí, z toho střevem prochází polovina renální clearance.

Toxicita olova spočívá v obsazování vazebných míst pro kovy u enzymů anebo obsazení SH-skupin enzymatických proteinů, proto je pro olovo mnoho kritických orgánů, kde se uplatní. Hemosyntéza, nervový systém, reprodukční a imunitní systém, kardiovaskulární, endokrinní systém, játra a gastrointestinální systém.

Hlavní efekt u neprofesně exponované populace lze zaznamenat v nervovém systému, krvetvorbě a oběhovém systému (krevním tlak). Olovo je mutagenní pro bakterie a savce, u teratogenity a karcinogenity pro člověka je předpokládán spíše nepřímý efekt pro rozvoj těchto onemocnění. Je tedy zařazeno do skupiny II B, ale jeho efekt není dosud kvantifikován. Olovo prochází placentární bariérou a může se tak uplatnit ve vývoji plodu.

Olovem nejohroženější populací jsou děti, protože mají jiný způsob života, než dospělí, jiné vstřebávací poměry, a příjem do jejich organismu může být pro zažívací systém vyšší. I tak může velmi úzce souviset s olovem v ovzduší s následující sedimentací prostřednictvím potravních řetězců a geofágie. Ta je navíc často spojována s nízkým socioekonomickým statusem a ten bývá pro znečištěné oblasti příznačný (WHO, 2000).

Antimon - CASRN 7440-30-0 - se nachází přirozeně v siřičkových rudách, stibnitu (Sb_2S_3) a valentinitu (Sb_2O_3). V důsledku hydrolyzy jsou ionty Sb (III) a Sb (V) ve vodních roztocích poměrně nestabilní. Výjimku tvoří jen velmi kyselé prostředí. V oxidačních podmínkách se v roztocích vyskytuje obvykle Sb (V). Sb_2O_5 je ve vodě rozpustný jen velmi špatně (Vojteková et al, 2014).

Antimon je nalézán ve velmi nízkých koncentracích v životním prostředí. Koncentrace antimonu ve venkovním ovzduší má rozsah od méně než 1 ng/m^3 až do 170 ng/m^3 a v blízkosti továren, které konvertují rudy antimonu na kov, nebo oxid antimoničitý, mohou být koncentrace vyšší, než $0,01 \text{ mg/m}^3$. Půda obvykle obsahuje vyšší koncentrace antimonu (pod 1 ppm). U technologií zpracovávajících odpad s antimonem se mohou nacházet koncentrace vyšší. Potrava obsahuje malé množství antimonu, průměry v zelenině, mase a mořských produktech jsou $0,2 - 1,1 \text{ ppb}$. Lidé na pracovištích s antimonem jsou exponováni antimonu dýchací cestou a kožním kontaktem (US EPA, 2016).

Antimon se uplatňuje po dobu celého lidského života, ovlivňuje metabolismus cholesterolu a glukózovou hladinu. Jeho kysličník, v chronickém pokuse, způsobuje u zvířat zákal čočky, zánět spojivek, plicní intersticiální granulomatózu a fibrózu. U hodnocení zákalu čočky na kryších byly pochyby, zda nejde spíše o stařeckou kataraktu u kryš než o projev intoxikace. U profesionálně vysoce exponovaných jsou nalézány plicní nálezy na rtg ve formě granulomatózních opacit, jde o koniόzu.

Toxicita antimonu se může dostavit v důsledku profesní expozice nebo během léčby antimonem, jak byl po staletí používán (emetikum). Profesní expozice spočívá v dráždění dýchacích cest, pneumokonióze, antimonových skvrnách na kůži a v zažívacích příznacích. Navíc kysličník antimonitý je pravděpodobně karcinogenní pro člověka a v roce 1989 byl zařazen IARC do skupiny 2 B, siriak antimonitý karcinogenní není a je ve skupině 3.

Antimon se používá při léčbě tropických parazitárních chorob - leishmaniózy a schistosomiázy. Vedlejším efektem této léčby je kardiotoxicita (asi u 9% pacientů), a pankreatitida, která všeobecně vzniká u HIV pozitivitu a viscerální leishmaniózy v důsledku koinfekce (Sundar et al., 2010).

Inhalační expozice 9 mg Sb na m³ vzduchu ve formě stibanu má dráždivé účinky. Akutní intoxikace je už velmi řídká. U exponovaných osob (léčených prostředky s obsahem Sb) byla nalezena bradykardie a změny EKG, poruchy menstruace u žen a u dětí odlišnosti od normálního růstu během prvního roku života. Tyto projevy souvisejí s profesionální expozicí v nevhodných pracovních podmínkách (v pracovním ovzduší až 1–10 mg m³ Sb) (Vojteková et al, 2014).

Obsahy Sb v neznečištěných půdách, a pravděpodobně i sedimentech, jsou na úrovni gramů a desetín gramů/kg. Většina publikovaných údajů se však týká znečištěných systémů. V atmosféře se Sb váže na povrchu respirabilních částic (pod 2,5 um) a jeho obsah se pohybuje v rozmezí pg/ m³ až ng/ m³. Většina Sb emitovaného do ovzduší končí v půdách, kde se naváže na částice obsahující Al, Fe a Mn. (WHO, 2015).

Antimon v nedotčeném ovzduší se vyskytuje v koncentracích přibližně 0,2 ng/m³ a byl takto popsán v Alpách poblíž Jungfrauoch (WHO cit. Dams & de Jonge, 1976). Ve více exponovaných oblastech Evropy byly měřeny v roce 1980 koncentrace 0,6 a 32 ng/m³ (WHO cit. Hurtig, 1990). V současné době jsou koncentrace již nižší díky opatření v ovzduší. V současné době jsou hlavním zdrojem antimonu v městském prachu otěry z brzdových obložení, pneumatik a povrchů silnic stejně jako emise aerosolického antimonu ve výfukových plynech automobilů (WHO cit. Stechmann, 1993).

Antimon se v živých organizmech neakumuluje a tak je expozice přirozenému antimonu z potravy velice nízká. Vyskytuje se v zelenině vypěstované na kontaminovaných půdách ve velmi nízkých koncentracích okolo jednotek nebo méně mikrogramů v sušině.

Koncentrace antimonu v podzemní a povrchové vodě má běžnou úroveň 0,1 – 0,2 µg/litr (Bowen, 1979). Koncentrace v mořské vodě jsou přibližně 0,15 µg/litr (Andreae et al., 1981).

V roce 1998 britský výbor pro bezpečnost potravin posuzoval příjem antimonu z potravin a to na základě údajů o spotřebě potravin v roce 1994. Bylo zjištěno, že celkový příjem antimonu činil 0,003 mg/den, což je asi 0,05 µg/kg tělesné hmotnosti pro 60 kg dospělou osobu. Výbor došel k závěru, že neexistují důkazy o tom, že odhadnutý příjem antimonu představuje riziko. (Web: Bezpečnost potravin).

Antimon je primárně užíván jako retardant hoření pro pryž, umělé hmoty, pigmenty, textil a papír. Pentavalentní antimon byl užíván pro léčbu leishmaniózy. Oba - trivalentní a pentavalentní antimon - jsou obecně negenotoxické pro zvířata, která nejsou savci, zatímco savčí testovací systémy obvykle přinášejí pozitivní testy pro Sb (III) a negativní výsledky pro Sb (V) sloučeniny. Mezinárodní pracovní lékařský limit pro expozici antimonu je 500 µg/m³. Bylo uzavřeno, že příjem antimonu potravou je zanedbatelný.

Antimon v půdních vzorcích v různých místech Anglie nedaleko od dolů vykazoval koncentrace 100,6–5045 mg/kg. Severní Palatinat v Německu má vyšší obsah antimonu v půdě díky historickému dolování mědi. Korelace mezi obsahem ve vlasech a moči u zdejší skupiny obyvatel nebyla nalezena.

Výjimku tvořily vlasy, kde hodnoty korelovaly s interní expozicí antimonu. Arsen a antimon ve vlasech byly korelovány s 24-hod vylučováním antimonu v moči. (Gebel et al., 1998)

V komunálním prostředí byl pomocí biologických materiálů sledován antimon v blízkosti zlatých dolů Urbanem a Lukášem v roce 1993.

Průměrná koncentrace antimonu v kontrolním souboru byla 55 ng/g. U obyvatel Mokrsko se našla hodnota zhruba dvojnásobná - 123 ng/g, přesto však obě hodnoty leží hluboko pod referenční mezí pro nekontaminovanou populaci udávanou v literatuře: 1000 ng/g. Naproti tomu průměrná koncentrace antimonu u dělníků ze zlaté linky - 12620 ng/g - tuto referenční mez vysoce překračuje. Při statistickém hodnocení se nález ze zlaté linky vysoce významně odlišoval od nálezů u zbývajících dvou souborů (Urban et al, 1993).

V roce 1993 WHO navrhla TDI (Tolerable Daily Intake) pro antimon, aby bylo možno stanovit i doporučení pro akceptovatelnou hladinu antimonu ve vodě. Základem pro stanovení TDI byla studie provedená na kryších. Benchmark dose (BMDL0,5) pro tolerovatelný denní příjem trioxidu antimonu byl stanoven na 0,86 µg/kg tělesné hmotnosti/den. Z této hodnoty je odvozena TDI 0,2 µg/kg. V roce 2003 WHO revidovala směrnici pro obsah antimonu v pitné vodě (0,02 µg/l), ve které byl navrhnout TDI 6 µg/kg tělesné hmotnosti/den (WHO, 2003).

Referenční koncentrace US EPA pro oxid antimonitý v ovzduší je 0,0002 µg/m³ a RFD pro antimon přijatý perorálně je 0,4 µg/kg/den. Personální expozici antimonu lze vyhodnocovat z moči, stolice a krve (US EPA). Sundar v roce 2010 publikoval akutní emetickou dávku 0,5 mg/kg pro 70 kg muže.

3. Dávka / účinek

Dermální absorpce kontaminantů z půdy nebo prachu závisí na velikosti plochy kontaktu, trvání kontaktu, chemické a fyzikální přitažlivosti mezi kontaminátem a půdou, schopnosti kontaminatu procházet kůží (ATSDR, 2016). Museli jsme si pomoci dávkami perorálními, v případě olova nejsou k dispozici.

Tab. 5.: *Minimal risk levels ATSDR - hodnoty přijatých krátkodobých dávek pro hodnocení rizika (ATSDR, 2016)*

	čas efektu	vstup	dávka		efekt	
ARSEN	akutní	orální	0,005	mg/kg/den	gastrointestinální	ATSDR
KADMIUM	akutní	inhalační	0,00003	mg/kg/den	respirační	ATSDR
	intermediální	orální	0.0005 mg/kg/den		svalový	ATSDR
OLOVO		není				
ANTIMON	akutní	orální	0,529 mg/kg		zvracení	Sundar 2010
	akutní	orální	0.5 mg/kg pro 70-kg dospělého		zvracení	Sundar 2010

EPA akutní dávku pro požití arsenu nepublikovala. Minimal risk level, publikovaná CDC pro intermediární dávku per os je 0,005 mg As/kg/den a je derivována pro akutní trvání orální expozice (≤14 dní) anorganickému arsenu. Tuto hodnotu jsme použili k našemu výpočtu. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxguides/toxguide-2.pd>. Uvedená dávka je pouze pro příjem arsenu per os. Protože EPA i ATSDR odvozuje dávky arsenu od epidemiologických zjištění efektu u exponovaných osob, půjde o dávku expoziční. Maximum možného vstřebání v zažívacím traktu pro anorganický

arsen je 95%, ale jsou i formy arsenu vstřebávající se méně. Perorální dávku jsme převedli na RFDabs, tedy na dávku vstřebanou kůží podle vzorce uvedeného v metodických pokynech MŽP při 95% vstřebání. Intermediární kožní RFDabs pak byla 0,00475 mg/kg.

Podobně jsme přistoupili i k dalším prvkům, které mají referenční akutní orální dávky, kadmium a antimon (Sundar, 2011), literární dávka. Kadmium a jeho formy jsou v zažívacím traktu vstřebány z cca 10% a podobně i antimon. Pro kadmium jsme použili RFDabs 0,0005 mg/kg a pro akutní dávku antimonu jsme odvodili hodnotu RFDabs 0,00005 mg/kg.

4. Hodnocení expozice

Dotčenou populací jsou závodníci na horských kolech. Na trati se jezdí závod jednou ročně, závodníci jsou ve věku od 9 do 35 let a jsou to muži i ženy. Nejmladší se pohybují na trati i s tréninkem nejdéle hodinu, nejstarší závodníci i s tréninkem maximálně 2 až 3 hodiny (vždy s přestávkami). Skupina závodníků čítá 400 – 500 osob. Trať je dlouhá 4 km, děti mají dráhu kratší, jezdí v menších okruzích. Diváků, kteří sledují cyklokros, je přibližně 2000. Pro naše hodnocení jsme uvažovali hmotnost závodníků pro muže cca 75 kg, pro ženy 70 kg, děti cca 40 kg. Při závodech dochází ke kolizím a pádům, je jich cca 15. Fyzická aktivita je extrémní, tedy jde o těžkou námahu zvyšující ventilaci.

Území, kde závody probíhají a patrně budou probíhat, se nachází uvnitř pásma ochrany městské památkové rezervace Kutné Hory a také na území s pozůstatky staré hlubinné těžby. V územním plánu Kutné Hory však není vyznačena kontaminace toxickými prvky, která by se v souvislosti s historickou těžbou dala očekávat i když územní plán tuto eventualitu deklaruje. Je zde krajinná a veřejná zeleň, louky a velký lesopark a areál zimního stadionu Kutná Hora. Pokryv lesy není starý, původně zde nebyl a trvá cca 200 let. Konzistenci a kvalitu povrchu, na kterém závod probíhá, neznáme. Určitou informaci dává geologická mapa území Kutná Hora. Informuje o dotčeném území a o výsypkách z těžby a horninách na povrchu. Jde o písčité slínovce až jílovce a spongilitické, místy silicifikované (opuky). Přílnavost k lidské pokožce neznáme. V místě startu a cíle tj. na stadionu, se závodníci zdržují jen velmi krátkou dobu. Pro odhad zdravotního rizika jsme využili medián hodnot kontaminací zjišťovaných v lesnatém území, kde se koná závod. Údaje o kontaminaci jsme obdrželi od KHS Středočeského kraje, územního pracoviště Kutná Hora. Pouze antimon byl zjištěn analyticky po cíleném odběru KHS.

Tab.6: Medián hodnot As, Cd, Pb a zjištěná hodnota antimonu v půdě v místě závodu (KHS, 2016)

	As (mg/kg)	Cd (mg/kg)	Pb (mg/kg)	Sb (mg/kg)
expoziční koncentrace	1100	2,25	305	54,1

Tab. 7: Koncentrace aerosolových částic PM10 v Kutné Hoře (ISKO, ČHMÚ, 2016).

rok	roční průměr	denní maximum
2006	32,5	180
2007	25	146
2008	19,6	104
2009		
2010	21,8	112
2011	23,4	108

2012	23,9	126
2013	23,8	92
2014	19,9	83
2015	20,9	104
medián	22,6	106

Pro hodnocení zatížení území aerosolem částic PM₁₀ jsme využili dat z informačního systému ISKO ČHMÚ.

Expoziční model podle RIVM Reportu 711701054, který jsme použili, a který je v soulasu s modely US EPA, ATSDR a metodickými pokyny MŽP, zahrnuje:

styk s kontaminanty za rekreačních podmínek během jednoho dne a během tří hodin v tomto dni, kdy je konán závod.

Kontaminované medium: Půda

V rámci kontaktu s půdou připadají v úvahu následující možné expozice

- Dermální kontakt s půdou ve venkovním prostředí v podobě bahna
- Dermální kontakt s půdou ve venkovním prostředí při pádech z kola
- Dermální kontakt skarifikovanou kůží při pádech z kola
- Inhalace kontaminovaných půdních částic

Vypracovali jsme scénář pro dospělého závodníka muže, ženu a scénář pro dítě staré 6 – 18 let.

Tab. 8 : Hodnoty použité pro odhad dávky přijaté kůží

	As	Cd	Pb	Sb
ABS absorpční faktor EPA	0,03	0,001	0,001	0,001
AF soil-to-skin mg/cm2 (adherence)	0,2	0,2	0,2	0,2
Medián koncentrace v půdě v mg/m3	1100	2,25	305	54,1
Dermální expozice v bahně	muž	žena	dítě 6-18	
Povrch těla s přilbou (cm2)	18100	15600	11820	
Pády exponovaný povrch těla				
Pád vpřed s přilbou oděrky (cm2)	8270,1	7039	5132,5	
Pád na bok s přilbou oděrky (cm2)	4696,35	3914,9	2754,75	
Pád vpřed s přilbou kůže (cm2)	8270,1	7039	5132,5	
Pád na bok s přilbou kůže (cm2)	4696,35	3914,9	2754,75	
Hmotnost v kg	75	70	40	

Dermální kontakt: Kůže je tvořena několika vrstvami buněk, povrchovou rohovějí vrstvou, podkožím zásobeným vlasečnicemi. Některé látky se vstřebávají a pronikají i do intersticiálního prostoru a pokud proniknou až do krve, mohou způsobit seriózní problém.

Pokud je kůže porušena (nemoc nebo poranění), pak možnost vstřebávání je větší a vstup do organismu je rychlejší. (RIVM Report 711701054.) Oděrky podle hloubky skarifikace se pokrývají lymfou, nebo krví, někdy kožní povrch chybí zcela, kontaminovaný materiál se uchytí na povrchu a je šance kontaminaci vstřebat.

Nejčastější úrazy po pádu z kola jsou m.j. různě hluboké plošné oděrky, kdy je evidentně porušena integrita kůže. Nejčastějšími příčinami pádů z kola bývá nepozornost a následný smyk, náraz a střet s jiným cyklistou. Mechanismus poškození souvisí s rychlostí jízdy. Při pádu ve větší rychlosti bývá odřenin více na různých místech těla. Bývají kontaminovány nečistotami z povrchu cesty. Oděrky pronikají do různé hloubky kůže a podkoží a při tom dochází k obroušení vrstev kožních buněk. Závažnost poškození ze zdravotního hlediska je dána hloubkou rány a mírou znečištění.

Při pádech cyklistů záleží na tom, z jaké polohy pád vznikl, zda z vertikální nebo horizontální. Cyklisté při závodech spíše zaujmou polohu téměř horizontální, ale statistické zjištění nemáme k dispozici. Při vertikálním pádu dojde k oděrkám přední části těla, předloktí, obličeje, břicha, hrudi, holení. Pád na bok vyvolá poranění radiální strany holeně, stehna, boku, hrudi, předloktí, ramene a laterální části obličeje. Pokrytí těla oděvem zhusta nezabrání odřeninám. A dochází i k roztrhání oděvů. Jediná ochrana hlavy, zadní části lebky a nikoli obličeje, je přilba. Pády mohou být tlumeny pažemi a mechanismus pádů z různých původních poloh se může kombinovat.

Počet pádů u jednoho účastníka závodu nebyl námi, ani pracovníky KHS zjišťován, dřívější údaje organizátora závodu hovoří o 15 pádech patrně celkem během jednoho závodu.

DÁVKA PŘIJATÁ KŮŽÍ PŘI POTŘÍSNĚNÍ BAHNEM

Odhad jsme provedli pro dospělé ženy a dospělé muže, také pro děti od 6 – 18 let. K potřísnění může dojít při jízdě za deště v rozmoklém terénu může k němu dojít i prostřednictvím jízdy samotné spolupůsobením ostatních závodníků nebo při pádu. Předpokládáme, že bahno může ulpět na závodníkově těle po celý závod. Závodník může být pokryt bahnem celý. Neznáme pravděpodobnost této situace, ale považujeme to za maximální expozici v daném scénáři. Průměrnou kontaminaci nehodnotíme. Jde o jedno „vyvážení se“. Výpočet proběhl podle formule

$$DI_{event} = CS \times CF \times SA \times AF \times ABSd \times EF \times ED / BW$$

DI event – denní dávka, zde dávka během závodu, přijatá z bahna

CS – koncentrace kontaminantu v zemině (mg.kg-1)

CF – faktor konverze pro přepočet kg a mg (10 – 6 kg.mg-1)

SA – exponovaný povrch kůže, kterým se děje expozice (cm²/případ), uvažovali jsme zde celý povrch těla bez vlasaté části hlavy, kde sedí přilba

AF – adhezenční faktor specifický dle zeminy a exponované části těla (mg/cm²)

ABSd – dermální absorpční faktor (0 – 1, bezrozměrný)

EF – frekvence expozice, zde jeden případ

DÁVKA PŘIJATÁ NEPORUŠENOU KŮŽÍ PŘI PÁDECH

Odhad jsme provedli pro dospělé ženy a dospělé muže, také pro děti od 6 – 18 let.

$$DI_{event} = CS \times CF \times SA \times AF \times ABSd \times EF \times ED / BW$$

Při hodnocení expozice při pádu jsme uvažovali eventualitu pádu vpřed a na bok, které se lišily expoziční plochou kůže. Exponovanou plochu části těla při pádu jsme odhadli podle plochy v cm².

DÁVKA PŘIJATÁ SKARIFIKOVANOU KŮŽÍ PŘI PÁDECH

Odhad jsme provedli pro dospělé ženy a dospělé muže, také pro děti od 6 – 18 let. Při hodnocení expozice při pádu jsme uvažovali pád vpřed a na bok, které se lišily expoziční plochou kůže a od předcházejícího postupu se zejména expozice lišila způsobem vstřebávání, adherencí a prostupností.
 $DI_{event} = CS \times CF \times SA \times AF \times ABSd \times EF \times ED / BW$

$ABSd$ uvažujeme = 1

AF uvažujeme = 1

EF je rovna 1

ED = jeden případ, jeden závod.

Při odhadu plochy kůže, popřípadě plochy s porušenou integritou kůže u pádů s odřeninami jsme uvažovali maximální možnost, kdy došlo o odřeninám a z tabulek uvedených v Metodických pokynech MŽP a Exposure Handbook US EPA.

DÁVKA PŘIJATÁ DÝCHÁNÍM

Upozorňujeme na to, že tento odhad je velmi nepřesný, protože chybí zásadní údaje o přítomnosti sledovaných kontaminantů As, Pb, Cd, Sb v ovzduší, kde probíhá závod. Tyto údaje neexistují ani pro celé město Kutná Hora, i když aerosolové částice se zde měří a stanovují gravimetricky. Rozdělení kontaminantu mezi půdou a ovzduším je minimální pro nízkou volatilitu kontaminantů-kovů. V tomto případě zůstávají kovy stále v částicích původně tvořících půdu a v této podobě vstupují do organismu prostřednictvím plic. Částice tvořící expozici mají velikost do 10 μm . Inhalace kontaminantů závisí na jeho obsahu v půdě a množství inhalovaného prachu u dospělého i dítěte, retenčním faktoru v plicích a tělesné hmotnosti dospělého/dítěte. Množství inhalovaných částic je poměrně nejasný údaj a je kalkulován z koncentrace v ovzduší, frakce aerosolových částic, délky pobytu a aktivity osoby ve venkovním ovzduší (RIVM Report 711701054.,2011)

$$DI_{event} = CA \times IR \times ET \times EF \times ED / BW$$

IR - vdechnutý vzduch – objem vdechnutý za hodinu

ET – trvání expozice, zde jeden případ

EF , ED – frekvence a trvání - trvání tři hodiny, frekvence 1

Charakterizace rizika

a) Dermální expozice spojená s pokrytím bahnem

Tab.9.: Pravděpodobná dávka přijatá kůží při potřísnění těla bahnem s obsahem arsenu, kadmia a antimonu v mg/kg/případ

Dermální expozice bahno	muž	žena	dítě 6-18
arsen mg/kg/event	0,0015928	0,001470857	0,0019503
kadmium mg/kg/event	1,086E-07	1,00286E-07	3,98925E-06
olovo mg/kg/event	1,47213E-05	1,35943E-05	1,80255E-05
antimon mg/kg/event	2,61123E-06	2,41131E-06	3,19731E-06

Arsen. Kožní akutní expozice arsenem při pokrytí závodnickovy kůže bahnem při jednom závodu trvajícím tři hodiny i s tréninkem nebude pravděpodobně přinášet akutní gastrointestinální efekt. Diskutabilní je dostupnost arsenu kožní cestou ve vztahu k dávce, znamenající požití této toxické látky. Minimal risk level je určena pro hodnocení příjmu zažívací cestou, arsen procházející kůží má absorpční faktor 0,03, projdou tedy pouhá 3% neporušenou kůží.

Tab. 10 : Pravděpodobné zdravotní riziko z jednorázové expozice při pokrytí bahnem s obsahem arsenu, kadmia a antimonu pro všechny hodnotitelné dávky.

	muž	žena	dítě 6-18
HQ arsen	0,32	0,29	0,39
HQ kadmium	0,0002	0,0002	0,0080
HQ olovo			
HQ antimon	0,000052	0,000048	0,000064

Při zabahnění během závodu a při zachování celistvosti kůže nedochází pravděpodobně ke zdravotnímu riziku. Hazard quocient vyjádřený poměrem expoziční dávky a dávky referenční je nízký. Cestou zažívací dochází ke vstřebávání pravděpodobně daleko vyššímu v závislosti na mineralogické a chemické podobě arsenu. Ve vodě rozpustný trojmocný anorganický arsen se v zažívacím traktu vstřebá z 95%, jsou ale i formy arsenu, kdy se arsen vstřebá z maximálně 10%.

Nicméně podle našich odhadů je poměr expoziční dávky z pokrytí celého těla blátem z cesty s obsahem anorganického arsenu 1100 mg/kg a MRL pro muže: 0,34 ; pro ženy 0,31; pro děti 0,41. Jedná se o hodnocení formy rozpustného arsenu.

Kadmium. Kožní expozice kadmiem při pokrytí závodnickovy kůže bahnem při akutní expozici při jednom závodu trvajícím tři hodiny i s tréninkem nebude pravděpodobně přinášet poškozující efekt látky. Kadmium se vstřebá kůže ještě méně ochotně, než arsen. HQ je v desetitisícinách.

Olovo nemá hraniční hodnotu pro příjem kožní i zažívací cestou, abychom mohli provést hodnocení. Nicméně z hlediska předběžné opatrnosti je eliminace expozice olovem zejména u dětí velmi žádoucí.

Antimon v podobě bláta pravděpodobně přinese pouze minimální zdravotní riziko pro dospělé i dětské závodníky. Akutní dávka, která by působila jako emetikum, nebude tímto příjmem zdaleka naplněna (rozdíl pěti řádů).

Pro porovnání jsme pro As, Cd a Sb přepočítali použité referenční dávky získané zažíváním na kožní RFDabs a využili to pro hodnocení pro krátkodobého efektu. Použili jsme absorbované dávky pro As – max.95% , Cd 10%, Sb 10%.Použili jsme je pouze při hodnocení vstupu do organismu neporušenou kůží bez oděrek.

b) Dermální expozice spojená s pádem vpřed (přes řídítka) a na bok a odřeninami na půdu s obsahem As, Cd Pb, Sb,

Tab. 11 : Pravděpodobná dávka přijatá kůží při pádu z kola na přední plochu těla s odřeninami na půdu s obsahem arsenu, kadmia a antimonu v mg/kg/případ

Pád vpřed s oděrkami na před.části těla	muž	žena	dítě 6-18
arsen mg/kg/event	0,1212948	0,110612857	0,14114375
kadmium mg/kg/event	0,000248103	0,000265825	0,000465193
olovo mg/kg/event	0,03363174	0,030669929	0,039135313
antimon mg/kg/event	0,005965499	0,005440141	0,006941706

Použili jsme stoprocentní adhezenci kontaminované půdy k oděrci pokryté lymfou nebo krví při různě hlubokém zasažení na ploše uvedené výše (expozice). Pravděpodobnost vstřebání je stoprocentní a závisí také na čase, kdy se znečištění z rány zcela odstraní a vymyje.

Tab. 12 : Pravděpodobné zdravotní riziko z jednorázové expozice při pádu s odřeninami na přední ploše těla na půdu s obsahem arsenu, kadmia a antimonu pro všechny hodnotitelné dávky.

	muž	žena	dítě 6-18
HQ arsen	24,26	22,12	28,23
HQ kadmium	0,4962	0,5316	0,9304
HQ antimon	0,011931	0,010880	0,013883

Zdravotní riziko spojené s pádem na kontaminovanou půdu při skarifikaci kůže je pravděpodobně vysoké a nejvyšší pro dítě. Použili jsme odhad maximální pro plochu kůže, při menší odřené ploše je i nižší pravděpodobné riziko. Jde o odření předních ploch nohou, stehen, břicha, hrudi, obličeje, rukou.

Tab.13 : Pravděpodobná dávka přijatá kůží při pádu z kola na bok s odřeninami na půdu s obsahem arsenu, kadmia a antimonu v mg/kg/případ

Pád na bok s přilbou oděrky	muž	žena	dítě 6-18
arsen mg/kg/event	0,0688798	0,061519857	0,075755625
kadmium mg/kg/event	0,000140891	0,000125836	0,000154955
olovo mg/kg/event	0,01909849	0,017057779	0,021004969
antimon mg/kg/event	0,003387634	0,003025658	0,003725799

Použili jsme stoprocentní adhezenci kontaminované půdy k oděrci pokryté lymfou nebo krví při různě hlubokém zasažení na ploše boční části těla, kyčle, hrudi jedné tváře, předloktí, paže, stehna, bérce.

Plocha je uvedena výše (expozice). Pravděpodobnost vstřebání je také stoprocentní a kromě zasažené plochy kůže závisí také na čase, kdy se znečištění z rány zcela odstraní a vymyje.

Tab.14 : Pravděpodobné zdravotní riziko z jednorázové expozice při pádu s odřeninami na bok na půdu s obsahem arsenu, kadmia a antimonu pro všechny hodnotitelné dávky.

	muž	žena	dítě 6-18
HQ arsen	13,78	12,30	15,15
HQ kadmium	0,2818	0,2517	0,3099
HQ antimon	0,006775	0,006051	0,007452

c) **Dermální expozice spojená s pádem vpřed (přes řídítka) a na bok na půdu s obsahem As, Cd Pb, Sb,**

Tab. 15 : Pravděpodobná dávka přijatá kůží při pádu z kola na přední plochu těla na půdu s obsahem arsenu, kadmia a antimonu v mg/kg/případ

Pád vpřed na přední části těla	muž	žena	dítě 6-18
arsen mg/kg/event	0,000727769	0,000663677	0,000846863
kadmium mg/kg/event	4,96206E-08	4,52507E-08	5,77406E-08
olovo mg/kg/event	6,72635E-06	0,030669929	7,82706E-06
antimon mg/kg/event	1,1931E-06	1,08803E-06	1,38834E-06

Tab.16 :Pravděpodobné zdravotní riziko z jednorázové expozice při pádu bez oděrek na přední ploše těla na půdu s obsahem arsenu, kadmia a antimonu pro všechny hodnotitelné dávky.

	muž	žena	dítě 6-18
HQ arsen	0,15	0,14	0,18
HQ kadmium	0,0010	0,0009	0,0012
HQ antimon	0,000002	0,000002	0,000003

Tab.17 : Pravděpodobná dávka přijatá kůží při pádu z kola na bok na půdu s obsahem arsenu, kadmia a antimonu v mg/kg/případ

Pád na bok s přilbou bez oděrek	muž	žena	dítě 6-18
arsen mg/kg/event	0,000413279	0,000369119	0,000454534
kadmium mg/kg/event	2,81781E-08	2,51672E-08	3,09909E-08
olovo mg/kg/event	3,8197E-06	3,41156E-06	4,41104E-06
antimon mg/kg/event	6,77527E-07	6,05132E-07	7,4516E-07

Tab.18 :Pravděpodobné zdravotní riziko z jednorázové expozice při pádu bez oděrek na bok na půdu s obsahem arsenu, kadmia a antimonu pro všechny hodnotitelné dávky.

	muž	žena	dítě 6-18
HQ arsen	0,09	0,08	0,10
HQ kadmium	0,0006	0,0005	0,0006
HQ antimon	0,000014	0,000012	0,000015

Hazard quocient vyjádřený poměrem expoziční dávky a dávky referenční při pádech bez oděrek vpřed i na bok při závodech je nízký.

Kadmium. Kožní expozice kadmiiem při pádu vpřed i na bok při akutní expozici v jednom závodu trvajícím tři hodiny i s tréninkem nebude pravděpodobně přinášet poškozující efekt. Kadmium se vstřebá kůží ještě méně ochotně, než arsen.

Olovo nemá referenční nebo přijatelnou hraniční hodnotu pro příjem kožní i zažívací cestou, abychom mohli provést hodnocení. Nicméně z hlediska předběžné opatrnosti je eliminace expozice olovem zejména u dětí velmi žádoucí.

Antimon při pádu bez porušení pokožky pravděpodobně přinese pouze minimální zdravotní riziko pro dospělé i dětské závodníky. Akutní dávka, která by působila jako emetikum, nebude tímto příjmem zdaleka naplněna (rozdíl pěti řádů).

d) Inhalační expozice

US EPA, a podobně i Metodické pokyny MŽP, doporučují hodnotit zdravotní riziko nekarcinogenního efektu chemických látek při inhalační expozici jako poměr inhalované expoziční a referenční koncentrace, pokud existuje. Tento poměr se dále může sečíst s poměry expoziční dávky a ADI nebo TDI nebo RFD do konečné hodnoty hazard quocientu respektujícího HQ z různých cest příjmu (inhalace, dermální).

Problémem je, že pro dané území cyklozávodů nejsou k dispozici žádné monitorované koncentrace hodnocených kontaminantů v ovzduší, které jsou závodníky inhalovány.

Pro odhad inhalovaného ovzduší jsme použili metody publikované v reportu RIVM Report 711701054/2007. Zde je k dispozici scénáře vdechování kontaminovaných aerosolů z půdy (tamní, nikoli naváté) pro děti i dospělé. Je možné použít standardní hodnoty vdechnutého aerosolu, která však vychází z fyziologických klidových hodnot dýchání a expozice. K dispozici jsme měli ale adekvátní vstupy do modelu respektující vysokou fyzickou námahu vynaloženou závodníky. Chybějící data o objemu vdechnutého vzduchu při námaze jsme doplnili z expozičního scénáře EPA, citovaného v metodických pokynech MŽP.

Tab.19.: Inhalovaná dávka kontaminantů z půdy za celý závod pro muže, ženy, děti 6-18 let v mg/kg

Inhalovaná dávka arsenu z půdy	8,3952E-06	5,43439E-06	1,27896E-05
Inhalovaná dávka Cd z půdy	1,7172E-08	1,11158E-08	2,61605E-08
Inhalovaná dávka Pb z půdy	2,32776E-06	1,40636E-06	1,89131E-06
Inhalovaná dávka Sb z půdy	4,12891E-07	2,67273E-07	6,29014E-07

Pokud uvedené dávky přepočteme na inhalační expoziční koncentrace, k překračování hodnoty ročního imisního limitu dochází u arsenu a to o řád (43 ng/m³). U ostatních látek by k tomu nedošlo. Pro výpočet dávky a poté koncentrace jsme využili denního průměrného maxima prašnosti (medián) aerosolu PM₁₀ v Kutné Hoře za posledních deset let s využitím postupu RIVM.(RIVM, 2011).

Odhadnutým koncentracím v ovzduší budou vystaveni i diváci.

V hodnocení expozice při závodě vycházíme z krátkodobé expoziční dávky trvající tři hodiny. Imisní limit má arsen pouze dlouhodobý a je vyjádřený jako aritmetický průměr pro celý rok. Vyhodnocení inhalované dávky arsenu je významné upozornění na možné zdravotní riziko, pokud by inhalace takového prachu s kontaminací arsenem byla trvalá a velikost částic taková, aby dosáhla do nitrohrudních dýchacích cest – pod 10 mikronů. Toto eventuality zjištěny nebyly a tak zůstává k dispozici jen odhad.

5. Diskuse nejistot

Naše hodnocení zdravotního rizika je provázeno nejistotou. Největší je spojena s obsahem arsenu a dalších kovů a jejich formou v půdě. Nejistota souvisí i s jeho mineralogickou podobou a s tím související rozpustností, dosažitelností a využitelností v dýchacích cestách a neporušenou kůží. Vstřebaná dávka je pouze odhadem a nebyla potvrzena biologickými expozičními testy. V případě závodů nebude zažívací systém největší branou vstupu, jako v případě jiných scénářů pro expozici kontaminovanou půdou. Nejistota souvisí i se vstřebanou dávkou neporušenou kůží, absorpční možnost je malá. Důležitá je plocha odřené kůže, kterou dochází ke vstřebávání, které můžeme považovat za vysoké, a také k vysoké adherenci kontaminované půdy na vlhký povrch rány. Náš výpočet uvažoval odřenou plochu maximální. Nejistota je spojena s použitím fyziologických parametrů, využili jsme hodnot charakteristických pro populaci, který byla podkladem Exposure Factors Handbook US EPA. Odhadli jsme efekt jednoho pádu, eventuality, že dojde ke kontaminacím a oděrkám, se kterými bude závodník po celý závod pokračovat v jízdě.

6. Závěr a doporučení

Největší pravděpodobné zdravotní riziko pro závodníky na horských kolech v Kutné Hoře při závodu v kontaminovaném území přinese kontakt s arsenem v půdě prostřednictvím sedřené kůže, nastane-li pád. Náš odhad uvažuje maximálně odřenou plochu kožního povrchu těla závodníka při pádu vpřed a na bok, při plošně menších oděrkách bude i zdravotní riziko úměrně menší. Závodníci by měli být tak zdatní, aby nepadali a tak ukáznění, aby nestrhli kolegu z kola. Povrch závodní trasy by měl být tak upravený, aby neprášil a neuvolňoval se do prostředí v podobě partikulí. Oděrky by se měly zcela vyčistit od kontaminace půdou ihned, jak vzniknou. Děti jsou vystaveny nejvyššímu zdravotnímu riziku při pádu s oděrkami. Nedojde totiž pouze k tzv. „silničnímu lišeji“, ale pravděpodobně i ke vstřebání toxické látky, kterou je arsen a další kontaminace. Děti by se měly takovému riziku vyvarovat.

Stále zůstává nezbytné zjistit, zda arsen v půdě, který se vyskytuje na závoděšti, je rozpustný a může vstupovat do organismu oděrkami absolutně. Po tomto zjištění je možné zdravotní riziko přesně regulovat.

Cd a Sb se izolovaně pravděpodobně příliš neuplatní, pouze přispějí k nepatrnému navýšení vysokého zdravotního rizika přímého vstřebání arsenu.

Olovo a jeho pravděpodobné zdravotní riziko při závodech lze pouze obtížně hodnotit. Pro jeho efekt nejsou známy dávky referenční. U arsenu existuje pravděpodobnost překračování imisního limitu. Expoziční koncentrace v ovzduší limitní hodnoty pro olovo, antimon a kadmium nepřekročí. Nicméně expozici je potřebné snižovat.

Realizaci monitoringu kvality ovzduší měření aerosolových částic včetně analýzy na obsah toxických kovů v „hot-spotu“, kterým je Kutná Hora považujeme za nutnost. Zároveň by mělo být provedeno systematické mapování obsahu As, Pb, Cd, Sb v půdách Kutné Hory tam, kde žijí a zdržují se lidé, včetně vyhodnocení biologické dostupnosti.

7. Literatura:

1. Česká geologická služba, web
2. Zákon 258/2000 Sb. O ochraně veřejného zdraví
3. Vyhláška č. 238/2011 Sb. o stanovení hygienických požadavků na koupaliště, sauny a hygienické limity písku v pískovištích venkovních hracích ploch, ve znění pozdějších předpisů.
4. Metodický pokyn MŽP pro analýzu rizik kontaminovaného území, Věstník MŽP 12, část.9 2005
5. Metodický pokyn MŽP-Indikátory znečištění, MŽP, 2013
6. <https://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search2/f?./temp/~kybgVs:2>.
7. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxguides/toxguide-2.pdf>
8. Risk Assessment Guidance for Superfund Volume I Human Health Evaluation Manual (Part A) EPA/540/1-89/002 December 1989
9. Brand, E, Otte PF, Lijzen JPA, CSOIL 2000: an exposure model for human risk assessment of soil contamination A model description RIVM report 711701054/2007
10. CDC ATSDR, MRL, Marc, 2016
11. Vyhláška 13 MŽP, kterou se upravují některé podrobnosti ochrany zemědělského půdního fondu, Sbírka zákonů, částka 4., 24. ledna (1994)
12. Bláha K, Cikrt M, Základy hodnocení zdravotních rizik, SZÚ, Praha (1996)
13. IPCS, WHO, EHC 224, Arsenic and arsenic compounds, WHO Copenhagen, ISSN 0250-863X (2001)
14. Lowney YW, Ruby MV, Wester RC, Schoof RA, Holm SE, Hui XY, Barbadillo S, Maibach HI. Percutaneous absorption of arsenic from environmental media. Toxicol Ind Health. Mar;21(1-2):1-14 (2005).
15. Integrated Risk Information systém, US EPA, available at <http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0278.htm#reforal>

16. Manuál prevence v lékařské praxi. VIII Základy hodnocení zdravotních rizik, SZÚ, Praha, Národní program zdraví, (2000)
17. Metodický pokyn pro Analýzu rizik kontaminovaného území, Věstník MŽP, částka 3. ročník XXI (2011)
18. Rahman MM, Sengupta KM, Ahamed S, Chowdhury UK, Lodh D, Hussain A, Das B, Roy N, Saha SHCH, Kanti PS, Chakraborti D, Arsenic contamination of groundwater and its health impact on residents in a village in West Bengal, India Bulletin of the World Health Organization;83:49-57.(2005)
19. Rahman MM, Sengupta MK, Ahamed S, Lodh D, Das B, Hossain MA, Nayak B, Mukherjee A, Chakraborti D, Mukherjee SC, Pati S, Saha KC, Palit SK, Kaies I, Barua AK, Asad KA. Clin Toxicol (Phila) 43(7):823-34 (2005)
20. Smith AH, Lingas EO, Mahfuzar R, Contamination of drinking-water by arsenic in Bangladesh: a public health emergency , Bulletin of the World Health Organization, 78 (2000)
21. <http://www.who.int/ipcs/features/arsenic.pdf>
22. Baars AJ, Theelen RMC, Hansen PJCM, Hesse JJM, Appeldoorn , Meijerink MCM, Verdam L, Zeilmarker MJ: Re-evaluation of human toxicological maximum permissible risk levels RIVM Report 711701 025, Bilthoven, (2001)
23. Li HB¹, Li J¹, Zhu YG¹, Juhasz AL², Ma LQ³. Comparison of arsenic bioaccessibility in housedust and contaminated soils based on four in vitro assays Sic Total Environ. Nov 1;532:803-11. doi: 10.1016/j.scitotenv.2015.06.060. Epub 2015 Jun 29(2015)
24. Young K, Im J, Jeong S, Nam K, Determination of human health risk incorporating experimentally derived site- specific bioaccessibility of arsenic at an old abandoned smelter site. Environ Res. Feb;137:78-84.(2015)
25. Arsenic and arsenic compounds
<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100C/mono100C-6.pdf>
26. <http://www.atsdr.cdc.gov/>
27. Pearce CD, Dowling K, Ross K Cancer incidence and soil arsenic exposure in a historical gold mining area in Victoria, Australia: A geospatial analysis Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology 22, 248-257, (2012)
28. Vojtekova V, Poperníková Z, Abusenaina AMM, Antimón v různých zložkách životného prostredia Chem. Listy 108, 135–140 (2014)
29. Sundar, S., et al. Antimony Toxicity, Int J Environ Res Public Health. Dec; 7(12): 4267–4277 (2009).
30. http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/0304_74/en/&prev=search
31. <http://www.bezpecnostpotravin.cz/riziko-z-antimonu.aspx#sthash.TFsvZe4d.dpuf>
32. Cooper RG , Harrison AP, The exposure to and health effects of antimony Indian J Occup Environ Med. Apr; 13(1): 3–10. (2009)
33. Urban P, Lukáš E, Šedivá V, Nevařilová V, Některé dílčí výsledky komplexního vyšetření obyvatel obce Mokrosko. Poznámky k problematice arsenu v pracovním a životním prostředí (osobní informace)
34. GAČR, 2000-2003 Riziková analýza a monitorování složek životního prostředí v Kutné Hoře a okolí Sážka, M., Malec (2003)
35. Cleland B, Tsutschia A, Kalman D, Dills R, Burbacher T, White JW, Faustman EM, Marien K, Arsenic Exposure within the Korean Community (United States) Based on Dietary Behavior and Arsenic Levels in Hair, Urine, Air, and Water Environ Health Perspect 117:632–638 (2009).
36. IARC Monographs 47-16 ANTIMONY TRIOXIDE AND ANTIMONY TRISULFIDE
37. US EPA OSWER 9285.7-80 Guidance for Evaluating the Oral Bioavailability of Metals in Soils for Use in Human Risk Assessment (2007)

38. Gebel TW, Suchenwirth RHR, Bolten C, Dunkelberg HH, Human Biomonitoring of Arsenic and Antimony in Case of an Elevated Geogenic Exposure Environ Health Perspect 106:33-39 (1998).
39. Hughes MF, Beck BD, Chen Y, Lewis AS, Thomas DJ, Arsenic Exposure and Toxicology: A Historical Perspective TOXICOLOGICAL SCIENCES 123(2), 305-332 (2011)
40. Pereira R, Ribeiro F, Gonçalves F, Scalp hair analyses as a tool in assessing of human exposure to heavy metals (Santo Domingos nibe Portugal) Science of the Total Environment 327 81-92 (2004)
41. Bencko V, Symon K, Exposure Test of Environmental Exposure to Arsenic and Hearing Changes in Exposed Children Environmental Health Perspectives Vol. 19, pp. 95-101, (1977)
42. Mosaferi M, Yunesian M, Mesdaghinia AR, Nasser S, Mahvi AH, Nadin H, Correlation between Arsenic Concentration in Drinking Water and Human Hair Iranian J Env Health Sci Eng, Vol. 2, No. 1, pp. 13-21(2005)
43. Concha G, Nermell B, Vahter M, Spatial and Temporal Variations in Arsenic Exposure via Drinking-water in Northern Argentina
44. J Health Popul Nutr Sep;24(3):317-326 ISSN 1606-0997 (2006)
45. Zhang A, Feng H, Pan X, Jiang X, Huang X, Dong X, Xang D, Xie X, Peng L, Jun L, Hu X, Jian L, Wang X: Unventilated Indoor Coal-Fired Stoves in Guizhou China : Cellular and Genetic Damage in Villagers Exposed to Arsenic in Food and Air Env Health Perspect 115: 653 - 658(2007)
46. Ruprich et al, Spotřební koš potravin pro Českou republiku 1993, SZÚ, 1993
47. Pesch B, Ranft P, Jakubis P, Nieuwenhuisen MJ, Hergemoller A, Unfred K, Jakubis M, Miskovic P, Keegan T and the EXPACSAN Study Group, Environmental Arsenic Exposure from Coal Burning Power Plant as a potential Risk Factor for Nonmelanoma Skin Carcinoma: Results from a case-Control Slovakia. Am Journ of Epid , 155, 9:798-809 (2002)
48. Szykowska M. I., et al. Human Hair as a Biomarker Human Hair as a Biomarker in Assessing Exposure to Toxic Metals Polish J. of Environ. Stud. Vol. 18, No. 6, 1151-1161 (2009)
49. Hinwood AL, Sim M, Jolley D, Klerk dN, Bastone E, Garostamoulos J, Drummer OH, Hair and Toenail Arsenic Concentrations of Residents Living in Areas with High Environmental Arsenic Concentrations Health Perspect 111:187-193 (2003).
50. Chang CY, Yu HY, Li FB, Zhang HH, Liu CP, Accumulation of heavy metals in leaf vegetables from agricultural soils and associated potential health risks in the Pearl River Delta, South China Environ Monit Assess (2014) 186:1547-1560