

PROBLEMY MEDYCZNE I SPOŁECZNE ŚRODOWISKA ŻYCIA I PRACY

MEDYCYNĄ OGÓLNA, 2007, 13 (XLII), 3

Praca pogładowa

HENRYK MACIOLEK, DOROTA ŁUKOMSKA, ANNA PIWOŃSKA

WYBRANE PROBLEMY TOKSYKOLOGII ŚRODOWISKA PRZYRODNICZEGO Z UWZGLĘDNIENIEM DIOKSYN

SELECTED PROBLEMS OF TOXICOLOGY OF THE NATURAL ENVIRONMENT WITH CONSIDERATION OF DIOXINS

Z Wydziału Nauk Społecznych
Akademii Świętokrzyskiej im. Jana Kochanowskiego w Kielcach
Filia w Piotrkowie Trybunalskim
Kierownik Wydziału: prof. zw. dr hab. W. S t a r z y ń s k a

Artykuł omawia proces powstawania dioksyn w środowisku oraz ich negatywny toksyczny wpływ na zdrowie człowieka, zwierząt i ptaków.

SŁOWA KLUCZOWE: dioksyny, zdrowie człowieka, toksykologia.

KEY WORDS: dioxins, human health, toxicology.

Istnieje powszechne przekonanie, że skażenie środowiska przyrodniczego zaczęło się w drugiej połowie obecnego stulecia i jest ono wynikiem szybkiego rozwoju górnictwa, hutnictwa, przemysłu metalurgicznego, awarii jądrowych, chemizacji poszczególnych dziedzin życia człowieka oraz nadmiernej koncentracji zwierząt na stosunkowo małych obszarach. Niewiele osób zdaje sobie sprawę z tego, że skażenie środowiska na dużą skalę miało miejsce już w starożytności i w wiekach średnich. Z danych naukowych wynika, że zarówno naturalne jak i syntetyczne substancje toksyczne są stałymi składnikami geobiologicznymi, a ich wpływ na rośliny, zwierzęta i ludzi może stanowić czynnik intoksykacyjny, działający na organizmy żywe.

Obecnie postępująca degradacja środowiska, w tym dalsze zanieczyszczenie powietrza, wód i gleby, które prowadzą do zamierania flory i fauny są wynikiem postępu technicznego. Społeczeństwo staje przed problemem narastającego kryzysu ekologicznego i gwałtownego pogorszenia się warunków bytowych. Świadomość grożącego ludzkości niebezpieczeństwa znalazło swoje odniesienie w raporcie sekretarza generalnego ONZ *U'Thanta* z 26 maja 1969r. pt. „Człowiek i jego środowisko”, w którym określono przyczyny i skutki oddziaływania rozwoju cywilizacyjnego na środowisko, wskazując na konieczność podjęcia skutecznego działania przeciwko krytycznej sytuacji człowieka w jego środowisku.

Z danych ONZ wynika, że światowe roczne zużycie różnych paliw kopalnych na cele przemysłowe, energetyczne i bytowe szybko rosło w drugiej połowie XX wieku, np. w 1970r. osiągnęło ponad 5 mld ton, a w 1990 r. przekroczyło już 8 mld ton paliwa umownego. Tak duże roczne zużycie węgla, ropy naftowej i gazu ziemnego powoduje przedostawanie się do atmosfery ogromnych ilości pyłów, dwutlenku węgla, dwutlenku siarki, tlenków azotu i innych szkodliwych gazów powstających w procesie pyrolizy drewna. Natomiast do wytwarzania produktów użytecznych dla człowieka powszechnie stosuje się także substancje chemiczne takie jak: chlor, brom i ich połączenia. Związki te powstają również podczas procesów zachodzących w środowisku naturalnym, w którym uczestniczy substancja organiczna i substancje halogenowe o bardzo zróżnicowanej pod względem budowy chemicznej i mechanizmu działania grup. Obejmują one nie tylko wybrane pestycydy chloroorganiczne, ale również polichlorowane biterfanyle, wielopierścieniowe aromatyczne węglowodory. Dużą grupę stanowią N herbicydy, pyretroidy, fenole, fenolowe aldehydy, ketony i kwasy, chloro i aminifenole, alkilofenolopolietoksylony, alkilobenzeno – sulfoniany, czwartorzędowe zasady amoniowe, dioksyny, antybiotyki, sulfonamidy i inne. Występują także dibenzodioksyny oraz dibenzofurany. Skutkiem ich działania na organizmy ludzi i zwierząt mogą być zmiany anatomo-patologiczne w tkankach, rakotwórcze – kancerogenne, immunotoksyczne, teratogenne i mutagenne, a w wyniku przedłużonego działania ulega zmianie homeostaza, indukcja enzymów mikrosomalnych wątroby organizmu żywego [1, 14].

Ostatnio szczególną uwagę zwrócono na polichlorowane dibenzo – dioksyny i dibenzofurany, które należą do halogenowych węglowodorów aromatycznych, a z powodu swojej struktury chemicznej występują w środowisku naturalnym w postaci izomerów i kongenerów. Jest to dość duża grupa chlorowanych cyklicznych połączeń organicznych obejmująca ok. 210 związków chemicznych, które ze względu na swoją biologiczną aktywność są uznane w toksykologii za najgroźniejsze trucizny. Ich wspólną cechą jest słaba rozpuszczalność w wodzie, a łatwość rozpuszczania w tłuszczach, olejach oraz w ciekłych chlorowanych węglowodorach oraz w niektórych rozpuszczalnikach organicznych. Powszechnie określane terminem „**dioksyny**”, który stanowi skrót związku chemicznego 2,3,7,8 tetra chlorodibenzo – p – dioksyna (TCDDs) i dibenzofurany (PCDFs). Są to związki chemiczne, które przechodzą do środowiska głównie w wyniku działalności produkcyjnej człowieka. Są one obecne w odpadach komunalnych i przemysłowych, a także w pozostałościach po spalaniu materiałów zawierających chlor. W odróżnieniu od wielu innych trucizn, zwanych ksenobiotykami np. chloroorganicznych pestycydów, PCDDs i PCDFs, które nigdy nie były przedmiotem celowej działalności człowieka [2, 8].

Niekontrolowane powstawanie tych związków towarzyszyło technologicznej działalności człowieka od około 100. lat. Cały łańcuch procesu chemicznego dioksyn (ujmując w kategoriach historycznych), zapoczątkowany został w roku 1900, kiedy założyciel *Daw Chemical Company* (Midland, Michigan, USA) odkrył metodę rozszczepiania soli kuchennej do atomów sodu (Na) i wolnego chloru (Cl). W latach 1930–1940 chlorowane węglowodory po raz pierwszy stały się

zaczątkiem dzisiejszych pestycydów i herbicydów, rozpuszczalników i tworzyw sztucznych. Podczas procesów technologicznych stwierdzono wówczas, że przy spalaniu substancji organicznych uwalniają się produkty uboczne, związki chemiczne, określane mianem „dioksyn”, uznane przez toksykologów za najbardziej toksyczne związki chemiczne mierzone w nonogramach (1nng = miliardowa część grama w m³ powietrza) bądź w pikogramach (pg) = bilionowa część grama.

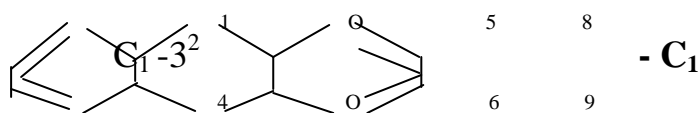
Raport Amerykańskiej Agencji Ochrony Środowiska (USEPA) w sprawie dioksyn udostępniony instytucjom naukowym w maju 2000 r – potwierdza dotychczasowe badania opublikowane przez organizacje pozarządowe w sprawie dioksyn (American Peoples Dioxin Raport) poza tym przedstawia nowe dowody na poważny negatywny ich wpływ na zdrowie ludzi i zwierząt oraz inne organizmy żywe. Najczęściej wysokie stężenie dioksyn występuje w popiołach, a niższe w żywności [18, 19]. Należy uświadomić sobie, że halogenowe związki aromatyczne jak: chlorowane benzeny, fenole polichlorowe, bifenyle mają szerokie zastosowanie w przemyśle chemicznym lub jako intermedyaty syntezy wielu innych związków chemicznych w tym: fungicydów, herbicydów, bakteriocydów i pestycydów stosowanych na dużą skalę w rolnictwie i sadownictwie.

Właściwości fizyczne związków chemicznych, głównie ich stabilność, oporność na rozkład biologiczny stały się podstawą do szerokiego stosowania w przemyśle chemicznym i w ochronie roślin uprawnych, ozdobnych oraz sadowniczo-warzywniczych [3, 4, 9, 11, 12, 15].

WŁAŚCIWOŚCI FIZYKO-CHEMICZNE DIOKSYN

Dioksyny są wspólną powszechnie używaną nazwą polichlorowanych dibenzo – para – dioksyn i polichlorowanych dibenzofuranów. W literaturze zawodowej stosowany jest skrót PCDD i PCDF pochodzące od angielskich nazw: Poly Chlorinated Dibenzoparav Diozins i Polychlorinated Dibenzofurans.

Dioksyny należą do grupy aromatycznych związków chloro–organicznych. W cząsteczce dibenzoparadioksyny i dibenzofuranu znajduje się 8 pozycji w pierścieniach benzenowych zajętych przez atomy wodoru. Pozycje te mają numery od 1 do 9 z wyjątkiem numeru 5, która zajmuje atom tlenu. Wodór może być podstawiony atomem chlorowca.



Ryc. 1. Budowa chemiczna cząsteczki polichlorowanej dibenzodioksyny i polichlorowanego dibenzofuranu.

Fig. 1. Chemical structure of the particle of polychlorinated dibenzodioxin and polychlorinated dibenzofuran.

Jeżeli jest to atom chloru wówczas otrzymamy chlorodibenzoparadioksynę lub chlorodibenzofuran. Jeżeli wszystkie osiem pozycji w cząsteczce zostaną zajęte przez atomy chloru otrzymujemy wówczas oktachlorodibenzoparadioksynę lub odpowiednio oktachlorodibenzofuran. Ponieważ atomy chloru mogą zajmować dowolne pozycje, a w cząsteczkach istnieje 75 tzw. kangenerów PCDDs i aż 135 kangenerów PCDFs.

W cząsteczce dibenzodioksyny lub dibenzofuranu atom wodoru w pierścieniu może zostać podstawiony atomem bromu lub fluoru. Otrzymamy wówczas kolejne 210 związków polibromodibenzodioksyn i dibenzofuranów lub 210 fluoropochodnych. Mogą też zaistnieć cząsteczki o mieszanym składzie, określane mianem polihalogeno – dibenzodioksyn lub dibenzofuranów. Biorąc pod uwagę występujące reakcje chemiczne można stwierdzić, że wszystkie możliwe przemiany prowadzą do wytworzenia ponad trzy tysiące kombinacji. W przyrodzie występują głównie chlorowane dibenzodioksyny i dibenzofurany. Z uwagi na duże podobieństwo toksykologiczne w stosunku do organizmów żywych do dioksyn zaliczono również niektóre kongenery polichlorowych bifenyli, występujące w środowisku naturalnym [8, 11, 14, 15, 16, 17].

ŹRÓDŁA DIOKSYN WYSTĘPUJĄCE W ŚRODOWISKU PRZYRODNICZYM

Obecnie wydaje się, że głównym źródłem skażenia środowiska są reakcje termiczne zachodzące podczas spalania odpadów komunalnych i przemysłowych, do których zaliczyć należy: spalanie zużytych olejów, rozległe pożary środowiskowe oraz zwykłe paleniska, także procesy niekorzystnego spalania odpadów – takie jak: spalane w przestarzałych technologicznie spalarniach bez właściwego oczyszczania spalin, spalanie odpadów występujących luzem na wolnym powietrzu, spalanie odpadów w kotłowniach ogrzewczych (np. przyszpitalnych).

Znaczącym źródłem emisji dioksyn są również huty żelaza i metali kolorowych, oraz przetwórcie surowców wtórnych (garbarnie, ubojnie zwierząt, zakłady przetwarzające zwłoki zwierzęce itp.) oraz silniki samochodowe. Do odpadów przetwarzanych, obciążonych dioksynami zaliczono także osady ściekowe, komposty, biologiczne procesy zachodzące w odchodach zwierzęcych, zanieczyszczoną ziemię z terenów przylegających do wysypisk zakładów chemicznych. Niekorzystne procesy technologiczne dotyczące przetwarzania odpadów, a w szczególności ich spalania w nieodpowiednich warunkach mogą stanowić regionalnie podstawowe źródło dioksyn w danym środowisku.

Z obserwacji wynika, że zarówno proces składowania odpadów na przeznaczonych w tym celu wysypiskach lokalnych, kompostowanie organicznej części wyselekcjonowanych odpadów, a także spalanie i zachodzące podczas tego procesu reakcje chemiczne, są źródłem wielu substancji organicznych przechodzących do atmosfery, wód gruntowych oraz pozostających przez długi czas w strukturze gleby. Wśród nich mogą być również chlorowane

dibenzodioksyny, dibenzofurany i polichlorowane bifenyle. Ich obecność stwierdzono również w Polsce w kompostach odpadów komunalnych.

Występują one także w odciekach wypływających ze źle przygotowanych wysypisk komunalnych i przemysłowych.

Obecnie głównym źródłem dioksyn w środowisku są procesy niekontrolowanego spalania odpadów gospodarczych w piecach do ogrzewania mieszkań. Jest to problem, na który zwrócono uwagę w Unii Europejskiej, tworząc odpowiednie programy badawcze mające na celu znaczne ograniczenie emisji dioksyn poprzez likwidację spalania odpadów gospodarczych w piecach domowych. Najczęstszym źródłem zakażenia organizmu człowieka dioksynami, są przed wszystkim skażone ksenobiotykami wody, powracające na powierzchnię ziemi wraz z opadami deszczowymi oraz *In situ*. Mogą one skażać zarówno wody powierzchniowe jak również infiltrować w porowate struktury podłoża i przedostawać się do wód podziemnych. Biologiczna degradacja zachodzi również w głębszych warstwach ziemi. Stopień skażenia struktur gleby może być zróżnicowany i w przypadku niektórych substancji chloroorganicznych jest bardzo powolny.

Wyróżnia się pięć podstawowych grup źródeł wprowadzania dioksyn do środowiska przyrodniczego:

1. Przestarzałe technologie produkcji alkilo – i arylohalogenoorganicznych połączeń chloru oraz wszystkich połączeń, w syntezie których stosowane są halogeny i rozpuszczalniki oraz katalizatory zdolne do przyśpieszania syntezy dioksyn, m in. w ściekach i osadach poprodukcyjnych oraz podczas procesów utylizacyjnych odpadów, w przetwarzaniu których nie są zachowane odpowiednie wymagania technologiczne i przepisy BHP;

2. Awarie związane z niekontrolowaną emisją do środowiska produktów lub półproduktów przemysłu chemicznego, petro – i harbochemicznego, celulozowo – papierniczego oraz metalurgicznego;

3. Emisje z zakładów likwidujących termicznie odpady przemysłowe i komunalne;

4. Gazy z silników spalinowych;

5. Wody gruntowe i podziemne.

Podstawowym źródłem dioksyn w organizmie człowieka jest pożywienie, szczególnie takie, które zawiera tłuszcz zwierzęcy. Zawartość dioksyn w tłuszczach roślinnych jest niższa i np. w oleju słonecznikowym wynosi 0,01-0,1 ng TEQ¹/kg.

Problem występuje w przypadku jadalnych części roślin narażonych na kontakt z zawierającym dioksyny pyłem występującym w powietrzu atmosferycznym (np. kapusta, sałata). Rośliny uprawiane na wolnym powietrzu na terenach zanieczyszczonych przemysłowo, systematycznie narażone są na opad pyłu z powietrza najczęściej zawierający dioksyny na poziomie od 0,6 – 11 ng TEQ/kg w przeliczeniu na suchą masę. Dioksyny zawarte w glebie nie są przenoszone

¹ TEQ – ekwiwalent toksyczności

przez system korzeniowy do łądygi. Dzieje się tak dlatego, że dioksyny są słabo rozpuszczalne w wodzie.

Zawartość dioksyn w tkance ludzkiej zależy w znacznej mierze od diety i sposobu życia. Osoby otyłe mają sumarycznie znacznie większą masę dioksyn. Człowiek, który przebywa w nieskażonym przemysłowo ekosystemie przyjmuje dziennie z pożywieniem ok. 100 – 200 pg TEQ/kg/dobę, w odniesieniu do 80 kg masy ciała, czyli około 1,2 – 2,5 pg TEQ/kg/dobę. Wartość ta może być wyższa po uwzględnieniu dioksyn, które pobiera z powietrza i z wody [2, 3, 5, 8, 9, 11, 12].

Według obowiązujących od 1998 r. zaleceń WHO za maksymalną (tzw. tolerowaną) dawkę dioksyn (TDI) przyjmuje się 1 pg TEQ/kg/dzień. Uważa się, że dawka na poziomie 3-5 pg TEQ/dzień może spowodować kumulację dioksyn stymulujących działania genotoksyczne i kancerogenne. Efektem tego działania może być znaczne zakłócenie endokrynnego wydzielania hormonów – głównie progesteronu odpowiedzialnego np. za utrzymanie fizjologicznej ciąży [15].

W ostatnim okresie szczególną uwagę zwrócono na problem zawartości dioksyn w mleku ludzkim. Z przeprowadzonych badań wynika, że u 20–30 letnich kobiet, mleko zawiera dioksyny na poziomie 25–40 ng TEQ/kg. Zawartość dioksyn na podobnym poziomie potwierdziło większość krajów wysokorozwiniętych. Według obliczeń, niemowlęta karmione piersią, np. przy ilości 150 ml mleka/dobę o zawartości 3% tłuszczu przyjmują w ciągu doby więcej dioksyn niż człowiek dorosły o wadze 80 kg przy typowej dla Polski diecie. Wynika stąd, że niemowlę karmione piersią przyjmuje dziennie wraz z pożywieniem 30–50 krotnie większą dawkę dioksyn niż człowiek dorosły. Dioksyny są obecne w produktach spożywczych głównie pochodzenia zwierzęcego, zwłaszcza zawierających tłuszcz, w tym głównie w mleku krowim i produktach mleczarskich. Słabo rozpuszczalne w wodzie pojawiają się w osadach dennych, skąd z mięsem ryb dostają się do organizmów konsumentów. Przenikają do żywności z kartonowych opakowań.

Badania przeprowadzone przez naukowców w USA potwierdzone w Raportcie Amerykańskiej Agencji Ochrony Środowiska udostępnionego w maju 2000r, dotyczyły występowania dioksyn. Stwierdzono, że 97% dioksyn dostaje się do organizmu człowieka z mięsem wołowym, drobiem, mięsem wieprzowym, produktami mleczarskimi, rybami oraz z jajami. Pozostała część (3%) ulega wchłonięciu poprzez układ oddechowy. Dzieci w życiu płodowym oraz karmione piersią pobierają znaczne ilości dioksyn z organizmu matki, o ile nie chroniła się ona przed spożywaniem produktów zawierających dioksyny lub substancje pokrewne na wiele lat przed zajściem w ciążę. Ogólnie emisję dioksyn w RFN szacuje się na 100–1000g TEQ na rok, w Szwecji od 100–200g, oraz w USA 9300g TEQ na rok.

Wstępne badania przeprowadzone w krajach Europy Zachodniej i w Stanach Zjednoczonych Ameryki wykazały, że średnio odkłada się w glebie i w roślinach 1 nanogram (ng) TEQ na m² na terenach mało zaludnionych oraz 2–6ng w terenach licznie zamieszkałych. Badania toksykologiczne wykazały, że dioksyna (TCDD) zidentyfikowana pod koniec lat 50. u.w. jest jedną z najsilniejszych trucizn znanych człowiekowi. Jej działanie polega głównie na powolnym, ale skutecznym uszkodzeniu wewnętrznych narządów mięsnych takich jak: wątroba, nerki,

tkanka płucna, a także rdzenia kręgowego lub kory mózgowej. Skutki toksycznego działania pojawiają się dopiero po kilku lub kilkunastu latach od okresu przyjmowania z pożywieniem niewielkich dawek takich trucizn.

W przeciwieństwie do większości znanych substancji toksycznych TCDD nie rozkłada się w organizmie. Z badań wynika, że czas połowicznego jej zaniku w organizmie myszy wynosi 15–30 dni, podczas gdy u człowieka określa się na 12 miesięcy. Zespół naukowców z „DOW Chemical” z USA określając zawartość dioksyn w wielu próbach gleby, wody, pyłów pochodzących z okolic w których powszechnie spala się śmieci, wskazuje jednoznacznie, że w środowisku wielkomiejskim zawartość ich jest wielokrotnie wyższa niż w terenach typowo rolniczych. Dane te są mocno niepokojące, gdyż kontrola składu spalonych śmieci jest stosunkowo trudna i ekonomicznie kosztowna [2, 3, 4, 5, 7, 8, 12, 15].

Dioksyny tworzą się w bardzo szerokim zakresie temperatur występujących podczas procesów spalania od około 400 °C do 1400 °C, a w mieszaninie popiołów są termicznie niezniszczalne nawet powyżej 1400 °C.

TOKSYCZNOŚĆ DIOKSYN DLA ZWIERZĄT I PTAKÓW DOMOWYCH

Dioksyny określa się jako najsilniej działające związki toksyczne i rakotwórcze. Pierwsze obserwacje kliniczne i anatomopatologiczne, wskazujące na wysoki stopień toksyczności pochodzą z okresu badania kur, u których wystąpiła choroba „chickoedema disease”. Spowodowana zanieczyszczeniem paszy dioksynami [18, 19]. Na podstawie badań toksykologicznych zwierząt laboratoryjnych wykazano, że toksyczność dioksyn jest dość zróżnicowana i zależy od gatunku zwierząt, wieku i płci. Dawka toksyczna (DL 50) dla świnki morskiej i chomika wg badań *Piskorskiej-Pliszczyńskiej* (1999) wynosi od 1–5000 ng/kg. Okres eliminacji dioksyn z ustroju świnki morskiej bądź szczura jest jednakowy, wynosi 30 dni. Chomik natomiast wydalą dioksyny znacznie szybciej niż szczur i świnka morska.

Króliki reagują na dioksyny dość szybko, pierwszymi zmianami anatomopatologicznymi powstałymi w następstwie zatrucia są martwicze ogniska mięszu wątroby, zaś u świnki morskiej są one słabo zaznaczone. Powszechnie obserwowanymi objawami klinicznymi u zwierząt w wyniku zatrucia są: spadek masy ciała, głównie tkanki tłuszczowej (25–30%). Zjawisko to określane jest „syndromem głodzenia”. Syndrom głodzenia występujący u zwierząt rozwija się powoli, najczęściej w ciągu kilku tygodni i prowadzi do zejścia śmiertelnego zwierzęcia uprzednio zatrutego dioksynami.

Podczas zachodzących procesów patogennych przy „syndromie głodzenia” obserwowano najczęściej:

- zmiany parametrów biochemicznych krwi, wzrost trójglicerydów, wzrost cholesterolu;
- zmiany w tkankach poszczególnych narządów jak: zanikanie tkanek limfoidalnych (grasicy i śledziony), znaczne powiększenie wątroby;

– zmiany kliniczne, anatomopatologiczne, zaburzenia ze strony centralnego układu nerwowego, obniżenia płodności samców i samic, opóźniony okres dojrzewania organizmów młodych, zahamowany rozwój płodów, proces zamierania płodów, resorpcję płodów, potworkowatość (rozszczip podniebienia, wodonercze itp.).

U osobników żeńskich dioksyny wpływają na zwiększenie metabolizmu estrogenu i metabolizm testosteronu. Jednocześnie u samców obserwowano obniżenie masy jąder, spowodowane zanikiem kanalików nasiennych przy zmniejszeniu objętości i jakości produkcji nasienia. Stwierdzono, że nawet jednorazowa ekspozycja dioksyny u ciężarnych samic szczura doświadczalnego, wpływa poprzez krążenie płodowe na pogorszenie jakości i objętości produkowanej spermy (nasienia) u nowonarodzonego samczego potomstwa przez cały jego okres reprodukcyjny. U chomików stwierdzono występowanie zmian chorobowych w układzie moczowo-płciowym. Dioksyna dla zwierząt laboratoryjnych (myszy, szczurów, chomików) okazała się rakotwórcza. Powoduje zapalenie gruczołów łojowych skóry, prowadzi do nadmiernego rozrostu i rogowacenia naskórka oraz zaburzeń w pigmentacji.

TOKSYCZNE ODDZIAŁYWANIE DIOKSYN NA CZŁOWIEKA

Organizm ludzki narażony jest najczęściej na oddziaływanie dioksyn poprzez:

- bezpośrednio poprzez uczestnictwo w procesach produkcyjnych ze związkami chemicznymi;
- w wyniku katastrof ekologicznych;
- stosowanie (bez przestrzegania zasad BHP) pestycydów, herbicydów lub fungicydów i innych substancji chemicznych używanych w produkcji rolnej;
- spożywanie skażonej żywności o niewiadomych parametrach zdrowotnych;
- kontakt ze skażoną wodą, powietrzem lub ziemią danego środowiska.

Dioksyna w organizmie człowieka podlega kumulacji w tkankach. Okres półtrwania wynosi około 10. lat. Uszkadza ona system immunologiczny człowieka, powoduje zaburzenia hormonalne, obniża objętość i jakość produkowanego nasienia. U kobiet może przyczynić się do powstawiania endometriozy. Badania epidemiologiczne i eksperymentalne potwierdzają, że dioksyny należy też uznać za potencjalny czynnik rakotwórczy, niebezpieczny dla człowieka [9, 10, 13, 15].

Regularne badania pozostałości chemicznych w tkankach zwierząt i żywności pochodzenia zwierzęcego prowadzone są w Państwowym Instytucie Weteranaryjnym od 35. lat. W badaniach monitorowanych uczestniczą laboratoria Wojewódzkich Zakładów Higieny Weterynaryjnej w Białymstoku, Gdańsku, Katowicach, Poznaniu, Warszawie i Wrocławiu. Oznaczenia zawartości chlorowanych węglowodanów aromatycznych wykonuje się w tkance tłuszczowej różnych gatunków zwierząt. Objawy występujące u człowieka wskazują na jego wysoką ekspozycję na działanie dioksyn. TCDD jest też słabym substratem dla jego biologicznego systemu detoksykacji, a jej okres półtrwania u ludzi jest długi.

Związek, który dostał się do organizmu podlega kumulacji w tkankach, zwiększając obawy, że wielokrotne narażenie na jego działanie nawet w niewielkim stężeniu, może wpływać negatywnie na zdrowie człowieka. U osobników narażonych na toksyczne działanie dioksyn obserwuje się oprócz wykwitów skórnych, zaburzenia w oddychaniu, zapalenie błony śluzowej spojówek, oczu, chorobę Yusko oraz Yu-Chong (Goldstern 1989). Na podstawie analiz chemicznych i badań toksykologicznych wykazano, że głównym czynnikiem etiologicznym były PCDD i PCDF (Safe 1988).

Obecnie szeroko dyskutowane jest potencjalne działanie kancerogenne dioksyn i związków pokrewnych. Wiele dowodów potwierdza, że TCDD podwyższa morogenność innych związków działając jako indykator nowotworów. Wyniki badań z lat 90. sugerują że największe niebezpieczeństwo dla człowieka stwarzają niskie często niewykrywalne ilości dioksyn występujące w organizmie człowieka, które uszkadzają jego system obronny. Istnieją również doniesienia wskazujące na ścisłe relacje między śmiertelnością spowodowaną rakiem lub chorobami serca, a narażeniem ludzi na dioksyny i diabenzo-furony (Flesch 1995).

Reasumując należy podkreślić, że problem skażenia dioksynami środowiska i pośrednio żywności znany jest w wielu krajach. Istnieje on również w Polsce, lecz brak jest jeszcze na ten temat szczegółowych ekspertyz oceniających stan zagrożenia, a także sugestii odnośnie dziennej dopuszczalnej dawki. Niezależnie od istniejącej sytuacji toksykologicznej wydaje się, że bardzo wskazane jest zorganizowanie w Polsce Centrum „farmakologiczno-toksykologicznego”, którego zadaniem byłoby sprawowanie nadzoru nad monitoringiem farmakologiczno – toksykologicznym dotyczącym zdrowotności produktów pochodzenia zwierzęcego, pasz dla zwierząt oraz biopreparatów i farmaceutyków weterynaryjnych o działaniu niepożądanym.

Table 1a I. Produkty spożywcze pochodzenia zwierzęcego z terenów Polski w odniesieniu do 1 kg masy tłuszczu występującego w danym produkcie**Table I.** Animal products from the area of Poland. Contents of dioxins with relation to 1 kg fat mass present in the product

Produkty spożywcze	Oznaczenie stężenia w ng TEQ/kg tłuszczu
Mleko 2 – 3,5% tłuszczu	0,1–6,0
Masło	0,2–7,5
Ser żółty (różne gatunki)	0,2–11,2
Jogurty niskotłuszczowe (w odniesieniu do całej masy produktu suchego)	poniżej 0,01
Wieprzowina	0,05–2,4
Wołowina lub wieprzowina grillowana na otwartym ogniu (węgiel drzewny)	20–50
Drób	0,3–12,8
Wołowina	0,9–12,6
Ryby słodkowodne polskie (na tłuszcz)	1,2–9,4
Ryby morskie (bałtyckie – na tłuszcz)	4,2–60,0
Olej rybny (z ryb bałtyckich)	11,2–40
Jaja (żółtko w przeliczeniu na tłuszcz)	0,6–8,3
Olej roślinny świeży	0,01–0,1
Olej roślinny zużyty (po smażeniu frytek)	0,15–1,2
Wyroby czekoladowe	0,05–0,75
Mięso kurczaków belgijskich karmionych zanieczyszczoną paszą (luty – czerwiec 1999)	700

Źródło: A. Grochowalski: Normalizacja 4/2002

Tabela. II. Produkty spożywcze pochodzenia roślinnego. Zawartość dioksyn w odniesieniu do 1 kg suchej masy produktu**Table II.** Food products of plant origin. Contents of dioxins with relation to 1 kg dry mass of the product

Produkt polski i pochodzący z UE	Oznaczone stężenia w ng TEQ/kg
Warzywa korzenne w przeliczeniu na suchą masę	0,001–0,1
Warzywa liściaste (sałata, kapusta)	0,025–1,5
Warzywa z krzewów niskopiennych (ogórek, dynia)	0,008–0,35
Warzywa z krzewów wysokopiennych (pomidor)	0,005–0,075
Owoce z krzewów niskopiennych (truskawka)	0,015–0,12
Owoce z krzewów wysokopiennych (maliny, porzeczki)	0,010–0,15
Owoce z drzew liściastych	0,005–0,15
Orzechy laskowe	0,002–0,09
Orzechy włoskie	0,015–0,20
Rośliny strączkowe (groch, fasola)	0,001–0,1
Olej roślinny (rzepak, słonecznik)	0,001–0,15
Kukurydza – ziarno	0,002–0,030
Pszenica – ziarno	0,001–0,005

Źródło: A. Grochowalski: Normalizacja 4/2002

H. Maciołek, D. Łukomska, A. Piwońska

SELECTED PROBLEMS OF TOXICOLOGY OF THE NATURAL ENVIRONMENT WITH CONSIDERATION OF DIOXINS

Summary

Five basic groups of sources of introduction of dioxins into the natural environment are distinguished:

1. outdated technology of the production of alkyl and arylhalogenoorganic bondings of chlorine and all bondings in the synthesis of which are applied halogens and solvents and catalyzers capable of acceleration of the synthesis of dioxins, as well as during the waste utilization processes, in the processing of which proper technological requirements and OSH regulations are not observed;
2. breakdowns associated with uncontrolled emission into the environment of products or semi-products of the chemical, petro- and carbo-chemical, pulp and paper and metallurgical industries;
3. emissions from enterprises utilizing thermal industrial and municipal wastes;
4. gases from power engines;
5. ground and deep waters.

The primary source of dioxins in the human body is food, mainly that which contains animal fat. The contents of dioxins in animal fats is lower, the problem occurs in the case of edible parts of plants exposed to contact with dust containing dioxins present in the air. Dioxins present in soil are not

transferred by the root system of the plant stem. The contents of dioxins in human tissue, to a great extent, depends on diet and mode of nutrition, and in obese people the total mass of dioxins in the organism is considerably increased.

PIŚMIENNICTWO

1. Eugenia E. Calle, Howard Frumklin, Jane Hemley, David A. Savitz, Michael J. Thun: Organochlorines and Breast Cancer Risk, *CA Cancer Clin.*, 2002; 52, 301–309.
2. Falandysz J.: Dioksyna i substancje dioksynopodobne, *Aura* nr 2/2001.
3. Fleisch D. i wsp.: Exposure to polychlorinated dioxins and furans (PCDD/F) and mortality in a herbicide producing plant in Hamburg, Federal Republic of Germany, *Am. J. Epidem.*, 1995 142, 1165–1175.
4. Golan H.: Występowanie dioksyn w produktach zwierzęcych. Materiały Symposium Włoszczowa 2005.
5. Goldstein J. A., Safe S.: Mechanism of action and structure – activity relationships for the chlorinated dibenzo-p-dioxins and related compounds. Halogenated biphenyls, terphenyls, naphthalens, dibenzodioxin and related products, wyd. Kimbrough and Jansen, Elsevier S. Publ. 1989r, 239–3153.
6. George F., Fries, J.: A Review of the Significance of Animal Food Products as Potential Pathways of Human Exposures to Dioxin, *Sci.* 1995, 73, 1639–1650.
7. Grochowski A.: Badania nad oznaczeniem dioksyn w środowisku, *Normalizacja* 4/2002.
8. Grochowski A.: Czy można monitorować dioksyny. Wyd. Polit. Krakowska 2006.
9. Maciołek H.: Epidemiologia chorób odzwierzęcych w zarysie. A. Ś. Wyd. Naukowe Piotrkowskie 2002.
10. Maciołek H.: Niektóre problemy toksykologii środowiskowej, *Agro Serwis* 2002.
11. Makles Z., Świątkowski A., Grybowska S.: Niebezpieczne dioksyny, *Arkady* 2001.
12. Niewiadomska A.: Polichlorowane bifenyle (PCB) jako wskaźniki skażenia żywności zwierzęcego pochodzenia chlorowanymi węglowodorami aromatycznymi, *Państw. Inst. Wet. Puławy. Mat. Syp. Puławy*, 1999.
13. Obledziński M. W., Bartnikowska E.: Skażenia żywności pochodzenia zwierzęcego dioksynami, a zagrożenia konsumenta. *Przemysł Spożywczy* 1/2000.
14. Piskorska-Pliszczyńska J.: Funkcja receptora Ah w mechanizmie działania dioksyn i związków pokrewnych. Rozprawa habilitacyjna. Państwowy Instytut Weterynaryjny, Puławy 1998.
15. Piskorska-Pliszczyńska J.: Toksyczność i mechanizm molekularny działania polichlorowanych dibenzo – p. dioksyn i dobenzofuranów. Materiały z Konferencji Międzynarodowej – Dioksyny w Pzemyśle, Kraków 23–24.09. Politechnika Krakowska 1999.
16. Rywotycki R.: Zagrożenia zdrowia spożyciem żywności pochodzenia zwierzęcego skażonej dioksynami. *Aura* 2001.
17. Struciński P., Ludwicki J. K., Góralczyk K., Czaja K., Hernik A.: Środowiskowe narażenie na polichlorowane bifenyle – wybrane aspekty zdrowotne. Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB – STOP, Dolnośląska Fundacja Rozwoju 2003.
18. Raport Amerykańskiej Agencji Ochrony Środowiska w sprawie dioksyn (udostępniony w maju 2000).
19. Żmudzki J.: Monitoring ksenobiotyków – stan obecny i perspektywy. *Państw. Inst. Wet. Puławy. Mat. Syp. Puławy*, 1999r.

Data otrzymania: 02.08.2007.

Adres Autorów: 97-300 Piotrków Tryb., ul. Murarska 19.