

Iwona CIEŚLIK, Władysław MIGDAŁ

Uniwersytet Rolniczy w Krakowie, Wydział Technologii Żywności
Katedra Przetwórstwa Produktów Zwierzęcych
ul. Balicka 122, 30-149 Kraków

Dioksyny, furany i polichlorowane bifenyly - toksyczność i występowanie w środowisku

Ksenobiotyki są bardzo dużą grupą związków o strukturalnej budowie podobnej do estrogenów. Ta grupa posiada wiele różnych właściwości chemicznych: zdolność do wywoływania efektów toksycznych, trwałość w środowisku, zdolność do bioakumulacji i transportu atmosferycznego na duże odległości. W pracy analizowano obecność dioksyn, furanów i polichlorowanych bifenyli w środowisku. Została podana ich charakterystyka. Ze względu na wszechobecność dioksyn w środowisku człowieka, wynikającą z działalności przemysłowej i rolniczej (środki ochrony roślin), całkowite wyeliminowanie narażenia ludzi na dioksyny jest praktycznie niemożliwe. Kontrola narażenia na zatrucie dioksynami ma na celu ocenę ryzyka wystąpienia niekorzystnych skutków zdrowotnych, wynikających z narażenia na te związki, i powinna być skoncentrowana na redukcji emisji dioksyn do środowiska i zaniechania procesów technologicznych, będących źródłami ich powstawania. Została przedstawiona toksyczność tych związków i ich wpływ na zdrowie człowieka. Zostały scharakteryzowane źródła ich występowania w środowisku.

Słowa kluczowe: dioksyny, furany, PCB, toksyczność, środowisko

Wprowadzenie

Dioksyny to wspólna, powszechnie używana nazwa PCDD (polichlorowanych dibenzo-para-dioksyn) i PCDD/F (polichlorowanych dibenzofuranów). Dioksyny to potoczna nazwa grupy organicznych związków chemicznych, będących pochodnymi oksantrenu. Składają się one z dwóch pierścieni benzenowych połączonych przez dwa atomy tlenu oraz od jednego do ośmiu atomów chloru przyłączonych do pierścieni benzenowych. Ze względu na duże podobieństwo w toksycznym działaniu na organizmy żywe do dioksyn zaliczono również niektóre kongenery PCB (polichlorowanych bifenyli). Podobnymi związkami są dibenzofurany, które niekiedy zalicza się do dioksyn. Dioksyny są jednymi z najbardziej toksycznych związków, jakie otrzymano w wyniku syntezy. Istnieją jednak na Ziemi w śladowych ilościach jako produkt spalania drewna. Potoczna nazwa „dioksyny” odnosi się do wszystkich możliwych chloropochodnych oksantrenu (dibenzo-1,4-dioksyny). Każda z tych pochodnych nazywana jest kongenerem. Dla dibenzo-dioksyny istnieje 75 możliwych kongenerów. Z 75 dioksyn 7 jest bardzo toksycznych. Najbardziej niebezpiecznym kongenerem jest 2,3,7,8-TCDD (2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioksyna), często oznaczany jako TCDD.

W ostatnich latach głoćne stały się przypadki zanieczyszczeń żywności dioksynami. Wzrosło w społeczeństwie zainteresowanie tym, czym są dioksyny, jakie są źródła ich przedostawania się do środowiska oraz jaki mogą mieć wpływ na nasze zdrowie. Niniejsza praca daje odpowiedzi na powyższe pytania oraz wskazuje sposób prowadzenia monitoringu i ograniczania emisji dioksyn.

1. Charakterystyka chemiczna i drogi rozprzestrzeniania

PCDD i PCDD/F to grupa chloroorganicznych związków aromatycznych, których cząsteczki są odporne na różne czynniki fizyczno-chemiczne (wykazują wyjątkową odporność chemiczną na utlenianie i degradację biologiczną oraz charakteryzują się stabilnością termiczną nawet do 1000°C). Są one zbudowane z dwóch pierścieni benzenowych połączonych ze sobą jednym (PCDF) lub dwoma (PCDD) atomami tlenu, przy czym w każdym z pierścieni benzenowych od 1 do 4 atomów wodoru może być podstawionych chlorem. PCDD i PCDD/F są zaliczane do grupy tzw. trwałych zanieczyszczeń organicznych. Są to związki wyjątkowo stabilne, o bardzo słabej rozpuszczalności w wodzie ($< 1 \mu\text{g}/\text{dm}^3$ w 20°C) i ograniczonej rozpuszczalności w większości rozpuszczalników organicznych. PCB to ogólna nazwa organicznych związków chemicznych, pochodnych bifenylu, w którym część atomów wodoru zastąpiono atomami chloru. Możliwych jest 209 różnych kongenerów o różnym stopniu podstawienia, z czego ok. 130 spotyka się w mieszkankach używanych komercyjnie (zazwyczaj zawierają one > 50 kongenerów).

Główną drogą rozprzestrzeniania się PCDD i PCDD/F jest powietrze. W środowisku morskim PCDD i inne trwałe zanieczyszczenia organiczne występują jako rozpuszczone w fazie wodnej oraz jako zaadsorbowane na powierzchni materii organicznej zawieszanej w wodzie. Te związki stosunkowo łatwo ulegają sorpcji na powierzchniach ciał stałych - np. na cząstkach osadów dennych. Substancje te akumulują się w glebie, gdzie mogą istnieć przez wiele lat. Z gleby są pobierane przez rośliny, które stanowią z kolei paszę dla zwierząt. Dzięki dobrej rozpuszczalności w tłuszczach wykazują zdolność akumulacji w organizmach zwierzęcych.

2. Drogi powstawania i toksyczność dioksyn

Stwierdzono szczególnie wysoką trwałość PCDD, PCDF i PCB w środowisku morskim. Biologiczny okres półtrwania PCDD/F związanych z osadami dennymi w morzach oszacowano na okres od 25 do 275 lat. Wszystkie organizmy wodne wchłaniają i kumulują PCDD, a stopień kumulacji tych związków zależy od ich stężenia w wodzie, czasu narażenia oraz miejsca organizmu w łańcuchu troficznym. PCDD i PCDD/F ulegają rozkładowi w świetle UV oraz podczas spalania w wysokich temperaturach w obecności tlenu.

W zależności od liczby atomów chloru i miejsca ich podstawienia wyróżnia się 75 izomerów PCDD oraz 135 izomerów PCDF. W cząsteczce PCDD lub PCDD/F atom wodoru w pierścieniu może zostać podstawiony atomem bromu, a następnie fluoru. Otrzymamy wtedy kolejne 210 związków polibromodibenzodioskyn i dibenzofuranów lub ich 210 fluoropochodnych. Mogą też istnieć cząsteczki o mieszanym składzie, określane mianem polihalogenodibenzodioskyn lub dibenzofuranów (możliwych kombinacji jest ponad 3 tysiące). Najbardziej toksyczne są związki zawierające 4 atomy chloru podstawione w pozycjach 2, 3, 5 i 8. Natomiast związki zawierające od 1 do 3 atomów chloru w cząsteczce są stosunkowo mało toksyczne i uważane za względnie nieszkodliwe.

Nigdy związków tych nie produkowano celowo ani też nie były półproduktami w dalszych syntezach. Powstają one najczęściej w procesach termicznych podczas spalania substancji organicznych w obecności związków chloru lub fluoru (np. spalanie odpadów komunalnych). Tworzą się także w procesach metalurgicznych oraz procesach termicznych według dwóch zasadniczych mechanizmów: w wyniku niecałkowitego termicznego rozkładu, z tak zwanych prekursorów. Następuje wówczas przegrupowanie w cząsteczkach związków, będących prekursorami w wyniku tzw. syntezy *de novo* oraz bez udziału organicznych prekursorów [1].

Większość ksenobiotyków wykazujących działanie estrogenne wiąże się z receptorami jądrowymi dla estrogenów. Jednakże ich działanie może odbywać się także poprzez inne mechanizmy, takie jak oddziaływanie z innymi receptorami, np. czynników wzrostu. PCDD i PCB wykazują działanie antyestrogenne poprzez łączenie się ze specyficznym receptorem dla węglowodorów arylowych (AhR) i współzawodnicząc z miejscami wiązania dla receptorów estradiolowych na DNA [2].

Toksyczność występujących w środowisku PCDD i PCDD/F określana jest przez toksyczność każdego związku w porównaniu z 2,3,7,8-TCDD (2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-(p)-dioksyną). Jest to najbardziej znany PCDD należący do najbardziej toksycznych związków chemicznych wytwarzanych przypadkowo przez człowieka w niekontrolowanych reakcjach, około 10 000 razy bardziej trujący niż cyjanek potasu. Dawka śmiertelna tej substancji wynosi 0,1 mg. Tylko grzyby i mikroorganizmy wytwarzają silniejsze trucizny (amanityna w muchomorze sromotnikowym czy botulina wytwarzana przez bakterie z rodzaju *Clostridium*) [1, 3].

Toksyczne działanie PCDD polega głównie na powolnym, ale bardzo skutecznym uszkodzeniu narządów wewnętrznych (wątroba, nerki, płuca, rdzeń kręgowy i kora mózgowa). Badania na szczurach wykazały, że śmiertelna dawka dla szczura wynosi 0,022 mg/kg masy ciała. Z przeliczenia wynika, że do uśmiercenia człowieka o masie ciała wynoszącej 80 kg wystarczy 1,76 mg [1].

W 1996 roku PCDD zostały uznane przez Międzynarodową Agencję do Badań nad Nowotworami (IARC) w Lyonie za kancerogeny I grupy. Zarówno PCDD, PCDF, jak i PCB działają toksycznie na poziomie komórki poprzez wspólny mechanizm z udziałem Ah-receptora (cytozolowym aryłowęgłowodowym recepto-

rem białkowym). Mechanizm ich toksycznego działania warunkowany jest indukcją enzymów metabolizujących ksenobiotyki (monooksygenaz) poprzez wiązanie z Ah-receptorem. Następnie powstały kompleks ksenobiotyk-receptor białkowy zostaje przeniesiony do jądra komórkowego, gdzie indukuje zmiany materiału genetycznego. Substancje te działają na poziomie komórki w sposób bezpośredni, udowodniony, wpływają na zakłócenie systemu endokrynnego wydzielania hormonów sterydowych, zwłaszcza progesteronu. Zakłócają również replikację kodu genetycznego. Szczególne działanie w tym zakresie wykazują PCDD. Obecność PCDD i PCDD/F decyduje o toksyczności żywności i pasz [4].

Oprócz zaburzania procesu wydzielania hormonalnego PCDD mogą powodować zakłócanie procesu replikacji kodu genetycznego w rozmnażających się komórkach. Jednak ich działanie mutagenne, rakotwórcze i teratogenne nie zostało do końca potwierdzone, a alergiczne działanie pojawia się dopiero wtedy, gdy występują w dawkach znacznie większych niż spotykane w środowisku. Wskutek braku informacji o mechanizmach toksycznego działania PCDD często porównuje się ich toksyczność do cyjanków, strychniny i innych trucizn o działaniu natychmiastowym.

Badając wpływ mieszaniny uzyskanej ze spalania odpadów szpitalnych zawierającej zarówno PCDD, jak i PCDF na funkcję łożyska ludzkiego, wykazano różnice w akumulacji poszczególnych kongenerów w tkance łożyska. Stwierdzono ponadto brak wpływu mieszaniny PCDD/PCDF na sekrecję steroidów przez łożysko ludzkie i hamujący wpływ wszystkich stosowanych dawek TCDD na sekrecję estradiolu [2]. W badaniach epidemiologicznych wykazano korelację pomiędzy poziomem PCDD, PCDF i PCB w mleku kobiet a niższymi poziomami hormonów tarczycy w krwi matek i wysokim poziomem hormonu tyreotropowego w krwi niemowląt niedługo po porodzie. Badania holenderskie wykazały, że dzieci z wyższym poziomem PCDD i PCB we krwi mają więcej problemów zdrowotnych (system immunologiczny) i jest to związane z wyższym poziomem tych substancji w mleku matek. Badania te wykazały ponadto znaczne opóźnienie rozwoju psychosomatycznego u dzieci narażonych na PCB, PCDD i PCDF podczas życia płodowego i wczesnoneonatalnego [5].

W krajach Unii Europejskiej wprowadzono od początku lat dziewięćdziesiątych przepisy regulujące emisję PCDD do środowiska. Ustalono, że wartość współczynnika toksyczności TEQ dla emisji PCDD i PCDF nie może być większa niż 0,1 ng TEQ/m³ i dotyczy tylko emisji gazowych. Określenia poziomu toksyczności próbki, wyrażonego jako TEQ (z ang. Toxic Equivalency), dokonuje się za pomocą tzw. współczynnika równoważnego toksyczności TEF. TEQ oblicza się ze wzoru na podstawie wyników chemicznych analiz zawartości masowej wszystkich siedemnastu kongenerów PCDDs/PCDF oraz jeżeli to potrzebne - dodatkowo dwunastu kongenerów PCB. Wartość liczbowa TEQ jest sumaryczną wartością parametrów cząstkowych otrzymanych z pomnożenia wyniku analitycznego stężenia pojedynczego kongenera PCDD, PCDF i PCB przez odpowiedni współczynnik cząstkowy TEF.

3. Występowanie dioksyn, furanów i polichlorowanych bifenyli w środowisku

Emisja PCDD jest immanentną cechą rozwoju gospodarczego, a jej wielkość w danym kraju zależy głównie od dochodu narodowego i jest ona również proporcjonalna do emisji CO₂ [6].

Głównym źródłem emisji PCDD i PCDD/F do środowiska, w tym też powietrza atmosferycznego, jest tzw. niekontrolowane spalanie odpadów, które od lat uważane jest za poważne źródło emisji tych związków. Na początku lat dziewięćdziesiątych w niektórych krajach (Japonii) emisja PCDD w około 90% pochodziła z procesu spalania odpadów. Natomiast w krajach Unii Europejskiej w 1990 roku udział emisji PCDD ze źródeł przemysłowych sięgał 87%, zaś ze spalarni odpadów ok. 47%.

Główne źródło emisji PCDD/F w 2010 roku to „procesy spalania poza przemysłem” (53% emisji krajowej). W obrębie tej kategorii dominuje emisja z podsektora, który obejmuje m.in. procesy spalania w paleniskach domowych, gdzie często wraz z paliwem współspalane są odpady z gospodarstw domowych.

Duży udział (ponad 26%) w krajowej emisji PCDD/F w 2010 roku mają źródła klasyfikowane do kategorii „inne źródła emisji i pochłaniania zanieczyszczeń”, obejmujące: pożary składowisk, budynków (zarówno mieszkalnych, jak i przemysłowych) oraz samochodów, a także pożary lasów i palenie tytoniu. W tej kategorii dominująca jest emisja z pożarów składowisk odpadów, jednak oszacowanie wielkości emisji w tej podkategorii obarczone jest dużą niepewnością, ponieważ bardzo trudno jest ustalić dokładnie masę odpadów spalonych podczas pożarów składowisk odpadów, a sama liczba pożarów, które miały miejsce na składowiskach odpadów, jest także wartością szacunkową [7].

W skali globalnej głównymi emiterami PCDD są: spalarnie odpadów komunalnych (1130 kg/rok), piece cementowe (1000 kg/rok), pożary biomasy (350 kg/rok), produkcja metali żelaznych lub ich odzysk (430 kg/rok), spalarnie odpadów szpitalnych (84 kg/rok) i spalanie benzyny w samochodach (12 kg/rok) [8]. Źródłami zanieczyszczeń PCDD i PCDF jest również spalanie niebezpiecznych odpadów, osadów ściekowych, ropy naftowej, węgla i drewna, spalanie w elektrowniach, a także zanieczyszczenie komercyjnych produktów chemicznych, utylizacja odpadów przemysłowych powstających podczas produkcji chlorofenoli i ich pochodnych, stosowanie płynnych PCB w urządzeniach elektrycznych.

Drugie co do wielkości wskaźniki emisji PCDD pochodzą z przemysłu chemicznego, począwszy od 0 do 1276 µg TEQ/t [9].

Zanieczyszczenie środowiska tymi substancjami powoduje także przemysł: metali nieżelaznych (produkcja Cu, Zn, Al Mg, Ni), papierniczy (odpady), fotochemiczny (odchlorowanie PCDD, cyklizacja o-fenoksy-fenoli, dimeryzacja chlorofenoli). W warunkach naturalnych, np. w szlamach kanalizacyjnych, osadach ściekowych czy osadach dennych rzek i jezior, może zachodzić ponadto proces tworzenia się PCDD/F z chlorofenoli pod wpływem peroksydaz [1, 10, 11].

Średnie wartości TEQ dla PCDD/F wydzielane przez wtórne hutnictwo aluminium i miedzi są różne w zależności od kraju. W Chinach w 2009 roku wynosiły odpowiednio 0,3 i 2,84 ng TEQ N/m³. Oznaczona wartość TEQ we wtórnej produkcji aluminium była niższa niż wartości stwierdzone w 2002 r., ale porównywalna do wartości wykazanych w 2004 roku. Zaobserwowana tendencja pokazuje, że badane zanieczyszczenia są dobrze kontrolowane w nowoczesnych zakładach złomiarских (filtry tkaninowe i wapniowe), a ich emisja systematycznie spada.

Dla pozapiecowej produkcji miedzi współczynnik emisji jest znacznie wyższy niż 0,25 μg TEQ/t (Niemcy), ale niższy niż 22 μg TEQ/t (Szwecja).

Procesy produkcji miedzi, aluminium, cynku, żelaza i stali, ołowiu, EDC (dichloroetan etylenu), VCM (monomer chloru winylu), PVC (chlorurek winylu) oraz wyznaczone składowiska odpadów (odcieki) są traktowane jako główne źródła odpadów zawierających wysokie stężenia najbardziej niebezpiecznych PCDD i PCDF powyżej 3000 ng TEQ/kg dla odpadów w postaci stałej/półstałej i 100 pg TEQ/l fazy ciekłej. W USA stwierdzono, że niektóre frakcje stałe ścieków i oksychlorowanych zużytych katalizatorów wykazują wysokie stężenia PCDD/F, ale stosunkowo niewielkie zanieczyszczenie PCDD/F w produktach EDC/VCM/PVC [12].

Emisję PCDD/F w trakcie produkcji acetyleny oszacowano na 126,69 μg TEQ/t. Wysokim wskaźnikiem emisji PCDD/F charakteryzują się, poza produkcją miedzi i aluminium, także produkcja cynku, żelaza i stali, ołowiu, cementu, EDC/VCM/PVC, acetyleny oraz odcieki ze składowisk odpadów.

Obliczona zawartość czynników emisji PCDD/PCDF w dwóch obwodach otwartego spalania odpadów elektronicznych wynosiła 28 i 155 ng TEQ/kg [13, 14].

Podczas pirolizy i topienia pozostałości samochodowych wykazano 0,542 μg/kg PCDD/PCDF. Poprzednie pomiary koncentracji tych związków znajdowały się w zakresie od 0,013 do 3,361 μg/kg. Stężenie odpowiadające TEQ wynosiło około 70 ng TEQ/kg. Stężenia PCB przy procesie chłodzenia wodą, klimatyzowania i wolnego chłodzenia wynosiły odpowiednio: 0,029, 0,037 i 0,083 μg/kg.

Stężenia PCDD/PCDF w piecu żuźlowym wynosiły 0,542 μg/kg i 0,024÷0,049 μg/kg [15].

PCDD i związki pokrewne są związkami stwierdzanymi we wszystkich ekosystemach (glebie, powietrzu, wodzie) i są jednymi z najbardziej spektakularnych zanieczyszczeń środowiska ostatnich 30 lat. Pomimo iż większość PCDD/PCDF występuje w środowisku w małych stężeniach, to jednak chroniczne narażenie, zdolność do akumulacji w tkankach sprawiają, iż stanowią one szczególne zagrożenie dla organizmów żywych, w tym człowieka. Pomimo niewykazywania przez PCDD ani toksyczności ostrej, ani też kancerogenności w odniesieniu do organizmów ludzkich, jak to powszechnie sądzono w latach siedemdziesiątych ubie-

głego wieku, to jednak nie są obojętne dla wszystkich organizmów żywych, w tym także dla organizmu człowieka [3].

Suma PCDD/F mieściła się w przedziale stężenia od 2,91 do 50,6 pg/m³ na terenie południowo-wschodnich Chin. Suma stężenia PCB (średnio 6932 pg/m³) w fazie gazowej była dominująco wyższa niż w fazie cząstek (średnio 287 pg/m³) [16, 17].

Wydział Ochrony Środowiska stanu Connecticut (USA) ustanowił Standard Jakości Powietrza Atmosferycznego (AAQS) dla PCDD/PCDF wyrażonych jako odpowiedników 2,3,7,8-TCDD - TEQ w ujęciu rocznym na 1,0 pg/m³. Najwyższe wartości stwierdzono w okresie od 20 stycznia do 16 lutego 2005 r. (0,0193 i 0,0204), natomiast najniższe wartości TEQ obserwowano w okresie od 21 grudnia 2004 do 20 stycznia 2005 r. (0,0124 i 0,0127). Przedstawione wartości TEQ są znacznie niższe niż wartości TEQ zgłoszone w 1996 r. dla monitoringu w stanie Connecticut (0,092 pg/m³) [18].

Zawartości PCDD w glebie miejskiej w Moskwie były zbliżone do danych dotyczących poziomu zanieczyszczenia tymi ekotoksykantami innych miast Federacji Rosyjskiej, Ameryki Północnej i krajów Europy Zachodniej. Po oszacowaniu zawartości zanieczyszczeń PCDD/PCDF gleby w Moskwie okazało się, że zawartość tych ksenobiotyków jest mniejsza niż dopuszczalne stężenia ustalone dla gleb we Włoszech (50 ng TEQ/kg), Niemczech (40 ng TEQ/kg) i Holandii (45 ng TEQ/kg) [19-21].

W punkcie pomiarowym zlokalizowanym poniżej Fabryki Papieru w Myszkuwie (Polska) stwierdzono obecność czterech kongenerów PCB (28, 52, 101 i 118). Sumaryczna zawartość oznaczonych PCB w tym punkcie wyniosła 3,6 mg/dm³ [22].

Stężenia PCB i PCDD/F w osadach szwajcarskiego jeziora Greifensee wzrosły o ponad jeden rząd wielkości, począwszy od lat 30. XX wieku (PCB: 5700 ng/kg, PCDD/F: 160 ng/kg), osiągając maksymalne stężenie we wczesnych latach 60. XX w. (PCB: 130 000 ng/kg, PCDD/F: 2400 ng/kg) [23].

Wysokie stężenia PCDD/DF w środowisku powodują akumulację tych związków w organizmach żywych, np. stężenia PCDD/DF w tłuszczu oznaczone w tkankach małży wynosiły 6500 i 3500 pg/g tłuszczu w zależności od pochodzenia próbki [24]. Maksymalne stężenia sumy PCDD/DF w jajach strzyżyka domowego, jaskółki drzewnej i błękitnika rudogardłego z rejonu Michigan, USA, wynosiły odpowiednio: 7200, 2000 oraz 2400 ng/kg [25].

W linii brzegowej chińskiego Morza Bohai stężenia PCB w ślimakach i małżach były znacznie niższe niż wartości proponowane w Rozporządzeniu Komercjalizacji Żywności w Europie Komisji Europejskiej, tj. 3 pg TEQ/g dla ryb [26].

Całkowita toksyczność małży z Zatoki Weneckiej (PCDD/F i PCB) wynosiła 4,090 i 3,658 pg WHO-TE/g mięsa małża, odpowiednio, w 2004 i 2006 r. Profil dioksyn w małżach był podobny w 2004 i 2006 r., podczas gdy równoważnik toksyczności dla PCB był wyższy w 2004 niż w 2006 r. [27]. W rzece Willamette (Oregon, USA) suma PCB w mięsie ryb z rzędu karpiokształtnych wynosiła

znacznie mniej [28]. W próbkach kaczki karolinki stwierdzono wyłącznie pięć analityków PCDD i PCDF o wartości powyżej 1,0 pg/g [29].

Podsumowanie

Związki chemiczne określane mianem dioksyn są jednym z liczących się źródeł zanieczyszczeń środowiska. Należą one do trójpierścieniowych związków aromatycznych, powstających między innymi jako produkt uboczny przy produkcji niektórych herbicydów.

Drogi przedostawania się dioksyn do środowiska wykazują ścisłe powiązanie ze źródłami ich powstawania. Są obecne zarówno w powietrzu, jak i w wodzie oraz glebie na terenach skażonych. Potencjalnym źródłem zanieczyszczenia ekosystemu wodnego dioksynami są używane w rolnictwie herbicydy - pochodne chlorofenolu. Wytwarzane w procesie spalania pozostałości poprodukcyjnych herbicydy są źródłem dioksyn w środowisku umiejscowienia tych zakładów. Innym źródłem dioksyn w środowisku są: spalanie odpadów w piecach obrotowych cementowni w temperaturze 1200°C, spalanie benzyn ołowiowych z dodatkiem chlorowcopochodnych węglowodorów oraz spalanie benzyn bezołowiowych w samochodach bez sprawnych katalizatorów. Ze względu na słabą rozpuszczalność dioksyn w wodzie absorbują się one na powierzchni cząstek substancji zawieszonych w wodzie i opadają z nimi na dno. Głównymi źródłami zanieczyszczenia wód są: papiernie, zakłady przeróbki drewna i papieru, celulozownie.

Dioksyny to silne trucizny, toksyczne już w małych dawkach, kumulujące się w organizmie, działające powoli; są embriotoksyczne (toksyczne dla płodu), teratogenne (deformacje i niszczenie płodów), kancerogenne, mutagenne (powodują mutacje genetyczne, zmiany w kodzie DNA, co może prowadzić do chorób nowotworowych) oraz osłabiają odpowiedź immunologiczną organizmu.

W połowie lat dziewięćdziesiątych XX w. w większości krajów EU podjęto działania zmierzające do istotnego ograniczenia emisji dioksyn ze źródeł przemysłowych. Przyniosło to wymierne korzyści, gdyż w 2000 roku udział emisji ze źródeł przemysłowych spadł poniżej 50%, zaś udział spalarni do ok. 27%. Udziały te w dalszym ciągu maleją, podobnie jak i całkowita PCDD, która dla 15 krajów UE spadła z około 6,3 kg TEQ w 1990 roku do ok. 4,5 kg TEQ w 2000 roku [6]. Jak wynika z danych Amerykańskiej Agencji Ochrony Środowiska i Narodowej Akademii Nauk, emisja dioksyn z tego źródła w USA w latach 2002-2004 przekraczała 600 g TEQ/rok, co stanowiło ponad 60% całkowitej emisji dioksyn do powietrza w tym kraju. Spalanie odpadów w piecach węglowych czy w stosach przed domem jest związane w dużej mierze z brakiem wiedzy na temat możliwości wytwarzania podczas tak przeprowadzonego ich termicznego przekształcania różnego rodzaju toksycznych substancji, w tym dioksyn i furanów [30].

Coraz częstsze przypadki zanieczyszczenia żywności produktami przemysłowymi oraz coraz większe zanieczyszczenie środowiska wskazują na konieczność

stworzenia programu kontroli jakości środków spożywczych również pod względem zawartości dioksyn. Wymaga to stworzenia kosztownego programu badawczego prowadzonego w skali całego kraju.

Literatura

- [1] Faber J., Żmudzińska M., Przybylski J., Emisja dioksyn z procesów topienia w elektrycznym piecu łukowym z wykładziną zasadową, Materiały IX Konferencji Naukowej nt. Dioksyny w przemyśle i środowisku, Kraków 2008, 135-143.
- [2] Gregoraszcuk E., Działanie naturalnych mieszanin POPS, Materiały IX Konferencji Naukowej nt. Dioksyny w przemyśle i środowisku, Kraków 2008, 57-65.
- [3] Grochowalski A.J., Dioksyny w żywności, [w:] Monitoring żywności, red.: E. Cieślak, Kraków 2001, 15-26.
- [4] Małagocki P., Piskorska-Pliszczyńska J., Gembal M., Stypuła-Trębas S., Dioksynopodobne PCB w paszach - wyniki badań wstępnych, Materiały IX Konferencji Naukowej nt. Dioksyny w przemyśle i środowisku, Kraków 2008, 164-168.
- [5] Gregoraszcuk E., Wpływ ksenobiotyków na zdrowie, Materiały X Konferencji Naukowej nt. Dioksyny w przemyśle i środowisku, Kraków 2009, 41-46.
- [6] Wielgosiński G., Jak powstają dioksyny? Materiały X Konferencji Naukowej nt. Dioksyny w przemyśle i środowisku, Kraków 2009, 75-94.
- [7] Krajowy Ośrodek Bilansowania i Zarządzania Emisjami, Zespół Bilansowania i Raportowania Emisji, Krajowy bilans emisji SO₂, NO_x, CO, NH₃, NMLZO, pyłów, metali ciężkich i TZO za lata 2009-2010 w układzie klasyfikacji SNAP, Raport syntetyczny 2012.
- [8] Opalińska T., Kowalska E., Stufka-Olczyk J., Radomska J., Michniewicz M., Toksyczne związki chloroorganiczne w pirolityczno-plazmowym rozkładzie odpadów elektronicznych, Materiały IX Konferencji Naukowej nt. Dioksyny w przemyśle i środowisku, Kraków 2008, 123-134.
- [9] Jin G.Z., Lee S.J., Park H., Lee J.E., Shin S.K., Chang Y.S., Characteristics and emission factors of PCDD/Fs in various industrial wastes in South Korea, Chemosphere 2009, 75, 1226-1231.
- [10] Burchart-Korol D., Dioxins and furans emissions from ferrous and non-ferrous metal production, Materiały X Konferencji Naukowej nt. Dioksyny w przemyśle i środowisku, Kraków 2009, 33-40.
- [11] Nakamura T., Thermodynamic properties of dioxins – measurements and calculation, Materiały X Konferencji Naukowej nt. Dioksyny w przemyśle i środowisku, Kraków 2009, 9-19.
- [12] Carroll Jr.W.F., Berger T.C., Borrelli F.E., Garrity P.J., Jacobs R.A., Ledvina J., Smith T.P., Tuhovak D.R., Weston A.F., Characterization of emissions of dioxins and furans from ethylene dichloride, vinyl chloride monomer and polyvinyl chloride facilities in the United States. Consolidated report, Chemosphere 2001, 43, 689-700.
- [13] Gullett B.K., Linak W.P., Touati A., Wasson S.J., Gatica S., King C.J., Characterization of air emissions and residual ash from open burning of electronic wastes during simulated rudimentary recycling operations, Journal of Material Cycles and Waste Management 2007, 9, 69-79.
- [14] Streibel T., Nordsieck H., Neuer-Etscheidt K., Schnelle-Kreis J., Zimmermann R., Experimental and statistical determination of indicator parameters for the evaluation of fly ash and boiler ash PCDD/PCDF concentration from municipal solid waste incinerators, Chemosphere 2007, 67, 155-163.
- [15] Joung H.T., Seo Y.C., Kim K.H., Distribution of dioxins, furans, and dioxin-like PCBs in solid products generated by pyrolysis and melting of automobile shredder residues, Chemosphere 2007, 68, 1636-1641.

- [16] Li Y.M., Jiang G.B., Wang Y.W., Wang P., Zhang Q.H., Concentrations, profiles and gas-particle partitioning of PCDD/Fs, PCBs and PBDEs in the ambient air of an E-waste dismantling area, Southeast China, *Chinese Science Bulletin* 2008, 53, 521-528.
- [17] Wen S., Hui Y., Yang F., Liu Z., Ying X., Polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDDs) and dibenzofurans (PCDFs) in surface sediment and bivalve from the Changjiang Estuary, China, *Chinese Journal of Oceanology and Limnology* 2008, 26(1), 35-44.
- [18] Hunt G.T., Atmospheric concentrations of PCDDs/PCDFs in metropolitan Hartford Connecticut - Current levels and historical data, *Chemosphere* 2008, 73, 106-113.
- [19] Agapkina G.I., Brodskii E.S., Shelepchikov A.A., Feshin D.B., Efimenko E.S., Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in Moscow soils, *Moscow University Soil Science Bulletin* 2010, 65, 3, 114-118.
- [20] Spinnel E., Danielsson C., Haglund P., Rapid and cost-effective analysis of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and polychlorinated dibenzofurans in soil, fly ash and sediment certified reference materials using pressurized liquid extraction with an integrated carbon trap, *Analytical and Bioanalytical Chemistry* 2008, 390, 411-417.
- [21] Nhu D.D., Kido T., Naganuma R., Sawano N., Tawara K., Nishijo M., Nakagawa H., Hung N.N., Thom L.T.H., A GIS study of dioxin contamination in a Vietnamese region sprayed with herbicide, *Environmental Health and Preventive Medicine* 2009, 14, 353-360.
- [22] Rosińska A., Badania zawartości polichlorowanych bifenyli w wodzie i osadach dennych Warty na wysokości Częstochowy, *Ochrona Środowiska* 2010, 32(1), 15-20.
- [23] Zennegg M., Kohler M., Hartmann P.C., Sturm M., Gujer E., Schmid P., Gerecke A.C., Heeb N.V., Kohler H.P.E., Giger W., The historical record of PCB and PCDD/F deposition at Greifensee, a lake of the Swiss plateau, between 1848 and 1999, *Chemosphere* 2007, 67, 1754-1761.
- [24] Loganathan B.G., Kumar K.S., Masunaga S., Sajwan K.S., Polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans, and dioxin-like polychlorinated biphenyls in sediment and mussel samples from Kentucky Lake, USA, *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 2008, 54, 20-30.
- [25] Fredricks T.B., Zwiernik M.J., Seston R.M., Coefield S.J., Plautz S.C., Tazelaar D.L., Shotwell M.S., Bradley P.W., Kay D.P., Giesy J.P., Passerine exposure to primarily PCDFs and PCDDs in the river floodplains near midland, Michigan, USA, *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 2010, 58, 1048-1064.
- [26] Zhao X., Zheng M., Liang L., Zhang Q., Wang Y., Jiang G., Assessment of PCBs and PCDD/Fs along the Chinese Bohai Sea coastline using mollusks as bioindicators, *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 2005, 49, 178-185.
- [27] Raccanelli S., Libralato S., Favotto M., On the detoxification of benthic bivalves contaminated by POPs: insights from experimental and modelling approaches, *Environmental Chemistry Letters* 2008, 6, 251-258.
- [28] Henny Ch.J., Kaiser J.L., Grove R.A., PCDDs, PCDFs, PCBs, OC pesticides and mercury in fish and osprey eggs from Willamette River, Oregon (1993, 2001 and 2006) with calculated biomagnification factors, *Ecotoxicology* 2009, 18, 151-173.
- [29] Augspurger T.P., Echols K.R., Peterman P.H., May T.W., Orazio C.E., Tillitt D.E., Di Giulio R.T., Accumulation of environmental contaminants in wood duck (*Aix sponsa*) eggs, with emphasis on polychlorinated dibenzo-p-dioxins and polychlorinated dibenzofurans, *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 2008, 55, 670-682.
- [30] Oleniacz R., Tomkowicz A., Świadomość społeczna z zakresu niekontrolowanego spalania odpadów i problemu dioksyn, *Materiały IX Konferencji Naukowej nt. Dioksyny w przemyśle i środowisku*, Kraków 2008, 158-163.

Dioxins, Furans and PCBs - Toxicity and Occurrence in the Environment

Xenobiotics are a very large group of compounds of structural construction similar to that of estrogen. Within this group occur many different chemical characteristics: the ability to cause toxic effects, persistence in the environment, bioaccumulativeness, and atmospheric transport over long distances. In this study, presence of dioxins, furans and polychlorinated biphenyls in the environment were presented. Their characteristic was given. Due to the omnipresence of dioxins in the human environment resulting from industrial and agricultural activities (pesticides), total elimination of human exposure to dioxins is virtually impossible. Control of exposure to dioxin poisoning aims to assess the risk of adverse health effects resulting from exposure to these compounds and should be concentrated on reducing emissions of dioxins into the environment and stopping processes that are the sources of their formation. The toxicity of these compounds and their effects on human health were presented. Sources of their occurrence in the environment were characterized.

Keywords: dioxins, furans, PCBs, toxicity, environment

