

prof. dr hab. JADWIGA
A. SZYMAŃSKA
dr ELŻBIETA BRUCHAJZER
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
90-151 Łódź
ul. J. Muszyńskiego 1

JOD

Dokumentacja dopuszczalnych wielkości narażenia zawodowego*

NDS: 0,5 mg/m³

NDSCh: 1 mg/m³

NDSP: -

I - substancja o działaniu drażniącym

Data zatwierdzenia przez Zespół Ekspertów: 29.09.2006

Weryfikacja dokumentacji: luty 2008

Data zatwierdzenia przez Komisję ds. NDS i NDN: 20.03.2008

Słowa kluczowe: jod, działanie drażniące, oczy, skóra, błony śluzowe, NDS, NDSCh.

Keywords: iodine, irritation, eyes, skin, mucous membranes, MAC-TWA, MAC-STEL.

Jod jest szarofioletową substancją stałą o ostrym, charakterystycznym zapachu. Jego roztwory i pary mają barwę fioletową. Na skalę przemysłową jod otrzymuje się z jodanów zawartych w ługach pokrystalicznych powstających przy otrzymywaniu saletry chilijskiej lub przez działanie chloru na jodki. Jod stosuje się m.in.: w przemyśle spożywczym (jodowanie soli), w fotografii, poligrafii oraz do produkcji barwników, farmaceutyków i środków dezynfekcyjnych. Narażenie przemysłowe na jod może występować podczas produkcji i stosowania związków zawierających jod.

Zatrucia ostre jodem u ludzi zdarzają się bardzo rzadko i zwykle są związane ze spożyciem (omyłkowym lub samobójczym) roztworów dezynfekcyjnych zawierających jod. Skutkiem tego są oparzenia i ból w jamie ustnej, gardle, żołądka, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego i ośrodkowego układu nerwowego (oun), spadek ciśnienia krwi oraz zaburzenia funkcji nerek i układu krążenia (zatrzymanie krążenia i zapaść prowadząca do śmierci).

Śmiertelna dawka jodu dla człowieka wynosi 2 ÷ 4 g. Bezpośredni kontakt roztworów jodu ze skórą powoduje zależne od wielkości stężenia działania drażniące oraz reakcje alergiczne.

* Wartości normatywne jodu są zgodne z rozporządzeniem dnia 11 czerwca 2009 r. DzU nr 105, poz. 873.

Metoda oznaczania stężenia jodu w powietrzu na stanowiskach pracy została opublikowana w kwartalniku *Podstawy i Metody Oceny Środowiska Pracy* 2009, nr 1(59).

Nie stwierdzono skutków działania drażniącego jodu o stężeniu 1 mg/m^3 w następstwie inhalacyjnego, przewlekłego narażenia ludzi. Objawy działania drażniącego jodu pojawiają się po narażeniu na jod o stężeniu $1,5 \div 2 \text{ mg/m}^3$, a stężenia $3 \div 10 \text{ mg/m}^3$ powodują, że praca staje się niemożliwa. Jod o stężeniu 20 mg/m^3 uważa się za niebezpieczny dla zdrowia i życia człowieka. Według danych stacji sanitarno-epidemiologicznych w 2007 r. nie zanotowano w przemyśle polskim narażenia pracowników na stężenia jodu, które przekraczałyby obowiązującą wartość najwyższego dopuszczalnego stężenia (NDS) wynoszącą 1 mg/m^3 .

Na podstawie wartości medialnych dawek śmiertelnych dla zwierząt laboratoryjnych jod jest poza klasyfikacją toksyczności ostrej (wartość DL_{50} dla szczurów po dożołądkowym podaniu wynosi $14\,000 \text{ mg/kg}$ masy ciała).

Jednorazowe narażenie inhalacyjne świnek morskich i szczurów na jod o stężeniu 5 mg/m^3 nie powodowało żadnych zmian. Narażenie świnek morskich na jod o stężeniu $8,6 \text{ mg/m}^3$ oraz psów na stężenie 10 mg/m^3 jodu w niewielkim stopniu wpływało na układ oddechowy. Działanie drażniące i niekorzystny wpływ na pracę płuc zwierząt stwierdzono po narażeniu na jod o stężeniach dochodzących do $73 \div 100 \text{ mg/m}^3$.

Inhalacyjne narażenie szczurów na jod o stężeniu $4,7 \text{ mg/m}^3$ przez $3 \div 4$ miesiące spowodowało zmiany w błonie śluzowej jamy ustnej, oczu i wyglądu szkliwa zębowego, a narażenie szczurów i świnek morskich na jod o stężeniu $0,5$ lub $3,1 \text{ mg/m}^3$ (w podwyższonej temperaturze otoczenia) wywoływało przejściowe zaburzenia węchu, niewielkie uszkodzenie nerek, zmniejszenie przyrostu masy ciała oraz zmniejszenie zużycia tlenu. W dostępnym piśmiennictwie nie ma danych dotyczących działania odległego jodu elementarnego.

Jod wchłania się przez płuca, układ pokarmowy i skórę. W warunkach środowiska pracy największe znaczenia ma narażenie inhalacyjne, natomiast dla populacji generalnej – pobranie jodu z diety. Po wchłonięciu do organizmu jod nieorganiczny ulega przemianom do połączeń ze związkami organicznymi, które są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania tarczycy, w której powstają hormony – tetrajodotyronina (T_4) i trijodotyronina (T_3). Jod wydalą się głównie z moczem.

Mechanizm działania toksycznego jodu jest związany z silnie żrącym jego działaniem wywołującym denaturację białek i zniszczenie komórki, natomiast podstawowym objawem toksyczności jodu w małych dawkach i o mniejszym stężeniu jest działanie drażniące na błony śluzowej

Z wieloletnich obserwacji wynika, że po narażeniu ludzi na pary jodu o stężeniu poniżej 1 mg/m^3 ($0,1 \text{ ppm}$) nie stwierdzano skutków ich toksycznego działania. Wartość najwyższego dopuszczalnego stężenia (NDS) jodu obowiązująca w Polsce wynosi 1 mg/m^3 . Na podstawie danych z piśmiennictwa i po uwzględnieniu różnic międzyosobniczych autorzy dokumentacji proponują jednak zmniejszenie tej wartości do $0,5 \text{ mg/m}^3$, a za wartość najwyższego dopuszczalnego stężenia (NDSch) jodu przyjęcie stężenie 1 mg/m^3 . Ze względu na działanie drażniące związku, należy także wprowadzić oznakowanie jodu literą „I”.

CHARAKTERYSTYKA SUBSTANCJI, ZASTOSOWANIE, NARAŻENIE ZAWODOWE

Ogólna charakterystyka substancji

Ogólna charakterystyka jodu (ACGIH 2001; Poradnik . 1974; Toxicological .. 2004):

ó nazwa zwyczajowa	jod
ó wzór sumaryczny	I_2
ó wzór strukturalny	$I \text{ ó } I$

ó nazwa CAS	iodine
ó numer CAS	7553-56-2
ó numer WE	231-442-4
ó numer RTECS	NN 15750000
ó numer indeksowy	053-001-00-3
ó numer ONZ	1759
ó synonimy i nazwy handlowe:	diiodine, Actomar, Eranol.

Zgodnie z tabel 3.2. za€cznika VI do rozporz dzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1272/2008 z dnia 16 grudnia 2008 r. w sprawie klasyfikacji, oznakowania i pakowania substancji i mieszanin, zmieniaj cego i uchylaj cego dyrektywy 67/548/EWG i 1999/45/WE oraz zmieniaj cego rozporz dzenie (WE) nr 1907/2006 (DzUrz WE L 353 z dnia 31.12.2008, 161355 ze zm.) jod zosta€ zaklasyfikowany jako zwi zek szkodliwy i niebezpieczny dla rodowiska: Xn ó produkt szkodliwy; R20/21 ó dzia€ szkodliwie przez drogi oddechowe i w kontakcie ze skór ; N ó produkt niebezpieczny dla rodowiska; R50 ó dzia€ bardzo toksycznie na organizmy wodne.

Zharmonizowan klasyfikacj oraz oznakowanie substancji stwarzaj cych zagro enie, zgodnie z tabel 3.1. za€cznika VI do rozporz dzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1272/2008 z dnia 16 grudnia 2008 r. w sprawie klasyfikacji, oznakowania i pakowania substancji i mieszanin, zmieniaj cego i uchylaj cego dyrektywy 67/548/EWG i 1999/45/WE oraz zmieniaj cego rozporz dzenie (WE) nr 1907/2006 (DzUrz WE L 353 z dnia 31.12.2008, 161355 ze zm.), zamieszczono w tabeli 1. i przedstawiono na rysunku 1.

Tabela 1.

Zharmonizowana klasyfikacja oraz oznakowanie substancji stwarzaj cych zagro enie (rozporz dzenie Parlamentu Europejskiego i Rady nr 1272/2008)

Numer indeksowy	Mi dzynarodowa terminologia chemiczna	Numer WE	Numer CAS	Klasyfikacja		Oznakowanie		Specyficzne st enia graniczne i wspó€ czynniki śMö	Uwagi
				Klasa zagro enia i kody kategorii	Kody zwrotów wskazuj cych rodzaj zagro enia	Piktogram, kody hase€ ostrzegawczych	Kody zwrotów wskazuj cych rodzaj zagro enia		
053-001-00-3	Iodine	231-442-4	7553-56-2	Acute Tox. 4 (*) Acute	H332 H312 H400	GHS07 GHS09 Wng	H332 H312 H400		

Obja nienia:

- ó Acute Tox. 4 ó toksyczno óstra (przy wdychaniu), kategoria zagro enia 4.
- ó H332 ó dzia€ szkodliwie w nast pstwie wdychania
- ó Acute Tox. 4 ó toksyczno óstra (po naniesieniu na skór), kategoria zagro enia 4.
- ó H312 ó dzia€ szkodliwie w kontakcie ze skór
- ó Aquatic acute 1 ó stwarza zagro enie dla rodowiska wodnego ó zagro enie ostre, kategoria 1.
- ó H400 ó dzia€ bardzo toksycznie na organizmy wodne.



Ostra toksyczność kat. 4. (GHS07)



Niebezpieczne dla środowiska (GHS09)

Kod hasła ostrzegawczego: Uwaga (Wng)

Rys. 1. Piktogramy określone w załączniku do rozporządzenia WE nr 1272/2008 (CLP) mają czarny symbol na białym tle z czerwonym obramowaniem, na tle szerokim, aby były wyraźnie widoczne

Właściwości fizykochemiczne

Właściwości fizykochemiczne jodu (ACGIH 2001; Poradnik i 1974; Toxicological 2004):

Wygląd	w warunkach normalnych cięsta, krystaliczne tworzy cięszczę, szarofioletowe kryształy w układzie rombowym, w roztworach ma fioletową barwę i tworzy fioletowe pary; sublimuje
zapach	ostry, charakterystyczny
ciężar cz. stechniczny	256,809
temperatura wrzenia	184,5 °C (ciężar 760 mmHg)
temperatura topnienia	113,6 °C
temperatura zapłonu	substancja niepalna, ale ma właściwości utleniające, wzmacnia palenie innych substancji
gęstość wzgl. dna (masa w. ciwa) d ₄ ²⁰	4,932 (woda = 1)
gęstość par	8,77 (powietrze = 1)
ciężar par	0,031 kPa w temp. 25 °C (co odpowiada stężeniu 3179 mg/m ³ pary nasyconej)
rozpuszczalność w wodzie	nieznaczna (0,3 g/l w temp. 20 °C; 0,34 g/l w temp. 25 °C; 0,78 g/l w temp. 50 °C)
rozpuszczalność w innych cieczach	dobrze w alkoholu etylowym (27 g/100 g), eterze etylowym (34 g/100 g), disiarczku węgla (19,7 g/100 g); <i>p</i> -ksylenie (19,83 g/100 g), toluenie (18,25 g/100 g), benzene (16,4 g/100g), bromometanie (14,6 g/100 g), a nieznacznie w: glicerolu (9,7 g/100 g), chloroformie (4,97 g/100 g), cykloheksanie (2,79 g/100 g), tetrachlorku węgla (1,92 g/100 g), <i>n</i> -heptanie (1,73 g/100 g) i <i>n</i> -heksanie (1,32 g/100 g)

ó współczynniki przeliczeniowe

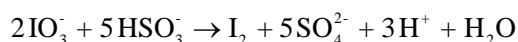
w warunkach normalnych

(w temp. 25 °C, ci n. 101,3 kPa) $1 \text{ ppm} = 10,39 \text{ mg/m}^3$ i $1 \text{ mg/m}^3 = 0,096 \text{ ppm}$
(ACGIH 2001).

Otrzymywanie, zastosowanie, narażenie zawodowe

Jod jest pierwiastkiem znanym i stosowanym od prawie 200 lat (został odkryty w 1811 r. przez Bernarda Courtoisa). Jego nazwa pochodzi od charakterystycznej, fioletowej barwy par (gr. *iodes*).

Jod najczęściej otrzymuje się z popiołów wodorostów morskich (zawierających czasem do 14% jodu w suchej masie) lub z jodanów zawartych w węglach pokrystalicznych powstających przy otrzymywaniu saletry chilijskiej. W metodzie tej jodany redukuje się częściowo do jodków, które następnie po zakwaszeniu reagują z nierozpuszczalnymi jodanami, tworząc wolny jod.



Wolny jod wydzielają przez sublimację w strumieniu pary wodnej. Można go także uzyskiwać przez działanie chloru na jodki (Patty's Industrial.. 1981; / *azariew* 1956).

Zawartość jodu w skorupie ziemskiej jest niewielka i wynosi $7 \cdot 10^{-6}\%$. Jod towarzyszy zwykle chlorowi i bromowi. Pierwiastek ten występuje w wodzie morskiej (jedynie w Oceanie Atlantyckim jest go niewiele), w większości wód mineralnych, w popiele niektórych wodorostów morskich w postaci jodków (jodek sodu, NaI i potasu, KI) oraz jodanów (zwykle jodanu sodu, NaIO₃). Stanowi także domieszkę (jodan sodu) saletry chilijskiej (nitratynu). Znaczne ilości jodu pochodzą z minerałów znajdujących się w Chile i USA (w: Kolorado, Nowadzie i Nowym Meksyku). Światowa produkcja jodu wynosi około 13 000 t rocznie (12 849 t w 1986 r). Głównymi producentami jodu są: Chile, Japonia, Rosja i USA (3537 t w 1985 r.), (Lenntech 2006; HSDB 2006).

Jod i jego związki znalazły zastosowanie w fotografii (do produkcji kolorowych materiałów światłoczułych), do produkcji barwników (erytrozyna, cyjanina i czerwie bengalska), w przemyśle poligraficznym, w diagnostyce laboratoryjnej (głównie w postaci izotopu ¹³¹I) oraz w farmakologii i jako środek dezynfekcyjny (alkoholowe roztwory jodu i jodku potasu). Jod jest stosowany także do jodowania soli kuchennej używanej na obszarach o niskim poziomie środowiskowym, w populacjach zagrożonych wystąpieniem choroby endemicznej przy niedoborach jodu w pożywieniu (20% populacji światowej) oraz do jodowania wody (stężenia 0,3 ÷ 0,4 mg/l zabezpieczają przed dysfunkcją tarczycy) i jej dezynfekcji (w warunkach polowych zwykle stosuje się jod w ilości 4 ÷ 8 mg/l), (*Backer, Hollowell* 2000).

Jod jako składnik hormonu tarczycy jest niezbędny do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Dienne zapotrzebowanie na ten pierwiastek u ludzi wynosi 1 ÷ 2 mg (dzieci 1 mg, dorośli 2 mg), a z suplementowaną dietą jest dostarczane najczęściej 250 ÷ 500 µg jodu (*Backer, Hollowell* 2000; *Braverman* 1994).

Największe narażenie na jod występuje w przemyśle chemicznym (m.in. podczas produkcji barwników), poligraficznym, farmaceutycznym oraz w czasie stosowania rodków dezynfekcyjnych zawierających jod (w medycynie, weterynarii i uzdatnianiu wody) oraz w rolnictwie i przemyśle spożywczym (suplementacja pasz zwierzęcych i żywności).

Według danych NIOSH w 1983 r. w USA na pary jodu w warunkach przemysłowych było narażonych 204 902 pracowników.

Z informacji uzyskanych w Instytucie Medycyny Pracy wynika, że w ostatnich latach nie zanotowano w polskim przemyśle stężeń, które przekraczałyby obowiązującą wartość NDS jodu o 1 mg/m^3 (Dawydzik i in. 2001; Działno Państwowej 2007).

DZIAŁANIE TOKSYCZNE NA LUDZI

Obserwacje kliniczne. Toksyczność ostra

Ostre zatrucia ludzi jodem zdarzają się rzadko. Zwykle są związane ze spożyciem roztworów zawierających jod lub z zastosowaniem jego związków jako rodków dezynfekcyjnych.

Omyłkowe pożycie stęzonych roztworów jodu powoduje oparzenia i ból w jamie ustnej, gardle i nosie, metaliczny smak w ustach, nudności, silne wymioty, biegunki (zwykle krwawe) i zwiększone pragnienie. Pojawiają się objawy ze strony układu nerwowego: ból głowy, majaczenia i stupor (osłabienie). Działanie rce jodu może spowodować obrzęk głębi z zamartwiczeniem i zapaleniem płuc. Skutkiem ostrego zatrucia jodem lub jego roztworami może być także spadek ciśnienia tętniczego krwi, zaburzenia funkcji nerek (anuria) i układu krążenia, zatrzymanie krążenia, a także zapaść prowadząca do śmierci.

Spożycie $2 \div 4 \text{ g}$ jodu może spowodować śmierć (IPCS 2006; Gosselin i in. 1984; Moore 1938; Glen Research 2006; Patty's Industrial.. 1981; Encyclopaedia 1998). Fakt ten został udokumentowany już w latach 30. XX w., kiedy w ciągu 6 lat w Nowym Jorku stwierdzono 18 przypadków śmierci po wypiciu jodyny (Finkelstein, Jacobi 1937).

Bezpośredni kontakt ze skórą rodków dezynfekcyjnych zawierających jod wywołuje działanie drażniące zależne od wielkości stężenia (im bardziej stężone roztwory, tym silniejsze działanie toksyczne). Jod krystaliczny może powodować nawet działanie rce z uszkodzeniem tkanek. Stężone roztwory (np. jodyna) mogą wywoływać oparzenia (silna reakcja zapalna), wykwity skórne oraz śluzowate rany i gorączkę. Opisano również przypadek śmierci pacjenta po aplikacji stęzonego alkoholowego roztworu jodu (tinctura) na 1/3 powierzchni ciała (Gosselin i in. 1984; Glen Research 2006; Casarett 1975; Seymour 1937).

W dostępczej literaturze znaleziono informacje na temat toksycznego działania jodu wynikającego z silnej reakcji alergicznej. Skutek taki zanotowano m.in. u ludzi stosujących do dezynfekcji ręk 10-procentowy roztwór jodopowidonu (Betadine®). Obserwowano wtedy alergiczne zapalenie skóry (Lachapelle 1984; Tosti i in. 1990). Reakcja alergiczna (obrzęk oraz rumień na twarzy i karku) zano-

towano także po podaniu roduka kontrastowego zawierającego jod osobie, która wcześniej przez 30 lat spożywała w diecie znaczne ilości jodu (m.in. pielen herbat z krasnorostów morskich), (Kubota i in. 2000).

W czasie zawodowego inhalacyjnego narażenia na pary jodu obserwuje się działania drażniące (silniejsze niż po narażeniu na pary chloru lub bromu) na błony śluzowe oczu i dróg oddechowych. Obserwuje się wówczas: łzawienie, ból i zawroty głowy, ból gardła, katar i uczucie duszności. Narażenie na jod o dużym stężeniu powoduje: skrócenie oddechu, trudności w oddychaniu, zapalenie płuc, obrzęk płuc, zamartwiczenie obrzękiem płuc, stupor (osłabienie) i zapalenie mogące prowadzić do śmierci spowodowanej zatrzymaniem krążenia (Grant 1974; Gosselin i in. 1984; Casarett 1975). Czasami (zwykle po 1 ÷ 3 dniach narażenia) obserwuje się ponadto zapalenie nerek oraz zwężenie przełyku i odwiernika (Gosselin i in. 1984).

Jod o stężeniu w powietrzu wynoszącym około 6 mg/m³ (0,57 ppm) przez 5 min był dobrze tolerowany przez ludzi: nie obserwowano wtedy działania drażniącego jodu na błonę śluzową oka. Jod o stężeniu 17 mg/m³ (1,63 ppm) w ciągu 2 min spowodował podrażnienie oka (NIOSH/OSHA 1981; Patty's Industrial 1981; Patty's Toxicology 2001; Encyclopaedia 1998).

Obserwacje kliniczne. Toksyczność przewlekła

Podstawowe dane dotyczące przewlekłego, inhalacyjnego narażenia ludzi na pary jodu pochodzą z lat międzywojennych. Flury i Zernik (1931) podali, że ludzie mogą pracować bez żadnych problemów podczas narażenia na pary jodu o stężeniu 1 mg/m³ (0,1 ppm). Pewne trudności pojawiają się podczas długotrwałego narażenia na pary jodu o stężeniach 1,5 ÷ 2 mg/m³ (0,15 ÷ 0,2 ppm), natomiast w środowisku o stężeniach 3 ÷ 10 mg/m³ (0,3 ÷ 1 ppm) praca staje się już niemożliwa. Obserwuje się wtedy działania drażniące par jodu na: błony śluzowe oczu i nosa, zapalenie spojówek, zapalenie oskrzeli, drgawki, przyspieszenie czynności serca, biegunki, spadek masy ciała oraz bezsenność (Glen Research 2006; Patty's Toxicology 2001; Encyclopaedia 1998). Za niebezpieczne dla zdrowia i życia uważa się stężenie 20 mg/m³ (2 ppm) par jodu (NIOSH 1997).

Przewlekłe narażenie ludzi w warunkach przemysłowych (w podwyższonej temperaturze) na jod o stężeniu zbliżonym do wartości NDS (1 mg/m³) powodowało wystąpienie drażniącego działania zwiastującego. Badaniom poddano 338 osób (123 mężczyzn i 215 kobiet), które pracowały w narażeniu na jod średnio ponad 10 lat. U 163 osób (48,2%) stwierdzono zmiany w błonie śluzowej jamy ustnej. Więcej zmian zanotowano u ludzi starszych (powyżej 45 roku życia i pracujących dłużej niż 10 lat w narażeniu) ó zaobserwowano je u 52,8% pracowników. Należy jednak zaznaczyć, że dane te pochodzą z obserwacji pracowników narażonych w fabrykach zlokalizowanych w południowych rejonach ZSRR, w gorącym klimacie kontynentalnej Azji (Poliak 1988a).

Najczęstszymi przyczynami przewlekłych, zwykle o umiarkowanym nasileniu zatrucia jodem jest przyjmowanie go drogą pokarmową w diecie (jodowana sól kuchenna, wodorosty morskie) i w preparatach farmaceutycznych (m.in. niektóre roduki wykrztuśne, Amiodaron, leki stosowane w niedoczynności tarczycy). Przewlekły jodyzizm objawia się: linotokiem, wystąpieniem wydzieliny z nosa, stanami zapalnymi spojówek, krtani, oskrzeli, jamy ustnej, zaczerwienieniem twarzy, rozrostem

gruczołów podszczykowych, zapaleniem linianek przyusznych, wysypką skórą (obrzękiem i otwartymi ranami skóry), utratą masy ciała, obniżeniem ciśnienia tętniczego krwi, przyspieszeniem czynności serca i nerwicy. Objawy te ustępują szybko po zaprzestaniu przyjmowania związków jodu (Gosselin i in. 1984; Barker, Wood 1940).

Do skutków zażywania preparatów z jodem może wpływać na pracę tarczycy, prowadząc najczęściej do hipertyreozы (hiperthyroism), wzrostu stężenia jodu w surowicy i w moczu, wzrostu stężenia tyreotropiny (TSH) oraz obniżenia stężenia tyroksyny (T_4), (PDR 2006). Występuje ona zwykle u 1,7% ludzi (w Szwecji u 7%) przyjmujących preparaty jodu na terenach zagrożonych wolem endemicznym. Nadczynność gruczołu tarczowego spotyka się także u 2% pacjentów leczonych Amiodaronem. Niektórzy Japończycy przyjmujący z diety (owoce morza i wodorosty) 1 ÷ 5 mg jodu dziennie (zdarzają się te przypadki spożycia 20 ÷ 40 mg/dzień), (Backer, Hollowell 2000). Przewlekłe podawanie jodu prowadzi do depresji, nerwowości i bezsenności (Martindale 1989). U osób naranianych może wystąpić uszkodzenie nerek (wzrost stężenia kreatyniny w surowicy do 3,5 mg/dl = 309 mmol/l, uszkodzenie kanalików, anemia hemolityczna), kwasica metaboliczna (Dela Cruz i in. 1989; Gosselin i in. 1984; L'Allemand i in. 1987).

Hipertyreoz stwierdzono u 17-latka z trądzikiem, który przez 20 tygodni stosował jodopowidon do odkażania twarzy. Po tygodniu stosowania jodu (w dawce 1 mg/kg/dzień) zaobserwowano u niego zmniejszony apetyt, wzrost aktywności ruchowej, podrażnienie, niestabilność emocjonalną, przyspieszenie tętna, zmniejszone pocenie się, zmniejszenie zdolności koncentracji i osłabienie pamięci. Objawy te ustąpiły po zakończeniu terapii (Smit i in. 1994).

Badania epidemiologiczne

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono danych na temat badań epidemiologicznych dotyczących narażenia na pary jodu.

DZIAŁANIE TOKSYCZNE NA ZWIERZĘTA

Toksyczność ostra

Na podstawie wartości medialnych dawek śmiertelnych (DL_{50}) dla zwierząt laboratoryjnych jod jest poza klasyfikację toksyczności ostrej. Wartość DL_{50} dla szczurów po doustnym podaniu wynosi 14 000 mg/kg masy ciała (tab. 2.). Niewiele mniejsza jest ta wartość po podaniu podskórnym jodu (10 500 mg/kg m.c.). Znaczne różnice w wartościach DL_{50} (znalezione w piśmiennictwie) dotyczą doustnego podania jodu myszom (wartość DL_{50} 1000 ÷ 22 000 mg/kg m.c.), lecz po podaniu podskórnym wartość DL_{50} wynosi powyżej 8650 mg/kg m.c.

Tabela 2.

Wartości medialnych dawek śmiertelnych jodu dla zwierząt do wiadczalnych

Gatunek zwierzę	Droga podania	Medialna dawka letalna, wartość DL_{50} , mg/kg	Piśmiennictwo
Szczur	dośrodkowa	14 000	RTECS 2006; Saxena 2000
Szczur	podskórna	10 500	RTECS 2006
Mysz	dośrodkowa	22 000	RTECS 2006; Saxena 2000
Mysz	dośrodkowa	1000	RTECS 2006
Mysz	dośrodkowa	2000	Encyclopedia 1998
Mysz	podskórna	> 8650	RTECS 2006
Królik	dośrodkowa	10 000	RTECS 2006; Saxena 2000
Pies	dośrodkowa	200 ÷ 500	Encyclopedia 1998

Najwięcej danych o toksyczności ostrej pary jodu dla zwierząt laboratoryjnych pochodzi z doświadczenia wykonanego w 1978 r. przez Amdura. Badał on wpływ pary jodu o różnych stężeniach ($5 \div 73 \text{ mg/m}^3$) na funkcjonowanie układu oddechowego winek morskich narażonych jednorazowo w ciągu 60 min (tab. 3.). Na podstawie otrzymanych wyników stwierdzono, że stężenie pary jodu wynoszące 5 mg/m^3 (0,5 ppm) nie powodowało żadnych zmian czynności układu oddechowego, a o stężeniu $8,6 \text{ mg/m}^3$ (0,86 ppm) powodowało zmiany typu zaporowego w płucach i zmniejszenie objętości minutowej płuc. Po narażeniu na parę jodu o stężeniu 31 mg/m^3 (3,1 ppm) obserwowano dodatkowo zmniejszenie częstości oddechów, a o stężeniu 44 mg/m^3 (4,4 ppm) również wzrost objętości oddechowej. Pary jodu o największym stężeniu, tj. 73 mg/m^3 (7,3 ppm) nasilało wszystkie wymienione wcześniej objawy. Amdur (1978) stwierdził także, że jednoczesne podanie chlorku sodu (NaCl) o stężeniu 10 mg/m^3 i jodu w postaci aerozolu potęgowało odpowiedź płuc na intoksykację.

Tabela 3.

Objawy działania toksycznego jodu po jednorazowym narażeniu zwierząt

Gatunek zwierzę	Dawka/stężenie	Objawy działania toksycznego	Piśmiennictwo	
Narażenie inhalacyjne				
winki morskie (czas narażenia 1 h)	stężenie		bez zmian wzrost oporu powietrza w płucach, spadek objętości minutowej płuc wzrost oporu powietrza w płucach (po 30 ÷ 60 min narażenia), spadek częstości oddechów (z 103 do 71/min), spadek objętości minutowej (z 189 do 138 ml) 2-krotny wzrost oporu powietrza w płucach (maks. po 60 min), spadek objętości minutowej płuc (z 173 do 134 ml), spadek częstości oddechów (z 93 do 57/min), wzrost objętości oddechowej (z 1,9 do 2,5 ml)	Amdur 1978
	mg/m^3	ppm		
	5	$0,5 \pm 0,062$		
	8,6	$0,86 \pm 0,091$		
	31	$3,1 \pm 0,29$		
44	$4,4 \pm 0,59$			

cd. tab. 3.

Gatunek zwierząt	Dawka/stężenie		Objawy działania toksycznego	Piśmiennictwo
Szczyry	73	7,3 ± 0,68	znaczny wzrost (2,6-krotny) oporu powietrza w płucach po 60 min; a po 20 ÷ 40 min o ponad 3-krotny), spadek czystości oddechów (z 108 do 52/min), wzrost objętości oddechowej (z 1,8 do 2,6 ml), spadek objętości minutowej płuc (z 196 do 122 ml); jednoczesne podanie NaCl o stężeniu 10 mg/m ³ i jodu w postaci aerozolu potęgowało odpowiedź płuc	<i>Biegishev 1975</i>
	2		bez zmian	
	5			
	10		spadek temp. ciała, wzrost czystości oddechów	
	30		spadek temp. ciała, wzrost czystości oddechów, podrażnienie górnych dróg oddechowych (czkawienie, wydzielina z nosa) i płuc, rozdrażnienie zwierząt	
	100		spadek temp. ciała, wzrost czystości oddechów, podrażnienie górnych dróg oddechowych i znaczne podrażnienie płuc, rozdrażnienie zwierząt	
Podanie dotchawicze				
Psy	7 ÷ 12 mg/kg		podrażnienie płuc, problemy z oddychaniem, kaszel, który nie ustępuje tygodniami	<i>Luckhardt i in. 1920; Encyclopaedia 1998</i>
	14 ÷ 18 mg/kg		gromadzenie siarczynu w płucach (obrzęk) i czasami padnięcie zwierzęcia w ciągu 24 h	
Podanie do oka				
Króliki, mały	2-procentowy alkoholowy roztwór jodu		odwracalne uszkodzenie oka królika	<i>Grant 1986</i>
	7-procentowy alkoholowy roztwór jodu		silniejsze uszkodzenie oka królika i mały	
Psy	alkoholowy roztwór jodu (nieznane stężenie)		silne uszkodzenie oka	
Podanie dootrzewne				
Szczyry	2,5 ÷ 50 µg		niewielki wpływ na metabolizm jodu; gromadzenie jodu w tarczycy i wbudowywanie do T ₃ i T ₄ proporcjonalne do dawki; stężenie w surowicy > 50 µg/dl: spadek wychwytu jodków w tarczycy, spadek produkcji T ₃ i T ₄	<i>Backer, Hollowell 2000</i>
Podanie do żyły				
Króliki	3 cm ³ roztworu jodu		uszkodzenie błony śluzowej przewodu pokarmowego, padnięcie zwierzęcia po 24 h	<i>Finkelstein, Jacobi 1937</i>
	5 cm ³ roztworu jodu		silniejsze uszkodzenie błony śluzowej (brzoze zabarwienie) przewodu pokarmowego, padnięcie zwierzęcia w ciągu 4 h	

Na podstawie doświadczeń przeprowadzonych przez *Biegisheva (1975)* wykazano, że jednorazowe narażenie inhalacyjne szczurów na pary jodu o stężeniach 2 lub 5 mg/m³ nie powodowało żadnych zmian, natomiast o stężeniach 10 lub 30 mg/m³ powodowało: obniżenie temperatury ciała, wzrost czystości oddechów, działanie drażniące na górne drogi oddechowe oraz rozdrażnienie zwierząt. Po narażeniu szczurów na pary jodu o stężeniu 100 mg/m³ ujawniało się także znaczne podrażnienie płuc (tab. 3.).

Na podstawie wyników badań wykonanych przez *Luckhardta i in. (1920)* stwierdzono, że podrażnienie płuc, problemy z oddychaniem i kaszel występowały u psów po dotchawicznym podaniu

jodu w dawkach $7 \div 12$ mg/kg m.c., a wi ksze dawki ($14 \div 18$ mg/kg m.c.) spowodowa y obrz k p c i ó w skrajnych przypadkach ó padni cie zwierz cia w ci gu 24 h (tab. 3.).

W ramach bada toksycznoci ostrej wykonano take ocen dzia nia dra ni czego jodu na oko (tab. 3.). Po podaniu do worka spojówkowego oka królika 2-procentowego alkoholowego roztworu jodu obserwowano zmiany o charakterze odwracalnym, natomiast silniejsze uszkodzenie oka zanotowano po zastosowaniu roztworu 7-procentowego (Grant 1986).

Toksyczność podprzewlekła i przewlekła

Informacje na temat toksyczności podprzewlekłej i przewlekłej par jodu na zwierzęta laboratoryjne s bardzo ograniczone. Po 90-dniowym nara eniu szczurów Wistar na pary jodu o st eniach $3 \div 9$ mg/m³ (rednio $4,7 \pm 0,9$ mg/m³) badano gównie ich wp yw na b en luzow jamy ustnej (tab. 4.) Po 7 dniach zanotowano zmiany w b enie luzowej oczu, a po 1,5 ÷ 3 miesi cach stwierdzono: znaczne uszkodzenia b eny luzowej jamy ustnej (nawet jej zanik), uszkodzenia szkliwa z bów i stwardnienie cian naczy (Poliak 1988b).

Tabela 4.

Objawy dzia nia toksycznego jodu po wielokrotnym nara eniu zwier z t laboratoryjnych

Gatunek zwier z t	Droga nara enia	Dawka/ st enie	Czas nara enia	Objawy dzia nia toksycznego	Pi miennictwo
Szczury Wistar	inhalacyjna	$3 \div 9$ mg/m ³ (r. $4,7 \pm 0,9$ mg/m ³)	6 h/dz. 5 dni/tyg. 90 dni	zmiany b eny luzowej jamy ustnej i tkanki z bowej, po 7 dniach: bez zmian w zachowaniu zwier z t, zmiany b eny luzowej oczu; po 1,5 ÷ 3 mies.: uszkodzenie szkliwa z bów, uszkodzenie b eny luzowej jamy ustnej (zanik), stwardnienie cian naczy	Poliak 1988 b
Szczury, winki morskie	inhalacyjna, temp. $33 \div 34$ °C	$0,5 \pm 0,09$ mg/m ³ $3,1 \pm 0,27$ mg/m ³	4 h/dz. 5 dni/tyg. 4 miesi ce	nieznaczny spadek temp. cia a i spadek zu ycia tlenu, po 2 mies.: zmniejszenie liczby chlorków w moczu szczurów, zaburzenia w chu (przejciowe); po 3 mies.: spadek diurezy, wzrost st enia bia a w moczu szczury: po 1 mies. zmniejszenie zu ycia tlenu i wch aniania ¹³¹ I. winki morskie: po 1 mies.: zmniejszenie zu ycia tlenu i wch aniania ¹³¹ I, zmniejszenie liczby erytrocytów i leukocytów we krwi; po 2 mies.: zmniejszenie przyrostu masy cia a, zmniejszenie liczby erytrocytów i hemoglobiny; po 3 mies.: zmniejszenie zu ycia tlenu, spadek przyrostu masy cia a	Biegishev 1975
Szczury (samce, samice)	do o edkowa (woda pitna)	1 mg/l 3 mg/l 10 mg/l 100 mg/l	100 dni	bez objawów dzia nia toksycznego bez zmian masy tarczycy, niewielkie zaburzenia pracy tarczycy (wzrost stosunku T ₄ /T ₃)	Sherer i in. 1991

Naraenie szczurów i winek morskich na pary jodu o stęeniu $0,5 \text{ mg/m}^3$ w podwyższonej temperaturze otoczenia ($33 \div 34 \text{ }^\circ\text{C}$) spowodowało nieznaczne obniżenie temperatury ciała i zmniejszenie zużycia tlenu (tab. 4.). Po 2 i 3 miesiącach zaobserwowano niewielkie zaburzenia czynności nerek szczurów: zmniejszenie ilości chlorków w moczu, obniżenie diurezy oraz wzrost stężenia białek w moczu (*Biegishev 1975*). Zwiększenie stężenia jodu do $3,1 \text{ mg/m}^3$ już po miesiącu spowodowało zmniejszenie zużycia tlenu, wchłaniania ^{131}I (u szczurów i winek morskich) oraz zmniejszenie liczby erytrocytów i leukocytów we krwi (tylko u winek morskich). Po 2 i 3 miesiącach naraenia na pary jodu o stęeniu $3,1 \text{ mg/m}^3$ obserwowano ponadto zmniejszenie przyrostu masy ciała winek morskich (tab. 4.). Autor eksperymentu stwierdził toksyczność par jodu dla zwierząt laboratoryjnych jest większa przy podwyższonej temperaturze otoczenia i zasugerowałby wartość NDS w tych warunkach nie przekraczać stężenia $0,3 \div 0,5 \text{ mg/m}^3$ (*Biegishev 1975*).

Podawanie szczurom jodu o stężeniach: 1; 3 lub 10 mg/l w wodzie pitnej nie powodowało objawów działania toksycznego (tab. 4.). Działanie jodu o stęeniu 100 mg/l nie zmieniało masy tarczycy, ale wywoływało niewielkie zaburzenia jej czynności (zwiększenie stosunku T_4/T_3), (*Sherer i in. 1991*).

ODLEGŁE SKUTKI DZIAŁANIA TOKSYCZNEGO

Działanie mutagenne i genotoksyczne

Jod o stężeniach $0,1 \div 10 \text{ mg/ml}$ nie wykazywał działania mutagennego w testach wykonanych na limfocytach mysich L5178Y i hodowlach komórek 3T3 myszy Balb/c (*Kessler i in. 1980; Merkle, Zeller 1979*).

Jod nie wywołuje mutacji letalnych u *Drosophila melanogaster* (*Law 1938*) i nie wykazywał takiej aktywności mutagennej w doświadczeniu przeprowadzonym z użyciem *Saccharomyces cerevisiae* (*Mehta, von Borstel 1982*).

Działanie rakotwórcze

W dostępnym piśmiennictwie nie ma danych o działaniu rakotwórczym jodu elementarnego. Nowotworów nie obserwowano po naniesieniu na skór myszy 5- i 10-procentowych roztworów jodu (*Rosenstrin 1926*).

Działanie embriotoksyczne, teratogenne oraz wpływ na rozrodczość

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono informacji o działaniu embriotoksycznym, teratogennym i wpływie na rozrodczość par jodu.

TOKSYKOKINETYKA

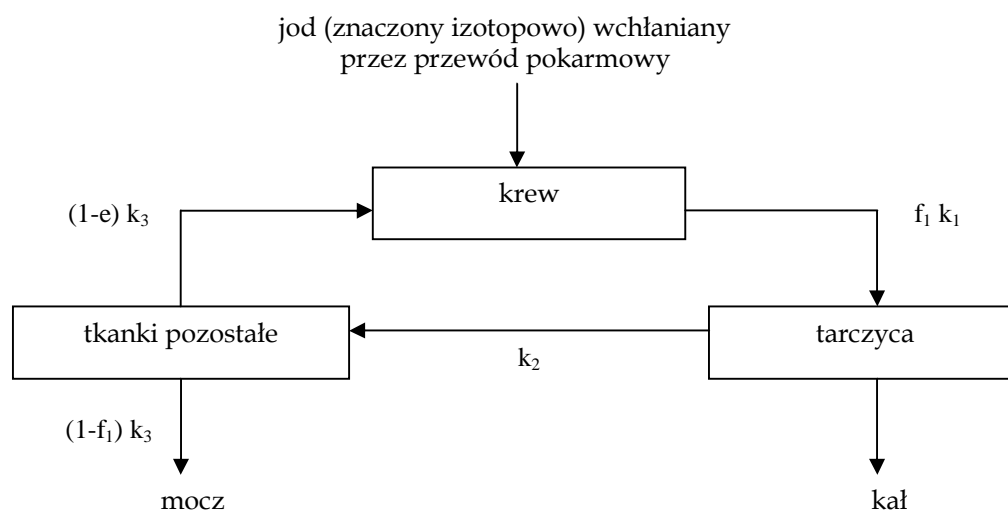
Wchłanianie i rozmieszczenie

Jod wchłania się przez płuca, układ pokarmowy i również w znacznie mniejszym stopniu również przez skórę. W doświadczeniach wykonanych na ochotnikach narażonych krótkotrwale na pary jodu o stężeniu 1 mg/m^3 zanotowano dużą retencję w płucach (ponad 95%). Pary jodu bardzo szybko wchłaniają się w płucach i już po 5 min notowano obecność jodu we krwi (Morgan i in. 1968).

Cząsteczki jodu dostają się do gardła i pochłaniana jest część do osłonięcia i jelita cienkiego, a następnie wchłaniają się (po uprzednim przejściu do mniej toksycznych jodków) do krwi (Black, Hounam 1968; Morgan i in. 1968; Martindale 1989; Gosselin i in. 1984).

Według badań wykonanych przez Ramsdena i in. (1967) jod wchłaniany do organizmu przez układ pokarmowy lub oddechowy dostaje się do krwi, a następnie przemieszcza się do tarczycy, gdzie jod nieorganiczny ulega połączeniu z tyroniną, dając jodotyronin i diiodotyronin. Te organiczne związki jodu będąc precursorami metabolicznymi tworzą hormony tarczycy – tyroksyn (T_4 – 3,5,3',5'-tetraiodotyronin) i triiodotyronin (T_3 – 3,5,3'-trijodotyronin).

W International Commission on Radiological Protection (ICRP) przedstawiono w 1989 r. model metaboliczny przemian związków jodu dostających się do organizmu drogą pokarmową (rys. 2.). Według tej propozycji podstawowymi kompartmentami są: krew, tarczyca i pozostałe tkanki.



Rys. 2. Model przemian metabolicznych jodu w organizmie (ICRP 1989)

Według ICRP (1989) wychwyty jodu (J_2) w tarczycy i wydalanie go z kałem nie zależy od wieku człowieka. Z wiekiem zwiększa się biologiczny okres półtrwania jodu w tarczycy (tab. 5.).

Tabela 5.

Wybrane parametry kinetyczne jodu radioizotopowego wchłoniętego przez przewód pokarmowy ludzi (ICRP 1989)

Wiek	Wychwył w tarczycy, %	Wydalenie z kałem, %	Biologiczny okres półtrwania ($\ln 2/k_i$), (dni)		
			T ₁ (krew)	T ₂ (tarczyca)	T ₃ (tkanki pozatarczycowe)
3 miesi ce	30	20	0,25	11,2	1,12
1 rok	30	20	0,25	15	1,5
5 lat	30	20	0,25	23	2,3
10 lat	30	20	0,25	58	5,8
15 lat	30	20	0,25	67	6,7
doro li	30	20	0,25	80	12

Na podstawie wyników bada ń wykonanych na szczurach Sprague-Dawley mo ą na stwierdzi ć, e po podaniu radioaktywnego jodu w wodzie pitnej ca łowity poziom znacznika izotopowego w badanych tkankach stanowi 80 ÷ 90% podanej dawki, a reszta (10 ÷ 20%) mog ą si znajdowa ć w tkankach nieanalizowanych lub/i powietrzu wydychanym. Po 24 h jod wychwycony w tarczycy stanowi 66 ÷ 75% radioaktywno ci pochodz acej ze spo ȳcia jodu (*Thrall, Bull 1990*).

Z obserwacji poczynionych u nara onych ludzi wynika, e podanie stabilnego jodu drog ą pokarmow ą 10-krotnie zmniejsza wychwył jodu izotopowego przez tarczyc ę (z 30 do 3%). Znaczne zmniejszenie pochłaniania jodu izotopowego przez tarczyc ę obserwowano tak e po nara eniu psów (samców rasy Beagle) na stabilny jod o st ęeniu 5 mg/l powietrza (*Bair i in. 1963*).

Metabolizm i wydalanie

Cz ę jodu (oko ł 20%) dostaj ą ca si do organizmu (drog ą pokarmow ą i inhalacyjn ą) zostaje wychwycona w ci ęgu 5 h przez tarczyc ę, która wykorzystuje go do tworzenia tyroksyny i trijodotyroniny (*Morgan i in. 1968*).

W ci ęgu 400 min od nara enia oko ł 25 ÷ 27% wchłoni ętego jodu wydala si , g łównie z moczem. Mo liwe jest tak e wydalanie go ze łin ą, mlekiem, potem i óci ą (*Hunt i in. 1980; Black, Hounam 1968; Morgan i in. 1968*).

MECHANIZM DZIAŁANIA TOKSYCZNEGO

Mechanizm toksycznego dzia łania jodu jest wielokierunkowy. W nara eniu zawodowym podstawowe znaczenie ma fakt, e jod jest typow ą trucizn ą protoplazmatyczn ą wywo łaj ącą denaturacj ę białek. To cytotoksyczne dzia łanie jodu powoduje zniszczenie komórki. Szczególnie niebezpieczne s ą jego w ła ciwo ci ę r ce (podobne jak st onych kwasów) i cz ęciowo utleniaj ące na b ęny luzowe (m.in. p ęci i przewodu pokarmowego). Wywo łuje to ó zale nie od wielko ci st ęenia ó objawy dzia łania

drażnienia błony śluzowej oczu, nosa, dróg oddechowych i skóry. Skutki te są podobne do zatrucia chlorem (*Bogdanik 1988*).

W zawodowym narażeniu (m.in. wśród personelu medycznego) mogą czasami spotkać się z uczuleniami na jod.

Mechanizm działania toksycznego w pozazawodowym narażeniu na jod (w diecie, diagnostyce laboratoryjnej) jest związany głównie z działaniem uczulającym oraz niekorzystnym wpływem nadmiaru jodu na przemianę hormonów tarczycy.

DZIAŁANIE ŁĄCZNE

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono danych dotyczących skutków toksycznego działania par jodu i innych związków.

ZALEŻNOŚĆ SKUTKU TOKSYCZNEGO OD WIELKOŚCI NARAŻENIA

Jednorazowe narażenia inhalacyjne szczurów i witek morskich na jod o stężeniu 5 mg/m^3 nie powodowały żadnych zmian (*Amdur 1978*). Narażenia witek morskich na jod o stężeniu $8,6 \text{ mg/m}^3$ oraz psów na jod o stężeniu 10 mg/m^3 powodowały niewielki wpływ związku na układ oddechowy. U narażonych zwierząt obserwowano wzrost częstości oddechów i zmniejszenie pojemności minutowej płuc. Działanie drażniące i niekorzystne skutki na prac płuc stwierdzono po narażeniu na jod o stężeniu większym, dochodzącym do 73 mg/m^3 (witek morskie) i 100 mg/m^3 (szczury).

Na podstawie wyników otrzymanych z doświadczeń długoterminowych, oceniających toksyczne działanie jodu na zwierzęta laboratoryjne, trudno stwierdzić zależność szkodliwych skutków od wielkości stężenia jodu w powietrzu. W dostępnym piśmiennictwie znaleziono informacje tylko o dwóch eksperymentach, w których szczury narażano przez trzy miesiące na jod o średnim stężeniu wynoszącym $4,7 \text{ mg/m}^3$ (*Poliak 1988b*), a witek morskie i szczury na jod o stężeniach $0,5$ lub $3,1 \text{ mg/m}^3$ (*Biegishev 1975*). U szczurów obserwowano tylko zmiany w błonie śluzowej jamy ustnej, oczu i wyglądzie szkliska zębów (*Poliak 1988b*). Drugie doświadczenie wykonane na witekach morskich i szczurach przeprowadzono w podwyższonej temperaturze otoczenia. Obserwowano wówczas przejściowe zaburzenia w czynności i niewielkie uszkodzenie nerek po narażeniu na jod o stężeniu $0,5 \text{ mg/m}^3$. Po narażeniu na jod o stężeniu $3,1 \text{ mg/m}^3$ więcej zmian stwierdzono u witek morskich: zmniejszenie przyrostu masy ciała oraz zmniejszenie zużycia tlenu, liczby erytrocytów i hemoglobiny we krwi (*Biegishev 1975*).

Informacje na temat skutków działania jodu po inhalacyjnym, przewlekłym narażeniu ludzi pochodzą z lat międzywojennych XX w. Stwierdzono wówczas, że stężenie jodu w powietrzu wynoszące 1 mg/m^3 nie stwarza żadnych problemów zdrowotnych. Niekorzystne objawy pojawiają się po narażeniu na jod o stężeniach $1,5 \div 2 \text{ mg/m}^3$, a narażenie na jod o stężeniach $3 \div 10 \text{ mg/m}^3$ powoduje, że praca staje się niemożliwa z powodu silnego działania drażniącego związku na błony śluzowe

oczu, nosa i górnych dróg oddechowych, które prowadzi do zapalenia spojówek i oskrzeli, przyspieszonej czynności serca, biegunki oraz zmniejszenia masy ciała i bezsenności (Flury, Zernik 1931; Patty's Toxicology 2001; Encyclopaedia 1998). Za niebezpieczny dla zdrowia i życia ludzi uważa się jod o stężeniu 20 mg/m³ (NIOSH 1997).

Przewlekłe narażenie inhalacyjne na jod w podwyższonej temperaturze o stężeniu zbliżonym do wartości NDS (1 mg/m³) spowodowało u prawie połowy pracowników objawy działania drażniącego. Wśród niekorzystnych zmian zanotowano u ludzi starszych, z dłuższym stażem zawodowym (Poliak 1988a).

NAJWYŻSZE DOPUSZCZALNE STĘŻENIE (NDS) W POWIETRZU NA STANOWISKACH PRACY ORAZ DOPUSZCZALNE STĘŻENIE W MATERIALE BIOLOGICZNYM (DSB)

Istniejące wartości NDS i ich podstawy

Najwyższe dopuszczalne stężenia jodu w powietrzu (NDS i NDSch) przedstawiono w tabeli 6. W większości państw przyjęto za wartość NDS stężenie 1 mg/m³ (0,1 ppm). W ACGIH za podstawę ustalenia normatywu higienicznego przyjęto obserwacje poczynione przed laty w środowisku pracy robotników narażonych na jod drogą inhalacyjną. Z obserwacji tych wynika, że stężenie 1 mg/m³ jodu jest stężeniem, które nie wywołuje szkodliwych skutków u ludzi po narażeniu przewlekłym. Po narażeniu na jod o większym stężeniu (1,5 ÷ 10 mg/m³) notowano objawy działania drażniącego związku z: bólem i łuzem oczu, nosa i dróg oddechowych (Flury, Zernik 1931; Patty's Toxicology 2001; Encyclopaedia 1998). W ACGIH (2001) zaproponowano więc przyjęcie stężenia 0,1 ppm (1 mg/m³) za dopuszczalne stężenie pułkowe (TLV-Ceiling).

Tabela 6.

Wartości dopuszczalnych stężeń dla jodu przyjęte w różnych państwach (ACGIH 2005; ACGIH 2007; Patty's Toxicology 2001; rozporządzenie 2002 ze zm; Sax's 2000; RTECS 2006)

Państwo/instytucja/ organizacja (rok wydania)	Wartości NDS		Wartości NDSch		Wartości NDSP	
	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³
Australia	ó	ó	ó	ó	0,1	1
Austria (2006)	0,1	1	0,1	1	ó	ó
Belgia (2002)	0,1	1	ó	ó	ó	
Czechy	ó	ó	ó	ó	0,1	1
Dania (2002)	0,1	1	ó	ó	ó	ó
Finlandia (2005)	ó	ó	0,1	1	ó	ó
Francja (2006)	ó	ó	0,1	1	ó	ó
Holandia	ó	ó	ó	ó	0,1	1
Irlandia (2002)	ó	ó	0,1	1	ó	ó
Japonia	0,1	1	ó	ó	ó	ó

cd. tab. 6.

Państwo/instytucja/ organizacja (rok wydania)	Wartości NDS		Wartości NDSCh		Wartości NDSP	
	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³
Norwegia	ó	ó	ó	ó	0,1	1
Polska (2002)	ó	1	ó	ó	ó	ó
Szwecja (2005)	ó	ó	ó	ó	0,1	1
Hiszpania	ó	ó	0,1	1	ó	ó
Wielka Brytania (2005)	ó	ó	0,1	1	ó	ó
USA:						
ó ACGIH (2007)	0,01	0,1	0,1	1	ó	ó
ó OSHA	ó	ó	ó	ó	0,1	1
ó NIOSH	ó	ó	ó	ó	0,1	1

W 2007 r. w ACGIH przyjęto następujące wartości normatywne dla jodu: TLV ó 0,1 mg/m³ (0,01 ppm), STEL ó 1 mg/m³ (0,1 ppm), a dla jodków TWA ó 0,1 mg/m³. Podstawą tej zmiany było działanie drażniące jodu na górne drogi oddechowe i hypotyroidyzm.

Podstawy proponowanej wartości NDS

Z wieloletnich obserwacji pracowników narażonych zawodowo na jod wynika, że po narażeniu na parę jodu o stężeniu 1 mg/m³ (0,1 ppm) nie stwierdzano skutków działania toksycznego związku. Flury i Zernik (1931) pierwsi zaproponowali przyjęcie tej wartości za poziom maksymalny chroniący ludzi przed działaniem drażniącym jodu w warunkach narażenia przewlekłego. Stężenie to przyjęto za wartość NOAEL. Na podstawie danych z piśmiennictwa oraz po uwzględnieniu różnic wrażliwości osobniczej u ludzi, zaproponowano zmniejszenie tej wartości do 0,5 mg/m³.

$$NDS = \frac{NOAEL}{A \cdot B \cdot C \cdot D \cdot E} = \frac{1 \text{ mg/m}^3}{2 \cdot 1 \cdot 1 \cdot 1 \cdot 1} = \frac{1 \text{ mg/m}^3}{2} = 0,5 \text{ mg/m}^3,$$

gdzie:

$A = 2$ ó współczynnik związany z różnicami wrażliwości osobniczej u ludzi,

$B = 1$ ó różnice mi dzygatunkowe i droga podania (narażenie pracowników drogą inhalacyjną),

$C = 1$ ó narażenie przewlekłe,

$D = 1$ ó zastosowanie wartości NOAEL,

$E = 1$ ó współczynnik modyfikacyjny (dotyczy oceny kompletności danych oraz potencjalnych skutków odległych).

Z uwagi na działanie rce lub drażniące par jodu, autorzy dokumentacji proponują ustalenie wartości najwyższego dopuszczalnego stężenia chwilowego (NDSCh).

W celu wyliczenia wartości NDSCh przyjęto następującą zależność:

$$\begin{aligned} \log NDSCh &= \log NDS + u(P_1) \cdot \log S_{g1} = \\ &= \log 0,5 + 1,53 \cdot 0,18 = -0,30 + 0,275 = -0,026 \end{aligned}$$

$$\text{NDSCh} = 0,941 \text{ mg/m}^3 \acute{e} 1 \text{ mg/m}^3$$

lub:

$$\begin{aligned} \log \text{NDSCh} &= \log \text{NDS} + u(P_1) \cdot \log S_{g1} = \\ &= \log 0,5 + 1,53 \cdot 0,3 = -0,30 + 0,46 = 0,16 \\ \text{NDSCh} &= 1,445 \text{ mg/m}^3 \acute{e} 1,5 \text{ mg/m}^3, \end{aligned}$$

gdzie:

$u(P_1)$ ó współczynník zwi zany z prawdopodobie stwem przekroczenia warto ci krótkoterminowej = 1,53,

$\log S_{g1}$ ó logarytm standardowego geometrycznego odchylenia (od 0,18 do 0,3).

Autorzy dokumentacji proponuj przyj cie st enia 1 mg/m^3 za warto NDSCh zwi zku, czyli st enia dwukrotnie wi kszego od st enia NDS, które wynosi $0,5 \text{ mg/m}^3$. Ze wzgl du na dzia nie dra ni ce jodu zaproponowano tak e oznakowanie zwi zku liter šİö.

ZAKRES BADAŃ WSTĘPNYCH I OKRESOWYCH, NARZĄDY (UKŁADY) KRYTYCZNE, PRZECIWWSKAZANIA LEKARSKIE DO ZATRUDNIENIA

dr n. med. EWA WĄGROWSKA-KOSKI
Instytut Medycyny Pracy
im. prof. dr. med. Jerzego Nofera
91-348 Łódź
ul. św. Teresy od Dzieciątka Jezus 8

Zakres badania wstępnego

Ogólne badanie lekarskie ze zwróceniem uwagi na skór oraz błony łuzowe dróg oddechowych i oczu.

Badania pomocnicze: w zale no ci od wskaza spirometria.

Zakres badania okresowego

Ogólne badanie lekarskie ze zwróceniem uwagi na skór , błony łuzowe dróg oddechowych i oczu, a w zale no ci od wskaza badanie dermatologiczne.

Badania pomocnicze: w zale no ci od wskaza pirometria i testy alergiczne.

Cz stotliwo bada okresowych: co 2 ÷3 lata.

U w a g a

Lekarz przeprowadzaj cy badanie profilaktyczne mo e poszerzy jego zakres o dodatkowe specjalistyczne badania lekarskie oraz badania pomocnicze, a tak e wyznaczy krótszy termin nast pnego

badania, jeżeli stwierdzi, że jest to niezbędne do prawidłowej oceny stanu zdrowia pracownika lub osoby przyjmowanej do pracy.

Zakres ostatniego badania okresowego przed zakończeniem aktywności zawodowej

Ogólne badanie lekarskie ze zwróceniem uwagi na: skórę, błony śluzowe górnych dróg oddechowych i oczu, a w zależności od wskazań badanie dermatologiczne.

Badania pomocnicze: w zależności od wskazań spirometria i testy alergiczne.

Narządy (układy) krytyczne

Skóra, układ oddechowy i spojówki.

Przeciwwskazania lekarskie do zatrudnienia

Nawrotowe stany zapalne skóry o charakterze atopowego zapalenia i wyprysku kontaktowego, przewlekła choroba obturacyjna płuc, przewlekłe przerostowe i zanikowe zapalenie błon śluzowych górnych dróg oddechowych oraz przewlekłe stany zapalne błon śluzowych oczu.

U w a g a

Wymienione przeciwwskazania dotyczą kandydatów do pracy.

O przeciwwskazaniach w przebiegu zatrudnienia powinien decydować lekarz sprawujący opiekę profilaktyczną, biorąc pod uwagę wielkość i okres trwania narażenia zawodowego oraz ocenę stopnia zaawansowania i dynamik zmian chorobowych.

W badaniu podmiotowym należy uwzględnić wywiad w kierunku atopowego zapalenia skóry i wyprysku kontaktowego.

PIŚMIENNICTWO

ACGIH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists (2001) Iodine.

ACGIH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists (2005). Guide to occupational exposure values.

ACGIH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists (2007) TLVs and BEIs Based on the documentation of the threshold limits values for chemical substances and physical agents. Biological Exposure Induces.

Amdur M.O. (1978) Respiratory response to iodine vapor alone and with sodium chloride aerosol. *J. Toxicol. Environ. Health* 4, 6169630.

Backer H., Hollowell J. (2000) Use of iodine for water disinfection: iodine toxicity and maximum recommended dose. *Environ. Health Perspec.* 108(8), 6796684.

- Bair W.J.* i in. (1963) Effect of ^{127}I on thyroid uptake of inhaled ^{131}I . *Health Phys.* 9, 139961410.
- Barker W.H., Wood W.B.* (1940) Severe febrile iodism during the treatment of hyperthyroidism. *Jama* 114, 102961038 [cyt. za: IPCS INCHEM 2006].
- Biegishev A.* (1975) Data on the toxicity characteristics of iodine vapours under conditions of increased air temperature (experimental data). *Gig. Tr. Prof. Zabol.* 6, 38641.
- Black A., Hounam R.F.* (1968) Penetration of iodine vapour through the nose and mouth and the clearance and metabolism of the deposited iodine. *Ann. Occup. Hyg.* 11, 2096225.
- Bogdanik T.* (1988) Toksykologia kliniczna. Warszawa, PZWL.
- Braverman L.E.* (1994) Iodine and the thyroid: 33 years of study. *Thyroid* 4(3), 3516356.
- Casarett L.J.* (1975) Toxicology of the respiratory system. [W:] Toxicology. The basic science of poisons. New York, Macmillan, 2016224 [cyt. za: ACGIH 2001].
- Cheminfo, Canadian Centre for Occupational Health and Safety (2006).
- Patty's Industrial hygiene and toxicology (1981) 3rd ed. New York, John Wiley & Sons Inc. 297262978.
- Dela Cruz F.* i in. (1987) Iodine absorption after topical administration. *West J. Med.* 146, 43645 [cyt. za: IPCS INCHEM 2006].
- Dawydzik L.* i in. (2001) Opracowanie w ujęciu tabelarycznym danych o narażeniu zawodowym w nadzorowanych przez Inspektora Sanitarnego zakładach pracy. Ekspertyza wykonana na zlecenie Głównego Inspektora Sanitarnego. / ód , IMP [materiał niepublikowane].
- Dział Państwowej Inspekcji Sanitarnej w zakresie higieny pracy w 2007 roku. Bydgoszcz, Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna [materiał niepublikowane].
- Encyclopedia of toxicology (1998) [Red.] P. Wexler. Iodine. Vol. 2 (F-P). San Diego, Academic Press. 1866187.
- Finkelstein R., Jacobi M.* (1937) Fatal iodine poisoning: a clinico-pathologic and experimental study. *Ann. Internal. Med.* 10, 128361296.
- Flury F., Zernik F.* (1931) *Schadliche Gase.* Berlin, Springer [cyt. za: ACGIH 2001; HSDB 2006].
- Glen Research. Material Safety Data Sheet. <http://www.glenres.com/ProductFiles/MSDS/mIodine.pdf>.
- Gossellin R.E., Smith R.P., Hodge H.C.* (1984) Clinical toxicology of commercial products. 5th ed., Section III, Therapeutic Index, III-213, III-214. Baltimore, Williams & Wilkins [cyt. za: Cheminfo 2006; ACGIH 2001; IPCS 006].
- Grant W.M.* (1986) Toxicology of the eye. 3rd ed. Charles C. Thomas, 5196520 [cyt. za: IPCS INCHEM 2006; Cheminfo 2006].
- HSDB, Hazardous Substances Data Bank (2006) Bethesda, National Library of Medicine.
- Hunt J.L.* i in. (1980) A critical evaluation of povidine-iodine absorption in thermally injured patients. *J. Trauma* 20, 1276129 [cyt. za: IPCS INCHEM 2006].
- ICRP (1989) Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 1. International Commission on Radiological Protection. Oxford, Pergamon Press, 45651 [cyt. za: Toxicological í 2004].
- IPCS INCHEM (2006). Iodine. ICSC INCHEM Home. <http://www.inchem.org/documents/pims/pharm.iodine.htm>.
- Karta Charakterystyki Substancji Niebezpiecznej. Jod (2002). <http://www.am.wroc.pl>.
- Kessler F.K., Laskin D.L., Borzelleca J.F.* (1980) Assessment of somatogenotoxicity of povidone-iodine using two *in vitro* assays. *J. Environ. Pathol. Toxicol.* 4(263), 3276335 [cyt. za: Toxicological í 2004].
- Kubota Y., Koga T., Nakayama J.* (2000) Iodine allergy induced by consumption of iodine-containing food. *Contact Dermatitis* 42, 2866287.
- Lachapelle J.M.* (1984) Occupational allergic contact dermatitis to povidone-iodine. *Contact Dermatitis* 11(3), 1896190.

- LeAllemand D.* i in. (1987) Iodine in contrast agents and skin disinfectants is the major cause for hypothyroidism in premature infants during intensive care. *Horm. Res.* 8, 4649 [cyt. za: IPCS INCHEM 2006].
- Law L.W.* (1938) The effects of chemicals on the lethal mutation rate in *Drosophila melanogaster*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 24, 5466550 [cyt. za: Toxicologicalí 2004].
- Lenntech. Iodine. <http://www.lenntech.com/periodic-chart-elements/I-en.htm>.
- Sax's dangerous properties of industrial materials (2000) [Red.] R.J. Lewis Iodine, vol. 3, 10. ed. New York, Wiley & Sons, Inc.
- Luckhardt A.B.* i in. (1920) The physiological action of the fumes of iodine. *J. Pharm. Exp. Ther.* 15(1), 1621 [cyt. za: Cheminfo 2006; ACGIH 2001].
- Łazariw N.W.* (1956) Szkodliwe substancje w przemyśle. Tom II. Związki nieorganiczne i metaloorganiczne. *Jod.* Warszawa, Państwowe Wydawnictwa Techniczne 41642.
- Mehra R.D., von Borstel R.C.* (1982) Effect of growth phase and different solvents on the genetic activity and cell toxicity of diethylstilbestrol in *Saccharomyces cerevisiae*. *Environ. Mutagen.* 4, 417 [cyt. za: Toxicologicalí 2004].
- Merkle J., Zeller H.* (1970) Absence of povidone-iodine induced mutagenicity in mice and hamster. *J. Pharm. Sci.* 68, 1006102 [cyt. za: Toxicologicalí 2004].
- Morgan A. Morgan D.J., Black A.* (1968) A study of the deposition, translocation and excretion of radioiodine inhaled as iodine vapour. *Health Phys.* 15, 3136322.
- Moore M.* (1938) The ingestion of iodine as a method of attempted suicide. *N. Engl. J. Med.* 19, 3836388 [cyt. za: ACGIH 2001].
- NIOSH (1997) NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards. DHHS (NIOSH) Publication No. 97-140. Washington, D.C., U.S. Government Printing Office, 172 [cyt. za: HSDB 2006].
- NIOSH (1983) National Institute for Occupational Safety and Health. National Occupational Exposure Survey, U.S. Department of Health and Human Services. Washington, DC [cyt. za: Patty's Toxicology 2001].
- NIOSH/OSHA (1981) Occupational Health Guideline for Iodine. Occupational Health Guideline for Chemical Hazards. U.S. Department of Health and Human Services. U.S. Department of Labor, January 1981.
- Patty's Toxicology (2001) [Red.] E. Bingham, B. Cohrssen, C.H. Powell. 5th ed., vol. 3, Wiley-Interscience Publication. New York, Wiley & Sons, Inc. 8096815.
- PDR (2006) PDR health. http://www.pdrhealth.com/drug_info/nmdrugprofiles/nutsupdrugs/iod_0146.shtml.
- Poliak A.L.* (1988a) Effect of iodine vapours on the oral mucosa of workers in iodine manufacture. *Gig. Tr. Prof. Zabol.* 7, 26628.
- Poliak A.L.* (1988b) Experimental data on the effect of iodine vapors on the tissue and organs of the oral cavity. *Gig. Tr. Prof. Zabol.* 9, 48649.
- Poradnik fizykochemiczny. Praca zbiorowa (1974) 2. ed. Warszawa, Wydawnictwa Naukowo-Techniczne.
- Ramsden D.* i in. (1967) Radioiodine uptakes in the thyroid studies of the blocking and subsequent recovery of the gland following the administration of stable iodine. *Health Phys.* 13, 6336646.
- Rozporządzenie ministra pracy i polityki społecznej z dnia 29 listopada 2002 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy. *DzU* nr 217, poz. 1833.
- Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1272/2008 z dnia 16 grudnia 2008 r. w sprawie klasyfikacji, oznakowania i pakowania substancji i mieszanin, zmieniającego i uchylającego dyrektywy 67/548/EWG i 1999/45/WE oraz zmieniającego rozporządzenie (WE) nr 1907/2006 (DzUrz WE L 353 z dnia 31.12.2008, 161355 ze zm.)
- Martindale, The Extra Pharmacopoeia (1989) [Red.:] J.E.F. Reynolds 9th ed., London, The Pharmaceutical Press, 118461186 [cyt. za: IPCS INCHEM 2006].
- Rosenstrin J.* (1926) Iodine irritation does not produce cancer. *J. Cancer Res.* 10, 61665 [cyt. za: Cheminfo 2006].

RTECS, Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (2006) Cincinnati, National Institutes for Occupational Safety and Health.

Seymour W.B. (1937) Poisoning from cutaneous application of iodine. A rate aspect of its toxicologic properties. *Arch. Intern. Med.* 59, 952-966 [cyt. za: ACGIH 2001].

Sherer T.T., Thrall K.D., Bull R.J. (1991) Comparison of toxicity induced by iodine and iodide in male and female rats. *J. Toxicol. Environ. Health* 32, 89-101.

Smit E., Whiting D.A., Feld S. (1994) Iodine-induced hyperthyroidism caused by acne treatment. *J. Am. Acad. Dermatol.* 31(1), 115-117.

Thrall K.D., Bull R.J. (1990) Differences in the distribution of iodine and iodide in the Sprague-Dawley rat. *Fundam. Appl. Toxicol.* 15, 75-81.

Tosti A. i in. (1990) Allergic contact dermatitis due to povidone-iodine. *Contact Dermatitis* 23, 197-198.

Toxicological profile for iodine (2004) U.S. Department of Health & Human Services. Public Health service. Agency for Toxic Substances and Disease Registry.

JADWIGA A. SZYMAŃSKA, ELŻBIETA BRUCHAJZER

Elemental iodine

Abstract

Elemental iodine (I_2 ; CAS Register No. 7553-56-2) takes the form of greyish black to purple crystals. Aqueous solutions and vapours are brown or violet. Iodine sublimes to a violet gas with a characteristic, irritating odour.

Iodine is used in pharmaceuticals, lithography, photographic materials, and in manufacturing dyes. It is an ingredient in antiseptic preparations. Other uses include disinfectants that may be added to water. Occupational exposure to iodine may occur during the production and application of iodine compounds, and during other industrial activities.

This compounds is absorbed into the human body through the respiratory tract, skin (occupational exposure) and alimentary tract (general population, via iodised salt).

Ingestion of large quantities of iodine may cause burning of the mouth, throat, and stomach and abdominal pain, nausea, vomiting, and diarrhoea. Sufficient exposure may result in progression of symptoms to fever, shock, delirium, and death. Ingestion of 2-4 g has been fatal for humans. The solid element is intensely irritating to the eyes, skin, and mucous membranes. An allergic skin rash may occur.

Many years' observations have shown that during occupational exposure to iodine vapours at the concentrations of up to 1 mg/m^3 (0.1 ppm), there are no observed adverse effects. At the concentrations of $1.5\text{-}2 \text{ mg/m}^3$ (0.15-0.2 ppm) work is possible, but difficult. Work is impossible at airborne iodine concentrations of $3\text{-}10 \text{ mg/m}^3$ (0.3-1 ppm).

Iodine can be an intense irritant to the eyes, mucous membrane, and skin. It is a pulmonary irritant in animals.

Iodine absorbed by the lungs is changed to iodide and eliminated mainly in the urine. Organic iodine (approximately 95% of circulating iodine) exists as thyroxine (T_4) and triiodothyronine (T_3).

Iodine has a direct action on cells by precipitating proteins. The affected cells may be destroyed. In addition to the primary irritant action of iodine, this compound can act as a potent sensitizer.

The iodine concentration of 1 mg/m³ (occupational exposure of humans) was accepted as an NOAEL value and applying the correct uncertainty coefficient, the iodine MAC-TWA value was suggested to be 0.5 mg/m³ and, due to the compound irritating activity, a MAC-STEEL value to be 1 mg/m³. Notation "I" - irritating substance is recommended.