

LECH RAK
Akademia Rolnicza we Wrocławiu

STAN BADAŃ NAD POLICHLOROWANYMI TRIFENYLAMI

Wzrost poziomu życiowego ludności, rozwój techniki i technologii, wymagania ilościowe i jakościowe stawiane produkcji rolniczej i przemysłowi spożywczemu są bodźcem do poszukiwania i wytwarzania różnych związków chemicznych. Uzyskane na drodze syntezy chemicznej nowe surowce i materiały oddają nieocenione korzyści w zaspokajaniu potrzeb ludzi i jednocześnie w sposób niezamierzony stwarzają zagrożenie dla zdrowia i życia człowieka, skażając środowisko naturalne. Przyczynami tego zagrożenia są związki chemiczne uwalniające się z gotowych produktów chemicznych oraz w toku ich wytwarzania. Niektóre z nich, odznaczają się dużą trwałością i zdolnością do rozprzestrzeniania się, dostają się do środowiska naturalnego człowieka i przechodząc przez wszystkie ogniwa łańcucha pokarmowego trafiają do żywności, a z nią do organizmów ludzi.

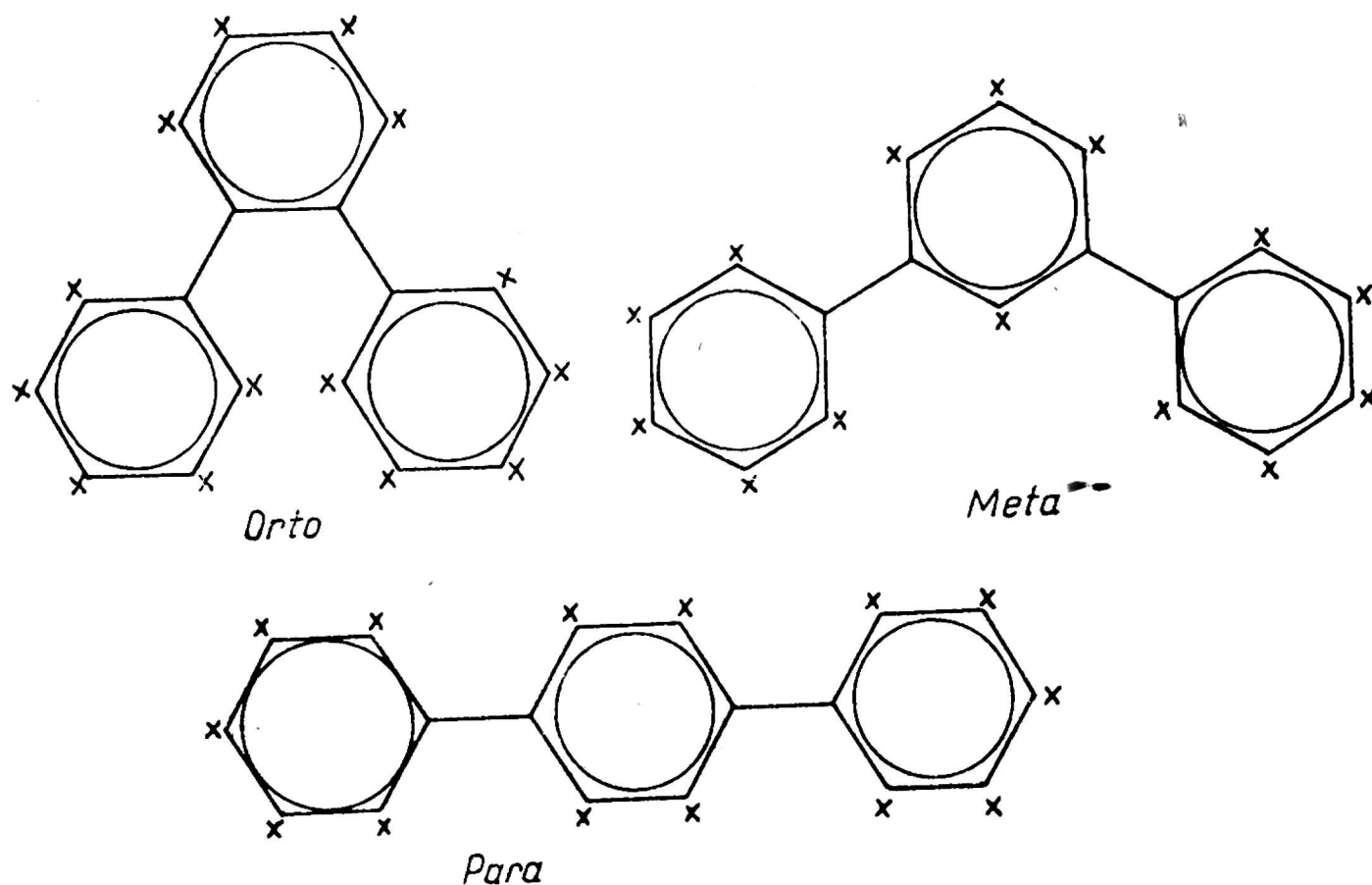
Rosnące potrzeby i wymagania stawiane przez społeczeństwa państw uprzemysłowionych uniemożliwiają zaniechania ich produkcji, a tym samym uwolnienie ludzi od skażeń związkami chemicznymi jest niemożliwe do spełnienia. Możliwe jest jednak dokładne przebadanie ich własności chemicznych, fizycznych i wpływu na organizmy żywe oraz poznanie dróg rozprzestrzeniania i uwalniania, co pozwoli na eliminowanie ich z żywności.

Dobrze poznanymi substancjami chemicznymi skażającymi środowisko naturalne człowieka są związki grupy DDT i PCB. Po pestycydach chloroorganicznych i polichlorowanych difenylach zostały wyprodukowane i weszły do użycia polichlorowane trifenyly. Podobnie jak dwie poprzednie grupy związków tak polichlorowane trifenyly określane często skrótem PCT są stosowane w różnych gałęziach przemysłu wielu krajów o wysokim poziomie rozwoju gospodarczego i stwarzają zagrożenie dla środowiska naturalnego człowieka.

Celem tej pracy jest scharakteryzowanie, na podstawie literatury, polichlorowanych trifenyli z punktu widzenia ich własności fizykochemicznych, analityki, dróg rozprzestrzeniania się, a przede wszystkim wpływu na środowisko naturalne człowieka.

Właściwości fizykochemiczne i użytkowe PCT

Nazwę polichlorowane trifenyle (PCT) stosuje się do homologów szeregu monochlorotrifenyli i odpowiadających im izomerów strukturalnych. Tworzenie izomerów i możliwości występowania różnej ilości atomów chloru w cząsteczce powoduje, że liczba poszczególnych trifenyli jest bardzo duża.



Rys. 1. Wzory strukturalne izomerów PCT
x — oznacza miejsce podstawienia atomów chloru

Czyste PCT są ciałami stałymi w postaci płatków lub kruchych żywic o barwie bursztynowej. Związki te są niepalne, nie przewodzą elektryczności, nie rozpuszczają się w wodzie lecz w rozpuszczalnikach organicznych i tłuszczach. Odznaczają się dużą odpornością na działanie czynników fizycznych, chemicznych i biologicznych, a poddane działaniu wysokich temperatur nie spalają się lecz odparowują.

Preperaty PCT mają szerokie zastosowanie w przemyśle. Wchodzą w skład płynów hydraulicznych i transformatorowych, nośników ciepła, farb i lakierów stosowanych w przemyśle elektrotechnicznym do produkcji kondensatorów, szczeliw stosowanych w budownictwie, wypełnia-

czy dla gum chlorowanych, wosków znajdujących zastosowanie w odlewnictwie itp. Ponadto związki te mogą być stosowane jako substancje opóźniające parowanie insektycydów [36, 37].

Czyste preparaty PCT mają następujące nazwy handlowe: Aroclor, Kanechlor KC-C, Clophen Harz W, Elektrophenyl T — 60, Chloresil A, Chloresil B, Chloresil 100 [33]. Aroclor to produkt amerykańskiej firmy Monsanto Chemical Co. Przy nazwie produkt występuje czterocyfrowa liczba, gdzie dwie pierwsze cyfry oznaczają rodzaj preparatu, a dwie następne procentową zawartość chloru w preparacie. Preparaty serii 50 i 54 są czystymi polichlorowanymi trifenylami, a serii 25, 44 i 60 są mieszaninami PCB z PCT. Aroclory serii 50 to techniczne, nie destylowane odpowiedniki serii 54 o prawie niezmiennym składzie. W Aroclorze 5460 wykryto jednak zanieczyszczenia PCB w granicach od 5 do 8% [14, 21]. Japońska firma Kanegafuchi Chemical Industry Co. produkuje preparat PCT z 5% dodatkiem PCB pod nazwą Kanechlor KC — C. Natomiast Clophen Harz W jest produktem zachodniemieckiej firmy Bayer, a francuska firma Produits Uguine Kuhlman wytwarza te związki pod nazwą Elektrophenyl T — 60. Z kolei we Włoszech produkowane przez firmę Caffaro preparaty PCT noszą następujące nazwy: Chloresil A, Chloresil B i Chloresil 100.

W skali przemysłowej PCT otrzymuje się działając chlorem na ogrzewany benzen w obecności sproszkowanego żelaza jako katalizatora [21]. W skali laboratoryjnej Chittim i wsp. [13] opracowali metodę syntezy 22 pojedynczych izomerów chlorowanych trifenyli na drodze sprzęgania dwuazowego dwufenyloaminy z chlorobenzenem. Umożliwiło to dokładne poznanie ich własności fizykochemicznych, spektroskopowych oraz wpływu na metabolizm organizmów żywych.

Metody analityczne oznaczania PCT

Poziom pozostałości PCT w próbkach oznacza się podobnie jak pozostałości polichlorowanych difenyli. Literatura przedmiotu prezentuje wiele kilkietapowych metod oznaczania PCT.

Etapem wstępnym jest wyizolowanie poszukiwanych związków z badanego materiału. Na tym etapie stosowana jest ekstrakcja eterowa lub heksanowa w aparacie Soxhleta [24, 28, 62, 68], zamiennie z hydrolizą stężonym kwasem siarkowym, solnym bądź alkoholowym roztworem zasady potasowej [16, 17, 22, 31, 69, 70]. Następnie otrzymany ekstrakt jest oczyszczany metodą chromatografii kolumnowej przy użyciu tlenku glinu lub tlenku krzemu. Z kolei oczyszczony ekstrakt lub hydrolizat poddawany jest analizie metodą chromatografii cienkowarstwowej [10,

55] lub gazowej. Ze względu na mniejszą ruchliwość oraz wyższą temperaturę topnienia i wrzenia PCT w stosunku do PCB, analiza metodą chromatografii gazowej wymaga zastosowania wyższych temperatur kolumny chromatograficznej niż w przypadku PCB. Analiza PCT przeprowadzana omawianą metodą wymaga zastosowania faz ciekłych takich jak: OV-17, OV-1, OV-101, OV-210 czy Dexil — 300 [16, 24, 59, 62, 75].

Dla potwierdzenia obecności PCT w próbkach, przed analizą chromatograficzną, przeprowadza się katalityczne nadchlorowanie badanych związków przy użyciu pięciochlorku antymonu [16, 25] lub odchlorowanie z równoczesnym uwodorowieniem przy zastosowaniu niklu bądź wanaadu jako katalizatora [14, 73]. Stosuje się w powyższym celu analizę przy użyciu chromatografu gazowego sprzężonego ze spektrometrem masy [50, 52, 58].

De Kok i wsp. [15] dla oznaczenia pozostałości PCT zastosowali zestaw chromatografu cieczowego sprzężonego z detektorem wychwyty elektronów (ECD). Użycie tego zestawu skróciło czas analizy i jednocześnie umożliwiło oznaczanie innych wysoko wrzących polichlorowanych węglodorów.

Właściwości biologiczne PCT

Przeprowadzone przez Addisona i wsp. [1] doświadczenia na dorszach (*Gadus morhua*) wykazały, że PCT są bardzo wolno wchłaniane ze światła jelit. Jeszcze po tygodniu od momentu podania czystego preparatu z 60% zawartością chloru znajdowano w jelitach niezmienione PCT. Po wchłonięciu z jelit, związki te kumulują się w największych ilościach w tkance tłuszczowej i wątrobie. Badania przeprowadzone na myszach i szczurach wykazały, że PCT gromadzą się w większej ilości w wątrobie niż w tkance tłuszczowej [29, 44, 45, 53, 54]. Sekita i wsp. [54] w długotrwałym doświadczeniu przeprowadzonym na myszach zaobserwowali, że po 18 miesiącach podawania badanych związków w karmie, ilość PCT była większa w tkance tłuszczowej niż w wątrobie. Przyczyny tego zjawiska nie zostały w pełni wyjaśnione. Polichlorowane trifenyle w tkankach i narządach są częściowo metabolizowane i wydalane. Metabolizmowi podlegają w pierwszej kolejności homologi o niskiej zawartości chloru w cząsteczce oraz orto- i metaizomery. Homologi o dużej zawartości chloru w cząsteczce i paraizomery są wolniej metabolizowane. Skutkiem tego, ich procentowy udział w stosunku do ilości pozostałych homologów i izomerów rośnie z upływem czasu [30]. Zmiana procentowego udziału para-izomerów w całości PCT zalegających w tkankach

jest szczególnie widoczna w czasie analizy tkanek, w których badane związki długo zalegały [16, 17, 27, 28, 57, 63]. PCT są usuwane z organizmu z żółcią [1], jajami [30, 42, 74, 75], wydzielane z mlekiem [25, 48, 70], a niewchłonięte z jelit wydalane z kałem [1]. Doświadczenia i obserwacje poczynione przez badaczy japońskich dowodzą, że PCT przechodzą przez barierę łożyskową zarówno zwierząt i ludzi [29, 44]. Zauważono także, że poziom polichlorowanych trifenyli w tkance tłuszczowej zaczyna się stopniowo obniżać w momencie rozpoczęcia laktacji. Przyczyną tego zjawiska jest przechodzenie tych związków do mleka [29]. Polichlorowane trifenyly są związkami toksycznymi. Podawanie ich małpom rodzaju *Rhesus* w ilości 5 g/kg w paszy przez 90 dni spowodowało wystąpienie objawów zatrucia. Nastąpiło wypadanie włosów z okolicy karku i pleców, spadek wagi ciała, wodobrzusze, hyperplazja nabłonka torebek włosowych, obrzęki i owrzodzenia żołądka, spadek hematokrytu oraz ilości hemoglobiny i neutrofilii, a wzrost ilości limfocytów, przesunięcie w układzie albuminy/globuliny. Wątroba uległa przerostowi. W komórkach wątrobowych zaobserwowano proliferację gładkiego reticulum endoplazmatycznego i następowe pojawienie się szeregów koncentrycznych błon [4, 5, 49]. Podobne zmiany obserwowano w wątrobach szczurów, którym podano PCT w ilości 1% w paszy. Natomiast w wątrobach myszy, które otrzymywały te związki w ilości 250—500 mg/kg paszy pojawiały się przerosty i nowotwory komórek wątrobowych. Niewielki dodatek heksachlorobenzenu do PCT powodował zwiększenie natężenia występowania tego typu zmian [2, 56]. Gromadzące się w wątrobie zwierząt polichlorowane trifenyly oddziałują na enzymy mikrosomatyczne tego narządu. W wątrobie szczura, po podaniu tych związków w paszy, wzrosła ilość cytochromu P₄₅₀, białek, fosfolipidów oraz aktywność hydroksylazy anilinowej typ II i N-demetylasy aminopirynowej typ I [40, 47, 57]. Badania przeprowadzone przez Nilsena i wsp. [47] na szczurach, wykazały stymulację wątrobowej hydroksylazy benzo(a)pirenu po podaniu PCT, czego skutkiem była zwiększona produkcja 7,8-dihydroksybenzo(a)pirenu, który jest w organizmie metabolizowany do karcynogenego 9,10-dihydroksybenzo(a)pirenu. Cecil i wsp. [11] wykazali dwufazowy wpływ PCT na aktywność enzymów wątrobowych metabolizujących leki. Badania wpływu PCT na tę grupę enzymów przeprowadzono na przepiórkach japońskich. W doświadczeniach tych analizowano długość czasu snu ptaków otrzymujących PCT w karmie po podaniu pentobarbitalu. W pierwszej dobie po zaprzestaniu podawania tych związków, PCT obniżały aktywność enzymów, czego skutkiem było wydłużenie czasu snu po podaniu pentobarbitalu. W drugiej dobie i dalszych aktywność enzymów wzrastała i pentobarbital był szybciej metabolizowany. Spowodowało to skrócenie czasu snu do połowy. Po jednorazowym podaniu PCT nie obser-

wowano tego typu zmian, gdyż PCT są wolno wchłaniane z jelit, a niewielka ilość ich obecna w wątrobie nie wpływa na aktywność enzymów. Wyniki doświadczeń przeprowadzonych przez Ahotupa i wsp. [2] na szczurach otrzymujących PCT w paszy wykazały, że związki te stymulują słabiej aktywność wątrobowych hydroksylaz i glukuronidaz w porównaniu z polichlorowanymi naftalenami. Doświadczenia przeprowadzone na izolowanych odcinkach jelit myszek, którym podawano PCT, wykazały stymulujący wpływ tych związków na wchłanianie jonów Fe^{+2} ze światła jelit do krwi [39]. W jelitach obserwowano powiększenie kosmków jelitowych i rozszerzenie naczyń krwionośnych. Jelita wykazywały zwiększone zapotrzebowanie na energię dla zachowania na stałym poziomie transportu cukru ze światła jelit do krwi [38]. Wyniki doświadczeń przeprowadzonych na rybkach z gatunku *Lepomis machrochirus* wykazały spadek aktywności Mg^{+2} ATP-azy po podaniu PCT. Największe jednak obniżenie się aktywności tego enzymu nastąpiło po podaniu Arochloru 5460 [72]. Badania Bitman i wsp. przeprowadzone na macicach młodych samic szczurów rasy Wistar wykazały estrogenne działanie PCT. Największą aktywność wykazał preparat zawierający 42% chloru.

Skażenie środowiska naturalnego człowieka

Informacje o skażeniu środowiska naturalnego człowieka polichlorowanymi trifenylami są szeroko prezentowane w literaturze przedmiotu. Badania potwierdziły obecność PCT w wielu narządach licznych gatunków wolnożyjących ryb, ptaków i ssaków. Wykazano obecność pozostałości tych związków w tkankach zwierząt z obszarów gdzie preparaty zawierające PCT nie były dotychczas produkowane ani stosowane.

Stratton i wsp. [59], przebadali próbki gleby z otoczenia zakładu produkującego PCT i odlewni w Chicago i Detroit, w których wykorzystywano te związki. Gleba pobrana z otoczenia zakładu produkującego te związki nie zawierała pozostałości PCT. Natomiast próbki gleby pobrane z otoczenia odlewni zawierały PCT, w tym jedna z próbek pobrana z miejsca odległego o 60 m od odlewni zawierała 13 mg/kg PCT. W wymienionych odlewniach stosowano technologię odlewniczą zwaną metodą traconego wosku. Na jednym z etapów odlewnia, PCT wchodzące w skład wosku odlewniczego występowały w postaci par i ulatniały się poza obręb zakładu, skażając środowisko.

Przeprowadzone przez Villeneuve i wsp. [68] i Thomasa i wsp. [62] analizy kanadyjskich materiałów opakunkowych dla żywności, takich jak papier, tektura, celofan, plastik, a także pulpy drzewnej, wykazały obecność PCT we wszystkich pobranych próbkach. Najwięcej gdyż 84,5%

próbek zawierało niski poziom PCT w ilości poniżej 1 mg/kg, natomiast 11,1% próbek zawierało między 1 a 10 mg/kg, a tylko 4,1% próbek zawierało powyżej 10 mg/kg polichlorowanych trifenyli. W jednej z próbek tektury oznaczono 4800 mg/kg PCT. Powodem tak wysokiego poziomu tych związków w omawianej próbce był ślad kleju, który zawierał 25 g/kg PCT. W przebadanych 100 próbkach tektury poziom badanych związków dochodził do 163 mg/kg.

Renberg i wsp. [51] potwierdzili obecność PCT w tkance tłuszczowej orła (*Haliaetus albicilla*) w ilości 17 mg/kg i foki szarej z Morza Bałtyckiego (*Haliochoerus grypus*) w ilości 0,05 mg/kg. Autorzy ci donoszą o niewielkim rocznym zużyciu preparatów PCT w Szwecji w ilości 5—10 ton rocznie, do produkcji materiałów ogniotrwałych w okresie do roku 1974. Badania te wskazują, że omawiane związki, pomimo niewielkiego zużycia przez przemysł szeroko rozprzestrzeniają się w środowisku naturalnym człowieka.

Zitko i wsp. [74, 75] wykryli obecność PCT w tkance tłuszczowej i jajach mew (*Larus argentatus*) z obszaru Zatoki Fundy w Kanadzie w ilości odpowiednio 0,4 i 1,4 mg/kg. Natomiast analiza tkanek kormoranów (*Phalacrocorax auritus*) z tej samej zatoki nie potwierdziła obecności tych związków. Podobnie Falandysz [20], badając ptaki z obszaru Zatoki Gdańskiej, stwierdził występowanie PCT w tkankach mew (*Larus ridibundus*), a ich nieobecność w organizmach innych mew (*Larus minutus*, *Larus ridibundus*). Wyniki badań tkanek innych gatunków ptaków z tego rejonu Morza Bałtyckiego nie potwierdziły obecności PCT [19]. Postawiono hipotezę, że różnice w obecności PCT w tkankach ptaków są spowodowane odmiennymi upodobaniami żywieniowymi poszczególnych ich gatunków. Hassel i wsp. [28] przebadali wątroby padłych, na terenie Wielkiej Brytanii, ptaków takich jak: czapla (*Ardea cinerea*), krogulec (*Accipiter nisus*), pustułka (*Falco tinnunculus*), sowa (*Tyto alba*, *Asio olus*) i zimorodek (*Alcedo attis*). Wyniki analiz potwierdziły obecność PCT w ilościach nie przekraczających poziomu 1,2 mg/kg. Natomiast analizy zawartości PCB, w tkankach wymienionych ptaków wykazały korelację między ilościami polichlorowanych di- i trifenyli. Zawartość PCT była od 1 do 2 rzędów wielkości mniejsza w porównaniu do PCB. Mestres i wsp. [42] wykryli pozostałości PCT w ilości 23 mg/kg w jajach mew żyjących przy ujściu Rodanu do Morza Śródziemnego. Analizy tkanek mew z gatunku *Larus ridibundus* żyjących na wybrzeżu Morza Tyrreńskiego potwierdziły obecność PCT. Zawartość polichlorowanych trifenyli w tkankach wynosiła od 0,15 do 10,51 mg/kg [66]. W Japonii analizowano zawartość PCT w tkankach zwierząt żyjących w miastach i poza obszarami uprzemysłowionymi. Wątroby gołębi i wron złapanych w Tokio zawierały PCT w ilościach odpowiednio 0,05—0,7 i 0,05—0,17 mg/kg. Natomiast wron

złapanych w górach zawierały średnio 0,06 mg/kg PCT [63]. Poziom tych związków w tkankach dziko żyjących psów wynosił średnio od 0,034 do 0,262 mg/kg. W omawianych badaniach analizowano także tkanki węży w których wykryto 0,009 mg/kg PCT [60].

Przeprowadzone przez Bucherta i wsp. [8, 9] analizy osadów jeziornych potwierdziły obecność PCT w warstwach dennych Jezior Tegeler i Schlachten oraz Kanału Tetlow. Osady bawarskiego Jeziora Abstdorfen i libijskiej Oazy Kufra traktowane były jako próbki ślepe. Nie zawierały one PCT choć znaleziono w nich pozostałości PCB i DDT. Podobne badania przeprowadzone przez Mestresa i wsp. [43] potwierdziły obecność tych związków w osadach dennych Morza Śródziemnego u ujścia Rodanu. Stratton i wsp. [59] wykryli PCT w osadach dennych kanału ściekowego w pobliżu zakładu wykorzystującego te związki. Badania przeprowadzone przez Kowase i wsp. [35] w Japonii potwierdziły obecność polichlorowanych trifenyli w osadach 7 kanałów ściekowych w ilościach nie przekraczających 0,27 mg/kg. Badane próbki wody morskiej pobrane z Zatoki Osaka zawierały PCT. Autorzy nie podają jednak poziomu zawartości tych związków w badanym materiale. Również Freudenthal i wsp. [24] wykryli pozostałości PCT w wodzie pobranej z Renu. Jungclaus i wsp. [34] badając osady małej rzeki w USA, nad którą zlokalizowano zakład chemiczny, znaleźli kulki smoły, w skład których oprócz innych związków chemicznych wchodziły także polichlorowane trifenyle.

Wyniki doświadczeń przeprowadzonych przez Chittima i wsp. [12, 13] dowodzą, że PCT poddane działaniu światła o długości fali 300 nm odszczepiają atomy chloru z cząsteczki. Niżej chlorowane trifenyle są bardziej podatne na działanie czynników biologicznych i dlatego można wiązać nadzieje, że z czasem nastąpi samooczyszczenie się środowiska pod warunkiem ograniczenia produkcji i emisji PCT. Badania te jednak wykazały, że w czasie działania światła powstawały z polichlorowanych trifenyli inne związki jak np.: pochodne hydroksylowe. Związki te okazały się być bardziej toksyczne od wyjściowych.

Skażenie ludzi PCT

Freudenthal i wsp. [24] oznaczyli w tkance tłuszczowej ludzi PCT w ilości 0,75 mg/kg. Autorzy ci zwrócili uwagę, że próbki tkanki tłuszczowej pobrane w 1969 roku zawierały mniejsze ilości badanych związków lub były od nich wolne w porównaniu z próbkami pobranymi w 1972 roku. Wyniki analizy zbiorczej próbki tkanki tłuszczowej, pobranej na terenie USA od 454 osób, przeprowadzonej przez Wrighta [71]

wykazały obecność PCT. Dane te świadczą o znacznym rozprzestrzenieniu polichlorowanych trifenyli w środowisku naturalnym człowieka. Również japońskie doniesienia naukowe potwierdzają fakt występowania PCT w tkance tłuszczowej ludzi. Średni poziom tych związków w tłuszczu sieci dużej wynosił: 0,13 mg/kg [48] i 0,12 mg/kg [44].

W Japonii Doguchi i Fukano [16, 17, 27] przeprowadzili badania tkanek ludzi nie mających zawodowych kontaktów z PCT. Wyniki analiz wykonanych w odstępach kilkuletnich wykazały, że poziomy tych związków w tkance tłuszczowej ludzi wynosiły średnio w 1974 roku 0,6 mg/kg, a w 1977 1,11 mg/kg. Zakupiona dla potrzeb badań krew (w Japońskim Czerwonym Krzyżu) zawierała 0,03 mg/kg PCT. Autorzy ci donoszą także o różnym poziomie skażenia ludzi omawianymi związkami w zależności od regionu kraju.

Wyniki badań przeprowadzonych przez Watanabe i wsp. [70] na terenie Japonii wykazały, że kobiety, których tkanka tłuszczowa zawierała 0,89 mg/kg PCT, skażały swoim pokarmem własne dzieci. W mleku tych matek wykryto średnio 0,001 mg/kg PCT, a w tłuszczu mleka 0,03 mg/kg. We krwi innych matek znajdowano 0,05 mg/kg, a w krwi ich dzieci 0,01 mg/kg polichlorowanych trifenyli. Wyniki te świadczą o istniejącym choć umiarkowanym skażeniu dzieci PCT zawartymi w pokarmie ich matek. W badaniach tych także analizowano zdolność przechodzenia PCT przez barierę łożyskową. Wykazano, że narządy badanych płodów zawierały polichlorowane trifenyly w ilości od 0,005 do 0,009 mg/kg. Obecność PCT w pokarmie kobiet karmiących wykazali także Nishimoto i wsp. [48] w ilości do 0,007 mg/kg, co odpowiadało 0,22 mg/kg w przeliczeniu na tłuszcz mleka. Natomiast badania przeprowadzone na terenie Kanady przez Mesa i wsp. [41] nie potwierdziły obecności PCT w pokarmie matek karmiących.

Skażenie żywności PCT

W literaturze przedmiotu wiele miejsca zajmują zagadnienia skażenia żywności polichlorowanymi trifenyłami. Najczęściej w publikacjach podnoszony jest problem skażenia ryb słodkowodnych i morskich.

Jan i wsp. [32] przeprowadzili badania ryb słodkowodnych z rzek Słowenii i morskich ze wschodniego wybrzeża Morza Adriatyckiego. W tkankach ryb takich jak: cefal (*Mugil sp.*), kleń (*Leuciscus cephalus*), pstrąg tęczowy (*Salmo gairdneri*), śledź (*Clupea pilchardus*), świnka (*Chondrostoma nosus*), troć (*Salmo trutta*) i węgorz (*Anguilla anguilla*) wykryto od 0,05 do 0,9 mg/kg PCT. Renberg i wsp. [51] wykryli w tkankach węgorzy złowionych w Morzu Bałtyckim średnio 0,08 mg/kg PCT.

Liczne japońskie doniesienia naukowe sygnalizują skażenie ryb polichlorowanymi trifenydami. Fukano i wsp. [26] wykryli PCT w tkankach ryb złowionych u ujścia rzeki Tama w ilości odpowiadającej 1/600 ilości PCB wynoszącej od 1 do 3 mg/kg. Informacje te potwierdzili Doguchi i wsp. [18]. Średni poziom PCT w tkankach przebadanych przez nich ryb wynosił 0,0025 mg/kg. Takai i wsp. [61] analizowali zawartość polichlorowanych trifenyli w próbkach ryb pochodzących z 9 różnych gatunków żyjących w Morzu Japońskim. Średni poziom badanych związków wynosił 0,01 mg/kg. Ballschmiter i wsp. [6] analizowali ikrę ryb pochodzących z Morza Kaspijskiego takich jak: jesiotry (*Acipenser sturio* i *Acipenser stellatus*) oraz białugi (*Huso huso*). W ikrze białug wykryto pozostałości PCT. Freudenthal i wsp. [24] oznaczyli w organizmach ostrygi i tkankach węgorzy złowionych w Morzu Północnym, odpowiednio 0,12 i 0,4 mg/kg PCT. We Włoszech Vannucchi i wsp. [65] wykryli obecność PCT w środkach spożywczych.

Fries i wsp. [25] opisali przypadek skażenia kiszonki przez PCT wchodzące w skład szczeliwa użytego do uszczelniania drewnianej klepki, którą był wyłożony silos na tę paszę. Pobrane próbki kiszonki wykazywały obecność PCT. Podawanie skażonej kiszonki krowom mlecznym spowodowało przedostanie się tych związków do mleka. Analizy żółtych serów pochodzenia europejskiego i kanadyjskiego przeprowadzone przez Villeneuve i wsp. [67] nie potwierdziły występowania w nich PCT. Wyniki analiz żywności przeprowadzonych w Japonii, potwierdziły występowanie PCT w jarzynach, olejach roślinnych, przyprawach i wodorostach, a ich brak w produktach mącznych, mlecznych i mięsnych oraz pochodzących od zwierząt morskich [18].

Badania przeprowadzone w Kanadzie przez Villeneuve i wsp. [68], potwierdziły zdolność przechodzenia polichlorowanych trifenyli z materiałów opakunkowych do środków spożywczych. W 5,5% próbek przebadanej żywności, która była opakowana w materiały zawierające PCT, oznaczono te związki w ilości od 0,01 do 0,05 mg/kg.

Literatura nie prezentuje jednak kompleksowych danych dotyczących rodzajów przebadanej żywności, liczności analizowanych próbek i poziomu skażenia polichlorowanymi trifenydami. Uniemożliwia to pełne przedstawienie stopnia zagrożenia ludzi jakie niosą z sobą te związki dostające się do łańcucha pokarmowego. Na podstawie zaprezentowanych doniesień naukowych na temat skażenia żywności tymi związkami można stwierdzić, że:

- w wielu krajach prowadzone są badania stopnia skażenia produktów spożywczych polichlorowanymi trifenydami, szczególnie zaś w Japonii, Kanadzie i Włoszech,
- analizom poddawano żywność pochodzenia roślinnego i zwierzęce-

go, a uzyskane wyniki wykazały zróżnicowany stopień skażenia w zależności od miejsca pobrania próbki,

— prowadzone badania wykazały silną zależność pomiędzy miejscami produkcji i użytkowania PCT, a poziomem skażenia żywności.

Regulacje prawne

Zalecenie Rady Wspólnoty Europejskiej 76/769 z 27 lipca 1976 roku zawierające ograniczenia handlu i użytkowania wielu niebezpiecznych związków i preparatów chemicznych, traktuje PCT i PCB z takimi samymi zastrzeżeniami. Zalecenie to zezwala na użytkowanie PCT i PCB jedynie w układach zamkniętych. Zamierzeniem Rady było wprowadzenie całkowitego zakazu produkcji i użytkowania PCT. Argumentem na objęcie tym zaleceniem polichlorowanych trifenyli był fakt, że związek ten wykazuje te same tendencje do skażenia środowiska naturalnego człowieka jak PCB. Poprawka do zalecenia, proponująca wydanie tymczasowego zezwolenia na stosowanie PCT w woskach odlewniczych, była dyskutowana przez ponad rok na forum Wspólnoty Europejskiej. Poprawka ta została zatwierdzona przez Radę 3 grudnia 1982 roku. Zalecenie Rady 76/403 o zbieraniu, regeneracji lub niszczeniu PCB obejmuje również PCT. Dwa powyższe zalecenia zostały wprowadzone w życie w wielu krajach Europejskiej Wspólnoty Gospodarczej.

Zgodnie z Raportem Urzędu Ochrony Środowiska USA (EPA) z 1976 roku, PCT zostały włączone do grupy produktów pestycydowych. Interagency Testing Committee, umieściła PCT na liście związków chemicznych przedstawionych do dalszych badań i nad ich teratogennością, mutagennością, karcynogennością i skażeniem środowiska. Pierwotnie uczyniono to w 1978 roku i ponownie po wprowadzeniu poprawek w 1982 roku [18]. W 1981 roku, EPA w sekcji 8 (a) Toxic Control Act zaproponowała obowiązkowe składanie raportów o produkowaniu i użytkowaniu wielu związków chemicznych. Polichlorowane trifenyly zostały włączone do tej grupy związków.

Podsumowanie

Zaprezentowane w artykule doniesienia naukowe o realizowanych pracach badawczych nad polichlorowanymi trifenyłami, dały podstawę do sformułowania wniosków natury ogólnej.

Większość doniesień naukowych przedstawiających wyniki badań nad PCT pochodzi z krajów Europy Zachodniej, USA, Japonii, a więc tych

w których związki te są produkowane lub użytkowane.

Najszerzej opracowanym i prezentowanym w literaturze zagadnieniem są metody analityczne oznaczania pozostałości PCT. Nowoczesna aparatura laboratoryjna i liczne techniki analityczne umożliwiają wykrywanie nawet nieznacznych pozostałości PCT w różnych materiałach biologicznych i przemysłowych.

Szeroko choć niekompleksowo ujęty jest w literaturze przedmiotu problem skażenia środowiska naturalnego człowieka. Na podstawie cytowanej literatury można stwierdzić, że badania stopnia skażenia środowiska naturalnego człowieka prowadzone były wyrywkowo, najczęściej w miejscach bezpośrednio narażonych na skażenie poprzez lokalizację zakładów produkujących te związki lub zużywających je. Na szczególną uwagę zasługują te doniesienia naukowe, które prezentują wyniki badań stopnia skażenia środowiska przez PCT, w miejscach gdzie się ich nie produkuje ani używa. Dowodzi to, że drogi i ilości PCT dostające się do środowiska naturalnego są nadal przedmiotem badań.

Skutkiem przedostawania się PCT do środowiska jest włączanie się tych związków do łańcucha pokarmowego, a w rezultacie skażenie organizmów żywych. Przeprowadzone w wielu krajach badania pozostałości PCT w środkach żywnościowych dowiodły ich skażenia tymi związkami. Jednak wyrywkowość wyboru środków spożywczych do analiz zawartości PCT uniemożliwia określenie skali zagrożenia zdrowia ludzkiego tymi związkami.

Stanowi to przesłankę do podjęcia kompleksowych badań środków spożywczych według ich podstawowych grup z punktu widzenia ich skażenia PCT, w celu stwierdzenia stopnia zagrożenia z tytułu występowania PCT w środowisku, a szczególnie w żywności.

LITERATURA

1. Addison R.F. i in.: J.: Bull. Environ. Contam. Toxicol. 8, 52, 1972.
2. Ahotupa M., Aito A.: Biochem. Biophys. Res. Commun. 93, 250, 1980
3. Albro P.W., Parker C.E.: J. Chromatogr. 197, 155, 1980.
4. Allen J.R., Abrahamson L.J., Norback D.H.: Environ. Res. 6, 344, 1973.
5. Allen J.R., Norback D.H.: Science 179, 498, 1973
6. Ballschmiter K. i in.: Fresenius' Z Anal. Chem. 316, 242, 1983
7. Bitman J., Cecil H.C.: J. Agric. Food. Chem. 18, 1108, 1970
8. Buchert H. i in.: Ballschmiter K.: Chemosphere 10, 945, 1981.
9. Buchert H., Bihler S., Ballschmiter K.: Fresenius' Z Anal. Chem. 313, 1, 1982.
10. Bush B., Fa Chun Lo: J. Chromatogr. 77, 377, 1973.
11. Cecil H.C., Harris S.J., Bitman J.: Arch. Environ. Contam. Toxicol. 3,

- 183, 1975.
12. Chittim B., Safe S.: *Chemosphere* 5, 269, 1972.
 13. Chittim B. i in.: *J. Agric. Food Chem.* 25, 323, 1977
 14. Cooke H. i in.: *J. Chromatogr.* 156, 293, 1978
 15. De Kok A., Geerding R.B., Brinkman U.A. Tht.: *J. Chromatogr.* 252, 101, 1980.
 16. Doguchi M., Fukano S., Ushio F.: *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 11, 157, 1974.
 17. Doguchi M., Fukano S.: *Bull Environ. Contam. Toxicol.* 13, 57, 1975.
 18. Doguchi M.: *Ecotoxicol. Environ. Safety* 1, 239, 1977.
 19. Dubrawski R., Falandysz J.: *Mar. Pollut. Bull.* 11, 15, 1980.
 20. Falandysz J.: *Mar. Pollut. Bull.* 11, 75, 1980.
 21. Falandysz J.: *Bromatol. Chem. Toksykol.* 12, 299, 1979.
 22. Falandysz J., Stangret I.: *Farmacja Polska* 35, 465, 1979.
 23. *Federal Register* 47, 1982.
 24. Freudenthal J., Grave P.S.: *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 10, 108, 1973.
 25. Fries G.F., Marrow G.S.: *Journal of the AOAC* 56, 1002, 1973.
 26. Fukano S., Ushio F., Doguchi M.: *Tokyo Toritsu Eisei Kenkyusho Kenkyu Nempo* 25, 297, 1974 Cit.: C.A.S. 82 — 150204 b.
 27. Fukano S., Doguchi M.: *Bull Environ. Contam. Toxicol.* 17, 613, 1977.
 28. Hassel K.D., Holmes D.C.: *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 17, 618, 1977.
 29. Hori S., Kashimoto T., Kunita N.: *Shokuhin Eiseigaku Zasshi* 22, 501, 1981 Cit.: C.A.S. 96 — 117157 e.
 30. Jan J.: *Chemosphere* 11, 866, 1978.
 31. Jan J., Malnersic S.: *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*
 32. Jan J., Malnersic S., Zupancic A.: *Arh. Hig. Rada.* 29, 133, 1978.
 33. Jensen A.A., Jorgensen K.F.: *Sci. Total. Environ.* 29, 231, 1983.
 34. Jungclaus G.A., Lopez-Avila V., Hites R.A.: *Environ. Sci. Technol.* 12, 88, 1978.
 35. Kowase T. i in.: *Tokyo Toritsu Eisei Kenkyusho Nempo* 25, 411, 1974 Cit.: C.A.S. 82 — 14417 x.
 36. Lichtenstein E.P. i in.: *J. Econ. Entomol.* 62, 761, 1969.
 37. Lichtenstein E.P.: *Environmental And Health Perspectives* 1, 151, 1972.
 38. Magde D.S.: *Gen Pharmac.* 8, 43, 1977.
 39. Manis J., Kim G.: *Biochem Pharmacol.* 28, 2841, 1979.
 40. Manis J., Kim G.: *Lif. Sci.* 26, 1431, 1980.
 41. Mes J.: *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 21, 381, 1979.
 42. Mestres R., Illes S.: *Trav. Soc. Pharm. Montpellier* 33, 201, 1973.
 43. Mestres R., Pagnon M., Duboul-Razavet C.: *Trav. Soc. Pharm. Montpellier* 35, 181, 1975.
 44. Minagawa K. i in.: *Nippon Eiseigaku Zasshi* 28, 543, 1974 Cit.: C.A.S. 82 — 1187 j.
 45. Minagawa K.: *Nippon Eiseigaku Zasshi* 33, 778, 1979 Cit.: C.A.S. 97 — 69568 n.
 46. Nakamo T., Shintani Y.: *Hyoga-ken Kogai Kenkyusho Kenkyu Hokoku* 11, 33, 1979 Cit.: C.A.S. 92 — 99315 r.
 47. Nilsen O.G., Toftgard R.: *Arch. Toxicol.* 47, 1, 1981.
 48. Nishimoto T. i in.: *Igaku No Ayumi* 87, 264, 1973 Cit.: C.A.S. 80 — 67174 e.
 49. Norback D.A., Allen J.R.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 139, 1127, 1972.

50. Putnam T.B. i in.: Bull. Environ. Contam. Toxicol. 11, 309, 1974.
51. Renberg L., Sundstrom G., Reutergardh L.: Chemosphere 6, 477, 1978.
52. Rote J.W., Morris W.J.: Journal of the AOAC 56, 188, 1973.
53. Sekita M. i in.: J. of Hyg. Chem. 21, 307, 1975.
54. Sekita M. i in.: J. of Hyg. Chem. 28, 18, 1982.
55. Shirai T.: Eisei Kagaku 20, 282, 1974 Cit.: C.A.S. 82 — 84559 t.
56. Shirai T. i in.: Cancer Letters 4, 271, 1978.
57. Sosa-Lucero J.D., de la Iglesia F.A.: Bull. Environ. Contam. Toxicol. 10, 248, 1973.
58. Stalling D.L., Huckins J.N.: Journal of the AOAC 54, 801, 1971.
59. Stratoon L.C., Sosebee J.B.: Environ. Sci. Technol. 10, 1229, 1976.
60. Takai T., Hoshi H.: Niigata Rikagaku 3, 45, 1977 Cit.: C.A.S. 93 — 89695 w.
61. Takai T., Ohno S., Ishizuki Y.: Niigata Rikagaku 5, 54, 1979 Cit.: C.A.S. 93 — 108309 s.
62. Thomas G.H., Reynolds L.M.: Bull. Environ. Contam. Toxicol. 10, 37, 1973.
63. Ushio F. i in.: Tokyo Toritsu Eisei Kenkyusho Nempo 31, 209, 1980 Cit.: C.A.S. 95 — 19089 u.
64. Ushio F. i in.: Eisei Kagaku 28, 325, 1982 Cit.: C.A.S. 98 — 120843 x.
65. Vannucchi C. i in.: Riv. Sci. Technol. Alimenti. Nutr. Um. 6, 101, 1976 Cit.: C.A.S. 85 — 175663 a.
66. Vannucchi C., Siviersi S., Ceccanti M.: Chemosphere 6, 483, 1978.
67. Villeneuve D.C., Reynolds L.M., Philips W.E.J.: Pesticides Monitoring Journal 7, 95, 1973.
68. Villeneuve D.C. i in.: Journal of the AOAC 5, 999, 1973.
69. Wakimoto T., Tatsukawa R., Ogawa T.: Nippon Nogei Kogaku Kaishi 49, 57, 1975 Cit.: C.A.S. 83 — 188902 m.
70. Watanabe I., Yakushiji T., Kunita N.: Bull. Environ. Contam. Toxicol. 25, 810, 1980.
71. Wright L.H.: J. Anal. Toxicol. 2, 76, 1978
72. Yap H.H., Desai D., Cutkomp L.K.: Nature 233, 61, 1971.
73. Zimmerli B.: J. Chromatogr. 88, 65, 1974.
74. Zitko V. i in.: Bull. Environ. Contam. Toxicol. 7, 200, 1972.
75. Zitko V., Hutzinger O.: SchrReihe Ver. Wass. — Boden. — Lufthyg. 37, 129, 1972.