

Wpływ dioksyn na środowisko i organizm człowieka

Wioletta Żukiewicz-Sobczak^{1,2}, Jolanta Chmielewska-Badora¹, Ewelina Krasowska¹,
Andrzej Wojtyła², Jacek Piątek¹

¹ Zakład Zakład Alergologii i Zagrożeń Środowiskowych, Instytut Medycyny Wsi w Lublinie

² Zakład Promocji Zdrowia, Żywności i Żywności, Instytut Medycyny Wsi w Lublinie

Żukiewicz-Sobczak W, Chmielewska-Badora J, Krasowska E, Wojtyła A, Piątek J. Wpływ dioksyn na środowisko i organizm człowieka. Med Og Nauk Zdr. 2012; 18(1): 59-63.

Streszczenie:

Praca przedstawia problematykę dioksyn, związków chemicznych występujących powszechnie w środowisku życia człowieka. Terminem *dioksyny* określa się grupę organicznych związków chemicznych, w skład której wchodzi polichloropochodne i polibromopochodne dibenzo-*p*-dioksyny i dibenzofuranu. Związki te przejawiają szereg niebezpiecznych efektów biologicznych, dlatego celem tej pracy jest analiza dostępnego piśmiennictwa i naświetlenie aktualnego problemu.

Dioksyny to niebezpieczna grupa związków chemicznych, które posiadają zdolność wywoływania różnego typu efektów toksycznych, jednak niemożliwą sprawą jest ich całkowita eliminacja z życia codziennego. Dioksyny posiadają zdolność do długotrwałego kumulowania się w organizmie, prowadzącego do naruszania różnych mechanizmów homeostatycznych, odpowiedzialnych za adaptację organizmu do środowiska, a wywołane przez te związki efekty biologiczne mogą się przejawiać nawet w drugim pokoleniu. Mimo tego, że emisja tych niebezpiecznych związków do środowiska jest ograniczana przez nowoczesne technologie oraz restrykcyjne przepisy prawne, to jednak ich stężenie w powietrzu atmosferycznym i w pożywieniu nadal budzi kontrowersje.

W celu zapobiegania negatywnym skutkom oddziaływania dioksyn na organizmy żywe niezbędne jest wdrażanie skutecznych zasad monitoringu i kontroli oraz systematyczne przeprowadzanie szeroko pojętych, wielokierunkowych badań naukowych.

Słowa kluczowe

dioksyny, skażona żywność, zdrowie człowieka

WPROWADZENIE I CEL PRACY

Dioksyny to związki chemiczne zaliczane do grupy trwałych zanieczyszczeń organicznych (TZO, persistent organic pollutants – POPs) [1], czyli substancji chemicznych obecnych w środowisku, które za pośrednictwem żywności, przenikając przez skórę i/lub poprzez drogi oddechowe, dostają się zarówno do organizmu człowieka, jak i zwierząt [2]. Charakteryzują się zdolnością do wywoływania efektów toksycznych, trwałością we wszystkich elementach środowiska (persystencją), zdolnością do bioakumulacji i biozmocnienia, transportu atmosferycznego na duże odległości oraz zdolnością do wywoływania niekorzystnych skutków środowiskowych i zdrowotnych [1, 3, 4].

Dioksyny zalicza się do ksenobiotyków, które trafiają do środowiska wskutek działalności produkcyjnej człowieka od blisko 100 lat [5].

Celem pracy jest analiza dostępnego piśmiennictwa i naświetlenie aktualnego problemu – obecności dioksyn w środowisku życia człowieka.

OPIS STANU WIEDZY

Budowa chemiczna dioksyn

Terminem „dioksyny” określa się grupę 75 kongenerów (związków pochodnych o podobnej budowie), polichlorowanych dibenzo-*p*-dioksyn (PCDD) oraz grupę 135 kongenerów polichlorowanych dibenzofuranów (PCDF), z których 17 wykazuje zagrożenie pod względem toksykologicznym. Polichlorowane bifenyle („PCB”) stanowią grupę 209 różnych kongenerów, które można podzielić, ze względu na właściwości toksykologiczne, na dwie grupy: niewielka ich liczba wykazuje własności toksykologiczne podobne do dioksyn i dlatego są one nazywane „dioksynopodobnymi PCB”. Pozostałe polichlorowane bifenyle nie wykazują toksyczności podobnej do dioksyn, lecz mają inny profil toksykologiczny [6].

Źródła dioksyn w środowisku człowieka

Agencja Ochrony Środowiska Stanów Zjednoczonych jako główne źródła dioksyn w środowisku wymienia: spalanie i spopielanie, np. spalanie odpadów, szlamów z oczyszczalni ścieków, produkcję stali (która odbywa się w wysokich temperaturach), wytapianie rudy itp., procesy przemysłowe oraz źródła chemicznego wytwarzania/przetwarzania (np. wytwarzanie chloru, chlorowanych fenoli), herbicydy na bazie pochodnych kwasu polichlorofenoksyoctowego chlorowane katalizatory oraz źródła zbiornikowe, tj. kumulowanie poprzednich emisji dioksyn w „zbiornikach” takich jak: gleba, osady, materia organiczna, składowiska odpadów itp. [7]. Istotne zmniejszenie emisji dioksyn nastąpiło na skutek wycofania z produkcji chloroorganicznych

Adres do korespondencji: Wioletta Żukiewicz-Sobczak, Zakład Alergologii i Zagrożeń Środowiskowych, Instytut Medycyny Wsi w Lublinie, ul. Jaczewskiego 2, 20-090 Lublin.

E-mail: wiola.zukiewiczsobczak@gmail.com

Nadesłano: 22 sierpnia 2011; zaakceptowano do druku: 16 listopada 2011

środków ochrony roślin i zaprzestania bielenia papieru chlorem [8]. W przyrodzie dioksyny występują od milionów lat, będąc produktami reakcji naturalnych, m.in. pożarów lasów, łąk i budynków, wybuchów wulkanów, a także rozpalania ognisk przez człowieka [9].

Wpływ dioksyn na organizm człowieka

Proces nadmiernego tworzenia się dioksyn towarzyszy człowiekowi od ponad 100 lat i choć zespół objawów towarzyszących zatruciu tymi związkami (*chloracne* – trądzik chlorowy) jest znany od 1899 r., w ostatnich latach zwrócono większą uwagę na ich udział w patogenezie wielu chorób [10]. Dioksyny uznawane są za substancje niebezpieczne dla zdrowia, z uwagi na znaczące konsekwencje biologiczne, co z kolei jest związane ze szczególną zdolnością do długotrwałego kumulowania się w organizmie, co potęguje zaburzenia w funkcjonowaniu różnych mechanizmów homeostatycznych, odpowiedzialnych za adaptację organizmu do środowiska. Co ciekawe, długotrwałe, silne efekty szkodliwego działania dioksyn mogą się przejawiać nawet w drugim pokoleniu, które nie było bezpośrednio narażone na działanie tych związków [5]. Wnikanie dioksyn do organizmu odbywa się drogą aerogenną (8%), np. poprzez powietrze zanieczyszczone dymami i pyłami, na których te związki są absorbowane, przez skórę (2%) oraz około 90% wnika do organizmu drogą pokarmową [11]. W tym wypadku znajomość źródeł emisji ma bardzo ważne znaczenie, ponieważ przyczynia się do wyodrębnienia grup zawodowych szczególnie narażonych na działanie PCDD/PCDF, do których zalicza się między innymi: kominiarzy, strażaków, pracowników zatrudnionych w pewnych gałęziach przemysłu oraz osoby zamieszkujące w pobliżu zakładów związanych z produkcją związków o tym profilu chemicznym. Co więcej, dioksyny ze względu na ich właściwości organoleptyczne związane z niewykrywalnością w pokarmie z powodu braku smaku i zapachu oraz właściwości lipofilowe, mogą być potencjalnie wykorzystywane w atakach terrorystycznych, a ich dodatkowym „atutem” jest pojawianie się objawów klinicznych zatrucia po dłuższym okresie od ich spożycia, czego przykładem jest próba otrucia byłego prezydenta Ukrainy Wiktora Juszczenki [5]. Pierwszym objawem zatrucia dioksynami jest zwykle podrażnienie skóry, przeobrażające się w nieogojące się owrzodzenia, które sprzyjają zmianom w procesach komórkowych, prowadząc w efekcie nawet do promocji zmian nowotworowych [9].

Liczne doniesienia literatury wskazują, że dioksyny wykazują hormonopodobne działanie ze względu na budowę chemiczną, która zbliżona jest do budowy hormonów steroidowych, do których należą np. hormony płciowe. Dzięki tym właściwościom zaliczane są do grupy tzw. endocrine disruptors – substancji egzogennych, zdolnych do wywoływania zmian pobudzających i/lub hamujących układ endokryny, działających na poziomie receptorowym, wpływających na syntezę, metabolizm, wydzielanie, transport oraz wydalanie hormonów z organizmu [12]. Zakłócanie endokrynych funkcji organizmu ma niebagatelne znaczenie dla zdrowia, gdyż może wywoływać zaburzenia płodności, problemy z utrzymaniem ciąży lub bezpłodność [13]. Niektórzy badacze twierdzą, że niekorzystny wpływ dioksyn może powodować zaburzenia już w życiu wertykalnym człowieka – w okresie organogenezy. Ze względu na właściwość przenikania lipofilowych substancji przez barierę krew – łożysko, dioksyny mogą kumulować się w tkance tłuszczowej od wczesnego okresu życia płodowego, a następnie w okresie

noworodkowym, niemowlęcym i wczesnodziecięcym wraz z mlekiem matki [14]. Według danych pochodzących z 2000 roku mleko ludzkie kobiet 20-30-letnich zawierało dioksyny na poziomie 25-40 ng-TEQ/kg [15]. Aktualne doniesienia jednak wskazują na znacznie obniżający się poziom dioksyn w ludzkim mleku. W Polsce problem ten praktycznie nie istnieje, dotyczy jedynie ludzi żyjących w terenie miejsc historycznie skażonych. Co więcej – brakuje dowodów na to, aby dioksyny zawarte w mleku ludzkim miały niewłaściwy wpływ na rozwój niemowląt [14, 9].

Głównymi miejscami, w których dioksyny ulegają kumulacji są wątroba oraz tkanka tłuszczowa. U zwierząt laboratoryjnych dioksyny obecne są ponadto w skórze i w mięśniach. Transport dioksyn do tkanek i narządów wewnętrznych odbywa się dzięki lipidom i lipoproteinom osocza krwi [9]. Badania naukowe dowodzą, że ilość zgromadzonych dioksyn w tkance tłuszczowej konsumentów ostatecznych jest wprost proporcjonalna do długości ich życia w środowisku skażonym dioksynami i procesu odkładania się tkanki tłuszczowej w wyniku spożywania pokarmów bogatych w tłuszcze zawierające dioksyny. Przykładem tego zjawiska mogą być foki żyjące u wybrzeży Grenlandii. W ich ciele wykazano znaczne stężenie dioksyn, przy czym stwierdzono korelację między wiekiem tych ssaków a stężeniem tych ksenobiotyków w ich ciele [5].

Z innych doniesień wynika, że najbardziej wrażliwy na działanie dioksyn jest układ immunologiczny, a następstwem ich działania jest inwolucja grasicy, wzrost stężenia kortykosteroidów oraz zmiany w składzie białek osocza, przejawiające się zwiększeniem stężenia α - i β -globulin, jak i opóźnioną reakcją immunologiczną [5]. Obniżenie odporności immunologicznej w konsekwencji może prowadzić do wzrostu podatności na różnego typu infekcje, zaburzenia psychomotoryczne u dzieci, choroby tarczycy, do wzrostu zachorowań na nowotwory, obniżenia płodności u mężczyzn, torbielowości jajników czy zmian neurodegeneracyjnych, wpływających na zdolność uczenia się i zapamiętywania [14]. Związki te niekorzystnie wpływają również na transport i metabolizm retinoidów (obejmujących retinol – witaminę A rozpuszczalną w tłuszczach oraz jego naturalne i syntetyczne analogi [18]), wywołują zaburzenia w gospodarce węglowodanowej oraz zaburzenia aktywności enzymów mikrosomalnych [14].

Obecność dioksyn w żywności

Jak podają źródła, około 90% dioksyn dostaje się do organizmu człowieka z pożywieniem, np.: podczas spożywania mleka (35,1%) i jego przetworów, mięsa, drobiu i jajek (58,8%) oraz z powietrza (1,8%) i z kartonowych opakowań. Ryby i przetwory rybne, np. olej rybi, charakteryzują się zwykle większym skażeniem związkami z grupy dioksyn niż mięso, [14] choć ze względu na niskie spożycie ryb w Polsce tylko 6,6% dioksyn [18] pobieranych jest z diety rybnej. W celu oceny zawartości dioksyn i dioksynopodobnych polichlorowanych bifenyli (dl-PCB) w rybach bałtyckich w latach 2002-2006 przeprowadzono badania na zlecenie Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi oraz w ramach Sektorowego Programu Operacyjnego Morskiego Instytutu Rybackiego we współpracy z akredytowanymi laboratoriami w Norwegii i Czechach. W trakcie badań analizowano 177 próbek ryb pochodzących z Polskich Obszarów Morskich i wykazano w kilku przypadkach niewielkie przekroczenie ostro postawionych wskaźników wartości dopuszczalnych, ale w ilości

nie mającej żadnego wpływu na zagrożenie dla ludzi [18, 19-21]. Pod uwagę należy wziąć fakt niższego zanieczyszczenia południowego Bałtyku w porównaniu do innych stref połowowych Morza Bałtyckiego, dlatego spożywanie polskich ryb nie stwarza zagrożenia dla zdrowia konsumentów [22]. Zwiększona zawartość dioksyn występuje tylko na niektórych terenach łowisk, głównie Zatoki Fińskiej i Botnickiej, gdzie obowiązuje zakaz połowu [18, 19-21]. Jedynie potencjalnym zagrożeniem może być zanieczyszczenie dioksynami wędzonych bałtyckich łososi i wędzonych szprottek, co potwierdzają wyniki innych polskich badań [23]. Dlatego dieta powinna być urozmaicona oraz powinna obejmować gatunki pochodzące z różnych obszarów połowowych, zaś żywność musi być stale monitorowana na zawartość wszelkich zanieczyszczeń.

Do tej pory jeszcze nie zbadano jakie ilości dioksyn i związków dioksynopodobnych dostają się do naszego organizmu w trakcie „wielkiego grillowania” łososi na otwartym ogniu, a jak podają źródła zawartość tych związków w grillowanych produktach wielokrotnie przekracza maksymalne zalecane poziomy [18, 19, 20, 21].

W ramach jednej z kontroli analitycznych w Irlandii w grudniu 2008r. w mięsie wieprzowym importowanym do Polski (próbki bekonu, wątroby i pasztetów pobranych w masarniach oraz zakładach przetwórczych przez inspekcję weterynaryjną) natrafiono na zwiększoną zawartość PCB, a następnie na dioksyny. Wyniki badań wykazały, że spośród przebadanych 78 próbek, w osiemnastu przypadkach potwierdzono obecność toksycznych związków w stężeniach przekraczających dopuszczalne granice. Spośród 29 poddanych analizie toksycznych kongenerów, polichlorowane dibenzofurany (2,3,4,7,8-, 1,2,3,4,7,8-, 1,2,3,6,7,8- i 2,3,4,6,7,8) oraz polichlorowane bifenyle (PCB 118, 156, 157 i 189) występowały we wszystkich skażonych próbkach i stanowiły około 90% sumy dioksyn (PCDD/PCDF/dl-PCB) [19, 20, 21, 24]. Jednak w badaniach toksykologicznych, jak i endokrynologicznych dokonywanych na wyizolowanych matrycach próbek bada się wpływ samych dioksyn, zaś nie bierze się pod uwagę synergicznego lub antagonistycznego wpływu innych zanieczyszczeń obecnych w środowisku (WWA, metali ciężkich, pozostałości środków ochrony roślin (DDT) i innych substancji chemicznych o wysokim stopniu szkodliwego działania) [10, 25].

Dioksyna 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioksyna (TCDD) stanowi wzorzec odniesienia toksyczności dla innych związków tej grupy. Toksyczność TCDD jest określana jako równoważny współczynnik toksyczności (toxic equivalent factor – TEF) i jest on równy jedności [26]. Wprowadzenie koncepcji współczynników toksyczności (TEF) umożliwia sumaryczne wyrażenie toksyczności różnych kongenerów i ułatwia ocenę ryzyka oraz urzędową kontrolę. Ilościowe wyniki badań analitycznych odnoszące się do sumy wszystkich dioksyn oraz kongenerów polichlorowanych bifenyli o działaniu podobnym do dioksyn stanowiących zagrożenie toksykologiczne, są wyrażone w policzalnych jednostkach zwanych równoważnikami toksyczności TCDD (TEQ). Suma polichlorowanych dibenzo-*p*-dioksyn (PCDD) i polichlorowanych dibenzofuranów (PCDF) wyrażana jest jako równoważnik toksyczności Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) obliczony przy użyciu współczynników toksyczności WHO (WHO-TEF); suma dioksyn i polichlorowanych bifenyli o działaniu podobnym do dioksyn [suma PCDD, PCDF, i polichlorowanych bifenyli (PCB)] wyrażona jest

jako równoważnik toksyczności WHO obliczony przy użyciu WHO-TEF. Wartości współczynników toksyczności WHO-TEF dla oceny ryzyka dla ludzi, przyjęte zostały w oparciu o konkluzje z posiedzenia WHO w Sztokholmie, w Szwecji, w dniach 15–18 czerwca 1997 r. [6, 27]. Według Rozporządzenia Komisji (WE) NR 1881/2006 z dnia 19 grudnia 2006 r. ustalającego najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych dopuszczalna zawartość dioksyn (w świetle nowych przepisów obowiązuje podawanie sumy PCDD/F i PCB czyli WHO-PCDD/F/PCB-TEQ) w żywności kształtuje się na poziomie: 1,5 pg/g tłuszczu w wieprzowninie, 4 pg/g tłuszczu w drobiu, 4,5 pg/g tłuszczu w wołowinie, 6 pg/g tłuszczu w mleku i przetworach mlecznych, włącznie z tłuszczem maślanym, 8 pg/g w mięsie z mięśni ryb i produktach rybołówstwa oraz produktach z nich, z wyjątkiem węgorza (*Anguilla anguilla*) i produktach z niego, dla których wynosi 12 pg/g oraz 12 pg/g w wątrobie i przetworach [6]. Istnieje konieczność stałego monitorowania obecności dioksyn w żywności, ze względu na tendencję tych związków do kumulowania się w łańcuchu żywieniowym, którego ostatnie ogniwo stanowi człowiek. Jednak do pełnego zapewnienia bezpieczeństwa żywności należy przestrzegać prawa w zakresie gospodarowania odpadami i emisją zanieczyszczeń [24].

OGRANICZENIE EMISJI

Według rozporządzenia Ministra Środowiska z dnia 22 kwietnia 2011 r. (Dz. U. z dnia 10 maja 2011r.) standardy emisyjne z instalacji spalania odpadów oraz z niektórych instalacji współspalania odpadów dla dioksyn i furanów wynoszą 0,1 w ng/m³ (jako suma iloczynów stężeń dioksyn i furanów w gazach odlotowych oraz ich współczynników równoważności toksycznej) przy zawartości 11% tlenu w gazach odlotowych. Jest to średnia z próby o czasie trwania od 6 do 8 godzin [28].

Jedną z metod zapobiegania wzrostowi emisji dioksyn do środowiska jest poszukiwanie i uszczelnianie źródeł ich emisji. Dlatego niezbędne są właściwe metody kontroli zawartości dioksyn w strumieniach spalin, ścieków, niektórych produktów przemysłowych oraz pyłów i odpadów uwalnianych do środowiska [29]. Biotest jest jedną z metod określania zawartości dioksyn, bazuje on na genetycznie zmodyfikowanej linii komórek wrażliwych na działanie PCDD i PCDF. W badaniach zawartości dioksyn zastosowano linię komórkową hepatomy mysiej (Hepa1L6.1c3) z wprowadzonym transgenem lucyferazy pod kontrolą receptora Ah. W obecności agonistów receptora Ah genetycznie zmodyfikowana linia komórek syntezuje enzym lucyferazę w stężeniu proporcjonalnym do dawki agonisty. Pomiar aktywności lucyferazy wobec serii stężeń 2,3,7,8-TCDD pozwala na ilościową ocenę zawartości agonistów receptora Ah w badanym ekstrakcie próbki żywności. Wyniki uzyskane biotestem porównywano z rezultatami oznaczeń chemiczną metodą potwierdzającą HRGC/HRMS, wykonaną w tych samych próbkach. Dane pokazały, że wyniki uzyskane obydwoma metodami są porównywalne, a nowa metoda spełnia kryteria określone przepisami prawa wspólnotowego (Rozp. 1881/2006/WE) [17].

Wśród podstawowych celów długoterminowych (do osiągnięcia do roku 2015) warunkujących pełne wdrożenie postanowień Konwencji Sztokholmskiej w Polsce znajdują się:

ograniczenie, w drodze stosowania najlepszych dostępnych technik BAT zgodnie z dyrektywą IPPC i innych właściwych do tego celu rozwiązań technicznych, emisji: PCDD/F, PCB i HCB powstających w sposób niezamierzony w procesach spalania paliw i odpadów, a także w niektórych przemysłowych procesach produkcyjnych, identyfikację terenów zanieczyszczonych i ich rekultywację w sposób bezpieczny dla środowiska oraz kontynuację likwidacji wcześniej nierozpoznanych mogilników i zapasów środków ochrony roślin, zawierających TZO, oraz odpadów materiałów, zawierających PCB o niskiej koncentracji, a także dekontaminację pozostałych urządzeń zawierających PCB, stworzenie i utrzymanie warunków organizacyjnych, naukowo-technicznych i prawnych zapewniających możliwie wysoki stopień realizacji postanowień konwencji i odpowiednią kontrolę poziomu uwolnień TZO do środowiska w Polsce [16].

PODSUMOWANIE

W przyrodzie dioksyny występują już od milionów lat, jako produkty reakcji naturalnych, jak również skutek działań podejmowanych przez człowieka. Głównymi źródłami dioksyn w środowisku są: niekontrolowane spalanie odpadów (np. spalanie śmieci w domowych piecach), przestarzałe procesy termiczne w przemyśle (metalurgicznym), źródła chemicznego wytwarzania/przetwarzania oraz źródła zbiornikowe. Dioksyny wykrywane są również w produktach spożywczych i biorąc pod uwagę fakt, że 90% dioksyn trafia do organizmu człowieka wraz z pożywieniem, należy stale monitorować żywność w celu oceny zawartości wszelkich zanieczyszczeń.

Dioksyny są substancjami niebezpiecznymi dla zdrowia, co jest związane z ich zdolnością do długotrwałego kumulowania się w organizmie, co z kolei wpływa na zaburzenia w funkcji różnych mechanizmów homeostatycznych, które są odpowiedzialne za prawidłowe funkcjonowanie organizmu oraz jego adaptację do warunków środowiska. Niezbędne są właściwe metody kontroli zawartości dioksyn w otaczającym człowieka środowisku oraz wdrażanie postanowień Konwencji Sztokholmskiej. Konkludując, niezbędna w tym wypadku wydaje się być współpraca nauki, przemysłu oraz nowoczesnych technologii.

PIŚMIENNICTWO

1. Wrbitzky R, Beyer B, Thoma H, Flatau B, Hennig M, Weber A. et al. Internal exposure to polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and polychlorinated dibenzofurans (PCDDs/PCDFs) of Bavarian chimney sweeps. *Arch Environ Contam Toxicol*. 2001; 40: 136-140.
2. Czarnomski K, Izak E. Trwałe zanieczyszczenia organiczne w środowisku. Rozporządzenie Wspólnoty Europejskiej nr 850/2004. Materiały informacyjne, Warszawa 2004, Copyright by Ministerstwo Środowiska oraz Narodowy Fundusz Ochrony Środowiska i Gospodarki Wodnej, s. 5.
3. Łozowicka B. Zanieczyszczenia chemiczne w żywności pochodzenia roślinnego. *Progress in Plant Protection (Postępy w Ochronie Roślin)*. 2009; 49(4): 2071-2080.
4. Całkosiński I, Rosińczuk-Tonderys J, Gamian A, Chruszcz A. Zmiany skórne i metaboliczne organizmu w zatruciu dioksynami. *Katastrofy naturalne i cywilizacyjne, różne oblicza bezpieczeństwa*. Wydawnictwo Wyższa Szkoła Oficerska Wojsk Lądowych im. gen. T. Kościuszki, Wrocław 2010; 355-369.
5. Całkosiński I, Rosińczuk-Tonderys J, Szopa M, Dobrzyński M, Gamian A. Zastosowanie wysokich dawek tokoferolu w prewencji i potencjalizacji działania dioksyn w doświadczalnym zapaleniu. *Postępy Hig Med Dośw.* (online), 2011; 65: 143-157.
6. Rozporządzenie Komisji (WE) NR 1881/2006 z dnia 19 grudnia 2006 r. ustalające najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych (Dz. Urz. UE L 364 z 20.12.2006)
7. Montague P. Dioksyny groźniejsze niż przypuszczano. Raport Agencji Ochrony Środowiska Stanów Zjednoczonych, Annapolis 1994.
8. The European Dioxin Emission Inventory. Stage II. European Commission DG ENV, Bruxelles, 2000.
9. Śmiechowska M. Zagrożenie żywności i środowiska dioksynami i akrylamidem w świadomości ekologicznej społeczeństwa województwa pomorskiego. *J Res Appl Agric Eng*. 2010; 55(4): 150-157.
10. Wielgosiński G. Możliwości ograniczania emisji dioksyn – realizacja postanowień Konwencji Sztokholmskiej. Politechnika Łódzka, Wydział Inżynierii Procesowej i Ochrony Środowiska 187-190 http://www.pzits.not.pl/docs/ksiazki/Pol_2008/Wielgosiński%20187-190.pdf
11. Grochowalski A, Chrzyszcz R. Determination of PCDFs/PCDDs in ambient air from Cracow city, Poland. *Organohal Comp*. 1995; 21: 321-326.
12. Sokołowski M. Dioksyny. Właściwości, źródła i problemy analizy. *Roczniki PZH*. 1996; 47(1): 95-104.
13. Gregoraszcuk EL. Dioksyny – czynniki zaburzające funkcje endokryne. VIII Konferencja Naukowa „Dioksyny w Przemysle i Środowisku”, Kraków, 2005
14. Rajewski P, Rajewski P, Dobosz KM, Hagner M. Dioksyny a zdrowie człowieka w świetle aktualnych badań. *Przew Lek*. 2007; 9: 66-68.
15. Grochowalski A. Badania nad oznaczaniem polichlorowanych dibenzodioxyn, dibenzofuranów i bifenyli. *Zeszyty Naukowe Politechniki Krakowskiej*, monografia, Kraków 2000.
16. Andriewski M, Bar M, Barański A, Bartzak A, Borysiewicz M, Bukowska, Bykowski P. et al. Krajowy Program Wdrażania Konwencji Sztokholmskiej. Warszawa 2004.
17. Małagocki P, Piskorska-Pliszczyńska P. Biotest as an indicator of dioxin-like PCBs presence. *Proceedings of ECOPELE 2010*; 4(2): 267-272.
18. Murray RK, Granner D. *Biochemia Harpera*, red. Kokot F, Warszawa, 1994.
19. Barska I, Usydus Z, Karnicki Z. Informacja na temat zawartości dioksyn w rybach bałtyckich. *Mag Przem Ryb*. 2007; 2(56): 5-6.
20. Weber R, Gaus C, Tysklind M, Johnston P, Forter M, Hollert H et al. Dioxin- and POP-contaminated sites-contemporary and future relevance and challenges: overview on background, aims and scope of the series. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2008; 15(5): 363-393.
21. Ritter L, Solomon K, Sibley P, Hall K, Keen P, Mattu G et al. Sources, pathways, and relative risks of contaminants in surface water and groundwater: a perspective prepared for the Walkerton inquiry. *J Toxicol Environ Health A*. 2002; 65(1): 1-142.
22. EFSA GMO Panel Working Group on Animal Feeding Trials. Safety and nutritional assessment of GM plants and derived food and feed: the role of animal feeding trials. *Food Chem Toxicol*. 2008; 46(1): 2-70.
23. Barska I, Usydus Z. Dioksyny w rybach bałtyckich. *Wiad Ryb*. 2004; 5-6 (139): 23-26.
24. Kołodziejczyk M. Spożycie ryb i przetworów rybnych w Polsce – analiza korzyści i zagrożeń. *Rocz Państ Zakł Hig*. 2007; 58: 287-293.
25. Lizak R, Piskorska-Pliszczyńska J, Rachubik J, Warenik-Bany M, Kowalski B. Levels and patterns of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins, dibenzofurans and dioxin-like polychlorinated biphenyls in Polish foodstuffs of animal origin. *Organohal Compd*. 2008; 70: 2054-2057.
26. Harris M, Zacharewski T, Safe S. Comparative potencies of Aroclor 1232, 1242, 1248, 1254 and 1260 in male wistar rats-assessment of the toxic equivalency factor (TEF) approach for polychlorinated biphenyls (PCBs). *Fundam Appl Toxicol*. 1993; 20: 456-463.
27. Van den Berg et al. Toxic Equivalency Factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for Humans and for Wildlife. *Environ Health Perspect*. 1998; 106(12): 775.
28. Rozporządzenia Ministra Środowiska z dnia 22 kwietnia 2011 r. w sprawie standardów emisyjnych z instalacji (Dz. U. z dnia 10 maja 2011 r.)
29. Adam Grochowalski. Badania nad oznaczaniem dioksyn w środowisku. *Normalizacja*. 2002; 4: 3-9.

Effect of dioxins on the environment and human body

■ Abstract

The article presents the scope of problems associated with dioxins – chemical compounds commonly occurring in the environment of human life. The term dioxins covers the group of organic chemical compounds including polychlorinated and polybrominated dibenzo-p-dioxins and benzofurans. These compounds show a number of hazardous biological effects, therefore, the objective of the study was analysis of the available literature and highlighting the current problem – the presence of dioxins in food. Dioxins are a group of hazardous chemical compounds which possess the capability for inducing various types of toxic effects; however, their total elimination from everyday life is impossible. Dioxins have the ability of long-term accumulation in the body, leading to the violation of various homeostatic mechanisms responsible for the adaptation of the organism to the environment, and the effects produced by these compounds may manifest themselves even in the second generation. Despite the fact that the emission of these dangerous compounds into the environment is reduced by modern technologies and restrictive legal regulations, their concentration in the ambient air and food still evokes controversies. In order to prevent the negative effects of dioxins on live organisms it is necessary to implement effective methods of monitoring and surveillance, and systematically conduct widely understood, multi-directional research.

■ Key words

dioxins, contaminated food, human health