

Andrzej Biłyk

Występowanie dioksyn i furanów w środowisku

Polichlorowane dibenzo-p-dioksyny (PCDD) i polichlorowane dibenzofurany (PCDF) należą do grupy trwałych, rozpowszechnionych w środowisku, chlorowanych wielopierścieniowych związków aromatycznych o silnych właściwościach toksycznych. Związki te (PCDD/F) nie są wytwarzane celowo w żadnym procesie technologicznym, lecz stanowią uboczny produkt reakcji chlorowania w przemysłach chemicznym, celulozowo-papierniczym, farmaceutycznym itp. Powstają również w przemyśle metalurgicznym oraz w procesach spalania paliw, odpadów przemysłowych, komunalnych i syntetycznych, a także są emitowane z wysypisk odpadów komunalnych.

Polichlorowane dibenzo-p-dioksyny i polichlorowane dibenzofurany są grupą związków o różnej zawartości chloru w cząsteczce. Grupę tę stanowi 75 izomerów dibenzodioksyn i 135 dibenzofuranów. W obecności bromu mogą powstawać pochodne polibromowe dioksyn i furanów. PCDD/F są trwałe, odporne na działanie zasad, kwasów i temperatury. Są słabo rozpuszczalne w wodzie, silnie lipofilowe, dobrze rozpuszczają się w tłuszczach i olejach. Wykazują niskie prężności par.

Źródła PCDD/F

Naturalnym źródłem PCDD/F w środowisku są emisja wulkaniczna, pożary lasów i nieprzemysłowe procesy spalania paliw. Procesy te wnoszą niewielki wkład w obecność PCDD/F w środowisku. Obserwuje się znaczny przyrost zawartości tych związków w osadach dennych i glebach od lat 40., co wiąże się z wprowadzeniem do produkcji chemicznej w tych latach chlorowanych związków organicznych. W osadach i glebach z lat wcześniejszych stężenia tych związków były niskie, co świadczy o niewielkim wkładzie procesów spalania drewna i węgla w tworzenie dioksyn [1,2].

Podstawowym źródłem PCDD/F są chemiczne procesy chlorowania fenoli, związków aromatycznych i alifatycznych oraz procesy ich dalszego przetwarzania. W procesach tych PCDD/F powstają jako niepożądany produkt uboczny. Obecność tych związków stwierdzono w polichlorowanych bifenylach w stężeniach 0,6÷26,0 mg/kg, które stosowane były do niedawna jako dodatki do olei transformatorowych. Chlorowane fenole, tri- i penta- podstawione, stosowane były jako środki bakteriobójcze, fungicydy i moluskocydy, herbicydy, środki do konserwacji drewna, defolianty itp. Stężenie PCDD/F w tych produktach w latach 70. dochodziło do 1 g/kg, czego przykładem był stosowany w budownictwie do konserwacji drewna preparat o nazwie xylomit [3,4]. Powszechnie

stosowane od lat 40. herbicydy, tj. 2,3,5-T, 3,4-D i MCPA, zawierały około 1 mg/kg najbardziej toksycznego izomeru 2,3,7,8-TCDD (np. *Orange Agent* zawierał 1÷60 mgTCDD/kg).

Duże ilości PCDD/F, od gramów do kilku kilogramów, przedostały się do środowiska podczas przemysłowych katastrof w Stanach Zjednoczonych, Wielkiej Brytanii, Holandii, Czechosłowacji, NRD, Indiach i Włoszech [4]. Znaczne ilości PCDD/F wnoszą do środowiska procesy spalania, w tym spalanie węgla, drewna i paliw płynnych, odpadów oraz wysokotemperaturowe procesy przemysłowe w przemyśle hutniczym i metalurgicznym oraz w cementowniach. Spalanie węgla do celów energetycznych wnosi niewielkie ilości tych związków do środowiska. Według danych Agencji Ochrony Środowiska Stanów Zjednoczonych (USEPA) [5], stężenia PCDD i PCDF w gazach odlotowych było niższe od poziomu detekcji, wynoszącego odpowiednio 0,1÷0,7 ng/m³ i 0,1÷1,3 ng/m³. W Polsce współczynnik emisji PCDD/F ze spalania węgla kamiennego w urządzeniach energetycznych szacuje się średnio na 0,4÷22 ngI-TEQ/kg [16]. W zgrubnych obliczeniach przy spalaniu węgla w ilości około 50÷10⁶ t/a emisja PCDD/F wynosi około 42 gI-TEQ/a. Zaskakująco wysokie stężenia PCDD/F, wynoszące 100÷200 ngI-TEQ/m³, stwierdzono w gazach odlotowych z elektrowni i elektrociepłowni w Czechach [3]. Znacznie większe ilości tych związków zawierają żużle i pyły. Spalanie paliw płynnych wnosi mniejsze ilości PCDD/F do środowiska. Stężenia tych związków w gazach odlotowych wynoszą od kilku do kilkudziesięciu ng/m³ (ok. 110 ngI-TEQ/m³). Spalanie drewna w piecach domowych i kominkach jest także źródłem PCDD/F. Popioły i sadze zawierały 0,007÷210 ngPCDD/g i 1,79÷44,7 ngPCDF/g, w tym 0,05÷1,0 ng2,3,7,8TCDD/g. Gazy odlotowe ze spalania drewna nasyconego preparatami zawierającymi tri- i pentachlorofenol zawierały 15÷20 ngPCDD/m³ i 547 ngPCDF/m³. W smołach i w sadzy stwierdzono 0,11÷0,350 mgPCDD/g [5]. Hutnictwo metali wprowadza od 0,8÷50 μgI-TEQ/kg produktu. Znaczne ilości PCDD/F (5÷35 μgI-TEQ/t) wytwarzane są podczas przetwarzania złomu metali nieżelaznych, a szczególnie w procesach odzysku metali z kabli elektrycznych. Stężenie PCDD/F w gazach odlotowych z cementowni wynosi średnio 2,09 ng/m³. Spalanie benzyn ołowiovych w silnikach samochodowych wprowadza do środowiska 3÷52 ngI-TEQ/100 km [3,5,6]. Współczynniki emisji z produkcji przemysłowej wydają się być nieduże, jednakże wielkość produkcji czyni emisję PCDD/F do środowiska bardzo wysoką [7].

Źródłem PCDD/F są przemysłowe spalarnie odpadów chemicznych, a szczególnie zawierających chlor w cząsteczce, jak rozpuszczalniki chloroorganiczne, tworzywa sztuczne (PCW), herbicydy, pestycydy itp. Odpady komunalne są istotnym źródłem PCDD/F, mimo że sprawność procesu spalania jest bardzo wysoka. W procesie spalania powstają chlorowodór i wolny chlor, które w reakcji z produktami niekompletnego

spalania związków organicznych tworzą PCDD/F. Reakcja katalizowana jest przez osadzone na powierzchniach pyłów chlorki żelaza i miedzi. Ostre maksimum tworzenia PCDD/F występuje w temperaturze 330+630 °C, przy czym ilość powstałych związków rośnie wraz z czasem retencji gazów w tej temperaturze [8]. W procesach spalania odpadów miejskich powstają równoważne ilości PCDD i PCDF, z dominacją wyżej podstawionych chlorem homologów. W 30 przemysłowych spalarniach odpadów niebezpiecznych stężenie PCDD/F wynosiło 30+1200 ng/m³ (ok. 6+230 ngI-TEQ/m³). Wysypiska odpadów miejskich emitują PCDD/F w ilości 19+43 ngI-TEQ/t w gazach ulatniających się z wysypiska. W odpadach zgromadzone jest około 50 tys. ngI-TEQ/t. Ujmowanie i spalanie gazów powoduje emisję 60+1200 ngI-TEQ/t. Kompost wytworzony z odpadów komunalnych zawiera 5+38 ngI-TEQ/kgsm, a odcieki z wysypiska 0,05 ngI-TEQ/dm³ [6].

Stężenie PCDD/F w gazach odlotowych ze spalarni odpadów miejskich działających do lat 80. było wysokie i wynosiło 30+4600 ngI-TEQ/m³. Pyły lotne zawierały od 10+250 ngI-TEQ/kg. Pyły i żużle zawierały 70 ngI-TEQ/kg. W zmodernizowanych i nowych spalarniach odpadów stężenie PCDD/F powinno spełniać normę 0,1 ngI-TEQ/m³. Zastosowanie wysoko-sprawnych technologii spalania i oczyszczania gazów odlotowych spowodowało obniżenie stężenia PCDD/F w spalarni w Bonn do 0,004 ng/m³, Ingolstadt do 0,021 ng/m³, Madrycie do 0,033 ng/m³. Spalarnie odpadów szpitalnych emitowały od 7+230 ngI-TEQ/kg w nowych instalacjach i do 6200 ngI-TEQ/kg w instalacjach starych.

Występowanie PCDD/F w środowisku

Stężenie PCDD/F w powietrzu atmosferycznym, które może być uznane za tło, zmierzone zostało w bazach antarktycznych *McMurdo* i *Black Island* i wynosiło <5 fg/m³. Dziesięciokrotnie wyższe stężenia stwierdzono na Bermudach, które znajdują się pod wpływem zanieczyszczeń napływających z nad wschodniego wybrzeża Stanów Zjednoczonych [9].

Średnie stężenie PCDD/F w 84 próbkach z terenów wiejskich i niezanieczyszczonych terenów miejskich w Stanach Zjednoczonych wynosiło 0,09 pgI-TEQ/m³. Udział par PCDD/F stanowił 30%, a reszta związana była w pyłach [10]. W Hamburgu wykazano przyrost stężenia PCDD/F w miarę wzrostu stopnia uprzemysłowienia [11]. Powietrze na terenach wiejskich i podmiejskich zawierało tylko hepta- i oktoizomery CDD w stężeniach około 3·10⁻⁴ pgI-TEQ/m³. Na przedmieściach powietrze zawierało już wszystkie izomery PCDD/F w stężeniach 0,6 pgI-TEQ/m³. Powietrze z osiedla w pobliżu wysypiska odpadów miejskich zawierało 3,71 pgI-TEQ/m³, natomiast w strefie przemysłowej – 9,1 pgI-TEQ/m³. Spalarnia odpadów miejskich zwiększała to stężenie do 34 pgI-TEQ/m³. Stężenia te są porównywalne z zanieczyszczeniem w okolicach Kobe w Japonii, które wynosiło 17,4 pgPCDD/F/m³ [12]. W Krakowie wykazano wyraźne różnice stężeń PCDD/F w powietrzu w lecie i zimie [13]. W zimie, w okresie grzewczym, przy przeważającej emisji niskiej, stężenie PCDD/F wynosiło 1,6+4,7 pgI-TEQ/m³, w lecie zaś – 0,04+0,15 pgI-TEQ/m³. W ostatnich latach obserwowany jest wyraźny spadek stężenia PCDD/F w powietrzu. Ich stężenie w czterech miastach w północnej Westfalii, wynoszące w latach 1987–1988 0,13+0,33 pgI-TEQ/m³, zmalało w ciągu sześciu lat o ponad 60% [14].

Przenoszone drogą powietrzną dioksyny osadzone na cząstkach pyłu opadają na powierzchnię ziemi, skażając gleby i wody. Gleby bogate w humus wiążą trwale PCDD/F w górnej, kilkucentymetrowej, warstwie. W glebach piaszczystych migracja dioksyn jest znacznie większa i może dochodzić do kilku metrów. W wodach, ze względu na bardzo małą rozpuszczalność, PCDD/F sedimentują wraz z zawiesinami, gromadząc się w osadach dennych. Gleby na terenach wiejskich w Wielkiej Brytanii zawierają średnio 300 ngPCDD/F/kg (1+5 ngI-TEQ/kg), a na terenach miejskich 1400 ngPCDD/F/kg (10+50 ngI-TEQ/kg) [15]. W pracy [16] na podstawie analiz próbek gleby z Broadbalk, zebranych w stacji eksperymentalnej w Rothamsted, określono średnią akumulację PCDD/F w latach 1893–1986, która wyniosła 190 ng/m²a. Stężenie PCDD/F w 1893 r. wynosiło 31 ng/kg, w tym 0,34 ngTCDD/kg.

Zawartość PCDD/F w glebach ulega powolnemu obniżeniu na skutek parowania, wymywania, biodegradacji, fotolizy i tworzenia nieodwracalnych wiązań z wytworzeniem produktów nie ulegających ekstrakcji. Czas połowicznego ubytku PCDD/F w glebach szacowany jest na ponad 10 lat.

W pracy [17] przedstawiono bilans masowy rozprzestrzeniania PCDD/F na Ziemi. W bilansie tym przyjęto, że źródłem PCDD/F jest ich emisja do atmosfery z procesów spalania. Na podstawie analiz gleb oszacowano opad PCDD/F na ziemię w różnych strefach klimatycznych. Najwyższy opad występował w strefach subtropikalnej i umiarkowanej (610+280 ngPCDD/F/m²a), a najniższy w suchej i borealnej (1840 ngPCDD/F/m²a). W glebach dominowały heksa-, hepta-, oktahomologi dibenzo-p-dioksyn, przy niskich stężeniach dibenzofuranów. W glebach ze stref suchej i borealnej udział furanu był nieco wyższy. Całkowity opad na ląd oszacowano na 12500 kg/a, a na oceany 610 kg/a.

W próbkach osadów dennych z czystych jezior sprzed 1900 roku stężenie PCDD/F wynosiło <10 ng/kg. Dopływ PCDD/F do roku 1940 był niewielki i wynosił <5 pg/cm²a, a później szybko wzrastał, osiągając maksimum w latach 60. i 70., przyjmując wartość 30 pg/cm²a. Najwyższe stężenie wyniosło 1550 ngPCDD/F/kg. W latach 1986–1990 zawartość PCDD/F uległa prawie 50% obniżeniu [18]. W Krainie Wielkich Jezior w Stanach Zjednoczonych, poddanych silnej presji antropogenicznej, dopływ PCDD/F wynosił 350+575 pg/cm²a [18,19]. Podobny trend stwierdzono w Europie. W jeziorze Ketelmeer u ujścia Renu stężenie PCDD/F w osadach dennych sprzed 1945 roku wynosiło <10 ng/kg i w latach późniejszych szybko wzrastało osiągając maksimum 360 ng/kg w 1965 r. [20]. Także w innych jeziorach maksymalny przyrost zanieczyszczeń występował w latach 60. i 70. Osady dennie w Bałtyku u wybrzeży Szwecji z lat 1882–1962 zawierały 92+234 ngPCDD/F/kg, a z lat 1970–1985 – 520+1800 ng/kg. W osadach dennych dominowały homologi o wyższej zawartości chloru w cząsteczce [21]. Czas półtrwania PCDD/F w osadach szacuje się na około 30 lat. Osady ściekowe z terenów miejskich i przemysłowych w Niemczech w latach 80. zawierały 1700+150000 ngPCDD/F/kg, średnio 20000+50000 ng/kg. Zawartość PCDD/F w osadach ściekowych przeznaczonych do rolniczego wykorzystania wynosiła 20+177 ngI-TEQ/kg [22].

Liście roślin ulegają skażeniu na skutek opadania na nie cząstek pyłów zawierających PCDD/F, wchłaniania par dioksyn lub przez pobieranie ich ze skażonej gleby. Na terenach skażonych igły świerków pokryte naturalnymi woskami zawierały dziesięciokrotnie wyższe stężenia PCDD/F, niż igły z terenów

nieskażonych. Skład jakościowy PCDD/F odpowiadał typowemu składowi dioksyn i furanów powstałych w procesach spalania. Rośliny w niewielkim stopniu pobierają PCDD/F przez system korzeniowy. Zawartość PCDD/F w ziarnach owsa i soi stanowiła 0,15% zawartości dioksyn w glebie. W Seveso, z gleby zawierającej 10000 ngTCDD/g, do korzeni roślin przedostało się średnio 37 ng/g, z czego 95% znajdowało się w skórkach. U niektórych roślin, np. marchwi i cukini, wchłanianie dioksyn przez system korzeniowy było o dwa rzędy wyższe [23]. Stężenie PCDD/F w roślinach z kolekcji w Rothamsted z lat 1891–1900 było 7+8-krotnie niższe od stężenia obserwowanego w latach 1960–1988. Próbkę z lat 90. zawierały średnio 38 ngPCDD/F/kg, zbliżając się do wartości sprzed lat 40. Dominowały w nich homologii OCDD, HpCDD, TCDF i PeCDF [24,25].

Stwierdzono występowanie PCDD/F w całym środowisku wodnym. Lipofilowe właściwości PCDD/F powodują ich akumulację w tkankach tłuszczowych małż, ryb, żółwi, fok i ptaków morskich. W zanieczyszczonych amerykańskich wodach śródlądowych ich stężenie w rybach dochodziło do 695 pgTCDD/kg, przy średniej zawartości 153 pgTCDD/kg. Biokumulacja dioksyn w jajach ptaków morskich powodowała, że ich stężenie w latach 60. wynosiło aż 3500 pg/g. W latach późniejszych zawartość dioksyn zmalała i w 1994 roku wynosiła 900 pg/g.

Stężenie dioksyn w tkankach zwierzęcych jest znacznie niższe. W tkankach tłuszczowych mięsa wołowego występowało w zakresie 0,35+0,89 pgI-TEQ/kg [26,27]. W Holandii średnie stężenie PCDD/F w mleku krowim w 1993 roku wynosiło 23,5 ±8,9 pg/kg tłuszczu i podobnie jak w Niemczech było o 30 % niższe, w porównaniu do roku 1988 [30].

Wdychanie powietrza i spożywanie żywności skażonej PCDD/F powoduje ich obecność w tkankach ludzkich, a szczególnie w tkankach tłuszczowych. Czas półtrwania TCDD w organizmie człowieka wynosi 7+11 lat [28]. Stężenie PCDD/F w ludzkich tkankach tłuszczowych w Japonii, Szwecji, Niemczech, Stanach Zjednoczonych wynosiło średnio od 39,2 do 65 ngI-TEQ/kg tłuszczu (śr. 53,2 ngI-TEQ/kg) [4]. W pracy [26] podano zmiany w stężeniach 2,3,7,8 TCDD w tkankach tłuszczowych ludności w USA w latach 1971–1987. Średnie stężenie zmalało z 18 pg/g do 4pg/g lipidów. Stężenie PCDD/F w krwi w roku 1989 wynosiło 11,6+93,5 pgI-TEQ/g tłuszczu i uległo obniżeniu o około 50% w następnych czterech latach [28]. W mleku kobicym zawartość PCDD/F w latach 1987–1989 wynosiła 32,5+33,9 pgI-TEQ/g tłuszczu i uległa obniżeniu o 30% w kilku następnych latach. Obniżka obserwowana była głównie w zawartości PeCDF, HxCDD i 2,3,7,8 TCDF [29].

Toksyczność PCDD/F

Polichlorowane dibenzodioksyny i furany należą do najsilniejszych trucizn. Toksyczność PCDD/F wyrażona jest w równoważnikach toksyczności – I-TEQ. Wartości I-TEQ są wartościami równoważników wagowych izomerów PCDD/F w odniesieniu do najbardziej toksycznego izomeru, jakim jest 2,3,7,8-TCDD, dla którego wartość I-TEQ przyjęto równą 1. Najsilniejsze działania toksyczne wykazują izomery 2,3,7,8 tetra CDD oraz 2,3,7,8 tetra CDF. W skali toksyczności izomery penta CDD/F są dwukrotnie, a pozostałe, tj. heksa- i heptaizomery CDD/F, dziesięciokrotnie mniej toksyczne.

Badania toksyczności na zwierzętach laboratoryjnych wykazały, że 2,3,7,8 TCDD jest jedną z najsilniejszych trucizn. Dawki letalne wprowadzane wraz z pożywieniem były zmienne w szerokich granicach, w zależności od gatunku zwierzęcia i czasu ekspozycji na truciznę. Dla świnki morskiej LD₅₀ wynosiło 0,6 µg/kg, szczura 25 µg/kg, małpy *Macaca mulata* 70 µg/kg, chomika 5000 µg/kg [3].

Jednorazowa dawka letalna w okresie 7+50 dób powodowała wyniszczenie organizmu, utratę do 50% wagi, atrofie gruczołu grasicy i śmierć bez wyraźnych pojedynczych identyfikowalnych zmian patologicznych. Podobne efekty stwierdzono przy nieletalnych ostrych i przewlekłych ekspozycjach na TCDD. Toksyczność TCDD zależna jest od krotności dawek, czasu ekspozycji i całkowitej ilości przyjętej toksyny. Szczególnie narażona na toksyczne działanie PCDD jest wątroba. Uszkodzenie funkcji wątroby objawia się przede wszystkim przez wzrost aktywności monooksygenazy P-450, transaminazy, a także hiperbilirubinię, hiperproteinemię, trądzikiem chlorowym (chloracnosa). Atrofia grasicy powoduje obniżenie odporności organizmu, co pociąga za sobą zwiększenie zapadalności na infekcje [4].

TCDD w testach na zwierzętach wykazywał właściwości kancerogenne, teratogenne i fetotoksyczne, wpływał na obniżenie płodności. Dawkowany w pożywieniu powodował wzrost liczby przypadków raka wątroby, przewodu pokarmowego, skóry [4].

Dane epidemiologiczne oddziaływania PCDD/F na organizm ludzki oparte są o akcydentalne wypadki oraz ekspozycję na stanowiskach pracy. Niemal we wszystkich wypadkach PCDD/F występowały jako zanieczyszczenie produktów. Organizm ludzki w znacznie mniejszym stopniu, aniżeli zwierzęcy, jest podatny na toksyczne i kancerogenne oddziaływanie PCDD/F. Symptomy ostrego narażenia na oddziaływanie PCDD/F to nudności, bóle głowy, podrażnienie oczu, skóry i układu oddechowego, silne pocenie, odwodnienie, utrata wagi, temperatura, otłuszczenie wątroby, sinica i po kilku dniach chloracnosa. Chloracnosa jest najczęściej obserwowanym patologicznym przejawem zatrucia PCDD/F. Charakteryzuje się hyperpigmentacją i owrzodzeniami skóry. Zmiany te mogą utrzymywać się do kilku miesięcy, a nawet kilku lat. Obserwowane są symptomy zmiany w funkcjonowaniu wątroby, nerek, trzustki, metabolizmu węglowodanów, polineuropatia, porfirią, hyperkeratosynemia, także zmiany wskaźników chemicznych krwi (bilirubina, SGOT, SGPT, poziom lipidów i cholesterolu), podwyższony poziom mocznika we krwi.

Z oddziaływaniem kancerogennym PCDD/F łączone jest występowanie mięśniaków tkanki miękkiej, raka wątroby oraz pewnych rodzajów białaczek. Obserwowane ryzyko kancerogenozy u ludzi jest znacznie niższe, aniżeli stwierdzone w badaniach laboratoryjnych na zwierzętach. Zasadniczym źródłem PCDD/F w organizmie ludzkim jest żywność pochodzenia zwierzęcego, tj. mięso, tłuszcze, przetwory mleczne oraz ryby. PCDD/F zawarte w pożywieniu wchłaniane są w ponad 90% w przewodzie pokarmowym i odkładane w tkance tłuszczowej. Istnieje korelacja pomiędzy ilością dioksyn w surowicy krwi a ich stężeniem w tkance tłuszczowej. W oparciu o dane z przypadku konsumpcji oleju skażonego polichlorowanymi dibenzo furanami określono ilość PCDF nie powodującą negatywnych skutków. Wynosiła ona 19 ng 2,3,4,7,8 pentaCDF na kg wagi ciała (1,9 ngI-TEQ/kg). Dla obserwowanego 2-letniego połowicznego czasu trwania PCDF w organizmie dzienna dawka utrzymująca stałe jego stężenie wynosiła 1,8 pgI-TEQ/kg·d [4,28,31].

Dla grupy polichlorowanych dibenzodioksyn i furanów czas połowicznego trwania w organizmie ludzkim wynosi 7+11 lat. Pozwala to na określenie dziennego pobrania zachowującego stały poziom PCDD/F w organizmie na 0,4 pgI-TEQ/kg-d. Podobny wynik 0,8 pgI-TEQ/kg-d można uzyskać z danych dotyczących stężenia PCDD/F w populacji ludności amerykańskiej [32].

Dawka niepowodująca szkodliwych efektów (NOAEL) oszacowana została na poziomie 1 ngTCDD/kg-d. Akceptowalne dzienne pobranie TCDD, ze względu na brak wystarczających danych epidemiologicznych, przyjęto z bardzo dużym współczynnikiem bezpieczeństwa na poziomie 0,1 ng/kg-d (USA), 10 pg/kg-d (Kanada) i 4 pg/kg-d (Holandia) [4]. Średnie dzienne pobranie PCDD/F na osobę wynosi w Niemczech 158 pgI-TEQ/os-d, w Holandii 115 pgI-TEQ/os-d [4]. W Wielkiej Brytanii dzienne pobranie w 1982 roku wynosiło 2500 pgI-TEQ/os-d i zmalało do 900 pgI-TEQ/os-d w 1994 r. [7].

Ryzyko spowodowane obecnością PCDD/F

Polichlorowane dibenzodioksyny i furany zakwalifikowane są przez USEPA do klasy 2A prawdopodobnych ludzkich kancerogenów, dla których istnieje ograniczony dowód działania rakotwórczego u ludzi i wystarczający u zwierząt doświadczalnych. W szacowaniu ryzyka skażenia konieczne jest określenie możliwych dróg wchłaniania PCDD/F przez organizm ludzki oraz określenia grup osób narażonych. Pierwsza z dróg to bezpośrednie wchłanianie PCDD/F wraz z powietrzem w postaci par i pyłów. Druga to pośrednie wchłanianie PCDD/F wraz z pożywieniem. W określeniu bierze się pod uwagę udział w pożywieniu skażonych warzyw, mięsa, mleka, ryb. Szacuje się dzienne pobranie przez populację mieszkającą w pobliżu źródła skażeń i korzystających ze skażonych pól rolnych. Wyróżnia się dzienne pobranie toksyn przez dzieci oraz czas ekspozycji.

USEPA [33] przedstawia metodykę postępowania (SLRA) przy określaniu ryzyka oraz modele pozwalające na jego obliczenie. Model COMPDEP pozwala na obliczenie dyspersji zanieczyszczeń w powietrzu, depozycji suchej i mokrej pyłów. Model JEM pozwala na określenie transportu emitowanych substancji chemicznych w łańcuchu pokarmowym i obliczenie dziennego pobrania przez człowieka. W modelach tych przyjęto zachowawczy współczynnik kancerogenności wynoszący $1,5 \cdot 10^5$ mg/kgd.

Spalarnie odpadów szpitalnych starego typu w Kalifornii (USA) powodowały maksymalne ryzyko kancerogenezy wynoszące $1 \cdot 10^{-6} + 250 \cdot 10^{-6}$, natomiast nowe instalacje – $(1,3 + 15,7) \cdot 10^{-6}$. Według wyliczeń, przy stężeniu PCDD/F wynoszącym 1 pg/m³, ryzyko kancerogenezy wynosi $(24 + 38) \cdot 10^{-6}$ [34].

W pracy [35] podano obliczenia ryzyka kancerogenności emitowanych związków chloroorganicznych ze spalarni odpadów ciekłych zawierających 1+2 g/dm³ chlorowanych związków organicznych w silnie zanieczyszczonych wodach. Stężenie PCDD/F w gazach odlotowych wynosiło średnio 0,41 pgI-TEQ/m³. W czterech seriach pomiarowych stężenie PCDD/F w powietrzu było niższe od progu czułości metody pomiarowej. Najwyższe oszacowane ryzyko spośród 15 emitowanych w gazach odlotowych chlorowanych związków organicznych, mimo najniższych stężeń, powodowała obecność PCDD/F. Oszacowane dzienne pobranie PCDD/F przez farmerów produkujących na własne potrzeby w miejscu o najwyższym stężeniu zanieczyszczeń wynosiło $6,6 \cdot 10^{-8}$ gI-TEQ/d.

W nim najwyższy udział miało pożywienie (99,3%), w tym mleko 65,8%, wołowina 26,1%, warzywa liściaste 7,4%. Dzielne pobranie u mieszkańców nie żywiących się, albo tylko w niewielkich ilościach, produktami z okolicznych terenów było 37-krotnie niższe ($1,8 \cdot 10^{-9}$ µg/d). Dzielne pobranie przez inhalację wynosiło $4,1 \cdot 10^{-10}$ µg/d. Ryzyko kancerogenezy dla farmerów związane z pożywieniem wynosiło $8 \cdot 10^{-8}$, a z oddychaniem – $5 \cdot 10^{-10}$, zaś dla rezydentów odpowiednio $1 \cdot 10^{-9}$ i $4 \cdot 10^{-10}$. Ryzyko pochodzące od pozostałych 15 związków nie przekraczało 43% ryzyka związanego z PCDD/F.

W pracy [36] podano oszacowanie ryzyka kancerogenezy dla spalarni odpadów miejskich w Mediolanie o wydajności 1000 t/a, przy emisji 5 ngI-TEQ/m³ i 0,1 ngI-TEQ/m³. Maksymalne indywidualne ryzyko wynosiło odpowiednio $5,7 \cdot 10^{-7}$ i $6 \cdot 10^{-9}$. Dla obszaru o wymiarach 40x40 km, zamieszkiwanego przez 3,6 mln osób, średnie ryzyko wynosiło $3,6 \cdot 10^{-1}$ i $1 \cdot 10^{-2}$. Wartości te odpowiadają 0,005 i 0,00014 prawdopodobnym dodatkowym przypadkom raka w roku wśród całej zamieszkującej ten teren populacji.

LITERATURA

1. J. M. CZUCZWA, R. A. HITES: *Envir. Sci. Technol.*, 1984, 18, pp. 444–450.
2. J. M. CZUCZWA, R. A. HITES: *Envir. Sci. Technol.*, 1986, 20, pp. 195–200.
3. Dioksyny. PIOŚ, Warszawa 1994, 19.
4. S. SAFE, O. HUTZINGER: Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and furans (PCDDs/PCDFs). *Environ. Toxin Series*, 3, 1990.
5. USEPA National dioxin study Tier 4, Combustion sources. Raport 4504840141, 1987.
6. G. H. EDULJEE, P. DYKE: *Warmer Bulletin*, 1995, pp. 46, 22–23.
7. R. E. ALCOCK, K. C. JONES: *Envir. Sci. Technol.*, 1996, 30, pp. 3132–3143.
8. J. J. SANTOLERI: *Proc. of the 1995 Intern. Incineration Conference*. Univ. CA.
9. R. M. LUGAR et al.: *Envir. Sci. Technol.*, 1996, 30, pp. 555–61.
10. USEPA Report No. 600/6-88/005Cb/1994b.
11. C. RAPPE et al.: *Chemosphere*, 1988, 17, 3.
12. T. NAHANO et al.: *Chemosphere*, 1987, 16, 1781.
13. A. GROCHOWALSKI i in.: *Informacja ustna*.
14. E. HIESTER i in. *Organohalogen Compd.*, 1995, 24, pp. 147–152.
15. S. J. HARRAD, K. C. JONES: *Envir. Sci. Technol.*, 1992, 26, pp. 89–107.
16. L. O. KJELLER et al.: *Envir. Sci. Technol.*, 1996, 30, pp. 1398–1403.
17. L. P. BRZUZY, R. A. HITES: *Envir. Sci. Technol.*, 1996, 30, pp. 1797–84.
18. J. M. CZUCZWA, B. D. McVEETY, R. A. HITES: *Science*, 1985, 18, pp. 444–50.
19. J. M. CZUCZWA, R. A. HITES: *Chemosphere*, 1986, 15, pp. 1417–1420.
20. J. F. BEURSKENS et al.: *Envir. Toxicol. Chem.*, 1995, 12, pp. 1549–1566.
21. L. O. KJELLER, C. RAPPE: *Envir. Sci. Technol.*, 1995, 29, pp. 346–355.
22. R. GIHR et al.: *Chemosphere*, 1991, 23, pp. 1653–59.
23. D. MUKERJEE: *Journal AWMA*, 1998, 2, p. 157.

24. L. O. KJELLER et al.: *Envir. Sci. Technol.*, 1991, 25, pp. 1619–1627.
25. L. O. KJELLER et al.: *Envir. Sci. Technol.*, 1996, 30, pp. 1398–1403.
26. J. S. STANLEY et al.: *Chemosphere*, 1990, 20, pp. 895–901.
27. C. DeWIT et al.: *Organohalogen Compd.*, 1991, 20, pp. 47–50.
28. Biological basis risk assessment of dioxins and related compounds. Cold Spring Harbor Laboratory Press. New York 1991, 270.
29. C. R. MacDONALD et al.: *Chemosphere*, 1992, 25, pp. 129–134.
30. A. D. LIEM et al.: *Organohalogen Compd.*, 1995, 26, pp. 69–74.
31. J. J. RYAN et al.: *Symposium Dioxin '87*, Las Vegas 1987.
32. J. S. STANLEY: EPA, 1986, Report No. 560/5-86-038, 56.
33. USEPA Guidance for Performing Screening Level Risk Analyses a Combustion Facilities Burning Hazardous Wastes. Office of Emergency and Remedial Response and Solid Waste. Washington D.C. 1994.
34. W. L. TURNBERG: *Proc. of int. Incineration Conference*, 1995, Univ. CA, pp. 559–604.
35. J. M. BELL et al.: *Proc. of int. Incineration Conference*, 1995, Univ. CA, pp. 611–618.
36. M. GIUGLIANO et al.: *Proc. of int. Incineration Conference*, 1995 Univ. CA, 625–630.

Dioxines and Furanes in the Environment

Polychlorinated p-dibenzodioxines and polychlorinated dibenzofuranes (PCDD/F) belong to a widespread group of long-lived chlorinated polycyclic aromatic compounds which are hazardous to the environment because of their toxic, mutagenic and carcinogenic character. Under natural conditions, PCDD/F originate during volcano eruption, forest fire and non-industrial low-temperature combustion. But these processes contribute only slightly to the presence of PCDD/F in the natural environment. The main source of their origin is in the side reactions concomitant with the manufacture of chlorinated organic compounds. The largest portions of PCDD/F come from coal and liquid fuel combustion, from solid waste disposal and high-temperature industrial processes (metallurgy, cement manufacture, incineration of chemical wastes). PCDD/F enter the environment together with flue gases or solid wastes. In the 1940s, PCDD/F concentrations were low, but they increased rapidly in the next decades to reach a maximum in the 1980s.

PCDD/F content in vegetation measured in 1980 was 7 to 8 times as high as in 1900. In rough estimates, the overall PCDD/F deposition on land and oceans today amounts to 12,500 kg/a and 610 kg/a, respectively. Their lipophilic properties make PCDD/F accumulate in the adipose tissue. In the 1980, PCDD/F concentration in humans averaged 53.2 mgI-TEQ/kg. The largest PCDD/F portions (99.3%) are taken in by digestion (milk, 65.8%; meat, 26.1%; leaf-vegetables, 7.4%). The half life of PCDD/F in human organisms varies from 7 to 11 years. It has been anticipated that a harmless PCDD/F dose to humans ranges between 0.01 and 0.1 mgI-TEQ/kg day, the daily intake averaging 150pgI-TEQ/body. The carcinogenic index was found to be $1.5 \cdot 10^5$ ngI-TEQ/kg day. Modern solid waste incinerators meet the allowable PCDD/F concentration in the flue gas, which is below 0.1 ngI-TEQ/m³. Under such conditions, the carcinogenesis risk approaches $5 \cdot 10^{-8}$ incidents in a population with very high exposure to PCDD/F.