

DIOKSYNY A BEZPIECZEŃSTWO ŻYWNOSCI

DIOXINS AND FOOD SAFETY

Paweł Struciński^{1a}, Jadwiga Piskorska-Pliszczynska^{2b}, Katarzyna Góralczyk¹, Małgorzata Warenik-Bany², Sebastian Maszewski², Katarzyna Czaja¹, Jan K. Ludwicki^{1c}

¹Zakład Toksykologii Środowiskowej
Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa

²Zakład Radiobiologii
Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Puławy

Słowa kluczowe: dioksyiny, furany, dl-PCB, pobranie, narażenie, ocena ryzyka, bezpieczeństwo żywności, ustawodawstwo żywnościowe, monitoring

Key words: dioxins, furans, dl-PCBs, intake, exposure, risk assessment, food safety, food legislation, monitoring

STRESZCZENIE

Spśród wielu potencjalnych chemicznych zanieczyszczeń żywności, dioksyiny, w tym: polichlorowane dibenzo-p-dioksyiny i dibenzofurany oraz dioksynopodobne polichlorowane bifenyle są powszechnie uważane za jedne z najbardziej niebezpiecznych dla naszego zdrowia ze względu na ich właściwości toksykologiczne, trwałość i zdolność do biokoncentracji w łańcuchu żywnościowym. Wyniki badań epidemiologicznych sugerują, że środowiskowe narażenie na te związki może wpływać na wiele procesów fizjologicznych u człowieka, przede wszystkim na drodze zaburzenia równowagi układu hormonalnego. Wśród niekorzystnych skutków zdrowotnych związanych z przewlekłym narażeniem na dioksyiny wymienia się m.in.: wzrost ryzyka wystąpienia chorób nowotworowych, zaburzeń układu odpornościowego i rozrodczego czy zaburzeń neurobehawioralnych. Głównym źródłem narażenia człowieka na tę grupę zanieczyszczeń jest żywność – około 95% dziennej dawki dioksyn trafia do naszych organizmów z żywnością, przede wszystkim pochodzenia zwierzęcego. Z najnowszych badań wynika, że w wielu populacjach europejskich narażenie na dioksyiny przekracza ustalone przez międzynarodowe instytucje dawki bezpieczne, tj. tolerowane dzienne czy tygodniowe pobranie. Szczególnie niepokojące jest, że odsetek ludzi, u których pobranie dioksyn przekracza ww. wartości odniesienia jest większy u dzieci niż u osób dorosłych. Od czasu tzw. „belgijskiej afery dioksynowej” w 1999 r., oszacowanie wielkości narażenia na te zanieczyszczenia i związana z tym ocena ryzyka dla zdrowia konsumentów stały się w Unii Europejskiej jednym z priorytetowych zagadnień w obszarze bezpieczeństwa żywności. w ramach realizacji wspólnotowej strategii wprowadzono do ustawodawstwa najwyższe dopuszczalne stężenia i poziomy reagowania dla dioksyn i dl-PCB w celu ich monitorowania w żywności w Państwach Członkowskich. Ustalono również wymagania dotyczące stosowanych metod i laboratoriów wykonujących analizy dla celów rządowej kontroli żywności. Państwa członkowskie są zobligowane do stałego monitorowania poziomów dioksyn i dl-PCB w różnych grupach środków spożywczych i przesyłania rocznych raportów z tych badań do Komisji Europejskiej (od 2008 r. do Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności). Wyniki monitoringu, obejmujące lata 1999-2008, opracowane ostatnio przez EFSA, stały się podstawą dla nowelizacji Rozporządzenia Komisji 1881/2006 w zakresie najwyższych dopuszczalnych stężeń dioksyn i dl-PCB. Przy opracowywaniu nowych limitów, w miejsce aktualnie obowiązujących współczynników toksyczności z 1998 r. (WHO1998-TEF) zostały wykorzystane nowe współczynniki opracowane w 2005 r. (WHO2005-TEF). Można oczekiwać, że nowe limity dla dioksyn i dl-PCB w żywności wejdą do ustawodawstwa nie później niż na początku 2012 r.

ABSTRACT

Among numerous potential chemical food contaminants, polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and dioxin-like polychlorinated biphenyls, collectively referred as dioxins, are commonly considered as bearing substantial risk for

- a ekspert Ministerstwa Zdrowia w Komitecie Ekspertów Komisji Europejskiej „Trwale Zanieczyszczenia Organiczne w Żywności”
b ekspert Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi w Komitecie Ekspertów Komisji Europejskiej „Trwale Zanieczyszczenia Organiczne w Żywności”
c Członek Forum Doradczego Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA)

Adres do korespondencji: Paweł Struciński, Zakład Toksykologii Środowiskowej, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego-Państwowy Zakład Higieny, 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24, tel. 22 54 21 370, faks: 22 849 74 41, e-mail: pstrucinski@pzh.gov.pl

human health due to their toxicological properties, persistency and ability to bioaccumulate in food chains. The results of epidemiological studies suggest that environmental exposure to these compounds may affect multiple physiological processes in humans, mainly by the mechanism of endocrine disruption. Adverse health effects linked to the long-term exposure to dioxins include the increase of cancer risk, reproductive and developmental impairment as well as effects on immune functions. Exposure through food (mainly of animal origin) is the major source of dioxin exposure for humans, estimated to account for about 95% of the total intake for non-occupationally exposed persons. Recent studies showed that a consistent part of the European population has an intake exceeding internationally agreed „safe” doses as the Tolerable Daily or Weekly Intake (TDI, TWI). It is worthy to note that percentage of persons with estimated dioxin intake above tolerable limits is much higher among children than in adults.

Since the „Belgian dioxin crisis” that occurred in 1999, the estimation of human exposure to these compounds and related consumer risk assessment has been recognized in the European Union as one of the priority activities in the field of food safety. Among activities undertaken by the European Commission during implementation of the Community Strategy for dioxins, furans and polychlorinated biphenyls the maximum and action levels have been established with random monitoring by Member States. The legislation on the requirements for sampling and methods of analysis used in the official control laboratories has been set up as well. Member States are obliged to measure background levels of dioxins and dioxin-like PCBs in defined food categories for the EU monitoring program on a yearly basis and to forward the results to the European Commission (since 2008 to the European Food Safety Authority). The monitoring results, covering samples collected from 1999 to 2008, evaluated and reported recently by EFSA, became the basis for updating maximum levels of dioxins and dl-PCBs as set up in Commission Regulation (EC) 1881/2006. The legislation will also be changed by replacing the current toxicity equivalency factors (TEFs) system from 1998 (WHO₁₉₉₈-TEFs) by a new TEFs proposed by the WHO in 2005 (WHO₂₀₀₅-TEFs). It is expected that new limits for dioxins and dl-PCBs in food will come into force not later than in the beginning of 2012.

WSTĘP

Zagadnienia dotyczące zanieczyszczenia środowiska naturalnego budzą zrozumiałe zainteresowanie społeczeństwa ze względu na związane z nim zagrożenia dla zdrowia ludzi. Żywność, która ze względu na miejsce jakie zajmuje w naszym codziennym życiu, a także jej zróżnicowanie pod względem składu, pochodzenia, procesów przetwórczych itd., jest najistotniejszym źródłem narażenia na wiele ksenobiotyków.

Stale rosnąca świadomość konsumentów będąca następstwem edukacji prowadzonej w środkach masowego przekazu sprawia, że zagadnienia związane z tzw. bezpieczeństwem żywności stały się, obok walorów smakowych, estetycznych czy ceny, jednym z ważniejszych kryteriów wpływających na decyzję o zakupie danego produktu spożywczego.

Wśród zanieczyszczeń chemicznych istnieje duża grupa substancji, których obecności w żywności nie można wyeliminować ze względu na ich powszechne występowanie w środowisku oraz trwałość. Spożywane w śladowych ilościach wraz z codziennym żywieniem kumulują się w sposób nieunikniony w tkankach człowieka przez całe jego życie (w tym w okresie prenatalnym za pośrednictwem matki). Klasycznym przykładem takich ksenobiotyków są dioksyny i związki o zbliżonej do nich budowie chemicznej. Wg powszechnej opinii, ugruntowanej dodatkowo przez środki masowego przekazu, „dioksyny” są archetypem toksycznych substancji, które w minimalnych stężeniach wywołują choroby nowotworowe i wiele innych poważnych zaburzeń zdrowia u ludzi [64].

Ochrona zdrowia społeczeństwa przed szkodliwym działaniem dioksyn jest jednym z priorytetowych celów prac badawczych prowadzonych przez ośrodki naukowe na świecie. Wprawdzie w ciągu ostatnich lat ograniczono przemysłową emisję polichlorowanych dibenzo-*p*-dioksyn (PCDD), dibenzofuranów (PCDF) i polichlorowanych bifenili (PCB) do środowiska, lecz biorąc pod uwagę trwałość tych zanieczyszczeń i ich zdolność do biokoncentracji w kolejnych ogniach piramidy troficznej, stanowią one wciąż zagrożenie dla zdrowia człowieka.

Jak wynika z doniesień naukowych, w wielu Państwach Członkowskich istnieją subpopulacje, dla których wielkość narażenia na dioksyny pobierane z żywnością przekracza wielkość Tolerowanego Dziennego Pobrania (TDI) i Tolerowanego Pobrania Tygodniowego (TWI) wynoszących odpowiednio 1-4 i 14 pg WHO-TEQ/kg m.c. [4, 5, 22, 58]. Wiedząc, że głównym źródłem narażenia człowieka na dioksyny jest żywność (> 90-95%), szczególnie ważne jest dążenie do ograniczenia ich obecności w łańcuchu żywnościowym [20, 41].

ZDEFINIOWANIE POJĘCIA „DIOKSYNY”

Pod pojęciem „dioksyny” potocznie rozumie się grupę strukturalnie i chemicznie zbliżonych chlorowanych węglowodorów aromatycznych, tj. 75 polichlorowanych dibenzo-*p*-dioksyn (PCDD) – chlorowanych pochodnych dibenzo-[1,4]-dioksyny (tzw. kongenerów, o różnej liczbie i pozycji podstawienia chloru) oraz 135 polichlorowanych dibenzofuranów (PCDF). Niekiedy

„dioksynami” nazywa się ogólnie grupę halogenopochodnych węglowodorów aromatycznych charakteryzujących się zbliżoną budową, właściwościami fizyko-chemicznymi oraz toksykologicznymi. Termin „dioksyna” bywa również stosowany do określenia najbardziej biologicznie czynnego, „modelowego” przedstawiciela tej grupy zanieczyszczeń, tj. 2,3,7,8-tetrachlrodibenzo-*p*-dioksyne (2,3,7,8-TCDD, TCDD). Mechanizm działania komórkowego dioksyn jest wspólny i odbywa się za pośrednictwem wewnątrzkomórkowego receptora *Ah* [44, 52]. Struktura przestrzena i właściwości toksyczne tej grupy związków różnią się w zależności od liczby i lokalizacji atomów chloru w cząsteczce. Wyniki badań wskazują, że najbardziej toksyczne dla ludzi są kongenery z atomami chloru podstawionymi w pozycji lateralnej, tzn. 2, 3, 7 i 8. Tylko 7 kongenerów PCDD oraz 10 kongenerów PCDF charakteryzuje mechanizm działania toksycznego podobny do 2,3,7,8-TCDD uznanej za punkt odniesienia. To właśnie do tych 17 związków, z punktu widzenia obowiązującego na obszarze Wspólnoty Europejskiej ustawodawstwa dotyczącego najwyższych dopuszczalnych poziomów niektórych zanieczyszczeń w żywności (Rozporządzenia Komisji Nr 1881/2006 [48] i 565/2008 [50]) odnosi się pojęcie „dioksyny”.

Poza dioksynami, istnieje jeszcze grupa związków o właściwościach podobnych do dioksyn (dioksynopodobnych, ang.: *dioxin-like*), do których zalicza się 12 spośród 209 kongenerów polichlorowanych bifenyli (tzw. dl-PCB), które cechuje wspólny z dioksynami mechanizm działania. Są to kongenery PCB zawierające cztery lub więcej atomów chloru w cząsteczce, z których żaden (*non-orto*) lub tylko jeden (*mono-orto*) jest podstawiony w pozycji *orto*. Są one również ujęte w ww. Rozporządzeniach Komisji Nr 1881/2006 [48] i 565/2008 [50]. Warunkiem zaliczenia substancji chemicznej do grupy związków dioksynopodobnych jest spełnienie przez nią wszystkich wymienionych wymagań, tj.: 1) strukturalne podobieństwo do TCDD; 2) zdolność do stereoselektywnej interakcji z komórkowym receptorem *Ah*; 3) zdolność do wywoływania efektów biochemicznych i toksycznych poprzez oddziaływanie z receptorem *Ah*; 4) trwałość w środowisku i zdolność do biokoncentracji w łańcuchu pokarmowym [43, 60].

Wśród związków, które mogą w przyszłości uzupełnić grupę związków dioksynopodobnych wymienia się m.in. PCB-37, polibromowane dibenzo-*p*-dioksyne (PBDD) i polibromowane dibenzofurany (PBDF), mieszanane halogenowane dibenzo-*p*-dioksyne (PXCDD) i dibenzofurany (PXCDF), heksachlorobenzen (HCB), polichlorowane naftaleny (PCN), polibromowane naftaleny (PBN), polibromowane bifenyly (PBB) i polibromowane difenylotery (PBDE) [60].

Aktualnie, pojęcie „dioksyny” stosowane w tematyce związanej z bezpieczeństwem żywności, w tym szacowaniem narażenia czy oceną ryzyka dla konsumenta, odnosi się przede wszystkim do sumy PCDD i PCDF, ale niekiedy również do sumy PCDD/F i dl-PCB.

DIOKSYNY JAKO TRWAŁE ZANIECZYSZCZENIA ORGANICZNE

Dioksyne są zanieczyszczeniami antropogennymi powstającymi jako produkty uboczne różnorodnych procesów niekontrolowanego spalania (odpadów: komunalnych, niebezpiecznych, z gospodarstw domowych i paliw w źle wyregulowanych silnikach), a także procesów przemysłowych (w hutach żelaza i metali nieżelaznych, cementowniach, przy wybielaniu masy celulozowej przy użyciu chloru, w niektórych syntezach chemicznych) oraz pożarów i erupcji wulkanów. Są one trwałe we wszystkich elementach środowiska (okres półtrwania u człowieka wynosi od 3,7 do ponad 40 lat, średnio 7-8 lat), podlegają biokumulacji (log K_{ow} od 4,5 do 13), są przenoszone na duże odległości za pośrednictwem powietrza, wody i gatunków wędrownych. W konsekwencji są deponowane daleko od miejsc ich emisji, gdzie następnie kumulują się w ekosystemach lądowych i wodnych stanowiąc zagrożenie dla środowiska oraz dla zdrowia ludzi [1, 29, 35, 41]. Z punktu widzenia człowieka szczególnie niepokojąca jest biokoncentracja dioksyn w łańcuchu żywnościowym, której skutkiem jest ich gromadzenie się w tłuszczu zwierzęcym ze względu na lipofilowy charakter tych związków. W przypadku tego typu związków chemicznych niezbędne jest zatem prowadzenie działań zapobiegawczych mających na celu obniżenie ich poziomu w środowisku, m.in. poprzez wprowadzenie prawnie obowiązujących najwyższych dopuszczalnych poziomów w żywności opartych (o ile to możliwe) na kryteriach zdrowotnych oraz stałe monitorowanie poziomów tych substancji w żywności.

DZIAŁANIE TOKSYCZNE DIOKSYN

Mediatorem efektów biologicznych wywoływanych przez dioksyne oraz związki pokrewne jest obecny w komórkach ludzi i zwierząt cytozolowy receptor białkowy zwany receptorem węglowodorów aromatycznych lub receptorem *Ah* (*AhR*, *Aryl hydrocarbon Receptor*) [9, 49, 52]. Jego aktywacja, wywoływana z różnym nasileniem przez 29 „dioksyn” (tj. 7 PCDD, 10 PCDF i 12 dl-PCB) prowadzi do uruchomienia wieloetapowej kaskady reakcji biochemicznych. w konsekwencji dochodzi m.in. do aktywacji transkrypcji genów enzymów metabolizujących leki i ksenobiotyki,

w tym różnych form molekularnych cytochromu P-450, przede wszystkim z rodziny CYP1A (co prowadzi np. do zmiany kierunków przemian metabolicznych czy zwiększonej aktywacji enzymatycznej kancerogenów) oraz ekspresji genów kontrolujących wzrost i różnicowanie się komórek (co objawia się np. hamowaniem syntezy receptorów estrogenowych). Wpływając na transkrypcję genów kontrolujących reakcje biochemiczne, takie jak synteza i metabolizm hormonów, enzymów, czynników wzrostu, dioksyny w konsekwencji oddziałują na układ reprodukcyjny, nerwowy, odpornościowy i wydzielania wewnętrznego. O toksyczności dioksyn i związków o zbliżonej budowie decyduje siła z jaką związki te wiążą się z receptorem Ah [1, 35, 40, 43, 53, 56].

W warunkach laboratoryjnych dioksyny wykazują zróżnicowane działanie u różnych gatunków zwierząt doświadczalnych, w tym kancerogenne (wywołując nowotwory m.in. wątroby, nerek i tarczycy), immunotoksyczne, embrio- i fetotoksyczne, teratogenne, hepatotoksyczne, zaburzają funkcje układu rozrodczego czy homeostazę układu hormonalnego oraz indukują enzymy mikrosomalne wątroby [43, 53]. W 1997 r. Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (IARC) zaliczyła 2,3,7,8-TCDD do grupy 1 tj. związków o udowodnionym działaniu rakotwórczym dla człowieka. Pod koniec 2009 r. eksperci IARC zaklasyfikowali do tej grupy również 2,3,4,7,8-pentachlorodibenzofuran oraz przedstawiciela dl-PCB, tj 3,3',4,4',5-pentachlorobifenyl (PCB-126) [32]. Należy jednak pamiętać, że związki te nie wykazują bezpośredniego działania genotoksycznego, a więc istnieje próg stężenia, poniżej którego ryzyko zainicjowania procesu nowotworowego jest nieistotne [20].

Efekty narażenia ostrego u ludzi obserwowano jedynie w przypadku osób zatrudnionych przy produkcji herbicydów z grupy chlorowanych fenoksykwasów, ekspozowanych zawodowo na podwyższone stężenia dioksyn i ofiar wypadków w zakładach chemicznych (np.: Nitro WV, USA 1949, Ludwigshafen, Niemcy 1953, Amsterdam, Holandia 1963, Seveso, Włochy 1976), oraz zatruc dioksynami i PCB obecnymi w żywności (np. Yu-Cheng, Tajwan 1979), kontaktu z defoliantem zawierającym dioksyny stosowanym przez armię USA podczas wojny w Wietnamie (Agent Orange, Wietnam, 1962-1970). Wśród skutków zdrowotnych narażenia na te związki manifestujących się dysfunkcją większości układów w organizmie człowieka opisano m.in.: tzw. trądzik chlorowy (*chloracne*), zmiany aktywności enzymów i profilu lipidowego krwi, dysfunkcję tarczycy, zmiany poziomu hormonów płciowych, zmiany neurobehawioralne, zaburzenia układu krążenia, układu oddechowego oraz zwiększone ryzyko występowania cukrzycy, a także wzrost ryzyka wystąpienia zmian nowotworowych niektórych narządów [1, 26, 31, 53,

56, 67]. Spektakularny był również przypadek zatrucia kandydata w wyborach prezydenckich na Ukrainie w 2004 r. Wiktora Juszczenki, u którego wystąpiła ostra postać *chloracne*.

Chociaż narażenie populacji generalnej na dioksyny jest o wiele niższe niż dawki zastosowane w układach doświadczalnych z wykorzystaniem zwierząt laboratoryjnych czy oszacowane w ww. przypadkach podwyższonego narażenia ludzi (o 2-3 rzędy wielkości), to jednak analiza badań epidemiologicznych pozwala z dużym prawdopodobieństwem stwierdzić, że środowiskowe narażenie na dioksyny (w tym przede wszystkim w okresie pre- i postnatalnym) może niekorzystnie wpływać na zdrowie i liczne procesy fizjologiczne u człowieka. Toksyczne oddziaływanie dioksyn kumulowanych w organizmie człowieka na jego zdrowie wiąże się przede wszystkim z zaburzeniem równowagi układu hormonalnego. [26, 40, 53]. Szczególną rolę zdaje się mieć tu wpływ na funkcje tarczycy, który jak wynika z badań na zwierzętach doświadczalnych, jest najczulszym wskaźnikiem toksycznego działania dioksyn [6, 26]. Środowiskowe narażenie na dioksyny jest uważane za jeden z czynników ryzyka wystąpienia różnych zaburzeń zdrowia człowieka, m.in: chorób nowotworowych, dysfunkcji układu immunologicznego, ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego, zdrowia reprodukcyjnego (w tym związanych ze zmianami poziomu hormonów płciowych), cukrzycy, chorób tarczycy, chorób sercowo-naczyniowych, uszkodzeń wątroby, podwyższonego poziomu cholesterolu i triglicerydów, niedowapnienia szkliwa zębów czy zmian neurobehawioralnych [10-12, 31, 40, 43, 47, 53, 56].

Biologiczny efekt przewlekłego i nieuchronnego oddziaływania dioksyn na organizm człowieka jest wzmocniony ich kumulacją w tkance tłuszczowej, powolną eliminacją i długim czasem oddziaływania [42]. Należy również pamiętać, że wg niektórych hipotez, efekty narażenia mogą ujawnić się dopiero u potomstwa.

KONCEPCJA WSPÓLCZYNNIKÓW TOKSYCZNOŚCI

Dioksyny i związki pokrewne występują w środowisku w postaci mieszanin o zmiennym udziale poszczególnych składników charakteryzujących się zróżnicowanym stopniem toksyczności. w celu znormalizowania uzyskiwanych wyników oznaczania tych związków oraz oceny ryzyka przyjęto koncepcję tzw. współczynników toksyczności (*Toxicity Equivalency Factors*, TEF), która pozwala na przekształcenie wyniku analitycznego na informację toksykologiczną. Zakłada ona, że indywidualne efekty toksyczne wywołane przez poszczególne kongenery PCDD, PCDF

i dl-PCB obecne w badanej próbce są wprost proporcjonalne do ustalonych współczynników toksyczności wyrażających względną siłę działania w stosunku do związku modelowego, tj. 2,3,7,8-TCDD (TEF=1) oraz ich addytywność. Sumaryczny poziom dioksyn i dl-PCB wyraża się w postaci równoważnika toksyczności (*Toxic Equivalent*, TEQ) obliczanego jako suma iloczynów stężeń poszczególnych kongenerów i przypisanych im współczynników toksyczności (TEF). Tak przedstawiony wynik wyraża całkowitą toksyczność dioksyn i związków pokrewnych w analizowanej próbce przeliczoną na 2,3,7,8-TCDD [2, 43, 48, 53, 59, 60, 63]. Ustalanie wartości współczynników toksyczności i ich aktualizacja na podstawie wyników najnowszych badań jest przedmiotem prac ekspertów pod auspicjami Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) i Międzynarodowego Programu Bezpieczeństwa Chemicznego (*International Program on Chemical Safety*, IPCS).

W chwili obecnej wspólnotowe ustawodawstwo żywnościowe dotyczące omawianej grupy zanieczyszczeń opiera się na współczynnikach toksyczności opracowanych przez Światową Organizację Zdrowia w 1998 r. (WHO₁₉₉₈-TEF) [59]. Niektóre z nich zostały zmienione podczas ponownej oceny w 2005 r. [60]. Nowe współczynniki (WHO₂₀₀₅-TEF) zostały uwzględnione w pracach Komisji nad nowelizacją najwyższych dopuszczalnych poziomów dioksyn i związków pokrewnych w żywności. Współczynniki toksyczności z 1998 i 2005 r. przedstawiono w Tabeli 1.

Przy przedstawianiu wyników, w celu uniknięcia problemów z ich interpretacją, należy jednoznacznie

określić, na podstawie których współczynników obliczono wartości TEQ [20]. Ponadto jest niezbędne, aby określić przyjętą koncepcję uwzględniania w wyniku końcowym (TEQ) niewykrytych kongenerów, tzn. czy w obliczeniach wykorzystano wartości odpowiednich granic oznaczalności (LOQ) (ang.: *upperbound concentration*), połowę wartości granic oznaczalności (ang.: *mediumbound concentration*) lub wartość zero (ang.: *lowerbound concentration*).

Zgodnie z aktualnie obowiązującym w tym zakresie ustawodawstwem żywnościowym [48-50], odnosząc uzyskany wynik do wartości najwyższego dopuszczalnego poziomu, przy obliczaniu wartości równoważnika toksyczności (WHO₁₉₉₈-TEQ), w przypadku wszystkich niewykrytych kongenerów jako ich stężenia należy przyjąć odpowiednie granice oznaczalności (*upperbound concentration*). Przy odnoszeniu wyniku laboratoryjnego do limitu należy uwzględnić niepewność pomiaru (tj. niepewność rozszerzoną u obliczonej przy uwzględnieniu współczynnika rozszerzenia 2 lub decyzyjnej wartości granicznej CC_α). Jako wiążący należy traktować wynik analizy powtórzonej porcji analitycznej pochodzącej z tej samej, oryginalnej próbki laboratoryjnej. Poza powyższym wymogiem obliczania TEQ, dodatkowo każdy wynik badania powinien być prezentowany w postaci równoważników toksyczności obliczonych z uwzględnieniem zera (ang.: *lowerbound concentration*) i połowy granic oznaczalności (ang.: *mediumbound concentration*) dla wszystkich niewykrytych kongenerów [49].

Tabela 1. Współczynniki toksyczności (TEF) Światowej Organizacji Zdrowia z 1998 i 2005 r. (zmiany zaznaczono czcionką pogrubioną) [59, 60]

World Health Organization toxicity equivalency factors (TEFs) according to assessments in 1998 and in 2005 (changes marked in bold) [59, 60]

Związek	TEF _{WHO1998}	TEF _{WHO2005}	Związek	TEF _{WHO1998}	TEF _{WHO2005}
Polichlorowane dibenzo- <i>p</i> -dioksyny			Nie-orto polichlorowane bifenyle		
2,3,7,8-TCDD	1	1	PCB-77	0,0001	0,0001
1,2,3,7,8-PeCDD	1	1	PCB-81	0,0001	0,0003
1,2,3,4,7,8-HxCDD	0,1	0,1	PCB-126	0,1	0,1
1,2,3,6,7,8-HxCDD	0,1	0,1	PCB-169	0,01	0,03
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0,1	0,1			
1,2,3,4,6,7,8-Hp-CDD	0,01	0,01			
OCDD	0,0001	0,0003			
Polichlorowane dibenzofurany			Mono-orto polichlorowane bifenyle		
2,3,7,8-TCDF	0,1	0,1	PCB-105	0,0001	0,00003
1,2,3,7,8-PeCDF	0,05	0,03	PCB-114	0,0005	0,00003
2,3,4,7,8-PeCDF	0,5	0,3	PCB-118	0,0001	0,00003
1,2,3,4,7,8-HxCDF	0,1	0,1	PCB-123	0,0001	0,00003
1,2,3,6,7,8-HxCDF	0,1	0,1	PCB-156	0,0005	0,00003
1,2,3,7,8,9-HxCDF	0,1	0,1	PCB-157	0,0005	0,00003
2,3,4,6,7,8-HxCDF	0,1	0,1	PCB-167	0,00001	0,00003
1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0,01	0,01	PCB-189	0,0001	0,00003
1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0,01	0,01			
OCDF	0,0001	0,0003			

DIOKSYNY W ŻYWNOŚCI – GŁÓWNE ŹRÓDŁA POBRANIA

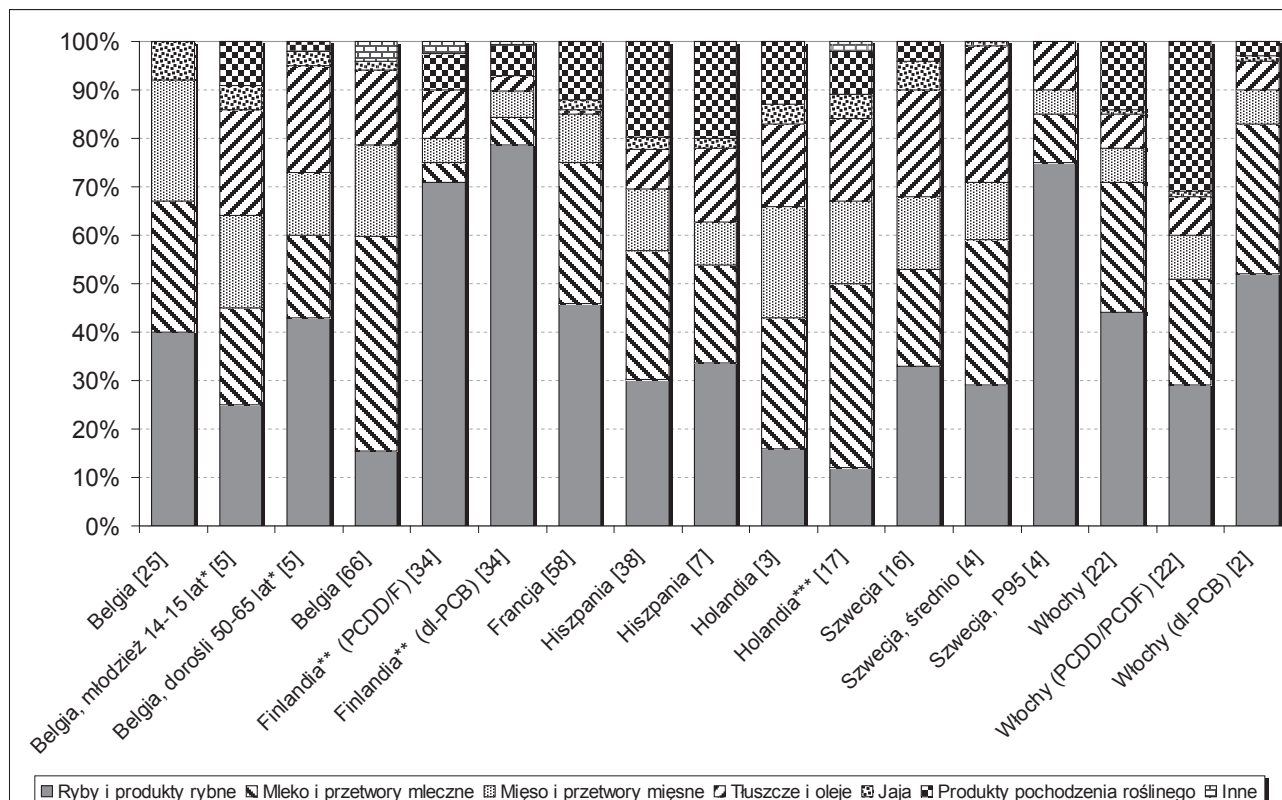
Z wielu międzynarodowych badań wynika, że podstawowym źródłem narażenia człowieka na dioksyny jest żywność – ponad 90-95% dziennej dawki dioksyn trafia do naszych organizmów z żywnością, przede wszystkim pochodzenia zwierzęcego [1, 20, 41].

Do głównych źródeł dioksyn należą mięso i produkty mięsne, mleko i produkty mleczne oraz ryby, a także w mniejszym stopniu jaja, tłuszcze i oleje [1, 3, 13, 19, 20, 23, 57]. Udział procentowy tych produktów w pobraniu sumy dioksyn i dl-PCB w różnych badaniach europejskich jest jednak zmienny. Wynika to z różnic w modelach żywieniowych w poszczególnych krajach oraz geograficznym pochodzeniu produktów (np. łosoś czy śledź bałtycki zawierają znacznie wyższe poziomy dioksyn niż te same gatunki poławiane w innych akwenach [33]; zawartość dioksyn w jajach kur z wolnego chowu hodowanych w pobliżu terenów uprzemysłowionych może być dużo wyższa niż hodowanych na terenach rolnych [54]). Istotny wpływ na wynik może mieć również czułość metody analitycznej zastosowanej w badaniach i sposób uwzględniania wyników poniżej

odpowiednich granic oznaczalności (LOQ) przy obliczaniu równoważnika toksyczności (TEQ). Zastosowanie metody charakteryzującej się większą czułością, a więc niższymi granicami oznaczalności wpływa na zmniejszenie się wyniku obliczonego wg koncepcji granicy oznaczalności i połowy granicy oznaczalności.

Największą zmiennością w pobraniu dioksyn charakteryzuje się udział ryb i produktów rybnych oraz mleka i produktów mlecznych – waha się on w różnych krajach europejskich, odpowiednio, w granicach od 12 do 80% i od 6 do 51%. Większy udział ryb w pobraniu dioksyn jest szczególnie charakterystyczny dla mieszkańców Skandynawii spożywających duże ilości ryb z akwenu Morza Bałtyckiego, przede wszystkim śledzi i łososi [4, 34]. Największy udział mleka w średnim pobraniu dioksyn stwierdzono w Holandii (38%) [17] i Belgii (51%) [66]. Spożycie mięsa i produktów mięsnych wnosi od 6 do 25% całkowitego pobrania dioksyn z żywnością. W przypadku małych dzieci, podstawowym źródłem dioksyn jest mleko i produkty mleczne (52%), a także mięso i produkty mięsne (21%) oraz tłuszcze i oleje roślinne (15%) [8].

Ze względu na swoje właściwości fizyko-chemiczne poziom dioksyn w produktach pochodzenia roślinnego



Ryc. 1. Oszacowany średni procentowy udział różnych grup środków spożywczych w łącznym pobraniu dioksyn (PCDD/F) i dioksynopodobnych polichlorowanych bifenyli (dl-PCB) w różnych populacjach europejskich (* wyniki uzyskane za pomocą testu biologicznego CALUX, ** wyniki uzyskane za pomocą testu biologicznego CALUX, ** mięso i jaja razem, *** wyniki obliczone z wykorzystaniem WHO₂₀₀₅-TEF)
Estimated average contribution of food groups (%) to the total intake of dioxins (PCDD/F) and dioxin-like polychlorinated biphenyls (dl-PCB) in some European populations (* dioxins and dioxin-like compounds measured with CALUX bioassay, ** meat and eggs together, *** results calculated with WHO₂₀₀₅-TEFs)

jest niewielki, co potwierdzają wyniki europejskiego monitoringu żywności opublikowane niedawno przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) [20] oraz badania holenderskie [30]. Jednak ze względu na wysokie spożycie tych produktów, ich oszacowany udział w pobraniu sumy dioksyn i dl-PCB w niektórych badaniach jest zaskakująco wysoki – od 12% we Francji [58], 13% w Holandii [3], 14% we Włoszech (PCDD/PCDF nawet 31%) [22] aż do 19-20% w Hiszpanii [7, 38]. Z kolei w badaniach skandynawskich [16, 34] udział produktów pochodzenia roślinnego w pobraniu dioksyn określono na kilka procent. Natomiast *Grassi* i wsp. 2010 [28] na podstawie analizy dioksyn i związków pokrewnych w owocach i warzywach pochodzących z uprzemysłowionych terenów północnych Włoch oszacowali tę wartość na poziomie jedynie ponad 3%. Podobnie w innych badaniach holenderskich wykazano, że udział warzyw i owoców w pobraniu dioksyn z żywnością wynosi zaledwie poniżej 2%, z czego niemal 2/3 pochodzi z ziemniaków i jarmużu. Autorzy tych badań sugerują, aby przy szacowaniu całkowitego narażenia na dioksyny wraz z żywnością, w przypadku warzyw i owoców, stosować wartość zero dla wszystkich niewykrytych kongenerów, dzięki czemu uniknie się nieracjonalnego zawyżania wartości TEQ [30].

Znikomy udział w ogólnym narażeniu ludzi na dioksyny ma gleba (do 0,7%), powietrze (ok. 1,0-1,8%) i woda (ok. 0,01%) [1, 18, 20, 24].

Oszacowany średni udział różnych grup środków spożywczych w pobraniu dioksyn i dl-PCB w różnych populacjach europejskich przedstawiony w pracach opublikowanych w ostatnich latach ilustruje Rycina 1.

WIELKOŚĆ NARAŻENIA NA DIOKSYNY

Mimo obserwowanej powolnej, lecz stałej tendencji zmniejszania się pobrania dioksyn i związków pokrewnych wraz z żywnością, najnowsze wyniki badań wskazują, że w wielu populacjach europejskich narażenie na tę grupę zanieczyszczeń wciąż przekracza ustalone przez międzynarodowe gremia toksykologiczne punkty odniesienia, tj.:

- Tolerowane dzienne pobranie (TDI) – 1-4 pg WHO-TEQ/kg m.c. – Światowa Organizacja Zdrowia (WHO), 1998; 2 pg WHO-TEQ/kg m.c. – UK Committee on Toxicity, 2001;
- Tolerowane pobranie tygodniowe (TWI) – 14 pg WHO-TEQ/kg m.c. – Komitet Naukowy ds. Żywności Komisji Europejskiej (SCF), 2001;
- Tymczasowe tolerowane pobranie miesięczne (PTMI) – 70 pg WHO-TEQ/kg m.c. – Wspólny Komitet Ekspertów FAO/WHO ds. Dodatków do Żywności (JECFA), 2002.

Szczególnie niepokojące jest, że odsetek osób, u których pobranie dioksyn przekracza ww. wartości

jest większy u dzieci niż u osób dorosłych. Badania szwedzkie [4] wykazały, że dzienne pobranie dioksyn wraz z żywnością u niemal całej populacji dzieci poniżej 10 roku życia przekracza wartość TDI natomiast w grupach wiekowych 11-14 i 15-18 odsetek ten wynosi odpowiednio: 33% i 22-26%. Analogiczne wyniki uzyskali *Fattore* i wsp. 2006 [22], którzy oszacowali, że we Włoszech pobranie dioksyn i dl-PCB z żywnością (bez uwzględnienia karmienia piersią) u ponad 96% dzieci w wieku 1-6 lat jest większe od TDI (mediana 5,34 pg, 95. percentyl 12,80 pg WHO₁₉₉₈-TEQ/kg m.c. x dzień⁻¹). w przypadku populacji dzieci w wieku 7-12 lat odsetek ten wyniósł 87%. w Holandii, wśród niemowląt w wieku 9 i 12 miesięcy nie karmionych piersią, narażenie na dioksyny i dl-PCB jest większe od TDI, odpowiednio u 49 i 64% badanych [65]. Wartości średniego pobrania dioksyn i dl-PCB przedstawione w innych badaniach również wskazują, że dzieci są populacją narażoną na większe dawki tych związków [3, 5, 7, 38, 58]. Wielkość mediany lub średniego narażenia na dioksyny przez młodzież i osoby dorosłe jest na ogół zbliżona do tolerowanego dziennego (lub tygodniowego) pobrania, lecz w niektórych przypadkach odsetek populacji narażonej na większą dawkę tych związków jest znaczący – ok. 20-28% w badaniach francuskich [58], 36-60% w badaniach belgijskich [5] czy 61% w badaniach włoskich [22]. Z kolei *De Mul* i wsp. [17] szacują, że zaledwie 4% populacji holenderskiej pobiera z żywnością dioksyny w dawce przekraczającej TWI. Z niedawno opublikowanej pracy *Windal* i wsp. [66] wynika, że pobranie dioksyn i dl-PCB przez 100% populacji belgijskiej jest niższe niż 2 pg WHO₁₉₉₈-TEQ/kg m.c. x dzień⁻¹, a ok. 80% jest narażona na dawkę poniżej 1 pg WHO₁₉₉₈-TEQ/kg m.c. x dzień⁻¹. Pobranie polichlorowanych dibenzo-*p*-dioksyn (PCDD), dibenzofuranów (PCDF) i dioksynopodobnych polichlorowanych bifenyli (dl-PCB) z żywnością w różnych państwach europejskich przedstawiono w Tabeli 2.

Llobet i wsp. [38] oszacowali wzrost ryzyka zachorowania na choroby nowotworowe związanego z narażeniem na dioksyny pobierane wraz z żywnością w ciągu całego życia dla populacji osób dorosłych zamieszkałych w Katalonii na 0,47%. w obliczeniach założono jednak, że średnie narażenie na dioksyny obliczone w badaniach (1,36 pg WHO₁₉₉₈-TEQ/kg m.c. x dzień⁻¹) pozostanie stałe, a nie zgodnie z obserwowanym trendem, zmniejszające się w czasie.

Oceniając te wyniki należy jednak pamiętać, że istotnym źródłem różnic pomiędzy poszczególnymi badaniami mogą być, wspomniane wcześniej, różnice czułości zastosowanych metod analitycznych, różny sposób uwzględniania w obliczeniach wyników <LOQ, a także asortyment produktów i reprezentatywność próbek analizowanych pod kątem zawartości dioksyn i dl-

-PCB oraz wielkość populacji i zastosowana metodyka zbierania danych dotyczących spożycia produktów [29].

Nie zmienia to faktu, że powyższe dane należy uznać za niepokojące, bowiem, jak wynika z szacunków amerykańskiej Agencji ds. Ochrony Środowiska,

margines bezpieczeństwa między średnią zawartością ustrojową TCDD w populacji amerykańskiej (5 ng WHO TEQ/kg m.c.), a wzrostem zawartości ustrojowej TCDD, której skutkiem jest 1% wzrost wystąpienia choroby nowotworowej (ED_{01}) w populacjach narażonych

Tabela 2. Oszacowane pobranie polichlorowanych dibenzo-*p*-dioksyn (PCDD), dibenzofuranów (PCDF) i dioksynopodobnych polichlorowanych bifenyli (dl-PCB) z żywnością w różnych państwach europejskich
Estimated dietary intake of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins (PCDDs), dibenzofurans (PCDFs) and dioxin-like polychlorinated biphenyls (dl-PCBs) in selected European populations

Państwo, rok [pozy-cja piśmiennictwa]	Populacja, N	Sposób wyra-żenia wyniku	PCDD/PCDF	dl-PCB	Suma PCDD/F i dl-PCB	Uwagi
			[pg WHO ₁₉₉₈ -TEQ/kg m.c. x dzień ⁻¹] (chyba, że zaznaczono inaczej)			
Belgia, 2002 [25]	generalna	średnia	1,00 ^L	1,04 ^L	2,04 ^L	
Belgia, 2008 [5]	młodzież, 14-15 lat, N=1636	mediana	-	-	2,24 ^C	59,8% > TWI
		P95	-	-	4,61 ^C	
	kobiety, 18-44 lat, N=1586	mediana	-	-	2,09 ^C	53,7% > TWI
		P95	-	-	4,26 ^C	
dorośli, 50-65 lat, N=1586	mediana	-	-	1,74 ^C	36,2% > TWI	
	P95	-	-	3,53 ^C		
Belgia, 2010 [66]	generalna, N=3245	średnia	0,32 ^U , 0,28 ^M	0,51 ^U , 0,44 ^M	0,83 ^U , 0,72 ^M	100% < TDI
		P95	-	-	1,37 ^M	
Finlandia, 2004 [34]	dorośli, 25-64 lata, N=2862	średnia	0,79 ^U	0,74 ^U	1,53 ^U	
Francja, 2007 [58]	dzieci, 3-14 lat, N=1018	średnia	-	-	2,8 ^L	ok. 20-28% > TDI
		mediana	-	-	2,4 ^L	
		P95	-	-	6,0 ^L	
	młodzież i dorośli ≥ 15 lat, N=1985	średnia	-	-	1,8 ^L	
		mediana	-	-	1,5 ^L	
P95	-	-	3,9 ^L			
Hiszpania, 2003 [38]	dzieci, 4-9 lat	średnia	-	-	3,30 ^M	Oszacowany udział narażenia na dioksyny drogą pokarmową w ryzyku zachorowania na choroby nowotworowe – 0,47%
	dorośli		-	-	1,36 ^M	
Hiszpania, 2005 [7]	dzieci, 4-9 lat	średnia	-	-	2,20 ^M	
	dorośli	średnia	-	-	0,91 ^M	
Holandia, 2004 [3]	dzieci, 2 lata	mediana	1,5 ^L	1,3 ^L	2,8 ^L	
		P95	2,2 ^L	2,2 ^L	4,4 ^L	
	dzieci, 10 lat	mediana	0,8 ^L	0,7 ^L	1,5 ^L	
		P95	1,2 ^L	1,1 ^L	2,3 ^L	
	dorośli, 40 lat	mediana	0,6 ^L	0,5 ^L	1,1 ^L	
		P95	0,9 ^L	0,8 ^L	1,7 ^L	
pobranie uśrednione, długoterminowe	mediana	-	-	1,2 ^L		
	P95	-	-	1,9 ^L		
Holandia, 2008 [17]	generalna, 1-97 lat, N=6250	mediana	0,4 ^{L,X}	0,32 ^{L,X}	0,8 ^{L,X}	4% > TDI; Pobranie obliczone z TEF ₁₉₉₈ byłoby wyższe od 9 do 11%
		P90	0,7 ^{L,X}	0,64 ^{L,X}	1,4 ^{L,X}	
		P95	0,9 ^{L,X}	0,74 ^{L,X}	1,7 ^{L,X}	
Holandia, 2009 [8]	dzieci, 2 lata	mediana	-	-	1,5 ^{M,Y}	14% > TDI
		P95	-	-	2,4 ^{M,Y}	
		P99	-	-	2,8 ^{M,Y}	
	dzieci, 3 lata	mediana	-	-	1,4 ^{M,Y}	10% > TDI
		P95	-	-	2,2 ^{M,Y}	
		P99	-	-	2,7 ^{M,Y}	
	dzieci, 4 lata	mediana	-	-	1,3 ^{M,Y}	7% > TDI
		P95	-	-	2,1 ^{M,Y}	
		P99	-	-	2,5 ^{M,Y}	
	dzieci, 5 lat	mediana	-	-	1,2 ^{M,Y}	5% > TDI
		P95	-	-	2,0 ^{M,Y}	
		P99	-	-	2,4 ^{M,Y}	
dzieci, 6 lat	mediana	-	-	1,2 ^{M,Y}	3% > TDI	
	P95	-	-	1,9 ^{M,Y}		
	P99	-	-	2,3 ^{M,Y}		

Szwecja, 2006 [16]	generalna, 17-79 lat	średnia	0,74 ^M	0,56 ^M	1,30 ^M	
			1,12 ^U	0,79 ^U	1,92 ^U	
Szwecja, 2008 [4]	małe dzieci, 1-3 lat	mediana, dziewczynki (kobiety); chłopcy (męż- czyźni)	2,4; 2,6 ⁰	1,8; 1,7 ⁰	4,2; 4,3 ⁰	98-100% > TDI
	dzieci, 4-6 lat		2,2; 2,7 ⁰	1,4; 1,8 ⁰	3,6; 4,5 ⁰	85-98% > TDI
	dzieci, 7-10 lat		1,6; 1,7 ⁰	1,1; 1,1 ⁰	2,7; 2,8 ⁰	77% > TDI
	dzieci 11-14 lat		1,1; 1,2 ⁰	0,7; 0,9 ⁰	1,8; 2,1 ⁰	33% > TDI
	młodzież 15-18 lat		0,9; 1,0 ⁰	0,6; 0,7 ⁰	1,5; 1,7 ⁰	22-26% > TDI
	dorośli, 19-24 lat		0,9; 0,9 ⁰	0,6; 0,6 ⁰	1,5; 1,5 ⁰	22-25% > TDI
Włochy, 2006 [22]	generalna, 0-94 lat, N=1940	średnia	1,02 ^U	1,38 ^U	2,40 ^U	
	dzieci, 1-6 lat	mediana	2,07 ^U	3,11 ^U	5,34 ^U	96% > TDI, nie uwzględniono karmienia piersią
		P95	4,44 ^U	8,61 ^U	12,80 ^U	
	dzieci, 7-12 lat	mediana	1,40 ^U	1,95 ^U	3,37 ^U	87% > TDI
		P95	2,68 ^U	4,59 ^U	7,16 ^U	
	młodzież i dorośli, 13-94 lat	mediana	0,96 ^U	1,30 ^U	2,28 ^U	61% > TDI
P95		2,31 ^U	3,34 ^U	5,00 ^U		

^C – wyniki uzyskane za pomocą testu biologicznego CALUX [pg CALUX-TEQ/kg m.c. x dzień⁻¹]

^L – równoważnik toksyczności (TEQ) obliczony z uwzględnieniem wartości zero dla wszystkich niewykrytych kongenerów (*lowerbound*)

^M – równoważnik toksyczności (TEQ) obliczony z uwzględnieniem wartości połowy granicy oznaczalności dla wszystkich niewykrytych kongenerów (*mediumbound*)

^U – równoważnik toksyczności (TEQ) obliczony z uwzględnieniem wartości granicy oznaczalności dla wszystkich niewykrytych kongenerów (*upperbound*)

⁰ – brak informacji o sposobie obliczenia równoważnika toksyczności (TEQ)

^X – równoważnik toksyczności obliczony przy wykorzystaniu współczynników toksyczności z 2005 r. (WHO₂₀₀₅-TEF)

^Y – przy szacowaniu narażenia, w przypadku owoców, warzyw i zbóż, dla wszystkich niewykrytych kongenerów przyjęto wartość zero

zawodowo (6-62 ng WHO TEQ/kg m.c.) jest bardzo niewielki [35]. Stąd tak ważne są wszelkie działania, których celem jest zmniejszenie narażenia na dioksyny.

DIOKSYNY W ŻYWNOCI – USTAWODAWSTWO, MONITORING

Od czasu tzw. „belgijskiej afery dioksynowej” w 1999 r., kiedy to stwierdzono podwyższony poziom dioksyn i polichlorowanych bifenyli w mięsie kurczaków i jajach kurzych w wyniku podania zwierzętom paszy skażonej przetworzonym olejem transformatorowym [15, 39], oszacowanie wielkości narażenia na te związki pobierane przede wszystkim z żywnością i związana z tym ocena ryzyka dla zdrowia konsumentów stały się jednym z priorytetowych kierunków badań w obszarze bezpieczeństwa żywności w Unii Europejskiej [14]. Aby móc obiektywnie ocenić skalę problemu warto przypomnieć, że belgijska afera była skutkiem wprowadzenia do obrotu 500 ton paszy zawierającej około 50 kg polichlorowanych bifenyli (w tym 2 g TEQ dl-PCB) i około 1 g TEQ dioksyn [15, 61]. Ocenia się, że ok. 30% tych zanieczyszczeń trafiło, wraz z żywnością, do organizmów ok. 10 milionów Belgów zwiększając w tej populacji tzw. zawartość ustrojową PCB i dioksyn, średnio o odpowiednio 42% i 7%, a w przypadku subpopulacji szczególnie narażonych na skażoną żywność, nawet kilka razy więcej. Oszacowano również, że tzw.

oczekiwana liczba zgonów wśród populacji belgijskiej z powodu nowotworów wywołanych łącznym działaniem dodatkowej puli dioksyn i polichlorowanych bifenyli wyniesie między 44 a 8316 przypadków [61].

Identyfikacja źródeł dioksyn jest jednym z podstawowych celów strategii Unii Europejskiej, której zadaniem jest ochrona zdrowia publicznego przed skutkami działania tych trwałych związków organicznych [14, 62]. Wszystkie Państwa Członkowskie, w tym Polska, są zobowiązane do realizacji strategii bezpieczeństwa żywności, której cele zostały określone w listopadzie 2000 r. w „Białej Księdze”. W roku 2001 Unia Europejska ogłosiła strategię wspólnotową w odniesieniu do dioksyn, furanów i polichlorowanych bifenyli [14, 62]. W ramach jej realizacji w roku 2002 Komisja Europejska przedstawiła listę działań podejmowanych w celu redukcji obecności dioksyn i dioksynopodobnych PCB, a następnie wprowadziła najwyższe dopuszczalne poziomy i tzw. poziomy (progi) reagowania (ang.: *action levels*) dla tych związków w celu monitorowania ich zawartości w Państwach Członkowskich (Rozporządzenia Rady (WE) Nr 2375/2001 [51], 1881/2006 [48] i 565/2008 [50], Zalecenia Nr 2002/201/WE [70] i 2006/88/WE [68]).

Ze względu na powszechną i nieuniknioną obecność dioksyn i dl-PCB w żywności, przyjęte limity zostały ustalone na podstawie rozkładu tzw. poziomu tła w poszczególnych grupach środków spożywczych, a dopiero w następnej kolejności w oparciu o kryteria zdrowotne.

Prawodawstwo nie zezwala na wprowadzenie na rynek żywności zawierającej niebezpieczne z punktu widzenia zdrowia publicznego stężenia dioksyn i dl-PCB, przekraczające określone prawem dopuszczalne poziomy. w przypadku przekroczenia limitu, Państwa Członkowskie są zobowiązane do podjęcia przez kompetentne organy administracyjne odpowiednich działań zmierzających do identyfikacji źródła skażenia i jego eliminacji, bądź ograniczenia. Europejski system RASFF (*Rapid Alert System for Food and Feed*) przekazuje informacje o skażonych produktach między administracją poszczególnych Państw Członkowskich, Komisją Europejską i Europejskim Urzędem ds. Bezpieczeństwa Żywności, umożliwiając tym samym podejmowanie szybkich i skoordynowanych działań interwencyjnych tak, jak miało to miejsce podczas tzw. kryzysu irlandzkiego w 2008 r. [21, 45, 55]. Poziomy reagowania, ustalone oddzielnie dla sumy PCDD i PCDF oraz dla dl-PCB, są stężeniami, których przekroczenie wymaga zidentyfikowania źródła oraz podjęcia działań zapobiegawczych mających na celu wyeliminowanie źródeł tych substancji lub zmniejszenie ich poziomów [68].

Na szczeblu unijnym ustalane są również wymagania dotyczące stosowanych metod analitycznych i laboratoriów wykonujących analizy urzędowe (Rozporządzenie Rady (WE) Nr 1883/2006 [49]) oraz zasady monitorowania dioksyn (Zalecenie Komisji Nr 2006/794/WE [69]). Państwa członkowskie zostały zo-

bligowane do stałego monitorowania poziomu skażenia różnych kategorii żywności dioksynami i przesyłania raportów, w określonym formacie, do Komisji Europejskiej. Celem prowadzonych badań monitorowych żywności we wszystkich Państwach Członkowskich jest poprawa wiedzy dotyczącej narażenia jej mieszkańców na działanie dioksyn, ustalenie głównych źródeł zanieczyszczeń, naukowe określenie zagrożenia, wymiana informacji między wszystkimi zainteresowanymi stronami tj. decydentami, producentami żywności, jednostkami kontrolującymi jej jakość oraz konsumentami w celu wyjaśnienia powodów i uzasadnienia proponowanych metod zarządzania ryzykiem. Proces ten ma spowodować zmniejszenie narażenia ludzi na dioksyny i związki pokrewne w Europie.

W Polsce badania obecności PCDD i PCDF w żywności rozpoczęto w 2005 r., a pierwszy monitoring zgodny z Zaleceniem Komisji Nr 2006/794/WE [69] wykonano w roku 2006 [27, 37]. Krajowy program badań kontrolnych dioksyn, furanów i dl-PCB w żywności ma na celu określenie tzw. poziomów tła, tj. poziomów 29 kongenerów omawianych związków oraz poszukiwanie przypadków i przyczyn przekroczenia dopuszczalnych limitów w żywności pochodzenia zwierzęcego. Badania te prowadzone są w akredytowanym urzędowym laboratorium Zakładu Radiobiologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach, posiadającym status

Tabela 3. Liczba próbek badanych w krajowym monitoringu żywności pochodzenia zwierzęcego pod kątem obecności dioksyn i dl-PCB w latach 2006-2009 [27].

Number of samples analyzed in national monitoring of dioxins and dl-PCBs in food of animal origin in 2006-2009 [27].

Produkt	Rok				Razem
	2006	2007	2008	2009	
	Liczba próbek ogółem / Liczba próbek powyżej limitu / Liczba próbek powyżej poziomu reagowania (<i>action level</i>) dla PCDD/F / dl-PCB				
Łosoś	8 / 2 / 0 / 6	9 / 2 / 1 / 4	15 / 4 / 1 / 6	14 / 3 / 1 / 8	46 / 11 / 3 / 24
Szprot	11 / 0 / 0 / 4	9 / 0 / 1 / 1	9 / 0 / 0 / 0	9 / 0 / 0 / 0	38 / 0 / 1 / 5
Śledź	11 / 0 / 0 / 1	9 / 0 / 1 / 1	9 / 0 / 0 / 0	9 / 0 / 0 / 0	38 / 0 / 1 / 2
Dorsz	n.b.	n.b.	n.b.	3 / 0 / 0 / 0	3 / 0 / 0 / 0
Pstrąg	5 / 0 / 0 / 0	5 / 0 / 0 / 0	5 / 0 / 0 / 0	5 / 0 / 0 / 0	20 / 0 / 0 / 0
Karp	5 / 0 / 0 / 0	5 / 0 / 0 / 0	5 / 0 / 0 / 0	5 / 0 / 0 / 0	20 / 0 / 0 / 0
Mleko krowie	10 / 0 / 0 / 0	15 / 0 / 1 / 0	17 / 1 / 0 / 0	16 / 0 / 1 / 0	58 / 1 / 2 / 0
Mleko kozie	3 / 0 / 0 / 0	3 / 0 / 0 / 0	4 / 1 / 1 / 0	3 / 0 / 1 / 0	13 / 1 / 2 / 0
Jaja kurze	16 / 0 / 0 / 0	15 / 0 / 0 / 0	15 / 0 / 0 / 0	15 / 1 / 1 / 0	61 / 1 / 1 / 0
Jaja kacze	2 / 0 / 0 / 0	2 / 0 / 0 / 0	2 / 0 / 0 / 0	2 / 0 / 0 / 0	4 / 0 / 0 / 0
Jaja gęsie	1 / 0 / 0 / 0	1 / 0 / 0 / 0	2 / 0 / 0 / 0	2 / 0 / 0 / 0	6 / 0 / 0 / 0
Jaja przepiórcze	4 / 0 / 0 / 0	4 / 0 / 0 / 0	4 / 0 / 0 / 0	4 / 0 / 0 / 0	16 / 0 / 0 / 0
Mięso drobiowe	6 / 0 / 0 / 0	6 / 0 / 0 / 0	6 / 0 / 0 / 0	6 / 0 / 2 / 0	24 / 0 / 2 / 0
Mięso wieprzowe	6 / 0 / 0 / 0	6 / 1 / 1 / 0	6 / 0 / 0 / 0	10 / 0 / 1 / 0	28 / 1 / 2 / 0
Mięso wołowe	6 / 0 / 1 / 2	6 / 0 / 2 / 0	6 / 0 / 1 / 1	6 / 0 / 1 / 0	24 / 0 / 5 / 3
Baranina	3 / 0 / 0 / 0	3 / 0 / 1 / 0	3 / 0 / 0 / 0	3 / 0 / 0 / 0	12 / 0 / 1 / 0
Dziczyzna	3 / 0 / 0 / 1	3 / 0 / 0 / 0	3 / 0 / 0 / 0	3 / 0 / 0 / 0	12 / 0 / 0 / 1
Miód	nie badano	nie badano	nie badano	1 / *	1 / *
Razem	100 / 2 / 1 / 14	101 / 3 / 8 / 6	111 / 6 / 3 / 7	116 / 4 / 8 / 8	428 / 15 / 20 / 35

* - brak limitu

krajowego laboratorium referencyjnego, a ich coroczny zakres (liczba i rodzaj próbek z każdego województwa) ustalane są przez Główny Inspektorat Weterynarii [27] zgodnie z wytycznymi Komisji Europejskiej [69]. Próbkę do badań pobierane są na terenie całego kraju przez Inspekcję Weterynaryjną w ramach kontroli urzędowych oraz kontroli żywności eksportowanej zapewniając tym samym reprezentatywność wyników dla populacji polskiej. Wykonywanie rocznych programów kontrolnych przez Polskę jest jednym z podstawowych warunków prowadzenia handlu oraz swobodnego obrotu polską żywnością pochodzenia zwierzęcego między państwami członkowskimi.

Uzyskane wyniki badań krajowej żywności pochodzenia zwierzęcego w latach 2006-2009 wskazują, że stężenia badanych zanieczyszczeń mięśni, mleka, jaj i ryb hodowlanych są bardzo niskie, tj. są znacznie poniżej dopuszczalnych limitów i dlatego nie powinny stanowić ryzyka dla zdrowia. Stwierdzone poziomy tych związków nie odbiegają od wyników badań prowadzonych w innych krajach europejskich. Jedynie ryby bałtyckie, takie jak łosoś, śledź i szprot, są bardziej zanieczyszczone dioksynami i dl-PCB. Ogółem, na 428 próbek żywności pochodzenia zwierzęcego analizowanych w Polsce w ramach monitoringu dioksyn i dl-PCB w latach 2006-2009 w 15 stwierdzono przekroczenie dopuszczalnych poziomów (w tym w 11 próbkach łososa bałtyckiego). Przekroczenie poziomów reagowania dla PCDD/F i dl-PCB dotyczyło, odpowiednio, 19 i 32 próbek [27]. Powyższe liczby nie uwzględniają próbek badanych w ramach tzw. urzędowej kontroli celowanej, np. próbek irlandzkiego mięsa wieprzowego w 2008 r. [45]. Szczegółowe dane na temat liczby i asortymentu zbadanych próbek oraz liczby przekroczeń dopuszczalnych limitów i poziomów reagowania przedstawiono w Tabeli 3.

KIERUNKI ZMIAN W LEGISLACJI DOTYCZĄCEJ DIOKSYN W ŻYWNOCI

W kwietniu 2008 r. Komisja Europejska zwróciła się do Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) o opracowanie raportu na temat zanieczyszczenia żywności i środków żywienia zwierząt dioksynami i dioksynopodobnymi polichlorowanymi bifenylami na podstawie danych przekazywanych przez Państwa Członkowskie. Raport ten miał być dokumentem odniesienia dla planowanej nowelizacji Rozporządzenia 1881/2006 [48] w zakresie najwyższych dopuszczalnych poziomów ww. zanieczyszczeń. EFSA została również zobowiązana do uwzględnienia nowych współczynników TEF opracowanych przez WHO w 2005 r. [60]. W bazie danych EFSA, po odrzuceniu wyników niespełniających przyjętych wymagań, znalazły się in-

formacje nt. zawartości 29 kongenerów PCDD, PCDF i dl-PCB w 5624 próbkach żywności (zgodnie z kategoriami środków spożywczych, do których odnoszą się limity dla tych zanieczyszczeń, oraz dodatkowo w owocach i warzywach, zbożach i produktach dla niemowląt i małych dzieci). Choć większość z nich pochodziła z badań monitorowych, to jednak niewielki udział próbek z urzędowej kontroli celowanej nieodzwierciedlających poziomu tła mógł wpłynąć na prezentowane przez EFSA wyniki. Raport EFSA [20] obejmuje próbki analizowane w latach 1999-2008, ale większość z nich pochodzi z lat 2003-2007. Wyniki wskazują na powolny, ale stały trend obniżania się poziomów dioksyn i dl-PCB w żywności. Zastosowanie współczynników toksyczności WHO₂₀₀₅-TEF w miejsce WHO₁₉₉₈-TEF spowodowało obniżenie wartości mediany dla wyników uzyskanych w poszczególnych grupach produktów od 7 do 16% dla sumy PCDD i PCDF, od 10 do 17% dla sumy PCDD, PCDF i dl-PCB oraz od 6 do 23% dla dl-PCB. Należy podkreślić, że nowe współczynniki wpłynęły na znaczące (do 4x) obniżenie udziału mono-*orto* PCB w wartości TEQ obliczanej dla wszystkich dl-PCB. Na wniosek Komisji Europejskiej, EFSA zaproponowała, aby tam gdzie to możliwe, propozycje nowych limitów oraz poziomów reagowania opracowane na podstawie ocenionych wyników i ich rozkładu oraz nowych współczynników WHO₂₀₀₅-TEF odpowiadały w każdej grupie produktów temu samemu percentylowi próbek spełniających wymagania w porównaniu z obliczeniami, dla których wykorzystano współczynniki WHO₁₉₉₈-TEF. Na przykład obowiązujący limit dla PCDD/PCDF w mleku surowym i produktach mlecznych, w tym w maśle, wynoszący 3 pg WHO₁₉₉₈-TEQ/g tłuszczu zawiera się między P95 (2,86) a P97,5 (3,53) dla wyników obliczonych z wykorzystaniem WHO₁₉₉₈-TEF. Oznacza to, że wśród wszystkich dostarczonych do EFSA wyników badania próbek z tej grupy produktów spożywczych, powyżej 95% lecz mniej niż 97,5% spełniałoby wymagania jakości zdrowotnej. Dla tych samych wyników obliczonych z wykorzystaniem WHO₂₀₀₅-TEF, wartość P95 wynosi 2,35, a wartość P97,5 – 2,94. W konsekwencji zaproponowany limit wynosi 2,5 pg WHO₂₀₀₅-TEQ/g tłuszczu.

W Raporcie EFSA zwrócono uwagę na niejednorodny rozkład wyników uzyskany w grupie „*Mięso ryb i produkty rybołówstwa ... z wyłączeniem węgorza ...*” spowodowany znacznie wyższymi poziomami dioksyn stwierdzanymi w rybach poławianych w Bałtyku w porównaniu z rybami z innych akwenów. Potwierdzają to wyniki uzyskiwane przez PIWet-PIB, zwłaszcza dla łososa bałtyckiego, w przypadku którego niemal 25% próbek analizowanych w latach 2006-2009 przekraczało wymagania w zakresie dioksyn [27, 36, 46]. Najwyższy uzyskany wynik dla PCDD i PCDF wyniósł 5,67 pg WHO₁₉₉₈-TEQ/g świeżej masy (limit 4 pg WHO₁₉₉₈-TEQ/g ś.m.), natomiast dla sumy PCDD,

PCDF i dl-PCB 14,11 pg WHO₁₉₉₈-TEQ/g ś.m. (limit 8 pg WHO₁₉₉₈-TEQ/g ś.m.). Wyniki te uzyskano w tej samej próbie. Morze Bałtyckie jako akwen o charakterze śródlądowym jest ekosystemem szczególnie podatnym na skażenia, m.in. trwałymi zanieczyszczeniami organicznymi, w tym PCDD, PCDF i PCB. Spełnia ono rolę rezeruaru zanieczyszczeń z otaczających go krajów, natomiast wymiana wody z Oceanem Atlantyckim jest bardzo powolna – szacuje się, że całkowita wymiana wody trwałaby nawet powyżej 40 lat. Z tego względu poziom zanieczyszczeń w organizmach zamieszkujących Morze Bałtyckie jest większy niż w tych samych gatunkach zamieszkujących np. Morze Północne czy Ocean Atlantycki [33].

Wnioski i zalecenia Raportu EFSA [20], w tym propozycje nowych limitów i poziomów działania są przedmiotem dyskusji podczas posiedzeń Komitetu Ekspertów Komisji Europejskiej ds. Trwałych Zanieczyszczeń w Żywności oraz sekcji toksykologicznej Stałego Komitetu ds. Łańcucha Żywnościowego i Zdrowia Zwierząt (SCoFAH). Wg ostatnich informacji (posiedzenia Komitetu oraz jego Grupy Roboczej Państw Bałtyckich w dniach 20-21.05.2010 r., 27.10.2010 r. i 3.12.2010 r.; posiedzenie sekcji toksykologicznej SCoFAH w dniu 10.09.2010 r.) proponowane limity dla sumy PCDD i PCDF są w niektórych przypadkach identyczne lub do 25% mniejsze w porównaniu do obecnie obowiązujących [48, 50], natomiast dla sumy PCDD, PCDF i dl-PCB mniejsze od 8,3 do 25%. Propozycje nowych poziomów reagowania są niższe dla sumy PCDD i PCDF oraz dla dl-PCB, odpowiednio: od 7 do 16% i od 7 do 22%. Należy podkreślić, że największy udział w tym obniżeniu wartości ma zastosowanie współczynników WHO₂₀₀₅-TEF.

Ze względu na specyficzną sytuację zwiększonego skażenia dioksynami niektórych gatunków ryb poławianych w Bałtyku trwają prace nad wypracowaniem rozwiązań satysfakcjonujących zarówno Państwa Bałtyckie, jak i pozostałe Państwa Członkowskie. Odstępstwa obowiązujące dla Szwecji i Finlandii zostaną ograniczone jedynie do śledzi o długości powyżej 17 cm oraz łososia bałtyckiego (w przypadku tego gatunku o odstępstwo prawdopodobnie wystąpi również Łotwa). Pozostałe gatunki ryb i produkty rybołówstwa dotychczas objęte odstępstwami (dziko żyjący pstrąg, minóg rzeczny, ikra sielawy) mają zostać wykluczone z ustawodawstwa i odpowiadać ogólnym wymaganiom w zakresie bezpieczeństwa żywności, zgodnie z którymi żaden niebezpieczny środek spożywczy nie może być wprowadzany na rynek.

Inne planowane zmiany dotyczą m.in.: wprowadzenia limitów dla dioksyn w żywności przeznaczony dla niemowląt i małych dzieci (proponuje się wartości 0,1 i 0,2 pg WHO₂₀₀₅-TEQ/g produktu gotowego do spożycia, odpowiednio dla PCDD/F oraz sumy PCDD/F

i dl-PCB), zmiany sposobu przeliczania wyniku dla wątroby zwierząt lądowych z tłuszczu na świeżą masę oraz usunięcie z kategorii „wątroba zwierząt lądowych ...” wątroby owczej (Komisja Europejska, DG SANCO, skierowała w tej sprawie w czerwcu 2010 r. pytanie do EFSA), zmiany dolnej granicy zawartości tłuszczu dla produktów, do których nie odnoszą się najwyższe dopuszczalne stężenia wyrażone w pg-TEQ/g tłuszczu z 1% na 2% (przypis 33 w Rozporządzeniu 1881/2006 [48]) przy jednoczesnym wprowadzeniu zapisu, zgodnie z którym dla takich produktów będzie obowiązywał limit w przeliczeniu na świeżą masę. Z najnowszych informacji uzyskanych na posiedzeniu Komitetu Ekspertów ds. Trwałych Zanieczyszczeń Organicznych w Żywności w dniu 3.12.2010 r. wynika, że w przygotowywanym Zaleceniu zmieniającym Zalecenie Komisji 2006/88 [68] usunięte zostaną progi reagowania dla dziko żyjących ryb ponieważ ich skażenie dioksynami jest wyłącznie skutkiem zanieczyszczenia środowiska i w tym przypadku nie jest możliwe podjęcie działań, których skutkiem byłoby zredukowanie lub zmniejszenie źródła zanieczyszczenia. Próg reagowania ma obowiązywać dla ryb z hodowli.

Można oczekiwać, że nowe limity i poziomy reagowania dla dioksyn i dl-PCB w żywności wejdą do ustawodawstwa nie później niż na początku 2012 roku.

PODSUMOWANIE

Spośród wielu potencjalnych chemicznych zanieczyszczeń żywności, dioksyny są powszechnie uważane za jedno z najbardziej niebezpiecznych dla naszego zdrowia. Wprawdzie wielkość pobrania tych ksenobiotyków wraz z żywnością przez populację generalną jest znacznie niższa niż dawki stosowane w doświadczeniach na zwierzętach laboratoryjnych, których wyniki są często cytowane przez środki masowego przekazu, to jednak istnieją powody, dla których konieczne jest dążenie do stałego ograniczania dioksyn w środowisku i w konsekwencji, obniżania narażenia człowieka na te zanieczyszczenia. Szczególnie niepokojące jest ich długotrwałe i wielokierunkowe oddziaływanie na organizm człowieka mogące prowadzić do zaburzeń funkcjonowania układu immunologicznego, hormonalnego i nerwowego, zaburzeń funkcji rozrodczych i zwiększenia ryzyka wystąpienia choroby nowotworowej. Działania podejmowane na szczeblu międzynarodowym oraz lokalne przynoszą pozytywne efekty – poziomy dioksyn i polichlorowanych bifenyli stwierdzane w różnych elementach środowiska, w tym w żywności, wykazują stały trend spadkowy. Niemniej jednak niezbędne jest, pomimo wysokich kosztów, prowadzenie działań, których celem jest dokładne określenie głównych źródeł i wielkości pobrania dioksyn i dl-PCB wraz z żywnością.

PIŚMIENNICTWO

1. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological profile for chlorinated dibenzo-p-dioxins. US Department of Health and Human Services, 1998.
2. Ahlborg U.G., Brouwer A., Fingerhut M.A., Jacobson J.L., Jacobson S.W., Kennedy S.W., Kettrup A.A.F., Koceman J.H., Poiger H., Rappe C., Safe S.H., Seegal R.F., Tuomisto J., van den Berg M.: Impact of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and biphenyls on human and environmental health, with special emphasis on application of the toxic equivalency factor concept. *Europ. J. Pharmacol.: Environ. Toxicol. Pharmacol.* 1992, 228, 179-199.
3. Baars A.J., Bakker M.I., Baumann R.A., Boon P.E., Freijer J.I., Hoogenboom L.A., Hoogerbrugge R., van Klaveren J.D., Liem A.K., Traag W.A., de Vries J.: Dioxins, dioxin-like PCBs and non-dioxin-like PCBs in foodstuffs: Occurrence and dietary intake in The Netherlands. *Toxicol. Lett.* 2004, 151, 51-61.
4. Bergkvist C., Öberg M., Appelgren M., Becker W., Aune M., Ankarberg E.H., Berglund M., Håkansson H.: Exposure to dioxin-like pollutants via different food commodities in Swedish children and young adults. *Food Chem. Toxicol.* 2008, 46, 3360-3367.
5. Bilau M., Matthys C., Baeyens W., Bruckers L., De Backer G., Den Hond E., Keune H., Koppen G., Nelen V., Schoeters G., Van Larebeke N., Willems J.L., De Henauw S.: Dietary exposure to dioxin-like compounds in three age groups: Results from the Flemish environment and health study. *Chemosphere* 2008, 70, 584-592.
6. Bloom M., Vena J., Olson J., Moysich K.: Chronic exposure to dioxin-like compounds and thyroid function among New York anglers. *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 2006, 21, 260-267.
7. Bocio A., Domingo J.L.: Daily intake of polychlorinated dibenzo-p-dioxins/ polychlorinated dibenzofurans (PCDD/PCDFs) in foodstuffs consumed in Tarragona, Spain: a review of recent studies (2001-2003) on human PCDD/PCDF exposure through diet. *Environ. Res.* 2005, 97, 1-9.
8. Boon P.E., Bakker M.I., van Klaveren J.D., van Rossum C.T.M.: Risk assessment of the dietary exposure to contaminants and pesticide residues in young children in the Netherlands. RIVM report 350070002/2009.
9. Bradshaw T.D., Bell D.R.: Relevance of the aryl hydrocarbon receptor (AhR) for clinical toxicology. *Clin. Toxicol.* 2009, 47, 632-642.
10. Calkosiński I., Dobrzyński M., Cegielski M., Sieja A., Calkosińska M.: Wielokierunkowe działanie 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioksyny (TCDD) na organizm ze szczególnym uwzględnieniem zmian w uzębieniu. *Postępy Hig. Med. Dośw.* 2006, 60, 237-240.
11. Calkosiński I., Stańda M., Borodulin-Nadzieja L., Wasilewska U., Majda J., Cegielski M., Dziegiel P., Woźniak W.: Wpływ 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioksyny (TCDD) na strukturę narządów mięsnych oraz na stężenie cholesterolu i estradiolu u szczurów. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2005, 14, 211-215.
12. Cao Y., Winneke G., Wilhelm M., Wittsiepe J., Lemm F., Fürst P., Ranft U., Imöhl M., Kraft M., Oesch-Bartlomeowicz B., Krämer U.: Environmental exposure to dioxins and polychlorinated biphenyls reduce levels of gonadal hormones in newborns: Results from the Duisburg cohort study. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 2008, 211, 30-39.
13. Charnley G., Doull J.: Human exposure to dioxins from food, 1999-2002. *Food Chem. Toxicol.* 2005, 43, 671-679.
14. Communication from the Commission to the Council, the Parliament and the Economic and Social Committee on a Community strategy for dioxins, furans and polychlorinated biphenyls (COM (2001) 593). *Dz. U. WE* 2002, C322, 2-18.
15. Covaci A., Voorspoels S., Schepens P., Jorens P., Blust R., Neels H.: The Belgian PCB/dioxin crisis – 8 years later. An overview. *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 2008, 25, 164-170.
16. Darnerud P.O., Atuma S., Aule M., Bjerselius R., Glynn A., Petersson Grawé K., Becker W.: Dietary intake estimations of organohalogen contaminants (dioxins, PCB, PBDE and chlorinated pesticides, e.g. DDT) based on Swedish market basket data. *Food Chem. Toxicol.* 2006, 44, 1597-1606.
17. De Mul A., Bakker M.I., Zeilmaker M.J., Traag W.A., van Leeuwen P.J., Hoogenboom R.L.A.P., Boon P.E., van Klaveren J.D.: Dietary exposure to dioxins and dioxin-like PCBs in The Netherlands anno 2004. *Regulatory Toxicol. Pharmacol.* 2008, 51, 278-287.
18. EPA 2003. Exposure and human health reassessment of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compounds. Part III: Integrated summary and risk characterization for 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compounds. Washington, D.C.: National Center for Environmental Assessment, US Environmental Protection Agency. <http://www.epa.gov/ncea/pdfs/dioxin/nas-review/>.
19. Eskhult G., Aune M.: Results from the Swedish monitoring program 2003-2005 for PCDD/F and dioxin-like PCBs in foodstuffs. *Organohalog. Compd.* 2007, 69, 2323-2326.
20. European Food Safety Authority. Results of the monitoring of dioxin levels in food and feed. *EFSA Journal* 2010, 8(3), 1385-1419.
21. European Food Safety Authority. Statement of EFSA on the risks for public health due to the presence of dioxins in pork from Ireland (Question No EFSA-Q-2008-777) issued on 10 December 2008. *EFSA Journal* 2008, 911, 1-15.
22. Fattore E., Fanelli R., Turrini A., di Domenico A.: Current dietary exposure to polychlorodibenzo-p-dioxins, polychlorodibenzofurans and dioxin-like polychlorobiphenyls in Italy. *Mol. Nutr. Food Res.* 2006, 50, 915-921.
23. Fernandes A., Gallani B., Gem M., White S., Rose M.: Trends in the dioxin and PCB content of the UK diet. *Organohalogen Compd.* 2004, 66, 2027-2034.
24. Fiedler H.: National PCDD/PCDF release inventories under the Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants. *Chemosphere* 2007, 67, 96-108.

25. *Focant J.-F., Eppe G., Pirard C., Massart A.-C., André J.-E., De Pauw E.*: Levels and congener distributions of PCDDs, PCDFs and non-ortho PCBs in Belgian foodstuffs: Assessment of dietary intake. *Chemosphere* 2002, 48, 167-179.
26. *Giacomini S.M., Hou L., Bertazzi P.A., Baccarelli A.*: Dioxin effects on neonatal and infant thyroid function: routes of perinatal exposure, mechanisms of action and evidence from epidemiology studies. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2006, 79, 396-404.
27. Główny Inspektorat Weterynarii 2010. Krajowy program badań kontrolnych PCDD, PCDF i dioksynopodobnych polichlorowanych bifenyli (dl-PCB) w produktach pochodzenia zwierzęcego. http://www.wetgiw.gov.pl/index.php?action=szczegoly&m_id=29&kat_id=1966.
28. *Grassi P., Fattore E., Generoso C., Fanelli R., Arvati M., Zuccato E.*: Polychlorobiphenyls (PCBs), polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins (PCDDs) and dibenzofurans (PCDFs) in fruit and vegetables from an industrial area in northern Italy. *Chemosphere* 2010, 79, 292-298.
29. *Hays S.M., Aylward L.L.*: Dioxin risk in perspective: past, present, and future. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 2003, 37, 202-217.
30. *Hoogerbrugge R., Bakker M.I., Hijman W.C., den Boer A.C., den Hartog R.S., Baumann R.A.*: Dioxins in Dutch vegetables. RIVM report 310305003/2004.
31. *Humblet O., Birnbaum L., Rimm E., Mittleman M.A., Hauser R.*: Dioxin and cardiovascular diseases mortality. *Environ. Health Perspect.* 2008, 116, 1443-1448.
32. International Agency for Research on Cancer (IARC) 2010. Agents classified by the IARC Monographs, Volumes 1-100. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/index.php>.
33. *Karl H., Lahrssen-Wiederholt M.*: Dioxin and dioxin-like PCB levels in cod-liver and -muscle from different fishing grounds of the North- and Baltic Sea and the North Atlantic. *J. Verbr. Lebensm.* 2009, 4, 247-255.
34. *Kiviranta H., Ovaskainen M.-L., Vartiainen T.*: Market basket study on dietary intake of PCDD/Fs, PCBs, and PBDEs in Finland. *Environ. Int.* 2004, 30, 923-932.
35. *Larsen J.*: Risk assessments of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins, polychlorinated dibenzofurans, and dioxin-like polychlorinated biphenyls in food. *Mol. Nutr. Food Res.* 2006, 50, 885-896.
36. *Lizak R., Piskorska-Pliszczyńska J., Kowalski B., Rachubik J., Warenik M., Wijaszka T.*: PCDD, PCDF, and dl-PCB in Baltic herring, salmon and sprat from Western Gotland Basin of the Baltic Sea. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2007, 51, 661-666.
37. *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. *Organohalogen Compd.* 2008, 70, 2054-2057.
38. *Llobet J.M., Domingo J.L., Bocio A., Casas C., Teixidó A., Müller L.*: Human exposure to dioxins through the diet in Catalonia, Spain: carcinogenic and non-carcinogenic risk. *Chemosphere* 2003, 50, 1193-1200.
39. *McMichael A.J.*: Dioxins in Belgian feed and food: chickens and eggs. *J. Epidemiol. Community Health* 1999, 53, 742-743.
40. *Mocarelli P., Gerthoux P.M., Paterson Jr. D.G., Milani S., Limonta G., Bertona M., Signorini S., Tramacere P., Colombo L., Crespi C., Brambilla P., Sarto C., Carreri V., Sampson E.J., Turner W.E., Needham L.L.*: Dioxin exposure, from infancy through puberty, produces endocrine disruption and affects human semen quality. *Environ. Health Perspect.* 2008, 116, 70-77.
41. *Parzefall W.*: Risk assessment of dioxin contamination in human food. *Food Chem. Toxicol.* 2002, 40, 1185-1189.
42. *Payne J., Scholze M., Kortenkamp A.*: Mixtures of four organochlorines enhance human breast cancer cell proliferation. *Environ. Health Perspect.* 2001, 109, 391-397.
43. *Piskorska-Pliszczyńska J.*: Dioksyny i związane z nimi zagrożenia zdrowia. *Medycyna Wet.* 1999, 55, 491-496.
44. *Piskorska-Pliszczyńska J.*: Funkcja receptora Ah w mechanizmie działania dioksyn i związków pokrewnych. Rozprawa habilitacyjna, PIWet, Puławy 1998, 1-120.
45. *Piskorska-Pliszczyńska J., Lizak R., Maszewski S., Małagocki P., Wijaszka T.*: Dioksyny i związki pokrewne w mięsie irlandzkim podczas kryzysu w roku 2008. Monografia „Leki weterynaryjne i zanieczyszczenia środowiskowe w żywności i paszach – aspekty analityczne i ochrona zdrowia publicznego”. Wyd. PIWet-PIB Puławy, ISBN 978-83-89946-28-7, 2009, 67-74.
46. *Piskorska-Pliszczyńska J., Lizak R., Maszewski S., Małagocki P., Wijaszka T.*: Survey of persistent organochlorine contaminants (PCDD, PCDF, DL-PCB) in Baltic fish and fish meals. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2009, 53, 825-831.
47. *Remillard R.B., Bunce N.J.*: Linking dioxins to diabetes: Epidemiology and biologic plausability. *Environ. Health Perspect.* 2002, 110, 853-858.
48. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1881/2006 z dnia 19 grudnia 2006 r. ustalające najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych. *Dz. Urz. UE* nr L 364/5 z 20.12.2006 r.
49. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1883/2006 z dnia 19 grudnia 2006 r. ustanawiające metody pobierania próbek i metody analizy do celów urzędowej kontroli dioksyn i dioksynopodobnych polichlorowanych bifenyli (PCB) w środkach spożywczych. *Dz. Urz. UE* nr L 364/32 z 20.12.2006 r.
50. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 565/2008 z dnia 18 czerwca 2008 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1881/2006 ustalające najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych w odniesieniu do ustanowienia najwyższego dopuszczalnego poziomu dioksyn i polichlorowanych bifenyli w wątrobie ryb. *Dz. Urz. UE* nr L 160/20 z 19.06.2008 r.
51. Rozporządzenie Rady (WE) nr 2375/2001 z dnia 29 listopada 2001 r. zmieniające rozporządzenie Komisji (WE) nr 466/2001 ustalające maksymalny poziom zawartości niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych. *Dz. Urz. UE* nr L 321/1 z 06.12.2001 r.
52. *Safe S.*: Molecular biology of the Ah receptor and its role in carcinogenesis. *Toxicol. Lett.* 2001, 120, 1-7.

53. *Schechter A., Birnbaum L., Ryan J.J., Constable J.D.*: Dioxins: An overview. *Environ. Res.* 2006, 101, 419-428.
54. *Schoeters G., Hoogenboom R.*: Contamination of free-range chicken eggs with dioxins and dioxin-like polychlorinated biphenyls. *Mol. Nutr. Food Res.* 2006, 50, 908-914.
55. *Struciński P.*: Dioksyny w irlandzkiej wieprzowinie – ocena ryzyka. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny. Warszawa, 15.12.2008 r. <http://www.pzh.gov.pl/page/index.php?id=12>.
56. *Sweeney M.H., Mocarrelli P.*: Human health effects after exposure to 2,3,7,8-TCDD. *Food Addit. Contam.* 2000, 17, 303-316.
57. *Taioli E., Marabelli R., Scortichini G., Migliorati G., Pedotti P., Cigliano A., Caporale V.*: Human exposure to dioxins through diet in Italy. *Chemosphere* 2005, 61, 1672-1676.
58. *Tard A., Gallotti S., LeBlanc J.-C., Volatier J.-L.*: Dioxins, furans and dioxin-like PCBs: Occurrence in food and dietary intake in France. *Food Addit. Contam.* 2007, 24, 1007-1017.
59. *Van den Berg M., Birnbaum L., Bosveld B.T.C., Brunström B., Cook P., Feeley M., Giesy J.P., Hanberg A., Hasegawa R., Kennedy S.W., Kubiak T., Larsen, J.C., van Leeuwen F.X.R., Liem A.K.D., Nolt C., Peterson R.E., Poellinger L., Safe S., Schrenk D., Tillitt D., Tysklind M., Younes M., Waern F., Zacharewski T.*: Toxic Equivalency Factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. *Environ. Health Perspect.* 1998, 106, 775-792.
60. *Van der Bergh M., Birnbaum L.S., Denison M., De Vito M., Farland W., Feeley M., Fiedler H., Hakansson H., Hanberg A., Haws L., Rose M., Safe S., Schrenk D., Tohyama C., Tritscher A., Tuomisto J., Tysklind M., Walker N., Peterson R.E.*: The 2005 World Health Organization reevaluation of human and mammalian toxic equivalency factors for dioxins and dioxin-like compounds. *Toxicol. Sci.* 2006, 93, 223-241.
61. *Van Larebeke N., Hens L., Schepens P., Covaci A., Baeyens J., Everaert K., Bernheim J.L., Vietinck R., De Poorter G.*: The Belgian PCB and dioxin incident in January-June 1999: Exposure data and potential impact on health. *Environ. Health Perspect.* 2001, 109, 265-273.
62. *Verstraete F.*: Development and implementation of an EC strategy on dioxins, furans and dioxin-like PCBs in food and feed. *Organohalog. Compd.* 2002, 55, 1-4.
63. *Walker N.J., Crockett P.W., Nyska A., Brix A.E., Jokinen M.P., Sells D.M., Hailey J.R., Easterling M., Haseman J.K., Yin M., Wyde M.E., Bucher J.R., Portier C.J.*: Dose-Additive Carcinogenicity of a Defined Mixture of “Dioxin-like Compounds”, *Environ. Health Perspect.* 2005, 113, 43-48.
64. *Webster T.F., Commoner B.*: Overview: The dioxin debate. In: *Dioxins and Health*, Eds.: *A. Schechter, T.A. Gasiewicz*. John Wiley and Sons, Hoboken, New Jersey 2003, 1-53.
65. *Weijls P.J.M., Bakker M.I., Korver K.R., van Goor Ghana-vitzi K., van Wijnen J.H.*: Dioxin and dioxin-like PCB exposure of non-breastfed Dutch infants. *Chemosphere* 2006, 64, 1521-1525.
66. *Windal I., Vandevijvere S., Maleki M., Goscinny S., Vinkx C., Focant J.F., Eppe G., Hanot V., Van Loco J.*: Dietary intake of PCDD/Fs and dioxin-like PCBs of the Belgian population. *Chemosphere* 2010, 79, 334-340.
67. *Young A.L., Giesy J.P., Jones P.D., Newton M.*: Environmental fate and bioavailability of Agent Orange and its associated dioxin during the Vietnam War. *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* 2004, 11, 359-370.
68. Zalecenie Komisji z dnia 6 lutego 2006 r. w sprawie ograniczenia obecności dioksyn, furanów i dioksynopodobnych PCB w paszach środkach spożywczych (2006/88/WE). Dz. Urz. UE nr L 42/26 z 4.2.2006 r.
69. Zalecenie Komisji z dnia 16 listopada 2006 r. w sprawie monitorowania poziomu tła dioksyn, dioksynopochodnych PCB i niedioksynopochodnych PCB w środkach spożywczych (2006/794/WE). Dz. Urz. UE nr L 322/24 z 22.11.2006 r.
70. Zalecenie Komisji z dnia 4 marca 2002 r. w sprawie ograniczenia obecności dioksyn, furanów i PCB w paszach i środkach spożywczych (2002/201/WE). Dz.U. UE nr L 67/69 z 9.3.2002 r.

Otrzymano: 25.10.2010

Zaakceptowano do druku: 07.12.2010

