

<sup>1</sup>JERZY FALANDYSZ, <sup>1</sup>ANNA FLOREK, <sup>2</sup>STEN-ERIK KULP, <sup>2</sup>PER-ANDERS BERGQVIST,  
<sup>1</sup>LIDIA STRANDBERG, <sup>2</sup>BO STRANDBERG, <sup>2</sup>CHRISTOFFER RAPPE

## DIOKSYNY I FURANY W JADALNYCH GATUNKACH RYB Z ZATOKI GDAŃSKIEJ\*

### DIOXINS AND FURANS IN EDIBLE SPECIES OF FISH FROM THE GULF OF GDAŃSK

<sup>1</sup>Zakład Chemii Środowiska i Ekotoksologii,  
 Wydział Chemii Uniwersytetu Gdańskiego  
 80-952 Gdańsk, ul. Sobieskiego 19

Kierownik: prof. dr hab. J. Falandysz

<sup>2</sup>Instytut Chemii Środowiska Wydziału Matematyki i Nauk Przyrodniczych,  
 Uniwersytet Umeå w Szwecji  
 Kierownik: prof. dr C. Rappe

*Po raz pierwszy przedstawiono wyniki pozostałości polichlorowanych dibenzo-  
 p-dioksyn (PCDDs) i polichlorowanych dibenzofuranów (PCDFs) w środkach  
 spożywczych dostępnych w Polsce. Próbkę ekstrahowano i oczyszczano metodą  
 niedestrukcyjną z zastosowaniem półprzepuszczalnej membrany polietylenowej,  
 a rozdział, identyfikację i oznaczenia ilościowe PCDDs i PCDFs przeprowadzono  
 techniką wysokorozdzielczej chromatografii gazowej i wysokorozdzielczej spek-  
 trometrii mas (HRGC/HRMS).*

#### WSTĘP

Polichlorowane dibenzo-*p*-dioksyne (PCDDs) i polichlorowane dibenzofurany (PCDFs) są trwałymi, rozpuszczalnymi w lipidach i silnie toksycznymi zanieczyszczeniami środowiska naturalnego oraz żywności w skali globalnej [7-9, 13-15]. Rozprzestrzenienie PCDDs i PCDFs w środowisku planety Ziemia jest związane z pierwotnymi źródłami zanieczyszczenia tymi związkami. Z kolei narażenie człowieka jest związane ze źródłami wtórnymi, takimi jak żywność, woda i powietrze atmosferyczne, a sporadycznie z wchłanianiem przez skórę [7-9, 13-15, 17].

Pierwotne źródła PCDDs i PCDFs w środowisku można podzielić na cztery grupy, związane z: 1) reakcjami chemicznymi, które spowodowały zanieczyszczenie tymi substancjami chlorofenoli, herbicydów pochodnych kwasu chlorofenoksyoctowego i polichlorowanych bifenili (PCBs); 2) reakcjami chemicznymi z udziałem chlorowanych związków organicznych i nieorganicznych; 3) reakcjami fotochemicznymi, z powstawa-

---

\* Badania finansowane przez Statens Naturvårdsverk, Szwecja (Valfrid Paulssons gästprofessur dla J.F.) i Uniwersytet Umeå w Szwecji, a w części także przez Komitet Badań Naukowych (C/2359/95-Szwecja i DS).

niem i degradacją PCDD/Fs; 4) reakcjami enzymatycznymi, na drodze których zachodzi mikrosynteza dioksyn i furanów w takich materiałach środowiskowych jak szlamy pościekowe i kompost ogrodniczy [15].

Współcześnie w zanieczyszczeniu środowiska PCDD/Fs dominują źródła pochodzenia antropogenicznego [9, 13–15]. Dioksyny i furany w małym stężeniu, wykryto w próbkach materiału środowiskowego (osadach morskich) utworzonego w epoce sprzed okresu uprzemysłowienia świata [10, 11]. Pozostaje jeszcze sprawą do wyjaśnienia, które naturalne procesy są źródłem PCDDs w środowisku oraz czy obecność tych związków w próbkach osadów morskich sprzed 1–10 milionów lat wynika z procesów spalania (pożary) na lądzie i następnie ich transportu na duże odległości drogą powietrzną [10]. Ostatnio [11] w warstwach osadów dennych utworzonych około 1882 roku w Morzu Bałtyckim, poza PCDDs wykazano obecność także PCDFs (54 pg/g masy suchej), jakkolwiek związków tych nie wykryto (granica oznaczalności dla pojedynczych kongenerów 1–5 pg/g m.s.) w osadach morskich utworzonych 1–10 milionów lat temu w Morzu Żółtym, Morzu Wschodnio-Chińskim i Oceanie Spokojnym [10].

Spośród PCDD/Fs najsilniej toksyczne oraz na ogół nagromadzane w tkankach i narządach organizmów żywych są kongenery podstawione w pozycjach 2,3,7 i 8. Kongenery nie zawierające chloru w pozycjach 2,3,7, i 8 (non-2,2,7,8-podstawione), są metabolizowane i/lub wydalane znacznie szybciej i zazwyczaj nieobecne w organizmach żywych. Zatem są one także nieobecne w żywności pochodzenia zwierzęcego. Wyjątkiem są skorupiaki (raki, kraby, krewetki, typ.) oraz mięczaki (małże, ostrygi, ślimaki), które nagromadzają w ciele większość kongenerów PCDDs i PCDFs.

Zwierzęta wodne w porównaniu z lądowymi zazwyczaj zawierają większe stężenia PCDD/Fs. Ryby wykazują różne stężenia PCDD/Fs, zależnie od gatunku, tkanki, klasy wiekowej, masy ciała, zawartości tłuszczu, pory roku i miejsca pochodzenia. Z dotychczas przeprowadzonych badań wynika, że w przypadku ryb największe stężenia obu tych grup związków wykrywano u gatunków bałtyckich, okazów pochodzących z Krainy Wielkich Jezior Ameryki Północnej oraz z Zatoki Newark, New Jersey, USA. Ryby pochodzące z otwartego morza zawierają mniejsze stężenia tych zanieczyszczeń niż ryby poławiane w strefach przybrzeżnych.

W piśmiennictwie jak dotąd nie ma danych dotyczących pozostałości PCDDs i PCDFs w żywności dostępnej na rynku polskim.

W pracy przedstawiono wyniki oznaczeń zawartości PCDDs i PCDFs w jadalnych gatunkach ryb złowionych w Zatoce Gdańskiej w 1992 r.

## MATERIAŁ I METODYKA

Ryby (nazwy polskie i łacińskie gatunków zestawiono w tab. I) złowiono w części zachodniej Zatoki Gdańskiej (odcinek na wysokości od Stegny do Gdyni) w okresie od czerwca do października 1992 r. Ryby, indywidualnie zapakowane w czyste woreczki z folii polietylenowej, do czasu analizy przechowywano w stanie głębokiego zamrożenia (-10°C).

Tok postępowania analitycznego obejmował takie etapy jak homogenizację próbki, podział zhomogenizowanej próbki na części (różne kierunki analizy), odwodnienie, ekstrakcję, oczyszczanie, podział analitu (9:1), frakcjonowanie techniką HPLC oraz rozdział i oznaczenie techniką HRGC/HRMS.

## Homogenizacja.

Próbki homogenizowano 2–5 krotnie (Homogenizator 1094, Tecator, Francja).

## Ekstrakcja.

Podwielokrotność próbki (80–400 g) mieszano w homogenizatorze z nadmiarem (2–5 krotnym) wysuszonego (530°C przez 120 min. i 550°C przez 3000 min.) siarczanu sodowego. Sypką konsystencję uzyskiwano po 2–3 godzinach mieszania. Odwodnioną próbkę upakowywano w kolumnie szklanej (długość 1–1,5 m, > 4 cm), z umieszczonym u dołu kolumny wymiennalnym filtrem z waty szklanej (Glass microfibre filter GF/D). Wcześniej kolumnę myto czystą wodą, etanolem oraz mieszaniną acetonu z *n*-heksanem (2,5:1, ml/ml). Przed rozpoczęciem ekstrakcji na szczyt kolumny z upakowaną próbką dozowano, pipetą pasterowską standard wewnętrzny nr 1, zawierający taki <sup>13</sup>C – znakowane izotopy PCDD/Fs jak: 2,3,7,8-TCDD, 1,2,3,7,8-PeCDD, 1,2,3,6,7,8-HxCDD, 1,2,3,4,6,7,8-HpCDD, OCDD, 2,3,7,8-TCDF, 2,3,4,7,8-PeCDF, 1,2,3,7,8,9-HxCDF, 1,2,3,4,7,8-HxCDF, 1,2,3,4,7,8,9-HpCDF i OCDF. Ekstrakcję prowadzono przy pomocy dwóch mieszanin rozpuszczalników. Pierwszym rozpuszczalnikiem była mieszanina acetonu i *n*-heksanu (2,5:1), a drugim *n*-heksanu i eteru etylowego (9:1). Zużywano jednakowe ilości obu mieszanin w proporcji 1000 ml (ogółem) na 300 g próbki. Rozpuszczalniki kolejno dozowano na szczyt upakowanej kolumny. Wyciek zbierano do kolby okrągłodennej poj. 1–2 l, wcześniej przemytej trzykrotnie, kolejno metanolem, chlorkiem metylenu oraz toluenem. Wszystkie stosowane rozpuszczalniki miały standard najwyższej czystości (Burdick i Jackson, USA). Rozpuszczalniki ostrożnie oddestylowywano na wyparce próżniowej (RE 120 Buchi). W celu usunięcia pozostającej wody do wyciągu dodawano 100 ml etanolu (99,5%). Odparowywanie ostrożnie prowadzono dalej, aż do uzyskania stałej masy. Zawartość lipidów oznaczano grawimetrycznie. Następnie frakcję lipidową przenoszono ilościowo do zlewki przemytej wcześniej mieszaniną *n*-heksanu i acetonu, i pozostawiano do całkowitego, swobodnego odparowania rozpuszczalnika.

## Oczyszczanie

Próbkę oczyszczano techniką dializy z wykorzystaniem do tego celu półprzepuszczalnej membrany polietylenowej. Frakcję lipidową rozpuszczano ogółem w 20 ml cyklopentanu. W przypadku trudności z rozpuszczeniem frakcji lipidowej, w celu przeniesienia analitu, ewentualnie dodawano chlorku metylenu (ogółem do stężenia 5%). Membrana polietylenowa stosowana w dializie była uformowana w kształcie osłonki o szerokości 26 mm i o grubości ścianki 76,6 μm – wolna od jakichkolwiek substancji obcych potencjalnie dodawanych w czasie procesu produkcji (Cope plastic, Inc. St Louis, Mo, USA). Przed użyciem membranę (osłonkę) cięto na odcinki o wymaganej długości, moczo no przez 24 godz. w zlewce napełnionej cyklopentanem i następnie płukano cyklopentanem. Kolejno, membranę podwójnie zgrzewano u jednego końca osłonki (odległość między miejscami zgrzania wynosi 1 cm) i umieszczano w kolumnie szklanej, wcześniej dwukrotnie przemytej chlorkiem metylenu i następnie cyklopentanem, zaopatrzonej u wylotu w kran z teflonowym kurkiem. Kurek teflonowy wcześniej 2–3 krotnie przemywano cyklopentanem. W zależności od masy analitu (wyekstrahowanych substancji lipidowych) dobierano jest kolumna szklana o długości od 200 do 500 mm i średnicy 40 mm. Wyciąg z próbki jest przenoszony ilościowo do osłonki przy pomocy pipety. Jeżeli jest trudno rozpuścić lipidy to wyciąg jest poddawany 2–3 krotnie po 5 minut, działaniu ultradźwięków na łaźni ultradźwiękowej. U wylotu kolumny podstawiano kolbę okrągłodenną (przemytą dwukrotnie chlorkiem metylenu oraz cyklopentanem), a do przestrzeni między ścianą kolumny a osłonką wlewano cyklopentan – w takiej ilości aby jego menisk był na tej samej wysokości jak wewnątrz osłonki (około 150 ml). Rozpuszczalnik zewnętrzny zbierano co 24 godziny, 3–4 krotnie, poprzez otwarcie kranu u dołu kolumny (uzupełniano nową porcją cyklopentanu). Dializat z 4 dni łączono (zbierano do jednej kolby) i zagęszczano na wyparce próżniowej do objętości 5 ml. Analit na drodze dializy – w zależności od czasu dializy, rodzaju lipidów oraz składu rozpuszczalników, jest pozbawiany 95–99% zawartości lipidów. Tak otrzymany wyciąg jest gotowy do następnego

etapu toku oczyszczania próbki. Analit jest jednocześnie dzielony (90:10) i przenoszony do fiolek przemytych cyklopentanem i wytarowanych). Część analitu (90%) jest frakcjonowana techniką wysokosprawnej chromatografii cieczowej (HPLC), a druga (10%) na kolumnie z florisilem. PCDDs i PCDFs oznaczano z części zawierającej 90% analitu. Frakcjonowanie analitu przeprowadzano na kolumnie stalowej (długości 250 mm, > 4,5 mm) wypełnionej 100 mg węgla aktywowanego (Amoco PX-21, 2–10 $\mu$ m) zawieszzonego na LiChrospher RP-18 (15–25  $\mu$ m), i zainstalowanej w aparacie HPLC-pumps LKB 2150 z HPLC-controller LKB 2152 (Bromma, Szwecja) oraz autosamplerem (Hitachi, Japonia). Pomiędzy kolumną z węglem aktywowanym a przed kolumną zainstalowano zawór zwrotny (Valco Instruments Co. Inc., TX, USA). Zawór ten pozwalał na odwrócenie kierunku przepływu fazy ruchomej przez kolumnę z węglem aktywowanym. Zbiorniki wypełniano chlorkiem metylenu w *n*-heksanie lub czystym *n*-heksanem (rozpuszczalnik 1) i toluenem (rozpuszczalnik 2). Rozpuszczalniki były najwyższej czystości (Budrick i Jackson, Muskegon, Mi, USA) i odgazowane argonem. Prędkość przepływu wynosiła 4 ml/min. Zaadsorbowaną na węglu frakcję ksenobiotyków planarnych, zawierających m.in. PCDDs i PCDFs, wymywano jako ostatnią (ogółem zbierano 17–18 frakcji), przepuszczając w przeciwnym kierunku toluen.

### Analiza HRGC/HRMS

Analizę PCDDs i PCDFs przeprowadzano techniką wysokorozdzielczej chromatografii gazowej i wysokorozdzielczej spektrometrii mas (HRGC/HRMS) z jonizacją wiązką elektronów (EI), i rejestracją wybranych jonów (dla kontenerów od tetra- do okta-chloropodstawionych). Stosowano chromatograf gazowy Hewlett Packard 5890 GC z kolumną kapilarną Supelco SP-2330 (dł. 60 m i > 0,32 mm) (USA), autosampler Hewlett Packard 7676A i spektrometr masowy VG Analytical 11–250 J (Altrincham, Wielka Brytania). Jako wzorzec wewnętrzny nr 1 stosowano mieszaninę 11 2,3,7,8-podstawionych kongenerów PCDDs i PCDFs takich jak: 2,3,7,8-TCDD, 1,2,3,7,8-PeCDD, 1,2,3,6,7,8-HxCDD, 1,2,3,4,6,7,8-HpCDD, OCDD, 2,3,7,8-TCDF, 2,3,4,7,8-PeCDF, 1,2,3,7,8,9-HxCDF, 1,2,3,4,7,8-HxCDF, 1,2,3,4,7,8,9-HpCDF i OCDF, a jako wzorzec wewnętrzny nr 2 (dodawany do analitu tuż przed wstrzyknięciem do układu GC/MS – tzw. kontrola wstrzyku) stosowano mieszaninę znakowanych z <sup>13</sup>C 1,2,3,7,8-PeCDF i 1,2,3,4,6,7,8-HpCDF. Wielkość odzysku <sup>13</sup>C-znakowanych kongenerów PCDD/Fs wzorca wewnętrznego nr 1 mieściła się w granicy 50–110%, a wyniki przeliczano na 100%. Granica oznaczalności pojedynczych kongenerów na ogół była poniżej 1 pg/g. Wzorcem do obliczeń ilościowych, interpretacji chromatogramów i kompensacji strat podczas postępowania analitycznego była mieszanina wszystkich 17 oznaczanych kongenerów naturalnych (<sup>12</sup>C) PCDDs i PCDFs oraz wzorce wewnętrzne nr 1 i nr 2. W obliczeniach ilościowych porównywano powierzchnię pików wzorca kongenerów naturalnych i znakowanych <sup>13</sup>C. Wszystkie szczegóły zastosowanej metodyki analitycznej podano w innych opublikowanych pracach [2,3,4,6,12,21].

### WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Wyniki oznaczeń stężenia PCDD/Fs w rybach z Zatoki Gdańskiej zestawiono, w przeliczeniu na masę mokrą w tabeli I. Stężenia PCDD/Fs w tabeli I wyrażono także w postaci równoważnika toksycznego (TEQs) 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioksyny (TCDD). Współczynniki przeliczeniowe (FEFs) równoważnika toksyczności TCDD wzięto z opracowania *Ahlborg et al.* [1].

Istnieją trzy modele obliczania równoważnika toksycznego (TEQs) dioksyny. W modelu międzynarodowym (I-TEQs) faktor dla 1,2,3,7,8-PeCDF wynosi 0,01 w modelu nordyckim (N-TEQs) wynosi on 0,05, a w modelu podanym przez Safe (S-TEQs) 0,1. Z kolei dla 1,2,3,4,6,7,8-HpCDF oraz 1,2,3,4,7,8,9-HpCDF w modelu międzynarodowym i nordyckim współczynnik przeliczeniowy wynosi 0,01 dla obu kongenerów,

a w modelu STEQs wynosi on 0,1. Ponadto w modelu międzynarodowym i nordyckim nie jest uwzględniana w obliczeniach TEQs obecność w próbce OCDF, a w modelu S-TEQs faktor dla tego kongeneru wynosi 0,001.

Wymienione różnice w wielkości współczynników przeliczeniowych toksyczności (TEFs) dioksyny sprawiają, że wyniki otrzymywane w oszacowaniu stężenia równoważnika toksycznego (TEQs) dioksyny w określonej próbce, w zależności od wybranego modelu, mogą się różnić. Z reguły wynik dla S-TEQs jest większy od I-TEQs i N-TEQs, a dla N-TEQs od I-TEQs (tabela I).

Obecność w próbce większych stężeń 1,2,3,4,6,7,8-HpCDF, 1,2,3,4,8,9-HpCDF i OCDF powoduje, że wynik (wielkość TEQs) w modelu S-TEQs jest znacznie większy aniżeli w modelu I-TEQs czy N-TEQs (tabela I).

Z danych zestawionych w tabeli I wynika, że wielkość równoważnika toksycznego dioksyny dla poszczególnych gatunków ryb w Zatoce Gdańskiej, w zależności od zastosowanego modelu obliczeniowego, mieściła się w granicach od 0,31 (stornia, Mikoszewo) do 12,604 pg TEQ/g masy mokrej (śledź).

Spośród 2,3,7,8-chloro-podstawionych kongenerów PCDDs i PCDFs 2,3,4,7,8-PeCDF wynosił największy ładunek do równoważnika toksycznego dioksyny w zbadanych próbkach – współczynnik przeliczeniowy do tego kongeneru we wszystkich trzech modelach wynosi 0,5 [1]. W śledziach w stosunkowo dużym stężeniu była obecna oktachlorodioksyna, 1,2,3,4,7,8-HxCDF, 1,2,3,4,6,7,8-HpCDF i oktachlorofuran (tabela I).

Dla populacji generalnej ludności spożywającej ryby bałtyckie ten rodzaj żywności jest głównym źródłem pobrania PCDDs i PCDFs [15]. W innych sytuacjach głównym źródłem PCDDs i PCDFs w pożywieniu całodziennym człowieka bywa wołowina i przetwory mleczne [17]. Stężenie TEQs PCDD/Fs w surowicy krwi osób spożywających ryby bałtyckie (śledzie i łososie) w Szwecji jest dwukrotnie większe niż u spożywających inne ryby (dorsze, płastugi) lub nie jedzących ryb [20].

W badaniach przeprowadzonych w Szwecji wykazano, że w odniesieniu do osób spożywających stosunkowo dużo tłustych ryb bałtyckich (śledzie i łososie konsumowane niemal codziennie) zanieczyszczonych związkami chloroorganicznymi występuje powiększone ryzyko zachorowania na raka żołądka i skóry, a z drugiej strony wyjątkowo mała śmiertelność z powodu chorób krążenia i mięśnia sercowego [19]. Ponadto u osób spożywających dużo tłustych ryb zanieczyszczonych ksenobiotykami chloroorganicznymi nagromadzenie tychże w ciele może zdecydowanie ujemnie wpływać na poziom naturalnych przeciwciał (NK cells) w surowicy krwi [18].

Stężenia PCDDs i PCDFs wykazane w rybach z Zatoki Gdańskiej nie są szczególnie duże jak dla Morza Bałtyckiego i można określić je jako współcześnie typowe dla jego części centralnej, północno-wschodniej i północnej. W śledziach złowionych w różnych rejonach Morza Bałtyckiego w 1987 r. PCDD/Fs wykrywano w stężeniu od 6,7 do 9 pg TEQs/g masy mokrej dla części centralnej i północnej oraz od 1,8 do 3,4 TEQs/g dla części zachodniej [5,16]. W przypadku pozostałości PCDDs i PCDFs w okoniach znacznie większe stężenia niż w tej pracy notowano u okazów złowionych w strefie przyległej do celulozowni w Szwecji, np. 2,3,7,8-TCDD w stężeniu 13 pg/g masy mokrej (odległość 1–2 km od celulozowni), 19 pg/g (3 km) i 2,6 pg/g (6 km), a 2,3,7,8-tetraCDF odpowiednio w stężeniu 8,7, 5,3 i 2,1 pg/g m.m.[16].

Tabela I. Zawartość PCDDs/Fs w rybach (pg/g masy mokrej)  
Table I. PCDDs/Fs content of fish (pg/g wet weight)

Kongener/ próbka †	Minoga <i>Lampetra</i> <i>fluviatilis</i>	Minoga <i>Lampetra</i> <i>fluviatilis</i>	Okoń <i>Perca</i> <i>fluviatilis</i>	Okoń <i>Perca</i> <i>fluviatilis</i>	Śledź <i>Clupea</i> <i>harengus</i>	Dorsz <i>Gadus</i> <i>morhua</i>	Stornia <i>Platycthis</i> <i>flesus</i>	Stornia <i>Platycthis</i> <i>fleus</i>	Stornia <i>Platycthis</i> <i>flesus</i>	Babka <i>Gobius</i> <i>melanostomus</i>	Węgorzyca <i>Zoarces</i> <i>viviparus</i>	Sandacz <i>Stizostedion</i> <i>luciopeperca</i>
Miejsce	Gdańsk	Gdynia	Gdańsk	Gdynia	*	*	Mikoszewo	Gdańsk	Gdynia	Gdynia	Gdynia	Gdynia
Lipidy (%)	na	6,27	5,24	5,94	9,00	3,40	4,76	4,23	4,78	4,78	3,02	4,44
2378-TCDD	<0,15	<0,02	0,10	0,07	<2,6	0,04	0,05	0,04	0,06	<0,33	0,05	0,08
12378PeCDD	0,13	0,09	0,16	0,11	<1,6	<0,11	<0,03	0,24	0,07	0,12	0,15	0,18
123478-HxCDD	<0,18	<0,47	<0,13	<0,33	<14	<0,41	<0,92	<0,35	<0,19	<0,30	<0,22	<1,3
123678-HxCDD	<0,15	<0,35	<0,11	<0,25	<9,3	<0,30	<0,62	<0,25	0,06	0,22	<0,16	0,39
123789-HxCDD	<0,16	<0,40	<0,12	<0,28	<12	<0,34	<0,80	<0,29	<0,16	<0,25	<0,18	<1,1
1234678-HpCDD	ns	<0,56	<0,43	0,36	<3,5	<0,26	<0,49	0,15	0,34	0,35	<0,26	4,7
OCDD	ns	<0,88	<0,37	0,32	7,4	0,26	0,33	0,26	0,44	0,56	0,24	ns
2378-TCDF	0,21	0,04	0,30	0,80	1,6	0,22	0,34	0,44	0,63	0,78	0,47	0,50
12378-PeCDF	0,08	ns	0,08	0,17	0,73	0,22	0,04	0,03	0,08	0,06	0,10	0,05
23478-PeCDF	0,33	0,26	0,30	0,78	1,8	0,13	0,14	0,33	0,39	0,51	0,49	0,35
123478-HxCDF	<0,13	<0,06	<0,09	0,13	6,2	<0,22	0,07	<0,10	0,08	0,08	<0,19	0,21
123678-HxCDF	<0,11	<0,04	<0,08	0,04	1,5	<0,17	<0,07	<0,08	0,02	0,07	<0,15	0,09
123789-HxCDF	<0,19	<0,06	<0,11	<0,08	ns	<0,15	<0,16	<0,11	<0,05	<0,12	<0,13	<0,34
234678-HxCDF	<0,18	<0,05	<0,10	<0,06	ns	<0,11	<0,14	<0,09	<0,04	<0,09	<0,10	<0,30
1234678-HpCDF	ns	<0,09	<0,39	<1,2	26	1,3	<0,18	0,14	0,11	<1,6	<0,20	3,2
1234789-HpCDF	ns	<0,12	<0,46	<1,7	<92	<0,18	<0,29	<0,15	<0,07	<2,1	<0,28	<0,74
OCDF	ns	<0,48	<0,36	<0,33	11	0,78	0,83	<0,14	<0,07	<0,49	<0,36	ns
I-TEQs	0,382	0,263	0,404	0,682	6,047	0,257	0,310	0,437	0,393	0,657	0,478	0,699
N-TEQs	0,385	0,263	0,408	0,689	6,076	0,266	0,311	0,438	0,396	0,660	0,482	0,701
S-TEQs	0,389	0,275	0,450	0,828	12,604	0,403	0,335	0,459	0,417	0,829	0,509	1,025

† od 3 do 8 ryb w próbce, na=nie analizowano, ns=nie stwierdzono, \*Zatoka Gdańska

Środkami spożywczymi dostępnymi na rynku krajowym silnie zanieczyszczonym dioksynami, furanami i wieloma trwałymi i toksycznymi związkami halogenoorganicznymi są wątróbki ryb dorszowatych, zwłaszcza bałtyckich oraz trany, zarówno importowane z Islandii jak i inne.

J. Falandysz, A. Florek, S-E. Kulp, P-A. Bergqvist,  
L. Strandberg, B. Strandberg, C. Rappe

## DIOXINS AND FURANS IN EDIBLE SPECIES OF FISH FROM THE GULF OF GDAŃSK

### Summary

The levels of PCDDs and PCDFs in samples of lamprey, perch, herring, cod, flounder, round goby, eelpout and pikeperch caught in the Gulf of Gdańsk were determined by HRGC/HRMS. The results are expressed as TCDD equivalents, calculated according to international (I-TEQs), nordic (N-TEQs) models. The levels (pg TEQs/g wet weight) were from 0.263 in lamprey to 6.047 in herring (I-TEQs). Except of herring nearly all fish species sampled contained PCDDs and PCDFs in concentration below 1 pg TEQs/g wet wt, and only for pikeperch it was 1.025 pg S-TEQs/g.

### PIŚMIENICTWO

1. Ahlborg U.G., Brouwer A., Fingerhut M.A., Jacobson J.L., Jacobson S.W., Kennedy S.W., Kettrup A.A.F., Koeman J.H., Poiger H., Rappe C., Safe S.H., Seegal R.F., Tuomisto J., van 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. Sect.* 1992, 228, 179. – 2. Bavel van B., Näf C., Bergqvist P.-A., Lundgren K., Papakosta O., Rolff C., Strandberg B., Zebü Y., Zook D., Rappe C.: Levels of PCBs in the Aquatic environment of the Gulf of Bothnia: Benthic species and sediments. *Mar. Pollut. Bull.* 1995, w druku. – 3. Bergek S., Bergqvist P.-A., Hjelt M., Olsson M., Rappe C., Roos A., Zook D.: Concentrations of PCDDs and PCDFs in seals from Swedish waters. *Ambio* 1992, 21, 553. – 4. Bergqvist P.-A., Bandh C., Borman D., Ishag R., Lundgren K., Näf C., Pettersen H., Rappe C., Rolff C., Strandberg B., Zebhür Y., Zook D.R.: Multi-residue analytical method including planar PCB, dioxins and other organic contaminants for marine samples. *Organohalogen compounds*, 1992, 9, 17. – 5. Bergqvist P.-A., Bergek S., Hallbäck H., Rappe C., Slorach S.A.: Dioxins in cod and herring from the seas around Sweden. *Chemosphere*, 1989, 19, 513. – 6. Bergqvist P.-A., Strandberg B., Bergek S., Rappe C.: Lipid reduction during the analysis of PCDDs, PCDFs and PCBs in environmental samples using semipermeable membrane technique. *Organohalogen Compounds*, 1993, 11, 41. – 7. Falandysz J.: Polichlorowane dwu-benzo-*p*-dwooksyny w środowisku naturalnym. *Farm. Pol.*, 1988, 44, 577. – 8. Falandysz J.: Polichlorowane dibenzofurany w środowisku naturalnym i żywności. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 1989, 22, 61. – 9. Falandysz J.: Polichlorowane dibenzo-*p*-dioksyny w żywności. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 1989, 22, 186. – 10. Hashimoto S., Wakimoto T., Tatsukawa R.: Possible natural formation of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins as evidenced by sediment analysis from the Yellow Sea, the East China Sea and the Pacific Ocean. *Mar. Bull.*, 1995, 30, 341.-

11. Kjeller L-O., Rappe C.: Time trend in levels, patterns and profiles of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins, dibenzofurans, and biphenyls in a sediment core from the Baltic proper. *Environ. Sci. Technol.*, 1995, 29, 346. – 12. Lundgren K., Bergqvist P.-A., Haglund P., Rappe C.: Carbon column chromatography separation of ortho-PCB by the use of an HPLC system w przygotowaniu do druku. – 13. Rappe C.: Sources of PCDDs and PCDFs. Introduction. Reactions, levels, patterns and trends. *Chemosphere* 1992, 25, 41. – 14. Rappe C.: Sources of

exposure, environmental concentrations and exposure assessment of PSDDs and PCDFs. Chemosphere 1993, 27, 211. – 15. *Rappe C.*: Dioxin, patterns and source identification. Fres. J. Anal. Chem., 1994, 348, 63. – 16. *Rappe C., Bergqvist P-A., Kjeller L-O.*: Levels, trends and patterns of PCDDs and PCDFs in Scandinavian environmental samples. Chemosphere, 1989, 18, 651. – 17. *Schechter A.L.Li., Olson J.R.*: Dioxins in U.S. fast food. Dioxin'95, Edmonton, Organohalogen compounds, 1995, 26, 135. – 18. *Svensson B-G., Hallberg T., Nilsson A., Schütz, Hagmar L.*: Parameters of immunological competence in subjects with high consumption of fish contaminated with persistent organochlorine compounds. Int. Arch. Occup. Environ. Health., 1994, 65, 351. – 19. *Svensson B-G., Mikoczy Z., Strömberg U., Hagmar L.*: Mortality and cancer incidence among Swedish fishermen with a high dietary intake of persistent organochlorine compounds. Scand. J. Work Environ. Health., 1995, 21, 106. – 20. *Svensson B-G., Nilsson A., Hansson M., Rappe C., Akesson B., Skerfving S.*: Exposure to dioxins and dibenzofurans through the consumption of fish. New England J. Med. 1991, 324, 8.-

21. *Zook DR., Buser H-R., Bergqvist P-A., Rappe C., Olsson M.*: Detection of *tris*(chlorophenyl) methane and *tris*(4-chlorophenyl) methanol in ringed seal (*Phoca hispida*) from the Baltic Sea. Amibo, 1992, 21, 557.

Otrzymano: 1995.09.25