

JERZY FALANDYSZ

BUTYLOCYNA I PRODUKTY JEJ DEGRADACJI W ASPEKTCIE
TOKSYKOLOGII ŻYWNOŚCI

BUTYLIN AND ITS DEGRADATION PRODUCTS IN THE ASPECT OF FOOD
TOXICOLOGY

Zakład Chemii Środowiska i Ekotoksykologii
Uniwersytet Gdański
80–952 Gdańsk, ul. Sobieskiego 18
Kierownik: prof. dr hab. J. Falandysz
e-mail: jfalandy@chemik.chem.univ.gda.pl

*Zarysowano problem występowania pozostałości syntetycznych związków cy-
noorganicznych (ZCO) w żywności, a szczególnie zwrócono uwagę na migrację
i nagromadzanie butylocyn w surowcach żywnościowych pozyskiwanych ze śro-
dowiska morskiego. Przedstawiono podstawowe dane o toksyczności butylocyn
oraz szacunki wielkości dziennego spożycia tych związków zawartych w rybach
z rejonu Zatoki Gdańskiej w świetle dawki uznawanej za bezpieczną.*

WSTĘP

Pierwszą syntezę związku cyanoorganicznego, dijdodku dietylocyny, przeprowadzono w 1859 r., a pierwszy związek cyanoorganiczny, który zastosowano do stabilizacji syntetycznego polimeru – polichloreku winylu (PCW), wprowadzono na rynek w 1936 r. Obecnie znanych jest ponad 800 związków cyanoorganicznych (ZCO). Poza metylocynami, które mogą być syntetyzowane w przyrodzie przez niektóre organizmy, pozostałe znane ZCO są pochodzenia antropogenicznego [10, 19].

Tributylocyna (TBC) jest pestycydem, który już od wczesnych lat 1970. znalazł duże zastosowanie jako składnik czynny farb przeciwporostowych (przeciw organizmom obrastającym podwodną część kadłuba jachtu czy statku) w Europie, Ameryce Północnej i Japonii. W 1974 r. odkryto, że TBC wymywana z farb okrętowych skaża środowisko wodne i wywołuje zaburzenia (silne deformacje) w rozwoju muszli ostrygi pacyficznej (*Crasostrea gigas*) [28]. Od lat 1980. skażenie środowiska morskiego tributyllocyną nabrało szczególnego znaczenia, a w konsekwencji także występowanie pozostałości TBC i produktów jej degradacji – di-(DBC) i monobutylocyny (MBC) w żywności – głównie rybach, jadalnych mięczakach i skorupiakach.

TOKSYCZNOŚĆ

Za najsilniej toksyczne uważane są wszelkie tripodstawione połączenia cyanoorganiczne R_nSnX_{4-n} . Wpływ grupy X na toksyczność związku cyanoorganicznego jest nie-

wielki, chyba, że jest to cząsteczka sama z siebie toksyczna, np. jon $-CN$. Duże różnice występują w toksyczności trialkilopochodnych cyny, co jest zależne od rodzaju i długości łańcucha grupy alkilowej. W miarę wydłużania się łańcucha *n*-alkilowego drastycznie maleje aktywność biocydobójcza związku cynoorganicznego, a te o długim łańcuchu alifatycznym, jak np. pochodne oktylocyny, są praktycznie nietoksyczne dla wszystkich gatunków zwierząt.

Związki cynoorganiczne z przyłączonymi czterema resztami organicznymi, jakkolwiek mało toksyczne, w przypadku odłączenia (degradacja, metabolizm) jednego podstawnika, mogą przedstawiać ryzyko opóźnionego efektu toksycznego przynależnego pochodnym *tri*-organicznym cyny.

Niemniej, toksyczność związków cynoorganicznych dla człowieka jest słabo poznana. Symptomy zatrucia dialkilocyną i trialkilocyną to: wymioty, bóle głowy, zaburzenia widzenia, zaburzenia w zapisie encefalogramu. Omyłkowe przepisanie doustnego zażywania preparatu Stalinon (dijodek dietylocyny) – przeznaczonego do stosowania zewnętrznego przeciw infekcjom (*staphylococcus*) skórnym spowodowało śmierć, co najmniej 100 osób oraz ciężkie zatrucie u ponad 200 osób we Francji w 1954 r. [42]. Wysunięto przypuszczenie, że preparat Stalinon prawdopodobnie był zanieczyszczony trietylocyną.

Nawet w czasie krótkiego kontaktu z dialkilo- i trialkilocyną dochodzi do podrażnienia skóry i dróg oddechowych. Żywotność tymocytów silnie malała w 24 godziny po narażeniu *in vitro* na 500 ng DBC/cm³. Mono-, di- i tributyllocyna wpływają na limfocyty cytotoksyczne we krwi ludzkiej po 24-godzinnej ekspozycji *in vitro* przy stężeniu, odpowiednio, 5 mM, 1,5 mM i 200 nM [cyt. za 42].

Tributyllocyna w stężeniach nanomolowych (1–2 ng/dm³) jest toksyczna (zatrucia ostre i przewlekłe) dla najwrażliwszych grup organizmów wodnych – glonów, zooplanktonu, mięczaków i stadiów larwalnych niektórych gatunków ryb. Stężenia śmiertelne TBC dla organizmów wodnych przy narażeniu krótkookresowym w zależności od gatunku wynoszą od 0,04 do 16 μg/dm³ [10].

Wartość EC₅₀ MBC dla glonów wynosi 15 ng/dm³, dla baktoplanktonu 25 ng/dm³, a dla dafni (*Daphnia magna*) 49 ng/dm³ [35]. Mono- i dibutyllocyna są wymywane z produktów wytworzonych z masy PCW. Tak MBC jak i DBC są lepiej rozpuszczalne w wodzie niż TBC i tym można tłumaczyć możliwość zanieczyszczania nimi wód powierzchniowych i głębinowych [19].

Wiele spośród zastosowań ZCO stwarza, pośrednio lub bezpośrednio, możliwość migracji substancji czynnej bezpośrednio do żywności i wody pitnej. Inna możliwość narażenia człowieka na ZCO to ich przenikanie do środowiska przyrodniczego (wód powierzchniowych i osadów dennych), a następnie nagromadzenie i przenoszenie w łańcuchu żywieniowym zwierząt – zwłaszcza gatunków wodnych oraz człowieka.

Spośród znanych ZCO liczne to substancje nie obojętne dla zdrowia człowieka. O ile cyna metaliczna oraz cyna w postaci połączeń nieorganicznych jest określana jako metal nietoksyczny, to w przypadku połączeń cynoorganicznych problem toksyczności tych związków jest bardzo złożony. Niektóre ZCO są silnie toksyczne a inne są praktycznie nietoksyczne, jak np. oktylocyny [19]. Efekt toksyczny związków cynoorganicznych jest zależny od rodzaju i liczby podstawników przyłączonych do kationu cyny, a najaktywniejsze są pochodne tripodstawione (Tabela I).

Tabela I. Toksyczność ostra niektórych związków cynoorganicznych przy podaniu *per os* dla szczura, cyt. za [19].
Acute oral toxicity of some organotin compounds to rat, cit. after [19].

Wzór sumaryczny substancji	LD ₅₀ *	Nazwa chemiczna substancji
Et ₃ SnOAc	4	Octan trietylocyny (IV)
Me ₃ SnOAc	9	Octan trimetylocyny (IV)
Me ₃ SnCl	13	Chlorek trimetylocyny (IV)
Me ₃ SnOH	540	Wodorotlenek trimetylocyny (IV)
Me ₂ SnCl ₂	74	Dichlorek dimetylocyny (IV)
MeSnCl ₃	1370	Trichlorek monometylocyny (IV)
Ph ₃ SnOH	125	Wodorotlenek trifenylocyny (IV)
Hex ₃ SnOAc	1000	Octan triheksylocyny (IV)
(Bu ₃ Sn) ₂ O	150–234	Tlenek <i>bis</i> -tributylocyny (IV)
Bu ₃ SnOAc	380	Octan tributyllocyny (IV)
Bu ₂ SnCl ₂	100	Dichlorek dibutylocyny (IV)
BuSnCl ₃	2140	Trichlorek monobutylocyny (IV)
Bu ₄ Sn	> 4000	Tetrabutyllocyna (IV)
Oct ₄ Sn	50 000	Tetraoktylocyna (IV)

* mg/kg masy ciała

Tributylocyna, poza tym, że jest związkiem bardzo silnie toksycznym dla organizmów wodnych, jest substancją o udowodnionym działaniu androgennym. Na przykład, TBC zwiększa częstotliwość przypadków “imposex”, nazywanych także pseudohermafrodytyzmem – rozwój dodatkowo męskich narządów płciowych (penisa lub nasieniowodu) u osobników płci żeńskiej, co w konsekwencji prowadzi do maskulinizacji populacji u bruchonogów (mięczaki) [1, 6]. Tributyllocyna także wywołuje zwyrodnienia muszli ostryg [8], oraz hamuje wzrost wrażliwych gatunków glonów i zooplanktonu [2, 29]. Tributyllocyna jest toksyczna dla ryb, a szczególnie we wczesnym okresie ich życia i rozwoju [7, 14]. Silnie toksyczna dla wymienionych grup organizmów wodnych jest także trifenylocyna (TFC) [19].

Tributylocyna jest związkiem o właściwościach lipofilowych i jonowych [20], zatem może być nagromadzana w wątrobie i nerkach. Wymienione właściwości również determinują przenoszenie i biomagnifikację TBC (także TFC) w łańcuchach zależności troficznych. Spośród pozostałości butyllocyn (BC) w częściach jadalnych ryb dominuje TBC (>75%) [15, 31, 40], a w tkance mięśniowej ryb z Wybrzeża Gdańskiego wkład TBC do sumy pozostałości BC wynosił powyżej 80% [36]. Tributyllocyna jest toksyczna dla wielu organizmów [16, 18]. Dla ssaków w równym lub większym stopniu niż TBC jest immunotoksyczna dibutylocyna [5, 20, 33, 38, 43]. Di- i tributyllocyna są immunotoksyczne dla gryzoni, a jak dotąd nie wykazano aby związki cynoorganiczne były teratogenne czy kancerogenne. Zasugerowano, że butyllocyny wydają się zwiększać ryzyko pojawienia się nowotworu oraz infekcji wirusowych. Mono-, di- i tributyllocyna w stężeniach (5 μM, 1,5 μM i 200 nM) hamujących *in vitro* ludzkie limfocyty cytotoksyczne [43], szybko wywoływały także zmniejszenie się wewnątrzkomórkowej zawartości cyklicznego monofosforanu adenozyliny (cAMP) [44].

ZASTOSOWANIA

Różne związki cynoorganiczne znalazły zastosowanie nie tylko jako stabilizatory PCW ale również jako katalizatory w syntezie gum silikonowych, pianek uretanowych oraz w reakcjach estryfikacji, jako stabilizatory chłodziwa w transformatorach oraz biocydy – rodentycydy (przeciw gryzoniom), związki owadobójcze (insektycydy), mięczakobójcze (moluskocydy), grzybobójcze (fungicydy), roztoczebójcze (akarycydy), mrówkobójcze (miticydy) czy substancje antyodżywcze (Tabela II). Ponadto także jako substancje do konserwacji drewna i tekstyliów oraz dodawane do specjalnych rodzajów papieru o podwyższonej odporności na wysoka temperaturę, papieru do pakowania masła, skór i specjalnego rodzaju szkła [10]. Obecnie na forum międzynarodowym jest wprowadzane prawo zabraniające wielu zastosowań TBC.

Tabela II. Rodzaje zastosowań niektórych związków cynoorganicznych i główna funkcja substancji czynnej, cyt. za [19].

Industrial uses of organotin compounds cit. after [19].

Rodzaj zastosowania	Funkcja	Substancja czynna
Masy PCW	Stabilizacja przed degradacją termiczną i fotochemiczną	R_2SnX_2 i R_3SnX_3 $R = Me, Bu, Oct$
Przeciwporostowe	Biocyd	R_3SnX $R = Bu, Ph$
Agrochemikalia	Grzybobójczość, owadobójczość, mrówkobójczość, substancja antyodżywcza	R_3SnX $R = Bu, Ph, Cy$
Ochrona drewna	Owadobójczość, grzybobójczość	Bu_3SnX
Produkcja szkła	Prekursor filmu tlenku cyny (IV)	Bu_3SnX Me_2SnX_2 R_3SnX_3 $R = Me, Bu$
Ochrona materiałów (kamień, skóra, papier)	Grzybobójczość, glonobójczość	Bu_3SnX
Impregnacja tekstyliów	Owadobójczość, substancja antyodżywcza	Ph_3SnX
Drobnarstwo	Środek odrobaczający i kokcydiostatyk	Bu_2SnX_2

PRAWO

U schyłku lat 1980. w krajach dobrze rozwiniętych gospodarczo ograniczono możliwość stosowania farb okrętowych zawierających TBC. Poza ustawodawstwem narodowym obowiązującym w niektórych krajach, także prawo międzynarodowe (Konwencja Helsińska; 1988) ma na celu ograniczenie stopnia skażenia środowiska Morza Bałtyckiego farbami przeciwporostowymi zawierającymi TBC. Pierwsze ograniczenia dotyczyły zakazu stosowania farb z TBC na jednostkach pływających o długości kadłuba mniejszej niż 25 m. W wyniku wymienionego ograniczenia, które w niektórych rejonach świata praktycznie wyeliminowało możliwość malowania farbami z TBC jachtów i łodzi sportowych, odnotowano, w skali lokalnej (Zatoka San Diego w USA), zmniejszenie się stężeń butylcyn w powierzchniowej warstwie osadów dennych. Niemniej w rejonach gdzie zawijają duże statki i okręty lub tam gdzie są remontowane kadłuby statków

butylocyny pozostają ważnym zanieczyszczeniem środowiska wodnego. Warto jest wspomnieć, że restrykcje zastosowania farb przeciwporostowych z TBC nie spowodowały ograniczenia zastosowań tej substancji jako środka do konserwacji drewna.

Tributylocyna pozostaje substancją silnie skażającą akweny w rejonach o dużym nasileniu żeglugi morskiej. Światowa Organizacja Morska (IMO; International Marine Organization) postuluje wprowadzenie z dniem 1 stycznia 2008 r. całkowitego zakazu stosowania TBC w przeciwporostowych farbach okrętowych.

ZANIECZYSZCZENIE ŚRODOWISKA MORSKIEGO

Tributylocyna wprowadzona do środowiska wodnego oraz takie produkty jej rozpadu jak DBC i MBC przenikają do łańcucha wodnych zależności troficznych, i jako toksyczne pozostałości są obecne w wielu surowcach i produktach żywnościowych pochodzenia morskiego [15, 20–22, 24–27, 37, 39, 40]. Poza istniejącymi, pierwotnymi źródłami skażenia środowiska wodnego TBC (malowane powierzchnie kadłubów statków o długości kadłuba > 25 m; inne, zanurzalne w wodzie obiekty pokryte lub nasączone TBC – sieci rybackie, żaki i inne pułapki na ryby i skorupiaki, itp.), wtórnym źródłem skażenia są osady denne z nagromadzoną masą TBC, DBC i MBC [3, 8, 11, 12, 17, 37, 41].

Okazy ryb, mięczaków i skorupiaków odławiane w strefie przybrzeżnej mórz i oceanów zawierają butylocyny w większych stężeniach niż okazy pozyskiwane poza szelfami [26].

Prawo o ograniczeniu zastosowania TBC zostało wdrożone w jednych miejscach świata (USA, Europa Zachodnia), a niewdrożone w innych (np. w Polsce). Reperkusje dla rynku żywności (głównie ryby, mięczaki i skorupiaki) importowanej. Ponadto w dalszym ciągu istnieją rejony mórz zasilane zrzutami osadów pochodzących z kanałów portowych, stoczniowych, nabrzeży i basenów jachtowych, osadów, które pozostają silnie skażone związkami butylocyny, a potencjalnie także fenyllocyny.

ZANIECZYSZCZENIE ŻYWNOCI I NAPOJÓW

Żywność może być bezpośrednim źródłem BC dla człowieka. Pośrednim źródłem mogą być materiały oraz przedmioty zawierające BC i dostępne w gospodarstwie domowym (papier do smażenia zawierający związki krzemooorganiczne z pozostałościami katalizatora butylocynowego, także niektóre rodzaje rękawic gumowych, gąbek i pieluch oraz folia celofanowa do pakowania). Wykazano, że produkty spożywcze przechowywane w pojemnikach wykonanych z polimerów PCW zawierają butylocyny migrujące z opakowań.

Wina badane w Kanadzie zawierały MBC, DBC i TBC w stężeniach, odpowiednio, 1,7–20, 0,3–160 i 0,8–1,6 $\mu\text{g}/\text{dm}^3$, a soki owocowe MBC i DBC w stężeniach <0,06–0,2 i <0,08–0,3 ng/dm^3 , woda pitna (rury z PCW) MBC w stężeniu 4,6 ng/dm^3 .

MBC, DBC i TBC wykryto we krwi mieszkańców stanu Michigan w USA w, odpowiednio, 53, 81 i 70 % odsetku próbek zbadanych. Wartość średnia stężenia MBC, DBC i TBC we krwi wynosiła, odpowiednio, 8,7, 4,3 i 4,6, a maksymalna 7, 16 i 85 ng/cm^3 [23].

OSZACOWANIE WIELKOŚĆ SPOŻYCIA BUTYLOCYN

Jakkolwiek pozostałości butylocyn w niewielkim stężeniu mogą występować w różnych grupach produktów spożywczych to na ogół substancje te zanieczyszczają żywność pochodzenia morskiego, a szerzej pozyskiwaną ze środowiska wodnego. Ponadto spośród surowców żywnościowych pochodzenia morskiego jako źródło narażenia człowieka na butylocyny na pierwszym planie są gatunki jadalne organizmów morskich poławianych w strefie przybrzeżnej. Gatunki pelagiczne (głównie ryby) pozyskiwane w oceanach lub morzach „otwartych” z dala od wybrzeży zawierają w swoich częściach jadalnych znikome ilości butylocyn [4].

Tabela III. Wartości stężeń butylocyn (ng/g masy mokrej) w rybach w rejonie Wybrzeża Gdańskiego.

Residue concentrations of butyltins (ng/g wet weight) in fish at the area of the Gdańsk Coast.

Miejsce i gatunek	TBC	DBC	MBC	BCs
<i>Zalew Wiślany</i>				
Śledź – mięśnie	57	10	11	78
Śledź – ikra	290	60	20	370
Jazgarz – mięśnie	17	19	8.0	44
Stynka – mięśnie	150	14	8.0	170
Stynka – ikra	7,0	6,0	<7	16
<i>Dolna Wisła</i>				
Płoc – mięśnie	74	14	14	100
Miętus – wątroba	15	10	7.5	32
<i>Zatoka Pucka</i>				
Troć – mięśnie	56	8,0	15	78
Płoc – mięśnie	2700	530	43	3300
<i>Zatoka Gdańska</i>				
Stornia (flądra) – mięśnie	83	20	12	200 (83–320)
Śledź – mięśnie				40
Węgorz – mięśnie				190
Troć – mięśnie				51 (45–57)
Dorsz – mięśnie				19 (14–24)
Węgorzyca – mięśnie				130
Sandacz – mięśnie				460
Turbot – mięśnie				75 (39–110)

Bardzo mało jest opublikowanych informacji o zawartości butylocyn w rybach bałtyckich [36]. Poza rybami z terenu Wybrzeża Gdańskiego brak jest informacji o wielkości stężeń pozostałości butylocyn w krajowych surowcach i produktach żywnościowych [21, 22, 36]. Z zestawienia zawartego w tabeli III wynika, że butylocyny są obecne w tkance mięśniowej oraz takich częściach ciała jak wątroba, ikra i mlecz u praktycznie wszystkich jadalnych gatunków ryb poławianych w Zatoce Gdańskiej, Zatoce Puckiej, Zalewie Wiślany i dolnym odcinku rzeki Wisły. Rozstęp stężeń BCs w tkance mię-

śniewej ryb złowionych w Zatoce Gdańskiej wyniósł od 19 do 320 ng/g masy mokrej, ryb z Zalewu Wiślanego od 44 do 170 ng/g, a u trzech zbadanych gatunków z Wisły i Zatoki Puckiej od 78 do 3300 ng/g.

Wielkość tolerowanego dziennego spożycia (TDI; *tolerable daily intake*) TBC oszacowano na 0,25 µg/kg masy ciała, tj. 15 µg dziennie dla osoby o masie ciała 60 kg [33]. Wymienioną wielkość określono w oparciu o dane o immunotoksyczności TBC dla szczura (współczynnik bezpieczeństwa 100). Dibutylocyna jest równie lub nawet silniej toksyczna dla ssaków niż TBC [33].

W Polsce wielkość spożycia ryb i innych rodzajów żywności pozyskiwanej ze środowiska wodnego (głównie morskiego) *per capita* rocznie wynosi 16,5 kg (1996 r.), tj. 45,2 g dziennie [13]. Jak zawarto w innym źródle, tj. Roczniku statystycznym [34], spożycie ryb i przetworów rybnych *per capita* rocznie wynosiło w kraju od 6,3 do 8,1 kg (lata 1970–1996), czyli od 17,3 do 22,2 g dziennie. Przyjmując za podstawę dzienną wielkość spożycia ryb wynoszącą 45,2 g to oszacowana dawka dziennego spożycie BCs zawartych w tkance mięśniowej ryb wynosi od 860 do 14500 ng (Zatoka Gdańska), od 2000 do 7700 ng (Zalew Wiślany) i od 3500 do 150000 ng (Wisła i Zatoka Pucka). W drugim przypadku (spożycie od 17,3 do 22,2 g ryb dziennie) oszacowana dawka przyjmowanych butylocyn jest w przybliżeniu przeciętnie o połowę mniejsza.

Spożycie ryb i przetworów rybnych oraz innych rodzajów żywności pochodzenia morskiego przez rybaków i członków ich rodzin, osoby związane z przetwórstwem ryb czy zamieszkujące osady rybackie itp. z reguły jest większe niż przez przeciętną osobę z populacji generalnej lub inne grupy ludności. W przypadku osób zamieszkujących Mierzę Wiślaną w niektórych przypadkach deklarowane spożycie ryb (głównie płastug) wynosi od 250 do 350 g dziennie [9], tj. znacznie więcej niż wynosi przeciętne spożycie ryb w kraju.

Z przeprowadzonych obliczeń wynika, że w przypadku mieszkańców strefy nadmorskiej Zatoki Gdańskiej szacowana na 15 µg dziennie wielkość tolerowanego dziennego spożycia butylocyn może być przekroczona w przypadku osób preferujących w całodziennym pożywieniu tylko określone gatunki ryb, co jest mimo wszystko mało prawdopodobne z uwagi na wyraźną sezonowość połowów. Niemniej w praktyce w przypadku pojedynczych konsumentów lub niektórych rodzin zdarza się, że jedynym łatwo dostępnym niemal codziennie gatunkiem ryb jest tylko stornia (flądra; w małej części łącznie z innymi płastugami – turbotem, i jeszcze rzadziej gładzicą). W przypadkach dużego (250–350 g) dziennego spożycia ryb (np. fląder) arytmetyka wskazuje, że pobranie butylocyn wyniesie 50–70 µg dziennie, tj. znacznie przekroczy tolerowaną dawkę.

TOLEROWANE PRZECIĘTNE STĘŻENIE POZOSTAŁOŚCI

Belfrod, Purperhart i Ariese [4] przedstawili na swój sposób nową metodę przydatną w ocenie ryzyka związanego z pobieraniem TBC zawartej w morskich surowcach żywnościowych. Wymienieni autorzy wprowadzili pojęcie „wielkość tolerowanego przeciętnego stężenia pozostałości”. Do skwantyfikowania wymienionego parametru potrzebna jest znajomość wielkości tolerowanego dziennego spożycia ksenobiotyka oraz wielkości spożycia ryb przez przeciętnego konsumenta w danym kraju. Wydaje się, że wymieniony parametr poza przeciętnym konsumentem ryb można także odnieść do

specyficznego miejsca (określonego rejonu), gdzie spożycie ryb jest duże, albo miejsca (akwenu) gdzie są one silnie zanieczyszczone ksenobiotykami, w celu oszacowania wielkości lokalnego narażenia i wyceny stosownego ryzyka.

Wielkość tolerowanego przeciętnego stężenia pozostałości (TARC; *tolerable average residue concentration*) TBC obliczamy ze wzoru:

$$\text{TARC} = (\text{TDI} \times 60 \text{ kg m.c.}) / \text{Wielkość przeciętnego dziennego spożycia ryb}$$

Belfroid i wsp. [4] wyliczyli, że wielkość tolerowanego przeciętnego stężenia pozostałości TBC w rybach w Polsce (dziennie spożycie ryb wynoszące 45,2 g) wynosi 332 ng/g (dla osoby o masie ciała 60 kg). Wartość TARC TBC dla mieszkańców Mierzei Wiślanej spożywających dziennie 100, 250 czy nawet 350 g ryb, niezależnie od gatunku, wyniesie, odpowiednio, 150, 60 i 43 ng/g. Porównując uzyskane wartości TARC TBC z danymi zestawionymi w tabeli III łatwo jest zauważyć, że nawet w przypadku tej pojedynczej substancji jej stężenia w tkance mięśniowej śledzi i stynek – zaledwie dwa zbadane z kilkunastu jadalnych gatunków ryb występujących w Zalewie Wiślanym – przekracza, dla określonych scenariuszy wielkości spożycia ryb, wyznaczoną bezpieczną granicę.

Jak już wspomniano przedstawiono poza TBC niemniej toksyczna jest DBC. Z uwagi na fakt, że TBC jest silnym androgenem dla brzuchonogów nie jest wykluczone, że zaburza ona, osobno lub łącznie z DBC i MBC, homeostazę hormonalną i u innych grup filogenetycznych zwierząt oraz człowieka. Tak jak oceniając ryzyko wynikające z pobierania TBC w oparciu o wielkość spożycia tej substancji oraz wartość TDI czy w oparciu o wartość TARC, to oceniając ryzyko wynikające z pobierania TBC+DBC+MBC (butylocyn łącznie) można przyjąć, że TDI dla BCs wynosi 15 µg dziennie dla osoby o masie ciała 60 kg, tj. tak jak dla TBC (z braku odpowiednich danych toksykologicznych). Zatem wartość TARC BCs dla osób zamieszkujących strefę przybrzeżną Zatoki Gdańskiej spożywających znacznie więcej ryb niż przeciętny Polak wyniesie, tak jak w podanym już przykładzie TBC, od 43 do 150 ng/g. Stężenie pozostałości BCs w tkance mięśniowej i innych częściach jadalnych ryb poławianych w rejonie Wybrzeża Gdańskiego na ogół przekracza wartość 43 ng/g, a często jest większe, zatem przekracza założony margines bezpieczeństwa. Niewątpliwie, co najmniej w trosce o jakość zdrowotną żywności w kraju oraz zdrowotność mieszkańców strefy nadmorskiej Bałtyku, należy wdrożyć prawo zabraniające stosowania farb okrętowych zawierających TBC.

J. Falandysz

BUTYLTIN AND ITS DEGRADATION PRODUCTS IN THE ASPECT OF FOOD TOXICOLOGY

Summary

The paper briefly reviews and up-dates available data on some aspects of toxicity of organotins and especially of butyltins, their applications, legal aspects as well as aquatic environment, seafood and food contamination. Special attention is paid on assessed rates of daily intake of butyltins with fish diet by some local groups of inhabitants with high consumption rates of fish originating from the region of the Gulf of Gdańsk.

PIŚMIENNICTWO

1. Alzieu C., Sanjuan J., Michael P., Borel M., Dreno J.P.: Monitoring and assessment of butyltins in Atlantic coastal waters. *Mar. Pollut. Bull.* 1989, 20, 22–26.
2. Beaumont A.R., Newman P.B.: Low levels of tributyltin reduce growth of marine micro-algae. *Mar. Pollut. Bull.* 1986, 17, 457–461.
3. Becker-van Slooten K., Tarradellas J.: Organotins in Swiss lakes after their ban: Assessment of water, sediment, and *Dreissena polymorpha* contamination over a four-year period. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 1995, 29, 384–392.
4. Belfroid A.C., Purperhart M., Ariese F.: Organotin levels in seafood. *Mar. Pollut. Bull.* 2000, 40, 226–232.
5. Boyer I.J.: Toxicity of dibutyltin, tributyltin and other organotin compounds to humans and to experimental animals. *Toxicol.* 1989, 55, 253–298.
6. Bryan G.W., Gibbs P.E., Hummerstone L.G., Burt G.R.: The decline of the gastropod *Nucella lapillus* around Southwest England: Evidence for the effect of tributyltin from antifouling paints. *J. Mar. Biol. Assoc. UK.* 1986, 66, 611–640.
7. Bushong S.J., Hall L.W. Jr., Hall W.S., Johnson W.E., Herman R.L.: Acute toxicity of tributyltin to selected Chesapeake Bay fish and invertebrates. *Water Res.* 1988, 22, 1027–1032.
8. Chau Y.K., Maguire R.J., Brown M., Yang F., Batchelor S.P.: Occurrence of organotin compounds in the Canadian aquatic environment five years after the regulation of antifouling uses of tributyltin. *Water Qual. Res. J. Canada.* 1007, 32, 453–521.
9. Chwir-Gotłębowska A.: Rtęć w jadalnych gatunkach ryb w Zalewie Wiślanym, Dolnej Wiśle i Zatoce Gdańskiej: stężenia, badania epidemiologiczne i ocena ryzyka na przykładzie mieszkańców wioski rybackiej Piaski, gmina Krynica Morska. Rozprawa doktorska. Uniwersytet Gdański (w przygotowaniu).
10. Environmental Health Criteria 116. Tributyltin compounds. United Nations Environmental Programme – World Health Organization, Geneva 1990.
11. Falandysz J.: Związki cyny w Zatoce Gdańskiej. *Dziennik Bałtycki*, 1996, 238 (15790) 8.
12. Falandysz J., Szpunar J., Brzostowski A., Rodriguez-Pereiro I.: Butyltins in sediments and three-spined stickleback (*Gasterosteus aculeatus*) from the marinas of the Gulf of Gdańsk, Baltic Sea. *J. Environ. Sci. Health, Part A.*, 2001, A32, 353–363.
13. FAO (1998) Food balance sheet 1996. Product Fish, Seafood. <http://apps.fao.org/lim500/nph-wrap.pl?FoodBalanceSheet&Domain=FoodBalanceSheet>.
14. Fent K.: Embryotoxic effects of tributyltin on the minnow, *Phoxinus phoxinus*. *Environ. Pollut.* 1992, 76, 187–194.
15. Fent K.: Ecotoxicology of organotin compounds. *Crit. Rev. Toxicol.* 1996, 26, 1–117.
16. Fent K., Hunn J.: Organotins in freshwater harbours and rivers: Temporal distribution, annual trends and fate. *Environ. Toxicol. Chem.* 1995, 14, 1123–1132.
17. Fent K., Stegeman J.J.: Effects of tributyltin *in vivo* on hepatic cytochrome P450 forms in marine fish. *Aquat. Toxicol.* 1993, 24, 219–240.
18. Forsyth D.S., Cléroux C.: The determination of butyltin, methyltin and tetraalkyltin in marine food products using gas chromatography-atomic absorption spectrometry. *Talanta* 1991, 38, 951–957.
19. Hoch M.: Organotin compounds in the environment – an overview. *Appl. Geochem.* 2001, 16, 719–743.
20. Kannan K., Corsolini S., Focardi S., Tanabe S., Tatsukawa R.: Accumulation pattern of butyltin compounds in dolphin, tuna and shark collected from Italian coastal waters. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 1996, 31, 19–23.
21. Kannan K., Falandysz J.: Tributyllocyna, dibutyllocyna i monobutyllocyna w rybach z Zatoki Gdańskiej, Morze Bałtyckie. *Bromat. Chem. Toksykol.* 1995, 28, 193–195.

22. Kannan K., Falandysz J.: Butyltin residues in sediment, fish, fish-eating birds, harbour porpoise and human tissues from the Polish coast of the Baltic Sea. *Mar. Pollut. Bull.* 1997, 34, 203–207.
23. Kannan K., Senthilkumar K., Giesy J.P.: Occurrence of butyltin compounds in human blood. *Environ. Sci. Technol.* 1999, 33, 1776–1779.
24. Kannan K., Tanabe S., Iwata H., Tatsukawa R.: Butyltins in muscle and liver of fish collected from certain Asian and Oceanic countries. *Environ. Pollut.* 1995, 90, 279–290.
25. Kannan K., Tanabe S., Tatsukawa R.: Occurrence of butyltin residues in certain foodstuffs. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 1995, 55, 510–516.
26. Kannan K., Tanabe S., Tatsukawa R., Williams R.J.: Butyltin residues in fish from Australia, Papua New Guinea and the Solomon Islands. *Intern. J. Environ. Anal. Chem.* 1995, 61, 263–273.
27. Kannan K., Yasunaga Y., Iwata H., Ichihashi H., Tanabe S., Tatsukawa R.: Concentrations of heavy metals, organochlorines, and organotins in horseshoe crab, *Tachypleus tridentatus*, from Japanese coastal waters. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 1995, 28, 40–47.
28. Key D., Nunny R.S., Davidson P.E., Leonard M.A.: Abnormal shell growth in the pacific oyster *Crassostrea gigas*. Some preliminary results from experiments undertaken in 1975. International Council for the Exploration of the Seas. ICES, Copenhagen, Denmark. CMK:1976:117.
29. Oehlmann J., Fioroni P., Stroben E., Markert B.: Tributyltin (TBT) effects on *Ocinebrina aciculata* (Gastropoda: Muricidae): imposex development, sterilization, sex change and population decline. *Sci. Total Environ.* 1996, 188, 205–223.
30. Ohalloran K., Ahokas J.T., Wright P.F.A.: Response of fish immune cells to *in vitro* organotin exposures. *Aquat. Toxicol.* 1998, 40, 141–156.
31. Oshima Y., Nirmla K., Go J., Yokota Y., Koyama J., Imada N., Honjo T., Kobayashi K.: High accumulation of tributyltin in blood among the tissues of fish and applicability to environmental monitoring. *Environ. Toxicol. Chem.* 1997, 16, 1515–1517.
32. Page D.S., Ozbal C.C., Lanphear M.E.: Concentration of butyltin species in sediments associated with shipyard activity. *Environ. Pollut.* 1996, 91, 237–243.
33. Penninks A.H.: The evaluation of data-derived safety factors for bis(tri-*n*-butyltin)oxide. *Food Addit. Contam.* 1993, 10, 351–361.
34. Rocznik Statystyczny. GUS Warszawa, 1971–1998.
35. Saxena A.K.: Organotin compounds: toxicity and biomedical applications. *Appl. Organomet. Chem.* 1987, 1, 39–56.
36. Senthilkumar K., Duda C.A., Villeneuve D.L., Kannan K., Falandysz J., Giesy J.P.: Butyltin compounds in sediment and fish from the Polish coast of the Baltic Sea. *Environ. Sci. Pollut. Res.*, 1999, 6, 200–206.
37. Short J.W., Thrower F.P.: Accumulation of butyltins in muscle tissue of chinook salmon reared in sea pens treated with tri-*n*-butyltin. *Mar. Pollut. Bull.* 1986, 17, 542–545.
38. Snoeij N.J., Penninks A.H., Seinen W.: Dibutyltin and tributyltin compounds induce thymus atrophy in rats due to a selective action on thymic lymphoblasts. *Int. J. Immunopharmacol.* 1988, 10, 891–899.
39. Stüb J.A., Trass T.P., Stroomberg G., van Kesteren J., Leonards P., van Hattum B., Brinkman U.A.Th., Cofino W.P.: Determination of organotin compounds in the food web of a shallow freshwater lake in the Netherlands. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 1996, 31, 319–328.
40. Suzuki T., Matsuda R., Saito Y.: Molecular species of tri-*n*-butyltin compounds in marine products. *J. Agric. Food Chem.* 1992, 40, 1437–1443.
41. Szpunar J., Falandysz J., Schmitt V.O., Obrębska E.: Butyltins in marine and freshwater sediments of Poland. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 1997, 58, 859–864.
42. Vighi M., Calamari D.: QSAR for organotin compounds on *Daphnia magna*. *Chemosphere* 1985, 14, 1925–1932.

43. *Whalen, M.M., Loganathan, B.G. & Kannan, K.*: Immunotoxicity of environmentally relevant concentrations of butyltins on human natural killer (NK) cells in vitro. *Environ. Res.* 1999, 81, 108–116.
44. *Whalen, M.M., Loganathan, B.G.*: Butyltin exposure causes a rapid decrease in cyclic AMP levels in human lymphocytes. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2001, 171, 141–148.

Otrzymano: 2002.02.02