

ZWIĄZKI HALOGENOORGANICZNE – STARE I NOWE ZAGROŻENIA DLA LUDZI

ORGANOHALOGEN COMPOUNDS – NEW AND OLD HAZARDS FOR PEOPLE

Katarzyna Góralczyk, Agnieszka Hernik, Katarzyna Czaja, Paweł Struciński, Wojciech Korcz,
Tomasz Snopczyński, Jan K. Ludwicki

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

Słowa kluczowe: PBDE, PCB, pestycydy chloroorganiczne, żywność, mleko kobiece, tkanki ludzkie
Key words: PBDEs, PCBs, organochlorine pesticides, food, human milk, human tissues

STRESZCZENIE

Związki halogenoorganiczne (pestycydy chloroorganiczne, PCB, PBDE) są trwałymi zanieczyszczeniami organicznymi (TZO) szeroko rozpowszechnionymi w środowisku. Ich stabilność fizyko-chemiczna i lipofilność są odpowiedzialne za kumulowanie się tych związków w organizmach ludzkich. Żywność, zwłaszcza pochodzenia zwierzęcego, jest głównym źródłem narażenia populacji generalnej na pestycydy chloroorganiczne i PCB. Natomiast podstawowym źródłem narażenia człowieka na PBDE jest również żywność, ale także kurz lub frakcja respirabilna powietrza w pomieszczeniach zamkniętych. Trwale zanieczyszczenia organiczne należące do tej grupy związków są obecne w różnych stężeniach w tkance tłuszczowej, wątrobie, łożysku, a nawet we krwi i mleku kobiecym. Związki halogenoorganiczne mogą zakłócać homeostazę układu hormonalnego i wchodzić w reakcje jako antagoniści lub agoniści z receptorami androgenowymi, estrogenowymi lub progesteronowymi. Większość z tych związków wykazuje właściwości antyandrogenne, estrogenne i antiestrogenne.

ABSTRACT

The organohalogen compounds (OCs, PCBs, PBDEs) are persistent organic pollutants (POPs) that have a widespread distribution in the environment. Their chemico-physical stability and lipophilic properties are responsible for their accumulation in the human body. The general human population is exposed to PCBs and OCs through foodstuffs, mainly food of animal origin. However, the main source of the human exposure to PBDEs are also food and inhalation of dust or respirable phase of the indoor air. The POPs from this group are present on different levels in human tissues (fat tissue, liver, placenta), and even in human blood and breast milk. The organohalogen compounds may cause endocrine disrupting (ED) effects as they have been shown to interact as antagonists or agonists with androgen, progesterone, and estrogen receptors. Most of them shows antiandrogenic, estrogenic and antiestrogenic activity.

WSTĘP

Trwale zanieczyszczenia organiczne (TZO, ang. *Persistent Organic Pollutants – POPs*) należące do grupy związków halogenoorganicznych, stanowią przedmiot szerokiego zainteresowania naukowców, szczególnie w aspekcie bezpieczeństwa chemicznego. Spośród halogenoorganicznych TZO wyróżnić można związki chloroorganiczne, które znalazły zastosowanie jako pestycydy oraz polichlorowane bifenyle (PCB), a także związki bromoorganiczne stosowane jako unie-

palniacze, tj. związki opóźniające zapłon (ang. *Flame Retardants – FRs*). Wszystkie te substancje zostały zaliczone do grupy tzw. *endocrine disruptors (EDs)* - substancji zaburzających równowagę hormonalną organizmu [31]. Ze względu na ich zbliżone do siebie właściwości fizyko-chemiczne, oddziaływanie z różnymi elementami środowiska, w tym organizmem człowieka, zdolność do kumulowania się w organizmach będących na kolejnych poziomach troficznych, a także na podobne właściwości toksykologiczne i szerokie zastosowanie w różnych dziedzinach życia stanowią

Adres do korespondencji: Katarzyna Góralczyk, Zakład Toksykologii Środowiskowej,
Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24, tel. +48 22 54 21 370,
fax +48 22 849 74 41, e-mail: kgoralczyk@pzh.gov.pl

one razem, jako grupa lub oddzielnie, jako poszczególne związki przedmiot liczących badań naukowych. Ich celem jest wyjaśnienie aspektów oddziaływania na środowisko, ocena wielkości narażenia ludzi, a w konsekwencji, wpływu na zdrowie człowieka. Liczne publikacje sugerujące właściwości modyfikujące funkcjonowanie układu wydzielania wewnętrznego spowodowały, że wiele badań poświęcono wpływowi tych związków na organizm człowieka w różnych jego fazach rozwojowych [3, 12, 27].

Związki chloroorganiczne

Związki chloroorganiczne największe zastosowanie znalazły jako pestycydy w ochronie upraw i higienie sanitarnej oraz jako leki weterynaryjne, w których w przeszłości były podstawowymi substancjami czynnymi. W latach 60. i 70. ubiegłego wieku powszechnie stosowane były takie insektycydy chloroorganiczne jak: DDT i jego metabolity, heksachlorocykloheksan (HCH), chlordan, endosulfan, metoksychlor, heptachlor oraz związki cyklodienowe (aldryna, dieldryna, endryna) [41]. Obok wyżej wymienionych pestycydów należy wymienić również polichlorowane bifenyle (PCB), które jeszcze 15 lat temu znajdowały zastosowanie jako dielektryki w transformatorach i kondensatorach dużej mocy. Używano je także w wymiennikach ciepła, układach hydraulicznych, jako składnik olejów smarowych oraz cieczy chłodząco-smarujących, plastyfikatorów do farb, tuszów, atramentów, farb drukarskich i papieru przebitkowego, jako uniepalniacze do tworzyw sztucznych, a także jako nośniki dla pestycydów [51].

Ich niekorzystne działanie zdrowotne dla człowieka wykazano dopiero po wielu latach stosowania. Związki te charakteryzują się bardzo dużą trwałością w środowisku manifestującą się długimi okresami półtrwania. Ze względu na wykazanie ich zaburzającego działania na funkcjonowanie układu hormonalnego, a także działanie promujące procesy nowotworowe w różnych narządach człowieka zostały one 20 – 30 lat temu (pestycydy) lub 10-15 lat temu (PCB) wycofane z użycia lub ich stosowanie znacznie ograniczono [51]. Związki te zostały objęte tzw. Konwencją Sztokholmską [23] będącą porozumieniem pomiędzy rządami państw zainteresowanych obniżaniem poziomów zanieczyszczeń w środowisku w celu wprowadzenia rozwiązań prawnych umożliwiających ograniczanie ich emisji do środowiska.

Związki bromoorganiczne

Antropogenne związki bromoorganiczne od lat 60. ubiegłego wieku znalazły szerokie zastosowanie jako tzw. uniepalniacze czyli związki opóźniające zapłon. Dodawane są one do tworzyw sztucznych wykorzystywanych do produkcji obudów komputerów i akcesoriów komputerowych, sprzętu biurowego i gospodarstwa

domowego oraz innych wyrobów elektronicznych, w przemyśle tekstylnym (tkaniny obiciowe i dekoracyjne) oraz samochodowym (ABS i elementy z tworzyw sztucznych) i artykułów gospodarstwa domowego [18, 20]. Substancje te, podobnie jak wymienione wyżej związki chloroorganiczne, charakteryzują się dużą trwałością w środowisku, lipofilnością oraz mają zdolność do migrowania do środowiska z produktów, do których docelowo zostały użyte, przyczyniając się do bezpośredniego narażenia człowieka [20, 36]. Najczęściej wykorzystywanymi bromoorganicznymi uniepalniaczami są polibromowane bifenyle (PBB) i polibromowane difenyletery (PBDE), a zwłaszcza ich mieszkanki techniczne penta-, deka- i okta-PBDE [14].

ŹRÓDŁA NARAŻENIA CZŁOWIEKA

Narażenie człowieka na związki polihalogenoorganiczne, do których należą obie wyżej wymienione grupy chemiczne, trwa przez całe życie. Głównymi źródłami narażenia na te związki jest żywność i powietrze. Udział tych źródeł w ogólnym narażeniu różni się w zależności od właściwości fizyko-chemicznych związku. Około 90% związków chloroorganicznych (pestycydy, PCB) człowiek pobiera z żywnością, zwłaszcza pochodzenia zwierzęcego, z czego 70-80% pobrania np. PCB pochodzi z ryb i owoców morza [12]. Szwedzkie badania wykazały, że PCB i pestycydów chloroorganicznych dziennie człowiek przyjmuje z żywnością odpowiednio 615 i 523 ng. Do ich pobrania przyczynia się głównie żywność pochodzenia zwierzęcego, przede wszystkim ryby, które na przykład w populacji szwedzkiej mają 33-57% udziału w pobraniu trwałych zanieczyszczeń organicznych. Mięso, produkty mleczne oraz tłuszcze, w tym oleje, mają również istotne znaczenie w ich pobraniu [12].

Odmienne kształtuje się narażenie na PBDE. W zależności od położenia geograficznego dominują różne źródła narażenia człowieka. W Europie przyjmuje się, że podobnie jak w przypadku związków chloroorganicznych, głównym źródłem narażenia ludzi na PBDE jest żywność, której udział w ogólnym pobraniu tych związków może przekraczać nawet 95%. Natomiast w Ameryce Północnej żywność ma tylko 16% udziału w pobraniu tych związków, a głównym ich źródłem jest kurz wdychany z powietrzem mający, w zależności od grupy wiekowej, 82% do 90% udziału w narażeniu na te związki [16].

Dla populacji Europejczyków żywność jako źródło narażenia na PBDE to, podobnie jak w przypadku PCB i innych związków chloroorganicznych, głównie ryby i owoce morza – 30,7 ng/dzień; mięso i produkty mięsne – 20,2 ng/dzień i tłuszcze, w tym oleje – 24,1 ng/dzień [14]. W niezależnych badaniach populacjach szwedz-

kiej i hiszpańskiej wykazano, że całkowite pobranie PBDE z diety wynosi odpowiednio 51 i 97,3 ng/dzień, co odpowiada w przypadku wyższej wartości 1,4 ng/kg m.c. x dzień⁻¹ przy założeniu 70 kg masa ciała [14].

W tabeli 1 przedstawiono średnie pobranie związków halogenoorganicznych z różnymi środkami spożywczymi [12].

Tabela 1. Pobranie trwałych zanieczyszczeń organicznych z grupy związków halogenoorganicznych z czterech wybranych grup środków spożywczych [12]
Intake of organohalogen compounds from persistent organic contaminants with selected foodstuffs [12]

Związki	Ryby	Mięso	Produkty mleczne	Tłuszcze, oleje	Razem
	(ng/dzień)				
ΣPCB	349,0	74,8	83,6	58,9	566,3
CB-153	79,4	22,2	23,1	4,12	128,82
ΣPBDE	23,1	7,13	8,4	7,58	46,21
BDE-47	17,4	2,8	3,69	1,44	25,33
ΣDDT	256,0	82,8	75,2	71,9	485,9
<i>p,p'</i> -DDE	164,0	51,7	58,6	14,4	288,7
ΣHCH	35,0	9,49	21,2	8,63	74,32

W USA przy szacowaniu wielkości narażenia na PBDE szczególne znaczenie ma wdychany kurz i kontakt z zakurzonymi pomieszczeniami stanowiący jedno z poważniejszych źródeł narażenia małych dzieci. Gradient narażenia różnych grup wiekowych kształtuje się następująco: niemowlęta > małe dzieci > dzieci > dorośli [16]. Istnieją przesłanki pozwalające sądzić, że narażenie człowieka tą drogą różni się w zależności od rozwoju technologii informatycznych w społeczeństwie. W Europie i na innych kontynentach narażenie tą drogą jest znacznie mniejsze. Spośród państw europejskich najwyższe stężenia PBDE obserwowano w Wielkiej Brytanii [16, 19, 22, 32, 44]. W Wielkiej Brytanii w kurzu w prywatnych domach stwierdzano średnio 260 000 ng/g, w biurach 31 000 ng/g, a w samochodach 340 000

ng/g [19]. Różnice pomiędzy kontynentami wynikają z odmiennych przepisów prawnych odnoszących się do stosowania uniepalniaczy [5], a także zachowań ludzi mieszkających na różnych kontynentach; np. przyjmuje się, że Amerykanie 85% swojego życia spędzają w pomieszczeniach zamkniętych [16]. Jak wykazano powyżej nie tylko miejsce zamieszkania, ale również wiek i tryb życia odgrywają istotną rolę w wielkości narażenia na PBDE i inne związki polihalogenoorganiczne.

Narażenie dzieci

Dzieci są specyficzną grupą jeśli chodzi o narażenie na tę grupę związków. Małe dzieci są szczególnie narażone na PBDE z kurzu domowego. Tygodniowe pobranie ΣPBDE bez kongeneru BDE-209 z kurzem oszacowano na 2030-4060 ng/tydzień dla małych dzieci (1 – 4 lata), podczas gdy dla dorosłych wartość ta wynosi około 1015 ng/tydzień [16].

Ponadto wykazano, że dzieci narażone są na podwyższone poziomy związków halogenoorganicznych już w okresie życia płodowego. W badaniach prowadzonych od szeregu lat wykazano podwyższone poziomy tych związków w mleku kobiet stanowiącym na ogół jedyne źródło pokarmu dla niemowląt przez pierwsze tygodnie życia [21, 25, 34, 38, 43, 48]. Poziomy tych związków w mleku kobiecym pochodzącym od mieszkanek różnych kontynentów zestawiono w tabeli 2.

Należy zwrócić uwagę, że pomimo zaprzestania już od wielu lat stosowania pestycydów chloroorganicznych i PCB w Europie i Azji, w mleku kobiecym zanieczyszczenia te dominują, a ich stężenia, jak np. ΣDDT w Polsce czy Chinach, mogą osiągać nawet poziomy odpowiednio ponad 1000 i ponad 2000 ng/g tłuszczu [25, 34, 53].

Natomiast na kontynencie amerykańskim, w USA i Kanadzie, dominującymi zanieczyszczeniami w mleku kobiecym są PBDE, których średnie poziomy wynoszą odpowiednio 73,9 – 95,6 i 22,1 ng/g tłuszczu, podczas

Tabela 2. Stężenia związków halogenoorganicznych w mleku kobiet pochodzących z różnych kontynentów (ng/g tłuszczu)
Concentration of organohalogen compounds in human milk from deferent continents (ng/g of fat)

Kraj	Rok	ΣPBDE	ΣPCB	ΣDDT	ΣHCH	Piśmiennictwo*
Ameryka Północna:						
USA	2002-2003	73,9 ¹	-	65,0 ²	19,0 ²	[48 ¹ , 30 ²]
Kanada	2001-2002	22,1 ¹	238,0 ³	-	-	[48 ¹ , 34 ³]
Europa:						
Hiszpania	2007	2,5 ⁴	280,0 ⁴	-	-	[38 ⁴]
Szwecja	2000-2004	3,4 ³	113,0 ³	90,0 ³	10,0 ³	[34 ³]
Norwegia	2000-2002	3,8 ³	172,0 ³	110,0 ³	14,0 ³	[34 ³]
W. Brytania	2001-2002	8,9 ³	200,0 ³	220,0 ³	40,0 ³	[34 ³]
Polska	2000-2001	2,5⁵	115,0⁶	1195,0⁶	20,0⁶	[43⁵, 25⁶]
Azja:						
Japonia	2001-2004	3,8 ¹	140,0 ³	340,0 ³	110,0 ³	[48 ¹ , 34 ³]
Chiny	2002	6,2 ¹	42,0 ³	2100,0 ³	1400,0 ³	[48 ¹ , 34 ³]

* - w indeksie górnym podane są odsyłacze do właściwych pozycji piśmiennictwa

gdy w Azji poziomy te kształtują się poniżej 10 ng/g tłuszczu [34, 39, 37, 48]. W próbkach mleka kobiecego dominującym kongenerem jest BDE-47 [37]. Z badań wielu autorów wynika, że profile PBDE w mleku kobiet z Ameryki Północnej i Europy różnią się. Podobne zależności stwierdzane są również w płynach ustrojowych i tkankach ludzkich [28, 49]. Wynika to z faktu, że na różnych kontynentach wykorzystywane są różne mieszanki techniczne PBDE. Na przykład w USA jako uniepalniacz stosowany jest głównie *penta*-BDE zawierający w przeważającym stopniu kongenery BDE-47, BDE-99 i BDE-100 [49]. Natomiast w Europie wprowadzono ograniczenia stosowania w stosunku do tej mieszaniny technicznej [5].

DEPOZYTY TKANKOWE I SKUTKI NARAŻENIA

Ze względu na swoje właściwości lipofilowe i powszechność występowania związków halogenoorganicznych w różnych elementach środowiska (żywność, powietrze, kurz) człowiek gromadzi w swoich tkankach związki te przez całe życie począwszy od okresu płodowego.

D o r o ś l i

Wg *Pulkrabovej* i wsp. [35] w tkance tłuszczowej Czechów wykrywano średnio Σ DDT 615,6 ng/g tłuszczu; w zakresie od 5 do 95-percentyla stężenia wynosiły od 137,7 do 1668,4 ng/g tłuszczu przy dominującym udziale metabolitu *p,p'*-DDE, co świadczy o odległym i długotrwałym narażeniu na ten pestycyd. W przypadku Σ PCB średnie stężenie siedmiu wskaźnikowych kongenerów PCB (CB-28, 52, 101, 118, 138, 153 i 180) w tkance tłuszczowej wynosi 625,5 ng/g tłuszczu. Sumę stężeń tych siedmiu kongenerów wskaźnikowych przyjęto w Europie jako marker narażenia na PCB wraz z dietą [15]. Dominującymi kongenerami w badaniach próbek tkanki tłuszczowej populacji generalnej są zawsze CB-138, 153 i 180. W badaniach *Pulkrabovej* i wsp. [35] dominowały również te same kongenery, a ich średnie stężenia wynosiły od 121,6 ng/g tłuszczu dla CB-138, poprzez 233,6 ng/g tłuszczu dla CB-153 i 245,0 ng/g tłuszczu dla CB-180. Podobne wyniki, łącznie z zależnościami pomiędzy kongenerami, przedstawiają również inni autorzy [7, 15].

Obecnie w Komisji Europejskiej prowadzony jest monitoring PCB, w którym jest badanych tylko sześć wskaźnikowych PCB tj. CB-28, 52, 101, 138, 153 i 180, ponieważ kongener CB-118 występuje na poziomach nieistotnych dla tego typu badań.

Stężenia PCB i pestycydów chloroorganicznych w ciągu ostatnich kilku lat utrzymują się na podobnych poziomach lub wykazują tendencję spadkową [35], co

należy uznać za pozytywny trend biorąc pod uwagę ich trwałość i właściwości toksykologiczne.

Poziomy PBDE są znacznie niższe, ale w tym przypadku obserwuje się trend wzrostowy. Łączne średnie stężenie 10 kongenerów PBDE wynosi 4,4 ng/g tłuszczu (od 0,05 do 5,4 ng/g). Najczęściej występującymi kongenerami są BDE-153 – średnio 1,3 ng/g tłuszczu oraz BDE-209 – średnio 5,4 ng/g tłuszczu [35]. W badaniach prowadzonych w Europie, podobnie jak w przypadku PCB, za wskaźnikowy przyjmuje się kongener BDE-153, który dominuje we wszystkich badanych próbkach z wyjątkiem pochodzących ze Szwecji, w których wykazano przewagę BDE-47 [7, 11, 13, 15, 35]. W badaniach materiału od ludzi często pomija się kongener BDE-209 ponieważ jest on szybko rozkładany przez światło słoneczne [20]. Wysokie poziomy PBDE kumulowane przez całe życie gromadzą się w tkance tłuszczowej. Jednak obecność tych związków stwierdza się również w innych tkankach człowieka. Na przykład w wątrobie obserwuje się stężenia Σ PBDE w zakresie od 4,5 do 18 ng/g tłuszczu przy poziomach w tkance tłuszczowej od 1,4 do 11 ng/g tłuszczu [7, 16]. Wysokie poziomy tych związków w wątrobie świadczą o stałym i bezpośrednim narażeniu człowieka na PBDE, ponieważ organ ten jest w dużym stopniu odpowiedzialny za ich detoksykację i biotransformację. Poziomy PBDE w łożysku (od 0,35 do 9,7 ng/g tłuszczu) są niższe niż w tkance tłuszczowej oraz wątrobie [16].

Związki polihalogenoorganiczne bezpośrednio lub z depozytów tkankowych przenikają do krwi gdzie, podobnie jak w tkance tłuszczowej, dominującymi kongenerami są CB-138, 153 i 180. W próbkach surowicy populacji generalnej Wielkiej Brytanii stwierdzano od 14 do 670 ng/g tłuszczu (mediana 170 ng/g tłuszczu) Σ PCB. Stężenie każdego z tych trzech dominujących kongenerów przekraczało 10% mediany stężeń dla sumy wszystkich kongenerów. Mediana stężenia CB-138 wynosiła 27 ng/g, CB-153 – 41 ng/g, a CB-180 – 33 ng/g tłuszczu. Stwierdzano również znaczące poziomy Σ DDT w surowicy (mediana = 100 ng/g tłuszczu); jednak uwagę zwraca ogromna rozpiętość wyników (1,3 – 2600 ng/g tłuszczu) świadcząca o zróżnicowanym narażeniu populacji. Również w tym przypadku stężenia *p,p'*-DDE były najwyższe. We wszystkich próbkach występowały także izomery heksachlorocykloheksanu (HCH), a mediana stężeń ich dominującego izomeru β -HCH wynosiła 12 ng/g tłuszczu i była zbliżona do mediany sumy izomerów wynoszącej 15 ng/g tłuszczu [46].

Poziomy związków chloroorganicznych w surowicy krwi ludzi zależą od wielu czynników. Między innymi wpływ mają wielkości depozytów tkankowych, utrata masy ciała, wiek, płeć, zwyczaj żywienia i miejsce zamieszkania. W badaniach czterech populacji mężczyzn i kobiet zamieszkujących Grenlandię, Szwecję

cją, Polskę i Ukrainę wykazano duże zróżnicowanie poziomów CB-153 i *p,p'*-DDE (traktowanego jako marker narażenia na pestycydy chloroorganiczne) [26]. Zestawienie tych wyników przedstawiono w tabeli 3.

Różnica pomiędzy medianami stężeń CB-153 u mężczyzn z Grenlandii i Polski była istotna statystycznie. Podobne zależności stwierdzano również w przypadku *p,p'*-DDE u mężczyzn i kobiet z tych populacji. W obrębie danej populacji widoczne są również różnice poziomów pomiędzy kobietami i mężczyznami. Na

zbadał poziomy kilku wybranych kongenerów PBDE z wyłączeniem BDE-209 w surowicy krwi ludzi, a następnie badania te powtórzono w latach 2002-2003. Otrzymane wyniki wskazują na znaczny wzrost stężeń PBDE w ciągu 25 lat z 0,34 ng/g tłuszczu do 4,8 ng/g tłuszczu. Podobne poziomy stwierdza się w surowicy krwi mieszkańców innych państw europejskich i Azji. W USA wzrost ma charakter niemal wykładniczy i w ciągu około 20 lat wyniósł z 2,9 ng/g tłuszczu pod koniec lat osiemdziesiątych ubiegłego wieku do 61 ng/g

Tabela 3. Stężenia CB-153 i *p,p'*-DDE (ng/g tłuszczu) w surowicy krwi mieszkańców Grenlandii, Szwecji, Polski i Ukrainy [26]

Concentration of CB-153 and *p,p'*-DDE (ng/g of fat) in serum from Greenland, Sweden, Poland and Ukrainian citizens [26]

	Grenlandia (♀ = 572 ♂=439)		Szwecja (♀ = 544 ♂=189)		Polska (♀ = 257 ♂=261)		Ukraina (♀ = 612 ♂=287)	
	Mediana	Zakres 5%-95%	Mediana	Zakres 5%-95%	Mediana	Zakres 5%-95%	Mediana	Zakres 5%-95%
Mężczyźni (♂)								
CB-153	200	50-920	190	62-640	17	<LOQ*-38	44	5,5-130
<i>p,p'</i> -DDE	560	90-2200	240	80-890	530	220-1000	930	390-2400
Wiek	30	21-44	48	32-62	30	25-37	25	20-39
Kobiety (♀)								
CB-153	110	21-530	84	30-220	11	<LOQ*-27	27	8,1-69
<i>p,p'</i> -DDE	300	49-1300	140	50-530	380	140-880	650	270-1700
Wiek	27	19-38	50	37-57	29	25-34	24	18-34

* - LOQ – granica oznaczalności metody

przykład u kobiet i mężczyzn z Polski średnie stężenia CB-153 wynosiły odpowiednio 11 i 17 ng/g tłuszczu, a średnie stężenia *p,p'*-DDE odpowiednio 380 ng/g tłuszczu i 530 ng/g tłuszczu. W obu przypadkach stężenia CB-153 i *p,p'*-DDE były więc wyższe u mężczyzn: o 54% CB-153 i o 39% *p,p'*-DDE [26]. Różnice te mogą wynikać z różnicy w diecie, wieku oraz faktu, że organizm kobiecy wydalą te związki podczas laktacji, co potwierdzają wcześniejsze prace wykazujące spadek stężeń tych związków w mleku kobiecym w kolejnych laktacjach [9, 47]. W obrębie jednej populacji udowodniono też zależność wielkości ich poziomów od wieku. Badając poziomy CB-153 i *p,p'*-DDE w surowicy wykazano, że średnie ich stężenia u kobiet w Polsce w wieku do 25 lat wynoszą odpowiednio 7,04 i 325,53 ng/g tłuszczu, a u kobiet powyżej 32 roku życia odpowiednio 17,10 i 528,17 ng/g tłuszczu. Podczas gdy w surowicy krwi Polaków w przypadku CB-153 stwierdzono podobne zależności (do 25 lat – 13,19 ng/g tłuszczu i powyżej 32 lat – 26,01 ng/g tłuszczu), to w przypadku *p,p'*-DDE zależności te nie były zauważalne, a stężenia były zbliżone do siebie, wynosząc odpowiednio 619,47 i 606,61 ng/g tłuszczu [10].

Dane dotyczące poziomów PBDE we krwi ludzi są ograniczone. Z dostępnych badań wynika jednak, że poziomy tych związków wzrastają. W Norwegii w 1977 r.

tłuszczu w latach 2000-2002. We wszystkich przypadkach dominował kongener BDE-47 [16].

Toksyczny wpływ związków chloroorganicznych na organizm człowieka jest przedmiotem licznych publikacji [7, 31, 42]. Natomiast w przypadku polibromowanych difenyleterów doniesień naukowych jest znacznie mniej, chociaż dotychczas przeprowadzone badania wykazały ich działania zaburzające układ hormonalny (EDs), a w szczególności ich udział w modyfikowaniu wydzielania hormonów tarczycy, co w konsekwencji może prowadzić do rozwoju jej nowotworów. Działanie to zostało również potwierdzone w badaniach na zwierzętach doświadczalnych. Wykazano podobieństwo funkcyjne kongeneru BDE-183 do trijodotyroniny (T3) oraz kongenerów BDE-28 i BDE-100 do tyroksyny (T4), hormonów tarczycy szczególnie istotnych dla rozwoju psychicznego i fizycznego młodych organizmów. Związki te mogą wpływać na homeostazę organizmu, co w rezultacie może prowadzić również do obniżenia poziomu wolnej tyroksyny, co wykazano w badaniach na zwierzętach mieszanin technicznych *penta-*, *tetra-* i *okta-*BDE [6, 52].

Wykazano duże powinowactwo funkcyjne PBDE i ich hydroksylowanych metabolitów do hormonów układu rozrodczego stwierdzając ich działanie anty-androgenne. W holenderskich badaniach wykazano

ściśle współzależności pomiędzy poziomami BDE-99 w surowicy matek a poziomami testosteronu u trzymiesięcznych męskich potomków. Pozytywne zależności obserwowano również pomiędzy BDE-153 a estradiolem [32, 33]. Wyniki tych prac sugerują, że depozyty tkankowe tych związków mogą wpływać na zdrowie i kondycję psychofizyczną potomstwa.

D z i e c i

Związki polihalogenoorganiczne, wykazują zdolność przenikania różnych barier ustrojowych, w tym bariery krew – łożysko. Ich obecność stwierdza się zarówno we krwi matek, łożysku jak i we krwi pępowinowej. Tak więc, już w okresie płodowym człowiek jest narażony na ich szkodliwe działanie. W licznych pracach, w których badano poziomy pestycydów chloroorganicznych i PCB oraz PBDE wykazano ich estrogenne, antyestrogenne i antyandrogenne działanie, co może sugerować, że związki te mogą wpływać między innymi na rozwój cech określających płęć dziecka. Podwyższone poziomy *trans*-chlordanu, *p,p'*-DDE, *p,p'*-DDT i CB-138 oraz 158 mających podobne działanie do testosteronu mogą powodować zwiększenie odsetka rodzących się chłopców. Natomiast podwyższone poziomy β -HCH i CB-180 działają przeciwnie [8, 24, 45]. Jednocześnie należy uwzględnić również wpływ hormonów ojcowskich na rozwój gonad u potomstwa. Biorąc pod uwagę, że we wczesnych stadiach rozwoju organizm jest bardzo wrażliwy na działanie związków zaburzających pracę układu hormonalnego nawet środowiskowe poziomy tych ksenobiotyków w organizmach matek są istotnym czynnikiem narażenia potomstwa, co w rezultacie może prowadzić do anomalii rozwojowych.

Wiele publikacji poświęcono badaniom zależności między podwyższonymi poziomami ksenoestrogenów halogenoorganicznych a długością trwania ciąży i masą urodzeniową dziecka [2, 17]. W retrospektywnych badaniach kobiet w USA narażonych na wysokie poziomy PBB w wyniku incydentalnego skażenia paszy dla krów nie wykazano wpływu tych związków ani na masę urodzeniową noworodków ani na czas trwania ciąży [17]. Natomiast niejednoznaczne rezultaty uzyskano w badaniach kohortowych prowadzonych w ramach projektu INUENDO, którymi objęto kobiety w ciąży z Grenlandii, Polski i Ukrainy. Na podstawie biomarkerów narażenia na związki chloroorganiczne tj. CB-153 i *p,p'*-DDE wykazano statystycznie istotny wpływ tych związków na przedwczesne porody w populacji kobiet z Grenlandii i Polski. W przypadku Ukrainek takiego wpływu nie zaobserwowano [50], chociaż autorzy innych prac wykazywali wyraźny wpływ PBDE na te parametry ciąży [2, 29]. Wpływ związków halogenoorganicznych na rozwijający się organizm, zarówno w okresie rozwoju płodowego jak i zaraz po urodzeniu

manifestować się może również zaburzeniami neurologicznymi, co zaobserwowano w badaniach na zwierzętach doświadczalnych [6].

PODSUMOWANIE

Obecność nowych i występujących w coraz wyższych stężeniach antropogennych związków w otoczeniu człowieka budzi uzasadniony niepokój. Związki takie jak DDT i PCB zostały objęte Konwencją Sztokholmską [23] wprowadzającą uregulowania prawne w celu jak najszybszego wyeliminowania ich ze środowiska. Pomimo licznych działań zmierzających do eliminowania potencjalnych źródeł emisji PCB do środowiska, jego obecność jest stale stwierdzana, chociaż obserwuje się trend spadkowy jego stężeń np. w tkance tłuszczowej człowieka czy mleku kobiecym [1, 34, 39, 51].

W przypadku polibromowanych uniepalniaczy sytuacja jest odmienna, dotyczy to szczególnie polibromowanych difenyleterów, których poziomy w środowisku i tkankach ludzkich, wzrastają. Wprawdzie stwierdzane obecnie poziomy PBDE są niskie w porównaniu z PCB czy *p,p'*-DDE, ale stale rosną w stosunkowo szybkim tempie. Tendencję tę można najwyraźniej zaobserwować w Ameryce Północnej, gdzie w mleku kobiecym poziomy PBDE już uzyskują wartości zbliżone do PCB [39]. Znacznie niższe poziomy tych związków stwierdzane są w próbkach materiału biologicznego mieszkańców Europy, ale i w tym przypadku trendy mają charakter wzrostowy.

Konieczne jest zatem systematyczne monitorowanie poziomów PBDE w różnych elementach środowiska, w tym w mleku, tkankach i płynach ustrojowych człowieka, a także w żywności pochodzenia zwierzęcego, zwłaszcza w rybach i owocach morza oraz ich przetworach. W przypadku PBDE wskazana jest również kontrola ich emisji z materiałów do produkcji których były wykorzystywane, a także monitorowanie powietrza w pomieszczeniach, w których pracują urządzenia w których obudowach zostały zastosowane uniepalniacze z grupy związków bromoorganicznych. Z tego samego powodu należałoby rozważyć wdrożenie systematycznego programu kontrolnego monitorującego poziomy PBDE w pomieszczeniach zamkniętych, w których na stałe przebywają ludzie np. przedszkola, żłobki, biura, ze szczególnym uwzględnieniem miejsc pracy o dużym nasyceniu sprzętem informatycznym. Wyniki tych prac mogłyby doprowadzić w konsekwencji do wprowadzenia rozwiązań ograniczających narażenie ludności na związki bromoorganiczne.

PIŚMIENNICTWO

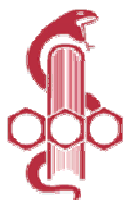
1. *Abballe A., Ballard T.J., Dellatte E., di Domenico A., Ferri F., Fulgenzi A.R., Grisanti G., Iacovella N., Ingelido A.M., Malisch R., Miniero R., Porpora M.G., Risica S., Ziemacki G., De Felip E.*: Persistent environmental contaminants in human milk: Concentrations and time trends in Italy. *Chemosphere* 2008, 73, S220-S227.
2. *Baibergenova A., Kudyakov R., Zdeb M., Carpenter D.O.*: Low birth weight and residential proximity to PCB – contaminated waste sites. *Environ. Health Perspect.* 2003, 111, 1352-1357.
3. *Barr D.B., Bishop A., Needham L.L.*: Concentrations of xenobiotic chemicals in the maternal-fetal unit. *Reprod. Toxicol.* 2007, 23, 260-266.
4. *Colles A., Koppen G., Hanot V., Nelen V., Dewolf M.-Ch., Noel E., Malisch R., Kotz A., Kypke K., Biot P., Vinkx Ch., Schoeters G.*: Fourth WHO-coordinated survey of human milk for persistent organic pollutants (POPs): Belgian results. *Chemosphere* 2008, 73, 907-914.
5. Commission Directive 2004/98/EC of 30 September 2004 amending Council Directive 76/769/EEC as regards restrictions on the marketing and use of pentabromodiphenyl ether in aircraft emergency evaluation systems for the purpose of adapting its Annex I to technical progress. *Dz. Urz. UE z 2004 r., L 305/63.*
6. *Costa L.G., Giordano G.*: Developmental neurotoxicity of polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants. *Neuro Toxicol.* 2007, 28, 1047-1067.
7. *Covaci A., Voorspoels S., Roosens L., Jacobs W., Blust R., Neels H.*: Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) in human liver and adipose tissue samples from Belgium. *Chemosphere* 2008, 73, 170-175.
8. *Crisp T.M., Clegg E.D., Cooper R.I., Wood W.P., Anderson D.G., Baetcke K.P., Hoffmann J.L., Morrow M.S., Rodier D.J., Schaeffer J.E., Touart L.W., Zeeman M.G., Patel Y.M.*: Environmental endocrine disruption: an effects assessment and analysis. *Environ. Health Perspect.* 1998, 106, Suppl. 1, 11-56.
9. *Czaja K., Ludwicki J.K., Góralczyk K., Struciński P.*: Relationship between two consecutive lactations and fat level in persistent organochlorine compound concentrations in human breast milk. *Chemosphere* 2001, 43, 889-893.
10. *Czaja K., Hernik A., Góralczyk K., Struciński P., Jonsson B.A.G., Wojtyniak B., Ludwicki J.K.*: Age as an important factor contributing to blood concentrations of p,p'-DDE and PCB-153 in men and women at reproductive age. *Acta Toxicol.* 2006, 14, 95-104.
11. *Darnerud P.O., Eriksen G.S., Johannesson T., Larsen P.B., Viluksela M.*: Polybrominated diphenyl ethers: Occurrence, dietary exposure, and toxicology. *Environ. Health Perspect.* 2001, 109, Suppl. 1, 49-68.
12. *Darnerud P.O., Atuma S., Aule M., Bjerelius R., Glynn A., Petersson Grawe 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.
13. *De Wit C.A.*: Brominated flame retardants. Swedish Environmental Protection Agency, Report 5065, 2000.
14. *Domingo J.L.*: Human exposure to polybrominated diphenyl ethers through the diet. *J. Chromatogr. A* 2004, 1054, 321-326.
15. *Fernandez M.F., Kiviranta H., Molina-Molina J.M., Laine O., Lopez-Espinosa M.J., Vartainen T., Olea N.*: Polychlorinated biphenyls (PCBs) and hydroxyl-PCBs in adipose tissue of women in Southeast Spain. *Chemosphere* 2008, 71, 1196-1205.
16. *Frederiksen M., Vorkamp K., Thomsen M., Knudsen L.E.*: Human internal and external exposure to PBDEs – A review of levels and sources. *Int. J. Environ. Health* 2009, 212, 109-134.
17. *Givens M.L., Small Ch.M., Terrell M.L., Cameron L.L., Blanck H.M., Tolbert P.E., Rubin C., Henderson A.K., Marcus M.*: Maternal exposure to polybrominated and polychlorinated biphenyls: Infant birth weight and gestational age. *Chemosphere* 2007, 69, 1295-1304.
18. *Góralczyk K., Struciński P., Czaja K., Hernik A., Ludwicki J.K.*: Uniepalniacze – zastosowanie i zagrożenie dla człowieka. *Roczn. PZH* 2002, 53, 293-305.
19. *Harrad S., Ibarra C., Abou-Elwafa Abdallah M., Boon R., Neels H., Covaci A.*: Concentrations of brominated flame retardants in dust from United Kingdom cars, homes, and offices: Causes of variability and implications for human exposure. *Environ. Int.* 2008, 34, 1170-1175.
20. *Hernik A., Góralczyk K., Czaja K., Struciński P., Korcz W., Ludwicki J.K.*: Polibromowane difenyletery (PBDE) – nowe zagrożenia? *Roczn. PZH* 2007, 403-415.
21. *Hernik A., Góralczyk K., Czaja K., Struciński P., Korcz W., Snopczyński T., Ludwicki J.K.*: Polybrominated diphenyl ethers (PBDE), polychlorinated biphenyls (PCBs) and organochlorine pesticides in human milk in Poland. *Organohalogen Compd.* 2009, 71, 254-256.
22. *Hwang H., Park E., Young T.M., Hammock B.D.*: Occurrence of endocrine-disrupting chemicals in indoor dust. *Sci. Total Environ.* 2008, 404, 26-35.
23. <http://www.pops.int>.
24. *James W.H.*: Possible constraints on adaptive variation in sex ratio at birth in humans and other primates. *J. Theor. Biol.* 2006, 238, 383-394.
25. *Jarczewska K., Lulek J., Covaci A., Voorsoels S., Kaluba-Skotarczak A., Drews K., Schepens P.*: Distribution of polychlorinated biphenyls, organochlorine pesticides and polybrominated diphenyl ethers in human umbilical cord serum, maternal serum and milk from Wielkopolska region, Poland. *Sci. Total Environ.* 2006, 372, 20-31.
26. *Jonsson B.A.G., Rylander L., Lindh Ch., Rignell-Hydbom A., Giwercman A., Toft G., Peterson H.S., Ludwicki J.K., Góralczyk K., Zyyezday V., Spano M., Bizzaro D., Bonfeld-Jorgensen E.C., Manicardi G.C., Bonde J.P., Hagmar L. and Inuendo*: Inter-population variations in concentrations, determinants of correlations between 2,2',4,4',5,5'-hexachlorobiphenyl (CB-153) and 1,1-dichloro-2,2-bis-(p-chlorophenyl) ethylene (p,p'-DDE): cross-sectional study of 3161 men and women from Inuit and European populations. *Environ. Health* 2005, 4:27, 1-14.

27. *Lagalante A.F., Oswald T.D., Calvosa F.C.*: Polybrominated diphenyl ether (PBDE) levels in dust from previously owned automobiles at United States dealerships. *Environ. Int.* 2009, 35, 539-544.
28. *Leijds M.M., van Teunenbroek T., Olie K., Koppe J.G., ten Tusscher G.W., van Aalderen W.M.C., de Voogt P.*: Assessment of current serum levels of PCDD/Fs, dl-PCBs and PBDEs in a Dutch cohort with known perinatal PCDD/F exposure. *Chemosphere* 2008, 73, 176-181.
29. *Longnecker M.P., Klebanoff M.A., Zhou H., Brock J.W.*: Association between maternal serum concentration of the DDT metabolite DDE and preterm and small-for-gestational-age babies at birth. *Lancet* 2001, 358, 110-114.
30. *Malarvannan G., Kunisue T., Isobe T., Sudaryanto A., Takahashi S., Prudente M., Subramanian A., Tanabe S.*: Organohalogen compounds in human breast milk from mothers living in Payatas and Malte, the Philippines: Levels, accumulation kinetics and infant health risk. *Environ. Pollution* 2009, 157, 1924-1932.
31. *McKinlay R., Plant J.A., Bell J.N.B., Voulvoulis N.*: Calculating human exposure to endocrine disrupting pesticides via agricultural and non-agricultural exposure routes. *Sci. Total Environ.* 2008, 398, 1-12.
32. *Meeker J.D., Johnson P.I., Camann D., Hauser R.*: Polybrominated diphenyl ethers (PBDE) concentrations in house dust are related to hormone levels in men. *Sci. Total Environ.* 2009, 407, 3425-3429.
33. *Meijer L., Bronwer B., de Jong F.H., Bergman A., Sauer P.J.*: Influence of prenatal exposure to selected organohalogens on infant sexual and neurological development. *Organohalogen Compd.* 2008, 70, 658-661.
34. *Polder A., Thomsen C., Lindstrom G., Loken K.B., Skaare J.U.*: Levels and temporal trends of chlorinated pesticides, polychlorinated biphenyls and brominated flame retardants in individual human breast milk samples from Northern and Southern Norway. *Chemosphere* 2008, 73, 14-23.
35. *Pulkrabova J., Hradkova P., Hajslova J., Poustka J., Napravnikova M., Polacek V.*: Brominated flame retardants and other organochlorine pollutants in human adipose tissue samples from the Czech Republic. *Environ. Int.* 2009, 35, 63-68.
36. *Renner R.*: PBDE Polybrominated diphenyl ether, What fate for brominated fire retardants? *Environ. Sci. Technol.* 2000, 1-7.
37. *Schechter A., Papke O., Ryan J.J., Rosen R., Tung K.C., Pavuk M., Staskal D., Birnbaum L., Quyngh H.T., Constable D.*: PBDEs in U.S. milk, blood and food, and temporal trends for PBDEs, PCDDs, and PCBs in US blood. *Organohalogen Compd.* 2004, 66, 2834-2840.
38. *Schuhmacher M., Kiviranta H., Ruokojarvi P., Nadal M., Domingo J.L.*: Concentrations of PCDD/Fs, PCBs and PBDE in breast milk of women from Catalonia, Spain: A follow-up study. *Environ. Int.* 2009, 35, 607-613.
39. *She J., Holden A., Sharp M., Tanner M., Williams-Derry C., Hooper K.*: Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) in breast milk from the Pacific Northwest. *Chemosphere* 2007, 67, S307-S317.
40. *Solomon G.M., Schettler T.*: Environmental and Health: 6. Endocrine disruption and potential human health implications. *Can. Med. Assoc. J.* 2000, 163, 1471-1476.
41. *Struciński P., Ludwicki J.K., Góralczyk K., Czaja K.*: Wybrane aspekty działania ksenoestrogenów z grupy persystentnych związków chloroorganicznych. *Roczn. PZH* 2000, 51, 211-228.
42. *Struciński P., Ludwicki J.L., Góralczyk K., Czaja K., Olszewski W., Jethon J., Barańska J., Hernik A.*: Stężenia insektycydów chloroorganicznych w tkance tłuszczowej gruczołu piersiowego kobiet w Polsce w latach 1997-2001. *Roczn. PZH* 2002, 53, 221-230.
43. *Szyrwińska K., Lulek J.*: Exposure to specific polychlorinated biphenyls and some chlorinated pesticides via breast milk in Poland. *Chemosphere* 2007, 66, 1895-1903.
44. *Takigami H., Suzuki G., Hirai Y., Ishikawa Y., Sunami M., Sakai S.*: Flame retardants in indoor dust and air of a hotel in Japan. *Environ. Int.* 2009, 35, 688-693.
45. *Tan J., Loganath A., Chong Y.S., Obbard J.P.*: Exposure to persistent organic pollutants in utero and related maternal characteristics on birth outcomes: A multivariate data analysis approach. *Chemosphere* 2009, 74, 428-433.
46. *Thomas G.O., Wilkinson M., Hodson S., Jones K.C.*: Organohalogen chemicals in human blood from the United Kingdom. *Environ. Pollution* 2006, 141, 30-41.
47. *Todaka T., Hirakawa H., Kajiwara J., Hori T., Tobiishi K., Onozuka D., Kato S., Sasaki S., Nakajima S., Saijo Y., Sata F., Kisi R., Iida T., Furue M.*: Concentrations of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins, polychlorinated dibenzofurans, and dioxin-like polychlorinated biphenyls in blood collected from 195 pregnant women in Sapporo City, Japan. *Chemosphere* 2007, 69, 1228-1237.
48. *Tsydenova O.V., Sudaryanto A., Kajiwara N., Kunisue T., Batoev V.B., Tanabe S.*: Organohalogen compounds in human breast milk from Republic of Buryatia, Russia. *Environ. Pollution* 2007, 146, 225-232.
49. *Wang Y.-F., Wang S.-L., Chen F.-A., Chao H.A., Tsou T.-C., Shy C.-G., Papke O., Kuo Y.-M., Chao H.-R.*: Associations of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in breast milk and dietary habits and demographic factors in Taiwan. *Food Chem. Toxicol.* 2008, 46, 1925-1932.
50. *Wojtyński B.J., Rabczenko D., Jonsson B.A.G., Zvezday V., Peterson H.S., Rylander L., Toft G., Ludwicki J.K., Góralczyk K., Lesovaya A., Hagmar L., Bonde J.P. and the INUENDO research group.* Association of maternal serum concentrations of 2,2',4,4',5,5'-hexachlorobiphenyl (CB-153) and 1,1-dichloro-2,2-bis (p-chlorophenyl) ethylene (p,p'-DDE) levels with birth weight, gestational age and preterm births in Inuit and European populations. *Environ. Health.* 2009, w druku.
51. *Ziets B.P., Hoopmann M., Funcke M., Huppmann R., Suchenwirth R., Gierden E.*: Long-term biomonitoring of polychlorinated biphenyls and organochlorine pesticides in human milk from mother living in northern Germany. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 2008, 211, 624-638.
52. *Zhang Y., Guo G.L., Han X., Zhu C., Kilfoy B.A., Zhu Y., Boyle P., Zheng T.*: Do polybrominated diphenyl ethers (PBDE) increase the risk of thyroid cancer? *Bioscience Hypotheses* 2008, 1, 195-199.

-
53. *Zhu L., Ma B., Li J., Wu Y., Gong J.*: Distribution of polybrominated diphenyl ethers in breast milk from North China: Implication of exposure pathways. *Chemosphere* 2009, 74, 1429-1434.

Otrzymano: 15.12.2009

Zaakceptowano do druku: 12.02.2010



KONFERENCJA SZKOLENIOWO-NAUKOWA
POLSKIEGO TOWARZYSTWA TOKSYKOLOGICZNEGO
TOKSYKOLOGIA W SŁUŻBIE ZDROWIA PUBLICZNEGO

Jurata 19 – 22 września 2011 r.



KOMUNIKAT I



Szanowni Państwo,

W imieniu Polskiego Towarzystwa Toksykologicznego Komitet Organizacyjny ma zaszczyt zaprosić Państwa do udziału w Konferencji Szkoleniowo-Naukowej „**Toksykologia w Służbie Zdrowia Publicznego**”, która odbędzie się w dniach **19-22 września 2011 r.** w Wojskowym Zespole Wypoczynkowym „JANTAR” w Juracie. Podczas Konferencji odbędzie się **X Walny Zjazd Delegatów Polskiego Towarzystwa Toksykologicznego.**

Patronat nad Konferencją objął Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny.

Celem Konferencji jest wymiana i poszerzenie wiedzy oraz edukacja młodych kadr w zakresie współczesnej toksykologii i jej roli w ochronie zdrowia.

Program szkoleniowo-naukowy Konferencji obejmować będzie m.in. następujące zagadnienia:

- Toksykologia środowiskowa, przemysłowa, kliniczna, żywności, sądowa, weterynaryjna;
- Ocena ryzyka;
- Toksykologia leku sfalszowanego;
- Monitoring i analityka w toksykologii;
- Ekotoksykologia.

Serdecznie zapraszamy do udziału w Konferencji i korzystania z uroków Półwyspu Helskiego. Uprzejmie prosimy o zarezerwowanie powyższego terminu. Dalsze informacje dotyczące Konferencji pojawiają się we wrześniu 2010 r. w II Komunikacie.

W imieniu Komitetu Organizacyjnego

prof. dr hab. Jan. K. Ludwicki