

Iwona Cieślik, Ewa Cieślik¹⁾

ZAWARTOŚĆ DIOKSYN, FURANÓW I POLICHLOROWANYCH BIFENYLI W PASZACH I ŻYWNOCICI

Katedra Przetwórstwa Produktów Zwierzęcych,
Uniwersytetu Rolniczego im. H. Kołłątaja w Krakowie
Kierownik: dr hab. inż. *J. Domagała*, prof. UR

¹⁾ Katedra Technologii Gastronomicznej i Konsumpcji, Małopolskie Centrum
Monitoringu Żywności, Uniwersytetu Rolniczego im. H. Kołłątaja w Krakowie
Kierownik: prof. dr hab. inż. *E. Cieślik*

Hasła kluczowe: dioksyny, furany, polichlorowane bifenyly, pasze, żywność.
Key words: dioxins, furans, PCB, fodder, food.

Większość informacji dotyczących wpływu ksenobiotyków (zanieczyszczeń) na zdrowie człowieka pochodzi z badań toksykologicznych z udziałem zwierząt laboratoryjnych, które w doświadczeniach są ekspozowane na działanie pojedynczego związku chemicznego. Organizm człowieka natomiast jest narażony na ekspozycję nie tylko jednego czynnika, ale wielu występujących w żywności, wodzie, powietrzu czy lekach. Woda pitna zawiera raczej małe ilości związków organicznych (pestycydy), rozpuszczalników (polichlorowanych bifenyli – PCB, polichlorowanych dibenzo-*p*-dioksyn – PCDD i polichlorowanych dibenzo-furanów – PCDF i innych) i związków nieorganicznych (metale ciężkie) (1). Tymczasem głównym źródłem narażenia człowieka na toksyczne substancje jest żywność. W związku ze zdolnością tych związków zwanych ogólnie dioksynami (PCDD/F, PCB) do kumulowania się w tkance tłuszczowej, najwyższe stężenia występują w produktach spożywczych pochodzenia zwierzęcego o wysokiej zawartości tłuszczu (2).

Stężenia PCDD/F, PCB wyrażane są zazwyczaj w tzw. równoważnikach toksyczności TEQ (ang. Toxic Equivalent) będących sumą iloczynów stężeń poszczególnych kongenerów i ich współczynników toksyczności TEF (ang. Toxicity Equivalency Factor).

Dioksyny w paszach

Obecność PCDD/F, PCB w żywności w znacznej mierze jest efektem skażenia pasz przeznaczonych dla zwierząt hodowlanych, ze względu na ich oporność na procesy metaboliczne oraz bioakumulację w tkankach zwierząt (2). W ramach wieloletniego programu monitoringowego przebadano 616 próbek pasz i składników paszowych. Generalnie poziomy PCDD/F były niskie, z wyjątkiem mączek rybnych, w których stwierdzono poważne przekroczenie dopuszczalnych limitów tych substancji. Wy-

niki badań wstępnych dotyczące dioksynopodobnych PCB w paszach zawierających mączkę rybną były podobne (3).

Schwind i współpracownicy (4) w przebadanych próbkach pasz roślinnych przeznaczonych dla trzody chlewnej i drobiu pochodzących z Niemiec wykazali, że średnia zawartości PCB mieściła się w zakresie 0,04–0,07 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Zaobserwowano pod tym względem zróżnicowanie pomiędzy paszami treściwymi i objętościowymi. Stwierdzony w mieszankach pasz treściwych poziom PCB znajdował się poniżej 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Najwyższy poziom PCB stwierdzony w próbkach pasz objętościowych wahał się w zakresie od 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ do 0,48 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Najwyższe stężenia markerów PCB wynoszące ok. 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ zostały stwierdzone w próbkach kisonki z kukurydzy.

Całkowite stężenia PCDD/F w paszy kurczaków (11 i 3,3 pg/g ś.m.) były podobne do tych stwierdzonych w paszy dla świń (18 i 3,2 pg/g ś.m.). Koncentracja PCDF w tłuszczu kurczaka (9,0 pg/g tł.) była kilkakrotnie wyższa niż w tłuszczu wieprzowym (1,4 pg/g tł.), podczas gdy koncentracja PCDD była podobna do wyników z przed 10 lat (5).

Średnia zawartość wskaźnika WHO-PCB-TEQ we wszystkich analizowanych próbkach paszy wynosiła 0,017 ng/kg . Wskaźnik TEQ dotyczący zanieczyszczeń PCDD/F w mieszankach paszowych i paszach objętościowych wynosił 0,03 ng/kg . Najwyższy obserwowany poziom WHO-PCDD/F-TEQ w paszach objętościowych był dwa razy wyższy w porównaniu do mieszanek paszowych (4).

Podobne wartości (0,25–0,61 pg TEQ/g ś.m.) tego wskaźnika stwierdzono w próbkach pasz pochodzących z sześciu obszarów Toskanii narażonych na działanie spalarni odpadów. Wszystkie wykazane wartości znajdowały się poniżej maksymalnego poziomu (1,25 pg WHO TEQ/g ś.m.) dozwolonego na mocy ustawy europejskiej w odniesieniu do materiałów paszowych pochodzenia roślinnego (dyrektywa Komisji 2006/13/WE) i wykazały poziomy zanieczyszczenia porównywalne do tych wykrytych w innych krajach na obszarach nie będących pod bezpośrednim wpływem emisji ze spalarni. Wkład PCDD/F, PCB w całość TEQ wynosił odpowiednio 0,070 do 0,40 i 0,090 do 0,30 pg WHO TE/g ś.m. Te poziomy były znacznie niższe od limitów ustalonych przez KE (tj. 0,75 pg WHO TE/g ś.m. PCDD i PCDF, Dyrektywa Komisji 2006/13/WE) i niższe niż poziom ustanowionych przez UE (0,5 i 0,35 pg WHO TE/g ś.m.; Dyrektywa Komisji 2006/13/WE) (6).

Badania wykazały, że całkowita zawartość PCB w paszy przeznaczonej dla nerek było zdeterminowane poziomem ryb w paszy. Poziom wskaźnika WHO-PCB-TEQ wynosił od 2,5 ng/kg w paszy z 0% udziałem ryb do 73 ng/kg w paszy z 30% udziałem ryb poławianych z rzeki Saginaw (Michigan, USA) (7).

Dioksyny w żywności

Badania żywności pod względem zawartości PCDD/F, PCB dotyczą najczęściej takich produktów jak: mleko i przetwory mleczne, mięso, jaja, ryby, owoce morza (6, 8–10). Zanieczyszczenie paszy z terenu Toskanii PCDD/F, PCB wpłynęło na zawartość tych substancji w surowym mleku z tego terenu. Wartości TEQ znajdowały się w zakresie 0,7–2,9 pg/g tłuszczu w próbkach mleka pochodzących z sześciu gospodarstw rolnych w obszarze będącym pod wpływem spalarni. Dla porównania zawartość wskaźnika WHO-TEQ w próbkach pochodzących z gospodarstw z obsza-

rów kontrolnych wynosiła 0,52–0,59 pg/g tłuszczu. Wkłady PCDD/PCDF i PCB do całkowitej wartości TEQ wynosiły odpowiednio 0,21–0,95 i 0,37–1,92 pg/g tłuszczu na obszarach w pobliżu spalarni i 0,14–0,25 i 0,27–0,45 pg WHO-TE/g tłuszczu w obszarach kontrolnych. Wszystkie wartości TEQ były niższe niż maksymalny poziom (3 pg WHO-TE/g tłuszczu PCDD/F i 6 pg WHO-TE/g tłuszczu dla całości TEQ; Rozporządzenie Komisji 1881/2006/EC) i aktywnych poziomów (2 pg WHO-TE/g tłuszczu dla PCDD/F i PCB; 2006/88/CE Zalecenie Komisji) ustalonego dla surowego mleka. Uzyskane wyniki były podobne do obserwowanych na obszarach ekspozycji w innych krajach (11, 12, 13). Średni poziom PCB wahał się w granicach 1,4–8,2 ng/g tłuszczu w próbkach pobranych w sześciu gospodarstwach w pobliżu spalarni. Wartości te są znacznie niższe niż wartości średniej (10,7 ng/g tłuszczu), obliczonego przez Europejską Agencję Bezpieczeństwa Żywności (2005) na podstawie rozkładu występowania w niektórych krajach europejskich (cyt. za 6).

Wyniki badania mleka krowiego w Kampanii (Włochy) wykazały poziomy PCDD/F, w tłuszczu mleka w zakresie 0,05–16,4 pg-TE/g tłuszczu ze średnią 1,67 i medianą 1,03 (n = 79). Poziomy PCB wynosiły 0,04–0,40 pg-TE/g tłuszczu, o średniej wartości 1,39 i medianie równej 1,08 (n = 79). Ponadto suma PCDD/F i PCB wahała się między 0,46–26,80 pg/g tłuszczu mleka, średnia wartość 3,06 i mediana 2,10. W 11 próbkach mleka, poziom PCDD/F przekroczył maksymalny dopuszczalny ustalony rozporządzeniem limit 1881/2006 WE (WHO-TEQ=3,0 pg/g tłuszczu), ale w rzeczywistości tylko siedem próbek mleka było niezgodnych z uwzględnieniem niepewności związanej z wynikiem końcowym. Całkowite stężenia PCDD/F wahały się między 3,36 i 16,4 pg/g tłuszczu. Pozostałe 58 próbek mleka znajdowało się poniżej ograniczenia prawnego, PCDD/F posiada wartości WHO-TEQ od 0,05–2,38 pg/g tłuszczu (mediana 0,91), podczas gdy wartość WHO-TEQ dl-PCB wynosiła od 0,04 do 2,62 pg/g tłuszczu (mediana 1,04). W większości badanych próbek głównym składnikiem TEQ były kongenery PCDF, a w szczególności niższe (tetra- i penta-) chlorowane PCDF, przy czym były one bardziej liczne niż pochodne wyższe (siedmio- lub ośmio-) chlorowane PCDF. W innych badaniach dotyczących 19 próbek mleka wykazano wyższą zawartość PCDD/F wynoszącą średnio 0,9 pg/g tłuszczu. Zaobserwowano przewagę związków PCDD nad ilością PCDF (8).

W badaniach przeprowadzonych przez *Santelli* i współpr., (14) stwierdzono, że znacznie bardziej zanieczyszczony tymi analitami był tłuszcz mleka koziego. Poziom PCDD/F wahał się w zakresie 0,5–4,5 pg/g tłuszczu, a łączna suma PCDD/F i PCB mieściła się w zakresie 0,9–5,1 pg/g tłuszczu. Natomiast żadna z 90 próbek sera mozzarella wytworzonego z mleka bawolego nie przekroczyła limitu wskaźnika TEQ wynoszącego 3 pg/g tłuszczu (Rozporządzenie CEN 2375/2001). Około 87% próbek sera posiadało wartości TEQ poniżej 1 pg/g tłuszczu, a w 11% próbkach sera poziom wskaźnika wahał się między 1 i 2 pg/g tłuszczu (cyt. za 14).

Stosunkowo wysokie stężenia obu grup analitów (PCDD/F i PCB) stwierdzono w mięśniach zwierząt żyjących na wolnym wybiegu, w ich produktach oraz dziczyźnie. Spośród mięśni zwierząt gospodarskich większości krajów Unii Europejskiej najniższe poziomy zarejestrowano w wieprzowinie. Jednakże od 2006 r. najwyższe dopuszczalne poziomy ostrzegawcze dla tej grupy zwierząt przestały obowiązywać. Wydaje się, że istnieje potencjalna możliwość przekroczenia obowiązujących najwyższych dopuszczalnych poziomów tych związków w dziczyźnie.

Badania dotyczące zawartości PCDD/F i PCB w tkankach cieląt wykazały wysokie ich poziomy, przy czym wartości TEQ wynosiły średnio 17,8 pg/g tłuszczu. Około dwa razy niższe wartości stwierdzono w próbkach krwi badanych cieląt (7,3 pg/g). Zaobserwowano, że wartości wskaźnika TEQ wszystkich związków były wyższe w tkance tłuszczowej cieląt niż w ich krwi (15).

W kolejnych badaniach dotyczących zawartości PCDD/F i PCB w jajach wykazano, że wartości WHO-TEQ kształtowały się poniżej 0,7 pg dla PCDD/F/g tłuszczu i 1 pg dla sumy PCDD/F i PCB/g tłuszczu. W próbkach o podwyższonej zawartości sumy PCDD/F i PCB (>1 pg WHO-TEQ/g tłuszczu) określono profil kongenerów 2,3,7,8-PCDD/F. Stwierdzono dominujący udział PCDD; 1,2,3,4,6,7,8-HpCDD przy niskim wkładzie PCB do sumarycznej toksyczności wskaźnika WHO-TEQ, co pozwala przypuszczać, że źródłem podwyższonego stężenia w niektórych z próbek mogła być obecność pentachlorofenolu. Wyższe poziomy PCDD/F i PCB stwierdzano w jajach kur utrzymywanych na wolnym wybiegu. Przekroczenia najwyższych dopuszczalnych stężeń stwierdzano najczęściej w Holandii (26% badanych stad, co daje 14% tzw. ekologicznej produkcji jaj w Holandii), ale również w Belgii, Irlandii, Niemczech oraz Szwajcarii. W mleku krowim stężenie zarówno PCDD/F i PCB stanowiło ok. 25–30% najwyższych dopuszczalnych stężeń (11, 12).

Stężenia PCDD/F i PCB w tkankach ryb morskich były znacznie wyższe niż w tkankach ryb hodowlanych i ryb słodkowodnych. Zawartość tych związków w rybach bałtyckich jest wyższa od zawartości w rybach pochodzących z innych rejonów (16). Szczególnie wysokie stężenia zawierały ryby tłuste (łosoś, szprot, śledź), przy czym związki dioksynopodobne PCB stanowiły 60% udział całkowitej toksyczności przebadanych próbek. Stwierdzono również, że kumulacja PCDD/F i PCB w tłuszczu ryb była znacznie wyższa niż w tłuszczu zwierząt lądowych. W tłuszczu ryb morskich wykazano znacznie wyższe (kilka–kilkadziesiąt pg WHO-TEQ/g) stężenia PCDD/F i PCB niż w tłuszczu ryb słodkowodnych (kilka pg WHO-TEQ/g). Pomimo spadku stężeń PCDD/F i PCB w tkankach ryb bałtyckich w stosunku do apogeum z lat 70 ubiegłego wieku, skażenie ryb w ciągu ostatniego dziesięciolecia pozostaje na stałym, wysokim poziomie (9).

Badania *Szlinger-Richter* i współprac. (17) wykazały zależność pomiędzy stężeniami PCDD/F i PCB w tkankach ryb, a ich cechami biologicznymi takimi jak: zawartość tłuszczu, czy rozmiar (długość). Najwyższe stężenia PCDD/F stwierdzono w tłuszczu śledzia (35–42 pg PCDD/g, 150–230 pg PC – 190 pg PCDF/g). Procentowy udział PCDD/F w całkowitej toksyczności wyrażonej w jednostkach WHO-TEQ wynosił od 39% u łososia, 44% u szproty i 50% u śledzia. Udział najbardziej toksycznych kongenerów PCDD: TCDD i 1,2,3,7,8-PCDD był wyższy w próbkach łososia (>70%) niż w próbkach dwóch pozostałych badanych gatunków (szprot <50%, śledź >55%). Podobna sytuacja miała miejsce w odniesieniu do PCDF. Silna, negatywna korelacja między stężeniami badanych związków, a zawartością tłuszczu znalazła odzwierciedlenie w sezonowych zmianach zawartości PCDD/F i PCB wyrażonych na gram tłuszczu (17). Wykazano ponadto, że proces wędzenia powoduje wzrost stężenia PCDD/F wyrażone jako wskaźnik WHO-TEQ dla PCDD i PCDF ng/kg w makrelach o 22%, a w mięsie halibuta grenlandzkiego aż o 62% i koresponduje z zawartością tłuszczu (18).

Badania *Usydus* i współprac. (19) wykazały, że olej (tran) z ryb bałtyckich pochodzący z produktów ubocznych przekraczał dozwoloną zawartość PCDD/F

(6 WHO-TEQ pg/g oleju) i PCDD/F i PCB (24 WHO-TEQ pg/g oleju) (Dyrektywa 2006/13/WE) (6). Tylko oleje pochodzące z hodowli łososia norweskiego odznaczały się zawartością mieszczącą się w granicach dopuszczalnych wartości (3,5 WHO-TEQ pg/g PCDD/F i 11,70 WHO-TEQ pg/g PCDD/F+PCB). Najwyższą zawartość PCDD/F i PCB stwierdzono w oleju szprotka (średnio 64,6 WHO-TEQ pg/g oleju PCDD/F+PCB) (19).

Znacznie wyższe poziomy związków PCDD/F (489 pg/g tłuszczu) wykazano w próbkach krewetek (*Aristeus antennatus*) występujących na głębokości 650 m w Zatoce Barcelońskiej (zachodnia część Morza Śródziemnego). W tłuszczu gatunku należącego do tej samej rodziny (*Melicertus kerathurus*) występującego w płytkiej wodzie (50 m), oznaczone wartości PCDD/F były nieznacznie niższe i wynosiły 402 pg/g tłuszczu). Natomiast całkowita zawartość związków PCDD/F w mięśniach krewetek obu gatunków (*A. antennatus* i *M. kerathurus*) była bardzo niska i kształtowała się na granicy wykrywalności. Zaobserwowano, że bioakumulacja PCDD/F w tłuszczu krewetek wzrastała wraz z głębokością ich występowania zarówno w zachodniej i wschodniej części Basenu Morza Śródziemnego. W krewetkach występujących w wodach wokół Wypś Balearów poziom PCDD/F i PCB kształtował się w zakresie 153–416 pg/g, a w zachodniej części Morza Jońskiego 61–206 pg/g. W obu obszarach koncentracja PCDD/F i PCB była nieco wyższa na głębokości 1000 m (20).

Zawartość dioksyn w organizmie człowieka

Badania przeprowadzone w Japonii (Osaka) wykazały, że całkowita dzienna dawka PCDD/F i PCB wyrażona jako TEQ pobrana z żywnością systematycznie spada. W ciągu ostatniego dziesięciolecia obniżyła się prawie o 30%, tj. z ilości 104,2 pg TEQ/osobę/dzień (w 2000 r) do wartości 72,7 pg TEQ/osobę/dzień (w 2011 r.) (21).

Komitet Naukowy ds. Żywności Komisji Europejskiej ocenia dopuszczalną tygodniową dawkę tych substancji chemicznych na poziomie 14 pg/kg m.c. wyrażoną jako równoważnik toksyczności (WHO-TEQ) (5). W większości uprzemysłowionych krajów europejskich, dzienna dawka PCDD/F i PCB znajduje się obecnie na poziomie 1–3 pg WHO-TEQ/kg m.c./dzień (22).

Badania przeprowadzone w Belgii wykazały, że nawożenie mineralne może być źródłem 20% PCDD/F i PCB pobieranych z dzienną racją pokarmową (10).

Zawartość PCDD/F i PCB w organizmie człowieka została oszacowana na podstawie stężenia tych substancji w surowicy krwi, mleku kobiecym, włosach (21, 23–27). Zarówno mleko kobiece, jak i surowica krwi są uważane za obiektywne wskaźniki ekspozycji organizmu człowieka (w tym niemowląt) na te toksyczne zanieczyszczenia środowiska i żywności (11, 23). Badania przeprowadzone z udziałem mieszkańców terenów uprzemysłowionych Korei wykazały poziom wskaźnika TEQ dla PCDD/F w osoczu krwi w zakresie 1,0–11,9 pg TEQ/g tłuszczu (24). We krwi mieszkańców Japonii stwierdzono nieco wyższą zawartość PCDD/F i PCB (7,6–16,5 pg TEQ/g tłuszczu) (25). Oznaczone całkowite stężenie wskaźnika TEQ dla PCDD/F i PCB we krwi pacjentów w Yusho (Japonia) w latach 2001–2003 były znacznie wyższe. Wynosiło dla każdego roku odpowiednio: 179,3, 136,4 i 125,0 pg-TEQ/g tłuszczu. Stwierdzone stężenia były od 3 do 5 razy wyższe niż kontrolne, zwłaszcza poziomy PCB. Badania krwi pacjentów z Yusho w latach 2001–2003 wskazują, że nawet po-

nad 35 lat po incydencie w Yusho (pierwsze znane masowe zatrucie żywności PCB, w Japonii w lutym 1968 r., gdy płyn z PCB wyciekł na partię oleju z otrąb ryżowych) poziomy tych związków w organizmie mieszkańców Yusho są nadal wysokie. I tak w surowicy krwi pracowników spalarni odpadów w Kinki (Japonia) wykazano średnie wartości TEQ dla PCDD na poziomie 12,9 pg/g tłuszczu, dla PCDF – 12,4 pg/g tłuszczu, a dla PCB – 13,6 pg/g tłuszczu (26).

Poziom PCDD/F i PCB w mleku matek w Japonii wahały się w zakresie 268–622 pg TEQ/g tłuszczu. Na tej podstawie prognozowano, że dzienne pobranie PCDD/F i PCB przez matki wahało się w granicach 0,78–2,18 pg TEQ/kg/dzień dla PCDD/F i 0,34–0,66 pg TEQ/kg/dzień dla PCB, a przez organizm dziecka w jego pierwszym roku życia na poziomie 85 pg TEQ/kg m.c. dobę. Ogólny poziom PCDD/F i PCB w ludzkim mleku systematycznie spada. Na przykład w Japonii w roku 1973 wynosił średnio 1920 pg/g tłuszczu, w 1996 r. – 279,9 pg/g tłuszczu, a obecnie wynosi 250,4 pg/g tłuszczu (21). Stwierdzono również, że średni poziom PCDD/F i PCB w mleku matek (n = 95), które paliły papierosy był nieco niższy i wynosił 227,3 pg/g tłuszczu, podczas gdy średni poziom tych związków w mleku matek (n = 204) niepalących – 261,2 pg/g tłuszczu (27).

Badania przeprowadzone z udziałem japońskich mężczyzn wykazały stężenia sumy PCDD/F i PCB w zakresie 1,18–3,26 pg TEQ/g tłuszczu we włosach i 12,8–51,2 pg TEQ/g tłuszczu w surowicy krwi (28).

Wykazano, że stężenia TEQ-WHO dla sumy PCDD/F i PCB w tkance tłuszczowej grupy płodnych mężczyzn były niższe niż w grupie niepłodnych mężczyzn z rejonu Ankary (Turcja), przy czym wartości wahały się odpowiednio 3,0–15,8 pg/g tłuszczu i 2,8–17,2 pg/g tłuszczu (29).

WNIOSKI

Zintegrowane podejście do kwestii narażenia konsumentów na PCDD/F i PCB oparte na szacowaniu ryzyka, jakie niesie ta grupa związków, zakłada postępującą redukcję ich uwalniania do środowiska oraz progresywne obniżanie narażenia poprzez urzędową kontrolę żywności oraz pasz. Dlatego zadaniem priorytetowym w krajach Unii Europejskiej, związanym z oceną narażenia ludzi na toksyczne działanie tej grupy niepożądanych związków chemicznych, jest również konieczność scharakteryzowania i stałego monitoringu poziomów PCDD/F i PCB w żywności we wszystkich krajach członkowskich.

W celu wdrożenia aktywnego podejścia do obniżania poziomów PCDD/F i PCB w środkach spożywczych, UE wprowadziła dodatkowo – oddzielne dla obu grup zanieczyszczeń – tzw. poziomy ostrzegawcze. Wymagania dotyczące pobrania prób oraz metod analizy PCDD/F i PCB dla celów urzędowej kontroli reguluje Rozporządzenie Komisji (WE) 1883/2006. Przyjmuje ono dwustopniowy schemat postępowania analitycznego: obok zalecania stosowania wydajnych metod przesiewowych, wprowadza obowiązek stosowania metod potwierdzających, pozwalających na jednoznaczne zidentyfikowanie i oznaczenie ilościowe PCDD/F i PCB. W oparciu o te standardy, żywność, która nie spełnia wymagań w zakresie dopuszczalnych stężeń PCDD/F i PCB, nie może być przedmiotem obrotu ani konsumpcji. Obowiązujące

obecnie najwyższe dopuszczalne poziomy tych związków nie w pełni odzwierciedlają bezpośrednie zagrożenie toksykologiczne PCDD/F i PCB, co jest zamierzoną funkcją poziomów docelowych (9).

I. Cieślík, E. Cieślík

THE CONTENT OF DIOXINS, FURANS AND PCBS IN FODDER AND HUMAN FOOD

PIŚMIENNICTWO

1. *Gregoraszczyk E.*: Wpływ ksenobiotyków na zdrowie. Materiały X Konferencji Naukowej: Dioksyny w Przemysle i Środowisku, Kraków, 2009; 41. – 2. *Cieślík I., Migdał W.*: Dioksyny, furany i polichlorowane bifenyly – toksyczność i występowanie w środowisku. Inż. Ochr. Środ., 2012; 15(3): 237. – 3. *Małagocki P., Piskorska-Pliszczyńska J., Gembal M., Szypuła-Trębas S.*: Dioksynopodobne PCB w paszach – wyniki badań wstępnych. Materiały IX Konferencji Naukowej: Dioksyny w Przemysle i Środowisku, Kraków 2008; 164. – 4. *Schwind K.H., Danicke S., Jira W.*: Survey of dioxins, dioxin-like PCBs and marker PCBs in German feeds of plant origin. J. Verbr. Lebensm., 2010; 5: 413. – 5. *Srogi K.*: Levels and congener distributions of PCDDs, PCDFs and dioxin-like PCBs in environmental and human samples: a review. Environ. Chem. Lett., 2008; 6: 1. – 6. *Ingelido A. M., Abballe A., Di Domenico A., Fochi I., Iacovella N., Saragosa A., Spagnesi M., Valentini S., De Felip E.*: Levels and Profiles of Polychlorinated Dibenzop-dioxins, Polychlorinated Dibenzofurans, and Polychlorinated Biphenyls in Feedstuffs and Milk From Farms in the Vicinity of Incineration Plants in Tuscany, Italy. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 2009; 57: 397. – 7. *Bursian S. J., Beckett K. J., Yamini B., Martin P. A., Kannan K., Shields K. L., Mohri F. C.*: Assessment of Effects in Mink Caused by Consumption of Carp Collected from the Saginaw River, Michigan, USA. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 2006; 50: 614. – 8. *Esposito M., Cavallo S., Serpe F.P., D'Ambrosio R., Gallo P., Colarusso G., Pellicanò R., Baldi L., Guarino A., Serpe L.*: Levels and congener profiles of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, polychlorinated dibenzofurans and dioxin-like polychlorinated biphenyls in cow's milk collected in Campania, Italy. Chemosph., 2009; 77: 1212. – 9. *Lizak R.*: Ocena występowania dioksyn, furanów i dioksynopodobnych PCB w krajowej żywności zwierzęcego pochodzenia na podstawie badań urzędowych przeprowadzonych latach 2006–2008. X Konferencja Naukowa: Dioksyny w Przemysle i Środowisku. Kraków, 2009, 49. – 10. *Dumortier P., Elskens M., Focant J.F., Goeyens L., Vandermeiren K., Pusserier L.*: Potential impact of fertilization practices on human dietary intake of dioxins in Belgium. Scien. Tot. Environ., 2009; 423: 47.
11. *Wu Y., Li J., Zhao Y., Chen Z., Li W., Chen J.*: Dietary intake of polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDDs) and dibenzofurans (PCDFs) in populations from China. Organohal. Compd., 2000; 57: 221. – 12. *Schmid R., Gujer E., Zennedd M., Studer Ch.*: Temporal and local trends of PCDD/F levels in cow's milk in Switzerland. Chemosph., 2003; 53: 129. – 13. *Dowding A., Foxall C., Fernandes A., Lake I., Lovett A., White S.*: The effects of river flooding on the congener patterns of dioxins in soil, herbage, and cow's milk from flood-prone farms. Organohal. Compd., 2006; 68: 440. – 14. *Santelli F., Boscaino F., Cautela D., Castaldo D., Malorniand A.*: Determination of polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDDs), polychlorinated dibenzo-p-furans (PCDFs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) in buffalo milk and mozzarella cheese. Eur. Food Res. Technol., 2006; 223: 51. – 15. *Hirako M.*: Distribution of PCDDs, PCDFs and dioxin-like PCBs in the blood, testis and adipose tissue of suckling beef calves. Chemosph., 2008; 71: 219. – 16. *Barska I., Ruczyńska W., Usydus Z., Szlinder-Richert J.*: Konsekwencje wprowadzenia najwyższych dopuszczalnych poziomów zawartości dioksyn (PPCDD/F) i dioksynopodobnych polichlorowanych bifenyli (dl-PCB) w rybach bałtyckich i produktach rybnych. Materiały IX Konferencji Naukowej: Dioksyny w przemyśle i środowisku. Kraków 2008; 36. – 17. *Szlinder-Richert J., Barska I., Usydus Z., Ruczyńska W.*: PCDD/F i dl-PCB w rybach z Bałtyku południowego w latach 2002–2006: Profile toksyczności oraz korelacje z czynnikami biologicznymi. Materiały IX Konferencji Naukowej: dioksyny w przemyśle i środowisku. Kraków 2008; 144. – 18. *Karl H., Rudolf U.*: Changes in concentrations of dioxins and dioxin-like PCB during processing of fish. Eur. Food Res. Technol., 2008; 226: 1175. – 19. *Usydus Z., Szlinder-Richert J., Polak-Juszczak L., Malesa-Ciechwierz M., Dobrzański Z.*: Study on the raw fish oil purification from PCDD/F and dl-PCB-industrial tests. Chemosph., 2009; 74: 1495-1501.

20. *Rotlland G., Abad E., Sarda F., Abalosc M., Company J.B., Rivera J.*: Dioxin compounds in the deep-sea rose shrimp *Aristeus antennatus* (Risso, 1816) throughout the Mediterranean Sea. *Deep-Sea Research I*. 2006; 53: 1895.

21. *Nakatani T., Yamamoto A., Ogaki S.*: A Survey of Dietary Intake of Polychlorinated Dibenzop-dioxins. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 2011; 60: 543. – 22. *Loganathan B.G., Senthil K., Shigeki K., Kenneth M., Sajwani S.*: Polychlorinated Dibenzop-Dioxins, Dibenzofurans, and Dioxin – Like Polychlorinated Biphenyls in Sediment and Mussel Samples from Kentucky Lake, USA. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 2008; 54: 20. – 23. *Kocan A., Chovancowa J., Drobna B., Conka K., Domotorova M., Sejakova Z., Fabisikova A.*: The occurrence of dioxin-like compounds in human blood and milk from Slovakia. IX Konferencja Naukowa: Dioksyiny w Przemysle i Środowisku, Kraków, 2008; 11-18. – 24. *Leem J.H., Lee D.S., Kim J.*: Risk Factors Affecting Blood PCDDs and PCDFs in Residents Living near an Industrial Incinerator in Korea. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 2006; 51: 478. – 25. *Furuya H., Kayama F., Hasegawa M., Nagai M., Suzuki T.*: Longitudinal Study of Trends in Blood Dioxins and Dioxin-Like Compounds Levels in Residents from Two Locations in Japan During 2002–2006. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 2010; 58: 892. – 26. *Yoshida J., Kumagai S., Tabuchi T., Kosaka H., Akasaka S., Kasai H., Oda H.*: Negative association between serum dioxin level and oxidative DNA damage markers in municipal waste incinerator workers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 2006; 79: 115. – 27. *Nakatani T., Okazaki K., Ogaki S., Itano K., Fujita T., Kuroda k., Endo G.*: Polychlorinated Dibenzop-Dioxins, Polychlorinated Dibenzofurans, and Coplanar Polychlorinated Biphenyls in Human Milk in Osaka City, Japan. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 2005; 49: 131. – 28. *Nakao T., Aozasa O., Ohta S., Miyataand H.*: Survey of Human Exposure to PCDDs, PCDFs, and Coplanar PCBs Using Hair as an Indicator. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 2005; 49: 124. – 29. *Cok I., Donmez M.K., Satýrog M.H., Aydýnuraz B., Henkelmann B., Jarmila H., Kotalik K., Schram W.*: Concentrations of Polychlorinated Dibenzop-Dioxins (PCDDs), Polychlorinated Dibenzofurans (PCDFs), and Dioxin-Like PCBs in Adipose Tissue of Infertile Men. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 2008; 55: 143.

Adres: 30-149 Kraków, ul. Balicka 122