

Marta Czerska

Joanna Kamińska

Marek Zieliński

Danuta Ligocka

POLIBROMOWANE ETERY DIFENYLOWE – ŹRÓDŁA NARAŻENIA I POTENCJALNE SKUTKI ZDROWOTNE

POLYBROMINATED DIPHENYL ETHERS: SOURCES OF EXPOSURE AND EXPECTED HEALTH EFFECTS

Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera / Nofer Institute of Occupational Medicine, Łódź, Poland

Zakład Bezpieczeństwa Chemicznego, Laboratorium Badawczo-Pomiarowe Organicznych Zanieczyszczeń Środowiska / Chemical Safety Department, Laboratory of Environmental Organic Pollutants Monitoring

STRESZCZENIE

Polibromowane etery difenyłowe (polybrominated diphenyl ethers – PBDE) obok heksabromocyclo-dodekanu i tetrabromobisfenolu A oraz stosowanych dawniej polibromowanych bifenyli stanowią grupę związków używanych powszechnie jako uniepalniacze. Polibromowane etery difenyłowe dodawane są do wielu produktów codziennego użytku, m.in. do obić mebli, obudowy komputerów, telewizorów czy tapicerki samochodowej. Prowadzone badania pokazują, że PBDE mogą uwalniać się z polimerów i przenikać do środowiska. Ich obecność stwierdzono zarówno w pył kurzu domowego, w wielu produktach spożywczych, jak i w mleku kobiet karmiących, tkance tłuszczowej ludzi i ludzkiej surowicy. W niniejszej pracy przedstawiono potencjalne źródła narażenia na PBDE, dane dotyczące monitoringu biologicznego oraz wyniki badań eksperymentalnych, które pokazują, że jest to grupa związków, które wymagają szczególnego zainteresowania z uwagi na ich możliwy negatywny wpływ na zdrowie ludzi i środowisko. Med. Pr. 2012;63(4):463–469

Słowa kluczowe: PBDE, dieta, pył kurzu domowego, zdrowie

ABSTRACT

Polybrominated diphenyl ethers (PBDE) along with hexabromocyclododecan, tetrabromobisphenol A and polybrominated biphenyls have been widely used for several decades as flame retardants. They have been added to consumer products, such as car and furniture upholstery, TV sets and computers. PBDE are not chemically bound to the polymers therefore, they can leach into the environment. They have been found in household dust, food, human breast milk, human adipose tissue and human serum. In this paper the potential major sources of emission of PBDEs, human biomonitoring data and results of experimental studies are reviewed. The available data shows that this group of compounds requires a particular concern because of their possibly adverse effects on human health and the environment. Med Pr 2012;63(4):463–469

Key words: PBDE, diet, household dust, health

Adres autorów: Zakład Bezpieczeństwa Chemicznego, Laboratorium Badawczo-Pomiarowe Organicznych Zanieczyszczeń Środowiska, Instytut Medycyny Pracy im. J. Nofera, ul. św. Teresy 8, 91-348 Łódź, e-mail: mczerska@imp.lodz.pl
Nadesłano: 12 czerwca 2012, zatwierdzono: 13 czerwca 2012

WSTĘP

Na podstawie danych World Fire Statistic Center (Światowego Centrum Statystyki Pożarów) (1) bezpośrednie koszty związane z powstaniem pożarów w latach 2006–2008 stanowiły 0,09–0,22% PKB. W Polsce w 2010 r. zanotowano 135 555 pożarów, w których życie straciło 525 osób, a 3965 zostało rannych (2,3).

Jednym ze sposobów zmniejszenia liczby pożarów i rozmiarów szkód przez nie wywołanych jest stosowanie w powszechnie używanych produktach (np. obiciach mebli, dywanach, obudowach komputerów, rurach, kablach itp.) uniepalniaczy, czyli środków, które chronią przed zapaleniem, spowalniają proces palenia oraz zmniejszają rozprzestrzenianie się ognia. Stosowanie uniepalniaczy ma kluczowe znaczenie dla zmniejszenia

szkód materialnych powodowanych przez pożary oraz zmniejszenia zagrożenia dla życia ludzi (4).

Polibromowane etery difenyłowe (polibrominated diphenyl ethers – PBDE) charakteryzują się wysoką temperaturą zapłonu, dlatego znalazły zastosowanie jako uniepalniacze (4). Należą do grupy tzw. trwałych zanieczyszczeń organicznych (TZO). Teoretycznie istnieje 209 kongenerów PBDE różniących się liczbą oraz miejscem podstawienia atomów bromu w cząsteczce (5). Wybrane z nich przedstawiono w tabeli 1. (6).

Polibromowane etery difenyłowe zaliczane są do grupy antypirenów addytywnych, co oznacza, że utrzymywane są w polimerach za pomocą oddziaływań fizycznych, a nie trwałych wiązań chemicznych. Konsekwencją tego jest łatwe uwalnianie ich do otoczenia. Polibromowane etery difenyłowe są wysoce lipofilne i mają tendencję do bioakumulacji (5). Ponadto charakteryzują się wysoką trwałością i odpornością na fizyczną, chemiczną i biologiczną degradację (7).

Występują 3 rodzaje mieszanin handlowych PBDE, których nazwy pochodzą od dominujących kongenerów: pentaBDE, oktaBDE i dekaBDE (8). Mieszaninę pentaBDE stosowano przy produkcji dywanów oraz obić mebli (9), a oktaBDE przy produkcji tzw. twardego plastiku używanego do produkcji obudowy telewizorów oraz komputerów (9). Zgodnie z rozporządzeniem Komisji Europejskiej nr 757/2010 z sierpnia 2010 r. (10) zawartość eteru – terabromodifenyłu i pentabromodifenyłu (składniki handlowego pentaBDE) oraz heksabromodifenyłu i heptabromodi-

fenyłu (składniki handlowego oktaBDE) – nie może przekraczać wagowo 0,001% produktu. Wyjątek stanowią produkty wytwarzane częściowo lub w całości z materiałów poddanych recyklingowi lub z odpadów przygotowanych do wtórnego użycia. W takim przypadku związki te mogą stanowić do 0,1% wagowo zawartości produktu. Etery te zostały również włączone do załącznika A Konwencji Sztokholmskiej w sprawie trwałych zanieczyszczeń środowiska z dnia 26 sierpnia 2010 r. (11).

Mieszanina dekaBDE jest stosowana obecnie przy produkcji sprzętu elektronicznego i elektrycznego, przewodów, kabli, rur oraz w przemyśle tekstylnym.

TOKSYCZNE DZIAŁANIE PBDE

Badania nad wpływem PBDE na organizmy żywe prowadzono *in vitro* oraz *in vivo* m.in. na myszach, szczurach i norkach (12–15). Główne działanie PBDE dotyczy zaburzenia gospodarki hormonalnej oraz zmiany zachowań u zwierząt. Polibromowane etery difenyłowe zaliczane są do tzw. endocrine disruptors, czyli związków, które zaburzają syntezę, sekrecję, transport, wiązanie, działanie i eliminację hormonów odpowiedzialnych za rozwój, zachowanie, płodność i utrzymanie homeostazy (16).

Eriksson i wsp. (13,14) oraz Viberg i wsp. (15) badali wpływ narażenia na PBDE na spontaniczne zachowanie oraz zdolność uczenia się u samców myszy wybranych losowo z 3–4 miotów (tab. 2).

Tabela 1. Nazewnictwo wybranych kongenerów PBDE według IUPAC (6)

Table 1. Nomenclature of selected PBDE congeners according to the IUPAC system (6)

Kongener Congener	Nazwa według IUPAC Nomenclature according to IUPAC
2,4,4'-TriBDE	BDE-28
2,2',4,4'-TetraBDE	BDE-47
2,3',4,4'-TetraBDE	BDE-66
2,2',4,4',5-PentaBDE	BDE-99
2,2',4,4',6-PentaBDE	BDE-100
2,2',4,4',5,5'-HeksaBDE / 2,2',4,4',5,5'-HexaBDE	BDE-153
2,2',4,4',5,6'-HeksaBDE / 2,2',4,4',5,6'-HexaBDE	BDE-154
2,2',3,4,4',5,6-HeptaBDE	BDE-183
2,2',3,3',4,4',5,5',6,6'-DekaBDE / 2,2',3,3',4,4',5,5',6,6'-DecaBDE	BDE-209

PBDE – polibromowane etery difenyłowe / polybrominated diphenyl ethers.

IUPAC – Międzynarodowa Unia Chemii Czystej i Stosowanej / International Union of Pure and Applied Chemistry.

Tabela 2. Wpływ ekspozycji na wybrane kongenery PBDE na spontaniczne zachowanie oraz zdolność uczenia się samców myszy
Table 2. Spontaneous behavior and learning after neonatal exposure to selected PBDE congeners in male mice

Kongener Congener	Dawka Dose [μmol/kg m.c.]	Droga podania Intake	Dzień podania Day of intake	Testy Tests	Wiek szczura poddanego testom Age of tested rats	Piśmiennictwo Reference
BDE-47	1,4	dożołądkowo	10. dzień	testy behawioralne:	test spontanicznych zachowań:	(13)
BDE-99	lub / or 21,1	z głębnikiem / / orally via a PVC tube	po urodzeniu / / 10 PND	test spontanicznych zachowań oraz test wodnego labiryntu Morrisa / behavioral tests: spontaneous behavior, swim maze behavior	2 lub 4 miesiące / spontaneous behavior test: 2 or 4 months test wodnego labiryntu: 5 miesięcy / swim maze behavior: 5 months	
BDE-99	14	dożołądkowo z głębnikiem / / orally via a PVC tube	3., 10. lub 19. dzień po urodzeniu / / 3, 10 or 19 PND	test spontanicznych zachowań / / spontaneous behavior	4 miesiące / months	(14)
BDE-183	21	dożołądkowo	3. lub 10. dzień	testy behawioralne:	test spontanicznych zachowań:	(15)
BDE-203		z głębnikiem /	po urodzeniu /	test spontanicznych zachowań	2 miesiące / spontaneous	
BDE-206		/ orally via a PVC tube	/ 3 or 10 PND	oraz test wodnego labiryntu Morrisa / behavioral tests: spontaneous behavior, swim maze behavior	behavior test: 2 months test wodnego labiryntu: 3 miesiące / swim maze test: 3 months	

m.c. – masy ciała / body weight, PND – dzień po urodzeniu / postnatal day.

Eriksson i wsp. wykazali, że narażenie na BDE-99 i BDE-47 w okresie noworodkowym może być przyczyną trwałych zaburzeń spontanicznych zachowań. Narażenie na BDE-99 w okresie noworodkowym zaburza także zdolność uczenia się (13). Myszy narażone na BDE-99 w 3. i 10. dniu po urodzeniu wykazywały znaczące różnice w zachowaniu spontanicznym w porównaniu z grupą kontrolną, podczas gdy u myszy traktowanych BDE-99 w 19. dniu po urodzeniu takich zmian nie zaobserwowano (14).

U myszy narażonych w 3. i 10. dniu po urodzeniu na BDE-203 oraz w 10. dniu po urodzeniu na BDE-206 obserwowano statystycznie istotne różnice w zachowaniu spontanicznym w stosunku do grupy kontrolnej. Z kolei w przypadku kongeneru BDE-183 zmiany te obserwowano u myszy narażonych w 3. dniu po urodzeniu (15).

Wszystkie obserwowane zaburzenia w zachowaniu spontanicznym oraz uczeniu się były efektem narażenia na PBDE w okresie intensywnego rozwoju mózgu (14).

Viberg i wsp. sugerują, że różnice obserwowane w działaniu neurotoksycznym poszczególnych kongenerów mogą wynikać z ich odmiennego wchłaniania i metabolizmu (15).

U samic szczurów narażonych na BDE-47 zaobserwowano zmniejszenie masy jajnika oraz zwiększenie masy macicy, narażenie na BDE-99 spowodowało zaburzenia spermatogenezy i zmniejszenie poziomu hormonów płciowych u samców szczurów oraz zwiększenie masy jajnika u samic, a w wyniku narażenia samców myszy na BDE-209 zaobserwowano zmiany w liczbie i ruchliwości plemników (12).

Badania odpowiedzi układu immunologicznego na zakażenia wirusowe u myszy narażonych na PBDE wykazały zmniejszenie stężenia niektórych cytokin w surowicy (INF-γ, IL-6, IL-13, MIP-1β, RANTES, TNF-α) oraz zwiększenie stężenia IL-1β przy niezmiennym mianie wirusów w nerkach i wątrobie (12). Długotrwałe narażenie na wysokie dawki polibromowanych unie-

palniaczy może powodować również zwiększoną produkcję przeciwciał, zmniejszenie hematokrytu, zmniejszenie liczby neutrofilów i limfocytów oraz powiększenie śledziony, nadnerczy i wątroby u zwierząt laboratoryjnych (12).

Wyniki badań prowadzonych na szczepach *Salmonella typhimurium* oraz *Saccharomyces cerevisiae* pokazują, że PBDE nie indukuje mutacji genów. Nie wykazuje również działania genotoksycznego w teście wymiany chromatyd siostrzanych, prowadzonym na komórkach jajnika chomika chińskiego. Polibromowane etery difenyłowe mogą natomiast powodować zniszczenie podwójnej helisy DNA poprzez aktywację reaktywnych form tlenu (reactive oxygen species – ROS) (12).

Uważa się, że te kongenery PBDE, które mają zdolność bioakumulacji w organizmach żywych, mogą mieć działanie rakotwórcze. Zaobserwowano zależny od dawki wzrost guzków nowotworowych na wątrobie (gruczolak) po narażeniu samców i samic szczurów na dekaBDE. W komórkach pęcherzykowatych trzustki również zaobserwowano zmiany nowotworowe po narażeniu samców szczurów na wysokie dawki dekaBDE (17).

TOKSYKOKINETYKA

W literaturze przedmiotu nie znaleziono wyników badań umożliwiających opisanie zachowania tych związków w organizmie człowieka.

Do ludzkiego organizmu PBDE dostają się głównie drogą pokarmową. Badania na gryzoniach pokazują, że żołądkowo-jelitowe wchłanianie bromowanych eterów zależy od liczby atomów bromu w cząsteczce i jest różne dla różnych gatunków. Po podaniu niskobromowanych eterów difenyłowych drogą pokarmową wchłanianie wynosi ok. 90%, podczas gdy kongeneru BDE-209 (kongener deka) – ok. 10% (12).

Głównymi miejscami odkładania się PBDE w organizmie żywym jest tkanka tłuszczowa i wątroba, a główną drogą wydalania PBDE z organizmu jest kał (12).

W raporcie WHO (9) zebrano dane na temat biologicznego okresu półtrwania tetraBDE, pentaBDE, heksaBDE oraz dekaBDE w ustroju szczurów (tab. 3).

Czas półtrwania dekaBDE w ustroju jest najkrótszy spośród badanych kongenerów i jest niezależny od płci.

Jakobsson i wsp. dokonali oceny biologicznego okresu półtrwania PBDE u osób narażonych zawodowo (18). Uzyskane wyniki przedstawiono w tabeli 4.

Autorzy stwierdzili, że okres półtrwania PBDE jest odwrotnie proporcjonalny do liczby atomów bromu w cząsteczce (18).

Tabela 3. Okres półtrwania wybranych kongenerów PBDE w organizmie szczurów (9)

Table 3. Half-lives of selected PBDE congeners in rats (9)

Kongener Congener	Okres półtrwania Half-life	
	samice szczurów female rats	samce szczurów male rats
TetraBDE	29,9 dni / days	19,1 dni / days
PentaBDE	25,4 dni / days	24,9 dni / days
PentaBDE	47,4 dni / days	36,8 dni / days
HeksaBDE / HexaBDE	44,6 dni / days	55,1 dni / days
HeksaBDE / HexaBDE	90,0 dni / days	119,1 dni / days
DekaBDE / DecaBDE	< 24 godziny / hours	< 24 godziny / hours

Tabela 4. Biologiczny okres półtrwania ($t_{1/2}$) wybranych kongenerów PBDE u szwedzkich robotników (18)

Table 4. Half-lives ($t_{1/2}$) of selected PBDE congeners in Swedish workers (18)

Kongener Congener	Okres półtrwania [dni] Half-life [days]
DekaBDE (BDE-209)	14
NonaBDE	17–35
OktaBDE / OctaBDE	37–84
HeptaBDE (BDE-183)	111
HeksaBDE (BDE-154) / HexaBDE (BDE-154)	271
HeksaBDE (BDE-153) / HexaBDE (BDE-153)	677

DROGI NARAŻENIA NA PBDE

Dieta

Głównym potencjalnym źródłem narażenia ludzi na polibromowane etery difenyłowe jest spożywana żywność. Polibromowane etery difenyłowe ulegają bioakumulacji w łańcuchu pokarmowym, dlatego ryby, mięso oraz w mniejszym stopniu tłuszcze zwierzęce stanowią grupę pokarmów, w których stężenia tych bromowanych uniepalniaczy są najwyższe. Oszacowano, że dzienne pobranie drogą pokarmową BDE-28 wynosi 0,01–0,28 ng/kg m.c., BDE-183 – 0,01–0,36 ng/kg m.c., BDE-47 – 0,29–1,91 ng/kg m.c., a BDE-209 – 0,35–2,82 ng/kg m.c. (12).

Częste spożywanie ryb i owoców morza zwiększa narażenie na BDE-47 oraz BDE-100, mleko i produkty mleczne zwiększają narażenie na BDE-99, BDE-154, BDE-153 oraz BDE-183, mięso i produkty mięsne na BDE-28, natomiast tłuszcze roślinne i zwierzęce – na BDE-209 (12).

Wiele prac poświęcono analizie zawartości PBDE w rybach i owocach morza, zarówno hodowlanych, jak i dziko żyjących. Udowodniono, że ryby o wysokiej zawartości tłuszczu zawierają wyższe stężenia PBDE niż ryby chude. Wysokie stężenia PBDE znaleziono u śledzia i węgorza, głównie w próbach pobranych z hodowli znajdujących się na terenach zurbanizowanych (ponad 379 ng/g świeżej masy). Dorsz i morszczuk charakteryzowały się niskim stężeniem PBDE, tak samo jak małże i krewetki (poniżej 1 ng/g świeżej masy) (12).

Badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych (stan Waszyngton) (19) wykazały występowanie bardzo dużych różnic zawartości PBDE między mięsem ryb z wód czystych (1,4 µg/kg świeżej masy) a mięsem ryb pochodzących ze zbiorników wodnych znajdujących się na terenach zurbanizowanych (1250 µg/kg świeżej masy). W obu przypadkach w największych ilościach występowały kongenery tetraBDE i pentaBDE. Hale i wsp. (20) również w Stanach Zjednoczonych (stan Wirginia) analizowali mięso ryb 33 różnych gatunków (332 próbki). W 89% prób wykryto BDE-47, który stanowił 40–70% sumy wszystkich PBDE. Podobne wyniki uzyskali w Japonii Akutsui i wsp. (21), którzy wykonali oznaczenie stężeń 7 kongenerów PBDE (BDE-28, -47, -66, -99, -100, -153 i -144) w 7 gatunkach ryb morskich. We wszystkich próbach stężenie BDE-47 było najwyższe, a suma PBDE wynosiła 110–3300 ng/kg świeżej masy (21).

W Danii w 15 lokalizacjach pobierano do analizy omułka jadalnego (*Mytilus edulis*). W badanych próbach oznaczono stężenia 4 kongenerów PBDE (BDE-47, -99, -100 i -153), wśród których 64% sumy stanowił BDE-47, natomiast suma PBDE w poszczególnych próbach wynosiła 80–811 ng/kg świeżej masy (22).

Z powodu wysokiej zawartości PBDE w rybach uważa się, że zarówno osoby, w których diecie pojawiają się one często, jak i osoby przyjmujące suplementy diety oparte na kwasach tłuszczowych (np. omega-3) są bardziej narażone na bromowane uniepalniacze (12).

Przypuszcza się, że wegetarianie w związku z wyeliminowaniem z diety ryb i mięsa oraz tłuszczów pochodzenia zwierzęcego są mniej narażeni na PBDE niż osoby stosujące dietę mieszaną (12).

Dzienne spożycie PBDE maleje wraz z wiekiem, ponieważ zmniejsza się ilość przyjmowanego pokarmu w przeliczeniu na kilogram masy ciała. Z tego powodu dzieci między 1. a 3. rokiem życia są grupą najbardziej narażoną na PBDE poprzez dietę. Szacuje się, że narażenie dzieci w tej grupie wiekowej na BDE-47 i BDE-99 jest 5–7 razy wyższe niż u dorosłych, a narażenie na BDE-209 prawie 4-krotnie większe (12).

U niemowląt karmionych piersią narażenie na PBDE drogą pokarmową zależy od ilości spożywanego mleka. Szacuje się, że narażenie na BDE-47 i BDE-209 niemowlęcia przyjmującego 800 ml mleka dziennie wynosi odpowiednio: 0,64–13,77 ng/kg masy ciała i 0,96–13,31 ng/kg masy ciała, podczas gdy u niemowlęcia spożywającego 1200 ml mleka dziennie odpowiednio: 0,96–20,64 ng/kg masy ciała i 1,44–19,05 ng/kg masy ciała (12).

Pył w kurzu domowym

Kurz domowy jest ze względu na obecność PBDE w meblach i sprzęcie elektronicznym drugim potencjalnym źródłem narażenia. Szacuje się, że dzienne pobranie pyłu drogą pokarmową przez dorosłego człowieka wynosi 0,56–110 mg, a w przypadku 2,5-letnich dzieci – 50–100 mg/dzień (23). Obecność PBDE stwierdzono w próbach pyłu pobranego z biur, samochodów, samolotów, centrów handlowych i prywatnych domów.

Sjodin i wsp. (23) badali zawartość 7 kongenerów PBDE (BDE-47, -99, -100, -153, -154, -183 oraz -209) w próbkach pyłu pobranego w prywatnych domach w 4 różnych krajach – po 10 prób z Australii, Niemiec, Wielkiej Brytanii i Stanów Zjednoczonych. Próby pyłu zebrane w Niemczech zawierały najniższe stężenia PBDE, które wynosiły 17–550 ng/g pyłu, w Australii stężenia PBDE mieściły się w zakresie 500–13 000 ng/g pyłu, w USA – 520–29 000 ng/g pyłu, a w Wielkiej Brytanii – 950–54 000 ng/g pyłu.

We wszystkich badanych próbach dominującym kongenerem był BDE-209. Podczas gdy zawartość pozostałych kongenerów kształtowała się na poziomie 100–200 ng/g pyłu (BDE-183, -154, -153) oraz 1300–1800 ng/g pyłu (BDE-47, -99) stężenie BDE-209 wynosiło 27 000 ng/g pyłu.

MONITORING BIOLOGICZNY NARAŻENIA

W Szwecji oznaczano poziom stężenia PBDE we krwi zarówno u osób nienarażonych, jak i potencjalnie narażonych zawodowo. Średnie stężenie PBDE we krwi było kilkakrotnie wyższe u osób pracujących w zakładzie de-

montażu sprzętu elektronicznego, gdzie ręcznie demonstrowano komputery, telewizory i radia, niż u personelu sprzątającego szpitale oraz pracowników biurowych i wynosiło 26 ng/g tłuszczu. U personelu sprzątającego i urzędników wynosiło ono odpowiednio: 3,3 ng/g tłuszczu i 4,1 ng/g tłuszczu (24).

Jakobsson i wsp. (25) badali narażenie zawodowe techników komputerowych. W 19 próbach surowicy oznaczono stężenie 13 kongenerów PBDE. Wyniki porównano z opublikowanymi wcześniej danymi dotyczącymi poziomu PBDE w surowicy pracowników biurowych, którzy cały dzień pracy spędzali przy komputerze, oraz z sprzątaczy szpitalnych, którzy podczas dnia pracy nie korzystali z komputera (24). Stężenie BDE-153, -183 i -209 było 5-krotnie wyższe w surowicy techników komputerowych niż w surowicy urzędników i sprzątaczy (tab. 5). Jakobsson i wsp. (25) nie stwierdzili zależności między wiekiem badanych a stężeniem PBDE w surowicy.

równaniu z innymi kongenerami (26). Wykazano zależność stężeń PBDE od wieku i BMI kobiet. Średnie stężenie PBDE w mleku było niższe u kobiet po 34. roku życia niż u kobiet w wieku 25–29 lat, co może wynikać z różnic w trybie życia obu grup wiekowych. Niższe stężenia zaobserwowano również u kobiet z prawidłowymi wartościami BMI w porównaniu z kobietami otyłymi, co może mieć związek z lipofilną naturą PBDE (26).

PODSUMOWANIE

Od pewnego czasu polibromowane etery difenylowe znajdują się w centrum zainteresowania naukowców z całego świata. Przeprowadzone dotychczas badania potwierdziły powszechność ich występowania w matrycach środowiskowych, takich jak gleba, woda, pył kurzu domowego oraz w organizmach żywych, w tym również u ludzi.

Tabela 5. Porównanie zakresu stężeń wybranych kongenerów PBDE w surowicy techników komputerowych i urzędników oraz personelu sprzątającego szpitale (25)

Kongener Congener	Stężenie w surowicy [pmol/g tłuszczu] Concentration in serum [pmol/g lipid weight]		
	technicy komputerowi computer technicians	grupa odniesienia reference group	
		urzędnicy clerks	personel sprzątający hospital cleaners
BDE-153	< 2,00–9,00	0,80–5,10	0,56–7,60
BDE-183	0,24–6,40	< 0,02–1,40	0,025–0,39
BDE-209	< 7,10	< 0,30–8,00	< 0,30–3,90

Stężenie poszczególnych kongenerów PBDE w mleku kobiecym jest podobne w całej Europie. Dominującym kongenerem jest BDE-47, którego stężenie kształtuje się na poziomie 0,14–3,0 ng/g tłuszczu. Na zawartość PBDE w mleku kobiecym mają wpływ nawyki żywieniowe, długość karmienia piersią, wiek, wskaźnik masy ciała (body mass index – BMI), palenie tytoniu, ekspozycja na telewizję i komputery (12).

Daniels i wsp. (26) analizowali mleko kobiet karmiących zebrane 3 miesiące po porodzie (303 próby) oraz mleko zebrane 12 miesięcy po porodzie (83 próby). Nie zaobserwowano zmian w stężeniach badanych kongenerów między obiema próbami z wyjątkiem kongeneru BDE-153, którego stężenie wzrosło. Może być to spowodowane zarówno zmieniającym się narażeniem na BDE-153, jak i różnicami w jego metabolizmie w po-

Mimo że wprowadzono regulacje prawne dotyczące ograniczenia stosowania bromowanych niepalniaczy w produktach codziennego użytku, konieczne jest kontynuowanie badań nad ich uwalnianiem, przemianami oraz dekompozycją, ponieważ w wielu mieszkaniach i biurach użytkowane są sprzęty wyprodukowane przed zaostrzeniem przepisów. Z uwagi na trwałość PBDE i ich zdolność do bioakumulacji konieczna jest również ocena skutków ich działania toksycznego związanego z narażeniem.

PIŚMIENNICTWO

1. The Geneva Association: World fire statistics no. 27 [cytowany 12 kwietnia 2012]. Adres: <http://www.genevaassociation.org>

2. Główny Urząd Statystyczny: Portal informacyjny [cytowany 20 stycznia 2012]. Adres: <http://www.stat.gov.pl/gus>
3. Komenda Główna Państwowej Straży Pożarnej: Komenda Główna [cytowany 21 stycznia 2012]. Adres: <http://www.straz.gov.pl>
4. Bromine Science and Environmental Forum (BSEF): European regulation and brominated flame retardants [cytowany 16 listopada 2011]. Adres: <http://www.bsef.com>
5. De Wit C.A.: An overview of brominated flame retardants in the environment. *Chemosphere* 2002;46:583–624
6. International Union of Pure and Applied Chemistry (IUPAC). Portal informacyjny [cytowany 2 lutego 2012]. Adres: <http://www.iupac.org>
7. Branchi I., Capone F., Alleva E., Costa L.G.: Polybrominated diphenyl ethers: Neurobehavioral effects following developmental exposure. *Chemosphere* 2003;24:449–462
8. Talsness C.E.: Overview of toxicological aspects of polybrominated diphenyl ethers: A flame-retardant additive in several consumer products. *Environ. Res.* 2008;108:158–167
9. World Health Organization: Brominated diphenylethers. *Environmental Health Criteria* no. 162. WHO, Geneva 1994
10. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 757/2010 z dnia 24 sierpnia 2010 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 850/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady dotyczące trwałych zanieczyszczeń organicznych w odniesieniu do załączników I i III. *DzUrz EU* z 2010 r. L 223/29
11. Konwencja Sztokholmska w sprawie trwałych zanieczyszczeń organicznych, sporządzona w Sztokholmie dnia 22 maja 2001 r. Zmiany w 2010 roku – nowe substancje. *DzU* z 2009 r. nr 14, poz. 76
12. European Food Safety Authority (EFSA): Scientific Opinion on Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in Food. Parma, Italy 2011 [cytowany 1 marca 2012]. Adres: <http://www.efsa.europa.eu>
13. Eriksson P., Jakobsson E., Fredriksson A.: Brominated flame retardants: A novel class of developmental neurotoxicants in our environment? *Environ. Health Perspect.* 2001;109:903–990
14. Eriksson P., Viberg H., Jakobsson E., Fredriksson A.: A brominated flame retardant, 2,2',4,4',5-pentabromodiphenyl ether: Uptake, retention and induction of neurobehavioral alterations in mice during a critical phase of neonatal brain development. *Toxicol. Sci.* 2002;67:98–103
15. Viberg H., Johansson N., Fredriksson A., Eriksson J., Marsh G., Eriksson P.: Neonatal exposure to higher brominated diphenyl ethers, hepta-, octa-, or nonabromodiphenyl ether, impairs spontaneous behavior and learning and memory functions of adult mice. *Toxicol. Sci.* 2006;92:211–218
16. Crisp T.M., Clegg E.D., Cooper R.L., Wood W.P., Anderson D.G., Baetcke K.P. i wsp.: Environmental endocrine disruption: An effects assessment and analysis. *Environ. Health Perspect.* 1998;106:11–56
17. McDonald T.A.: A perspective on the potential health risk of PBDEs. *Chemosphere* 2002;46:745–755
18. Jakobsson K., Thuresson K., Hölund P., Sjödin A., Hagmar L., Bergman Å.: A summary of exposure to polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in Swedish workers, and determination of half-life of PBDEs. *Organohal. Compounds* 2003;61:17–20
19. Johnson A., Olson N.: Analysis and occurrence of polybrominated diphenyl ethers in Washington state freshwater fish. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 2001;41:339–344
20. Hale R.C., La Guardia M.J., Harvey E.P., Mainor T.M., Duff W.H., Gaylor M.O.: Polybrominated diphenyl ether flame retardants in Virginia freshwater fishes (USA). *Environ. Sci. Technol.* 2001;23:4585–4591
21. Akutsu K., Obana H., Okihashi H., Okihashi M., Kitagawa M., Nakazawa H. i wsp.: GC/MS analysis of polybrominated diphenyl ethers in fish collected from the Inland Sea of Seto, Japan. *Chemosphere* 2001;44:1325–1333
22. Christensen J.H., Platz J.: Screening of polybrominated diphenyl ethers in blue mussels, marine and freshwater sediments in Denmark. *J. Environ. Monit.* 2001;3:543–547
23. Sjödin A., Päpke O., McGahee E., Focant J.F., Jones R.S., Pless-Mulloli T. i wsp.: Concentration of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in household dust from various countries. *Chemosphere* 2008;73:131–136
24. Sjödin A., Hagmar L., Klasson-Wehler E., Kronholm-Diab K., Jakobsson E., Bergman Å.: Flame retardant exposure: polybrominated diphenyl ethers in blood from Swedish workers. *Environ. Health Perspect.* 1999;8:643–648
25. Jakobsson K., Thuresson K., Rylander L., Sjödin A., Hagmar L., Bergman Å.: Exposure to polybrominated diphenyl ethers and tetrabromobisphenol A among computer technicians. *Chemosphere* 2002;46:709–716
26. Daniels J.L., Pan I-J., Anderson S., Patterson D.G., Needham L.L., Sjödin A.: Individual characteristics associated with PBDE levels in U.S. human milk samples. *Environ. Health Perspect.* 2010;118:155–160