

# Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

PAWEŁ STRUCIŃSKI<sup>1</sup>, JAN K. LUDWICKI, KATARZYNA GÓRALCZYK,  
KATARZYNA CZAJA, AGNIESZKA HERNIK

## ŚRODOWISKOWE NARAŻENIE NA POLICHLOROWANE BIFENYLE - WYBRANE ASPEKTY ZDROWOTNE

Zakład Toksykologii Środowiskowej

Państwowy Zakład Higieny

00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. *Jan K. Ludwicki*

### WSTĘP

Ciągłe dążenie współczesnego człowieka do zmieniania, ulepszania, czy też kształtowania otaczającego go świata według swoich rosnących potrzeb, wymagań i oczekiwań, stało się przyczyną globalnego zanieczyszczenia środowiska naturalnego olbrzymią, praktycznie niemożliwą do oszacowania, liczbą związków chemicznych - tzw. ksenobiotyków. Ich obecność w środowisku jest m.in. efektem rozwoju przemysłu i towarzyszących mu odpadów, ścieków i pyłów, motoryzacji, ciągłego wzrostu zapotrzebowania na energię, wreszcie masowego stosowania w rolnictwie środków ochrony roślin i nawozów sztucznych.

Dzięki postępowi w nauce dziś wiadomo, że wiele związków chemicznych i technologii, uznawanych niegdyś za "bezpieczne" i "nieszkodliwe", może ujemnie wpływać na zdrowie ludzi oraz stan środowiska.

Szczególną grupą zanieczyszczeń środowiska, której w ostatnich latach poświęca się coraz więcej uwagi są tzw. trwałe (persystentne) zanieczyszczenia organiczne (ang.: *Persistent Organic Pollutants, POPs*). Do grupy tej należy wiele różnych związków chemicznych charakteryzujących się następującymi cechami [8,66]:

---

<sup>1</sup> E-mail: pstrucinski@pzh.gov.pl

## Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

- zdolnością do wywoływania efektów toksycznych,
- trwałością we wszystkich elementach środowiska (persystencją),
- zdolnością do biokumulacji,
- zdolnością do transportu atmosferycznego na duże odległości,
- zdolnością do wywoływania niekorzystnych skutków w środowisku i dla człowieka zarówno w pobliżu, jak i w dużej odległości od źródła zanieczyszczenia.

Biorąc pod uwagę, że okres półtrwania niektórych związków z grupy *POPs* sięga nawet kilkudziesięciu lat, ich zdolność do transgranicznej czy też lepiej transkontynentalnej migracji do najodleglejszych zakątków kuli ziemskiej, a także mając świadomość, że człowiek stanowi ostatnie ogniwo łańcucha pokarmowego, narażenie na te związki będzie trwało przez kolejne dziesięciolecia stawiając przed toksykologią środowiskową wciąż nowe wyzwania.

Modelową grupą związków, spełniających kryteria przynależności do *POPs*, jak i podejrzewanych o wywoływanie wielu różnorodnych skutków zdrowotnych jest liczna, szacowana na kilkanaście tysięcy substancji, rodzina persystentnych związków chloroorganicznych. Należą do niej powszechnie stosowane w przeszłości insektycydy chloroorganiczne, m.in.: DDT (oraz jego izomery i metabolity), izomery heksachlorocykloheksanu (HCH), aldryna, dieldryna, chlordan i pochodne i wiele innych, jak również związki stosowane w przemyśle bądź powstające w sposób niezamierzony, przede wszystkim polichlorowane bifenyly (PCB) oraz heksachlorobenzen (HCB), polichlorowane naftaleny (PCN), polichlorowane dibenzo-p-dioksyny (PCDD), polichlorowane dibenzofurany (PCDF) czy polichlorowane dibenzoetery (PCDE).

### WŁAŚCIWOŚCI I ZASTOSOWANIE POLICHLOROWANYCH BIFENYLI

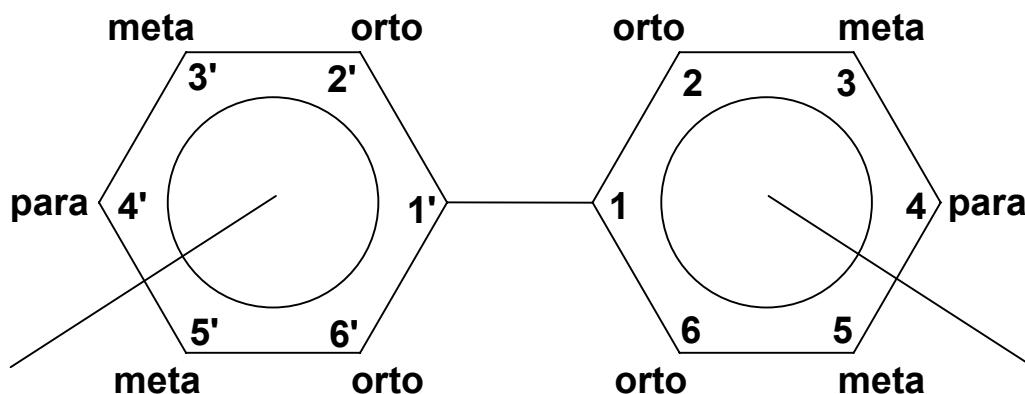
Polichlorowane bifenyly (PCB) są syntetycznymi związkami chemicznymi, których produkcję na skalę przemysłową rozpoczęto na przełomie 1929 i 1930 roku.

Teoretycznie, możliwe jest istnienie 209 pojedynczych chlorobifenyli - tzw. kongenerów, różniących się liczbą i usytuowaniem atomów chloru w szkieletcie bifenyly (Ryc. 1). Parametry te decydują o tempie i kierunkach przemian metabolicznych

i toksyczności. W preparatach technicznych PCB rzadko spotyka się więcej niż 130 indywidualów chemicznych.

Rycina 1.

Ogólna struktura polichlorowanych bifenyli



Poza celowym otrzymywaniem, niewielkie ilości PCB mogą powstawać samorzutnie, z odpowiednich prekursorów, podczas spalania odpadów, chlorowania wody pitnej i ścieków, czy wybielania miazgi celulozowej chlorem [26-28, 36, 37, 51].

Dzięki właściwościom fizykochemicznym polichlorowanych bifenyli, m.in. dobrej rozpuszczalności w niepolarnych rozpuszczalnikach organicznych, olejach i tłuszczach, wysokiej temperaturze zapłonu, niskiej prężności par, niskim przewodnictwie elektrycznym, wysokim przewodnictwie ciepła i dużej oporności na działanie czynników chemicznych, związki te znalazły szerokie zastosowanie w przemyśle. Były one stosowane przede wszystkim jako dielektryki w transformatorach i kondensatorach dużej i średniej mocy, wymiennikach ciepła, układach hydraulicznych, jako składniki olejów smarowych oraz cieczy chłodząco-smarujących przy obróbce skrawaniem, plastyfikatorów do farb, atramentów, tuszów i farb drukarskich, papieru przebitkowego, tworzyw sztucznych, wreszcie jako substancja uniepalniająca czy nośnik dla pestycydów [26-28, 36].

Tak szeroki zakres zastosowań PCB, w połączeniu z ich trwałością chemiczną spowodował szerokie rozprzestrzenienie się tych związków w środowisku, zwłaszcza w strefie klimatu zimnego i umiarkowanego na półkuli północnej, z czego zaczęto sobie zdawać sprawę pod koniec lat 1960-tych [28].

## Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

Szacuje się, że od 1929 roku na świecie wyprodukowano łącznie około 1,5 do 2 mln ton PCB, z czego połowę wykorzystano w produkcji transformatorów i kondensatorów [26, 35, 36]. Polska była jednym z mniejszych producentów PCB na świecie (preparaty: Clophen produkowany w Ząbkowicach Śląskich i Tarnol - produkowany w Zakładach Azotowych w Tarnowie, łącznie poniżej 1 tys. ton), ale importowano tu preparaty m.in. z Czechosłowacji (Delor), ZSRR (Sovol) i Francji (Pyralene, Phenochlor) [28].

Od początku lat 1970-tych w wielu krajach rozpoczęto wprowadzanie znacznych ograniczeń lub zakazu produkcji i stosowania PCB. Np. w 1973 roku 24 państwa należące do OECD zadeklarowały ograniczenie ich stosowania jedynie w systemach zamkniętych [26].

Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem zaliczyła PCB do grupy 2A, tj. związków o prawdopodobnym działaniu rakotwórczym dla człowieka [38].

W grudniu 2000 r. przedstawiciele 122 krajów na roboczym spotkaniu *United Nations Environment Programme* zaliczyli PCB do 12 związków wysoko toksycznych dla środowiska, których produkcja i stosowanie nie powinno mieć miejsca (tzw. "parszywa dwunastka", ang.: *dirty dozen*), i które powinny być sukcesywnie wycofywane z użycia. W przypadku PCB mogą one być stosowane tylko w systemach zamkniętych takich jak np. transformatory do czasu zastąpienia ich innymi związkami, nie dłużej jednak niż do 2025 roku [12]. Konwencja dotycząca tej grupy związków została podpisana na konferencji ONZ w Sztokholmie 23 maja 2001 r. przez 127 państw i aby wejść w życie musi zostać ratyfikowana przez rządy co najmniej 50 państw.

### PCB W ŚRODOWISKU

Jest rzeczą oczywistą, że tylko część ogólnej masy wyprodukowanych PCB dostała się do środowiska naturalnego (około 400 tys. ton). Znaczna ilość pozostaje wciąż uwieczniona w różnych urządzeniach, bądź jest składowana jako odpad (130 tys. ton w samych Stanach Zjednoczonych), wciąż stanowiąc zagrożenie dla środowiska naturalnego [33]. Istotnym rezerwuarem PCB są także osady dennie wielu rzek, jezior i mórz.

PCB w środowisku ulegają bardzo powolnym przemianom, których tempo jest m.in. funkcją uchlorynowania szkieletu bifenylowego (więcej atomów chloru - wolniejsza

## Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

degradacja) oraz rozmieszczenia podstawników (np. atomy chloru w położeniu orto- jednego lub obu pierścieni bifenylu radykalnie zmniejszają podatność związku na zmiany) [26, 28].

Trwałość związków chloroorganicznych, w tym polichlorowanych bifenyli, w środowisku naturalnym jest ściśle związana z ich budową i właściwościami fizykochemicznymi. Takie czynniki jak m.in: wysoki udział wiązań C-C, C-H oraz C-Cl, bardzo słaba rozpuszczalność w wodzie, niska prężność par oraz powinowactwo do tłuszczów (wyrażone wartością logarytmu współczynnika podziału oktanol-woda  $\log K_{OW} > 3$ ) czy niska reaktywność chemiczna, decydują o wysokiej odporności na działanie czynników biotycznych i abiotycznych w środowisku [21, 59, 73].

Naturalną konsekwencją powinowactwa do tłuszczów i trwałości związków chloroorganicznych jest ich biokumulacja. Zjawisko to jest rozumiane powszechnie jako retencja (zatrzymanie) związku w organizmie na skutek aktywnego pobrania substancji z otaczającego środowiska (np.: wody, żywności, powietrza) połączona z biologicznym zwielokrotnieniem stężeń w łańcuchach pokarmowych. W praktyce biokumulacja oznacza, że organizmy stanowiące kolejne ogniwa łańcucha pokarmowego gromadzą w swoich tkankach wzrastające ilości związków chloroorganicznych. Poza miejscem w łańcuchu troficznym, poziomy związków chloroorganicznych w organizmach są również pochodną lokalnego skażenia środowiska, długości życia, a także indywidualnego sposobu odżywiania.

Podstawowym źródłem narażenia człowieka na PCB jest żywność. Człowiek kumuluje w swoim organizmie te związki, zgromadzone uprzednio w różnych elementach środowiska. Uwzględniając ich stałą obecność w środowisku oraz sieć zależności pokarmowych człowieka (urozmaicona dieta), długość życia, a także fakt, że znajduje się on na szczycie piramidy pokarmowej, jest rzeczą oczywistą, że w jego tkankach (zwłaszcza w tkance tłuszczowej) polichlorowane bifenyle będą się nagromadzały w najwyższych stężeniach [13, 18, 30-32, 44, 66]. Szacunkowe dane wskazują, że biorąc pod uwagę okresy półtrwania PCB w organizmie człowieka (do kilkudziesięciu lat), to po radykalnym ustąpieniu narażenia człowieka na tę grupę związków, ich stężenia w tkankach spadłyby poniżej granicy wykrywalności dopiero w szóstym pokoleniu [62].

### ŚRODOWISKOWE NARAŻENIE NA PCB

## Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

Polichlorowane bifenyly są wykrywane praktycznie we wszystkich rodzajach próbek środowiskowych na całym świecie, niekiedy w zaskakująco wysokich stężeniach. O ile toksyczne efekty ostrych i podostrych zatruc zwierząt laboratoryjnych tymi związkami zostały dostatecznie poznane i opisane, o tyle wiedza na temat skutków środowiskowego, chronicznego narażenia na PCB jest wciąż niewystarczająca. Pewnych informacji na ten temat dostarczyły przypadki masowych zatruc ludzi po spożyciu żywności skażonej polichlorowanymi bifenyliami, m.in. zatrucie w Japonii w 1968 roku - tzw. choroba *Yusho* czy zatrucie na Tajwanie w 1979 roku - tzw. choroba *Yu-cheng* [26, 52,51]. Jednak większość wiedzy na temat toksykologicznych aspektów działania zanieczyszczeń środowiska pochodzi z badań na zwierzętach laboratoryjnych. Wykazano w nich różne kierunki i mechanizmy toksycznego działania polichlorowanych bifenyli dla wielu gatunków organizmów zajmujących różne ekosystemy i różne poziomy piramidy troficznej. W badaniach tych jednakże, na ogół stosuje się pojedyncze kongenery bądź ich mieszaniny w stężeniach przewyższających poziomy narażenia spotykane w środowisku. Z kolei badania *in vitro*, umożliwiające stosowanie niższych stężeń, pozwalają na poznanie z konieczności tylko wybranych i z reguły ograniczonych mechanizmów działania substancji w oderwaniu od wszystkich skomplikowanych przemian mających miejsce w żywym organizmie [53].

Oszacowanie toksycznego działania środowiskowych poziomów większości ksenobiotyków na pojedyncze organizmy, gatunki i całe ekosystemy, czy też udowodnienie bezpośredniego związku między narażeniem na daną substancję a wystąpieniem określonego efektu zdrowotnego, jest zadaniem niezwykle złożonym i trudnym. Wśród przyczyn tego oczywistego faktu należy wymienić m.in. [4, 5, 9, 23, 53, 55, 59]:

- bardzo niskie stężenia ksenobiotyków w różnych elementach środowiska,
- trudności w oszacowaniu dawki progowej dla danego efektu toksycznego,
- wielokierunkowość mechanizmów działania pojedynczych substancji,
- abiotyczne i biotyczne przemiany, którym ksenobiotyki podlegają w środowisku zewnętrznym i w organizmie człowieka, prowadzące do powstawania nowych, często nieznanych związków, wykazujących odmienne cechy toksykodynamiczne od substancji macierzystej,
- interakcje toksykologiczne (np.: synergizm, antagonizm) między substancjami toksycznymi po ich dostaniu się do organizmu,

## Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

- możliwość wystąpienia niekorzystnych skutków zdrowotnych ze znacznym opóźnieniem lub u następnych pokoleń,
- trudności w wyborze, interpretacji i ekstrapolacji wyników badań laboratoryjnych *in vivo* i *in vitro* na warunki rzeczywiste.

Dlatego przy planowaniu badań epidemiologicznych mających na celu określenie związku między narażeniem na ksenobiotyk a wystąpieniem danego skutku zdrowotnego, tak ważne jest właściwe ich zaplanowanie (w tym uwzględnienie odpowiednich czynników zakłócających).

### SKUTKI ZDROWOTNE ŚRODOWISKOWEGO NARAŻENIA NA PCB

Toksyczne działanie środowiskowych poziomów persystentnych związków chloroorganicznych, w tym PCB, wynika m.in. z zaburzenia równowagi układu hormonalnego u ludzi i zwierząt, prowadzącego do powstawania różnorodnych zaburzeń funkcjonowania organizmu [10, 20, 48]. Pozwala to na zaliczenie tych związków do grupy tzw. “*Endocrine Disruptors - EDs*” tj. czynników egzogennych zdolnych do pobudzania bądź hamujących odpowiednie receptory i/lub wywołujących zaburzenia syntezy, wydzielania, transportu, łączenia z białkami receptorowymi, metabolizmu i wydalania z organizmu endogennych hormonów odpowiedzialnych za utrzymanie homeostazy oraz wpływających m.in. na płodność, rozwój i/lub zachowanie i powodujących określone, niekorzystne efekty [1, 40]. Inni autorzy uzupełniają tę definicję o możliwość ujawniania się tych niekorzystnych skutków w następnych pokoleniach [34, 66].

Pomimo wielu niewiadomych, analiza istniejących danych epidemiologicznych w połączeniu ze znanymi właściwościami PCB pozwala z dużym prawdopodobieństwem przypuszczać, że środowiskowe narażenie na te związki (w tym już w okresie życia płodowego) może niekorzystnie wpływać na zdrowie i liczne procesy fizjologiczne człowieka.

Wśród niekorzystnych skutków zdrowotnych łączonych z długotrwałym działaniem niskich stężeń tych związków wymienia się m.in.:

- obniżenie aktywności układu odpornościowego prowadzące do zwiększonej podatności, zwłaszcza dzieci, na różne infekcje [11, 17, 25, 60, 61, 69, 70];
- zaburzenia rozwoju psychomotorycznego u dzieci [10, 17, 20, 24, 34, 39, 72];

## Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

- zaburzenia funkcji hormonów wydzielanych przez tarczycę [10, 16, 17, 72];
- wzrost liczby przypadków nowotworów (m.in. sutka u kobiet, jąder, prostaty) [2, 3, 20, 23, 48, 64];
- postępujące w czasie zmniejszanie się ilości i obniżanie jakości plemników [10, 20, 34, 53, 56, 64, 68];
- wzrost liczby przypadków torbielowatości jajników i zewnętrznej gruczolistości błony śluzowej macicy (*endometriosis*) [2, 3, 10, 20, 34, 47, 72];
- działanie neurotoksyczne [16, 42].

Z powyższego zestawienia wynika jasno, że większość objawów jest skutkiem zaburzenia homeostazy układu hormonalnego, głównie - funkcjonowania hormonów płciowych - żeńskich i męskich oraz hormonów tarczycy.

### MECHANIZMY TOKSYCZNEGO DZIAŁANIA PCB

Mechanizmy toksycznego działania polichlorowanych bifenyli oraz ich metabolitów są niezwykle skomplikowane i nie do końca poznane. Obecnie przyjmuje się, że wynikają one m.in. z [9, 23, 46, 58, 65, 68, 72]:

- konkurencyjnego łączenia się z odpowiednimi receptorami (aktywacja lub inhibicja),
- hamowania syntezy endogennych hormonów,
- inhibicji łączenia endogennych hormonów ze specyficznymi białkami transportującymi hormon z miejsca syntezy do punktu docelowego,
- modyfikacji metabolizmu endogennych hormonów,
- modyfikacji poziomu i powinowactwa różnych receptorów w komórkach,
- nieodwracalnego, kowalencyjnego wiązania się ze strukturami np. DNA czy białek.

Jak przedstawiono wcześniej, mechanizm działania toksycznego poszczególnych kongenerów PCB wynika przede wszystkim z liczby atomów chloru w cząsteczce oraz ich przestrzennego usytuowania. PCB można w uproszczeniu podzielić na związki o budowie płaskiej (planarnej), których struktura przestrzenna przypomina budowę polichlorowanych dibenzo-p-dioksyn (przede wszystkim najbardziej toksycznej 2,3,7,8-TCDD) i furanów oraz nieplanarnej [3, 15, 45, 46]. Ilustruje to rycina 2.

## Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

Przedstawicielei pierwszej grupy charakteryzuje brak lub obecność 1 atomu chloru w pozycji orto. Należą do niej m.in. kongenery (non-ortho) oznaczone symbolami 77 (3,3',4,4'-TeCB), 126 (3,3',4,4',5-PeCB) i 169 (3,3',4,4',5,5'-HxCB) oraz (mono-ortho) 105 (2,3,3',4,4'-PeCB), 156 (2,3,3',4,4',5-HxCB). Mechanizm ich działania, podobnie jak dioksyn, jest oparty na pobudzaniu tzw. receptora Ah, czego efektem jest przede wszystkim uruchomienie transkrypcji genów enzymów metabolizujących leki i ksenobiotyki (m.in. form molekularnych cytochromu P-450). Receptor Ah wpływa również na ekspresję genów kontrolujących wzrost i różnicowanie się komórek. Jego aktywacja objawia się m.in. hamowaniem syntezy receptorów estrogenowych. W praktyce więc związki te wywołują pośrednio działanie antyestrogenne [3, 15, 41, 46, 50, 74]. Z drugiej strony kongenery te indukują różne molekularne formy cytochromu P-450 - m.in. z grupy CYP1B, wpływając na kierunek metabolizmu 17 $\beta$ -estradiolu. Następuje przesunięcie równowagi w kierunku powstawania 4-hydroksyestronu, metabolitu o dużej aktywności hormonalnej, a także podejrzewanego o wywoływanie nowotworów nerek u zwierząt doświadczalnych [46, 71].

Należy w tym miejscu podkreślić, że wielokierunkowa modyfikacja metabolizmu innych związków, zarówno endogennych, jak i ksenobiotyków, wydaje się być jednym z istotniejszych mechanizmów toksycznego działania PCB.

Druga grupa obejmuje kongenery o co najmniej dwóch zajętych przez atomy chloru pozycjach orto. Należą do niej m.in. najpowszechniej występujące w próbkach środowiskowych kongenery 138 (2,2',3,4,4',5'-HxCB), 153 (2,2',4,4',5,5'-HxCB) czy 180 (2,2',3,4,4',5,5'-HpCB). Mechanizmy ich toksyczności są nie do końca znane. Wykazano, że charakteryzują się one działaniem estrogenym na drodze bezpośredniego wiązania z receptorem estrogenowym. Działanie to jest nawet o kilka rzędów wielkości słabsze w porównaniu z 17 $\beta$ -estradiolem, ale może być rekompensowane stałą obecnością ksenobiotyków w organizmie człowieka [3, 29, 46].

Orto podstawione, niżej chlorowane PCB wykazują działanie neurotoksyczne, m.in. na drodze inhibicji hydroksylazy tyrozynowej, enzymu niezbędnego do syntezy jednego z neurotransmiterów - dopaminy czy też zaburzeń homeostazy wapnia w układzie nerwowym [63].

Zaburzenie homeostazy hormonów tarczycy wynika ze zbliżonej budowy przestrzennej fragmentu cząsteczek trójjodotyroniny, a zwłaszcza tyroksyny do struktury

## Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

PCB. Wiadomo, że niektóre PCB, a zwłaszcza ich hydroksylowane metabolity, mają większe (nawet 4-8-krotnie) powinowactwo do białka przenoszącego hormony tarczycy, tzw. transtyretyny. Dotyczy to zwłaszcza kongenerów nie posiadających atomów chloru w pozycji orto, bądź jeden taki podstawnik. Dopiero 4 atomy chloru w pozycji orto (tj. 2,2',6,6') znoszą możliwość łączenia odpowiedniego PCB z transtyretyną [3, 14, 19, 46]. Poza tym PCB działają również na poziomie modyfikacji informacji przekazywanych przez hormony podwzgórza i przysadki mózgowej (TSH), modyfikacji tempa metabolizmu oraz bezpośredniego wpływu na odpowiednie receptory co powoduje w efekcie niedoczynność tarczycy [14, 16]. Jej skutkiem może być opóźniony rozwój organów i narządów czy zaburzenia rozwoju psychomotorycznego u dzieci [10, 39, 49]). Niedawno (czerwiec 2001) stwierdzono również, że narażenie na PCB może być również przyczyną zaburzeń pamięci i spowolnienia procesów uczenia się u dorosłych [54]. Badania te wykonano na próbie wędkarzy spożywających duże ilości ryb z jeziora Michigan. Jest możliwe, że większe narażenie na PCB niż wynikające ze spożycia zanieczyszczonych ryb może być przyczyną poważniejszych zaburzeń zdrowotnych. Dotyczy to przede wszystkim osób narażonych zawodowo. Np. poziom PCB w osoczu pracowników zakładów produkujących kondensatory było 10- do 100-krotnie wyższy niż w przypadku ww. wędkarzy [43].

Najnowsze doniesienia wskazują również na możliwość osłabienia układu odpornościowego dzieci związanego z narażeniem na środowiskowe poziomy PCB, już w okresie życia płodowego [25]. Od niedawna wiadomo też, że PCB mogą zaburzać transport i metabolizm retinoidów w organizmie człowieka [14].

### TOKSYCZNOŚĆ METABOLITÓW PCB

Oddzielnym zagadnieniem, wymagającym osobnego zwrócenia uwagi jest metabolizm i toksyczność metabolitów PCB. Podstawową przemianą metaboliczną tych związków jest hydroksylacja jednego z pierścieni przy udziale monooksygenaz wątrobowych zależnych od cytochromu P-450. Głównymi metabolitami są więc monofenole, a w mniejszej części *trans*-dihydrodirole, metylosiarczki czy pochodne metylosulfonowe. Istnieje hipoteza, że produktami pośrednimi na drodze ustrojowego utleniania PCB są epoksytlenki, które mogą być następnie przekształcone w pochodne fenolowe czy tiolowe, sprzęgane dalej z glutationem.

## Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

Alternatywnie, epoksyetlenki PCB mogą tworzyć toksyczne, kowalencyjnie związane addukty z makrocząsteczkami (np. DNA) o potencjalnym działaniu cytotoksycznym, mutagennym czy rakotwórczym. Z kolei metabolity zawierające siarkę (np. pochodne metylosulfonowe) są podejrzewane o wywoływanie działania toksycznego w układzie oddechowym [3, 7, 15, 46, 57]. Podstawowe przemiany metaboliczne PCB przedstawiono na rycinie 3.

### Rycina 3

Wykazano, że pochodne hydroksylowe wykazują słabe działanie estrogenne bądź antyestrogenne i, jak już wspomniano wcześniej, wpływają na homeostazę hormonów tarczycy [22, 29, 46].

Ciekawy jest fakt, że hydroksylowane pochodne są „kumulowane” we krwi, skąd nie są praktycznie usuwane. Jest to skutkiem selektywnego, bardzo trwałego ich łączenia się z transtyretyną [7].

## WSPÓŁCZYNNIKI TOKSYCZNOŚCI

PCB stanowią grupę środowiskowych zanieczyszczeń, w przypadku których bardzo trudno jest jednoznacznie wykazać istnienie zależności między narażeniem na te związki, a występowaniem określonych skutków zdrowotnych. Sytuacja taka jest związana z faktem, że otaczające nas środowisko naturalne to rezerwuar mieszaniny ponad 100 pojedynczych kongenerów PCB, z których każdy wykazuje różne właściwości toksykologiczne oraz fizykochemiczne. Z tego względu, w celu ujednoczenia podejścia do szacowania ryzyka związanego z narażeniem na PCB na początku lat 90-tych przyjęto koncepcję tzw. „współczynników toksyczności” (ang. *Toxicity Equivalency Factor - TEF*) [6]. Zgodnie z nią, opierając się na dostępnych w piśmiennictwie wynikach badań toksyczności różnych kongenerów PCB, odniesiono je do najbardziej toksycznej dioksyny (2,3,7,8-TCDD), której przyznano wartość 1. Wartości *TEF* wynoszą od 0,00001 do 1. Np. wartość *TEF* dla PCB 77 wynosi 0,0001, PCB 126 - 0,1, a PCB 169 - 0,01 [67]. Wartości *TEF* dla 2,3,7,8-podstawionych polichlorowanych dibenzo-p-dioksyn i furanów oraz niektórych PCB przedstawiono w tabeli I.

## Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

Tabela I. Wartości TEF (Toxicity Equivalency Factor) przyjęte przez WHO [67].

Kongener	Wartość TEF	Kongener	Wartość TEF
<i>Dibenzo-p-dioksyny (PCDD)</i>		<i>Non-ortho PCB</i>	
2,3,7,8-TCDD	1,0	PCB 77	0,0001
1,2,3,7,8-PCDD	1,0	PCB 81	0,0001
1,2,3,4,7,8-HxCDD	0,1	PCB 126	0,1
1,2,3,6,7,8-HxCDD	0,1	PCB 169	0,01
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0,1		
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	0,01		
OCDD	0,0001		
<i>Dibenzofurany (PCDF)</i>		<i>Mono-ortho PCB</i>	
2,3,7,8-TCDF	0,1	PCB 105	0,0001
1,2,3,7,8-PCDF	0,05	PCB 114	0,0005
2,3,4,7,8-PCDF	0,5	PCB 118	0,0001
1,2,3,4,7,8-HxCDF	0,1	PCB 123	0,0001
1,2,3,6,7,8-HxCDF	0,1	PCB 156	0,0005
1,2,3,7,8,9-HxCDF	0,1	PCB 157	0,0005
2,3,4,6,7,8-HxCDF	0,1	PCB 167	0,00001
1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0,01	PCB 189	0,0001
1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0,01		
OCDF	0,0001		

Suma iloczynów stężeń poszczególnych kongenerów i ich współczynników toksyczności (*TEF*) daje tzw. „równoważnik toksyczności” (ang. *Toxicity Equivalent - TEQ*). Wartość ta dostarcza większej wiedzy o toksyczności PCB w badanym medium od ich

## Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

stężenia, ale uwzględnia jedynie "aktywność" toksyczną PCB analogiczną do toksyczności dioksyn [67].

### PODSUMOWANIE

Narażenie na związki chloroorganiczne, w tym PCB, i ich biokumulacja w tkance tłuszczowej rozpoczyna się już w okresie życia płodowego na skutek przenikania tych lipofilnych substancji przez barierę krew - łożysko, a następnie jest kontynuowane w okresie niemowlęctwa i wczesnego dzieciństwa, m.in. za pośrednictwem mleka matki. Jest to szczególnie niepokojące ze względu na niecałkowicie ukształtowane mechanizmy detoksykacyjne młodych organizmów w okresie ich szybkiego wzrostu. Ewentualne zmiany czy zaburzenia rozwoju narządów na tym etapie mogą powodować odległe skutki zdrowotne, trudne do wyjaśnienia w momencie ich wystąpienia.

Obecnie na świecie wiele zespołów badawczych prowadzi wielokierunkowe prospektywne i retrospektywne badania kliniczno-kontrolne mające na celu znalezienie związku między poziomami m.in. polichlorowanych bifenyli w materiale biologicznym (tkanka tłuszczowa, osocze, mleko) a występowaniem różnych zaburzeń zdrowotnych.

Średnie i medialne stężenia sumy polichlorowanych bifenyli w materiale biologicznym w Polsce nie odbiegają od wyników uzyskiwanych w innych krajach. Badania te powinny być jednak powtarzane w odstępach kilkuletnich, co umożliwi wyznaczenie trendów dla zmian, a co za tym idzie dostarczenie naukowych podstaw do odpowiedniego kształtowania polityki zdrowotnej państwa. Na podstawie obecnej wiedzy toksykologicznej prowadzone w przyszłości badania monitorowe powinny obejmować oznaczanie poziomów nie tylko sumarycznego PCB ale przede wszystkim poszczególnych, wybranych kongenerów. Wynika to ze znacznych różnic we właściwościach toksykologicznych poszczególnych kongenerów oraz częstotliwości ich występowania w poszczególnych elementach środowiska. Regulują to odpowiednie przepisy Unii Europejskiej.

### PIŚMIENNICTWO

1. ACSH (1999): Endocrine disrupters: A scientific perspective. American Council on Science and Health, New York, NY (dostępne również w Internecie: <http://www.acsh.org/publications/booklets/enddis.html>).
2. Adami H-O., Lipworth L., Titus-Ernstoff L., Hsieh C-C., Hanberg A., Ahlborg U., Baron J., Trichopoulos D. (1995): Organochlorine compounds and estrogen-related cancers in women. *Cancer Causes and Control*, 6, 551-566.
3. Ahlborg U.G., Hanberg A., Kenne K. (1992): Risk assessment of polychlorinated biphenyls (PCBs). *Nord 1992:26*, Nordic Council of Ministers.
4. Andersen M.E., Conolly R.B., Faustman E.M., Kavlock R.J., Portier C.J., Sheenan D.M., Wier P.J., Ziese L. (1999): Quantitative mechanistically based dose-response modelling with endocrine-active compounds. *Environ. Health Perspect.*, 107, Suppl. 4, 631-638.
5. Ashby J., Houthoff E., Kennedy S.J., Stevens J., Bars R., Jekat F.W., Campbell P., van Miller J., Carpanini F.M., Randall L.P. (1997): The challenge posed by endocrine-disrupting chemicals. *Environ. Health Perspect.*, 105, 164-169.
6. Barnes D., Alford-Stevens A., Birnbaum L., Kutz F.W., Wood W., Patton D. (1991): Toxicity equivalency factors for PCBs? *Quality Assurance: Good Practice, Regulation, and Law*, 1, 70-81.
7. Bergman A., Klasson-Wehler E., Kuroki H. (1994): Selective retention of hydroxylated PCB metabolites in blood. *Environ. Health Perspect.*, 102, 464-469.
8. Bernes C. (1998): Persistent organic pollutants. A Swedish view of an international problem. Swedish Environmental Protection Agency, Monitor 16.
9. Bigsby R., Chapin R.E., Daston G.P., Davis B.J., Gorski J., Grey E.L., Howdeshell K.L., Zoeller R.T., vom Saal F.S. (1999): Evaluating the effects of endocrine disruptors on endocrine function during development. *Environ. Health Perspect.*, 107, Suppl. 4, 613-618.
10. Birnbaum L.S. (1994): Endocrine effects of prenatal exposure to PCBs, dioxins, and other xenobiotics: Implication for policy and future research. *Environ. Health Perspect.*, 102, 676-679.

## Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

11. Birnbaum L.S. (1995): Workshop on perinatal exposure to dioxin-like compounds. V. Immunologic effects. *Environ. Health Perspect.*, 103, Suppl. 2, 157-160.
12. Booker S.M. (2001): Pulling the plug on *POPs*. *Environ. Health Perspect.*, 109, A17.
13. Bro-Rasmussen F. (1996): Contamination by persistent chemicals in food chain and human health. *Sci. Total Environ.*, 188, Suppl. 1, S45-S60.
14. Brouwer A., Longnecker M.P., Birnbaum L.S., Cogliano J., Kostyniak P., Moore J., Schantz S., Winneke G. (1999): Characterization of potential endocrine-related health effects at low-dose levels of exposure to PCBs. *Environ. Health Perspect.*, 107, Suppl.4, 639-649
15. Brown Jr. J.F., Lawton R.W., Morgan C.B. (1994): PCB metabolism, persistence and health effects after occupational exposure: implication for risk assessment. *Chemosphere*, 29, 2287-2294.
16. Carpenter D.O., Arcaro K.F., Bush B., Niemi W.O., Pang S., Vakharia D.D. (1998): Human health and chemical mixtures: An overview. *Environ. Health Perspect.*, 106, Suppl. 6, 1265-1270.
17. Carpenter D.O. (2000): Human health effects of polychlorinated biphenyls. *Centr. Eur. J. Public Health*, 8, Suppl., 23-24.
18. CHAAE (1999): *Hormonally active agents in the environment*. Committee Hormonally Active Agents in the Environment, Board of Environmental Studies and Toxicology, Commission on Life Sciences, National Research Council. National Academy of Press, Washington, DC.
19. Cheek A.O., Kow K., Chen J., McLachlan J.A. (1999): Potential mechanisms of thyroid disruption in humans: Interaction of organochlorine compounds with thyroid receptor, transthyretin, and thyroid-binding globulin. *Environ. Health Perspect.*, 107, 273-278.
20. Colborn T., vom Saal F.S., Soto A.M. (1993): Developmental effects of endocrine-disrupting chemicals in wildlife and humans. *Environ. Health Perspect.*, 101, 378-384.
21. Connell D.W. (1991): Bioaccumulation behavior of persistent organic chemicals with aquatic organisms. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.*, 101, 117-154.
22. Connor K., Ramamoorthy K., Moore M., Mustain M., Chen I., Safe S., Zacharewski T., Gillesby B., Joyeux A., Balaguer P. (1997): Hydroxylated polychlorinated biphenyls (PCBs) as estrogens and antiestrogens: Structure-activity relationship. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 145, 111-123.

## Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

23. Danzo B.J. (1998): The effects of environmental hormones on reproduction. *Mol. Life Sci.*, 54, 1249-1264.
24. Dewailly É., Ayotte P., Bruneau S., Laliberté C., Muir D.C.G., Norstrom R.J. (1993): Inuit exposure to organochlorines through the aquatic food chain in Arctic Québec. *Environ. Health Perspect.*, 101, 618-620.
25. Dewailly É., Ayotte P., Bruneau S., Gingras S., Belles-Isles M., Roy R. (2000): Susceptibility to infections and immune status in Inuit infants exposed to organochlorines. *Environ. Health Perspect.*, 108, 205-211.
26. EHC (1993): Environmental Health Criteria 140. Polychlorinated Biphenyls and Terphenyls (Second Edition). IPCS, WHO, Geneva.
27. Erickson M.D. (1992): Analytical chemistry of PCBs. Lewis Publishers, Chelsea, Michigan, USA.
28. Falandysz J. (1999): Polichlorowane bifenylole (PCBs) w środowisku: chemia, analiza, toksyczność, stężenia i ocena ryzyka. Fundacja Rozwoju Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk.
29. Fielden M.R., Chen I., Chittim B., Safe S.H., Zacharewski T.R. (1997): Examination of the estrogenicity of 2,4,6,2',6'-pentachlorobiphenyl (PCB 104), its hydroxylated metabolite 2,4,6,2',6'-pentachloro-4-biphenylol (HO-PCB 104), and a further chlorinated derivative, 2,4,6,2',4',6'-hexachlorobiphenyl (PCB 155). *Environ. Health Perspect.* 105, 1238-1247.
30. Gobas F.A.P.C., Zhang X., Wells R. (1993): Gastrointestinal magnification: The mechanism of biomagnification and food chain accumulation of organic chemicals. *Environ. Sci. Technol.*, 27, 2855-2683.
31. Góralczyk K. (1992): Stężenia polichlorowanych węglowodorów aromatycznych w tkance tłuszczowej ludzi zdrowych i chorych na różne schorzenia hematologiczne. Praca doktorska, PZH, Warszawa.
32. Góralczyk K., Struciński P. (1996): Kumulacja persystentnych związków chloroorganicznych na poszczególnych poziomach piramidy troficznej. *Ekologia i Technika*, 19 (1), 14-18.
33. Hansen L.G. (1987): Environmental toxicology of polychlorinated biphenyls. W: Environmental Toxin Series 1. Polychlorinated biphenyls (PCBs): Mammalian and Environmental Toxicology (Ed.: S. Safe). Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 15-48.

## Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

34. Harrison P.T.C., Holmes P., Humfrey C.D.N. (1997): Reproductive health in humans and wildlife: are adverse trends associated with environmental chemical exposure? *Sci. Total Environ.*, 205, 97-106.
35. Hooper S.W., Pettigrew C.A., Saylor G.S. (1990): Ecological fate, effects and prospects for elimination of environmental polychlorinated biphenyls (PCBs). *Environ. Toxicol. Chem.*, 9, 655-667.
36. HSDB (2000): Hazardous Substances Data Bank (Baza danych, dostępna również na serwerze US National Library of Medicine i Toxicology Data Network - TOXNET: <http://www.nlm.nih.gov/pubs/factsheets/hsdbfs.html>).
37. IARC (1978): IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Vol. 18. Polychlorinated biphenyls and polybrominated biphenyls. WHO, Lyon.
38. IARC (1987): IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volumes 1 to 42. Supplement 7. WHO, Lyon.
39. Jacobson J.L., Jacobson S.W. (1996): Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls *in utero*. *N. Engl. J. Med.*, 335, 783-789.
40. Juberg D.R. (2000): An evaluation of endocrine modulators: Implications for human health. *Ecotox. Environ. Safety*, 45, 93-105.
41. Kafafi S.A., Afeefy H.Y., Ali A.H., Said H.K., Kafafi A.G. (1993): Binding of polychlorinated biphenyls to the aryl hydrocarbon receptor. *Environ. Health Perspect.*, 101, 422-428.
42. Laessig S.A., McCarthy M.M., Silbergeld E.K. (1999): Neurotoxic effects of endocrine disruptors. *Curr. Opin. Neurol.*, 12, 745-751.
43. Lawton R.W., Ross M.R., Feingold J., Brown Jr. J.F. (1985): Effects of PCB exposure on biochemical and hematological findings in capacitor workers. *Environ. Health Perspect.*, 60, 165-184.
44. LeBlanc G.A. (1995): Trophic-level differences in the bioconcentration of chemicals: Implication an assessing environmental biomagnification. *Environ. Sci. Technol.*, 29, 154-160.

## Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

45. McFarland V.A., Clarke J.U. (1989): Environmental occurrence, abundance, and potential toxicity of polychlorinated biphenyl congeners: Considerations for a congener-specific analysis. *Environ. Health Perspect.*, 81, 225-239.
46. McKinney J.D., Waller C.L. (1994): Polychlorinated biphenyls as hormonally active structural analogues. *Environ. Health Perspect.*, 102, 290-297.
47. McLachlan J.A., Arnold S.F. (1996): Environmental estrogens. *Am. Sci.*, 84, 452-461.
48. Miller W.R., Sharpe R.M. (1998): Environmental oestrogens and human reproductive cancers. *Endocrine-Related Cancer*, 5, 69-96.
49. Osius N., Karmaus W., Kruse H., Witten J. (1999): Exposure to polychlorinated biphenyls and levels of thyroid hormones in children. *Environ. Health Perspect.*, 107, 848-849.
50. Piskorska-Pliszczyńska J. (1998): Funkcja receptora *Ah* w mechanizmie działania dioksyn i związków pokrewnych. Rozprawa habilitacyjna. Państwowy Instytut Weterynaryjny, Puławy.
51. Ritter L., Solomon K.R., Forget J., Stemeroff M., O'Leary C. (1995): Persistent organic pollutants. An assessment report on: DDT, Aldrin, Dieldrin, Endrin, Chlordane, Heptachlor, Hexachlorobenzene, Mirex, Toxaphene, Polychlorinated biphenyls, Dioxins and Furans. Report No. PCS/95.38 prepared for the International Programme on Chemical Safety (IPCS) within the framework of the Inter-Organization Programme for the Sound Management of Chemicals (IOMC) (dostępne również w Internecie: <http://irptc.unep.ch/pops/indxhtml/asses0.html>).
52. Safe S. (1987): PCBs and human health. W: *Environmental Toxin Series 1. Polychlorinated biphenyls (PCBs): Mammalian and environmental toxicology* (Ed.: S. Safe). Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 133-145.
53. Safe S.H. (1998): Male reproductive capacity and exposure to environmental chemicals. W: *Hormonally active agents in Food - Symposium* (Eds: G. Eisenbrand i in.), Deutsche Forschungsgemeinschaft, Wiley-VCH, Weinheim, Niemcy, 253-259.
54. Schantz S.L., Gasior D.M., Polverejan E., McCaffrey R.J., Sweeney A.M., Humphrey E.B., Gardiner J.C. (2001): Impairments of memory and learning in older adults exposed to polychlorinated biphenyls via consumption of Great Lakes fish. *Environ. Health Perspect.*, 109, 605-611.
55. Seńczuk W. (Red.) (1999): Toksykologia. Wyd. III, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.

## Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

56. Sharpe R.M., Skakkebaek N.F. (1993): Are oestrogens involved in falling sperm counts and disorders of the male reproductive tract. *Lancet*, 341, 1392-1395.
57. Sipes I.G., Schnellmann R.G. (1987): Biotransformation of PCBs: Metabolic pathways and mechanisms. W: *Environmental Toxin Series, Vol. 1 Polychlorinated biphenyls (PCBs): Mammalian and environmental toxicology* (Ed.: S. Safe), Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 97-110
58. Soto A.M., Michaelson C.L., Prechtel N.V., Weill B.C., Sonnenschein C., Olea-Serrano F., Olea N. (1998): Assays to measure estrogen and androgen agonists and antagonists. W: *Reproductive Toxicology* (Ed.: del Mazo), Plenum Press, New York, 9-28.
59. Struciński P., Góralczyk K., Ludwicki J.K. (1995): Abiotyczne i biotyczne przemiany persystentnych związków chloroorganicznych w środowisku. *Roczn. PZH*, 46, 279-292.
60. Svensson B.-G. (1993): Human exposure and certain health implications of some toxic and essential compounds in fish. Doctoral dissertation, Department of Occupational and Environmental Medicine, Lund University, Sweden.
61. Svensson B.-G., Hallberg T., Nilsson A., Akesson B., Schütz A., Hagmar L. (1993): Immunological competence and liver function in subjects consuming fish with organochlorine contaminants. *Organohalogen Compds.*, 13, 175-178.
62. Thornton J. (1991): The product is a poison. The case for a chlorine phase-out. A Greenpeace Report. Greenpeace, Washington DC, USA.
63. Tilson H.A., Kodavanti P.R.S. (1997): Neurochemical effects of polychlorinated biphenyls: An overview and identification of research needs. *Neurotoxicology*, 18, 727-744.
64. Toppari J., Larsen J.C., Christiansen P., Giwercman A., Grandjean P., Guilette L.J., Jégou B., Jensen T.K., Jouannet P., Keiding N., Leffers H., McLachlan J.A., Meyer O., Müller J., Rajpert-De Meyts E., Scheike T., Sharpe R., Sumpter J., Skakkebaek N.E. (1996): Male reproductive health and environmental xenoestrogens. *Environ. Health Perspect.*, 104, Suppl. 4, 741-803.
65. Tyler C.R., Jobling S., Sumpter J.P. (1998): Endocrine disruption in wildlife: A critical review of the evidence. *Crit. Rev. Toxicol.*, 28, 319-361.
66. Vallack H.W., Bakker D.J., Brandt I., Broström-Lundén E., Brouwer A., Bull K.R., Gough C., Guardans R., Holoubek I., Jansson B., Koch R., Kuylenstierna J., Lecloux A.,

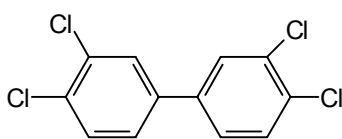
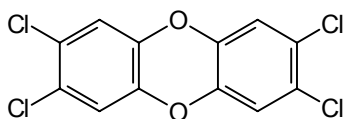
## Materiały konferencyjno-szkoleniowe programu PCB-STOP

- Mackay D., McCutcheon P., Mocarelli P., Taalman R.D.F. (1998): Controlling persistent organic pollutants - what next? *Environ. Technol. Pharmacol.* 6, 143-175.
67. Van den Berg M., Birnbaum L., Bosveld A.T.C, Brunström B., Cook P., Feeley M., Giesy J.P., Hanberg A., Hasegawa R., Kennedy S.W., Kubiak T., Larsen J.C., van Leeuwen F.X.R., Dijen Liem A.K., Nolt C., Peterson R.E., Poellinger L., Safe S., Schrenk D., Tillitt D., Tysklind M., Younes M., Wærn F, Zacharewski T. (1998): Toxic Equivalency Factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. *Environ. Health Perspect.*, 106, 775-792.
68. Warhurst A.M. (1999): Introduction to hormone disrupting chemicals. (<http://website.lineone.net/~mwarhurst/index.html>).
69. Weisglas-Kuperus N., Sas T.C.J., Koopman-Esseboom C., van der Zwan C.W., de Ridder M.A.J., Keishuizen A., Hooijkaas H., Sauer P.J.J. (1995): Immunological effect of background prenatal and postnatal exposure to dioxins and polychlorinated biphenyls in Dutch infants. *Pediatr. Res.*, 38, 404-410.
70. Weisglas-Kuperus N., Patandin S., Berbers G., Sas T., Mulder P., Sauer P., Hooijkaas H. (1999): Immunological effects of background exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins in Dutch toddlers. *Organohalogen Compd.*, 44, 425.
71. Wolff M.S., Toniolo P.G. (1995): Environmental organochlorine exposure as a potential etiologic factor in breast cancer. *Environ. Health Perspect.*, 103, Suppl. 7, 141-145
72. WWF Canada (1999): World Wildlife Fund Canada's Web Guide to endocrine disrupting chemicals. (<http://www.wwfcanada.org/hormone-disruptors/>).
73. Zakrzewski S.F. (1995): Podstawy toksykologii środowiska. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
74. Zeyneloglu H.B., Arici A., Olive D.L. (1997): Environmental toxins and endometriosis. *Obst. Gynecol. Clin. North Am.*, 24, 307-329.

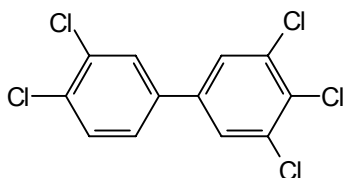
## Polichlorowane bifenyle

### Planarne (non-ortho i mono-ortho)

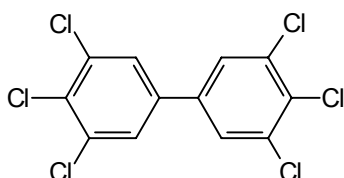
(o budowie przypominającej 2,3,7,8-TCDD)



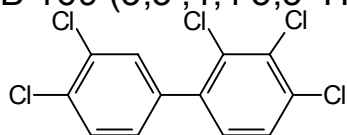
PCB 77 (3,3',4,4'-TeCB)



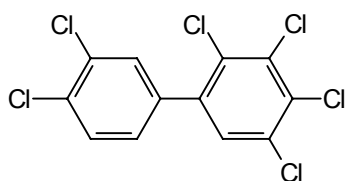
PCB 126 (3,3',4,4',5-PeCB)



PCB 169 (3,3',4,4',5,5'-HxCB)

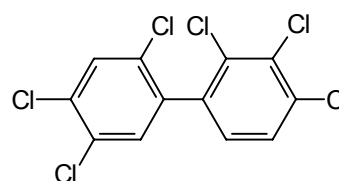


PCB 105 (2,3,3',4,4'-PeCB)

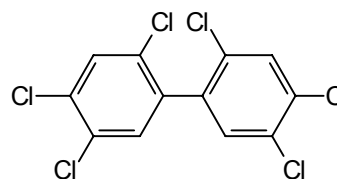


PCB 156 (2,3,3',4,4',5-HxCB)

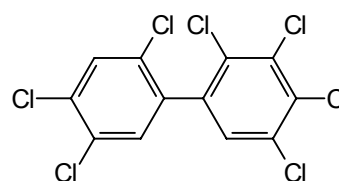
### Nieplanarne (di-ortho, tri-ortho, tetra-ortho)



PCB 138 (2,2',3,4,4',5'-HxCB)

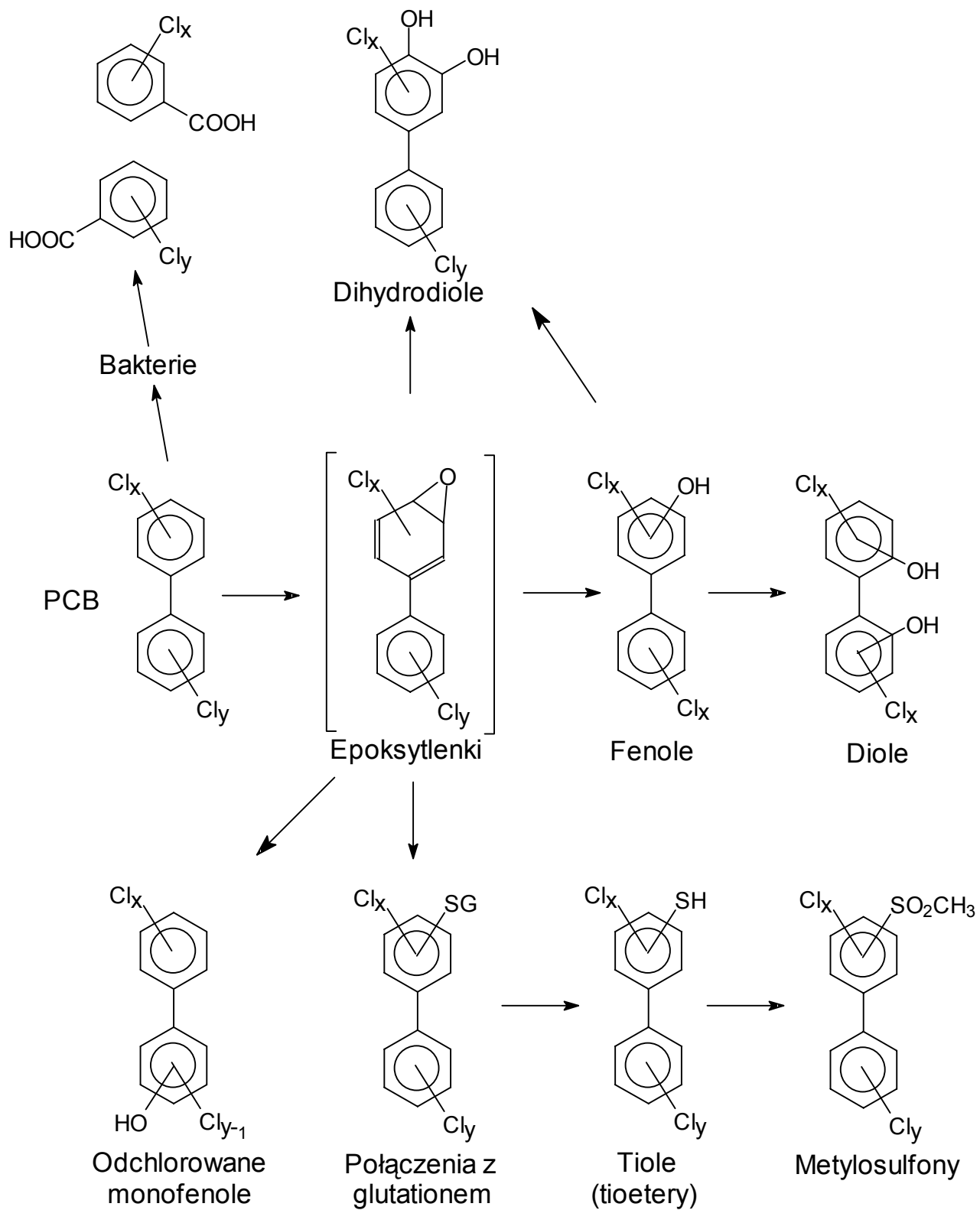


PCB 153 (2,2',4,4',5,5'-HxCB)



PCB 180 (2,2',3,4,4',5,5'-HpCB)

Rycina 2. Podział polichlorowanych bifenyli w zależności od struktury przestrzennej



Rycina 3. Podstawowe przemiany metaboliczne polichlorowanych bifenyli