

Strategia Unii Europejskiej w zakresie rozwiązywania problemu dioksyn w żywności

JADWIGA PISKORSKA-PLISZCZYŃSKA, MAŁGORZATA WARENIK-BANY

Zakład Radiobiologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego,
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Piskorska-Pliszczyńska J., Warenik-Bany M.

European Union Strategy for addressing the problem of dioxins in food

Summary

The major route of human exposure to dioxins is food: over 90% of these compounds come within food. On 24 October 2001 the Commission of the European Communities (since 2009 the European Commission), as the first organization in the world, has undertaken a comprehensive solution to the dioxin problem, adopting the Community Strategy to reduce the presence and the harmful effects of dioxins (PCDD, PCDF) and polychlorinated biphenyls (PCBs) on the environment and on human health (COM [2001] 593). The strategy taken by all Community countries allowed the integration and harmonization of laws relating to environmental pollution and the food chain. Monitoring and analysis of the implemented regulations which limit emissions of these contaminants – the monitoring of dioxin levels in food, scientific analysis of the problem – made it possible to apply more severe regulatory requirements, leading to a planned reduction of dioxins in food and feed. The paper discusses the conditions which guided announcing the EU strategy, whose primary purpose was to reduce exposure of the European population to dioxins, as well as strategy implementation and achieved results. Also presented are the legislation in force since 2012 for the maximum permissible concentrations of dioxins and PCBs in food and the test methods used in the official control of undesirable contaminants.

Keywords: dioxins, PCBs, food, EU Strategy

Problemy związane z obecnością dioksyn w środowisku i ich potencjalną toksycznością powracają okresowo głównie za sprawą rzeczywistych, jak i domniemych incydentów (afery solna, proszek jajeczny, Polska 2012 r.) (www.wetgiw.gov.pl) oraz w wyniku wprowadzania kolejnych przepisów w prawie unijnym (9, 14, 18). Efektem wdrażanej od 2001 r. strategii Unii Europejskiej w zakresie rozwiązywania problemu dioksyn są nowe, bardziej rygorystyczne przepisy prawne obowiązujące od 2012 r. (1259/2011/UE, 2011/516/UE).

Dioksyny i furany (PCDD, PCDF) oraz dioksynopodobne PCB (dl-PCB), ze względu na wspólny mechanizm działania toksycznego objęto tą samą legislacją. Te trzy grupy związków określa się powszechnie terminem „dioksyny”. Właściwości fizykochemiczne, stabilność termiczna, odporność na procesy utleniania i biodegradację, słaba rozpuszczalność w wodzie, dobra w rozpuszczalnikach organicznych, silne przyleganie do cząsteczek stałych i duże powinowactwo do związków lipofilnych, a także bioakumulacja i biomagnifikacja w łańcuchach tro-

ficznego lądowego i wodnego powodują, że dioksyny stanowią zagrożenie zdrowia ludzi i zwierząt. Wiedza, jaką zdobyto w okresie kilku ostatnich dekad na temat toksyczności dioksyn uczyniła je symbolem szkodliwego działania związków chemicznych na ludzki organizm (2, 9, 10, 13-16, 18-20). Choć na temat toksyczności dioksyn, furanów i PCB do chwili obecnej wykonano setki prac naukowych, to daleko ciągle do pełnej wiedzy, zwłaszcza, jeśli chodzi o odległe skutki ich działania. Wyniki wielu prac badawczych wskazują, że związki te mogą mieć wpływ na dysfunkcje tarczycy, zaburzenia w metabolizmie lipidów, neurotoksyczność, choroby serca i zaburzenia metaboliczne (np. cukrzyca) (4, 19, 20). Toksyczne oddziaływanie dioksyn na organizm człowieka jest niebezpieczne przede wszystkim w związku z zaburzeniami równowagi układu hormonalnego (http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out90_en.pdf).

Niskie stężenia dioksyn w żywności (10^{-12} - 10^{-15} g/g) były powodem niewielkiego zainteresowania problemem dioksyn w Europie aż do 1999 r. Kryzys belgijski (przestępstwo polegające na celowym zanieczysz-

czeniu paszy dioksynami i PCB), oprócz zagrożenia zdrowia populacji europejskiej wywołał skutki ekonomiczne (straty ekonomiczne sięgające 2 miliardów euro), polityczne (upadek rządu belgijskiego) i wpłynął na decydentów oraz opinię publiczną, uwrażliwiając ich na problem dioksyn (9). Dowiódł także braku w Europie skutecznego systemu kontroli produktów wprowadzanych na rynek. Oceniając ryzyko narażenia populacji europejskiej na dioksyny, w 2001 r. Komitet Naukowy ds. Żywności UE (SCF) oszacował ówczesne średnie dzienne pobranie dioksyn wraz z żywnością na 1,2-3,0 pg TEQ/kg masy ciała oraz wprowadził dawkę TWI (dopuszczalne tygodniowe pobranie) na poziomie 14 pg/kg m.c./tydzień (tab. 1). Oznaczało to, że znaczna część Europejczyków była narażona na ilości przekraczające dawkę TWI oraz ustaloną przez Światową Organizację Zdrowia dawkę TDI (dopuszczalne dzienne pobranie) wynoszącą 2 pg WHO-TEQ/kg m.c. (http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out90_en.pdf). W 2001 r. eksperci Komitetu FAO/WHO, biorąc pod uwagę długi okres półtrwania dioksyn w organizmie, wprowadzili również dawkę tolerowanego miesięcznego pobrania (PTMI). Grożące ze strony dioksyn niebezpieczeństwo stało się jednym z najpilniejszych problemów do rozwiązania. Efektem kryzysu belgijskiego i związanych z nim wydarzeń było podjęcie przez Unię Europejską zintegrowanych działań, które miały doprowadzić do rozwiązania problemu dioksyn w Europie (4).

Cele i zadania strategii

Konieczność ograniczenia narażenia populacji europejskiej na dioksyny opierała się także na innych przesłankach. Pomimo ograniczania emisji dioksyn ze źródeł przemysłowych w latach 90., nadal następowało ich uwalnianie do środowiska z wysypisk odpadów, zanieczyszczonej gleby, osadów oraz z przemysłowych i pozaprzemysłowych procesów spalania. Poprzez łańcuch żywnościowy następowała bioakumulacja dioksyn w organizmach zwierząt i ludzi. Istniała również obawa, że rozszerzenie Unii Europejskiej i włączenie państw akcesyjnych spowoduje wzrost poziomu narażenia w UE, ponieważ kraje akcesyjne emitowały więcej zanieczyszczeń niż kraje UE, co wynikało z różnic w prawodawstwie oraz z nadmiaru w tych państwach zużytych urządzeń przemysłowych. Biorąc pod uwagę powyższe, strategia Wspólnoty w zakresie rozwiązywania problemu dioksyn, przyjęta 24 października 2001 r., skupiła się na dwóch głównych celach: dalszym ograniczaniu emisji dioksyn oraz obniżeniu ich zawartości w żywności. Określenie aktualnego stanu środowiska i ekosystemu, ograniczenie

Tab. 1. Tolerowane dawki dioksyn ustalone przez organizacje międzynarodowe

Dawka	pg TEQ/kg masy ciała	Rok	Organizacja
TDI (Tolerable Daily Intake) Tolerowane dzienne pobranie	10	1990	WHO
	1-4	1998	
	2	2001	UE
TWI (Tolerable Weekly Intake) Tolerowane tygodniowe pobranie	14	2001	SCF*
PTMI (Provisional Tolerable Monthly Intake) Tymczasowa tolerowana dawka miesięczna	70	2001	JECFA**

Objaśnienia: *SCF – Scientific Committee on Food EU (http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out90_en.pdf); **JECFA – Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs281/en/>)

w jak najkrótszym czasie narażenia ludzi na działanie dioksyn i PCB oraz utrzymanie narażenia ludzi na bezpiecznym poziomie stały się podstawowymi zadaniami. Sukces podjętej strategii był jednak uzależniony od działań podjętych przez kraje członkowskie oraz społeczności na poziomie regionalnym i lokalnym. Zakresem działania objęto 7 polichlorowanych dibenzop-dioksyn (PCDD), 10 polichlorowanych dibenzofuranów (PCDF) i 12 polichlorowanych bifenyle (PCB).

Drugim celem strategicznego działania było obniżenie poziomu dioksyn i PCB w żywności. Konieczność obniżenia zawartości dioksyn w żywności wynikała z następujących faktów. Ponad 90% pobieranej dawki dioksyn pochodzi z żywności. U znaczącej części populacji Europy pobierane z dietą dioksyny przewyższają dawki tolerowane (TDI i TWI) (http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out90_en.pdf). Właściwości toksyczne, poparte nowymi badaniami epidemiologicznymi, toksykologicznymi i mechanistycznymi są niepokojące ze względu na efekty neurorozwojowe, reprodukcyjne oraz endokrynologiczne (1, 2, 10, 16, 19, 20). Dioksyny, furany i polichlorowane bifenyle w wyniku emisji ze źródeł przemysłowych, niekontrolowanych procesów spalania, jak i gospodarstw domowych dostają się do łańcucha żywnościowego (http://ks.ios.edu.pl/files/TZOw_srodowisku.pdf). Deponowane są w glebie, osadach i na wysypiskach oraz wtórnie uwalniane z tych rezerwuarów, dlatego skażenie łańcucha żywnościowego jest skutkiem skażenia środowiska. W łańcuchu pokarmowym zwierząt następuje bioakumulacja tych związków. Uwalniane z procesów spalania do powietrza dioksyny osiadają również na roślinach lub w wodzie, skąd pobierają je organizmy wodnego łańcucha troficznego i w ten sposób dostają się do łańcucha żywnościowego. Kolejnym źródłem są pasze dla zwierząt hodowlanych, ponieważ biokoncentracja w tkankach zwierząt przeznaczonych na żywność jest główną drogą narażenia człowieka. Środki ograniczające należało podjąć zarówno na poziomie środowiska, jak i produkcji pasz oraz żywności. Skoro żywność pochodzenia zwierzęcego jest głównym źródłem narażenia ludzi na dio-

ksyny i PCB, zaś zanieczyszczenie żywności jest bezpośrednio związane z zanieczyszczeniem paszy, zastosowano zintegrowane podejście do redukcji występowania dioksyn i PCB w łańcuchu żywieniowym, tj. w materiałach paszowych oraz w jadalnych tkankach zwierząt (4).

Każdy kongener dioksyn i furanów, jak i dl-PCB wykazuje nieco inny poziom toksyczności, stąd wprowadzono koncepcję tzw. współczynników toksyczności (TEF), która pozwoliła na wyrażenie toksyczności poszczególnych kongenerów oraz łącznej toksyczności próbki zawierającej mieszaninę tych związków (1). Przedstawienie wyników badania za pomocą równoważników toksyczności (WHO-TEQ) ułatwiło ocenę ryzyka oraz urzędową kontrolę żywności. Wyniki badań analitycznych odnoszące się do wszystkich dioksyn oraz kongenerów dl-PCB, stanowiących zagrożenie toksykologiczne, są wyrażane w policzalnych jednostkach, zwanych równoważnikami toksyczności TCDD (WHO-TEQ), zatwierdzonymi przez Światową Organizację Zdrowia (tab. 2).

W ramach strategii redukcji dioksyn i PCB w środowisku określono również zestaw działań krótko-, średnio- i długoterminowych, które obejmowały dalsze rozpoznanie przemysłowych i nieprzemysłowych źródeł dioksyn, ocenę i zarządzanie ryzykiem, wskaźniki i metody pomiaru. Priorytetem były działania zapobiegające powstawaniu i uwalnianiu dioksyn i PCB do środowiska, dlatego objęto kontrolą glebę, powietrze, wodę oraz składowanie odpadów zawierających PCB. Skuteczność istniejących uregulowań prawnych i podejmowanych starań postanowiono poddać okresowym kontrolom (3-6).

Działania podjęte w dziedzinie żywności

Podjęte działania legislacyjne to ustanowienie rygorystycznych, ale realnych poziomów dopuszczalnych tych związków w żywności (permit levels) oraz określenie progów podejmowania działań (action levels), których przekroczenie powoduje podjęcie określonych działań administracyjnych (rozporządzenia 1259/2011/UE, 516/2011/UE, 277/2012/UE, 252/2012/UE). Zakładano również ustanowienie docelowych poziomów do osiągnięcia, tak aby z czasem zmniejszyć narażenie większości społeczeństwa europejskiego do pozio-

Tab. 2. Obliczanie łącznej toksyczności próbki wyrażonej w równoważnikach toksyczności (TEQ) z uwzględnieniem współczynników toksyczności TEF₁₉₉₈ i TEF₂₀₀₅

Związek	TEF _{WHO1998}	TEF _{WHO 2005}	Związek	TEF _{WHO1998}	TEF _{WHO 2005}
PCDD			Non-ortho PCB		
2,3,7,8-TCDD	1	1	PCB 77	0,0001	0,0001
1,2,3,7,8-PeCDD	1	1	PCB 81	0,0001	0,0003
1,2,3,4,7,8- HxCDD	0,1	0,1	PCB 126	0,1	0,1
1,2,3,6,7,8- HxCDD	0,1	0,1	PCB 169	0,01	0,03
1,2,3,7,8,9- HxCDD	0,1	0,1			
1,2,3,4,6,7,8,-HpCDD	0,01	0,01			
OCDD	0,0001	0,0003			
PCDF			Mono-ortho PCB		
2,3,7,8-TCDF	0,1	0,1	PCB-105	0,0001	0,00003
1,2,3,7,8-PeCDF	0,05	0,03	PCB-114	0,0005	0,00003
2,3,4,7,8-PeCDF	0,5	0,3	PCB-118	0,0001	0,00003
1,2,3,4,7,8-HxCDF	0,1	0,1	PCB-123	0,0001	0,00003
1,2,3,6,7,8-HxCDF	0,1	0,1	PCB-156	0,0005	0,00003
1,2,3,7,8,9- HxCDF	0,1	0,1	PCB-157	0,0005	0,00003
2,3,4,6,7,8- HxCDF	0,1	0,1	PCB-167	0,00001	0,00003
1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0,01	0,01	PCB-189	0,0001	0,00003
1,2,3,4,7,8,9- HpCDF	0,01	0,01			
OCDF	0,0001	0,0003			

$$TEQ = \sum_{i=1}^7 (PCDD_i \times TEF_i) + \sum_{j=1}^{10} (PCDF_j \times TEF_j) + \sum_{k=1}^{12} (PCB_k \times TEF_k)$$

mów zalecanych przez Komitet Naukowy ds. Żywności, czyli takich, przy których pobór dioksyn z diety byłby niższy niż ustalone TWI.

W miarę postępów wiedzy i doświadczenia zmieniają przepisy, mając na uwadze efekt końcowy, czyli obniżenie ekspozycji populacji europejskiej poniżej dawki TWI. Od 2001 r. do chwili obecnej wydano kilkadziesiąt dyrektyw, rozporządzeń i zaleceń dotyczących dioksyn. Odpowiedzialne za zapewnienie zgodności z obowiązującym prawem są władze krajów członkowskich, poprzez kontrole urzędowe żywności i paszy (178/2006/WE). Zawarte w nich zapisy zabraniają wprowadzania do obrotu handlowego produktów zawierających zanieczyszczenia w ilościach przekraczających najwyższe dopuszczalne poziomy. Zabraniają również mieszania zanieczyszczonych produktów z innymi środkami spożywczymi, produkty te nie mogą też być stosowane jako składniki innych środków spożywczych. Za zgodność z ustawodawstwem unijnym żywności importowanej odpowiada kraj pochodzenia, a kontrola tej żywności odbywa się na granicy unijnej oraz na rynku unijnym. Stała kontrola żywności bazuje na wyrwykowym pobieraniu próbek i sprawdzaniu w nich m.in. toksycznych kongenerów dioksyn i dl-PCB. W przypadku identyfikacji ryzyka

muszą być podejmowane działania prowadzące do znalezienia źródła skażeń i jego likwidacji (516/2011/UE, 252/2012/UE). Narzędziem dla władz administracyjnych stały się tzw. progi działań (action levels), umożliwiające wyszukiwanie przypadków skażeń dioksynami, identyfikację źródła i podjęcie odpowiednich działań w celu jego redukcji lub likwidacji. Pierwsze ustalono już w 2001 r. ale tylko dla dioksyn i furanów. W 2006 r. ustalono oddzielne progi podejmowanych działań dla mieszanin PCDD/PCDF, a inne dla dl-PCB, uwzględniając odmienne źródła pochodzenia obydwu grup toksyn. Progi te średnio były niższe o około 25-30% niż dopuszczalny limit dla danej kategorii żywności.

W celu zapewnienia jednolitego wykonywania przepisów kraje członkowskie muszą stosować te same kryteria dotyczące pobierania próbek oraz te same kryteria przeprowadzania badań analitycznych (252/2012/UE, 278/2012/UE). Istotne jest również, aby wyniki badań analitycznych były przekazywane i interpretowane w sposób jednolity, dlatego objęto również regulacjami prawnymi metody pobierania reprezentatywnych próbek żywności do badań, metody badawcze stosowane w analityce dioksyn oraz wymagania dla laboratoriów wykonujących badania tych związków. Metody pobierania próbek po raz pierwszy ustanowiono w Dyrektywie 2002/69, uzupełniono w 2006 r. (1883/2006/WE) i zmieniono w 2012 r. (277/2012/UE). Cechy wykonawcze dla procedur analitycznych, dopuszczone do stosowania techniki detekcji i potwierdzania rezultatów badań tylko metodą chromatografii gazowej wysokiej rozdzielczości sprzężonej ze spektrometrią mas wysokiej rozdzielczości (HRGC-HRMS), sposób obliczania, przedstawiania i interpretacji wyników badań przedstawiono w tych samych rozporządzeniach. Aby przyspieszyć uzyskanie dowodów obecności tych związków w paszy i w żywności, dopuszczono możliwość stosowania zwalidowanych, szybszych metod przesiewowych (chemicznych i biologicznych). Wprowadzono wysokie wymagania dla laboratoriów prowadzących badania (252/2012/UE, 278/2012/UE). Laboratoria muszą nie tylko dysponować kompetentnym personelem i właściwą aparaturą badawczą (zestaw HRGC-HRMS), ale również wykazać się posiadaniem certyfikatu akredytacji na zgodność z międzynarodową normą ISO/IEC 17025. Zobowiązane są do weryfikacji swoich umiejętności pozytywnymi wynikami udziału w badaniach biegłości (PT-proficiency testing).

Powyższe regulacje wsparto obligatoryjnymi planami monitoringowymi, wprowadzonymi początkowo przez piętnaście państw, a od 2007 r. przez wszystkie kraje członkowskie. Kraje członkowskie zostały zobligowane także do przesyłania raportów z wykonywanych badań urzędowych do EFSA (Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności). Zalecono dokonywanie wyrzykowych badań określonej liczby

próbek w każdej grupie żywności i pasz w całej Unii Europejskiej, wystarczającej na tyle, aby zapewnić dokładną ocenę problemu oraz dokonać wiarygodnej oceny narażenia (2004/705/WE, 2006/794/WE). Bezpośrednim celem badań monitoringowych jest pozyskiwanie informacji o poziomach skażeń i profilach występujących kongenerów, gromadzenie danych przez EFSA oraz opracowywanie na tej podstawie naukowych opinii dotyczących problemu dioksyn. Wymiernymi efektami badań monitoringowych były: identyfikacja rodzajów żywności, w których najczęściej występują wysokie stężenia dioksyn, znalezienie możliwości ich redukcji poprzez śledzenie wstecz wysokich stężeń, aż do znalezienia źródła skażenia, które powinno zostać wyeliminowane lub zredukowane, ocena zagrożenia zdrowia, w tym narażenia populacji szczególnie wrażliwych oraz grup szczególnego ryzyka (np. dzieci), podejmowanie akcji zapobiegawczych (np. wstrzymanie importu) (7, 8, 11-15, 17). Zgodnie z ustawodawstwem UE, poszczególne kraje członkowskie muszą posiadać zatwierdzone przez rządy tych krajów plany monitoringowe żywności (<http://www.wetgiw.gov.pl>). Kraje członkowskie mają obowiązek regularnie wysyłać do EFSA raporty dotyczące przeprowadzonych kontroli żywności oraz podjętych działań w przypadku stwierdzenia poziomów zanieczyszczeń niezgodnych z prawem. Europejski system RASFF (Rapid Alert System for Food and Feed) przekazuje informacje pomiędzy odpowiedzialnymi władzami poszczególnych krajów, Komisją Europejską i EFSA, umożliwiając tym samym podjęcie szybkich działań na kontynencie. Food and Veterinary Office (FVO) KE kontroluje właściwe wdrożenie przepisów w krajach członkowskich i w krajach trzecich. Zalecenia wydawane przez FVO muszą zostać wdrożone przez władze poszczególnych krajów. Równoległe z pracami nad ograniczeniem dioksyn w żywności prowadzono działania dotyczące pasz, ponieważ ich jakość bezpośrednio wpływa na poziom dioksyn w żywności pochodzącej od zwierząt hodowlanych.

Polska od 1 maja 2004 r. (data wstąpienia do Unii Europejskiej) wdraża unijną strategię dotyczącą dioksyn i dl-PCB. Pierwsze rozporządzenie krajowe Ministra Zdrowia, dotyczące wymagań pobierania próbek żywności oraz metod analitycznych stosowanych w badaniach dioksyn i dl-PCB, zostało wydane 6 maja 2004 r. (Dz. U. 2004 nr 122 poz. 1287). Obecnie obowiązującym aktem prawnym opisującym bezpieczeństwo żywności i żywienia jest ustawa z dnia 8 stycznia 2010 r. (Dz. U. 2010 nr 21 poz. 105). W kolejnych latach członkostwa w Unii władze administracyjne dostosowywały prawo krajowe do wymagań unijnych, od 2006 r. prowadzone są krajowe programy kontrolne, których wyniki podawane są do publicznej wiadomości na stronach internetowych Głównego Inspektoratu Weterynarii (<http://www.wetgiw.gov.pl>). Minister

Rolnictwa wyznaczył krajowe laboratorium referencyjne ds. analizy dioksyn i PCB w żywności i paszach. (Dz. U. z dnia 4 maja 2012 r. poz. 480).

Najnowsze limity i zalecenia w zakresie badania żywności i pasz

Od 1 stycznia 2012 r. obowiązuje 6 nowych aktów prawnych (2011/516/UE, 1259/2012/UE, 225/2012/UE, 252/2012/UE, 277/2012/UE, 278/2012/UE), które są efektem wdrażanej od ponad 10 lat strategii UE i prowadzonych działań w celu obniżenia ekspozycji Europejczyków na dioksyny i PCB. Nowym limitem dla dopuszczalnych stężeń (1259/2011/UE) i nowym progom podejmowania działań (2011/516/UE) towarzyszą zmienione współczynniki TEF (TEF₂₀₀₅), ustalone w 2005 r., których wpływ na określenie toksyczności próbek przeprowadziła EFSA, bazując na tysiącach wyników badań wykonanych w całej Europie. Nowe limity w mięsie, mleku, olejach, jajach i tłuszczach ustalono oddzielnie dla 17 kongenerów PCDD/PCDF oraz dla sumy 29 kongenerów PCDD/PCDF/dl-PCB. Limity te uległy zaostrzeniu średnio o kilkanaście procent w stosunku do rozporządzenia 1881/2006/WE. Po raz pierwszy wprowadzono limity dla żywności zawierającej mniej niż 2% tłuszczu. Nowością jest również wprowadzenie limitów dla ndl-PCB (PCB 28, 52, 101, 138, 153, 180) w środkach spożywczych pochodzenia zwierzęcego i paszach.

Derogacje od nowo wprowadzonych limitów dla ryb poławianych w Bałtyku i otrzymywanych z nich produktów uzyskały trzy kraje nadbałtyckie (Finlandia, Szwecja i Łotwa). Żywność zawierająca stężenia dioksyn, furanów i PCB powyżej dopuszczalnych limitów może być przeznaczona do spożycia tylko na terytorium tych krajów. Odstępstwa te dotyczą także nowo wprowadzonych limitów dla ndl-PCB. Kraje te muszą stosować również niezbędne środki zapobiegawcze, aby produkty niezgodne z rozporządzeniem 1259/2011/UE nie były wprowadzane do obrotu w innych państwach członkowskich. Są zobowiązane przedkładać Komisji coroczne sprawozdania dotyczące sposobów skutecznego informowania narażonej ludności o spożywaniu zanieczyszczonych dioksynami produktów i o zaleceniach żywieniowych.

Nowe zalecenia odnośnie do progów podejmowanych działań (action levels) obniżone o 14% wprowadza zalecenie 2011/516/UE, uwzględniając współczynniki TEF₂₀₀₅ (tab. 2). Jak wynika z dotychczasowych doświadczeń, nie zawsze można przeprowadzić bezpośrednie działania prowadzące do likwidacji źródeł dioksyn (np. przypadek ryb bałtyckich), dlatego dla niektórych środków nie wprowadzono nowych progów ostrzegawczych, zaś oznaczone poziomy stanowią wskaźniki zanieczyszczenia środowiska. Nowe przepisy prawa zmniejszyły dopuszczalną zawartość dioksyn także w paszach (277/2012/UE), wprowadziły nowe wymagania analityczne (252/2012/UE, 278/

2012/UE) oraz nałożyły obowiązek badania tłuszczów paszowych na ich producentów (225/2012/UE).

Podsumowanie

Opracowana i wdrażana przez Komisję Europejską od ponad 10 lat strategia UE przyniosła wiele pozytywnych rezultatów, ale problem nie jest ostatecznie rozwiązany (4). Zanieczyszczenia dioksynami i PCB odgrywają ważną rolę w świadomości obywateli Europy, ponieważ znana jest ich potencjalna toksyczność (10, 16-20). Nadrzędny cel strategii, jakim jest zmniejszenie narażenia populacji europejskiej na dioksyny, osiągnięto dzięki ograniczeniu źródeł emisji przemysłowych o około 80% oraz wdrożeniu prawa ograniczającego skażenia poszczególnych ogniw łańcucha żywnościowego. Pomimo istniejących uregulowań prawnych i już osiągniętego postępu nadal pozostają pewne braki. Zintegrowane podejście do problematyki dioksyn miało zagwarantować pełną kontrolę nad dioksynami i PCB w ciągu 10 lat oraz obniżenie pobierania dioksyn z dietą poniżej dawki TWI (tab. 1). Ponieważ nie wszystkie przepisy i zalecenia są restrykcyjnie przestrzegane, problem dioksyn w żywności powraca. Przykład stanowią dwa poważne wydarzenia związane z zanieczyszczeniem dioksynami mięsa w Irlandii i w Niemczech (14, 18). Również w ostatnich latach liczba powiadomień RASFF UE, związanych z występowaniem dioksyn w łańcuchu żywnościowym nie maleje (ec.europa.eu/food/food/rapid-alert/indexzhen.htm).

Co prawda, poprzez wprowadzenie nowych technologii i zaostrzonych przepisów ograniczono emisje przemysłowe oraz emisje ze spalarni odpadów komunalnych oraz szpitalnych i wszystkie te działania przyczyniły się do znaczącego obniżenia poziomów dioksyn w środowisku, jednak poziom emisji ze źródeł pozaprzemysłowych (paleniska domowe, lokalne spalania paliw stałych, przydomowe spalanie odpadów, spalanie materiałów napędowych) pozostaje wysokie i sięga do 30% wszystkich emisji (http://ks.ios.edu.pl/files/TZOw_srodowisku.pdf). Te niekontrolowane źródła dioksyn są obecnie największym problemem, ponieważ stale dostarczają do środowiska nowych porcji dioksyn. Likwidacja źródeł nieprzemysłowych wymaga jeszcze wielu działań w celu ograniczenia wprowadzania dioksyn do środowiska, w którym z powodu chemicznej trwałości pozostają przez długie lata. Również w wyniku wtórnego uwalniania tych persystentnych związków chemicznych z rezerwarów (gleba, osady, wysypiska), stale następuje transfer dioksyn i PCB z zanieczyszczonej gleby do żywności (poprzez zwierzęta wypasane na pastwiskach, kury chowu wolnego, zwierzęta płowe i dziki) i z osadów dennych (ryby wolno żyjące). Zrozumienie przez społeczeństwo skutków zanieczyszczenia otoczenia, w którym żyją, wymaga jeszcze wielu wysiłków edukacyjnych.

Piśmiennictwo

1. Berg M. van den, Birnbaum L. S., Denison M., de Vito M., Farland W., Feeley M., Fiedler H., Hakansson H., Hanberg A., Haws L., Rose M., Safe S., Schrenk D., Tohyama Ch., Tritscher A., Tuomisto J., Tysklind M., Walker N., Peterson R. E.: The 2005 World Health Organization Reevaluation of Human and Mammalian Toxic Equivalency Factors for Dioxins and Dioxin-Like Compounds. *Toxicol. Sci.* 2006, 93, 223-241. DOI:10.1093/toxsci/kfl055.
2. Birnbaum L. S.: The mechanism of dioxin toxicity: relationship to risk assessment. *Environ. Health Perspect.* 1994, 102 (Suppl 9), 157-167.
3. Communication from the Commission to The Council, The European Parliament and The European Economic and Social Committee on implementation of the Community Strategy for dioxins, furans and polychlorinated Biphenyls (COM (2001) 593), Brussels, 13.4.2004 COM (2004) 240 final.
4. Community Strategy for Dioxins, Furans and Polychlorinated Biphenyls, COM (2001) 593 final, Communication from the Commission to the Council, the European Parliament and the Economic and Social Committee.
5. Komunikat Komisji do Rady Parlamentu Europejskiego i Europejskiego Komitetu Ekonomiczno-Społecznego w sprawie realizacji strategii wspólnotowej w odniesieniu do dioksyn, furanów i polichlorowanych bifenyli (COM (2001) 593) – Drugie sprawozdanie z postępów, Bruksela, dnia 10.7.2007 KOM (2007) 396 wersja ostateczna.
6. Komunikat Komisji do Rady Parlamentu Europejskiego i Europejskiego Komitetu Ekonomiczno-Społecznego w sprawie realizacji wspólnotowej strategii w odniesieniu do dioksyn, furanów i polichlorowanych bifenyli (COM (2001) 593) – Trzecie sprawozdanie z postępów, Bruksela, dnia 15.10.2010, KOM (2010) 562 wersja ostateczna.
7. Lizak R., Maszewski S., Piskorska-Pliszczynska J.: Occurrence and profiles of polychlorinated dibenzo-p-dioxin, dibenzofurans, and dioxin-like polychlorinated biphenyls in Polish farm milk. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2009, 53, 833-838.
8. Lizak R., Piskorska-Pliszczynska J., Kowalski B., Rachubik J., Warenik M., Wijaszka T.: PCDD, PCDF, and dl-PCB in Baltic herring, salmon and sprat from Western Gotland Basin of the Baltic Sea. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2007, 51, 661-666.
9. Piskorska-Pliszczynska J.: Dioksyny – powracający problem. *Pasze Przemysł.* 2011, 1, 19-26.
10. Piskorska-Pliszczynska J.: Funkcja receptora Ah w mechanizmie działania dioksyn i związków pokrewnych. Praca hab., Państwowy Instytut Weterynaryjny, Puławy 1999.
11. Piskorska-Pliszczynska J., Grochowalski A., Wijaszka T., Kowalski B.: Polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDDs) and dibenzofurans (PCDFs) in muscle of south Baltic sea fish – preliminary study. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2004, 48, 283-288.
12. Piskorska-Pliszczynska J., Lizak R., Maszewski S., Malagocki P., Wijaszka T.: Survey of persistent organochlorine contaminants (PCDD, PCDF, dl-PCB) in Baltic fish and fish meals. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2009, 53, 825-831.
13. Piskorska-Pliszczynska J., Maszewski S., Lizak R., Warenik-Bany M., Wijaszka T.: PCDD, PCDF and dl-PCB national food survey in Poland. *Organohalogen Compounds* 2010, 72, 142-145.
14. Piskorska-Pliszczynska J., Maszewski S., Mikołajczyk Sz., Góraj Ł., Warenik-Bany M., Malagocki P., Cebulska J., Gembal M., Furga B., Wijaszka T.: Poziomy dioksyn w potencjalnie skażonym mięsie importowanym z Niemiec w styczniu 2011 roku, [w:] Ludwicki J. K., Góralczyk K., Struciński P.: Toksykologia w ocenie bezpieczeństwa chemicznego ludności. BEL Studio Sp. z o. o., Warszawa 2011, 11-19.
15. Piskorska-Pliszczynska J., Maszewski S., Warenik-Bany M., Mikołajczyk Sz., Góraj Ł., Wijaszka T.: Badania urzędowe ryb bałtyckich w kierunku dioksyn w latach 2006-2010, [w:] Ludwicki J. K., Góralczyk K., Struciński P.: Toksykologia w ocenie bezpieczeństwa chemicznego ludności. BEL Studio Sp. z o. o., Warszawa 2011, 44-53.
16. Schechter A., Brinbaum L., Ryan J. J., Constable J. D.: Dioxins: An overview. *Environ. Res.* 2006, 101, 419-428. DOI:10.1016/j.envres.2005.12.003
17. Struciński P., Piskorska-Pliszczynska J., Góralczyk K., Warenik-Bany M., Maszewski S., Czaja K., Ludwicki J. K.: Dioksyny a bezpieczeństwo żywności. *Roczn. PZH* 2011, 62, 3-17.
18. Thustos C.: The dioxin contamination incident in Ireland 2008. *Organohalogen Compounds* 2009, 71, 1155-1159.
19. Uemura H., Arisawa K., Hiyoshi M., Satoh H., Sumiyoshi Y., Morinaga K., Kodama K., Suzukib T., Nagai M., Suzuki T.: Associations of environmental exposure to dioxins with prevalent diabetes among general inhabitants in Japan. *Environ. Res.* 2008, 108, 63-68. DOI: 10.1016/j.envres.2008.06.002
20. Weisglas-Kuperus N.: Neurodevelopmental, immunological and endocrinological indices of prenatal human exposure to PCBs and dioxins, *Chemosphere* 1998, 37, 1845-1853.

Adres autora: prof. dr hab. Jadwiga Piskorska-Pliszczynska, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: jagoda@piwet.pulawy.pl