



**OCENA RYZYKA ZDROWOTNEGO  
MIESZKAŃCÓW WIŚLINKI  
ZWIĄZANEGO Z ODDZIAŁYWANIEM HAŁDY FOSFOGIPSU**

**Umowa nr: 322/UM/DZ/2005**

**Wykonano na zlecenie:**

Samorządu Województwa Pomorskiego

**Kierownik tematu:**

Dr Marek Biesiada

**Autorzy:**

Dr Marek Biesiada

Mgr Alina Janeczek

Lek. med. Małgorzata Biesiada

Lek. med. Maja Muszyńska-Graca

Lek. med. Beata Dąbkowska

Mgr Beata Malec

Anna Kalińska

Ewa Gałkowska – opracowanie edycyjne

**Sosnowiec, marzec 2006**

## Spis treści

<b>Streszczenie</b> .....	<b>1</b>
<b>1. Stan wiedzy na temat skutków zdrowotnych narażenia na zanieczyszczenia środowiskowe związane z lokalizacją składowisk odpadów</b> .....	<b>3</b>
<b>2. Ocena narażenia w oparciu o posiadane dane</b> .....	<b>5</b>
2.1. Informacje ogólne o składowisku.....	5
2.2. Zagrożenie związane z lokalizacją składowiska odpadów odniesieniu do poszczególnych elementów środowiska.....	6
2.2.1 Wpływ składowiska na wody podziemne.....	6
2.2.2 Wpływ składowiska na wody powierzchniowe.....	8
2.2.3 Wpływ składowiska odpadów na powietrze.....	8
2.2.4 Wpływ składowiska odpadów na glebę.....	9
2.3. Produkty spożywcze pochodzenia roślinnego.....	13
2.4. Produkty spożywcze pochodzenia zwierzęcego.....	13
2.5. Narażenie radiologiczne.....	14
<b>3. Profile toksykologiczne potencjalnie szkodliwych dla zdrowia ludzi substancji występujących na składowisku fosfogipsu „Wiślinka”</b> .....	<b>16</b>
Arsen.....	16
Bor.....	17
Cynk.....	18
Chrom.....	19
Kobalt.....	20
Miedź.....	21
Molibden.....	22
Nikiel.....	22
Ołów.....	23
Azotyny.....	24
Fluorki.....	25
Kadm.....	26
Rtęć.....	27
Mangan.....	28
Żelazo.....	29
Rad.....	29
3.1. Podsumowanie - skutki zdrowotne narażenia na substancje występujące na	

składowisku fosfogipsu "Wiślinka".....	29
<b>4. Zasady oceny ryzyka zdrowotnego.....</b>	<b>33</b>
4.1. Metodyka oceny ryzyka zdrowotnego.....	33
4.2. Identyfikacja zagrożenia.....	33
4.3. Zależność dawka-odpowiedź.....	33
4.4. Substancje toksyczne.....	34
4.5. Substancje rakotwórcze.....	34
4.6. Interpolacja między gatunkowa.....	35
4.7. Ocena narażenia.....	35
4.8. Scenariusz narażenia.....	36
4.9. Fizjologiczne czynniki narażenia.....	37
4.10. Modelowanie potencjalnych scenariuszy narażenia.....	38
4.10.1 Pobór substancji chemicznych drogą inhalacyjną.....	39
4.10.2 Pobór substancji chemicznych z wodą pitną.....	39
4.10.3 Pobór substancji chemicznych przez przypadkowe spożycie gleby.....	39
4.10.4 Pobór substancji chemicznych ze skażonymi płodami rolnymi, owocami i warzywami.....	39
4.10.5 Pobór substancji chemicznych ze skażonymi produktami mięsnymi i nabiałem...	40
4.10.6 Pobór substancji chemicznych z gleby na drodze absorpcji przezskórnej.....	40
4.11. Ocena ryzyka.....	41
4.12. Analiza czułości i niepewności.....	42
4.13. Metoda symulacyjna techniką Monte Carlo.....	42
<b>5. Modelowa ocena ryzyka.....</b>	<b>44</b>
5.1. Dane demograficzne populacji zamieszkałej w rejonie potencjalnego zagrożenia.	45
5.2. Scenariusz narażenia.....	45
5.3. Symulacje Monte-Carlo – założenia.....	45
5.4. Wyniki.....	47
5.5. Dyskusja wyników i wnioski.....	54
<b>6. Założenia kompleksowej oceny stanu zdrowia narażonej populacji Wiślinki.</b>	<b>56</b>
6.1. Podstawowe uwarunkowania strategii prowadzenia badań populacyjnych zmiernych do oceny oddziaływania składowiska odpadów na zdrowie ludzi .	56
6.2. Metody badawcze dla oceny stanu zdrowia populacji.....	58
6.2.1 Badanie kwestionariuszowe.....	58
6.2.2 Badanie lekarskie.....	59

6.2.3	Podstawowe badania laboratoryjne.....	60
6.2.4	Badania toksykologiczne.....	61
6.2.5	Ocena narażenia na substancje mutagenne.....	62
6.3.	Podsumowanie.....	62
<b>7.</b>	<b>Piśmiennictwo.....</b>	<b>64</b>
<b>8.</b>	<b>Wykaz materiałów źródłowych dostarczonych przez zleceniodawcę .....</b>	<b>67</b>

## STRESZCZENIE

W ramach ekspertyzy pt. "Ocena ryzyka zdrowotnego mieszkańców Wiślinki związanego z oddziaływaniem hałdy fosfogipsu" wykonanej na zlecenie Samorządu Województwa Pomorskiego przez Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego w Sosnowcu w ramach Umowy Nr 322/UM/DZ/2005 dokonano analizy zagrożeń stwarzanych przez składowisko fosfogipsu pochodzącego z Gdańskich Zakładów Nawozów Fosforowych dla populacji ludzkiej zamieszkującej na terenie sąsiadującej ze składowiskiem wsi Wiślinka.

W oparciu o dane dostarczone przez Zleceniodawcę ustalono listę potencjalnie szkodliwych dla zdrowia ludzi substancji występujących na składowisku fosfogipsu. Obejmuje ona: arsen, bor, cynk, chrom, kobalt, miedź, molibden, ołów, azotyny, fluorki, kadm, rtęć, mangan, żelazo i rad. Dla tych substancji opracowano profile toksykologiczne obejmujące kompendium wiedzy o ich właściwościach, występowaniu w środowisku i skutkach zdrowotnych związanych z (ostrym i przewlekłym) narażeniem na te substancje.

Ponieważ istotą problemu będącego przedmiotem ekspertyzy jest przewlekłe narażenie na niskie dawki rozważanych substancji podsumowano - istotne z punktu widzenia Zdrowia Publicznego - skutki zdrowotne (z podziałem na działanie toksyczne oraz rakotwórcze, genotoksyczne i mutagenne) wraz wyszczególnieniem biomarkerów narażenia tzn. swoistych testów wskazujących na wystąpienie u badanych narażenia na daną substancję.

Przedstawiono następnie metodologię ocen ryzyka zdrowotnego, która mimo swej długiej historii (ok. 30-lat) i licznych zastosowań na świecie, w Europie i w Polsce nie jest na tyle powszechnie znana, aby przywoływać ją jedynie z nazwy.

W odniesieniu do zidentyfikowanych substancji szkodliwych, wykonano ocenę ryzyka zdrowotnego populacji Wiślinki w oparciu o dostarczone przez Zleceniodawcę dane. Ocenę wykonano metodą symulacji Monte Carlo oceniając średnie populacyjne (średnie ważone strukturą demograficzną) ilorazy zagrożenia (w odniesieniu do substancji o działaniu toksycznym) oraz ryzyko nowotworowe (w odniesieniu do arsenu). Zidentyfikowano w tym celu pod-populacje: dzieci przedszkolnych (0-6 lat), dzieci i młodzieży (7-19 lat) oraz populacje dorosłych kobiet i mężczyzn. Ich fizjologiczne czynniki narażenia modelowano odpowiednimi rozkładami sugerowanymi przez dane antropometryczne. Przyjęto scenariusz narażenia stałego mieszkańca i rozważono drogi narażenia związane z zanieczyszczeniem gleby i wody. Oceniane było także ryzyko zdrowotne dla każdej pod-populacji oddzielnie, jak również oceniany był wkład poszczególnych substancji do całkowitego ryzyka zdrowotnego. W wyniku otrzymano wysokie zagrożenie rozważanej populacji - w kontekście skutków toksycznych. Największy wkład wnosił tu fluor obecny w wodzie pitnej. Ponieważ jest to znany problem na terenie Żuław, przeanalizowano zagrożenia związane z pozostałymi substancjami. Z pozostałych substancji wiodące znaczenie mają mangan, nikiel i arsen. Jakkolwiek otrzymane ilorazy zagrożenia są marginalnie bezpieczne dla pełnej populacji, to jednak w przypadku dzieci przedszkolnych sugerują istnienie potencjalnego zagrożenia. Podobnie ryzyko nowotworowe, chociaż nie osiąga poziomów skłaniających do interwencji, to jednak jest wyższe od wartości akceptowalnych i to z dominującym wkładem dzieci przedszkolnych.

Pomimo dokonania silnie protekcjonistycznych założeń w scenariuszu narażenia, wyniki oceny ryzyka, a w szczególności dominujący wkład dzieci do ryzyka zdrowotnego skłaniają

do podjęcia kompleksowych badań stanu zdrowia populacji Wiślinki pod kątem skutków zdrowotnych związanych z potencjalnym oddziaływaniem składowiska fosfogipsu.

W związku z powyższą konkluzją przedstawione zostały założenia kompleksowej oceny stanu zdrowia narażonej populacji Wiślinki wraz z opisem metod badawczych proponowanych dla oceny stanu zdrowia populacji. Obejmują one procedurę dwuetapową. Pierwszy etap obejmowałby ocenę stanu zdrowia populacji w oparciu o badanie kwestionariuszowe, ogólnolekarskie i podstawowe badania laboratoryjne. W etapie drugim wykonywano by toksykologiczne badania celowane. Przedstawione zostały: zakres badania kwestionariuszowego, ogólnolekarskiego, badań laboratoryjnych (podstawowych i specjalistycznych).

## **1. STAN WIEDZY NA TEMAT SKUTKÓW ZDROWOTNYCH NARAŻENIA NA ZANIECZYSZCZENIA ŚRODOWISKOWE ZWIĄZANE Z LOKALIZACJĄ SKŁADOWISK ODPADÓW**

Skutki zdrowotne narażenia na zanieczyszczenia środowiskowe związane z lokalizacją składowisk odpadów są przedmiotem zaniepokojenia społeczeństw w wielu krajach. Problem ten należy do jednego z priorytetów w zakresie zdrowia publicznego i stanowi temat wielu konferencji i istotnych doniesień literaturowych w tym zakresie [1-10].

Przyczyny zaniepokojenia są zrozumiałe zważywszy szereg - nie tylko zdrowotnych - uciążliwości dla ludzi zamieszkałych w pobliżu składowiska odpadów. W szerszym kontekście należy dostrzec obawy wynikające z przeświadczenia, że składowane odpady wywołują niekorzystny wpływ na stan zdrowia. Odnosi się to szczególnie do tak zwanych toksycznych odpadów, których obecności na składowisku nie można wykluczyć. Skala zaniepokojenia i jego wpływ na decyzje dotyczące oceny zjawiska i wdrożenia procedur naprawczych może urastać do rangi podstawowego problemu w zakresie zdrowia środowiskowego, co ilustrują doświadczenia z krajów Europy Zachodniej i Ameryki Północnej [10].

Podstawowa wiedza na temat skutków zdrowotnych narażenia na czynniki szkodliwe związane ze składowiskiem odpadów pochodzi z eksperymentów toksykologicznych. Znaczenie tych danych dla wiarygodnej oceny potencjalnych skutków zdrowotnych w odniesieniu do populacji zamieszkałych w pobliżu składowiska odpadów jest ograniczone. Przede wszystkim skutki zdrowotne są konsekwencją istotnego narażenia. Informacje o jakościowych i ilościowych cechach narażenia są rzadko dostępne, a w przypadku narażeń pojedynczych osób bardzo trudne do uzyskania. Inny problem wiąże się z potencjalnym narażeniem na dużą liczbę substancji. Najczęściej spotykanymi kombinacjami substancji szkodliwych, pochodzących ze składowisk odpadów są metale ciężkie w glebie [12]. Dane te wskazują na szerokie spektrum potencjalnych narażeń i podkreślają znaczenie złożonych badań środowiskowych w ocenach ryzyka zdrowotnego [13-15]. Równoległe, istotne są badania nad obecnością i stężeniami substancji szkodliwych w organizmie (badania biomarkerów narażenia). Nie wszystkie metody mogą być jednakże stosowane rutynowo, bez rozpoznania podstawowych rodzajów substancji toksycznych zlokalizowanych na składowisku odpadów [16].

Skutki zdrowotne narażenia na zanieczyszczenia związane ze składowiskiem odpadów są klasyfikowane - dla potrzeb badań epidemiologicznych - jako: zmiany czynnościowe lub strukturalne, chorobowość, umieralność, obniżona jakość życia [17]. Przykładem pierwszej kategorii są: (a) uszkodzenie DNA w następstwie działania substancji genotoksycznych, (b) zaburzenia czynności nerek w przebiegu narażenia na kadm, (c) zaburzenia behawioralne lub objawy neurologiczne u osób narażonych na ołów. Do wskaźników określających chorobowość zaliczyć można między innymi upośledzenie rozwoju intelektualnego dzieci narażonych na ołów.

Agencja Substancji Toksycznych (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) klasyfikuje potencjalne objawy chorobowe w siedmiu kategoriach [18]:

- wady wrodzone i zaburzenia płodności,
- wybrane choroby nowotworowe,
- zaburzenia immunologiczne
- zaburzenia czynności nerek,

- zaburzenia czynności wątroby,
- zaburzenia czynności układu oddechowego,
- zaburzenia neurologiczne.

Pomimo istnienia wielu ograniczeń jakim podlegają badania obejmujące populacje zamieszkałe w pobliżu wysypisk odpadów nie należy ignorować wyników tego typu badań. Objawy zgłaszane w trakcie badań, w tym przejawy zaniepokojenia, powinny być traktowane jako sygnały ostrzegawcze. Po pierwsze, wiedza o rzeczywistym narażeniu w danej sytuacji jest rzadko kompletna i w związku z tym nie można wykluczyć rzeczywistego, szkodliwego oddziaływania narażeń na stan zdrowia. Po drugie, objawy zaniepokojenia występujące w nasileniu utrudniającym normalne funkcjonowanie osób, rodzin lub grup społecznych wymagają interwencji. Działanie to jest uzasadnione także dlatego, że społeczność lokalna dysponuje pewną (choć rzadko rzetelną) wiedzą na temat zagrożeń zdrowia związanych ze składowaniem odpadów w miejscu zamieszkania. W związku z tym, także z medycznego punktu widzenia, zaniepokojenie możliwością wystąpienia choroby nie powinno być lekceważone. Stanowisko to jest lepiej czytelne w kontekście złożonych uwarunkowań poczucia stanu zdrowia. Odzwierciedla to między innymi zmodyfikowana definicja zdrowia, uwzględniająca wśród innych kryteriów także „brak obciążenia ryzykiem wystąpienia choroby lub przedwczesnego zgonu” [19].

Przegląd artykułów omawiających wyniki prac nad skutkami zdrowotnymi zanieczyszczenia środowiska w następstwie lokalizacji składowisk odpadów wykazuje, że problematyka ta jest przedmiotem dogłębnej oceny od początku lat osiemdziesiątych. Pierwszy poważny raport, opublikowany w 1986 roku, podkreślał brak przekonujących dowodów na istotny uszczerbek zdrowotny związany z lokalizacją składowisk materiałów chemicznych [1]. Z kolei przegląd literatury opublikowany w 1991 roku odnotował możliwość wystąpienia takich skutków zdrowotnych, jak niska masa urodzeniowa, bóle głowy, uczucie nadmiernego zmęczenia, objawy neurologiczne, a także wybrane nowotwory [3]. Dowody epidemiologiczne nagromadzone w kolejnych latach nie zmieniły w istotny sposób stanu wiedzy w tym zakresie [8]. Podkreślone zostały ponownie sugestie odnośnie ryzyka występowania chorób nowotworowych (rak przewodu pokarmowego, płuc, pęcherza moczowego, białaczka), poronień, wad wrodzonych. Bardziej przekonujące obserwacje dotyczyły występowania niespecyficznych objawów pod postacią bólów głowy, nudności, zaburzeń czynności wątroby i dolegliwości neurologicznych, a także objawów podrażnienia błon śluzowych. Podobne, ostrożne wnioski przedstawia raport podsumowujący wyniki badań dostępnych w 1995 roku [9]. Dotyczą one możliwości występowania takich zaburzeń zdrowotnych jak wady wrodzone, niska masa urodzeniowa, zaburzenia czynności wątroby, zmiany skórne, zaburzenia nastroju i objawy ze strony układu oddechowego.

Przedstawiony, w sposób skrótowy, stan wiedzy na temat skutków zdrowotnych narażenia na zanieczyszczenia środowiskowe pochodzące ze składowisk odpadów nie uwzględnia wyników badań eksperymentalnych, w tym badań z zakresu toksykologii. Przyniesione obserwacje i wnioski pochodzą z badań dotyczących społeczności zamieszkałych w pobliżu składowisk. Badania te są kontynuowane w wielu krajach. Prowadzone są między innymi studia nad neurotoksycznymi skutkami narażenia, badania uwzględniające zaburzenia układu immunologicznego, wpływ genotoksyczny oraz upośledzenie procesu reprodukcji [20-26].



## 2. OCENA NARAŻENIA W OPARCIU O POSIADANE DANE:

### 2.1. Informacje ogólne o składowisku

Składowisko fosfogipsu (hałda) zlokalizowane jest na depresyjnym terenie Żuław Gdańskich w granicach administracyjnych gminy Pruszcz Gdański, w sąsiedztwie wsi Wiślinka. Teren wykorzystywany do budowy hałdy stanowi dawne wyrobisko gliny, nieczynnej od ponad 30 lat cegielni. W jego bezpośrednim otoczeniu znajdują się w odległości ok. 50 m od północnej i północno-wschodniej skarpy rzeka Martwa Wisła, od strony wschodniej, południowej i zachodniej – grunty rolne.

Fosfogips transportowany jest na składowisko z Gdańskich Zakładów Nawozów Fosforowych: (GZNF) „Fosfory”, których historia rozpoczęła się w 1912 roku. W wyniku działań wojennych zakład został prawie całkowicie zniszczony, ale w pierwotnym kształcie został odbudowany w 1947 r. W oparciu o amerykańską licencję rozpoczęto wtedy produkcję superfosfatu potrójnego granulowanego. Fosfogips stanowi materiał odpadowy, produkt uboczny procesu produkcji kwasu fosforowego w przemyśle nawozów sztucznych. Podstawowym rodzajem działalności zakładu wg Polskiej Klasyfikacji Działalności jest produkcja nawozów sztucznych oraz związków azotowych.

Od 1999 r. zakład rekultywuje składowisko w oparciu o metodę opracowaną przez PU „OIKOS” Sp. z o.o. z Gdańska, wykorzystując mieszaniny wody, nasion traw i osadów ściekowych z oczyszczalni „Wschód”.

Ogłędziny powierzchni dotychczas zrekultywowanej wykazały, że na częściowo mineralizowanej, cienkiej warstwie osadów ściekowych, w większości powierzchni nie związanej z podłożem, zalega zaschnięta roślinność. Na podstawie oględzin stwierdzono, iż na rekultywowanych częściach składowiska fosfogipsów nie porasta trwała okrywa roślinna oraz brak jest wytworzonej warstwy glebowej. W 1999 roku w laboratorium Zakładu Chemii dla Rolnictwa Instytutu Technologii Nieorganicznej i Nawozów Mineralnych Politechniki Wrocławskiej określono skład chemiczny fosfogipsów produkcji GZNF „Fosfory” w Gdańsku. Fosfogips zawiera oprócz  $\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ , fosforanów, fluoru ogólnego (gł.  $\text{CaF}_2$ ) i fluorków rozpuszczalnych w wodzie pierwiastki takie jak: Cd, Cr, Pb, Hg, As, B, Cu, Ca, F, Fe, Mg, Mn, Mo, Na, Ni, P, Al, Zn. Niektóre z tych substancji są szkodliwe dla zdrowia ludzi. Fosfogips zawiera ponadto rad - Ra (pierwiastek promieniotwórczy).

Zgodnie z treścią Ustawy o Odpadach z dnia 27 kwietnia 2001 roku [Dz. U. Nr 62, poz. 628] przez *odpady* rozumie się każdą substancję lub przedmiot należący do jednej kategorii, określonych w załączniku nr 1 do ustawy, których posiadacz pozbywa się, zamierza pozbyć się lub do ich pozbycia jest obowiązany. We wspomnianym załączniku nr 1 odpady, o których mowa w tym raporcie zakwalifikowane zostały do kategorii odpadów Q8: Pozostałości z procesów przemysłowych. Natomiast w Rozporządzeniu Ministra Środowiska z dnia 27 września 2001 roku w sprawie katalogu odpadów, wspomnianym odpadom został nadany kod 06 09 08 i zakwalifikowane zostały jako odpady z produkcji, przygotowania, obrotu i stosowania chemikaliów fosforowych oraz z chemicznych procesów przetwórstwa fosforu.

Zgodnie z Ustawą, odpady są klasyfikowane w zależności od źródeł ich powstawania, stopnia uciążliwości bądź stwarzania zagrożeń dla życia lub zdrowia ludzi oraz dla środowiska.

Pojęcie *odpadów niebezpiecznych* obejmuje odpady, które ze względu na swoje pochodzenie, skład chemiczny, biologiczny, inne właściwości i okoliczności stanowią zagrożenie dla zdrowia ludzi albo dla środowiska.

Oddziaływanie składowisk odpadów na zdrowie ludzi zamieszkujących przyległe tereny może następować poprzez zanieczyszczenie wszystkich komponentów środowiska naturalnego, tj. powietrza, wody i gleby. Ocena wpływu składowisk na zdrowie jest złożonym procesem, wymagającym wnikliwej analizy szeregu uwarunkowań środowiskowych, zdrowotnych oraz uwzględnienia złożoności relacji pomiędzy stanem zdrowia i jakością środowiska.

Zagrożenia zdrowotne wiążą się z samymi odpadami, ich składem, własnościami fizyko-chemicznymi i zależą m.in. od lokalizacji, sposobu eksploatacji, warunków hydrogeologicznych a także od rzeczywistego narażenia populacji w miejscu zamieszkania, struktury demograficznej i tzw. potencjału zdrowotnego populacji.

## **2.2. Zagrożenie związane z lokalizacją składowiska odpadów w odniesieniu do poszczególnych elementów środowiska**

Podstawowymi elementami środowiska odgrywającymi rolę w transmisji zanieczyszczeń pochodzących z składowiska odpadów są wody, gleba i powietrze. Niebagatelną rolę odgrywać może także łańcuch pokarmowy.

### **2.2.1. Wpływ składowiska odpadów na wody podziemne.**

Wody podziemne mogą bardzo łatwo ulec zanieczyszczeniu przez powstające na składowisku odcieki, zwłaszcza na składowiskach źle zlokalizowanych i zabezpieczonych. Zanieczyszczenie to może utrzymywać się przez wiele lat, a substancje toksyczne mogą być pobierane przez rośliny lub migrować, powodując zanieczyszczenie zasobów wód wykorzystywanych dla celów konsumpcyjnych.

Zanieczyszczenie wód podziemnych przez składowisko zależy od:

- składu odpadów i ładunku zgromadzonych zanieczyszczeń;
- rozwiązań technicznych dla ujęcia odcieków;
- własności izolacyjnych podłoża - (wynikających z naturalnej struktury podłoża i zastosowanych zabezpieczeń technicznych);
- zdolności środowiska do samooczyszczania.

Powstawanie zanieczyszczonych wód, które mogą migrować poza składowisko i skażać wody podziemne stanowi najpoważniejszy problem, związany ze składowaniem odpadów. Odcieki powstają w wyniku przenikania wody, pochodzącej głównie z opadów atmosferycznych, i wymywanie z nich rozpuszczalnych substancji mineralnych. Przyjmuje się, że 1 kg suchych odpadów może zaadsorbować nawet do 0,6 l wody. Powyżej tej wartości powstają odcieki. Ich ilość zależy w dużej mierze od warunków eksploatacji, rodzaju i wielkości składowiska, a ich skład od fazy rozkładu i substancji zawartych w odpadach [27].

Badania chemicznego składu odcieków ze składowisk odpadów pozwalają na ocenę rodzaju i stopnia ich zanieczyszczenia. Służy to doborowi odpowiednich sposobów oczyszczania, jest też pomocne dla oceny stopnia zagrożenia innych elementów środowiska i pośrednio zdrowia człowieka.

Z punktu widzenia zagrożeń zdrowotnych zanieczyszczenia wód pochodzące z składowisk odpadów mają szczególne znaczenie w rejonach, gdzie w terenach sąsiadujących ze składowiskiem znajdują się czynne studnie.

Z ujęcia studni na terenie gospodarstwa pana Plewczyńskiego, pobrane próbki wody badano na obecność: Cd, Cr, Pb, Cu, F, Fe, Mn, Ni, Zn. Według materiałów dostarczonych przez Zleceniodawcę, badane próby wód z gospodarstwa pana Plewczyńskiego nie wykazały żadnych oznak wpływu na nie odcieków czy imisji z hałdy fosfogipsów. Próba pobrana ze studni w zakresie zawartości fluoru była na granicy I klasy czystości – stężenie fluoru wynosiło 1,8 ppm. Według Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 19.11.2002 r. w sprawie wymagań dotyczących jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi [*Dz. U. Nr 203, poz. 1718*] najwyższe dopuszczalne stężenie fluoru nie powinno przekraczać 1,5 ppm.

Woda z ujęcia studni artezyjskiej zawierała więcej F niż próby z rowów melioracyjnych. Zawartość fluoru w wodach w 1995 r. została oznaczona przez IUNG – w Instytucie Nawozów Sztucznych w Puławach. Fluor w wodach oznaczony został metodą potencjometryczną z użyciem elektrody jonoselektywnej. Wysoka zawartość fluoru może być tłumaczona poprzez wyniki analiz zaprezentowane w miesięczniku „Gaz, woda, technika sanitarna” z kwietnia 1952 r. w artykule p.t. „Fluor w wodach województwa gdańskiego”. Opisane wyniki analiz mają na celu określenie zawartości fluoru w wodach województwa gdańskiego.

Do oznaczania fluoru stosowano metodę Sanchisa-Scotta zmodyfikowaną przez Dżułyńską tj. za pomocą laki alizarynocyronowej. Z analiz wynika, że na terenie powiatu gdańskiego występują wody z dużą zawartością fluoru. Z zestawienia widać, że wody bogate w fluor pochodzą ze studzien artezyjskich głębokich (ponad 70 m). Prawie wszystkie wody z dużą zawartością fluoru wykazują wyraźne podobieństwo składu chemicznego, małą twardość, dużą zasadowość alkaliczną (wysoka wartość pH), małą zawartość żelaza. Z przedstawionych danych wynika, że wody bogate w fluor na tych terenach związane są z formacjami kredowymi (informacje uzyskane na podstawie analizy wierceń).

W 1997 i 1998 roku Okręgowa Stacja Chemiczno rolnicza w Gdańsku prowadziła analizy mające na celu oznaczenie zawartości fluoru w próbkach wody, pobranych w rejonie składowiska fosfogipsu w Wiślinie. W 1987 r. próbki pobrane z rowu oscylowały w granicach 0,5-1,2 [mg/l]. Natomiast próba pobrana z wodociągu miała stężenie fluoru 1,65 [mg/l]. W 1998 r. pobrano próbki z rowów opaskowych. Zakres stężeń dla fluorków wynosił (0,66-2,0 [mg/l]). Z kolei w 1999 roku zawartość fluoru w próbkach wody wynosiła 0,1-0,6 mg/l. Oceniono, że zawartość fluoru w wodach powierzchniowych mieściła się w granicach dla wód śródlądowych I klasy czystości. Próbka, w której oznaczono największe stężenie fluoru mieściła się w III klasie czystości [*Dz. U. Nr 116 z 1991 r. poz. 503*].

Wpływ składowiska na użytkowe wody podziemne ocenić można na podstawie wyników monitoringu wód odciekowych oraz wód podziemnych drenujących obszar składowiska.

W decyzji Wojewody Pomorskiego z dnia 12.12.2002 r. o zatwierdzeniu instrukcji eksploatacji składowiska odpadów, przedstawiony jest program badań, który obejmuje badanie wód podziemnych w rejonie składowiska fosfogipsu raz na rok w okresie jesiennym.

Z punktu widzenia oceny ryzyka zdrowotnego ideałem byłoby prowadzenie monitoringu jakości wody pitnej, w którą zaopatrywane są domostwa w zasięgu potencjalnego oddziaływania wysypiska. Aby móc się wiarygodnie wypowiedzieć odnośnie narażenia populacji ludzkiej na szkodliwe substancje chemiczne i czynniki biologiczne zawarte w wodzie pitnej należałoby prowadzić odpowiednie badania obejmujące m.in. oznaczanie całego spektrum substancji istotnych z punktu widzenia oddziaływania składowisk na zdrowie ludności. Jeżeli chodzi o monitoring wody pitnej w rejonie Wiślinki dane zawierają skąpe informacje na temat zawartości metali ciężkich w wodzie pitnej (próby analizowane jednorazowo pod tym kątem w 1995 r.). Przez wszystkie lata prowadzonych analiz próby wody pobierane były w przeważającej mierze z rowów odciekowych i badane głównie na zawartość w nich fluoru.

### **2.2.2. Wpływ składowiska odpadów na wody powierzchniowe**

Składowiska odpadów bez zabezpieczeń ograniczających infiltrację zanieczyszczeń mogą wpływać negatywnie na jakość wód powierzchniowych, jeśli są zlokalizowane w niewielkiej odległości od cieków. Szczególne zagrożenie dla zdrowia ludzi i zwierząt stanowi możliwość bezpośredniego kontaktu wód odciekowych i wód powierzchniowych.

Ogłędziny rowów opaskowych, rowów melioracyjnych oraz zbiornika retencyjnego wód odciekowych, nie wykluczają możliwości przenikania odcieków do środowiska, zwłaszcza od strony Martwej Wisły oraz wskazują na możliwość przelewania się zbiornika na odcieki.

### **2.2.3. Wpływ składowiska odpadów na powietrze**

Składowisko może powodować zanieczyszczenie powietrza substancjami chemicznymi poprzez pylenie. Zwykle jednak podwyższenie poziomu stężeń tych zanieczyszczeń ma miejsce jedynie w bezpośredniej bliskości składowiska. Składowiska odpadów są zazwyczaj silnym źródłem pylenia, którego zasięg zwykle wynosi kilkaset metrów, lecz w sprzyjających warunkach atmosferycznych może sięgać do 2 km [28]. Z drugiej strony, opady atmosferyczne (zarówno deszcz, jak i śnieg) znacznie ograniczają przestrzenny zasięg pylenia. Jak wynika z raportu Wojewódzkiego Inspektoratu Ochrony Środowiska w Gdańsku, bezpośrednie oględziny składowiska dokonane w dniu 21.06.2005 r. wykazały, że podczas prac przeładunkowych z barek przy pomocy dźwigu do kosza zasypowego oraz podczas transportu fosfogipsu otwartym taśmociągiem długości ponad 1200 m może występować nadmierna emisja niezorganizowana do ziemi i powietrza, o czym świadczą duże ilości fosfogipsu znajdującego się na nadbrzeżu rozładunkowym oraz w sąsiedztwie taśmociągu. Podczas kontroli na całej trasie transportu znajdował się luźny fosfogips. Na niezrekultywowanej części składowiska stwierdzono, że fosfogips, nie wszędzie wytworzył warstwę „zeskaloną”. Oględziny powierzchni dotychczas zreultywowanej wykazały, że na częściowo mineralizowanej, cienkiej warstwie osadów ściekowych, w większości powierzchni niezwiązanej z podłożem, zalega ubiegłoroczna zaschnięta roślinność. Na podstawie oględzin stwierdzono, iż na zreultywowanych częściach składowiska fosfogipsów nie porasta trwała okrywa roślinna oraz brak jest wytworzonej warstwy glebowej.

Zagrożenie dla zdrowia ludzi wynikające z zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego zależy od wielu czynników, warunków termicznych, wilgotności, intensywności promieniowania słonecznego.

W istniejących realiach praktycznie brak jest jakichkolwiek danych pomiarowych odnośnie zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego w sąsiedztwie składowiska.

#### **2.2.4. Wpływ składowiska odpadów na glebę**

Zanieczyszczenie gleb związane ze składowaniem odpadów może być wynikiem migracji zanieczyszczeń ze składowiska do wód oraz, w mniejszym stopniu, zanieczyszczeń transportowanych drogą powietrzną. Gleby wokół składowisk mogą być ponadto, ze względu na specyfikę składowanych odpadów, skażone szkodliwymi substancjami chemicznymi, w tym metalami ciężkimi. Bardzo wysokie stężenia niektórych substancji, np. metali ciężkich spotykane w glebie w pobliżu składowisk są prawdopodobnie wynikiem niekontrolowanego mieszania się gleb z odpadami bez wyraźnego wydzielenia granicy składowiska.

Chemiczne zanieczyszczenie gleb, głównie metalami ciężkimi ma istotne znaczenie z punktu widzenia zdrowotnego ze względu na możliwość produkowania żywności o nieodpowiedniej jakości. Skażona gleba może też być źródłem zanieczyszczenia wód podziemnych (przez wymywanie substancji z gleby) oraz wód powierzchniowych (przez spływy powierzchniowe).

Badanie nad właściwościami gleb w rejonie Wiślinki zostały przeprowadzone i opublikowane w 1995r. przez Instytut Uprawy i nawożenia i Gleboznawstwa w Puławach. Od 1998–2004 r. badania nadzorowała Okręgowa Stacja Chemiczno-Rolnicza w Gdańsku.

Oceniono, że gleby są korzystne z rolniczego punktu widzenia. Wykazują odczyn lekko kwaśny lub obojętny. Zasobność gleb w podstawowe składniki pokarmowe ( $P_2O_5$  i  $K_2O$ ), jest zróżnicowana. W strefie ochronnej składowiska występuje zubożenie gleb w składniki pokarmowe, co świadczy o braku nawożenia fosforowo-potasowego. W punktach poza strefą ochronną gdzie prowadzi się prawidłową gospodarkę rolną, występuje średnia i wysoka zasobność w składniki pokarmowe. Bardzo wysoka zasobność w magnez we wszystkich punktach z rejonu składowiska uwarunkowana jest składem i pochodzeniem gleb. Oznaczony fluor w postaci jego formy przyswajalnej, pozwala ocenić poziom jego występowania w pobranych próbkach gleby, jako charakterystyczny dla gleb z rejonów w małym stopniu narażonych na zanieczyszczenia przemysłowe.

Badano stężenia zawartości pierwiastków śladowych w próbkach gleby takich jak: Cd, Cr, Pb, As, Cu, F, Fe, Mn, Ni, Hg, Zn. Przeprowadzone analizy wykazały, że stężenia pierwiastków śladowych w analizowanych próbkach gleby oscylują w granicach wartości jakie stwierdza się w tego rodzaju glebach w Polsce. Nie występują w ilościach uznawanych za szkodliwe dla uprawianych roślin. Ocenę dopuszczalnych zawartości metali ciężkich można przeprowadzić również w oparciu o Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 21.03.2002 r. (*Dz. U. Nr 37, poz. 344* z późniejszymi zmianami), oraz Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 09.09 2002 r. (*Dz. U. Nr 165, poz. 1359*) określające dopuszczalne stężenie tych metali w glebie. Stężenie wszystkich analizowanych metali ciężkich w badanych punktach pozwala na określenie ich zawartości na poziomie dopuszczalnym zgodnie z załącznikami do w/w Rozporządzenia.

Zgodnie z zaleceniami Instytutu Uprawy, Nawożenia i Gleboznawstwa w Puławach [29], można przyjąć zalecane użytkowanie rolnicze gleb w badanym rejonie jak dla 0 stopnia zanieczyszczenia, czyli dla gleb niezanieczyszczonych, o naturalnych ilościach metali śladowych.

W 1995 r. pobrano próby gleb z gospodarstwa pana B. Plewczyńskiego. W 1997 r. próby gleb pobrano z gruntów rolnych stanowiących własność pana T. Złocha.

W 1998 r. pobrano 15 próbek zbiorczych ze strefy ochronnej do 300 m (STREFA I) od składowiska, ze strefy 300-500 m od składowiska (STREFA II), z gospodarstwa pana T. Złocha oraz z gospodarstwa pana B. Plewczyńskiego (STREFA III). Z tych samych obszarów pobrano próbki gleby w 1999 r. W 2002 i 2004 r. pobrano jedynie próbki gleby w strefie ochronnej (do 300 m) i poza strefą ochronną (300-500 m).

**Tabela 2.1.**

Zawartość metali ciężkich i fluoru w próbkach gleby pobranych w rejonie składowiska fosfogipsów w Wiślinie (lata 1995-2004) [mg/kg gleby].

Rok	As	Cr	Zn	Cd	Cu	Ni	Pb	Hg	Mn	F
1995	-	2,2-20,8	6,0-64,0	0,18-0,24	0,3-17,0	1,6-28,7	2,0-20,6	-	30-514	25,0-347,5
1997	0,79-1,62	16,92-22,36	38,22-57,16	0,18-0,24	6,36-11,17	8,72-15,40	6,87-12,46	0,027-0,039	-	1,0-2,4
1998	1,85-2,93	21,12-37,02	35,15-57,35	0,15-0,37	8,98-19,11	16,29-32,92	10,12-19,56	0,038-0,057	-	0,52-8,70
1999	1,13-11,12	-	-	0,16-0,37	-	15,02-29,10	5,22-14,55	0,029-0,057	-	0,80-6,0
2002	1,6-4,92	-	-	0,158-0,350	-	7,34-24,81	4,69-14,34	0,02926-0,07153	-	0,9-38,0
2004	1,74-4,16	-	-	0,136-0,380	-	5,82-21,39	7,08-17,11	0,02564-0,04779	-	0,60-5,20

**Tabela 2.2.**

Zawartość metali ciężkich i fluoru w próbkach gleby pobranych w latach 1995-1999 w rejonie gospodarstw p. Złocha i p. Plewczyńskiego w Wiślinie (strefa III – odległość 525–1050 m od składowiska fosfogipsu). Wyniki podane są w jednostkach [mg/kg gleby]. Analizy przeprowadzone zostały przez Instytut Uprawy Nawożenia i Gleboznawstwa w Puławach oraz przez Okręgową Stację Chemiczno-Rolniczą w Gdańsku.

Rok	As	Cr	Zn	Cd	Cu	Ni	Pb	Hg	Mn	F
<b>1995</b> zakres	-	2,2-20,8	6,0-64,0	0,1-0,24	0,3-17,0	1,6-28,7	2,0-20,6	-	30-514	25,0-347,5
wartość średnia	-	12,845	37,395	0,16	9	16,25	11,79	-	273,045	163,97
<b>1997</b> zakres	0,79-1,62	16,92-22,36	38,22-57,16	0,18-0,24	6,36-11,17	8,72-15,40	6,87-12,46	0,027-0,039	-	1,0-2,4
wartość średnia	1,19	20,71	50,094	0,202	8,888	12,804	10,42	0,0338	-	1,36
<b>1998</b> zakres	1,92-2,93	22,13-28,36	43,67-57,35	0,16-0,23	10,56-13,94	16,29-22,40	10,82-14,03	0,042-0,051	-	0,52-4,44
wartość średni	2,37	24,67	52,33	0,187	12,18	18,96	12,93	0,045	-	2,79
<b>1999</b> zakres	1,56-7,01	-	-	0,16-0,37	-	17,40-24,50	8,97-12,85	0,040-0,055	-	0,80-2,55
wartość średnia	4,076	-	-	0,25	-	19,51	10,99	0,050	-	1,54

**Tabela 2.3.**

Zawartość metali ciężkich i fluoru w próbkach wody pobranych w latach 1995-1999 (strefa III – odległość 525 – 1050 m od składowiska fosfogipsu). Wyniki podane są w jednostkach [mg/kg]. W 1995 r. analizy wykonano w Instytucie Uprawy Nawożenia i Gleboznawstwa w Puławach, zawartość fluoru w wodach oznaczono z Instytucie Nawozów Sztucznych w Puławach, pozostałe analizy prowadziła Okręgowa Stacja Chemiczno-Rolnicza w Gdańsku.

<b>Rok</b>	<b>F</b>	<b>Fe</b>	<b>Mn</b>	<b>Zn</b>	<b>Cu</b>	<b>Pb</b>	<b>Cd</b>	<b>Ni</b>	<b>Cr</b>
<b>1995</b>									
- rów melioracyjny									
zakres	0,46-0,96	0,225-0,370	2,46-3,80	0,090-0,105	0,004-0,008	0,0015-0,0020	0,0001-0,0003	0,032-0,068	0,008-0,010
wartość średnia	0,71	0,297	3,13	0,097	0,006	0,0017	0,0002	0,05	0,009
- ujęcie studni	1,8	0,022	0,004	0,041	0,002	0,0035	0,0001	0,006	0,004
<b>1997</b>									
- rów melioracyjny	0,5								
- rozlewisko	1,2								
- wodociąg	1,65								
<b>1998</b>									
- rowy odciekowe									
zakres	0,66-0,90								
wartość średnia	0,78								
<b>1999</b>									
- rowy odciekowe									
zakres	0,1-0,2								
wartość średnia	0,15								



### **2.3. Produkty spożywcze pochodzenia roślinnego**

Jednym z elementów narażenia ludności i zwierząt zamieszkujących sąsiedztwo składowiska w Wiślince może stanowić konsumpcja produktów pochodzenia roślinnego.

Na podstawie wyników badań opracowanych w 1995 r. przez Instytut Uprawy, Nawożenia i Gleboznawstwa w Puławach z pobranych prób pszenicy, bulwy ziemniaka i buraka stwierdzono, że zawartość pierwiastków takich jak Cd, Cr, Pb, Cu, F, Ni, Zn w badanych roślinach mieści się w przedziałach stężeń stwierdzonych w roślinach pochodzących z terenów objętych w małym stopniu wpływem zanieczyszczeń przemysłowych.

Badania mające określić m. in. stężenie metali ciężkich w próbkach roślinnych były również przeprowadzone przez Okręgową Stację Chemiczno-Rolniczą w Gdańsku w latach 1998-2004 r.

W opracowaniu z 1998 r. zostały przedstawione wyniki badań prowadzone na materiale roślinnym, który stanowiły buraki cukrowe oraz bobik. Zawartość Cd, Cr, Pb, Cu, F, Ni, Zn w badanych próbkach mieściła się w przedziałach stężeń tych pierwiastków uznawanych za dopuszczalne w roślinach paszowych. Normy zostały zaczerpnięte z danych o krytycznych wartościach zawartości metali śladowych przyjętych do oceny roślin pod względem ich przydatności podanych w opracowaniu [29].

W 1999 roku pobrano próby pszenicy (ziarna i słomy). Na podstawie przeprowadzonych analiz okazało się, że próbki nie wykazały podwyższonych zawartości metali ciężkich.

W 2002 r. pobrano próbki liścia i korzenia buraka cukrowego i w oparciu o przeprowadzoną analizę uznano, że poziom Cd, Pb, Ni w próbkach klasyfikuje tą roślinę jako przydatną pod względem paszowym i przemysłowym. Oznaczony poziom As pozwolił określić jego zawartość na poziomie 10-cio krotnie mniejszym niż średnia dla roślin uprawnych. Zawartość Hg w próbach buraka pozostawała na poziomie typowym dla zawartości tego pierwiastka w roślinach. Badane próby potwierdziły również zawartość fluoru na poziomie nie zagrażającym zdrowiu ludzi i zwierząt.

W 2004 roku do analizy pobrano próbki korzenia buraka cukrowego oraz kukurydzy. Wyniki badań potwierdziły, że poziom Cd, Pb, Ni klasyfikuje rośliny jako przydatne pod względem paszowym. Zawartości As i Hg badanych roślinach również w tym przypadku nie powinny budzić obaw zdrowotnych.

Rozpatrując przeprowadzone analizy pod kątem narażenia ludności zamieszkałej okolice hałdy, nasuwa się wniosek, iż niewiele produktów roślinnych spożywanych bezpośrednio przez człowieka było badanych. W szacowaniu ryzyka zdrowotnego narażenia można wziąć pod uwagę analizy bulwy ziemniaka i korzeń buraka prowadzone w 1995 roku.

### **2.4. Produkty spożywcze pochodzenia zwierzęcego**

Kolejnym elementem narażenia ludności zamieszkującej obszar w sąsiedztwie składowiska jest konsumpcja produktów pochodzenia zwierzęcego, hodowanych we własnym zakresie przez mieszkańców.

W 1999 roku w laboratorium Zakładu Chemii dla Rolnictwa Instytutu Technologii Nieorganicznej i Nawozów Mineralnych Politechniki Wrocławskiej wykonano analizy mające na celu określić zawartość fluoru w tkankach i narządach zwierząt gospodarskich oraz produktach zwierzęcego pochodzenia (mięso, mleko, jaja). Do badań analitycznych pobrano próby z rejonu gdańskiego a także próby porównawcze z innych regionów Polski a nawet mięso pochodzenia zwierzęcego importowane z UE.

Na podstawie uzyskanych wyników badań o zawartości fluoru u zwierząt (koza, krowa, kury) oraz w produktach pochodzenia zwierzęcego (mleko, jaja, mięso) stwierdzono, że wyniki badań z rejonu wsi Wiślinka były podobne do tych z rejonu odległego o 20-40 m w kierunku południowo-zachodnim oraz pochodzących z innych regionów kraju (Dolny Śląsk). Dlatego orzeczono brak oddziaływania składowiska na środowisko przyrodniczo-rolnicze wsi Wiślinka. Dodatkowym potwierdzeniem były wyniki badań materiału pobranego od około półrocznego padłego koziołka dostarczonego przez pana B. Plewczyńskiego, mieszkańca wsi Wiślinka. Badania wskazywały na to, że nie wystąpiła u niego fluoroza, gdyż stwierdzone zawartości fluoru w tkankach, a przede wszystkim w treści żołądka mieściły się w przedziałach fizjologicznych, nawet nie podwyższonych. Przemawia to za wnioskiem, że przyczyną śmierci tego zwierzęcia nie mógł być fluor, lecz inne czynniki (np. pasożyty, bakterie chorobotwórcze).

## 2.5. Narazenie radiologiczne

Przy wytwarzaniu nawozów sztucznych przez Zakłady Nawozów Fosforowych „Fosfory” Sp. z o.o. w Gdańsku istotnym etapem jest produkcja kwasu fosforowego (zakład posiada własną wytwórnię). W produkcji kwasu fosforowego powstają znaczne ilości fosfogipsu jako materiału odpadowego. Fosfogips transportowany do wsi Wiślinka zawiera zanieczyszczenia, m.in. radionuklidy pochodzące z fosforytu - podstawowego surowca wykorzystywanego do produkcji kwasu fosforowego.

27 maja 1998 r. zostały przeprowadzone badania środowiskowe, natomiast zgodnie z Umową z dnia 3 kwietnia 1998 r. na zamówienie Gdańskich Zakładów Nawozów Fosforowych „Fosfory” Sp. z o.o. w Centralnym Laboratorium Ochrony Radiologicznej Zakładu Dozymetrii w Warszawie wykonano pracę p.t. „Ocena wpływu składowiska fosfogipsów w Wiślinie na otaczające środowisko, na podstawie wykonanych badań terenowych i analizy pobranych próbek”.

Celem pracy było wykonanie pomiarów środowiskowych i analiza radiologiczna próbek pobranych z terenów otaczających składowisko fosfogipsów w Wiślinie oraz przeprowadzenie, z punktu widzenia ochrony radiologicznej, oceny narażenia jakie stanowić może składowisko fosfogipsów dla ludzi i środowiska.

Program pracy obejmował:

1. Wykonanie badań środowiskowych polegających na :
  - pomiarach mocy dawki promieniowania gamma (16 punktów)
  - pomiarach powierzchniowej aktywności promieniowania beta (16 punktów)
  - pobraniu 16 próbek gleby
  - pobraniu 3 próbek wody
  - pobraniu 1 próbki granulek Pollytag.
2. Wykonanie badań laboratoryjnych ww. próbą.
3. Sporządzenie opracowania z wynikami badań, dokonanie analizy rezultatów i oceny narażenia na promieniowanie jonizujące środowiska oraz ludzi.

Wyniki badań środowiskowych przeprowadzonych w dwu rejonach położonych w pobliżu strefy ochronnej oraz w odległości kilku kilometrów od składowiska fosfogipsów w Wiślince wykazały, że:

1. W obu badanych rejonach nie występują podwyższone, w stosunku do środowiska naturalnego w Polsce, wartości stężeń naturalnych radionuklidów, mocy dawki promieniowania gamma i aktywności powierzchniowej promieniowania beta.
2. Stężenia radu  $^{226}\text{Ra}$  we wszystkich badanych próbkach wody są mniejsze od wartości granicznej dla wody pitnej wynoszącej 0,85 Bq/l. Wartość graniczna została określona dla ogółu ludności na podstawie Prawa Atomowego i zarządzeń wykonawczych.
3. Nie stwierdzono narażenia ludności na promieniowanie jonizujące.

Wyniki spektrometrycznej analizy stężeń naturalnych radionuklidów w próbkach pobranych w okolicy składowiska fosfogipsów w Wiślince określają stężenie  $^{226}\text{Ra}$  w glebie, wynoszące od  $8,0 \pm 6,4$  do  $44,4 \pm 10,0$  [Bq/kg]. Według opracowania [32], stężenie  $^{226}\text{Ra}$  na większości obszaru Polski jest mniejsze od 20 Bq/kg gleby. Najniższe stężenie tego radionuklidu wynosi 4,2 Bq/kg, a najwyższe 124 Bq/kg i jest zlokalizowane w rejonie jeleniogórskim.

W dniach 27-28.05.1999 r. wykonano pomiary mające na celu zbadanie produktów rozpadu radonu w powietrzu atmosferycznym w rejonie składowiska fosfogipsów w Wiślince.

W czerwcu 1999 r. Radonowy Zespół Badawczy z centralnego Laboratorium Ochrony Radiologicznej oddał sprawozdanie z pracy p.t. „Badanie stężenia radonu i jego pochodnych w powietrzu w rejonie składowiska fosfogipsów w Wiślince wykonanej na zlecenie GZNF „Fosfory” Sp. Z o.o. w ramach umowy z dnia 1999 r. Wykonano również pomiary stężenia radonu w powietrzu glebowym.

Na podstawie otrzymanych wyników wyciągnięto wnioski:

1. Stężenie radonu w badanych budynkach mieszkalnym i szkolnym jest niższe niż wartości średnie w budynkach w Polsce równa ok. 40 Bq/m<sup>3</sup> i znacznie niższe niż limity dopuszczone Zarządzeniem Nr 35 z dnia 7 lipca 1995 r. Prezesa Państwowej Agencji Atomistyki (200 Bq/m<sup>3</sup> dla nowego budownictwa i 400 Bq/m<sup>3</sup> dla starego budownictwa).
2. Stężenie radonu w powietrzu atmosferycznym na otwartym terenie mieści się w granicach wartości spotykanych w Polsce na terenach naturalnych.
3. Stężenie energii potencjalnej produktów rozpadu radonu w powietrzu atmosferycznym w badanych punktach pomiarowych jest niższe niż 26 nJ/m<sup>3</sup>. Są to wartości typowe dla powietrza atmosferycznego.
4. Stężenie radonu w powietrzu glebowym wynosi od 800 Bq/m<sup>3</sup> do 58 kBq/m<sup>3</sup>, co mieści się w granicach niskich i średnich występujących na terenie Polski.

Przeprowadzone badania stężenia radonu i jego pochodnych w powietrzu atmosferycznym w rejonie składowiska fosfogipsów w Wiślince pozwoliły ocenić, że nie stanowi ono zagrożenia dla środowiska i zamieszkałej tam ludności z punktu widzenia narażenia na radon i produkty jego rozpadu.

### 3. PROFILE TOKSYKOLOGICZNE POTENCJALNIE SZKODLIWYCH DLA ZDROWIA LUDZI SUBSTANCJI WYSTĘPUJĄCYCH NA SKŁADOWISKU FOSFOGIPSU "WIŚLINKA"

W niniejszym rozdziale podane zostały profile toksykologiczne substancji występujących na składowisku fosfogipsu. Opracowane one zostały w oparciu o pozycje [31,32,33]. Intencją tego rozdziału jest dostarczenie zwięzłego kompendium na temat substancji szkodliwych występujących na składowisku fosfogipsu „Wiślinka”. W końcowej części rozdziału – w formie tabeli - zebrane zostały syntetycznie informacje o rodzaju skutków zdrowotnych opisywanych substancji oraz biomarkerów narażenia.

#### Arsen

Arsen występuje w ponad 160 minerałach. Do najczęściej spotykanych zalicza się m.in. aurypigment ( $As_2S_3$ ), realgar ( $AsS$ ) i arsenopiryty ( $FeAsS$ ). Występuje też w postaci arsenków i arsenosiarczków metali ciężkich (Fe, Ni, Co, Cu).

W redukcyjnych i kwaśnych środowiskach arsen jest ruchliwy i przechodzi do hydrosfery. W powierzchniowych wodach Polski średnia zawartość arsenu wynosi poniżej 40  $\mu\text{g/l}$ . Zawartość arsenu w osadach dennych rzek i zbiorników wodnych wynosi średnio 5 ppm. Łatwo ulega bioakumulacji i dlatego jego stężenie w wodach zanieczyszczonych może osiągać 430 ppm w roślinach i 2,5 ppm w rybach. Dopuszczalna zawartość w wodzie pitnej wg WHO 10  $\mu\text{g/l}$ .

Arsen kumuluje się w tkankach bogatych w keratynę, takich jak włosy, paznokcie i skóra, oraz w nabłonku przewodu pokarmowego. Nieorganiczne związki arsenu wydalają się głównie przez nerki. Tylko niewielkie ilości wydalają się z kałem lub innymi drogami. Człowiek wydalą z moczem ok. 35% podanej dawki jednorazowej. W przypadku ciągłej, kilkudniowej ekspozycji człowiek wydalą z moczem 60-70 % podanej dawki. Arsen i jego nieorganiczne związki mogą być przyczyną powstawania nie tylko nowotworów układu oddechowego i skóry, lecz także zmian nowotworowych innych narządów.

Związki arsenu dostają się do organizmu z przewodu pokarmowego oraz poprzez skórę i drogi oddechowe. Wchłanianie arsenu z przewodu pokarmowego zależy od rozpuszczalności i dawki związków arsenu. Nieorganiczne związki arsenu trójwartościowego, dobrze rozpuszczalne w wodzie, wchłaniają się z przewodu pokarmowego człowieka w 45-95%, natomiast słabo rozpuszczalne (siarczek arsenowy) tylko w nieznacznym stopniu. Wchłanianie arsenu z układu oddechowego zależy od właściwości chemicznych, postaci i rozmiaru cząsteczek występujących w powietrzu. Badania na zwierzętach wykazały, że arsenowodór wchłania się w 60%. Fizjologiczna dawka arsenu dla dorosłego człowieka wynosi 12- 15  $\mu\text{g/dzień}$  [32], a toksyczna 5-50  $\text{mg/dzień}$ . Pozycja literaturowa [31] podaje zakres 10-370  $\mu\text{g/dzień}$ . Związki arsenu wykazują powinowactwo do wielu enzymów i mogą blokować ich działanie, a przede wszystkim powodują zaburzenia cyklu Krebsa. Związki nieorganiczne arsenu są bardziej szkodliwe od organicznych, a wśród nieorganicznych najbardziej toksyczny jest arsen trójwartościowy np. arsenowodór ( $AsH_3$ ) i arsenik ( $As_2O_3$ ). Obserwowane są objawy ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego, prowadzące do zaburzeń wodno-elektrolitowych i zapaści. Wskutek porażen i uszkodzeń drobnych naczyń krwionośnych skóra jest bladoszara, nos, uszy, części dystalne kończyn zasinione. Następuje spadek ciśnienia krwi. Obserwuje się także niedokrwistość, leukopenię i zaburzenia ze strony układu nerwowego. Dawka 70-300  $\text{mg}$  trójtlenku arsenu uważana jest za przeciętną dawkę śmiertelną dla ludzi. Są jednak przykłady przeżycia po doustnym przyjęciu 500  $\text{mg}$  trójtlenku arsenu. W przypadku gdy dojdzie do zatrucia inhalacyjnego obserwuje się znaczne uszkodzenie błon śluzowych układu oddechowego (nosa, gardła, oskrzeli), oczu (zapalenie

spojówek) i odsłoniętych partii skóry. Dawka 10-50 ppb na 1 kg masy ciała może powodować zaburzenia krążenia krwi, czego następstwem są nekrozy i gangrena kończyn.

Dominującymi skutkami działania arsenu u ludzi są zmiany skóry i błon śluzowych, a także uszkodzenie nerwów obwodowych w postaci polineuropatii. Obserwuje się rogowacenie naskórka podeszew i dłoni, zmiany zapalne skóry z owrzodzeniem. Ponadto występuje perforacja przegrody nosowej. Brodawkowate zrogowacenia skóry mogą przekształcić się po latach w zmiany nowotworowe. Charakterystyczne jest występowanie poprzecznych białych linii na płytkach paznokciowych. Obserwuje się często niedokrwistość, zaburzenia ze strony układu pokarmowego i zmniejszenie masy ciała. Występują objawy niedomogi krążenia obwodowego w wyniku uszkodzenia naczyń krwionośnych.

Ostre zatrucia powodują przede wszystkim uszkodzenia przewodu pokarmowego, a przewlekłe niedokrwistość, łamliwość włosów i paznokci oraz zmiany skórne (rogowacenie, przebarwienia itp.), zaburzenia oddychania, zmiany w funkcjonowaniu obwodowego systemu nerwowego, serca czy wątroby.

Badania epidemiologiczne dostarczyły dostatecznie dużo dowodów, aby stwierdzić, że nieorganiczne związki arsenu wykazują działanie rakotwórcze u ludzi. Udowodniono, że po długoletnim narażeniu inhalacyjnym znacznie się zwiększa zapadalność na raka płuc, natomiast po doustnym przyjmowaniu związków arsenu obserwowano głównie objawy raka skóry. W badanej grupie osób zażywających przez wiele lat płyn Fowlera (lek używany w leczeniu niedokrwistości zawierający ok. 1% arsenu) zaobserwowano występowanie raka skóry, mięśniak naczyniowy, śródbłoniak krwionośny wątroby. Nowotwory pojawiły się po upływie 17-28 lat od chwili pierwszego kontaktu z arsenem. Sugerowana jest również możliwość powstawania pod wpływem arsenu raka układu chłonnego i krwiotwórczego, a także jelita grubego i nosa.

Ocenę narażenia na arsen i jego związki nieorganiczne można przeprowadzić na podstawie stężeń tego pierwiastka w materiale biologicznym, zwłaszcza we włosach lub w moczu. Zakres fizjologicznych stężeń dla arsenu we krwi wynosi 0,002-0,06 mg/kg, moczu 0,01-0,06 mg/dm<sup>3</sup> i włosach 0,01-0,81 mg/kg. U osób nienarażonych stosunek stężeń arsenu w krwinkach czerwonych do osocza wynosi ok.1, natomiast u narażonych może osiągać wartość 3. Wartość najwyższego dopuszczalnego stężenia (NDS) w Polsce ustalona dla nieorganicznych związków arsenu wynosi 0,3 mg/m<sup>3</sup>, a dla arsenowodoru 0,2 mg/m<sup>3</sup>.

## **Bor**

Bor nie występuje w przyrodzie w postaci wolnej, jest natomiast składnikiem licznych minerałów, najbardziej rozpowszechniony jest czteroboran sodowy (boraks) ( $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \times 10 \text{H}_2\text{O}$ ). Bor jest powszechnym składnikiem wód powierzchniowych, a jego stężenie w wodach morskich jest wyższe niż w słodkich. Zawartość boru w wodzie morskiej jest proporcjonalna do jej zasolenia. Występuje w wodzie głównie w postaci kwasu borowego, anionów kompleksowych i połączeń organicznych. Najczęściej tworzy związki  $\text{B}(\text{OH})_3$  i  $\text{B}(\text{OH})_4^-$ , a ostatnia forma głównie w wodach o wysokiej wartości pH. Wody Białej i Czarnej Przemszy zawierają średnio 125 µg/l (20-590 µg/l). Związki boru są związkami łatwo rozpuszczalnymi, ale nie ulegają koncentracji w wodzie, ponieważ łatwo podlegają sorpcji przez ilaste osady denne i substancję organiczną. Bor nie podlega wyraźnej bioakumulacji w roślinności wodnej. Nie jest szczególnie toksyczny, ale jego związki, np. kwas borowy i boraks wykazują działanie szkodliwe nawet w małych stężeniach, zwłaszcza na wrażliwe ryby jak np. pstrągi. Dzielne pobieranie boru przez dorosłego człowieka waha się od 1 do 3 mg/dzień, a dawka toksyczna wynosi 4 g.

W zatruciu kwasem borowym zasadnicze znaczenie ma jego stężenie we krwi. Za śmiertelne uważa się stężenie 25-100 mg/100 cm<sup>3</sup>. Kwas ten wydala się bardzo wolno. Stwierdzono, że w ciągu 48h wydala się ok. 60% podanej ilości, głównie przez nerki, a tylko

nieznaczne ilości z potem. Kwas borowy dobrze kumuluje się w organizmie, głównie w mózgu, wątrobie, tkance tłuszczowej, w mniejszych ilościach w nerkach, śledzionie i płynach ustrojowych. Związek ten uszkadza nerki, wywołuje skąpomocz, a nawet bezmocz, co uniemożliwia jego wydalanie. Znane są ciężkie, a nawet śmiertelne zatrucia kwasem borowym stosowanym jako lek na błony śluzowe i uszkodzoną skórę. Bardzo wrażliwe są małe dzieci i niemowlęta.. Dawka śmiertelna kwasu borowego, boranu i nadboranu sodowego wynosi 100-500 mg/kg m.c.

Wchłaniany jest zarówno przez przewód pokarmowy i drogą pokarmową. Na ogół nie jest akumulowany w organizmie człowieka i jest szybko wydalany. Najdłużej zatrzymywany jest w komórkach mózgowych. Zatrucia chroniczne borem doprowadzają do zahamowania funkcji enzymów z grupy oksydoreduktaz oraz wzrostu RNA w wątrobie. Objawy toksyczności polegają m.in. na ataksji (niezbornosć ruchów), degeneracji nerek, spadku hemoglobiny, zapalnych zmianach skóry oraz na zaburzeniach trawiennych. Zatrucie borem wywołuje konwulsje (związane ze zmianami elektroencefalograficznymi), anemię, wymioty, biegunkę oraz stany zapalne skóry. Do organów najszybciej uszkodzanych należą: centralny system nerwowy, przewód pokarmowy, skóra i błony śluzowe oraz wątroba i nerki. W przewlekłych zatruciach doustnych, dermalnych i wywołanych kontaktem przez błony śluzowe, stwierdzono po dłuższym okresie narażenia brak łaknienia, utratę masy ciała, wymioty, biegunkę, wysypki skórne, wyłysienie, drgawki i niedokrwistość.

## **Cynk**

W przyrodzie cynk występuje w postaci minerałów. Istotnym źródłem zanieczyszczeń środowiska cynkiem jest spalanie węgla, ropy naftowej i jej produktów. Spalanie stałych odpadów komunalnych może wprowadzić około 75% cynku do powietrza atmosferycznego aglomeracji miejskich. Również ścieki komunalne zawierają na ogół znaczne ilości cynku. Ze względu na łatwą rozpuszczalność cynk zawarty w zwałowiskach odpadów górniczych i przemysłowych przedostaje się zwykle do wód gruntowych. Stosowanie odpadów komunalnych i przemysłowych w rolnictwie powoduje nagromadzenie cynku w powierzchniowych warstwach gleby. Dodatkowym źródłem tego metalu w glebach są niektóre preparaty ochrony roślin, a także nawozy fosforowe. Zawartość cynku w wodach waha się w granicach od kilku do kilkuset  $\mu\text{g/l}$ , w zależności od otaczających utworów geologicznych lub zanieczyszczeń. Naturalna zawartość wynosi około 10  $\mu\text{g/l}$ , jednak w rejonach zanieczyszczonych np. Olkusza osiąga 1680  $\mu\text{g/l}$ . Zawartość cynku w wodach morskich jest mniejsza, gdyż jest on sorbowany przez ilastą i organiczną frakcję osadów oraz tlenki manganu. Osady denne zbiorników wodnych aglomeracji warszawskiej zawierają cynk w stężeniu 120 ppm, sporadycznie osiągając 6500 ppm. Pomimo dużej podatności na migrację, cynk przedostaje się do wód podziemnych w stosunkowo małych ilościach. Zawartość w gruntowych naturalnych wodach pitnych wynosi średnio dla kraju 15  $\mu\text{g/l}$  i nie przekracza 80  $\mu\text{g/l}$ .

Stopień toksyczności cynku nie jest duży, ale zależy od formy jonowej i zmienia się pod wpływem twardości wody i odczynu. Stężenie powyżej 24  $\mu\text{g/l}$  może być szkodliwe dla wrażliwych organizmów wodnych np. łososia. Podlega on łatwej bioakumulacji w fito- i zooplanktonie, w którym koncentruje się około 30-krotnie w stosunku do zawartości w wodzie. Dzielne średnie pobranie cynku przez dorosłego człowieka szacuje się na około 10-50 mg/dzień. Dawka szkodliwa wynosi 150-600 mg. Jest niezbędny do prawidłowego funkcjonowania organizmów żywych, bierze udział w metabolizmie białek i węglowodanów. Duże dawki cynku powodują uszkodzenie wielu procesów biochemicznych. Następuje odkładanie tego metalu w nerkach, wątrobie, gruczołach płciowych. Wchłanianie cynku z przewodu pokarmowego u ludzi waha się w granicach 58-77%, jest bardzo zmienne i zależy od wielu czynników, m.in. od obecności metali toksycznych, a także od rodzaju pożywienia..

Źródłem cynku dla człowieka jest głównie pożywienie, z którego pobierane jest ok. 95% całkowitej dawki należnej. W organizmie człowieka znajduje się ok. 2 g cynku, a zawartość jego wynosi w mięśniach 60%, kościach 20% i skórze 10-15% w odniesieniu do ogólnej zawartości w organizmie. Cynk u człowieka wydalany jest głównie z kałem (70-80%). Wykazano ważną rolę nerek w utrzymaniu homeostazy cynku w organizmie. Niedobór cynku spowodowany jest głównie jego ograniczonym przyswajaniem z pożywienia i pasz i wywołuje osłabienie, anoreksję, anemię, zaburzenia rozwoju układu kostnego, oligospermie, stany zapalne skóry i łysienie. Ponadto zachodzą zmiany biochemiczne we krwi, którym często towarzyszy leukopenia, a także miażdżycowy proces w aorcie. Cynk jest stosunkowo mało toksyczny dla ludzi i zwierząt. Szkodliwość cynku związana jest przede wszystkim z wtórnym deficytem miedzi i nie wywołuje objawów specyficznych. Chlorek cynku działa miejscowo drażniąco na skórę, błony śluzowe, spojówki, działa uczulająco. Po długotrwałej ekspozycji może spowodować obrzęki i zapalenie płuc. Wartość NDS dla dymów cynku (w przeliczeniu na cynk) w Polsce i innych krajach wynosi 5 mg/m<sup>3</sup>, a dopuszczalne stężenie chwilowe mieści się w granicach 10mg/m<sup>3</sup>.

## Chrom

Najważniejszym źródłem chromu jest ruda chromowa (chromit). W naturalnych środowiskach wodnych chrom nie utrzymuje się długo w stanie rozpuszczonym i podlega wytracaniu w postaci zawiesiny (głównie wodorotlenków) oraz bioakumulacji. Stężenie w wodach czystych rzek wynosi około 0,5 µg/l, a w wodach morskich 0,2-0,3 µg/l [32]. Wg [31] stężenie chromu w wodzie rzek i jezior najczęściej wynosi 1-10 µg/dm<sup>3</sup>, a w wodzie morskiej 0,1-5 µg/dm<sup>3</sup>. W pitnych wodach gruntowych Polski zawartość chromu waha się średnio od 0,07 do 2 µg/l. Za dopuszczalną zawartość chromu w wodach gruntowych przyjęto 20 µg/l. Stężenie Cr powyżej 100 µg/l w powierzchniowych wodach śródlądowych może być szkodliwe dla aktywności biologicznej. Rozpuszczalne formy chromu (CrO<sub>4</sub><sup>2-</sup> i Cr(OH)<sub>3</sub>) podlegają bioakumulacji, ale fito- i zooplankton absorbują łatwo chrom w każdej postaci. Stężenie chromu w glebie waha się od ilości śladowych do 100µg/kg. Zawartość chromu w powietrzu atmosferycznym rejonów miejskich wynosi zwykle w granicach 10-50 ng/m<sup>3</sup>.

Chrom jest niezbędny dla normalnego rozwoju człowieka i organizmów zwierzęcych. Dzienna dawka pobierana przez dorosłego człowieka wynosi 50-200 µg/dzień [32] (wg [31] 60-290 µg/dzień) Chrom występuje w organizmach zwierzęcych głównie na +3 i +6 stopniu utleniania. Kation Cr<sup>+3</sup> przeważa w większości tkanek z wyjątkiem wątroby. Chrom wiąże się z kwasami nukleinowymi i podlega koncentracji w komórkach wątroby. Metal ten spełnia istotną rolę w metabolizmie glukozy, niektórych białek i tłuszczów, wchodzi w skład enzymów oraz stymuluje aktywność innych. Prawdopodobnie wzrost cholesterolu w surowicy u osób starszych pozostaje w związku ze spadkiem zawartości chromu w tkankach układu krążenia. Niedobór pierwiastka osłabia działanie insuliny, a nadmierne spożywanie cukrów przyspiesza jego wydalanie z organizmu.

Chrom trójwartościowy słabo wchłania się z przewodu pokarmowego (ok. 1% dawki). Dzieje się tak prawdopodobnie dlatego, że sok żołądkowy redukuje chrom sześciowartościowy do słabo wchłanianego chromu trójwartościowego. Rozmieszczenie chromu w organizmie jest prawdopodobnie związane z mniejszą przepuszczalnością błon biologicznych dla chromu trójwartościowego, niż dla sześciowartościowego i szybką redukcją chromu sześciowartościowego z równoczesnym wiązaniem powstającego chromu trójwartościowego z makrocząsteczkami. Wszystkie związki chromu, z wyjątkiem chromianów, są szybko usuwane z krwi. Chrom podany doustnie gromadzi się w wątrobie i nerkach. Duże stężenia chromu, stwierdzone w płucach ludzi narażonych na ten metal, wskazują, że co najmniej część chromu magazynowana jest w tym narządzie w formie związków nierozpuszczalnych. Wiązanie chromu z elementami krwi i transport chromu przez

krw zależy głównie od wartościowości. Chrom sześciowartościowy łatwo przenika przez błony krwinek czerwonych i po zredukowaniu do chromu trójwartościowego łączy się z hemoglobina. Związki chromu trójwartościowego i sześciowartościowego łatwo przenikają przez skórę. Ustalono, że plateau stężenia (godzina/cm<sup>2</sup> skóry) dla chromu trójwartościowego wynosi ok. 315-330 mmol, a dla chromu sześciowartościowego jest ok. 2 razy większe. Główną drogą wydalania chromu z organizmu jest mocz.

Chrom wykazuje powinowactwo do wielu enzymów, pobudzając lub hamując katalizowane przez nie reakcje. Wewnątrz komórek przy udziale enzymów następuje redukcja chromu sześciowartościowego do trójwartościowego, który można nazwać końcowym karcynogenem, ponieważ właśnie ta postać chromu tworzy trwałe kompleksy z różnorodnymi cząsteczkami, m.in. z DNA. Połączenia takie, prowadzące do uszkodzeń DNA, mogą powodować powstanie działań mutagennych, ujawniających się w postaci złośliwych nowotworów. Chrom sześciowartościowy może być uznany za prokarcynogen łatwo przedostający się i rozmieszczający w organizmie, gdyż łatwo przenika przez błony biologiczne. Procesy redukcji chromu sześciowartościowego do trójwartościowego, zachodzące wewnątrz komórek, mogą być uznawane za aktywację właściwości rakotwórczych chromu, zwiększając bowiem prawdopodobieństwo oddziaływania chromu trójwartościowego na DNA.

Za najbardziej toksyczny należy uznać chromian potasowy, a za najmniej toksyczny octan chromu. Szacuje się, że śmiertelna dawka rozpuszczalnych chromianów dla człowieka wynosi ok. 5g, dwuchromianu potasowego 6-8g, a kwasu chromowego 1-2g. Objawy kliniczne ostrego zatrucia związkami chromu charakteryzują się silnymi bólami brzucha, wymiotami i krwawą biegunką. Występuje ciężkie uszkodzenie nerek z krwiomoczem prowadzącym do bezmoczności, obserwuje się owrzodzenie przewodu pokarmowego. W wyniku zatrucia przewlekłego, które powstało w warunkach narażenia zawodowego występują zaburzenia układu oddechowego, zmiany skórne i zaburzenia przewodu pokarmowego.

Wydalanie Cr<sup>+3</sup> jest mniejsze niż Cr<sup>+6</sup>. Chrom i jego związki wchłaniane przez układ oddechowy są bardziej toksyczne niż pobierane drogą pokarmową. Zatrucie chromem objawia się zaburzeniami układu krążenia oraz układu oddechowego, a ponadto chorobami skóry i alergią. Może również wpływać na zmiany nowotworowe, chociaż mechanizm działania nie jest do końca poznany. Związki chromu, a zwłaszcza kwas chromowy są bardzo niebezpieczne i powodują poważne uszkodzenia organów wewnętrznych. Przewlekła ekspozycja prowadzi do chronicznych zaburzeń w organizmie.

## **Kobalt**

W naturalnych środowiskach wodnych kobalt nie utrzymuje się długo w stanie rozpuszczonym, gdyż jest silnie wiązany przez frakcje ilastą i wodorotlenkową osadów dennych, jak i fitoplankton. Jego średnie stężenie w wodach mórz i oceanów wynosi 0,02 µg/l. Wody Białej i Czarnej Przemyskiej zawierają średnio 2,2 µg/l, a stężenie w wodach pitnych Polski wynosi średnio 0,03 µg/l. W wodach gruntowych, w środowiskach redukcyjnych stref klimatu umiarkowanego stężenie kobaltu wynosi 0,4 µg/l, a w strefach lądowego zasolenia około 1,2 µg/l. Przekroczenie zawartości 20 µg/l w wodach gruntowych wskazuje na zagrożenie skażenia wód podziemnych. W wodach kobalt występuje na dwóch stopniach utlenienia Co<sup>+2</sup> i Co<sup>+3</sup>, lecz forma Co<sup>+3</sup> jest mało stabilna i ulega szybkiemu wytrącaniu i wiązaniu. Średnia zawartość kobaltu we współczesnych osadach dennych rzek wynosi 13 ppm.

Organizmy morskie mogą kumulować nawet do 10 ppm tego metalu. Dorosły człowiek pobiera dziennie średnio 40-50 µg kobaltu, ale jego wchłanianie wynosi około 50% dawki. Kobalt jest niezbędny dla organizmów zwierzęcych. Wchodzi w skład kobalamin (witamin B<sub>12</sub>) spełniających podstawową funkcję w wytwarzaniu czerwonych krwinek oraz w



metabolizmie kwasów nukleinowych i białek. Uczestniczy też w reakcjach oksydacyjno-redukcyjnych. Dzienna dawka witaminy B<sub>12</sub> powinna wynosić 0,3-2 µg w zależności od wieku i stanu zdrowia. Niedobór pierwiastka powoduje przede wszystkim niedokrwistość, zmiany w organach mięszsowych i niektórych komórkach nerwowych. Przypadki zatrucia kobaltem są rzadkie, mają najczęściej charakter chroniczny i są związane z warunkami pracy. Kobalt pobierany drogą pokarmową jest mało szkodliwy, ale jednorazowo spożyty w ilości 25-30 mg działa toksycznie. Nadmiar powoduje czerwienicę (policytemię), uszkadza nerki i wątrobę oraz osłonę włókien nerwowych. Chroniczne zatrucia doprowadzają do zmian w mięśniu sercowym (kardiomiopatie) oraz do przerostu gruczołu tarczowego, działając ograniczająco na przyswajalność jodu. Kobalt łatwo przenika przez łożysko i może powodować zmiany w zarodku. Wywołuje zaburzenia mitozy i syntezy DNA i może być przyczyną chorób nowotworowych. Kobalt wdychany z pyłami z powietrza uszkadza błony śluzowe i skórę.

### **Miedź**

Miedź powszechnie występuje w skorupie ziemskiej, najczęściej w postaci siarczków: CuS (kowelin), Cu<sub>2</sub>S (chalkozyn), CuFeS (chalkopiryt), lub jako Cu<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>(OH)<sub>2</sub> (malachit). Ścieki komunalne i przemysłowe stanowią istotne źródło zanieczyszczeń rzek i zbiorników wodnych. Rośliny kumulujące miedź mogą stanowić przyczynę zatruc.

Miedź występuje we wszystkich rodzajach wód, a zawartość jej podlega dużemu zróżnicowaniu. Naturalna zawartość miedzi w wodzie rzecznej waha się w granicach 0,9-20 µg/l, a dla wód słonych 0,02-0,3 µg/l. Około 99% miedzi przenoszone jest w formie zaadsorbowanej przez frakcje ilasta i wodorotlenki. Znaczącym źródłem miedzi w morzach jest opad atmosferyczny. Pomimo stosunkowo małej migracji miedzi przedostaje się ona do wód podziemnych. Obecność jej w czwartorzędowych wodach na obszarze pradoliny Odry wynosiła do 15 µg/l. Wody gruntowe klimatu umiarkowanego zawierają do 5 µg/l, a w Rosji od 5 do 30 µg/l. Miedź występuje w części wód źródłanych województwa lubelskiego. Jako dopuszczalne stężenie w wodach gruntowych przyjęto 20 µg/l.

Miedź jest pierwiastkiem niezbędnym do prawidłowego funkcjonowania żywego organizmu. Jest jednym ze składników krwi ludzkiej. Zapotrzebowanie dorosłego człowieka wynosi 1,5 - 4 mg Cu/ dzień. Zapotrzebowanie na miedź zwiększone jest u kobiet w ciąży, dzieci i osób starszych. Stopień przyswajania miedzi zależy od jej formy w pożywieniu (łatwiej z mleka i młodych warzyw) i wynosi średnio 5-20% całkowitej dawki. Miedź w organizmie bierze udział w procesach oksydacyjno-redukcyjnych, działa stymulująco na ilość i aktywność hemoglobiny, w procesach utwardzania kolagenu, keratynizacji włosów, syntezy melaniny oraz wpływa na metabolizm lipidów i właściwości mielinowej osłonki włókien nerwowych. W komórkach zwierzęcych koncentruje się głównie w mitochondriach, DNA, RNA i jądrze. Miedź łatwo tworzy połączenia z różnymi białkami, zwłaszcza małowcząsteczkowymi i zawierającymi siarkę. Długotrwałe spożywanie miedzi wiąże się z ryzykiem zatruc chronicznych, na co narażone są szczególnie dzieci i niemowlęta. Nadmiar wywołuje różne zmiany metaboliczne, zmniejszenie stężenia hemoglobiny, zmiany w wątrobie, uszkodzenia nerek, tkanki mózgowej, naczyń wieńcowych i mięśnia sercowego. Miedź wykazuje większą toksyczność przy bezpośrednim działaniu na komórki, co tłumaczy się zmianami w strukturze białek pod wpływem tego metalu. Miedź wydalą się głównie z kałem. Z moczem wydalą się ok. 5% miedzi przyswojonej z przewodu pokarmowego.

Wchłanianie związków miedzi przez drogi oddechowe powoduje przekrwienie błon śluzowych nosa, nieżyt żołądka, biegunkę oraz objawy toksyczne tj. chroniczne uszkodzenie płuc. Związki miedzi działają na nieuszkodzoną skórę, powodując jej swędzenie i zapalenie. Mogą wywołać zapalenie spojówek, owrzodzenie i zmętnienie rogówki, błony śluzowej nosa i gardła oraz owrzodzenie przegrody nosowej.

## **Molibden**

Zawartość molibdenu w wodach jest na ogół niska, ponieważ ulega on szybko sorpcji w środowiskach kwaśnych lub słabo kwaśnych. Średnie stężenie w wodach oceanicznych wynosi 1,5 µg/l, a nieco wyższe w czystych wodach słodkich. W wodach zanieczyszczonych jezior i rzek stężenia molibdenu mogą sięgać nawet 130 µg/l. Średnie stężenie molibdenu w wodach gruntowych wynosi 2µg/l.

W organizmie człowieka Mo jest gromadzony głównie w wątrobie, nerkach i zębach. Wchodzi w skład kilku enzymów biorących udział w procesach oksydacyjno-redukcyjnych i innych metaloenzymów katalizujących metabolizm puryn i tłuszczów. Minimalne dzienne zapotrzebowanie określa się na około 20 µg. Molibden łatwo jest pobierany z przewodu pokarmowego, a następnie szybko wydalany. W warunkach naturalnych nie występuje niedomiar tego pierwiastka. Jego nadmiar powoduje deformacje kości (zmiany zbliżone do gośćca), podatność na próchnicę zębów oraz zaburzenia w metabolizmie tłuszczów i białek. Ponadto mogą występować objawy niespecyficzne jak anemia, spadek ciężaru, zaburzenia ruchowe, ograniczenia płodności i laktacji. Typowymi objawami są osteoporoza i zniekształcenia stawów. Nadmiar molibdenu powoduje wtórny niedobór miedzi, zaburzenia metabolizmu wapnia i fluoru w tkankach kostnych.

## **Nikiel**

Nikiel występuje w pokładach węgla w ilości 4-60 mg/kg. Ropa naftowa zawiera ok. 50-350 mg/kg tego metalu. Najbardziej niebezpieczny jest tetrakarbonyłek niklu, występujący przeważnie w rafineriach niklu. Zawartość tego metalu w ściekach przemysłowych i komunalnych waha się w granicach 20-3924 mg/kg. Istotnym źródłem zanieczyszczenia środowiska niklem jest jego emisja do powietrza atmosferycznego, w wyniku procesu spalania węgla i paliw płynnych, przede wszystkim wydalanych przez silniki Diesla

W przyrodzie występuje najczęściej na stopniu utlenienia +2, ale może mieć wartościowość od +1 do +4. W naturalnych środowiskach wodnych stężenie niklu jest niskie, gdyż występuje on głównie w postaci zawiesiny koloidalnej oraz szybko podlega sorpcji przez minerały ilaste i wodorotlenki Fe i Mn osadów dennych. Wody słone zawierają go od 0,2 do 0,6 µg/l, ale w strefach przybrzeżnych Bałtyku i Morza Północnego ilość niklu przekracza 1 µg/l. Przyjmuje się, że stężenie niklu w wodach rzek czystych powinno wynosić około 1 µg/l, zaś w większości rzek Europy sięga nawet 75 µg/l. Duże ilości niklu dostają do wód powierzchniowych ze ściekami komunalnymi, w których stężenie przekracza 3000 ppm s.m. W wodach gruntowych naszego klimatu stężenie niklu wynosi średnio 2,5 µg/l, a na obszarach gleb zasolonych dwukrotnie więcej. Za dopuszczalne stężenie przyjmuje się 20 µg/l. Nikiel łatwo podlega bioakumulacji szczególnie w fitoplanktonie lub w innych roślinach wodnych.

Dzienne wchłanianie niklu przez człowieka waha się w granicach 0,3-0,5 mg. U ludzi wchłanianie niklu z przewodu pokarmowego wynosi poniżej 10%. Związki o małej rozpuszczalności (pył metaliczny niklu, siarczek i tlenek niklu) odkładają się w płucach. Roztwór siarczanu niklu, naniesiony na skórę człowieka po 24 h wchłania się w 55-75%. Nikiel pobierany z pożywieniem i wodą jest słabo pochłaniany i szybko wydalany z organizmu. Kumuluje się głównie w kościach, organach mięsnych, mięśni sercowym, skórze i różnych gruczołach. Nikiel wdychany z powietrzem atmosferycznym jest w dużym stopniu akumulowany w płucach, a także przemieszczany do innych organów. Uważa się, że dzienne zapotrzebowanie dorosłego człowieka na nikiel wynosi 25-35 µg.

U ludzi nikiel wydalany jest z moczem, potem i śliną. Praktycznie nie są spotykane śmiertelne zatrucia ostre niklem lub jego solami. Najbardziej toksycznym związkiem niklu jest karbonyłek niklu, który do organizmu wnika głównie przez drogi oddechowe i częściowo przez skórę.

Nadmiar niklu wdychanego powoduje uszkodzenie błon śluzowych. Ponadto objawia się odczynami alergicznymi, zaburzeniami metabolizmu białek w osoczu, zmianami w chromosomach i szpiku kostnym oraz zmianami nowotworowymi. Na rakotwórcze działanie niklu wskazywały badania epidemiologiczne wśród hutników. Działanie rakotwórcze jest sugerowane w odniesieniu do związków niklu o małej rozpuszczalności w wodzie. U osób narażonych zawodowo na nikiel występujący w postaci pyłu niklowego, siarczku niklowego lub karbonylku niklu obserwuje się kilkakrotnie częstsze niż u ogółu populacji występowanie nowotworów złośliwych zatok przynosowych i płuc.

Stężenie fizjologiczne niklu wynosi w płucach 15,9  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , wątrobie 8,7  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , sercu 6,1  $\mu\text{g}/\text{kg}$  i krwi 4,8  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , a stężenie we włosach waha się w granicach 0,6-1,0  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . W USA wartości NDS dla niklu i jego rozpuszczalnych związków, w przeliczeniu na nikiel wynoszą  $1\text{mg}/\text{m}^3$ , a dla karbonylku niklu  $0,007\text{ mg}/\text{m}^3$ . Nikiel jest teratogeny, mutageny i toksyczny dla embrionów.

## Ołów

Najważniejszym źródłem ołowiu są skały magmowe i skały metamorficzne, zawierające ołów w stężeniach 10-20  $\text{mg}/\text{kg}$ . Występuje w różnych minerałach: galena ( $\text{PbS}$ ), cerusyt ( $\text{PbCO}_3$ ), anglezyt ( $\text{PbSO}_4$ ). Naturalna zawartość ołowiu w wodach jest niska, ponieważ jej sole (węglany, siarczany, fosforany) trudno rozpuszczają się w wodzie. Stężenia dla wód morskich wynoszą 0,01-0,06  $\mu\text{g}/\text{l}$ , a dla rzecznych 0,2  $\mu\text{g}/\text{l}$ . Niestety zanieczyszczenie wód ołowiem jest dość powszechne. Przykładowo wody rzeki Przemszy zawierają średnio 60  $\mu\text{g}/\text{l}$ , a wody rzeki Białej, do której są odprowadzane wody z rejonu kopalń nawet powyżej 1000  $\mu\text{g}/\text{l}$ . W wodach gruntowych średnie stężenie ołowiu wynosi 2  $\mu\text{g}/\text{l}$ , natomiast w wodach powierzchniowych i gruntowych z obszarów wapieni okruszczonych lub złóż galeny zawartość jest podwyższona i osiąga 1000  $\mu\text{g}/\text{l}$ . Ołów występujący w postaci zawiesiny o dużej dyspersji lub związany z małocząsteczkową frakcją organiczną może utrzymywać się długo w wodzie i podlegać transportowi na znaczne odległości (w Norwegii zaobserwowano podwyższoną zawartość ołowiu w odległości 40 km od źródła ujścia ścieków przemysłowych). Łatwo podlega akumulacji w osadach dennych, jak również łatwo podlega bioakumulacji. Glony w pobliżu ujścia ścieków z zakładów hutniczych zawierają około 5000 ppm Pb, a w osadnikach po flotacji rud ołowiu maksymalne stężenie w mezoflorze dochodzi do 14 000 ppm. Fauna morska, skorupiaki, małże, ryby a także rośliny wyższe łatwo kumulują ołów i są dobrymi wskaźnikami zanieczyszczeń. Średnia zawartość ołowiu w rybach niezanieczyszczonych zbiorników wodnych stanów zjednoczonych wynosi 0,3-3 ppm, w rybach Bałtyku 0,02-1,3 ppm, a w rybach rzek Polski 0,02-2,6 ppm. W organizmach morskich dochodzi do większego nagromadzenia ołowiu niż w ssakach lądowych, u których koncentruje się głównie w kościach.

Do organizmu człowieka dostaje się przez układ oddechowy i przewód pokarmowy. Ołów wchłonięty z żołądka i jelita cienkiego przez żyłę wrotną dostaje się do wątroby i do ogólnego krwiobiegu. Ołów wchłonięty przez drogi oddechowe przechodzi bezpośrednio do układu krążenia, skąd przedostaje się szybciej do różnych narządów i tkanek. Zostaje rozmieszczony w różnych tkankach, w zależności od ich ukrwienia oraz ich powinowactwa do ołowiu. Początkowo dostaje się do takich narządów jak: wątroba, płuca, serce i nerki, które wraz z krwią stanowią tzw. pulę szybko wymienną. Później metal ten gromadzi się w skórze i mięśniach, stanowiących pulę o średniej szybkości wymiany. Najwolniej, ale i na najdłuższy czas, ołów odkłada się w tkance kostnej. Kumulacja ołowiu w organizmie rozpoczyna się w okresie płodowym, ponieważ metal łatwo przenika przez łożysko. Stężenie ołowiu we krwi noworodka jest podobne do stężenia u matek. Stężenie ołowiu w kościach, w przeciwieństwie do tkanek miękkich, zwiększa się przez całe życie i stanowi odzwierciedlenie wielkości ekspozycji.

Średnie pobieranie ołowiu przez dorosłego człowieka oszacowano na 320-440  $\mu\text{g}$ /dzień. Według monografii [31] dzienny pobór ołowiu mieści się w zakresie 100-500  $\mu\text{g}$ /dzień, zaś jego wchłanianie u osób dorosłych wynosi poniżej 10% i zależy od rozpuszczalności związków ołowiu. U dzieci wchłanianie ołowiu z przewodu pokarmowego jest większe niż u dorosłych i może wynosić ok. 20% dawki. Dopuszczalną tygodniową dawkę ustalono na 3000  $\mu\text{g}$ . Główne źródło Pb dla niemowląt, to mleko krowie oraz farby z powierzchni pomieszczeń i zabawek. Ołów wprowadzany do organizmu przechodzi prawie w całości do krwi i łączy się z białkami osocza. Początkowo pobierany ołów nie powoduje zatrucia, gdyż jest w 90% odkładany w kościach. Około  $30 \pm 10\%$  cząstek ołowiu, znajdujących się w powietrzu atmosferycznym osadza się w płucach człowieka.

Ołów dostarczony do organizmu z pożywieniem prawie w 90% jest wydalany z kałem, a podany pozajelitowo w postaci związków nieorganicznych wydalany jest głównie przez nerki. Z moczem wydalana się 76%, kałem 16%, a innymi drogami 8% ołowiu. Całkowita zawartość ołowiu w organizmie osób nienarażonych zawodowo może w wieku 60-70 lat wynosić 200 mg. W większości tkanek miękkich człowieka, po przekroczeniu 20 lat, nie obserwuje się znaczącego zwiększenia ilości tego metalu

Przejsięcie od stanu nietoksyczności do zmian patologicznych jest stopniowe i nie udaje się ustalić jednoznacznej granicy. Do narządów najbardziej narażonych na zatrucie ołowiem należą: wątroba, nerki, szpik kostny i mózg. Ponadto ogólne osłabienie organizmu, bóle głowy, niespecyficzne zaburzenia o nieznannej etiologii.

Zatrucia ostre nieorganicznymi związkami ołowiu zdarzają się raczej rzadko. W przypadku ostrych zatruc u człowieka występuje pieczenie w ustach, wymioty, kolka jelitowa, biegunka przechodząca w skurczowe zaparcie, spadek ciśnienia krwi i temperatury ciała. Jednocześnie występuje krwimocz, proteinuria, skąpomocz, uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego. Związki alkiloołowiowe są bardziej toksyczne od nieorganicznych połączeń ołowiu. Toksyczne działanie tetraetylu ołowiu objawia się głównie uszkodzeniem układu nerwowego.

Wpływ toksyczny ołowiu na ośrodkowy układ nerwowy obserwowany jest raczej u dzieci. U dorosłych skutki toksycznego działania ołowiu występują w obwodowym układzie nerwowym. U dzieci, które były leczone z powodu zatruc ołowiem, obserwowano zaburzenia psychiczne i słabe wyniki w nauce. Objawy uszkodzenia nerek pod wpływem ołowiu mogą prowadzić do niewydolności tego narządu przez dłuższy czas po zakończeniu narażenia. Znane są przypadki, w których narażenia miało miejsce w dzieciństwie, a okres utajenia do wystąpienia niewydolności nerek wynosił 10-30 lat.

Pierwsze opisywane symptomy zatrucia ołowiem wystąpiły u Rzymian, którzy stosowali ten metal do wyrobu różnych naczyń domowych, glazury ceramicznej oraz spożywali octan ołowiany tzw. cukier ołowiany. Objawy zatrucia przewlekłego mogą być różnorodne. Ostra postać zatrucia tzw. kolka ołowicza polega na ogólnym stanie spastycznym różnych organów wewnętrznych oraz uszkodzeniu obwodowego neuronu ruchowego. Długotrwała ołowica może prowadzić do zmian organicznych w ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym. Do charakterystycznych objawów należą: bladoszare zabarwienie skóry i rąbek ołowicza na dziąsłach (niebiesko-czarna obwódka).

### **Azotyny**

Źródłem azotynów i azotanów w glebach i zbiornikach wodnych są nawozy sztuczne, jak również mogą wynikać z rozkładu materii organicznej przez mikroorganizmy glebowe. Ponadto są nimi odchody zwierzęce, przemysł i transport odpadów. Występujące w powietrzu atmosferycznym aerozole azotanów, w ilościach  $1-40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , są końcowym produktem procesu utleniania tlenków azotu. W wodzie występują przeważnie azotany, które mogą ulec redukcji dzięki drobnoustrojom. Ogólnie stężenie azotynów w wodach powierzchniowych

rzadko przekracza 1 mg/l. Człowiek jest narażony na azotyny głównie poprzez wodę i pożywienie. Najbardziej toksycznym objawem nadmiernego spożycia azotynów jest methemoglobinemia, polegająca na zablokowaniu odwracalnego wiązania tlenu przez hemoglobinę. To z kolei powoduje osłabienie, utraty przytomności, bóle głowy, duszności. Zaobserwowano także przypadki śmiertelne u dzieci, które spożywały szpinak o jonowym poziomie azotynów 2180 mg/kg. W roślinie tej, w wyniku doświadczeń zaobserwowano przemianę azotanów w azotyny. Równie niebezpieczne mogą być konserwy mięsne np. w kiełbasie stwierdzono zawartość azotynów na poziomie 200 mg/kg oraz zatrucia rybami sztucznie konserwowanymi. Najbardziej narażone są dzieci, ze względu na wysoką dawkę przyjętą stosunkowo dużą do masy ciała oraz niemowlęta mają mniejszą kwasowość soków żołądkowych, co może spowodować rozwój bakterii redukujących azotany. Badania przeprowadzone u ludzi wykazały, że azotany są szybko wydalane przez nerki. Wydalają się z moczem stosunkowo szybko, w ciągu 8 h wydalą się tą drogą ok. 90% dawki.

Po wchłonięciu 1g azotynu występują pierwsze objawy zatrucia, natomiast dawka 4g jest śmiertelna dla osoby dorosłej. Objawy zatruc ostrych występują stosunkowo szybko, ponieważ już po 30 min. Pojawia się ból brzucha, zaczerwienienie twarzy i powłok skórnych, zawroty głowy, sinica, duszność, spadek ciśnienia krwi, aż do wystąpienia zapaści. Lżejsze zatrucia charakteryzują się podrażnieniem błony śluzowej przewodu pokarmowego.

## **Fluorki**

W przyrodzie fluor występuje głównie w minerałach. W wodach znajduje się w wyniku procesów wietrzenia skał i ługowania, a także opadów atmosferycznych. Fluorowodór tworzy się przy produkcji superfosfatów. Poziom fluorków w wodach powierzchniowych waha się od 0,01 do 0,3 mg/l. Wody morskie zawierają więcej fluorków niż wody słodkie. Poziom ten może być podniesiony dla rejonów z naturalnym podłożem skalistym zawierającym duże ilości jonów lub w wyniku zanieczyszczeń spowodowanych przez przemysł. Najwyższe poziomy stężenie fluorków (13 mg/l) odnotowano w jeziorach Walker i Pyramid w stanie Nevada. Fluor i jego związki dostają się do organizmu przez drogi oddechowe i przewód pokarmowy. Odkładają się głównie w kościach i zębach, a także włosach i paznokciach. Około 20% przyjętej dawki wydalą się z moczem po 3h, zaś 50% po 24h. Z zatrzymanej w organizmie ilości ok. 90% fluoru odkłada się w kościach. Z upływem czasu, w miarę wysycenia kości fluorem, zwiększa się jego wydalanie ( 90% z moczem, zaś 10% z kałem). Stwierdzono, że zwiększona zawartość białka w diecie zmniejsza gromadzenie się fluoru w organizmie. Fluor przenika przez barierę krew-łożysko.

Fluorki mają zarówno negatywny jak i pozytywny wpływ na człowieka. Zbyt niskie spożycie powoduje wzrost próchnicy zębów i osteoporozę, niewielki nadmiar zaś również może przyspieszać psucie i objawy zaczernienia zębów, poważne zmiany w szkielecie, co jest najczęściej obserwowane u zwierząt domowych. W publikacjach podnoszone są obawy, że fluor sprzyja chorobom nowotworowym i niektórym postaciom wad wrodzonych. Nie ma jednak jednoznacznych dowodów, że nadmiar fluorków może powodować raka kości. W badaniach in vitro nie potwierdzono mutagenności jonów.

W zatruciach ostrych z fluorków wprowadzonych do żołądka wydziela się fluorowodór, który działa silnie żrąco na błony śluzowe, powoduje bóle brzucha, wymioty i biegunki. Ostre zatrucia inhalacyjne, spowodowane fluorowodorem, powodują wystąpienie gwałtownego kaszlu, krztuszenie się, pojawiają się dreszcze, trwające 1-2 h po ekspozycji. Okres następny, bezobjawowy, trwa 1-2 dni, po czym pojawia się gorączka, kaszel, ucisk w klatce piersiowej, rzęzenie, sinica wskazująca na obrzęk płuc. Objawy nasilające się 1-2 dni powoli cofają się, co trwa nawet 4 tygodnie. W ostrych zatruciach fluor można wykryć we wszystkich narządach, największe ilości w gruczole tarczowym. U robotników narażonych przez dłuższy czas na wdychanie związków fluoru powstają zaburzenia w uwapnieniu kości zwane

fluoryczą (fluoroza zawodowa). W badaniach rentgenologicznych obserwuje się obecność ognisk niedowapnienia (osteoporoza) i przewapnienia (osteoskleroza) kości, zatarcie normalnego, bełczkowatego rysunku kości i pojawienie się ognisk zwapnienia w miejscach nieprawidłowych. Zmiany powyższe szczególnie często występują w kręgosłupie, czasami w miednicy, żebrach i innych kościach. Po okresie zmian wstecznych w kościach następują procesy regeneracyjne tkanki kostnej, prowadzące do nieprawidłowego uwapnienia kości, powstawania zwapnienia niektórych kości miękkich, co prowadzi do usztywnienia kręgosłupa, przykurczów, zmniejszenia ruchomości stawów. Zmiany powyższe określane są jako rozsiane stwardnienie kości. Niebezpieczne dla zdrowia, a nawet życia są uszkodzenia dróg oddechowych przez związki fluoru występujące w powietrzu w postaci gazu lub pyłu. Objawami są: kichanie, duszność, kaszel.

Oceny narażenia na działanie fluorków dokonuje się wykorzystując wyniki oznaczeń fluoru lub jego związków w różnych elementach środowiska (powietrzu, wodzie, żywności), a także w moczu i krwi osób narażonych. Dopuszczalne stężenie fluoru w moczu wynosi 3-4  $\mu\text{g/g}$  kreatyniny, zaś we krwi: 0,1-0,4  $\mu\text{g/cm}^3$ . Najwyższe dopuszczalne stężenie (NDS) w powietrzu zakładów pracy wynosi 0,05  $\text{mg/m}^3$ , zaś dopuszczalne stężenie chwilowe 0,4  $\text{mg/m}^3$ . Odpowiednie stężenia dla fluorków: 1  $\text{mg/m}^3$  i 3  $\text{mg/m}^3$ ; fluorowodoru: 0,5  $\text{mg/m}^3$  i 4,0  $\text{mg/m}^3$ . Najwyższe dopuszczalne stężenie w powietrzu atmosferycznym fluoru (związki rozpuszczalne w wodzie jako  $\text{F}^-$ ) wynosi: 0,03  $\text{mg/m}^3$  (stężenie 30-minutowe), 0,01  $\text{mg/m}^3$  (stężenie średniodobowe). Optymalne stężenie w wodzie pitnej wynosi 1  $\text{mg/dm}^3$ , akceptowane mogą być wahania w granicach 0,5-1,5  $\text{mg/dm}^3$ .

## **Kadm**

Kadm i jego związki nieorganiczne tworzą w powietrzu środowiska pracy aerozole, które w zależności od wielkości cząstek, dzielimy na pyły i dymy. W pyłach związków kadmu 20-50% masy pyłu zawarte jest we frakcji wchłanianej (respirabilnej), podczas gdy dym kadmu składa się wyłącznie z cząstek o wymiarach poniżej 1  $\mu\text{m}$ , łatwo dostających się do pęcherzyków płucnych.

Istotnym źródłem narażenia ludzi na kadm jest pożywienie i woda, szczególnie dla populacji zamieszkującej okolice zakładów przemysłowych, z których kadm emitowany jest do powietrza atmosferycznego. Do organizmu człowieka, w przypadku ekspozycji zawodowej, związki kadmu są wchłaniane głównie inhalacyjnie. Przez układ pokarmowy u człowieka wchłania się mniej niż 10% kadmu. Kadm wchłania się głównie w jelicie cienkim. U osób nie ekspozowanych zawodowo zawartość kadmu w organizmie wynosi 5-40 mg, przy czym ok. 80% tej ilości znajduje się w wątrobie i nerkach. Ponadto kadm odkłada się również w trzustce, jelitach i gruczołach. Kadm wchłonięty z żywnością wydala się głównie z kałem. Przez skórę, a potem i śliną wydala się bardzo niewielka jego ilość. Stężenie kadmu w łożysku kobiet ciężarnych jest wielokrotnie większe niż we krwi matki i płodu. Metal ten może stwarzać istotne zagrożenie dla rozwoju psychofizycznego potomstwa. Kadm zmienia metabolizm pierwiastków niezbędnych dla organizmu, takich jak: cynk, miedź, żelazo, magnez, wapń, selen, na zasadzie procesów interakcji, co powoduje zmiany morfologiczne i czynnościowe w określonych narządach. Uszkodzenie układu oddechowego i czynności nerek są podstawowymi szkodliwymi skutkami u człowieka narażonego na związki kadmu.

U ludzi narażonych na dymy i pyły związków kadmu przewlekłe zatrucia stwierdza się zwykle po kilku latach. Podstawowym objawem jest rozedma płuc, która rozwija się często bez poprzedzającego zapalenia oskrzeli. Drugim zasadniczym objawem przewlekłego zatrucia tym metalem jest uszkodzenie czynności nerek. Stwierdza się także zanik i upośledzenie powonienia, zmiany patologiczne w układzie kostnym (osteoporoza z pęknięciami kości i spontanicznymi złamaniami), bóle kończyn i kręgosłupa, trudności w chodzeniu, powstanie

niedokrwistości niedobarwliwej. Stężenie kadmu we krwi osób nienarażonych zawodowo waha się w granicach od  $0,5 \mu\text{g}/\text{dm}^3$  w Sztokholmie do  $1,2 \mu\text{g}/\text{dm}^3$  w Tokio. Dzielne spożycie kadmu z żywnością w większości krajów świata wynosi 10-20  $\mu\text{g}$ . Wartości najwyższych dopuszczalnych stężeń (NDS) w różnych krajach świata są zróżnicowane, wynoszą  $0,05\text{-}0,2 \text{ mg}/\text{m}^3$  dla pyłu kadmu i  $0,01\text{-}0,1 \text{ mg}/\text{m}^3$  dla dymu kadmu.

Kadm, a także inne pierwiastki śladowe mogą niekorzystnie wpływać na zdrowie. Badania przeprowadzone w latach 1982-1984 na terenie woj. śląskiego wykazały, że zawartość ołowiu i kadmu w warzywach pochodzących z ogródków działkowych jest wielokrotnie większa niż w warzywach z rejonów rolniczych (zanieczyszczenie środowiska). Stopień nagromadzenia metali zależy od rodzaju warzywa, np. w selerze stężenia te są ok. 4-krotnie większe niż w korzeniu pietruszki. Największe ilości kadmu stwierdzono w burakach, ziemniakach, marchwi, szpinaku i ogórkach. Obszerne badania wykonane na całym świecie wykazały, że z żywnością do organizmu dostaje się 80-90% przyjętej dawki kadmu. Kadm zanieczyszcza także pasze zielone i treściwe, co jest powodem wzrostu ich zawartości w artykułach żywnościowych pochodzenia zwierzęcego. Obliczono np., że mięso i jego przetwory dostarczają ok. 10,3% kadmu.

## Rtęć

Największe stężenie rtęci występuje na ogół w łupkach węglowych i bitumicznych oraz w zasadowych skałach krystalicznych. Najczęstszą postacią spotykaną w przyrodzie są połączenia dwuwartościowe ( $\text{HgS}$ -cynober). W obecności żelaza dwuwartościowego lub substancji organicznej występują jony rtęciowe. Zawartość rtęci w węglu może dochodzić do 8,5 mg/kg, w pyłe kominowym z elektrociepłowni do 18 mg/kg, a w ropie naftowej ponad 20 mg/kg.

W przyrodzie krążenie rtęci pochodzenia naturalnego w postaci pary ma istotny wpływ na zawartość w glebie i w wodzie. Rtęć elementarna znajdująca się w wodzie deszczowej, tworzy związki po utlenieniu do rtęci dwuwartościowej. Zarówno w wyniku reakcji chemicznych, jak i pod wpływem czynników biologicznych, a zwłaszcza aktywności bakterii, w osadach zbiorników wodnych powstają związki metylo i dimetylortęciowe. Rtęć jest stałym składnikiem ścieków komunalnych, których stosowanie do nawożenia gleb stanowi duże zagrożenie włączenia tego metalu do produktów odżywczych. Wody pitne (Włochy) mogą zawierać do 300 ng  $\text{Hg}/\text{dm}^3$ , a w rejonach wysoko uprzemysłowionych może dochodzić do 700 ng/ $\text{dm}^3$ . Stężenia rtęci u większości ryb słodkowodnych i oceanicznych są poniżej 0,2 mg/kg. Codzienne spożywanie rtęci z pożywieniem u generalnej populacji jest mniejsze niż 20  $\mu\text{g}$  dziennie. W pracy zawodowej główną drogą wnikania rtęci jest układ oddechowy. Rtęć wchłonięta w ten sposób jest w 80% zatrzymywana w organizmie. Pary rtęci metalicznej w procesie oddychania dostają się do strumienia krwi i w krwinkach czerwonych są utleniane. Proces ten przebiega niecałkowicie i pewna ilość rtęci elementarnej, pozostająca we krwi, przenika przez barierę mózgowo-rdzeniową i barierę łożyska, powodując odkładanie rtęci w mózgu i tkankach płodu. Stosunek zawartości rtęci w krwinkach czerwonych do znajdującej się w osoczu wynosi ok. 2. Wchłanianie związków alkilortęciowych przez płuca jest również bardzo duże. Związki metylortęciowe wchłaniają się także przez skórę. Wchłanianie związków alkilortęciowych z przewodu pokarmowego wynosi ok. 95%, natomiast nieorganicznych połączeń rtęci w granicach 7%. Około 90% podanej dawki rtęci nieorganicznej, bez względu na rodzaj ekspozycji, gromadzi się w nerkach. Stosunek stężenia metylortęci w mózgu człowieka do stężenia we krwi wynosi 5:1. Zawartość metylortęci w krwinkach płodu jest większa niż w krwinkach kobiet narażonych w okresie ciąży na ten związek. U ludzi zawartość rtęci we włosach jest proporcjonalna do zawartości rtęci we krwi. Związki metylortęciowe wydalają się z kałem

prawie w 90%. Nerki są narządem o największej kumulacji rtęci. Stężenie metylortęci w nerkach jest znacznie większe niż w mózgu.

W przypadku spożycia nieorganicznych soli rtęci następuje ślinotok, pieczenie w przełyku, wymioty, krwawa biegunka, martwica błony śluzowej jelit oraz uszkodzenie czynności nerek, prowadzące do bezmoczności i uremii. Stężenie par rtęci powyżej  $1 \text{ mg/m}^3$  uszkadza tkankę płucną i powoduje ostre zapalenie płuc. Klasyczne objawy zatrucia parami rtęci metalicznej objawiają się drżeniem, zaburzeniami umysłowymi, zapaleniem dziąseł. Erytmizm rtęciowy charakteryzuje się zmiennością nastroju, stanem nieśmiałości, dużej wrażliwości, zniechęcenia oraz stanem agresji. Drżenie rtęciowe rozpoczyna się drżeniem palców, później rąk, ramion, głowy i nóg, pojawia się niezborność chodu i zaburzenia mowy. Pierwsze objawy zatrucia (choroba Minamata), charakteryzujące się parestezjami (drgawki warg, języka, mrowienie kończyn), występują u człowieka wówczas, gdy stężenie rtęci wynosi  $0,2 \text{ } \mu\text{g/g}$  krwi. Odpowiada temu stężenie rtęci w mózgu  $1 \text{ } \mu\text{g/g}$ . U noworodków matek zatrutych metylortęcią przed porodem wystąpiły: opóźnienia w rozwoju, porażenia, drżenie kończyn, drgawki, uszkodzenie wzroku.

## Mangan

Mangan jest bardzo rozpowszechnionym pierwiastkiem w skorupie ziemskiej. Znajduje się w licznych minerałach, występując w postaci tlenków, węglanów i krzemianów. Najbardziej jest znany piroluzyt (braunsztyt -  $\text{MnO}_2$ ), zawierający 60-63% manganu. Zawartość manganu w glebie waha się w granicach 500-900 mg/kg, a w wodach powierzchniowych  $1\text{-}500 \text{ } \mu\text{g/dm}^3$ . Według WHO dawka dzienna spożywanego manganu powinna wynosić 2-3 mg.

Mangan jest pierwiastkiem niezbędnym dla organizmu człowieka i zwierząt. Odgrywa ważną rolę w metabolizmie węglowodanów, lipidów, w procesach formowania tkanki łącznej, kości, wzrostu oraz reprodukcji. Mangan podawany doustnie wchłania się w 3-7,5%. Z największą wydajnością jest odkładany w wątrobie, trzustce, nerkach i jelitach. Metal ten przenika przez barierę krew-mózg i przez łożysko. Znajdowano go również w tkankach ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego. Stopień wchłaniania manganu w płucach, w przypadku ekspozycji inhalacyjnej jest nieznany. Nieorganiczne związki manganu wydalają się głównie z kałem (40-70%), z moczem niewielką ilość (0,1-1,3% wchłoniętej dawki). Ponadto jest wydalany z potem i mlekiem. Związki organiczne manganu wydalają się z moczem w takim samym stopniu jak i z kałem. Metabolizm manganu jest prawdopodobnie ściśle związany z metabolizmem żelaza u człowieka. Wczesne zaburzenia biochemiczne, wskazujące na zatrucie manganem nie są jednak znane. Związki manganu dwuwartościowego są ok. 3 razy bardziej toksyczne niż trójwartościowego. Duże stężenia związków manganu w postaci pyłów lub dymów prowadzą do podrażnienia dróg oddechowych i do tzw. manganowego zapalenia płuc. Wg opinii WHO stężenie manganu poniżej  $0,3 \text{ mg/m}^3$  nie powinno wywoływać szkodliwych skutków. Przewlekłe zatrucia zawodowe, trwające kilka lat, zwłaszcza dymami manganu o wielkości cząstek  $2\text{-}5 \text{ } \mu\text{m}$  powodują uszkodzenie opon, polegające na zniszczeniu komórek zwojowych. Objawy przypominają chorobę Parkinsona. W początkowym okresie stwierdza się apatię, bóle głowy, brak łaknienia, osłabienie. Następnie ujawniają się zaburzenia psychomotoryczne, dochodzące do sztywności ruchowej, pojawiają się stany euforii i halucynacje, ślinotok i zaburzenia mowy (dysartria). Charakterystyczne są objawy psychiczne, jak przymusowy śmiech i płacz. W okresie późniejszym pojawiają się objawy encefalopoliuropatii toksycznej, jak zespół pozapiramidowy z zaburzeniami chodzenia, tzw. chód koguci. Stwierdza się również uszkodzenie mięszo wątrobowego, chorobę Basedowa i zmiany patologiczne we krwi. Przewlekłe długotrwałe zatrucia manganem są często nieodwracalne, powodują niezdolność do pracy. Zawartość manganu u człowieka w wątrobie, nerkach, płucach i mózgu wynosi



średnio 0,3-2,3  $\mu\text{g/g}$ . W krwinkach czerwonych stężenie manganu jest 5-krotnie większe niż w osoczu. Fizjologiczne stężenie manganu w moczu wynosi mniej niż 10  $\mu\text{g/dm}^3$ . Stwierdzono, że objawy neurologiczne u ludzi występują wówczas, gdy są oni narażeni na stężenia manganu w granicach 2  $\text{mg/m}^3$ .

### **Żelazo**

Najwyższe dopuszczalne stężenie żelaza w wodzie do picia i na potrzeby gospodarcze wynosi 0,5  $\text{mg/dm}^3$ . Dzielne pobieranie żelaza przez człowieka wynosi 15 mg, a jego zawartość w organizmie człowieka wynosi 4100 mg/70 kg m.c.

### **Rad**

Rad jest pierwiastkiem promieniotwórczym, zatem ocena jego szkodliwości dla zdrowia ludzi jest domeną radiotoksykologii. Przeciętne dawki ze źródeł naturalnych w sprzyjających warunkach podatności indywidualnej mogą zapoczątkować lub przyspieszyć rozwój nowotworów. Zaburzenia cytopatologiczne, powstające w wyniku napromieniowania, są zróżnicowane i zależne od indywidualnego cyklu przemian komórki. Wiele z nich może spowodować śmierć komórki. Powstające uszkodzenia mogą być częściowo lub całkowicie zregenerowane. Jednak grożą one późnymi skutkami napromieniowania-działaniem mutagennym i rakotwórczym. Rozróżnia się 4 grupy radiotoksyczności nuklidów promieniotwórczych- rad znajduje się w grupie najbardziej toksycznych. Spośród pierwiastków ziem alkalicznych, promieniotwórczy rad i stront stanowią największe potencjalne zagrożenie. Rad jest analogiem metabolicznym wapnia, odkłada się wybiórczo w kościach. W większości wiąże się równomiernie, a częściowo tworzy tzw. punkty gorące w miejscach wzmoczonej wymiany mineralnej kości. Nagromadzony  $^{226}\text{Ra}$  jest źródłem napromieniowania  $\alpha$  kości i tkanek wspomagających. Wykazano zwiększenie częstości występowania zmian nowotworowych kości (*osteosarcoma*) i raków złośliwych u osób zawodowo narażonych na działanie  $^{226}\text{Ra}$ . Wskaźniki obejmujące ograniczenie napromieniowania całego ciała i narządów wewnętrznych nazwano wskaźnikami podstawowymi. Najważniejszym z nich jest maksymalna dopuszczalna dawka promieniowania rozumiana jako równoważnik dawki. Graniczna wartość równoważnika dawki oznacza napromieniowanie całego ciała lub jego części w ciągu roku w normalnych warunkach narażenia na promieniowanie jonizujące, stanowiąca zagrożenie wystąpienia skutków genetycznych lub nowotworowych nie większe niż występujące przy innych rodzajach zagrożenia. Graniczna wartość równoważnika dawki dla pracowników zawodowo narażonych na promieniowanie całego ciała wynosi 50 mSv = 5 remów. Dla kobiet w wieku rozrodczym wynosi ona do 13 mSv (1,3 rema) na kwartał w narządach jamy brzusznej.

### **3.1. Podsumowanie - skutki zdrowotne narażenia na substancje występujące na składowisku fosfogipsu "Wiślinka"**

W niniejszym rozdziale syntetycznie zestawione zostały skutki zdrowotne narażenia na substancje toksyczne występujące na składowisku fosfogipsu z wyodrębnieniem działania rakotwórczego oraz z opisem biomarkerów narażenia tzn. swoistych testów wskazujących na wystąpienie u badanych narażenia na daną substancję. Podstawę opracowania stanowiły rekomendacje z zakresu Zdrowia Publicznego agencji ATSDR [33] oraz informacje pochodzące z monografii [31] z zakresu toksykologii klinicznej.

Oprócz biomarkerów narażenia istnieje także pojęcie markerów skutku biologicznego, tzn. testów specyficznych dla skutków zdrowotnych wynikających z narażenia na daną substancję. Pełna analiza narażenia na ksenobiotyki (substancje w organizmie pochodzenia

egzogenego) powinna obejmować łącznie oznaczenie markerów narażenia i skutku biologicznego. W przypadku rozważanych w niniejszym opracowaniu substancji markery skutku biologicznego (rekomendowane w [33]) pokrywają się z klasycznymi testami diagnostycznymi chorób wyszczególnionych jako kategoria skutków zdrowotnych.

Odnosnie działania kancerogenego za rakotwórcze uznaje się substancje sklasyfikowane jako rakotwórcze u ludzi przez Międzynarodową Agencję ds. Raka (IARC). Ponieważ niektóre z rozważanych substancji - choć nie udowodniono bezspornie ich działania rakotwórczego u ludzi - mają działanie genotoksyczne i mutagenne tzn. uszkodzające materiał genetyczny komórek w testach *in vitro* uwzględniono także ten ich aspekt działania.

**Tabela 3.1.**

Syntetyczne zestawienie skutków zdrowotnych i biomarkerów narażenia na substancje występujące na składowisku fosfogipsu.

Substancja	Skutki zdrowotne		Biomarkery narażenia
	Toksyczne	Rakotwórcze	
<b>Arsen</b>	zaburzenia żołądkowo-jelitowe, neuropatie obwodowe, choroby układu krążenia, anemia, przebarwienia i nadmierne rogowacenie skóry, schorzenia górnych dróg oddechowych	rak skóry, nowotwory: pęcherza, nerek, płuc, <i>działanie genotoksyczne i mutagenne</i>	<i>As</i> we krwi, w moczu, we włosach i paznokciach
<b>Bor</b>	podrażnienia górnych dróg oddechowych, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, uszkodzenia OUN, działanie neurotoksyczne		<i>B</i> we krwi i w moczu,
<b>Cynk</b>	spadek frakcji HDL cholesterolu, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, anemia mikrocytarna, bóle i zawroty głowy, upośledzenie układu odpornościowego, zapalenie trzustki		<i>Zn</i> we włosach i paznokciach
<b>Chrom</b>	podrażnienie górnych dróg oddechowych, astma (u osób uczulonych na <i>Cr</i> ), choroba wrzodowa, uszkodzenie wątroby i nerek, alergie skórne, bóle i zwroty głowy	<i>Działanie mutagenne, Cr<sup>+6</sup> jest znanym prokancerogenem</i>	
<b>Kobalt</b>	kardiomiopatie, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, policytomia, przerost tarczycy		
<b>Miedź</b>	zaburzenia żołądkowo-jelitowe, anemia		<i>Cu</i> we krwi, w moczu i w tkankach
<b>Molibden</b>	deformacje kości, osteporoza, podatność na próchnicę zębów, anemia, ograniczenie płodności, zaburzenia laktacji		
<b>Nikiel</b>	odczyny alergiczne	<i>działanie teratogenne</i>	

**Tabela 3.1. c.d.**

Syntetyczne zestawienie skutków zdrowotnych i biomarkerów narażenia na substancje występujące na składowisku fosfogipsu.

Substancja	Skutki zdrowotne		Biomarkery narażenia
	Toksyczne	Rakotwórcze	
<b>Ołów</b>	działanie neurotoksyczne (szczególnie u dzieci), anemia, uszkodzenia nerek, zaburzenia czynności układu pokarmowego		<i>Pb</i> we krwi, we włosach i paznokciach
<b>Azotyny</b>	methemoglobinemia		
<b>Fluorki</b>	fluoroza kości, osteoporoza, przewapnienia kości, schorzenia górnych dróg oddechowych		<i>F</i> we krwi i w moczu
<b>Kadm</b>	uszkodzenia nerek, wątroby i trzustki, zmiany kostne - osteoporoza, zaburzenia układu oddechowego		<i>Cd</i> w moczu
<b>Rtęć</b>	uszkodzenie ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego, zaburzenia jelitowe		<i>Hg</i> w moczu
<b>Mangan</b>	uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego, uszkodzenie wątroby, choroba Basedowa		
<b>Rad</b>		nowotwory kości	

## **4. ZASADY OCENY RYZYKA ZDROWOTNEGO**

### **4.1. Metodyka oceny ryzyka zdrowotnego**

Ocena ryzyka zdrowotnego wynikającego z narażenia na szkodliwe substancje w środowisku polega na zintegrowanym podejściu do problemu oszacowania narażenia poprzez wykorzystanie fundamentalnej wiedzy z różnych dyscyplin (toksykologia, nauki środowiskowe, nauki medyczne). W oparciu o istniejące dane środowiskowe na drodze modelowania matematycznego przewiduje się tu prawdopodobne skutki zdrowotne.

Zgodnie z rekomendacją amerykańskiej agencji ochrony środowiska US EPA w procesie oceny ryzyka wyróżnia się następujące etapy postępowania [34,35]:

- identyfikacja zagrożenia
- określenie zależności dawka-odpowiedź
- ocena narażenia
- charakteryzacja ryzyka i analiza niepewności

Pierwsze trzy etapy są w pewnym stopniu niezależne od siebie aczkolwiek ściśle ze sobą związane.

### **4.2. Identyfikacja zagrożenia**

Ta część procesu oceny ryzyka dotyczy rozpoznania czy dana substancja chemiczna lub czynnik fizyczny występujące w środowisku wywierają szkodliwe działanie biologiczne, jakiego typu efekty zdrowotne występują w różnych zakresach wchłoniętych dawek itp. Etap identyfikacji zagrożenia obejmuje także poznanie własności toksykologicznych rozważanych substancji.

### **4.3. Zależność dawka – odpowiedź**

Ocena zależności dawka – odpowiedź jest ważnym elementem cztero-etapowego schematu postępowania w procesie oceny ryzyka. Wiedza w tym zakresie pochodzi z dyscyplin szczegółowych tzn. toksykologii oraz epidemiologii. Osoba dokonująca oceny ryzyka czerpie na tym etapie informacje z istniejących już źródeł danych.

Problem oceny zależności dawka-odpowiedź ma dwa aspekty. Z jednej strony jest elementem wnioskowania przyczynowo-skutkowego obecnym na etapie identyfikacji zagrożenia. Identyfikacja zagrożenia polega mianowicie na specyfikacji czynników potencjalnie szkodliwych napotykanym w danym scenariuszu narażenia oraz weryfikację przypuszczenia o ich szkodliwości dla zdrowia ludzi. Weryfikacja ta odbywa się bądź na poziomie badań eksperymentalnych na zwierzętach, co jest domeną toksykologii bądź też w oparciu o badania epidemiologiczne. W sferze badań epidemiologicznych rejestrowane są zdarzenia zdrowotne oraz okoliczności towarzyszące tym zdarzeniom. Występowanie obu tych rodzajów zdarzeń może cechować zjawisko współzależności (asocjacji), które jeżeli ma charakter powtarzalny uzasadnia podejrzenie o istnienie związku przyczynowo-skutkowego między nimi. W roku 1965 Hill [36] sformułował listę 9 kryteriów oceny zależności przyczynowo-skutkowej. Obejmuje ona następujące elementy: siłę związku, powtarzalność, specyficzność, następstwo czasowe, obecność zależności typu dawka-odpowiedź, biologiczne prawdopodobieństwo zależności, zgodność z dotychczasowym stanem wiedzy, obecność dowodów eksperymentalnych oraz obecność analogii.

W ocenie ryzyka zdrowotnego zależność dawka – odpowiedź jest ważnym źródłem konkretnych informacji koniecznych dla przełożenia wielkości narażenia (skwantyfikowanej jako wielkość dawki pobranej, wchłoniętej lub biologicznie efektywnej) na prawdopodobieństwo wystąpienia skutku zdrowotnego.

Z praktycznego punktu widzenia istotne jest rozróżnienie na substancje kancerogenne i niekancerogenne (toksyczne). W przypadku substancji rakotwórczych przyjmuje się, że nie ma bezpiecznego progu narażenia tzn. przy niezerowym narażeniu zawsze istnieje pewne prawdopodobieństwo wystąpienia nowotworu. Dychotomiczny podział klasyfikujący substancje o działaniu toksycznym jako te, które działają progowo, zaś substancje kancerogenne jako działające bezprogowo jest także pewnym świadomie czynionym uproszczeniem.

#### 4.4. Substancje toksyczne

Większość substancji o działaniu toksycznym (niekancerogennych) charakteryzuje się pewnym progiem stężenia, poniżej którego fizjologiczne mechanizmy obronne chronią organizm przed negatywnymi skutkami narażenia. Próg ten ilościowo opisuje tzw. poziom braku obserwowalnych efektów szkodliwych (tzw. NOAEL – No Observed Adverse Effect Level). Dana substancja może mieć różne efekty toksyczne (tzn. działać na różne organy docelowe) w różnych zakresach dawek. Aby uwzględnić potencjalne błędy wynikające z przeniesienia wniosków wyciąganych z badań na zwierzętach na populację ludzką, efekty ekstrapolacji z obszaru wysokich dawek (w modelu doświadczalnym) na obszar dawek niskich (typowych dla narażenia środowiskowego) oraz jakość toksykologicznych baz danych, wprowadza się tzw. współczynnik modyfikujący (MF – Modifying Factor) i współczynnik niepewności zwany też marginesem bezpieczeństwa (UF – Uncertainty Factor), przez które dzieli się NOAEL uzyskując (często o kilka rzędów wielkości niższą) wartość dawki referencyjnej RfD (Reference Dose).

$$RfD = \frac{NOAEL}{MF \times UF} \quad (1)$$

Ustalenia wielkości dawek referencyjnych następują w odpowiednio powołanych panelach eksperckich wyspecjalizowanych agencji (US EPA, ATSDR) i są udostępniane do wykorzystania w odpowiednich bazach danych np. HEAST czy IRIS. Jednostką dawki referencyjnej jest [mg/kg d].

Krzywe dawka-odpowiedź pochodzą prawie wyłącznie z toksykologicznych badań na zwierzętach i dotyczą poziomów narażeń znacznie przekraczających narażenia nawet zawodowe nie mówiąc już o środowiskowych. Powstają, zatem problemy ekstrapolacji tych zależności w wymiarze zarówno ekstrapolacji międzygatunkowej (przeniesienie wyników ze zwierząt na ludzi) jak również ekstrapolacji z obszaru wysokich dawek do obszaru dawek niskich.

#### 4.5. Substancje rakotwórcze

W przypadku substancji rakotwórczych przyjmuje się, że nie ma bezpiecznego progu narażenia tzn. przy każdym narażeniu zawsze istnieje pewne prawdopodobieństwo wystąpienia nowotworu. Stochastyczny charakter procesu kancerogenezy sprawia, że rejestrowaną odpowiedzią biologiczną jest tu prawdopodobieństwo wystąpienia nowotworu

(tzn. częstość wystąpienia nowotworu w badanej grupie zwierząt lub ludzi - w retrospektywnych badaniach osób narażonych zawodowo na kancerogeny).

Współczynnik przeliczający pochłoniętą dawkę substancji kancerogennej na skutek zdrowotny (prawdopodobieństwo wystąpienia nowotworu) nazywa się współczynnikiem siły działania nowotworowego (SF – slope factor, CPS – Carcinogenic Potency Strength) i wyraża w jednostkach [kg d /mg] będących odwrotnością jednostki dawki. Jest on wyznaczany jako nachylenie krzywej dawka-odpowiedź w obszarze niskich dawek. Krzywa zależności dawka-odpowiedź ma więc charakter krzywej kalibracyjnej pozwalającej przełożyć dawkę na ryzyko nowotworowe.

#### 4.6. Interpolacja między gatunkowa

Ostatnim krokiem, który umożliwia stosowanie modelu dla ludzi, jest przeskalowanie wyników otrzymanych w doświadczeniach na zwierzętach do populacji ludzkiej. Wynikiem końcowym oceny zależności dawka – odpowiedź jest, w przypadku substancji nowotworowych współczynnik SF, a w przypadku substancji toksycznych poziom braku obserwowalnych efektów szkodliwych (tzw. NOAEL). Współczynnik siły działania nowotworowego u ludzi  $SF_{human}$  szacuje się przy pomocy wzoru

$$SF_{human} = K \times SF_{animal} \quad (6)$$

gdzie:  $SF_{animal}$  oznacza siłę działania nowotworowego wyznaczoną z zależności dawka – odpowiedź dla zwierząt, natomiast współczynnik K jest równy:

$$K = \left( \frac{\text{masa ciała człowieka}}{\text{masa ciała zwierzęcia}} \right)^{2/3} \quad (7)$$

W przypadku substancji toksycznych interpolacja między gatunkowa ma miejsce przy wyznaczeniu dawki referencyjnej (RfD) poprzez zastosowanie współczynnika modyfikującego (MF).

#### 4.7. Ocena narażenia

Pod pojęciem narażenia rozumie się kontakt organizmu ludzkiego z czynnikiem chemicznym, biologicznym lub fizycznym. Aby można mówić o narażeniu konieczne są trzy elementy: źródło narażenia, osoba wrażliwa (receptor) lub populacja osób wrażliwych oraz droga narażenia. Na drogę narażenia rozumianą jako szlak, po którym czynnik szkodliwy dociera od źródła do osoby wrażliwej składają się dwa elementy: losy czynnika szkodliwego na trasie od źródła do receptora oraz indywidualne pobranie (wchłonięcie) czynnika szkodliwego.

Ilościowo narażenie ujmuje się zazwyczaj jako, uśrednione po czasie trwania kontaktu, stężenie czynnika szkodliwego w medium środowiskowym, za pośrednictwem którego miał miejsce kontakt. Wobec tego ocena narażenia obejmuje określenie wielkości, częstości, czasu trwania oraz drogi narażenia.

Losy substancji pomiędzy źródłem i populacją narażoną obejmują redystrybucję zanieczyszczeń w podstawowych elementach środowiska: powietrzu, wodzie i glebie.

Szczegóły tego procesu są często złożone i subtelne. Na przykład, w powietrzu mogą się przenosić substancje gazowe i pyłowe, cząstki pyłu mogą osadzać się w glebie i wodzie, woda oprócz substancji chemicznych rozpuszczalnych i cieczy nierozpuszczalnych zawiera cząstki zawieszane, które mogą być deponowane w glebie. Ważnym elementem drogi narażenia jest łańcuch pokarmowy, dzięki któremu człowiek staje się narażony na środowiskowe czynniki szkodliwe poprzez spożywanie roślin i owoców uprawianych na terenach skażonych oraz przez spożywanie produktów zwierzęcych pochodzących od zwierząt hodowanych na obszarach o dużym stopniu degradacji środowiska.

Pobranie szkodliwej substancji przez indywidualnego osobnika może nastąpić drogą pokarmową (spożycie skażonego pożywienia, skażonej wody, przypadkowe spożycie małych ilości gleby i kurzu), drogą inhalacyjną (szkodliwości gazowe, cząstki zawieszane – frakcja respirabilna) lub drogą przezskórnego wchłaniania (bezpośredni kontakt skóry lub błon śluzowych ze skażoną glebą lub wodą).

U podstaw oceny narażenia leży pojęcie dawki pobranej, której istotą jest oznaczenie ilości substancji szkodliwej, z którą styka się organizm na danej drodze narażenia (inhalacyjnej, pokarmowej, wchłaniania przez skórę) w ciągu doby, w przeliczeniu na 1 kg masy ciała. Dawkę pobraną oblicza się według wzoru [34,35,37,38]:

$$D = C \times (K \times CK) / (MC \times T) \quad (8)$$

gdzie:

- D dawka pobrana [mg/d kg],
- C średnie stężenie substancji w danym medium środowiskowym (np. [mg/kg gleby], [mg/l wody], [mg/m<sup>3</sup> powietrza] itp.),
- K wielkość kontaktu z danym medium środowiskowym w jednostce czasu (np. [mg gleby/d], [l wody /d], [m<sup>3</sup> powietrza/d] itp.),
- CK częstotliwość i czas trwania kontaktu (ile godzin, dni, lat),
- MC średnia masa ciała (kg),
- T okres uśredniania (doba, rok, przyjmowany najczęściej jako 70 lat - tzw. całożyciowe przewlekłe narażenie).

#### 4.8. Scenariusz narażenia

Do obliczeń modelowych w Ocenie wpływu przewidywanego narażenia środowiskowego na zdrowie ludzi można wykorzystać dwa z trzech podstawowych rodzajów scenariuszy narażenia: mieszkańca i kontaktu przypadkowego. Trzecim podstawowym scenariuszem jest narażenie zawodowe. Tabela 4.1 przedstawia znaczenie poszczególnych dróg narażenia w obu scenariuszach narażenia w odniesieniu do czasu trwania narażenia.



**Tabela 4.1.**

Typowe założenia odnośnie czasu trwania narażenia populacji różnymi drogami narażenia w różnych scenariuszach narażenia. Oznaczenia: CŻ - narażenie całożyciowe, Dz - narażenie w wieku dziecięcym, (wg. [38])

<b>Droga narażenia/Element środowiska</b>	<b>Scenariusz mieszkańca</b>	<b>Kontakt przypadkowy</b>
<b>Droga pokarmowa</b>		
Wody gruntowe	CŻ	-
Wody powierzchniowe	CŻ	CŻ, Dz
Sedyment	Dz	CŻ, Dz
Gleba	CŻ, Dz	CŻ, Dz
Pokarmy	CŻ	CŻ
<b>Droga inhalacyjna</b>		
Faza gazowa	CŻ	CŻ
Pył zawieszony	CŻ	CŻ
<b>Kontakt przez skórę</b>		
Woda powierzchniowa	CŻ	CŻ, Dz
Wody gruntowe	CŻ	-
Sedyment	Dz	CŻ, Dz
Gleba	CŻ, Dz	CŻ, Dz

#### 4.9. Fizjologiczne czynniki narażenia

Podstawowym wykładnikiem różnicującym fizjologiczne czynniki narażenia jest rodzaj wrażliwej populacji tzn. jej charakterystyka pod względem wieku, płci czy wykonywanego zawodu. Od powyższych cech zależą inne czynniki jak np. masa ciała (średnio inna u kobiet, inna u mężczyzn, inna w przypadku dzieci), czy częstość kontaktu (inny scenariusz u dzieci, inny u dorosłych).

Masa ciała powinna być dobrana w zależności od grupy wiekowej rozważanej populacji. Przyjmuje się, że średnia masa ciała osób dorosłych wynosi 70 kg dla populacji generalnej, lub w zależności od płci: 78.1 kg dla mężczyzn i 65.4 kg dla kobiet. W przypadku dzieci w grupie wiekowej pomiędzy 1 a 6 r.ż. przyjmuje się do obliczeń masę ciała 16 kg. Dane powyższe są oparte na 50 - percentylu rozkładu masy ciała w danych antropometrycznych. Dla grupy wiekowej pomiędzy 7 a 19 r.ż. mediana masy ciała wynosi ok. 45 kg.

Standardowe dane dotyczące dobowego pobrania mediów środowiskowych są następujące [34,35,39].

Wentylacja płuc: gdy nie jest wyspecyfikowany schemat aktywności przyjmuje się średnią dobową wentylację płuc na poziomie 20 m<sup>3</sup>/d dla dorosłych i 5 - 10 m<sup>3</sup>/d dla dzieci. Zależność wentylacji płuc od wieku i aktywności przedstawia Tabela 4.2.

**Tabela 4.2.**

Wentylacja płuc w różnych stanach aktywności dla dorosłych i dzieci 6 -letnich.

	<b>Dorośli</b>	<b>Dzieci w wieku 6 lat</b>
<b>Odpoczynek</b>	0.5 m <sup>3</sup> /godz	0.4 m <sup>3</sup> /godz
<b>Umiarkowany wysiłek</b>	2.1 m <sup>3</sup> /godz	2.0 m <sup>3</sup> /godz

Konsumpcja wody pitnej: wartość średnia wynosi 1.4 l/d, a 90-ty percentyl rozkładu – 2.0 l/d.

Przypadkowe spożycie gleby - dotyczy głównie dzieci na skutek wkładania do ust nie mytych rąk. Przyjmowane tu wartości pochodzące z danych amerykańskich [34,35] wynoszą: 150-200 mg/d (50-ty percentyl rozkładu w grupie wiekowej 1-6 lat), 100 mg/d dla grup wiekowych starszych od 6 lat, 800 mg/d - najwyższa wartość (95 percentyl rozkładu) – wyłączając tzw. spaczone łaknienie. W modelowej ocenie ryzyka opisanej w następnym rozdziale przyjęto rekomendacje pochodzące z danych europejskich [43].

**Tabela 4.3.**

Tabela zawierająca typowe wartości czynników narażenia w scenariuszu mieszkańca (według [34,35]).

<b>Czynnik narażenia</b>		<b>Wartość oczekiwana</b>	<b>Wartość maksymalna</b>
<b>Pobór gleby [mg/d]</b>	Dzieci	200	800
	Dorośli	60	100
<b>Wentylacja płuc [m<sup>3</sup>/d]</b>		20	30
<b>Spożycie wody pitnej [l/d]</b>	Dzieci	1	1
	Dorośli	1.4	2
<b>Częstotliwość kontaktu [d/rok]</b>		350	350
<b>Masa ciała [kg]</b>	Dzieci	15	15
	Dorośli	70	70

#### 4.10. Modelowanie potencjalnych scenariuszy narażenia

Modelowanie potencjalnych scenariuszy narażenia wiodące do ilościowej oceny ryzyka jest procedurą opracowaną dla ekspozycji na chemiczne substancje toksyczne i rakotwórcze. W przypadku Oceny wpływu przewidywanego narażenia środowiskowego na zdrowie ludzi nie bierze się pod uwagę udziału czynników fizycznych i biologicznych w przewidywanym narażeniu. Potencjalne drogi narażenia obejmują zatem:

- inhalację substancji toksycznych lub rakotwórczych z powietrza atmosferycznego,
- inhalację zawieszonych cząstek z pylenia wtórnego ze skażonej gleby,
- inhalację lotnych substancji organicznych (VOC) uwalniających się ze skażonej gleby,
- spożycie skażonej wody pitnej,
- bezpośrednio przypadkowe spożycie gleby,
- spożycie produktów rolnych wyprodukowanych na skażonej glebie,
- spożycie nabiału i mięsa uzyskanych z hodowli zwierzęcej na skażonym terenie,
- kontakt bezpośredni ze skażoną glebą.

Rekomendowane w literaturze [34,35,37,38] modele narażenia są następujące:

#### 4.10.1. Pobór substancji chemicznych drogą inhalacyjną

$$D = C_p \times (K \times CK) / (MC \times T) \quad (9)$$

gdzie:

- D dawka pobrana [mg/d kg],
- C<sub>p</sub> średnie stężenie substancji w powietrzu [mg/m<sup>3</sup>],
- K wielkość dobowej wentylacji płuc [m<sup>3</sup>/d],
- CK częstotliwość i czas trwania kontaktu (ile godzin, dni, lat) – zależy od konkretnego scenariusza narażenia,
- MC średnia masa ciała (kg),
- T okres uśredniania (doba, rok, przyjmowany najczęściej jako 70 lat - tzw. całożyciowe przewlekłe narażenie).

#### 4.10.2. Pobór substancji chemicznych z wodą pitną

$$D = C_w \times FI \times (K \times CK) / (MC \times T) \quad (12)$$

gdzie:

- D dawka pobrana [mg/d kg],
- C<sub>w</sub> średnie stężenie substancji w wodzie [mg/l],
- FI liczba niemianowana z przedziału od 0 do 1 określająca jaka część faktycznego spożycia pochodzi ze skażonego źródła,
- K wielkość dobowego spożycia wody pitnej [l wody /d].

#### 4.10.3. Pobór substancji chemicznych przez przypadkowe spożycie gleby

$$D = C_g \times FI \times CF \times (K \times CK) / (MC \times T) \quad (13)$$

gdzie:

- D dawka pobrana [mg/d kg],
- C<sub>g</sub> średnia zawartość substancji w glebie [mg/kg],
- FI liczba niemianowana z przedziału od 0 do 1 określająca jaka część faktycznego przypadkowego spożycia gleby pochodzi ze skażonego źródła,
- K wielkość dobowego przypadkowego (przez ręce i przedmioty zanieczyszczone pyłem z gleby) spożycia gleby [mg /d],
- CF współczynnik przeliczeniowy 10<sup>-6</sup> kg/mg (konieczny ponieważ spożycie gleby wyraża się w [mg] gleby na dobę, natomiast zawartość szkodliwych substancji w [mg] substancji na [kg] gleby).

#### 4.10.4. Pobór substancji chemicznych ze skażonymi płodami rolnymi, owocami i warzywami

$$D = C_{pr} \times FI \times CF \times (K \times CK) / (MC \times T) \quad (14)$$

gdzie:

- D dawka pobrana [mg/d kg],
- C<sub>pr</sub> średnia zawartość substancji w płodach rolnych, owocach i warzywach [mg/kg], przyjmuje się wartości uzyskane z pomiarów lub modeli transferu zanieczyszczeń gleba - roślina,
- FI liczba niemianowana z przedziału od 0 do 1 określająca jaką część faktycznego spożycia pochodzi ze skażonego źródła,
- K wielkość dobowej konsumpcji skażonego produktu [g produktu /d],
- CF współczynnik przeliczeniowy 10<sup>-3</sup> kg/g.

#### 4.10.5. Pobór substancji chemicznych ze skażonymi produktami mięsnymi i nabiałem

$$D = C_{pm} \times FI \times CF \times (K \times CK) / (MC \times T) \quad (15)$$

gdzie:

- D dawka pobrana [mg/d kg],  
C<sub>pm</sub> średnia zawartość substancji w produktach mięsnych i nabiale [mg/kg], wartość tego parametru ocenia się na podstawie wyników oznaczeń metodą podwójnej porcji lub też na podstawie modelowania uwzględniającego skażenie gleby i wody, czynniki akumulacji substancji w roślinach, oraz współczynniki transferu pokarm - mięso, pokarm - nabiał;  
FI liczba niemianowana z przedziału od 0 do 1 określająca jaką część faktycznego spożycia pochodzi ze skażonego źródła,  
K wielkość dobowej konsumpcji skażonego produktu [g produktu /d],  
CF współczynnik przeliczeniowy 10<sup>-3</sup> kg/g.

#### 4.10.6. Pobór substancji chemicznych z gleby na drodze absorpcji przezskórnej

$$D = (C_g \times SA \times AF \times ABS) / MC \times FI \times CF \times CK / T \quad (16)$$

gdzie:

- D dawka pobrana [mg/d kg],  
C<sub>w</sub> średnia zawartość substancji w glebie [mg/kg],  
SA powierzchnia skóry ekspozycja na kontakt z glebą [m<sup>2</sup>],  
AF czynnik adherencji gleby do skóry [mg/cm<sup>2</sup>],  
ABS czynnik absorpcji przezskórnej; wielkość niemianowana z przedziału od 0 do 1 określająca wydajność procesu desorpcji czynnika szkodliwego z cząstek gleby i następczej jego absorpcji przez skórę, wiedza na temat tego parametru jest bardzo znikoma  
FI liczba niemianowana z przedziału od 0 do 1 określająca jaką część gleby, z którą kontaktowała się skóra narażonej osoby pochodzi ze skażonego obszaru; zazwyczaj przyjmuje się FI = 1,  
CF współczynnik przeliczeniowy 10<sup>-6</sup> kg/mg.

Istnieje ścisła współzależność między zjawiskami zdrowotnymi a zjawiskami demograficznymi. Do prawidłowej oceny zdrowia populacji konieczne są informacje o liczbie ludności zamieszkującej dany teren oraz o jej strukturze wiekowej.

Rodzaj narażonej populacji (ludzie w wieku produkcyjnym – pracownicy narażeni zawodowo, populacja generalna tzn. także dzieci i osoby starsze) jej struktura wiekowa i płeć determinują fizjologiczne czynniki narażenia takie jak masa ciała, wielkość i częstość kontaktu ze skażonym medium (dobowa wentylacja płuc, aktywność fizyczna) itd.

Wielkość dawki pobranej zależna jest od parametrów fizjologicznych zdeterminowanych przez płeć i wiek. Dlatego w ocenach narażenia rekomendowane jest zastosowanie procedury syntezy populacyjnej tzn. [40] obliczenie średniej populacyjnej dawki pobranej według wzoru.

$$D_{pop} = w_{0-6} D_{0-6} + w_{7-19} D_{7-19} + w_m D_m + w_k D_k \quad (10)$$

gdzie:

- w<sub>0-6</sub> oznacza procent populacji przypadający na dzieci w wieku 0-6 lat,  
D<sub>0-6</sub> oznacza dawkę pobraną obliczoną dla dzieci w wieku 0-6 lat,

- $w_{7-19}$  oznacza procent populacji przypadający na dzieci w wieku 7-19 lat,  
 $D_{7-19}$  oznacza dawkę pobraną obliczoną dla dzieci w wieku 7-19 lat,  
 $w_k$  oznacza procent populacji przypadający na kobiety,  
 $D_k$  oznacza dawkę pobraną obliczoną dla kobiet,  
 $w_m$  oznacza procent populacji przypadający na mężczyzn,  
 $D_m$  oznacza dawkę pobraną obliczoną dla mężczyzn.

Określone w powyższy sposób średnie populacyjne należy obliczać dla danej substancji i danej drogi narażenia osobno.

Pobranie substancji szkodliwych różnymi drogami nie wyznacza jeszcze ilości tych substancji docierających do organów wrażliwych. Tak więc tam gdzie istnieją odpowiednie dane naukowe, wprowadza się pojęcie *współczynnika wchłaniania* AF ( $0 < AF < 1$ ) i dawkę określa się jako:

$$\text{Dawka} = D \times AF \quad (11)$$

Na poziomie dawki (całkowitej) *danej substancji* następuje integracja wszystkich dróg narażenia na *daną substancję*. W przypadkach gdzie współczynniki wchłaniania są nieznanne (tzn. dla większości substancji), przyjmuje się, że Dawka = D. Założenie takie ma charakter protekcjonistyczny w stosunku do populacji ludzkiej.

#### 4.11. Ocena ryzyka

U podstaw oceny potencjalnego ryzyka zdrowotnego narażenia na substancje rakotwórcze leży pojęcie ryzyka indywidualnego, tzn. ryzyka ponoszonego przez typowego (w danym scenariuszu narażenia) przedstawiciela rozważanej populacji [34,35]:

$$\text{Ryzyko Indywidualne} = \text{Dawka} \times SF \quad (17)$$

Ryzyko indywidualne może być następnie przeliczane na ryzyko populacyjne, czyli na oczekiwaną liczbę dodatkowych zachorowań na nowotwory w rozważanej populacji. Przeliczanie ryzyka indywidualnego na populacyjne ma sens jedynie dla odpowiednio licznych populacji (w sensie prawa wielkich liczb). Ryzyko jednostkowe zachowuje natomiast swe znaczenie nawet dla mało licznych populacji, niosąc informację ilościową o prawdopodobieństwie zachorowania gdy mało miejsce narażenie (tzw. prawdopodobieństwo warunkowe). W przypadku substancji rakotwórczych za poziom akceptowalnego ryzyka przyjmuje się wartość  $10^{-6}$  (1: 1000 000) [34,35,37,40]. Ryzyko na poziomie  $10^{-3}$  wymaga bezwzględnie działań ochronnych.

W przypadku substancji toksycznych strategia oceny jest inna: na podstawie znajomości progu toksycznego działania określonego jako NOAEL, wyznacza się tzw. dawkę referencyjną RfD [36,37,39] poprzez uwzględnienie niepewności związanych z różnicą podatności wewnątrz populacji, koniecznością ekstrapolacji międzygatunkowej oraz przeniesienia wyników badań przewlekłych na całożyciowe narażenie itp.

Dysponując dla danej substancji dawką referencyjną (z toksykologicznych baz danych) dokonuje się jej porównania z wielkością rzeczywistej dawki obliczając tzw. *iloraz narażenia*:

$$HQ = \text{Dawka} / RfD \quad (18)$$

jeżeli  $HQ \geq 1$  istnieje możliwość wystąpienia negatywnych skutków zdrowotnych w wyniku długotrwałego narażenia na daną substancję. W przeciwnym razie przyjmuje się, że zagrożenie to jest zanedbywalnie małe.

W zintegrowanym podejściu do oceny ryzyka zdrowotnego obejmującym analizę wszystkich możliwych dróg narażenia wyznacza się ryzyko całkowite:

$$\text{Ryzyko całkowite} = \sum_{s, dn} \text{Ryzyko Indywidualne}_{s, dn} \quad (19)$$

gdzie, indeksy „s” i „dn” symbolizują, że sumowanie odbywa się po wszystkich rozważanych substancjach i po wszystkich drogach narażenia. Podobnie liczy się całkowity iloraz zagrożenia:

$$HQ_{\text{całk.}} = \sum_{s, dn} HQ_{s, dn} \quad (20)$$

Należy podkreślić, że nie ma do tej pory żadnej uznanej powszechnie standardowej procedury zintegrowanego podejścia do oceny ryzyka zdrowotnego polegającej na liczeniu syntetycznych wskaźników. Podane powyżej propozycje są, mimo toczących się dyskusji nad ich adekwatnością jedynymi szerzej stosowanymi w praktyce.

#### **4.12. Analiza czułości i niepewności**

Ocena ryzyka powinna w każdym przypadku być uzupełniona analizą czułości i niepewności. Analiza czułości dotyczy określenia wpływu poszczególnych parametrów narażenia na ostateczny wynik oceny. Analizę taką prowadzi się zmieniając systematycznie kolejne parametry przy ustalonych wartościach pozostałych parametrów.

Analiza niepewności obejmuje natomiast dyskusję dokładności końcowego wyniku w świetle jakości wiedzy toksykologicznej, jakości stosowanych baz danych oraz rozmycia czynników narażenia, które jako wielkości opisujące statystyczne własności populacji ludzkich posiadają swoje własne rozkłady prawdopodobieństwa.

#### **4.13. Metoda symulacyjna techniką Monte Carlo**

Główną trudnością metodologiczną w procesie ocen ryzyka zdrowotnego jest złożoność oddziaływań środowiska na zdrowie populacji ludzkich. Złożoność ta posiada kilka aspektów: z jednej strony dany reprezentant narażonej populacji jest narażony na dużą liczbę czynników szkodliwych, nawet w ramach narażenia tylko na jeden czynnik szkodliwy np. na ołów, jego pobranie może nastąpić jedną z trzech dróg narażenia (inhalacyjnie, drogą pokarmową lub poprzez wchłonięcie przez skórę lub błony śluzowe). Narażona populacja ludzka jest z kolei zróżnicowana pod względem płci i wieku, jak również innych czynników określających szczególnie wrażliwe podgrupy. Wiek i płeć są bardzo ważnymi cechami określającymi podstawowe parametry (takie jak: dobową wentylację płuc, dobową konsumpcję wody pitnej i pokarmów itp.), od których zależy wielkość dawki pobranej. Złożoność procesu oceny wpływu przewidywanego narażenia środowiskowego na zdrowie ludzi spowodowała, że pojawiła się konieczność stosowania symulacji komputerowych w ocenie ryzyka zdrowotnego. Przy pomocy symulacji numerycznych staje się możliwe prowadzenie analiz czułości wyniku końcowego ze względu na drogi narażenia, tzn. wykazywanie, które z dróg narażenia mają dominujący wkład do wypadkowego ryzyka.

Zastosowanie metod numerycznych umożliwia też prowadzenie analizy niepewności wyniku końcowego. Jest rzeczą oczywistą, że wypadkowe ryzyko zdrowotne ponoszone przez narażoną populację ludzką będzie wielkością rozmytą w związku z wyżej wspomnianym zróżnicowaniem narażonej populacji pod względem fizjologicznych czynników narażenia. Uchwycenie tej składowej niepewności jest obecnie możliwe przy zastosowaniu symulacji Monte Carlo w ramach tzw. probabilistycznego podejścia do oceny ryzyka zdrowotnego.

Konwencjonalna procedura oceny ryzyka opiera się na tzw. ocenach „punktowych” polegających na tym, że do odpowiednich formuł matematycznych (wzorów na dawkę pobraną, ryzyko czy iloraz zagrożenia) podstawia się konkretne („punktowe”) wartości liczbowe zmiennych i parametrów, np. stężenie szkodliwej substancji, masę ciała, dobową wentylację płuc itd. Owe zmienne i parametry posiadają w istocie pewne rozkłady w populacjach ludzkich (ściśle mówiąc są one zmiennymi losowymi scharakteryzowanymi przez pewne funkcje rozkładu). Toteż za wartości liczbowe wykorzystywane w ocenie ryzyka przyjmuje się np. średnie, wartości maksymalne, medianę itp. (zależnie od przyjętych konwencji). W procedurze ocen „punktowych” utrudniona jest dyskusja niepewności uzyskanego wyniku (jego rozrzut).

W podejściu probabilistycznym (metoda Monte Carlo) zmienne i parametry modelu narażenia opisuje się przy pomocy odpowiednich rozkładów. Daje to możliwość uwzględnienia zmienności rozważanych czynników narażenia. Wynik w postaci rozkładu ryzyka dostarcza więcej informacji z punktu widzenia oceny niepewności – daje obrazowy pogląd w jakim stopniu niepewna jest prognoza.

Metoda symulacji Monte Carlo pozwala także na uwidocznienie jaka jest dystrybucja ryzyka w rozważanej populacji i daje możliwość wyliczenia, jaki procent populacji ponosi ryzyko na różnym poziomie. Informacje te mogą być przedstawione np. przez podanie wartości kolejnych percentyli ryzyka indywidualnego lub ilorazu zagrożenia HQ.

#### 4. MODELOWA OCENA RYZYKA

W oparciu o zgromadzone dane ekspertyzowe (materiały dostarczone przez zleceniodawcę) wykonano modelową ocenę ryzyka populacji wsi Wiślinka w związku z narażeniem na substancje szkodliwe występujące na składowisku fosfogipsu. W ocenie niniejszej przyjęto - opisane w poprzednim rozdziale - podejście Amerykańskiej Agencji Ochrony Środowiska (US EPA)[34,35], które w swych założeniach jest także zgodne z Dyrektywami Unii Europejskiej [41]. W Polsce oceny środowiskowego ryzyka zdrowotnego były opisywane m.in. w pracach [40,42,43].

Listę substancji, dla których istnieją dane umożliwiające ocenę ryzyka zawiera Tabela 5.1. Tabela ta zawiera także informację o mediach środowiskowych, w których substancje te były oznaczane oraz parametry toksykologiczne (RfD i SF) substancji. W większości są to substancje o działaniu toksycznym (nie rakotwórcze). Zatem strategia oceny polegała na wyliczeniu ilorazu zagrożenia HQ będącego ilorazem dawki pobranej do dawki referencyjnej.

W charakterze modelowej substancji o działaniu kancerogennym (rakotwórczym) przyjęto arsen. W przypadku substancji o działaniu rakotwórczym ocenia się wielkość indywidualnego dodatkowego ryzyka nowotworowego (rozumianego jako prawdopodobieństwo wystąpienia nowotworu w wyniku narażenia środowiskowego na rozważaną substancję) ponoszonego przez hipotetycznego przedstawiciela populacji ludzkiej w warunkach przewlekłego całonocnego narażenia na dany poziom rozważanej substancji rakotwórczej.

**Tabela 5.1.**

Substancje występujące na składowisku fosfogipsu, ich profil oznaczenia w próbkach wody i gleby oraz dawki referencyjne RfD i siła działania nowotworowego SF (dla As).

Substancja	Woda	Gleba	RfD [mg kg <sup>-1</sup> d <sup>-1</sup> ]	SF [mg <sup>-1</sup> kg d]
As		X	3. 10 <sup>-4</sup>	1.5
Cr <sup>+6</sup>	X	X	3. 10 <sup>-3</sup>	
Cr <sup>+3</sup>	X	X	1.5	
Zn	X	X	0.3	
Cd	X	X	5. 10 <sup>-4</sup>	
Cu	X	X	4. 10 <sup>-2</sup>	
Ni	X	X	2. 10 <sup>-2</sup>	
Hg		X	3. 10 <sup>-4</sup>	
F	X	X	6. 10 <sup>-2</sup>	
Mn	X	X	2. 10 <sup>-2</sup>	
Fe	X		0.3	

Dane toksykologiczne odnośnie modelowych substancji zaczerpnięto z bazy danych *EPA Region III*, w której prezentowane są wartości dawek referencyjnych oraz ryzyka jednostkowego dla ok. 600 substancji. Dane te stworzone zostały w oparciu o toksykologiczne bazy danych IRIS (<http://www.epa.gov/IRIS>) i HEAST stosując przy ich wyznaczaniu rekomendacje odnośnie czynników modyfikujących rekomendowanych w oryginalnych bazach danych.



## 5.1. Dane demograficzne populacji zamieszkałej w rejonie potencjalnego zagrożenia

Wielkość dawki pobranej zależy nie tylko od stężeń substancji szkodliwych w powietrzu atmosferycznym, lecz także od fizjologicznych czynników narażenia takich jak: dobową wentylację płuc czy masę ciała. Fizjologiczne parametry natomiast zależą od wieku i płci narażonych osób. Dlatego też aby uchwycić ten element niepewności w ocenach rozważona została struktura demograficzna narażonej populacji poprzez obliczenie średniej dawki pobranej ważonej strukturą demograficzną populacji. Tabela 5.2. zawiera dane demograficzne opracowane na podstawie informacji zaczerpniętych z Banku Danych Regionalnych GUS w Warszawie.

**Tabela 5.2.**

Liczba ludności w latach 1995-2004 r. Pruszcz Gdański - gmina wiejska (M – mężczyźni; K - kobiety).

Rok	Liczba ludności wg stałego miejsca zameldowania - stan na 31.12.									
	0-6 lat	7-19 lat			20-64 lat			powyżej 65 lat		
	ogółem	ogółem	M	K	ogółem	M	K	ogółem	M	K
2004	1338	3398	1789	1609	10138	5108	5030	1386	533	853
2003	1309	3441	1789	1652	9643	4888	4755	1344	511	833
2002	1313	3413	1811	1602	9299	4695	4604	1294	486	808
2001	1255	3470	1808	1662	8987	4548	4439	1242	461	781
2000	1419	3465	1814	1651	8714	4390	4324	1179	438	741
1999	1403	3328	1707	1621	8489	4295	4194	1185	448	737
1998	1379	3307	1698	1609	8529	4330	4199	1165	440	725
1997	1380	3322	1721	1601	7815	3967	3848	1136	435	701
1996	1401	3230	1683	1547	7552	3812	3740	1094	429	665
1995	1423	3175	1654	1521	7258	3649	3609	1064	417	647

## 5.2. Scenariusz narażenia

Za scenariusz narażenia przyjęto standardowy scenariusz stałego mieszkańca. Zakłada on czas trwania narażenia 365 dni w roku, 24 godziny na dobę przez całe życie. Jest to najbardziej protekcyjny scenariusz narażenia.

## 5.3. Symulacje Monte-Carlo – założenia

Fizjologiczne czynniki narażenia wykazują zmienność międzyosobniczą. Również stężenia rozpatrywanych substancji wykazują zmienność w czasie i przestrzeni. Aby uchwycić wyżej wymienione elementy niepewności oceny wykonane zostały symulacje Monte-Carlo, na potrzeby, których zarówno parametry fizjologiczne jak i stężenia zanieczyszczeń wymodelowano jako zmienne losowe posiadających pewne funkcje rozkładu prawdopodobieństwa.

Założenia odnośnie stężeń modelowych substancji w glebie zaczerpnięto z wyników pomiarów wykonanych w obrębie gospodarstw T. Złocha i Plewczyńskiego. Stężenia modelowano rozkładem trójkątnym w zakresie od minimalnych do maksymalnych stwierdzanych stężeń. Maksimum funkcji rozkładu odpowiada średniej wartości oznaczanych stężeń.

Stężenia rozważanych substancji w wodzie przyjęto jako wartości punktowe, na podstawie pomiarów ze studni (Tabela 2.3).

W modelu średnich ważonych strukturą demograficzną fizjologiczne czynniki narażenia dopasowano adekwatnie do wieku i płci opierając się na danych antropometrycznych według [39] oraz raportu agencji ECTETOC [45]. Współczynniki wagowe  $w_i$  (współczynniki struktury demograficznej) obliczone na podstawie Tabeli 5.2 przedstawia Tabela 5.3.

**Tabela 5.3.**

Współczynniki wagowe stosowane do obliczeń średnich populacyjnych dawek ważonych strukturą demograficzną.

Grupa wiekowa	$w_i$
0-6 lat	0.094
7-19 lat	0.231
>20 lat M	0.331
>20 lat K	0.334

Rozkład masy ciała w grupie wiekowej 0-6 lat (dzieci przedszkolne) aproksymowano jako jednorodny pomiędzy 5 i 95 percentylem odpowiednich krańców przedziałów wiekowych. W grupie wiekowej 7-19 lat (dzieci szkolne i młodzież) rozkład masy ciała założono jako log-normalny o wartości średniej (geometrycznej) 46 kg i (geometrycznym) odchyleniu standardowym 1.04 kg. W grupie mężczyzn i kobiet rozkład masy ciała przybliżono jako rozkład log-normalny [45] odpowiednio - dla mężczyzn: o wartości średniej 80 kg i odchyleniu standardowym 13.5 kg oraz dla kobiet: o wartości średniej 67.3 kg, odchyleniu standardowym 12.7 kg.

Na podstawie danych przedstawionych w [45] wielkość dobowego spożycia wody w odpowiednich grupach wiekowych modelowano następująco: w grupie 0-6 lat - rozkładem log-normalnym o średniej 0.5 l/d odchyleniu standardowym 0.3 l/d; w grupie wiekowej 7-19 lat rozkładem log-normalnym o średniej 1. l/d i odchyleniu standardowym 0.4 l/d; dla mężczyzn - rozkładem log-normalnym o średniej 1.5 l/d i odchyleniu standardowym 0.4 l/d oraz dla kobiet - rozkładem log-normalnym o średniej 1.2 l/d i odchyleniu standardowym 0.3 l/d.

Odnosnie wielkości przypadkowego spożycia gleby ("brudne ręce") dane amerykańskie [34,35] (Rozdział 4) różnią się od rekomendacji europejskich [45]. Zgodnie z raportem [45] dzieci przedszkolne (grupa 0-6 lat) mogą średnio spożyć 40 mg gleby w ciągu doby (maksymalnie 200 mg), na skutek przypadkowego kontaktu. W grupie wiekowej 7-19 lat jest to już średnio 10 mg/d (maksymalnie 200 mg/d), a u osób dorosłych średnie przypadkowe spożycie gleby wynosi 1 mg/d (maksymalnie 200 mg/d). Ten czynnik narażenia był zatem modelowany odpowiednimi rozkładami trójkątnymi.

W celu uzyskania rozkładu prawdopodobieństwa dla ilorazu zagrożenia oraz indywidualnego dodatkowego ryzyka nowotworowego wykonano dla każdego z modelowych obszarów po 10 000 symulacji [46].

#### **5.4. Wyniki**

Poniżej podane jest podsumowanie symulacji Monte-Carlo dla modelowej oceny ryzyka zdrowotnego mieszkańców Wiślinki.

Tabela 5.4. zawiera wartości całkowitych ilorazów zagrożenia HQ uwzględniających wszystkie rozważane substancje i drogi narażenia dla populacji pełnej oraz dla rozważanych pod-populacji. Wynik dla populacji pełnej uzyskany został jako średnia ważona strukturą demograficzną. Ponieważ dominujący wkład do ilorazu zagrożenia wnosi fluor, którego wysokie stężenia w wodzie na terenie Żuław jest znanym od lat problemem, przedstawiono także wartości sumarycznych ilorazów zagrożenia związanych z rozważanymi substancjami bez uwzględniania fluoru. Podane jest także ryzyko nowotworowe w odniesieniu do As. Wartości średnie, odchylenia standardowe i wartości 90-go percentyla pochodzą z symulacji. Graficzny obraz rozkładu ryzyka zdrowotnego w populacji pełnej i w pod-populacjach przedstawiają rysunki Rys. 5.1 – 5.5.

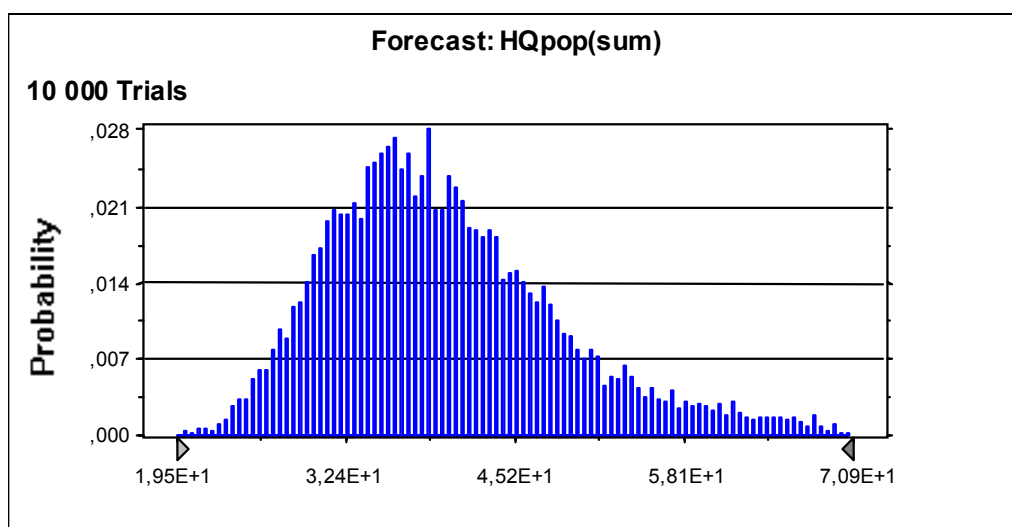
Kolejne rysunki przedstawiają - w formie wykresów kołowych - strukturę demograficzną oraz udział procentowy poszczególnych pod-populacji (grup wiekowych) w ilorazach zagrożenia na substancje pobierane z gleby i wody.

Następnie zilustrowane zostały wkłady poszczególnych rozważanych substancji do całkowitego ilorazu zagrożenia związanego z kontaktem z zanieczyszczoną glebą oraz ze spożyciem wody pitnej. Rysunki odnoszą się do średnich populacyjnych ilorazów zagrożenia. Analogiczna analiza dla pod-populacji dała podobny wynik.

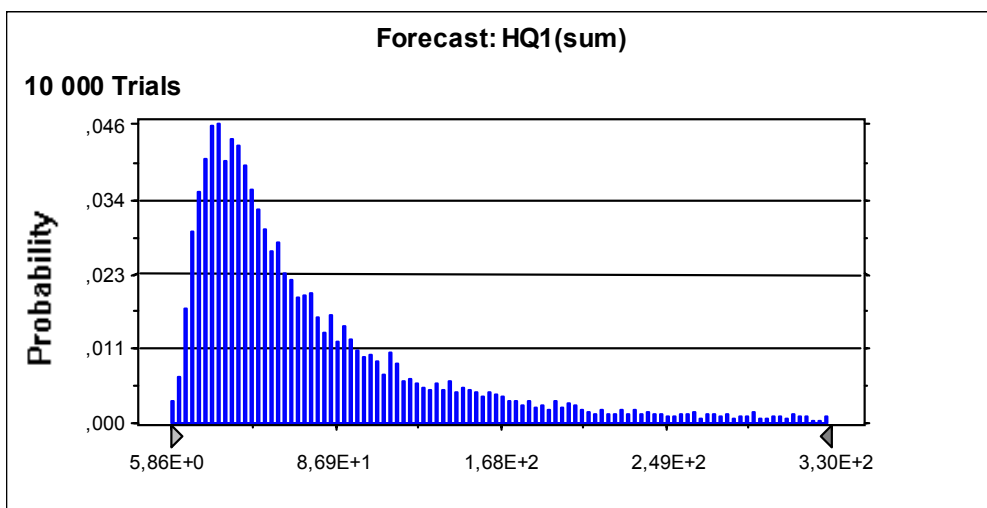
**Tabela 5.4.**

Podsumowanie wyników oceny ryzyka przy użyciu metody symulacji Monte Carlo (duże w porównaniu z wartościami średnimi, odchylenia standardowe związane są z silną skośnością uzyskanych rozkładów, co jest widoczne na Rys.5.1-5.5) .

Grupa populacyjna	HQ		
	Średnia	Odchylenie standardowe	90 - percentyl
<b>Pełna populacja</b>	49.7	10.7	53.4
<b>Dzieci 0-6 lat</b>	86.4	92	184
<b>Dzieci i młodzież 7-19 lat</b>	40.4	16	61.3
<b>Dorosłe kobiety</b>	34.2	10.8	48.4
<b>Dorośli mężczyźni</b>	35.7	11.3	50.7
<b>HQ bez uwzględniania F</b>			
<b>Pełna populacja</b>	1.33	0.44	1.87
<b>Dzieci 0-6 lat</b>	4.06	3.92	8.70
<b>Dzieci i młodzież 7-19 lat</b>	1.27	0.49	1.94
<b>Dorosłe kobiety</b>	0.99	0.37	1.48
<b>Dorośli mężczyźni</b>	0.97	0.33	1.41
<b>Ryzyko nowotworowe (As)</b>			
<b>Pełna populacja</b>	$1.06 \cdot 10^{-5}$	$6.03 \cdot 10^{-6}$	$1.79 \cdot 10^{-5}$
<b>Dzieci 0-6 lat</b>	$4.65 \cdot 10^{-5}$	$5.09 \cdot 10^{-5}$	$1.03 \cdot 10^{-4}$
<b>Dzieci i młodzież 7-19 lat</b>	$9.63 \cdot 10^{-6}$	$7.04 \cdot 10^{-6}$	$1.98 \cdot 10^{-5}$
<b>Dorosłe kobiety</b>	$6.52 \cdot 10^{-6}$	$5.26 \cdot 10^{-6}$	$1.38 \cdot 10^{-5}$
<b>Dorośli mężczyźni</b>	$5.42 \cdot 10^{-6}$	$4.32 \cdot 10^{-6}$	$1.15 \cdot 10^{-5}$

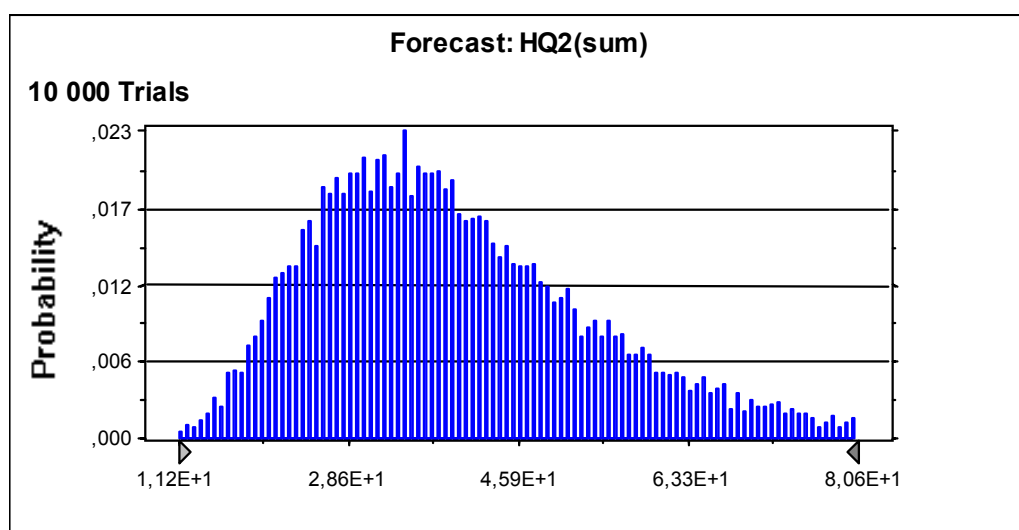
**Rysunek 5.1**

Całkowity iloraz zagrożenia HQ dla populacji Wiślinki uzyskany jako średnia ważona strukturą demograficzną, uwzględniający wszystkie rozważane substancje i drogi narażenia.



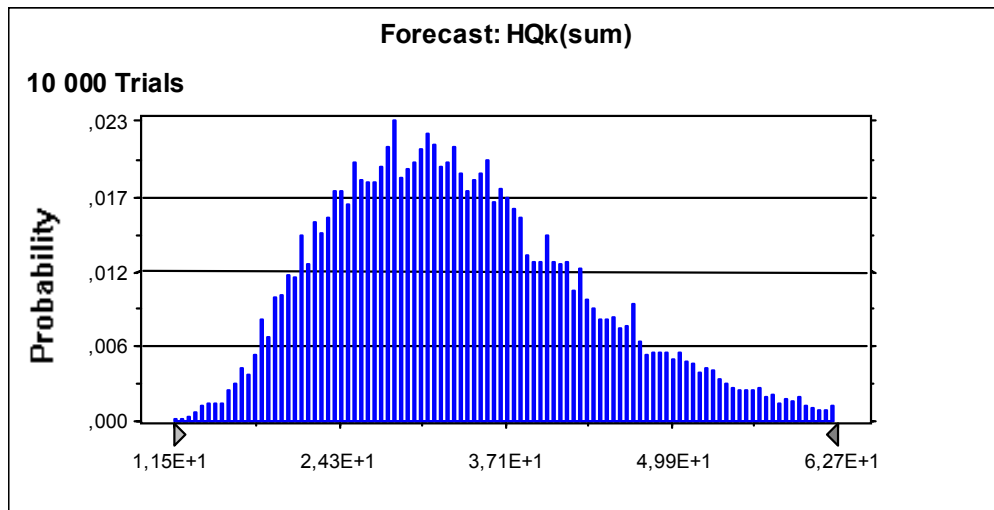
**Rysunek 5.2**

Całkowity iloraz zagrożenia HQ dla populacji dzieci przedszkolnych (w wieku do 6 lat) uwzględniający wszystkie rozważane substancje i drogi narażenia.



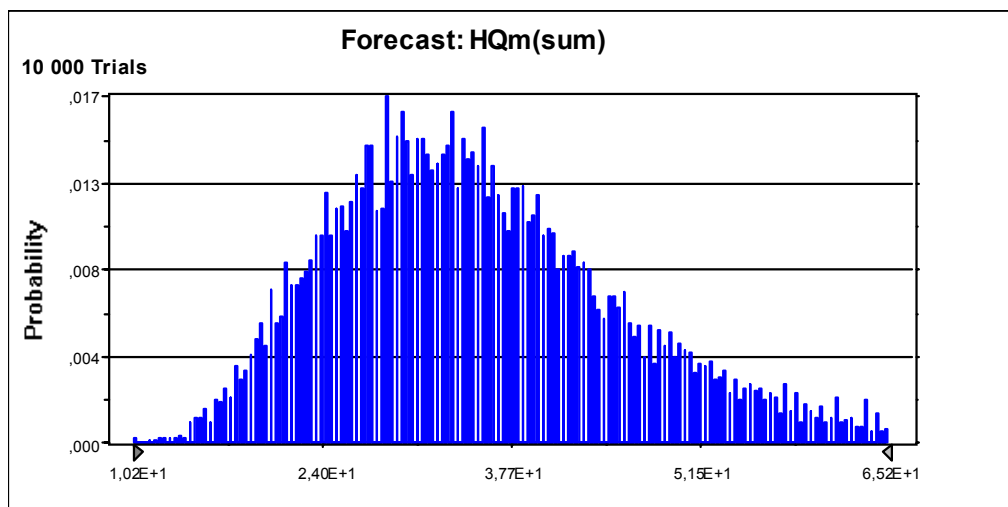
**Rysunek 5.3**

Całkowity iloraz zagrożenia HQ dla populacji dzieci szkolnych i młodzieży (grupa wiekowa 7-19 lat) uwzględniający wszystkie rozważane substancje i drogi narażenia.



**Rysunek 5.4**

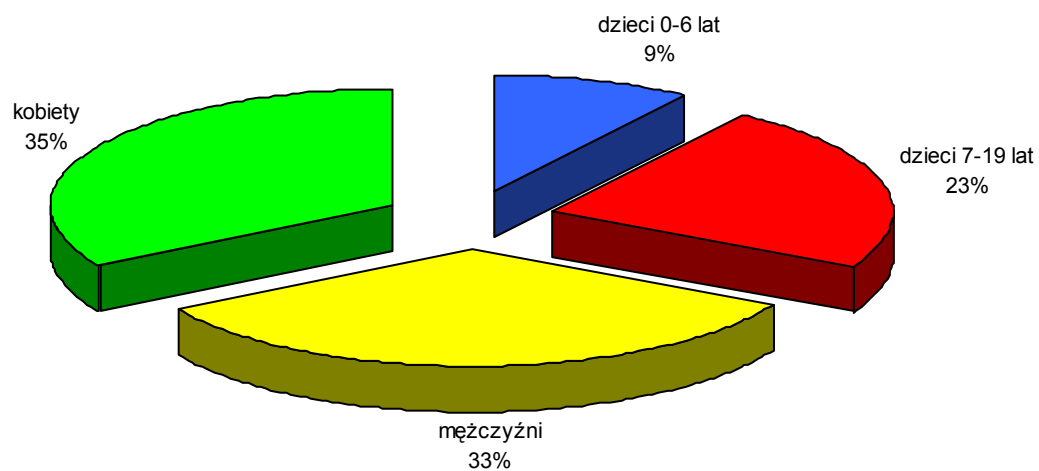
Całkowity iloraz zagrożenia HQ dla populacji dorosłych kobiet uwzględniający wszystkie rozważane substancje i drogi narażenia.



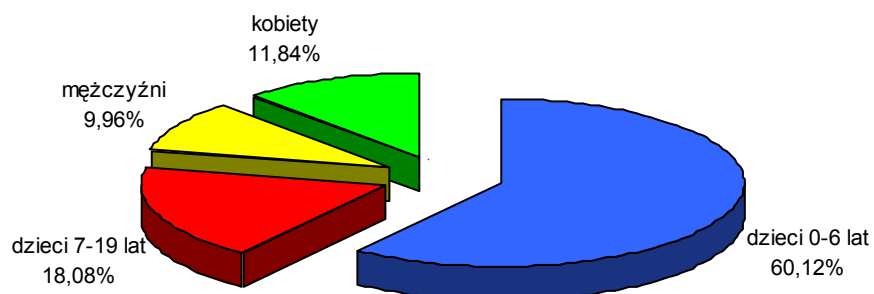
**Rysunek 5.5**

Całkowity iloraz zagrożenia HQ dla populacji dorosłych mężczyzn uwzględniający wszystkie rozważane substancje i drogi narażenia.

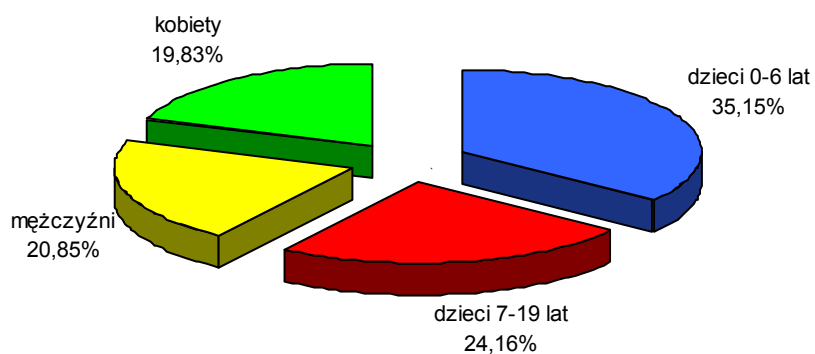
### Struktura demograficzna gminy wiejskiej Pruszcz Gdański



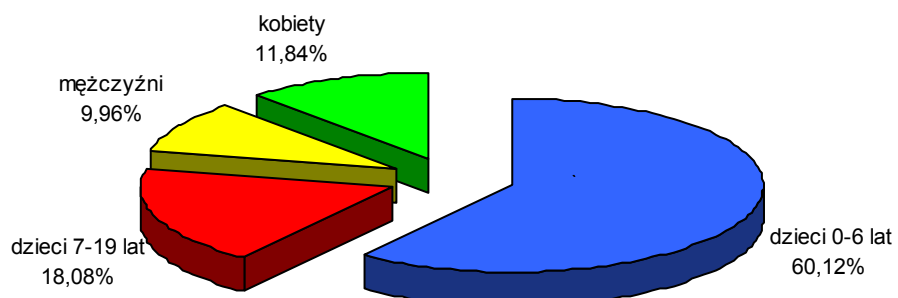
### Udział poszczególnych grup wiekowych w ilorazie zagrożenia ( HQ ) na substancje pobierane z gleby ( z uwzględnieniem wszystkich badanych substancji )



**Udział poszczególnych grup wiekowych w ilorazie zagrożenia (HQ) na substancje pobierane z wody (z uwzględnieniem wszystkich badanych substancji)**

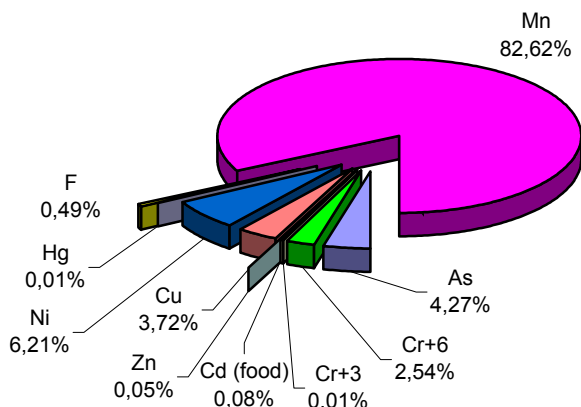


**Udział poszczególnych grup wiekowych w ryzyku zdrowotnym mieszkańców Wiślinki związanym z kancerogennym wpływem arsenu badanego w glebie**

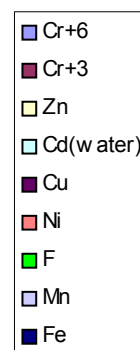
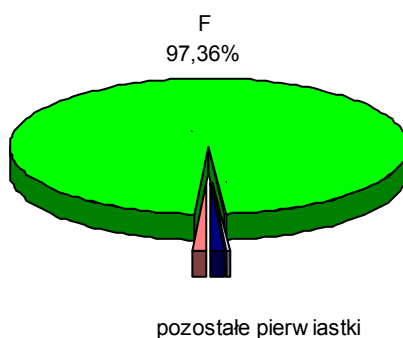




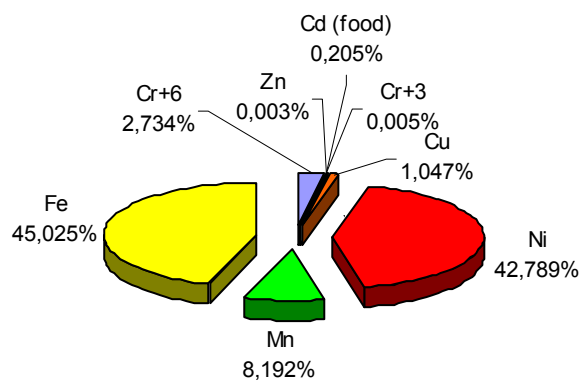
**Wkłady pierwiastków w iloraz zagrożenia ( HQ) związane ze spożyciem gleby ( populacyjna średnia ważona)**



**Wkłady pierwiastków w iloraz zagrożenia (HQ) związane ze spożyciem wody ( populacyjna średnia ważona)**



**Wkłady pierwiastków - z wyłączeniem fluoru - w iloraz zagrożenia ( HQ) związane ze spożyciem wody (populacyjna średnia ważona)**



## 5.5. Wnioski i dyskusja wyników

Przedstawione powyżej wyniki modelowej oceny ryzyka pozwalają na sformułowanie następujących wniosków.

1. Iloraz zagrożenia, którego istotą jest krotność pobranej dawki dziennej uznanej za bezpieczną dla zdrowia ludzi, związany z narażeniem na rozważane substancje jest dla populacji Wiślinki bardzo wysoki: rzędu 50 dla średniej ważonej strukturą demograficzną, rzędu 86 dla dzieci (90-ty percentyl sięga wartości 184 tzn. można oczekiwać że 10% dzieci w wieku do 6 lat może mieć tak wysoki iloraz zagrożenia). Dominujący wkład daje tu jednak *fluor* występujący w wodzie. Problem anomalnie wysokich zawartości fluoru w wodach na terenie Żuław jest znany od lat, zatem nie jest on specyficzny dla Wiślinki w kontekście lokalizacji składowiska fosfogipsu. Analiza summarycznego ilorazu zagrożenia dla rozważanych substancji z wyłączeniem fluoru pokazuje, że jakkolwiek dla populacji ogólnej jest on na granicy dopuszczalnej wartości  $HQ=1$  (nieznacznie ją przekracza), to jednak dla pod-populacji dzieci przedszkolnych wynosi ponad 4 (dla 10% dzieci może nawet być wyższy od 8.7) oznacza to istnienie potencjalnego zagrożenia wystąpieniem w tej grupie populacji negatywnych skutków zdrowotnych związanych z toksycznym działaniem substancji występujących na składowisku fosfogipsu.
2. Ryzyko nowotworowe (rozumiane jako prawdopodobieństwo wystąpienia nowotworu) związane z narażeniem na *arsen* w glebie, nie osiąga poziomów skłaniających do interwencji. Jest ono jednak o rząd wielkości wyższe od bezdyskusyjnie akceptowalnego poziomu  $10^{-6}$  (jeden na milion). Sięga bowiem  $10^{-5}$  (jeden na sto tysięcy) średnio dla populacji, z dominującym wkładem dzieci przedszkolnych.
3. Pod względem obciążenia negatywnymi skutkami oddziaływania składowiska fosfogipsu na glebę dominujący wkład wnoszą dzieci przedszkolne. W przypadku wody pitnej wkłady te są bardziej równomiernie rozłożone pomiędzy poszczególne pod-populacje.
4. Udział badanych substancji w całkowitym populacyjnym ilorazie zagrożenia związanym z narażeniem na zanieczyszczoną glebę dominujący wkład wnosi mangan (82.6 %), w dalszej kolejności nikiel (6.2%), arsen (4.3%) i miedź (3.7%). Odnośnie zagrożeń związanych ze spożyciem wody pitnej, dominujące znaczenie (97.4%) stanowi fluor. Z pozostałych substancji najistotniejszymi są żelazo (45%), nikiel (42.8%) i mangan (8.2%).

Ponieważ ocena ryzyka zdrowotnego jest ostatnim elementem wieloetapowego podejścia rozpoczynającego się analizą lokalnej sytuacji i pomiarami stężeń (odpowiednio) wybranych substancji w elementach środowiska, na uzyskane w niniejszym Rozdziale wyniki należy spojrzeć przez pryzmat jakości danych wejściowych, poczynionych założeń i ograniczeń metodologii.

Po pierwsze, wyniki pomiarów stężeń rozważanych substancji w glebie i wodzie oparte były na dostępnych wykonawcy danych, które pochodziły z różnych lat. Dotyczyły one aspektu monitorowania środowiska w związku z potencjalnym oddziaływaniem składowiska fosfogipsu, zatem strategii poboru prób nie były specjalnie zorientowane pod kątem rozważanych scenariuszy narażenia. Bardziej precyzyjna ocena ryzyka powinna obejmować współdziałanie zespołu oceniającego ryzyko zdrowotne w protokole strategii poboru prób gleby i wody. Wskazówki praktyczne w tym zakresie zawiera np. [38]. Poza tym brak było danych odnośnie jakości powietrza atmosferycznego na obszarze wsi Wiślinka i w konsekwencji drogi narażenia obejmowały jedynie dwa elementy środowiska. Wielkość błędu spowodowanego zaniedbaniem tego typu elementów jest trudna do oszacowania liczbowego.

Po drugie, przyjęty scenariusz narażenia stałego mieszkańca jest scenariuszem zawiązującym faktyczne ryzyko ponoszone przez populację ludzką. W podejściu protekcyjnym przyjęto także założenie, że współczynniki wchłaniania w przewodzie pokarmowym rozważanych substancji wynoszą 100% co nie jest ogólnie słuszne. Część niepewności wyniku pochodząca od tego założenia jest jednak mniejsza niż 1 rząd wielkości. W związku z powyższym interpretacja wyników uzyskanych przy protekcyjnych założeniach jest taka, że wynik wskazujący na bezpieczną sytuację silnie przemawia za taką konkluzją, natomiast wynik wskazujący na istnienie zagrożenia powinien skłaniać do dalszych pogłębionych analiz i badań.

Po trzecie, wyniki przeprowadzonej oceny ryzyka dotyczą jedynie rozważanych substancji i dróg narażenia i jako takie reprezentują ryzyko *dotatkowe* związane z rozważanymi substancjami. Nie reprezentują one pełnego faktycznego ryzyka zdrowotnego, w którego kształtowaniu udział mają także inne czynniki takie jak styl życia czy jakość spożywanej żywności (w ogóle, a nie koniecznie produktów produkcji własnej, na których jakość potencjalnie może wpływać lokalizacja składowiska). Z punktu widzenia oddziaływania składowiska na zdrowie ludzi jest to okoliczność korzystna – tzn. ryzyko dotatkowe stara się uchwycić wpływ składowiska na profil zdrowotności narażonej populacji.

Biorąc pod uwagę powyższy komentarz, wyniki przeprowadzonej oceny ryzyka (w aspekcie modelowych substancji toksycznych i rakotwórczych występujących na składowisku fosfogipsu), a w szczególności fakt dominującego udziału dzieci w ilorazach zagrożenia skłaniają do podjęcia kompleksowych badań stanu zdrowia populacji Wiślinki pod kątem skutków zdrowotnych związanych z potencjalnym oddziaływaniem składowiska fosfogipsu.

## **6. ZAŁOŻENIA KOMPLEKSOWEJ OCENY STANU ZDROWIA NARAŻONEJ POPULACJI WIŚLINKI**

### **6.1. Podstawowe uwarunkowania strategii prowadzenia badań populacyjnych nad wielkością ryzyka zdrowotnego związanego z lokalizacją składowiska**

Przedstawione we wcześniejszych rozdziałach spektrum zagrożeń zdrowotnych związanych ze składowiskiem fosfogipsu „Wiślinka” wskazuje na celowość nie tylko kontynuowania środowiskowych badań monitoringowych pogłębionych bardziej realistycznymi ocenami ryzyka zdrowotnego, ale także wdrażania populacyjnych programów oceny stanu zdrowia.

Powszechnie uznanym uzasadnieniem dla prowadzenia tego typu programów może być m.in.:

- stwierdzenie istotnego zanieczyszczenia środowiska bytowania ludzi w następstwie lokalizacji składowiska;
- stwierdzenie zwiększonej częstości występowania niekorzystnych zjawisk zdrowotnych w grupach osób zamieszkałych w pobliżu składowiska;
- zaniepokojenie społeczne szkodliwym wpływem składowiska odpadów na stan zdrowia, w populacji zamieszkałej w pobliżu składowiska.

W świetle kryteriów ustanawiania priorytetów Zdrowia Publicznego każda z wymienionych powyżej okoliczności (nawet występująca pojedynczo) powinna być poważnie rozważana jako argument na rzecz wdrożenia programu oceny stanu zdrowia populacji.

Zakres badań stanu zdrowia jest trudny do jednoznacznego ustalenia nie tylko ze względu na brak specyficznych objawów lub specyficznych chorób, które można by wiązać z narażeniami na szkodliwość środowiskowe pochodzące ze składowiska. Przedstawione w Rozdziale 3 profile toksykologiczne substancji występujących na składowisku fosfogipsu oraz synteza skutków zdrowotnych związanych z narażeniem na te substancje są w tym względzie wskazówką. W związku z tym program oceny stanu zdrowia osób objętych badaniem musi uwzględniać przedstawione okoliczności i obejmować różne - w miarę szerokie badania, w tym także testy toksykologiczne.

Podstawą oceny stanu zdrowia jest badanie ogólnolekarskie (badanie podmiotowe, badanie przedmiotowe i rutynowe badania laboratoryjne). Nie może ono jednakże zastąpić wywiadu umożliwiającego osobom badanym określenie swego stosunku do zagrożenia stwarzanego przez czynniki środowiskowe, a także scharakteryzowanie środowiska domowego i innych istotnych czynników nie stanowiących elementów rutynowego badania lekarskiego. Rozszerzenie wywiadu – zwykle w formie kwestionariusza – jest wskazane ze względu na celowość poznania percepcji zagrożenia ze strony samych badanych. Subiektywny charakter pozyskiwanej w ten sposób informacji nie może być lekceważony, między innymi dlatego, że nowoczesna koncepcja zdrowia obejmuje nie tylko jego klasyczne wyznaczniki, ale także „poczucie braku ryzyka zdrowotnego”.

Poza zaburzeniami stanu zdrowia, które ze względu na swoją powszechność trapią różne populacje, w badaniach populacji zamieszkałych w pobliżu składowisk odpadów należy zwrócić szczególną uwagę na pewne kategorie chorób i objawów. Na przykład do powszechnych chorób związanych z narażeniem na chemiczne zanieczyszczenia środowiska

w następstwie gromadzenia odpadów, a w szczególności mogących się znacząco manifestować w populacji Wiślinki, wymienia się między innymi zaburzenia żołądkowo-jelitowe, anemię, zaburzenia układu odpornościowego czy schorzenia dermatologiczne. Ryzyko wystąpienia tego typu chorób zależy od wielu okoliczności kształtujących charakter narażenia, w tym od stylu życia, statusu ekonomicznego czy nawet klimatu, ale nie może być pomijane [47].

Innym istotnym problemem jest ryzyko postrzegane w odniesieniu do występowania zaburzeń rozwoju płodowego i chorób nowotworowych. Przesłanki odnośnie częstszego występowania zaburzeń rozwoju płodowego u kobiet ciężarnych zamieszkałych w bezpośrednim sąsiedztwie składowisk toksycznych odpadów dotyczą głównie występowania tzw. niskiej masy urodzeniowej i wad wrodzonych i pochodzą przede wszystkim z badań prowadzonych w USA [48]. Ze względu na ograniczenia metodologiczne występujące pomimo skrupulatnego przestrzegania prawidłowo przygotowanych protokołów badawczych żadne z opublikowanych badań nie było w stanie dostarczyć ostatecznych dowodów (problem polega na niedoskonałości metody oceny indywidualnych narażeń), chociaż inne, współczesne epidemiologiczne obserwacje także sugerują tego typu związek w odniesieniu do urodzeniowej masy ciała [49] i zwiększonego ryzyka występowania wad wrodzonych [49,50]. Te dane, ale przede wszystkim związane z nim poziom niepewności i zaniepokojenia społecznego tłumaczą potrzebę uwzględnienia problemu „niepowodzeń ciąży” w badaniach dotyczących stanu zdrowia mieszkańców okolicy składowiska odpadów.

W ocenie potencjalnych skutków zdrowotnych narażeń środowiskowych związanych z lokalizacją składowisk odpadów szczególną uwagę należy zwrócić na ryzyko nowotworowe, nie tylko ze względu na poziom zaniepokojenia społecznego tym problemem. Wiarygodna ocena tego ryzyka na podstawie bezpośrednich badań stanu zdrowia jest rzadko możliwa ze względu na stosunkowo małe liczebności populacji zamieszkałych w otoczeniu składowisk, a problem ten nie znika nawet, gdy badaniem objęte zostanie 100% mieszkańców. Zagadnieniem podobnej wagi jest ryzyko występowania uszkodzeń tzw. aparatu genetycznego człowieka, co może przejawiać się dodatkowo zwiększonym ryzykiem wystąpienia wad płodu. Czynniki środowiskowe mają udział w rozwoju nowotworów u ludzi, mogą prowadzić również do innych szkodliwych skutków zdrowotnych (np. wady wrodzone). Wynika to zarówno z ekspozycji na czynniki szkodliwe obecne w miejscu pracy oraz w poszczególnych elementach środowiska naturalnego (powietrze, woda, gleba), a także związanej ze stylem życia (nałóg palenia tytoniu, picia alkoholu, stosowanie leków, kosmetyków, chemicznych środków czystości). Szacuje się, że genotoksyczne czynniki środowiskowe są odpowiedzialne za około 60 % nowotworów, a czynniki genetyczne tylko za 5 do 10% tych przypadków.

Uważa się, że ważniejsza od pomiaru stopnia zanieczyszczenia środowiska jest ocena ekspozycji poszczególnych ludzi oraz skutków zdrowotnych, jakie ta ekspozycja u nich powoduje. Praktycznym sposobem umożliwiającym ocenę zagrożenia stanu zdrowia człowieka jest wykonanie analizy tkanek lub płynów ustrojowych w celu wykrycia w nich obecności egzogennych (środowiskowych) substancji chemicznych, ich metabolitów, zmienionych poziomów enzymów oraz innych substancji biochemicznych związanych z interakcją substancji szkodliwych z danym systemem biologicznym (analiza markerów biologicznych - „biomarkerów”).

Zakres badań, po uwzględnieniu wymienionych elementów może być rozszerzany i modyfikowany, w zależności od sytuacji lokalnej. Kluczowe są jednakże dwa elementy

znacząco wpływające na wyniki oceny stanu zdrowia populacji i ich interpretację. Pierwszym jest możliwość pomiaru narażeń indywidualnych, co rzadko znajduje zastosowanie. Przyczyną główną jest koszt, brak wielu metod, a także trudności organizacyjne i brak możliwości odtworzenia narażeń z przeszłości. W tej sytuacji należy sięgać do badań biomarkerów narażenia i biomarkerów skutku biologicznego (w tym badań toksykologicznych). Drugim elementem jest możliwość odniesienia uzyskanych informacji do wyników badania grupy kontrolnej, której stan zdrowia ocenia się przy użyciu tej samej metodologii. Wybór grupy kontrolnej musi być starannie przemyślany – powinna ona pochodzić z tego samego rejonu, co grupa badana, odznaczać się podobną strukturą demograficzną i społeczno-ekonomiczną i zamieszkiwać poza obszarem potencjalnego oddziaływania składowiska. Wymienione elementy posiadają istotne znaczenie dla wiarygodnej oceny stanu zdrowia populacji badanej.

## **6.2. Metody badawcze dla oceny stanu zdrowia populacji**

Kompleksowa ocena stanu zdrowia populacji obejmuje następujące etapy:

- badanie kwestionariuszowe
- badanie lekarskie: pediatryczne i internistyczne
- podstawowe badania laboratoryjne
- badania dodatkowe
- konsultacje specjalistyczne i badania diagnostyczne w zależności od wskazań
- badania toksykologiczne - ocena narażenia na wybrane czynniki szkodliwe

### **6.2.1. Badanie kwestionariuszowe**

Standardową metodą badań epidemiologicznych jest badanie kwestionariuszowe, którym obejmuje się całą populację lub jej reprezentatywną próbę wybraną przy użyciu odpowiedniego schematu losowania. W kontekście badań populacji zamieszkujących sąsiedztwo składowisk odpadów jest rekomendowane objęcie badaniem kompletnej populacji. Argumentem na rzecz takiego ustawienia badania jest fakt z reguły małej liczebności badanej populacji.

Celem badania ankietowego jest zgromadzenie, według ujednoliconego protokołu, informacji od osób zamieszkujących obszar potencjalnie zagrożony negatywnym oddziaływaniem składowiska. W kwestionariuszu należy uwzględnić pytania dotyczące następujących dziedzin:

1. Dane osobowe
2. Wywiad środowiskowy
3. Wywiad zawodowy
4. Wywiad rodzinny
5. Samoocena stanu zdrowia
6. Pytania dotyczące stylu życia
7. Pytania dotyczące ogólnego stanu zdrowia
  - obecne dolegliwości
  - przebyte choroby, urazy i operacje
  - choroby przewlekłe
8. Pytania dotyczące poszczególnych układów i narządów
  - układ oddechowy i alergologia

- układ krążenia
- układ nerwowy
- układ pokarmowy
- układ kostny
- endokrynologia

9. Wywiad ginekologiczno - położniczy

10. Pytania dotyczące dziecka

Wywiad środowiskowy powinien obejmować pytania dotyczące charakterystyki miejsca i warunków zamieszkania osoby badanej, w uwzględnieniu wieku i typu budynku, sposobu ogrzewania, systemu zaopatrzenia w wodę i odprowadzania ścieków, zwierząt domowych, posiadanego gospodarstwa rolnego i stosowanych w nim środków chemicznych. W tej części kwestionariusza należy też zamieścić pytania dotyczące charakterystyki miejsca zamieszkania względem wysypiska, tj. odległości od wysypiska, bliskości dróg dojazdowych, występujących uciążliwości (gryzonie, hałas, odory).

Wywiad zawodowy powinien zawierać pytania dotyczące charakteru wykonywanej pracy, ewentualnego narażenia na szkodliwości zawodowe, rozpoznanych chorób zawodowych.

Pytania wywiadu rodzinnego dotyczyć powinny występowania w rodzinie wybranych schorzeń i patologii, między innymi chorób układu krążenia, cukrzycy i nowotworów.

W części wywiadu dotyczącej stylu życia należy m.in. uzyskać informacje na temat stosowania używek: palenia tytoniu i spożywania alkoholu.

W pytaniach dotyczących aktualnie zgłaszanych dolegliwości i objawów należy uwzględnić częstość ich występowania, okresy i miejsca ich nasilenia, okoliczności poprawy samopoczucia oraz ewentualne występowanie objawów u współmieszkańców.

Pytania kolejnej, szczegółowej sekcji kwestionariusza dotyczą wybranych układów - oddechowego, pokarmowego i nerwowego. Wyodrębnienie pytań dotyczących objawów i dolegliwości ze strony tych układów oparte będzie na analizie podstawowych zagrożeń zdrowotnych związanych ze składowiskiem fosfogipsu.

W wywiadzie ginekologicznym należy zwrócić uwagę na niepowodzenia ciąży, występowanie wad rozwojowych u dzieci, niepłodności.

W grupie pytań dotyczących dziecka należy zwrócić uwagę na okres prenatalny i okołoporodowy. W pytaniach należy odnieść się do przebiegu ciąży, ewentualnych narażeń matki na czynniki szkodliwe, wcześniactwo, stan noworodka, powikłania okresu noworodkowego.

Dane pochodzące z indywidualnych kwestionariuszy posłużą do oceny aktualnej kondycji zdrowotnej badanej populacji. W kwestionariuszu powinny znaleźć się pytania, które mogą stanowić kryteria podziału badanej populacji na podgrupy - np. wiek, płeć, odległość od wysypiska, zatrudnienie na wysypisku, sposób zaopatrzenia gospodarstwa w wodę itd. Cenna jest też interpretacja pytań dotyczących samooceny zdrowia oraz percepcja zagrożeń zdrowotnych związanych ze składowiskiem wśród mieszkańców.

### **6.2.2. Badanie lekarskie**

Celem badań lekarskich jest określenie ogólnego stanu zdrowia populacji z uwzględnieniem chorób lub objawów mogących mieć związek z lokalizacją składowiska fosfogipsu.

Badanie lekarskie, pediatryczne i internistyczne powinno być prowadzone według

ujednoliconego schematu. Jednym elementem tego badania będzie zebranie wywiadu w formie odpowiedzi na pytania zawarte w omówionym powyżej kwestionariuszu. Drugim elementem będzie badanie fizykalne według przygotowanego protokołu, z pomiarem ciśnienia tętniczego krwi, częstości akcji serca oraz obliczeniem wskaźnika masy ciała (BMI).

### 6.2.3. Podstawowe badania laboratoryjne

Celem badań laboratoryjnych jest określenie występowania ewentualnych zaburzeń ustrojowych wynikających przede wszystkim z tzw. ogólnego stanu zdrowia, a w specyficznych testach mogących manifestować szkodliwy wpływ czynników środowiskowych.

W procedurze oceny aktualnego stanu zdrowia ludności zamieszkującej w otoczeniu składowiska odpadów fosfogipsu należy w związku z tym uwzględnić wykonanie podstawowych badań laboratoryjnych, obejmujących morfologię krwi, podstawowe wskaźniki funkcji wątroby i nerek, poziom glukozy we krwi, ocenę gospodarki wapniowo-fosforanowej, biomarkery metabolizmu kości.

Wykaz parametrów rekomendowanych do rutynowego oznaczania w ramach badania stanu zdrowia populacji zamieszkującej sąsiedztwo składowiska fosfogipsu ilustruje Tabela 6.1.

#### Tabela 6.1.

Wykaz badań laboratoryjnych proponowanych do oceny w pełnej populacji (w grupach: narażonej i kontrolnej).

<b>Krew</b>	<b>Mocz</b>
Odczyn Biernackiego (OB)	Ciężar właściwy
Hemoglobina	Odczyn
Hematokryt	Aceton
Erytrocyty	Urobilinogen
Leukocyty	Białko
Trombocyty	Nabłonki płaskie
Leukocyty pałeczkowate	Wąleczki
Leukocyty segmentowe	Śluz
L. kwasochłonne	Leukocyty
L. zasadochłonne	Erytrocyty
Limfocyty	Ocena osadu (kryształy fosforanowo-wapniowe)
Monocyty	<b>F w moczu</b>
Glukoza	-
Bilirubina	-
AspAT	-
AlAT	-
Kreatynina	-
Wapń (całkowity i zjonizowany) i fosfor	-
Fosfataza zasadowa i kwaśna	



#### 6.2.4. Badania toksykologiczne

Istotą tych badań jest oznaczanie specyficznych biologicznych markerów narażenia lub efektu biologicznego. Może to być oznaczanie wybranych ksenobiotyków lub ich metabolitów w materiale biologicznym (krwi lub moczu) bądź oznaczanie substancji występujących normalnie w ustroju, których stężenia lub aktywności są modyfikowane narażeniem na czynniki szkodliwe.

W oparciu o dostarczone przez Zleceniodawcę dane literaturowe dotyczące charakterystyki odpadów deponowanych na składowisku fosfogipsu „Wiślinka” oraz środowiskowych badań monitoringowych wokół składowiska można zaproponować zestaw badań toksykologicznych pozwalający na oszacowanie narażenia na najważniejsze substancje szkodliwe, które mogą być uwalniane ze składowiska.

Dla potrzeb interpretacji wyników należy uzyskać od osób badanych dodatkowe informacje, dotyczące m.in.:

- nałogu palenia tytoniu;
- narażenia zawodowego na czynniki chemiczne;
- kontaktu ze środkami ochrony roślin;
- stosowania leków, w tym przeciwuczuleniowych i antybiotyków;
- występowania chorób narządów mięszowych: wątroby i nerek.

W przypadku badań toksykologicznych proponowanych do przeprowadzonych w grupie osób zamieszkałych w otoczeniu składowiska fosfogipsu „Wiślinka” proponuje się podany niżej zestaw wybranych biologicznych markerów narażenia:

stężenie ołowiu w krwi  
stężenie kadmu w moczu  
stężenie rtęci w moczu  
stężenie cynku w moczu

Jak wynika z treści niniejszej ekspertyzy, metale ciężkie, m.in. ołów, kadm i rtęć stanowią podstawowy element zagrożenia populacji Wiślinki. Cechują się one znacznym i wielokierunkowym działaniem toksycznym dla człowieka. Długotrwałe narażenia nawet na niewielkie stężenia tych substancji mogą prowadzić do poważnych następstw zdrowotnych.

Ponieważ obszar wsi Wiślinka jest terenem rolniczym, należy uwzględnić dodatkowo markery biologiczne narażenia na środki ochrony roślin (głównie pestycydy fosforoorganiczne), a w rejonach zaopatrywanych w wodę z indywidualnych studni markery narażenia na substancje methemoglobinotwórcze.

Dla oceny tych narażeń oznacza się:

- stężenie acetylocholinesterazy (AcChE) - dla oceny narażenia na pestycydy
- fosforoorganiczne
- stężenie methemoglobiny (MetHb) w krwi

Narządem szczególnie wrażliwym na toksyczne działanie wielu czynników środowiskowych (w tym metali ciężkich, pewnych związków organicznych) są nerki.

Dla oceny wczesnych zaburzeń funkcji nerek oznacza się:

- stężenie mikroalbumin w moczu
- stężenie  $\beta$ 2-mikroglobuliny w moczu.

- stężenie N-acetylo-β-D-glukozamidazy (NAG) w moczu

Pomocnicze znaczenie ma oznaczanie stężenia β<sub>2</sub>-mikroglobuliny w surowicy

Decyzja odnośnie włączenia tych markerów w zakres badań toksykologicznych może być podjęta (opcjonalnie) na etapie wariantowania kosztorysu badania.

### **6.2.5. Ocena narażenia na substancje mutagenne**

Większość stosowanych obecnie metod pozwala na wykrycie istniejącej ekspozycji na czynniki genotoksyczne (biomarkery dawki wewnętrznej oraz dawki biologicznie efektywnej) lub wczesnych skutków biologicznych. Brakuje natomiast specyficznych metod służących jakościowej oceny ryzyka tzn. takich, które jednoznacznie wiązałyby ekspozycję (lub wczesne skutki biologiczne) z późniejszymi szkodliwymi skutkami zdrowotnymi (np. nowotworami). Jedną z niespecyficznych metod, która znalazła zastosowanie w wykrywaniu oraz ocenie ekspozycji na organiczne substancje genotoksyczne jest badanie substancji mutagennych w moczu przy pomocy bakteryjnego testu *Salmonella* (test Ames). Badania efektu mutagennego wydaliny ludzi (głównie moczu) potwierdziły istnienie ekspozycji różnych populacji na szkodliwe związki chemiczne obecne w środowisku. Metoda ta służy również do wykazania, że substancje wchłonięte przez ludzi z danej populacji są aktywowane w organizmie do związków mutagennych, czyli potencjalnie rakotwórczych. Dla oceny mutagennego wpływu środowiska, w badaniach populacyjnych metodą w wyborze pozostaje test Ames z jego modyfikacjami [51-53].

### **6.3. Podsumowanie**

Przeprowadzenie badań w populacji zamieszkałej w sąsiedztwie przedmiotowego składowiska, według opracowanego schematu, pozwoli na ocenę stanu zdrowia, ze szczególnym uwzględnieniem skarg i problemów zdrowotnych, które mogą mieć związek ze składowiskiem.

Proponowany program kompleksowych badań oceny stanu zdrowia ludności zamieszkałej w sąsiedztwie składowiska w Wiślince zakładałby realizację następujących zadań:

I Etap - oceny stanu zdrowia ludności zamieszkałej w sąsiedztwie składowiska w Wiślince

Badania planowane w fazie oceny stanu zdrowia ludności zamieszkałej w sąsiedztwie składowiska w Wiślince projektu będą otwarte dla wszystkich zainteresowanych osób, zamieszkałych w pobliżu składowiska odpadów i obejmą:

- Badanie kwestionariuszowe
- Badanie lekarskie wg ustalonego protokołu (internistyczne i pediatryczne)
- Rutynowe badania laboratoryjne

W związku z opisywanym spektrum działań szkodliwych substancji występujących na składowisku wskazane jest oznaczenie u dzieci ilorazu inteligencji (IQ).

II Etap – (toksykologicznych) badań celowanych

Ten etap obejmuje wykonanie specjalistycznych badań laboratoryjnych, pozwalających na oszacowanie narażenia ludności na czynniki szkodliwe, które mogą być uwalniane z wysypiska, tj. oznaczenie wybranych biologicznych markerów narażenia lub efektu biologicznego. Rozważyć należy badanie RTG stawów biodrowych oraz badania

densytometrycznego z kości przedramienia. Badania celowane nie będą już obejmowały pełnej populacji lecz dotyczyć będą grupy osób wybranych spośród uczestników wcześniejszego etapu projektu po wstępnej analizie stanu zdrowia populacji Wiślinki. W wybranych przypadkach może być niezbędne przeprowadzanie specjalistycznych konsultacji lekarskich, np. dermatologicznych, neurologicznych lub laryngologicznych.

III Etap - analiza statystyczna wyników badań kwestionariuszowych, badań laboratoryjnych i toksykologicznych.

Optymalnym rozwiązaniem jest przeprowadzenie badań w grupie zagrożonej i tzw. grupie kontrolnej, tj. populacji porównywalnej pod wieloma względami (struktura demograficzna, dominujący charakter działalności zawodowej, wykształcenie) z grupą badaną, a różniącą się miejscem zamieszkania i odległością od wysypiska.

W przypadku niemożności przeprowadzenia badań w grupie kontrolnej możliwe jest zastosowanie „wewnętrznego” podziału badanej grupy, np. względem odległości od wysypiska, lokalizacji w stosunku do głównych szlaków komunikacyjnych, itp. Taki model badania dostarcza informacji o stanie zdrowia osób zamieszkałych w otoczeniu składowiska, ale ogranicza możliwość interpretacji wyników i wnioskowania.

Dobrym rozwiązaniem byłoby ustanowienie Grupy Narażonej pochodzącej z populacji Wiślinki natomiast Grupy Kontrolnej pochodzącej z populacji wsi Cedry Wielkie.

W przypadku zlecenia Instytutowi Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego (IMPiZŚ) w Sosnowcu przeprowadzenia kompleksowej oceny stanu zdrowia populacji Wiślinki istotną rolę dla powodzenia projektu odgrywać będą względy logistyczne.

Proponowane rozwiązanie w tym względzie obejmowałoby wykonanie projektu w oparciu o zaplecze merytoryczne (personel lekarski i pielęgniarzki) lokalnych jednostek POZ we wsparciu samorządu lokalnego (informacje o celu i sposobie badań, udostępnione mieszkańcom w formie ulotek). Merytorycznie projekt byłby koordynowany przez zespół realizujący IMPiZŚ m.in. w sferze opracowania kwestionariuszy badań ankietowych i badań ogólnolekarskich oraz ulotek informacyjnych, instruktazu personelu lokalnych jednostek POZ. Badania toksykologiczne oraz analiza uzyskanych danych odbywałyby się w IMPiZŚ. Wynikiem końcowym projektu byłby szczegółowy raport o stanie zdrowia populacji Wiślinki.

## 7. PIŚMIENNICTWO

1. Grisham J.: Health aspects of the disposal of waste chemicals. Pergamon Press. Elmsford, NY. 1986;
2. Griffith J., Duncan R., Riggan W., Pellom A.: Cancer mortality in U.S. counties with hazardous waste sites and ground water pollution. *Arch Environ Health*. 44,1989,69-74;
3. National Research Council: Environmental epidemiology: public health and hazardous wastes. Vol. 1, National Academy Press, Washington D.C. 1991,20-21;
4. Neutra R., Lipscomb J., Satin K., Shusterman D.: Hypotheses to explain the higher symptom rates observed around hazardous waste sites. *Environ Health Perspect*. 94,1991,31-38;
5. Geschwind S., Stolwijk J., Bracken M., Fitzgerald E., Stark A., Olsen C., Melius J.: Risk of congenital malformations associated with proximity to hazardous waste. *Am J Epidemiol*.135, 1992,1197-1207;
6. Hardy R.J., Schroeder G.D., Cooper S.P., Buffler P.A., Prichard H.M., Crane M.: A surveillance system for assessing health effects from hazardous exposures. *Am J Epidemiol*. 132, 1990,S32-S42;
7. Carpenter D.O.: How hazardous wastes affect human health. *Cen Eur J Public Health*. 2(Suppl), 1994,6-9;
8. Miller A.B.: Review of extant community-based epidemiologic studies on health effects of hazardous wastes. In: Hazardous Waste and Public Health: International Congress on the Health Effects of Hazardous Waste. Andrews J.S., Frumkin H., Johnson B.L., Mehlman M.A., Xintaras C., Buscela J.A. (eds.) Princeton Scientific Publishing Co., Inc. Princeton, N.J. 1994,677-684;
9. Smith M.T., Lea C.S., Buffler P.A.: Human population changes caused by hazardous waste. *Cen Eur J Public Health*. 2,1995,77-79;
10. Carpenter D.O., Suk W.A., Blaha K., Cikrt M.: Hazardous waste in Eastern and Central Europe. *Environ Health Perspect*. 104,1996,244-248;
11. Fay R.M., Mumtaz M.M.: Development of a priority list of chemical mixtures occurring at 1188 hazardous waste sites, using the HazDat database. *Food Chem Toxicol*. 34,1996,1163-1165.;
12. Woo Y.T., Di Carlos F.J., Arcos J.C., Argus M.F., Polansky G., DuBose J.: Assessment of carcinogenic hazard of chemical mixtures through analysis of binary chemical interaction data. *Environ Health Perspect*. 102 (Suppl 9),1994,113-118;
13. Yang R.S., el Masri H.A., Thomas R.S., Constan A.A.: The use of physiologically-based pharmacokinetic/pharmacodynamic dosimetry models for chemical mixtures. *Toxicol Lett*. 82-83,1995,497-504;
14. De Rosa C.T., Johnson B.L., Fay R.M., Hansen H., Mumtaz M.M.: Public health implications of hazardous waste sites: findings, assessment and research. *Food Chem Toxicol*. 34,1996,1131-1138;
15. Griffith J., Duncan R.C., Hulka B.S.: Biochemical and biological markers: implications for epidemiologic studies. *Arch Environ Health*. 44,1989,375-381;
16. WHO: Guidelines on studies in environmental epidemiology. IPCS Environmental Health Criteria 27. Geneva. 1983,351;
17. Anonymus: List names priority health conditions at hazardous waste sites. *Hazardous Substances and Public Health*. A Publication of the ATSDR. 2,1992,1-2;
18. Pleus R.C., Kelly K.E.: Health effects from hazardous waste incinerator facilities: five case studies. *Toxicol Ind Health*. 12,1996,277-287;
19. Last J.M.: A dictionary of epidemiology. Second edition. Oxford University Press. Oxford 1988;

20. Johnson B.L., Grandjean P., Amler R.W.: Neurobehavioral testing and hazardous chemical sites. *Neurotoxicol Teratol.* 16,1994,485-487;
21. Amler R.W., Gibertini M., Lybarger J.A., Hall A., Kakolewski K., Phifer B.L., Olsen K.L.: Selective approaches to basic neurobehavioral testing of children in environmental health studies. *Neurotoxicol Teratol.* 18,1996,429-434;
22. Sizemore O.J., Amler R.W.: Characteristics of ATSDR's adult and pediatric environmental neurobehavioral test batteries. *Neurotoxicology.* 17,1996,229-236;
23. Laurent C., Lakhanisky T., Jadot P., Joris I., Ottogali M., Planard C., Bazzoni D., Foidart J.M., Ros Y.: Increased sister chromatid exchange frequencies observed in a cohort of inhabitants of a village located at the boundary of an industrial dumping ground: phase I. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2,1993,355-362;
24. Silkworth J.B., Lipinkas T., Stoner C.R.: Immunosuppressive potential of several polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) found at a Superfund site: new model used to evaluate additive interactions between benzo[a]pyrene and TCDD. *Toxicology.* 105,1995,375-386;
25. Gonsebatt M.E., Salazar A.M., Montero R., Diaz Barriga F., Yanez L., Gomez H., Ostrosky-Wegman P.: Genotoxic monitoring of workers at a hazardous waste disposal in Mexico. *Environ Health Perspect.* 103(Suppl 1),1995,111-113;
26. Wyrobek A.J., Schrader S.M., Perreault S.D., Fenster L., Huszar G., Katz D.F., Osorio A.M., Sublet V., Evenson D.: Assessment of reproductive disorders and birth defects in communities near hazardous chemical sites. III. Guidelines for field studies of male reproductive disorders. *Reprod Toxicol.* 11,1997,243-259;
27. Obrzut L.: *Metodyka badań odcieków z wysypisk komunalnych.* OBREM, Warszawa, Łódź 1998)
28. Pastuszka J. *Dynamika zmian wtórnej emisji pyłów,* Politechnika Wroclawska, Instytut Inżynierii Ochrony Środowiska, Wrocław 1986)
29. Pendias A. i in. „Oceny stopnia zanieczyszczenia gleb i roślin metalami ciężkimi i siarką, kobaltem”
30. [www.staff.amu.edu.pl/~pawula/BIOL.html](http://www.staff.amu.edu.pl/~pawula/BIOL.html) „Skutki biologiczne promieniowania jonizującego”
31. Seńczuk W., (red.) *Toksykologia kliniczna,* PZWL, Warszawa, 1994
32. Właściwości substancji szczególnie szkodliwych według wykazu II Dyrektywy 76/464/EWG
33. ATSDR *Public Health Assessment Guidance Manual* (<http://www.atsdr.cdc.gov/>)
34. US EPA 1986a „Guidelines for Carcinogen Risk Assessment” Federal Register (51 FR 33992-34003) Washington D.C.
35. US EPA 1986b „Guidelines for Human Health Risk Assessment of Chemical Mixtures” Federal Register (51 FR 34014-34025) Washington D.C.
36. Hill A.B., “The environment and disease: association or causation”, *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 58: 295-300, 1965
37. Jakubowski M. Ilościowa ocena pobrania substancji chemicznych w „Podstawy metod oceny ryzyka zdrowotnego”, pod red. B.Barańskiego i W.Szymczaka, IMP im. J.Nofera, Łódź 1995
38. Vietmeier D., Viereck-Gotte L., Biesiada M., Ewers U., Gzyl J., Terakowski M., *Practical Manual for Sampling, Analysis and Assessment of Soil Contaminations,* German Federal Environmental Agency Report II 3.3-91005-14/3, 1997
39. Sanguski H., *Ausschuss für Umwelthygiene: Standards zur Expositionsabschätzung,* Hamburg 1995

40. Biesiada M., Teoria i praktyka oceny ryzyka zdrowotnego – przykład inhalacyjnego narażenia środowiskowego mieszkańców Kędzierzyna - Koźła na węglowodory aromatyczne. *Medycyna Środowiskowa* 3(2), 83, 2000
41. Wytyczne Unii Europejskiej do dyrektywy Komisji 93/67/EWG o ocenie ryzyka dla nowych notyfikowanych substancji i do Rozporządzenia Komisji 1488/94/WE o ocenie ryzyka dla substancji istniejących.
42. Biesiada M., Malec B., Mniszek W., „Metodologiczne aspekty oceny ryzyka zdrowotnego w ocenie zagrożeń stwarzanych przez uciążliwe zakłady przemysłowe dla ludzi zamieszkałych w zasięgu ich oddziaływania”, *Medycyna Środowiskowa* 4(1), 41-54, 2001
43. Biesiada M., „Simulations in Risk Assessment” *IntJ Occup Med Environ Hlth* 14(4), 395-400, 2001
44. USEPA Region III „Updated Risk-Based Concentration Table”, 1997 (<http://www.epa.gov>)
45. *Exposure Factors Sourcebook for European Population*, ECETOC, Brussels, 2001
46. Thompson K.M., Burmaster D.E., Crouch EAC, 1992, Monte Carlo techniques for quantitative uncertainty analysis in public health risk assessments. *Risk Anal.* 12(1):53-63
47. Catapreta C.A., Heller L.: Association between household solid waste disposal and health, Belo Horizonte (MG), Brasil. *Rev Panam Salud Publica* 1999,2:88-96
48. Ebel M.: "Ocena oddziaływania składowisk odpadów komunalnych na środowisko" [w:] Lenart W., Tyszecki A. (red.): *Poradnik przeprowadzania ocen oddziaływania na środowisko*. Ekokonsult, Gdańsk 1998
49. Berry M., Bove F.: Birth weight reduction associated with residence near a hazardous waste landfill. *Environ Health Perspect* 1997;8:857-861
50. Geschwind S.A., Stolwijk J.A., Bracken M., Fitzgerald E., Stark A., Olsen C., Melius J.: Risk of congenital malformations associated with a proximity to hazardous waste sites. *Am J Epidemiol* 1992;11:1197-1207
51. Ames B.N., Durston W.E., Yamasaki E., Lee F.D.: Carcinogens are mutagens: a simple test system combining liver homogenate for activation and bacteria for detection (1973) *Proc. Natl. Acad. Sci.* 70:2281-2285
52. Ames B.N., MC Cann J., Yamasaki E.: Methods for detecting carcinogens and mutagens with the *Salmonella* mammalian microsome test (1975) *Mutat. Res.* 31:347-366
53. Yamasaki E., Ames B.N.: Concentration of mutagens from urine by adsorption with the nonpolar resin XAD-2: Cigarette smokers have mutagenic urine (1977) *Proc. Natl. Acad. Sci.* 74:3555-3559

## **8. WYKAZ MATERIAŁÓW ŹRÓDŁOWYCH DOSTARCZONYCH PRZEZ ZLECENIODAWCĘ**

1. Decyzja. Pozwolenie na wytwarzanie odpadów nr ŚR/Ś.III.EŻ/6620-60/04 wydane w dniu 1 lipca 2004 r.
2. Decyzja nr ŚR-Ś-III-6622-60/46/2002/ EŻ/2688 z dnia 12 grudnia 2002 r.
3. Decyzja nr ŚR/Ś.III.KG/6621-19/2003 z dnia 31 grudnia 2001 r.
4. „Badanie gleby i materiału roślinnego w rejonie strefy ochronnej składowiska fosfogipsów w Wiślince oraz poza strefą”. Okręgowa Stacja Chemiczno-Rolnicza w Gdańsku – październik 2004 r.
5. „Ocena stanu gleb i roślin w rejonie hałdy fosfogipsów w Wiślince, ze szczególnym uwzględnieniem gospodarstwa B. Plewczyńskiego”. Instytut Uprawy Nawożenia i Gleboznawstwa. Zakład Gleboznawstwa i Ochrony Gruntów w Puławach – 1995 r.
6. „Synteza wyników badań gleb, roślin i wody w rejonie strefy ochronnej składowiska fosfogipsu w Wiślince oraz wybranych obszarach poza strefą.” Opracowanie mgr inż. Jana Ślusarczyka – październik 1999 r.
7. „Gaz, woda, technika sanitarna” – miesięcznik – kwiecień 1952 r.
8. Rozporządzenie Ministra zdrowia z dnia 1 grudnia 2004 roku w sprawie substancji, preparatów, czynników i procesów technologicznych o działaniu rakotwórczym lub mutagennym w środowisku pracy.
9. Dziennik Ustaw Rzeczypospolitej Polskiej nr 112. Ustawa z dnia 6 września 2001 roku o dostępie do informacji publicznej.
10. „Zawartość metali ciężkich i fluoru w próbkach gleby, materiału roślinnego i wody pobranych w rejonie składowiska fosfogipsów w gruntach rolnych stanowiących własność p. Tomasza Złocha w dniu 1 listopada 1997 roku”. Okręgowa Stacja Chemiczno-Rolnicza; Gdańsk, styczeń 1998 r.
11. Badanie gleb, roślin i wody w rejonie strefy ochronnej składowiska fosfogipsów w Wiślince oraz wybranych obszarach poza strefą”. Okręgowa Stacja Chemiczno-Rolnicza w Gdańsku – czerwiec 1998 r.
12. „Ocena wpływu składowiska fosfogipsów w Wiślince na otaczające środowisko, na podstawie wykonanych badań terenowych i analizy pobranych próbek.”. Centralne Laboratorium Ochrony Radiologicznej. Zakład Dozymetrii. Warszawa, czerwiec 1998 r.
13. „Ocena oddziaływania składowiska fosfogipsów na środowisko przyrodniczo-rolnicze wsi Wiślinka, gm. Pruszcz Gdański” – Akademia Rolnicza we Wrocławiu i Politechnika Wrocławska. Wrocław, grudzień 1999 r.
14. „Ocena stanu rekultywacji terenu składowiska fosfogipsów w Wiślince”. Opracowanie prof. dr hab. Jana Siuty. Gdańsk 2005 r.
15. „Badania stężenia radonu i jego pochodnych w powietrzu w rejonie składowiska fosfogipsów w Wiślince”. Centralne Laboratorium Ochrony Radiologicznej. Zakład Dozymetrii. Warszawa, czerwiec 1999 r.
16. Badanie gleby i roślin w rejonie strefy ochronnej składowiska fosfogipsów w Wiślince”. Stacja Chemiczno-Rolnicza, Gdańsk grudzień 2002 r.
17. Decyzja nr ŚR/Ś.III.WZ./6610-194/04 z dnia 25 lutego 2005 r. Pozwolenie na wprowadzanie gazów i pyłów do powietrza.
18. „Ocena stanu gleb i roślin w rejonie hałdy fosfogipsów w Wiślince, ze szczególnym uwzględnieniem gospodarstwa B. Plewczyńskiego”. Instytut Uprawy Nawożenia i Gleboznawstwa. Zakład Gleboznawstwa i Ochrony Gruntów w Puławach – 1995 r.

19. Pismo Wojewódzkiego Inspektoratu Ochrony Środowiska w Gdańsku nrL. Dz.4618/2005 z dnia 30 czerwca 2005 r. do Marszałka Jana Kozłowskiego w sprawie wpływu składowiska fosfogipsów na środowisko.
20. Pismo Państwowego Wojewódzkiego Inspektora Sanitarnego w Gdańsku nr SE.HK.-30/4725/27/05 z lipca 2005 r. do Marszałka Jana Kozłowskiego w sprawie wpływu składowiska fosfogipsów na środowisko.
21. Krótka historia Gdańskich Zakładów Nawozów Fosforowych w Gdańsku.
22. Informacja o sposobie prowadzenia badań profilaktycznych pracowników GZNF.
23. Pismo Państwowego Powiatowego Inspektora Sanitarnego w Gdańsku nr SE.III.452R/334/05 z dnia 4 sierpnia 2005 r. w sprawie wykazu dokumentów dotyczących GZNF.
24. Pismo Oddziału Higieny Pracy w Gdańsku z lipca 2005 r. w sprawie źródeł promieniowania jonizującego.
25. Identyfikacja zagrożeń środowiska pracy w GZNF w 2003 r. (procesy technologiczne stosowane w GZNF i czynniki szkodliwe występujące w środowisku pracy).
26. Pismo GZNF do Wojewódzkiego Ośrodka Medycyny Pracy z dnia 3 sierpnia 2005 r. w sprawie zatrudnienia w GZNF na dzień 31 grudnia 2004 r.
27. Zestawienia wyników badań czynników szkodliwych w środowisku pracy w latach 1994 – I półrocze 2005 r.
28. Zestawienie czynników szkodliwych GZNF na składowisku fosfogipsów w Wiślinku w latach 1995-2005.
29. Wykaz stwierdzonych chorób zawodowych w latach 1973 – I półrocze 2005 w GZNF, sporządzony przez Powiatową Stację Sanitarno-Epidemiologiczną w Gdańsku.
30. "Związki fluoru w środowisku – występowanie i zagrożenia" – opracowanie Prof. dr hab. Marka Bizika z Politechniki Gdańskiej.
31. Forum Ekologiczne – wydanie specjalne październik 2005 r.
32. Dane o stanie zdrowia mieszkańców Wiślinki i Cedrów Wielkich z Pomorskiego Centrum Publicznego.
33. Pismo Urzędu Gminy Pruszcz Gdański z dnia 22 września 2005 r. w sprawie informacji o warunkach demograficznych, statystycznych, glebowych, sanitarnych wykształceniu i innych dotyczących mieszkańców Wiślinki.
34. Pismo Urzędu Gminy Cedry Wielkie z dnia 22 września 2005 r. w sprawie informacji o warunkach demograficznych, statystycznych, glebowych, sanitarnych wykształceniu i innych dotyczących mieszkańców Cedrów Wielkich.
35. Wystąpienie Pani dr inż. Danuty Trokowicz w sprawie badań i finansowania wpływu hałdy fosfogipsów na środowisko.
  - a) Płytką CD zawierającą:
    - Warunki anemometryczne za 2003 rok i 2004 rok z IMiGW w Gdyni.