

prof. dr hab. JADWIGA
A. SZYMAŃSKA
dr ELŻBIETA BRUCHAJZER
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
90-151 Łódź
ul. J. Muszyńskiego 1

JOD

Dokumentacja dopuszczalnych wielkości narażenia zawodowego*

NDS: 0,5 mg/m³
NDSCh: 1 mg/m³
NDSP: –
I – substancja o działaniu drażniącym

Data zatwierdzenia przez Zespół Ekspertów: 29.09.2006
Weryfikacja dokumentacji: luty 2008
Data zatwierdzenia przez Komisję ds. NDS i NDN: 20.03.2008

Słowa kluczowe: jod, działanie drażniące, oczy, skóra, błony śluzowe, NDS, NDSCh.

Keywords: iodine, irritation, eyes, skin, mucous membranes, MAC-TWA, MAC-STEL.

Jod jest szarofioletową substancją stałą o ostrym, charakterystycznym zapachu. Jego roztwory i pary mają barwę fioletową. Na skalę przemysłową jod otrzymuje się z jodanów zawartych w ługach pokrystalicznych powstających przy otrzymywaniu saletry chilijskiej lub przez działanie chloru na jodki. Jod stosuje się m.in.: w przemyśle spożywczym (jodowanie soli), w fotografii, poligrafii oraz do produkcji barwników, farmaceutyków i środków dezynfekcyjnych. Narażenie przemysłowe na jod może występować podczas produkcji i stosowania związków zawierających jod.

Zatrucia ostre jodem u ludzi zdarzają się bardzo rzadko i zwykle są związane ze spożyciem (omyłkowym lub samobójczym) roztworów dezynfekcyjnych zawierających jod. Skutkiem tego są oparzenia i ból w jamie ustnej, gardle, żołądka, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego i ośrodkowego układu nerwowego (oun), spadek ciśnienia krwi oraz zaburzenia funkcji nerek i układu krążenia (zatrzymanie krążenia i zapaść prowadząca do śmierci).

Śmiertelna dawka jodu dla człowieka wynosi 2 ÷ 4 g. Bezpośredni kontakt roztworów jodu ze skórą powoduje zależne od wielkości stężenia działania drażniące oraz reakcje alergiczne.

* Wartości normatywne jodu sŃzgodne z rozporzŃdzeniem ministra pracy i polityki spoŃecznej z dnia 16 czerwca 2009 r. DzU nr 105, poz. 873.

Metoda oznaczania stŃżenia jodu w powietrzu na stanowiskach pracy zostaŃ opublikowana w kwartalniku ŒPodstawy i Metody Oceny Œrodowiska PracyŒ 2009, nr 1(59).

Nie stwierdzono skutków działania drażniącego jodu o stężeniu 1 mg/m^3 w następstwie inhalacyjnego, przewlekłego narażenia ludzi. Objawy działania drażniącego jodu pojawiają się po narażeniu na jod o stężeniu $1,5 \div 2 \text{ mg/m}^3$, a stężenia $3 \div 10 \text{ mg/m}^3$ powodują, że praca staje się niemożliwa. Jod o stężeniu 20 mg/m^3 uważa się za niebezpieczny dla zdrowia i życia człowieka. Według danych stacji sanitarno-epidemiologicznych w 2007 r. nie zanotowano w przemyśle polskim narażenia pracowników na stężenia jodu, które przekraczałyby obowiązującą wartość najwyższego dopuszczalnego stężenia (NDS) wynoszącą 1 mg/m^3 .

Na podstawie wartości medialnych dawek śmiertelnych dla zwierząt laboratoryjnych jod jest poza klasyfikacją toksyczności ostrej (wartość DL_{50} dla szczurów po dożołądkowym podaniu wynosi $14\,000 \text{ mg/kg}$ masy ciała).

Jednorazowe narażenie inhalacyjne świnek morskich i szczurów na jod o stężeniu 5 mg/m^3 nie powodowało żadnych zmian. Narażenie świnek morskich na jod o stężeniu $8,6 \text{ mg/m}^3$ oraz psów na stężenie 10 mg/m^3 jodu w niewielkim stopniu wpływało na układ oddechowy. Działanie drażniące i niekorzystny wpływ na pracę płuc zwierząt stwierdzono po narażeniu na jod o stężeniach dochodzących do $73 \div 100 \text{ mg/m}^3$.

Inhalacyjne narażenie szczurów na jod o stężeniu $4,7 \text{ mg/m}^3$ przez $3 \div 4$ miesiące spowodowało zmiany w błonie śluzowej jamy ustnej, oczu i wyglądu szkliwa zębowego, a narażenie szczurów i świnek morskich na jod o stężeniu $0,5$ lub $3,1 \text{ mg/m}^3$ (w podwyższonej temperaturze otoczenia) wywoływało przejściowe zaburzenia węchu, niewielkie uszkodzenie nerek, zmniejszenie przyrostu masy ciała oraz zmniejszenie zużycia tlenu. W dostępnym piśmiennictwie nie ma danych dotyczących działania odległego jodu elementarnego.

Jod wchłania się przez płuca, układ pokarmowy i skórę. W warunkach środowiska pracy największe znaczenia ma narażenie inhalacyjne, natomiast dla populacji generalnej – pobranie jodu z diety. Po wchłonięciu do organizmu jod nieorganiczny ulega przemianom do połączeń ze związkami organicznymi, które są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania tarczycy, w której powstają hormony – tetrajodotyronina (T_4) i trijodotyronina (T_3). Jod wydala się głównie z moczem.

Mechanizm działania toksycznego jodu jest związany z silnie żrącym jego działaniem wywołującym denaturację białek i zniszczenie komórki, natomiast podstawowym objawem toksyczności jodu w małych dawkach i o mniejszym stężeniu jest działanie drażniące na błony śluzowej

Z wieloletnich obserwacji wynika, że po narażeniu ludzi na pary jodu o stężeniu poniżej 1 mg/m^3 ($0,1 \text{ ppm}$) nie stwierdzano skutków ich toksycznego działania. Wartość najwyższego dopuszczalnego stężenia (NDS) jodu obowiązująca w Polsce wynosi 1 mg/m^3 . Na podstawie danych z piśmiennictwa i po uwzględnieniu różnic międzyosobniczych autorzy dokumentacji proponują jednak zmniejszenie tej wartości do $0,5 \text{ mg/m}^3$, a za wartość najwyższego dopuszczalnego stężenia (NDSch) jodu przyjęcie stężenie 1 mg/m^3 . Ze względu na działanie drażniące związku, należy także wprowadzić oznakowanie jodu literą „I”.

CHARAKTERYSTYKA SUBSTANCJI, ZASTOSOWANIE, NARAŻENIE ZAWODOWE

Ogólna charakterystyka substancji

Ogólna charakterystyka jodu (ACGIH 2001; Poradniké . 1974; Toxicological .. 2004):

i nazwa zwyczajowa	jod
i wzór sumaryczny	I_2
i wzór strukturalny	I i I

• nazwa CAS	iodine
• numer CAS	7553-56-2
• numer WE	231-442-4
• numer RTECS	NN 15750000
• numer indeksowy	053-001-00-3
• numer ONZ	1759
• synonimy i nazwy handlowe:	diiodine, Actomar, Eranol.

Zgodnie z tabelą 3.2. załącznika VI do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1272/2008 z dnia 16 grudnia 2008 r. w sprawie klasyfikacji, oznakowania i pakowania substancji i mieszanin, zmieniającego i uchylającego dyrektywy 67/548/EWG i 1999/45/WE oraz zmieniającego rozporządzenie (WE) nr 1907/2006 (DzUrz WE L 353 z dnia 31.12.2008, 11 1355 ze zm.) jod został zaklasyfikowany jako związek szkodliwy i niebezpieczny dla Środowiska: Xn – produkt szkodliwy; R20/21 – działa szkodliwie przez drogi oddechowe i w kontakcie ze skórą; N – produkt niebezpieczny dla Środowiska; R50 – działa bardzo toksycznie na organizmy wodne.

Zharmonizowana klasyfikacja oraz oznakowanie substancji stwarzających zagrożenie, zgodnie z tabelą 3.1. załącznika VI do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1272/2008 z dnia 16 grudnia 2008 r. w sprawie klasyfikacji, oznakowania i pakowania substancji i mieszanin, zmieniającego i uchylającego dyrektywy 67/548/EWG i 1999/45/WE oraz zmieniającego rozporządzenie (WE) nr 1907/2006 (DzUrz WE L 353 z dnia 31.12.2008, 11 1355 ze zm.), zamieszczono w tabeli 1. i przedstawiono na rysunku 1.

Tabela 1.

Zharmonizowana klasyfikacja oraz oznakowanie substancji stwarzających zagrożenie (rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady nr 1272/2008)

Numer indeksowy	Międzynarodowa terminologia chemiczna	Numer WE	Numer CAS	Klasyfikacja		Oznakowanie		Specyficzne stężenia graniczne i współczynniki korekcyjne	Uwagi
				Klasa zagrożenia i kody kategorii	Kody zwrotów wskazujących rodzaj zagrożenia	Piktogram, kody haseł ostrzegawczych	Kody zwrotów wskazujących rodzaj zagrożenia		
053-001-00-3	Iodine	231-442-4	7553-56-2	Acute Tox. 4 (*) Acute	H332 H312 H400	GHS07 GHS09 Wng	H332 H312 H400		

Objaśnienia:

- Acute Tox. 4 – toksyczność ostra (przy wdychaniu), kategoria zagrożenia 4.
- H332 – działa szkodliwie w następstwie wdychania
- Acute Tox. 4 – toksyczność ostra (po naniesieniu na skórę), kategoria zagrożenia 4.
- H312 – działa szkodliwie w kontakcie ze skórą
- Aquatic acute 1 – stwarza zagrożenie dla Środowiska wodnego – zagrożenie ostre, kategoria 1.
- H400 – działa bardzo toksycznie na organizmy wodne.



Ostra toksycznoŝć kat. 4. (GHS07)



Niebezpieczne dla Ŝrodowiska (GHS09)

Kod hasŝa ostrzegawczego: Űwagaò (Wng)

Rys. 1. Piktogramy okreŝlone w zaŝczniku do rozporządzenia WE nr 1272/2008 (CLP) maj czarny symbol na białym tle z czerwonym obramowaniem, na tyle szerokim, aby by  wyraźnie widoczne

Właŝciwoŝci fizykochemiczne

Właŝciwoŝci fizykochemiczne jodu (ACGIH 2001; Poradnik   1974; Toxicological   2004):

� wygląd	w warunkach normalnych ciał sta�, krystaliczne twor�ŝce błyszczące, szarofioletowe kryształy w układzie rombowym, w roztworach ma fioletową barw� i tworzy fioletowe pary; sublimuje
� zapach	ostry, charakterystyczny
� masa cząsteczkowa	256,809
� temperatura wrzenia	184,5 �C (ciśn. 760 mmHg)
� temperatura topnienia	113,6 �C
� temperatura zap�ngu	substancja niepalna, ale ma w�łaŝciwoŝci utleniacza, wzmaca palenie innych substancji
� g�stoŝ� względna (masa w�łaŝciwa) d_4^{20}	4,932 (woda = 1)
� g�stoŝ� par	8,77 (powietrze = 1)
� pr��hoŝ� par	0,031 kPa w temp. 25 �C (co odpowiada stężeniu 3179 mg/m ³ pary nasyconej)
� rozpuszczalnoŝ� w wodzie	s�bna (0,3 g/l w temp. 20 �C; 0,34 g/l w temp. 25 �C; 0,78 g/l w temp. 50 �C)
� rozpuszcza się:	dobrze w alkoholu etylowym (27 g/100 g), eterze etylowym (34 g/100 g), disiarczku węgla (19,7 g/100 g); <i>p</i> -ksylenie (19,83 g/100 g), toluenie (18,25 g/100 g), benzenie (16,4 g/100g), bromometanie (14,6 g/100 g), a nieco s�biej w: glicerolu (9,7 g/100 g), chloroformie (4,97 g/100 g), cykloheksanie (2,79 g/100 g), tetrachlorku węgla (1,92 g/100 g), <i>n</i> -heptanie (1,73 g/100 g) i <i>n</i> -heksanie (1,32 g/100 g)

i współczynniki przeliczeniowe

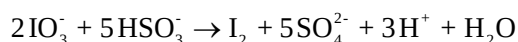
w warunkach normalnych

(w temp. 25 °C, ciśn. 101,3 kPa) $1\text{ppm} = 10,39 \text{ mg/m}^3$ i $1 \text{ mg/m}^3 = 0,096 \text{ ppm}$
(ACGIH 2001).

Otrzymywanie, zastosowanie, narażenie zawodowe

Jod jest pierwiastkiem znanym i stosowanym od prawie 200 lat (został odkryty w 1811 r. przez Bernarda Courtoisa). Jego nazwa pochodzi od charakterystycznej, fioletowej barwy par (gr. *iodes*).

Jod najczęściej otrzymuje się z popiołu wodorostów morskich (zawierających czasem do 14% jodu w suchej masie) lub z jodanów zawartych w gładach pokrystalicznych powstających przy otrzymywaniu saletry chilijskiej. W metodzie tej jodany redukuje się częściowo do jodków, które następnie po zakwaszeniu reagują z nierozpuszczalnymi jodanami, tworząc wolny jod.



Wolny jod wydziela się przez sublimację w strumieniu pary wodnej. Można go także uzyskiwać przez działanie chloru na jodki (Patty's Industrial.. 1981; Gazariew 1956).

Zawartość jodu w skorupie ziemskiej jest niewielka i wynosi $7 \cdot 10^{-6}\%$. Jod towarzyszy zwykle chlorowi i bromowi. Pierwiastek ten występuje w wodzie morskiej (jedynie w Oceanie Atlantyckim jest go niewiele), w większości wód mineralnych, w popiele niektórych wodorostów morskich w postaci jodków (jodek sodu, NaI i potasu, KI) oraz jodanów (zwykle jodanu sodu, NaIO₃). Stanowi także domieszkę (jodan sodu) saletry chilijskiej (nitratynu). Znaczne ilości jodu pochodzą z minerałów znajdujących w Chile i USA (w: Kolorado, Nowadzie i Nowym Meksyku). Światowa produkcja jodu wynosi około 13 000 t rocznie (12 849 t w 1986 r). Głównymi producentami jodu są Chile, Japonia, Rosja i USA (3537 t w 1985 r.), (Lenntech 2006; HSDB 2006).

Jod i jego związki znalazły zastosowanie w fotografii (do produkcji kolorowych materiałów światłoczułych), do produkcji barwników (erytrozyna, cyjanina i czerwien bengalska), w przemyśle poligraficznym, w diagnostyce laboratoryjnej (głównie w postaci izotopu ¹³¹I) oraz w farmakologii i jako środek dezynfekcyjny (alkoholowe roztwory jodu i jodku potasu). Jod jest stosowany także do jodowania soli kuchennej używanej na obszarach o niskim poziomie środowiskowym, w populacjach zagrożonych występowaniem wola endemicznego przy niedoborach jodu w pożywieniu (20% populacji światowej) oraz do jodowania wody (stężenia 0,3 ÷ 0,4 mg/l zabezpieczają przed dysfunkcją tarczycy) i jej dezynfekcji (w warunkach polowych zwykle stosuje się jod w ilości 4 ÷ 8 mg/l), (Backer, Hollowell 2000).

Jod jako składnik hormonu tarczycy jest niezbędny do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Dzielne zapotrzebowanie na ten pierwiastek u ludzi wynosi 1 ÷ 2 mg (dzieci 1 mg, dorośli 2 mg), a z suplementowaniem diety jest dostarczane najczęściej 250 ÷ 500 µg jodu (Backer, Hollowell 2000; Braverman 1994).

Największe narażenie na jod występuje w przemyśle chemicznym (m.in. podczas produkcji barwników), poligraficznym, farmaceutycznym oraz w czasie stosowania środków dezynfekcyjnych zawierających jod (w medycynie, weterynarii i uzdatnianiu wody) oraz w rolnictwie i przemyśle spożywczym (suplementacja pasz zwierzęcych i żywności).

Według danych NIOSH w 1983 r. w USA na pary jodu w warunkach przemysłowych było narażonych 204 902 pracowników.

Z informacji uzyskanych w Instytucie Medycyny Pracy w Łodzi wynika, że w ostatnich latach nie zanotowano w polskim przemyśle stężeń, które przekraczałyby obowiązującą wartość NDS jodu 1 mg/m^3 (Dawydzik i in. 2001; Działalność Państwowej 2007).

DZIAŁANIE TOKSYCZNE NA LUDZI

Obserwacje kliniczne. Toksyczność ostra

Ostre zatrucia ludzi jodem zdarzają się rzadko. Zwykle są związane ze spożyciem roztworów zawierających jod lub z zastosowaniem jego związków jako środków dezynfekcyjnych.

Omyłkowe pożłgnięcie stęzonych roztworów jodu powoduje oparzenia i ból w jamie ustnej, gardle i żłłku, metaliczny smak w ustach, nudności, silne wymioty, biegunki (zwykle krwawe) i zwiększone pragnienie. Pojawiają się objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego: ból głłwy, majaczenia i stupor (osłłpienie). Działanie Źłne jodu mołże spowodować obrzłk głłłni z zamartwicłł i zapaleniem płłc. Skutkiem ostrego zatrucia jodem lub jego roztworami mołże był takłże spadek ciłłnienia tłłtniczego krwi, zaburzenia funkcji nerek (anuria) i układu krłłłenia, zatrzymanie krłłłenia, a takłże zapalł prowadzłca do łłmierci.

Społżycie $2 \div 4 \text{ g}$ jodu mołże spowodować łłmiertł (IPCS 2006; Gosselin i in. 1984; Moore 1938; Glen Research 2006; Patty's Industrial.. 1981; Encyclopedia 1998). Fakt ten został udokumentowany juł w latach 30. XX w., kiedy w ciłłgu 6 lat w Nowym Jorku stwierdzono 18 przypadków łłmierci po wypiciu jodyny (Finkelstein, Jacobi 1937).

Bezpośredni kontakt ze skłłrłłmi środków dezynfekcyjnych zawierających jod wywołuje działanie drałłłne zależne od wielkołci stęłzenia (im bardziej stęłone roztwory, tym silniejsze działanie toksyczne). Jod krystaliczny mołże powodować nawet działanie Źłne z uszkodzeniem tkanek. Stęłone roztwory (np. jodyna) mogłł wywołżwać oparzenia (silna reakcja zapalna), wykwity skłłrne oraz słłczłne siłł rany i gorłłczkłł. Opisano równieł przypadek łłmierci pacjenta po aplikacji stęłonego alkoholowego roztworu jodu (tinctura) na 1/3 powierzchni ciłłł (Gosselin i in. 1984; Glen Research 2006; Casarett 1975; Seymour 1937).

W dostłpnej literaturze znaleziono informacje na temat toksycznego działłnia jodu wynikajłcego z silnej reakcji alergicznej. Skutek taki zanotowano m.in. u ludzi stosujłcych do dezynfekcji rłłk 10-procentowy roztwór jodopowidonu (Betadine®). Obserwowano wtedy alergiczne zapalenie skłłry (Lachapelle 1984; Tosti i in. 1990). Reakcjłł alergicznłł (obrzłk oraz rumiełna twarzy i karku) zano-

towno takŹe po podaniu Źródka kontrastowego zawierajŹcego jod osobie, która wczeŹniej przez 30 lat spoŹywaŹ w diecie znaczne iloŹci jodu (m.in. piŹ herbata z krasnorostów morskich), (*Kubota i in. 2000*).

W czasie zawodowego inhalacyjnego naraŹenia na pary jodu obserwuje siŹ dziaŹanie draŹniŹce (silniejsze niŹpo naraŹeniu na pary chloru lub bromu) na bŹony Źluzowe oczu i dróg oddechowych. Obserwuje siŹ wówczas: Źzawienie, ból i zawroty gŹowy, ból gardŹa, katar i uczucie dusznoŹci. NaraŹenie na jod o duŹym stŹeniu powoduje: skrócenie oddechu, trudnoŹci w oddychaniu, zapalenie pŹci, obrŹnŹk pŹci, zamartwicŹ z obrŹnŹkiem gŹŹni, stupor (osŹpienie) i zapaŹ mogŹŹprowadziŹ do Źmierci spowodowanej zatrzymaniem krŹienia (*Grant 1974; Gosselin i in. 1984; Casarett 1975*). Czasami (zwykle po 1 ÷ 3 dniach naraŹenia) obserwuje siŹ ponadto zapalenie nerek oraz zwnŹenie przeŹyku i odŹwiernika (*Gosselin i in. 1984*).

Jod o stŹeniu w powietrzu wynoszŹym okoŹ 6 mg/m³ (0,57 ppm) przez 5 min byŹdobrze tolerowany przez ludzi: nie obserwowano wtedy dziaŹania draŹniŹcego jodu na bŹnnŹ ŹluzowŹnoka. Jod o stŹeniu 17 mg/m³ (1,63 ppm) w ciŹgu 2 min spowodowaŹpodraŹnienie oka (*NIOSH/OSHA 1981; Patty`s Industrialé 1981; Patty`s Toxicology 2001; Encyclopediáé 1998*).

Obserwacje kliniczne. ToksycznoŹ przewlekŹa

Podstawowe dane dotyczŹce przewlekŹego, inhalacyjnego naraŹenia ludzi na pary jodu pochodzŹ z lat miŹdzywojennych. *Flury i Zernik (1931)* podali, Ź ludzie mogŹpracowaŹ bez Źadnych problemów podczas naraŹenia na pary jodu o stŹeniu 1 mg/m³ (0,1 ppm). Pewne trudnoŹci pojawiajŹsiŹ podczas dŹigotrwaŹego naraŹenia na pary jodu o stŹeniach 1,5 ÷ 2 mg/m³ (0,15 ÷ 0,2 ppm), natomiast w Źrodowisku o stŹeniach 3 ÷ 10 mg/m³ (0,3 ÷ 1 ppm) praca staje siŹ juŹniemoŹliwa. Obserwuje siŹ wtedy dziaŹanie draŹniŹce par jodu na: bŹny Źluzowe oczu i nosa, zapalenie spojówek, zapalenie oskrzeli, drgawki, przyspieszenie czynnoŹci serca, biegunkŹ, spadek masy ciaŹa oraz bezsennoŹ (*Glen Research 2006; Patty`s Toxicology 2001; Encyclopediáé 1998*). Za niebezpieczne dla zdrowia i Źycia uwaŹa siŹ stŹenie 20 mg/m³ (2 ppm) par jodu (*NIOSH 1997*).

PrzewlekŹe naraŹenie ludzi w warunkach przemysŹowych (w podwyŹszonej temperaturze) na jod o stŹeniu zbliŹnym do wartoŹci NDS (1 mg/m³) powodowaŹ wystŹpienie draŹniŹcego dziaŹania zwiŹzku. Badaniom poddano 338 osób (123 mŹczyzn i 215 kobiet), które pracowaŹy w naraŹeniu na jod Źrednio ponad 10 lat. U 163 osób (48,2%) stwierdzono zmiany w bŹnie Źluzowej jamy ustnej. WiŹcej zmian zanotowano u ludzi starszych (powyŹej 45 roku Źycia i pracujŹcych dŹuŹej niŹ 10 lat w naraŹeniu) i zaobserwowano je u 52,8% pracowników. NaleŹy jednak zaznaczyŹ, Ź dane te pochodzŹ z obserwacji pracowników naraŹonych w fabrykach zlokalizowanych w poŹdniowych rejonach ZSRR, w gorŹym klimacie kontynentalnej Azji (*Poliak 1988a*).

NajczŹstszŹ przyczynŹ przewlekŹych, zwykle o umiarkowanym nasileniu zatruiŹ ludzi jodem jest przyjmowanie go drogŹpokarmowŹw diecie (jodowana sól kuchenna, wodorosty morskie) i w preparatach farmaceutycznych (m.in. niektóre Źrodki wykrztuŹne, Amiodaron, leki stosowane w niedoczynnoŹci tarczycy). PrzewlekŹy jodyzizm objawia siŹ: Źlinotokiem, wystŹpowaniem wydzieliny z nosa, stanami zapalnymi spojówek, krtani, oskrzeli, jamy ustnej, zaczerwieniem twarzy, rozrostem

gruczołów podszczykowych, zapaleniem ślinianek przyusznych, wysypką skórą (obrzękiem i otwartymi ranami skóry), utratą masy ciała, obniżeniem ciśnienia tętniczego krwi, przyspieszeniem czynności serca i nerwicy. Objawy te ustępują szybko po zaprzestaniu przyjmowania związków jodu (Gosselin i in. 1984; Barker, Wood 1940).

Długotrwałe używanie preparatów z jodem może wpływać na pracę tarczycy, prowadzić najczęściej do hipertyreozы (hiperthyroism), wzrostu stężenia jodu w surowicy i w moczu, wzrostu stężenia tyreotropiny (TSH) oraz obniżenia stężenia tyroksyny (T_4), (PDR 2006). Występuje ona zwykle u 1,7% ludzi (w Szwecji u 7%) przyjmujących preparaty jodu na terenach zagrożonych wolem endemicznym. Nadczynność gruczołu tarczowego spotyka się także u 2% pacjentów leczonych Amiodaronem. Niektórzy Japończycy przyjmujący dietę (owoce morza i wodorosty) 1 ÷ 5 mg jodu dziennie (zdarzają się też przypadki spożywania 20 ÷ 40 mg/dzień, (Backer, Hollowell 2000). Przewlekłe podawanie jodu prowadzi do depresji, nerwowości i bezsenności (Martindale 1989). U osób narażonych może wystąpić uszkodzenie nerek (wzrost stężenia kreatyniny w surowicy do 3,5 mg/dl = 309 mmol/l, uszkodzenie kanalików, anemia hemolityczna), kwasica metaboliczna (Dela Cruz i in. 1989; Gosselin i in. 1984; L'Allemand i in. 1987).

Hipertyreozę stwierdzono u 17-latka z trądzikiem, który przez 20 tygodni stosował jodopowidon do odkażania twarzy. Po tygodniu stosowania jodu (w dawce 1 mg/kg/dzień) zaobserwowano u niego zmniejszony apetyt, wzrost aktywności ruchowej, podrażnienie, niestabilność emocjonalną przyspieszenie tętna, zwiększone pocenie się, zmniejszenie zdolności koncentracji i osłabienie pamięci. Objawy te ustąpiły po zakończeniu terapii (Smit i in. 1994).

Badania epidemiologiczne

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono danych na temat badań epidemiologicznych dotyczących narażenia na pary jodu.

DZIAŁANIE TOKSYCZNE NA ZWIERZĘTA

Toksyczność ostra

Na podstawie wartości medialnych dawek śmiertelnych (DL_{50}) dla zwierząt laboratoryjnych jod jest poza klasyfikacją toksyczności ostrej. Wartość DL_{50} dla szczurów po doustnym podaniu wynosi 14 000 mg/kg masy ciała (tab. 2.). Niewiele mniejsza jest ta wartość po podaniu podskórnym jodu (10 500 mg/kg m.c.). Znaczne różnice w wartościach DL_{50} (znalezione w piśmiennictwie) dotyczą doustnego podania jodu myszom (wartości DL_{50} 1000 ÷ 22 000 mg/kg m.c.), lecz po podaniu podskórnym wartość DL_{50} wynosi powyżej 8650 mg/kg m.c.

Tabela 2.

Wartości medialnych dawek śmiertelnych jodu dla zwierząt doświadczalnych

Gatunek zwierzę	Droga podania	Medialna dawka letalna, wartość LD_{50} , mg/kg	Piśmiennictwo
Szczur	dożylkowa	14 000	RTECS 2006; Saxena 2000
Szczur	podskórna	10 500	RTECS 2006
Mysz	dożylkowa	22 000	RTECS 2006; Saxena 2000
Mysz	dożylkowa	1000	RTECS 2006
Mysz	dożylkowa	2000	Encyclopedia 1998
Mysz	podskórna	> 8650	RTECS 2006
Królik	dożylkowa	10 000	RTECS 2006; Saxena 2000
Pies	dożylkowa	200 ÷ 500	Encyclopedia 1998

Najwięcej danych o toksyczności ostrej par jodu dla zwierząt laboratoryjnych pochodzi z doświadczenia wykonanego w 1978 r. przez Amdura. Badał on wpływ par jodu o różnych stężeniach ($5 \div 73 \text{ mg/m}^3$) na funkcjonowanie układu oddechowego świnek morskich narażonych jednorazowo w ciągu 60 min (tab. 3.). Na podstawie otrzymanych wyników stwierdzono, że stężenie par jodu wynoszące 5 mg/m^3 (0,5 ppm) nie powodowało żadnych zmian czynności układu oddechowego, a o stężeniu $8,6 \text{ mg/m}^3$ (0,86 ppm) powodowało zmiany typu zaporowego w płucach i zmniejszenie objętości minutowej płuc. Po narażeniu na pary jodu o stężeniu 31 mg/m^3 (3,1 ppm) obserwowano dodatkowo zmniejszenie częstości oddechów, a o stężeniu 44 mg/m^3 (4,4 ppm) również wzrost objętości oddechowej. Pary jodu o największym stężeniu, tj. 73 mg/m^3 (7,3 ppm) nasilały wszystkie wymienione wcześniej objawy. Amdur (1978) stwierdził także, że jednocześnie podanie chlorku sodu (NaCl) o stężeniu 10 mg/m^3 i jodu w postaci aerozolu potęgowało odpowiedź płuc na intoksykację.

Tabela 3.

Objawy działania toksycznego jodu po jednorazowym narażeniu zwierząt

Gatunek zwierzę	Dawka/stężenie		Objawy działania toksycznego	Piśmiennictwo
Narażenie inhalacyjne				
świnki morskie (czas narażenia 1 h)	stężenie		bez zmian wzrost oporu powietrza w płucach, spadek objętości minutowej płuc wzrost oporu powietrza w płucach (po 30 ÷ 60 min narażenia), spadek częstości oddechów (z 103 do 71/min), spadek objętości minutowej (z 189 do 138 ml) 2-krotny wzrost oporu powietrza w płucach (maks. po 60 min), spadek objętości minutowej płuc (z 173 do 134 ml), spadek częstości oddechów (z 93 do 57/min), wzrost objętości oddechowej (z 1,9 do 2,5 ml)	Amdur 1978
	mg/m ³	ppm		
	5	0,5 ± 0,062		
	8,6	0,86 ± 0,091		
	31	3,1 ± 0,29		
	44	4,4 ± 0,59		

cd. tab. 3.

Gatunek zwierzę	Dawka/stężenie		Objawy działania toksycznego	Piśmiennictwo
Szczury	73	7,3 ± 0,68	znaczny wzrost (2,6-krotny) oporu powietrza w płucach po 60 min; a po 20 ÷ 40 min i ponad 3-krotny), spadek czystości oddechów (z 108 do 52/min), wzrost objętości oddechowej (z 1,8 do 2,6 ml), spadek objętości minutowej płuc (z 196 do 122 ml); jednoczesne podanie NaCl o stężeniu 10 mg/m ³ i jodu w postaci aerozolu potęgowało odpowiedź płuc	Biegishev 1975
	2		bez zmian	
	5			
	10		spadek temp. ciała, wzrost czystości oddechów	
	30		spadek temp. ciała, wzrost czystości oddechów, podrażnienie górnych dróg oddechowych (kaszanie, wydzielina z nosa) i płuc, rozdrażnienie zwierzę	
	100		spadek temp. ciała, wzrost czystości oddechów, podrażnienie górnych dróg oddechowych i znaczne podrażnienie płuc, rozdrażnienie zwierzę	
Podanie dotchawicze				
Psy	7 ÷ 12 mg/kg		podrażnienie płuc, problemy z oddychaniem, kaszel, który nie ustępował tygodniami	Luckhardt i in. 1920; Encyclo-pediae 1998
	14 ÷ 18 mg/kg		gromadzenie siń pęnu w płucach (obrzęk) i czasami padnięcie zwierzęcia w ciągu 24 h	
Podanie do oka				
Króliki, mały	2-procentowy alkoholowy roztwór jodu		odwracalne uszkodzenie oka królika	Grant 1986
	7-procentowy alkoholowy roztwór jodu		silniejsze uszkodzenie oka królika i mały	
Psy	alkoholowy roztwór jodu (nieznane stężenie)		silne uszkodzenie oka	
Podanie dootrzewne				
Szczury	2,5 ÷ 50 µg		niewielki wpływ na metabolizm jodu; gromadzenie jodu w tarczycy i wbudowywanie do T ₃ i T ₄ proporcjonalne do dawki; stężenie w surowicy > 50 µg/dl: spadek wychwyty jodków w tarczycy, spadek produkcji T ₃ i T ₄	Backer, Hollo-well 2000
Podanie dożylnie				
Króliki	3 cm ³ roztworu jodu		uszkodzenie błony śluzowej przewodu pokarmowego, padnięcie zwierzęcia po 24 h	Finkelstein, Jacobi 1937
	5 cm ³ roztworu jodu		silniejsze uszkodzenie błony śluzowej (brązowe zabarwienie) przewodu pokarmowego, padnięcie zwierzęcia w ciągu 4 h	

Na podstawie doświadczeń przeprowadzonych przez *Biegisheva (1975)* wykazano, że jednorazowe narażenie inhalacyjne szczurów na pary jodu o stężeniach 2 lub 5 mg/m³ nie powodowało żadnych zmian, natomiast o stężeniach 10 lub 30 mg/m³ powodowało: obniżenie temperatury ciała, wzrost czystości oddechów, działanie drażniące na górne drogi oddechowe oraz rozdrażnienie zwierzę. Po narażeniu szczurów na pary jodu o stężeniu 100 mg/m³ ujawniało się takież znaczne podrażnienie płuc (tab. 3.).

Na podstawie wyników badań wykonanych przez *Luckhardta i in. (1920)* stwierdzono, że podrażnienie płuc, problemy z oddychaniem i kaszel występowały u psów po dotchawiczym podaniu

jodu w dawkach $7 \div 12$ mg/kg m.c., a wińksze dawki ($14 \div 18$ mg/kg m.c.) spowodowały obrzńk pęć i i w skrajnych przypadkach i padnińcie zwierzńcia w cińgu 24 h (tab. 3.).

W ramach badaćetoksyczności ostrej wykonano takć ocenń dziańnia drańnińcego jodu na oko (tab. 3.). Po podaniu do worka spojówkowego oka królika 2-procentowego alkoholowego roztworu jodu obserwowano zmiany o charakterze odwracalnym, natomiast silniejsze uszkodzenie oka zano-towano po zastosowaniu roztworu 7-procentowego (Grant 1986).

Toksyczność podprzewlekła i przewlekła

Informacje na temat toksyczności podprzewlekłej i przewlekłej par jodu na zwierzńta laboratoryjne sńbardzo ograniczone. Po 90-dniowym narańczeniu szczurów Wistar na pary jodu o stńńeniach $3 \div 9$ mg/m³ (Średnio $4,7 \pm 0,9$ mg/m³) badano gńwnie ich wpńg na bńgnń Śluzowńjamy ustnej (tab. 4.) Po 7 dniach zanotowano zmiany w bńgnie Śluzowej oczu, a po $1,5 \div 3$ miesińcach stwierdzono: znaczne uszkodzenia bńgny Śluzowej jamy ustnej (nawet jej zanik), uszkodzenia szkliwa zńbów i stwardnienie Ścian naczyń(Poliak 1988b).

Tabela 4.

Objawy dziańnia toksycznego jodu po wielokrotnym narańczeniu zwierzń laboratoryjnych

Gatunek zwierzń	Droga narańczenia	Dawka/ stńńenie	Czas narańczenia	Objawy dziańnia toksycznego	PiŚmiennictwo
Szczury Wistar	inhalacyjna	$3 \div 9$ mg/m ³ (Śr. $4,7 \pm 0,9$ mg/m ³)	6 h/dz. 5 dni/tyg. 90 dni	zmiany bńgny Śluzowej jamy ustnej i tkanki zńbowej, po 7 dniach: bez zmian w zachowaniu zwie-rzń, zmiany bńgny Śluzowej oczu; po $1,5 \div 3$ mies.: uszkodzenie szkliwa zń-bów, uszkodzenie bńgny Śluzowej jamy ustnej (zanik), stwardnienie Ścian naczyń	Poliak 1988 b
Szczury, Świnki morskie	inhalacyjna, temp. $33 \div 34$ °C	$0,5 \pm 0,09$ mg/m ³ $3,1 \pm 0,27$ mg/m ³	4 h/dz. 5 dni/tyg. 4 miesińce	nieznaczny spadek temp. ciańa i spadek zuńycia tlenu, po 2 mies.: zmniejszenie liczby chlorków w moczu szczurów, zaburzenia wńchu (przej-Ściowe); po 3 mies.: spadek diurezy, wzrost stńńenia biańka w moczu szczury: po 1 mies. zmniejszenie zuńycia tlenu i wchńniania ¹³¹ I. Świnki morskie: po 1 mies.: zmniejszenie zuńycia tlenu i wchńniania ¹³¹ I, zmniejsze-nie liczby erytrocytów i leukocytów we krwi; po 2 mies.: zmniejszenie przyrostu masy ciańa, zmniejszenie liczby erytrocytów i hemoglobiny; po 3 mies.: zmniejszenie zuńycia tlenu, spadek przyrostu masy ciańa	Biegishev 1975
Szczury (samce, samice)	dońgńłkowa (woda pitna)	1 mg/l 3 mg/l 10 mg/l 100 mg/l	100 dni	bez objawów dziańnia toksycznego bez zmian masy tarczycy, niewielkie zabu-rzenia pracy tarczycy (wzrost stosunku T ₄ /T ₃)	Sherer i in. 1991

Narażenie szczurów i Świnek morskich na pary jodu o stężeniu $0,5 \text{ mg/m}^3$ w podwyższonej temperaturze otoczenia ($33 \div 34 \text{ }^\circ\text{C}$) spowodowało nieznaczne obniżenie temperatury ciała i zmniejszenie zużycia tlenu (tab. 4.). Po 2 i 3 miesiącach zaobserwowano niewielkie zaburzenia czynności nerek szczurów: zmniejszenie ilości chlorków w moczu, obniżenie diurezy oraz wzrost stężenia białka całkowitego w moczu (Biegishev 1975). Zwiększenie stężenia jodu do $3,1 \text{ mg/m}^3$ już po miesiącu spowodowało zmniejszenie zużycia tlenu, wchłaniania ^{131}I (u szczurów i Świnek morskich) oraz zmniejszenie liczby erytrocytów i leukocytów we krwi (tylko u Świnek morskich). Po 2 i 3 miesiącach narażenia na pary jodu o stężeniu $3,1 \text{ mg/m}^3$ obserwowano ponadto zmniejszenie przyrostu masy ciała Świnek morskich (tab. 4.). Autor eksperymentu stwierdził, że toksyczność par jodu dla zwierząt laboratoryjnych jest większa przy podwyższonej temperaturze otoczenia i zasugerował by wartość NDS w tych warunkach nie przekraczała stężenia $0,3 \div 0,5 \text{ mg/m}^3$ (Biegishev 1975).

Podawanie szczurom jodu o stężeniach: 1; 3 lub 10 mg/l w wodzie pitnej nie powodowało objawów działania toksycznego (tab. 4.). Działanie jodu o stężeniu 100 mg/l nie zmieniało masy tarzycy, ale wywoływało niewielkie zaburzenia jej czynności (zwiększenie stosunku T_4/T_3), (Sherer i in. 1991).

ODLEGŁE SKUTKI DZIAŁANIA TOKSYCZNEGO

Działanie mutagenne i genotoksyczne

Jod o stężeniach $0,1 \div 10 \text{ mg/ml}$ nie wykazywał działania mutagennego w testach wykonanych na limfocytach mysich L5178Y i hodowlach komórek 3T3 myszy Balb/c (Kessler i in. 1980; Merkle, Zeller 1979).

Jod nie wywoływał mutacji letalnych u *Drosophila melanogaster* (Law 1938) i nie wykazywał takiej aktywności mutagennej w doświadczeniu przeprowadzonym z użyciem *Saccharomyces cerevisiae* (Mehta, von Borstel 1982).

Działanie rakotwórcze

W dostępnym piśmiennictwie nie ma danych o działaniu rakotwórczym jodu elementarnego. Nowotworów nie obserwowano po naniesieniu na skórę myszy 5- i 10-procentowych roztworów jodu (Rosenstrin 1926).

Działanie embriotoksyczne, teratogenne oraz wpływ na rozrodczość

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono informacji o działaniu embriotoksycznym, teratogennym i wpływie na rozrodczość par jodu.

TOKSYKOKINETYKA

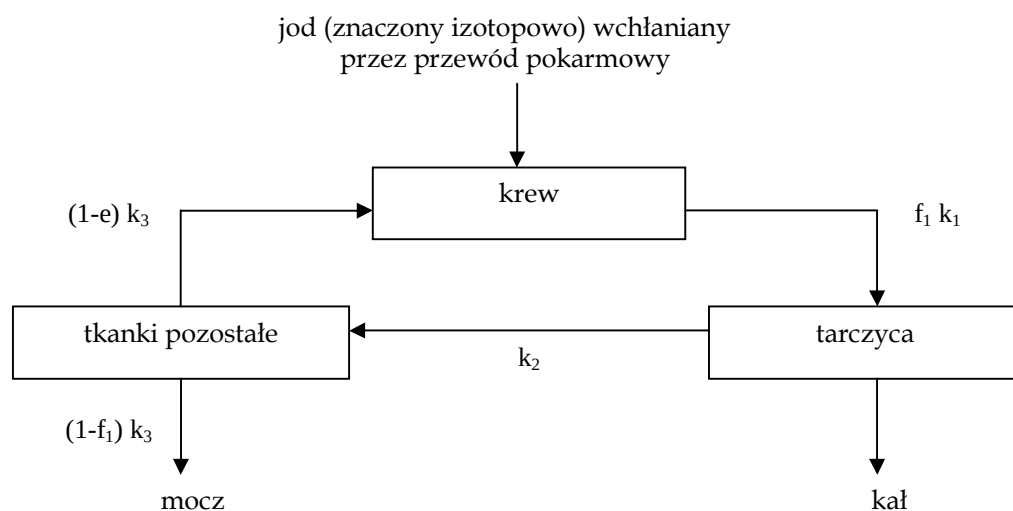
Wchłanianie i rozmieszczenie

Jod wchłania się przez płuca, układ pokarmowy i – w znacznie mniejszym stopniu – przez skórę. W doświadczeniach wykonanych na ochotnikach narażonych krótkotrwale na pary jodu o stężeniu 1 mg/m^3 zanotowano duży retencję w płucach (ponad 95%). Pary jodu bardzo szybko wchłaniały się w płucach i już po 5 min notowano obecność jodu we krwi (Morgan i in. 1968).

Część par jodu dostająca się do gardła pożykana jest ze śliną do żołądka i jelita cienkiego, a następnie wchłania się (po uprzednim przejściu do mniej toksycznych jodków) do krwi (Black, Hounam 1968; Morgan i in. 1968; Martindale 1989; Gosselin i in. 1984).

Według badań wykonanych przez Ramsdena i in. (1967) jod wchłaniany do organizmu przez układ pokarmowy lub oddechowy dostaje się do krwi, a następnie przemieszcza się do tarczycy, gdzie jod nieorganiczny ulega połączeniu z tyroniną dając jodotyroninę i dijonotyroninę. Te organiczne związki jodu będące prekursorami metabolicznymi tworzą hormony tarczycy – tyroksynę (T_4 – 3,5,3',5'-tetra-jodotyroninę) i trijonotyroninę (T_3 – 3,5,3'-trijodotyroninę).

W International Commission on Radiological Protection (ICRP) przedstawiono w 1989 r. model metaboliczny przemian związków jodu dostających się do organizmu drogą pokarmową (rys. 2.). Według tej propozycji podstawowymi kompartmentami są krew, tarczyca i pozostałe tkanki.



Rys. 2. Model przemian metabolicznych jodu w organizmie (ICRP 1989)

Według ICRP (1989) wychwyt jodu (J_2) w tarczycy i wydalanie go z kałem nie zależą od wieku człowieka. Z wiekiem zwiększa się biologiczny okres półtrwania jodu w tarczycy (tab. 5.).

Tabela 5.

Wybrane parametry kinetyczne jodu radioizotopowego wchłoniętego przez przewód pokarmowy ludzi (ICRP 1989)

Wiek	Wychwyt w tarczycy, %	Wydalenie z kałem, %	Biologiczny okres półtrwania ($\ln 2/k_i$), (dni)		
			T ₁ (krew)	T ₂ (tarczyca)	T ₃ (tkanki pozatarczycowe)
3 miesiące	30	20	0,25	11,2	1,12
1 rok	30	20	0,25	15	1,5
5 lat	30	20	0,25	23	2,3
10 lat	30	20	0,25	58	5,8
15 lat	30	20	0,25	67	6,7
dorośli	30	20	0,25	80	12

Na podstawie wyników badań wykonanych na szczurach Sprague-Dawley można stwierdzić, że po podaniu radioaktywnego jodu w wodzie pitnej całkowity poziom znacznika izotopowego w badanych tkankach stanowi 80 ÷ 90% podanej dawki, a reszta (10 ÷ 20%) mogła się znajdować w tkankach nieanalizowanych lub/i powietrzu wydychanym. Po 24 h jod wychwycony w tarczycy stanowił tylko 66 ÷ 75% radioaktywności pochodzącej ze spożycia jodu (*Thrall, Bull 1990*).

Z obserwacji poczynionych u narażonych ludzi wynika, że podanie stabilnego jodu drogą pokarmową 10-krotnie zmniejsza wychwyt jodu izotopowego przez tarczycę (z 30 do 3%). Znaczne zmniejszenie pochłaniania jodu izotopowego przez tarczycę obserwowano także po narażeniu psów (samców rasy Beagle) na stabilny jod o stężeniu 5 mg/l powietrza (*Bair i in. 1963*).

Metabolizm i wydalanie

Część jodu (około 20%) dostająca się do organizmu (drogą pokarmową i inhalacyjną) zostaje wychwycona w ciągu 5 h przez tarczycę, która wykorzystuje go do tworzenia tyroksyny i trijodotyroniny (*Morgan i in. 1968*).

W ciągu 400 min od narażenia około 25 ÷ 27% wchłoniętego jodu wydalana jest, głównie z moczem. Możliwe jest także wydalenie go ze śliną mlekiem, potem i łzami (*Hunt i in. 1980; Black, Hounam 1968; Morgan i in. 1968*).

MECHANIZM DZIAŁANIA TOKSYCZNEGO

Mechanizm toksycznego działania jodu jest wielokierunkowy. W narażeniu zawodowym podstawowe znaczenie ma fakt, że jod jest typowym truciźnym protoplazmatycznym wywołującym denaturację białek. To cytotoksyczne działanie jodu powoduje zniszczenie komórki. Szczególnie niebezpieczne są jego właściwości utleniające (podobne jak silnych kwasów) i częściowo utleniające na błony śluzowe (m.in. pętlę i przewód pokarmowy). Wywołuje to i zależnie od wielkości stężenia i objawy działania

drażniącego na błony śluzowe oczu, nosa, dróg oddechowych i skórę. Skutki te są podobne do zatrucia chlorem (Bogdanik 1988).

W zawodowym narażeniu (m.in. wśród personelu medycznego) można czasami spotkać się z uczuleniem na jod.

Mechanizm działania toksycznego w pozazawodowym narażeniu na jod (w diecie, diagnostyce laboratoryjnej) jest związany głównie z działaniem uczulającym oraz niekorzystnym wpływem nadmiaru jodu na przemiany hormonów tarczycy.

DZIAŁANIE ŁĄCZNE

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono danych dotyczących skutków toksycznego działania par jodu i innych związków.

ZALEŻNOŚĆ SKUTKU TOKSYCZNEGO OD WIELKOŚCI NARAŻENIA

Jednorazowe narażenie inhalacyjne szczurów i świnek morskich na jod o stężeniu 5 mg/m^3 nie powodowało żadnych zmian (Amdur 1978). Narażenie świnek morskich na jod o stężeniu $8,6 \text{ mg/m}^3$ oraz psów na jod o stężeniu 10 mg/m^3 powodowało niewielki wpływ związku na układ oddechowy. U narażanych zwierząt obserwowano wzrost czystości oddechów i zmniejszenie pojemności minutowej płuc. Działanie drażniące i niekorzystne skutki na pracę płuc stwierdzono po narażeniu na jod o stężeniu większym, dochodzącym do 73 mg/m^3 (Świnki morskie) i 100 mg/m^3 (szczury).

Na podstawie wyników otrzymanych z doświadczeń długoterminowych, oceniających toksyczne działanie jodu na zwierzęta laboratoryjne, trudno stwierdzić zależność szkodliwych skutków od wielkości stężenia jodu w powietrzu. W dostępnym piśmiennictwie znaleziono informacje tylko o dwóch eksperymentach, w których szczury narażano przez trzy miesiące na jod o średnim stężeniu wynoszącym $4,7 \text{ mg/m}^3$ (Poliak 1988b), a Świnki morskie i szczury na jod o stężeniach $0,5$ lub $3,1 \text{ mg/m}^3$ (Biegishev 1975). U szczurów obserwowano tylko zmiany w błonie śluzowej jamy ustnej, oczu i wyglądzie szkliva zębów (Poliak 1988b). Drugie doświadczenie wykonane na Świnkach morskich i szczurach przeprowadzono w podwyższonej temperaturze otoczenia. Obserwowano wówczas przejściowe zaburzenia węchu i niewielkie uszkodzenie nerek po narażeniu na jod o stężeniu $0,5 \text{ mg/m}^3$. Po narażeniu na jod o stężeniu $3,1 \text{ mg/m}^3$ więcej zmian stwierdzono u świnek morskich: zmniejszenie przyrostu masy ciała oraz zmniejszenie zużycia tlenu, liczby erytrocytów i hemoglobiny we krwi (Biegishev 1975).

Informacje na temat skutków działania jodu po inhalacyjnym, przewlekłym narażeniu ludzi pochodzą z lat międzywojennych XX w. Stwierdzono wówczas, że stężenie jodu w powietrzu wynoszące 1 mg/m^3 nie stwarza żadnych problemów zdrowotnych. Niekorzystne objawy pojawiają się po narażeniu na jod o stężeniach $1,5 \div 2 \text{ mg/m}^3$, a narażenie na jod o stężeniach $3 \div 10 \text{ mg/m}^3$ powoduje, że praca staje się niemożliwa z powodu silnego działania drażniącego związku na: błony śluzowe

oczu, nosa i górnych dróg oddechowych, które prowadzi do zapalenia spojówek i oskrzeli, przyspieszonej czynności serca, biegunki oraz zmniejszenia masy ciała i bezsenności (Flury, Zernik 1931; Patty's Toxicology 2001; Encyclopedia 1998). Za niebezpieczny dla zdrowia i życia ludzi uważa się jod o stężeniu 20 mg/m^3 (NIOSH 1997).

Przewlekłe narażenie inhalacyjne na jod w podwyższonej temperaturze o stężeniu zbliżonym do wartości NDS (1 mg/m^3) spowodowało u prawie połowy pracowników objawy działania drażniącego. Więcej niekorzystnych zmian zanotowano u ludzi starszych, z dłuższym stażem zawodowym (Poliak 1988a).

NAJWYŻSZE DOPUSZCZALNE STĘŻENIE (NDS) W POWIETRZU NA STANOWISKACH PRACY ORAZ DOPUSZCZALNE STĘŻENIE W MATERIALE BIOLOGICZNYM (DSB)

Istniejące wartości NDS i ich podstawy

Najwyższe dopuszczalne stężenia jodu w powietrzu (NDS i NDSch) przedstawiono w tabeli 6. W większości państw przyjęto za wartość NDS stężenie 1 mg/m^3 (0,1 ppm). W ACGIH za podstawę ustalenia normatywu higienicznego przyjęto obserwacje poczynione przed laty w Środowisku pracy robotników narażonych na jod drogą inhalacyjną. Z obserwacji tych wynika, że stężenie 1 mg/m^3 jodu jest stężeniem, które nie wywołuje szkodliwych skutków u ludzi po narażeniu przewlekłym. Po narażeniu na jod o większym stężeniu ($1,5 \div 10 \text{ mg/m}^3$) notowano objawy działania drażniącego zwińku na: błonę śluzową oczu, nosa i dróg oddechowych (Flury, Zernik 1931; Patty's Toxicology 2001; Encyclopedia 1998). W ACGIH (2001) zaproponowano więc przyjęcie stężenia 0,1 ppm (1 mg/m^3) za dopuszczalne stężenie pułpowe (TLV-Ceiling).

Tabela 6.

Wartości dopuszczalnych stężeń dla jodu przyjęte w różnych państwach (ACGIH 2005; ACGIH 2007; Patty's Toxicology 2001; rozporządzenie 2002 ze zm; Sax's 2000; RTECS 2006)

Państwo/instytucja/ organizacja (rok wydania)	Wartości NDS		Wartości NDSch		Wartości NDSP	
	ppm	mg/m^3	ppm	mg/m^3	ppm	mg/m^3
Australia	–	–	–	–	0,1	1
Austria (2006)	0,1	1	0,1	1	–	–
Belgia (2002)	0,1	1	–	–	–	–
Czechy	–	–	–	–	0,1	1
Dania (2002)	0,1	1	–	–	–	–
Finlandia (2005)	–	–	0,1	1	–	–
Francja (2006)	–	–	0,1	1	–	–
Holandia	–	–	–	–	0,1	1
Irlandia (2002)	–	–	0,1	1	–	–
Japonia	0,1	1	–	–	–	–

cd. tab. 6.

Państwo/instytucja/ organizacja (rok wydania)	Wartości NDS		Wartości NDSh		Wartości NDSP	
	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³
Norwegia	ī	ī	ī	ī	0,1	1
Polska (2002)	ī	1	ī	ī	ī	ī
Szwecja (2005)	ī	ī	ī	ī	0,1	1
Hiszpania	ī	ī	0,1	1	ī	ī
Wielka Brytania (2005)	ī	ī	0,1	1	ī	ī
USA:						
ī ACGIH (2007)	0,01	0,1	0,1	1	ī	ī
ī OSHA	ī	ī	ī	ī	0,1	1
ī NIOSH	ī	ī	ī	ī	0,1	1

W 2007 r. w ACGIH przyjęto następujące wartości normatywne dla jodu: TLV ī 0,1 mg/m³ (0,01 ppm), STEL ī 1 mg/m³ (0,1 ppm), a dla jodków TWA ī 0,1 mg/m³. Podstawą tej zmiany był działanie drażniące jodu na górne drogi oddechowe i hypotyroidyzm.

Podstawy proponowanej wartości NDS

Z wieloletnich obserwacji pracowników narażonych zawodowo na jod wynika, że po narażeniu na parę jodu o stężeniu 1 mg/m³ (0,1 ppm) nie stwierdzano skutków działania toksycznego związku. Flury i Zernik (1931) pierwsi zaproponowali przyjęcie tej wartości za poziom maksymalny chroniący ludzi przed działaniem drażniącym jodu w warunkach narażenia przewlekłego. Stężenie to przyjęto za wartość NOAEL. Na podstawie danych z piśmiennictwa oraz po uwzględnieniu różnic wrażliwości osobniczej u ludzi, zaproponowano zmniejszenie tej wartości do 0,5 mg/m³.

$$NDS = \frac{NOAEL}{A \cdot B \cdot C \cdot D \cdot E} = \frac{1 \text{ mg/m}^3}{2 \cdot 1 \cdot 1 \cdot 1 \cdot 1} = \frac{1 \text{ mg/m}^3}{2} = 0,5 \text{ mg/m}^3,$$

gdzie:

A = 2 ī współczynnik związany z różnicami wrażliwości osobniczej u ludzi,

B = 1 ī różnice międzygatunkowe i droga podania (narażenie pracowników drogą inhalacyjną),

C = 1 ī narażenie przewlekłe,

D = 1 ī zastosowanie wartości NOAEL,

E = 1 ī współczynnik modyfikacyjny (dotyczy oceny kompletności danych oraz potencjalnych skutków odległych).

Z uwagi na działanie Źróde lub drażniące par jodu, autorzy dokumentacji proponują ustalenie wartości najwyższego dopuszczalnego stężenia chwilowego (NDSh).

W celu wyliczenia wartości NDSh przyjęto następujące zależności:

$$\begin{aligned} \log NDSh &= \log NDS + u(P_1) \cdot \log S_{g1} = \\ &= \log 0,5 + 1,53 \cdot 0,18 = -0,30 + 0,275 = -0,026 \end{aligned}$$

$$\text{NDSch} = 0,941 \text{ mg/m}^3 \text{ } \hat{=} \text{ } 1 \text{ mg/m}^3$$

lub:

$$\begin{aligned} \log \text{NDSch} &= \log \text{NDS} + u(P_1) \cdot \log S_{g1} = \\ &= \log 0,5 + 1,53 \cdot 0,3 = -0,30 + 0,46 = 0,16 \\ \text{NDSch} &= 1,445 \text{ mg/m}^3 \text{ } \hat{=} \text{ } 1,5 \text{ mg/m}^3, \end{aligned}$$

gdzie:

$u(P_1)$ – współczynnik związany z prawdopodobieństwem przekroczenia wartości krótkoterminowej = 1,53,

$\log S_{g1}$ – logarytm standardowego geometrycznego odchylenia (od 0,18 do 0,3).

Autorzy dokumentacji proponują przyjęcie stężenia 1 mg/m^3 za wartość NDSCh związku, czyli stężenia dwukrotnie większego od stężenia NDS, które wynosi $0,5 \text{ mg/m}^3$. Ze względu na działanie drażniące jodu zaproponowano także oznakowanie związku literą D.

ZAKRES BADAŃ WSTĘPNYCH I OKRESOWYCH, NARZĄDY (UKŁADY) KRYTYCZNE, PRZECIWWSKAZANIA LEKARSKIE DO ZATRUDNIENIA

dr n. med. EWA WĄGROWSKA-KOSKI
Instytut Medycyny Pracy
im. prof. dr. med. Jerzego Nofera
91-348 Łódź
ul. św. Teresy od Dzieciątka Jezus 8

Zakres badania wstępnego

Ogólne badanie lekarskie ze zwróceniem uwagi na skórę oraz błony śluzowe dróg oddechowych i oczu.

Badania pomocnicze: w zależności od wskazań – spirometria.

Zakres badania okresowego

Ogólne badanie lekarskie ze zwróceniem uwagi na skórę, błony śluzowe dróg oddechowych i oczu, a w zależności od wskazań – badanie dermatologiczne.

Badania pomocnicze: w zależności od wskazań – spirometria i testy alergiczne.

Częstotliwość badań okresowych: co 2 ÷ 3 lata.

U w a g a

Lekarz przeprowadzający badanie profilaktyczne może poszerzyć jego zakres o dodatkowe specjalistyczne badania lekarskie oraz badania pomocnicze, a także wyznaczyć krótszy termin następnego

badania, jeżeli stwierdzi, że jest to niezbędne do prawidłowej oceny stanu zdrowia pracownika lub osoby przyjmowanej do pracy.

Zakres ostatniego badania okresowego przed zakończeniem aktywności zawodowej

Ogólne badanie lekarskie ze zwróceniem uwagi na: skórę, błony śluzowe górnych dróg oddechowych i oczu, a w zależności od wskazań badanie dermatologiczne.

Badania pomocnicze: w zależności od wskazań spirometria i testy alergiczne.

Narządy (układy) krytyczne

Skóra, układ oddechowy i spojówki.

Przeciwwskazania lekarskie do zatrudnienia

Nawrotowe stany zapalne skóry o charakterze atopowego zapalenia i wyprysku kontaktowego, przewlekła choroba obturacyjna płuc, przewlekłe przerostowe i zanikowe zapalenie błon śluzowych górnych dróg oddechowych oraz przewlekłe stany zapalne błon śluzowych oczu.

U w a g a

Wymienione przeciwwskazania dotyczą kandydatów do pracy.

O przeciwwskazaniach w przebiegu zatrudnienia powinien decydować lekarz sprawujący opiekę profilaktyczną biorąc pod uwagę wielkość i okres trwania narażenia zawodowego oraz ocenę stopnia zaawansowania i dynamiki zmian chorobowych.

W badaniu podmiotowym należy uwzględnić wywiad w kierunku atopowego zapalenia skóry i wyprysku kontaktowego.

PIŚMIENNICTWO

ACGIH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists (2001) Iodine.

ACGIH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists (2005). Guide to occupational exposure values.

ACGIH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists (2007) TLVs and BEIs Based on the documentation of the threshold limits values for chemical substances and physical agents. Biological Exposure Induces.

Amdur M.O. (1978) Respiratory response to iodine vapor alone and with sodium chloride aerosol. J. Toxicol. Environ. Health 4, 611-630.

Backer H., Hollowell J. (2000) Use of iodine for water disinfection: iodine toxicity and maximum recommended dose. Environ. Health Perspec. 108(8), 679-684.

- Bair W.J. i in. (1963) Effect of ^{127}I on thyroid uptake of inhaled ^{131}I . *Health Phys.* 9, 1399i 1410.
- Barker W.H., Wood W.B. (1940) Severe febrile iodism during the treatment of hyperthyroidism. *Jama* 114, 1029i 1038 [cyt. za: IPCS INCHEM 2006].
- Biegishev A. (1975) Data on the toxicity characteristics of iodine vapours under conditions of increased air temperature (experimental data). *Gig. Tr. Prof. Zabol.* 6, 38i 41.
- Black A., Hounam R.F. (1968) Penetration of iodine vapour through the nose and mouth and the clearance and metabolism of the deposited iodine. *Ann. Occup. Hyg.* 11, 209i 225.
- Bogdanik T. (1988) Toksykologia kliniczna. Warszawa, PZWL.
- Braverman L.E. (1994) Iodine and the thyroid: 33 years of study. *Thyroid* 4(3), 351i 356.
- Casarett L.J. (1975) Toxicology of the respiratory system. [W:] Toxicology. The basic science of poisons. New York, Macmillan, 201i 224 [cyt. za: ACGIH 2001].
- Cheminfo, Canadian Centre for Occupational Health and Safety (2006).
- Patty's Industrial hygiene and toxicology (1981) 3rd ed. New York, John Wiley & Sons Inc. 2972i 2978.
- Dela Cruz F. i in. (1987) Iodine absorption after topical administration. *West J. Med.* 146, 43i 45 [cyt. za: IPCS INCHEM 2006].
- Dawydzik L. i in. (2001) Opracowanie w ujęciu tabelarycznym danych o narażeniu zawodowym w nadzorowanych przez Inspektora Sanitarnego zakładach pracy. Ekspertyza wykonana na zlecenie Głównego Inspektora Sanitarnego. Gódn IMP [materiały niepublikowane].
- DziałalnóŚ PaŃstwowej Inspekcji Sanitarnej w zakresie higieny pracy w 2007 roku. Bydgoszcz, Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna [materiały niepublikowane].
- Encyclopedia of toxicology (1998) [Red.] P. Wexler. Iodine. Vol. 2 (F-P). San Diego, Academic Press. 186i 187.
- Finkelstein R., Jacobi M. (1937) Fatal iodine poisoning: a clinico-pathologic and experimental study. *Ann. Internal. Med.* 10, 1283i 1296.
- Flury F., Zernik F. (1931) *Schadliche Gase*. Berlin, Springer [cyt. za: ACGIH 2001; HSDB 2006].
- Glen Research. Material Safety Data Sheet. <http://www.glenres.com/ProductFiles/MSDS/mIodine.pdf>.
- Gossellin R.E., Smith R.P., Hodge H.C. (1984) Clinical toxicology of commercial products. 5th ed., Section III, Therapeutic Index, III-213, III-214. Baltimore, Williams & Wilkins [cyt. za: Cheminfo 2006; ACGIH 2001; IPCS 006].
- Grant W.M. (1986) Toxicology of the eye. 3rd ed. Charles C. Thomas, 519i 520 [cyt. za: IPCS INCHEM 2006; Cheminfo 2006].
- HSDB, Hazardous Substances Data Bank (2006) Bethesda, National Library of Medicine.
- Hunt J.L. i in. (1980) A critical evaluation of povidine-iodine absorption in thermally injured patients. *J. Trauma* 20, 127i 129 [cyt. za: IPCS INCHEM 2006].
- ICRP (1989) Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 1. International Commission on Radiological Protection. Oxford, Pergamon Press, 45i 51 [cyt. za: Toxicological é 2004].
- IPCS INCHEM (2006). Iodine. ICSC INCHEM Home. <http://www.inchem.org/documents/pims/pharm.iodine.htm>.
- Karta Charakterystyki Substancji Niebezpiecznej. Jod (2002). <http://www.am.wroc.pl>.
- Kessler F.K., Laskin D.L., Borzelleca J.F. (1980) Assessment of somatogenotoxicity of povidone-iodine using two *in vitro* assays. *J. Environ. Pathol. Toxicol.* 4(2i 3), 327i 335 [cyt. za: Toxicological é 2004].
- Kubota Y., Koga T., Nakayama J. (2000) Iodine allergy induced by consumption of iodine-containing food. *Contact Dermatitis* 42, 286i 287.
- Lachapelle J.M. (1984) Occupational allergic contact dermatitis to povidone-iodine. *Contact Dermatitis* 11(3), 189i 190.

Allemand D. i in. (1987) Iodine in contrast agents and skin disinfectants is the major cause for hypothyroidism in premature infants during intensive care. *Horm. Res.* 8, 4i 49 [cyt. za: IPCS INCHEM 2006].

Law L.W. (1938) The effects of chemicals on the lethal mutation rate in *Drosophila melanogaster*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 24, 546i 550 [cyt. za: Toxicologicalé 2004].

Lenntech. Iodine. <http://www.lenntech.com/periodic-chart-elements/I-en.htm>.

Sax's dangerous properties of industrial materials (2000) [Red.] R.J. Lewis Iodine, vol. 3, 10. ed. New York, Wiley & Sons, Inc.

Luckhardt A.B. i in. (1920) The physiological action of the fumes of iodine. *J. Pharm. Exp. Ther.* 15(1), 1i 21 [cyt. za: Cheminfo 2006; ACGIH 2001].

Ćazariew N.W. (1956) Szkodliwe substancje w przemyśle. Tom II. Związki nieorganiczne i metaloorganiczne. Jod. Warszawa, Państwowe Wydawnictwa Techniczne 41i 42.

Mehtha R.D., von Borstel R.C. (1982) Effect of growth phase and different solvents on the genetic activity and cell toxicity of diethylstilbestrol in *Saccharomyces cerevisiae*. *Environ. Mutagen.* 4, 417 [cyt. za: Toxicologicalé 2004].

Merkle J., Zeller H. (1970) Absence of povidone-iodine induced mutagenicity in mice and hamster. *J. Pharm. Sci.* 68, 100i 102 [cyt. za: Toxicologicalé 2004].

Morgan A. Morgan D.J., Black A. (1968) A study of the deposition, translocation and excretion of radioiodine inhaled as iodine vapour. *Health Phys.* 15, 313i 322.

Moore M. (1938) The ingestion of iodine as a method of attempted suicide. *N. Engl. J. Med.* 19, 383i 388 [cyt. za: ACGIH 2001].

NIOSH (1997) NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards. DHHS (NIOSH) Publication No. 97-140. Washington, D.C., U.S. Government Printing Office, 172 [cyt. za: HSDB 2006].

NIOSH (1983) National Institute for Occupational Safety and Health. National Occupational Exposure Survey, U.S. Department of Health and Human Services. Washington, DC [cyt. za: Patty's Toxicology 2001].

NIOSH/OSHA (1981) Occupational Health Guideline for Iodine. Occupational Health Guideline for Chemical Hazards. U.S. Department of Health and Human Services. U.S. Department of Labor, January 1981.

Patty's Toxicology (2001) [Red.] E. Bingham, B. Cohrsen, C.H. Powell. 5th ed., vol. 3, Wiley-Interscience Publication. New York, Wiley & Sons, Inc. 809i 815.

PDR (2006) PDR health. http://www.pdrhealth.com/drug_info/nmdrugprofiles/nutsupdrugs/iod_0146.shtml.

Poliak A.L. (1988a) Effect of iodine vapours on the oral mucosa of workers in iodine manufacture. *Gig. Tr. Prof. Zabol.* 7, 26i 28.

Poliak A.L. (1988b) Experimental data on the effect of iodine vapors on the tissue and organs of the oral cavity. *Gig. Tr. Prof. Zabol.* 9, 48i 49.

Poradnik fizykochemiczny. Praca zbiorowa (1974) 2. ed. Warszawa, Wydawnictwa Naukowo-Techniczne.

Ramsden D. i in. (1967) Radioiodine uptakes in the thyroid studies of the blocking and subsequent recovery of the gland following the administration of stable iodine. *Health Phys.* 13, 633i 646.

Rozporządzenie ministra pracy i polityki socjalnej z dnia 29 listopada 2002 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy. DzU nr 217, poz. 1833.

Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1272/2008 z dnia 16 grudnia 2008 r. w sprawie klasyfikacji, oznakowania i pakowania substancji i mieszanin, zmieniającego i uchylającego dyrektywy 67/548/EWG i 1999/45/WE oraz zmieniającego rozporządzenie (WE) nr 1907/2006 (DzUrz WE L 353 z dnia 31.12.2008, 1i 1355 ze zm.)

Martindale, The Extra Pharmacopoeia (1989) [Red.:] J.E.F. Reynolds 9th ed., London, The Pharmaceutical Press, 1184i 1186 [cyt. za: IPCS INCHEM 2006].

Rosenstrin J. (1926) Iodine irritation does not produce cancer. *J. Cancer Res.* 10, 61i 65 [cyt. za: Cheminfo 2006].

RTECS, Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (2006) Cincinnati, National Institutes for Occupational Safety and Health.

Seymour W.B. (1937) Poisoning from cutaneous application of iodine. A rate aspect of its toxicologic properties. *Arch. Intern. Med.* 59, 952i 966 [cyt. za: ACGIH 2001].

Sherer T.T., Thrall K.D., Bull R.J. (1991) Comparison of toxicity induced by iodine and iodide in male and female rats. *J. Toxicol. Environ. Health* 32, 89i 101.

Smit E. Whiting D.A., Feld S. (1994) Iodine-induced hyperthyroidism caused by acne treatment. *J. Am. Acad. Dermatol.* 31(1), 115i 117.

Thrall K.D., Bull R.J. (1990) Differences in the distribution of iodine and iodide in the Sprague-Dawley rat. *Fundam. Appl. Toxicol.* 15, 75i 81.

Tosti A. i in. (1990) Allergic contact dermatitis due to povidone-iodine. *Contact Dermatitis* 23, 197i 198.

Toxicological profile for iodine (2004) U.S. Department of Health & Human Services. Public Health service. Agency for Toxic Substances and Disease Registry.

JADWIGA A. SZYMAŃSKA, ELŻBIETA BRUCHAJZER

Elemental iodine

A b s t r a c t

Elemental iodine (I_2 ; CAS Register No. 7553-56-2) takes the form of greyish black to purple crystals. Aqueous solutions and vapours are brown or violet. Iodine sublimates to a violet gas with a characteristic, irritating odour.

Iodine is used in pharmaceuticals, lithography, photographic materials, and in manufacturing dyes. It is an ingredient in antiseptic preparations. Other uses include disinfectants that may be added to water. Occupational exposure to iodine may occur during the production and application of iodine compounds, and during other industrial activities.

This compounds is absorbed into the human body through the respiratory tract, skin (occupational exposure) and alimentary tract (general population, via iodised salt).

Ingestion of large quantities of iodine may cause burning of the mouth, throat, and stomach and abdominal pain, nausea, vomiting, and diarrhoea. Sufficient exposure may result in progression of symptoms to fever, shock, delirium, and death. Ingestion of 2-4 g has been fatal for humans. The solid element is intensely irritating to the eyes, skin, and mucous membranes. An allergic skin rash may occur.

Many years' observations have shown that during occupational exposure to iodine vapours at the concentrations of up to 1 mg/m³ (0.1 ppm), there are no observed adverse effects. At the concentrations of 1.5-2 mg/m³ (0.15-0.2 ppm) work is possible, but difficult. Work is impossible at airborne iodine concentrations of 3-10 mg/m³ (0.3-1 ppm).

Iodine can be an intense irritant to the eyes, mucous membrane, and skin. It is a pulmonary irritant in animals.

Iodine absorbed by the lungs is changed to iodide and eliminated mainly in the urine. Organic iodine (approximately 95% of circulating iodine) exists as thyroxine (T_4) and triiodothyronine (T_3).

Iodine has a direct action on cells by precipitating proteins. The affected cells may be destroyed. In addition to the primary irritant action of iodine, this compound can act as a potent sensitizer.

The iodine concentration of 1 mg/m³ (occupational exposure of humans) was accepted as an NOAEL value and applying the correct uncertainty coefficient, the iodine MAC-TWA value was suggested to be 0.5 mg/m³ and, due to the compound irritating activity, a MAC-STEL value to be 1 mg/m³. Notation "I" – irritating substance is recommended.