مروری بر تماس و سمیت دی اکسین‌ها

مرتضی نادری[1]، سجاد چمن دوست[2]، فیروزه نظری[3]، میرجمال حسینی[4]

۱. کارشناسی ارشد مهندسی بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، ایران
۲. کارشناسی ارشد بهداشت و ایمنی مواد غذایی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، ایران
۳. دکترای سم‌شناسی، معاونت غذا و دارو، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
۴. استادیار، گروه سم‌شناسی و فارماکولوژی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران

مندیش/ دوره چهارم/ شماره ۶ و ۷/ زمستان ۱۳۹۲

چکیده

دی اکسین‌ها و ترکیبات مشابه آن به عنوان گروه بزرگی از ترکیبات آلی از ۴۱۹ ترکیب مختلف تشکیل شده‌اند که از جمله آن‌ها می‌توان به دی بنزو دی اکسین‌های پلی کلرینه (PCDDs)، دی بنزو دی فوران‌های پلی کلرینه (PCDFs) و پلی کلرینه‌های بی‌فنیل (PCBs) اشاره کرد. دی اکسین‌ها در صنعت به عنوان محصولات جانبی احتراق در برخی فرآیندهای صنعتی مانند فرآیند سفید کردن کاغذ و چوب با ترکیبات کلردار و فرآیند ذوب تولید می‌گردند. حلالیت بالا در چربی، تجمع زیستی در زنجیره غذایی و انتشار در مسافت‌های طولانی از منبع انتشار از ویژگی‌های مهم این ترکیبات می‌باشد. مواجه شدن انسان با این ترکیبات عمدتاً از طریق مصرف غذای آلوده، به‌خصوص غذاهای دریایی اتفاق می‌افتد که سبب بروز اختلال عملکردی در بسیاری از ارگان‌های بدن مثل کبد، کلیه، سیستم ایمنی، سیستم عصبی و دستگاه تولیدمثلی می‌گردد. به دلیل سرطان‌زا بودن دی اکسین در انسان، تعدادی از کشورها استانداردهای بسیار دقیقی برای انتشار آن‌ها در محصولات غذایی تدوین نموده‌اند و با اشاره و تأکید بر منابع انتشار این ترکیبات در چهار گروه اصلی شامل زباله‌سوزی، احتراق، منابع صنعتی و منابع طبیعی، به فکر راهکارهایی جهت پیشگیری یا کاهش تولید این محصولات فرعی افتاده‌اند. جدیدترین تکنولوژی‌ها برای کاهش تشکیل و انتشار دی اکسین‌ها از منابعی مانند گاز دودکش‌ها، خاکستر فرار و خاک شامل تصفیه گاز دودکش‌ها، خاکستر فرار و احیاء خاک و رسوبات می‌باشد. این مقاله مروری سعی دارد به طور گذرا و جمع‌بندی شده به تماس و سمیت دی اکسین‌ها با انسان و استانداردهای تدوین شده در کشورهای مختلف اشاره نماید.

واژه‌های کلیدی: دی اکسین‌ها، اثرات سمی، سرطان، منابع، مواجه

آدرس مکاتبه: دانشگاه علوم پزشکی زنجان، دانشکده داروسازی
پست الکترونیکی: jamal_hossini@yahoo.com

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-10-12]

مقدمه

دی‌اکسین و ترکیبات مشابه دی‌اکسین گروه بزرگی از ترکیبات با ساختار مشابه بوده که در محیط زیست و محیط بیولوژیکی به عنوان ترکیبات کاملاً پایدار شناخته شده‌اند. دی‌اکسین و ترکیبات مشابه آن زیرمجموعه کوچکی از گروه بزرگ پلی‌کلرینه های بی‌فنیل Polychlorinated biphenyls می‌باشند. در مجموع، ۷ نوع دی بنزو دی‌اکسین‌های پلی‌کلرینه (PCDDs)، ۱۰ نوع دی بنزو دی فوران‌های پلی‌کلرینه (PCDFs) و ۱۲ نوع پلی‌کلرینه‌های بی‌فنیل (PCBs) توسط سازمان جهانی بهداشت به عنوان دی‌اکسین و ترکیبات مشابه دی‌اکسین مطرح شده‌اند (۱). در گذشته تنها راه ورود دی‌اکسین‌ها به محیط زیست از طریق فرآیندهای طبیعی مانند آتشفشان‌ها بوده است اما طی صد سال گذشته این ترکیبات عمدتاً از طریق فعالیت‌های انسانی و حوادث صنعتی وارد محیط گردیده‌اند (۲). امروزه این ترکیبات در بافت بدن اغلب انسان‌ها در مقادیر کم و در افرادی که در کشورهای صنعتی زندگی می‌کنند با غلظت‌های بالاتر یافت می‌شوند. از آنجایی که این ترکیبات می‌توانند عامل انواع زیادی از بیماری‌های بالینی باشند مورد توجه سازمان بهداشت عمومی کارگران Public Health Worker و متخصصان بالینی قرار گرفته‌اند (۱).

دی‌اکسین‌ها آلاینده‌های آلی پایداری می‌باشند که در همایش آلاینده‌های آلی پایدار، در استکهلم معرفی شدند. این مواد محصولات جانبی احتراق و انواع فرآیندهای صنعتی می‌باشند. شایان ذکر است دی‌اکسین‌ها به صورت طبیعی از طریق فرآیندهایی مانند آتش‌سوزی‌های جنگلی و انفجارهای آتشفشانی نیز تولید می‌شوند (۳). آن‌ها می‌توانند در مسافت‌های طولانی از منابع انتشار انتقال یابند و در زنجیره‌ی غذایی تجمع زیستی پیدا کنند (۴). مواجه شدن انسان عمدتاً از طریق مصرف غذای آلوده اتفاق می‌افتد (۴ و ۵). سوزاندن مواد زائد گوناگون (شهری، شیمیایی و بیمارستانی) یا احتراق مواد مختلف حاوی کلر باعث تشکیل و انتشار پلی‌کلروبنزن‌ها، پلی‌کلروفنل‌ها، پلی‌کلروبی‌فنیل‌ها (PCBs)، هیدروکربن‌های آروماتیک چند حلقه‌ای (PAH)، دی‌اکسین‌ها، فوران‌ها و گونه‌های دیگر می‌شوند. اکثر دی‌اکسین‌ها در دمای واکنش بین ۶۰۰-۲۰۰ Ċ تشکیل می‌شوند (۶).

عواملی که در انتشار دی‌اکسین‌ها از منابع احتراق تأثیر می‌گذارند شامل مقدار PCDD، پیش‌سازها و کلر در ماده سوزانده شده، دمای احتراق، زمان ماند، در دسترس بودن اکسیژن، پردازش مواد ورودی و سوخت اضافی می‌باشد. در حالی که تولید PCBs متوقف شده است اما هنوز هم این مواد از طریق دفن گسترده تجهیزات الکتریکی و مواد زائد وارد محیط می‌شوند (۷). شناسایی و دفع بی‌خطر مواد آلوده یا احتمالاً تولید کننده دی‌اکسین و مواد مشابه مانند تجهیزات الکتریکی، ایجاد روش‌های مؤثر برای جلوگیری از انتشار آلودگی، جداسازی مواد غذایی آلوده از طریق پایش غذا و شیر انسان (استراتژی کاهش آلودگی FAO/WHO) از جمله راه‌های مداخله برای کاهش مواجهه انسان می‌باشد (۶).

میزان سمیت دی‌اکسین‌ها بر اساس فاکتورهای معادل سمیت دی‌اکسین مشخص می‌شود بنابراین دی‌اکسین سمی‌ترین ترکیب این گروه محسوب می‌شود (۸،۷). مواجهه با این ترکیبات باعث ایجاد سرطان، اثرات ایمنوتوکسیسیتی تولیدمثلی و همچنین تأثیر بر روی رشد پستانداران مانند تداخل با هورمون‌های تنظیمی در انسان‌ها می‌شود (۹-۱۱). در این مقاله سعی شده است بیشتر درباره منابع تشکیل، اثرات سمی، انتشار، مواجهه، استانداردها و مکانیزم سمیت دی‌اکسین‌ها بحث شود.

نمونه بافت‌های انسانی گذشته غلظت‌های بسیار کمی از دی‌اکسین را نسبت به امروزه نشان داده‌اند. مطالعات رسوبات نزدیک مناطق صنعتی در آمریکا نشان می‌دهد که غلظت دی‌اکسین تقریباً تا سال ۱۹۲۰ بسیار پایین بوده است و از سال ۱۹۲۰ تا ۱۹۷۰ به طور مداوم افزایش داشته است. حضور ترکیبات مشابه دی اکسین در محیط عمدتاً از طریق منابع صناعی اتفاق می‌افتد. این ترکیبات از طریق راه‌های متنوع و در مقادیر مختلف که به منبع بستگی دارد در محیط آزاد می‌شود. دی‌اکسین‌ها در یک مقیاس وسیع می‌توانند در حمل و نقل تولید شوند. (۱۱).

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-10-12]

۲-۱ منابع زباله‌سوزی

زباله‌سوزها بزرگترین منبع آزادکننده دی‌اکسین در محیط زیست می‌باشند. دی‌اکسین‌ها می‌توانند از طریق فرآیندهای زباله‌سوزی شامل زباله‌سوزهای مواد زائد شهری (Solid Waste Municipal)، مواد زائد بیمارستانی و مواد زائد خطرناک تولید و به محیط زیست وارد شوند (۱۱). از دیگر منابع می‌توان به منابع احتراق کوره‌های سیمان، سوزاندن چوب، وسایل نقلیه دیزلی، سوزاندن اجساد و زغال سنگ اشاره کرد. به علاوه منابع صنعتی شامل کارخانه‌های تولید چوب و کاغذسازی، صنایع فلزات و تولید ترکیبات شیمیایی از منابع تولید دی‌اکسین‌ها می‌باشند.

۲-۲ منابع ذخیره

ماهیت هیدروفوب و پایداری دی‌اکسین‌ها باعث می‌شود آن‌ها در خاک، رسوبات، محل دفن بهداشتی زباله‌های شهری، سبزیجات و مواد آلی تجمع یابند و از طریق چرخه دی‌اکسین دوباره در محیط زیست توزیع شوند (۱۶).

۲-۳ منابع تصادفی و منابع متفرقه

حادثه‌های آزادسازی دی‌اکسین در شهر سویزو ایتالیا و یوشا ژاپن می‌توانند به عنوان حادثه آزادسازی دی‌اکسین به اتمسفر مورد توجه قرار گیرند. به علاوه آتش‌سوزی جنگل‌ها و آتشفشان‌ها نیز در این دسته‌بندی قرار می‌گیرند (۱۷).

۳- اثرات سمی دی‌اکسین

اثرات سمی بعد از مواجهه با ترکیبات مختلف با دوز و زمان مواجهه مختلف مشاهده شده است. این ترکیبات از لحاظ محیطی پایدار بوده، بنابراین انسان به طور مزمن و گسترده با آن مواجهه دارد. اثرات مواجهه بالای محیطی با این ترکیبات در مردم بعد از حوادث صنعتی (انفجار در کارخانه‌های تولید مواد شیمیایی) مشاهده شده است. بررسی‌ها نشان داده‌اند که مواجهه با ترکیبات مشابه دی‌اکسین باعث اختلال عملکرد کبد، سیستم ایمنی، سیستم عصبی و دستگاه تولیدمثلی می‌شود. اثرات مواجهه مداوم با غلظت کم این ترکیبات نیز برای انسان حائز اهمیت است. این اثرات بیشتر از طریق آزمایش بر روی حیوانات مشخص می‌شود، چون انسان و حیوان پاسخ‌های مشابهی به دی‌اکسین می‌دهند (۱۰، ۱۹).

۳-۱ سندرم کاهش وزن Wasting syndrome

یکی از رایج‌ترین علائم مشاهده شده در گونه‌های حیوانی در نتیجه سمیت Tetrachlorinated dibenzo-p-dioxin کاهش وزن یا کاهش افزایش وزن است که عمدتاً شامل کاهش چربی و بافت ماهیچه‌ای می‌باشد. این سندرم تا زمان مرگ به پیشرفت خود ادامه می‌دهد. در حیواناتی که با TCDD تغذیه می‌شوند علاوه بر کاهش مصرف غذا و آب، جذب مواد غذایی از روده تغییر پیدا می‌کند، به این دلیل وزن بدن نمی‌تواند حفظ شود. مرگ و میر ناشی از TCDD قابل نسبت دادن به سندرم کاهش وزن نیست زیرا حیواناتی که با TCDD از طریق غیر روده‌ای تغذیه شده‌اند، وزن‌شان را حفظ می‌کنند اما به زودی پس از چند هفته می‌میرند (۱۹).

۳-۲ سیستم ایمنی و خون‌ساز

در همه گونه‌های مطالعه شده، TCDD و ترکیبات مشابه، در بافت لنفاوی به‌خصوص در تیموس و طحال و گره‌های لنفاوی سبب کاهش لنفوسیت‌ها به دلیل نکروز لنفوسیت‌ها شده‌اند. کاهش مغز استخوان در تمام سلول‌های خونی یا حتی پان سیتوپنی pancytopenia در بعضی گونه‌ها مشاهده شده است (۲۰،۱۰). مطالعات انجام گرفته مشخص کرده است که دی‌اکسین با ایجاد اختلال در مکانیسم‌های اصلی شیمیایی عملکرد سیستم ایمنی را مختل می‌کند. فعالسازی نامناسب سلول‌ها منجر به سستی و ناتوانی فرد یا مرگ زودرس می‌شود که نتیجه آن از بین رفتن (ضعیف شدن) سیستم ایمنی است (۲۰).

۳-۳ اثرات روی سیستم گوارش

هیدروکربن‌های آروماتیک کلره باعث اختلالات هایپرپلاستیک و هایپرتروفیک موکوس روده‌ای با اثرات ملایم تا شدید هموراژیک و نکروزیس می‌شود. TCDD و ترکیبات مشابه حتی در دوزهای کم سبب هپاتومگالی در همه گونه‌ها می‌شوند. بزرگ شدن کبد به دلیل هایپرپلازی و هایپرتروفی سلول‌های پارانشیال و به‌خصوص به وسیله تکثیر رتیکلوم آندوپلاسمیک صاف ایجاد می‌شود. این تغییرات مورفولوژیکی همراه با القاء فعالیت مونواکسیژناز میکروزومال و سایر آنزیم‌ها می‌باشد. دی‌اکسین‌ها قادرند فعالیت سیتوکروم P-450 را افزایش داده و

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-10-12]

سبب اکسیداسیون مواد لیپوفیل (چربی دوست) شوند (۱۹). کبد حیواناتی که به طور مزمن در معرض مواد شیمیایی می‌باشند بزرگ می‌شود و ذخیره چربی وزیکول‌ها و اندازه و تعداد آن‌ها افزایش می‌یابد. در مواجهه افراد با دوز بالا، احتمال بروز سیروز کبدی بیشتر می‌شود (۲۰).

۳-۴ عملکرد کلیوی

در بعضی از گونه‌ها پس از مواجهه با TCDD، پوشش اپیتلیالی دستگاه ادراری تکثیر شده و ضخامت آن ۲ تا ۳ برابر حالت طبیعی افزایش می‌یابد. این تأثیر ساختاری روی بافت کلیوی می‌تواند با کاهش قابل توجهی در میزان فیلتراسیون گلومرولی همراه باشد (۱۹).

۳-۵ دستگاه تولیدمثلی

مواجهه مزمن با TCDD به دستگاه تولیدمثل آسیب می‌رساند. در مردان، TCDD و ترکیبات مشابه سبب کاهش تولید اسپرم، کاهش وزن بیضه‌ها و همچنین تخریب لوله‌های اسپرم‌ساز می‌شود. در seveso ایتالیا کاهش نسبت مردان به زنان به غلظت‌های بالای TCDD در خون مردان نسبت داده شده است که ممکن است سال‌ها پس از مواجهه ادامه پیدا کند (۱۹و۱۰). در زن‌ها اختلالات مورفولوژیکی در رحم و تخمدان‌ها در طی مواجهه با TCDD مشاهده شده است، که ممکن است چرخه تحریک جنسی زن را نیز مهار کند. همچنین تحت این شرایط غلظت‌های استروژن و پروژسترون کاهش می‌یابد. یافته‌هایی وجود دارد که نشان می‌دهد TCDD می‌تواند آسیب سمی به جنین، ناهنجاری و مرگ جنین را باعث شود (۱۹).

۳-۶ اثرات رفتاری – عصبی

مواجهه با غلظت‌های نسبتاً پایین مواد شیمیایی از نوع دی‌اکسین ممکن است با اختلالات نورولوژیکی و رفتاری ارتباط داشته باشد، خصوصاً اگر مواجهه در طی رشد اتفاق بیفتد. سمیت عصبی تکاملی Developmental neurotoxicity ناشی از PCBs در انسان‌ها و چندین گونه‌ی حیوانات آزمایشگاهی تأیید شده است (۱۰و۲۰).

مواجهه حیوانات بالغ با یک دوز بالای PCBs چندین انتقال دهنده مغزی را کاهش می‌دهد، در حالی که به نظر می‌رسد تماس‌های مکرر با دوزهای پایین‌تر PCBs بر متابولیسم دوپامین مغز اثر می‌گذارد. مواجهه کارگران صنعتی با غلظت‌های بالای ترکیبات شیمیایی دی‌اکسین با کاهش سرعت هدایت عصب حرکتی میانی در ارتباط است. نقص عصبی-رفتاری Neurobehavioral deficit شامل از دست دادن حافظه کوتاه‌مدت در بچه‌هایی که مادران‌شان با ترکیبات ارگانه کلره‌ها تماس داشته‌اند، مشاهده شده است (۱۰ و ۱۹).

۴- سرطان‌زایی

نمونه‌های آزمایشگاهی حیوانات و مطالعات جمعیت‌های انسانی با دوز بالای این ترکیبات نشان می‌دهد که ترکیبات مشابه دی‌اکسین باعث افزایش سرطان می‌شوند. در موش‌ها TCDD در شش، دهان، حفره‌های بینی، غده‌های تیروئید و فوق کلیوی و همچنین کبد ایجاد تومور می‌کند. اگرچه به نظر می‌رسد دی‌اکسین در حیوانات آزمایشگاهی یک سرطان‌زای قوی است اما شواهد در مورد انسان‌ها محدود است (۲۰). برنامه پژوهشی آژانس بین‌المللی تحقیق روی سرطان International Agency for Research on Cancer دی بنزو دی‌اکسین‌های پلی‌کلرینه را به عنوان احتمالاً سرطان‌زا برای انسان دسته‌بندی کرده است. پس از آن به دنبال نتایجی از کارگرانی که مواجهه شدیدی در حوادث صنعتی داشته‌اند و همچنین بر پایه شواهد کافی در حیوانات آزمایشگاهی، TCDD به عنوان عامل سرطان‌زا در گروه ۱ طبقه‌بندی شد (۲۱). غلظت‌های بافتی TCDD در جمعیت‌های انسانی با مواجهه شدید، یک افزایش کلی خطر سرطان را نشان می‌دهد و در موش‌های مواجهه یافته، در تست‌های سرطان‌زایی پیشرفت تومور دیده شده است. سازمان سلامت نیروی هوایی در یک مطالعه جامع ۲۰ ساله سلامت سربازانی که مسئول سمپاشی هوایی علف‌کش‌ها در ویتنام بودند بررسی کرد که به طور چشمگیری سلول‌های سرطانی آن‌ها بیشتر از سربازانی بود که مسئول سمپاشی نبوده‌اند (۱۹).

مطالعات اپیدمیولوژیک افزایش خطر تومور سرطانی بافت نرم و بیماری هوچکین و لنفوم غیر هوچکین در کارگران کشاورزی و کارخانه‌های تولید حشره‌کش که با دی‌اکسین مواجهه دارند را تأئید کرده است. همچنین در seveso ایتالیا که آلودگی زیادی بعد از حوادث صنعتی داشته، مرگ و میر ناشی از

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-10-12]

سرطان افزایش پیدا کرده است. در جمعیت‌های مناطق اطراف، بروز بعضی از تومورها (سرطان گوارش، تومورهای هماتولوژیک) افزایش و برخی دیگر کاهش پیدا کرده است که این ممکن است در زمان‌های تماس مختلف، متفاوت باشد (۱۹و۲۰).

۵-۱ اختلالات متابولیک

نه تنها TCDD و ترکیبات مربوطه طیف گسترده‌ای از اثرات بیوشیمیایی و سمی را ایجاد می‌کنند، بلکه آن‌ها عملکرد مسیرهای چندگانه غدد درون‌ریز را مختل می‌کنند. بسیاری از این ترکیبات شیمیایی علی‌رغم آسیب مستقیم به ماکرومولکول‌ها با تلفیق نامناسب فرآیندهای سلولی نرمال که رشد سلولی و الگوهای تفکیک را تنظیم می‌کند، باعث آسیب ماکرومولکول‌ها می‌شوند. شباهت‌هایی بین مکانیزم عمل دی‌اکسین و هورمون‌های تیروئید و استروئید گزارش شده است (۱۹و۲۰).

۵-۱-۱ اختلالات هورمونی

مواجهه با TCDD، غلظت استروژن و پروژسترون پلاسما را کاهش و غلظت کورتیکواستروئیدهای پلاسما را افزایش می‌دهد. ترکیبات مشابه دی‌اکسین باعث کاهش در غلظت تیروکسین T4 سرم می‌شود. کاهش تیروکسین سرم وابسته به دوز است و می‌تواند منجر به هیپرتیروئیدی بالینی شود (۱۹).

۵-۱- ۲ اختلال در متابولیسم گلوکز

اثرات سمی دی‌اکسین روی گلوکز در گونه‌های مختلف حیوانات مطالعه شده است. در خوک‌ها در تست In Vivo و همچنین تست In Vitro نشان داده شده که حتی در دوزهای خیلی پایین هم کاهش شدیدی در جذب گلوکز به وسیله بافت چربی، کبد و پانکراس ایجاد می‌شود. دلیل عمده برای کاهش در جذب گلوکز به وسیله TCDD این است که اثر القاء شده به وسیله‌ی دی‌اکسین، تیتر انتقال‌دهنده‌های گلوکز را کاهش می‌دهد. بهترین توضیح محتمل برای این اثر این است که TCDD مستقیم یا غیر مستقیم مانع از رونویسی و ترجمه ژن‌های GLUT بعد از اتصال به گیرنده‌ی Ah می‌شود. انتقال دهنده‌های گلوکز، گلوکز سلول‌ها را تأمین می‌کنند و علاوه بر این انرژی فرآیندهای فعال‌سازی و متابولیسم سلولی را در اکثر بافت‌ها تنظیم می‌کنند. بنابراین توقف فعالیت انتقال دهنده‌های گلوکز به وسیله ی TCDD، می‌تواند بازدارندگی انتقال دهنده‌های گلوکز از طریق غشای سلولی و اثرات سمی القاء شده توسط دی اکسین روی متابولیسم در بافت‌های محیطی را مشخص کند (۱۰ و ۱۹). کاهش در غلظت انتقال دهنده‌های گلوکز GLUT4 در ماهیچه اسکلتی (که از مهم‌ترین بافت‌ها برای دفع گلوکز در پاسخ به انسولین است) ممکن است افزایش مقاومت به انسولین بعد از تماس مزمن با دی‌اکسین را مشخص کند. در پانکراس تولید انسولین عمدتاً به وسیله حسگرهای گلوکز درون سلولی و متابولیسم به وسیله B سل‌ها کنترل می‌شود. بنابراین کاهش در جذب گلوکز به علت کاهش در غلظت انتقال دهنده‌های گلوکز بیان شده در B سل‌ها می‌تواند اثر القاء شده به وسیله‌ی TCDD که تولید و ترشح انسولین به وسیله پانکراس را کاهش می‌دهد، مشخص کند. سرانجام به علت کاهش القاء شده توسط TCDD در جذب گلوکز به وسیله سلول‌های کبدی (که به وسیله کاهش در غلظت انتقال دهنده‌های گلوکز GLUT4 بیان شده در سلول‌های کبدی ایجاد می‌شود) انتظار می‌رود توانایی کبد در تشخیص تغییرات غلظت‌های گلوکز پلاسما را از بین ببرد (۲۰).

غلظت TCDD در سرم سربازان نیروی هوایی که مسئول سم‌پاشی هوایی با عامل نارنجی(agent orange) ماده شیمیایی است که در جنگ ویتنام برای از بین بردن برگ درختان استفاده می‌شد که بعداً تشخیص داده شد سرطان‌زا است) در طول جنگ ویتنام بودند، مشخص شده است که با بروز شدید دیابت ملیتوس رابطه دارد. در سربازانی که غلظت دی‌اکسین خون آن‌ها بالا بود ناهنجاری‌ها در متابولیسم گلوکز مانند مقاومت به انسولین، دیابت ملیتوس نوع دو شیوع پیدا کرد که منجر به افزایش استفاده از داروهای خوراکی برای کنترل دیابت شد (۱۹).

۵-۱-۳ متابولیسم چربی

کاهش در جذب گلوکز در بافت چربی توسط TCDD ایجاد می‌شود که روی متابولیسم لیپید اثر می‌گذارد و باعث کاهش چشمگیر در فعالیت Lipoprotein Lipase (LPL) می‌شود. LPL میزان سوزاندن- تشکیل چربی را کنترل می‌کند و یک آنزیم کلیدی در فرآیند ذخیره تری‌گلیسرید در بافت چربی است.

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-10-12]

کاهش فعالیت LPL در بافت چربی با سندرم wasting القاء شده توسط TCDD مرتبط است و احتمالاً در هایپرلیپیدی سرمی نقش دارد. اکثراً تری‌گلیسرید در بافت‌های دیگر مانند کبد تجمع می‌یابد که باعث بزرگ‌تر شدن آن می‌شود. فسفولیپیدها نوع دیگری از لیپیدها می‌باشند که در نتیجه مواجهه با TCDD در سرم تجمع می‌یابند (۱۹).

۶-۱-۳- استرس اکسیداتیو

استرس اکسیداتیو عبارتی است که برای توصیف فرآیندهای مضر ناشی از عدم تعادل بین افزایش تشکیل گونه‌های فعال اکسیژن و دفاع آنتی‌اکسیدانتی به کار می‌رود (۲۱). تشکیل گونه‌های فعال اکسیژن Reactive Oxygen Species و استرس اکسیداتیو نقش مهمی را در سمیت ناشی از TCDD در سلول‌های پستانداران دارد چون باعث تحریک تکثیر سلولی، توقف رشد و آپوپتوز می‌شود (۲۲). از طرفی میتوکندری نقش مهمی را در ایجاد مرگ سلولی از نوع آپوپتوز از طریق آزادسازی پروتئین‌های پروآپوپتوتیک مثل سیتوکروم C دارد (۲۳). همچنین گونه‌های فعال اکسیژن آزاد شده از این ارگان، یک فرآیند مرتبط در بسیاری از حالت‌های پاتولوژیک است و در آسیب سلولی و مرگ ناشی از حمله‌ی قلبی، تغییر در فشار اکسیژن، دیابت، سرطان و بیماری‌های نورودژنراتیو نقش دارد (۲۴). در مطالعات مختلف هم بر نقش میتوکندری و استرس اکسیداتیو در سمیت بافت‌های مختلف دی‌اکسین نقش دارد. مطالعه‌ی Lin و همکاران، نقش استرس اکسیداتیو را به عنوان یک فاکتور تعیین کننده در القای آسیب اکسیداتیو DNA در سلول‌های سرطان سینه‌ی انسان در تماس با TCDD تأئید کرد که نشان دهنده‌ی نقش استرس اکسیداتیو در سرطان‌زایی این ترکیبات است (۲۲). در مطالعات انجام شده بر جوندگان نشان داده شد که TCDD باعث بروز لیپید پراکسیداسیون وسیع کبدی و خارج کبدی، افزایش آسیب DNA در کبد و ماکروفاژها، افزایش تولید آنیون‌های سوپراکساید و کاهش گلوتاتیون شد. همچنین مطالعات نشان دادند که آسیب اکسیداتیو ممکن است در آسیب بافتی ناشی از TCDD نقش داشته باشد (۲۵). همچنین تجویز تحت مزمن دوزهای کم TCDD سبب القای استرس اکسیداتیو در بافت مغزی شد که در سمیت عصبی این ترکیبات نقش دارد (۲۶). در بررسی نقش میتوکندری در سرطان‌زایی این ترکیبات نشان داده شد که TCDD با تداخل با کانال‌های پتاسیم حساس به ATP (mitoKATP) در تنظیم استرس اکسیداتیو و تولید ROS در میتوکندری‌های ایزوله از قلب موش‌ها و در بروز سرطان‌زایی این ترکیب نقش دارد (۲۷).

در مطالعه دیگر نقش استرس اکسیداتیو در بروز عوارض جانبی TCDD بر سیستم تولیدمثل مردان را بررسی کرد. تجویز خوراکی تحت مزمن TCDD با دوزهای 1, 10, 100 ng/kg/day به موش باعث کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانت شامل کاتالاز، سوپراکسید دسموتاز، گلوتاتیون ردوکتاز و گلوتاتیون پراکسیداز و افزایش فاکتورهای استرس اکسیداتیو در اسپرم رت شده بود (۲۸).

۶- مواجهه

اگرچه منابع عمده دی‌اکسین به طور عمده فرآیندهای صنعتی است، مسیر مواجهه مردم عادی تقریباً فقط از طریق مصرف غذاهای حیوانی مانند گوشت، ماهی و محصولات لبنی است. تقریباً ۹۰ درصد مواجهه انسان از طریق رژیم غذایی اتفاق می‌افتد (۱۹). از آنجایی که دی‌اکسین‌ها در چربی محلول می‌باشند، کاهش مقدار چربی غذا می‌تواند مقدار دی‌اکسین ورودی را کاهش دهد. در شیر بدون چربی دی اکسینی وجود نخواهد داشت در حالی‌که شیر چرب حاوی غلظت‌های بالاتر دی‌اکسین خواهد بود. ماست کم‌چرب دی‌اکسین بسیار کمتری از سرشیر خواهد داشت. سرخ کردن (کباب کردن) گوشت یا ماهی و فرصت دادن به اینکه چربی از غذا بچکد، به طور قابل توجهی مقدار باقیمانده دی‌اکسین‌های موجود را کاهش خواهد داد. سبزیجات و میوه‌ها، دی‌اکسین بسیار کمی دارند. بنابراین در مواجهه طولانی مدت کسانی که غذاهای گیاهی مصرف می‌کنند نسبت به افرادی که غذاهای حیوانی استفاده می‌کنند، دی‌اکسین بسیار کمتری دریافت می‌کنند. خوشبختانه چون بدن کودکان رشد سریعی دارد و دی‌اکسین نیز با سرعت بیشتری از بدن آن‌ها حذف می‌شود حتی با سه برابر مواجهه بیشتر از بزرگسالان، بار بدن آن‌ها از بزرگسالان تجاوز نمی‌کند (۱و۲).

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-10-12]

با مصرف غذای آلوده به دی‌اکسین‌ها توسط حیوانات، این مواد در زنجیره غذایی یافت خواهند شد. همان‌طور که قبلاً ذکر شد تخمین زده شده است که ۹۰ درصد تماس انسان با این ترکیبات از طریق رژیم غذایی اتفاق می‌افتد که مهم‌ترین راه تماس، مصرف غذاهای حیوانی است. حیوانات عمدتاً با دی‌اکسین انتشار یافته که در خاک، آب و سطح گیاهان ته‌نشین شده است مواجهه می‌یابند. رسوبات خاک وارد زنجیره‌ی غذایی شده و سپس به وسیله‌ی حیوانات خورده می‌شوند و انسان‌ها دی‌اکسین را از طریق گوشت، لبنیات، ماهی و تخم‌ها دریافت می‌کنند. در طول زمان غلظت‌های کم مواجهه به طور پیوسته در بدن انسان تجمع پیدا می‌کنند تا زمانی که اثرات نامطلوب بهداشتی بروز می‌کند (۲۰ و ۲۹).

استانداردها

در سال‌های گذشته، کنترل روی انتشار دی‌اکسین‌ها به اتمسفر گسترده‌تر شده است. در اروپا حد انتشار ۰/۱ TEQ/m^3 تعیین شده است (۳۰). در سال ۱۹۹۵، EPA استانداردهای انتشار PCDD/PCDF را برای همه واحدهای موجود و جدید منتشر کرد. حد انتشار ۰/۲ -۰/۴ $ng\ TEQ/m^3$ برای منابع تأسیسات احتراقی تعیین شده است (۳۱).

در اکثر مطالعات روش ۱۶۱۳ سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا برای تشخیص دی‌اکسین‌ها و فوران‌ها توسط ترقیق ایزوتوپ با روش گاز کروماتوگرافی با تجزیه بالا High resolution gas chromatography و اسپکترومتری جرمی با تجزیه بالا High resolution mass spectrometry به کار رفته است (۳۲). در سال ۲۰۰۲ کمیته مشترک تخصصی افزودنی‌های غذایی FAO/WHO میزان دریافت قابل تحمل دی‌اکسین و فوران و PCBs را بر حسب Toxic Equivalence Factor، بر پایه اثرات تولیدمثلی ۷۰ pg/kg وزن بدن در ماه تعیین کردند (۳۰). حداکثر غلظت مجاز Maximum Concentration Level (MCL) سمی‌ترین ترکیب دی‌اکسین (TCDD-۸ و۷ و۳و۲) در آب معادل 3×10^{-8} mg/L است (۳۳). اتحادیه اروپا در سال ۲۰۰۱ حداکثر استاندارد دی‌اکسین‌ها (مجموع PCDDs و PCDFs) در گوشت و محصولات گوشتی، ماهی و محصولات ماهی، شیر و محصولات آن، تخم پرندگان، چربی‌ها و روغن‌ها، میوه‌ها، سبزیجات و حبوبات ارائه داد (جدول شماره ۱). این استانداردها سختگیرانه تدوین شده، قابل دستیابی هستند و با توجه به اینکه آلودگی‌های زمینه‌ای نیز وجود دارد، این رهنمود از غلظت‌های مواجه غیر قابل قبول در میان جمعیت حیوانات و انسان‌ها جلوگیری می‌کند. به منظور کاهش حضور PCDD/Fs در مواد و مواد غذایی، اتحادیه اروپا پیشنهاد می‌کند که حداکثر غلظت‌ها باید به وسیله اندازه‌گیری‌های محرک یک رویکرد پیش‌فعال شامل تنظیم غلظت‌های مؤثر و غلظت‌های هدف در ترکیب با اندازه‌گیری‌های محدود انتشار هماهنگ شوند. غلظت‌های مؤثر به عنوان یک ابزاری برای تأکید در مواردی که غلظت‌های قابل ملاحظه PCDD/Fs بالاتر از غلظت زمینه‌ای مشاهده شده عمل می‌کنند. در اینجا ضروری است که منبع آلودگی شناسایی شده و اندازه‌گیری‌ها برای کاهش یا حذف آن انجام گیرد. زمانی که غلظت‌های مؤثر برای دی‌اکسین توسط اتحادیه اروپا تدوین شد، این رهنمود فقط برای PCDD/Fs کاربرد داشت و در این رهنمود PCBs در نظر گرفته نشده بود زیرا اطلاعات بسیار کمی وجود داشت (۳۴).

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-10-12]

جدول شماره ۱- غلظت‌های حداکثر و مؤثر دی‌اکسین‌ها (مجموع $PCDD_S$ و $PCDF_S$) در مواد غذایی در اتحادیه اروپا (۳۴)

محصول	حداکثر غلظت (Pg WHO-PCDD/F-TEQ/g fat)	غلظت مؤثر (Pg WHO-PCDD/F-TEQ/g fat)
گوشت و محصولات گوشتی شامل:		
نشخوار کنندگان (گاو و گوسفند)،	۳	۲
طیور	۲	۱/۵
خوک	۱	۰/۶
کبد و محصولات آن	۶	۴
گوشت ماهیچه ماهی و محصولات آن	۴ (وزن تر)	۳ (وزن تر)
شیر و محصولات آن شامل:		
کره و روغن	۳	۲
تخم‌مرغ و محصولات آن	۳	۲
روغن‌ها و چربی‌ها:		
چربی حیوانی از نشخوار کنندگان	۳	۲
طیور	۲	۱/۵
خوک	۱	۰/۶
چربی مخلوط حیوانی	۲	۱/۵
روغن گیاهی	۰/۷۵	۰/۵
روغن ماهی برای مصرف انسانی	۲	۱/۵

نتیجه‌گیری

دی‌اکسین واژه‌ای عمومی است که برای توصیف گروهی از آلاینده‌های محیطی سمی که سلامت عمومی را تهدید می‌کند، به کار می‌رود. مواجهه با دی‌اکسین می‌تواند باعث صدمه به سیستم ایمنی، افزایش حساسیت به بیماری‌های عفونی شود. همچنین می‌تواند عملکرد هورمون‌های مختلف بدن را مختل کند. ناباروری، ناهنجاری‌های جنینی و رشد نامناسب کودک، دیابت، اختلالات تیروئیدی و سرطان هم می‌تواند به وسیله مواجهه با دی‌اکسین‌ها رخ دهد. بزرگ‌ترین منابع ورود دی‌اکسین به محیط زیست زباله‌سوزهای شهری، ذوب فلزات، تولید و کاربرد آفت‌کش‌ها می‌باشد. این مواد شیمیایی سمی، پایدار (در محیط به آسانی شکسته نمی‌شوند) می‌باشند و تجمع زیستی دارند (قادرند وارد زنجیره غذایی شوند). مطالعات مختلفی که در کودکان انجام شده است نشان می‌دهد که این ترکیبات سبب بروز عوارضی مانند کاهش وزن، نارسایی و اختلالات رفتاری، افزایش ریزش موی سر و بروز عارضه پوستی می‌گردد. به نظر می‌رسد کودکان به دلیل تکثیر سلولی سریع، عدم تکامل سد خونی- مغزی، سایز کوچک و سطح تماس بالا و عدم رشد کامل قدرت سم‌زدایی بافت کبدی نسبت به بزرگسالان در معرض خطرات بیشتری هستند. در کل مواجهه با دی‌اکسین بیشتر از طریق غذای ورودی است. تتراکلرو دی بنزو دی‌اکسین از سوی آژانس بین‌المللی تحقیق روی سرطان IARC به عنوان یک سرطان‌زا برای انسان شناخته شده است. با این حال امروزه گروهی از دانشمندان مخالف نظریات اخیر هستند آن‌ها در تفسیر سرطان‌زا بودن این ترکیبات پیشنهاد می‌دهند که این مطالعات اغلب در حیوانات آزمایشگاهی انجام شده است و عمر آن‌ها قابل مقایسه با انسان نیست. به علاوه میزان غذای خورده شده به انسان نسبت به حیوانات کمتر است و وجود بافت چربی در بدن به عنوان مکانیزم محافظتی موقت در انسان عمل کرده و حساسیت انسان به دی‌اکسین نسبت به گونه‌های حیوانی کمتر است. از طرفی ثابت شده‌ترین اثر این ترکیبات در انسان بروز آکنه و راش‌های پوستی است. ولی این توضیح می‌تواند نظریات این گروه را زیر سؤال ببرد که این ترکیبات حداقل به عنوان پروموتور در بروز سرطان‌زایی در خیلی از مطالعات تأئید گردیده‌اند. حتی کاهش سطح اسپرم در مطالعات انسانی در کشور انگلستان و افزایش سطوح این

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-10-12]

ترکیبات در شیر مادر و حتی افزایش بیماری‌های عفونی و آنمی و تضعیف سیستم ایمنی بدن مادر در برخی نواحی آمریکا همگی تأکید بر کاهش مواجهه با این ترکیبات سمی را مطرح می‌سازد. به علاوه امروزه تنها راهکارهای کاهش این سموم در مواد غذایی شامل عدم استفاده از ظروف پلاستیکی در ماکروویو به‌ویژه در مورد غذاهای حاوی چربی می‌باشد چرا که باعث آزادسازی دیوکسین در داخل ماده غذایی می‌شوند و استفاده از ظروف پیرکس به عنوان یک راه پیشگیری پیشنهاد شده است. به علاوه غذاهای آماده بیرون از ظروف فوم مانند یونولیتی یا یک بار مصرف خارج شده و به ظروف کاغذی انتقال یابند. WHO پیشنهاد کرده است که دریافت دی‌اکسین بزرگسالان در محدوده pg/kg /day ۴–۱ باشد. اثرات طولانی‌مدت و نامطلوب این مواد شیمیایی، اهمیت مقررات زیست‌محیطی و نظارت بر استفاده و سطوح آزاد شده به محیط محلی و بین‌المللی را مشخص می‌کند. بنابراین بهداشت عمومی و اقدامات کنترلی مانند همایش استکهلم برای کاهش انتشار این مواد و مواجهه انسان به‌خصوص کودکان مورد نیاز است.

تشکر و قدردانی

این مقاله بدون هیچ‌گونه پشتوانه مالی از طرف سازمان یا مراکز تحقیقاتی تهیه شده است و نویسندگان کمال تشکر و قدردانی را از خانم دکتر شکی هیئت علمی محترم دانشکده داروسازی شهر ساری در ویرایش نهایی مقاله دارند.

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-10-12]

References

1. Schecter A, Birnbaum L, Ryan JJ, Constable JD. Dioxins: An overview. Environ Res. 2006; 101(6): 419–28.
2. White SS, Birnbaum LS. An overview of the effects of dioxins and dioxin-like compoundson vertebrates, as documented in human and ecologicalepidemiology. J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev.2009; 27(4):197-211.
3. IPCS (2003). Polychlorinated biphenyls: Human health aspects. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 55; http://www.inchem.org/documents/cicads/cicads/cicad55.htm).
4. WHO (2002). Polychlorinated dibenzodioxins, polychlorinated dibenzofurans, and coplanar polychlorinated biphenyls. In: Safety evaluation of certain food additives and contaminants. Geneva, World Health Organization (WHO Food Additives Series, No. 48; http://www.inchem.org/documents/jecfa/ jecmono/v48je20.htm).
5. FAO/WHO (2006). Code of practice for the prevention and reduction of dioxin and dioxin-like PCB contamination in foods and feeds. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations and World Health Organization, Joint FAO/WHO Food Standards Programme, Codex Alimentarius Commission (CAC/RCP 62-2006; http://www.codexalimentarius.net/web/more_info.jsp?id_sta=10693).
6. WHO (2002). Polychlorinated dibenzodioxins, polychlorinated dibenzofurans, and coplanar polychlorinated biphenyls. In: Safety evaluation of certain food additives and contaminants. Geneva, World Health Organization (WHO Food Additives Series, No. 48; http://www.inchem.org/documents/jecfa/ jecmono/v48je20.htm).
7. Daniela E, Lavric K, Jacques DR. Surrogate compounds for dioxins in incineration: A review. Waste Manag. 2005; 25: 755–65.
8. Deok-Hie P, Jaewon C, Young-Hee L, Hye-Sung C. A solid-phase extraction method for analyzing trace amounts ofpolychlorinated dibenzo-pdioxins and dibenzofurans in waste water. mass spect lett. 2011; 1: 305-11.
9. Kogevinas M. Human health effects of dioxins: cancer, reproductive andendocrine system effects. APMIS.2001; 3: 331-9.
10. Ebtekar M. Effects of persistent organic pollutants on the immune system:the case of dioxins. Iranian J Environ Health Sci Eng. 2004; 2: 1-7.
11. Prashant S, Kulkarni A, Joao G. Crespo B, Carlos A, Afonso M. Dioxins sources and current remediation technologies-A review. Environ Int. 2008; 3: 139–153.
12. Abad E, Adrados MA, Caixach J, Rivera J.Dioxin abatement strategies and mass balance at a municipal waste management plant. Environ Sci Technol. 2002; 40(6): 112-119.
13. Karademir A, Bakoglu M, Taspinar F, Ayberk S .Removal of PCDD/Fs from Flue Gas by a Fixed-Bed Activated Carbon Filter in a Hazardous Waste Incinerator. Environ Sci Technol. 2004;38 (4), 1201–7.
14. Lavric EA, deruyck J. Dioxin levels in wood combustion - areview. Biomass Bioenergy. 2004; 26: 115-45.
15. Zheng M, Zhang B, Xu X. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins anddibenzofurans in paper making from a pulp mill in China. Chemosphere.2001; 44(6): 1335-7.
16. Cieplik MK CJ, Munoz C, Baker C, Kruger S, Liljelind P. Dioxin formation in iron ore sintering. Environ Sci Technol. 2003; 37: 3323-31.
17. Ruokojarvi P, Ruuskanen J. Toxic chlorinated and polyaromatichydrocarbons in simulated house fires. Chemosphere. 2000; 41: 825-8.
18. Anthony JL, Granatstein DL. Dioxin and furan formation in FBC boilers. Environ Sci Technol. 2001; 35: 3002-7.
19. Mitrou GD, Raptis SA. Toxic effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin and related compounds. Environ Int. 2001; 12: 406–11.

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-10-12]

20. Laiosa MD, Murante FG, Fiore NC, Staples JE. Cell proliferation arrest within intrathymic lymphocyte progenitor cells causesthymic atrophy mediated by the arylhydrocarbonreceptor. jimmunol. 2003; 171: 4582-91.
21. Shaki F, Pourahmad J. Mitochondrial toxicity of depleted uranium: Protection by beta-glucan. Iran J PharmRes. 2013; 12 (1): 131-40.
22. Lin PH, Lin CH, Huang CC, Chuang MC, Lin P. 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) induces oxidative stress, DNA strand breaks, and poly(ADP-ribose) polymerase-1activation in human breast carcinoma cell lines. Toxicol Lett. 2007; 172 : 146-58
23. Shaki F, Hosseini MJ, Ghazi-Khansari M, Pourahmad J. Toxicity of depleted uranium on isolated rat kidney mitochondria. Biochim Biophys Acta. 2012; 1820 (12): 1940-50
24. Shaki F, Hosseini MJ, Ghazi-Khansari M, Pourahmad J. Depleted uranium induces disruption of energy homeostasis and oxidative stress in isolated rat brain mitochondria. Metallomics. 2013; 5(6): 736-744.
25. Stohs S. Oxidative stress induced by 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD), Free Radic Biol Med. 1990; 1: 79–90
26. Hassouni EA, Wilt SC, Devito MJ, Vanbirgelen A, Alsharif NZ, Birnbaum LS, et. al. Induction of oxidative stress in brain tissues of mice after subchronic exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. Toxicol Sci. 1998; 42(1):23-7.
27. Pereira SP, Pereira GC, Pereira CV, Carvalho FS, Cordeiro MH, et al. Dioxin-induced acute cardiac mitochondrial oxidative damage and increased activity of ATP-sensitive potassium channels in Wistar rats. Environ Pollut. 2010; 21:281-90
28. Latchoumycandane C, Chitra C, Mathur P. Induction of oxidative stress in rat epididymal sperm after exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. Arch Toxicol. 2002;76(2):113-8
29. WHO (2000). Assessment of the health risk of dioxins: Re-evaluation of the tolerable daily intake (TDI). WHO Consultation, Geneva, 25–29 May 1998. Geneva, World Health Organization (http://www.who.int /ipcs/publications/en/exe-sum-final.pdf).
30. Mckay G. Dioxin characterisation, formation and minimisation during municipal solid waste (msw) incineration : Review. Chem Eng J. 2002; 86: 343-68.
31. WHO (2000). Polychlorinated biphenyls (PCBs). In: Air quality guidelines for Europe, 2nd ed. Copenhagen, World Health Organization Regional Office for Europe (http://www.euro.who.int/data/ assets/pdf_file/0005/74732/E71922.pdf).
32. Van den Berg M, Birnbaum LS, Denison M, Vito MD, Farland W, Feeley M,et al., The 2005 World Health Organization Reevaluation of Human and Mammalian Toxic Equivalency Factors for Dioxins and Dioxin-Like Compounds.Tox Sci. 2006; 93(2): 223–241.
33. WHO (2000). Assessment of the health risk of dioxins: Re-evaluation of the tolerable daily intake (TDI). WHO Consultation, Geneva, 25–29 May 1998. Geneva, World Health Organization (http://www.who.int/ipcs/publications/en/exe-sum-final.pdf).
34. Mul AD, Bakker MI, Zeilmaker M., Traag WA, Leeuwen S, Hoogenboom R, eta., Dietary exposure to dioxins and dioxin-like PCBs in The Netherlands anno 2004. Regul Toxicol Pharmacol. 2008; 51(3): 278-87.

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-10-12]

A Review of Dioxins Exposure and Toxicity

Naderi M[1], Chamandust S [2], Nazari F [3], Hosseini M-J [4]

1. MSc. student in Environmental Health Engineering, School of Public Health, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan
2. MSc. student in Health and Safety Food, School of Public Health, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan
3. Ph.D in Toxicology, Food and Drug affairs, Iran University of Medical Sciences, Tehran
4. Assistant Professor. Department of Pharmacology and Toxicology, Faculty of Pharmacy, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan

Abstract

Dioxins and dioxin-like chemical composed of 419 compounds are a large group of compounds including polychlorinated dibenzo-pdioxins (PCDDs), dibenzofurans (PCDFs), and biphenyls (PCBs) and related compounds. They are byproducts of combustion and various industrial processes, such as chlorine bleaching of paper pulp and smelting. Soluble in fat, Persistent in environment and disperse in long distances from the source of emission and bioaccumulation in food are important properties of dioxins. Besides, human exposure often occurs through diet specially sea foods. Dioxins and dioxin-like compounds exposure cause disorder in many organs of human such as liver, kidney, immune system, reproductive system, neurotic system and metabolic disorder. Due to classification of dioxins as carcinogen in human, a number of countries have introduced stringent emission standards. They imply in new methods for prevention or amelioration of dioxins from four major source such as, incineration, combustion, industrial and reservoir sources. State-of-the-art remediation technologies available for reducing dioxins formation and emission from the important sources such as, flue gas, fly ash and soil are Treatment of flue gases, Treatment of fly ash and Remediation of soil and sediment. This review paper tries to talk generally about dioxin exposure and toxicity and then points to emission standards in other countries.

Key words: Dioxins, Toxic effects, Cancer, Sources, Exposure

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-10-12]