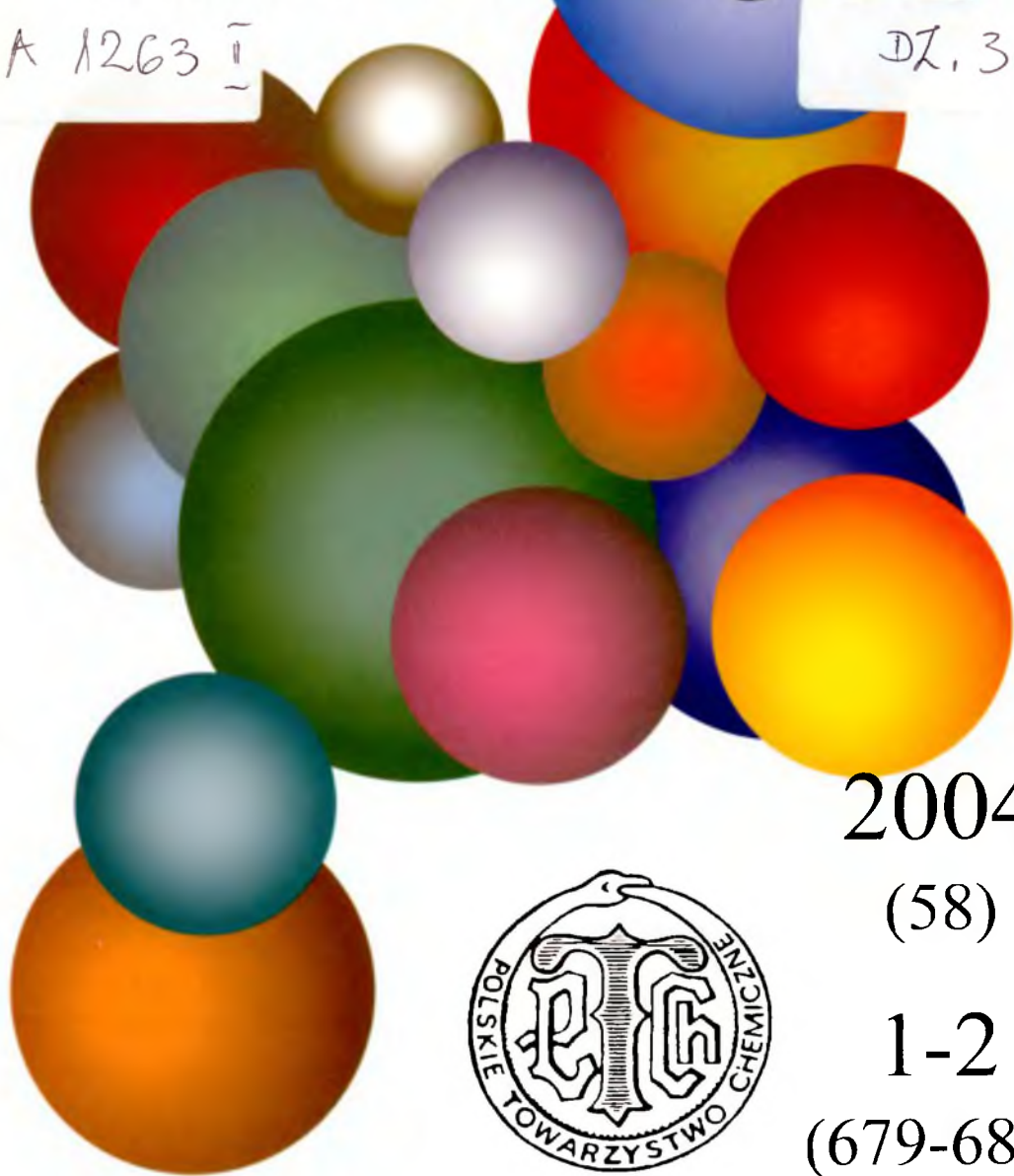


# WIADOMOŚCI *chemiczne*

A 1263 I

DZ. 3



2004

(58)

1-2

(679-680)



# CZASOPISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA CHEMICZNEGO

Publikacja dotowana przez KBN

## RADA REDAKCYJNA

RYSZARD ADAMIAK, JERZY BŁAŻEJOWSKI, JÓZEF CEYNOWA,  
JACEK GAWROŃSKI, JACEK KIJEŃSKI, TADEUSZ M. KRYGOWSKI,  
JACEK MŁOCHOWSKI, PIOTR PANETH, LEONARD M. PRONIEWICZ,  
WŁADYSŁAW RUDZIŃSKI, STANISŁAW SŁOMKOWSKI, JAN ZAWADIAK

## Z REDAKCJĄ STAŁE WSPÓŁPRACUJĄ

HENRYK GALINA (Rzeszów), MAREK K. KALINOWSKI (Warszawa),  
BENIAMIN LENARCIK (Bydgoszcz), ZOFIA LIBUŚ (Gdańsk), JAN MAŁYSZKO (Kielce).  
BOGDAN MARCINIEC (Poznań), ZOFIA MICHALSKA (Łódź),  
ROMAN MIERZECKI (Warszawa), WŁADYSŁAW RUDZIŃSKI (Lublin),  
ZOFIA STASICKA (Kraków), JAN SZYMANOWSKI (Poznań), JÓZEF ŚLIWIOK (Katowice)

## KOMITET REDAKCYJNY

BOGDAN BURCZYK, JERZY P. HAWRANEK, ADAM JEZERSKI, ADOLF KISZA.  
LUDWIK KOMOROWSKI, ZDZISŁAW LATAJKA, PRZEMYSŁAW MASTALERZ,  
IGNACY Z. SIEMION, MIROSLAW SOROKA, MARIA SUSZYŃSKA

## REDAKTOR NACZELNY

JÓZEF J. ZIÓŁKOWSKI

## SEKRETARZ REDAKCJI

KRYSTYNA MARKSOWA

Korespondencję należy kierować pod adresem:

Redakcja „Wiadomości Chemicznych”  
ul. F. Joliot-Curie 14, 50-383 Wrocław  
tel. 375 73 89, tel./fax 322 14 06

INTERNET (English abstracts) <http://www.chem.uni.wroc.pl/wiadchem.htm>

„Wiadomości Chemiczne” są wydawane w ramach serii *Acta Universitatis Wratislaviensis*

© Copyright by Redakcja „Wiadomości Chemicznych”, Wrocław 2002

ISSN 0043-5104

Maszynopis niniejszego numeru przekazano Wydawcy w styczniu 2004

gotowanie do druku i druk: Firma Wydawnicza K-2, ul. Konopnickiej 6, 00-491 Warszawa, tel./fax: (22) 628-97-66

**DO CZYTELNIKÓW  
„WIADOMOŚCI CHEMICZNYCH”**

Redakcja miesięcznika PTCh „Wiadomości Chemiczne” zawiadamia, że wysokość prenumeraty rocznej „Wiadomości Chemicznych” za 2004 r. wynosi 96 zł dla instytucji i nie zrzeszonych prenumeratorów indywidualnych oraz 48 zł dla bibliotek szkół średnich i podstawowych. Należność za prenumeratę prosimy przekazywać na konto:

Bank Przemysłowo-Handlowy S.A.  
Oddział we Wrocławiu  
pl. Powstańców Śl. 9, 53-316 Wrocław  
Redakcja „Wiadomości Chemicznych”  
NRB 83 1060 0076 0000 3200 0040 0597

Prenumerata „Wiadomości Chemicznych” dla członków PTCh, połączona z opłatą składek członkowskich, jest znacznie niższa i przedstawia się następująco:

– prenumerata „Wiadomości Chemicznych” na rok 2004 wraz ze składką członkowską, w ramach której dostarczany jest „Orbital”, wynosi 60 zł (składka – 50 zł, prenumerata – 10 zł);

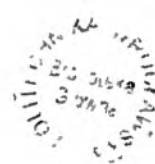
– emeryci, doktoranci oraz studenci płacą 25 zł (składka – 15 zł, prenumerata – 10 zł); a nauczyciele szkół średnich i podstawowych płacą 30 zł (składka – 20 zł, prenumerata – 10 zł).

Członkowie PTCh, którzy zechcą zaprenumerować „Wiadomości Chemiczne” na podanych tu warunkach, proszeni są o wnoszenie opłat na konto:

PTCh Warszawa, ul. Freta 16  
Millennium BIG BG SA, Nr 5711602202-0000000027202458

*Redakcja „Wiadomości Chemicznych”*





**PROF. JERZY CHODKOWSKI (1926–2002)**  
**WSPOMNIENIE**

PROFESSOR JERZY CHODKOWSKI (1926–2002)  
OBITUARY NOTE

**Zbigniew R. Grabowski**

*Instytut Chemii Fizycznej PAN  
ul. Kasprzaka 44/52, 01-224 Warszawa  
e-mail: zrgrab@ichf.edu.pl*



W gronie chemików polskich zabrakło ważnej postaci – odszedł, po długiej i ciężkiej chorobie, prof. dr Jerzy Chodkowski (8.VIII.1926–22.VIII.2002). Tym wszystkim, którzy publikowali prace, znany był jako długoletni redaktor „Roczników Chemii”, a potem redaktor naczelny „Polish Journal of Chemistry”. Znali go członkowie Polskiego Towarzystwa Chemicznego, do którego wstąpił jeszcze będąc studentem w r. 1948. Działał w wielu kadencjach w Zarządzie Głównym, będąc jego wiceprezesem w latach 1968–1972, a później – członkiem honorowym PTCh. Studentom znany był jako długoletni profesor chemii nieorganicznej i analitycznej na Wydziale Farmacji warszawskiej Akademii Medycznej, a analitykom, elektrochemikom i historykom Chemii – jako autor licznych prac i artykułów.



Jerzy Chodkowski mieszkał na Żoliborzu, w czasie okupacji działał w konspiracji w AK, walczył w Powstaniu Sierpniowym w batalionie „Żywiciel”. Jego ojciec również był chemikiem, nauczycielem chemii w liceum, do którego chodził jego syn. Ojciec wywarł nań wielki wpływ – nawet ich charaktery pisma były podobne, a wystudiowany piękny podpis Jerzego Chodkowskiego był niemal wierną kopią podpisu jego ojca. Podobnie jak ojciec, był małomówny i zamknięty w sobie.

Studia chemiczne zaczął jesienią 1945 r. – obydwaj należeliśmy do pierwszego powojennego rocznika studentów chemii Uniwersytetu Warszawskiego. Był studentem celującym, działał też w Kole Chemików Studentów UW. Zaczynając III rok studiów, został w r. 1947 zastępcą asystenta w Katedrze Chemii Nieorganicznej prof. Wiktora Kemuli.

W 1946 roku, na zaproszenie Duńskiego Komitetu Pomocy Kulturalnej Polsce, wraz całym rocznikiem kolegów – nie mających dostępu do pracy laboratoryjnej, bo pracownie i cały gmach chemii UW były w ruinie – wziął udział w Letnim

Studium Polskim w Kopenhadze, zaliczając w ciągu dwu miesięcy intensywnej pracy półroczny program laboratoryjny.

Jurek Chodkowski był niezwykle zdolnym studentem, a jego notatki były podziwiane przez wszystkich kolegów i wykładowców – od razu „na czysto”, napisane starannym kaligraficznym pismem, w kilku kolorach. Po egzaminie z filozofii prof. Pelc proponował mu z miejsca asystenturę na filozofii... On wolał jednak zostać chemikiem.

Tu małe wspomnienie osobiste. Obaj, jako nowi członkowie PTCh, ze wzruszeniem wzięliśmy we wrześniu 1948 pierwszy raz udział w Zjeździe Towarzystwa, we Wrocławiu. A że nasz profesor Antoni Łaszkiewicz, z którym rok przedtem prze-wędrowaliśmy kopalnie i góry Dolnego Śląska, zainteresował nas mineralogią, postanowiliśmy skorzystać z tej okazji. Z Wrocławia wybraliśmy się – w naszych odświętnych garniturach – do Strzegomia, by w tamtejszym imponującym kamieniołomie szarego granitu szukać ciekawych minerałów. Z Katedry wzięliśmy zaświadczenie, że tacy-a-tacy, asystenci, udają się na poszukiwania minerałów dla Uniwersytetu. Na miejscu przyjęto nas z szacunkiem, zapytano tylko, czy wiemy jak się w kamieniołomie zachowywać. Urażeni odparliśmy, że „oczywiście!” W głębi kamieniołomu, wybraliśmy kawałek ściany z widocznymi konkreccjami, w których do próżni krystalizowały czasem szczołki ametystowe, a czasem rzadsze minerały, jak ostrza aksynitu czy żółto-pomarańczowy desmin o kształcie snopków.

Zdjąwszy nasze eleganckie marynarki i krawaty kuliśmy z zapalem jeden niedaleko od drugiego, napełniając powoli plecaki urobkiem naszej pracy. Po paru godzinach doszły nas jakieś odgłosy gwizdków, na które nie zwróciliśmy uwagi. Ale potem rozległy się potężne grzmoty wybuchów – i przypomnieliśmy sobie poniewczasie, że sygnały dźwiękowe są tu ostrzeżeniem, że nastąpią eksplozje załóżonych poprzednio ładunków wybuchowych. Na ten sygnał wszyscy muszą opuścić kamieniołom. Ale było już za późno. Co chwila, to tu, to tam, rozlegał się wybuch i wokoło leciały mniejsze i większe odłamki skał. Nie mieliśmy gdzie się schronić, nie wiedzieliśmy nawet, czy koło nas nie ma ładunku wybuchowego. Wcisnęliśmy się w załom skały. Wyjąłem wtedy z plecaka pajdę chleba i rzekłem, że „wolę zginąć na syto, niż na głodno”. Jurek, oburzony moim cynizmem, modlił się. Przez 20 minut dygotaliśmy pośród tej kanonady, oczekując śmierci każdej chwili. Potem wybuchy ucichły, posłyszeliśmy gwizdki, powoli w głąb kamieniołomu schodzili się górnicy. Gdy nam nogi przestały drżeć, zabraliśmy się dalej do roboty, poczem spokojnie opuściliśmy to pamiętne dla nas miejsce – jak gdyby nigdy nic...

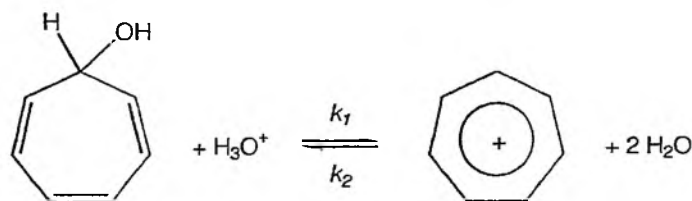
Nieco później wybraliśmy się w gronie czterech osób do Kowar. Wiedzieliśmy, że są tam niewielkie, dawniej eksploatowane złoża rudy uranowej. Koło Szklarskiej Poręby zbieraliśmy uprzednio minerały promieniotwórcze zaznaczające swą obecność w skaleniach barwnymi kęgami o zasięgu promieni  $\alpha$  i  $\beta$ ; w górach Izerskich, w Świeradowie, wody mineralne nazywano „radoczynnymi” (zawierały sporo radonu). Zawędrowaliśmy więc do Kowar, szukamy wejścia do dawnej kopalni. A tu łapią nas uzbrojeni strażnicy, prowadzą do jakiegoś biura. Tam – niezwykle agre-

sywne wypytywanie: po co tu idziemy? Niewiele pomogły nasze legitymacje asystentki. Na wzmiankę o uranie – przesłuchujący nas aż podskoczyli: „skąd macie takie informacje? kto wam to mówił?” Bardzo byli zdziwieni, że jest to opisane w starych niemieckich podręcznikach. Nakazano nam natychmiast opuścić Kowary – „i nigdy tu nie wracajcie, bo wtedy już stąd nie wyjedziecie!”

Od okolicznych ludzi usłyszeliśmy, że tylko przy wejściu jest paru polskich funkcjonariuszy UB, poza tym są tu sami Rosjanie, bo to dla Rosjan wydobywa się uran. Była to jedna z tajemnic PRL. Najbliższą okazją niezwłocznie opuściliśmy Kowary – i nie wracaliśmy tam...

Jerzy Chodkowski wykonał pracę magisterską (1950) i doktorską (1954) [1] z polarografii u prof. Wiktora Kemuli, i został docentem (1957) [2]. Prowadził różne pracownie chemii analitycznej i zajęcia z polarografii. Jego pierwsze prace objęły badania fal polarograficznych wodoru, związanych z dyfuzją niezdysonowanego kwasu octowego [3]. Pociągnęło to za sobą głębszą refleksję na temat natury mierzonych prądów granicznych i ich zależności od szybkości dyfuzji, migracji, od reakcji chemicznych w warstwie przyelektrodowej i adsorpcji. Cennym tego wynikiem było wydanie przezeń pierwszego oryginalnego polskiego podręcznika teoretycznych podstaw polarografii [5].

W tym okresie doc. Jerzy Chodkowski odbył swój chyba jedyny staż zagraniczny – w Pradze, w Instytucie Polarograficznym późniejszego (1959) laureata nagrody Nobla, twórcy polarografii Jaroslava Heyrovskiego. Współpracował tam z niezwykle aktywnym i twórczym rówieśnikiem, dr Petrem Zumanem. Prowadzili badania reakcji podlegającego elektroredukcji jonu tropyliowego, wyznaczając stałą równowagi i obie stałe szybkości reakcji protolitycznej



przy czym redukcja jonu tropyliowego wiązała się jeszcze z następczą reakcją dimeryzacji powstających w reakcji elektrodowej wolnych rodników tropyli [6].

Do najważniejszych osiągnięć Jerzego Chodkowskiego w dziedzinie elektrochemii nieorganicznej należy zbadanie, w ciągu wielu lat, wpływu alkalizowania środowiska przy redukcji  $\text{O}_3$  i  $\text{H}_2\text{O}_2$  na procesy elektroredukcji jonów metali, wyjaśnienie roli hydroksykationów, strącania się wodorotlenków – aż po wykrycie redukcji wodorotlenków metali i redukcji elektrodowej hydroksyanionów, np. kadmianów w roztworach alkalicznych. Poważną część tych badań wykonał on we współpracy z doc. Barbarą Behr z Instytutu Chemii Fizycznej PAN [7].



Tematyka prac Jerzego Chodkowskiego już od połowy lat 50' dotyczy w coraz większym stopniu chemii analitycznej i polarografii leków i związków o znaczeniu farmakologicznym. Ciekawe i ważne metodycznie było zastosowanie przezeń ksylenosulfonianów jako elektrolitu podstawowego, zwiększającego ogromnie rozpuszczalność różnych związków organicznych w badanym roztworze [8]. Opracował on ponadto metody oznaczeń polarograficznych w analizie leków z grupy kwasów nikotynowych oraz półproduktów syntezy chloramycetyny [9].

W 1961 r. Jerzy Chodkowski objął Zakład Chemii Nieorganicznej i Analitycznej na Wydziale Farmacji Akademii Medycznej w Warszawie. Zakładem tym kierował odtąd aż do przejścia na emeryturę. W r. 1964 został profesorem nadzwyczajnym, w 1978 – zwyczajnym. W latach 1962–1967 był prodziekanem, a w latach 1975–1981 – dziekanem Wydziału Farmacji AM, a od r. 1973 był dyrektorem Instytutu Nauki o Leku tegoż Wydziału. Jako wykładowca, promotor 10 doktorów, reformator programów nauczania chemii, zasłużył się wielce Wydziałowi Farmacji [10].

Na Wydziale Farmacji prace prof. Jerzego Chodkowskiego z natury rzeczy związane były przede wszystkim z lekami, związkami o znaczeniu biologicznym lub farmakologicznym. Należą do nich badania wpływu białek na reakcje elektrodowe jonów metali [11], a następnie serie badań poświęconych opracowaniu metod analitycznych, a często i poznaniu procesów elektrodowych w różnych grupach związków farmakologicznie ważnych: pochodnych akrydyny [12], pochodnych ftalazyny, pirydyny i chinoliny [13], pestycydów fosforoorganicznych [14], leków pochodnych trifenylometenu [15], antybiotyków i wielu leków z różnych grup strukturalnych [16].

Spod jego pióra wyszły nie tylko liczne oryginalne prace, referaty i monografie. Obok nich są to opracowania biograficzne wybitnych chemików, m.in. Wiktora Kemuli, Jaroslava Heyrovskiego, Wojciecha Świątosławskiego, sprawozdania z odbywających się w Polsce lub w Czechach interesujących go konferencji polarograficznych lub zjazdów PTCh, artykuły o dziejach i perspektywach badań w dziedzinie chemii farmaceutycznej. W związku z ogromnym zamiłowaniem Jerzego Chodkowskiego do muzyki, warto wspomnieć jego pracę o znakomitym kompozytorze Borodinie – jako o wybitnym chemiku [17].

Prof. Jerzy Chodkowski był głęboko zaangażowany w działalność Polskiego Towarzystwa Chemicznego. W uznaniu zasług dla Towarzystwa został wybrany członkiem honorowym P.T.Ch.

Był on urodzonym redaktorem – obok pisania własnych prac i opracowań monograficznych był redaktorem wielu wydawnictw książkowych, słowników, encyklopedii chemicznych. Przede wszystkim jednak był przez wiele lat sekretarzem redakcji trzymającym na swoich barkach „Roczniki Chemii”, od 1980 – zastępcą naczelnego redaktora „Polish Journal of Chemistry”, a po zgonie prof. Wiktora Kemuli (po rok 1992) – redaktorem naczelnym tego najważniejszego polskiego czasopisma chemicznego. Warto może zaznaczyć, że nie tylko redagował – ale naogół sam prze-

prowadzał korektę kolejnych zeszytów, z całą swą dokładnością i pedanterią. Lubił to.

Niewątpliwą namiętnością i pasją prof. Jerzego Chodkowskiego było kolekcjonerstwo, połączone z katalogowaniem własnych ogromnych zbiorów. Kolekcjonował przede wszystkim płyty z nagraniami muzyki poważnej – tysiące i tysiące płyt, w tym często wiele różnych nagrań tego samego utworu. Był zapalonym, wyspecjalizowanym filatelistą. Zbierał książki historyczne z dziejów II wojny światowej. Zdumiewająca była jego kartoteka niemieckich generałów z czasów II wojny światowej – losy każdego z generałów prześledzone były wnikliwie i zapisane. Małomówny prof. Jerzy Chodkowski czuł się chyba najlepiej właśnie wśród swoich zbiorów, książek – i korekty „Roczników Chemii”. To było jego środowisko naturalne, jego nisza ekologiczna.

Prof. Jerzy Chodkowski żonaty był z chemiczką, dr Aliną Vincenz-Chodkowską, współautorką niektórych jego wczesnych publikacji. Stała się ona jego jedyną i nieocenioną opiekunką w czasie długich lat ciężkiej choroby, która przykuła go do łóżka w ostatnim okresie jego życia. Odszedł od nas człowiek, jeden z bardziej znanych polskich chemików; pozostały owoce jego pracy.

#### PIŚMIENICTWO I PRZYPISY

- [1] J. Chodkowski: „Ukryte prądy dyfuzyjne w roztworach alkalicznych”, Uniw. Warszawski 1954. Ściślej: była to dysertacja kandydacka. W tych latach stopień doktora zastąpiono (takim jak w ZSRR) stopniem kandydata nauk. Gdy protestowaliśmy przeciwko temu, prof. Osman Achmatowicz (senior), wówczas wice-minister szkolnictwa wyższego, tłumaczył nam, że stopień kandydata nauk wprowadziła w Polsce Komisja Edukacji Narodowej, a Rosjanie przejęli go od nas... Procedura uzyskiwania stopnia kandydata nauk niewiele odbiegała od obecnego przewodu doktorskiego.
- [2] W owych latach nie istniały w Polsce habilitacje. Docenturę uzyskiwano na podstawie dorobku naukowego, ocenianego przez Centralną Komisję Kwalifikacyjną.
- [3] W. Kemula, J. Chodkowski: „Fala wodorowa w roztworach buforu octanowego”, Sprawozd. Wydz. III Tow. Nauk. Warsz. 1950, 43, 37-51; Roczn. Chemii 1951, 25, 359-371; „Limiting currents of hydrogen in acetate buffer solutions”, Collection Czechoslov. Chem. Commun. 1950, 15, 1091-1100.
- [4] J. Chodkowski: „Zastosowanie metody polarograficznej do badania kinetyki procesów elektrodoowych”, Wiadom. Chem. 1951, 5, 221-238; „O równaniach polarograficznego prądu dyfuzyjnego”, ibid. 1952, 6, 370-382; „Trzydzieści lat rozwoju metody polarograficznej”, ibid. 195-213; „Rodzaje prądów granicznych i ich znaczenie w teorii i praktyce”, w: „Prace Konferencji Polarograficznej – Warszawa 1956”, PWN, Warszawa 1957, 57-75.
- [5] J. Chodkowski: „Wstęp do polarografii teoretycznej”, PWN, Łódź-Warszawa 1958; stron 246.
- [6] P. Zuman, J. Chodkowski, H. Potěšilová, F. Šantavý: „Polarographic study of acid-base reactions of the tropylium ion”, Nature 1958, 182, 1535-1536; P. Zuman, J. Chodkowski, F. Šantavý: „Polarography of nonbenzenoid aromatic and related substances. VII. A polarographic study of the acid-base properties of the tropylium ion”, Collection Czechoslov. Chem. Commun. 1961, 26, 380-391; P. Zuman, J. Chodkowski: „- VIII. Adsorption processes during the electroreduction of the tropylium ion”, ibid. 1962, 27, 759-774.

- [7] B. Behr, J. Chodkowski: „Wpływ tlenu na przebieg krzywych oscylopolarograficznych”, *Roczn. Chemii* 1952, **26**, 650-662; J. Chodkowski: „O polarograficznej redukcji ołowiu, talu i manganu(III) w środowisku alkalicznym w obecności tlenu”, *ibid.* 1952, **27**, 172-173; „O dwu falach polarograficznej redukcji nadtlenu wodoru”, *ibid.* 309-310; „Wpływ tlenu na polarograficzną redukcję niektórych kationów z roztworów alkalicznych” *ibid.* 1955, **29**, 664-673; B. Behr, J. Chodkowski: „Tłumienie polarograficznych prądów dyfuzyjnych przez wodorotlenki metali powstające podczas reakcji elektrodowych” *ibid.* 1956, **30**, 1301-1303; „- II.” *ibid.* 1958, **32**, 339-352; „Die Hemmung von polarographischen Difusionsströmen durch Metallhydroxyde, die sich während der Elektrodenreaktionen bilden”, *Z. physik. Chem., Sonderheft* 1958, 119-133; B. Behr, J. Chodkowski, A. Lichosik-Orlikowska: „The influence of hydroxyl ions produced at the electrode on the polarographic reduction of zinc”, *Roczn. Chemii* 1962, **36**, 1551-1561; „Wpływ jonów wodorotlenowych powstających na elektrodzie na redukcję jonów kadmu na elektrodach rtęciowych” *ibid.* 1969, **43**, 1395-1406; J. Chodkowski, A. Orlikowska: „Wpływ jonów wodorotlenowych powstających na elektrodzie na redukcję jonów ołowiu na elektrodach rtęciowych”, *ibid.* 1967, **41**, 435-452; „Wpływ jonów wodorotlenowych powstających na elektrodzie na redukcję jonów indu na elektrodach rtęciowych” *ibid.* 1969, **43**, 895-908; „Reduction of cadmates on mercury electrodes”, *ibid.* 1297-1300; A. Orlikowska, J. Chodkowski: „Polarographic reduction of lead(II) hydroxide precipitated from homogeneous solutions”, *ibid.* 1973, **47**, 2191-2195;
- [8] J. Chodkowski, H. Czajka-Głuchowska: „Zastosowanie związków hydrotropowych w polarografii. Ksylenosulfoniany sodowe jako elektrolity podstawowe”, *Roczn. Chemii* 1957, **31**, 1303-1316.
- [9] W. Kemula, J. Chodkowski: „Polarograficzne oznaczanie kwasów nikotynowego i izonikotynowego oraz ich amidów w mieszaninach”, *Roczn. Chemii* 1955, **29**, 839-848; W. Kemula, J. Chodkowski, M. Balasiewicz, J. Kornacki, E. Rakowska, A. Vincenz: „Polarograficzne badania kilku pochodnych p-nitroacetofenonu, p-nitro-propiofenonu i 1-p-nitrofenylo-1,3-propandiolu”, *ibid.* 1959, **33**, 1485-1492.
- [10] E.D. Setny: „Profesor Jerzy Stefan Chodkowski”; *Z życia Akademii Medycznej w Warszawie*, 2002, # 8-9, 24.
- [11] M. Białowska, B. Behr, J. Chodkowski: „The inhibiting effect of proteins on the electrode reactions of zinc and cadmium ions in acidic solutions. Part I. Polarographic and chronocoulometric measurements”, *Roczn. Chemii* 1968, **42**, 935-948; B. Behr, M. Białowska, J. Chodkowski: „The effect of proteins on the electrode reaction of metal ions at the mercury electrode”, *Electroanal. Chem. & Interfacial Electrochem.* 1973, **46**, 223-231.
- [12] Seria prac „Polarographic investigations of acridine derivatives”: J. Chodkowski, W. Kiwak, E. Walczak: „Part I. Preliminary communication”, *Roczn. Chemii* 1970, **44**, 1603-1606; „Part II. Acridine, 9-aminoacridine and its dimethylaminoalkyl derivatives”, *ibid.* 1972, **46**, 1843-1853; J. Chodkowski, W. Kiwak: „Part III. Mononitro derivatives of 9-dimethylaminoalkylaminoacridines”, *ibid.* 1973, **47**, 157-171; J. Chodkowski, E. Walczak: „Part IV. Halogen derivatives of 9-dimethylaminoalkylamino acridine”, *ibid.* 1973, **47**, 1511-1522; J. Chodkowski, W. Kiwak: „Part V. 1-Nitro-9-alkylaminoacridines”, *ibid.* 1974, **48**, 1401-1408; J. Chodkowski, A. Chrzanowski: „Part VI. Some 9-substituted derivatives”, *ibid.* 1976, **50**, 935-945; J. Chodkowski, A. Chrzanowski: „Polarographic study of the decay of the ion pairs of acridinide radical anions in dimethylformamide solutions”, *J. Electroanal. Chem.* 1976, **74**, 235-238.
- [13] J. Chodkowski, T. Giovanoli-Jakubczak: „Polarografia izomerów fenilo-pirydyloetyleny i fenilo-pirydylobutadienu”, *Roczn. Chemii* 1967, **41**, 373-386; „Polarografia izomerów pirydylo-winylocholinoliny i pirydylo-winyloizocholinoliny. I. Pochodne 2-chinoliłowe i 1-izochinoliłowe”, *ibid.* 1969, **43**, 1037-1051; „- II. Pochodne 4-chinoliłowe”, *ibid.* 1970, **44**, 1289-1300; „Redukcja polarograficzna 1-pirydylo-2-nitropropenów i 1-pirydylo-2-nitropropanów”, *ibid.* 1970, **44**, 201-211; T. Giovanoli-Jakubczak, J. Chodkowski, D. Gralewka: „Redukcja ftalazyny, 1-hydrazyno-ftalazyny oraz

- binazyny ( $N_1$ -karboetoksy- $N_2$ -hydrazynofthalazyny) na elektrodach rtęciowych”, *ibid.* 1971, **45**, 1315-1328; J. Chodkowski, T. Giovanoli-Jakubczak: „Polarographic determination of  $N_1$ -carboethoxy- $N_2$ -hydrazinophthalazine (Binazin)”, *Chemia Anal.* 1972, **17**, 603-608.
- [14] T. Giovanoli-Jakubczak, B. Fitak, J. Chodkowski: „Polarografia pestycydów fosforoorganicznych. I Aktywność polarograficzna i oznaczanie fosfochloru w roztworach wodnych”, *Chemia Anal.* 1971, **16**, 383-390; „Photolysis of Dipterex and DDVP under the influence of UV irradiation”, *Roczn. Chemii* 1971, **45**, 689-694
- [15] Z. Fijałek, J. Chodkowski, M. Warowna: „Polarographic studies of drugs of triphenylethene derivatives. Part I.”, *J. Electroanal. Chem.* 1987, **226**, 129-136; „Polarograficzne badania leków pochodnych trifenyloetenu. II.” *Acta Polon. Pharm.* 1988, **45**, 245-251; „ - III.” *ibid.* 1989, **46**, 248-253.
- [16] J. Chodkowski, E. Walczak: „Polarografia 1,4-dwufenylo-(3,5-endoaniło)-dwyhydro-1,2,4-triazolu (nitronu)”, *Roczn. Chemii* 1968, **42**, 1765-1772; J. Chodkowski, Z. Lenard: „Polarograficzna redukcja N-butylopiperydonu-4 i jego pochodnych bis(pirydylometynowych)”, *ibid.* 1972, **46**, 119-123; „Polarographic reduction of some 3,5-bis disubstituted N-n-butyl-piperidone-4 derivatives”, *ibid.* 1975, **49**, 1749-1756; Z. Fijałek, J. Chodkowski: „Polarograficzne badania cis-diamodichloroplatyny (II)”, *Acta Polon. Pharm.* 1988, **45**, 245-251; J. Chodkowski, A. Chrzanowski, D. Gralewska-Ludwicka: „Polarograficzne oznaczanie amidopenicylin: mecylinamidu i pówmecylinamidu”, *Chemia Anal.* 1989, **34**, 229-236; Z. Fijałek, J. Chodkowski, M. Warowna, M. Kaniowski: „Polarographic studies of drugs of purine derivatives – II.”, *J. Pharmaceut. & Biomed. Analysis* 1989, **7**, 1853-1859; J. Chodkowski, A. Orlikowska, E. Pachecka: „Oznaczenie niektórych metali ciężkich w ulistnionych gałązkach głowocisów metodą polarografii pulsowej różniczkowej”, *Chemia Anal.* 1991, **36**, 791-795; J. Chodkowski, A. Chrzanowski, D. Gralewska-Ludwicka: „Polarographic determination of doxepin hydrochloride”, *ibid.* 1992, **37**, 629-633; M. Warowna, J. Chodkowski: „Polarographic and voltammetric determination of norfloxacin, ofloxacin and ciprofloxacin using mercury and carbon electrodes”, *J. Pharm. Belg.* 1992, **47**, 274.; Z. Fijałek, J. Chodkowski, M. Warowna: „Polarograficzne badania leków pochodnych imidazolu. I. Klotrimazol i ketokonazol”, *Acta Poloniae Pharmaceutica – Drug Res.* 1992, **49**, 1-5; M. Warowna-Grześkiewicz, J. Chodkowski, Z. Fijałek: „Electrochemical studies of some quinolone antibiotics. Part I. Qualitative analysis on mercury and carbon electrodes”, *ibid.* 1995, **52**, 187-192.
- [17] J. Chodkowski: „Aleksander Borodin jako chemik”; *Wiadomości Chemiczne* 1954, **8**, 369-373.



# MOLEKULARNE BRAMKI LOGICZNE THE MOLECULAR LOGIC GATES

**Konrad Szaciłowski**

*Wydział Chemii UJ,  
ul. Ingardena 3, 30-060 Kraków*

---

Abstract

Wstęp

1. Podstawy cyfrowego przetwarzania informacji
2. Układy logiczne zbudowane z polimerów organicznych
3. Podstawy działania chemicznej bramki logicznej
4. Bramki logiczne zbudowane z układów chemomechanicznych (*molecular meccano*)
  - 4.1. Elementy konstrukcyjne układów chemomechanicznych
  - 4.2. Pseudorotaksany
  - 4.3. Rotaksany – liczydła molekularne
  - 4.4. Inne układy chemomechaniczne
5. Chemosensory jako bramki logiczne
  - 5.1. Podstawowe rodzaje sensorów jonów metali
  - 5.2. Bramki logiczne zbudowane z chemosensorów
6. Logika molekularna realizowana przez związki fotochromowe
7. Cyjanowe kompleksy żelaza jako przykłady przełączników molekularnych
  - 7.1. Właściwości i fotochemia kompleksów  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}]^{2-}$  i  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{N}(\text{O})\text{SR}]^{3-}$
  - 7.2. Układ  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}]^{2-} / [\text{Fe}(\text{CN})_5\text{N}(\text{O})\text{SR}]^{3-}$  jako przełącznik i molekularna bramka logiczna

Podsumowanie

Piśmiennictwo cytowane



**Dr Konrad Szaciłowski** urodził się w 1971 roku w Krakowie. Po ukończeniu studiów na Uniwersytecie Jagiellońskim rozpoczął badania nad reaktywnością termiczną i fotochemiczną cyjanowych kompleksów żelaza i tej tematyce była poświęcona jego rozprawa doktorska. W czasie stażu naukowego na Wayne State University (USA) prowadził badania nad procesami fotofizycznymi w kompleksach Ru(II) i Cr(II) oraz wpływem środowiska jonowego na właściwości magnetyczne dwurdzeniowych kompleksów niklu. Aktualnie Konrad Szaciłowski jest pracownikiem Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Jego zainteresowania naukowe obejmują zagadnienia chemii koordynacyjnej i bionieorganicznej: fotochemię, spektroskopię i reaktywność syntetycznych klastrów żelazowo-siarkowych, wpływ oddziaływań elektrostatycznych na reaktywność kompleksów metali przejściowych a także fotochemię i elektrochemię powierzchniowo modyfikowanych półprzewodników nanokrystalicznych. Większość jego prac dotyczy zastosowań praktycznych materiałów molekularnych, zwłaszcza aspektów informatycznych (przełączniki molekularne, molekularne bramki logiczne i złożone chemiczne układy do analogowego i cyfrowego przetwarzania informacji) i medycznych (badania leków NO-donorowych, antynowotworowych, antybakteryjnych i grzybobójczych). Jest autorem kilkunastu artykułów naukowych w czasopiśmie o zasięgu międzynarodowym.

## ABSTRACT

Rapid development of different electronic devices was initiated by the discovery of semiconductor-based switch – a transistor in 1948 by J. Bardeen, W.H. Brattain and W.B. Shockley. All electronic devices are based on semiconductor components ever since. Growing demand for bigger memories and faster processors requires smaller and smaller transistors and other components. Soon the integration scale of electronic components will reach the physical limits and further speeding up will not be possible. The only solution of the crisis is application of single molecules and molecular systems for data acquisition, storage, transfer and processing.

There are numerous chemical systems capable of performing logical operations, some of them have already found practical applications. Carbon nanotubes, semiconductor nanocrystals (quantum dots), organic polymers and other supramolecular assemblies can be a basis for construction of chemical switches and logic gates. These devices, however, are chemical versions of traditional semiconductor devices, as the operational principles are imported directly from solid state electronics.

This paper deals with several different approaches towards chemical computing. A large variety of other chemical systems can be used for computing purposes. Some of them are extremely complex (like Aviram-Ratner type devices) and require advanced organic syntheses, other are very simple, like organic dyes and simple transition metal complexes. Despite substantial difference in chemical structure, the reactivity of these systems can be described using common language: the Boolean logic.

Any chemical system, which exists in at least two different forms of different optical or electrochemical properties and can be switched with some chemical or physical stimuli (light, redox potential, pH, specific substrate) can be treated as a molecular switch. If the logic structure of the switch is more complex (i.e. there are several different states or several switching stimuli) the system forms a logic gate. The principles of operation of chemical logic gates are identical with those of electronic logic gates. The input and output signals may have only two values: 0 (OFF, FALSE) or 1 (ON, TRUE). Output signal is a Boolean function of input signals. The basic logic gates are: YES, NOT, OR, NOR, AND, NAND, EX-OR and EX-NOR.

Even the simplest molecular system can exhibit complex logic behaviour, it depends mostly on specific chemical reactivity of the system, proper assignment of the input and output parameters and imagination of the experimenter. Some systems are complex enough to emulate not only single gates, but also much larger computing circuits of multilayer parallel architecture. At the same time these systems are closely related to quantum computers: they can be considered as superposition of different logic gates. Although many of these systems are very impractical, they are guidelines leading to new powerful technologies.

---

---



## WSTĘP

Gwałtowny rozwój mikroelektroniki został zapoczątkowany wynalezieniem tranzystora w 1948 roku przez Bardeena, Brattaina i Shockley'a [1, 2]. Od tego czasu urządzenia elektroniczne oparte są praktycznie w całości o elementy półprzewodnikowe. Rosnące zapotrzebowanie na pamięci o coraz większej pojemności i coraz szybsze mikroprocesory wymusza postępującą miniaturyzację elementów wchodzących w skład układów scalonych. Postęp w miniaturyzacji elementów elektronicznych przebiegał i przebiega tak regularnie, że został opisany matematycznie. Model ten, zwany prawem Moore'a przewiduje podwojenie stopnia integracji elementów elektronicznych co 12–18 miesięcy [3, 4]. Obecny stopień miniaturyzacji obwodów elektronicznych osiąga granice określone prawami fizyki [5–7] (ograniczenia techniki litograficznej, nieskalowalność tranzystorów MOS, efekt tunelowy), a obecne prognozy dalszego rozwoju mikroelektroniki wskazują na zmniejszenie tempa rozwoju [8]. Równolegle do dalszego szybkiego rozwoju urządzeń półprzewodnikowych trwają poszukiwania nowych technologii przetwarzania informacji.









Jednym z możliwych rozwiązań nadchodzącego kryzysu jest zastosowanie związków chemicznych jako układów do przetwarzania informacji [6, 7, 9–18]. Można tu wyróżnić dwa rodzaje podejść: (i) konstrukcję urządzeń hybrydowych, zawierających zarówno elementy półprzewodnikowe jak i molekularne [6, 7, 16, 18] oraz (ii) układy, gdzie cały proces informatyczny jest realizowany w układzie chemicznym [19–24]. Ten sposób rozwiązania problemu wiąże się ze zmianą istoty procesu technologicznego. Dotychczasowe konstrukcje półprzewodnikowe powstają w procesie trawienia domieszkowanego materiału i wielkość powstających obiektów jest uzależniona od tego, jak dokładnie potrafimy modyfikować obiekty makroskopowe (*top down*). Wprawdzie udaje się uzyskiwać technikami litografii elektronowej bardzo małe struktury półprzewodnikowe (rzędu kilku-kilkunastu nanometrów), ale praca takich układów jest zaburzana przez wiele różnych zjawisk, co w konsekwencji utrudnia lub nawet uniemożliwia pracę takiego urządzenia [5]. Użycie cząsteczek chemicznych do przetwarzania informacji pozwala uniknąć tych problemów, ale wymaga możliwości budowania struktur z pojedynczych atomów i cząsteczek (*bottom up*). Większość reakcji chemicznych można traktować jako manipulację materią w skali atomowej, a więc zastosowanie cząsteczek i reakcji chemicznych do zaawansowanego przetwarzania informacji powinno być w bliskiej przyszłości możliwe. Poza znacznym wzrostem stopnia integracji obliczenia wykonywane w skali molekularnej będą się charakteryzowały znacznie mniejszym zapotrzebowaniem na energię w porównaniu z układami konwencjonalnymi, mniejszą wrażliwością na zakłócenia i znacznie mniejszym poziomem szumów [9]. Zastosowanie materiałów molekularnych zamiast półprzewodników ułatwi tworzenie procesorów o architekturze trójwymiarowej, co przyspieszy ich pracę o kilka rzędów wielkości, a także zwiększy pojemność pamięci elektronicznych [9]. Możliwe też będzie prowadzenie obliczeń równoległych na wielką skalę dzięki wykorzystaniu zjawisk samoorganizacji w cienkich warstwach [25, 26], a także wykorzystanie efek-

tów, które są szkodliwe w tradycyjnych bramkach logicznych, np. zjawisko tunelowe [27]. Pierwsze udane próby realizacji chemicznych bramek logicznych wskazują kilka różnych sposobów wykorzystania układów chemicznych do przetwarzania informacji. Niniejsza praca przedstawia kilka wybranych rodzajów chemicznych układów logicznych.

## 1. PODSTAWY CYFROWEGO PRZETWARZANIA INFORMACJI

Każdy układ cyfrowy to układ do przetwarzania informacji w postaci sygnałów mogących przyjmować tylko dwie wartości 0 i 1. W elektronice wartości te odpowiadają dwóm różnym wartościom napięcia [28], a w przypadku logicznych układów molekularnych zarówno informacja wejściowa, jak i wyjściowa jest kodowana za pomocą zdefiniowanych wartości różnych parametrów fizykochemicznych (np. stężenia różnych jonów, ciśnienia, temperatury, absorbancji, intensywności fluorescencji i innych). Do podstawowych funkcji logicznych należą negacja (NOT), suma (OR), iloczyn (AND) i nietożsamość (EX-OR) (Tabela 1) [29].

Tabela 1. Oznaczenia i właściwości podstawowych bramek logicznych

Operacja logiczna	Symbol	Tablica wartości																				
YES		<table border="1"> <thead> <tr> <th>A</th> <th>X</th> <th><math>\bar{X}</math></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>1</td> <td>0</td> </tr> </tbody> </table>	A	X	$\bar{X}$	0	0	1	1	1	0											
A	X	$\bar{X}$																				
0	0	1																				
1	1	0																				
NOT		<table border="1"> <thead> <tr> <th>A</th> <th>X</th> <th><math>\bar{X}</math></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>1</td> <td>0</td> </tr> </tbody> </table>	A	X	$\bar{X}$	0	0	1	1	1	0											
A	X	$\bar{X}$																				
0	0	1																				
1	1	0																				
OR		<table border="1"> <thead> <tr> <th>A</th> <th>B</th> <th>X</th> <th><math>\bar{X}</math></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>1</td> <td>1</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>0</td> <td>1</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>1</td> <td>1</td> <td>0</td> </tr> </tbody> </table>	A	B	X	$\bar{X}$	0	0	0	1	0	1	1	0	1	0	1	0	1	1	1	0
A	B	X	$\bar{X}$																			
0	0	0	1																			
0	1	1	0																			
1	0	1	0																			
1	1	1	0																			
NOR		<table border="1"> <thead> <tr> <th>A</th> <th>B</th> <th>X</th> <th><math>\bar{X}</math></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>1</td> <td>1</td> <td>0</td> </tr> </tbody> </table>	A	B	X	$\bar{X}$	0	0	0	1	0	1	0	1	1	0	0	1	1	1	1	0
A	B	X	$\bar{X}$																			
0	0	0	1																			
0	1	0	1																			
1	0	0	1																			
1	1	1	0																			
AND		<table border="1"> <thead> <tr> <th>A</th> <th>B</th> <th>X</th> <th><math>\bar{X}</math></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>1</td> <td>1</td> <td>0</td> </tr> </tbody> </table>	A	B	X	$\bar{X}$	0	0	0	1	0	1	0	1	1	0	0	1	1	1	1	0
A	B	X	$\bar{X}$																			
0	0	0	1																			
0	1	0	1																			
1	0	0	1																			
1	1	1	0																			
NAND		<table border="1"> <thead> <tr> <th>A</th> <th>B</th> <th>X</th> <th><math>\bar{X}</math></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>1</td> <td>1</td> <td>0</td> </tr> </tbody> </table>	A	B	X	$\bar{X}$	0	0	0	1	0	1	0	1	1	0	0	1	1	1	1	0
A	B	X	$\bar{X}$																			
0	0	0	1																			
0	1	0	1																			
1	0	0	1																			
1	1	1	0																			
EX-OR		<table border="1"> <thead> <tr> <th>A</th> <th>B</th> <th>X</th> <th><math>\bar{X}</math></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>1</td> <td>1</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>0</td> <td>1</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> </tbody> </table>	A	B	X	$\bar{X}$	0	0	0	1	0	1	1	0	1	0	1	0	1	1	0	1
A	B	X	$\bar{X}$																			
0	0	0	1																			
0	1	1	0																			
1	0	1	0																			
1	1	0	1																			
EX-NOR		<table border="1"> <thead> <tr> <th>A</th> <th>B</th> <th>X</th> <th><math>\bar{X}</math></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>1</td> <td>1</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>0</td> <td>1</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> </tbody> </table>	A	B	X	$\bar{X}$	0	0	0	1	0	1	1	0	1	0	1	0	1	1	0	1
A	B	X	$\bar{X}$																			
0	0	0	1																			
0	1	1	0																			
1	0	1	0																			
1	1	0	1																			

Elementy realizujące te funkcje nazywane są zwykle bramkami logicznymi. Zarówno argumenty, jak i sama funkcja mogą przybierać tylko dwie wartości: 0 i 1, a stan wyjścia bramki logicznej jest ściśle zdefiniowany i zależy wyłącznie od wartości sygnałów wejściowych. Najprostszą, jednoweściową bramką jest bramka NOT. Podanie sygnału o wartości „1” na wejście bramki powoduje pojawienie się sygnału „0” na wyjściu i odwrotnie. Pozostałe bramki posiadają co najmniej dwa wejścia i zwykle jedno wyjście. Innymi przykładami operacji logicznych są suma oraz iloczyn logiczny. Dla każdej bramki dwuwejściowej istnieją cztery kombinacje informacji wejściowych i w celu zdefiniowania funkcji konieczna jest znajomość wartości funkcji dla wszystkich zestawów argumentów.

Dwa elementy 0 i 1 wraz z operacjami negacji (oznaczanej  $x'$  lub  $\bar{x}$ ), sumy ( $x + y$ ) i iloczynu ( $x \cdot y$ ) tworzą strukturę zwaną w matematyce algebrą Boole'a lub algebrą logiki. Z tych podstawowych elementów mogą być tworzone dowolnie złożone funkcje logiczne, które między innymi są podstawą działania wszystkich mikroprocesorów i większości innych układów elektronicznych. Podstawowe reguły algebry Boole'a przedstawiają równania (1) [29]:

$$\begin{aligned}
 x + 0 &= x \\
 x \cdot 1 &= x \\
 x + \bar{x} &= 1 \\
 x \cdot \bar{x} &= 0 \\
 x + y &= y + x \\
 x \cdot y &= y \cdot x \\
 x \cdot (y + z) &= (x \cdot y) + (x \cdot z) \\
 x + (y \cdot z) &= (x + y) \cdot (x + z)
 \end{aligned} \tag{1}$$

wraz z prawami De Morgana [28] (2):

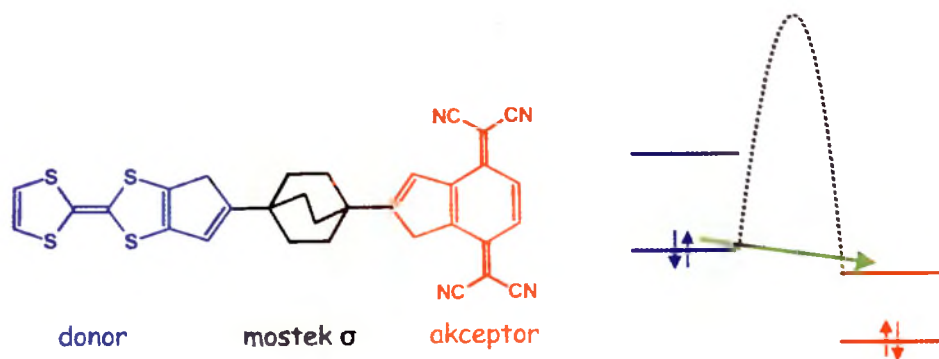
$$\begin{aligned}
 \overline{a \cdot b} &= \bar{a} + \bar{b} \\
 \overline{a + b} &= \bar{a} \cdot \bar{b}
 \end{aligned} \tag{2}$$

ten zbiór prostych reguł stanowi podstawę działania nie tylko prostych bramek logicznych, ale także wszystkich mikroprocesorów i większości innych urządzeń elektronicznych.

## 2. UKŁADY LOGICZNE ZBUDOWANE Z POLIMERÓW ORGANICZNYCH

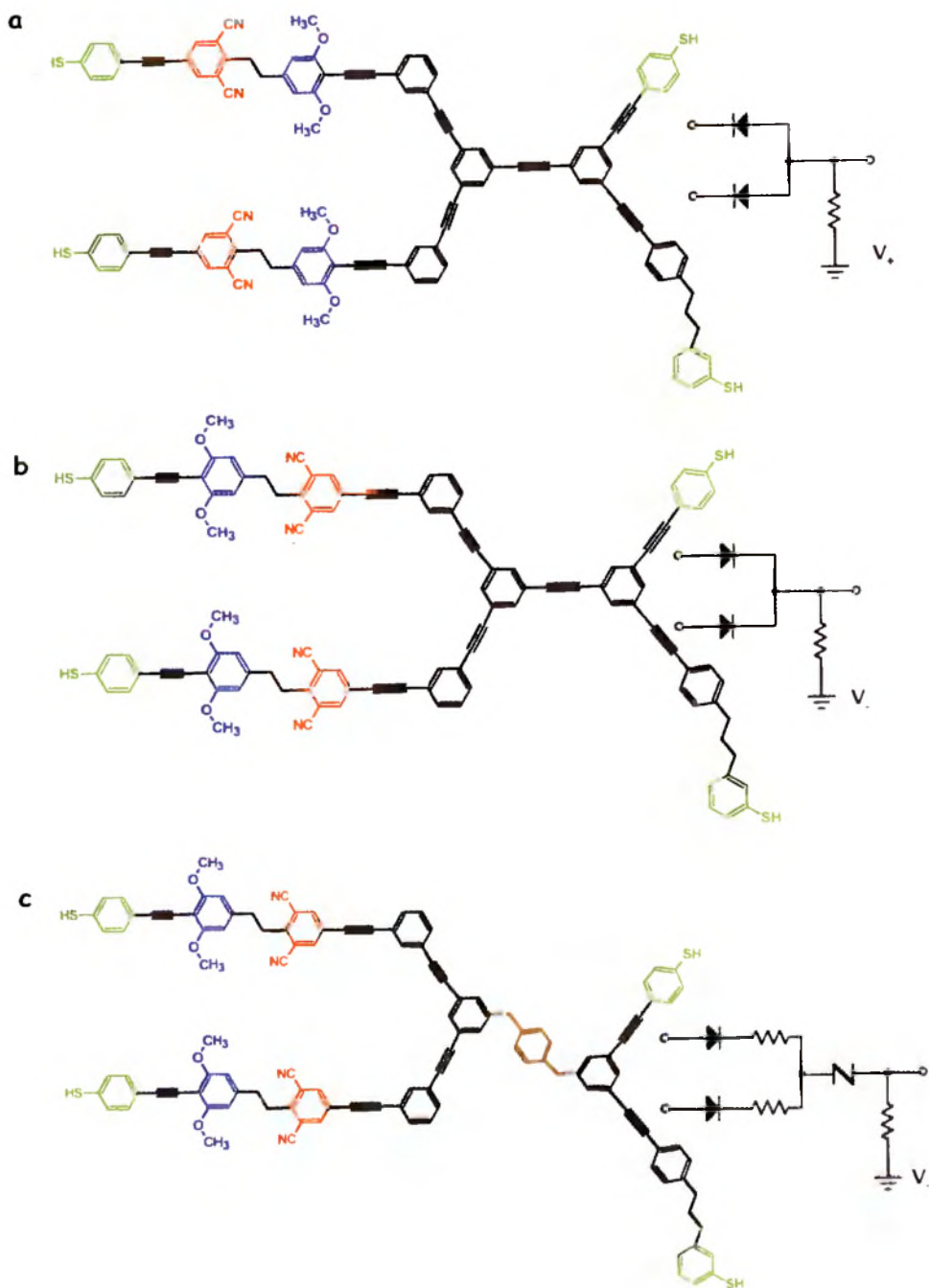
Wprawdzie już w 1959 roku amerykański fizyk Richard P. Feynman zaproponował wykorzystanie obiektów o skali atomowej do przetwarzania informacji [13], jednak przez długi czas pomysł ten pozostawał w sferze fantastyki naukowej. Dopiero w latach siedemdziesiątych i osiemdziesiątych XX wieku zaprojektowano diodę

zbudowaną nie z monokryształu domieszkowanego półprzewodnika, a z pojedynczej cząsteczki chemicznej (Rys. 1) [30–33].



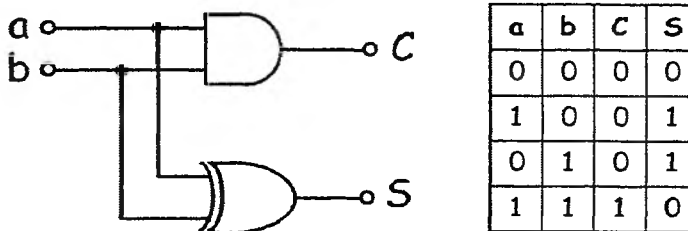
Rysunek 1. Dioda molekularna Avirama-Ratnera

Cząsteczka ta (nigdy nie zsyntezowana) miała składać się z dobrego donora elektronów (tetratiafulwalen, niebieski), akceptora (tetracyjanochinodimetan, czerwony) i mostka kowalencyjnego (bicyklo[2.2.2.]oktan, czarny). Części donorowa i akceptorowa miały być połączone z przewodnikiem metalicznym, np. ostrzem mikroskopu tunelowego. Orbitale HOMO części donorowej i LUMO części akceptorowej powinny być w rezonansie z poziomami Fermiego odpowiednich styków metalicznych. W takiej sytuacji elektron może tunelować poprzez mostek  $\sigma$ , ale jeden z kierunków tunelowania (od donora do akceptora) będzie znacznie korzystniejszy energetycznie od drugiego. W takim przypadku charakterystyka prądowo-napięciowa takiego złącza powinna być bardzo podobna do charakterystyki diody półprzewodnikowej [34]. Zostało to później udowodnione eksperymentalnie [35, 36], a mechanizm działania diody Avirama-Ratnera został wyjaśniony teoretycznie [37, 38]. Kolejnym istotnym krokiem w stronę konstrukcji funkcjonalnych bramek logicznych opartych o pojedyncze cząsteczki była konstrukcja (a właściwie synteza) rezonansowej diody tunelowej [14, 39]. Wykorzystano w niej dwa fragmenty polifenyłowe rozdzielone dwoma fragmentami nasyconego łańcucha węglowodorowego o długości około 1 nm. Połączenie diod organicznych z polifenyłowymi przewodnikami umożliwiło zaprojektowanie bramek logicznych zbudowanych z pojedynczych cząsteczek [27]. Zastosowanie logiki „dioda-dioda” umożliwiło konstrukcję bramek AND i OR (Rys. 2a,b), a dodatkowo włączenie rezonansowej diody tunelowej umożliwiło stworzenie bramki EX-OR (Rys. 2c); wymiary każdej z bramek nie przekraczają 5 nm  $\times$  5 nm.



Rysunek 2. Przykłady molekularnych bramek logicznych zbudowanych z diod molekularnych. Kolorem niebieskim zaznaczono części donorowe, czerwonym – akceptorowe, zielonym miejsca połączeń elektrycznych, brązowym – rezonansową diodę tunelową [27]

Zwłaszcza z tą ostatnią strukturą można wiązać duże nadzieje, gdyż bramka EX-OR stanowi jeden z elementów półsumatora. Półsumator, obwód mogący dodawać dwie liczby jednobitowe, jest zbudowany z jednej bramki AND i jednej EX-OR z wejściami połączonymi równolegle (Rys. 3).



Rysunek 3. Schemat elektryczny i tablica wartości półsumatora

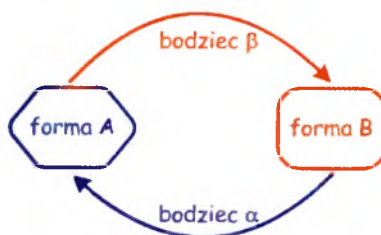
Obwody te mogą być następnie łączone szeregowo i wchodzić w skład złożonych systemów arytmetycznych. Właściwie jedynym ograniczeniem jest synteza odpowiednich związków i tworzenie odpowiednich połączeń elektrycznych. Planuje się między innymi użycie nanorurek węglowych do zasilania i przesyłania danych w powyższych układach [27].

Wprawdzie opisane powyżej związki są molekularnymi bramkami logicznymi, to przetwarzanie i przesyłanie informacji zachodzi na drodze elektronicznej i zarówno konstrukcyjnie jak i pojęciowo są one bardzo bliskie klasycznym odpowiednikom elektronicznym. W następnych częściach zostaną opisane układy, w których w dostarczanie, przetwarzanie i odczytywanie informacji zaangażowane są procesy chemiczne.

### 3. PODSTAWY DZIAŁANIA CHEMICZNEJ BRAMKI LOGICZNEJ

Opisane w poprzedniej części układy są wprawdzie bramkami logicznymi, lecz ich działanie nie opiera się na efektach chemicznych. Typowa chemiczna bramka logiczna oparta jest o układ chemiczny zawierający związek, który może występować w postaci co najmniej dwóch form (izomerów) różniących się właściwościami spektroskopowymi lub elektrochemicznymi [19, 40]. Ponadto muszą istnieć różne czynniki fizyczne i/lub chemiczne, które inicjują przemianę jednej formy w drugą, powodując tym samym zmianę właściwości układu (Rys. 4).





Jednemu ze stanów układu należy przypisać wartość logiczną „0”, a drugiemu „1”, podobnie należy postąpić z bodźcami fizykochemicznymi działającymi na układ. To podejście bardzo ułatwia analizę układu i umożliwia łatwe wyznaczenie funkcji logicznej reprezentowanej przez układ chemiczny.



Rysunek 4. Ogólny schemat molekularnej bramki logicznej

Przykładowo można rozpatrzyć układ, który do przejścia ze stanu A do stanu B wymaga jednoczesnego działania dwóch różnych bodźców fizykochemicznych. W przypadku braku bodźców układ pozostaje w stanie niezmienionym (Tab. 2a). Działanie pojedynczego bodźca może powodować jakies zmiany chemiczne w układzie, ale nie prowadzi do trwałej zmiany stanu. Stan taki odpowiada informacji (0,1) lub (1,0) podanej na wejście bramki (Tab. 2b–c). Dopiero działanie obu bodźców jednocześnie, czyli informacja (1,1) powoduje przełączenie układu (Tabela 2d). Sytuacja taka odpowiada iloczynowi logicznemu danych wejściowych, czyli bramce AND.

Tabela 2. Zasada działania chemicznej bramki logicznej na przykładzie bramki AND

	Wejście I	Wejście II	Stan bramki	Ilustracja graficzna
<b>a</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	
<b>b</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	
<b>c</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	
<b>d</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	

Szczególnie interesujące są układy, które mogą istnieć w więcej niż dwóch stanach lub gdy przełączenie z jednego stanu w drugi zachodzi pod wpływem większej

liczby bodźców. Inną możliwością konstrukcji molekularnej bramki logicznej jest użycie układu zawierającego dwa związki związane stanem równowagi. Ze względów praktycznych korzystna jest też całkowita odwracalność tych reakcji, ale nie jest to warunek konieczny do traktowania układu jako bramki. Jeśli istnieją odpowiednie czynniki fizykochemiczne silnie przesuujące stan równowagi, to zachowanie takiego układu może być opisane językiem algebry Boole'a, a układ ten może też być traktowany jako chemiczna bramka logiczna (Tab. 2). W tej chwili znanych jest bardzo wiele przykładów bramek należących do tych kategorii. Są to zarówno bardzo skomplikowane układy supramolekularne, łańcuchy DNA lub RNA o odpowiedniej sekwencji, pochodne eterów koronowych wywodzące się z chemosensory fluorescencyjnych, różne barwniki fotochromowe a także różne proste związki chemiczne, których właściwości spektroskopowe i chemiczne zmieniają się w znaczący sposób pod wpływem czynników zewnętrznych. Pomimo wielkiej różnorodności strukturalnej wszystkie te układy posiadają cechy wspólne: w odpowiednich warunkach mogą pobierać informację z otaczającego środowiska, przetwarzać ją i zwracać wynik operacji obserwatorowi. Znajomość chemii tych układów umożliwia przeprowadzenie manipulacji na poziomie atomowym, jest więc w pewnym sensie praktyczną realizacją idei Feynmana [13].

#### 4. BRAMKI LOGICZNE ZBUDOWANE Z UKŁADÓW CHEMOMECHANICZNYCH (*MOLECULAR MECCANO*)

Poprzez analogię do maszyn, układy molekularne, w których jedna część przemieszcza się względem drugiej w sposób odwracalny są zwykle nazywane maszynami molekularnymi. W przyrodzie można znaleźć nieograniczoną mnogość podobnych układów. Każda żywa komórka zawiera elementy chemiczne, które wykonując odpowiednie ruchy są odpowiedzialne za procesy metaboliczne. Takimi organelami są np. rybosomy, mitochondria czy retikulum endoplazmatyczne. Każda komórka mięśnia zawiera włókna aktyny i miozyny, a ich kolektywne ruchy składają się na aktywność ruchową komórki, a następnie całego mięśnia [41, 42]. Także wirusy i bakteriofagi są bardzo złożonymi maszynami molekularnymi [43] co zostało udowodnione poprzez syntezę wirusa *polio* z materiałów nieożywionych [44].

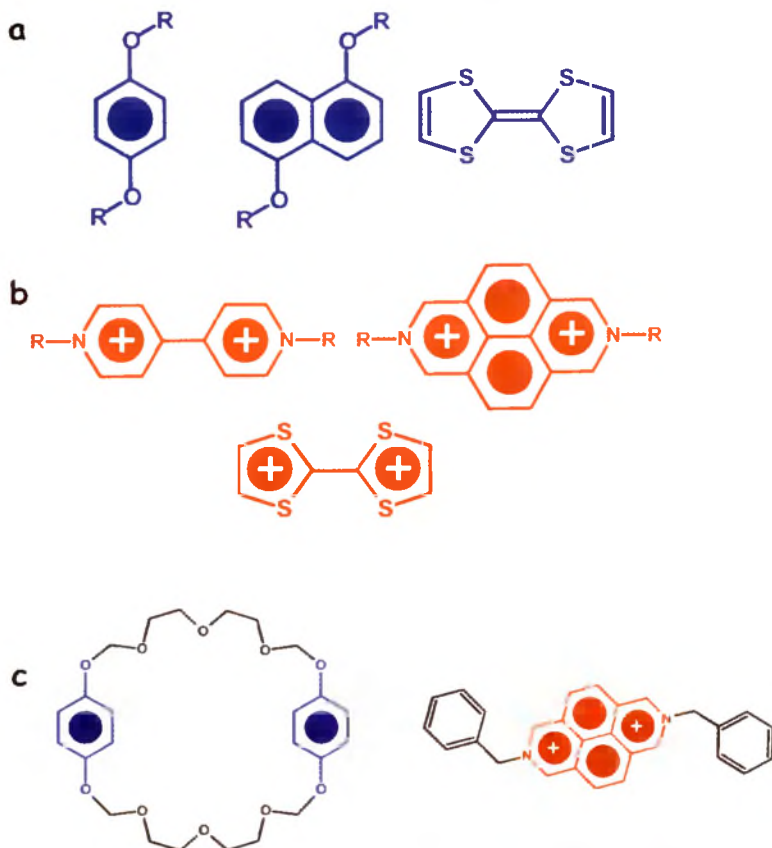
Syntetyczne maszyny molekularne są kompleksami supramolekularnymi takimi jak pseudorokataksany, rotaksany i katenany [20]. Opisano wiele innych typów struktur, ale wymienione struktury należą do najlepiej poznanych, a ich właściwości umożliwiają konstrukcję molekularnych bramek logicznych.

##### 4.1. ELEMENTY KONSTRUKCYJNE UKŁADÓW CHEMOMECHANICZNYCH

Większość pseudorotaksanów, rotaksanów i katenanów istnieje dzięki dwóm oddziaływaniom: tworzeniu wiązań wodorowych lub oddziaływaniom typu *charge*



*transfer* pomiędzy cząsteczką gościa (*guest*) a cząsteczką gospodarza (*host*). Aby uzyskać trwałe układy supramolekularne, składniki muszą być wyposażone we fragmenty zdolne do tych oddziaływań [20, 21, 45]. Jako donory w kompleksach CT najczęściej stosuje się takie fragmenty jak: 1,4-oksybenzen, 1,5-oksynaftalen i tetratiafulwalen (Rys. 5a) a także podstawione aminy aromatyczne, a jako akceptory kationy 4,4'-bipirydyniowe, 2,7-diazapireniowe i tetratiafulwaleniowe. (Rys. 5b). Łącznikami spajającymi te elementy w cząsteczki, będące „klockami” do budowy układów supramolekularnych, są najczęściej łańcuchy polietierowe.

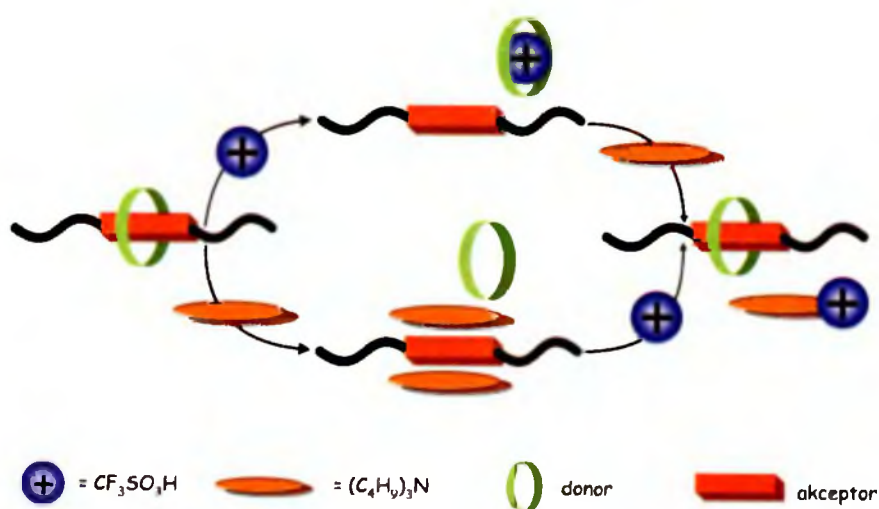


Rysunek 5. Przykładowe elementy konstrukcyjne maszyn chemomechanicznych: a) części donorowe; b) części akceptorowe; c) przykładowe substraty do syntezy pseudorotaksanów [20, 21, 45]

W układach wykorzystujących wiązania wodorowe donorami protonu są najczęściej aminy drugorzędowe, a akceptorami podstawione etery koronowe. Po dołączeniu długich łańcuchów węglowodorowych lub polietierowych, względnie po włączeniu takiego elementu w pierścień makrocykliczny uzyskuje się elementy, z których można budować całą gamę maszyn molekularnych (Rys. 5c).

## 4.2. PSEUDOROTAKSANY

Najprostszym przykładem maszyn molekularnych są pseudorotaksany. Związki te powstają w reakcji pierścienia makrocyklicznego zawierającego odpowiednie ugrupowania donorowe lub akceptorowe (gospodarza) z liniową cząsteczką gościa zawierającą fragment komplementarny do cząsteczki gospodarza. Wiązanie pomiędzy cząsteczką gościa a gospodarza polega wyłącznie na tworzeniu wiązań wodorowych lub oddziaływaniu CT pomiędzy donorem i akceptorem. Układ zawierający pseudorotaksany posłużył do konstrukcji jednej z pierwszych bramek chemicznych typu EX-OR [46]. W tym przypadku jako cząsteczkę gospodarza zastosowano aromatyczny eter koronowy, a jako gościa podstawiony kation diazapireniowy. Zmieszanie obu związków w roztworze powoduje natychmiastowe powstanie kompleksu (Rys. 6), w którym fluorescencja obu składników jest wygaszona poprzez oddziaływanie CT.

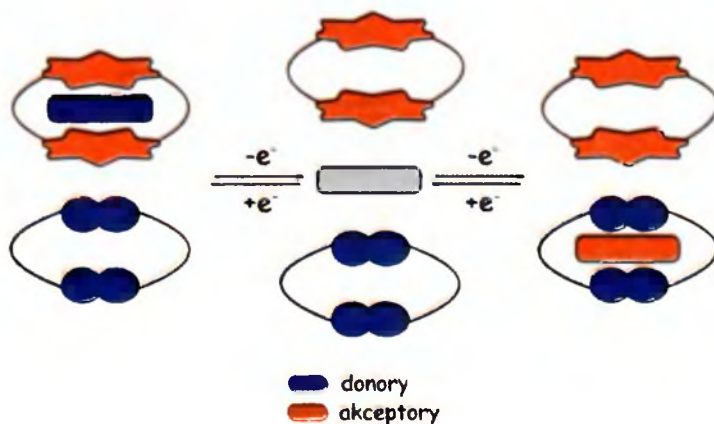


Rysunek 6. Zasada działania bramki XOR zbudowanej na bazie pseudorotaksanu [46]

Dodatek mocnego kwasu (np.  $\text{CF}_3\text{SO}_3\text{H}$ ) powoduje protonację eteru koronowego i dysocjacje pseudorotaksanu. Reakcja ta włącza fluorescencję obu składników, fluorescencja eteru koronowego nie jest zaburzona przez protonację. Rozpad kompleksu można też osiągnąć poprzez dodanie tributyloaminy, która tworzy trwały kompleks CT z cząsteczką gościa. W tym przypadku obserwuje się jedynie fluorescencję pochodzącą od związku makrocyklicznego. Dodatek aminy do zakwaszonego roztworu lub dodatek kwasu do roztworu zawierającego aminę odtwarza pierwotny pseudorotaksan i wygasza fluorescencję. Przypisując fluorescencję układu jako sygnał wyjściowy a dodatki kwasu i aminy jako sygnały wejściowe, można zauważyć, że układ zachowuje się jak bramka typu EX-OR (pot. Tab. 1), gdyż wyj-

ście przyjmuje wartość „1” tylko w przypadku, gdy jedno z wejść przyjmuje wartość „1” a drugie „0” (dodatek kwasu lub dodatek aminy) [21, 47, 48]. Ten sam układ może też działać jak bramka EX-NOR, wtedy jako sygnał wyjściowy należy przyjąć absorpcję światła przez pasmo CT pseudorotaksanu, którą można obserwować wyłącznie wtedy, gdy do roztworu nie dodano ani kwasu, ani zasady lub i kwas, i zasadę. Ten przykład ilustruje, jak można wykorzystać różne kanały informacyjne (w tym przypadku fluorescencję i absorpcję) do odczytu stanu logicznego bramki.

Opisano też wiele układów, w których tworzenie i rozpad pseudorotaksanu jest kontrolowane elektrochemicznie [20, 49–55] i fotochemicznie [20, 21, 56, 57]. W obu przypadkach dochodzi do zmiany właściwości donorowych lub akceptorowych jednego ze składników i do kontrolowanego rozpadu układu supramolekularnego. Przykładowo, redukcja kationu 4,4-dipirydyniowego prowadzi do znacznego zmniejszenia jego właściwości akceptorowych, podobnie jak utlenienie tetratriafulwalenu (TTF) osłabia jego właściwości donorowe. W tym przypadku możliwe jest elektrochemiczne przełączenie układu z donora do akceptora, gdyż pochodny dikation jest dobrym akceptorem (por. Rys. 5) [58]. Dzięki tym właściwościom TTF była możliwa konstrukcja przełącznika trójpozycyjnego. Układ zawierający TTF oraz dwa związki makrocycliczne (jeden zawierający jednostki 4,4-dipirydyniowe, drugi 1,5-dioksonaftalen) może być elektrochemicznie przełączany między trzema różnymi stanami różniącymi się właściwościami optycznymi (Rys. 7).

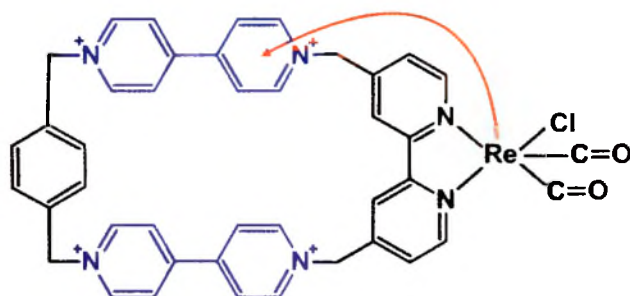


Rysunek 7. Elektrochemiczne przełączanie pseudorotaksanu: reakcja wymiany „gospodarza” wywołana zmianą charakteru donorowo-akceptorowego cząsteczki gościa [58]

Zredukowana forma TTF tworzy pseudorotaksan ze związkiem makrocyclicznym zawierającym grupy akceptorowe, po jednoelektronowym utlenieniu kompleks CT ulega rozpadowi, gdyż kationorodnik  $TTF^{\bullet+}$  nie tworzy stabilnych kompleksów. Dalsze utlenianie prowadzi do powstania dikationu  $TTF^{2+}$ , który jest bardzo dobrym akceptorem i tworzy kompleks ze związkiem makrocyclicznym zawierającym grupy donorowe. Ponieważ oba kompleksy CT posiadają charakterystyczne

widma fluorescencyjne, to układ ten doskonale nadaje się do elektrycznego modulowania impulsów świetlnych.

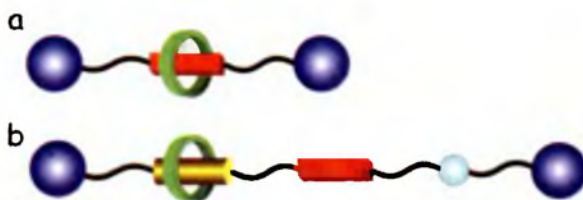
W przypadku reakcji fotochemicznych w wielu przypadkach konieczne jest dodanie fotosensybilizatora i reduktora (*sacrificial reagent* = *odczynnik protektorowy*) [59, 60] lub umieszczenie w jednej z części fotochemicznie czynnego centrum metalicznego. Znane są układy, w których cząsteczka gospodarza zawiera fragmenty takie jak:  $\text{Ru}(\text{bpy})_3\text{L}^{2+}$  i  $\text{Re}(\text{CO})_3\text{LCl}$ . Naświetlenie układu powoduje przeniesienie elektronu z kompleksu metalu na część akceptorową pierścienia makrocyklicznego i dysocjację układu (Rys. 8). Przelączenie układu do stanu początkowego następuje pod wpływem utlenienia związku, np. tlenem atmosferycznym [57].



Rysunek 8. Cząsteczka gospodarza wchodząca w skład pseudorotaksanu przelączonego fotochemicznie [57]

#### 4.3. ROTAKSANY – LICZYDŁA MOLEKULARNE

Rotaksany są związkami wywodzącymi się od pseudorotaksanów. Różnica między tymi dwoma grupami związków polega na istnieniu „wiązania mechanicznego” pomiędzy cząsteczkami gościa i gospodarza. Cząsteczka gościa na obu końcach posiada zwykle duże grupy funkcyjne (np. tryfenylometan dodatkowo podstawiony grupami *t*-butylowymi), które mechanicznie zapobiegają dysocjacji układu supramolekularnego. Schematyczną strukturę rotaksanów przedstawia Rys. 9.



Rysunek 9. Schematyczna budowa rotaksanu: (a) pierścień makrocykliczny (zielony) jest uwięziony pomiędzy dwiema grupami zabezpieczającymi (niebieskie kule)  
(b) pierścień makrocykliczny może się poruszać pomiędzy kilkoma receptorami – taką strukturę posiadają układy nazywane *molecular shuttle* i *molecular abacus* [20, 21, 45, 61, 64, 69]

Rotaksany, które mogą być rozważane jako przełączniki molekularne muszą posiadać co najmniej dwa różne miejsca donorowe lub akceptorowe [61]. W zależności od właściwości chemicznych części składowych, rotaksany mogą być przełączane sygnałami chemicznymi (zmiana pH, jony metali przejściowych), elektrochemicznie lub optycznie [20, 21, 45, 62–64].

Liczba różnych dozwolonych stanów rotaksanu zależy od liczby receptorów (Rys. 9). Rotaksan z jednym receptorem nie jest przełącznikiem, bo pierścień makrocycliczny nie ma możliwości ruchu. Zwiększenie liczby receptorów prowadzi do powstania cząsteczek o interesujących właściwościach przełączających. Zachowanie chemiczne rotaksanów jest bardzo podobne do pseudorotaksanów, z tą jednak różnicą, że niemożliwa jest ich dysocjacja. Rotaksany są często nazywane „wahadłowcami” molekularnymi (*molecular shuttle*) lub liczydami molekularnymi (*molecular abacus*), gdyż pod wpływem odpowiedniej sekwencji bodźców fizykochemicznych pierścień makrocycliczny porusza się wzdłuż osi cząsteczki w kontrolowany sposób [65].

#### 4.4. INNE UKŁADY CHEMOMECHANICZNE

Inną bardzo dużą rodziną układów chemomechanicznych są katenany – związki w których dwa pierścienie wzajemnie przenikają się jak ognia łańcucha. W celu uzyskania właściwości przełączających oba pierścienie muszą zawierać odpowiednie podjednostki donorowe i akceptorowe (Rys. 5) [20, 21, 45]. Właściwości przełączające w zasadzie przypominają rotaksany, gdyż i w tym przypadku więzy mechaniczne zapobiegają dysocjacji cząsteczki. Kateneny są związkami, które mogą znaleźć zastosowanie w wielu dziedzinach życia. Związki te już znalazły zastosowanie w prototypowych obwodach elektronicznych [11, 18, 66–68], zsyntezowano też związki, które mogą z sposób aktywny transportować pewne cząsteczki (np. etery koronowe) wzdłuż łańcucha organicznego, a energię czerpią ze światła widzialnego [21, 69]. Znanych jest wiele innych typów maszyn molekularnych, których główną cechą jest wykonywanie kontrolowanych ruchów w skali molekularnej, lecz ich szczegółowy opis wykracza poza ramy tego artykułu.

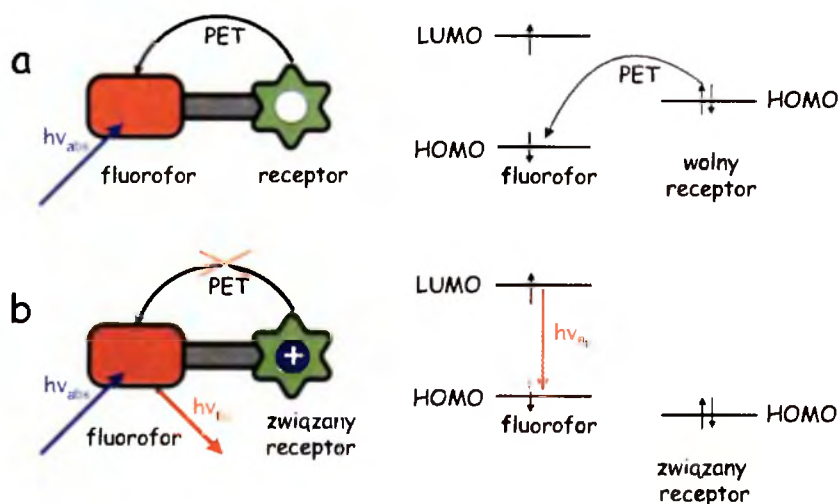
#### 5. CHEMOSENSORY JAKO BRAMKI LOGICZNE

Barwniki organiczne zmieniające barwę w zależności od właściwości środowiska (rozpuszczalnik, pH, rodzaj i stężenie jonów metalu) są znane od bardzo dawna. W XX wieku bardzo rozwinęła się chemia wskaźników do kolorymetrycznego i fluorymetrycznego oznaczania kationów [70–75], ale dopiero od dziesięciu lat znane są chemosensory jednocześnie pełniące rolę molekularnych bramek logicznych [19, 74, 76].



## 5.1 PODSTAWOWE RODZAJE SENSORÓW JONÓW METALI

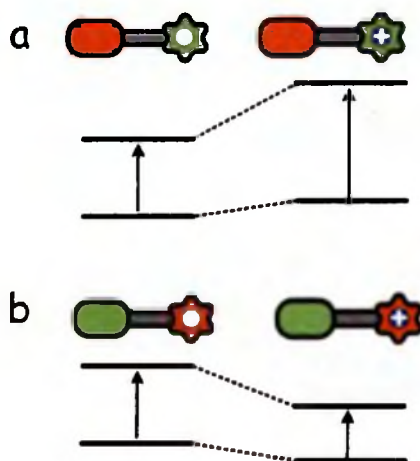
Cząsteczki większości chemosensorów są zbudowane z dwóch podstawowych elementów: receptora i części sygnałowej. Niektóre z nich zawierają także łącznik spajający dwa poprzednie elementy, w innych część sygnałowa jest połączona bezpośrednio z receptorem [73–75]. Receptorami mogą być rozmaite struktury chemiczne: etery koronowe, kryptandy, podandy, kaliksareny, grupy chelatujące, aminokwasy i polipeptydy. Jako grupy sygnałowe zwykle stosuje się chromofory lub fluorofory. Sprzężenie pomiędzy receptorem a chromoforem, czy też między receptorem a fluoroforem powoduje, że po związaniu substratu przez receptor następuje zmiana właściwości optycznych układu: zmiana widma absorpcyjnego, zwiększenie intensywności fluorescencji lub jej wygaszenie. W zależności od struktury chemosensora wyróżnia się dwa podstawowe mechanizmy ich działania: fotoindukowane przeniesienie elektronu (*photoinduced electron transfer*, PET) i fotoindukowane przeniesienie ładunku (*photoinduced charge transfer*, PCT lub *internal charge transfer*, ICT) [24, 73, 74].



Rysunek 10. Zasada działania chemosensora wykorzystującego fotoindukowane przeniesienie elektronu (PET) [24, 73, 74]

W sensorach wykorzystujących PET, fluorofor ma charakter akceptora, a receptor donora elektronów. Ponadto związek taki musi posiadać odpowiedni układ poziomów energetycznych: energia HOMO niezwiązanego receptora musi być większa od energii HOMO fluoroforu, i zmniejszać się po związaniu substratu. Wzbudzenie fluoroforu powoduje przeniesienie jednego elektronu z poziomu HOMO na LUMO i umożliwia przeniesienie elektronu z orbitalu HOMO receptora powodując wygaszenie fluorescencji (Rys. 10 a). Związanie kationu przez receptor obniża energię poziomu HOMO receptora na tyle, że przeniesienie elektronu, a więc wygaszenie

fluorescencji nie jest możliwe (Rys. 10 b). W większości sensorów receptor kationu zawiera aminy alifatyczne lub aromatyczne działające jako wygaszacze fluorescencji, a związanie substratu przez receptor powoduje zwiększenie intensywności fluorescencji. Jeśli fluorofor (lub chromofor) zawiera podstawniki o charakterze donorowym i akceptorowym, to po wzbudzeniu związku następuje proces wewnątrzcząsteczkowego przeniesienia ładunku (ICT). Zmiana właściwości donorowych lub akceptorowych jednego z podstawników spowoduje zmianę energii przejścia CT, co spowoduje przesunięcie zarówno pasma absorpcji jak i emisji tego związku. Efekt ten może być wykorzystany do konstrukcji chemosensora. Jeśli receptor jest związany z podstawnikiem donorowym, to związanie kationu spowoduje osłabienie charakteru donorowego tej grupy i przesunięcie hipsokromowe pasma absorpcyjnego i emisyjnego (Rys. 11 a), oraz zmniejszenie intensywności tego pasma. Odwrotny efekt obserwuje się, jeśli receptor jest związany z akceptorową częścią chromoforu, po związaniu kationu następuje przesunięcie batochromowe i wzrost intensywności pasma absorpcyjnego (Rys. 11 b) [24, 74].

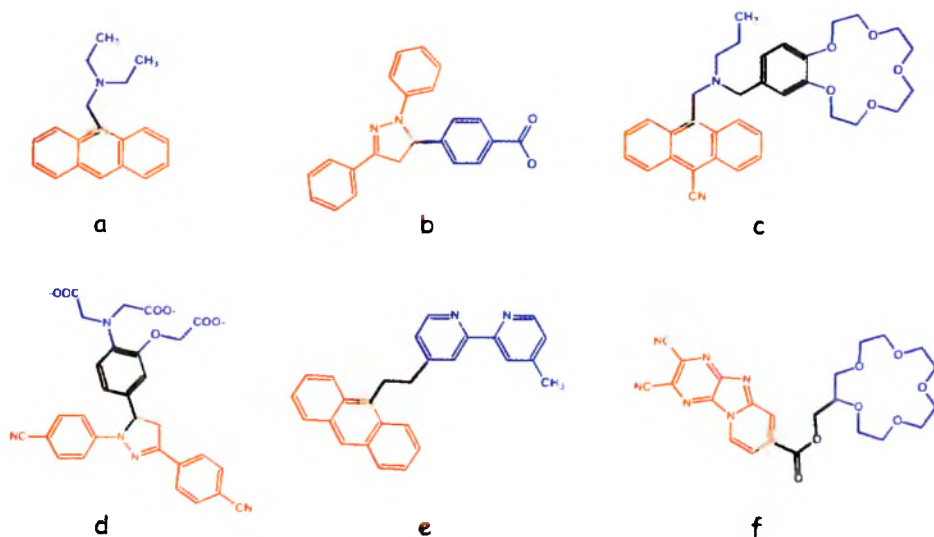


Rysunek 11. Zasada działania chemosensora ICT. Związanie substratu z częścią donorową (zielona) powoduje przesunięcie hipsokromowe pasma CT (a); związanie substratu z częścią akceptorową (czerwona) powoduje przesunięcie batochromowe pasma CT (b) [24, 73, 74]

## 5.2. BRAMKI LOGICZNE ZBUDOWANE Z CHEMOSENSORÓW

Klasyczne chemosensory mogą być traktowane jako przełączniki molekularne, których absorpcja (lub fluorescencja) może być włączana i wyłączana poprzez odpowiednie czynniki chemiczne. Większość funkcjonalnych bramek logicznych wymaga jednak co najmniej dwóch wejść, innymi słowy chemosensor powinien reagować co najmniej z dwoma różnymi substratami. Wprawdzie większość receptorów została zaprojektowana tak, aby z jak największą selektywnością wiązały tylko je-

den rodzaj substratu, ale można zsyntezować chemosensory z receptorami o mniejszej selektywności, tak, aby reagowały z dwoma różnymi substratami. Można też przygotować związki zawierające dwa różne receptory połączone z jednym fluoroforem. Struktury różnych sensorów pełniących funkcje bramek logicznych przedstawia Rys. 12.



Rysunek 12. Przykłady struktur chemosensorów PET realizujących różne funkcje logiczne: YES (a), NOT (b), AND (c), OR (d), NOR (e) i NAND (f).

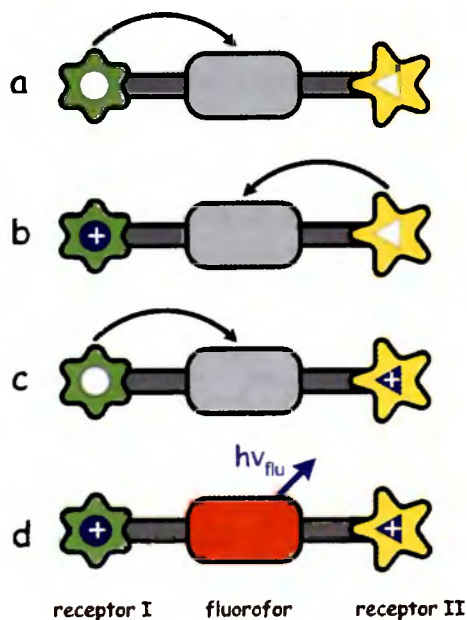
Kolorem niebieskim zaznaczono receptory a czerwonym fluorofory [76–81]

Najprostszą bramką logiczną, jaka może być zrealizowana przy użyciu sensora jest bramka YES [77]. Związek w postaci przedstawionej na Rys. 12a nie fluoryzuje z powodu wydajnego wygaszania przez trzeciorzędową grupę aminową. Sprotonowanie tej grupy uniemożliwia proces PET i powoduje włączenie fluorescencji. Odwrotny proces obserwuje się w przypadku związku 12b [78]. Protonacja grupy karboksylowej wyłącza wygaszanie i związek wykazuje intensywną fluorescencję. Jego zachowanie można więc opisać jako funkcję logiczną NOT. W przypadku obu powyższych bramek zastosowano takie samo przypisanie sygnałów wejściowych i wyjściowych wejście – stężenie protonów, wyjście – fluorescencja.

Bardziej złożone funkcje logiczne mogą być realizowane wyłącznie przy użyciu chemosensorów posiadających większą liczbę receptorów. Spośród wszystkich bramek dwuwejściowych najłatwiejsza do zrealizowania jest bramka AND. Związek pełniący tę funkcję jest przedstawiony na Rys. 12c [76]. Część cząsteczka ta posiada dwa receptory: eter koronowy będący receptorem jonów  $\text{Na}^+$  i grupę aminową będącą receptorem protonów. Fluorescencja układu antracenowego jest efektywnie wygaszana przez obie wspomniane grupy. Protonacja grupy aminowej wprowadza wyłączanie jej działanie wygaszające, ale podstawnik eterowy jest (wystarczająco) efektyw-



nym wygaszaczem. Dopiero skoordynowanie jonu sodowego przez eter koronowy i jednoczesna protonacja grupy aminowej wyłącza działanie wygaszające obu grup i włącza fluorescencję. Rys. 13 przedstawia schematycznie przebieg tego procesu.



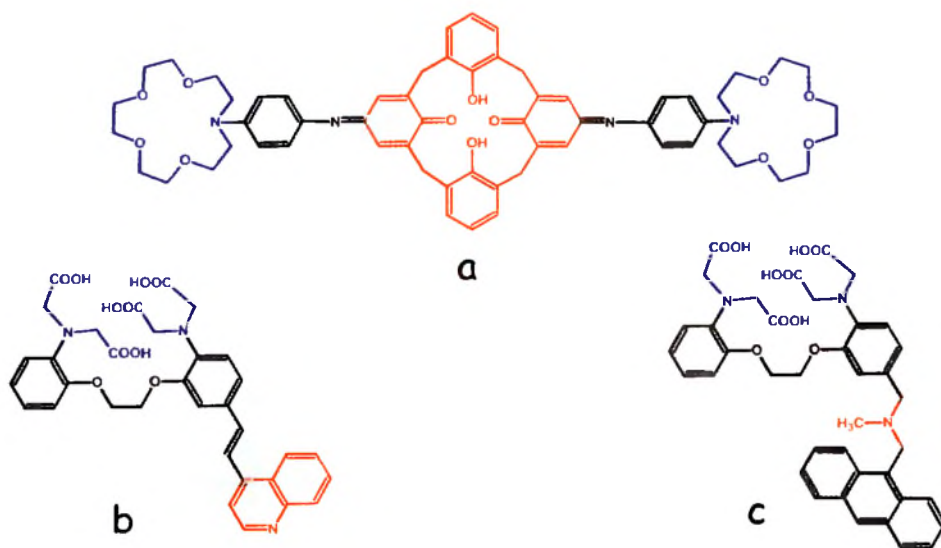
Rysunek 13. Zasada działania molekularnej bramki AND opartej o złożony chemosensor PET. W przypadku braku substratu (a) lub w obecności jednego substratu (b, c) fluorescencja jest wygaszana. Związanie dwóch substratów przez receptory powoduje „włączenie” fluorescencji [24]

Realizacja funkcji OR wymaga receptora o małej selektywności, tak, aby różne substraty mogły włączać fluorescencję sensora. Ponadto wymagane jest, aby dla każdego substratu można było uzyskać identyczną intensywność fluorescencji, co nie jest łatwym zadaniem. Warunek taki spełnia cząsteczka przedstawiona na Rys. 12d [79]. Receptor tej cząsteczki może koordynować zarówno jony  $Mg^{2+}$  jak i  $Ca^{2+}$ . Wprawdzie jony te znacznie różnią się promieniem, to w obu przypadkach wiązanie jonu powoduje taką zmianę geometrii receptora, że uniemożliwia proces PET w tym samym stopniu, więc wszystkie warunki działania bramki OR są spełnione.

Bramka NOR jest kombinacją dwóch bramek podstawowych: OR i NOT. O ile w elektronice takie połączenia są trywialnie proste w realizacji, to w przypadku bramek molekularnych połączenie dwóch różnych bramek staje się poważnym problemem. Znacznie łatwiejszym rozwiązaniem jest synteza pojedynczej cząsteczki realizującej złożoną funkcję logiczną. Przy zachowaniu dotychczasowej konwencji stanów wejściowych i wyjściowych funkcję takiej bramki może spełniać cząsteczka, której fluorescencję mogą wygasić dwa różne substraty wiążące się z tym samym receptorem. Taki warunek spełnia pochodna 2,2'-bipirydyłu przedstawiona na Rys. 12e [80]. W normalnych warunkach związek ten charakteryzuje się intensywną fluo-

rescencją, lecz protonacja receptora lub zwiążanie jonu  $Zn^{2+}$  powoduje wygaszenie fluorescencji.

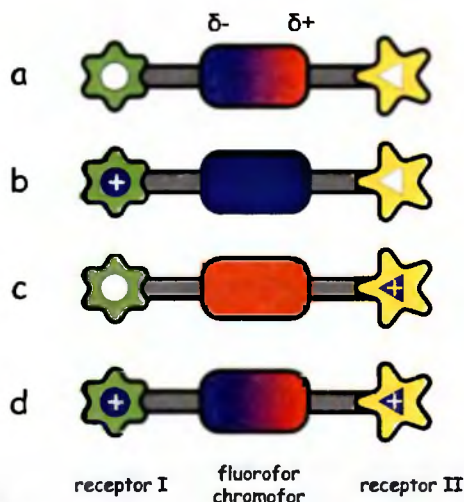
Jeszcze trudniejsza, z chemicznego punktu widzenia, jest praktyczna realizacja funkcji NAND. Aby uzyskać taką bramkę należy stworzyć sensor, w którym wygaszenie fluorescencji nastąpi po zwiążaniu przez receptor (receptory) dwóch różnych substratów. Ponieważ zwykle wiążanie substratu prowadzi do wzmocnienia fluorescencji, a nie do jej wygaszenia, konieczne jest użycie substratu mogącego efektywnie wygaszać fluorescencję w procesie PET. Jest to możliwe na przykład w związku zbudowanym z heterocyklicznego fluoroforu sprzężonego z eterem koronowym (Rys. 12 f) [81]. Podobnie jak w poprzednich przypadkach sygnałem wyjściowym jest fluorescencja, sygnały wejściowe to  $Ba^{2+}$  i  $SCN^-$ . Związek ten łatwo koordynuje jon  $Ba^{2+}$ , ale nie powoduje to istotnych zmian fluorescencji sensora. Jon  $Ba^{2+}$  jest zbyt duży i nie mieści się we wnęce 15-korona-5, kompleks ten jest najprawdopodobniej stabilizowany poprzez oddziaływanie z grupą karbonylową. Nieskompensowany ładunek dodatni jonu ułatwia wiążanie tiocyjanianu, który jest efektywnym wygaszaczem.



Rysunek 14. Przykładowe struktury chemosensorów PCT realizujących funkcje EX-OR. Receptory wywołujące przesunięcie batochromowe oznaczono kolorem czerwonym a hipschromowe kolorem niebieskim [24, 82, 83]

Najbardziej złożone, a zarazem najbardziej przydatne funkcje logiczne można zrealizować posługując się chemosensarami typu PCT. Kilka przykładowych struktur przedstawia Rys. 14. Wszystkie bramki tego typu są zbudowane według jednego schematu. Składają się one z chromofora i dwóch receptorów, jeden z receptorów jest sprzężony z częścią donorową a drugi z częścią akceptorową chromofora

(Rys. 15 a). Reakcja jednego z receptorów z substratem powoduje zmiany widmowe (przesunięcie hipsokromowe (Rys. 15 b) lub batokromowe (Rys. 15 c) pasma absorpcyjnego), zgodnie z mechanizmem przedstawionym wcześniej na Rys. 11. Związanie substratów przez oba receptory może w pewnych przypadkach dokładnie skompensować oba przesunięcia i w efekcie otrzymane widmo może być identyczne z widmem czystego sensora (Rys. 15 d). Jeśli efekty obu sensorów kompensują się, to układ ten zachowuje się jak bramka EX-OR. Przykładowo, jeden z receptorów sensora (Rys. 14 a, niebieski) wiąże jony sodowe wywołując przesunięcie hipsokromowe pasma absorpcyjnego.



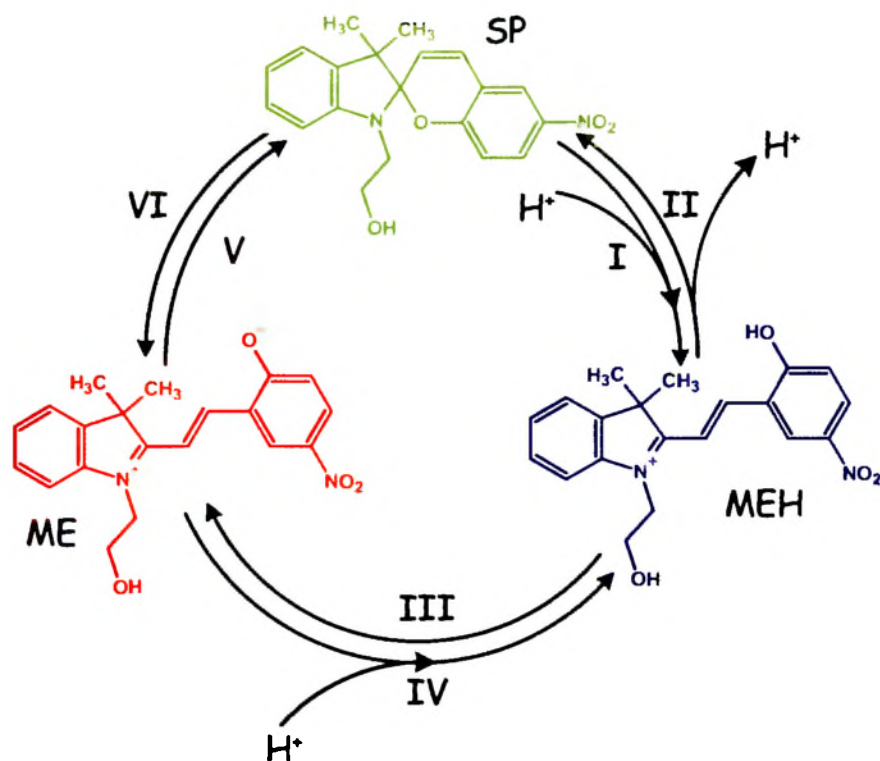
Rysunek 15. Zasada działania bramki molekularnej opartej o złożony chemosensor ICT.

Związanie substratu z receptorem donorowym powoduje przesunięcie hipsokromowe (b), a z receptorem o charakterze akceptorowym batokromowe (c). Działanie dwóch substratów powoduje skompensowanie obu przesunięć (d) [19, 24]

Drugi receptor (czerwony) selektywnie koordynuje jony lantanowców, skutkiem czego obserwuje się przesunięcie batokromowe [82]. Identyfikacyjnie działa związek przedstawiony na Rys. 14 b ( $\lambda_{\max} = 394$  nm) [83], wiązanie jonów metali ( $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Sr}^{2+}$ ,  $\text{Ba}^{2+}$ ) przez receptor aminokwasowy wywołuje przesunięcie hipsokromowe ( $\lambda_{\max} = 330\text{--}350$  nm, zależnie od metalu) a protonacja układu chinolinowego przesunięcie batokromowe ( $\lambda_{\max} = 478$  nm). Jednoczesne związanie jonu metalu i protonu praktycznie nie powoduje zmiany widma ( $\lambda_{\max} = 396$  nm). Zmieszanie tego sensora z drugim o bardzo podobnej strukturze (Rys. 14 c), który może realizować funkcję AND i używa tych samych sygnałów wejściowych oraz fluorescencji jako sygnału wyjściowego, daje układ o bardzo złożonej strukturze logicznej. Taka mieszanina naśladuje działanie półsumatora i umożliwia obliczenie sumy dwóch liczb jednobitowych (por. Rys 3). Bit sumy ( $S$ ) jest odczytywany z absorpcji roztworu (bramka EX-OR), a bit przeniesienia ( $C$ ) z fluorescencji (bramka AND) [84, 85].

## 6. LOGIKA MOLEKULARNA REALIZOWANA PRZEZ ZWIĄZKI FOTOCROMOWE

W procesach przetwarzania informacji w przyrodzie dominującą rolę odgrywają związki fotocromowe. Nawet najprymitywniejsze organizmy żywe są wyposażone w receptory światła, a we wszystkich fotoreceptorach obecne są barwniki fotocromowe [86]. Spośród wielu klas związków chemicznych stosowanych jako molekularne bramki logiczne organiczne barwniki fotocromowe wyróżniają się prostą strukturą i jednocześnie dużą „mocą obliczeniową”. Najczęściej stosowane grupy związków to: pochodne azobenzenu, spiropirany i spirooksazyny [86, 87].



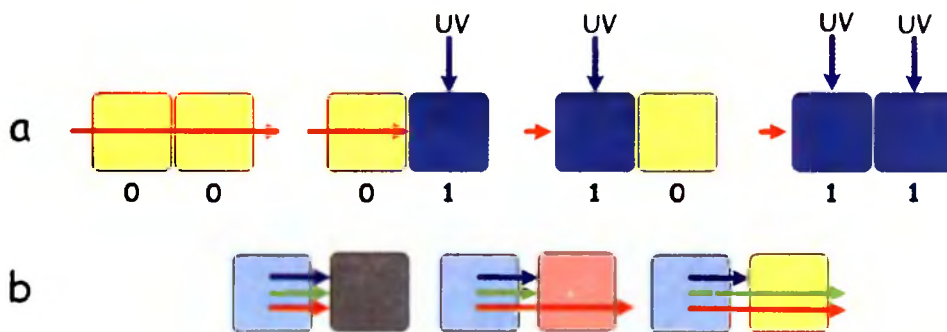
Rysunek 16. Formy i cykl przemian merocyjaniny pod wpływem światła i jonów H<sup>+</sup>: (I) – kwas (II) – światło widzialne, (III) – zasada, (IV) – kwas, (V) – światło widzialne, (VI) – światło ultrafioletowe [92–98]

Z tych w miarę nieskomplikowanych związków można budować nawet bardzo skomplikowane układy logiczne. Szczególnie interesującymi cechami charakteryzuje się układ spiropiran – merocyjanina (SP/ME) [88–98]. W układzie tym barwnik może występować trzech postaciach: merocyjanina (ME, fioletowa), sprotonowana merocyjanina (MEH, żółto-zielona) i spiropiran (SP, bezbarwny), a przejście z jednej

formy do drugiej następuje zarówno na drodze termicznej (zmiany pH), jak i fotochemicznej (naświetlanie światłem widzialnym i ultrafioletowym) (Rys.16).

Układ ten może być traktowany jako przełącznik trójstanowy, w którym przejścia pomiędzy stanami dokonują się na drodze reakcji fotochemicznych lub protonacji/deprotonacji. Ze względu na duże różnice w widmach elektronowych różnych form barwnika, możliwe jest tworzenie złożonych struktur logicznych o cechach układów do równoległego przetwarzania danych [92, 98].

Bardzo użyteczną cechą układów ze spiropiraniem/merocyjaniną jest możliwość fotogenerowania protonu (Rys. 16, ścieżka II). W układzie zawierającym akceptor protonów (A) bieżą procesy, które można opisać jako cyfrowy przekaz informacji pomiędzy cząsteczkami [94, 97]. W dotychczasowych badaniach zastosowano dwa rodzaje akceptora protonów: barwniki dwuazowe [94] i pochodne 4,4'-bipirydyli. W pierwszym przypadku następuje zmiana barwy akceptora na skutek przyłączenia protonu, w drugim przypadku zmienia się potencjał redukcji akceptora. W obu przypadkach reakcje są odwracalne. Dodatkową cechą tych układów jest to, że zachowują się jak bramki logiczne połączone z jednobitowymi komórkami pamięci. W obecności HA reakcje termiczne (I) i (IV) przebiegają wolno i dzięki temu układ może „zapamiętać” przez kilka godzin stan wywołany procesami fotochemicznymi.



Rysunek 17. „Inteligentne” filtry optyczne zbudowane z układu spiropiran-merocyjanina.

Fotoizometyzacja spiropiranu do barwnej merocyjaniny w którejkolwiek kuwecie powoduje wzrost absorbancji układu, układ taki wykazuje cechy bramki NOR (a): optyczny selektor danych: pierwsza kuweta zawiera mieszaninę barwników fluorescencyjnych (naftalen, antracen i tetracen) a druga barwnik fotochromowy (b). Możliwe są trzy różne stany układu: absorbowana jest fluorescencja wszystkich trzech barwników, dwóch (naftalen i antracen) lub tylko jednego (naftalen) [92–98]

Efekt fotochromowy został też wykorzystany do konstrukcji „inteligentnych” filtrów optycznych, których działanie dokładnie odpowiada funkcji NOR [95] (Rys. 17). Układ filtra składał się ze źródła światła widzialnego (o energii nie wywołującej fotoizomeryzacji, ale absorbowanej przez sprotonowaną merocyjaninę), szeregu kuwet z roztworem spiropiranu z dodatkiem mocnego kwasu, detektora i kilku źródeł promieniowania ultrafioletowego (po jednym na kuwotę, Rys. 17 a). Gdy we wszystkich kuwetach barwnik znajduje się w stanie SP, to światło widzialne prze-



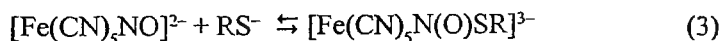
chodzi przez układ. Naświetlenie którejkolwiek kuwety ultrafioletem powoduje powstanie formy MEH, które skutecznie absorbuje światło widzialne i układ przestaje przewodzić. Bardziej wyrafinowany układ można zbudować używając zamiast zwykłego źródła światła widzialnego kuwety zawierającej mieszaninę barwników fluorescencyjnych (np. naftalenu, antracenu i tetracenu) (Rys. 17 b) [96]. W takim układzie fluorescencja naftalenu jest absorbowana przez wszystkie trzy formy (SP, ME i MEH), antracenu przez dwie (ME i MEH) a tetracenu tylko przez jedną (MEH). Ponieważ przełączanie pomiędzy formami różnymi formami barwnika może być w odpowiednich warunkach zrealizowane wyłącznie na drodze fotochemicznej, to jest to doskonały model optycznego selektora danych, urządzenia, które może odegrać dużą rolę w optycznym przesyłaniu danych cyfrowych.

## 7. CYJANOWE KOMPLEKSY ŻELAZA JAKO PRZYKŁADY PRZEŁĄCZNIKÓW MOLEKULARNYCH

Kompleksy cyjanowe żelaza są jednymi z pierwszych poznanych związków kompleksowych. W roku 1704 Diesbach otrzymał podczas ogrzewania odpadów rzeźniczych w środowisku zasadowym bardzo trwały niebieski barwnik, błękit pruski ( $\text{Fe}_4[\text{Fe}(\text{CN})_6]_3$ ) [99–101]. Pomimo tego, że cyjanowe kompleksy żelaza należą do jednych z najlepiej poznanych związków chemicznych i mogą tworzyć wielką różnorodność struktur chemicznych o unikalnych właściwościach [99, 102–110] to dopiero w ostatnich latach znalazły zastosowanie jako przełączniki molekularne oraz składniki chemicznych bramek logicznych [23].

### 7.1. WŁAŚCIWOŚCI I FOTOCHEMIA KOMPLEKSÓW $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}]^{2-}$ I $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{N}(\text{O})\text{SR}]^{3-}$

Reakcje kompleksu  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}]^{2-}$  z tiolami są od wielu lat przedmiotem intensywnych badań. Ten pozornie prosty układ charakteryzuje się niezwykle złożoną reaktywnością chemiczną i fotochemiczną. Atom azotu w ligandzie NO ulega reakcji ataku nukleofilowego, co prowadzi do powstania kompleksów nitrozotiolowych [111–119]:

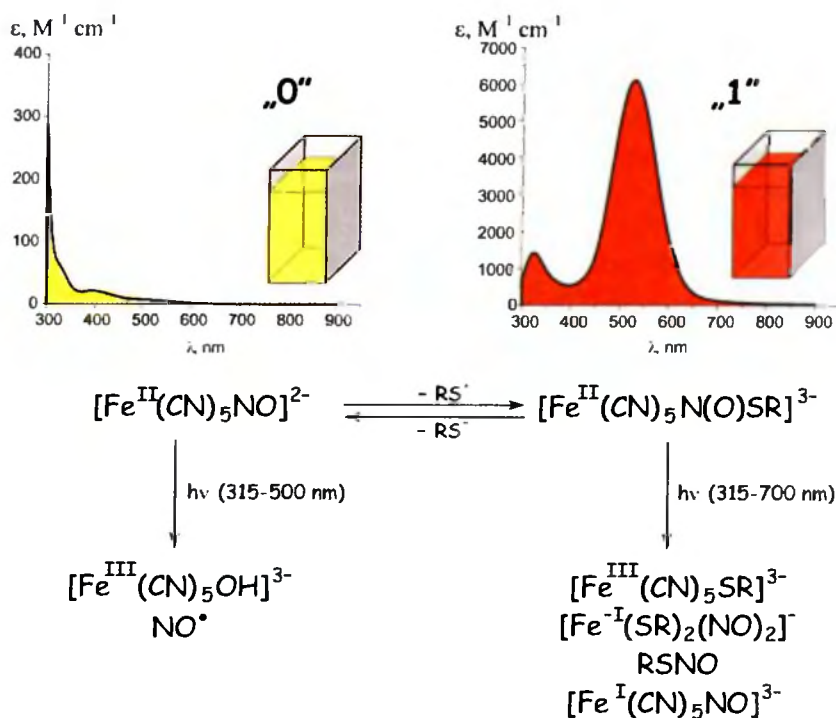


W większości przypadków powstający produkt jest termicznie nietrwały i rozpada się [114–120], lecz odpowiednia modyfikacja cząsteczki tiolu umożliwiła uzyskanie trwałego kompleksu [118]. Równowaga (3) jest bardzo czuła na różne czynniki fizykochemiczne takie jak pH, rodzaj i stężenie kationów, moc jonową, ciśnienie i temperaturę [54, 118].

Najłatwiejszy do wyjaśnienia jest wpływ pH: obniżenie pH powoduje protonację anionów  $\text{RS}^-$  i tym samym przesunięcie równowagi w lewo, wzrost pH powo-

duje oczywiście efekt przeciwny. Podobny wpływ ma zmniejszanie bądź zwiększanie stężenia tiolu w roztworze zawierającym kompleksy  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{N}(\text{O})\text{SR}]^{3-}$  i  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}]^{2-}$  w równowadze.

Znacznie bardziej intrygujący jest wpływ kationów i mocy jonowej roztworu. Wzrost mocy jonowej przy zachowaniu stałego stężenia kationów (np. poprzez wymianę anionów jednowartościowych na dwuwartościowe) powoduje przesunięcie równowagi w stronę kompleksu  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}]^{2-}$ . Aniony o większym ładunku mogą z łatwością konkurować z jonem  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}]^{2-}$  w tworzeniu par jonowych. Ponadto wzrost mocy jonowej, zgodnie z równaniem Debye'a-Hückela zmniejsza średni współczynnik aktywności jonów w roztworze, co prowadzi do zmniejszenia stałej równowagi reakcji (3). Ponadto stała dysocjacji grupy  $-\text{SH}$  tioli zależy w pewnym stopniu od rodzaju i stężenia anionów obecnych w środowisku [121].



Rysunek 18. Podstawowe procesy fotochemiczne biegnące w układzie  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}]^{2-} + \text{tiol}$  [23]

Jeśli jednak wzrostowi mocy jonowej towarzyszy wzrost stężenia kationów obserwuje się wzrost stałej równowagi reakcji (3) i przesunięcie równowagi w stronę tworzenia kompleksu  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{N}(\text{O})\text{SR}]^{3-}$ . Efekt ten można wytłumaczyć jako redukcję odpychania elektrostatycznego pomiędzy reagującymi anionami przez kationy znajdujące się w bezpośrednim otoczeniu i tworzenie par jonowych [54, 113, 118]. Zależność stałej równowagi reakcji (3) od sumy promieni kationu i nitropru-

sydka jest zgodna z tym prostym modelem elektrostatycznym [118]. Pewne niewielkie odchylenia są związane z polaryzowalnością, wpływem kationów na strukturę wody i ich właściwościami utlenienia-redukcji [118].

Równowaga (3) jest także bardzo wrażliwa na ciśnienie i temperaturę, a entalpia, entropia i objętość reakcji (3) zmieniają się wraz ze zmianą kationu obecnego w środowisku reakcji. Zmiany wywołane przez ciśnienie i temperaturę są całkowicie odwracalne [23].

Fotochemia kompleksu  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}]^{2-}$  była badana od wielu lat, podczas gdy fotochemię kompleksu  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{N}(\text{O})\text{SR}]^{3-}$  poznano dopiero niedawno [112, 122]. Naświetlanie  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}]^{2-}$  promieniowaniem ultrafioletowym ( $\lambda \leq 300$  nm) prowadzi do fotoredukcji kompleksu, a naświetlanie światłem o mniejszej energii ( $300 \leq \lambda \leq 500$  nm) inicjuje proces fotoutlenienia-substytucji (Rys. 18).

## 7.2. UKŁAD $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}]^{2-}/[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{N}(\text{O})\text{SR}]^{3-}$ JAKO PRZEŁĄCZNIK I MOLEKULARNA BRAMKA LOGICZNA

Najprostszym układem, którego działanie można modelować przy pomocy opisanego układu chemicznego jest przełącznik jednobiegunowy. Jak już wcześniej wspomniano, właściwości optyczne i reaktywność fotochemiczna układu zależy od położenia stanu równowagi (3). Układ, w którym równowaga jest przesunięta całkowicie w lewo możemy nazwać stanem wyłączonym, a układ z równowagą przesuniętą w prawo stanem włączonym przełącznika. W stanie „włączonym” roztwór jest żółtawy i naświetlanie światłem o niskiej energii (~520 nm) praktycznie nie jest absorbowane i nie wywołuje żadnej reakcji fotochemicznej. Przesunięcie równowagi w prawo (np. przez zwiększenie stężenia  $\text{RS}^-$  lub wprowadzenie kationów) powoduje przełączenie układu do stanu włączonego, charakteryzującego się wysoką absorbancją w zakresie widzialnym, a naświetlanie tego roztworu powoduje generowanie fotochemiczne *S*-nitrozotolu i kompleksu  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{SR}]^{3-}$ . Proces przesunięcia równowagi w stronę tworzenia kompleksu  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{N}(\text{O})\text{SR}]^{3-}$  może być opisany jako przejście układu ze stanu wyłączonego (logiczne 0) w stan włączony (logiczne 1). Oba stany przełącznika mogą być łatwo odróżnione ze względu na różne właściwości optyczne i fotoreaktywność kompleksów  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}]^{2-}$  i  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{N}(\text{O})\text{SR}]^{3-}$ .

W przypadku najprostszego przełącznika absorpcja światła widzialnego (520 nm) może być traktowana jako sygnał wyjściowy. Układ wyłączony (logiczne 0) nie absorbuje światła i nie ulega reakcjom fotochemicznym, ale przełączenie do stanu „1” powoduje pojawienie się silnej absorpcji i umożliwia zajście reakcji fotochemicznej.

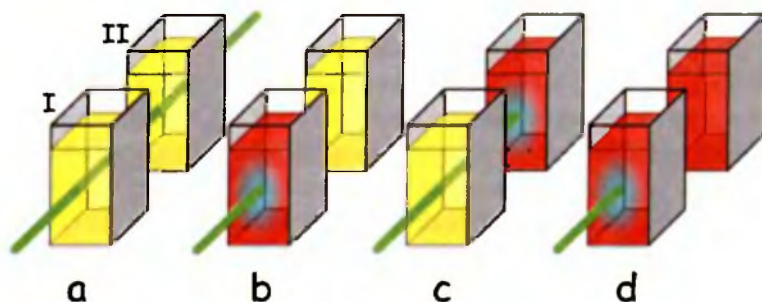
Bardziej skomplikowany przełącznik uzyskamy naświetlając układ światłem ultrafioletowym i traktując fotogenerowanie różnych NO-donorów jako sygnał wyjściowy. Naświetlanie układu w stanie „0” światłem UV prowadzi do fotoutlenienia-substytucji jonu  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}]^{2-}$ , jako jeden z produktów tej reakcji powstaje tlenek



azotu (NO). Jakkolwiek zmiana stanu równowagi powoduje pojawienie się w układzie kompleksu  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{N}(\text{O})\text{SR}]^3$ , który ulega reakcji fotochemicznej generując *S*-nitrozotiol. Układ ten działa jak prosty przełącznik, z tym że zamiast zmiany kierunku przepływu prądu obserwuje się zmianę ścieżki reakcji.

Pierwszym krokiem do stworzenia chemicznej bramki logicznej opartej o ściśle zdefiniowany układ chemiczny jest przypisanie wartości logicznych 0 i 1 do określonych wielkości fizycznych i chemicznych [19, 40]. Ponadto w pewnych przypadkach w celu uzyskaniażądanego zachowania może być konieczne ustalenie niektórych parametrów początkowych (np. ciśnienie, temperatura lub pH).

W celu przełączenia układu ze stanu 0 do stanu 1 w warunkach normalnego ciśnienia i temperatury konieczne jest utrzymanie wysokiego pH ( $> 9$ ) i dużego stężenia jonów litowca (potas, rubid lub cez.  $C > 0.1 \text{ mol dm}^{-3}$ ) [118]. Przypisanie sygnałów wejściowych odpowiednio do pH i stężenia litowców a sygnału wyjściowego do absorbancji w zakresie widzialnym ( $\lambda_{\text{max}} \sim 520 \text{ nm}$ ) prowadzi do wniosku, że układ ten zachowuje się jak bramka AND. Jeśli natomiast jako sygnału wyjściowego użyje się transmitancji przy tej samej długości fali, to układ ten naśladuje zachowanie bramki NAND. W podobny sposób można uzyskać zachowanie odpowiadające bramkom OR i NOR. W tym celu jako sygnałów wejściowych należy użyć jednego parametru fizycznego (ciśnienia) oraz jednego chemicznego (np. pH) przy zachowaniu średniej wartości drugiego parametru chemicznego (np. stężenie kationu). Układ taki charakteryzuje się niską absorbancją przy 520 nm, lecz wzrost ciśnienia lub stężenia kationu powoduje silne przesunięcie równowagi (3) w prawo, a więc przełączenie układu w stan 1. Bramka NOR może być zrealizowana po uwzględnieniu transmitancji roztworu jako sygnału wyjściowego.



Rysunek 19. Rozbudowana wersja bramki logicznej zawierającej pentacyjanożelaziany. Układ zbudowany z dwóch kuwet zawierających roztwory kompleksów  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}]^{2-}$  i  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{N}(\text{O})\text{SR}]^3$  w równowadze

Znacznie większy stopień skomplikowania układu logicznego można uzyskać w układzie, w którym światło może działać na dwie kuwety ustawione w szereg (Rys. 19), a roztwór w każdej z kuwet może działać jako bramka AND lub NAND z pH i stężeniem jonów potasowych ( $[\text{K}^+]$ ) jako sygnałami wejściowymi. Jako sygnały wyjściowe traktujemy transmitancję ( $X_1$ ) oraz absorbancję ( $X_2$ ) zespołu kuwet

przy długości fali 520 nm, a także powstawanie produktów reakcji fotochemicznych w każdej z kuwet ( $X_3$  w pierwszej i  $X_4$  w drugiej kuwecie). W celu uzyskanie pełnej informacji o strukturze logicznej tego układu należy rozważyć zależność wszystkich sygnałów wyjściowych od wszystkich możliwych kombinacji danych wejściowych (Tabela 3).

Tabela 3. Stany logiczne układu logicznego zbudowanego z dwóch kuwet zawierających kompleksy  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}]^{2-}$  i  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{N}(\text{O})\text{SR}]^{2-}$ . ANDI i ANDII oznaczają wartości funkcji logicznych w pierwszej i drugiej kuwecie

kuweta I		kuweta II		Wyjścia			
wejście	AND <sub>I</sub>	wejście	AND <sub>II</sub>	$X_1$	$X_2$	$X_3$	$X_4$
00		00					
01	0	01	0	1	0	0	0
10		10					
00							
01	0	11	1	0	1	0	1
10							
		00					
11	1	01	0	0	1	1	0
		10					
11	1	11	1	0	1	1	0

Układ posiada wysoką transmitancję tylko wtedy, gdy w obu roztworach równowaga jest przesunięta w lewo ( $X_1 = 1$ ) (Rys. 19 a), we wszystkich pozostałych przypadkach transmitancja jest niska ( $X_1 = 0$ ). Ponieważ stan roztworu w każdej z kuwet zależy od dwóch czynników (pH i  $[\text{K}^+]$ , umownie  $a$  i  $b$  dla pierwszej kuwety a  $c$  i  $d$  dla drugiej), to transmitancję i absorbancję układu opisują poniższe równania (4):

$$X_1 = \overline{a \cdot b + c \cdot d}$$

$$X_2 = a \cdot b + c \cdot d \quad (4)$$

Reakcje fotochemiczna w kuwecie I ( $X_3$ ) zachodzi w przypadku, gdy znajduje się w niej roztwór kompleksu  $[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{N}(\text{O})\text{SR}]^{2-}$ , czyli gdy jest spełniony warunek  $a \cdot b = 1$ , natomiast w kuwecie II reakcja może zajść ( $X_4$ ), gdy kuweta I przepuszcza światło ( $a \cdot b = 0$ ) i gdy w II kuwecie roztwór absorbuje ( $c \cdot d = 1$ ). Zachowanie to można opisać następującymi równaniami (5):

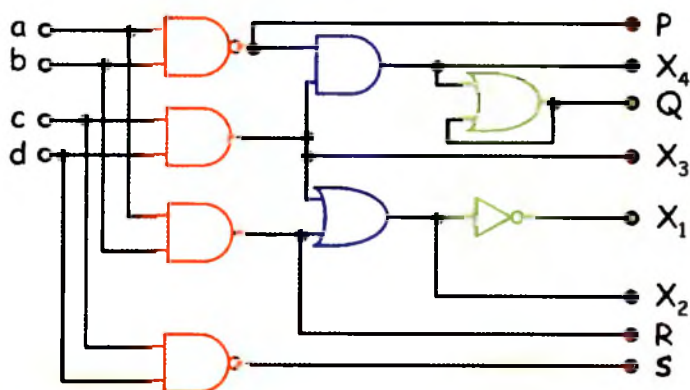
$$X_3 = a \cdot b$$

$$X_4 = a \cdot b \cdot c \cdot d \quad (5)$$

Do analizy logicznej tego układu można wprowadzić jeszcze dodatkowe parametry wyjściowe: transmitancję roztworu w pierwszej ( $P$ ) i drugiej ( $S$ ) kuwecie, oraz absorbancję w drugiej kuwecie ( $R$ ) (absorbancja roztworu w pierwszej kuwecie została już opisana jako  $X_3$ ). Wielkościom tym odpowiadają następujące funkcje logiczne (6):

$$\begin{aligned}
 P &= \overline{a \cdot b} \\
 R &= a \cdot b \\
 S &= \overline{c \cdot d}
 \end{aligned}
 \tag{6}$$

Dodatkowa komplikacja układu pojawia się w momencie rozważenia trwałości termicznej fotoproduktów. O ile jako  $X_3$  czy  $X_4$  przyjmie się powstanie anionorodnika  $RSNO^-$ , to ze względu na bardzo krótki czas życia właściwości logiczne układu pozostaną niezmienione. Ze względów eksperymentalnych znacznie korzystniej jest obserwować powstawanie kompleksu  $[Fe(CN)_5SR]^{3-}$ , który posiada silne pasmo absorpcyjne przy 700 nm i długi czas życia [112, 122]. Wtedy jednak obserwuje się akumulację produktu w czasie naświetlania, produkt ten nie rozkłada się także po zmianie pH czy stężenia elektrolitu. W ten sposób układ logiczny został wzbogacony o jednobitową komórkę pamięci, a informacja jest może być w niej przechowywana bez odświeżania przez dość długi czas (ok. 600 sekund) [112].



Rysunek 20. Elektroniczna interpretacja układu logicznego przedstawionego na Rys. 19

W porównaniu z innymi molekularnymi bramkami logicznymi układ ten charakteryzuje się niezwykłymi cechami. Jest on bardzo prosty z chemicznego punktu widzenia, lecz jego struktura logiczna jest bardzo złożona. Schemat logiczny (Rys. 20) zawiera trzy kolejne poziomy bramek (oznaczone odpowiednio kolorem czerwonym, niebieskim i zielonym) i obserwuje się przepływ informacji pomiędzy tymi poziomami. O tym, że nie jest to efekt pozorny świadczy fakt, że z każdego poziomu bramek można odczytać informację – w tym przypadku pośrednie wyniki obliczeń ( $P$ ,  $R$ ,  $S$  i  $X_3$  z pierwszego poziomu,  $X_2$  i  $X_3$  z drugiego oraz  $X_1$  z trzeciego). Co więcej, układ ten charakteryzuje się architekturą równoległą – wejścia bramek na pierwszym i drugim poziomie są ze sobą połączone w taki sposób, że informacja wejściowa może być jednocześnie przetwarzana w na kilka różnych sposobów, w zależności od sposobu odczytu informacji. Zachowanie takie wykazuje pewną

analogię do komputerów kwantowych, w których każdy bit kwantowy jest superpozycją dwóch stanów logicznych ( $a|0\rangle + b|1\rangle$ ,  $|a|^2 + |b|^2 = 1$ ) [123–125]. Podobnie, jak pomiar wpływa na stan bitu kwantowego, tak w przypadku bramek zbudowanych z pentacyjanożelazianów rodzaj pomiaru określa rodzaj operacji logicznej wykonywanej przez układ. W przeciwieństwie do operacji kwantowych zachowanie tego układu jest całkowicie deterministyczne, ale ilustruje zjawisko bardzo trudne do uzyskania w przypadku konwencjonalnych urządzeń elektronicznych.

Pentacyjanożelaziany są tylko jednym z wielu przykładów prostych związków chemicznych, które mogą być wykorzystane do konstrukcji bramek logicznych. Wszystkie związki, których reaktywność i właściwości spektroskopowe lub elektrochemiczne zmieniają się wraz ze zmianami środowiska mogą być poddane podobnej analizie. Wprawdzie charakterystyka bramek jest zależna od struktury związku i jego reaktywności, to ogólne zasady są identyczne dla wszystkich układów chemicznych.

## PODSUMOWANIE

Wymienione rozwiązania dotyczące konstrukcji bramek molekularnych nie wyczerpują wszystkich możliwości wykorzystania układów chemicznych do gromadzenia, przesyłania i przetwarzania informacji. Zastosowanie DNA, fulerenów, czy nanorurek węglowych niesie ze sobą ogromne możliwości. Opracowano już układy pamięci molekularnych, organiczne tranzystory i diody elektroluminescencyjne zbudowane z tych cząsteczek i ciągle powstają nowe konstrukcje oparte o materiały molekularne.

Szczególnie interesujące wydają się koncepcje dotyczące pewnych układów chemomechanicznych naśladujących działanie mięśni czy też naturalnych fotoreceptorów. Poza zastosowaniami czysto „informatycznymi” układy takie mogą znaleźć zastosowanie w medycynie. Trudno byłoby wymienić wszystkie dziedziny ludzkiej aktywności, w których molekularne układy logiczne mogą znaleźć zastosowania. Pewne jest jedno: ta technologia niesie w sobie ogromny potencjał, ale do jego wykorzystania konieczne są dalsze badania. Jak widać na podanych w tej pracy przykładach, czasem bardzo proste układy chemiczne są w stanie realizować złożone funkcje, a układy bardzo złożone wykazują jedynie proste działanie przełączające. Jest to jakby chemiczna ilustracja jednego z podstawowych praw informatyki: im doskonalszy *software*, tym prostszy *hardware* może go realizować.

## PIŚMIENNICTWO CYTOWANE

- [1] J. Bardeen i W. Brattain, U.S. Patent # 2,524,035, 1948.
- [2] W. Shockley, U.S. Patent # 2,569,347, 1948.
- [3] G.E. Moore, Electronics, 1965, 38, 114.

- [4] P.P. Gelsinger, P.A. Gargini, G.H. Parker i A.Y.C. Yu, *IEEE Spectrum*, 1989, (10), 43.
- [5] R.W. Keyes, *Proc. IEEE*, 2001, 89, 227.
- [6] G.F. Cerefolini i G. Ferla, *J. Nanoparticle Res.*, 2002, 4, 185.
- [7] Y. Wada, *Proc. IEEE*, 2001, 89, 1147.
- [8] E. Bendyk, *Polityka*, 2001, (49), 78.
- [9] N.G. Rambidi, *BioSystems*, 2002, 64, 169.
- [10] Y. Wei, *Supramol. Sci.*, 1998, 5, 723.
- [11] K.S. Kwok i J.C. Ellenbogen, *Materials Today*, 2002, (02), 28.
- [12] K.E. Drexler, *Trends Biotechnol.*, 1999, 17, 5.
- [13] R.P. Feynman, *Eng. Sci.*, 1960, 23, 22.
- [14] M.A. Reed, *Proc. IEEE*, 1999, 87, 652.
- [15] G.Y. Tseng i J.C. Ellenbogen, *Science*, 2001, 294, 1293.
- [16] C. Joachim, *Superlattices and Microstructures*, 2000, 28, 305.
- [17] J.M. Tour, *Acc. Chem. Res.*, 2000, 33, 791.
- [18] Y. Chen, G.-Y. Jung, D.A.A. Ohlberg, X. Li, J.F. Stoddart i R.S. Williams, *Nanotechnology*, 2003, 14, 462.
- [19] A.P. de Silva, N.D. McClenaghan i C.P. McCoy, *Handbook of Electron Transfer*, ed. V. Balzani, A.P. de Silva i E.J. Gould, Wiley-VCH, Weinheim, 2000.
- [20] V. Balzani, A. Credi, F.R. Raymo i J.F. Stoddart, *Angew. Chem. Int. Ed.*, 2000, 39, 3348.
- [21] V. Balzani, *Photochem. Photobiol. Sci.*, 2003, 2, 459.
- [22] N. Armaroli, *Photochem. Photobiol. Sci.*, 2003, 2, 73.
- [23] K. Szaciłowski i Z. Stasicka, *Coord. Chem. Rev.*, 2002, 229, 17.
- [24] A.P. de Silva, B. McCaughan, B.O.F. McKinney i M. Querol, *J. Chem. Soc. Dalton Trans.*, 2003, 1902.
- [25] N.G. Rambidi, *BioSystems*, 1997, 44, 1.
- [26] O. Ikkala i G. ten Brinke, *Science*, 2002, 295, 2407.
- [27] J.C. Ellenbogen i J.C. Love, *Proc. IEEE*, 2000, 88, 386.
- [28] A. Rydzewski i K. Sacha, *Mikrokomputer – elementy, budowa, działanie*, NOT-SIGMA, Warszawa, 1987.
- [29] *Nowa Encyklopedia Powszechna*, PWN, Warszawa, 1998.
- [30] A. Aviram i M.A. Ratner, *Chem. Phys. Lett*, 1974, 29, 277.
- [31] A. Aviram, *J. Am. Chem. Soc.*, 1988, 110, 5687.
- [32] A. Aviram, *J. Mol. Electron.*, 1988, S4.
- [33] A. Aviram, C. Joachim i M. Pomerantz, *Chem. Phys. Chem.*, 1988, 146, 490.
- [34] R.M. Metzger, *Acc. Chem. Res.*, 1999, 32, 950.
- [35] B. Chen i R.M. Metzger, *J. Phys. Chem. B*, 1999, 103, 4447.
- [36] R.M. Metzger, B. Chen i U. Hoepfner, *J. Am. Chem. Soc.*, 1997, 119, 10455.
- [37] K. Stokbro, J. Taylor i M. Brandbyge, *J. Am. Chem. Soc.*, 2003, 125, 3674.
- [38] C. Majumder, H. Misuzeki i Y. Kawazoe, *J. Phys. Chem. A*, 2001, 105, 9454.
- [39] J.M. Tour, M. Kozaki i J.M. Seminario, *J. Am. Chem. Soc.*, 1998, 120, 8486.
- [40] V. Balzani i F. Scandola, *Supramolecular Photochemistry*, Ellies Horwood, New York, 1991.
- [41] J.T. Finer, R.M. Simons i J.A. Spudich, *Nature*, 1994, 286, 1722.
- [42] A. Ishijima i T. Yanagida, *Trends Biochem. Sci.*, 2001, 4, 1860.
- [43] D.H. Bamford, *Curr. Biol.*, 2000, 10, R558.
- [44] J. Cello, A.V. Paul i E. Wimmer, *Science*, 2002, 297, 1016.
- [45] A. Credi, *Molecular Level Machines and Logic Gates*, rozprawa doktorska, Bolonia, 1998.
- [46] M. Asakawa, P.R. Ashton, V. Balzani, N. Spencer, J.F. Stoddart i A.J.P. White, *J. Chem. Soc. Chem. Commun.*, 1996, 1387.

- [47] A. Credi, V. Balzani, S.J. Langford i J.F. Stoddart, *J. Am. Chem. Soc.*, 1997, **119**, 2679.
- [48] V. Balzani, A. Credi i M. Venturi, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2002, **99**, 4814.
- [49] V. Balzani, J. Becher, A. Credi, M.B. Nielsen, F.M. Raymo, J.F. Stoddart, A.M. Talarico i M. Venturi, *J. Org. Chem.*, 2000, **65**, 1947.
- [50] P.-L. Anelli, P.R. Ashton, R. Ballardini, V. Balzani, M. Delgado, M.T. Gandolfi, T.T. Goodnow, A.E. Kaifer, D. Philp, M. Pietraszkiewicz, L. Prodi, M.V. Reddington, A.M.Z. Slavin, N. Spencer, J.F. Stoddart, C. Vicent i D.J. Williams, *J. Am. Chem. Soc.*, 1992, **114**, 193.
- [51] M. Asakawa, P.R. Ashton, V. Balzani, A. Credi, G. Mattersteig, O.A. Matthews, M. Montalti, N. Spencer, J.F. Stoddart i M. Venturi, *Chem. Eur. J.*, 1997, **3**, 1992.
- [52] V. Balzani, A. Credi, G. Mattersteig, O.A. Matthews, F.M. Raymo, J.F. Stoddart, M. Venturi, A.J.P. White i D.J. Williams, *J. Org. Chem.*, 2000, **65**, 1924.
- [53] A. Credi, V. Balzani, S.J. Langford i J.F. Stoddart, *J. Am. Chem. Soc.*, 1997, **119**, 2679.
- [54] G.A. Lawrence, M. Maeder, Y.-M. Neuhold, K. Szacitowski, A. Barbieri i Z. Stasicka, *J. Chem. Soc. Dalton Trans.*, 2002, 3649.
- [55] M. Asakawa, P.R. Ashton, V. Balzani, S.E. Boyd, A. Credi, G. Mattersteig, S. Menzer, M. Montalti, F.M. Raymo, C. Ruffilli, J.F. Stoddart, M. Venturi i D.J. Williams, *Eur. J. Org. Chem.*, 1999, **985**.
- [56] P.R. Ashton, R. Ballardini, V. Balzani, E.C. Constable, A. Credi, O. Kocian, S.J. Langford, J.F. Stoddart i S. Wegner, *Chem. Eur. J.*, 1998, **4**, 2413.
- [57] P.R. Ashton, V. Balzani, O. Kocian, L. Prodi, N. Spencer i J.F. Stoddart, *J. Am. Chem. Soc.*, 1998, **120**, 11190.
- [58] P.R. Ashton, V. Balzani, J. Becher, A. Credi, M.C.T. Fyfe, G. Mattersteig, S. Menzer, M.B. Nielsen, F.M. Raymo, J.F. Stoddart, M. Venturi i D.J. Williams, *J. Am. Chem. Soc.*, 1999, **121**, 3952.
- [59] R. Ballardini, V. Balzani, M.T. Gandolfi, L. Prodi, M. Venturi, D. Philp, H.G. Ricketts i J.F. Stoddart, *Angew. Chem. Int. Ed.*, 1993, **32**, 1301.
- [60] P.R. Ashton, R. Ballardini, V. Balzani, S.E. Boyd, A. Credi, M.T. Gandolfi, M. Gomez-Lopez, I.S., D. Philp, J.A. Preece, L. Prodi, H.G. Ricketts, J.F. Stoddart, M.S. Tolley, A.J.P. White i D.J. Williams, *Chem. Eur. J.*, 1997, **3**, 152.
- [61] V. Balzani, M. Gomez-Lopez i J.F. Stoddart, *Acc. Chem. Res.*, 1998, **31**, 405.
- [62] V. Amendola, L. Fabrizzi, C. Mangano i P. Pallavicini, *Acc. Chem. Res.*, 2001, **34**, 488.
- [63] J.-P. Collin, C. Dietrich-Buchecker, P. Gavina, M.C. Jimenez-Molero i J.P. Sauvage, *Acc. Chem. Res.*, 2001, **34**, 477.
- [64] R. Ballardini, V. Balzani, A. Credi, M.T. Gandolfi i M. Venturi, *Acc. Chem. Res.*, 2001, **34**, 455.
- [65] P.R. Ashton, R. Ballardini, V. Balzani, A. Credi, K.R. Dress, E. Ishow, C.J. Kleverlaan, O. Kocian, J.A. Preece, N. Spencer, J.F. Stoddart, M. Venturi i S. Wegner, *Chem. Eur. J.*, 2000, **6**, 3558.
- [66] C.P. Collier, E.W. Wong, M. Belohradsky, F.M. Raymo, J.F. Stoddart, P.J. Kuekes, R.S. Williams i J.R. Heath, *Science*, 1999, **285**, 391.
- [67] C.P. Collier, G. Mattersteig, E.W. Wong, Y. Luo, K. Beverly, J.F. Stoddart i J.R. Heath, *Science*, 2000, **289**, 1172.
- [68] A.R. Pease, J.O. Jeppesen, J.F. Stoddart, C.P. Collier i J.R. Heath, *Acc. Chem. Res.*, 2001, **34**, 433.
- [69] R. Ballardini, V. Balzani, A. Credi, M.T. Gandolfi i M. Venturi, *Int. J. Photoenergy*, 2001, **3**, 63.
- [70] E.S. Sandell, *Colorimetric Metal Analysis*, Interscience, New York, 1965.
- [71] *Indicators*, ed. E. Bishop, Pergamon Press, London, 1972.
- [72] A.P. de Silva, D.B. Fox, A.J.M. Huxley i T.S. Moody, *Coord. Chem. Rev.*, 2000, **205**, 41.
- [73] B. Valeur i I. Leray, *Coord. Chem. Rev.*, 2000, **205**, 3.
- [74] A.P. de Silva, H.Q.N. Gunaratne, T. Gunnlaugsson, A.J.M. Huxley, C.P. McCoy, J.T. Rademacher i T.E. Rice, *Chem. Rev.*, 1997, **97**, 1515.

- [75] L. Prodi, F. Bolletta, M. Montalti i N. Zaccheroni, *Coord. Chem. Rev.*, 2000, **205**, 59.
- [76] A.P. de Silva, H.Q.N. Gunaratne i C.P. McCoy, *Nature*, 1993, **364**, 42.
- [77] A.P. de Silva i R.A.A.D. Rupasinghe, *J. Chem. Soc. Chem. Commun.*, 1985, 1669.
- [78] A.P. de Silva, S.A. de Silva, A.S. Dissanayake i K.R.A.S. Dissanayake, *J. Chem. Soc. Chem. Commun.*, 1989, 1059.
- [79] A.P. de Silva, H.Q.N. Gunaratne i G.E.M. Maguire, *J. Chem. Soc. Chem. Commun.*, 1994, 1213.
- [80] A.P. de Silva, I.M. Dixon, H.Q.N. Gunaratne, T. Gunnlaugsson, P.S.R. Maxwell i T.E. Rice, *J. Am. Chem. Soc.*, 1999, **121**, 1393.
- [81] S. Iwata i K. Tanaka, *J. Chem. Soc. Chem. Commun.*, 1995, 1491.
- [82] D. Ataman i E.U. Akkaya, *Tetrahedron Lett.*, 2002, **43**, 3981.
- [83] A.P. de Silva i N.D. McClenaghan, *Chem. Eur. J.*, 2002, **8**, 4935.
- [84] G.J. Brown, A.P. de Silva i S. Pagliari, *J. Chem. Soc. Chem. Commun.*, 2002, 246.
- [85] A.P. de Silva i N.D. McClenaghan, *J. Am. Chem. Soc.*, 2000, **122**, 3965.
- [86] O. Pieroni, A. Fissi, N. Angelini i F. Lenci, *Acc. Chem. Res.*, 2001, **34**, 9.
- [87] G. Berkovic, V. Krongauz i V. Weiss, *Chem. Rev.*, 2000, **100**, 1741.
- [88] M. Alonso, V. Reboto, L. Guiscardo, A. San Martin i J.C. Rodriguez-Cabello, *Macromolecules*, 2000, **33**, 9480.
- [89] X. Guo, D. Zhang, Y. Zhou i D. Zhu, *J. Org. Chem.*, 2003, **68**, 5681.
- [90] M. Tanaka, M. Nakamura, M.A.A. Salhin, Y. Shibusaki i K. Kimura, *J. Org. Chem.*, 2001, **66**, 1533.
- [91] J.T.C. Wojtyk, P.M. Kazmaier i E. Buncel, *Chem. Mater.*, 2001, **13**, 2547.
- [92] F.M. Raymo i S. Giordani, *J. Am. Chem. Soc.*, 2001, **123**, 4651.
- [93] F.M. Raymo i S. Giordani, *Org. Lett.*, 2001, **3**, 1833.
- [94] F.M. Raymo i S. Giordani, *Org. Lett.*, 2001, **3**, 3475.
- [95] F.M. Raymo i S. Giordani, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2002, **99**, 4941.
- [96] F.M. Raymo i S. Giordani, *J. Am. Chem. Soc.*, 2002, **124**, 2004.
- [97] F.M. Raymo, R.J. Alvarado, S. Giordani i M.A. Cejas, *J. Am. Chem. Soc.*, 2003, **125**, 2361.
- [98] F.M. Raymo i S. Giordani, *J. Org. Chem.*, 2003, **68**, 4158.
- [99] A.G. Sharpe, *The chemistry of cyano complexes of the transition metals*, Academic Press, London, 1976.
- [100] M. Pastoureaux, *Dictionnaire des couleurs de notre temps*, Christine Bonneton, Paris 1999.
- [101] F. Delamare i B. Guineau, *Les matériaux de la couleur*, Éditions Gallimard, Paris 1999.
- [102] M. Ohba i H. Okawa, *Coord. Chem. Rev.*, 2000, **198**, 313.
- [103] Z. Stasicka i E. Wasielewska, *Coord. Chem. Rev.*, 1999, **159**, 271.
- [104] S. Back i H. Lang, *Organometallics*, 2000, **19**, 749.
- [105] S.E.H. Etaiw i A.M.A. Ibrahim, *J. Organomet. Chem.*, 1996, **522**, 77.
- [106] F. Jalilehvand, L. Eriksson, J. Glaser, M. Maliarik, J. Mink, M. Sandstrom, I. Toth i J. Tot, *Chem. Eur. J.*, 2001, **7**, 2167.
- [107] R. Lescouezec, F. Lloret, M. Julve, J. Vaissermann, M. Verdaguer, R. Llusar i S. Uriel, *Inorg. Chem.*, 2001, **40**, 2065.
- [108] R. Lescouezec, F. Lloret, M. Julve, J. Vaissermann i M. Verdaguer, *Inorg. Chem.*, 2002, **41**, 818.
- [109] P. Schwarz, E. Siebel, R.D. Fischer, N.A. Davies, D.C. Apperley i R.K. Harris, *Chem. Eur. J.*, 1998, **4**, 919.
- [110] H.-X. Zhang, Y.-X. Tong, Z.-N. Chen, K.-B. Yu i B.-S. Kang, *J. Organomet. Chem.*, 2000, **598**, 63.
- [111] K. Szaciłowski, W. Macyk, G. Stochel, Z. Stasicka, S. Sostero i O. Traverso, *Coord. Chem. Rev.*, 2000, **208**, 277.
- [112] K. Szaciłowski, J. Oszejka, G. Stochel i Z. Stasicka, *J. Chem. Soc. Dalton Trans.*, 1999, 2353.
- [113] R. Leeuwenkamp, C.H. Vermaat, C.H. Plug i A. Bult, *Pharm. Weckbl. Sci.*, 1984, **6**, 195.

- [114] K. Antay, J. Banyai i M.Beck, J. Chem. Soc. Dalton Trans., 1985, 1191.
- [115] A.R. Butler, A.M. Calsy-Harrison, C. Glidewell, I.L. Johnson, J. Regliński i W.B. Smith, Inorg. Chim. Acta, 1988, **151**, 281.
- [116] A.R. Butler, A.M. Calsy-Harrison, C. Glidewell i P.E. Soerensen, Polyhedron, 1988, **7**, 1197.
- [117] A.R. Butler, A.M. Calsy i I.L. Johnson, Polyhedron, 1988, **7**.
- [118] K. Szaciłowski, G. Stochel, Z. Stasicka i H. Kisch, New J. Chem., 1997, **21**, 893.
- [119] P.J. Morando, E.B. Borghi, L.M. de Scheteigart i M.A. Blesa, J. Chem. Soc. Dalton Trans., 1981, 435.
- [120] K. Szaciłowski, A. Wanat, A. Barbieri, M.Witko, G. Stochel i Z. Stasicka, New J. Chem, 2002, **26**, 1495.
- [121] E. Boitard, G.Carpéni, R. Pilard i C. Rousset, J. Chim. Phys. Biol. Chim., 1971, **68**, 41.
- [122] K. Szaciłowski, J. Oszejca, A. Barbieri, A. Karocki, Z. Sojka, S. Sostero, R. Boaretto i Z. Stasicka, J. Photochem. Photobiol., A:Chem., 2001, **143**, 99.
- [123] G.J. Milburn, *Inżynieria kwantowa*, Prószyński i S-ka, Warszawa 1999.
- [124] M. Horodecki, Postępy Fizyki, 2002, **53D**, 35.
- [125] L. Jacak, Postępy Fizyki, 2002, **53D**, 72.

Praca wpłynęła do Redakcji 2 września 2003





**DYFRAKCJA PROMIENIOWANIA  
RENTGENOWSKIEGO – METODA PROSZKOWA –  
UŻYTECZNA TECHNIKA BADANIA ZWIĄZKÓW  
CHEMICZNYCH**

**X-RAY POWDER DIFFRACTION  
– USEFUL TECHNIQUE FOR STUDY  
THE CHEMICAL COMPOUNDS**

**Elżbieta Jolanta Tadeusiak**

*Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych  
Polskiej Akademii Nauk  
ul. Sienkiewicza 112, 90-363 Łódź  
e-mail: elatad@bilbo.cbmm.lodz.pl*

---

Abstract

Wstęp

1. Rys historyczny

2. Krótka charakterystyka dyfrakcji promieniowania rentgenowskiego  
– metody proszkowej (XRPD)

3. Zastosowanie praktyczne dyfrakcji promieniowania rentgenowskiego  
– metody proszkowej (XRPD)

Uwagi końcowe

Piśmiennictwo cytowane

---



**Dr nauk chemicznych Elżbieta Jolanta Tadeusiak** jest absolwentką Uniwersytetu Łódzkiego. W 1986 roku obroniła pracę doktorską pt: „Reakcje tioloestrów kwasów fosforu z halogenami”. Poprzednio zajmowała się syntezą związków organicznych, a obecnie pracuje nad zagadnieniami związanymi ze spektroskopią Magnetycznego Rezonansu Jądrowego. Jest adiunktem w Samodzielnej

Pracowni Badań Strukturalnych w Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych Polskiej Akademii Nauk w Łodzi.

---

## ABSTRACT

Various techniques are available for the investigation of the solid state. Among them X-ray powder diffraction (XRPD) is a very powerful and widely analytical tool to study powder properties. We can obtain many informations from XRPD:

- from peak positions – holoedry, unit cell size /lattice constants/,
- from peak intensities – unit cell contents /atom positions, etc./,
- from peak shapes – crystallite size, nonuniform strain, extended defects, so there are many applications of XRPD:
  - quantitative phase determination
  - qualitative phase identification
  - amorphous/crystalline characterization
  - polymorph discrimination
  - phase transformation study
  - impurity analysis

Nowadays, XRPD plays an important role in analysis many materials such as pharmaceuticals, ceramics, minerals, metals, alloys, inorganic and organic chemicals, corrosion products and microelectronic materials.

---

---

## WSTĘP

Choć ciała krystaliczne stanowią ok. 95% wszystkich ciał stałych, nie zawsze występują w postaci pięknie wykształconych kryształów. Wiele z nich występuje (lub może być otrzymana) jedynie w postaci proszku. Wiedzą o tym chemicy syntezy, którzy w swojej pracy otrzymują często związki chemiczne w postaci kryształów nie nadających się jednak do badań krystalograficznych, ponieważ kryształy te są np. zbyt małe, zbliźnionoznaczne i mogą być badane jedynie jako proszki. Z kolei wiele ważnych przemysłowo materiałów korzystnie jest otrzymywać w formie proszku, np. w celu zwiększenia powierzchni (katalizatory), wzrostu dyspersji (pigmenty) lub uzyskania optymalnych własności rozpuszczania (farmaceutyki). Do badań strukturalnych ciał stałych występujących w postaci proszków służy dyfrakcja promieniowania rentgenowskiego – metoda proszkowa (*X-Ray Powder Diffraction* (XRPD)) [1, 2].

Jest to technika bezinwazyjna. Próbkę przygotowuje się bardzo łatwo. Można je przygotować w postaci cienkiego pręcika (o średnicy 0,2–0,3 mm) lub cienkiej płytki (o grubości 0,2–0,3 mm), które następnie umieszcza się w dyfraktometrze rentgenowskim lub w specjalnej kamerze np. Bragga-Brentano.

### 1. RYS HISTORYCZNY

W 1895 r. fizyk niemiecki Wilhelm Conrad Röntgen (Roentgen), późniejszy laureat nagrody Nobla (1901 r.) odkrył promieniowanie X (promieniowanie elektromagnetyczne o długości fali od ok. 0,1 Å do ok. 100 Å). W 1912 r. Max von Laue zauważył, że długości fali promieniowania X są porównywalne z odległościami międzycząsteczkowymi w kryształach, co wskazywało na to, że promieniowanie to może ulegać dyfrakcji na kryształach [3]. Kilka lat później skonstruowano prosty dyfraktometr do analizy próbek proszkowych (A.W. Hull, 1917), jednak zbadanie nawet prostej struktury wymagało zazwyczaj wielu miesięcy, a nawet lat. Dopiero w latach sześćdziesiątych i siedemdziesiątych dwudziestego wieku, dzięki wprowadzeniu nowych metod rozwiązywania struktur z danych dyfrakcyjnych (metoda Pattersona, metody bezpośrednie, analiza danych metodą Rietwolda) [4–6] oraz możliwości wykonywania skomplikowanych obliczeń dzięki dostępności komputerów, znacznie skrócił się czas niezbędny do zbadania struktury. Lata następne przyniosły kolejny rozwój. Wprowadzenie synchrotronu jako akceleratora elektronów przyczyniło się do otrzymywania wysokorozdzielczych obrazów dyfrakcyjnych, a dyfrakcja neutronowa [7, 8] pozwoliła na lokalizację atomów wodoru i rozróżnienie nawet izotopów.

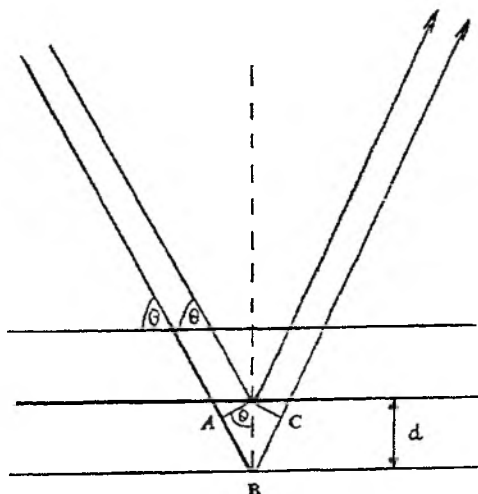
Już w 1919 r. A.W. Hull stwierdził, że każda krystaliczna substancja daje swój swoisty wzór, niejako „odcisk palca”, dzięki któremu można ją zidentyfikować. Zbiór tych „odcisków palców” został zebrany w bazie danych ICDD (*International Centre for Diffraction Data*). Pozwala to na szybkie porównanie dyfraktogramów bada-

nych struktur z dyfraktogramami struktur znanych, umieszczonych w bazie, a w konsekwencji na zidentyfikowanie substancji nawet wtedy, gdy występuje ona w mieszaninie.

## 2. KRÓTKA CHARAKTERYSTYKA DYFRAKCJI PROMIENIOWANIA RENTGENOWSKIEGO – METODY PROSZKOWEJ (XRPD)

Dokładne omówienia metody proszkowej można znaleźć w wielu podręcznikach [9–11]. W tym punkcie przedstawiona jest jedynie krótka jej charakterystyka.

Jeśli promieniowanie rentgenowskie pada na kryształ pod kątem  $\theta$ , to odbija się od serii równoległych płaszczyzn wewnątrz kryształu o odległościach międzypłaszczyznowych  $d$  także pod kątem  $\theta$ . Promień padający z promieniem odbitym tworzą kąt  $2\theta$  (rys. 1).



Rysunek 1 Odbicie promieni X od dwóch płaszczyzn w kryształach.

Warunek Bragga mówi, że odbite od kolejnych płaszczyzn sieciowych promienie ulegają interferencyjnemu wzmocnieniu wtedy, gdy różnica dróg  $\Delta S$  promieni odbitych od dowolnych dwóch równoległych do siebie płaszczyzn sieciowych jest równa całkowitej wielokrotności długości fali padającego promieniowania ( $n\lambda$ ) [12].

$$2 d \sin\theta = n\lambda$$

W analizie XRPD wykorzystuje się promieniowanie o stałej długości fali. Znając długość fali  $\lambda$  oraz wyznaczoną z obrazu dyfrakcyjnego wartość kąta  $\theta$  można za pomocą prawa Bragga obliczyć wartości liczbowe  $d$ .

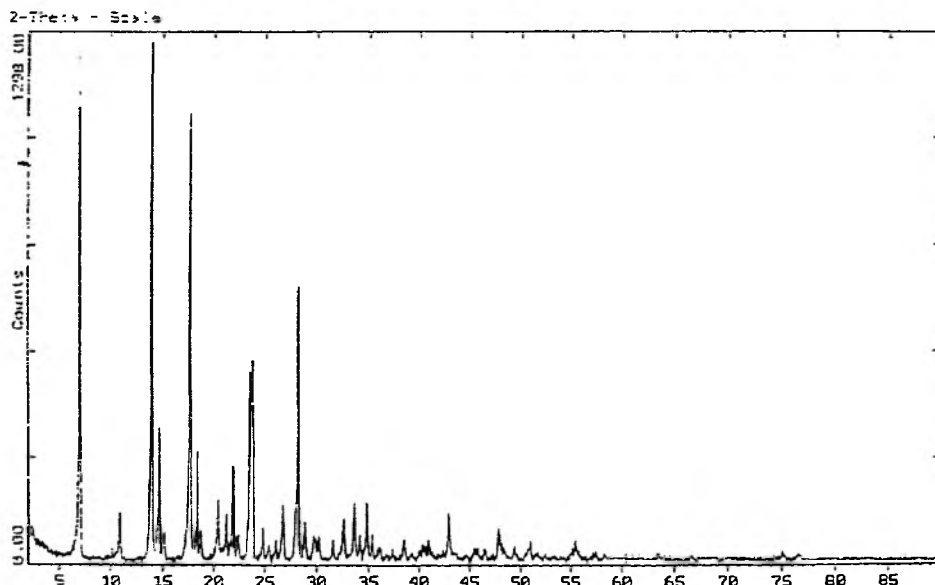
Odległości równoległych płaszczyzn sieciowych  $d$  zależą od rodzaju komórki elementarnej badanej substancji, tj. od jej wymiarów (wielkości krawędzi  $a$ ,  $b$ ,  $c$  i kątów  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ). Wymiary te można obliczyć na podstawie zmierzonych wartości  $d$ . Znając również gęstość substancji  $\rho$  można obliczyć liczbę atomów, jonów lub cząsteczek zawartych w komórce sieciowej z następującej zależności:

$$\rho = \frac{n \cdot \text{ciężar cząsteczkowy} \cdot m_{\text{H}}}{V}$$

gdzie  $n$  oznacza poszukiwaną liczbę atomów lub cząsteczek,  $m_{\text{H}}$  – masę atomu wodoru ( $1,67 \times 10^{-24}$  g),  $V$  – objętość komórki sieciowej

Obraz dyfrakcyjny substancji występującej w postaci proszku (dyfraktogram) można otrzymać za pomocą dyfraktometru rentgenowskiego lub za pomocą specjalnej kamery np. Bragga-Brentano lub Debye'a-Scherrera.

W kamerach rentgenowskich natężenie promieni określa się mierząc za pomocą mikrometru gęstość zaczernienia błony fotograficznej w miejscu refleksu. Natomiast w przypadku dyfraktometru rentgenowskiego przesuwający się licznik scyntylacyjny rejestruje poszczególne refleksy kolejno jeden po drugim. W obu przypadkach uzyskany wynik pomiaru otrzymujemy w postaci wykresu w układzie kąt  $\theta$  – natężenie [6] (rys. 2).



Rysunek 2. Dyfraktogram cyklofosfamidu.

Dzięki otrzymanym dyfraktogramom z **pozycji pików (maksimów dyfrakcyjnych)** można ustalić holoedria i rozmiar komórki elementarnej (stałe sieciowe); z **intensywności pików** – określić zawartość komórki elementarnej (pozycje atomów, itp.); z **kształtu pików** – rozmiar krystalitów, istniejące naprężenia i obecność defektów w badanej strukturze krystalicznej.

Po wstępnym określeniu parametrów komórki elementarnej i grupy dyfrakcyjnej następuje tzw. rozwiązanie struktury (*structure solution*), gdzie wykorzystuje się metody tradycyjne [13–21] lub podejście oparte o obliczenia w przestrzeni rzeczywistej (prostej) [13, 22, 23].

W metodach tradycyjnych informacje są wydobywane z intensywności  $I(h,k,l)$  indywidualnych refleksów bezpośrednio z dyfraktogramu i dane te służą do rozwiązania struktur w oparciu o metody bezpośrednie lub metodę Pattersona [24, 25]. Obecnie metody tradycyjne posługują się takimi programami komputerowymi, jak: SIRPOW [26], SIMPEL [27], XLENS [28] czy ROTSEARCH [29, 30].

W podejściu opartym o obliczenia w przestrzeni rzeczywistej (prostej), w celu zaproponowania początkowego modelu strukturalnego, generowane są próbne struktury bezpośrednio w przestrzeni (niezależnie od danych eksperymentalnych). Następnie dane każdej próbnej struktury są porównywane z danymi uzyskanymi z rzeczywistego dyfraktogramu.

W podejściu tym wykorzystuje się następujące techniki: symulowane wygrzewanie (*simulated annealing*) [31–36], przeszukiwanie siatki (*grid search*) [37–40], metodę Monte Carlo [41–43] i genetyczny algorytm [44–47].

Po otrzymaniu początkowego modelu strukturalnego badanego związku chemicznego poddaje się go tzw. udokładnieniu Rietvelda (*Rietveld refinement*) [48], w którym obliczony dyfraktogram początkowej, próbnej struktury jest porównywany, punkt po punkcie, z dyfraktogramem eksperymentalnym.

Do udokładnienia struktury metodą Rietvelda służą programy komputerowe: GSAS [49], FULLPROF [50], PROFIL [51], DBW [52] i RIETAN [53]. Udokładnienie przeprowadzone metodą Rietvelda jest zakończone sukcesem, gdy początkowy model strukturalny otrzymany w etapie rozwiązywania struktury (*structure solution*) wystarczająco dobrze reprezentuje rzeczywistą strukturę.

### 3. ZASTOSOWANIE PRAKTYCZNE DYFRAKCJI PROMIENIOWANIA RENTGENOWSKIEGO – METODY PROSZKOWEJ (XRPD)

XRPD jest jedną z najbardziej użytecznych metod dyfrakcyjnych, która dostarczyć może wielu informacji o strukturze badanego materiału występującego w postaci proszkowej. Dzięki zastosowaniu XRPD została określona struktura wielu krystalicznych materiałów, które nie nadawały się do badań krystalograficznych jako pojedyncze kryształy. W ten sposób określono strukturę m.in. 1-metylofluorenu [54], kwasu *orto*-tymolowego [44], kwasu 3-chloro-*trans*-cynamonowego [55], oligopeptydu Phe-Gly-Gly-Phe [56], cyklotetrapeptydów – pochodnych kwasu



3-aminomasłowego [57], organometalicznych kompleksów [58, 59] czy polimerów [60–62].

Nie ma specyficznych typów materiałów, które mogą lub nie mogą być badane za pomocą XRPD, stąd liczba związków, których strukturę określono za pomocą metody proszkowej wciąż rośnie. W porównaniu z klasyczną analizą chemiczną przewaga XRPD polega na tym, że jest ona o wiele szybsza, wymaga tylko niewielkiej ilości substancji oraz nie niszczy preparatu.

Do innych praktycznych zastosowań XRPD należy tzw. analiza fazowa tj. jakościowe i ilościowe określenie składu fazowego substancji, charakterystyka amorficzności lub krystaliczności próbki, oznaczanie występujących polimorfów, badanie różnych transformacji faz i analiza zanieczyszczeń. W związku z tym metoda ta znalazła zastosowanie w wielu dziedzinach:

– w **medycynie**: analiza leków występujących w fazie stałej; korzystanie z XRPD na wszystkich etapach testowania i produkcji leków; obserwacja ewentualnego tworzenia polimorfów, które miałyby działanie odwrotne, a nawet toksyczne; obserwowanie tworzenia hydratów i ich dehydratacji (woda może mieć wpływ na chemiczną i fizyczną stabilność leków, jak również i na dawkowanie); badanie składu produkowanych przez organizm substancji (np. kamieni nerkowych, żółciowych). Obecnie opatentowanie leku wymaga dyfraktogramu. Przykładem leków, których strukturę krystaliczną określono za pomocą XRPD są m.in. ibuprofen [63, 64], sulfatiazol [65] czy piracetam [66];

– w **mineralogii**: identyfikacja minerałów; określanie proporcji różnych składników minerałów; określanie stopnia krystaliczności; możliwość oszacowania zasobów złóż; wyjaśnianie warunków tworzenia minerałów i dalszych ich przemian; oszacowywanie śladów minerałów w złożach np. węgla;

– w **przemśle ceramicznym**: identyfikacja glin (skał osadowych składających się głównie z ilu z domieszką mułu, piasku, niekiedy żwiru, które mają często wielkość mniejszą niż 1 mikron i które nie mogą być identyfikowane inaczej niż za pomocą XRPD); badanie procesu wypalania cegieł, produkcji dachówek, wyrobów garncarskich;

– w **farbiarstwie**: badanie pigmentów (większość ich może być otrzymywana jedynie jako proszek), ich własności fizyczne zależą zarówno od cząsteczkowej jak i krystalicznej struktury. Przykładem związku, którego strukturę określono za pomocą XRPD jest 1-aminoantrachinon [67], a ostatnio dzięki XRPD określono strukturę nowego polimorfu pigmentu DPP-Boc [68, 69];

– w **katalizie**: badanie zeolitów (ich technologiczne własności zależne są od struktury krystalicznej). Przykładem zeolitów badanych za pomocą XRPD są np.: AIPO<sub>4</sub>-12-TAMU [70], bezwodny VPI-5 [71] i ITQ-4 [72];

– w **produkcji cementu i metalurgii**: monitorowanie zawartości fazy podczas etapów procesu produkcji; dzięki możliwości zastosowania kamer wysokotemperaturowych w XRPD określanie struktury faz trwałych jedynie w wysokich temperaturach; obserwacja zmian w budowie stopów spowodowanych zmianą temperatury lub składem (diagram fazowy); oznaczanie struktury krystalicznej różnych faz wcho-

dzących w skład stopów; obserwacja defektowych substytucyjnych roztworów stałych, np. nikiel – glin; obserwacja transformacji uporządkowanie – nieuporządkowanie w układach stopowych.

## UWAGI KOŃCOWE

Obecnie powstało wiele programów komputerowych m.in. FARHAN, Renex, ZDS, Powder, PowderX, CMPR, CRY2RUN czy XRAYSCAN i ciągle powstają nowe, pozwalając na szybką analizę dyfraktogramów i identyfikację związków. Możliwe jest także otrzymanie symulowanych dyfraktogramów badanych substancji. XRPD staje się coraz częściej stosowaną (i to nie tylko przez chemików) metodą badań.

## PIŚMIENNICTWO CYTOWANE

- [1] R. Jenkins, R. L. Snyder, *Introduction to X-Ray Powder Diffractometry*, John Wiley & Sons, Inc. 1996.
- [2] N. Masciocchi, *The Rigaku J.*, 1997, **14**, 9.
- [3] R.M. Eisberg, *Podstawy fizyki współczesnej*, PWN Warszawa 1968.
- [4] P. Luger, *Rentgenografia strukturalna monokryształów*, PWN Warszawa 1989.
- [5] R.A. Young ed., *The Rietveld Method*, International Union Crystallography, Oxford University Press, 1993.
- [6] K.D.M. Harris, M. Treayne, B.M. Kariuki, *Angew. Chem. Int. Ed.* 2001, **40**, 1626-1651.
- [7] J.P. Glusker, M. Lewis, M. Rossi, *Crystal Structure Analysis for Chemists and Biologists*, VCH Publishers, Inc. 1994.
- [8] A.K. Cheetham, A.P. Wilkinson, *Angew. Chem. Int. Ed. Engl.*, 1992, **31**, 1557.
- [9] B.D. Cullity, *Podstawy dyfrakcji promieni rentgenowskich*, Państwowe Wydawnictwo Naukowe, Warszawa 1964.
- [10] Z. Bojarski, M. Gigla, K. Stróż, M. Surowiec, *Krytalografia: podręcznik wspomagany komputerowo*, Państwowe Wydawnictwo Naukowe, Warszawa 1996.
- [11] Z. Kosturkiewicz, *Metody krytalografii*, Wydawnictwo Naukowe UAM, Poznań 2000.
- [12] P.W. Atkins, *Chemia fizyczna*, Wydawnictwo Naukowe, PWN, Warszawa 2001.
- [13] K.D.M. Harris, M. Tremayne, *Chem. Mater.*, 1996, **8**, 2554.
- [14] A.N. Christensen, M.S. Lehmann, M. Nielsen, *Aust. J. Phys.*, 1985, **38**, 497.
- [15] A.K. Cheetham, A.P. Wilkinson, *J. Phys. Solids*, 1991, **52**, 1199.
- [16] L.B. McCusker, *Acta Crystallogr. Sect. A*, 1991, **47**, 297.
- [17] A.K. Cheetham, A.P. Wilkinson, *Angew. Chem.*, 1992, **104**, 1594.
- [18] P.R. Rudolf, *Mater. Chem. Phys.*, 1993, **35**, 267.
- [19] J.I. Langford, D. Louër, *Rap. Progr. Phys.*, 1996, **59**, 131.
- [20] D.M. Poojary, A. Clearfield, *Acc. Chem. Res.*, 1997, **30**, 414.
- [21] A. Meden, *Croat. Chem. Acta*, 1998, **71**, 615.
- [22] K.D.M. Harris, *J. Chin. Chem. Soc.*, 1999, **46**, 23.
- [23] C.M. Freeman, A.M. Gorman, J.M. Newsam, [w:] *Computer Modelling in Inorganic Crystallography*, ed. C. R. A. Catlow, Academic Press, San Diego, 1997.

- [24] J.D. Dunitz, *X-ray Analysis and the Structures of Organic Molecules*, VHCA, Basel, 1995.
- [25] J.P. Glusker, K.N. Trueblood, *Crystal Structure Analysis – A Primer*, Oxford University Press, Oxford, 1985.
- [26] A. Altomare, M.C. Burla, M. Camalli, B. Carrozzini, G.L. Cascarano, C. Giacovazzo, A. Guagliardi, A.G.G. Moliterni, G. Polidori, R. Rizzi, *J. Appl. Crystallogr.*, 1999, **32**, 339.
- [27] J. Jansen, R. Peschar, H. Schenk, *Z. Kristallogr.* 1993, **206**, 33.
- [28] J. Rius, *Powder Diffr.*, 1999, **14**, 267.
- [29] J. Rius, C. Miravittles, *J. Appl. Crystallogr.*, 1988, **21**, 224.
- [30] J. Sane, J. Rius, T. Calvet, M. A. Cuevas-Diarte, *Acta Crystallogr. Sect. B*, 1997, **53**, 702.
- [31] J.M. Newsam, M.W. Deem, C.M. Freeman, *Accuracy in Powder Diffraction II*, NIST Spec. Publ., 1992, **846**, 80.
- [32] D. Ramprasad, G.B. Pez, B.H. Tobby, T.J. Markley, R.M. Pearlstein, *J. Am. Chem. Soc.*, 1995, **117**, 10694.
- [33] G.E. Engel, S. Wilke, O. König, K.D.M. Harris, F.J.J. Leusen, *J. Appl. Crystallogr.*, 1999, **32**, 1169.
- [34] Y.G. Andreev, P. Lightfoot, P.G. Bruce, *J. Appl. Crystallogr.*, 1997, **30**, 294.
- [35] W.I.F. David, K. Shankland, *J. Chem. Soc. Chem. Commun.*, 1998, 931.
- [36] Y.G. Andreev, P. Lightfoot, P.G. Bruce, *J. Chem. Soc. Chem. Commun.*, 1996, 2169.
- [37] G. Reck, R-G. Kretschmer, L. Kutschabsky, W. Pritzkow, *Acta Crystallogr. Sect. A*, 1988, **44**, 417.
- [38] R.B. Hammond, K.J. Roberts, R. Docherty, M. Edmondson, *J. Phys. Chem. B*, 1997, **101**, 6532.
- [39] R.E. Dinnebier, P.W. Stephens, J.K. Carter, A.N. Lommen, P.A. Heiney, A.R. McGhie, L. Brard, A.B. Smith III, *J. Appl. Crystallogr.*, 1995, **28**, 327.
- [40] V.V. Chernyshev, H. Schlenk, *Z. Kristallogr.*, 1998, **213**, 1.
- [41] K.D.M. Harris, M. Tremayne, P. Lightfoot, P.G. Bruce, *J. Am. Chem. Soc.*, 1994, **116**, 3543.
- [42] M. Tremayne, B.M. Kariuki, K.D.M. Harris, *Angew. Chem. Int. Ed. Engl.*, 1997, **36**, 770.
- [43] K.D.M. Harris, K.M. Kariuki, M. Tremayne, *Mater. Sci. Forum*, 1998, **278-291**, 32.
- [44] B.M. Kariuki, H. Serrano-Gonzalez, R.L. Johnston, K.D. M. Harris, *Chem. Phys. Lett.*, 1997, **280**, 189.
- [45] K. Shankland, W.I.F. David, T. Csoka, *Z. Kristallogr.*, 1997, **212**, 550.
- [46] K.D.M. Harris, R.L. Johnston, B.M. Kariuki, M. Tremayne, *J. Chem. Res.*, 1998, 390.
- [47] K.D.M. Harris, R.L. Johnston, B.M. Kariuki, *Acta Crystallogr. Sect. A*, 1998, **54**, 632.
- [48] J. Lutostawska-Rogó , S.A. Hodorowicz, *Wiadomo ci Chem.*, 1996, **50**, 687.
- [49] A.C. Larson, R.B. Von Dreele, *Los Alamos Natl. Lab. Rep.*, 1987, LA-UR-86-748.
- [50] J. Rodriguez-Carvajal [w:] *Collected Abstracts of Power Diffraction Meeting*, Toulouse, France, 1990, 127.
- [51] J.K. Cockcroft, PROFIL, Version 5.17, Department of Crystallography, Birbeck College, UK, 1994.
- [52] D.B. Wiles, R.A. Young, *J. Appl. Crystallogr.*, 1981, **14**, 149.
- [53] F. Izumi, H. Asano, H. Murata, N. Watanabe, *J. Appl. Crystallogr.*, 1987, **20**, 411.
- [54] M. Tremayne, B.M. Kariuki, K.D.M. Harris, *J. Mater. Chem.*, 1996, **6**, 1601.
- [55] D.M. Kariuki, D.M.S. Zin, M. Tremayne, K.D.M. Harris, *Chem. Mater.*, 1996, **8**, 565.
- [56] E. Tadesco, G.W. Turner, K.D.M. Harris, R.L. Johnston, B.M. Kariuki, *Angewandte Chem. Internal. Ed.*, 2000, **39**, 4488.
- [57] D. Seebach, J.L. Matthews, A. Meden, T. Wessels, C. Baerlocher, L.B. McCusker, *Helv. Chim. Acta*, 1997, **80**, 173.
- [58] R.E. Dinnebier, F. Olbrich, S. van Smaalen, P.W. Stephens, *Acta Crystallogr. Sect. B*, 1997, **53**, 153.
- [59] P. Miao, A.W. Robinson, R.E. Palmer, B.M. Kariuki, K.D.M. Harris, *J. Phys. Chem.*, 2000, **104**, 1285.

- [60] S. Hanna, P.D. Coulter, A.H. Windle, *J. Chem. Soc. Faraday Trans.*, 1995, **91**, 2615.
- [61] R.J. Pazur, P.J. Hocking, S. Raymond, R.H. Marchessault, *Macromolecules*, 1998, **31**, 6585.
- [62] S. Bruckner, S. Destri, W. Porzio, *Macromol. Rapid Commun.*, 1995, **16**, 297.
- [63] N. Shankland, A.J. Florence, P.J. Cox, C.C. Wilson, K. Shankland, *Int. J. Pharm.*, 1998, **165**, 107.
- [64] K. Shankland, W.I.F. David, T. Csoka, L. McBride, *Int. J. Pharm.*, 1998, **165**, 117.
- [65] F.C. Chan, J. Anwar, R. Cernik, P. Barnes, R.M. Wilson, *J. Appl. Crystallogr.*, 1999, **32**, 436.
- [66] D. Louër, M. Louër, V.A. Dzyabchenko, V. Agafonov, R. Ceolin, *Acta Crystallogr. Sect. B*, 1995, **51**, 182.
- [67] A.V. Yatsenko, V.V. Chernyshev, L.A. Aslanov, H. Schenk, *Powder Diffr.*, 1998, **13**, 85.
- [68] E.J. MacLean, PhD Thesis, University of London, 1997.
- [69] E.J. MacLean, M. Tremayne, B.M. Kariuki, K.D.M. Harris, A.F.M. Iqbal, Z. Hao, *J. Chem. Soc. Perkin Trans. 2*, 2000, 1513.
- [70] P.R. Rudolf, C. Saldarriaga-Molina, A. Clearfield, *J. Phys. Chem.*, 1986, **90**, 6122.
- [71] D.M. Poojary, J.O. Perez, A. Clearfield, *J. Phys. Chem.*, 1992, **96**, 7709.
- [72] P.A. Barrett, M.A. Cambor, A. Corma, R.H. Jones, L.A. Villaecusa, *Chem. Mater.*, 1997, **9**, 1713.

Praca wpłynęła do Redakcji 10 października 2003



**KOMPLEKSY KRATKOWE**  
**GRID-TYPE COMPLEXES**

**Violetta Patroniak**

*Zakład Chemii Bionieorganicznej,  
Wydział Chemii Uniwersytetu im. A. Mickiewicza,  
ul. Grunwaldzka 6, 60-780 Poznań  
E-mail: violapat@amu.edu.pl*

---

Abstract  
Wprowadzenie  
Kompleksy kratkowe  
Podsumowanie  
Piśmiennictwo cytowane

---



**Dr Violetta Patroniak** jest adiunktem w Zakładzie Chemii Bionieorganicznej na Wydziale Chemii UAM w Poznaniu. W grupie badawczej prof. Wandy Radeckiej-Paryzek zajmuje się syntezą i charakterystyką makrocyklicznych i acyklicznych związków kompleksowych jonów metali otrzymanych metodą templatową ze szczególnym uwzględnieniem jonów lantanowców. Była stypendystką rządu włoskiego w 1999 roku, na Uniwersytecie w Katanii przebywała 3 miesiące w laboratorium prof. Paola Finocchiaro. Jako stypendystka NATO, 2001 rok spędziła pracując pod kierunkiem prof. Jeana-Marie Lehna w ISIS-ULP w Strasburgu we Francji. Prowadzi współpracę międzynarodową z prof. Jeana-Marie Lehnem, który jest konsultantem naukowym w kierowanym przez nią grantie KBN pt. „Nowe supramolekularne kompleksy kratkowe (*grid-type complexes*) d- i f-elektronowych jonów metali”.

---

**ABSTRACT**

The supramolecular chemistry is one of the most intensely developed fields of contemporary chemistry. Supramolecular chemistry may be defined as 'chemistry beyond the molecule', bearing on the organized entities of higher complexity that result from association of two or more chemical species held together by intermolecular forces [1]. Self-assembly involves the direct and spontaneous formation of a closed superstructure or polymer from a mixture of components (organic ligands, salts crystals, and sometimes molecules of solvents). The product exhibits a notable thermodynamic and kinetic stability and its components should contain all the information necessary for a correct assembly to occur. Self-assembly has recently been achieved in many types of organic and inorganic systems [2–11]. The inorganic self-assembly involves spontaneous generation of well-defined metallo-supramolecular architectures from mixtures of organic ligands and metal ions. This latter approach has proven particularly successful for the generation of a wide spectrum of architectural topologies such as for example, inorganic double [12–15], triple [16–20] and quadruple [21] helicates [22–25], rotaxanes [26–29], clusters [30–35], racks [36, 37], ladders [38, 39], cages [40–47], wheels [48, 49], grids [50–90] etc., based on ligand design and the application of suitable coordination geometries for the assembling system. Among them, there is an increasing interest in grid-type complexes, based on ligands containing oligopyridine type of sites and a various d-metal ions. The grids are the thermodynamically most stable motif when metal ions of octahedral coordination geometry are combined with a planar ligand containing tridentate binding sites. Such compounds may exhibit novel physical and chemical properties with interesting and useful potential applications in supramolecular engineering, nanotechnology, biomedical inorganic chemistry, biological catalysis, and in the area of sensors. Transistors incorporating complexes containing cobalt ion bonded to polypyridyl ligands have been reported recently, which is expected to be important in molecular electronics and in the study of the physics of nanoscale systems [91]. The structure of grid-type complexes depends strongly on the ligand substituent, the ligand conformation, the metal ion, the counterion, the solvent, and the reaction conditions.

The paper has been prepared on the basis of literature in the field and results of my own studies. The main contribution is a description of synthesis and characterization of the grid-type complexes, taking into regard their untypical properties and structure.

---

---

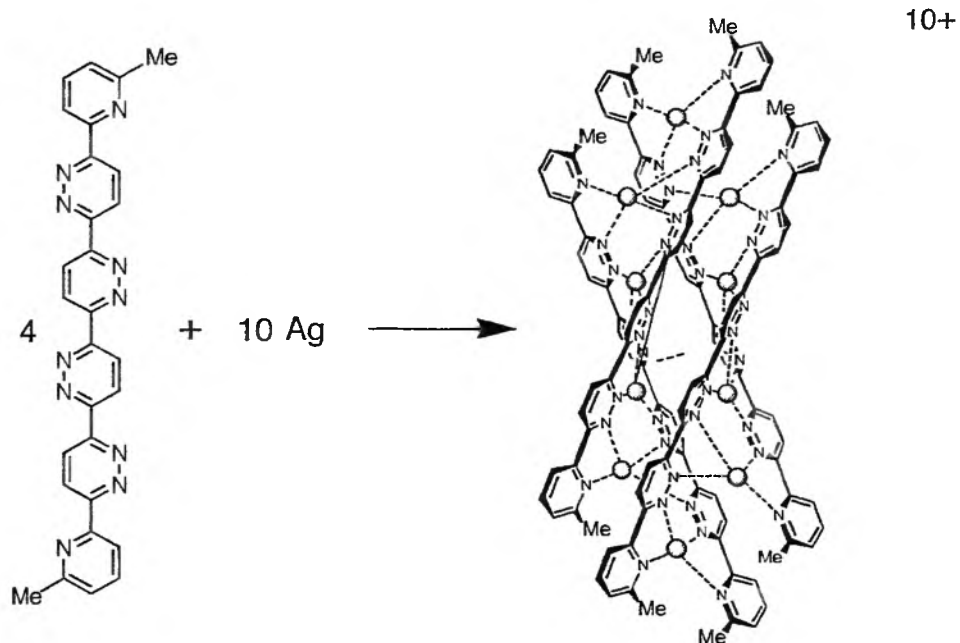


## WPROWADZENIE

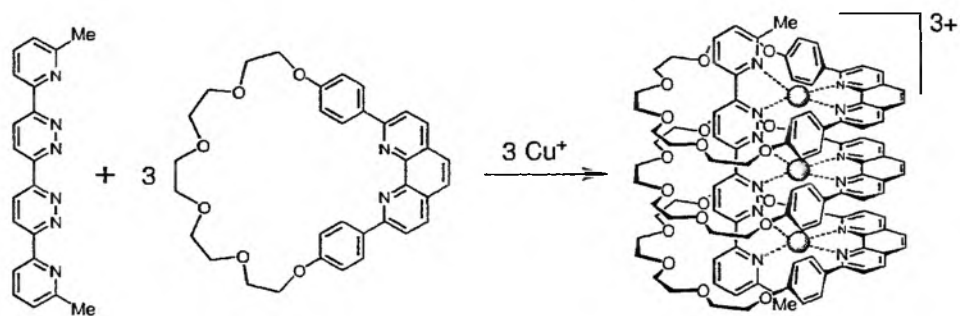
Chemia supramolekularna jest jedną z najszybciej rozwijających się dziedzin współczesnej chemii. Zajmuje się ona syntezą, właściwościami i zastosowaniem supercząsteczek [1]. Warunkiem utworzenia supercząsteczki jest tzw. rozpoznanie cząsteczkowe (*molecular recognition*), polegające na dopasowaniu receptora i substratu pod względem energetycznym i geometrycznym, a ponadto utworzona supercząsteczka musi spełniać ściśle określoną zadaną funkcję.

Jednym z głównych kierunków badań chemii supramolekularnej jest synteza związków kompleksowych na drodze samoorganizacji związków nieorganicznych (*inorganic self-assembly*), czyli bezpośredniego i spontanicznego, ale kontrolowanego tworzenia superstruktur z mieszaniny substratów, którymi zazwyczaj są organiczne ligandy, sole metali i czasami cząsteczki rozpuszczalnika. Powstały produkt charakteryzuje się znakomitą trwałością termodynamiczną i kinetyczną oraz ma ściśle określoną strukturę [2–11]. W procesie tym najważniejsze jest zaprojektowanie liganda i wybranie jonu metalu o odpowiednich właściwościach koordynacyjnych. Jon metalu powinien wykazywać preferencję do danego rodzaju geometrii strukturalnej, posiadać odpowiedni rozmiar i różnorodne właściwości fizykochemiczne. Supramolekularna architektura powstających związków jest przewidywalna dzięki opracowanym specjalnym algorytmom koordynacyjnym. Samoorganizacja odpowiednio zaprojektowanych ligandów organicznych z jonami metali przejściowych prowadzi do powstawania licznych dobrze zdefiniowanych struktur takich jak: podwójne [12–15], potrójne [16–20] i poczwórne [21] helikaty [22–25] (schemat 1), rotaksany [26–29] (schemat 2), klastery [30–35] (schemat 3), kompleksy wieszakowe (*racks*) [36, 37] (rysunek 1), kompleksy drabinowe (*ladders*) [38, 39] (schemat 4), kompleksy klatkowe (*cages*) [40–47] (rysunek 2), wielordzeniowe struktury o kształcie kolistym, czyli kompleksy kołowe (*wheel*) [48, 49] (rysunek 3) oraz kompleksy kratkowe (*grids*) [50–90] (rysunek 4).

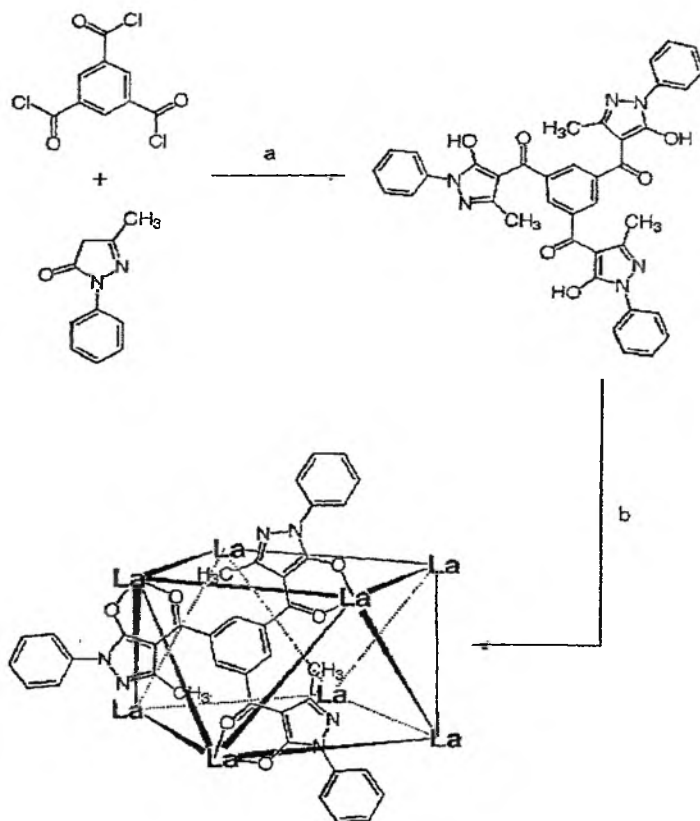
Powyższe przykłady ilustrują związki posiadające szczególnie interesujące właściwości fizykochemiczne. Niniejsza praca powstała w oparciu o doniesienia literaturowe i wyniki badań własnych [89, 90]. Opisano syntezę i charakterystykę kompleksów kratkowych ze względu na ich nietypowe właściwości i skomplikowaną budowę.



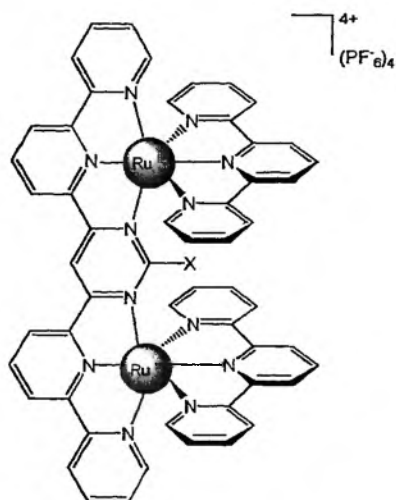
Schemat 1. Synteza poczwórnego helikatu [21]



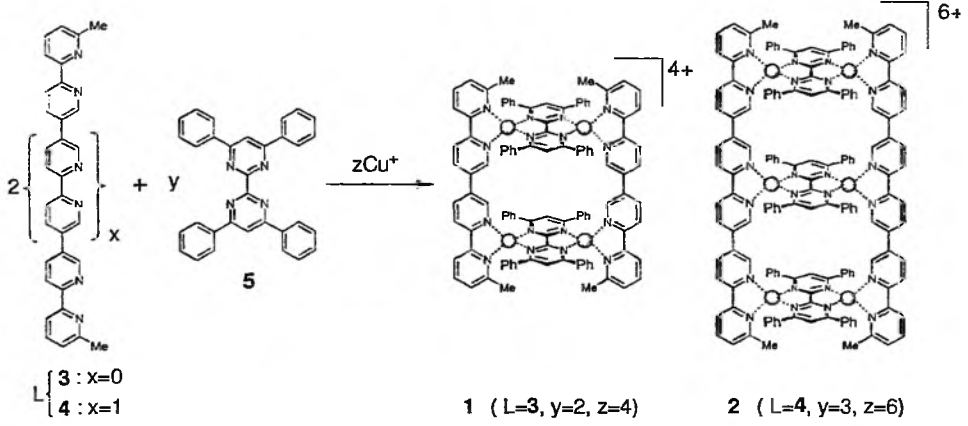
Schemat 2. Synteza trójrdzeniowego pseudo-rotaksanu [26]



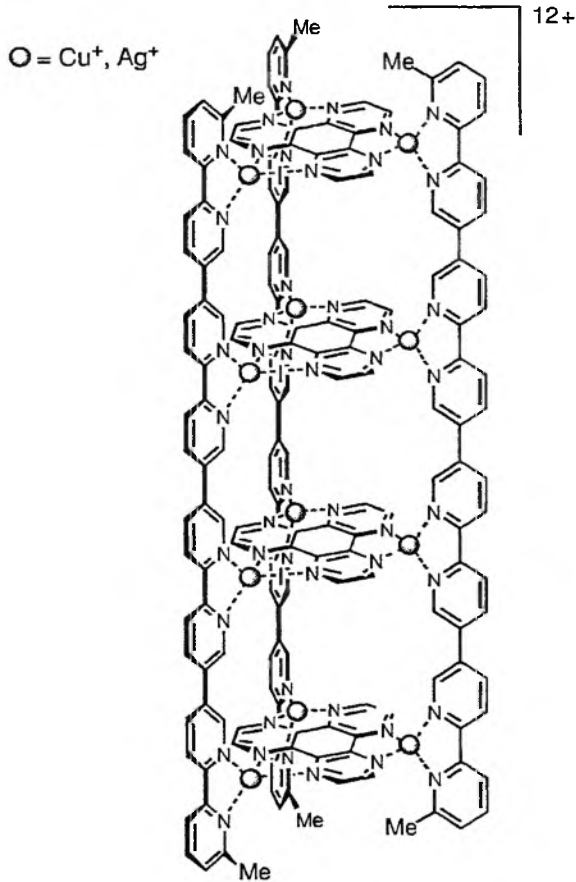
Schemat 3. Synteza ośmiordzeniowego klasteru lantanu: a) CaO, dioksan, b)  $[\text{La}(\text{acac})_3]\text{DMSO}$  [31]



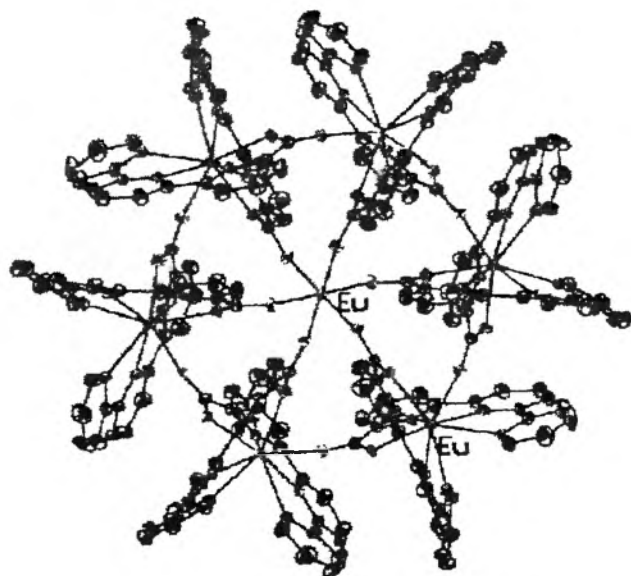
Rysunek 1. Kompleks wieszakowy [36]



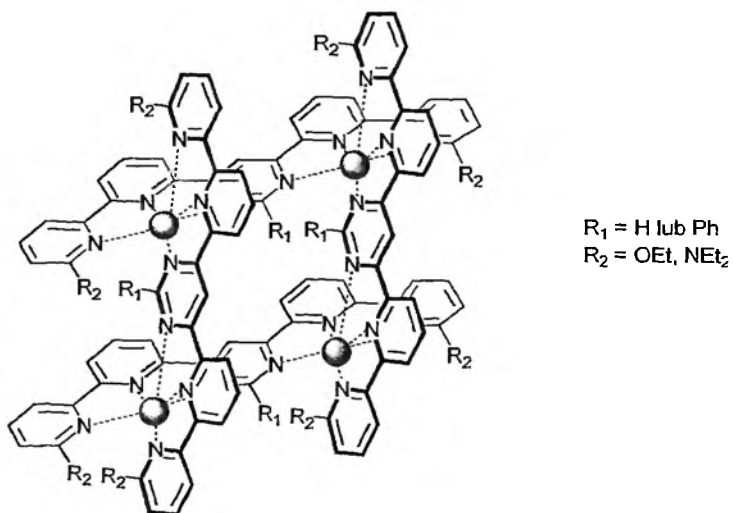
Schemat 4. Synteza kompleksów drabinowych [39]



Rysunek 2. Kompleks klatkowy [41]



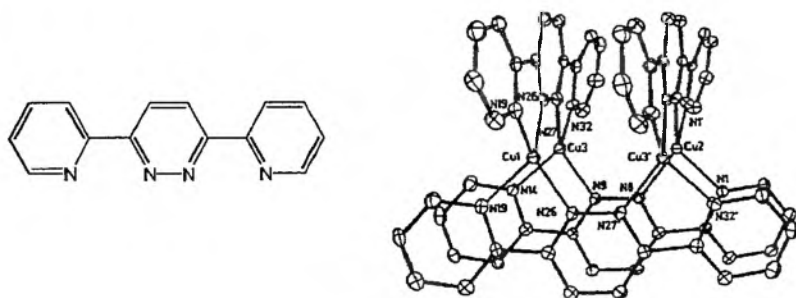
Rysunek 3 Kompleks kołowy europu(III) [49]



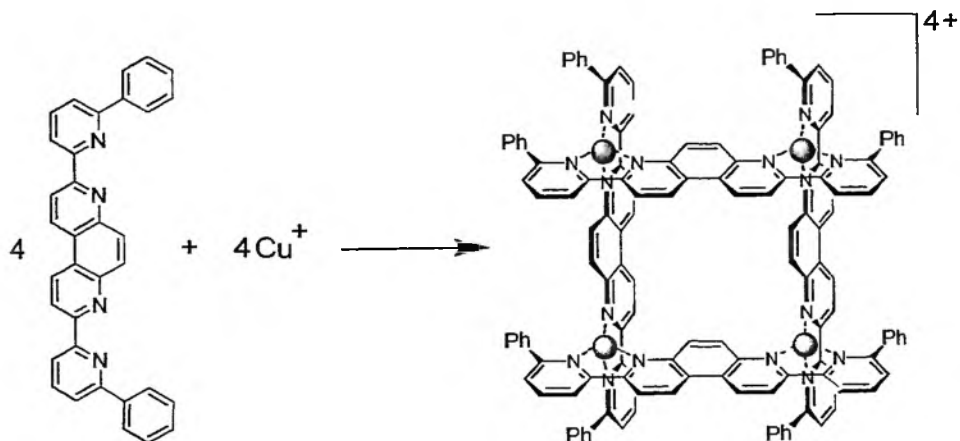
Rysunek 4. Kompleks kratkowy typu [2x2] z jonami metali d- i f-elektronowych [90]

## KOMPLEKSY KRATKOWE

Kompleksy kratkowe (*grid-type complexes*) zawierają liniowe, sztywne, wielofunkcyjne ligandy organiczne skoordynowane z jonami metali o pożądanych właściwościach strukturalnych. Związki te charakteryzują się specyficznymi właściwościami elektronowymi, fotochemicznymi i elektrochemicznymi. Decydującą rolę w tworzeniu kompleksów kratkowych odgrywa sztywność ligandów pozwalająca na taką ich konformację, że powstaje kompleks kratkowy. Pierwszy tego typu kompleks został otrzymany w grupie Osborna w reakcji 3,6-bis(pirydyno-2'-yl)pirydazyny z jonami miedzi(I) wykazującymi preferencje do tetraedrycznej konfiguracji geometrycznej [50] (rysunek 5).



Rysunek 5. Pierwszy kompleks kratkowy typu [2x2] z jonami Cu(I) [50]



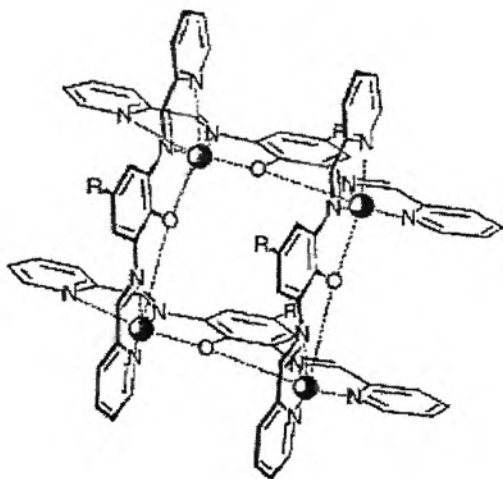
Schemat 5. Synteza kompleksu kratkowego typu [2x2] z jonami Cu(I) [53]

Jony miedzi(I) znajdują się w wierzchołkach lekko zniekształconego rombu. Jony metalu łączą cztery ligandy: dwa leżą nad płaszczyzną, a dwa pod płaszczyzną, w której znajdują się te jony. Każdy jon miedzi(I) otaczają dwa ligandy wypeł-

niające sferę koordynacyjną jonu metalu pirydynowym i pirydazynowym atomem azotu. Zaskakujące jest niemal równoległe ułożenie ligandów, które znajdują się w odległości 3,47 Å, co wskazuje na silne oddziaływania elektronów  $\pi$  pierścieni aromatycznych.

Znane są również inne przykłady tego typu związków. Grupa Lehna stosując inny ligand, otrzymany w wyniku podstawienia jednostki pirydazynowej 4,7-fenantroliną, uzyskała kompleks kratkowy z Cu(I) [53] (schemat 5).

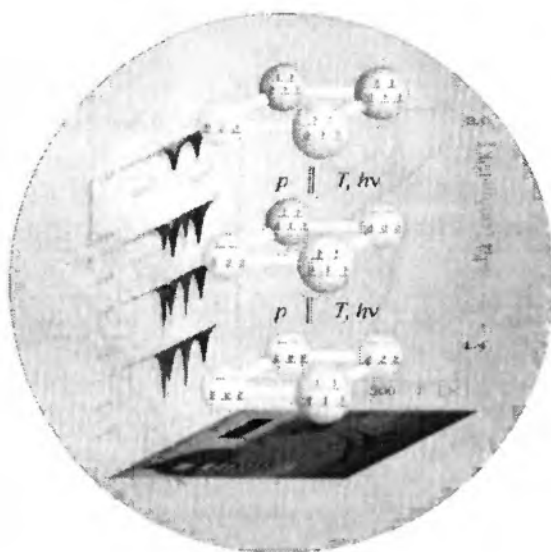
Kompleksy kratkowe z jonami metali o oktaedrycznej konfiguracji geometrycznej wykazują wiele nowych, ciekawych właściwości. Kompleksy takie wzbudzają zainteresowanie w inżynierii supramolekularnej, nanotechnologii, biomedycznej chemii nieorganicznej, katalizie biologicznej i jako selektywne sensory. Kompleksy kratkowe cynku(II) typu [2x2] charakteryzują się intensywną fluorescencją [65, 89]. Kompleksy kratkowe kobaltu(II) posiadają interesujące właściwości elektrochemiczne oraz utleniająco-redukujące [71,85]. Antyferromagnetyczne oddziaływanie pomiędzy jonami kobaltu(II) zostało zaobserwowane w większości tego typu związków, a jego energia zależy od rodzaju podstawników w pozycji 2 w pierścieniu pirydynowym [54, 56, 78]. Obecność mostka fenoksylowego w środkowym pierścieniu aromatycznym podobnego liganda (rysunek 6) sprawia, że jego kompleks z Cu(II) wykazuje jeszcze większą siłę oddziaływania pomiędzy jonami metalu [64].



Rysunek 6. Kompleks kratkowy Cu(II) z ligandem posiadającym mostek fenoksylowy w środkowym pierścieniu aromatycznym [64]

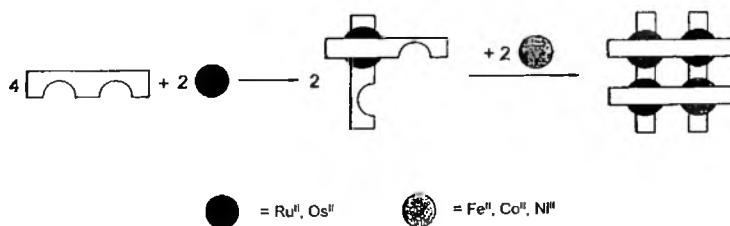
Ponadto kompleksy kratkowe kobaltu(II) mogą być nanoszone jako monowarstwy na grafit i badane metodą STM (*scanning tunneling microscopy*) z rozdzielaniem cząsteczkowym [66,67,80]. W kompleksach kratkowych typu  $\text{Fe}^{\text{II}}_4[2 \times 2]$ , dzięki zastosowaniu spektroskopii Mössbauera wykazano zależność stanów spinowych jonów Fe(II) od podstawników w ligandzie. W jednym z takich kompleksów zaob-

serwowano nietypową multipletowość poszczególnych jonów żelaza. W zależności od zmiany parametrów czynników zewnętrznych takich jak: światło, temperatura i ciśnienie w danym momencie istnieją trzy jony Fe(II) o konfiguracji wysokospinowej, jeden jon Fe(II) zaś ma konfigurację niskospinową lub dwa wykazują konfiguracje niskospinową i dwa wysokospinową bądź jeden jon Fe(II) charakteryzuje się konfiguracją wysokospinową, a pozostałe trzy niskospinową [70] (rysunek 7).



Rysunek 7. Schematyczne przedstawienie nisko- i wysokospinowych konfiguracji jonów Fe(II) w zależności od parametrów: ciśnienia, temperatury i światła [70]

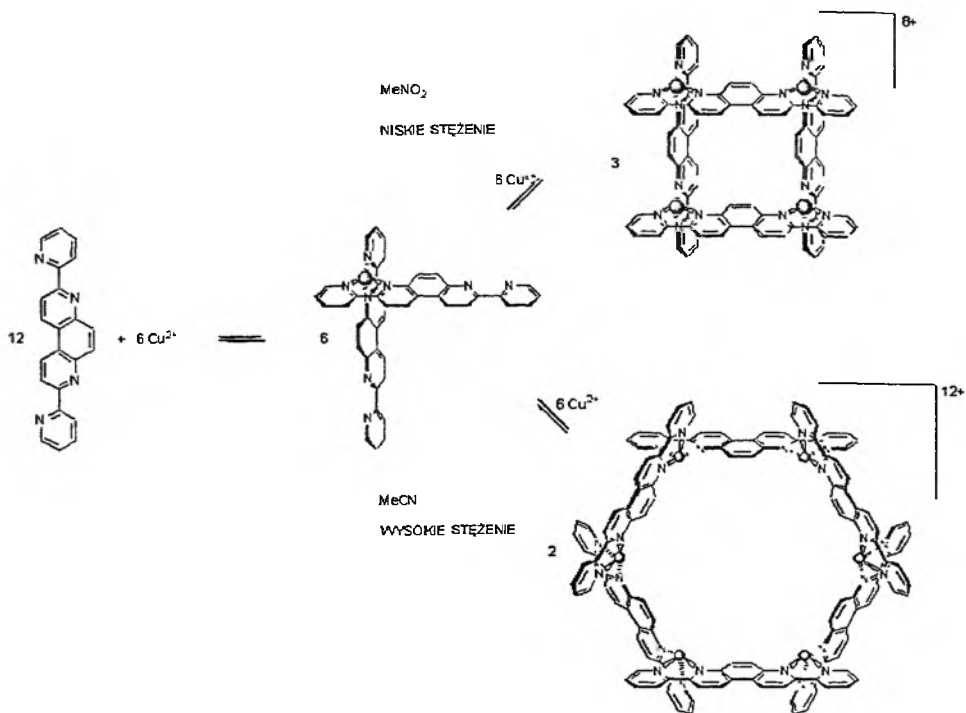
Ligandy dihydrazonowe w reakcji z Cu(II) i Mn(II) tworzą kompleksy kratkowe, które w zależności od pH odwracalnie zmieniają barwę [87]. Otrzymano także kompleksy kratkowe, w których są różne jony metali, np. dwa jony Fe(II) i dwa jony Ru(II) [59]. Toposelektywna i diastereoselektywna samoorganizacja kompleksów kratkowych typu [2x2] zawierających dwa różne jony metali jest procesem dwuetapowym, co obrazuje schemat 6:



Schemat 6. Synteza kompleksów kratkowych typu [2x2] z dwoma różnymi jonami metali [59]



Na strukturę otrzymanych związków kompleksowych wpływ mają takie czynniki jak: rodzaj rozpuszczalnika i stężenie jonów metalu, co obrazuje przykład syntezy dwóch rodzajów związków miedzi(II) przedstawiony na schemacie 7 [75].



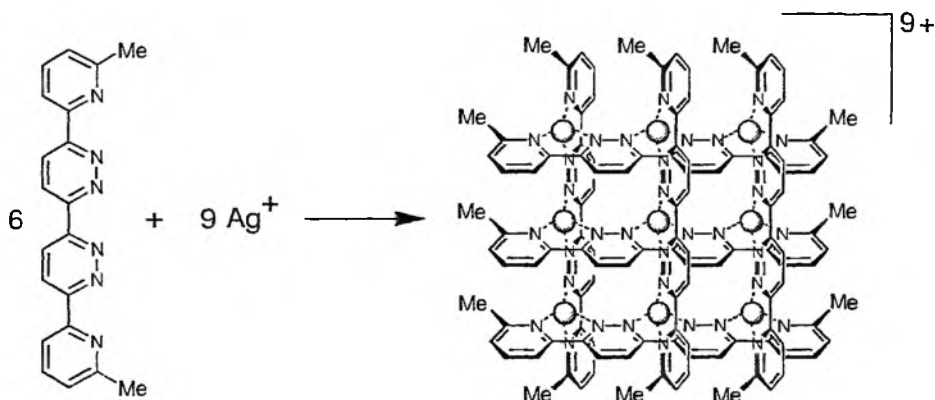
Schemat 7 Synteza dwóch rodzajów związków w zależności od stężenia jonów metalu i rodzaju rozpuszczalnika [75]

Wysocze interesujące jest to, że kompleks kratkowy i heksamer mogą się odwracalnie przekształcać jeden w drugi, w zależności od warunków reakcji. Najwięcej heksameru powstaje w reakcji prowadzonej w acetonitrylu przy wysokim stężeniu jonów  $\text{Cu}^{2+}$ , natomiast gdy stężenie tych jonów jest niskie, selektywność tworzenia kompleksu kratkowego miedzi(II) jest wyraźnie większa. Zmieniając rozpuszczalnik na nitrometan zaobserwowano powstawanie tylko kompleksów kratkowych typu [2x2].

Rozmiary kompleksów kratkowych są porównywalne do wielkości związków stosowanych w nanotechnologii, co wskazuje na szeroki wachlarz ich potencjalnych możliwości aplikacyjnych. Stanowi to o kolejnym *novum* w tej perspektywicznej dziedzinie. Ligandy wielu kompleksów kratkowych mają w swojej budowie jednostki terpirydyny. W ostatnim czasie skonstruowano monocząsteczkowe nanotranzystory z terpirydynowym związkiem kompleksowym kobaltu [91]. Wysoka skuteczność tych nowych związków może mieć wpływ na ich zastosowanie

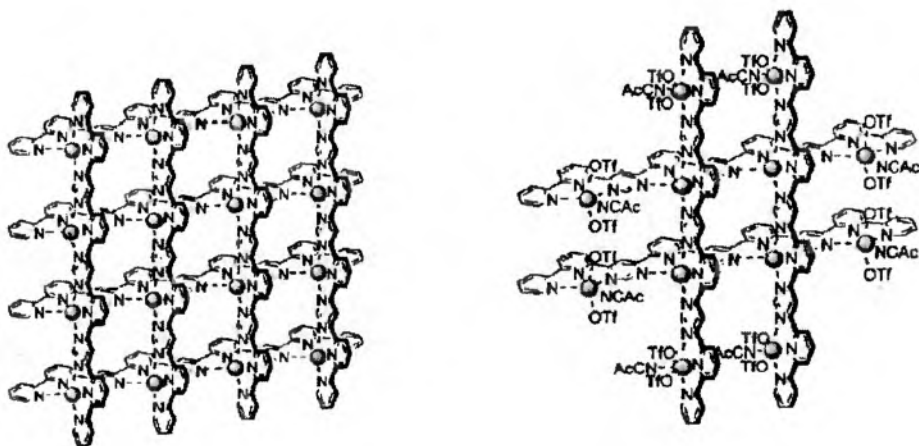
w czujnikach i nowoczesnych pojemnych pamięciach (dyktafony, aparaty cyfrowe, przenośne komputery, kamery).

Tworzenie podwójnych warstw kompleksów kratkowych na granicy faz powietrze–woda prowadzi do tworzenia krystalitów. Pozwala to wnioskować, że samoorganizacja może zachodzić nie tylko w roztworze, ale i na powierzchni [58, 60, 74]. Wydłużenie liganda o następne jednostki pirydazyńowe pozwoliło na uzyskanie trzech podjednostek koordynacyjnych, które w reakcji z jonami metalu tworzą kompleksy kratkowe typu [3x3] [51, 63, 72, 73, 76, 78, 79, 82] (schemat 8).



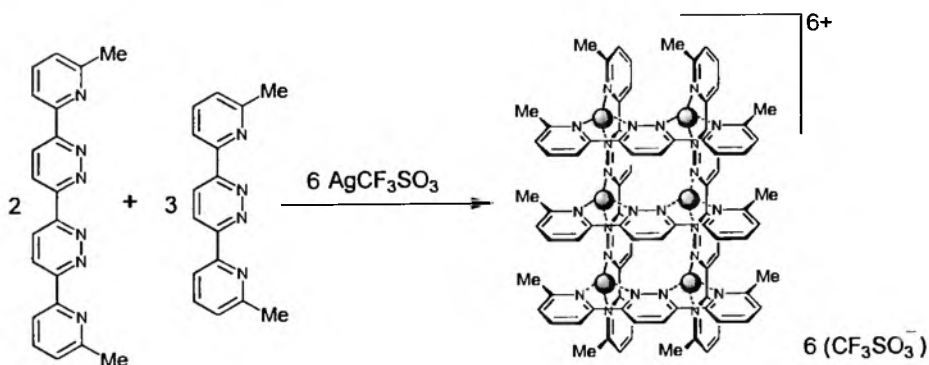
Schemat 8. Synteza kompleksów kratkowych typu [3x3] [51]

Stosując większe jony metali, jakimi są jony ołowiu(II) w reakcjach kompleksowania z ligandami zawierającymi cztery podjednostki terpirydynowe otrzymano kompleksy kratkowe typu [4x4] [63, 86] (rysunek 8). Większe jony ołowiu(II) zapobiegają takiemu ułożeniu długich łańcuchów ligandów, które mogłyby tworzyć np. związki helikatowe. Zaobserwowano, że jeśli stosunek  $Pb(CF_3SO_3)_2$ :ligand wynosił 2:1 otrzymano kompleks kratkowy typu [4x4], składający się z 8 cząsteczek liganda, 16 jonów  $Pb(II)$ , 16 jonów  $CF_3SO_3^-$  i 8 cząsteczek wody. Wszystkie ligandy w tym kompleksie ułożone w konformacji Z koordynują poprzez atomy donorowe azotu tworząc geometrię oktaedryczną wokół jonów ołowiu(II). Dodawanie jonów  $Pb(II)$  w stosunku metal:ligand 3,25:1 lub 4:1 prowadzi do powstania kompleksu nazwanego jako [4#4], który ma podwójnie skrzyżowane cztery ligandy (*double-cross architecture*). Rozwiązanie struktury tego kompleksu potwierdza możliwość kontroli powstających związków, pozwala obserwować ich zdolność do konwersji oraz do tworzenia różnych rodzajów kompleksów metali [21, 75], co ma ogromne znaczenie w nanotechnologii przy projektowaniu wielordzeniowych związków kompleksowych.



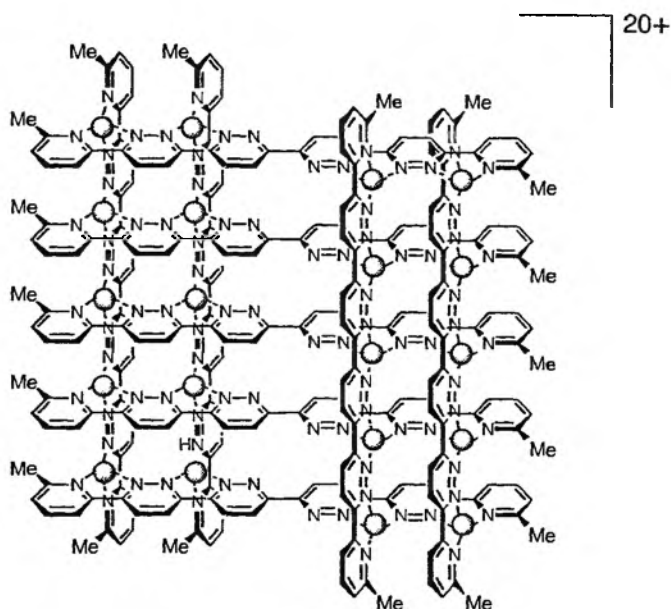
Rysunek 8. Kompleksy kratkowe typu [4x4] i [4#4] z jonami Pb(II) [86]

Znane są również prostokątne kompleksy kratkowe np. [2x3], które otrzymano w reakcji ligandów zawierających dwie i trzy podjednostki koordynacyjne [55, 82] (schemat 9).



Schemat 9. Synteza prostokątnych kompleksów kratkowych typu [2x3] [55]

W kompleksie kratkowym typu [4x5] pięć równolegle względem siebie ułożonych ligandów w konformacji *E* łączy się z czterema prostopadle do nich ułożonymi ligandami w konformacji *Z*, natomiast w środku, pomiędzy nimi, znajdują się jony Ag(I) [21] (rysunek 9).

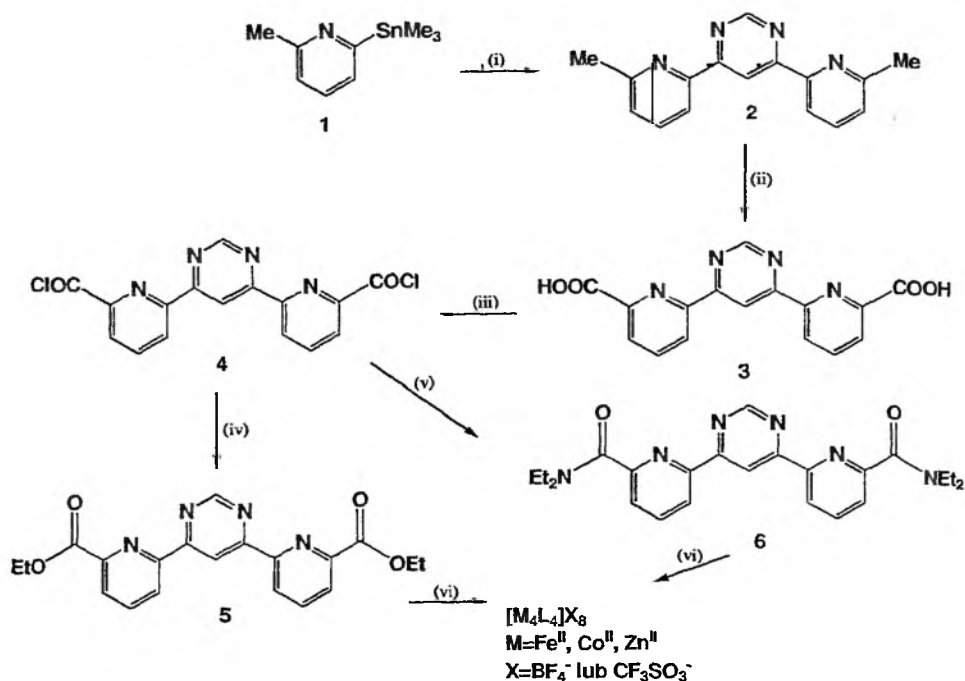


Rysunek 9. Kompleks kratkowy typu [4x5] z jonami Ag(I) [21]

Charakterystykę kompleksów kratkowych można przeprowadzić za pomocą analizy strukturalnej, jednakże otrzymanie kryształu nie należy do najprostszych eksperymentów, dlatego wykorzystuje się inne nowoczesne techniki badań tych związków. Najprostszą metodą jest identyfikacja kompleksów kratkowych poprzez spektroskopię magnetycznego rezonansu jądrowego (NMR). Symetryczna natura ligandów powoduje, że uzyskuje się relatywnie proste do interpretacji widma. Na obecność protonów w pobliżu jonu metalu wskazują silne przesunięcia sygnałów w widmie kompleksu w porównaniu z widmem wolnego liganda. Widma  $^1\text{H}$  NMR kompleksów paramagnetycznych jonów metali wykazują silnie przesunięte ostre piki, których liczba informuje o symetrii liganda [65, 70, 81–83, 85, 87, 89, 92].

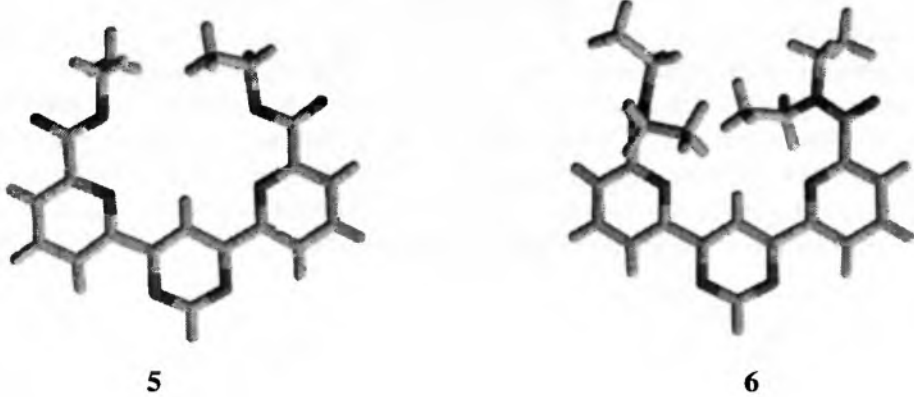
Do charakterystyki kompleksów kratkowych stosowane są również analityczne ultrawiórowanie [57, 62] oraz metody spektroskopii masowej takie jak: FAB (*fast atom bombardment*) [50, 53], ESI-MS (*electrospray ionisation*) [53, 75, 77, 79, 81, 82, 84, 89, 93] oraz MALDI-TOF (*matrix assisted laser desorption ionisation – time of flight*) [68, 94].

Jednymi z ostatnio otrzymanych kompleksów kratkowych w grupie Lehna, były związki posiadające w swojej budowie nowe sześciokoordynacyjne ligandy typu terpirydyny, zawierające w swej budowie jednostki pirydyny, pirymidyny i grupy karbonyłowe. Wykonano wieloetapową syntezę dwóch takich ligandów: estrowego i amidowego według schematu 10 [89].



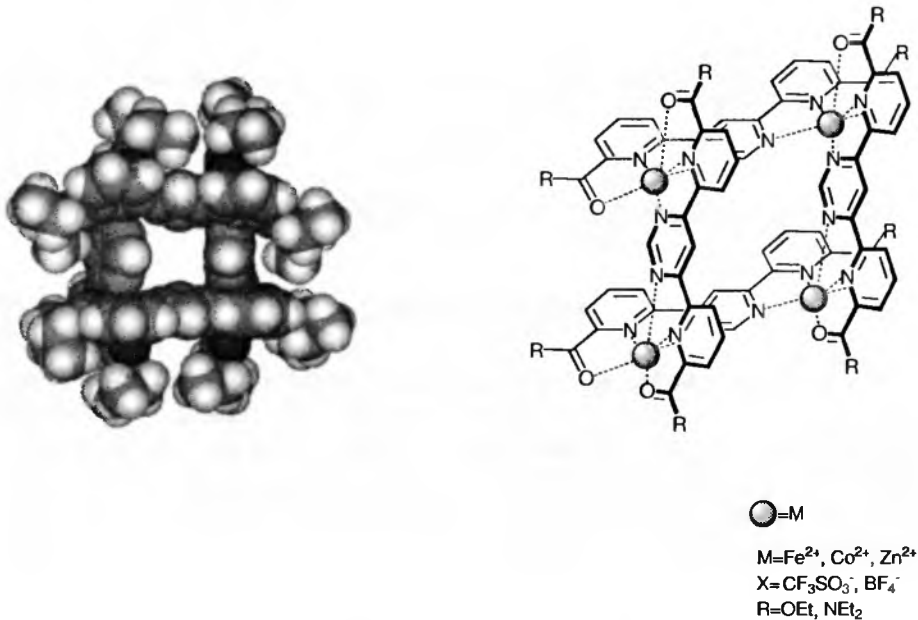
Schemat 10. Synteza kompleksów kratkowych typu [2x2] w reakcji jonów Fe(II), Co(II) i Zn(II) z dwoma rodzajami ligandów: estrowym 5 i amidowym 6: i) 4,6-dichloropirydyna, LiCl, Pd(PPh<sub>3</sub>)<sub>4</sub>, toluen, ii) H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, CrO<sub>3</sub>, iii) SOCl<sub>2</sub>, iv) EtOH, v) Et<sub>3</sub>NH, THF vi) Fe(BF<sub>4</sub>)<sub>2</sub>, Co(BF<sub>4</sub>)<sub>2</sub> lub Zn(CF<sub>3</sub>SO<sub>3</sub>)<sub>2</sub> [89]

Synteza ligandów oraz ich prekursorów przebiegała z wysoką wydajnością. 2-metylo-6-trimetylostannylopirydynę **1** otrzymano z 2-bromo-6-metylopirydyny poprzez reakcję substytucji atomu bromu z chlorkiem trimetylocyny(IV). Wykorzystując metodę Stilla [94] przeprowadzono reakcję **1** z 4,6-dichloropirydyną w toluenie stosując jako katalizator [Pd(PPh<sub>3</sub>)<sub>4</sub>] i otrzymano związek **2**. Metylowe grupy **2** zostały utlenione CrO<sub>3</sub> w stężonym kwasie siarkowym(VI) do kwasu dikarboksylowego **3**. Związek **3** w reakcji z wrzącym chlorkiem tionylu przekształcał się w dichlorek kwasowy **4**, na który natychmiast działano EtOH lub dietyloaminą w THF i uzyskiwano odpowiednio ligand **5** lub **6**. Nieskoordynowane ligandy istnieją w konformacji *E*. Charakterystyki poszczególnych związków dokonano za pomocą metod spektroskopowych, takich jak NMR, IR, MS oraz analizy elementarnej, ponadto rozwiązano struktury krystaliczne ligandów (rysunek 10).



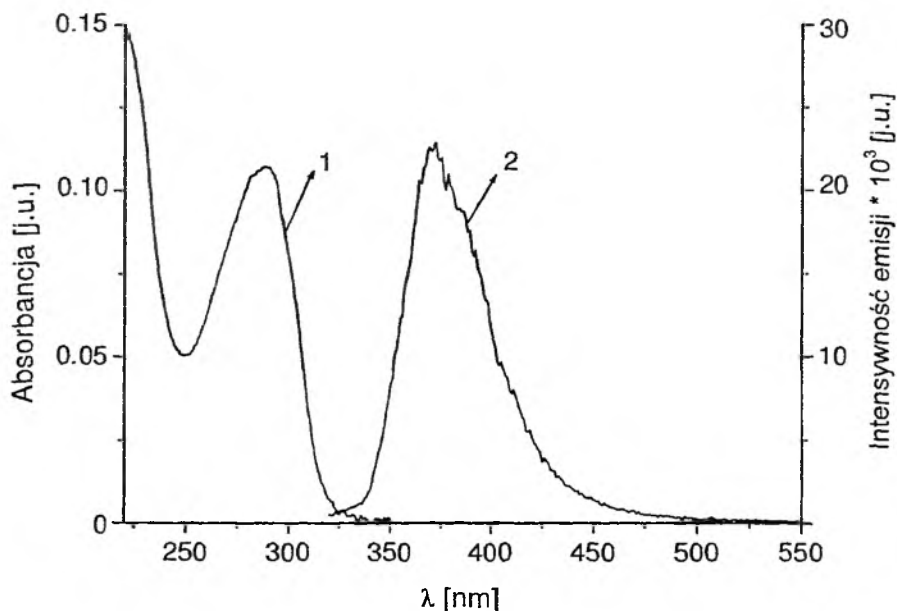
Rysunek 10. Struktury krystaliczne ligandów: estrowego 5 i amidowego 6 [89]

Zaprojektowane i otrzymane ligandy posiadają dwie niezwykle N,N,O trój-kleszczowe jednostki idealne do kompleksowania jonów metali z preferencjami do oktaedrycznej geometrii koordynacyjnej. W wyniku reakcji poszczególnych ligandów otrzymano kratkowe związki kompleksowe z jonami Fe(II), Co(II) i Zn(II) **5a-c**, **6a-c**. Analiza rentgenowska kompleksów cynku i kobaltu wykazała wokół tych jonów geometrię oktaedryczną (rysunek 11).



Rysunek 11. Struktura krystaliczna kompleksu kratkowego typu [2x2] z jonami Co(II) [89]

Zaobserwowano interesujące właściwości luminescencyjne kompleksu cynku (rysunek 12). Widmo UV-Vis kompleksu kratkowego cynku(II) **6c** w acetonitrylu przedstawia pasmo absorpcji z maksimum około 300 nm. Kompleks wykazuje intensywne emisję z maksimum przy 372 nm podczas wzbudzenia go długością fali  $\lambda = 270$  nm (w temp. pok.). Luminescencja tego kompleksu jest wynikiem przejścia ze wzbudzonego stanu singletowego liganda [65]. Kompleks żelaza(II) ma właściwości paramagnetyczne, nietypowe dla kompleksów tego jonu występującego z ligandem nie posiadającym podstawników fenylowych.



Rysunek 12. Widmo absorpcji (1) i emisji (2) kompleksu kratkowego typu [2x2] z jonami Zn(II) [89]

## PODSUMOWANIE

Reasumując, spontaniczna samoorganizacja kompleksów kratkowych (*grid-type complexes*) jest uzależniona od informacji zawartych w ligandzie i od koordynacyjnych właściwości jonu metalu. Znane są kompleksy kratkowe z jonami Pb(II), Mn(II), Co(II), Co(III), Ni(II), Zn(II), Cd(II), Cu(I), Cu(II), Ag(I), Fe(II), Ru(II), Os(II), Pt(II) i Pd(II) [50–89]. Struktury takie mogą znaleźć zastosowanie jako składniki urządzeń molekularnych oraz sensorów.

## PODZIĘKOWANIE

W przygotowaniu pracy wykorzystano pomoc finansową KBN – grant nr 4 T09A 049 24. Szczególne podziękowania pragnę przekazać dr hab. Paulowi Baxterowi za udostępnienie oryginalnych schematów syntez.

## PIŚMIENNICTWO CYTOWANE:

- [1] J.-M. Lehn, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 1990, **29**, 1304.
- [2] J.S. Lindsey, *New J. Chem.*, 1991, **15**, 153.
- [3] M. Fujita, *Chem. Soc. Rev.*, 1998, **27**, 417.
- [4] F.M. Raymo, J.F. Stoddart, *Chem. Rev.*, 1999, **99**, 1643.
- [5] D.P. Funeriu, J.-M. Lehn, K.M. Fromm, D. Fenske, *Chem. Eur. J.*, 2000, **6**, 2103.
- [6] P. Molenveld, J.F.J. Engbersen, D.N. Reinhoudt, *Chem. Soc. Rev.*, 2000, **29**, 75.
- [7] S. Leininger, B. Olenyuk, P. J. Stang, *Chem. Rev.*, 2000, **100**, 853.
- [8] G.F. Swiegers, T. J. Malefetse, *Chem. Rev.*, 2000, **100**, 3483.
- [9] L.M. Greig, D. Philp, *Chem. Soc. Rev.*, 2001, **30**, 287.
- [10] C.V.K. Sharma, *J. Chem. Ed.*, 2001, **78**, 617.
- [11] J.-C. G. Bünzli, C. Piguet, *Chem. Rev.*, 2002, **102**, 1897.
- [12] W. Zarges, J. Hall, J.-M. Lehn, C. Bolm, *Helv. Chim. Acta*, 1991, **74**, 1843.
- [13] B. Bocquet, G. Bernardinelli, N. Ouali, S. Floquet, F. Renaud, G. Hopfgartner, C. Piguet, *Chem. Commun.*, 2002, 930.
- [14] A. Lavalette, J. Hamblin, A. Marsh, D.M. Haddleton, M.J. Hannon, *Chem. Commun.*, 2002, 3040.
- [15] F. Tuna, J. Hamblin, A. Jackson, G. Clarkson, N.W. Alcock, M.J. Hannon, *J. Chem. Soc. Dalton Trans.*, 2003, 2141.
- [16] R. Krämer, J.-M. Lehn, A. Marquis-Rigault, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1993, **90**, 5394.
- [17] R. Krämer, J.-M. Lehn, A. DeCian, J. Fischer, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 1993, **32**, 703.
- [18] G. Muller, J.P. Riehl, K.J. Schenk, G. Hopfgartner, C. Piguet, J.-C.G. Bünzli, *Eur. J. Inorg. Chem.*, 2002, 3101.
- [19] S. Koeller, G. Bernardinelli, C. Piguet, *J. Chem. Soc. Dalton Trans.*, 2003, 2395.
- [20] C.J. Matthews, S.T. Onions, G. Morata, L.J. Davis, S.L. Heath, D.J. Price, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 2003, **42**, 3166.
- [21] P.N.W. Baxter, J.-M. Lehn, G. Baum, D. Fenske, *Chem. Eur. J.* 2000, **6**, 4510.
- [22] B. Hasenknopf, J.-M. Lehn, N. Boumediene, A. Dupont-Gervais, A. Van Dorselaer, B. Kneisel, D. Fenske, *J. Am. Chem. Soc.*, 1997, **119**, 10956.
- [23] C. Piguet, G. Bernardinelli, G. Hopfgartner, *Chem. Rev.*, 1997, **97**, 2005.
- [24] M. Albrecht, *Chem. Rev.*, 2001, **101**, 3457.
- [25] C. Schmuck, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 2003, **42**, 2448.
- [26] P.N.W. Baxter, H. Sleiman, J.-M. Lehn, K. Rissanen, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 1997, **36**, 1294.
- [27] H. Sleiman, P.N.W. Baxter, J.-M. Lehn, K. Airola, K. Rissanen, *Inorg. Chem.*, 1997, **36**, 4734.
- [28] M.C. Jimenez-Molero, Ch. Dietrich-Buchecker, J.-P. Sauvage, *Chem. Eur. J.*, 2002, **8**, 1456.
- [29] A.-Ch. Laemmel, J.-P. Collin, J.-P. Sauvage, G. Accorsi, N. Armaroli, *Eur. J. Inorg. Chem.*, 2003, 467.
- [30] D. Freedman, S. Sayan, T.J. Emge, M. Croft, J.G. Brennan, *J. Am. Chem. Soc.*, 1999, **121**, 11713.
- [31] J. Xu, K.N. Raymond, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 2000, **39**, 2745.
- [32] D.W. Johnson, K.N. Raymond, *Inorg. Chem.*, 2001, **40**, 5157.



- [33] M. Ziegler, A.V. Davis, W. Johnson, K.N. Raymond, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 2003, **42**, 665.
- [34] P. Schwerdtfeger, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 2003, **42**, 1892.
- [35] T.S.M. Abedin, L.K. Thompson, D.O. Miller, E. Krupicka, *Chem. Commun.*, 2003, 708.
- [36] G.S. Hanan, C.R. Arana, J.-M. Lehn, D. Fenske, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 1995, **34**, 1122.
- [37] P. Ceroni, A. Credi, V. Balzani, S. Campagna, G.S. Hanan, C.R. Arana, J.-M. Lehn, *Eur. J. Inorg. Chem.*, 1999, 1409.
- [38] M. Fujita, Y.J. Kwon, O. Sasaki, K. Yamaguchi, K. Ogura, *J. Am. Chem. Soc.* 1995, **117**, 7287.
- [39] P.N.W. Baxter, G.S. Hanan, J.-M. Lehn, *Chem. Commun.*, 1996, 2019.
- [40] P.N.W. Baxter, J.-M. Lehn, A. DeCian, J. Fischer, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 1993, **32**, 69.
- [41] P.N.W. Baxter, J.-M. Lehn, B.O. Kneisel, G. Baum, D. Fenske, *Chem. Eur. J.*, 1999, **5**, 113.
- [42] A.M. Garcia, D.M. Bassani, J.-M. Lehn, G. Baum, D. Fenske, *Chem. Eur. J.*, 1999, **5**, 1234.
- [43] R.L. Paul, S.M. Couchman, J.C. Jeffery, J.A. McCleverty, Z.R. Reeves, M.D. Ward, *J. Chem. Soc., Dalton Trans.*, 2000, 845.
- [44] K.L.V. Mann, E. Psillakis, J.C. Jeffery, L.H. Rees, N.M. Harden, J.A. McCleverty, M.D. Ward, D. Gatteschi, F. Totti, F.E. Mabbs, E.J.L. McInnes, P.C. Riedi, G.M. Smith, *J. Chem. Soc. Dalton Trans.*, 1999, 339.
- [45] M. Yoshizawa, T. Kusukawa, M. Fujita, S. Sakamoto, K. Yamaguchi, *J. Am. Chem. Soc.*, 2001, **123**, 10454.
- [46] M. Yoshizawa, Y. Takeyama, T. Kusukawa, M. Fujita, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 2002, **8**, 1347.
- [47] V. Chandrasekhar, S. Kingsley, B. Rhatigan, M.K. Lam, A.L. Rheingold, *Inorg. Chem.*, 2002, **41**, 1030.
- [48] Y. Bretonnière, M. Mazzanti, J. Pécaut, M.M. Olmstead, *J. Am. Chem. Soc.*, 2002, **124**, 9012.
- [49] O.L. Sydora, P.T. Wolczanski, E.B. Lobkovsky, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 2003, **42**, 2685.
- [50] M.-T. Youinou, N. Rahmouni, J. Fischer, J.A. Osborn, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 1992, **31**, 733.
- [51] P.N.W. Baxter, J.-M. Lehn, J. Fischer, M.-T. Youinou, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 1994, **33**, 2284.
- [52] P.N.W. Baxter, J.-M. Lehn, K. Rissanen, *Chem. Commun.*, 1997, 1323.
- [53] P.N.W. Baxter, J.-M. Lehn, B.O. Kneisel, D. Fenske, *Chem. Commun.* 1997, 2231.
- [54] G.S. Hanan, D. Volkmer, U.S. Schubert, J.-M. Lehn, G. Baum, D. Fenske, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 1997, **36**, 1842.
- [55] P.N.W. Baxter, J.M. Lehn, B.O. Kneisel, D. Fenske, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 1997, **36**, 1978.
- [56] O. Waldmann, J. Hassmann, P. Müller, G.S. Hanan, D. Volkmer, U.S. Schubert, J.-M. Lehn, *Physical Rev. Lett.*, 1997, **17**, 3390.
- [57] D. Schubert, J.A. Broek, B. Sell, H. Durchschlag, W. Mächtle, U.S. Schubert, J.-M. Lehn, *Progr. Colloid Polym. Sci.*, 1997, **107**, 166.
- [58] I. Weissbuch, P.N.W. Baxter, S. Cohen, H. Cohen, K. Kjaer, P.B. Howes, J. Als-Nielsen, G.S. Hanan, U.S. Schubert, J.-M. Lehn, L. Leiserowitz, M. Lahav, *J. Am. Chem. Soc.*, 1998, **120**, 4850.
- [59] D.M. Bassani, J.-M. Lehn, K. Fromm, D. Fenske, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 1998, **37**, 2364.
- [60] T. Salditt, Q. An, A. Plech, Ch. Eschbaumer, U.S. Schubert, *Chem. Commun.* 1998, 2731.
- [61] C.S. Campos-Fernandez, R. Clerac, K.R. Dunbar, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 1999, **38**, 3477.
- [62] D. Schubert, C. Tziatzios, P. Schuck, U.S. Schubert, *Chem. Eur. J.*, 1999, 1377.
- [63] A.M. Garcia, F.J. Romero-Salguero, D.M. Basani, J.-M. Lehn, G. Baum, D. Fenske, *Chem. Eur. J.*, 1999, **5**, 1803.
- [64] J. Rojo, J.-M. Lehn, G. Baum, D. Fenske, O. Waldmann, P. Müller, *Eur. J. Inorg. Chem.* 1999, 517.
- [65] J. Rojo, F. J. Romero-Salguero, J.-M. Lehn, G. Baum, D. Fenske, *Eur. J. Inorg. Chem.*, 1999, 1421.
- [66] A. Semenov, J.P. Spatz, M. Möller, J.-M. Lehn, B. Sell, D. Schubert, Ch.H. Weidl, U.S. Schubert, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 1999, **38**, 2547.

- [67] A. Semenov, J.P. Spatz, J.-M. Lehn, Ch.H. Weidl, U.S. Schubert, M. Möller, *Applied Surface Science*, 1999, **144-145**, 456.
- [68] U.S. Schubert, Ch. Eschbaumer, *J. Inclusion Phenom. Macrocyclic Chem.*, 1999, **35**, 101.
- [69] U.S. Schubert, Ch.H. Weidl, J.-M. Lehn, *Des. Monomers Polym.*, 1999, **1**, 1.
- [70] E. Breuning, M. Ruben, J.-M. Lehn, F. Renz, Y. Garcia, V. Ksenofontov, P. Gütllich, E. Wegelius, K. Rissanen, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 2000, **39**, 2504.
- [71] M. Ruben, E. Breuning, J.-P. Giesselbrecht, J.-M. Lehn, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 2000, **39**, 4139.
- [72] L. Zhao, Z. Xu, L.K. Thompson, S.L. Heath, D.O. Miller, M. Ohba, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 2000, **39**, 3114.
- [73] L. Zhao, C.J. Matthews, L.K. Thompson, S.L. Heath, *Chem. Commun.*, 2000, 265.
- [74] I. Weissbuch, P.N.W. Baxter, I. Kuzmenko, H. Cohen, S. Cohen, K. Kjaer, P.B. Howes, J. Als-Nielsen, J.-M. Lehn, L. Leiserowitz, M. Lahav, *Chem. Eur. J.*, 2000, **6**, 725.
- [75] P.N.W. Baxter, R.G. Khoury, J.-M. Lehn, G. Baum, D. Fenske, *Chem. Eur. J.*, 2000, **6**, 4140.
- [76] S. Toyota, C.R. Woods, M. Bengalia, R. Haldimann, K. Wärmmark, K. Hardcastle, J.S. Singel, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 2001, **40**, 751.
- [77] T. Bark, M. Düggeli, H. Stoeckli-Evans, A. von Zelewsky, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 2001, **40**, 2848.
- [78] L. Zhao, Z. Xu, L.K. Thompson, D.O. Miller, *Polyhedron*, 2001, **20**, 1359.
- [79] R. Ziessel, L. Charbonnière, M. Cesario, T. Prangé, H. Nierengarten, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 2002, **6**, 975.
- [80] A. Marquis, J.-P. Kintzinger, R. Graff, P.N.W. Baxter, J.-M. Lehn, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 2002, **6**, 2760.
- [81] U. Ziener, J.-M. Lehn, A. Mourran, M. Möller, *Chem. Eur. J.*, 2002, **8**, 951.
- [82] E. Breuning, G.S. Hanan, F.J. Romero-Salguero, A.M. Garcia, P.N.W. Baxter, J.-M. Lehn, E. Wegelius, K. Rissanen, H. Nierengarten, A. van Dorsselaer, *Chem. Eur. J.*, 2002, **8**, 3458.
- [83] E. Breuning, U. Ziener, J.-M. Lehn, E. Wegelius, K. Rissanen, *Eur. J. Inorg. Chem.*, 2002, 1515.
- [84] H. Nierengarten, J. Rojo, E. Leize, J.-M. Lehn, A. Van Dorsselaer, *Eur. J. Inorg. Chem.*, 2002, 737.
- [85] M. Ruben, E. Breuning, M. Barboiu, J.-P. Gisselbrecht, J.-M. Lehn, *Chem. Eur. J.*, 2003, **9**, 291.
- [86] J.P. Plante, P.D. Jones, D.R. Powell, T.E. Glass, *Chem. Commun.* 2003, 336.
- [87] M. Ruben, J.-M. Lehn, G. Vaughan, *Chem. Commun.* 2003, 1338.
- [88] M. Barboiu, G. Vaughan, R. Graff, J.-M. Lehn, *J. Am. Chem. Soc.*, 2003, **125**, 10257.
- [89] V. Patroniak, P.N.W. Baxter, J.-M. Lehn, M. Kubicki, M. Nissinen, K. Rissanen, *Eur. J. Inorg. Chem.*, 2003, 4001.
- [90] V. Patroniak, J.-M. Lehn, dane nieopublikowane.
- [91] J. Park, A. N. Pasupathy, J. I. Goldsmith, C. Chang, Y. Yaish, J.R. Petta, M. Rinkoski, J. P. Sethna, H.D. Abruña, P.L. McEuen, D.C. Ralph, *Nature*, 2002, **417**, 722.
- [92] I. Bertini, C. Luchinat, *NMR of Paramagnetic Molecules in Biological Systems*, Benjamin/Cummings Publishing Company Inc. Sydney, 1986.
- [93] J.B. Fenn, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 2003, **42**, 3871.
- [94] K. Tanaka, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 2003, **42**, 3861.
- [95] J.K. Stile, *Angew. Chem. Int. Ed. Eng.*, 1986, **25**, 508.



## KRÓTKI KURS HISTORII POP CZĘŚĆ DRUGA: PCB\*

### A SHORT HISTORY OF POP PART TWO: PCB

**Przemysław Mastalerz, Alicja Kluczyk**

---

#### Abstract

1. Strukturalna różnorodność polichlorowanych bifenyli (PCB, *Polychlorinated Biphenyls*)
2. Dlaczego polichlorowane bifenyle znalazły się wśród potępionych przez ONZ związków z grupy POP?
3. PCB w powietrzu, glebie, wodzie i w roślinach
  - 3.1. PCB w powietrzu, 3.2. PCB w wodzie, 3.3. PCB w osadach dennych, 3.4. PCB w glebie i w roślinach
4. PCB i zwierzęta
  - 4.1. Bezkręgowce, 4.2. Ryby, 4.3. Ptaki, 4.4. Ssaki lądowe i morskie
5. PCB w żywności i w ludzkich tkankach
  - 5.1. PCB w żywności, 5.2. PCB w ludzkich tkankach, 5.3. PCB w ludzkim mleku,
6. Toksyczność PCB
  - 6.1. Ogólne uwagi o szkodliwym działaniu PCB, 6.2. Przypadki masowych zatrueń spowodowanych przez  $\Sigma$ PCB, 6.3. Toksyczność  $\Sigma$ PCB dla zwierząt, 6.4. Zdrowotne skutki wieloletniego narażenia ludzi na bardzo wysokie stężenia  $\Sigma$ PCB w miejscach pracy
7.  $\Sigma$ PCB i nowotwory
  - 7.1. Badania epidemiologiczne, 7.2.  $\Sigma$ PCB i nowotwory u zwierząt, 7.3.  $\Sigma$ PCB i zdrowie wędkarzy
8. Biologiczna aktywność kongenerów PCB
9. Ocena zagrożenia na podstawie współczynników toksykologicznej równoważności TEF (*Toxic Equivalency Factors*)

Zakończenie

Piśmiennictwo cytowane

---

\*Część I: Wiad. Chem. 2003, 57, 671.

---



**Przemysław Mastalerz** urodził się w 1925 r. W latach 1947–1951 studiował chemię na Uniwersytecie Wrocławskim. Doktorat z biochemii uzyskał w Instytucie Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN w 1959 r. Habilitował się w zakresie chemii na Politechnice Wrocławskiej w 1967 r. Tytuł profesora nauk chemicznych otrzymał w 1977 r., a od 1991 r. jest na emeryturze.

Zainteresowania naukowe: chemia i biochemia kwasów aminoalkanofosfonowych oraz biogenne związki halogenoorganiczne, propagowanie wiedzy ekologicznej.

Wypromował 10 doktorów, z których 3 się habilitowało. Jest autorem 5 podręczników akademickich z dziedziny chemii, 2 monografii książkowych i 5 artykułów przeglądowych oraz ok. 100 oryginalnych prac naukowych. W roku akademickim 1980/81 był wykładowcą chemii organicznej na Southern Illinois University w Carbondale w USA.



**Dr Alicja Kluczyk** ukończyła studia na Wydziale Chemicznym Politechniki Wrocławskiej i od roku 1991 pracuje na Uniwersytecie Wrocławskim w Zakładzie Chemii i Stereochemii Peptydów i Białek. Zajmuje się badaniami nad immunomodulatorowymi peptydami, fragmentami białek układu odpornościowymi, co było przedmiotem rozprawy doktorskiej, obronionej w 1998 roku. Staż naukowy, odbyty w latach 2000–2002 w Biotechnology Research Institute w Montrealu, dotyczył chemii kombinatorycznej i metod projektowania związków biologicznie czynnych.

Jej zainteresowania naukowe obejmują chemię peptydów i peptydomimetyków, syntezę organiczną na nośniku stałym oraz racjonalne wykorzystanie informacji naukowej.

---

## ABSTRACT

Polychlorinated biphenyls (PCBs) belong to the family of POPs (Persistent Organic Pollutants) which WHO (World Health Organization), EPA (Environment Protection Agency) and other prestigious institutions pronounced to be a very serious health hazard to humans and animals. It appears, however, that this pronouncement is without solid support in published scientific papers.

PCBs were commercially produced since 1929 for use in electrical capacitors and transformers. It is estimated that a total of 1.5 million tons were made until the production was terminated worldwide in late 1970s. About one half of the produced amount is contained in electrical equipments which are still in use while the other half entered the environment.

The presence of detectable concentrations of PCBs and their persistence in air, water and in living organisms raised concerns that human and animal health may be adversely affected. Health considerations stimulated a very intense research activity which continues unabated from 1966 with the objective of finding evidence of harmful properties of PCBs. Such evidence has not been found yet apart from some minor effects which are without serious consequences.

PCBs appear to be quite harmless chemicals even when handled without proper care. This is evident from the fact that there was no single human death although several cases of poisoning by PCBs were reported. The most publicized are the accidents in Japan and Taiwan which affected about 3000 victims. However, the most serious effects were reversible dermal lesions. The most recent case of accidental poisoning occurred in Belgium in 1999. The brouhaha in media was enormous although no human health effects were evident.

The case of PCBs is just another example of chemophobia instigated by irresponsible environmentalists.

The three decades of PCB research resulted in enormous improvements in the analysis of trace contaminants. It is now possible to detect and quantitate each of the over one hundred PCB congeners present at concentrations in the ppb range. There are 209 PCB congeners with different numbers and positions of chlorine atoms.

This article is based on a thorough search of the literature from late 1960th to the present. Unfortunately it was impossible to read all papers on PCBs in the environment because over three hundred articles are published every year. We took care, however, to learn and present the views of scientists who firmly believe that PCBs are very harmful as well as of those who do not think so. We were able to discover some very drastic examples of papers with unfounded conclusions.

---

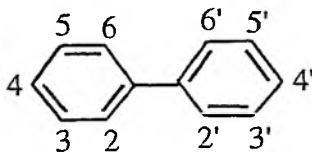
---

## 1. STRUKTURALNA RÓŻNORODNOŚĆ POLICHLOROWANYCH BIFENYLI (PCB, *POLYCHLORINATED BIPHENYLS*)

Związki zaliczane do PCB są produktami chlorowania bifenyli i mają wzór ogólny  $C_{12}H_nCl_{(10-n)}$ . Teoria strukturalna przewiduje, że tak zdefiniowanych pochodnych bifenyli jest 209, nie licząc trwałych atropoizomerów. Po odkryciu występowania PCB w środowisku indywidualne polichlorowane pochodne bifenyli zaczęły być tak często wymieniane w literaturze ekologicznej, że pojawiła propozycja ponumerowania poszczególnych kongenerów [1], żeby uniknąć korzystania z ich dość długich nazw. Propozycja została przyjęta z późniejszymi modyfikacjami [2] i zyskała oficjalną akceptację IUPAC [3].

Obecnie w publikacjach wymienia się tylko numery PCB i rzadko można spotkać wzory strukturalne lub nazwy określające budowę. Czytelnicy zainteresowani numerami wszystkich kongenerów PCB mogą skorzystać z obszernej monografii Jerzego Falandysza [301]. W technicznych produktach zawierających PCB, a więc także w środowisku, występuje około 100 spośród 209 kongenerów PCB [4, 5]. Słowo kongener nie jest jeszcze popularne w polskiej literaturze, ale było już używane przez Falandysza w jego monografii o PCB [301].

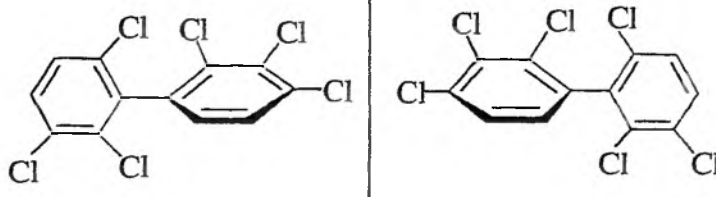
Syntezy i chromatograficzna charakterystyka wszystkich kongenerów polichlorowanych bifenyli zostały opisane w roku 1984 [6].



numercja atomów węgla w cząsteczce bifenyli

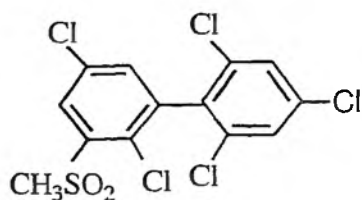
Oprócz izomerów konstytucyjnych różniących się położeniem atomów chloru, polichlorowane bifenyly mogą tworzyć także chiralne izomery przestrzenne (atropoizomery). Izomery te istnieją z powodu zahamowania obrotu pierścieni fenylo- wych względem siebie. W przypadku PCB trwałe w pokojowej temperaturze enancjomeryczne atropoizomery mogą istnieć wtedy, gdy ułożenie atomów chloru w każdym z pierścieni jest niesymetryczne i w położeniach *orto* do wiązania między pierścieniami znajdują się trzy lub cztery atomy chloru. Atomy te stanowią zawadę przestrzenną, uniemożliwiającą obrót pierścieni. Tylko 19 kongenerów PCB może istnieć w postaci atropoizomerów, których trwałość pozwala na wydzielenie enancjomerów i badanie ich biologicznych własności [7].

Zawarte w technicznych produktach atropoizomeryczne PCB są racemiczne. Optycznie czynne PCB otrzymano przez rozdzielanie racematów metodą chromatografii na chiralnych kolumnach [8, 9].

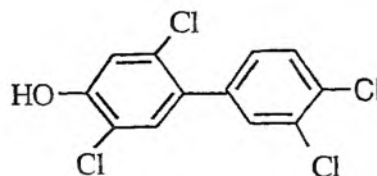


enancjomery jednego z heksachlorobifenyli

W środowisku występują także produkty utlenienia polichlorowanych bifenyli i produkty zmodyfikowane przez przyłączenie grupy metylosulfonowej. Zidentyfikowano kilkanaście metylosulfonylo-PCB, różniących się położeniem grupy metylosulfonowej oraz liczbą i położeniem atomów chloru [10]. Produkty utlenienia PCB obok atomów chloru zawierają grupy OH [11]. Biologiczne własności hydroksylowych pochodnych PCB są obecnie intensywnie badane [12].



3-metylosulfonylo-2,2',4',5,6'-pentachlorobifenyl



4-hydroksy-3,3',4',5-tetrachloro bifenyl

## 2. DLACZEGO POLICHLOROWANE BIFENYLE ZNALAZŁY SIĘ WŚRÓD POTĘPIONYCH PRZEZ ONZ ZWIĄZKÓW Z GRUPY POP (*PERSISTENT ORGANIC POLLUTANTS*)?

Polichlorowane bifenyli od wielu lat są stosowane jako ciecz izolująca w elektrycznych transformatorach i kondensatorach oraz jako przenośniki ciepła i płyny hydrauliczne. Mniejsze ilości znalazły zastosowanie jako dodatki do różnych tworzyw. Produkcja PCB, rozpoczęta w roku 1929 w USA, była od roku 1973 ograniczana w krajach rozwiniętych i została zaniechana po roku 1980. Całkowitą produkcję światową ocenia się na 1,5 miliona ton, z czego obecnie mniej więcej połowa znajduje się w pracujących jeszcze elektrycznych urządzeniach [13]. Cała reszta rozproszyła się w środowisku i jest przedmiotem bardzo intensywnych badań i nieustannej troski ekologów.

Najłatwiej dostrzegalnym owocem pracy uczonych badających różne aspekty problemu PCB jest liczba publikacji, których od wielu lat ukazuje się ponad 300 w ciągu każdego roku. Ta ogromna aktywność publikacyjna jest trudna do zrozumienia,



bo polichlorowane bifenyle nie są niebezpiecznymi truciznami ani też nie odznaczają się szczególnie interesującymi własnościami biologicznymi i w żaden sposób nie wpływają na losy świata. Ponadto PCB są chwilowym zjawiskiem, które przestanie istnieć gdy cały PCB ulegnie degradacji lub osiądzie na dnie oceanów. Wtedy wszystkie publikacje o PCB, stworzone z wielkim nakładem sił, inwencji i kosztów, zostaną pogrzebane w archiwach by nigdy nie ujrzeć światła dziennego. Nasuwa się więc pytanie, czy szczegółowe badanie marginalnego i chwilowego zjawiska, jakim są PCB w środowisku, nie jest wysiłkiem niepotrzebnym.

Produkowane przemysłowo polichlorowane bifenyle są mieszaninami zawierającymi mniej więcej połowę teoretycznie możliwych kongenerów. W ubiegłych latach w obrocie było wiele technicznych preparatów PCB o różnych nazwach handlowych, np. Aroclor w USA, Clophen w Niemczech i Sovol w Rosji. Skład najczęściej spotykanych preparatów PCB można znaleźć w obszernej monografii wydanej przez WHO [14] i w pracy Falandysza [301]. Ponieważ PCB odchodzą w przeszłość, to omawianie składu ich różnych form technicznych byłoby zajęciem nieproduktywnym.

PCB nie wadziły nikomu aż do roku 1966, kiedy to Jensen odkrył je w pobranych ze środowiska próbkach analizowanych na obecność DDT [15]. Obecność PCB w tych próbkach wynika stąd, że z powodu bardzo podobnej rozpuszczalności PCB i DDT ekstrahują się z materiałów biologicznych takimi samymi rozpuszczalnikami.

Odkrycie PCB w środowisku nastąpiło w czasie, gdy w różnych krajach pracowały liczne laboratoria, wyspecjalizowane w analizowaniu DDT i innych hydrofobowych zanieczyszczeń występujących w powietrzu, wodzie, glebie i w żywych organizmach. W laboratoriach tych z entuzjazmem przyjęto odkrycie nowego zanieczyszczenia i natychmiast podjęto badania rozpowszechnienia PCB w środowisku i wynikających stąd skutków biologicznych. Decyzja o włączeniu PCB do tematyki badawczej przyszła w tych laboratoriach łatwo, bo nie wymagało to osobnych metod i aparatów a jednocześnie zapewniało bogactwo nowych problemów do rozwiązywania. Można powiedzieć, że polichlorowane bifenyle uratowały wiele laboratoriów od kłopotliwej konieczności zmiany zainteresowań i poszukiwania nowych źródeł finansowania, bo temat DDT w chwili odkrycia PCB w środowisku był już trochę nieświeży.

Trwające od roku 1966 badania wykazały, że polichlorowane bifenyle są podobnie rozpowszechnione w środowisku jak DDT i jego metabolity i że szkodliwość PCB jest minimalna. PCB są dla środowiska nawet mniej groźne niż DDT, bo nie są niebezpieczne dla owadów. Autorzy licznych publikacji starają się jednak stwarzać wrażenie, że obecność PCB w środowisku jest dużym zagrożeniem dla zwierząt i ludzi. We wstępie do jednej z najnowszych prac czytamy na przykład: „*stwierdzono, że PCB występują w tkankach dzikich zwierząt i mają szkodliwe działanie z powodu ich wysokiej toksyczności*” [16].

Bardziej szczegółowo wypowiadają się Anderson i wsp. [17]:

*„Sądzi się, że PCB powodują niezwykle wysoką częstotliwość guzów i nowotworów, wywołują zaburzenia immunologiczne, upośledzają rozrodczość i są powodem wysokiej śmiertelności”.*

Innym przykładem jest książka R. Eislera, gdzie na samym początku rozdziału o PCB znajdujemy stwierdzenie [13], że *„do skutków biologicznego działania PCB należy przedwczesna śmierć, wrodzone defekty płodów, upośledzenie reprodukcji, uszkodzenia wątroby, nowotwory i ogólne wycieńczenie”*.

Odbiegające od prawdy poglądy na zagrożenia wynikające z obecności PCB w środowisku można znaleźć w tak licznych publikacjach, że nie można cytować nawet ich małej części. Wielokrotnie powtarzane wypowiedzi uczonych o szkodliwości PCB dotarły do polityków i przyczyniły się oficjalnego uznania PCB za substancje niebezpieczne i zaliczenia ich do grupy POP.

W dalszych rozdziałach przedstawiamy dowody, że PCB nie są niebezpieczne dla ludzi i zwierząt i że jedynym zgodnym z prawdą argumentem, przemawiającym za ich zaliczeniem do POP, jest duża odporność na biodegradację i wynikające stąd długie przebywanie w środowisku. Nie jest to jednak argument wystarczający do uznania PCB za związki groźne dla środowiska i ludzi, bo toksyczność PCB jest tak mała a stężenia w środowisku są tak niskie, że nie mogą zaszkodzić nikomu.

W naszym artykule staramy się obiektywnie przedstawić aktualny stan wiedzy o zagrożeniach wynikających z obecności PCB w środowisku. W tym celu przeprowadziliśmy staranny przegląd literatury ze zwróceniem szczególnej uwagi na zagadnienia kontrowersyjne, co do których nie ma naukowej pewności albo są zbyt jednostronnie przedstawiane w różnych publikacjach. Przy doborze omawianego tu materiału uwzględniliśmy prace zarówno tych uczonych, którzy są głęboko przekonani o wielkiej szkodliwości PCB, jak również tych, którzy myślą inaczej.

Koncentracja na zagadnieniach kontrowersyjnych pozwoliła nam na ograniczenie objętości artykułu przez pominięcie spraw bezspornych. Należy do nich np. metabolizm PCB i zagadnienia analityczne, które zresztą są doskonale omówione w pracy Falandysza [301].

### 3. PCB W POWIETRZU, GLEBIE, WODZIE I W ROŚLINACH

#### 3.1. PCB W POWIETRZU

W roku 1988 oceniano, że w powietrzu na całej kuli ziemskiej znajduje się około 1300 ton polichlorowanych bifenyli [18]. Wydaje się, że wielkość ta nie ulega zmianie, chociaż zaniechanie produkcji i zaostrzone przepisy o postępowaniu ze zużytymi urządzeniami elektrycznymi skłaniają raczej do przypuszczenia, że zawartość PCB w środowisku powinna maleć, a więc powinno się zmniejszać także stężenie w powietrzu. Tymczasem w różnych miejscach globu, od Bermudów do

Arktyki, nie zauważa się zmian stężenia PCB utrzymujących się przez dłuższy czas. W przeciwieństwie do tego bardzo często obserwowano zmiany chwilowe, co w znacznym stopniu utrudnia porównywanie stężeń spotykanych w różnych publikacjach [19, 20]. Między innymi dlatego miałyby się z celem szczegółowe przytaczanie stężeń PCB w powietrzu, zmierzonych w różnych latach w różnych miejscach globu. Dla ogólnej orientacji wystarczy kilka liczb przytoczonych w tabeli 1.

Tabela 1. Średnie stężenia PCB w powietrzu ( $\text{pg}/\text{m}^3$ ) i w wodzie ( $\text{pg}/\text{dm}^3$ ) w zimnych i ciepłych rejonach wg [39]

Rejon	$\Sigma\text{PCB}$ w powietrzu	$\Sigma\text{PCB}$ w morskiej wodzie
Morze Czukockie	85	8,4
Morze Beringa	93	12
Zatoka Alaska	130	12
Północny Pacyfik	83	14
Ocean Południowy	28	8,3
Morze Karaibskie	320	18
Morze Śródziemne	330	27
Morze Celebes	22	20
Zatoka Bengalska	270	21

PCB w powietrzu występują przeważnie w fazie gazowej i tylko niewielka ich część jest zaadsorbowana na cząstkach obecnych w powietrzu zawieszin. Dokładne pomiary zawartości PCB w powietrzu wymagają oznaczania obu części, zaadsorbowanej i swobodnej. Jest to możliwe dzięki specjalnym technikom, pozwalającym na osobne wyłapywania z powietrza frakcji swobodnej i frakcji związanej z zawiesinami [21].

Do ogólnych prawidłowości należy zależność stężenia PCB w powietrzu od temperatury i wynikająca stąd zmienność stężeń w czasie. W porze letniej jest w powietrzu więcej PCB niż w zimie [22].

Notowano również zmienność stężenia w ciągu doby. W południe PCB jest najwięcej a w nocy nad ranem najmniej. Różnice są znaczne: w stanie Indiana w USA Wallace i Hites zanotowali zmianę stężeń od  $2 \text{ ng}/\text{m}^3$  w nocy do  $5 \text{ ng}/\text{m}^3$  w środku dnia [23]. Przyczyny tych wahań nie są znane [24].

Najczęściej spotykane stężenia  $\Sigma\text{PCB}$  w powietrzu są mniejsze niż  $1 \text{ ng}/\text{m}^3$ , ale sporadycznie zdarzają się wyższe stężenia. Najwyższe wartości, do  $4000 \text{ ng}/\text{m}^3$ , notowano wewnątrz budynków, w których znajdowały się uszczelnienia zawierające PCB. Stężenia te, mimo że wysokie, są mniejsze od urzędowo uznanych za szkodliwe [25].

Współcześnie uczonych już nie satysfakcjonuje oznaczanie zawartości  $\Sigma$ PCB. Świadczą o tym ukazujące się coraz częściej prace, donoszące o oznaczaniu zawartości kilkudziesięciu kongenerów PCB, jakie można spotkać w środowisku. Np. w pracy Hoffa i wsp. [22] podane są stężenia w powietrzu 80 różnych kongenerów polichlorowanych bifenyli, od PCB-10 do PCB-209.

Prace donoszące o stężeniach poszczególnych PCB w próbkach pobieranych ze środowiska pokazują, jak ogromne są możliwości współczesnych metod analitycznych, ale nie ma w tych pracach informacji nieoczekiwanych lub mających istotne znaczenie dla poznania środowiskowych zagrożeń.

Jest rzeczą oczywistą, że stężenie każdego z indywidualnych PCB jest ułamkiem stężenia  $\Sigma$ PCB. Jest to z reguły niewielki ułamek, bo handlowe preparaty PCB były mieszaninami wielu składników występujących w mierzalnych ilościach. Najczęściej notowane stężenia poszczególnych kongenerów PCB w powietrzu wynoszą od kilku do kilkudziesięciu  $\text{pg}/\text{m}^3$  [22]. Znalazło to potwierdzenie w licznych pracach doświadczalnych, cytowanych w publikacji Halsalla i wsp. [26].

Czas przebywania PCB w powietrzu nie jest znany. W roku 1976 McClure [27] oceniał czas półtrwania na zaledwie 4,6 h, podczas gdy według Sinkkonena i wsp. [28] czasy półtrwania wynoszą od 72 h dla PCB-28 (2,4,4'-trichlorobifenyl) do ponad jednego roku dla PCB-180 (2,2',3,4,4',5,5'-heptachlorobifenyl), a w pracy Buehlera i wsp. jest mowa o czasach półtrwania od kilku do 20 lat [29]. Były też inne oceny, ale z powodu dużej rozbieżności poglądów nie warto bliżej analizować prac na ten temat, choć opublikowano ich już kilkadziesiąt. Na pewno wiadomo tylko tyle, że trwałość PCB zwiększa się ze wzrostem liczby atomów chloru [30].

Niezależnie od czasu przebywania w powietrzu PCB muszą kiedyś opaść na lądy lub morza. Opadanie jest odwracalne, bo PCB mogą ponownie wznieść się w powietrze, o ile tylko nie osiadą z cząstkami zawieszin na dnie mórz albo nie ulegną degradacji. Sedymentacja jest utrudniona przez to, że zaledwie kilka procent  $\Sigma$ PCB w powietrzu znajduje się w postaci zaadsorbowanej na powierzchni cząstek zawieszin [31].

Opadanie i degradacja decydują o szybkości usuwania PCB ze środowiska, przy czym degradacja ma większe znaczenie. Procesowi opadania poświęcono bardzo wiele publikacji, ale rezygnujemy z ich omawiania, ponieważ nie wynika z nich nic prawdziwie istotnego dla oceny problemu PCB w środowisku. Wyrażono pogląd, że opadające zawiesziny usuwają z atmosfery około 200 ton PCB rocznie [32].

Anderson i Hites zmierzili szybkość reakcji polichlorowanych bifenyli z rodnikami OH w fazie gazowej i na tej podstawie ocenili, że reakcja fotochemicznego utleniania usuwa ze środowiska około 8 tys. ton PCB rocznie [32]. Przy tak szybkim usuwaniu z powodu samego tylko utleniania czas półtrwania PCB w atmosferze nie mógłby być dłuższy niż kilkadziesiąt dni.

Istotna rola reakcji PCB z rodnikami OH w powietrzu znalazła potwierdzenie w pracy Lizy A. Totten i wsp., opublikowanej w roku 2002 [33]. Autorzy tej pracy widzą w reakcjach rodnikowych przyczynę wahań stężeń PCB w ciągu doby, bo są

to reakcje fotochemiczne. Gdyby jednak tak było, to PCB powinno być mniej w dzień niż w nocy, a jest odwrotnie.

Interesującym szczegółem jest stosunek zawartości  $\Sigma$ PCB do  $\Sigma$ DDT w powietrzu. Z licznych publikacji wynika, że stężenia  $\Sigma$ PCB są kilka do kilkudziesięciu razy wyższe od stężeń  $\Sigma$ DDT. Jest to dziwne, bo całkowita globalna produkcja DDT (3 miliony ton) była dwa razy większa od produkcji PCB (1,5 miliona ton) a ponadto cały wyprodukowany DDT został rozproszony w środowisku, podczas gdy mniej więcej połowa PCB znajduje się jeszcze w elektrycznych transformatorach. Większe w porównaniu z  $\Sigma$ DDT stężenia  $\Sigma$ PCB zostały odnotowane w licznych publikacjach, ale nie udało nam się znaleźć prób wytłumaczenia tego zjawiska. Może to świadczyć, że w naszej wiedzy o rozpowszechnieniu DDT i PCB w środowisku istnieje poważna luka. Trudno zrozumieć, dlaczego badacze zanieczyszczeń środowiska związkami chloroorganicznymi nie podejmują tego problemu [34–40].

Usuwanie PCB z powietrza przez sedymentację wymaga adsorpcji na cząstkach zawieszin. Proces ten bardzo silnie zależy od temperatury. Według Bidlemana i wsp. obniżenie temperatury od 20°C do 0°C dziesięciokrotnie zwiększa ilość PCB związanych z cząstkami zawieszin. Może to tłumaczyć łatwiejszą sedymentację PCB w obszarach okołobiegunowych [41].

Problemem, któremu poświęcono bardzo dużo prac oryginalnych, artykułów przeglądowych, książek i konferencji, jest globalne przemieszczanie się zanieczyszczeń znajdujących się w powietrzu [42]. W kategoriach zdrowego rozsądku trudno jest zrozumieć sens ogromnego wysiłku badawczego, jaki poświęcono translokacji zanieczyszczeń powietrza, bo przecież wiadomo, że atmosfera jest bardzo ruchliwym ośrodkiem, gdzie wiatry wieją na różnych wysokościach i we wszystkich możliwych kierunkach, a zatem nikogo nie powinno dziwić, że zanieczyszczenia pojawiają się wszędzie, nawet bardzo daleko od ich źródeł. Tymczasem autorzy ekologicznych publikacji przy każdej okazji wyrażają zdziwienie, że PCB i inne POP występują w rejonach arktycznych. Np. w pracy Iwaty i wsp. [39] znajdujemy następujące zdanie: „w najnowszych pracach podkreśla się zaniepokojenie sytuacją w rejonach arktycznych, gdzie zaobserwowano nieoczekiwanie duże zanieczyszczenie wody i powietrza związkami chloroorganicznymi”. Bliższa analiza wykazuje jednak, że Iwata i wsp. sami sobie przeczą, bo z tablic zamieszczonych w publikacji z której pochodzi cytowane zdanie wynika, że stężenia związków chloroorganicznych w arktycznym powietrzu i wodzie wcale nie są większe, niż w innych rejonach świata. W tab. 1 ograniczamy się do liczb odnoszących się do PCB. Dane o stężeniach innych zanieczyszczeń można znaleźć w pracy Iwaty [39].

Ekologiczne publikacje głoszą, wbrew dobrze udokumentowanym faktom, że na półkuli północnej istnieje ukierunkowany ruch chloroorganicznych zanieczyszczeń z południa na północ, czyli z obszarów cieplejszych do zimniejszych [43]. Na przykład we wstępie do przeglądowego artykułu z roku 1998 znajduje się następujące zdanie „Z powodu zwiększonej w niskich temperaturach kondensacji trudno-*lotne zanieczyszczenia wędrują do zimniejszych rejonów globu*” [44]. Ma tak być

dlatego, że zanieczyszczenia parują w wyższych temperaturach, przenoszą się na północ i tam ulegają kondensacji. Już w roku 1975 nazwano to zjawisko globalną destylacją [45] i od tego czasu termin ten przewija się przez liczne publikacje [46]. Tab. 1 dowodzi jednak, że nie ma uprzywilejowanego ruchu zanieczyszczeń na północ i dziwić się tylko wypada, że globalna destylacja jest tak żywotna i nie znika z naukowych prac. Dopiero w roku 1996 F. Wania i D. Mackay, niezmordowani propagatorzy globalnej destylacji, przyznali że zjawisko to występuje tylko w przypadku najbardziej lotnych pestycydów i nie dotyczy DDT i PCB [47].

### 3.2. PCB W WODZIE

PCB występują we wszystkich wodach morskich i lądowych oraz w śniegach Arktyki i Antarktydy. Według nowszych badań stężenia  $\Sigma$ PCB w powierzchniowych wodach oceanów daleko od lądów wynoszą mniej niż 1 ng/dm<sup>3</sup>. Notowane w latach siedemdziesiątych wyższe stężenia są przypuszczalnie wynikiem niedokładności metod analitycznych [48, 49]. Dużo więcej  $\Sigma$ PCB znajduje się w ujściach zanieczyszczonych rzek [50].

Stężenie  $\Sigma$ PCB w morskiej wodzie zależy od głębokości. Największe stężenia, nawet kilkadziesiąt razy wyższe niż w głębokich warstwach, występują w cienkiej warstwie powierzchniowej z powodu znajdujących się tam oleistych plam, w których hydrofobowe zanieczyszczenia, takie jak PCB i DDT, rozpuszczają się znacznie lepiej niż w wodzie [51].

PCB są w wodzie rozpuszczone albo zaadsorbowane na powierzchni cząstek zawiesin. Proporcja tych dwóch form jest zmienna. Zwykle od kilkunastu do kilkudziesięciu procent PCB występuje w postaci zaadsorbowanej [52–54].

Według niektórych publikacji stężenie  $\Sigma$ PCB w wodzie zmniejsza się z czasem. Np. Jeremiason i wsp. dowodzą, że w latach 1978–1992 zawartość  $\Sigma$ PCB w jeziorze Górnym w Północnej Ameryce zmniejszyła się od 1,7 ng/dm<sup>3</sup> do 0,18 ng/dm<sup>3</sup> [55]. PCB może ubywać z wody jeżeli opadanie na dno z cząstkami zawiesin jest szybsze od opadania z powietrza.

W obszarach okołobiegunowych i wysokogórskich PCB występują w lodzie i śniegu. Stężenia są niskie, poniżej 1 ng/kg [31, 35, 56, 57].

### 3.3. PCB W OSADACH DENNYCH

Polichlorowane bifenyle są związkami silnie hydrofobowymi i dlatego łatwo łączą się z cząstkami zawiesin, z którymi opadają na dno zbiorników wodnych. Ocenia się, że osady na dnie mórz i wód lądowych zawierają ponad 100 tysięcy ton PCB, a zatem są bardzo bogatym zbiornikiem tych zanieczyszczeń [13]. Więcej PCB znajduje się tylko w morskiej wodzie (ponad 200 tysięcy ton) i w pracujących jeszcze urządzeniach elektrycznych.

Zawartości PCB w osadach dennych leżą w bardzo szerokich granicach, od ułamkowych wartości ppm do stężeń sięgających kilkuset ppm. Bardzo obszerna tabela stężeń opublikowanych do roku 1992 znajduje się w książce Eislera [13]. Zgodnie z oczekiwaniami największe stężenia występują w miejscach silnie zanieczyszczonych ściekami przemysłowymi [58]. Stężenia PCB w osadach są o wiele większe niż w wodzie nad osadami.

Polichlorowane bifenyle na dnie głębokich mórz mają niewielką szansę wydostania się na powierzchnię, ale w płytkich zbiornikach, gdzie możliwe są sięgające dna gwałtowne ruchy wód, może wystąpić uruchomienie osadów, wywołujące zanieczyszczenie wody a nawet powietrza [59].

Stężenia PCB były mierzone między innymi w celu poznania chronologii gromadzenia się zanieczyszczeń w warstwach osadów. Pomiarzy takie były interpretowane przy założeniu, że nie ma mieszania się warstw, czyli że warstwy położone najniżej są najstarsze. Zmierzone zawartości w różnych warstwach potwierdziły oczywisty fakt, że w okresach najbardziej intensywnego używania PCB na dnie zbiorników wodnych osadzało się najwięcej PCB [60].

Założenie o zupełnym braku mieszania się warstw osadów nie znajduje potwierdzenia w najnowszych badaniach, według których niewielkie ale mierzalne stężenia PCB występują w warstwach osadzonych nawet 100 lat temu. Nie było wtedy antropogennych źródeł PCB i nie są znane źródła naturalne, a zatem trzeba przyjąć, że w pewnym stopniu następuje wymieszanie warstw. Prawdopodobnie jest to spowodowane przez żyjące w osadach bezkręgowce [61–64].

O czasie półtrwania PCB w osadach nie można nic powiedzieć poza tym, że trwałość PCB zależy od zawartości chloru, a więc nie ma sensu ocena czasu półtrwania mieszanin PCB, jakie zostały wprowadzone do środowiska. Wiadomo jednak, że stężenia PCB maleją z czasem. W niektórych miejscach notowano nawet szybkie zmniejszanie się stężeń, np. dziesięciokrotny spadek od roku 1960 do 1990 [65].

Jedną z przyczyn spadku stężeń PCB jest metaboliczna aktywność żyjących w osadach zwierząt i bakterii [66, 67]. Niedawno stwierdzono, że redukcyjne usuwanie chloru z PCB w reakcjach katalizowanych przez enzymy jest enancjoselektywne. Dowodzi tego optyczna aktywność atropoizomerycznych PCB wydzielonych z osadu zalegającego na dnie jednego z jezior w USA [68].

Brak w tej chwili danych pozwalających na przewidywanie czasu potrzebnego na to, żeby czynniki naturalne zmniejszyły stężenia PCB w osadach do wartości, które ekologowie uznaliby za niegroźne. Powołane do tego urzędy w USA i w zachodnich krajach europejskich zakładają, że byłby to czas niedopuszczalnie długi i dlatego decydują się na usuwanie osadów ze szczególnie zatrutych zbiorników wodnych i przenoszenie ich do miejsc, gdzie mogą być „bezpiecznie” składowane. Są to kosztowne operacje, bo ilość osadów o stężeniu PCB uznawanym za niebezpieczne wynosi wiele milionów ton. Jednym z przykładów takich operacji jest usuwanie osadów dennych z dolnego biegu rzeki Hudson w USA [69–71]. Stężenia PCB na

dnie tej rzeki sięgają 10 ppm [69], co uznano za wystarczający powód do podjęcia operacji usuwania osadów. Jest to sprawa dyskusyjna, bo z powodu niskiej toksyczności PCB ukryte na dnie osady nie zagrażają nikomu. Okazało się zresztą, że po usunięciu zanieczyszczonych osadów nie zmniejsza się stężenie PCB w wodzie. Jest to zrozumiałe, bo PCB przedostają się do wody głównie z powietrza a nie z osadów [72].

Usuwanie osadów zawierających PCB może być nadzwyczaj kosztowne. Według jednej z ocen zabiegom oczyszczania należałoby w USA poddać ponad 500 milionów ton osadów a koszt tego przedsięwzięcia szacowano na ponad 200 miliardów dolarów [73]. Znając uporczywość ekologów można się obawiać, że doprowadzą do wydatkowania bardzo znacznych sum na usuwanie niegroźnych zanieczyszczeń spoczywających na dnie wód.

### 3.4. PCB W GLEBIE I W ROŚLINACH

W przeciwieństwie do DDT, polichlorowane bifenyle nigdy nie były umyślnie rozpylane na polach. Dlatego PCB znajdujące się w glebie muszą pochodzić z powietrza. W globalnym bilansie można pominąć silnie zanieczyszczone gleby, występujące lokalnie w miejscach, w których źródłem PCB są osady z oczyszczalni ścieków i składowiska odpadów przemysłowych.

Całkowitą zawartość PCB w glebach na świecie ocenia się na około 2000 ton [13]. W skali całego globu jest to znikoma ilość. Z tego powodu PCB w glebach nie były przedmiotem większego zainteresowania uczonych, w przeciwieństwie do PCB w osadach dennych i szlamach z oczyszczalni ścieków. Np. w obszernej książce Eislera nie ma ani słowa o glebach [13] a monografia wydana przez WHO problem PCB w glebach traktuje bardzo marginesowo [14].

Większość opublikowanych pomiarów stężeń PCB dotyczy gleb zanieczyszczonych przez odpady przemysłowe i wykorzystywane rolniczo osady z oczyszczalni ścieków. W USA, gdzie do nawożenia pól wykorzystuje się prawie 100% osadów ściekowych, rozważane jest wydanie zarządzenia, które ograniczałoby ilości PCB wprowadzane na uprawne pola z osadami ściekowymi do 3 g/ha [74].

Zawartości PCB w glebach zanieczyszczonych mogą być bardzo duże, np. rzędu 500 mg/kg, ale w glebach nie narażonych na zanieczyszczenia są zaledwie rzędu  $\mu\text{g}/\text{kg}$  [14, 75–77]. Na przykład w latach 1990. średnie stężenie  $\Sigma\text{PCB}$  w brytyjskich glebach wynosiło około 20  $\mu\text{g}/\text{kg}$  i było kilka razy niższe niż w latach przed zakazem stosowania PCB [78].

Najważniejszym źródłem PCB dla roślin jest powietrze. Pobieranie z gleby jest niewielkie [79] i nie będzie tu omawiane. Pomidory, marchew i pietruszka uprawiane w pobliżu miejsc silnie zanieczyszczonych przez PCB osiągają zawartości PCB rzędu  $\mu\text{g}/\text{kg}$  [80]. Zainteresowanych szczegółami odsyłamy do publikacji [14].

Dość dużo uwagi poświęcono próbom wykorzystania roślin do śledzenia stężeń PCB w powietrzu. PCB, podobnie jak DDT, osadzają się w korze i w liściach



drzew, gdzie osiągają dość wysokie stężenia. Np. w igłach sosnowych zanotowano stężenia sięgające 26 ng/g [81]. Mierzalne stężenia PCB znaleziono też w porostach [82]. Duże stężenia PCB, sięgające nawet kilkuset ng/g, występują w korze drzew iglastych i liściastych [83].

Rośliny wodne nagromadzają dużo PCB. Np. w algach z obszarów arktycznych stężenie PCB sięga kilkuset ng/g frakcji tłuszczowej. Nieco mniej PCB występuje w planktonie roślinnym [84].

Brak doniesień o szkodliwości PCB dla roślin lądowych, zauważono natomiast trujące działanie na plankton roślinny w morzach. Pierwsze prace na ten temat miały dość alarmistyczny wydźwięk [85, 86] ale wnet okazało się, że obawy o wytrucie planktonu roślinnego przez PCB nie mają podstaw [87].

Prowadzone są próby stosowania roślin do usuwania PCB z silnie zanieczyszczonych gleb, ale dotychczasowe wyniki nie są zachęcające w stopniu, który uzasadniałby zajmowanie uwagi czytelników tym problemem [88].

## 4. PCB W ZWIERZĘTACH

### 4.1. BEZKRĘGOWCE

Polichlorowane bifenyle znajdowano we wszystkich zwierzętach, jakie były pod tym względem badane, od zooplanktonu do niedźwiedzi i wielorybów. W licznych opublikowanych pracach omawiane są stężenia  $\Sigma$ PCB albo różnych kongenerów PCB, ale więcej uwagi poświęca się zagadnieniom biokoncentracji i biomagnifikacji [89] niż problemowi stężeń. Omówimy tylko stężenia, bo biomagnifikacja nie ma dużego znaczenia w przypadku PCB.

Przykłady stężeń PCB w planktonie zawiera tabela 2. Inne przykłady są w monografiach [13, 14]. Źródłem licznych interesujących szczegółów dotyczących występowania PCB w planktonie jest praca Hardinga i wsp. [98].

Z tab. 2 wynika, że w nowszych pracach zaczyna pojawiać się tendencja do oznaczania indywidualnych kongenerów PCB zamiast  $\Sigma$ PCB. Ma to swoje uzasadnienie, bo toksyczność kongenerów zależy od liczby i położenia atomów chloru w cząsteczce i jest inna niż toksyczność  $\Sigma$ PCB. Z tablicy wynika też, że stężenia PCB w planktonie są niskie, najczęściej rzędu  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . Podobnie jak inne organizmy, plankton zawiera najwięcej PCB we frakcji tłuszczowej.

Tabela 2. Przykłady stężeń PCB w planktonie

Nazwa	PCB	Miejsce	Rok	Stężenie	[Lit.]
Plankton <sup>1</sup>	ΣPCB	Morze Karaibskie	1973	2-200 µ/kg <sup>2</sup>	[90]
Zooplankton	ΣPCB	Atlantyk	1972	100–2000 µg/g <sup>3</sup>	[91]
Plankton	ΣPCB	Zat. Św. Wawrzyńca	1973	0,09–28 ppm <sup>3</sup>	[92]
Zooplankton	ΣPCB	Pacyfik	1984	1,8 µg/kg	[93]
Plankton	PCB 28, 52, 101, 138, 153, 180	Jezioro w Holandii	1988	poniżej 1 ng/g <sup>4</sup>	[94]
Plankton	PCB 101, 118, 138, 153, 180	Jeziora w Kanadzie	1991	0,8-5,6 ng/g <sup>4</sup>	[95]
Plankton	ΣPCB	Ocean Arktyczny	1992	12–40 ng/g <sup>4</sup>	[96]
Plankton	38 indywidualnych PCB	Jezioro Erie	1996	poniżej 1 µg/kg <sup>2</sup>	[97]
Plankton	ΣPCB	Zatoka Św. Wawrzyńca	1997	2,9 ng/g <sup>2</sup>	[98]

<sup>1</sup> W licznych publikacjach badano mieszaniny fitoplanktonu i zooplanktonu.

<sup>2</sup> W odniesieniu do wilgotnych komórek.

<sup>3</sup> W odniesieniu do frakcji lipidowej.

<sup>4</sup> W odniesieniu do suchej masy.

Zawartość PCB jest ważna, bo plankton leży u podstaw łańcuchów pokarmowych, natomiast zainteresowanie stężeniami PCB w mięczakach, skorupiakach i rybach jest spowodowane przede wszystkim znaczeniem tych zwierząt w ludzkiej diecie. Przykłady stężeń PCB w skorupiakach i mięczakach zawierają table 3 i 4. Dużo więcej przykładów można znaleźć w pracach [13, 14, 99].

Tabela 3. Przykładowe zawartości PCB w skorupiakach

Nazwa	PCB	Miejsce	Rok	Stężenie µg/kg	[Lit.]
Homar <i>Homarus americanus</i>	ΣPCB	port w Nowym Jorku	1982	410	[100]
<i>Gammarus wilkitzkii</i> (arktyczny skorupiak)	PCB 28,31, 52, 99, 105, 138, 153, 180	Morze Barentsa	2000	0,002–0,300 <sup>1</sup>	[101]
Rak <i>Orconectes lancifer</i>	ΣPCB	USA	1984	niewykrywalne	[102]
Rak <i>Orconectes propinquus</i>	indywidualne PCB <sup>4</sup>	Jezioro Erie	1996	poniżej 1	[103]
Mątwą <i>Todarodes pacificus</i>	ΣPCB	Pacyfik	1984	68	[93]
Krewetka <i>Pandalus borealis</i>	ΣPCB	Północny Atlantyk	1997	niewykrywalne w mięśniu	[105]
Krewetka <i>Palaemonetes argentinus</i>	ΣPCB	Argentyna	2002	9,7	[104]
Krewetka <i>Crangon crangon</i>	ΣPCB	Morze Północne	1979	50	[106]

Tabela 3. Ciąg dalszy

Krab <i>Carcinus maenas</i>	ΣPCB	Morze Irlandzkie	1977	3	[107]
Krab <i>Macropipus tuberculatus</i>	ΣPCB	Morze Śródziemne	1993	16,5 <sup>3</sup>	[108]
Krab błękitny <i>Callinectes sapidus</i>	ΣPCB	USA <sup>2</sup>	1998	35400	[109]

<sup>1</sup> We frakcji lipidowej.

<sup>2</sup> Zwierzęta do analizy pobrano z miejsca silnie zanieczyszczonego technicznym PCB.

<sup>3</sup> Kraby zebrane w pobliżu Barcelony zawierały 90 µg/kg PCB.

<sup>4</sup> Onaczono zawartości PCB 28,42, 44, 49, 52, 60, 64, 66, 70, 74, 87, 97, 99, 101, 105, 110, 118, 129, 138, 141, 146, 149, 151, 153, 170, 171, 172, 174, 180, 182, 183, 185, 194, 195, 200, 201, 203, 206. Najwyższe stężenie 6,2 µg/kg znaleziono dla PCB 153. Stężenie średnie dla wszystkich oznaczanych PCB wynosiło 1,7 µg/kg.

Tabela 4. Przykładowe zawartości PCB w mięczakach

Nazwa	PCB	Miejsce	Rok	Stężenie µg/kg <sup>1)</sup>	[Lit.]
Omulek <i>Mytilus sp.</i>	różne PCB <sup>2)</sup>	Wybrzeża USA	1999	0,2–30	[99]
Omulek <i>Mytilus galloprovincialis</i>	ΣPCB	Morze Śródziemne	1993	2,2–51	[108]
Ostryga <i>Crassostrea gigas</i>	ΣPCB	Tasmania	2001	1900–8400 <sup>3)</sup>	[110]
Małż <i>Arctica islandica</i>	ΣPCB	Arktyka	1995	1,9–2,4	[111]
Małż <i>Corbicula fluminea</i>	30 różnych PCB	Argentyna	1997	446–871	[112]
Małż <i>Chlamys opercularis</i>	ΣPCB	Kanał La Manche	1976	22–48	[113]

<sup>1)</sup> Wszystkie stężenia w tej tabeli leżą poniżej uznanych przez FDA (amerykański urząd kontroli leków i żywności) za dopuszczalne w owocach morza.

<sup>2)</sup> PCB 77, 101, 105, 118, 126, 128, 138, 153, 156, 157, 170, 180, 189.

<sup>3)</sup> W odniesieniu do frakcji tłuszczowej.

## 4.2. RYBY

Występowanie PCB w rybach morskich i słodkowodnych było wyczerpująco badane w związku z podejrzeniami, że spożywanie ryb może prowadzić do zatrucia przez polichlorowane bifenyle. Problem zdrowotnych skutków omawiamy w rozdz. 7.3. Obecnie ograniczamy się do problemu stężeń PCB w mięśniach różnych gatunków ryb z różnych stron świata. Przykładowe dane zawiera tabela 5.

Tabela 5. Przykładowe zawartości PCB w rybach.  
Liczne inne przykłady można znaleźć w pracy Schmitta i wsp. [114]

Nazwa	PCB	Miejsce	Rok	Stężenie $\mu\text{g}/\text{kg}$	[Lit.]
Okoń <i>Micropterus salmoides</i>	$\Sigma\text{PCB}$	USA	1980	1400–2500	[102]
Okoń <i>Morone saxatilis</i>	$\Sigma\text{PCB}$	USA	2000	500–4000	[115]
Omul <i>Coregonus autumnalis</i>	$\Sigma\text{PCB}$	Jezioro Bajkał	1991	700–16000	[53]
Pstrąg <i>Salvelinus namaycush</i>	$\Sigma\text{PCB}$	Arktyka	1994	81–176 <sup>1</sup>	[116]
Pstrąg <i>Salmo trutta</i>	$\Sigma\text{PCB}$	Arktyka Jezioro Ontario	1996 1989	1,5–23,5 9900	[117] [118]
Łosoś <i>Salmo salar</i>	PCB 101, 118, 138, 153, 170, 180	Bałtyk	1995	100–1400 <sup>2</sup>	[119]
Łosoś <i>Oncorhynchus kisutch</i>	$\Sigma\text{PCB}$	Jezioro Michigan	1996 1989	ok. 2000 2310	[120] [118]
Łosoś hodowlany <i>Salmo salar</i>	7 różnych PCB planarnych	Szkocja	1999	PCB 77-0,034 PCB 105-0,013 PCB 118-0,002 PCB 126-0,58 PCB 156-2,0 PCB 157-0,20 PCB 169-0,053	[121]
Barwena <i>Mullus barbatus</i>	$\Sigma\text{PCB}$	Morze Śródziemne	1983	307	[122]
Dorsz <i>Boreogadus saida</i>	50 różnych PCB	Arktyka	1983	0,003 <sup>3</sup>	[123]
<i>Odontesthes bonariensis</i>	$\Sigma\text{PCB}$	Argentyna	1997	2,5–10,6	[124]
Halibut <i>Rheinhard tiushippoglossoides</i>	$\Sigma\text{PCB}$	Kalifornia	1994	480	[125]
Sledź bałtycki <i>Clupea harengus</i>	$\Sigma\text{PCB}$	Bałtyk	1993 1999	9,4 16,0	[126]
Makrela <i>Scomberomorus cavalla</i>	$\Sigma\text{PCB}$	Zatoka Meksykańska	1980	60–1780	[127]
Karp <i>Cyprinus carpio</i>	$\Sigma\text{PCB}$	USA	1995	4300	[128]
Sola <i>Microstomus pacificus</i>	$\Sigma\text{PCB}$	Kalifornia	2000	38	[129]

<sup>1</sup> Zawartości PCB-52 i PCB-153 wyniosły 1,7 i 11,3  $\mu\text{g}/\text{kg}$ .

<sup>2</sup> We frakcji lipidowej. Zawartości w wilgotnym mięsniu są ok. 20 razy mniejsze.

<sup>3</sup> Stężenie  $\Sigma\text{PCB}$ .

Tabela 5 nie mówi wszystkiego, bo na przykład nie ma w niej informacji o zmienności stężeń w obrębie poszczególnych gatunków czy o zmianach dostrzegalnych z upływem czasu. Tabela ta daje jednak dobre wyobrażenie o zakresie stężeń PCB w świecie ryb i może być podstawą do oceny zagrożeń zdrowotnych, bo obejmuje znaczną część spożywanych przez ludzi gatunków, a w tym także gatunki o największej zawartości PCB (pstrąg, łosoś, karp).

Zmiany stężenia PCB w czasie badali m.in. De Vault i wsp. Wynika z ich badań, że stężenia w rybach były największe w połowie lat 1970., zmniejszyły się do

wczesnych lat 1980. a następnie ustabilizowały się i nie ulegały dalszym zmianom [130].

#### 4.3. PTAKI

Podobnie jak DDT, polichlorowane bifenyle były oskarżane o śmiertelne zatrucie dzikich ptaków, ale nie było incydentów masowych zatruc.

Tabela 6. Przykłady stężeń  $\Sigma$ PCB w tkankach ptaków

Nazwa	Miejsce	Rok	Stężenie ppm	[Lit.]
Sokół wędrowny <i>Falco peregrinus</i>	Kalifornia Arktyka	1967	m: 98	[131]
		1982	m: 0,16	[132]
		1991	j: 1,7-45,6 j: 1,9-47,7	
Mewa <i>Larus hyperboreus</i>	Kalifornia Arktyka	1969	w: 24 t: 535	[133]
Mewa <i>Larus argentatus</i>	Norwegia	1969	j: 0,2-3,8	[134]
Mewa <i>Larus ridibundus</i>	Holandia	1993	j: 0,3-20	[135]
Orzeł <i>Haliaeetus leucocephalus</i>	USA	1969	mz: 235	[136]
		1971	mz: 0,65-190	[137]
		1984	mz: 0,42	[138]
	Szwecja	1994	w: 0,2-15,1	[139]
		1970	j: 100	[140]
		1980	j: 30	
	1995	j: 15		
Sokół <i>Pandion haliaetus</i>	Maryland, USA Connecticut, USA	1969	j: 2,6 j: 15	[141]
Pingwiny (różne gatunki)	Antarktyda	1975	j: poniżej 1,0	[142]
Kormoran <i>Phalacrocorax auritus</i>	USA Kanada	1972	j: 23,8	[143]
		1970	j: 16-27	[144]
		1979	j: 6,0-35	
		1989	j: 2,0-13,4	
		1995	j: 2,5-15,5	
Czapla (różne gatunki)	USA	1980	w całych ptakach 0,4-2,2	[102]
Żuraw <i>Grus canadensis</i>	USA	1993	j: 0,02-0,13	[145]
Rybołówka <i>Sterna hirundo</i>	Wielka Brytania	1991	j: 2,1	[146]
Różne ptaki	Arktyka	1993	j: poniżej 1 ppm	[147]

m – mięsień, j – jaja; w – wątroba; t – tłuszcz; mz – móżg.

Z tego powodu oparta na zagrożeniu ptactwa propaganda domagająca się zakazu produkcji i stosowania PCB nie była nawet w przybliżeniu tak intensywna, jak propaganda wykorzystująca przypadki zatrucia ptaków przez DDT. Zapoznanie się z rozpowszechnieniem PCB w organizmach ptaków pomoże w ocenie wielkości zagrożenia. Przykładowe stężenia są przedstawione w tabeli 6.

Porównywanie stężeń w różnych ptakach jest utrudnione przez dużą zmienność w obrębie gatunków, widoczną w szerokich zakresach stężeń w tabeli 6 [132, 135, 137]. Stężenia zależą też od położenia geograficznego, np. sokoły z niezbyt od siebie odległych amerykańskich stanów Maryland i Connecticut tak bardzo różnią się zawartością PCB, [141] że trudno to wytłumaczyć. Nie dziwi nas jednak skrajnie różne stężenia PCB w tkankach sokołów z Arktyki i Kalifornii [131]. Porównywanie jest utrudnione także przez to, że często przedmiotem badań były różne tkanki. Tabela 6 nie pozostawia jednak wątpliwości, że stężenia PCB maleją z upływem czasu, chociaż po roku 1980 w tkankach niektórych ptaków nastąpiła stabilizacja stężeń [132, 144].

W nowszych pracach z reguły mierzone były zawartości poszczególnych kongenerów PCB. Stężeń tych nie ma w tabeli 6, ponieważ nie są potrzebne do przedstawienia ogólnego obrazu zawartości PCB. Zainteresowanych czytelników odsyłamy do monografii [13], gdzie znajdują się szczegółowe zestawienia stężeń kongenerów PCB w tkankach ptaków.

W niektórych publikacjach spotyka się ewidentnie nieprawdziwe stężenia PCB. Np. M. Wassermann i wsp. w przeglądowym artykule z roku 1979 podają absurdalnie wysokie stężenia PCB w tkankach ptaków, sięgające nawet 14 tys. ppm [148]. Gdyby to było prawdą, to ptak, w którym rzekomo wykryto takie stężenie, zawierałby w swoich tkankach PCB w ilości 14 g/kg! Nie jest to błąd drukarski, bo w tej samej tabeli są też niewiele mniej absurdalne stężenia 4 tys. ppm i ponad 9 tys. ppm. To tylko jeden z przykładów dowodzących, że nie zawsze można ufać artykułom przeglądowym.

#### 4.4. SSAKI LĄDOWE I MORSKIE

Liczba publikacji o zawartości polichlorowanych bifenyli w tkankach dziko żyjących ssaków lądowych jest znikomo mała, mimo że w świadomości ekologów przeświadczenie o szkodliwości PCB dla zwierząt jest głęboko zakorzenione i często jest wyrażane dla uzasadnienia potrzeby dalszego finansowania badań PCB [13, 149]. Stężenia w tkankach ssaków lądowych najczęściej były mierzone przy okazji badania toksyczności. W badaniach tych podawano zwierzętom bardzo duże dawki i doprowadzano do ustalenia się w tkankach niezwykle wysokich stężeń PCB. Z naciskiem trzeba podkreślić, że sztucznie wytworzone, wysokie stężenia nie mogą być porównywane ze stężeniami, jakie w organizmach zwierzęcych ustalają się w warunkach naturalnych. Przykłady zawiera tabela 7.

Dla oceny zdrowotnych skutków obecnych w środowisku PCB najcenniejsze są informacje o stężeniach w tkankach dzikich zwierząt. Zamieszczone w tabeli 7 przykłady dla wydr i tchórzy ilustrują wielką rozpiętość stężeń.

Tabela 7. Stężenia  $\Sigma$ PCB w tkankach ssaków lądowych

Nazwa	Miejsce	Rok	Stężenie, ppm	[Lit.]
Małpa <i>Macaca mulatta</i>	laboratorium	1978	m: 100 <sup>1</sup>	[150]
Mysz <i>Mus musculus</i>	laboratorium	1978	t: 3760 <sup>2</sup>	[150]
Zając <i>Lepus europeus</i>	RFN	1985	0,02 (całe zwierzę)	[151]
Norka <i>Mustela vison</i>	USA	1988	mz: 11,1	[152]
Owca <sup>3</sup> <i>Ovis aries</i>	Słowenia	1999	9,5 PCB-169 w tłuszczu z wątroby	[153]
Wydra <i>Lutra lutra</i> <sup>4</sup>	Szwecja	1968–1979 1980–1989 1990–1994	t: 5-970 t: 3,3-300 t: 0-860	[154]
Pies domowy <i>Canis familiaris</i>	RFN	1987	t: 0,006-0,008, PCB-49 0-0,009, PCB-101 0,003-0,025, PCB-138 0,007-0,058, PCB-153 0,006-0,153 PCB-180	[155]
Tchórz <i>Mustela putorius</i>	Holandia	1985	t: 3-150	[13]
Lis <i>Vulpes vulpes</i>	RFN	1983-1991	t: 0,05–0,16, PCB-28 1,0–4,3, PCB-153 2,1–7,9, PCB-180	[155]
Karibu <i>Rangifer caribou</i>	Kanada	1999	t: 0,001–0,032	[156]

mz – mózg; m – mięsień; t – tłuszcz

<sup>1)</sup> po jednym roku karmienia paszą zawierającą 5 ppm PCB.

<sup>2)</sup> po 5 tygodniach karmienia paszą zawierającą 1000 ppm PCB.

<sup>3)</sup> owce karmiono paszą wzbogaconą w PCB-54, PCB-80, PCB-155, PCB-169.

<sup>4)</sup> C.F. Mason w pracy z roku 1998 [157] donosi, że stężenia PCB w tkankach wydr żyjących w Anglii i Walii zmniejszały się w latach 1983–1992 średnio o 8% rocznie i już nie zagrażają egzystencji wydr.

Foki, wieloryby, morsy, delfiny i polarne niedźwiedzie cieszą się nieporównywalnie większym zainteresowaniem ze strony ekologów niż ssaki żyjące na lądzie. Tabela 8 zawiera tylko drobny ułamek znajdujących się w piśmiennictwie danych o stężeniach PCB w tkankach morskich ssaków, ale wystarcza do zorientowania się w poziomach stężeń.

Dane w tabeli 8 dowodzą, że stężenia PCB w tkankach ssaków morskich są niskie lub bardzo niskie, z nielicznymi wyjątkami. Tym samym dane te nie potwierdzają często w piśmiennictwie wyrażanego przekonania, że morskie ssaki gromadzą bardzo wysokie, zagrażające życiu stężenia PCB [13]. Sporadycznie notowane były wysokie stężenia w tkance tłuszczowej, ale często były one wartościami skrajnymi w zakresach stężeń, w których najniższe wartości były nawet 100 razy mniej od stężeń najwyższych.

Tabela 8. Stężenia  $\Sigma$ PCB w tkankach ssaków morskich

Nazwa	Miejsce	Rok	Stężenie, ppm	[Lit].
Foki <i>Erignatus barbatus</i> , <i>Phoca hispida</i> , <i>Cystophora</i> <i>cristata</i>	Grenlandia	1974	t: 0,3–4,9	[158]
Foka <i>Halichoerus grypus</i>	Morze Północne Kanada	1972 1982	t: 2,6–20,5 t: 9,9–21,5	[159] [160]
Foka <i>Pagophilus</i> <i>groenlandicus</i>	Kanada	1971 1982	t: 2–22 t: 1–11	[160]
Foka <i>Phoca vitulina</i>	Skagerrak	1992	t: 28–110	[161]
Foka <i>Phoca siberica</i>	Jeziro Bajkał	1991	t: 24–28	[53]
Niedźwiedź polarny <i>Ursus</i> <i>maritimus</i>	Arktyka (Kanada)	1975 1969 1984	t: 0,2–80,6 t: 1,9–4,5 t: 3,2–4,2	[162] <sup>1)</sup> [163]
Delfiny <i>Tursiops truncatus</i> , <i>Delphinus delphis</i> , <i>Stenella</i> <i>coeruleoalba</i> , <i>Lagenodelphis</i> <i>hosei</i>	Pacyfik Atlantyck	1968–1976	t: 1,7–420 mz: 0,35–2,2 m: 0,25–15	[164]
Delfin <i>Stenella coeruleoalba</i>	Pacyfik Morze Irlandzkie	1978 1988	m: 2,8–4,1 t: 20–23 m: 1,2	[93] [165] <sup>2)</sup>
Delfin <i>Tursiops truncatus</i>		1988	t: 240–320 m: 23	[165]
Mors <i>Odobenus rosmarus</i>	Grenlandia	1975	t: 0,07–0,33	[166]
Morświn <i>Phocoena</i> <i>phocoena</i>	Morze Irlandzkie	1988	t: 45–93 w: 16	[165]
Wieloryb <i>Balaenoptera</i> <i>physalus</i>	Północny Atlantyck	1988	t: 0,5–2,0	[167]
Wieloryb, różne gatunki	Morza i oceany	1973–1991	t: 0,01–6,0	[164] <sup>3)</sup>
Wieloryb <i>Globicephala</i> <i>melaena</i>	Północny Atlantyck	1986	t: 8,4–51,7	[169]
Wieloryb <i>Eschrichtius</i> <i>robustus</i>	Północny Pacyfik	1988–1991	t: 0,12–10,0 w: 0,008–1,6 m: 0,4–0,42	[170]
Wieloryb <i>Delphinapterus</i> <i>leucas</i>	Zat. Sw. Wawrzyńca	1993	t: 0,019–0,122	[171]
Wieloryb <i>Globicephala</i> <i>melas</i>	Atlantyck	1996	t: 7,5 w: 2,2	[172]

t – tkanka tłuszczowa, mz – mózg, m – mięsień.

<sup>1)</sup> Dyskusję stężeń 14 indywidualnych PCB zawiera praca [173].

<sup>2)</sup> Dyskusję stężeń 37 indywidualnych PCB i czynności optycznej PCB zawiera praca [174].

<sup>3)</sup> Artykuł jest wyczerpującym źródłem informacji o PCB w tkankach wielorybów. Obszernym i nieco nowszym źródłem jest też artykuł Beckera i wsp. [175].



## 5. PCB W ŻYWNOŚCI I W LUDZKICH TKANKACH

### 5.1. PCB W ŻYWNOŚCI

Ponad 90% PCB w ludzkich tkankach pochodzi z żywności a 10% z powietrza. Woda nie ma znaczenia jako źródło PCB dla człowieka. Zawartość PCB w żywności jest badana od ponad 30 lat. Przykładowe stężenia PCB w pokarmach zawiera tabela 9.

Tabela 9. Przykładowe zawartości  $\Sigma$ PCB w produktach żywnościowych

Produkt	Kraj	Rok	Stężenie PCB ppm	[Lit.]
Produkty zbożowe	Indie	1992	poniżej 0,01	[176]
Ryż	Indonezja	1994	0,003	[177]
Drób	Indonezja	1994	0,004	[177]
Mięso, drób, jaja	Holandia	1976	0,13–0,17	[188]
Ryby	Holandia	1976	0,04–0,24	[188]
Produkty mleczarskie	Szwajcaria	1983	0,005–0,014	[179]
Produkty mleczarskie	Australia	1991	0,001–0,08	[180]
Produkty mięsne	Australia	1983	0–0,018	[179]
Mięso wieprzowe	Finlandia	1986	0,04–0,15	[181]
Ryby	Jezioro Michigan	1983	0,17–3,0	[13]
Soja	Tajlandia	1991	0,001	[182]
Krewetki	Wietnam	1992	0,006	[183]
Mięso fok	Arktyka	1995	0,08	[184]
Wołowina	USA	1995	0,003	[185]
Masło	różne kraje na 4 kontynentach	1998	0,0002–0,01	[186]

Dane w tabeli 9 jednoznacznie dowodzą, że stężenia PCB w artykułach żywnościowych są bardzo małe i tylko w przypadku niektórych ryb przekraczają poziom 1 ppm (por. także tab. 5). Stężenia PCB w pokarmach roślinnych są o kilka rzędów wielkości mniejsze niż w produktach pochodzenia zwierzęcego.

Do określenia ilości PCB wchłanianych z pożywieniem oprócz stężeń potrzebna jest znajomość przeciętnej diety w różnych krajach. W tabeli 10 podane są dzienne dawki dla osób o przeciętnej wadze, obliczone na podstawie wielkości spożycia i stężeń PCB w artykułach spożywczych, składających się na przeciętną dietę.

Tabela 10. Przykłady dziennych dawek  $\Sigma$ PCB wchłanianych z pożywieniem

Kraj	Rok	Wielkość dawki $\mu\text{g}/\text{osobę}$	[Lit.]
Szwajcaria	1983	7,0	[179]
Finlandia	1986	14,4	[181]
Wietnam	1990	3,7	[183]
Australia	1991	6,9	[180]
Szwecja	1975	0,15	[187]
	1980	0,13	
	1990	0,11	
Arktyka	1995	10	[188]
Arktyka	1995	4,2–53	[184]
Holandia	1976	15–90	[178]
RFN	1999	1,0	[189]
USA	2000	7,0	[190]

Z tab. 10 można odczytać, że w krajach rozwiniętych, o zbliżonym stylu i poziomie życia, dawki dzienne są podobne. Do wyjątków trzeba zaliczyć Szwecję i RFN, z bardzo niskimi dawkami. Przykład Szwecji uczy też, że nawet skrupulatna dbałość o czystość środowiska, z jakiej słynie Szwecja, nie wystarcza do redukcji dawki dziennej poniżej 0,1  $\mu\text{g}$  na osobę. Warto też zauważyć, że dzienna dawka w Szwecji bardzo mało zmieniła się w ciągu 15 lat nieustannej walki o zmniejszenie stężenia PCB w środowisku.

Po roku 1990 nastąpiła zmiana w sposobie przedstawiania wielkości stężeń PCB w środowisku i dawek wchłanianych z pożywieniem. Nowy sposób uwzględnia nie tylko ilość ale także szkodliwość badanych związków i dlatego będzie omówiony dopiero w rozdziale poświęconym toksyczności PCB.

## 5.2. PCB W LUDZKICH TKANKACH

Sprawie stężeń w ludzkich organizmach musimy poświęcić dużo uwagi, ponieważ w literaturze ciągle są powtarzane twierdzenia o zagrożeniach ludzkiego zdrowia przez PCB.

Ludzie bez przerwy wchłaniają PCB z pożywieniem i z wdychanym powietrzem ale jednocześnie odbywa się wydalanie i degradacja, a więc w tkankach ustalają się równowagowe stężenia PCB. U ludzi nie są to duże stężenia, bo zawartości PCB w ludzkim pożywieniu są małe i w związku z tym małe są dawki dzienne. Wysokie stężenia notowano tylko u osób zatrudnionych przy produkcji elektrycznych transformatorów albo spożywających żywność o dużej zawartości PCB.

Tabela 11. Przykładowe zawartości  $\Sigma$ PCB w ludzkich tkankach

Kraj	Rok	Tkanka	Stężenie, ppm	[Lit.]
RFN	1970	tłuszcz	5,7	[191]
Izrael	1977	osocze krwi	0,019	[192]
Finlandia	1973	osocze krwi	0,075–1,9 <sup>1)</sup>	[148]
Kanada	1982	tłuszcz	0,04–6,8	[193]
Kanada	1981	tłuszcz	0,09–28,3	[194]
Japonia	1973 1981	tłuszcz	5,8 3,3	[195]
Wielka Brytania	1982	tłuszcz	0,9	[196]
USA	1968–1983 1989	osocze krwi	0–0,079 0,004–0,005	[197] [198]
Holandia	1973 1980 1983	tłuszcz	2,2 2,5 2,1	[199]
Polska	1990 1979	tłuszcz	0,8–4,7 0,75–1,7	[200]
Szwecja	1996	osocze krwi	0,08 <sup>2)</sup>	[201]
Indie	2000	tłuszcz	0,008 <sup>3)</sup>	[202]
Grecja	1996	włosy	0,005 <sup>4)</sup>	[203]

<sup>1)</sup> Osoby zatrudnione w wytwórni transformatorów.

<sup>2)</sup> Zawartość sumy kongenerów PCB-28, PCB-52, PCB-101, PCB-105, PCB 118, PCB-128, PCB-138, PCB-153, PCB-156, PCB-167, PCB-180.

<sup>3)</sup> Suma dwunastu kongenerów (77, 81, 105, 114, 118, 123, 126, 156, 157, 167, 169, 189).

<sup>4)</sup> Suma kongenerów 99, 118, 138, 149, 149, 153, 170, 180.

Pierwsza informacja o PCB w ludzkich tkankach pochodzi z roku 1970 [191] a obecnie liczba publikacji na ten temat wynosi kilka tysięcy. Już w roku 1979 ukazała się praca przeglądowa o PCB w organizmach ludzkich, zawierająca 340 odnośników literaturowych.

W literaturze najwięcej jest danych o PCB w tkance tłuszczowej i we krwi. Przykładowe stężenia są pokazane w tabeli 11. Z powodu lipofilowego charakteru PCB stężenia w osoczu krwi zawsze są wielokrotnie mniejsze od stężeń w tłuszczu. O ile stężenia rzędu 1 ppm w tłuszczu należy uznać za niewielkie, to podobne stężenia we krwi zaliczałyby się do bardzo wysokich.

W ludzkiej krwi znaleziono również metylosulfonyłowe pochodne różnych kongenerów PCB. Norén i wsp. opisali występowanie 24 takich pochodnych [204]. Stężenia są bardzo małe, rzędu kilku nanogramów na litr osocza.

## 5.3. PCB W LUDZKIM MLEKU

W poszukiwaniu dowodów winy PCB ekolodzy zwrócili uwagę na zwierzęce i ludzkie mleko, bo znana wrażliwość noworodków pozwalała przypuszczać, że uda się znaleźć objawy szkodliwego działania matczynego mleka, które przecież już od kilkudziesięciu lat zawiera PCB, podobnie jak inne ludzkie tkanki. Pierwsza publikacja o PCB w mleku pojawiła się już roku 1970 i od tego czasu [191] badania trwają z niezmienną intensywnością [205–207]. Okazało się, że każda z badanych próbek mleka zawiera PCB, ale stężenia nie są duże. Notowane stężenia w pełnym mleku wyrażają się w częściach na miliard (ppb) i są odpowiednio większe w lipidowej frakcji mleka. Przykłady stężeń zawiera tabela 12. Dane w tej tabeli potwierdzają niskie poziomy i spadkową tendencję stężeń.

Tabela 12. Stężenia  $\Sigma$ PCB w ludzkim mleku

Kraj	Rok	Stężenie PCB w mleku		[Lit.]
		pełne mleko, ppb	frakcja lipidowa, ppm	
RFN	1970	103	5,7	[191]
	1973	100	3,3	[208]
	1975	–	6,5	[206]
	1978	–	1,9	[206]
	1981	–	1,5	[207]
	1985	–	0,6–4,7	[207]
Kanada	1970	60	–	[209]
	1975	12	–	[209]
	1979	29	0,84	[210]
	1986	16-35	0,65	[211]
	1995	7,2	0,207	[212]
	1999	–	0,235	[213]
USA	1975	87	–	[214]
	1979	–	0,8	[215]
	1984	–	1,4–1,8	[216]
	1999	–	0,25	[217]
Szwecja	1972	–	0,87–1,1	[218]
	1976	–	0,90–1,2	
	1980	–	0,72–0,90	
	1985	–	0,52–0,69	
	1992	–	0,34–0,42	[219]
Dania	1991	–	0,3–1,45	[220]
Słowacja	1993	–	0,22–2,2	[221]
Norwegia	1991	–	0,371	[222]
Anglia	1991	–	0,02	[223]
Holandia	1988	–	0,66–0,95 <sup>1)</sup>	[224]
Polska	1997	–	8,0–32	[225]

<sup>1)</sup> Suma kongenerów PCB-28, PCB-52, PCB-101, PCB-118, PCB-138, PCB-135, PCVB-180, PCB-194.

W ludzkim mleku występują też metylosulfonylowe pochodne PCB w stężeniach poniżej 1 µg/kg tłuszczu [226].

## 6. TOKSYCZNOŚĆ PCB

### 6.1. OGÓLNE UWAGI O SZKODLIWYM DZIAŁANIU PCB

Lista chorób przypisywanych polichlorowanym pochodnym bifenylu jest długa. W licznych publikacjach PCB oskarżano o wywoływanie u zwierząt i ludzi wielu objawów chorobowych, na przykład:

zaburzenia reprodukcji, choroby wątroby, zwiększona skłonność do poronień, teratogeneza, zmiany poziomu enzymów, zaburzenia hormonalne, upośledzenie rozwoju noworodków,	zaburzenia układu odpornościowego, wywoływanie śmierci embrionów, wrzody przewodu pokarmowego, osłabienie pamięci, nowotwory u zwierząt i ludzi	zaburzenia układu nerwowego, upośledzenie rozwoju płodu, choroby skóry (trądzik, chlorowy), zapalenie oskrzeli, obniżenie współczynnika inteligencji u dzieci
---	---	---

Gdyby te wszystkie oskarżenia były prawdziwe, to wobec wszechobecności PCB w środowisku istnienie zwierząt i ludzi na naszym globie byłoby zagrożone lub nawet niemożliwe. Ponieważ jednak zwierzęta istnieją i dobrze się mają wszędzie tam gdzie człowiek nie tępi ich zbyt intensywnie, a ludzie są coraz zdrowsi i coraz dłużej żyją, to w naturalny sposób nasuwa się przypuszczenie, że doniesienia o szkodliwym działaniu PCB są znacznie przesadzone. Przypuszczenie to nabiera dodatkowej wiarygodności w świetle faktu, że wszystkie potencjalnie groźne objawy były obserwowane na zwierzętach, przede wszystkim na szczurach, którym podawano bardzo duże, nigdy w środowisku nie spotykane dawki  $\Sigma$ PCB [227].

Działanie PCB na organizmy zwierzęce i ludzkie było opisywane w licznych publikacjach, m.in. także na łamach „Wiadomości Chemicznych” [228]. Musimy zrezygnować ze szczegółowego omawiania prac doświadczalnych na temat działania PCB na zwierzęta i ludzi, ponieważ rzeczowa analiza tych prac wymaga dużej wiedzy z zakresu toksykologii, fizjologii i medycyny, którą niestety nie dysponujemy. Musimy się ograniczyć do przytoczenia oczywistych faktów, których interpretacja nie wymaga specjalistycznej wiedzy.

Czytelników zainteresowanych trwającą obecnie dyskusją o biologicznych skutkach PCB, jakie są przypisywane polichlorowanym bifenylom, odsyłamy do obszernego artykułu R.D. Kimbrough, w którym są krytycznie omówione prace opu-

blikowane przed rokiem 1995 [229]. Kimbrough przytacza tam bardzo poważne argumenty i dowodzi, że liczne prace o biologicznym działaniu PCB zawierają nieuzasadnione wnioski. Trzeba to mieć na uwadze czytając prace o zagrożeniach, jakie wynikać mają z obecności PCB w środowisku. Godny uwagi jest też obszerny i bardzo krytyczny artykuł przeglądowy Stephena H. Safe'a [230]. Artykuł ten zawiera szczegółowe omówienie i obszerne tabelaryczne zestawienie wpływu wywieranego przez PCB na zdrowie zwierząt obserwowanych w doświadczeniach.

Najnowszym z dostępnych nam krytycznych artykułów o biologicznym działaniu PCB jest obszerna praca Roberta J. Goldena i wsp. [231]. Autorzy tej pracy drobiazgowo dowodzą, że dużo publikacji o zdrowotnych efektach PCB zawiera pochopne wnioski, nie znajdujące uzasadnienia w obserwacjach epidemiologicznych i wynikach doświadczeń.

Dotykamy w tym miejscu bardzo poważnej sprawy wiarygodności naukowych publikacji. Prace z błędami zdarzały się od początku istnienia naukowych czasopism, ale nigdy jeszcze nie było tak, żeby dziesiątki a nawet setki prac dotyczących jednej dziedziny wiedzy zasłużyły sobie na tak poważną krytykę, jaka dotknęła publikacje o biologicznym działaniu PCB. Dotychczas uczeni bezkrytycznie przyjmowali prawie wszystko, co w naukowych pracach pisano o szkodliwości PCB i innych przemysłowo produkowanych związkach chloroorganicznych. Publikacje [229–231] są być może początkiem zdroworozsądkowego podejścia do zagrożeń, jakie ze sobą niosą związki z rodziny POP.

## 6.2. PRZYPADKI MASOWYCH ZATRUĆ SPOWODOWANYCH PRZEZ ΣPCB

Pierwsza publikacja o szkodliwym działaniu PCB na ludzi ukazała się już w roku 1936, czyli po siedmiu latach od uruchomienia ich przemysłowej produkcji w USA [232]. W publikacji tej opisano ciężkie przypadki trądzika chlorowego, choroby objawiającej się trwającą miesiącami wysypką na skórze. Nie jest to choroba śmiertelna, ale oszpecająca i dokuczliwa. Zachorowania miały miejsce u robotników długo przebywających w oparach PCB. W tamtych czasach zatrucia różnymi chemikaliami w zakładach przemysłowych były na porządku dziennym, bo wtedy nie dbano jeszcze o czystość powietrza w miejscach pracy. Inne przypadki zachorowań spowodowanych przez PCB opisano w latach 1954 [233] i 1976 [234].

Duży rozgłos wywołały w swoim czasie masowe zatrucia w Japonii w roku 1968 i na Tajwanie w roku 1979, spowodowane olejem jadalnym, który w procesie produkcji został przypadkowo zanieczyszczony przez PCB z wymienników ciepła. W Japonii zatruciu uległo około tysiąc siedemset a na Tajwanie około 2000 osób [235]. Spowodowane zatruciem zespoły objawów są w Japonii nazywane chorobą Yusho a na Tajwanie chorobą Yu-Cheng. Wśród objawów najbardziej rzuciła się w oczy wysypka skórna, ale były też i inne.

W obu przypadkach uszkodzeni spożyli znaczne ilości PCB, ponieważ zatruty olej zawierał nawet do 3000 ppm produkowanej w Japonii przemysłowej mie-

szaniny polichlorowanych bifenyli [236]. Dokładne dawki nie są znane, bo nie wiadomo, ile oleju spożyli poszczególni pacjenci. Ocenia się, że w obu przypadkach zatruc poszkodowani wchłonęli średnio ok. 1 g PCB na osobę. Nie jest to duża dawka i można przypuszczać, że zatrute osoby więcej niż od PCB ucierpiały od innych zanieczyszczeń, które razem z PCB przedostały się do oleju jadalnego.

Ocena toksyczności PCB na podstawie epidemii Yusho i Yu-Cheng nie jest możliwa, ponieważ zanieczyszczony olej oprócz PCB zawierał polichlorowane dibenzofurany, o których wiadomo, że są znacznie bardziej trujące niż PCB. Objawy w chorobach Yusho i Yu-Cheng nie były identyczne z objawami wywołwanymi przez handlowe preparaty PCB, co pozwala twierdzić, że PCB nie były jedyną przyczyną tych chorób [230].

Historia epidemii Yusho dowodzi, że nawet publikacje mające charakter urzędowych dokumentów nie są wolne od wprowadzających błąd informacji. Chodzi tu o raporty WHO z lat 1976 i 1992 [14] [302]. W pierwszym z tych raportów [14] czytamy, że do roku 1973 zmarły 22 osoby dotknięte chorobą Yusho a drugi raport [302] donosi, że do końca roku 1983 liczba zmarłych wzrosła do 120 [302]. Jest rzeczą naturalną, że tak podana informacja może być przyjmowana jako dowód śmiertelności charakteru PCB, ale wniosek taki byłby całkowicie błędny. Podane w raportach WHO liczby zgonów nie dowodzą niczego, bo żeby mogły być interpretowane, to muszą być porównane z liczbą zgonów w grupie kontrolnej. Porównań takich nie ma w publikacjach WHO.

Prawdziwość danych o zgonach z powodu PCB może być kwestionowana również dlatego, że nie ma doniesień o śmierci w przypadku choroby Yu-Cheng, która była przecież spowodowana tą samą przyczyną, co choroba Yusho. Nieufność w stosunku do śmiertelnych skutków znajduje oparcie także w badaniach osób o szczególnie dużym narażeniu na PCB w miejscach pracy. Zawartość PCB we krwi tych osób była wielokrotnie większa niż u pacjentów z chorobą Yusho, ale nie stwierdzono żadnego przypadku śmiertelnego.

Wzmianek o przypadkach śmierci z powodu Yusho nie ma w dużych przeglądowych pracach o działaniu PCB na ludzi [13] [229], [230], ale problem ten jest poruszany w artykule Masudy z roku 2003 [304]. Masuda porównuje umieralność chorych na Yusho z umieralnością ogółu ludności i nie dostrzega statystycznie istotnych różnic. Wśród narażonych mężczyzn była nieznacznie zwiększona umieralność natomiast wśród kobiet była mniejsza.

Badania ofiar Yusho i Yu-Cheng są kontynuowane do chwili obecnej i opisywane w kolejnych publikacjach, najczęściej japońskich autorów, na przykład [237–240]. Nie omawiamy bliżej problemu Yusho i Yu-Cheng, bo nie jesteśmy pewni, czy analizowanie niezbyt w sumie poważnych konsekwencji epizodów sprzed wielu lat w istotny sposób przyczynia się do poszerzenia wiedzy o biologicznych skutkach PCB.

W roku 1971, gdy w USA opinię publiczną zajmowały kolejne doniesienia na temat toczącego się wtedy sądowego sporu między zwolennikami i przeciwnikami

DDT, w środkach przekazu pojawiły się informacje o zagrożeniu przez substancję o nazwie PCB, o której przedtem w USA mało kto słyszał. Powodem nagłego zainteresowania mediów było zatrucie wielu tysięcy kur przez paszę zawierającą mączkę rybną, do której w procesie produkcji przedostał się handlowy preparat PCB [241]. W konsekwencji tego wypadku na farmach hodowlanych zniszczono kilkadziesiąt tysięcy sztuk drobiu. Ofiar w ludziach nie było, ale wypadek zapoczątkował propagandową kampanię, która kilka lat później zaowocowała zakazem produkcji PCB.

W Europie doniesienia o polichlorowanych bifenylach pojawiły się na łamach codziennej prasy w roku 1999, gdy w Belgii około 500 ton przemysłowych mieszanek paszowych dla kur i trzody chlewnej uległo przypadkowemu zanieczyszczeniu przez ok. 50 kg PCB [242, 243]. W wersjach prezentowanych przez środki przekazu wypadek ten nabrał wymiaru narodowej tragedii.

W wyniku natychmiast podjętych działań zapobiegawczych nie cała zatruta pasza została skarmiona i nie wszystkie karmione tą paszą zwierzęta zostały spożyte przez ludzi. W końcowym bilansie mieszkańcy Belgii (ok. 10 milionów) spożyli z wieprzowiną, jajami i mięsem drobiowym tylko około 15 kg PCB, co odpowiada dawce 25  $\mu\text{g}/\text{kg}$  ciała przeciętnego Belga [242]. W świetle danych z tabeli 10 nie jest to liczba budząca grozę, skoro nawet jednodniowe spożycie obecnych w żywności PCB może wynosić kilkanaście  $\mu\text{g}/\text{osobę}$ .

Uwzględniając całą ilość PCB, jaka w wyniku tego wypadku dostała się do organizmów Belgów, dochodzimy do wniosku, że na jedną osobę przypadłoby 1,5 mg PCB. Są dowody, że nie jest to ilość mogąca zagrozić zdrowiu. Na przykład w roku 1977 w ludzkim mleku w Belgii zawartość PCB w tłuszczu sięgała nawet 4,9 ppm (4,9  $\text{mg}/\text{dm}^3$ ) PCB, ale wcale nie było doniesień o spowodowanych przez to chorobach noworodków [207].

Oprócz 15 kg PCB Belgowie spożyli także dioksyny w łącznej ilości około 300 mg, co w przeliczeniu na jedną osobę oznacza dawkę wynoszącą ok. 500 pg. Nie mogły stąd wyniknąć żadne zdrowotne konsekwencje, ale to wcale nie przeszkadzało w publikowaniu szacunkowych obliczeń, według których wypadek w Belgii może spowodować od 40 do 8000 przypadków raka. Już sam zakres tego szacunku dowodzi, że takie obliczenia nie mają sensu a jedynym ich celem jest straszenie społeczeństwa.

Belgijski epizod nie miał dla ludzi żadnych dostrzegalnych konsekwencji zdrowotnych i jest jedynie przykładem, ile zamieszania może spowodować nieodpowiedzialna propaganda. Dioksyny nie są tak strasznymi truciznami, żeby spożycie 300 mg przez 10 milionów ludzi mogło przynieść jakieś szkody. W końcu wszyscy ludzie od urodzenia aż do śmierci mają w swoich tkankach mierzalne ilości dioksyn i było tak od najpierwszych początków istnienia ludzkości, bo zawsze były pożary lasów i stepów. Korzystanie z ognisk domowych powiększyło kontakty ludzi z dioksynami, ponieważ związki te powstają w procesach spalania.



## 6.3. TOKSYCZNOŚĆ ΣPCB DLA ZWIERZĄT

W odróżnieniu od DDT, polichlorowane bifenyle nigdy nie były rozmyślnie rozpraszane w środowisku i dlatego rzadko zdarzało się ich występowanie w szkodliwych stężeniach. Zwiększone stężenia mogły się pojawiać tylko na niewielkich obszarach w pobliżu miejsc zrzutu ścieków i składowania odpadów przemysłowych. Dlatego nie ma w literaturze doniesień o masowych zatruciach dzikich zwierząt przez PCB.

Tabela 13. Toksyczność ΣPCB dla zwierząt

Nazwa	Stężenie PCB, ppm	Uwagi	[Lit.]
Różne ptaki	600–6000 (w paszy)	śmierć po 5 dniach	[14]
Kury	50 (w paszy)	spadek nośności po 39 tygodniach	[14]
Jaskółka <i>Tachycineta bicolor</i>	0–3,8	brak wpływu na reprodukcję	[248]
Kormoran <i>Phalacrocorax auritus</i>	2,0–71,8 (w jajach)	bez efektów biologicznych <sup>1)</sup>	[249]
Ptaki w Kalifornii	0,2–2,4 (w jajach)	brak szkodliwości	[250]
Łuszczyk <i>Fringillidae sp.</i>	345 (w wątrobie)	stężenie śmiertelne dla połowy ptaków	[133]
Szczur	LD <sub>50</sub> = 1,2–25,0 (w paszy)		[230]
Nietoperz <i>Myotis lucifugus</i>	600	śmiertelne stężenie w mózgu	[251]
Mysz <i>Mus musculus</i>	3760 (w tłuszczu)	brak toksycznych objawów po 5 tygodniach	[150]
Norka <i>Mustela vison</i>	12 (w tłuszczu)	zmniejszona płodność	[154]
Łasica <i>Mustela putorius</i>	20 (w paszy)	objawy skórne po 8 miesiącach	[14]
Małpa <i>Macaca mulatta</i>	0,08 (w paszy przez 6 lat)	brak toksyczności	[13]
Wydra <i>Lutra lutra</i>	14 (w wątrobie)	brak toksyczności	[252]
Płocie <i>Cyprinidae</i>	nasycone roztwory kongenerów PCB	brak toksyczności	[5]

<sup>1)</sup> Ekolodzy z trudem przyjmują do wiadomości, że PCB może nie mieć efektów biologicznych. Wynika to np. z dyskusji, jaką wywołały prace Custer'a i wsp. [253, 254]. Jest sprawą nawet żenującą, że po z górą 30 latach intensywnych badań istnieją jeszcze wątpliwości czy PCB są czy nie są toksyczne a jednocześnie głosi się, że PCB są niebezpieczne dla środowiska i ludzi.

W monografii WHO [14] jest wyraźne stwierdzenie, że polichlorowane bifenyle są dla zwierząt mniej trujące niż DDT. Brak udokumentowanej toksyczności nie sprzyjał ekologicznej propagandzie i dlatego w roku 1988, gdy w Morzu Północnym wystąpił masowy pomór fok (padło wtedy ok. 20 tys. zwierząt), ekolodzy natychmiast ogłosili, że przyczyną tej katastrofy ekologicznej było zanieczyszczenie morza przez PCB. Wnet jednak okazało się, że pomór był spowodowany przez wirusową chorobę, jaka co jakiś czas nawiedza populację fok w różnych stronach

świata. Ekolodzy jednak nie dali za wygraną i zgodzili się wprowadzić z wirusową przyczyną pomoru, ale natychmiast dodali, że foki zachorowały, ponieważ ich odporność była osłabiona przez PCB. Zainteresowanych szczegółami odsyłamy do dyskusji, jaka na temat pomoru fok odbyła się w roku 2000 na łamach tygodnika „Science” [244–246]. Ostatecznie okazało się, że ekolodzy i tym razem nie mieli racji.

Badania toksyczności PCB dla dzikich zwierząt są utrudnione przez to, że zwierzęta obok PCB zawierają także inne obecne w środowisku trucizny, np. związki rtęci i kadm. Dlatego nie można wyciągać ostatecznych wniosków o toksyczności PCB w stężeniach, jakie występują w organizmach dzikich zwierząt. Badania zwierząt domowych nie przyniosły wyników, które wskazywałyby na szkodliwe działanie PCB w stężeniach występujących w środowisku [247]

Niewielka toksyczność PCB dla ptaków, ssaków i ryb znalazła potwierdzenie doświadczalne. Niektóre przykłady zawiera tabela 13.

#### 6.4. ZDROWOTNE SKUTKI WIELOLETNIEGO NARAŻENIA LUDZI NA BARDZO WYSOKIE STĘŻENIA $\Sigma$ PCB W MIEJSCACH PRACY

Wymienione na początku rozdz. 5.1 szkodliwe objawy najczęściej były obserwowane na zwierzętach; a więc nie mogą być podstawą do oceny toksyczności PCB dla ludzi. Wynika to stąd, że wrażliwości organizmów zwierzęcych i ludzkich nie są identyczne. Mamy jednak dobre wyobrażenie o szkodliwości  $\Sigma$ PCB dla ludzi, ponieważ opublikowano szereg badań dużych grup osób zatrudnionych przy produkcji kondensatorów i transformatorów, gdzie zetknięcie z PCB było nieuniknione w czasach, gdy PCB były powszechnie stosowanymi izolatorami w urządzeniach elektrycznych pracujących pod dużym napięciem. Wyniki zawiera tab. 14.

Tabela 14. Ocena zdrowia ludzi zawodowo narażonych na wysokie stężenia  $\Sigma$ PCB

Liczba osób	Miejsce pracy	Czas zatrudnienia	Uwagi	[Lit.]
–	konserwatorzy transformatorów	–	Zawartość PCB we krwi ponad 10 razy większa od normy <sup>1)</sup> . Brak objawów szkodliwości	[255]
224	wytwórnia sprzętu elektrotechnicznego	–	Zawartość PCB we krwi ponad 180 razy większa od od normy. Brak objawów szkodliwości.	[255]
194	wytwórnia kondensatorów	Średnio 15, maks. 35 lat	Zawartość PCB we krwi 100 razy większa od normy. Brak objawów szkodliwości	[256]
–	naprawa transformatorów	–	Brak objawów szkodliwości	[257]
67	wytwórnia transformatorów	6 lat lub dłużej	Zawartość PCB we krwi ponad 60 razy większa od normy. Brak korelacji objawów ze stężeniem.	[258]

Tabela 14 Ciąg dalszy

60	wytwórnia transformatorów	średnio 15 lat	Zawartość PCB we krwi kilkadziesiąt razy większa od normy. Brak objawów szkodliwości	[259]
-	produkcja i konserwacja kondensatorów	-	Zawartość PCB we krwi ponad 100 razy większa od normy brak korelacji objawów ze stężeniem	[260]
323	wytwórnia kondensatorów	ponad 10 lat	brak szkodliwych objawów	[261]

<sup>11</sup> Za normę uznano średnią zawartość we krwi ludzi nie narażonych na wysokie stężenia PCB w miejscu pracy

Dane umieszczone w tabeli 13 są jednoznacznym dowodem nieszkodliwości PCB dla ludzkiego zdrowia. W świetle tych wyników następuje się wątpliwość, czy uzasadnione są dalsze badania szkodliwości PCB.

## 7. PCB I NOWOTWORY

### 7.1. BADANIA EPIDEMIOLOGICZNE

Epidemiologiczne badania polegają na jednoczesnej obserwacji dużych grup osób narażonych i grup kontrolnych nie narażonych na działanie potencjalnie szkodliwych czynników. Celem obserwacji jest porównanie częstotliwości występowania chorób w obu grupach. W związku z podejrzeniem PCB o działanie rakotwórcze badano między innymi występowanie nowotworów u osób zawodowo narażonych na działanie wysokich stężeń PCB w porównaniu z ogółem ludności, narażonej tylko na PCB w stężeniach występujących w powietrzu i w żywności. Wyniki wszystkich badań opublikowanych w ogólnodostępnej literaturze zawiera tabela 15.

Dane z tabeli 15 zdecydowanie obalają twierdzenie, że PCB są rakotwórcze dla ludzi. W licznych publikacjach rakotwórczość jest jednak ciągle podkreślana, szczególnie gdy autorzy chcą uzasadnić konieczność dalszego finansowania badań szkodliwości PCB. Krytyczną analizę doniesień o rakotwórczości  $\Sigma$ PCB u ludzi i zwierząt przeprowadziła R. D. Kimbrough [229].

Epidemiologicznymi badaniami objęto również nowotwory sutka u kobiet. W tle tych badań było przesvědczenie wielu uczonych, że PCB mogą być przyczyną tych nowotworów, ponieważ mają działanie estrogenne a medycyna od dawna wie, że hormony estrogenne i niektóre ich analogi wywołują raka sutka. Wprawdzie estrogenne działanie PCB jest niezwykle słabe, ale to wystarcza do wywołania podejrzeń o rakotwórczość. Podejrzenia te spowodowały pojawienie się licznych prac epidemiologicznych, w których badano korelację występowania nowotworów i zawartości  $\Sigma$ PCB u kobiet zdrowych i chorych. Korelacji takich nie udawało się zna-

leżyć, a co najwyżej były bardzo słabe, ale dyskusja trwała i problem był przedmiotem badań przez wiele lat.

Tabela 15. Występowanie nowotworów u osób stykających się z wysokim stężeniami  $\Sigma$ PCB w miejscach pracy

Liczba osób	Miejsce pracy	Czas zatrudnienia	Uwagi	[Lit.]
2588	produkcja kondensatorów	kilka miesięcy do ponad 20 lat	liczba zgonów z powodu nowotworów wszystkich typów była mniejsza niż w grupie kontrolnej	[262]
2100	produkcja kondensatorów	najmniej tydzień	liczba zgonów jak w grupie kontrolnej	[263]
2222	produkcja transformatorów	do 36 lat	liczba zgonów jak w grupie kontrolnej	[264]
7075	elektrownie	co najmniej 3 miesiące	liczba przypadków raka jak w grupie kontrolnej, mimo stężenia PCB kilkaset razy wyższego od normy <sup>11</sup>	[265]
6292	produkcja kondensatorów	brak danych	liczba przypadków raka jak w grupie kontrolnej	[229]
142				[266]
3588				[267]

<sup>11</sup> W tej pracy badano rekordowo dużą liczbę osób obserwowanych w ciągu rekordowo długiego czasu po odejściu z pracy.

Wydaje się jednak, że można już mówić o końcu kontrowersji w sprawie PCB i raka sutka, bo w roku 1997 ukazała się monumentalna praca Huntera i wsp., w której opisano wyniki badań 121700 kobiet z 11 stanów w USA i nie stwierdzono, żeby kobiety chore zawierały więcej PCB niż zdrowe. [268, 269]. Prace ogłoszone po roku 1998 potwierdzają wnioski Huntera i wsp. o braku wpływu PCB na występowanie raka sutka [270–274].

## 7.2 PCB I NOWOTWORY U ZWIERZĄT

Handlowe preparaty PCB zawierające co najmniej 60% chloru wywołują nowotwory wątroby u szczurów, ale preparaty zawierające poniżej 54% chloru nie mają tego działania [229]. Zjawisko to jest trudne do zrozumienia, bo przecież chemiczny skład PCB przy 60% chloru nie może być o wiele różny gdy chloru jest kilka procent mniej. Oprócz szczurów w testach na rakotwórczość badano też myszy i małpy, ale w znacznie mniejszym zakresie niż szczury.

Amerykańska Agencja Ochrony Środowiska zakłada, że substancje rakotwórcze dla szczurów mogą wywoływać nowotwory także u ludzi. Dlatego doświadczenia na szczurach stały się podstawą do ustalenia dziennych dawek PCB uznanych za nieszkodliwe w ludzkiej diecie. Pomijając wielkość tych dawek chcemy tylko zwrócić uwagę, że przewidywanie działania na ludzi w oparciu o doświadczenia na zwierzętach może prowadzić do dużych błędów, bo przecież różne zwierzęta różnie reagują na trucizny. Nie było jednak innego wyjścia, bo na ludziach nie można wyko-

nywać doświadczeń, które ustaliłyby jednoznacznie stopień zagrożenia nowotworami, wynikający z obecności PCB w powietrzu i w żywności.

Rakotwórczość PCB w doświadczeniach na szczurach była badana przy bardzo dużych dawkach handlowych preparatów  $\Sigma$ PCB. Zazwyczaj stosowano maksymalne dawki tolerowane (MTD, *Maximum Tolerated Doses*), to znaczy takie, przy których zwierzęta są na granicy śmiertelnego zatrucia i trwają w tym stanie od początku do końca doświadczenia. Okazuje się jednak, że powstawanie nowotworów przy takich dawkach nie może być interpretowane jako prawdziwe działanie rakotwórcze. Pogląd taki jest szczegółowo uzasadniony w pracach Amesa i wsp. ale z trudem znajduje uznanie w instytucjach powołanych do ochrony zdrowia i ustalających dopuszczalne dawki związków szkodliwych [275, 276]. WHO, EPA i inne wysokie urzędy w USA i w Europie nadal trwają w przekonaniu, że rakotwórcze działanie na szczury dowodzi rakotwórczości u ludzi. W tym tkwi zasadnicza przyczyna obaw o zdrowotne skutki PCB w środowisku. Drugą przyczyną jest urzędowe nieprzyjmowanie do wiadomości faktu, że efekty biologiczne zależą od wielkości dawek i że dla każdej trucizny są progowe dawki, poniżej których zanika trujące działanie. Sprawy te naświetla artykuł Rebeki Renner w Świecie Nauki wraz z komentarzem Zbigniewa Jaworowskiego [277, 278].

Ustalanie szkodliwych dla ludzi dawek handlowych preparatów  $\Sigma$ PCB teraz już nie ma sensu, bo preparaty te od dawna nie są produkowane a skład  $\Sigma$ PCB w środowisku i w ludzkich tkankach jest zmienny i bardzo odbiega od składu preparatów, jakie kiedyś były produkowane.

### 7.3. $\Sigma$ PCB I ZDROWIE WĘDKARZY

Już w latach 1970. zauważono [279], że niektóre ryby zawierają dość znaczne stężenia  $\Sigma$ PCB. (Tabela 5). Natychmiast spowodowało to obawy, że ludzie spożywający ryby narażają swoje zdrowie, ponieważ w ich tkankach może dochodzić do nagromadzenia PCB w niebezpiecznie wysokich stężeniach. Obiektem szczególnej troski ekologów i władz odpowiedzialnych za ludzkie zdrowie stali się wędkarze, bo jak wiadomo mają oni zwyczaj zjadać swoje trofea. Ekolodzy zwrócili też uwagę na Eskimosów, dla których ryby i bogaty w PCB tłuszcz fok, morsów i wielorybów są istotnymi składnikami codziennej diety.

W atmosferze zatroskania rozpoczęła się długa, trwająca już ponad 30 lat seria badań zawartości PCB w tkankach ryb, wędkarzy i Eskimosów. Jednocześnie zaczęły się poszukiwania ujemnych skutków odżywiania się rybami.

W sprawie stężeń wyniki były jednoznaczne: osoby jedzące dużo ryb mają we krwi kilka a w skrajnych przypadkach (Eskimosi) nawet kilkanaście razy [197, 280–287] więcej PCB niż osoby, które ryb nie jedzą [197, 279, 281, 283, 285–7]. Tym samym badania wędkarzy i Eskimosów potwierdziły dobrze znany fakt, że stężenia PCB w tkankach zwierząt i ludzi zależą od wielkości przyjmowanych dawek. Nie jest to bynajmniej fakt nieoczekiwany i wobec tego nasuwa się pytanie,

czy potwierdzanie tego faktu licznymi badaniami, spowodowanymi troską o zdrowie wędkarzy, przyczynia się do rozszerzenia naszej wiedzy o świecie. Zestawienie stężeń  $\Sigma$ PCB, notowanych w latach 1983–1997 w tkankach osób spożywających różne ilości ryb, znajduje się w pracy [287].

Stężenia PCB w surowicy krwi osób zjadających dużo ryb kształtują się na poziomie kilkunastu ppb ( $\mu\text{g}/\text{dm}^3$ ) i tylko sporadycznie przekraczają poziom 20 ppb [287]. Nie można poważnie traktować ostrzeżeń przed zjedaniem ryb, bo przecież długotrwałe obserwacje osób zawodowo narażonych na duże stężenia PCB (rozdz. 6.4) udowodniły, że wysokie stężenia we krwi nie wywołują chorób nawet gdy stukrotnie przekraczają stężenia stale obecne w tkankach wszystkich ludzi. Dziwnym zbiegiem okoliczności prace o zdrowiu ludzi narażonych na bardzo wysokie stężenia PCB nie są cytowane w publikacjach poświęconych poszukiwaniu szkodliwych skutków zjedania ryb. Opublikowano dużo takich prac a wnioski w nich zawarte bywają całkiem różne. Autorzy niektórych publikacji stwierdzają, że nie znaleźli dowodów szkodliwego działania PCB spożywanego z rybami [288], a według innych dowody takie istnieją [289].

Pomijamy analizę literatury o szkodliwości jedzenia ryb, jako że jest to literatura obszerna ale niezbyt interesująca, ponieważ dotyczy bardzo błahego zagadnienia. Przytoczymy tylko dwa szczegóły. Jeden z nich dotyczy stanowiska władz stanowych w USA wobec zjedania ryb przez wędkarzy a drugi ilustruje naukową wagę prac o szkodliwości PCB w rybach.

Stanowisko władz jest widoczne w licznych urzędowych zaleceniach, kierowanych do wędkarzy w USA, gdzie ostrzega ich się całkiem poważnie, żeby w trosce o swoje zdrowie ograniczali konsumpcję ryb. W internecie pod hasłem *pcb fish advisories* można znaleźć mnóstwo oficjalnych dokumentów na ten temat. Trudno poważnie traktować te dokumenty, niezależnie od wysokości urzędowego szczebla, na jakim są kreowane. W sumie jest to smutne i znamienne zjawisko, dowodzące że poglądy skrajnych ekologów wywarły dominujący wpływ na opinię wysokich nawet urzędów, od których należy oczekiwać decyzji wydawanych w oparciu o rzetelne badania naukowe.

Jeśli zaś chodzi o rzetelność, to trzeba przytoczyć sprawę publikacji małżonków Jacobson z USA, którzy od lat głoszą, że dzieci matek, które jadły ryby zawierające PCB, są upośledzone pod względem umysłowym [289]. Prace Jacobsonów, publikowane od roku 1983, znalazły w świecie duży rozgłos i znacznie przyczyniły się do powiększenia strachu przed chemią w ogóle a przed polichlorowanymi bifenylami w szczególności. Uczni długo milczeli w tej sprawie i dopiero w roku 2001 ukazała się praca J.D. Schella i wsp. która demaskuje błędy zawarte w pracach Jacobsonów [290]. Sprawa jest na tyle ważna, że warto dosłownie przytoczyć niektóre wypowiedzi Schella i wsp. Na str. 310 ich publikacji jest następująca wypowiedź:

*„Wielu uczonych, łącznie z zatrudnionymi w urzędowych agencjach legislacyjnych, bezkrytycznie przyjmuje wyniki zawarte w pracach Jacobsonów... Rozpatrując w całości te prace dochodzi się do wniosku, że zawierają one tak wiele elemen-*

tów budzących wątpliwość, że nie można z nich wyciągać żadnych wniosków o przyczynach i skutkach.

*Nie można przecenić wagi wniosków na temat zdrowia publicznego, jakie wynikają z prac Jacobsonów. Prace te sugerują, że praktycznie cała ludność w USA i w innych uprzemysłowionych krajach jest narażona na bardzo poważne niebezpieczeństwo. Gdyby odkrycia Jacobsonów były prawdziwe, to ich skutki byłyby dramatyczne.*

*Jest sprawą bardzo istotną, żeby społeczność uczonych i władze legislacyjne krytycznie oceniły prace Jacobsonów”.*

Rzadko się zdarza, żeby uczeni tak bezpośrednio wypowiadali się o pracach innych uczonych. A szkoda, bo w naukowej działalności ekologów często spotyka się publikacje ewidentnie zasługujące na ostrą krytykę [291].

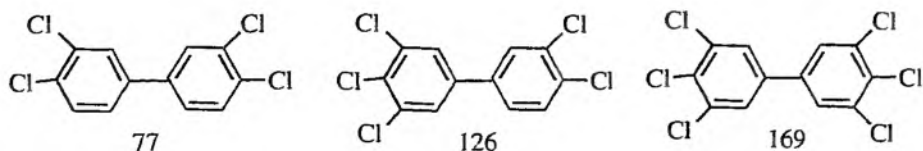
## 8. BIOLOGICZNA AKTYWNOŚĆ KONGENERÓW PCB

Rozwój metod chromatograficznych i spektrometrii mas umożliwił rutynowe pomiary zawartości indywidualnych kongenerów PCB w próbkach biologicznych. Bardzo to skomplikowało analizę zanieczyszczenia środowiska przez PCB, bo okazało się, że niektóre materiały biologiczne zawierają nawet ponad sto kongenerów w ilościach umożliwiających analizę stężeń. Jednym z przykładów jest analiza surowicy krwi amerykańskich Indian, opisana w pracy Gerstenbergera i wsp. [285]. Innym przykładem jest analiza mleka kobiet spożywających ryby z jeziora Ontario [284].

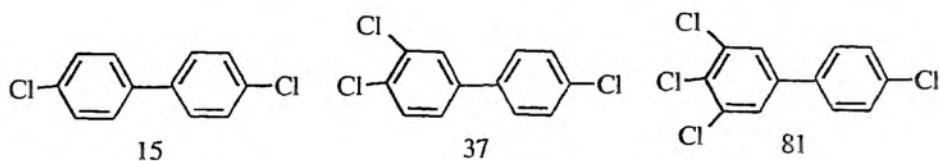
Jest sprawą oczywistą, że szczegółowa ocena toksyczności polichlorowanych bifenyli występujących w materiałach biologicznych musi opierać się na stężeniach poszczególnych kongenerów i na znajomości ich trującego działania. Dlatego mnożą się publikacje, których autorzy dokładają starań, żeby zmierzyć stężenia jak największej liczby kongenerów. Poznanie biologicznej aktywności indywidualnych kongenerów wymaga jednak ich syntezy i badania każdego osobno. Otworzył się zatem dla uczonych nowy obszar działalności, a mnogość publikacji świadczy, że jest to obszar intensywnie eksploatowany [292]. Omawianie nawet drobnego ułamka tych publikacji nie jest możliwe, bo wymagałoby osobnego artykułu. Dlatego ograniczymy się do omówienia klasyfikacji kongenerów według ich struktur i do ogólnej charakterystyki toksyczności.

Podstawą przyjętej klasyfikacji jest zdolność kongenerów PCB do przyjmowania konformacji płaskich, tzn. takich, w których oba pierścienie leżą w jednej płaszczyźnie. W literaturze ekologicznej takie kongenery są nazywane kongenerami planarnymi (płaskimi). Planarne PCB nie zawierają więcej niż dwa atomy chloru w położeniach *orto* względem wiązania łączącego pierścienie (położenia 2,2',6,6') i dlatego podczas oddziaływań z komórkowymi receptorami mogą przyjmować chwilowe konformacje płaskie. W nieplanarnych PCB trzy lub cztery atomy chloru

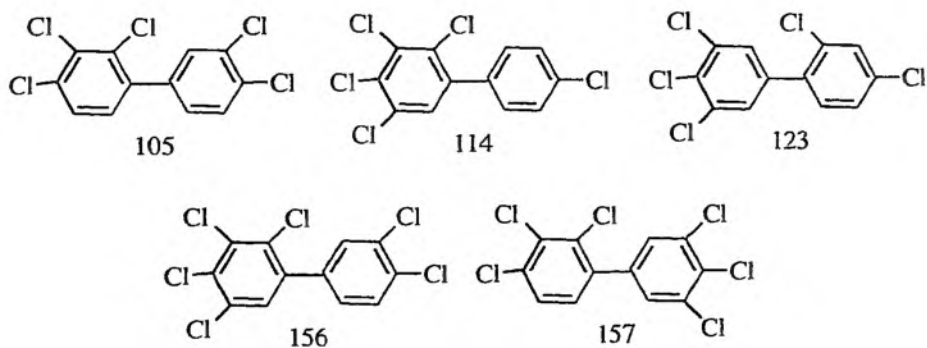
w położeniach 2,2',6,6' są przeszkodą uniemożliwiającą przyjęcie płaskich konformacji [13, 230].



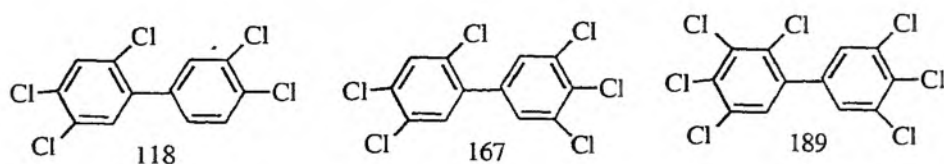
najbardziej aktywne planarne kongenery PCB typu *non-ortho*



mniej aktywne planarne kongenery PCB typu *non-ortho*

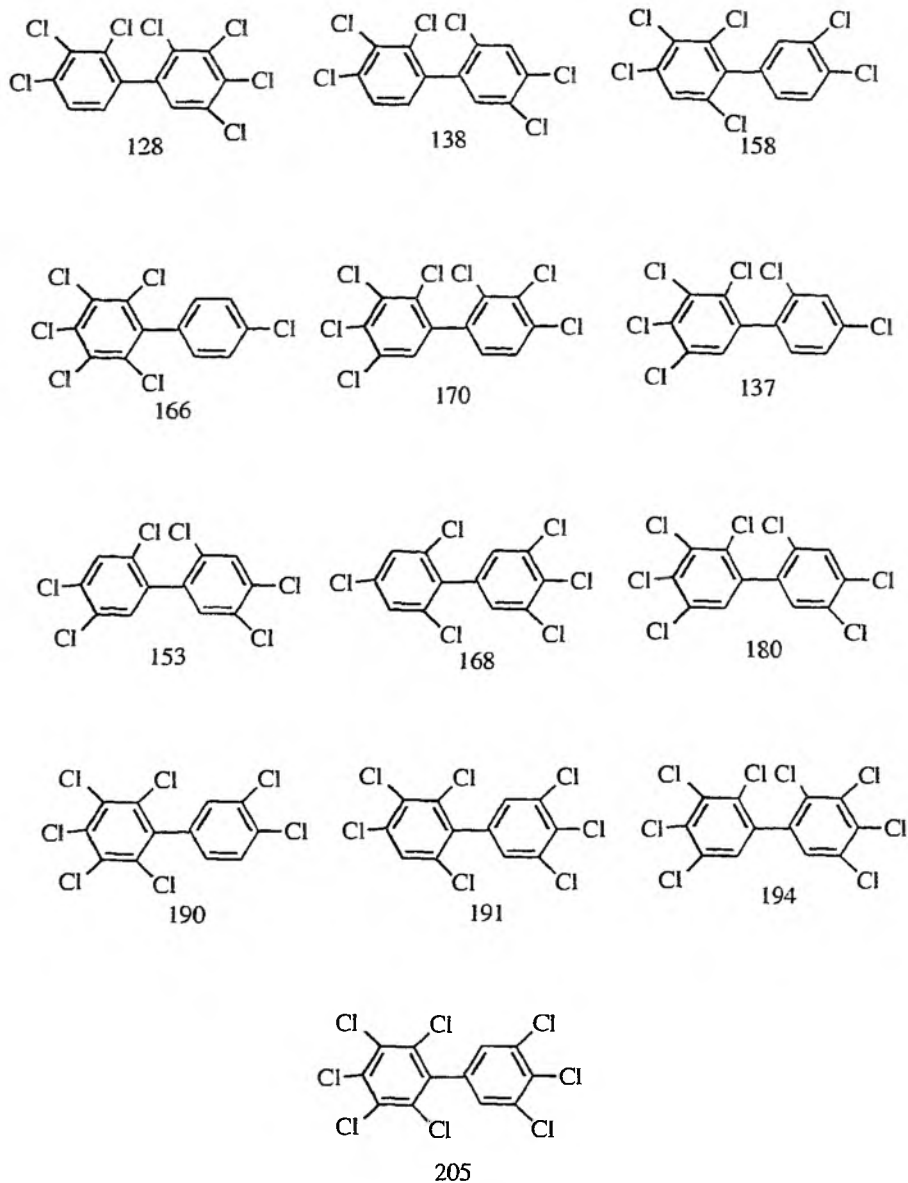


najbardziej aktywne spośród planarnych kongenerów PCB typu *mono-ortho*



mniej aktywne planarne kongenery PCB typu *mono-ortho*



planarne kongenery PCB typu *di-orto*

Zauważone różnice własności biologicznych spowodowały podział planarnych PCB na mniejsze grupy, w zależności od liczby atomów chloru w położeniach *orto* do wiązania między pierścieniami. Wyróżniamy więc PCB, które w tych położeniach nie zawierają chloru (kongenery *non-orto* PCB), albo zawierają jeden lub dwa atomy Cl (kongenery *mono-orto* PCB i *di-orto* PCB) [13]. Kongenery *non-orto* uchodzą za najbardziej trujące, ponieważ najłatwiej się wiążą z komórkowymi re-

ceptorami Ah (*Aromatic hydrocarbons*). Receptory te są cytoplazmatycznymi białkami, które mają duże powinowactwo do wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych i do aromatycznych związków chloroorganicznych.

Niektóre biologiczne efekty chloroorganicznych węglowodorów wymagają ich połączenia się z receptorami Ah, a to jest możliwe tylko wtedy, gdy węglowodory te mogą przyjmować płaskie konformacje. Znane są jednak biologiczne skutki PCB, które nie wymagają uczestnictwa receptorów Ah.

W literaturze jest wiele prac dotyczących toksyczności kongenerów PCB, ale w wielu przypadkach nie badano działania trującego a tylko zdolność kongenerów do podwyższania poziomu (indukowania) niektórych enzymów. Z braku kompetencji musimy zrezygnować z omawiania indukcji enzymów. Szczegółowa dyskusja indukowania enzymów przez planarne kongenery PCB jest w pracy Safe'a [230]. Praca McFarlanda i Clarke [293] zawiera obszerne, tabelaryczne zestawienie rozpowszechnienia w środowisku i toksycznego działania wszystkich kongenerów PCB.

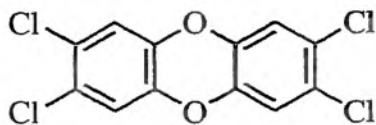
### 9. OCENA ZAGROŻENIA PRZEZ PCB NA PODSTAWIE WSPÓLCZYNNIKÓW TOKSYKOLOGICZNEJ RÓWNOWAŻNOŚCI TEF (*TOXIC EQUIVALENCY FACTOR*)

Uczni związani z WHO i Agencją Ochrony Środowiska w USA już w latach 1980. próbowali znaleźć sposoby oceny toksyczności trucizn wyłącznie na podstawie ich stężeń w środowisku, bez żadnych dodatkowych badań. Po długich rozważaniach na kolejnych międzynarodowych konferencjach powszechne uznanie uczonych znalazł sposób polegający na stosowaniu współczynnika toksykologicznej równoważności TEF (*Toxic Equivalency Factor*) [294]. Współczynnik ten wyraża toksyczność związku chemicznego w porównaniu z toksycznością 2,3,7,8-dibenzodoksyny i jest stosunkiem stężeń dioksyny i badanego związku, które wywołują taki sam efekt biologiczny. Jeżeli np. przy stężeniu 2 ppm badanego związku w wątrobie czterokrotnie zwiększa się ilość jakiegoś enzymu i takie samo zwiększenie wywołuje dioksyna w stężeniu 0,01 ppm, to TEF badanego związku wynosi  $0,01/2 = 0,005$ . Badany związek jest więc 200 razy słabszą trucizną niż dioksyna. Gdy zachodzi potrzeba oceny toksyczności mieszaniny związków. np. mieszaniny różnych kongenerów PCB, to oblicza się równoważnik toksykologiczny TEQ (*Toxic Equivalency Quantity*). TEQ jest sumą stężeń trucizn obecnych w mieszaninie, pomnożonych przez ich współczynniki TEF.

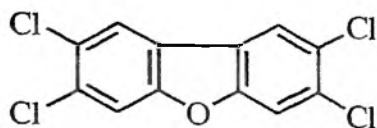
$$TEQ = \sum([PCB] \cdot TEF)$$

gdzie [PCB] jest stężeniem pojedynczego kongeneru.

Współczynniki TEF zawsze są mniejsze od jedności, ponieważ w testach stosowanych w badaniach ekologicznych dioksyna jest najsilniejszą trucizną.



2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioxyna



2,3,7,8-tetrachloro dibenzofuran

Współczynniki TEF nie mają uniwersalnego znaczenia, bo można je stosować tylko do oceny toksyczności polichlorowanych dioksyn i furanów oraz do kongenerów PCB typu *non-orto* i *mono-orto*. Ograniczenie wynika stąd, że poprawne przewidywanie toksyczności wymaga, żeby badane trucizny miały taki sam mechanizm działania jak dioksyna. Konkretnie chodzi tu o tworzenie kompleksów z receptorami Ah. Kongenery typu *di-orto*, formalnie zaliczane do planarnych PCB, zbyt trudno przyjmują płaskie konformacje i nie mogą tworzyć trwałych kompleksów z receptorami Ah.

Współczynniki TEF dla biologicznych efektów u ssaków, nie wyłączając ludzi, zależą od rodzaju badanego efektu biologicznego a ponadto nawet dla tego samego efektu ale u różnych ssaków mogą zmieniać się w granicach rzędu wielkości. Wynika stąd, że ocena toksycznego działania na ich podstawie może być obciążona poważnym błędem. Wartości TEQ są wykorzystywane także do oceny emisji zanieczyszczeń ze źródeł przemysłowych [296] i zagrożeń wynikających z obecności PCB w osadach dennych [294].

Współczynniki TEF dla ptaków i ryb są inne niż dla ssaków. Rezygnujemy z cytowania przykładowych wartości TEF, ponieważ nie mają one znaczenia dla oceny problemu PCB w środowisku.

Mimo ograniczeń w zakresie stosowania i niebezpieczeństwa błędnej oceny zagrożeń koncepcja współczynników TEF i TEQ spotkała się z entuzjastycznym przyjęciem ze strony uczonych i coraz częściej można spotkać prace, w których zamiast stężeń PCB podaje się tylko wartości TEQ, czyli stężenia pomnożone przez TEF [295–299].

Na drodze międzynarodowych uzgodnień zostały ustalone powszechnie obowiązujące liczbowe wartości współczynników TEF. W przypadku większości polichlorowanych bifenyli wartości te są rzędu  $10^{-4}$ , co oznacza bardzo małą toksyczność w porównaniu z dioksynami [303] i potwierdza słabe działanie trujące, obserwowane w obserwacjach epidemiologicznych. Stosunkowo dużą toksyczność wykazują tylko PCB-126 (TEF = 0,1) i PCB-169 (TEF = 0,01). Wzory tych trujących PCB są w rozdz. 8.

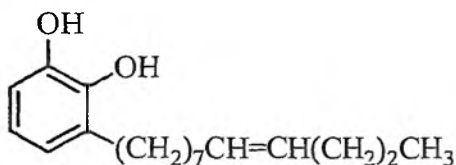
Rezygnujemy z omawiania szczegółów zastosowań TEF i TEQ, ponieważ oparta na nich ocena zagrożeń nie przyczynia się w istotny sposób do zrozumienia niebezpieczeństw, jakie wynikają z obecności trucizn przemysłowych w środowisku.

## ZAKOŃCZENIE

Żyjemy w świecie pełnym trucizn ale uwagę ekologów przyciągają tylko niektóre trucizny syntetyczne, wyprodukowane przez przemysł chemiczny. Tymczasem trucizn naturalnych jest o wiele więcej i często są one bardziej niebezpieczne, niż trucizny przemysłowe, ale nikt nie nawołuje do ich eliminacji.

Zmorą amerykańskich lasów jest trujący bluszcz (*poison ivy*). Jest to roślina wywołująca u ludzi uciążliwe obrażenia skóry, podobne do oparzeń. Porównanie PCB z bluszczem jest dobre, bo w obu przypadkach najbardziej widocznym efektem biologicznym są choroby skóry.

Nikt nie próbuje nawet zwalczać trującego bluszczu, ale gdyby na opanowanie tej plagi wydano tyle pieniędzy, co na zwalczanie DDT i PCB, to już dawno trujący bluszcz zostałby wyteplony do ostatniego korzonka albo biolodzy stworzyliby modyfikację genetyczną, nie zawierającą składnika odpowiedzialnego za trujące działanie.



toksyczny składnik trującego bluszczu

Trującemu bluszczowi ekolodzy nie zagrażają, bo jest produktem wytworzonym przez przyrodę, a więc w oczach ekologów jest przez przyrodę chroniony. Nie ma jednak instytucji, której zadaniem byłaby ochrona wartościowych produktów przemysłowych przed zakazami, wymuszonymi pod pozorem zagrożeń ekologicznych.

PCB i chloroorganiczne insektycydy mogą być zastąpione innymi produktami i dlatego ich wyeliminowanie nie przynosi znacznie większych szkód, oprócz wymiernych strat materialnych. Gra toczy się jednak o znacznie większą stawkę, bo ekolodzy wypowiedzieli wojnę całemu przemysłowi chemicznemu. Tzw. zasada przezorności, wymagająca od przemysłu dowodów braku szkodliwości produktów oferowanych do sprzedaży, grozi zamknięciem całych gałęzi przemysłu chemicznego, który nigdy nie będzie mógł udowodnić, że jego wyroby nie są szkodliwe. Przeprowadzenie takich dowodów jest zupełnie niemożliwe, bo w żaden sposób nie można wykazać, że jakiś produkt jest nieszkodliwy we wszystkich możliwych sytuacjach.

Obecnie czynione są przygotowania do zbadania ponad 80 tysięcy syntetycznych związków chemicznych na aktywność hormonalną. Uczeni przestrzegają przed tym niepotrzebnym wysiłkiem [300], ale mała jest nadzieja, żeby ekolodzy zrezygnowali z nacisków na przeprowadzenie takich badań. Tymczasem naukowe obserwacje dowodzą, że tzw. środowiskowe hormony (należą do nich także niektóre PCB)

nie stanowią żadnego zagrożenia, zwłaszcza w porównaniu z mnogością związków o działaniu hormonalnym, jakie w dużych stężeniach są obecne w naszym codziennym pożywieniu [291].

Antyprzemysłowa propaganda ekologiczna nie spotyka się z żadnym przeciwdziałaniem ze strony uczonych i dlatego jest dla społeczeństwa jedynym źródłem wiedzy o zagrożeniach. Uczni nie mają wpływu na media ale powinni przynajmniej dążyć do zmiany programów szkolnych, żeby w szkołach zaprzestano pokazywania dzieciom fałszywego obrazu zagrożeń i zaszczepiania strachu przed chemią. Polichlorowane bifenyle są dowodem, że jest to strach nieuzasadniony.

#### PIŚMIENNICTWO CYTOWANE

- [1] K. Ballschmitter, M. Zell, Fresenius, Z. Anal. Chem., 1980, **302**, 20.
- [2] R. Guitart, P. Puig, J. Gomez-Catalan, Chemosphere, 1993, **27**, 1451.
- [3] U.S. Environment Protection Agency, *Polychlorinated biphenyls*,  
<http://www.epa.gov/textteam/pcb/pcbtable.htm>
- [4] H. Geyer, I. Scheunert, F. Korte, Reg. Toxicol. Pharmacol., 1986, **6**, 313.
- [5] V.A. McFarland, J.U. Clarke, Environ. Health Perspect., 1989, **81**, 225.
- [6] M.D. Mullin, C. Pochini, S. McCrindle, M. Romkes, S. H. Safe, L. M. Safe, Environ. Sci. Technol., 1984, **18**, 468.
- [7] K.L.E. Kaiser, Environ. Pollut., 1974, **7**, 93.
- [8] P. Haglund, Chemosphere, 1996, **32**, 2133.
- [9] W. Vetter, V. Schurig, J. Chromat., A **774**, 143.
- [10] K. Haraguchi, M. Athanasiadou, A. Bergman, L. Hovander, S. Jensen, Ambio, 1992, **21**, 2833.
- [11] J. Wiegel, X. Zhang, Q. Wu, Appl. Environ. Microbiol., 1999, **65**, 2217.
- [12] F. Shiraishi, T. Okumura, M. Nomachi, S. Serizawa, J. Nishikawa, J.S. Edmonds, H. Shiraishi, M. Morita, Chemosphere, 2003, **52**, 33.
- [13] R. Eisler, *Handbook of Chemical Risk Assessment : Health Hazards to Humans, Plants and Animals*, CRC Press, Boca Raton, 2000.
- [14] WHO, *Polychlorinated Biphenyls and Terphenyls*, EHC 140, 1992.
- [15] Anon, New Sci. 1966, **32**, 612.
- [16] M. Takada, H. Toda, R. Uchida, Chemosphere, 2001, **43**, 455.
- [17] G. Andersen, K.M. Kovacs, C. Lydersen, J.U. Skaare, I. Gjertz, B.M. Jenssen, Sci. Total Environ., 2001, **264**, 267.
- [18] S. Tanabe, Environ. Pollut., 1988, **50**, 5.
- [19] B.R. Hillery, I. Basu, C.W. Sweet, R.A. Hites, Environ. Sci. Technol., 1997, **31**, 1811.
- [20] H. Hung, C.J. Halsall, P. Blanchard, H.H. Li, P. Fellin, G. Stern, B. Rosenberg, Environ. Sci. Technol., 2001, **35**, 1303.
- [21] C.S. Giam, E. Atlas, H.S. Chan, G.S. Neff, Atmospheric Environ., 1980, **14**, 65.
- [22] R.M. Hoff, D.C.G. Muir, N.P. Grift, Environ. Sci. Technol., 1992, **26**, 276.
- [23] J.C. Wallace, R.A. Hites, Environ. Sci. Technol., 1996, **30**, 444.
- [24] R.G. Lee, K.C. Jones, Environ. Sci. Technol., 1999, **33**, 705.
- [25] M. Kohler, M. Zennberg, R. Waeber, Environ. Sci. Technol., 2002, **36**, 4735.
- [26] C. J. Halsall, R. G. M. Lee, P. J. Coleman, V. Burnett, P. Harding-Jones, K.C. Jones, Environ. Sci. Technol., 1995, **29**, 2368.

- [27] V.E. McClure, *Environ. Sci. Technol.*, 1976, **10**, 1223.
- [28] S. Sinkkonen, J. Paasivirta, *Chemosphere*, 2000, **40**, 943.
- [29] S.S. Buehler, I. Basu, R.A. Hites, *Environ. Sci. Technol.*, 2002, **36**, 5051.
- [30] J.B. Manchester-Neesvig, A.W. Andren, *Environ. Sci. Technol.*, 1989, **23**, 1138.
- [31] G. Carrera, P. Fernandez, R.M. Vilanova, J.O. Grimalt, *Atmospheric Environ.*, 2001, **35**, 245.
- [32] P.N. Anderson, R.A. Hites, *Environ. Sci. Technol.*, 1996, **30**, 1756.
- [33] L.A. Totten, S.J. Eisenreich, P.A. Brunciak, *Chemosphere*, 2002, **47**, 735
- [34] T.F. Bidleman, E.J. Christensen, W.N. Billings, R. Leonard, *J. Marine Res.*, 1981, **39**, 443.
- [35] S. Tanabe, H. Hidaka, R. Tatsukawa, *Chemosphere*, 1983, **12**, 277.
- [36] T.F. Bidleman, U. Wideqvist, B. Jansson, R. Söderlund, *Atmospheric Environ.*, 1987, **21**, 641.
- [37] R. Wittlinger, K. Ballschmiter, Fresenius *J. Anal. Chem.*, 1990, **336**, 193.
- [38] K. Ballschmiter, R. Wittlinger, *Environ. Sci. Technol.*, 1991, **25**, 1103.
- [39] H. Iwata, S. Tanabe, N. Sakai, R. Tatsukawa, *Environ. Sci. Technol.*, 1993, **27**, 1080
- [40] P. Helm, M.L. Diamond, R. Semkin, W.M.J. Strachan, C. Teixeira, D. Gregor, *Environ. Sci. Technol.*, 2002, **36**, 996.
- [41] T.F. Bidleman, W.N. Billings, W.T. Foreman, *Environ. Sci. Technol.*, 1986, **20**, 1038.
- [42] R.W. MacDonald, L.A. Barrie, T.F. Bidleman, M.L. Diamond, D.J. Gregor, R.G. Semkin, W.M.J. Strachan, Y.F. Li, F. Wania, M. Alace, L.B. Alexeeva, S.M. Backus, R. Bailey, J.M. Bewers, C. Gobeil, C.J. Halsall, T. Harner, J.T. Hoff, L.M.M. Jantunen, W.L. Lockhart, D. Mackay, D.C.G. Muir, J. Pudykiewicz, K.J. Reimer, J.N. Smith, G.A. Stern, W.H. Schroeder, R. Wagemann, M.B. Yunker, *Sci. Total Environ.*, 2000, **254**, 93.
- [43] D. Mackay, F. Wania, *Sci. Total Environ.*, 1995, **160/161**, 25
- [44] W.A.J. van Pul, F.A.A.M. de Leeuw, J.A. van Jaarsveld, M.A. van der Gaag, C.J. Sliggers, *Chemosphere*, 1998, **37**, 113.
- [45] E.D. Goldberg, *Proc. R. Soc. London, B* 1975, **189**, 277.
- [46] D.E. Schulz-Bull, G. Petrick, R. Bruhn, J.C. Duinker, *Mar. Chem.*, 1998, **61**, 101.
- [47] F. Wania, D. Mackay, *Environ. Sci. Technol.*, 1996, **30**, 390A.
- [48] S.W. Fowler, *Mar. Environ. Res.*, 1990, **29**, 1.
- [49] A.R. Longhurst, P.J. Radford, *Nature*, 1975, **256**, 239.
- [50] J.A. Colombo, M.F. Khalil, M. Arnac, A.C. Horth, J.A. Catoggio, *Environ. Sci. Technol.*, 1990, **24**, 498.
- [51] D.F. Stadler, *Deutsche Hydrogr. Z.*, 1977, **30**, 99.
- [52] J.E. Baker, P.D. Capel, S.J. Eisenreich, *Environ. Sci. Technol.*, 1986, **20**, 1136.
- [53] J.R. Kucklick, T.F. Bidleman, L.L. McConnell, M.D. Walla, G.P. Ivanov, *Environ. Sci. Technol.*, 1994, **28**, 31.
- [54] J. Dachs, J.M. Bayona, J. Albaiges, *Marine Chem.*, 1997, **57**, 313.
- [55] J.D. Jeremiason, K.C. Hornbuckle, S.J. Eisenreich, *Environ. Sci. Technol.*, 1994, **28**, 903.
- [56] D.A. Peel, *Nature*, 1975, **254**, 324.
- [57] D.J. Gregor, W.D. Gummer, *Environ. Sci. Technol.*, 1989, **23**, 561.
- [58] G. Weaver, *Environ. Sci. Technol.* 1984, **18**, 22A.
- [59] P. Larsson, *Nature*, 1985, **317**, 347.
- [60] R.P. Eganhouse, J. Pontolillo, *Marine Chem.*, 2000, **70**, 317.
- [61] G. Sanders, K.C. Jones, J. Hamilton-Taylor, *Environ. Sci. Technol.*, 1992, **26**, 1815.
- [62] N. Yamashita, K. Kannan, T. Imagawa, D.L. Villeneuve, S. Hashimoto, A. Miyazaki, J.P. Giesy, *Environ. Sci. Technol.*, 2000, **34**, 3560.
- [63] J.R. Chiarenzelli, C. Alexander, A. Isley, R. Scudato, J. Pagano, W. Ramirez, *Environ. Sci. Technol.*, 2001, **35**, 2903.
- [64] P. Isosaari, H. Pajunen, T. Vartiainen, *Chemosphere*, 2002, **47**, 575.

- [65] P.C. Van Metre, E. Callender, *J. Paleolimnol.* 1997, **17**, 239.
- [66] D.A. Abramowicz, M.J. Brennan, H.M. Van Dort, E.L. Gallagher, *Environ. Sci. Technol.*, 1993, **27**, 1125.
- [67] J.E.M. Beurskens, P.M. Stortelder, *Water Sci. Tech.*, 1995, **31**, 99.
- [68] C.S. Wong, A.W. Garrison, W.T. Foreman, *Environ. Sci. Technol.*, 2001, **35**, 33.
- [69] R.F. Bopp, H.J. Simpson, C.R. Olsen, N. Kostyk, *Environ. Sci. Technol.*, 1981, **15**, 210.
- [70] D.A. Marsh, *Chem. Eng. News*, January 2001, 5.
- [71] R. Renner, *Environ. Sci. Technol.*, 1998, **32**, 360A-363A.
- [72] O.A. Voie, A. Johnsen, H. K. Rosslund, *Chemosphere*, 2002, **46**, 1367.
- [73] American Council on Science and Health, <http://www.acsh.org/publications/reports>
- [74] J. Dipko, <http://www.greenbaypressgazette.com/news/archive>
- [75] V. Duc Thao, M. Kawano, R. Tatsukawa, *Environ. Pollut.*, 1993, **81**, 61.
- [76] H. Iwata, S. Tanabe, K. Ueda, R. Tatsukawa, *Environ. Sci. Technol.*, 1995, **29**, 792.
- [77] P. Weiss, G. Lorbeer, S. Scharf, *Organohalogen Compd.*, 1998, **39**, 381.
- [78] R.E. Alcock, A.E. Johnston, S.P. McGrath, M.L. Berrow, K.C. Jones, *Environ. Sci. Technol.*, 1993, **27**, 1918.
- [79] G. Thomas, A.J. Sweetman, W.A. Ockenden, D. Mackay, K.C. Jones, *Environ. Sci. Technol.*, 1998, **32**, 936.
- [80] A.C. Cullen, D.J. Vorhees, L.M. Altshul, *Environ. Sci. Technol.*, 1996, **30**, 1581.
- [81] B.G. Loganathan, J.D. Corser, K.S. Sajwan, D.A. Owen, *Organohalogen Compd.*, 1998, **39**, 311.
- [82] W.C. Ockenden, E. Steinnes, C. Parker, K.C. Jones, *Environ. Sci. Technol.*, 1998, **32**, 2721.
- [83] M.H. Hermanson, R.A. Hites, *Environ. Sci. Technol.*, 1990, **24**, 666.
- [84] H.T. Hargrave, G.A. Phillips, W.P. Vass, P. Bruecker, H.E. Welch, T.D. Siferd, *Environ. Sci. Technol.*, 2000, **34**, 980.
- [85] J.L. Mosser, N.S. Fisher, T.C. Teng, C.F. Wurster, *Science*, 1972, **175**, 191.
- [86] S.A. Moore, R.C. Harris, *Nature*, 1972, **240**, 356.
- [87] N.S. Fisher, *Science*, 1975, **189**, 463.
- [88] S.D. Cunningham, T.A. Anderson, A.P. Schwab, F.C. Hsu, *Adv. Agronom.*, 1996, **56**, 55.
- [89] P. Mastalerz, *Wiad. Chem.*, 2003, **57**, 671.
- [90] C.S. Giam, M.K. Wong, A.R. Hanks, W.M. Sackett, R.L. Richardson, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 1973, **9**, 376.
- [91] R.W. Risebrough, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 1972, **8**, 345.
- [92] D.M. Ware, R.F. Addison, *Nature*, 1973, **246**, 519.
- [93] S. Tanabe, H. Tanaka, R. Tatsukawa, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 1984, **13**, 731.
- [94] R. van der Oost, H. Heida, A. Opperhuizen, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 1988, **17**, 721.
- [95] W.D. Taylor, J.H. Carey, D.R.S. Lean, D.J. McQueen, *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 1991, **48**, 1960.
- [96] B.T. Hargrave, G.C. Harding, W.P. Vass, P.E. Erickson, B.R. Fowler, V. Scott, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 1992, **22**, 41.
- [97] H.A. Morrison, F.A.P. Gobas, R. Lazar, G.D. Haffner, *Environ. Sci. Technol.*, 1996, **30**, 3377.
- [98] G.C. Harding, R.J. LeBlanc, W.P. Vass, R.F. Addison, B.T. Hargrave, S. Pearre Jr., A. Dupuis, P.F. Brodie, *Marine Chem.*, 1997, **56**, 145.
- [99] G.M. Ylitalo, J. Buzitis, M.M. Krahn, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 1999, **37**, 205
- [100] A.E. Roberts, D.R. Hill, E.C. Tiftt, Jr., *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 1982, **29**, 711.
- [101] K. Borga, B. Gulliksen, G.W. Gabrielsen, J.U. Skaare, *Organohalogen Compd.*, 2000, **49**, 461.
- [102] K.R. Niethammer, D.H. White, T.S. Baskett, M.W. Sayre, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 1984, **13**, 63.
- [103] H.A. Morrison, F.A.P. Gobas, R. Lazar, G.D. Haffner, *Environ. Sci. Technol.*, 1996, **30**, 3377.

- [104] M. de los Gonzalez Sagrario, K.S.B. Miglioranza, J.E. Aizpin de Moreno, V.J. Moreno, A.H. Escalante, *Chemosphere*, 2002, **48**, 1113.
- [105] J. Hellou, D. Parsons, G. Mercer, *Marine Environ. Res.*, 1997, **44**, 99.
- [106] H. Goerke, G. Eder, K. Weber, W. Ernst, *Marine Pollut.*, 1979, **10**, 127.
- [107] J.P. Riley, S. Wahby, *Marine Pollut.*, 1977, **8**, 9.
- [108] C. Porte, J. Albaiges, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 1993, **26**, 273.
- [109] K. Kannan, H. Nakata, R. Stafford, G.R. Masson, S. Tanabe, J.P. Giesy, *Environ. Sci. Technol.*, 1998, **32**, 1214.
- [110] J.A. Mondoni, B.F. Nowak, A. Sodergren, *Marine Pollut. Bull.*, 2001, **42**, 157.
- [111] D.A. Bright, S.L. Grundy, K.J. Reimer, *Environ. Sci. Technol.*, 1995, **29**, 2504.
- [112] J.C. Colombo, C. Brochu, C. Bilos, P. Landoni, S. Moore, *Environ. Sci. Technol.*, 1997, **31**, 3551.
- [113] W. Ernst, H. Goerke, C. Eder, R.G. Schaefer, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 1976, **15**, 55.
- [114] C.J. Schmitt, J.L. Zajicek, P.H. Peterman, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 1990, **19**, 748.
- [115] J.T.F. Ashley, D.E. Secor, E. Zlokovitz, S.O. Wales, J.E. Baker, *Environ. Sci. Technol.*, 2000, **34**, 1023.
- [116] K.A. Kidd, R.H. Hesslein, B.J. Ross, K. Koczański, G.R. Stephens, D.C.G. Muir, *Environ. Pollut.*, 1998, **102**, 91.
- [117] S. Rognerud, J.O. Grimalt, B.O. Rosseland, P. Fernandez, R. Hofer, R. Lackner, B. Lauritzen, L. Lien, J.C. Massabuau, A. Ribes, *Water, Air, Soil Pollut.*, 1996, *Focus* **2**, 209.
- [118] A.J. Niimi, B.G. Oliver, *Environ. Sci. Technol.*, 1989, **23**, 83.
- [119] L. Asplund, M. Athanasiadou, A. Sjoedin, A. Bergman, H. Boerjeson, *Ambio*, 1999, **28**, 67.
- [120] L.J. Jackson, S.R. Carpenter, J. Manchester-Neesvig, C.A. Stow, *Environ. Sci. Technol.*, 2001, **35**, 856.
- [121] M. Jacobs, J. Ferrario, C. Byrne, *Chemosphere*, 2002, **47**, 183.
- [122] J. Albaiges, A. Farran, M. Soler, A. Gallifa, *Marine Environ. Res.*, 1987, **22**, 1.
- [123] D.C.G. Muir, R.J. Norstrom, M. Simon, *Environ. Sci. Technol.*, 1988, **22**, 1071.
- [124] M.L. Menone, J.E. Aizpun de Moreno, V.J. Moreno, A.L. Lanfranchi, T.L. Metcalfe, C.D. Metcalfe, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 2000, **38**, 202.
- [125] O. Froescheis, R. Looser, G.M. Cailliet, W. M. Jarman, K. Ballschmitter, *Chemosphere*, 2000, **40**, 651.
- [126] H. Kiviranta, T. Vartiainen, R. Parmanne, A. Hallikainen, J. Koistinen, *Chemosphere*, 2003, **50**, 1201.
- [127] V.F. Stout, *Fishery Bull.*, 1980, **78**, 51.
- [128] B.G. Loganathan, K. Kannan, I. Watanabe, M. Kawano, K. Irvine, S. Kumar, H.C. Sikka, *Environ. Sci. Technol.*, 1995, **29**, 1832.
- [129] K. Schiff, M.J. Allen, *Environ. Toxicol. Chem.*, 2000, **19**, 1559.
- [130] D.S. De Vault, R. Hesselberg, P.W. Rodgers, T.J. Feist, *J. Great Lakes Res.*, 1996, **22**, 884.
- [131] R.W. Risebrough, S.G. Herman, P. Rieche, D.B. Peakall, M.N. Kirven, *Nature*, 1968, **220**, 1098.
- [132] R.M. Johnstone, G.S. Court, A.C. Fesser, D.M. Bradley, L.W. Oliphant, J.D. MacNeil, *Environ. Pollut.*, 1996, **93**, 109.
- [133] J.A. Bogan, W.R.P. Bourne, *Nature*, 1972, **240**, 359.
- [134] J.E. Bjerk, G. Holt, *Acta Vet. Scand.* 1971, **12**, 429.
- [135] J. Stronkhorst, T.J. Ysebaert, F. Smedes, P.L. Meininger, S. Dirksen, T.J. Boudewijn, *Marine Pollut. Bull.*, 1993, **26**, 572.
- [136] A.A. Belisle, W.L. Reichel, L.N. Locke, T.G. Lamont, B.M. Mulhern, R.M. Prouty, R.B. DeWolf, E. Cromartie, *Pestic. Monit. J.*, 1972, **6**, 133.
- [137] E.R. Cromartie, W.L. Reichel, L.N. Locke, A.A. Belisle, T.E. Kaiser, T.G. Lamont, B.M. Mulhern, R.M. Prouty, D.M. Swineford, *Pestic. Monit. J.*, 1975, **9**, 12.



- [138] K.D. Kozie, R.K. Anderson, Arch. Environ. Contam. Toxicol., 1991, **20** 41.
- [139] J.E. Elliott, L.K. Wilson, K.W. Langelier, R.J. Norstrom. Environ. Pollut., 1996, **94**, 9.
- [140] B. Helander, A. Olsson, A. Bignert, K. Litzen, L. Asplund, A. Bergman, Organohalogen Compd. 1998, **39**, 423
- [141] S.N. Wiemeyer, P.R. Spitzer, W.C. Krantz, T.G. Lamont, E. Cromartie, J. Wildl. Manage., 1975, **39**, 124
- [142] R.W. Risebrough, W. Walker II, T.T. Schmidt, B.W. De Lappe, C.W. Connors, Nature, 1976, **264**, 738.
- [143] D.V. Weseloh, S.M. Teeple, M. Gilbertson, Can. J. Zool., 1983, **61**, 427.
- [144] D.F. Ryckman, D.V. Veseloh, P. Hamr, G.A. Fox, B. Collins, P.J. Ewins, R.J. Norstrom, Environ. Monit. Assess., 1998, **53**, 169.
- [145] D.H. White, C.P. Rice, D.J. Hoffman, G.F. Gee, Environ. Monit. Assess., 1994, **31**, 225.
- [146] P.A. Martin, D.V. Veseloh, C.A. Bishop, K. Legierse, B. Braune, R.J. Norstrom, Water Qual. Res. Canada, 1995, **30**, 693.
- [147] R.T. Barrett, J.U. Skaare, G.W. Gabrielsen, Environ. Pollut., 1996, **92**, 13.
- [148] M. Wassermann, D. Wassermann, S. Cucos, H.J. Miller, Ann. N. York. Acad. Sci., 1979, **320**, 69.
- [149] J.E. Cummins, The Ecologist, 1988, **18**, 193.
- [150] P.T. Thomas, R.D. Hinsdill, Toxicol. Appl. Pharmacol., 1978, **44**, 41.
- [151] H. Brunn, H.D. Berlich, F.J. Mueller, Bull. Environ. Contam. Toxicol., 1985, **34**, 527.
- [152] M. Gilbertson, [w]: *Toxic Contaminants and Ecosystem Health: A Great Lakes Focus*, M.S. Evans Ed., J. Wiley Inc. New York 1988.
- [153] J. Jan, M. Vreci, A. Pogacnik, S.V. Bavdek, Chemosphere, 1999, **38**, 2607
- [154] A. Roos, E. Greyerz, M. Olsson, F. Sandengren, Environ. Pollut., 2001, **111**, 457.
- [155] S. Georgii, G. Bachour, K. Feiling, U. Eskins, I. Elmadfa, H. Brunn, Arch. Environ. Contam. Toxicol., 1994, **26**, 1.
- [156] B. Braune, D. Muir, B. DeMarch, M. Gamberg, K. Poole, R. Currie, M. Dodd, W. Duschenko, J. Eamer, B. Elkin, M. Evans, S. Grundy, C. Hebert, R. Johnstone, K. Kidd, B. Koenig, L. Lockhart, H. Maeshall, K. Reimer, J. Sanderson, L. Shutt, Sci. Total Environ., 1999, **230**, 145.
- [157] C.F. Mason, Chemosphere, 1998, **36**, 1969.
- [158] J. Clausen, L. Braestrup, O. Berg, Bull. Environ. Contam. Toxicol., 1974, **12**, 529.
- [159] P. Donkin, S.V. Mann, E.I. Hamilton, Sci. Total. Environ., 1981, **19**, 121.
- [160] R.F. Addison, P.F. Brodie, M.E. Zinck, Environ. Sci. Technol., 1984, **18**, 935.
- [161] G. Blomkvist, A. Roos, S. Jensen, A. Bignert, M. Olsson, Ambio, 1992, **21**, 539.
- [162] G. Bowes, C.J. Jonkel, J. Fish. Res. Board Can., 1975, **32**, 2111.
- [163] R.J. Norstrom, M. Simon, D.C.G. Muir, R.E. Schweinsburg, Environ. Sci. Technol., 1988, **22**, 1063.
- [164] T.J. O'Shea, L.R. Brownell, D.R. Clark, Jr., W.A. Walker, M.L. Gay, T.G. Lamont, Pestic. Monit. J., 1980, **14**, 39.
- [165] R.J. Morris, R.J. Law, C.R. Alchin, C.A. Kelly, C.F. Fileman, Marine Pollut. Bull., 1989, **20**, 512.
- [166] E.W. Born, I. Kraul, T. Kristensen, Arctic, 1981, **34**, 255.
- [167] A. Aguillar, A. Borrell, Marine Environ. Res., 1988, **25**, 195.
- [168] T.J. O'Shea, R.L. Brownell, Jr., Sci. Total. Environ., 1994, **154**, 179.
- [169] M.P. Simmonds, P.A. Johnston, M.C. French, R. Reeve, J.D. Hutchinson, Sci. Total Environ., 1994, **149**, 97.
- [170] U. Varanasi, J.E. Stein, K.L. Tilbury, J.P. Meador, C.A. Sloan, R.C. Clark, S. Chan, Sci. Total Environ., 1994, **145**, 29.
- [171] D.C.G. Muir, K. Koczanski, B. Rosenberg, P. Beland, Environ. Pollut., 1996, **93**, 235.
- [172] A.V. Weisbrod, D. Shea, M.J. Moore, J.G. Stegeman, Environ. Toxicol. Chem., 2000, **19**, 667.

- [173] A. Bernhoft, O. Wiig, J.U. Skaare, *Environ. Pollut.*, 1997, **95**, 159.
- [174] S. Reich, B. Jiminez, L. Marsili, L.M. Hernandez, V.Schurig, M.J. Gonzalez, *Environ. Sci. Technol.*, 1999, **33**, 1787.
- [175] P.R. Becker, E.A. Mackey, R. Demiralp, M.M. Schantz, B.J. Koster, S.A. Wise, *Chemosphere*, 1997, **34**, 2067.
- [176] K. Kannan, S. Tanabe, A. Ramesh, A. Subramanian, R. Tatsukawa, *J. Agr. Food Chem.*, 1992, **40**, 518.
- [177] K. Kannan, S. Tanabe, J.P. Giesy, R. Tatsukawa, *Rev. Environ. Contam. Toxicol.*, 1997, **152**, 1.
- [178] R.H. de Vos, W. van Dokkum, P.D.A. Olthof, J.K. Quirjns, T. Muys, J.M. van der Poll, *Fd. Chem. Toxicol.*, 1984, **22**, 11.
- [179] G. Wüthrich, F. Müller, O. Blaser, B. Marek, *Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg.*, 1985, **76**, 260.
- [180] K. Kannan, S. Tanabe, R.J. Williams, R. Tatsukawa, *Sci. Total Environ.*, 1994, **153**, 29.
- [181] R. Moilanen, H. Pyysalo, J. Kumpulainen, *Z. Lebensm. Unters. Forsch.*, 1986, **182**, 484.
- [182] S. Tanabe, K. Kannan, M.S. Tabucanon, C. Siriwong, Y. Ambe, R. Tatsukawa, *Environ. Pollut.*, 1991, **72**, 191.
- [183] K. Kannan, S. Tanabe, H.T. Quynh, N.D. Hue, R. Tatsukawa, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 1992, **22**, 367.
- [184] H.V. Kuhnlein, O. Receveur, D.C.G. Muir, H.M. Chan, R. Soueida, *J. Nutr.*, 1995, **125**, 2501.
- [185] A. Schecter, P. Cramer, O. Pöpke, J. Olson, A. Silver, M. Schmitz, *J. Toxicol. Environ. Health, Part A*, 2001, **63**, 1.
- [186] O.I. Kalantzi, R.E. Alcock, P.A. Johnston, D. Santillo, R.L. Stringer, G.O. Thomas, K.C. Jones, *Environ. Sci. Technol.*, 2001, **35**, 1013.
- [187] R. Vaz, *Food Addit. Contam.*, 1995, **12**, 543.
- [188] P. Ayotte, E. Dawailly, S. Bruneau, H. Careau, A. Vezina, *Sci. Total Environ.*, 1995, **160/161**, 529.
- [189] G. Petzold, M. Schaefer, C. Benthe, G. Ostendorp, G. Schade, M. Wilhelm, B. Heinzow, *Organohalogen. Compd.*, 1999, **44**, 119.
- [190] C.P. Dougherty, S.H. Holtz, J.C. Reinert, L. Panyacosit, D.A. Axelrad, T.J. Woodruff, *Environ. Res. Section A*, 2000, **84**, 170.
- [191] L. Acker, *Naturwissenschaften*, 1970, **57**, 497.
- [192] Z.W. Polishuk, M. Ron, M. Wassermann, S. Cucos, D. Wassermann, C. Lemesh, *Pestic. Monit. J.*, 1977, **10**, 121.
- [193] J. Mes, D.J. Davies, D. Turton, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 1982, **28**, 97.
- [194] D.T. Williams, G.J. LeBel, E. Junkins, *J. Toxicol. Environ. Health*, 1984, **13**, 19.
- [195] Y. Mori, M. Kikuta, E. Okinaga, T. Okura, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 1983, **30**, 74.
- [196] D.C. Abbott, R. Goulding, D.C. Holmes, R.A. Hoodless, *Human Toxicol.*, 1985, **4**, 435.
- [197] K. Kreiss, *Environ. Health Perspect.*, 1985, **60**, 193.
- [198] D.L. Phillips, J.L. Pirkle, V.W. Burse, J.T. Bernert, Jr., L.O. Henderson, L.L. Needham, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 1989, **18**, 495.
- [199] P.A. Greve, P. Van Zoonen, *Intern. J. Environ. Anal. Chem.*, 1990, **38**, 265.
- [200] S. Tanabe, J. Falandy, T. Higaki, K. Kannan, R. Tatsukawa, *Environ. Pollut.*, 1993, **79**, 45.
- [201] G.A. Wicklund, S.S. Atuma, B. Lundkvist, A. Wolk, B. Vessby, H.O. Adami, *Organohalogen Compd.*, 1996, **30**, 16.
- [202] K.S. Kumar, K. Kannan, O.N. Paramasivan, P. Vellakovil, S. Sundaram, J. Nakanishi, S. Masunaga, *Environ. Sci. Technol.*, 2001, **35**, 3448.
- [203] A. Covaci, M. Tutudaki, A.M. Tsatsakis, P. Schepens, *Chemosphere*, 2002, **46**, 413.
- [204] K. Norén, C. Westrand, F. Karpe, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 1999, **37**, 408.
- [205] L.A. Gallenberg, M.J. Vodcnik, *Drug. Metab. Rev.*, 1989, **21**, 277.
- [206] A. Jensen, *Res. Rev.*, 1983, **89**, 1.

- [207] A. Jensen, *Sci. Total. Environ.*, 1987, **64**, 259.
- [208] A. Rappl, W. Waiblinger, *Dtsch. Med. Wschr.*, 1975, **100**, 228.
- [209] J. Mes, D.J. Davies, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 1979, **21**, 381.
- [210] J.C. Dillon, G.B. Martin, H.T. O'Brien, *Fd. Cosmet. Toxicol.*, 1981, **19**, 437.
- [211] J. Mes, D.J. Davies, D. Turton, W. Sun, *Food Addit. Contam.*, 1986, **3**, 313.
- [212] W.H. Newsome, Davies, J. Doucet, *Chemosphere*, 1995, **30**, 2143.
- [213] W.H. Newsome, J.J. Ryan, *Chemosphere*, 1999, **39**, 519.
- [214] W.J. Rogan, A. Bagniewska, A. Damstra, *N. Engl. J. Med.*, 1980, **302**, 1450.
- [215] G.H. Takei, A.M. Kaahikau, G.H. Leong, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 1983, **30**, 606.
- [216] W.J. Rogan, B.C. Gladen, D.J. McKinney, N. Carreras, P. Hardy, J. Thullen, J. Tingelstad, M. Tully, *AJPH*, 1986, **76** 172.
- [217] H.B. Greizerstein, C. Stinson, P. Mendola, G.M. Buck, P.J. Kostyniak, J.E. Vena, *Environ. Res., Sect. A* 1999, **80**, 280.
- [218] K. Noren, *Chemosphere*, 1988, **17**, 39.
- [219] A. Lunden, K. Noren, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 1998, **34**, 414.
- [220] Goldberg, *Sci. Total Environ.*, 1991, **100**, 17.
- [221] V. Prachar, M. Veningerova, J. Uhnak, *Sci. Total. Environ.*, 1993, **102**, 237.
- [222] H.R. Johansen, G. Becher, *J. Toxicol. Environ. Health*, 1994, **42**, 157.
- [223] S. Dwarka, D.J. Harrison, R.A. Hoodless, R.E. Lawn, G.H.J. Merson, *Human Exp. Toxicol.*, 1995, **14**, 451.
- [224] J.M.C. Albers, I.A. Kreis, A.K.D. Liem, P. van Zoonen, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 1996, **30**, 285.
- [225] K. Czaja, J.K. Ludwicki, K. Góralczyk, P. Struciński, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 1997, **58**, 769.
- [226] K. Noren, A. Lunden, E. Pettersson, A. Bergman, *Environ. Health Perspect.*, 1996, **104**, 766.
- [227] L.S. Birnbaum, M.J. DeVito, *Toxicology*, 1995, **105**, 391.
- [228] R.D. Kimbrough, *Wiad. Chem.*, 1995, **49**, 329.
- [229] R.D. Kimbrough, *Crit. Rev. Toxicol.*, 1995, **25**, 133.
- [230] S.H. Safe, *Crit. Rev. Toxicol.*, 1994, **24**, 87.
- [231] R.J. Golden, K.L. Noller, L. Titus-Ernstoff, R.H. Kaufman, R. Mittendorf, R. Stillman, E.A. Reese, *Crit. Rev. Toxicol.*, 1998, **28**, 109.
- [232] J.W. Jones, H.S. Alden, *Arch. Dermatol. Syphilol*, 1936, **33**, 1022 (cyt. wg [236]).
- [233] J.W. Meigs, J.J. Albom, B. Kartin, *JAMA*, 1954, **154**, 1417.
- [234] H.K. Ouw, G.R. Simpson, D.S. Siyali, *Arch. Environ Health*, 1976, **31**, 189.
- [235] M.P. Longnecker, W.J. Rogan, G. Lucier, *Annu. Rev. Public Health*, 1997, **18**, 211.
- [236] R.D. Kimbrough, *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, 1987, **27**, 87).
- [237] Y.J. Chen, Y. Guo, C. Hsu, W.J. Rogan, *JAMA*, 1992, **268**, 3213.
- [238] T. Matsueda, T. Iida, H. Hirakawa, K. Fukamachi, H. Tokiwa, J. Nagayama, *Chemosphere*, 1993, **27**, 187.
- [239] Y. Masuda, *Chemosphere*, 2001, **43**, 925.
- [240] Y. Aoki, *Environ. Res., Section A*, 2001, **86**, 2.
- [241] J. Pichirallo, *Science*, 1971, **173**, 899.
- [242] N. Van Larebeke, L. Hens, P. Schepens, A. Covaci, J. Baeyens, K. Everaert, J.L. Bernheim, R. Vlietinck, G. De Poorter, *Environ. Health. Perspect.*, 2001, **109**, 265.
- [243] A. Covaci, J.J. Ryan, P. Schepens, *Chemosphere*, 2002, **47**, 207.
- [244] T.J. O'Shea, *Science*, 2000, **288**, 1965.
- [245] P.S. Ross, J.C. Vos, L.S. Birnbaum, A.D.M.E. Osterhaus, *Science*, 2000, **289**, 1878.
- [246] T.J. O'Shea, *Science*, 2000, **290**, 1097

- [247] U.G. Ahlberg, A. Brouwer, M.A. Fingerhut, J.L. Jacobson, S.W. Jacobson, S.W. Kennedy, A.A.F. Ketrup, J.H. Koeman, H. Poiger, C. Rappe, S.H. Safe, R.F. Seegal, J. Tuomisto, M. van den Berg, *Eur. J. Pharmacol. Environ. Toxicol. Pharmacol. Section*, 1992, **228**, 179.
- [248] C.M. Custer, T.W. Custer, P.D. Allen, K.L. Stromborg, M.J. Melancon, *Environ. Toxicol. Chem.*, 1998, **17**, 1786.
- [249] T.W. Custer, C.M. Custer, R.K. Hines, S. Gutreuter, K.L. Stromborg, P.D. Allen, M.J. Melancon, *Environ. Toxicol. Chem.*, 1999, **18**, 1209.
- [250] R.L. Hothem, A.N. Powell, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 2000, **65**, 42.
- [251] D.R. Clark, Jr., C.J. Stafford, *J. Toxicol. Environ. Health*, 1981, **7**, 925.
- [252] H. Kruuk, J.W.H. Conroy, *Environ. Pollut.*, 1996, **92**, 165.
- [253] T.W. Custer, C.M. Custer, R.K. Hines, S. Gutreuter, K.L. Stromborg, P.D. Allen, M.J. Melancon, *Environ. Toxicol. Chem.*, 2001, **20**, 1150.
- [254] P. de Voogt, S. Dirksen, T.J. Boudewijn, A.T.C. Bosveld, A.J. Murk, *Environ. Toxicol. Chem.*, 2001, **20**, 1149.
- [255] L.T. Flynn, C.F. Kleiman, <http://www.acsh.org/publications>
- [256] R.E. Lawton, M.R. Ross, J. Feingold, J.F. Brown, *Environ. Health Perspect.*, 1985, **60**, 165.
- [257] E.A. Emmett, M. Maroni, J. Jefferies, J. Schmith, B.K. Levin, A. Alvares, *Am. J. Ind. Med.*, 1988, **14**, 47.
- [258] M. Maroni, A. Colombi, G. Arbosti, S. Cantoni, V. Foa, *Br. J. Ind. Med.* 1981, **38**, 55.
- [259] A. Colombi, M. Maroni, A. Ferioli, M. Castoldi, L.K. Jun, C. Valla, V. Foa, *J. Appl. Toxicol.*, 1982, **2**, 115.
- [260] A.B. Smith, J. Schloemer, L.K. Lowry, A.W. Smallwood, R.N. Ligo, S. Tanaka, W. Stringer, M. Jones, R. Hervin, C.J. Glueck, *Br. J. Ind. Med.*, 1982, **39**, 361.
- [261] A. Fishbein, M.S. Wolff, R. Lillis, J. Thornton, I.J. Selikoff, *N.Y. Acad. Sci.*, 1979, **320**, 703.
- [262] D.P. Brown, *Arch. Environ. Health*, 1987, **42**, 333.
- [263] P.A. Bertazzi, L. Riboldi, A. Pesatori, L. Radice, C. Zocchetti, *A.J. Ind. Med.*, 1987, **11**, 165.
- [264] A. Yassi, R. Tate, D. Fish, *Am. J. Ind. Med.*, 1994, **25**, 425.
- [265] R.D. Kimbrough, <http://www.junk science com/mar99kimbro>.
- [266] P. Gustavsson, C. Hogstedt, C. Rappe, *Am. J. Ind. Med.*, 1986, **10**, 341.
- [267] T. Sinks, G. Steele, A.B. Smith, K. Watkins, R.A. Shults, *Am. J. Epid.*, 1992, **136**, 389.
- [268] S.H. Safe, *New Engl. J. Med.*, 1997, **337**, 1303.
- [269] D.J. Hunter, S.E. Hankinson, F. Laden, G.A. Colditz, J.E. Manson, W.C. Willett, *New Engl. J. Med.*, 1997, **337**, 1253.
- [270] T. Zheng, T.R. Holford, S.T. Mayne, J. Tessari, B. Ward, D. Carter, P.H. Owens, P. Boyle, R. Dubrov, S. Archibeque-Engle, O. Dawood, S.H. Zahm, *Cancer Epidem. Biomarkers Prev.*, 2000, **9**, 167.
- [271] R. Millikan, E. DeVoto, E.J. Duell, C.K. Tse, D.A. Savitz, J. Beach, S. Edmiston, S. Jackson, B. Newman, *Cancer Epidem. Biomarkers Prev.*, 2000, **9**, 1233.
- [272] A. Demers, P. Ayotte, J. Brisson, S. Dodin, J. Robert, E. Dewailly, *Cancer Epidem. Biomarkers Prev.*, 2000, **9**, 161.
- [273] M.S. Wolff, A. Zeleniuch-Jackette, N. Dubin, P. Toniolo, *Cancer Epidem. Biomarkers Prev.*, 2000, **9**, 271.
- [274] F. Laden, S.E. Hankinson, M.S. Wolff, G.A. Colditz, W.C. Willett, F.E. Speizer, D.J. Hunter, *Int. J. Cancer*, 2001, **91**, 568.
- [275] B.N. Ames, L. Swirsky-Gold, *Wiad. Chem.*, 1996, **50**, 317.
- [276] L. Swirsky-Gold, T.H. Slone, N.B. Manley, B.N. Ames, *Pesticide Residues in Food and Cancer Risk: A Critical Analysis*, [w:] *Handbook of Pesticide Toxicology*, E. Krieger Ed. Academic Press, 2001.

- [277] R. Renner, Świat Nauki, październik 2003, s. 10.
- [278] Z. Jaworowski, Świat Nauki, październik 2003, s. 11.
- [279] I. He, A.D. Stein, H.E.B. Humphrey, N. Paneth, J.M. Courval, Environ. Sci. Technol., 2001, **35**, 435.
- [280] D. Kinloch, H. Kuhnlein, D.C.G. Muir, Sci. Total Environ. 1992, **122**, 247.
- [281] P. Bjerregaard, E. Dewailly, P. Ayotte, T. Pars, L. Ferron, G. Mulvad, J. Toxicol. Environ. Health, Part A, 2001, **62**, 69.
- [282] W.R. Swain, Aquatic Toxicology, 1988, **11**, 357.
- [283] L.P. Hanrahan, C. Falk, H.A. Anderson, L. Draheim, M.S. Kanarek, J. Olson, Environ. Res. Sect. A, 1999, **80**, S26.
- [284] P.J. Kostyniak, C. Stinson, H.B. Greizerstein, J. Vena, G. Buck, P. Mendola, Environ. Res. Section A, 1999, **80**, S166.
- [285] S.L. Gerstengerber, J.A. Dellinger, L.G. Hansen, Clinical Toxicol., 2000, **38**, 729.
- [286] A. Sjödin, L. Hagmar, E. Klasson-Wehler, J. Björk, Å. Bergman, Environ. Health Perspect., 2000, **108**, 1035.
- [287] J.P. Kearney, D.C. Cole, L.A. Ferron, J. Weber, Environ. Res. Sect. A, 1999, **80**, S138.
- [288] L. Rylander, L. Hagmar, Int. Arch. Occup. Environ. Health, 1999, **72**, 121
- [289] J.L. Jacobson, S.W. Jacobson, J. Great Lakes Res. 1993, **19**, 776.
- [290] J.D. Schell, Jr., R.A. Budinsky, M.J. Wernke, Regul. Toxicol. Pharmacol., 2001, **33**, 300.
- [291] P. Mastalerz, Wiad. Chem., 2000, **54**, 227.
- [292] A. Parkinson, S. Safe, L. Robertson, P.E. Thomas, D.E. Ryan, W. Levin, J. Biol. Chem. 1983, **258**, 5967.
- [293] V.A. McFarland, J.U. Clarke, Environ. Health Perspect., 1989, **81**, 225.
- [294] M. Van den Berg, L. Birnbaum, A.C. Bosveld, B. Brunström, P. Cook, M. Feeley, J.P. Giesy, A. Hanberg, R. Hasegawa, S.W. Kennedy, T. Kubiak, J.C. Larsen, F.X.R. van Leeuwen, A.K.D. Liem, C. Nolt, R.E. Peterson, L. Poellinger, S. Safe, D. Schrenk, D. Tillitt, M. Tysklind, M. Younes, F. Waern, T. Zacharewski. Environ. Health Perspect., 1998, **106**, 775.
- [295] N. Harrison, S. Wearne, M.G. de M. Gem, A. Gleadle, J. Startin, S. Thorpe, C. Wright, M. Kelly, C. Robinson, S. White, D. Hardy, V. Edinburgh, Chemosphere, 1998, **37**, 1657.
- [296] P. Luthardt, J. Mayer, J. Fuchs, Chemosphere, 2002, **46**, 1303.
- [297] B.L. Finley, S. Burton, D.M. Proctor, J.M. Panko, D.J. Pustenbach, J. Toxicol. Environ. Health, 1997, **52**, 95.
- [298] B.N. Shadel, R.G. Evans, D. Roberts, S. Clardy, D. Jordan-Izaguirre, D.G. Patterson, L.L. Needham, Chemosphere, 2001, **43**, 967.
- [299] T. Tsutsumi, T. Yanagi, M. Nakamura, Y. Kono, H. Uchibe, T. Iida, T. Hori, R. Nakagawa, K. Tobiishi, R. Matsuda, K. Sasaki, M. Toyoda, Chemosphere, 2001, **45**, 1129.
- [300] R.J. Witorsch, Toxic Substance Mechanisms, 2000, **19**, 53.
- [301] J. Falandysz, *Polichlorowane bifenyleny (PCBs) w środowisku: chemia, analiza, toksyczność, stężenia i ocena ryzyka*, Fundacja Rozwoju Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk 1999.
- [302] Raport WHO *Kryteria zdrowotne środowiska. Polichlorowane bifenyleny i terfenyleny*, PWL 1985.
- [303] A.K.D. Liem, P. Fürst, C. Rappe, Food Addit. Contam., 2000, **17**, 241.
- [304] Y. Masuda, *The Yusho Rice Oil Poisoning Incident*, [w:] *Dioxins and Health*, A. Schechter, T.A. Gasiewicz Eds, J. Wiley Interscience, 2003.

**FELIETON NAUKOWY**



**NOTATKI CHAOTYCZNE**

**L. O PRIONACH**

**Ignacy Z. Siemion**

*Wydział Chemii, Uniwersytet Wrocławski,  
ul. F. Joliot-Curie 14, 50-383 Wrocław*

---



**Ignacy Z. Siemion**, urodzony w 1932 r., ukończył studia chemiczne na Uniwersytecie Moskiewskim w 1955 r. Doktorat nauk technicznych na Politechnice Wrocławskiej – 1964. Doktor habilitowany nauk chemicznych – 1968. Profesor nadzwyczajny – 1974, profesor zwyczajny – 1981. Był kierownikiem Zakładu Chemii Organicznej Wydziału Chemii Uniwersytetu Wrocławskiego. Własne zainteresowania badawcze: chemia i stereochemia peptydów i białek. Wypromował 22 doktorów chemii, z których trzech się habilitowało. Autor 7 książek, 260 prac oryginalnych i ponad 100 artykułów przeglądowych oraz dotyczących

historii nauki. W latach 1983–1994 Redaktor Naczelny „Wiadomości Chemicznych”.

Kilka lat temu, w toku swojego Noblowskiego Wykładu, Stanley B. Prusiner mówił:

„Priony są bezprecedensowymi infekcyjnymi patogenami, wywołującymi całą rodzinę nieodwracalnych, śmiertelnych chorób, na drodze zupełnie nowego mechanizmu. Choroby prionowe mogą mieć podłoże genetyczne, infekcyjne, albo schorzenia sporadycznego, a wszystkie one polegają na modyfikacji białka prionowego (PrP). Najślynniejszymi chorobami prionowymi są, obok innych, gąbczasta encefalopatia bydła (BSE), *scrapie* u owiec i choroba Creutzfelda-Jacoba u ludzi. Priony są cząstkami wędrownymi; nie zawierają kwasów nukleinowych i składają się wyłącznie ze zmodyfikowanego białka (PrP<sup>Sc</sup>). Normalne komórkowe białko PrP (PrP<sup>C</sup>) jest przekształcane w PrP<sup>Sc</sup> w procesie posttranlacyjnym, w którym uzyskuje wysoką zawartość konformacji  $\beta$ . Poszczególne odmiany prionów są kodowane przez sekwencje chromosomalnych genów PrP ssaków i są tam ciągle replikowane. W odróżnieniu od patogenów, zawierających genom polinukleotydowy, priony cechują specyficzne własności trzeciorzędowej struktury PrP<sup>Sc</sup>. Badania transgeniczne wykazały, że PrP<sup>Sc</sup> jest matrycą, na której komórkowe białko PrP<sup>C</sup> ulega refoldin-gowi i przekształceniu w PrP<sup>Sc</sup>. Proces ten ułatwia jeszcze inne białko. Studia nad PrP<sup>Sc</sup> ułatwiają minipriony, produkowane przez myszy transgeniczne a w których brak blisko połowy reszt aminokwasowych. Mają one unikalne własności biologiczne. Badanie prionów ma istotne znaczenie dla poznania strukturalnej plastyczności białek, zaś badania nad chorobami prionowymi sugerują, iż nowe strategie, służące traktowaniu takich schorzeń i zapobieganiu im, mogą znaleźć zastosowanie także w przypadku bardziej powszechnych chorób degeneracyjnych” [1].



Profesor Stanley Prusiner w swoim laboratorium  
(<http://pub.ucsf.edu/missionbay/imagedb/index.php>)



Niedawno pojawiła się książka napisana przez M. Schwartz [2], opisująca historię poznania chorób prionowych. Została ona w 2001 roku wydana w języku francuskim i bardzo szybko przetłumaczona na angielski. W tekście książki znajdują się wprawdzie, często idące za daleko, uproszczenia – jeśli chodzi o chemiczną stronę wykładu, ale przedstawiony w niej zarys historii badań na patologiami prionowymi jest doskonały i pełen ekspresji. Przed oczyma czytelnika rozwija się niczym barwna i pasjonująca opowieść, obfitująca w dramatyczne zgoła momenty.

Pierwszą poznaną chorobą prionową była zaraza owiec, neurodegeneratywne schorzenie, noszące miano *scrapie*, co można by spolszczyć na „czochrankę”, czy też „trzęsawkę”. Na początku nazywano tę chorobę po angielsku „rickets”, a więc miano za odmianę zwierzęcego *rachitis*. Do objawów choroby należało uparte czochrkanie się zwierząt, czasem aż do okaleczenia skóry, a potem – niedowład kończyn, nieregularny chód, brak koordynacji ruchów przednich i tylnych odnóży zwierzęcia. Początkowe objawy choroby podyktowały nazwę – *scrapie*. Do nich nawiązywały jej nazwy i w innych europejskich językach: we francuskim – *tremblante*, i niemieckim – *Traberkrankheit* (Traber – trucht).

Chorobę rozpoznano w XVIII wieku, w Anglii. Kraj ten słynął wówczas z rozwijanej na ogromną skalę hodowli owiec. Nic dziwnego, że tam się po raz pierwszy ujawniła a opisał ją w 1772 roku wieloletni Tomasz Comber. Powstały wtedy różne domysły o przyczynach choroby. Byli tacy, co jej powstanie przypisywali np. seksualnemu niezaspokojeniu baranów, albo też wprost przeciwnie – ich nadmiernej seksualnej eksploatacji. Dopiero w 1898 roku sprawa nieco się rozjaśniła. Charles Besnoit zaobserwował wtedy pod mikroskopem u chorych zwierząt degeneratywne zmiany tkanki nerwowej, występujące zwłaszcza w ich rdzeniu kręgowym. Prawdziwy przełom nastąpił zaś w latach 1936–1938. Wykazano, że choroba może być przenoszona z osobnika na osobnika. Badacze francuscy, J. Cuille' i P.L. Chelle, stwierdzili, że zdrową owcę można zarazić *scrapie* podając jej doocześnie emulsję z tkanki rdzenia kręgowego owcy chorej. Okres inkubacyjny choroby okazał się bardzo długi; sięgał aż 24 miesięcy. Co więcej, wymienionym wyżej badaczom udało się tkanką chorej owcy zarazić kozę. Choroba mogła więc pokonywać barierę międzygatunkową. W roku zaś 1961 R. Chandlerowi powiódł się zabieg, który długo nie udawał się nikomu. Owczą chorobą zaraził myszy. Był to istotny postęp w badaniach. Mysz to przecież tanie i powszechnie stosowane w badaniach farmakologicznych zwierzę doświadczalne, o ileż wygodniejsze od np. kozy.

Liczne obserwacje dowodziły też, że choroba może się rozprzestrzeniać w stadzie owiec na drodze zakażeń międzyosobniczych. Przez dłuższy czas nie udawało się zidentyfikować drogi zakażeń. Okazało się, że mogło nią być zjadanie łożysk owiec chorych przez osobniki zdrowe. Ślady tych łożysk mogą przetrwać w ziemi pastwisk przez dłuższy czas. Wykazano np., że wyciągi z tkanki mózgowej owiec chorych zachowują swoją infekcyjność zakopane przez trzy lata w ziemi ogrodowej.

W latach 1920–1923 opisano pierwszą ludzką chorobę prionową. Opisał ją niezależnie od siebie dwaj lekarze: Gerhardt Creutzfeld i Alfons Maria Jacob. War-

to wspomnieć, że Creutzfeld był wtedy pracownikiem wydziału medycznego Uniwersytetu Wrocławskiego, gdzie jego szefem był Alois Alzheimer. Tego nazwiska nie trzeba przedstawiać.

Trzydzieści lat później poznano prionową chorobę ludu Fore, zamieszkującego górzyste, mało dostępne rejony Nowej Gwinei. Opisał ją estońskiego pochodzenia lekarz, Vincent Zigas, a bliżej zbadał Carleton Gajdusek. Chorobę nazywano *kuru*. W języku ludu Fore znaczyło to „drzeć z przerażenia lub zimna”. Uważano, że chorobę powodują uroki a oskarżonych o rzucanie uroków mordowano w rytualnym akcie zwanym *tukabu*. *Kuru* okazała się bardzo w swoich objawach podobna do choroby Creutzfelda-Jacoba. Tak jak i inne choroby prionowe, *kuru* nie wywoływało odpowiedzi immunologicznej, a więc powstawania odporności osobniczej. Gajdusek wykazał, że chorobą *kuru* można zarazić szympansy, podając im domózgowo suspenzję tkanki mózgowej ludzi zmarłych na *kuru*. W podobny sposób udało się też zakazić szympansy chorobą Creutzfelda-Jacoba. Było to mocne potwierdzenie hipotezy, iż przyczyną *kuru* jest rytualny kanibalizm – zjadanie ciał zmarłych przez ich najbliższych krewnych. *Kuru* częściej atakowała kobiety i dzieci niż dorosłych mężczyzn. „Kanibalistyczna” hipoteza pozwalała to wyjaśnić. Podczas obrzędu zjadania krewniaka mężczyźni zjadali „najlepsze” części ciała, mięśnie, a te nie zawierały prionów. Kobietom i dzieciom dostawały się wnętrzności i mózgi, organy właśnie najbogatsze w priony. Dodajmy jeszcze, że badania Gajduska nad *kuru* przyniosły mu w roku 1976 Nagrodę Nobla w dziedzinie medycyny.

Wśród innych ludzkich chorób prionowych warto jeszcze wymienić śmiertelną rodzinną bezsenność (*fatal familial insomnia*). Chorobę tę opisano dopiero w 1986 roku. Ma ona wyraźne podłoże genetyczne. Jest to wariant choroby Creutzfelda-Jacoba, wynikający z mutacji w genie kodującym białko prionowe. Mutacja dotyczy pozycji 178 PrP. Podłoże genetyczne ma również schorzenie noszące nazwę zespołu Strasslera-Scheinkera. Tam mutacja obejmuje pozycję 102 PrP. Występowanie tych mutacji powoduje spontaniczne przekształcenie białka PrP<sup>C</sup> w postać PrP<sup>Sc</sup>. Choroby prionowe mogą więc mieć tak podłoże zakaźne, jak i genetyczne. Ta osobliwość chorób prionowych obaliła przez lata wyznawany dogmat, że choroby mogą być albo zakaźne, albo genetyczne, nigdy zaś równocześnie i takie i takie.

Na zaraźliwość ludzkich chorób prionowych zwróciły uwagę dwa wydarzenia, które miały miejsce w latach 70. i 80. minionego wieku. Wcześniej już wprowadzono, jako metodę leczenia zahamowania wzrostu u dzieci podawanie im hormonu wzrostu, białka, które uzyskiwano z przysadek ludzi zmarłych. Leczone w ten sposób dzieci zaczęły w latach 80. zapadać na chorobę Creutzfelda-Jacoba. Preparaty hormonu wzrostu musiały być zanieczyszczone białkiem PrP<sup>Sc</sup>, przeciw zmarłych nie testowano na obecność tego białka, a wśród nich mogli się trafiać chorzy na tę dolegliwość. Wiadomo zaś, że białko prionowe lepi się do wszystkich innych białek i bardzo trudno je z białkowych preparatów usunąć. To prawdziwe nieszczęście z hormonem wzrostu przyczyniło się zresztą do pełnej akceptacji technik transgenicznych w produkcji leków białkowych. Bakteryjna synteza hormonu wzrostu była

wolna od prionowego niebezpieczeństwa. Było to więc wielkie, choć z uwagi na okoliczności i żałosne zwycięstwo inżynierii genetycznej.

W tych samych latach zmarła na chorobę Creutzfelda-Jacoba kobieta, której wcześniej przeszczepiono rogówkę człowieka zmarłego na zapalenie płuc. Był to wyrazisty przypadek zarażenia prionowego. Nie przychodziło bowiem wtedy ludziom do głowy, by sprawdzić, czy zmarły nie był przypadkiem nosicielem zmiennej patologicznie prionowego białka. Obydwa te wydarzenia dobitnie ujawniły negatywne skutki nowożytnego kanibalizmu, za jaki przecież trzeba uznać podawanie chorym tkanek i preparatów uzyskanych od zmarłych.

Stosunkowo późno, bo dopiero w 1985 roku opisano jeszcze jedną zwierzęcą chorobę prionową – gąbczastą encefalopatię bydła (*bovine spongiform encephalopathy*, BSE). Epidemia BSE, która stopniowo opanowywała kraje europejskie, a ostatnio ujawniła się również w USA, wywołała prawdziwą panikę wśród zjadaczy wołowiny. Trzeba powiedzieć, że ten strach przed zakażeniem prionami zwierzęcymi ma poważne uzasadnienie. Jeśli zaś chodzi o epidemię BSE, to za jej przyczynę uznano karmienie zwierząt hodowlanych mączką mięsno-kostną, uzyskiwaną z odpadów rzeźnych. Wśród zabijanych zwierząt mogły się przecież znaleźć i np. chore na *scrapie* owce.

Przez długi czas usiłowano zidentyfikować zarazek *scrapie*. Początkowo myślano, że jest to jakiś wirus, aczkolwiek długi czas inkubacji choroby sugerował, że jest nim jakiś „dziwny”, lub „powolny” wirus. Ale ten „wirus” był też przesykalny przez sączi zatrzymujące wirusy. Brytyjscy badacze, Alan Dickinson i Richard Kimberlin, wysunęli więc „hipotezę wirino”. Zakładała ona, że zarazek jest „nagim” kwasem nukleinowym i dopiero w organizmie gospodarza buduje sobie z jego białek osłonę białkową. Poszukiwany „wirus” okazał się też niezwykle odporny na działanie czynników denaturujących. Wytrzymał próbę denaturacji cieplnej, działanie formaldehydu, promieniowanie ultrafioletowe i jonizujące. Wskazywało to, że raczej nie jest kwasem nukleinowym. Zaczęto więc przypuszczać, że może on być czystym białkiem, aż w roku 1967 J.S. Griffith wysunął hipotezę, iż matryca polinukleotydomowa nie jest potrzebna do replikacji czynnika infekcyjnego, a sam ten czynnik jest zmodyfikowaną postacią normalnego białka komórkowego. [3] Tezy te miały posmak kompletnej naukowej herezji. Znano wprawdzie rozmaite bakteryjne toksyny, białka blokujące na poziomie molekularnym kluczowe procesy fizjologiczne wyższych organizmów, ale te nie miały zdolności autoreprodukcji w organizmie gospodarza. Hipoteza Griffitha znalazła pełne potwierdzenie w pracach Stanleya Prusiner.

Stanley Prusiner urodził się w 1942 roku w Des Moines w stanie Iowa. Jego dziadek, rosyjski Żyd, wyemigrował z Moskwy do USA w 1896 roku. „W szkole średniej w Walnut Hills – wspominał Prusiner już jako Noblista – uczyłem się przez pięć lat łaciny, co mi ogromnie pomogło potem w pisaniu rozpraw naukowych” [4]. Później, na Uniwersytecie Pensylwańskim studiował Prusiner chemię, a obok niej filozofię, ekonomię, historię architektury i historię Rosji. Jego pierwsze prace ba-

dawcze (1963) dotyczyły hipotermii. Zachęciło go to by podjąć jeszcze i studia medyczne. W roku 1967 został współpracownikiem NIH. Pracował w laboratorium Earla Stadtmanna i zajmował się glutaminazą *E. coli*. W roku 1974 przeniósł się Prusiner do zakładu neurologii Uniwersytetu Kalifornijskiego. Tutaj zetknął się po raz pierwszy z problemem choroby Creutzfelda-Jacoba. Zdając sobie sprawę z tego, iż ta choroba jest pokrewna owczej *scrapie*, w lipcu 1974 roku zaczął organizować laboratorium do badań nad tą ostatnią chorobą. „Aby otrzymać – wspominał w swojej autobiografii – grant w NIH, początkowo złożyłem projekt dotyczący metabolizmu glutaminianu w splocie naczyniowym. Propozycja nie była ciekawa, ale mogła łatwo zostać sfinansowana, bo przecież wcześniej pracowałem nad glutaminazami” [4]. Kilka lat później (1982) opublikował Prusiner swój pierwszy artykuł o białku – zaraźliwym czynniku *scrapie* [5].

Tam pojawiła się nazwa **prion**. Stworzył ją Prusiner od skrótu: *proteinaceous infectious particle*. Powinna zatem brzmieć właściwie **proin**, ale dokonana tu transliteracja dawała miano bardziej dźwięczne i łatwiej artykułowe. Tezy Prusiner napotkały gwałtowny sprzeciw, zwłaszcza w środowisku wirologów. Prusiner poszedł jednak przeciwko powszechnej opinii. Swoimi pracami wykazał, że obok infekcyjnego białka, oznaczonego symbolem PrP<sup>Sc</sup> (prionowa proteina *scrapie*), w organizmach wyższych zwierząt występuje natywne białko PrP<sup>C</sup> (prionowa proteina cellularna). Prusinerowi udało się zidentyfikować gen kodujący PrP<sup>C</sup>. Uzyskał też przeciwciała nakierowane na to białko, co umożliwiło kontrolę poziomu jego występowania w tkankach zwierząt. Bliżej zbadał niezwykłą cechę białka prionowego – brak odpowiedzi immunologicznej na nie u osobników zarażonych chorobą. Pokazał też, że rzeczywiście, zmodyfikowane patologicznie białko prionowe odznacza się niezwykłą odpornością na działanie czynników denaturujących, jak również enzymów proteolitycznych. Co ważniejsze, wskazał dalej, że pozbawienie zwierzęcia genu białka prionowego całkowicie je uodparnia na zarażenie białkiem PrP<sup>Sc</sup>. Okazało się więc, że wywołanie stanu patologicznego możliwe jest tylko wtedy, gdy białko PrP<sup>Sc</sup> napotka w zainfekowanym organizmie natywne białko PrP<sup>C</sup>. Obydwie formy białka prionowego różnią się strukturą przestrzenną. W cząsteczkach białka celularnego dominują helikalne konformacje łańcuchów polipeptydowych. W cząsteczkach zmienionych patologicznie – tzw. struktury  $\beta$ . Obie postaci białka prionowego nie różnią się natomiast ani długością łańcucha polipeptydowego (obie zawierają 209 reszt aminokwasowych), ani też sekwencją aminokwasową. Zasadnicze różnice występują natomiast w odniesieniu do fizykochemicznych własności obu postaci białka. Białko komórkowe jest łatwo rozpuszczalne w środowisku wodnym, gdzie występuje w formie monomerycznej. Białko patologicznie zmienione jest nierozpuszczalne i ma tendencję do tworzenia wielocząsteczkowych agregatów, zlepiających się w fibryle prionowe. Ta radykalna zmiana własności jest następstwem przekształcenia konformacji cząsteczek.

W wyniku prowadzonych badań Prusiner przyszedł do przekonania, że choroba prionowa polega na indukowaniu zmiany konformacji białka komórkowego przez

cząsteczki PrP<sup>Sc</sup>. Nie tak dawno inny laureat Nagrody Nobla, K. Wüthrich, wykazał przy pomocy spektroskopii NMR, że w cząsteczkach białka komórkowego występuje, obok trzech fragmentów helikalnych i dwóch krótkich fragmentów  $\beta$ -struktury, długa, nieustrukturyzowana pętla, licząca około stu reszt aminokwasowych. Ona to zapewne jest ośrodkiem zmian konformacyjnych, jakie towarzyszą przekształceniu białka natywnego w patologiczne [6].

Powstawanie złożeń prionowych porównuje się często do procesu krystalizacji. Cząsteczka PrP<sup>Sc</sup> jest zarodkiem krystalizacji i wymusza odpowiednie zmiany konformacji współkrystalizującego białka natywnego. Ten prosty schemat nie tłumaczy jednak choćby tego, że, jak powiedzieliśmy, choroby prionowe cechuje bardzo długi okres inkubacji. Z drugiej jednak strony, za takim schematem przemawiają trudności, z jakimi choroby prionowe pokonują bariery międzygatunkowe. Priony poszczególnych gatunków różnią się szczegółami ich sekwencji aminokwasowych. Nie odpowiadają sobie nawzajem całkowicie. Indukowana transformacja struktury trzeciorzędowej zachodzi zatem z kłopotami. Może to zresztą dotyczyć i odmian białka prionowego, występujących u tego samego gatunku. U człowieka występują np. dwie kopie genu PrP<sup>C</sup>. Kodują one sekwencyjnie zmutowane dwie postacie białka. W jednej z nich pozycję 129 zajmuje reszta waliny (V), a w drugiej – metioniny (M). I owoż, osoby heterozygotyczne (M/V), posiadające obydwie kopie genu, mają zwiększoną, w porównaniu z osobami homozygotycznymi (M/M i V/V), oporność na chorobę Creutzfelda-Jacoba. Drobną różnicą w sekwencji monomerów białkowych powoduje więc wyraźne trudności w przekształceniu ich konformacji w patologiczną.

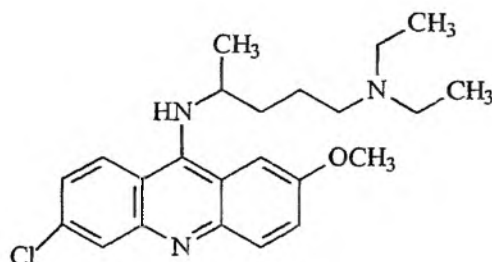
Inna teoria powstawania złożeń prionowych zakłada, że początkiem procesu jest powstawanie dimeru PrP<sup>Sc</sup>-PrP<sup>C</sup>. W następstwie, podjednostka już zmieniona patologicznie indukuje zmianę konformacji drugiej podjednostki. Taki obraz zjawiska może wyjaśnić sprawę przenikania PrP<sup>Sc</sup> przez barierę przewodu pokarmowego. Cząsteczka zmienionego konformacyjnie białka może przecież łączyć się z cząsteczką PrP<sup>C</sup> na powierzchni komórek nabłonka przewodu pokarmowego i w postaci dimeru wnikać do wnętrza komórki w akcie endocytozy.

Rzecz jasna, tego rodzaju poglądy i przypuszczenia wywołały próby wymodelowania prostych molekularnych modeli zjawiska. I tak np., w roku 1998 Takahashi i wsp. pokazali, że przejście: struktura helikalna – struktura  $\beta$  można zrealizować na syntetycznym peptydzie o odpowiedniej sekwencji aminokwasowej, traktując go „zarodkiem” o konformacji  $\beta$ . [7] W konsekwencji biegnie dalej proces transkonformacyjny i cała próbka przekształca się we włóknistą postać o konformacji  $\beta$ -struktury.

W ostatnim czasie udało się zespołowi złożonemu z 22 współautorów wyprodukować przeciwciała selektywnie rozpoznające patologiczne białko PrP<sup>Sc</sup>. Wychozili oni z założenia, że procesowi transkonformacyjnemu towarzyszy odślonienie hydrofobowej sekwencji Tyr-Tyr-Arg, normalnie ukrytej we wnętrzu cząsteczki białka. I rzeczywiście, koniugat takiego trójpeptydu z hemocyjaniną, białkiem powszech-

nie używanym jako nośnik fragmentów immunogennych, powodował powstawanie pożądaných przeciwciał. Rozpoznawanie konformacyjnie zmienionego białka – to rzecz w doświadczeniach immunochemicznych zupełnie nowa. [8] Być może otwoczy to drogę blokowania prionowej neuroinwazji.

Na inną możliwość terapii w chorobach prionowych wskazał niedawno Prusiner. Jego grupa badawcza stwierdziła, że powstawanie PrP<sup>Sc</sup> jest hamowane przez pochodne akrydyny i fenotiazyny [9]. Największą aktywnością odznacza się chinakryna, znany lek przeciwmalaryczny:



Chinakryna

Doświadczenia te nie przekroczyły jeszcze jednak poziomu badań *in vitro*. Tym niemniej warto tu odnotować pewne historyczne koneksje tych badań. Pochodne fenotiazyny wywodzą się z błękitu metylenowego, którego działanie przeciwmalaryczne badał, jeszcze w 1891 roku, Ehrlich.

Na marginesie tych wywodów wspomnę jeszcze o jednej niedawnej propozycji. E. Gazit przedstawił w roku 2002 hipotezę, że stany zagregowane białek, w których dominuje struktura  $\beta$ , odpowiadają globalnym minimom energetycznym białek, i te, przechowywane przez dłuższy czas w większych stężeniach samorzutnie będą przechodzić w takie stany. Konformacje zaś natywnych monomerów białkowych odpowiadać by mogły lokalnym minimom energetycznym cząsteczek. Każde więc białko, zdaniem Gazita, przejawiać winno tendencję do agregacji i że jest to, niejako, naturalny proces „starzenia się” białka [10]. Taki pogląd każe widzieć w chorobach prionowych przejaw naturalnego procesu, właściwego biopolimerom białkowym.

Mechanizm powstawania chorób prionowych przypomina sposób działania lodu 9, wymyślony przez Kurta Vonneguta i przedstawiony w jego powieści pt. „Kocia kołyska” [11]. „Pewne cieczy – opowiada doktor Breed, bohater powieści Vonneguta – mogą krystalizować, czyli zamarzać, na różne sposoby. Znaczy to, że ich cząsteczki mogą w różny sposób łączyć się w uporządkowane, sztywne struktury (...). Podobnie dzieje się z cząsteczkami w kryształach i dwa różne kryształy tej samej substancji mogą wykazywać zupełnie odmienne właściwości fizyczne (...). Przypuśćmy teraz, że istnieje wiele różnych sposobów krystalizowania, czyli zamarzania wody. Przypuśćmy, że lód, po którym jeździmy na łyżwach i który wrzucamy

do koktajli, to, co moglibyśmy nazwać lodem-1, jest tylko jednym z wielu możliwych rodzajów lodu. Przypuśćmy, że woda zamarza na Ziemi zawsze w postaci lodu-1 tylko dlatego, że nigdy nie było „załążka”, który by przekazał jej formę lodu-2, lodu-3, lodu-4.. I przypuśćmy, że istnieje pewna forma, nazwijmy ją lodem-9, kryształ twardy niczym to biurko (...) – powstająca w temperaturze stu stopni Fahrenheita, albo, jeszcze lepiej, stu trzydziestu stopni.” I dalej następuje rozmowa o konsekwencjach posiadania lodu-9. Oto oddział żołnierzy atakuje przeciwnika przez bagno. „Przypuśćmy jednak – kontynuuje doktor Breed – że jeden z żołnierzy ma przy sobie małą kapsułkę zawierającą ziarenko lodu-9, załążek nowego sposobu łączenia się cząsteczek wody. I jeśli ten żołnierz wrzuci to ziarenko do najbliższej kałuży...” Dalej rozwija się obraz apokalipsy. Bagno oczywiście zamrznie, zamrzną strumienie i jeziora bagienne, a potem rzeki i jeziora, do których te strumienie wpadają, jednym słowem nastąpi totalna katastrofa ekologiczna.

Mniejsza o dalsze losy bohaterów powieści i o następstwa użycia lodu-9, który, jak się okazuje, wynalazł inny bohater powieści, doktor Hoenniker. Dodajmy tylko, że przecież lód-9 rzeczywiście istnieje, choć nie jest tak katastrofalnie groźny. Powstaje podczas schładzania lodu-3 i różni się od tegoż uporządkowanym rozmieszczeniem protonów [12].

Warto zdać sobie sprawę, że badania nad chorobami prionowymi obaliły przynajmniej dwa umocnione już w nauce dogmaty. Wbrew głoszonej od dziesięcioleci tezie, że choroby mogą mieć przyczyny zakaźne, albo dziedziczne, a nigdy i zakaźne i dziedziczne równocześnie, wykazały one, że ten trzeci wariant jest też możliwy. Po wtóre, dowiodły, że czynnik zakaźny nie musi zawierać własnego genotypu, w postaci właściwego kwasu nukleinowego. Ujawniła się zupełnie nowa możliwość: patologii związanych ze zmianami konformacji cząsteczek białkowych. Ta ostatnia okoliczność godna jest specjalnej uwagi. Dowodzi ona krótkotrwałości nieustannie tworzonych w nauce uogólnień i przemijającego ich charakteru.

Historia prionów daleka jest jednak od zakończenia. Wprawdzie można dokonać *in vitro* transformacji PrP<sup>C</sup> w PrP<sup>Sc</sup>, ale zmienione w ten sposób białko nie jest infekcyjne. Aby stało się infekcyjne, potrzebna jest, zdaniem Prusiner, obecność jeszcze jakiegoś innego czynnika białkowego, wspomagającego infekcję. Jakiego? I jaka jest jego rola? To tylko jedno z dalszych pytań, których powstanie spowodowały badania nad prionami.

#### PIŚMIENICTWO CYTOWANE

- [1] S.B. Prusiner, *Prions. Nobel Lecture, December 8, 1997*. Nobel Lectures in Physiology or Medicine 1996–2000. World Sci. Publ. Co., Singapore 2003, s.74–129.
- [2] M. Schwartz, *How the Cows Turned Mad*, Univ. California Press, 2003.
- [3] J.S. Griffith, *Nature*, 1967, **215**, 1043.
- [4] S.B. Prusiner, *Autobiography*, The Nobel Prize in Physiology a. Medicine, 1997.
- [5] S.B. Prusiner, *Science*, 1982, **216**, 136.
- [6] R. Rick, S. Hornemann, G.Wider, R.Glockshuber, K. Wüthrich, *FEBS Letters*, 1997, **413**, 282.

- 
- [7] Y. Takahashi, A. Ueno, H. Mihara, *Proc. 25th Europ. Pept. Symp.*, Budapest 1998, Akadm. Kiado', Budapest 1999, s. 308–309.
- [8] E. Paramithiosis i wsp., *Nature Medicine*, 2003, **9**, 893.
- [9] C. Korth, B.C.H. May, F.E. Cohen, S.B. Prusiner, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2001, **98**, 9836.
- [10] E. Gazit, *Angew.Chem., Int. Ed.*, 2002, **41**, 257.
- [11] K. Vonnegut Jr., *Kocia kołyska*, PIW, Warszawa 1971, s. 37–40.
- [12] N. Moeno, *Nauka o ldlie*, tłum. z japońskiego, Moskwa 1988, s. 184.





## LISTY DO REDAKCJI



### List profesora Józefa Hurwica w sprawie historii atomistyki

10 lutego 2004 r.

#### Antyatomistyka francuska

Po otrzymaniu zeszytu 1-2/2003 „Wiadomości Chemicznych” odłożyłem go przez przypadek gdzieś na bok i dopiero teraz się nań natknąłem. Lekturę pisma zacząłem, jak zwykle, od „Notatek chaotycznych”. Z ogromnym zainteresowaniem przeczytałem artykuł o 200-leciu atomistyki chemicznej Daltona [1]. Wydaje mi się, że rozważania o pozytywnej recepcji atomistyki warto uzupełnić informacjami o XIX-wiecznym antyatomizmie francuskim, który nie wygasł jeszcze w pierwszych dziesięcioleciach XX wieku. „Racjonalna” (kartezjańska) tradycja w chemii i fizyce francuskiej kazała się opierać tylko na obserwowalnych faktach i zależnościach, a unikać wszelkich hipotez interpretacyjnych, zwłaszcza atomistycznej.

Jean-Baptiste Dumas (1800–1884), jeden z najbardziej wpływowych chemików francuskich w XIX wieku, w swych słynnych wykładach „filozofii chemicznej” w Collège de France w 1836 roku, które się później ukazały drukiem [2], w następujących słowach dobitnie wyraził swe stanowisko w tej sprawie: „Gdyby to ode mnie zależało, wykreśliłbym z nauki słowo atom (podkreślenie Dumasa – J.H.) w przekonaniu, że wykracza ono poza doświadczenie, a w chemii nie powinniśmy iść dalej niż doświadczenie”.

19 listopada 1877 roku Henri Sainte-Claire-Deville (1818–1881) profesor chemii w znanej École normale supérieure w Paryżu, zwracając się do studentów, powiedział: „Gdy się widzi znakomitych badaczy utrzymujących, iż cząsteczki, których nigdy nie widzieli, się spajają, odpychają, poszukują się wzajemnie, że atom

szuka ślusarza, by go przynitował do atomu sąsiedniego – wszystko to jest niedorzecznością, której należy unikać” [3].

Podobnie nieprzejednanym antyatomistą był inny wybitny chemik francuski, Marcelin Berthelot (1827–1907).

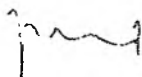
Przez długi czas chemicy francuscy woleli używać pojęcia równoważnika (ciężaru równoważnikowego), tj. wielkości wynikającej z doświadczalnie wyznaczonych stosunków wagowych między substancjami wchodzącymi w związki chemiczne, zamiast pojęcia ciężaru atomowego (masy atomowej) związanego z koncepcją atomu. Niechętnie również używali abstrakcyjnego pojęcia pierwiastka chemicznego; woleli mówić o ciałach (substancjach) prostych stanowiących pojęcie empiryczne.

Do nielicznych wyjątków we Francji należała Maria Skłodowska-Curie (1867–1934), która miała odwagę stwierdzić, że promieniotwórczość jest właściwością atomową, tj. właściwością atomów uranu czy toru [4]. Maria Curie też pierwsza wymieniła przekształcanie się atomu jako jedną z możliwości wytłumaczenia tego zjawiska [4]. Przytoczę tu charakterystyczny szczegół. Gabriel Lippmann (1845–1921), późniejszy laureat nagrody Nobla z fizyki, jako przewodniczący komisji egzaminacyjnej, przed którą Maria Skłodowska-Curie broniła swej pracy doktorskiej, w szczegółowej opinii o pracy zastąpił użyty przez doktorantkę termin „ciężar atomowy” przez „równoważnik” [5].

Nauka brytyjska, w której dominowały tradycje Newtona i Daltona, przeciwieństwo francuska, posługiwała się powszechnie koncepcją atomistyczną. Nic więc dziwnego, że na początku XX wieku przewodnictwo w stworzonej we Francji przez Henriego Becquerela (1852–1908) oraz Marię i Piotra (1859–1906) Curie nauce o promieniotwórczości, a ogólniej nauce o budowie materii, przejęła szkoła Ernesta Rutherforda (1871–1937), najpierw w Montrealu, a następnie w Manchesterze i w Cambridge. To Rutherford i jego współpracownicy wyjaśnili mechanizm przemiany promieniotwórczej [6], odkryli jądro atomowe [7], a później jego składniki.

Dopiero odkrycie w 1929 roku w pracowni Marii Curie przez Salomona Rosenbluma (1896–1959) subtelnej struktury magnetycznego widma promieni  $\alpha$  [8], a kilka lat później odkrycie tamże przez małżonków Fryderyka (1900–1958) i Irenę (1897–1956) Joliot-Curie sztucznej promieniotwórczości [9] zapoczątkowały renesans francuskiej nukleoniki.

Łączę najlepsze pozdrowienia,

...  (Józef Hurwic)

#### PIŚMIENNICTWO CYTOWANE

- [1] I.Z. Siemion, „Na 200-lecie atomistyki chemicznej Johna Daltona”, *Wiadomości Chemiczne*, 2003, 57, 135–145.

- 
- [2] Dumas, *Leçons sur la Philosophie chimique*, professées au Collège de France en 1836, recueillies par M. Bineau, Seconde édition, Gauthier-Villars, Paris 1881, s. 52.
- [3] Wg: J. Jacques, *Les confessions d'un chimiste ordinaire*, Le Seuil, Paris 1981, s. 52.
- [4] Mme Curie, „Les nouvelles substances radioactives”, *Revue Scientifiques (Revue Rose)*, 1900, **14**, 65–71.
- [5] G. Lippmann, Rapport sur la Thèse de Mad<sup>e</sup> Skłodowska-Curie „Recherches sur les substances radioactives”, Faculté des sciences de l'Université de Paris, 1903.
- [6] E. Rutherford, F. Soddy, „The Cause and Nature of Radio-Activity”, *Philosophical Magazine*, 1902, **4**, 370-396; 569–585.
- [7] E. Rutherford „The scattering of alfa and beta particules by matter and the structure of the atom”, *Tamże*, 1911, **21**, 669–688.
- [8] S. Rosenblum, „Structure fine du spectre magnétique des rayons  $\alpha$  du thorium C”, *C.R. Acad. Sci. Paris*, 1929, **188**, 1401–1403.
- [9] Mme I. Curie, M.F. Joliot, „Un nouveau type de radioactivité”, *Tamże*, 1934, **198**, 254–256.



## NOWE WYDAWNICTWA



*Fotochemia Polimerów. Teoria i Zastosowanie*, Praca zbiorowa pod redakcją Jerzego Pączkowskiego, Wydawnictwo Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Toruń 2003, 466 stron, okładka miękka.

Książka, a właściwie podręcznik podzielony jest na dziewięć rozdziałów opracowanych przez kilku specjalistów z fotochemii polimerów.

Pierwszy z nich zatytułowany „Podstawy fotochemii” autorstwa J. Pączkowskiego (ATR, Bydgoszcz) poświęcony jest wprowadzeniu czytelnika w podstawowe pojęcia i zagadnienia z dziedziny fizyki i fotochemii z uwzględnieniem tych, które będą przydatne dla dalszych partii książki.

Materiał ten podany jest w sposób przystępny i wystarczający dla lektury następnych rozdziałów i wprowadza zainteresowanych w świat elektronowych stanów wzbudzonych, przenoszenia energii i przeniesienia elektronu. Uwzględniono także kinetykę procesów fotofizycznych i reakcji fotochemicznych.

Następny rozdział opracował Andrzej Wrzeszczyński (ATR, Bydgoszcz) i Jerzy Pączkowski a dotyczy ważnego działu fotochemii polimerów t.j. stosowania fotoinicjatorów. Są to związki chemiczne, które absorbują odpowiedni zakres promieniowania elektromagnetycznego ulegają dysocjacji generując wolne rodniki. Autor (A.W.) dokonuje ich podziału na odpowiednie grupy pod względem miejsca zerwania wiązania. Wskazuje także na reaktywność tych związków i przydatność w konkretnych reakcjach polimeryzacji. Drugi z autorów (J.P.) omówił i wskazał na możliwości zastosowań fotoinicjatorów, których mechanizm działania związany jest z mechanizmem fotoindukowanym przeniesieniem elektronu (PET).

Trzeci rozdział „Fotopolimeryzacja” opracowała Ewa Andrzejewska (P.P. Poznań). Zawarte są w nim i opisane rodzaje tej polimeryzacji (rodnikowa, jonowa i.t.d.) kinetyka tego procesu i niektóre metody instrumentalne do badania jej przebiegu. Autorka przedstawia aktualne osiągnięcia w przedmiocie omawianego rozdziału szczególnie fotopolimeryzacji monomerów dwu- i wielofunkcyjnych.

Procesowi fotodegradacji polimerów (Halina Kaczmarek, UMK, Toruń) w tym naturalnych (Alina Kamińska, UMK, Toruń) poświęcony jest rozdział czwarty. Omówione zostały w nim mechanizmy tego zjawiska w szczególności reakcji wolnorodnikowych a także wpływ różnych czynników fizykochemicznych na ich przebieg. Ważnymi punktami tego opracowania są zagadnienia ilościowej oceny fotodegradacji i przykłady polimerów handlowych ulegających destrukcji pod wpływem działania promieniowania UV/VIS.

Rozkład polimerów naturalnych pod wpływem światła opracowany został na przykładzie między innymi polipeptydów, krystalin, kolagenu, polisacharydów i kwasów nukleinowych. Autorka dokonała właściwego doboru tego rodzaju polimerów włączając do tej grupy dość swobodnie „proces widzenia”.

Degradacja pod wpływem naświetlania i działania tlenu z powietrza jest najczęściej negatywnym procesem w przypadku zastosowań polimerów w praktyce. Dlatego w rozdziale 5 jego autorka H. Kaczmarek zajmuje się sposobami, które przedłużają ich okres użytkowania.

Do tego celu stosuje się odpowiednie substancje zwane fotostabilizatorami. Należą do nich związki chemiczne o właściwościach ekranujących i absorbujących, wygaszacze stanów wzbudzonych i przeciwutleniające. Czytelnik dowie się z tego fragmentu podręcznika o mechanizmach i skuteczności działania wybranych fotostabilizatorów.

Polimery fotoreaktywne (fotorezysty) są przedmiotem rozważań w rozdziale 6 (Jerzy Pączkowski). Substancje te oraz procesy fotofizyczne i fotochemiczne z nimi związane mają duże znaczenie praktyczne. Dotyczy to przede wszystkim wykorzystania ich jako materiałów do optycznego zapisu informacji oraz w fotolitografii. Autor systematyzuje fotorezysty w grupy oraz precyzuje ich właściwości fizyko- i fotochemiczne, wskazując na różnorodne zastosowania tychże poza już wymienionymi.

Fotochromizm jest zjawiskiem definiowanym jako: „indukowana światłem zmiana struktury molekularnej, której towarzyszą zmiany spektralne występujące zazwyczaj, ale nie tylko w zakresie widzialnym”. Jego zastosowania praktyczne są już szeroko wykorzystywane w różnych gałęziach specjalistycznego przemysłu. Polimery są jednym z materiałów, do którego w różny sposób można wprowadzić substancje mające właściwości fotochromowe. Tym zagadnieniem zajmuje się autorka rozdziału 7 Julita Jakubiak (UJ, Kraków), która wprowadza czytelnika w teoretyczne podstawy zjawiska fotochromizmu oraz mechanizmy procesów w najlepiej poznanych układach fotochromowych. Reakcje fotochromowe w polimerach wymagają doboru specjalnych substancji o tych właściwościach oraz metod śledzenia procesu zmian ich struktury molekularnej.

Reakcje fotochemiczne w polimerach bada się wieloma metodami oraz odpowiednio dobranymi źródłami promieniowania elektromagnetycznego.

Rozdział 8 (Jan F. Rabek, ATR, Bydgoszcz) poświęcony jest tej właśnie problematyce. Czytelnik znajduje w nim szczegółowo opracowaną szeroką gamę źródeł promieniowania UV/VIS wykorzystywanych do badań podstawowych i zastosowań. Opisane są także odpowiednie oprzyrządowania do przeprowadzenia zamierzonego eksperymentu a także praktyki. Coraz częściej dla celów fotochemicznych stosowane są obecnie źródła promieniowania laserowego, o których mowa jest w tym rozdziale. Sporo miejsca zajmuje autorowi omówienie zagadnienia absorpcji promieniowania elektromagnetycznego oraz metod badań kinetyki polimeryzacji fotoinicjowanej.

Ostatni rozdział 9 (Julita Jakubiak, Jan F. Rabek) poświęcony jest zastosowaniom fotochemii polimerów w praktyce. Jest to ważny dział, z którego dowiadujemy się jak to wyniki badań podstawowych przekładają się na konkretne zastosowania. Wielu badaczy cieszy fakt, że ich długoletnie badania laboratoryjne znajdują swój finał przydatny praktyce. Autorzy opisują szereg zastosowań takich jak szkła i polimery fotochromowe, fotoinicjowaną polimeryzację, fotolitografię, procesy zapisywania i przechowywania informacji i inne.

Książkę ta napisali specjaliści zajmujący się teoretycznymi i praktycznymi aspektami fotochemii polimerów. Jest to pierwsze w języku polskim całościowe opracowanie najważniejszych zagadnień związanych z tą problematyką. Autorzy nie pretendują do przekazania czytelnikowi wyczerpującego materiału w tym zakresie odsyłając do starannie dobranych pozycji literaturowych umieszczonych na końcu każdego rozdziału. Podręcznik ten będzie niewątpliwie przydatny dla czynnych pracowników naukowych zajmujących się badaniami fizykochemii polimerów, fototechniką lub chemią materiałową a także dla wykładowców z tych przedmiotów i im pokrewnych. Do lektury zachęciłbym także studentów wyższych lat chemii oraz inżynierii materiałowej, dyplomantów i doktorantów, którzy interesują się lub wykonują prace w dziedzinie będącej przedmiotem omawianego opracowania. Podręcznik ten jest pracą zbiorową. Stąd jak to zdarza się niekiedy mamy do czynienia z nierównym stylem i sposobem prezentowania materiału w poszczególnych partiach danej książki. Rola głównego redaktora jest więc istotna lecz nie zawsze skuteczna. W omawianym przypadku nie zawsze udało się uzyskać płynność i jednolitość stylu, jednakże nie odnotowałem poważniejszych uchybień w tej materii. Natomiast uważam, że w spisie treści obok nazwisk autorów powinny znaleźć się chociażby skróty nazw uczelni oraz nazwy miejscowości.

Szkoda, że autorzy nie sporządzili na początku omawianych rozdziałów skrótów nazw polimerów, fotoinicjatorów, metod instrumentalnych z podstawowych oznaczeń literowych w cytowanych wzorach.

Terminologia fotofizyczna i fotochemiczna zaczerpnięta została z polskiego wydania (1992 r.) nomenklatury opartej na angielskim tekście opracowania IUPAC z 1988 r. W toku lektury książki zauważyłem kilka powtórzeń definicji i przetypowań a kilka fotografii odznacza się małą kontrastowością. Część rysunków w rozdziale 9 powinno być zaznaczone właściwymi kolorami a nie ich opisem. Moje uwagi nie umniejszają wartości omawianej książki. Jest cenną pozycją w literaturze związaną z chemią i fizykochemią polimerów.

Jest to ten dział nauki o polimerach, który ma już duże osiągnięcia a przed sobą przyszłość w takich dziedzinach współczesnej praktyki jak nowoczesna poligrafia, układy scalone, fotolitografia, obwody drukowane czy dyski wizyjne. Mam nadzieję, że lektura tego bardzo potrzebnego opracowania pozwoli na zapoznanie się wielu chętnych z aktualnymi problemami i osiągnięciami w fotochemii polimerów i zainicjuje w czytelniku łańcuch konkretnych zainteresowań.

*Stefan Paszyc*





Redakcja „Wiadomości Chemicznych” informuje, że są u nas do nabycia następujące pozycje „Biblioteki Wiadomości Chemicznych”:

*Nomenklatura steroidów (Zalecenia 1989)*, tłum. J.W. Morzycki i W.J. Szczepek, cena 3 zł

J. Połtowicz, T. Młodnicka, *Metaloporfiryny jako katalizatory procesów utleniania*, cena 3 zł

*Nomenklatura chemii nieorganicznej. Zalecenia 1990*, red. Z. Stasicka, cena 25 zł  
Z. Kluz, M. Późniczek, *Nomenklatura związków chemicznych. Poradnik dla nauczycieli*, cena 10 zł

*Podstawowa terminologia stereochemii oraz Słownik podstawowych terminów w nauce o polimerach. Zalecenia 1996*, red. O. Achmatowicz, B. Szechner i P. Kubisa, cena 12 zł

*Nomenklatura węglowodanów. Zalecenia 1996*, tłum. i red. T. Sokołowska i A. Wiśniewski, cena 18 zł

I.Z. Siemion, *Bronisław Radziszewski i lwowska szkoła chemii organicznej*, cena 18 zł

K. Maruszewski, *Fizykochemia molekuł zamkniętych w zeolitach i zol-żelach*, cena 18 zł

Praca zbiorowa, *Uporządkowane materiały mezoporowate*, red. B. Burczyk, cena 18 zł

*Skorygowana nomenklatura rodników, jonów, jonorodników i podobnych indywiduali chemicznych. Zalecenia 1993*, red. T. Sokołowska i A. Wiśniewski, cena 15 zł

I.Z. Siemion, *Lutum sapientiae, czyli Notatek chaotycznych część pierwsza*, cena 18 zł

*Bibliografia „Wiadomości Chemicznych” za lata 1988–1997*, cena 3 zł

Książki wysyłamy na koszt zamawiającego. Zamówienia prosimy kierować pod adresem: Redakcja „Wiadomości Chemicznych”, ul. F. Joliot-Curie 14, 50-383 Wrocław. Opłaty należy wносить na konto: BPH SA I O/Wrocław, Redakcja „Wiadomości Chemicznych”, NRB 83 1060 0076 0000 3200 0040 0597.

Do nabycia jest również książka Z. Ruzewicza *Ludzie i dzieła. Studia nad historią chemii na ziemiach polskich*, wyd. Instytut Chemii Fizycznej i Teoretycznej Politechniki Wrocławskiej, cena 10 zł.

## REGULAMIN DLA AUTORÓW

„Wiadomości Chemiczne” publikują artykuły referatowe, nie oryginalne prace doświadczalne, dotyczące wszystkich dziedzin chemii i nie drukowane przedtem w innych czasopismach. Artykuły publikowane w „Wiadomościach Chemicznych” nie mogą być bez zgody Redakcji drukowane w innych czasopismach. Treść artykułów powinna odpowiadać stanowi wiedzy w chwili pisania artykułu. Piśmiennictwo cytowane powinno uwzględniać najnowsze prace krajowe i zagraniczne z dziedziny, której dotyczy artykuł.

**Maszynopisy** (wydruki komputerowe) należy nadsyłać Redakcji w **dwóch egzemplarzach**: oryginał i kopia lub kserokopia pisana jednostronnie, z zachowaniem podwójnej interlinii i marginesu szerokości 5 cm z **prawej strony**; pierwszy wiersz akapitu należy zaznaczyć wcięciem na 5 uderzeń w klawisz.

Na pierwszej stronie pod tytułem polskim należy umieścić tytuł w języku angielskim, adres autora oraz spis rozdziałów. Praca powinna zawierać obszerne streszczenie w języku angielskim (do 1,5 strony maszynopisu z cytowaniem piśmiennictwa i odsyłaczami do tabel i rysunków w tekście). Na osobnej kartce prosimy o krótką (do 150 wyrazów) notkę z informacją o uprawianej przez Autora tematyce naukowej i przebiegu pracy. Prosimy o podanie tytułu naukowego i miejsca pracy oraz o dołączenie aktualnego zdjęcia. Przysłanie tych informacji będziemy traktować jako zgodę na ich publikację.

Artykuły należy opracowywać zwięźle i nie zamieszczać szczegółów, odsyłając czytelnika do piśmiennictwa oryginalnego. Maszynopis nie powinien przekraczać 25 stron wraz z tabelami i wykazem piśmiennictwa lub 100 stron, jeśli jest monografią przeznaczoną do druku w „Bibliotece Wiadomości Chemicznych”. Artykuły powinny być napisane za pomocą komputera. Redakcja prosi o dołączenie dyskietki z tekstem pracy i ilustracjami wraz z wyczerpującą informacją o używanym edytorze. Pożądanym edytor Word (co najmniej wersja 6).

**Rysunki** (mogą być kolorowe, ale za dopłatą do druku) należy nadsyłać w dwóch egzemplarzach (oryginały i kopie lub kserokopie). Oryginały rysunków muszą mieć taką formę graficzną, by nadawały się do reprodukcji. Na odwrotnej stronie należy podać ołówkiem nazwisko autora i numer rysunku i ten sam numer zaznaczyć w odpowiednim miejscu maszynopisu. Na osobnym arkuszu dołączyć podpisy pod rysunki. **Wzory chemiczne i schematy reakcji chemicznych**, których nie można w prosty sposób napisać na maszynie lub komputerze, powinny być wpisane ręcznie, w odpowiednich miejscach tekstu. Niezależnie od tego **do pracy należy dołączyć jeden komplet wzorów i schematów narysowanych oddzielnie w formie nadającej się do reprodukcji**.

**Tabele** należy ponumerować cyframi arabskimi oraz podać ich tytuły.

**Piśmiennictwo** zestawia się w kolejności cytowania w tekście: powinno ono zawierać kolejno inicjały imion i nazwisko, skrót tytułu czasopisma zgodny z przyjętymi normami, rok wydania, tom podkreślony i numer pierwszej strony cytowanej pracy. Wykaz skrótów ważniejszych czasopism chemicznych jest podany w „Wiadomościach Chemicznych”, 1989, 43, 979. Jeśli część piśmiennictwa zebrana jest w monografiach lub innych wydawnictwach, nie należy podawać szczegółowo wykazu tego piśmiennictwa, lecz cytować odnośne wydawnictwo.

O przyjęciu pracy do druku decyduje Komitet Redakcyjny. **Maszynopisy nie odpowiadające podanym warunkom nie będą przez Komitet rozpatrywane**. Artykuły nie zakwalifikowane do druku Redakcja zwraca, zachowując kopię maszynopisu. Autorzy przeprowadzają jedną korektę tekstu. Po zakwalifikowaniu pracy do druku nie będą uwzględniane żadne poprawki rysunków.

**Honoraria** za wydrukowane prace są wypłacane wyłącznie tym Autorom, których artykuły zostały zamówione przez Redakcję. Autorzy wydrukowanych prac otrzymują bezpłatnie 20 nadbitek.

## SPIS TREŚCI

Zbigniew R. GRABOWSKI: Prof. Jerzy Chodkowski (1926–2002). Wspomnienie . . . .	1
Konrad SZACIŁOWSKI: Molekularne bramki logiczne . . . . .	11
Elżbieta J. TADEUSIAK: Dyfrakcja promieniowania rentgenowskiego – metoda proz- kowa – użyteczna technika badania związków chemicznych . . . . .	47
Violetta PATRONIAK: Kompleksy kratkowe . . . . .	59
Przemysław MASTALERZ, Alicja KLUCZYK: Krótki kurs historii POP. Część druga. PCB . . . . .	81
<b>Felieton naukowy</b>	
Ignacy Z. SIEMION: Notatki chaotyczne. L. O prionach . . . . .	131
<b>Listy do Redakcji</b> . . . . .	143
<b>Nowe wydawnictwa</b> . . . . .	147

## W NASTĘPNYM ZESZYCIE UKAŻĄ SIĘ:

- Grazyna CHLEBOSZ: Prof. dr hab. Jerzy Kaleciński
- Michał BYSTRZEJEWSKI, Andrzej HUCZKO, Hubert LANGE, Piotr BARANOWSKI,  
Jan KOZUBOWSKI, Michał WOŹNIAK, Marcin LEONOWICZ, Waldemar KASZUWARA:  
Nowe nanostruktury węglowe: „cebulki”, fulereny-, „giganty”, kapsułki, „strącz-  
ki grochu”
- Mariusz URBANIAK, Waldemar IWANEK: Rezorcareny i ich pochodne. Część I.  
Synteza i struktura
- Teresa KOLEK, Alina ŚWIZDOR, Anna SZPINETER: Reakcje hydroksylacji z udziałem  
dehydrogenaz. Zastosowanie w syntezie
- Jan KALEMBKIEWICZ, Tomasz RUMAN: Zastosowanie derywatywacji w metodach  
chromatograficznych w analizie śladowej
- Kamila MITROWSKA, Andrzej POSYNIAK, Sebastian GRZYB: Nowe wysoce selektywne  
sorbenty dla ekstrakcji ciecz–ciało stałe. Polimery z odwzorowanymi cząstecz-  
kami
- Felieton naukowy**
- Ignacy Z. SIEMION: Notatki chaotyczne. LI. Ostwald i Boguski o klasyfikacji nauk