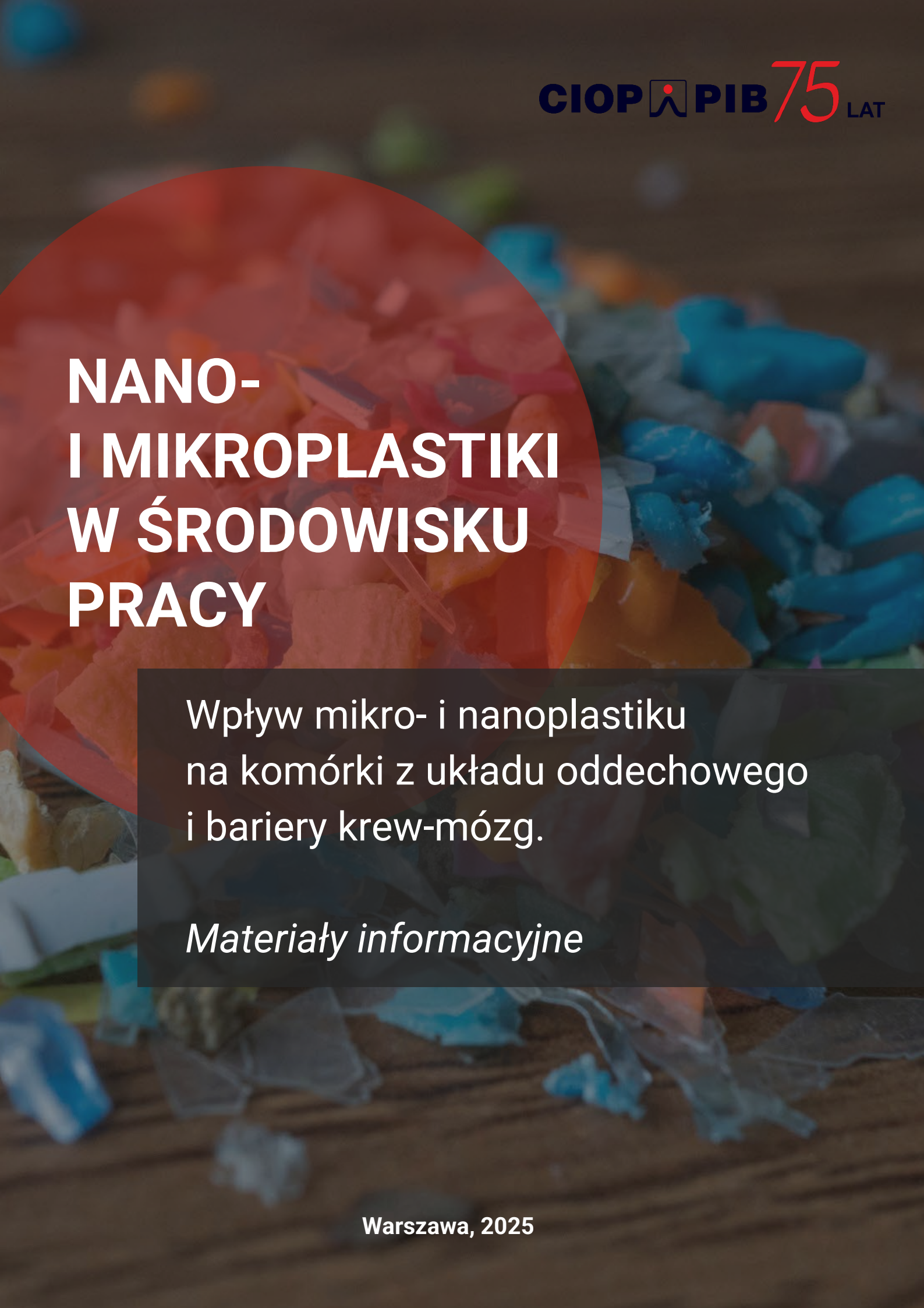


CIOP PIB 75 LAT

NANO- I MIKROPLASTIKI W ŚRODOWISKU PRACY

Wpływ mikro- i nanoplastiku na komórki z układu oddechowego i bariery krew-mózg.

Materiały informacyjne

Warszawa, 2025

Opracowano w ramach VI etapu programu wieloletniego pn. „Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy” finansowanego w latach 2023-2025 w zakresie badań naukowych i prac rozwojowych ze środków Narodowego Centrum Badań i Rozwoju.

Projekt nr I.PN.15, pt. „Mikroplastik i nanoplastik jako źródło zagrożenia w środowisku pracy. Badanie toksyczności in vitro wybranych związków z wykorzystaniem ludzkich modeli linii barierowych”.

Koordynator Programu: Centralny Instytut Ochrony Pracy-Państwowy Instytut Badawczy.

Autorki:
dr inż. Dorota Sawicka
dr inż. Luiza Chojnacka-Puchta
dr Lidia Zapór
dr Katarzyna Miranowicz-Dzierżawska

Opracowanie graficzne i projekt okładki: dr inż. Dorota Sawicka
Redakcja: Kamil Jach

Copyright by Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa 2025
DOI: 10.54215/Nano_i_mikroplastiki_w_srodowisku_pracy_Wplyw_mikro_i_nanoplastiku_na_komorki_z_ukladu_oddechowego_i_bariery_krew_mozg_Sawicka

Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy
ul. Czerniakowska 16, 00-701 Warszawa
tel. (22) 623 36 98,
www.ciop.pl

Spis treści

Wprowadzenie 03

Charakterystyka MNPs 07

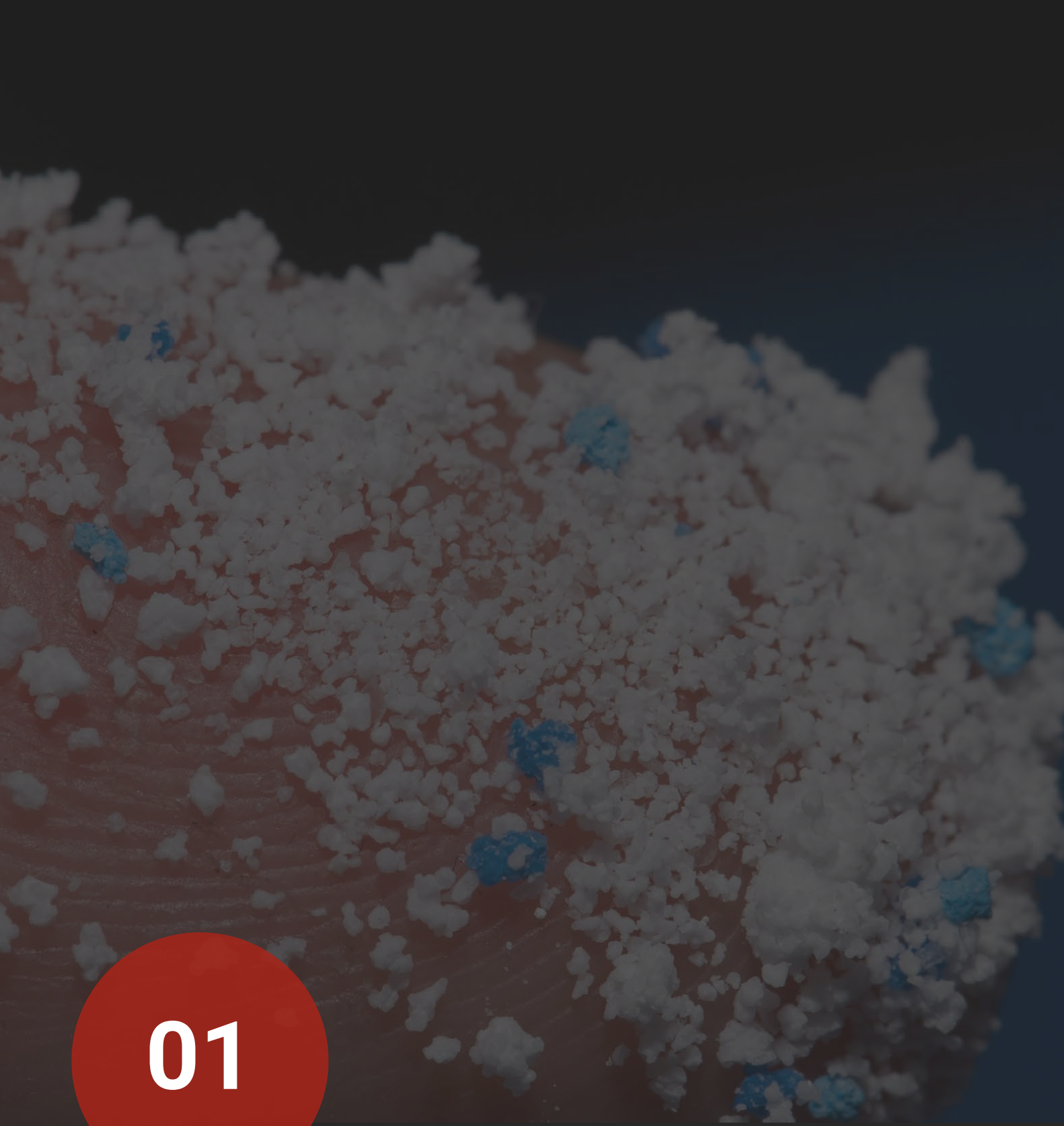
Wpływ MNPs na żywotność komórek 11

Wpływ MNPs na aktywność kaspaz 3/7 14

Wpływ MNPs na ekspresję mediatorów zapalenia 18

Podsumowanie 21

Piśmiennictwo 23



01

Wprowadzenie



Toksyczność mikro- i nanoplastików oraz ich wpływ na komórki ludzkie – przegląd badań

Mikro- i nanoplastiki (MNPs) zostały uznane przez Europejską Agencję Chemikaliów (ECHA) oraz Światową Organizację Zdrowia (WHO) za potencjalne zagrożenie dla zdrowia człowieka i środowiska [1]. W ostatnich latach zaobserwowano, że zatrudnienie w sektorze tworzyw sztucznych i wyrobów z gumy stale wzrasta i wynosi obecnie 214 tys. osób (GUS, 2025), co oznacza zwiększenie liczby pracowników potencjalnie narażonych na toksyczne działanie MNPs. Pomimo że w literaturze naukowej można znaleźć dane nt. pogorszenia stanu zdrowia pracowników przemysłu tworzyw sztucznych, nie ustalono do tej pory norm dopuszczalnego zanieczyszczenia MNPs w miejscach pracy, gdzie produkowane są przedmioty z tworzyw sztucznych, w tym w przemyśle tekstylnym [2]. Do tej pory opublikowano niewiele prac dotyczących toksyczności MNPs, a większość badań dotyczy tylko polistyrenu, co nie daje odpowiedzi jak wpływają pozostałe rodzaje tworzyw sztucznych na organizm człowieka. Zrozumienie mechanizmu działania MNPs na organizm ludzki jest niezbędne do oceny zagrożenia z nim związanego [3].

Ze względu na swoje małe rozmiary, MNPs mają zdolność przenikania do komórek i wywoływania procesów takich jak apoptoza, której nieprawidłowa regulacja może prowadzić do uszkodzeń tkanek i dysfunkcji organów. Dodatkowo, MNPs mogą również indukować reakcje zapalne, co jest kluczowym mechanizmem obronnym organizmu. Jednak nadmierna odpowiedź zapalna może przyczyniać się do rozwoju schorzeń przewlekłych, takich jak nowotwory czy choroby układu oddechowego [4]. Badanie zarówno apoptozy, jak i reakcji zapalnych wywoływanych przez MNPs jest kluczowe, aby lepiej zrozumieć potencjalne zagrożenia, jakie niosą ze sobą te cząstki, zwłaszcza w obliczu rosnącego zanieczyszczenia środowiska MNPs oraz ich potencjalnej akumulacji w ludzkim organizmie.



Mikro- i nanoplastiki przedostają się do organizmu głównie trzema drogami: pokarmową, inhalacyjną i skórną [5-7]. Spożywamy je wraz z zanieczyszczoną żywnością i napojami – wykryto je m.in. w wodzie butelkowanej, owocach morza, warzywach, miodzie czy herbacie [8]. Wdychamy je wraz z powietrzem – zarówno na zewnątrz (z pyłu opon czy emisji przemysłowych), jak i w pomieszczeniach (z ubrań, mebli, kurzu) [9]. MNPs mogą również kontaktować się ze skórą, przenikając przez uszkodzone miejsca lub mieszki włosowe, szczególnie podczas używania kosmetyków z mikrocząstkami plastiku. Te drogi ekspozycji prowadzą do ich akumulacji w narządach, w tym płucach i mózgu.

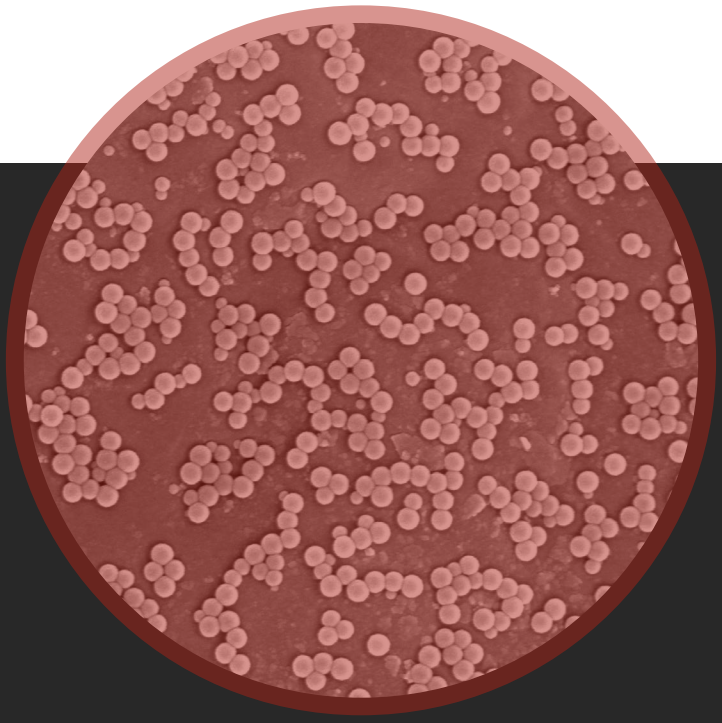
Podobne wyniki, świadczące o zaburzeniach metabolizmu energii i lipidów w organizmach myszy eksponowanych na mikropolistyren, uzyskano w badaniach Deng i wsp. oraz Yang i wsp. wykazali, że MNPs zaburzają funkcje bariery jelitowo-naczyniowej, następnie dostają się do układu krążenia i docierają do wątroby za pomocą żyły wrotnej [10-11]. Z kolei długotrwała akumulacja MNPs w wątrobie może powodować przewlekły stan zapalny, którego konsekwencją może być uszkodzenie wątroby oraz choroby metaboliczne. Ponadto badania Zheng i wsp. [12] wykazały również, że podawanie myszom z ostrym zapaleniem jelita grubego cząstek polistyrenu (5 μm) wzmacnia wątrobowe zaburzenia lipidowe i dysfunkcję bariery jelitowej oraz zwiększa markery stanu zapalnego w surowicy, co sugeruje, że populacje z chorobami przewlekłymi mogą być bardziej wrażliwe na MNPs i należy wziąć to pod uwagę podczas oceny ryzyka zdrowotnego.

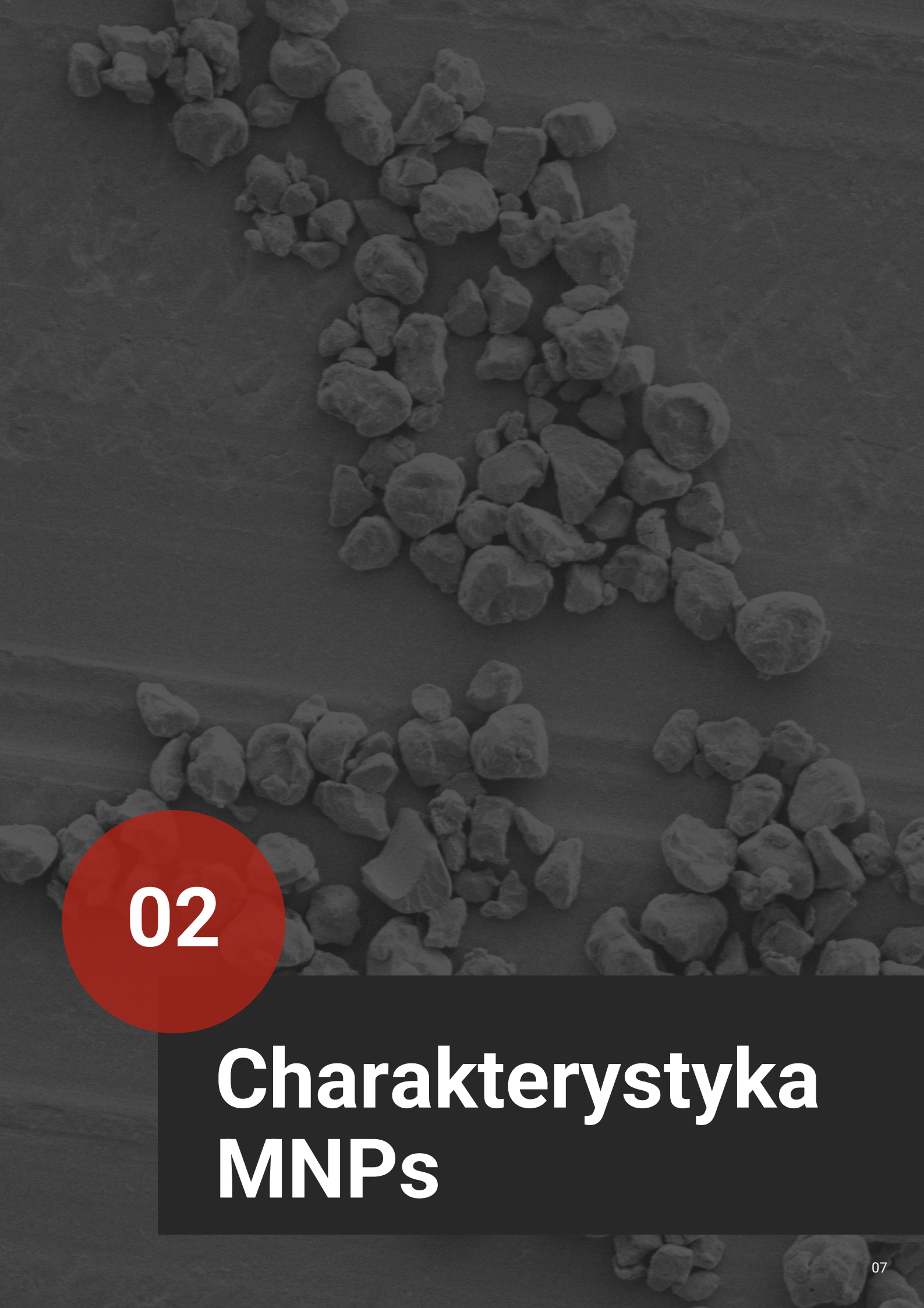
Coraz większa produkcja i recykling tworzyw sztucznych sprawia, że środowisko pracy staje się znaczącym źródłem ekspozycji na MNPs. Szczególnie narażeni są pracownicy przemysłu tworzyw sztucznych i tekstylnego, gdzie mikrocząstki mogą być stale obecne w powietrzu. Brakuje jednak jasno określonych norm dopuszczalnych stężeń MNPs w miejscach pracy, co utrudnia wdrażanie skutecznych działań ochronnych. Ze względu na mikroskopijne rozmiary, cząstki plastiku mogą łatwo przenikać do układu krwionośnego i limfatycznego, prowadząc do ich akumulacji w organizmie i potencjalnych chorób zawodowych [13].



Ocena wpływu wybranych mikro- i nanoplastików na ludzkie linie komórek barierowych była przedmiotem badań w ramach projektu I.PN.15 realizowanego w CIOP-PIB w latach 2023-2025.

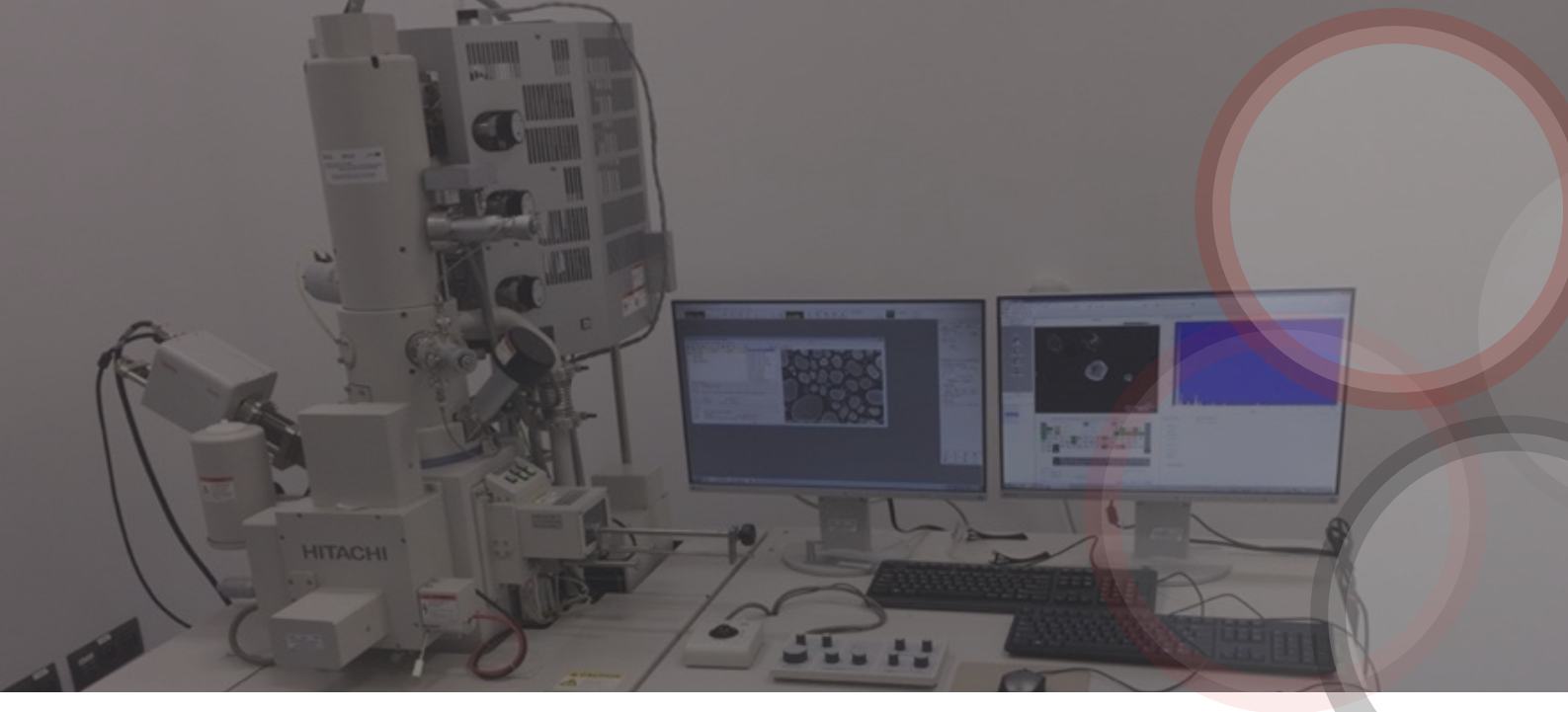
Do badań cytotoksyczności wybrano mikro i nanoplastiki: nanopolistyren (nPS, 100 nm), mikropolistyren (mPS, 1 µm), nanopolietylen (nPE, 100 nm), mikropolietylen (mPE, 1 µm), nanopolipropylen (nPP, 100 nm), mikropolipropylen (mPP, 1 µm), nanopolichlorek winylu (nPVC, 500 nm) oraz mikropolichlorek winylu (mPVC, 1 µm). MNPs scharakteryzowano z wykorzystaniem metody SEM. Badania toksyczności prowadzono na ludzkich komórkach śródbłonka naczyń włosowatych mózgu (hCMEC/D3), reprezentujących jeden z modeli ludzkiej bariery krew-mózg (BBB) oraz komórkach nabłonka płuc (A549). Toksyczność mikro- i nanoplastików w komórkach hCMEC/D3 i A549 oceniono w oparciu o metodę kolorymetryczną (po 24. i 72. h narażenia komórek), jak również mikroskopię fluorescencyjną (po 24. i 48. h narażenia komórek) oraz technikę Real-Time PCR.





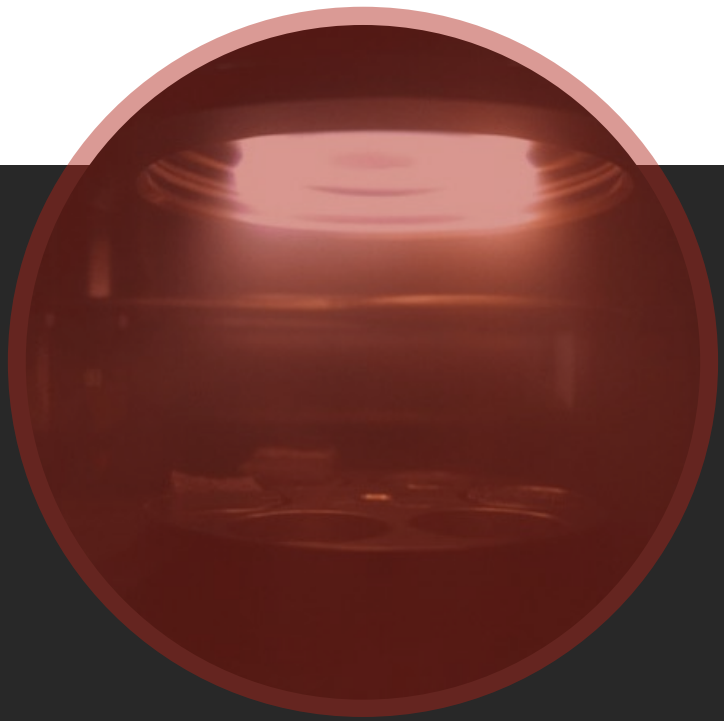
02

Charakterystyka MNPs



Ocena kształtu i wielkości cząstek MNPs przy użyciu techniki SEM

W zrealizowanym projekcie oceniono morfologię mikro- i nanoplastików za pomocą techniki Skaningowej Mikroskopii Elektronowej (SEM). Analiza wykazała sferyczny kształt cząstek nPS, mPS, nPVC i mPVC oraz elipsoidalny dla nPE oraz mPE (rys. 1 A-H). Cząstki nPP i mPP były niejednorodne pod względem morfologicznym. Najbardziej jednorodne w zakresie średniej równoważnej średnicy były nPS, mPS, nPVC i mPVC. Natomiast cząstki nPP i mPP oraz nPE i mPE nie różniły się zasadniczo pod względem wielkości, o czym świadczą zbliżone wartości średnich średnic równoważnych spowodowane najprawdopodobniej agregacją i aglomeracją cząstek. Przeprowadzone badania umożliwiły uzyskanie danych dotyczących morfologii powierzchni badanych mikro-i nanoplastików.



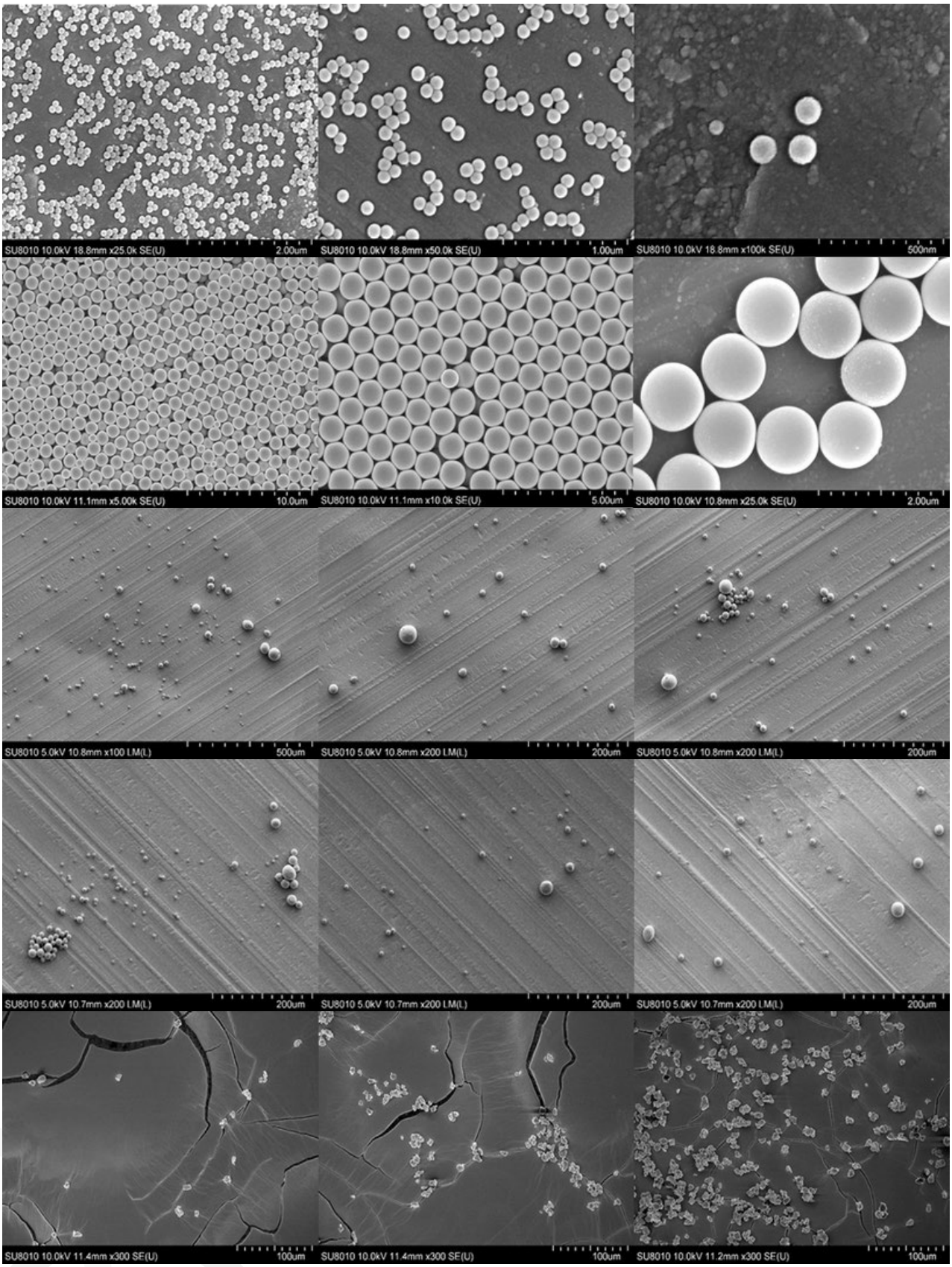
A

B

C

D

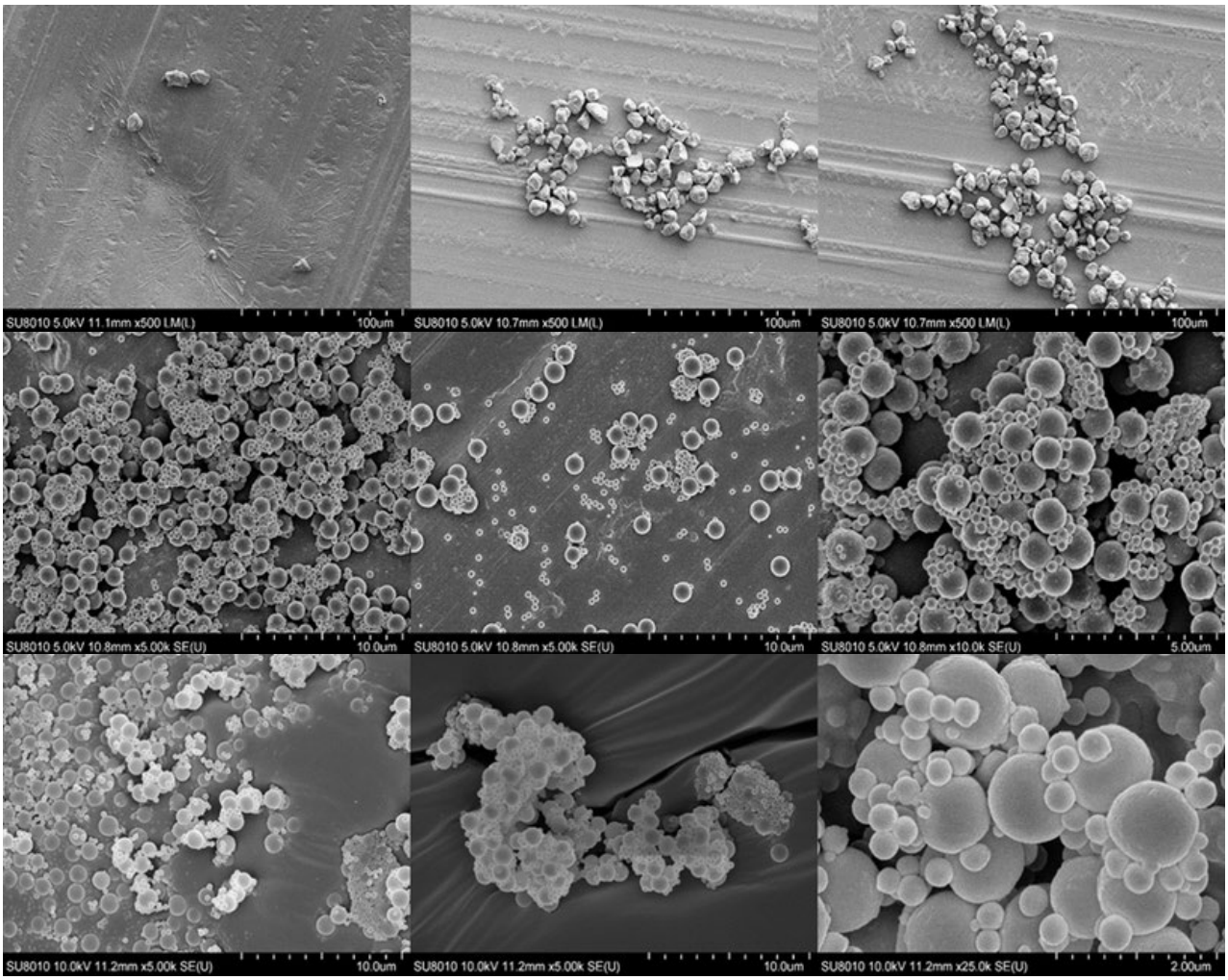
E


SU8010 10.0kV 18.8mm x25.0k SE(U) 2.00um
SU8010 10.0kV 18.8mm x50.0k SE(U) 1.00um
SU8010 10.0kV 18.8mm x100k SE(U) 500nm
SU8010 10.0kV 11.1mm x5.00k SE(U) 10.0um
SU8010 10.0kV 11.1mm x10.0k SE(U) 5.00um
SU8010 10.0kV 10.8mm x25.0k SE(U) 2.00um
SU8010 5.0kV 10.8mm x100 LM(L) 500um
SU8010 5.0kV 10.8mm x200 LM(L) 200um
SU8010 5.0kV 10.8mm x200 LM(L) 200um
SU8010 5.0kV 10.7mm x200 LM(L) 200um
SU8010 5.0kV 10.7mm x200 LM(L) 200um
SU8010 5.0kV 10.7mm x200 LM(L) 200um
SU8010 10.0kV 11.4mm x300 SE(U) 100um
SU8010 10.0kV 11.4mm x300 SE(U) 100um
SU8010 10.0kV 11.2mm x300 SE(U) 100um

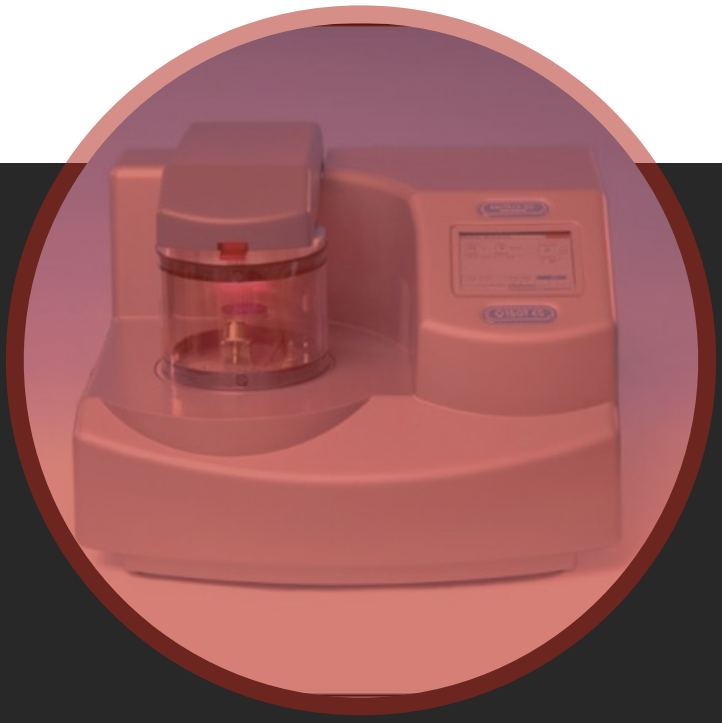
F

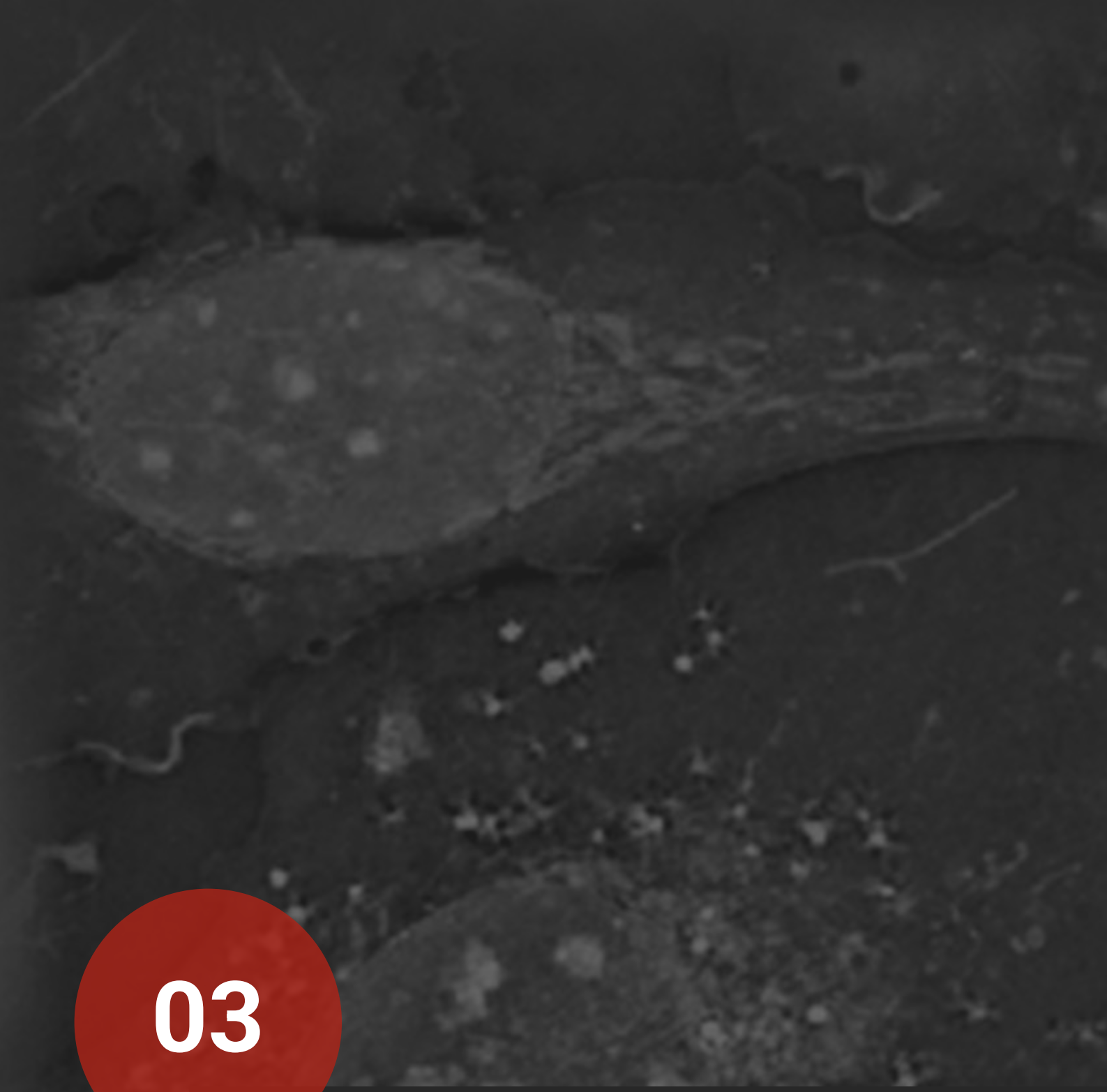
G

H



Rys. 1. Obrazy SEM cząstek nano- i mikroplastików. A- nPS, B- mPS, C- nPE, D- mPE, E- nPP, F- mPP, G- nPVC, H- mPVC. SEM (SU8010).





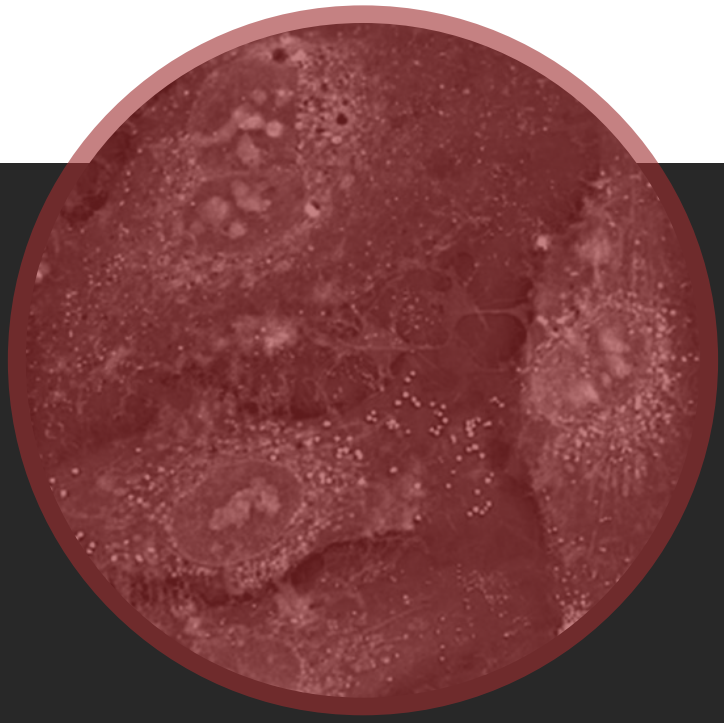
03

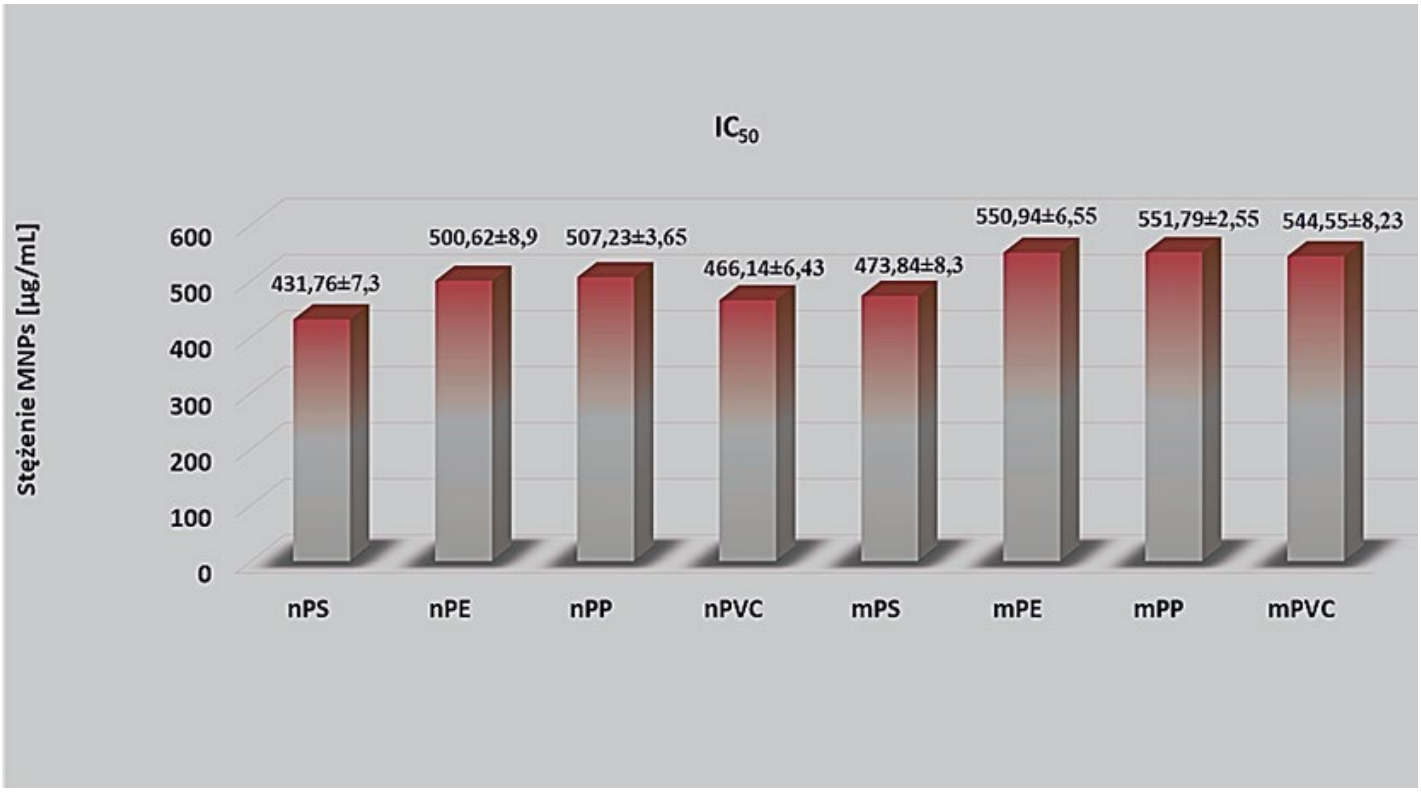
Wpływ MNPs na żywotność komórek



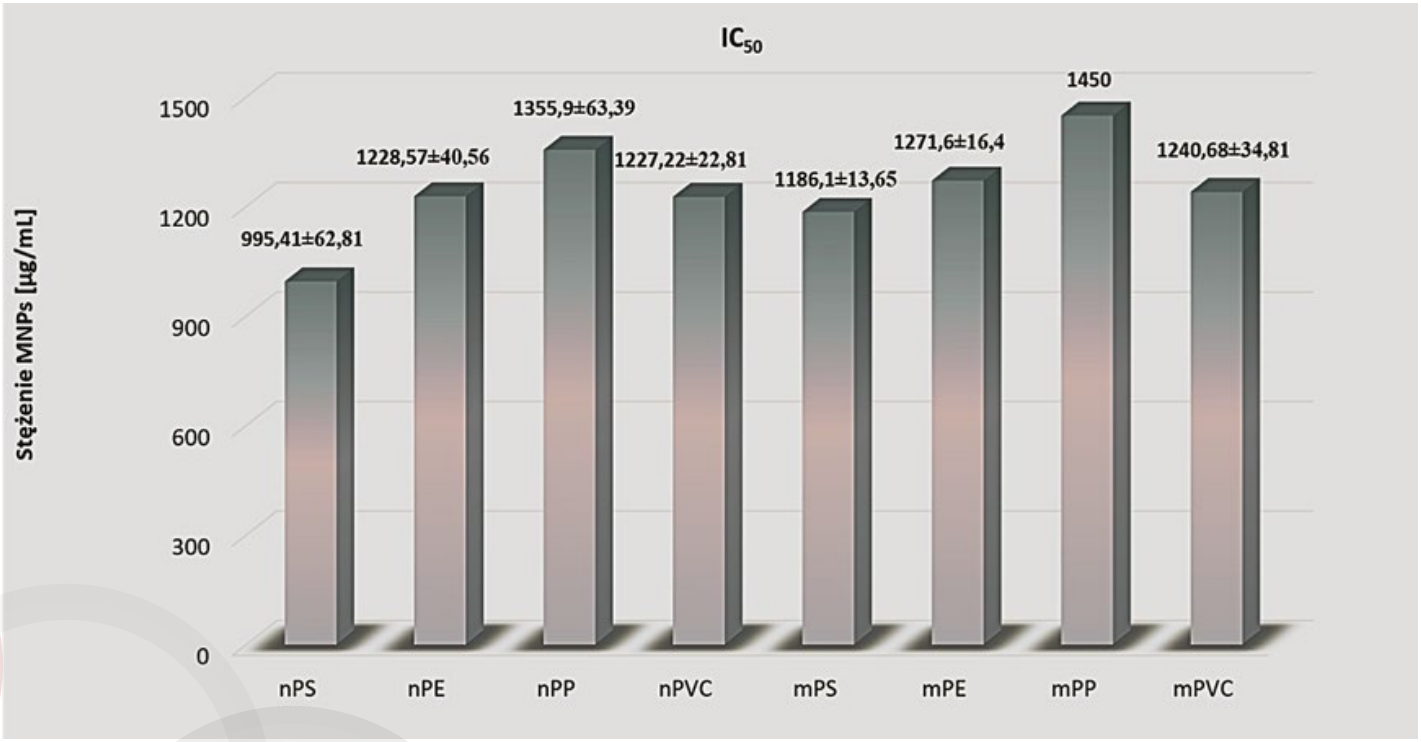
Ocena cytotoksyczności MNPs w komórkach hCMEC/D3 oraz komórkach A549

Wszystkie analizowane mikro- i nanoplastiki wykazały działanie toksyczne zarówno wobec komórek śródbłonka bariery krew–mózg (hCMEC/D3), jak nabłonka płuc (A549), co potwierdzono na podstawie testu EZ4U oceniającego aktywność metaboliczną komórek. Przeprowadzone badania wykazały jednoznacznie, że komórki hCMEC/D3 są bardziej wrażliwe na działanie mikro- i nanoplastików niż komórki A549. W odniesieniu do hCMEC/D3 wartości IC50, wyznaczone na podstawie testu EZ4U, mieściły się w zakresie 400–600 µg/mL (rys. 2) , natomiast dla komórek A549 – w przedziale 1000–1400 µg/mL (rys. 3). Dodatkowo, nanoplastiki wykazały silniejsze działanie cytotoksyczne niż ich odpowiedniki w formie mikro. Najwyższy poziom toksyczności odnotowano w przypadku nanopolistyrenu (nPS) i nanopolichlorku winylu (nPVC), podczas gdy najmniejszy efekt cytotoksyczny zaobserwowano w przypadku mikropropylenu (mPP), zarówno w komórkach hCMEC/D3, jak i w komórkach A549.





Rys. 2. Wartości IC50 wyznaczone dla nano- i mikroplastików w teście EZ4U w odniesieniu do komórek hCMEC/D3.



Ryc. 3. Wartości IC50 wyznaczone dla nano- i mikroplastików w teście EZ4U w odniesieniu do komórek A549.



04

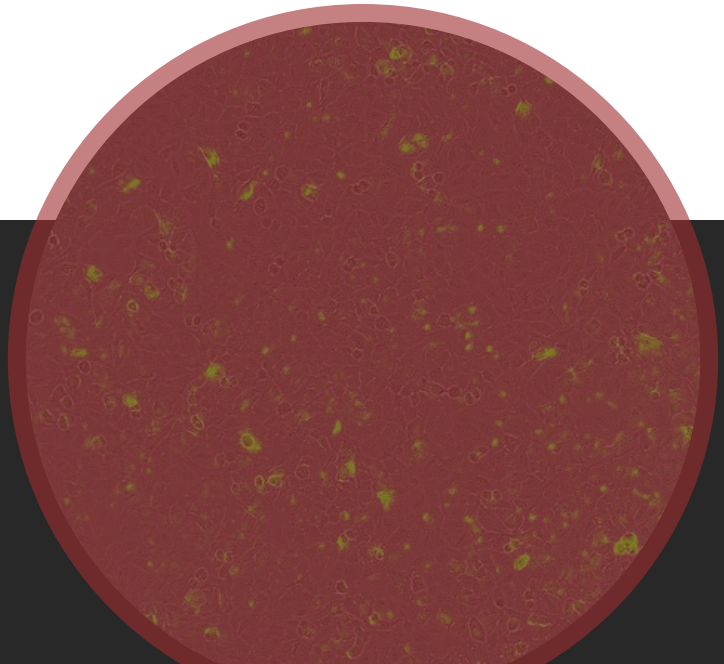
Wpływ MNPs na aktywność kaspaz 3/7



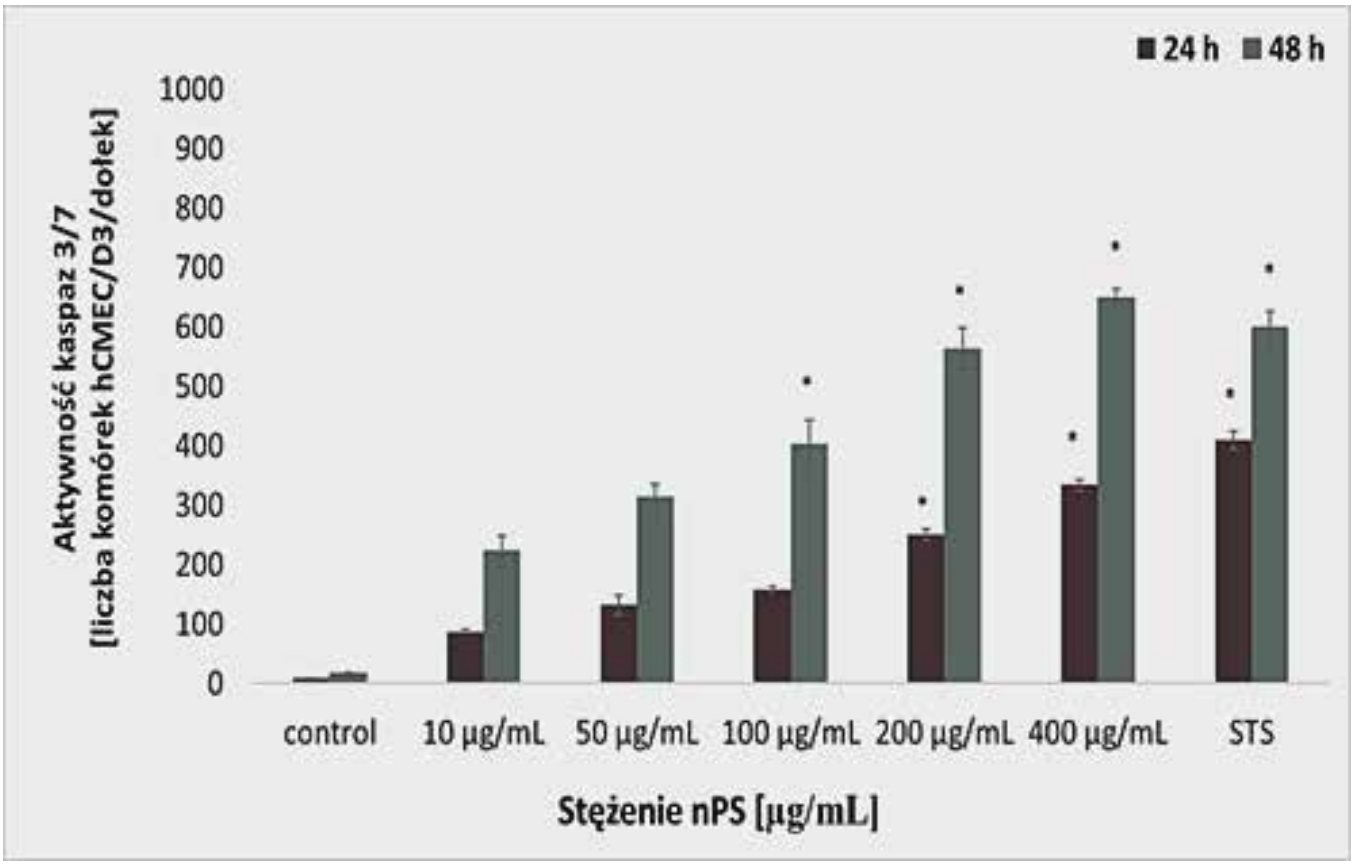
Aktywacja kaspaz 3/7 jako marker odpowiedzi apoptotycznej na mikro- i nanoplastiki

Potencjał proapoptotyczny badanych związków był zróżnicowany i zależał od kilku kluczowych czynników, takich jak: rozmiar cząstek, zastosowane stężenie, czas ekspozycji oraz specyfika zastosowanej linii komórkowej. Z przeprowadzonych badań wynika, że nanoplastiki wywierały silniejsze działanie proapoptotyczne w porównaniu do ich mikroodpowiedników, szczególnie przy wyższych stężeniach oraz dłuższym czasie kontaktu z komórkami. Wskazuje to na istotną rolę wielkości cząstek w indukowaniu apoptozy, gdzie mniejsze cząstki mogą łatwiej penetrować komórki i oddziaływać z ich strukturami wewnętrznymi. Różnice w odpowiedzi apoptotycznej były również zauważalne pomiędzy badanymi liniami komórkowymi. Komórki hCMEC/D3 wykazywały wyraźniejszą odpowiedź proapoptotyczną w porównaniu do komórek A549.

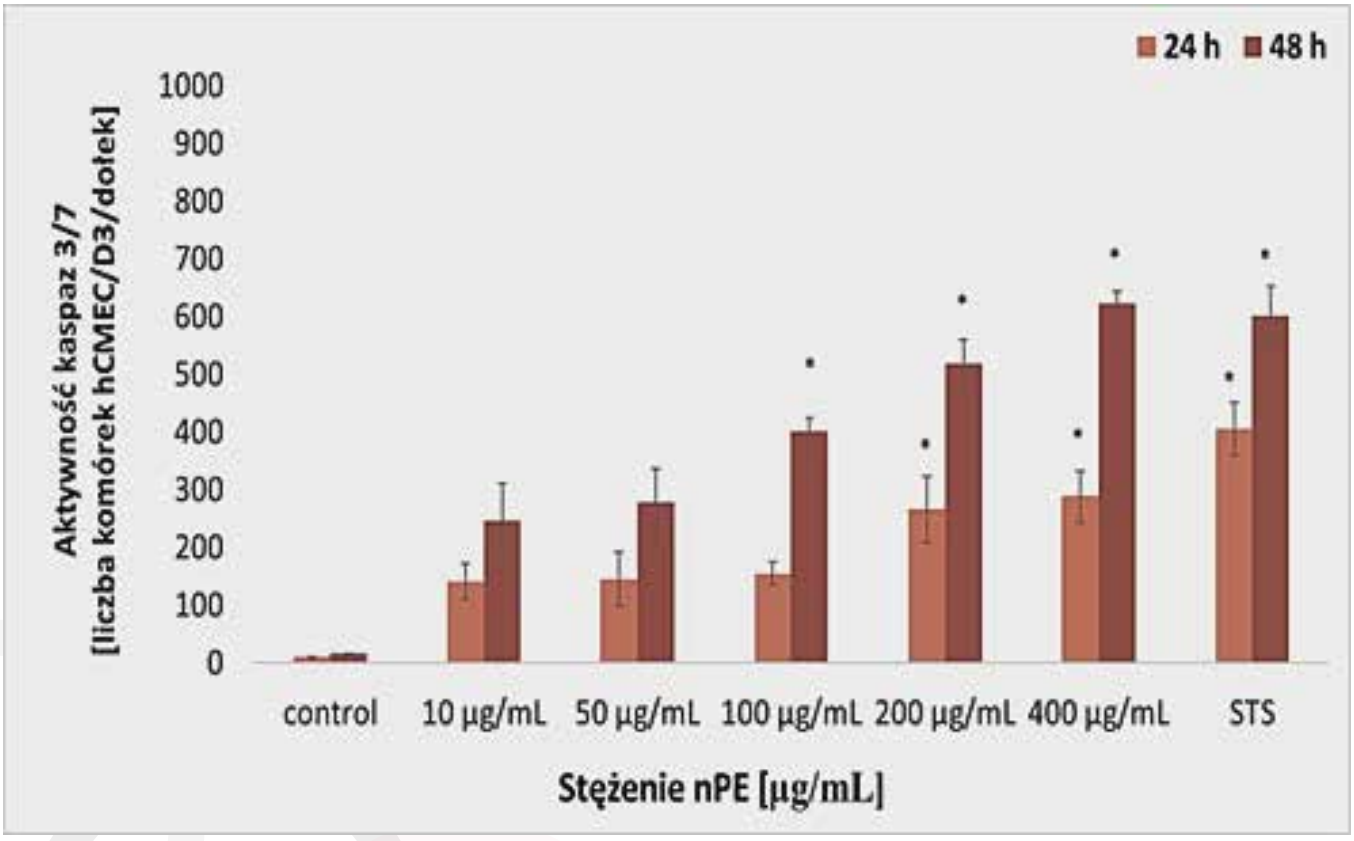
W przypadku linii hCMEC/D3 najwyższą aktywność kaspaz 3/7 (enzymów odgrywających kluczową rolę w inicjacji apoptozy), zaobserwowano po ekspozycji na formy nano- i mikroplastiku w przypadku PS oraz PE (rys. 4 A i B). Z kolei w komórkach A549 najwyższy poziom aktywacji kaspaz 3/7 dotyczył form nano- i mikro- PS oraz PP (rys. 5 A i B).



A

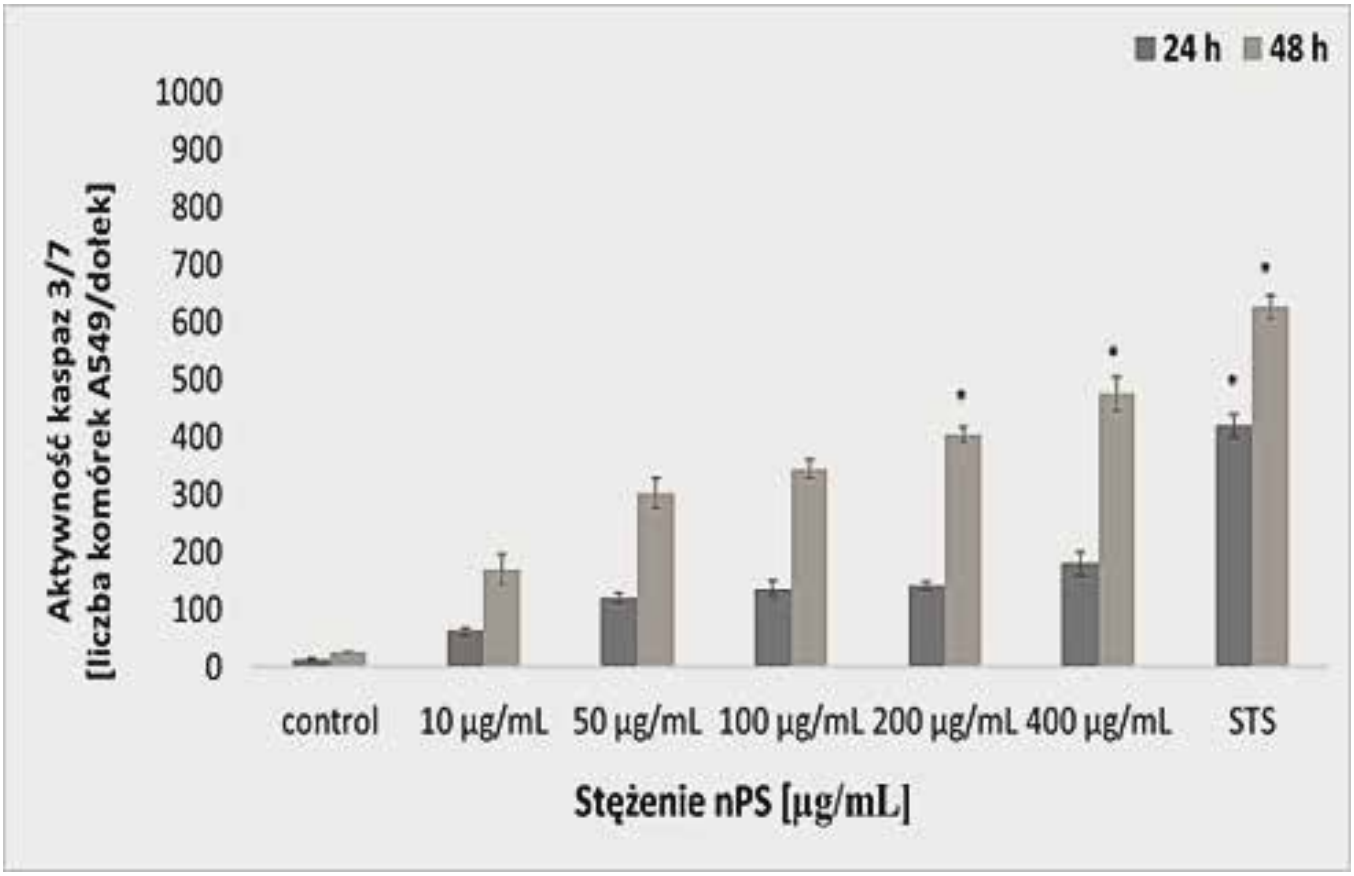


B

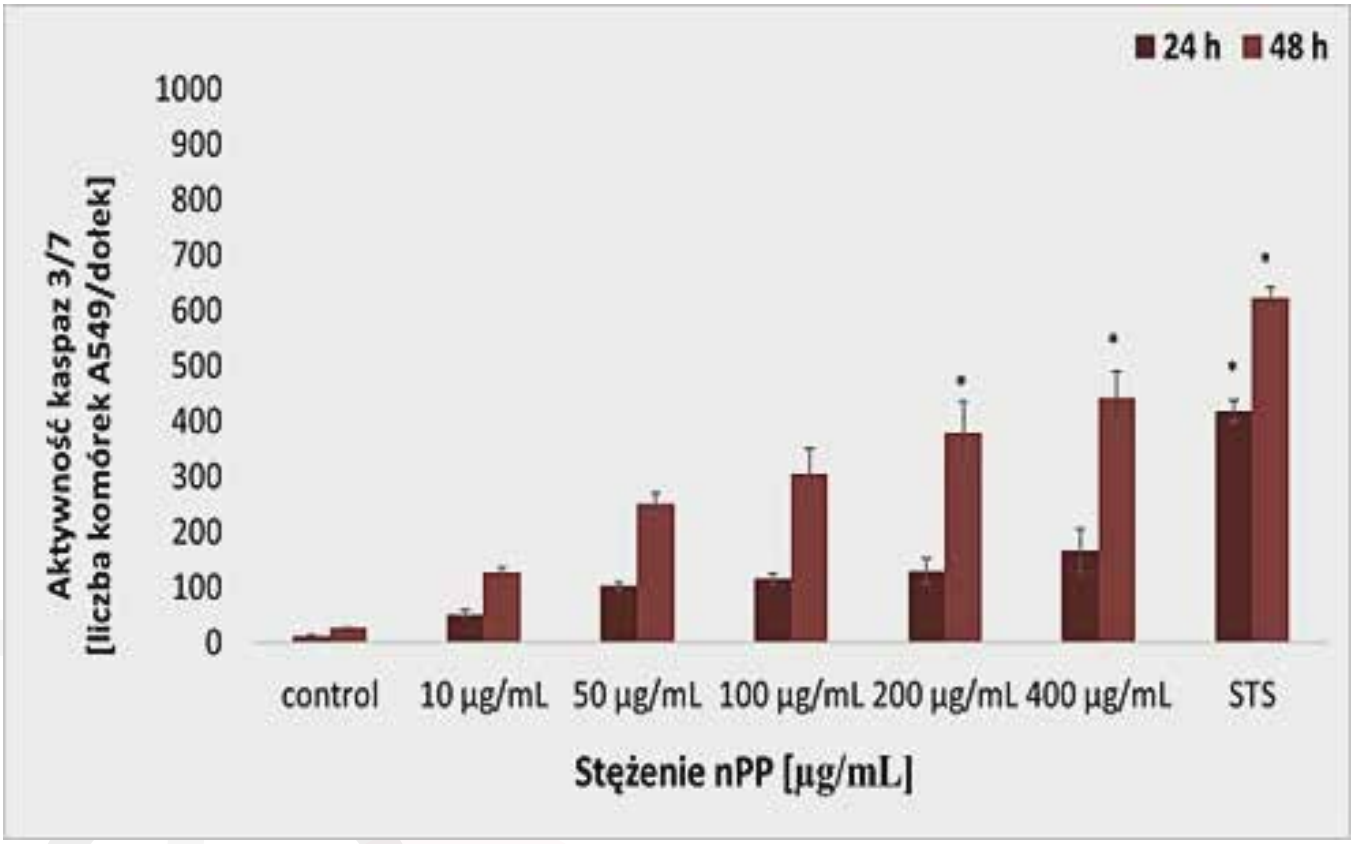


Rys. 4. Aktywności kaspaz 3/7 w komórkach hCMEC/D3 po ekspozycji na nPS, nPE, nPP w stężeniu 10-400 µg/mL przez 24 lub 48 h. Kontrole pozytywną stanowiły komórki narażone na działanie staurosporyny (STS). Dane przedstawiono jako średnią ± SD. *: P< 0,05.

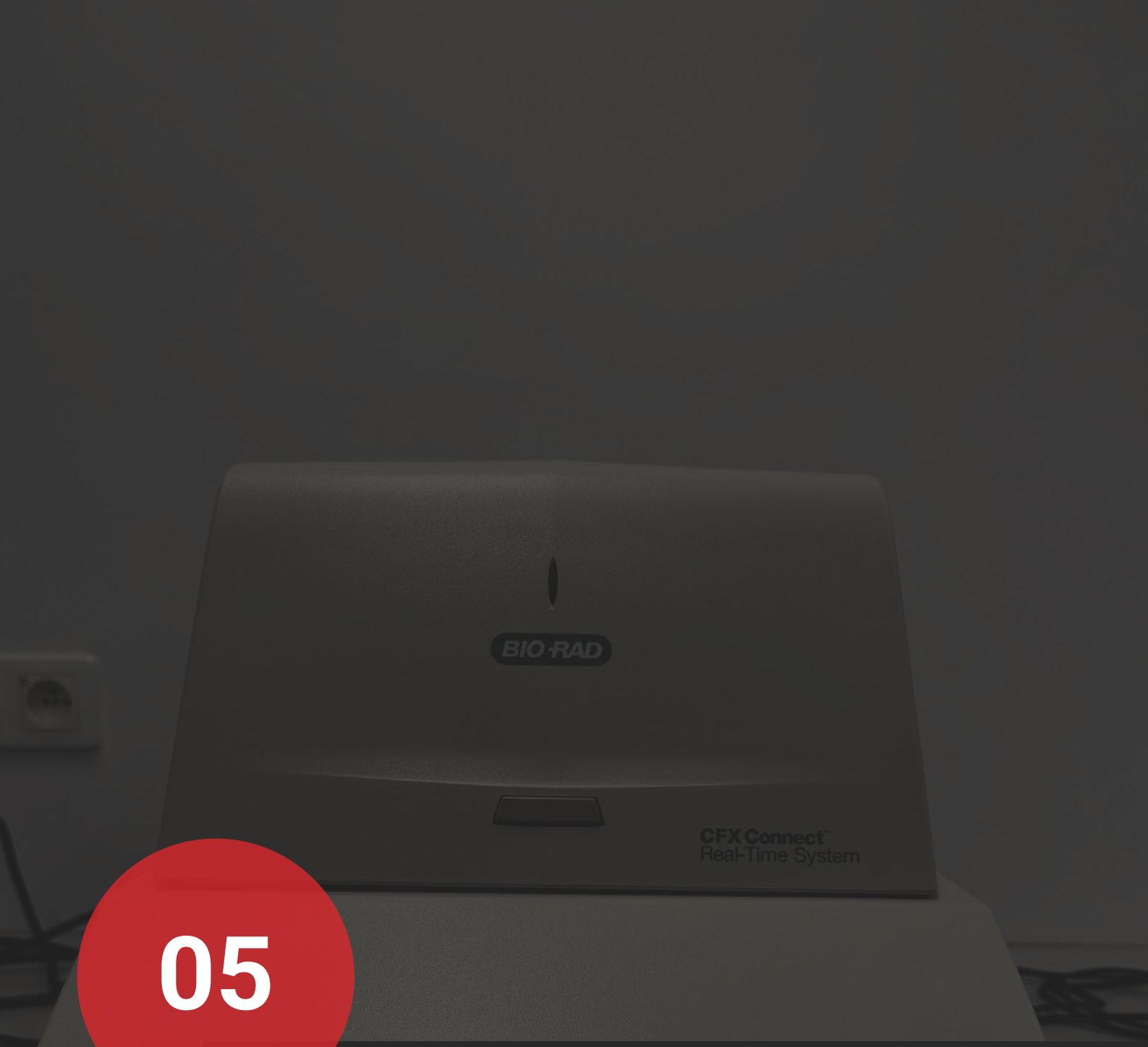
A



B

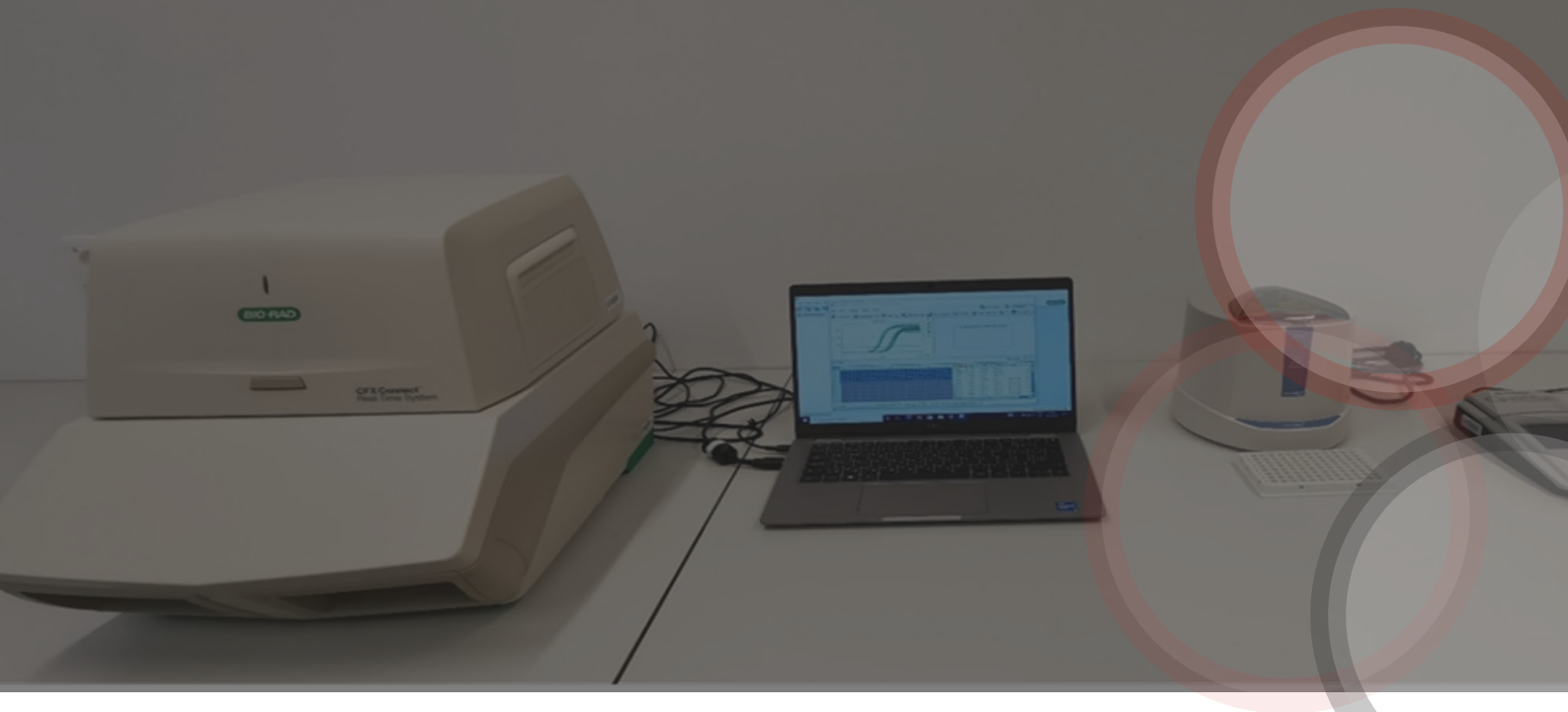


Rys. 5. Aktywności kaspaz 3/7 w komórkach A549 po ekspozycji na nPS, nPE, nPP w stężeniu 10-400 µg/mL przez 24 lub 48 h. Kontrole pozytywną stanowiły komórki narażone na działanie staurosporyny (STS). Dane przedstawiono jako średnią ± SD. *: P< 0,05.



05

Wpływ MNPs na ekspresję mediatorów zapalenia

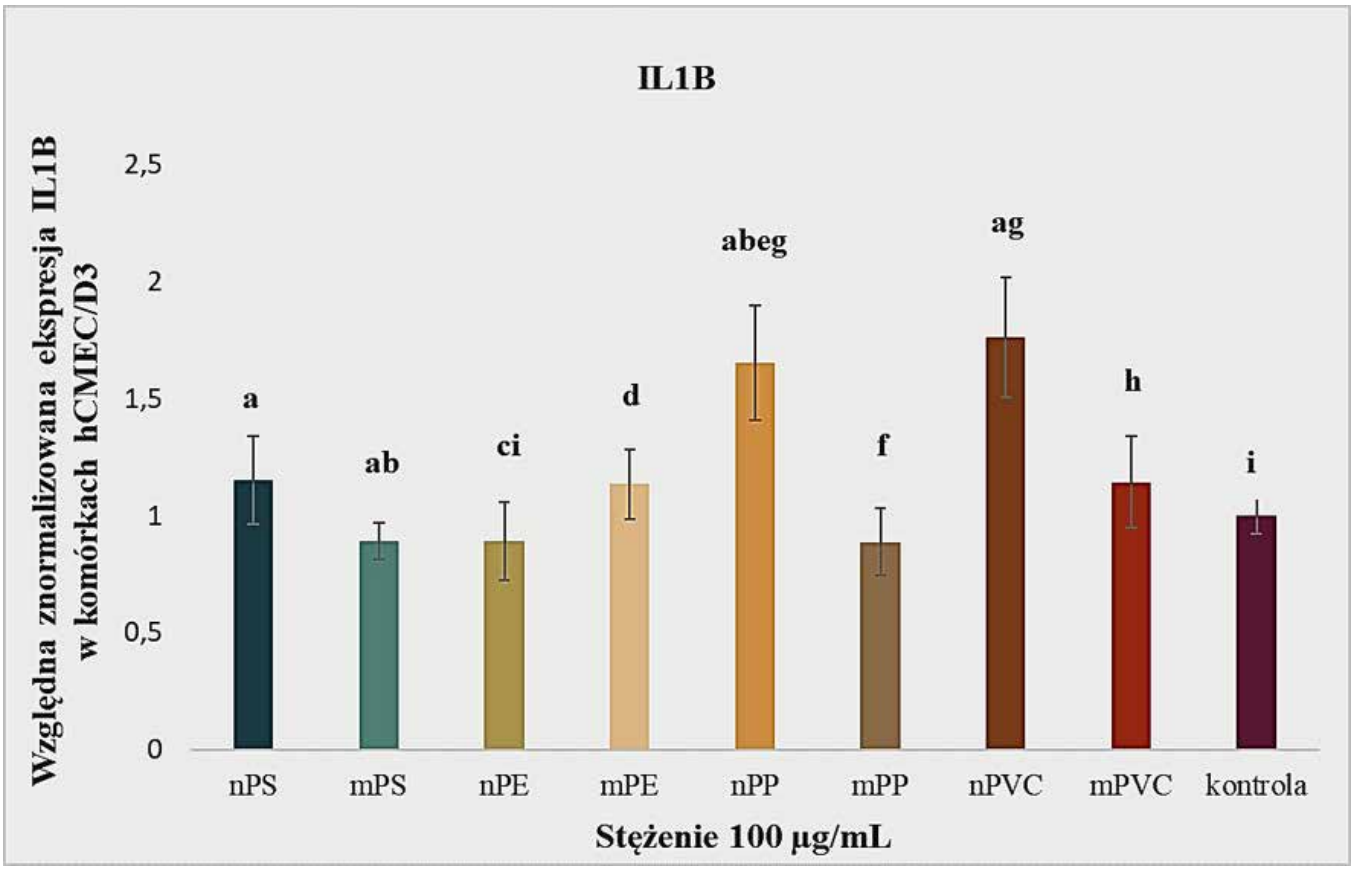


Indukcja odpowiedzi zapalnej przez mikro- i nanoplastiki w komórkach hCMEC/D3 i A549

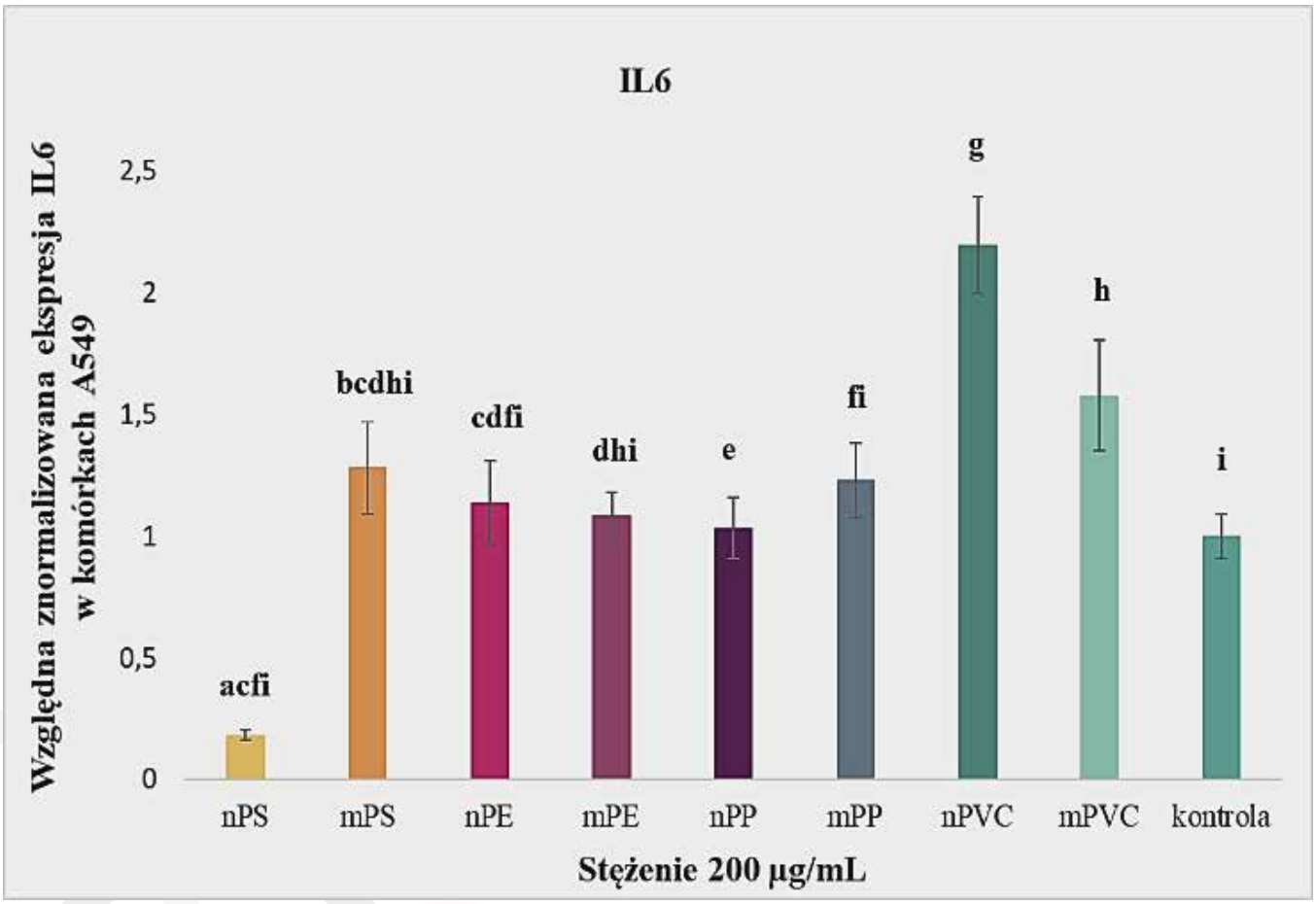
Analiza względnej ekspresji cytokin IL1B i IL6 w komórkach eksponowanych na ww. związki wykazała, że ekspresja IL1B była wyższa w komórkach hCMEC/D3 w porównaniu do komórek A549, co sugeruje, że komórki bariery krew-mózg są bardziej podatne na wczesne reakcje zapalne. Związane jest to z potrzebą szybkiej neutralizacji zagrożeń, by chronić mózg przed uszkodzeniami. Komórki płucne są bardziej wrażliwe na przewlekłe procesy zapalne, gdzie IL6 odgrywa kluczową rolę. IL6 jako marker późnych faz zapalenia może wskazywać na większą podatność komórek płucnych na długotrwałą odpowiedź zapalną. Skutkiem tego mogą być uszkodzenia tkanek i przedłużające się stany zapalne. Polichlorek winylu (nPVC i mPVC) wykazuje silne działanie prozapalne w obu liniach komórkowych – zarówno hCMEC/D3, jak i A549. Zaobserwowano, że dominującą cytokiną w komórkach hCMEC/D3 jest IL1B (rys. 6A). Natomiast w komórkach A549 większą rolę odgrywa IL6 (rys. 6B), sugerując różnice w przebiegu zapalenia w zależności od rodzaju komórek.



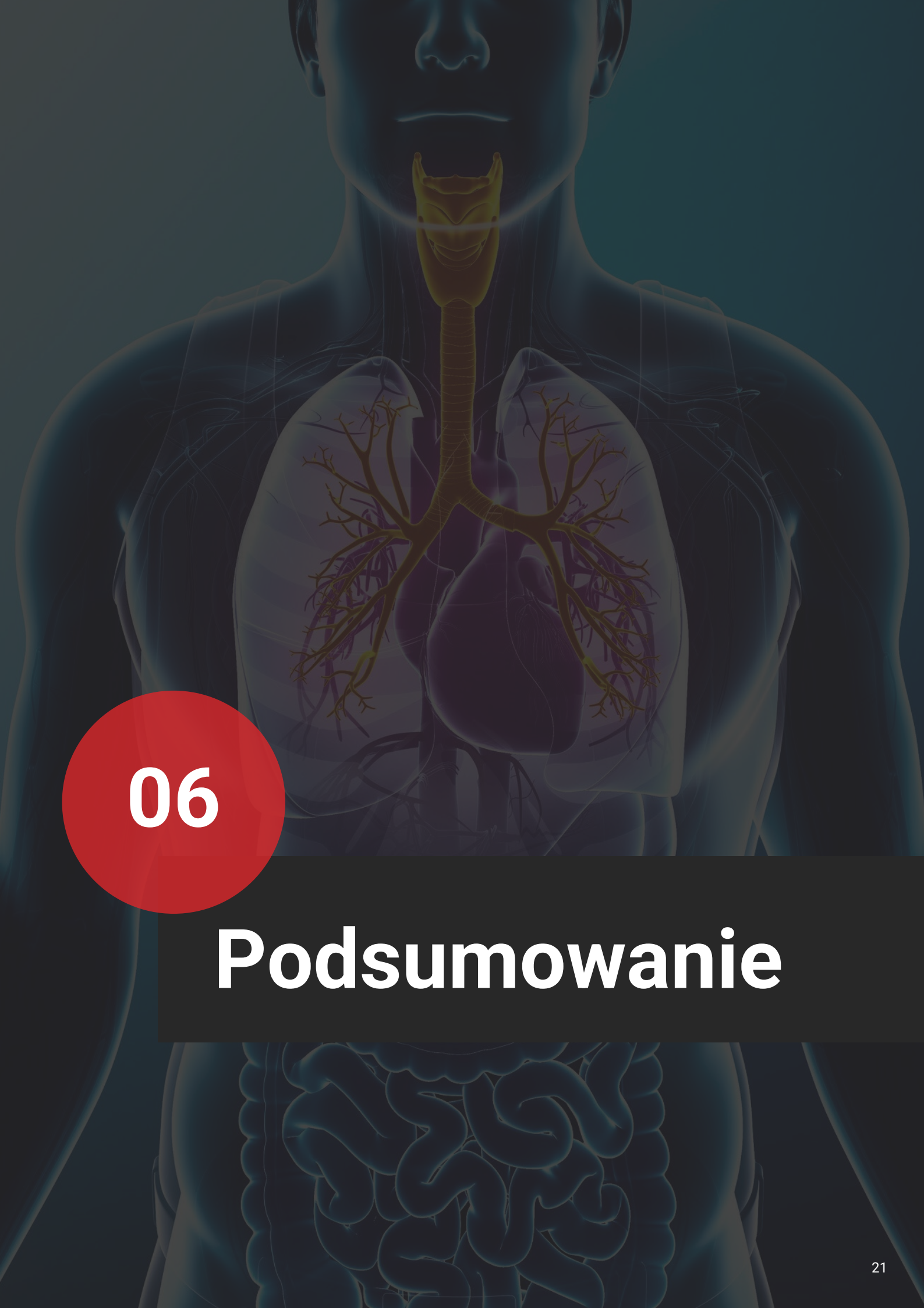
A



B



Rys. 6. Względne znormalizowane poziomy ekspresji w przypadku IL1B oraz IL6 w komórkach hCMEC/D3 narażonych na działanie nPS, mPS, nPE, mPE, nPP, mPP, nPVC lub mPVC w stężeniu 100 µg/mL i 200 µg/mL przez 24 h. Dane znormalizowano do GAPDH i obliczano metodą 2 ΔΔ Cq. Wyniki przedstawiono jako średnią SD. Litery a-i oznaczają istotne różnice (P< 0.05).



06

Podsumowanie

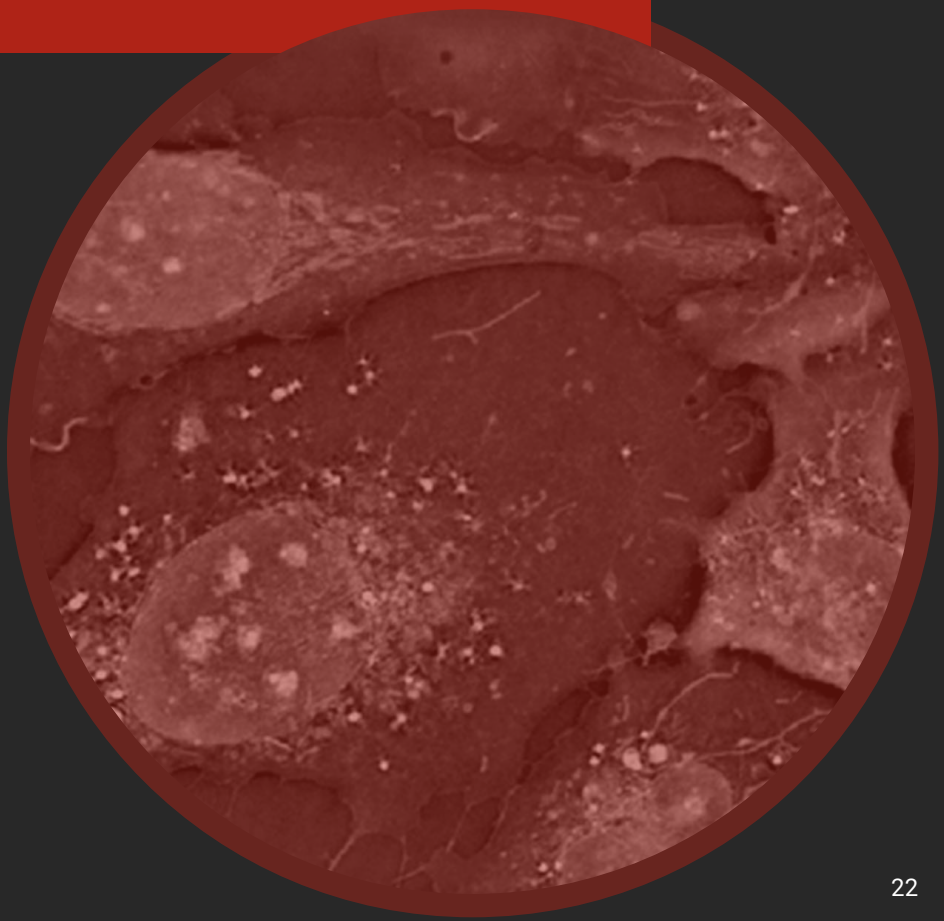
Wpływ mikro- i nanoplastików na komórki ludzkie – podsumowanie wyników badań

Wyniki przeprowadzonych badań wskazują, że mikro- i nanoplastiki (MNPs), obecne m.in. w środowisku produkcji i przetwórstwa tworzyw sztucznych, mogą niekorzystnie wpływać na funkcjonowanie komórek ludzkich.

Zaobserwowano, że nanoplastiki wykazują silniejsze działanie biologiczne niż ich mikroodpowiedniki, powodując m.in. spadek żywotności komórek, aktywację mediatorów zapalnych (IL1B, IL6) oraz zmiany związane z apoptozą.

Komórki śródbłonka bariery krew–mózg (hCMEC/D3) oraz komórki nabłonka płuc (A549) reagowały na kontakt z różnymi rodzajami MNPs, przy czym hCMEC/D3 były bardziej wrażliwe. Szczególnie silne efekty toksyczne zaobserwowano w przypadku nanocząstek polistyrenu (nPS) i polichlorku winylu (nPVC).

Uzyskane wyniki wskazują na potrzebę dalszego monitorowania wpływu MNPs na zdrowie oraz uwzględniania tych zagadnień w strategiach odpowiedzialnego zarządzania środowiskiem pracy, zwłaszcza w branżach związanych z tworzywami sztucznymi.



BIBLIOGRAFIA

[1] World Health Organization [Internet]. Geneva: The Organization; 2023. Dietary and inhalation exposure to nano- and microplastic particles and potential implications for human health. https://www.who.int/publications/i/item/9789240054608.

[2] Rakowski M, Grzelak A. Nowe zagrożenie zawodowe środowiskowe – nanoplastik. Med Pr. 2020;71(6): 743–56. https://doi.org/10.13075/mp.5893.00990.

[3] Sawicka D, Chojnacka-Puchta L, Zapór L, Miranowicz-Dzierżawska K, Skowroń J. Drogi ekspozycji mikro- i nanoplastiku oraz potencjalne toksyczne efekty ich działania na zdrowie człowieka. Med Pr Work Health Saf. 2024;75(1):81-96. doi:10.13075/mp.5893.01475.

[4] Prata JC. Airborne microplastics: Consequences to human health? Environ. Pollut. 2018; 34:115–26. https://doi.org/ 10.1016/j.envpol.2017.11.043.

[5] Prata JC, da Costa J.P, Lopes I, Duarte AC, Rocha-Santos T. Environmental exposure to microplastics: an overviewon possible human health effects. Sci Total Environ. 2020;702:134455. https://doi.org/10.1016/ j.sci to tenv. 2019.134455.

[6] Chen G, Feng Q, Wang J. Mini-review of microplastics in the atmosphere and their risks to humans. Sci Total Environ. 2020;703:135504. https://doi.org/10.1016/ j.sci totenv.2019.135504.

[7] Schneider M, Stracke F, Hansen S, Schaefer UF. Nanoparticles and their interactions with the dermal barrier. Dermatoendocrinol. 2009;1(4):197–206. https://doi.org/10.4161/derm.1.4.9501.

[8]Rodrigues ACB, de Jesus GP, Waked D, Gomes GL, Silva TM, Yariwake VY, et al. Scientific Evidence about the Risks of Micro and Nanoplastics (MNPLs) to Human Health and Their Exposure Routes through the Environment. Toxics. 2022; 8;10(6):308. https://doi.org/10.3390/ toxics 10060308.

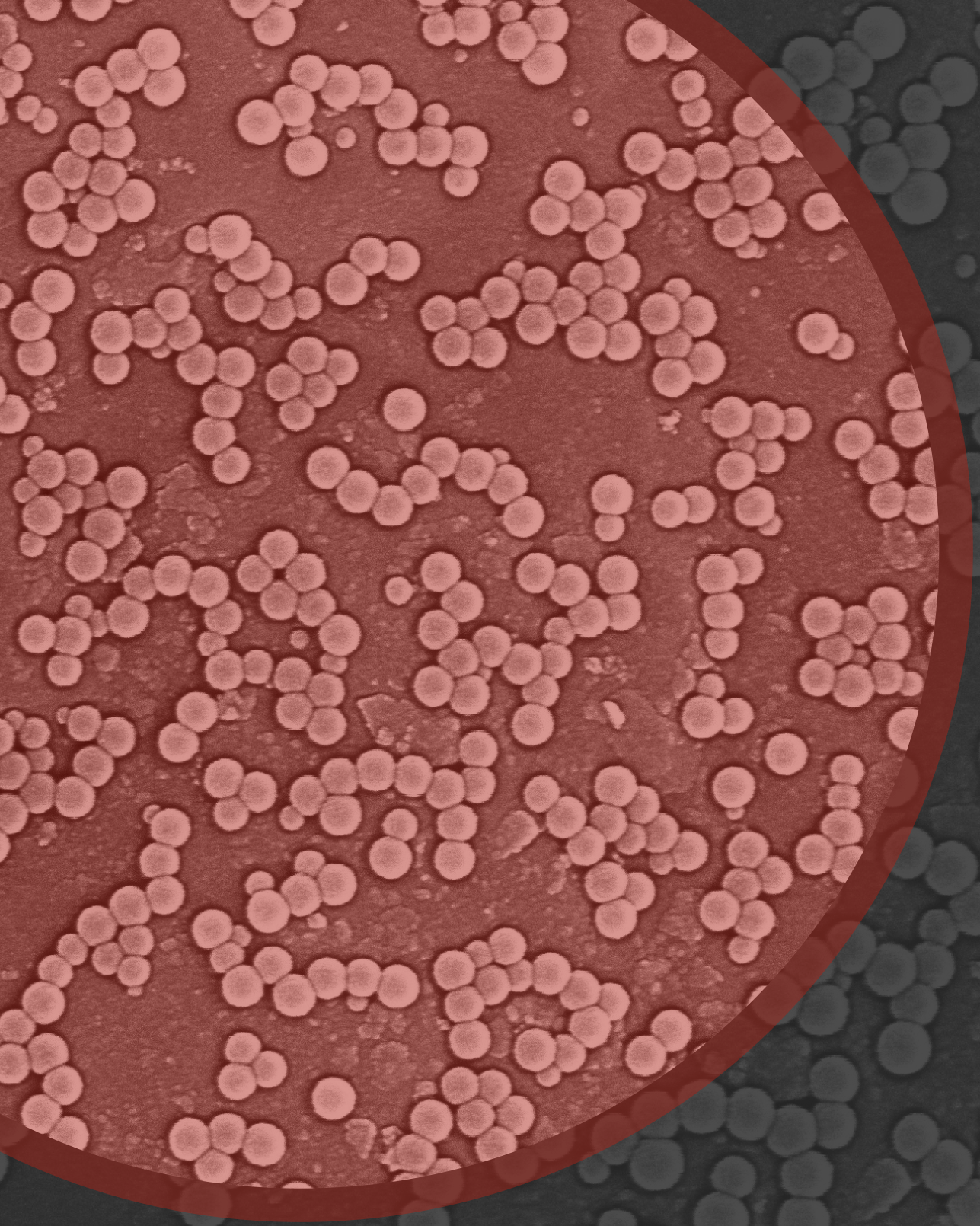
[9] Leads RR, Weinstein JE. Occurrence of tire wear particles and other microplastics within the tributaries of the Charleston Harbor Estuary, South Carolina, USA. Ma.
Pollut Bull. 2019;145, 569–82. https://doi.org/10.1016/ j.marpol bul. 2019.06.061.

[10] Deng Y, Zhang Y, Lemos B, Ren H. Tissue accumulation of microplastics in mice and biomarker responses suggest widespread health risks of exposure. Sci Rep. 2017;7:46687. https://doi.org/10.1038/srep46687.

[11] Zheng H, Wang J, Wei X, Chang L, Liu S. Proinflammatory properties and lipid disturbance of polystyrene microplastics in the livers of mice with acute colitis. Sci Total Environ. 2021;750:143085. https://doi.org/10.1016/ j.sci to tenv. 2020.143085.

[12] Yang YF, Chen CY, Lu TH, Liao CM. Toxicity-based toxicokinetic/ toxicodynamic assessment for bioaccumulation of polystyrene microplastics in mice. J Hazard Mater. 2019; 15;366:703–13. https://doi.org/10.1016/j.jhaz mat. 2018. 12.048.

[13] Krishnan K. A Systematic Review on the Impact of Micro- Nanoplastics Exposure on Human Health and Diseases. 92 D. Sawicka i wsp. Med Pr Work Health Saf. 2024;75(1) Biointerface Res Appl Chem. 2023;13(4):381. https://doi.org/10.33263/BRIAC134.381.



Centralny Instytut Ochrony Pracy -
Państwowy Instytut Badawczy

www.ciop.pl

CIOP PIB 75 LAT