

INGA KRZYWY, EDWARD KRZYWY¹, MAGDALENA PASTUSZAK-GABINOWSKA², ANDRZEJ BRODKIEWICZ²

OŁÓW – CZY JEST SIĘ CZEGO OBAWIAĆ?

LEAD – IS THERE SOMETHING TO BE AFRAID OF?

Oddział Pediatrii, Gastroenterologii i Reumatologii Dziecięcej Samodzielnego Publicznego Specjalistycznego Zakładu Opieki Zdrowotnej „ZDROJE”
ul. Mączna 4, 70-780 Szczecin

Kierownik: dr hab. n. med., prof. PAM *Grażyna Czaja-Bulsa*

¹ Katedra Chemii Środowiska, Wydział Kształtowania Środowiska i Rolnictwa Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego
ul. Słowackiego 17, 71-434 Szczecin

Kierownik: prof. dr hab. *Edward Krzywy*

² Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Dziecięcej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
71-242 Szczecin, ul. Unii Lubelskiej 1

Kierownik: dr hab. n. med., prof. PAM *Tomasz Urański*

Summary

Lead (Pb, latin name *plumbum*) is a heavy metal commonly found in nature. In the environment it is not biodegradable nor does it undergo dissociation. It can accumulate in the tissues of living organisms. Throughout the years the attitude towards lead has changed. Once widely used, currently considered a big threat to the health of a human. The development of civilization and associated with it an increase of lead emission contributes to a major contamination of the natural Pb environment.

The authors have focused attention on the causes and effects on the environmental contamination of lead on human health. Environmental and occupational dangers of lead exposition have been discussed. Strict interdependence between the dose and time of exposition, its concentration in tissues and the appearance of clinical symptoms among humans have been stressed. Additionally, rules of controlling lead concentration in natural environments and places of work with the aim of avoiding lead poisoning have been discussed.

Key words: natural environment – lead – toxicity – humans.

Streszczenie

Ołów (Pb, łac. *plumbum*) jest metalem ciężkim szeroko rozpowszechnionym w przyrodzie. W środowisku nie

ulega biodegradacji ani rozpadowi. Kumuluje się w tkankach organizmów żywych. Przez wieki zmieniało się podejście człowieka do ołowiu. Kiedyś był szeroko stosowany, obecnie uważany jest za duże zagrożenie dla zdrowia. Rozwój cywilizacji i związany z tym wzrost emisji ołowiu prowadzi do znacznego skażenia nim środowiska naturalnego.

Autorzy zwrócili uwagę na przyczyny i skutki zanieczyszczeń środowiskowych Pb dla zdrowia człowieka. Omówiono narażenia środowiskowe i zawodowe na ekspozycję ołowiem. Podkreślono ściśle zależności pomiędzy dawką i czasem ekspozycji na ołów, jego stężeniem w tkankach oraz wystąpieniem objawów klinicznych u ludzi. Dodatkowo, omówiono zasady kontroli stężenia Pb w środowisku naturalnym oraz miejscach pracy w celu uniknięcia zatrucia ołowiem.

Hasła: środowisko naturalne – ołów – toksyczność.

Wstęp

Metale ciężkie to pierwiastki o masie właściwej większej od 4,5 g/cm³, które w reakcjach chemicznych wykazują tendencję do oddawania elektronów, tworząc proste kationy. Do metali ciężkich zaliczamy m.in.: Cu, Co, Cr, Cd, Fe, Zn, Pb, Sn, Hg, Mn, Ni, Mo, V, W oraz niemetal Se. W grupie tej występują zarówno pierwiastki niezbędne dla organizmów (np. mikroelementy: Cu, Zn, Ni, Cr), jak i pierwiastki o nieznanym roli fizjologicznej (np. Cd, Hg, Pb, As).

Z powodu bardzo szerokiego stosowania metali ciężkich są one powszechnymi zanieczyszczeniami ekosystemu, dlatego też tak ważna jest wiedza o ich właściwościach, również toksycznych [1].

Jednym z szeroko rozpowszechnionych w przyrodzie metali ciężkich jest ołów (Pb, łac. *plumbum*). Jest znany ludzkości od przeszło 4500 lat. W układzie okresowym leży w grupie 14, okresie 6. Zaliczany jest do rodziny węglowców. Stan skupienia: ciało stałe (w warunkach standardowych). Typ przewodnika: metal o gęstości 11,34 g/cm³, twardości 38,3 MPa (skala Brinella), 1,5 (skala Mohsa), temperaturze topnienia 327,4°C i temperaturze wrzenia 1749°C, dający się łatwo odlewać i kształtować. Liczba atomowa ołowiu 82, masa atomowa 207,19; promień atomowy 180 pm; promień kowalencyjny 146 ± 5 pm. Elektroujemność 2,33 (w skali Paulinga). Współczynnik sprężystości podłużnej (moduł Younga) 16 Gpa. Przewodnictwo cieplne 35,9 W/(m·K), a molowe ciepło właściwe (tzn. molowa pojemność cieplna) dla 25°C 26,4 J/(mol·K) [2].

W związkach chemicznych Pb występuje na II i IV stopniu utlenienia. Na powietrzu pokrywa się warstewką tlenku (ochrona przed korozją). Nie reaguje z parą wodną, fluorowodorem i azotem. W podwyższonej temperaturze wchodzi w reakcję z chlorem, siarką i fluorem. Reaguje z kwasem octowym (w obecności powietrza), stężonym kwasem siarkowym i azotowym, a w obecności utleniaczy z rozcieńczonym kwasem solnym. Z tlenem Pb tworzy nierozpuszczalny w wodzie, amfoteryczny PbO, który występuje w odmianie rombowej i tetragonalnej [1].

Historia ołowiu

Już starożytni Egipcjanie znali i szeroko stosowali Pb. Dowodem na to są ołowiane cegły, które znaleziono w świątyni Ramzesa III, czy też zachowane spisy egipskich zdobyczy wojennych, w których wymieniano ołów. Egipcjanie stosowali Pb w medycynie jako środek poronny oraz jako czernidło do brwi i rzęs (w postaci siarczku ołowiu). O Pb wspomina również Stary Testament we fragmencie w opisującym zwycięstwo Izraelitów nad Midianitami (lista łupów) [3, 4]. Dopiero Grecy ok. 550 lat p.n.e. rozpoczęli pozyskiwanie ołowiu z rudy (galena) na dużą skalę. Głównymi miejscami produkcji ołowiu w tamtych czasach były wyspy Rodos i Cypr oraz okolice Aten. Prawdopodobnie grecki epik Hezjod (VII w. p.n.e.) napisał siedem ksiąg na arkuszach z ołowiu. Jednak bezsprzecznym dowodem na stosowanie ołowiu przez Greków było znalezienie w okolicach Aten puderniczki z bielą ołowianą w grobie z II w. p.n.e. [3]. Ale dopiero Rzymianie zaczęli wykorzystywać ołów na skalę przemysłową. Przykładem tego są rzymskie wodociągi, które prawie w całości zostały zbudowane z ołowianych rur. W czasach świetności Rzymu rurociągi miały 400 km długości (z czego 352 km pod ziemią) oraz 48 km naziemnie (po części jako akwedukty). Warto zauważyć, iż Rzymianie nie znali technologii produkcji gotowych rur.

Produkowali ołowiane blachy, które następnie zaginali, zbliżając oba brzoża blachy do siebie, a następnie zespalali je płynnym ołowiem. O trwałości rzymskich akweduktów świadczy fakt, iż część z nich funkcjonuje do teraz (ołowiane rury zostały wymienione). W czasach rzymskich ołów był również używany do produkcji kul do proc i katalpult, trumien, obręczy do beczek czy też drutu. Był również stosowany do produkcji farb malarskich oraz dodawany do wina (w postaci octanu ołowiu), aby poprawić jego smak (cukier ołowiowy). Uważa się, iż tak szerokie stosowanie ołowiu mogło być jedną z przyczyn schyłku cesarstwa rzymskiego [4, 5].

W średniowieczu jednym z głównych producentów ołowiu były kraje Europy Środkowej, w tym Polska. Związane to było z lokalizacją jednych z najbogatszych w Europie złóż rud cynkowo-ołowiowych (Wyżyna Śląska oraz Krakowsko-Częstochowska). Przyjmuje się, że eksploatacja złóż ołowiu rozpoczęła się w Polsce w XII w. (prawdopodobnie był to już XI w. – znaleziska archeologiczne). Najstarsze dowody na piśmie mówiące o wydobywaniu ołowiu na terenie Małopolski pochodzą dopiero z XIII w. (dokumenty wydane przez Bogusława Wstydliviego, księcia sandomierskiego i krakowskiego). W dokumentach tych w 1257 r. książę nadał klasztorowi Klarysek w Zawichoście (przenosząc go do Skały) przywilej dający prawo korzystania z dochodów pochodzących z kopalni rud ołowiu w Olkuszu (2 grzywny złota rocznie). W średniowieczu ogromne znaczenie miało również złożo w Sławkowie. Dzięki tym dwóm ośrodkom (złożom) ołów stał się przedmiotem handlu o międzynarodowym zasięgu. Kraków był miastem, które zmonopolizowało handel metalami (w tym ołowiem) na rynku europejskim. Ołów ze złóż w Olkuszu i Sławkowie transportowany był w postaci tzn. bochnów ołowiu (o wadze nawet do kilkuset kilogramów) na rynek główny w Krakowie, gdzie w pobliżu Sukiennic działała instytucja Wielkiej Wagi. Tam ołów był ważony, znakowany oraz w razie potrzeby dzielony. Pobierano tam również obowiązujące opłaty oraz prowadzono sprzedaż detaliczną i hurtową [2].

Warto wspomnieć, iż ważnym dziełem, z którego czerpana jest informacja o sposobie produkcji ołowiu w średniowieczu, jest napisana w 1550 r. przez Georgiusa Agricolę (wydana po śmierci autora w 1556 r. w Bazylei) *De Re Metallica Libri XII* [2, 6, 7]. W średniowiecznej Europie ołów wykorzystywano np. do pokrycia dachów, produkcji framug okiennych, rur, zastawy stołowej, produkcji biżuterii oraz odważników. Odgrywał on również znaczną rolę w wytwarzaniu szkła. Ważnym surowcem przemysłowym ołów stał się dopiero w chwili wykorzystania go do produkcji kul strzelniczych (po wynalezieniu prochu strzelniczego) oraz produkcji czcionek drukarskich. Był również szeroko wykorzystywany w przemyśle zabawkarskim do produkcji ołowianych żołnierzyków. Obecnie Pb jest wykorzystywany głównie do wyrobu płyt do akumulatorów oraz aparatury do produkcji kwasu siarkowego (ok. 1/3 całej produkcji), do produkcji osłon do kabli, w przemyśle farbiarskim i ceramicznym, w przemyśle chemicznym i budownictwie,

w materiałach lutowanych, do produkcji łożysk i czcionek drukarskich, osłon w reaktorach atomowych, produkcji benzyny lotniczej, fartuchów i pojemników do osłony radioaktywnej itp. [3, 4]. Pomimo iż szkodliwe skutki działania ołowiu w organizmie człowieka były znane już w II w. p.n.e. (Nikader z Kolofonu), zatrucie ołowiem zostało dokładnie opisane dopiero w 1892 r. przez Gibsona [8, 9]. Przez wieki zmieniało się podejście do ołowiu. Kiedyś szeroko stosowany, obecnie uważany jest za duże zagrożenie dla zdrowia człowieka. Aby uświadomić sobie, z jak dużym wzrostem stężenia Pb w organizmie człowieka mamy do czynienia w ostatnich latach, należy wspomnieć, iż stężenie ołowiu we włosach ludzi żyjących w XV w. na Grenlandii wynosiło 1,2 $\mu\text{g/g}$, natomiast u współczesnego mieszkańca któregoś z większych miast europejskich jest większe ok. 10-krotnie i wynosi 10–15 $\mu\text{g/g}$ [9, 10]

Ołów w środowisku

1. Ołów w powietrzu atmosferycznym

Według danych WHO z 1987 r. średnie stężenie ołowiu w powietrzu w okolicach pól uprawnych może wynosić 0,1–0,3 $\mu\text{g/m}^3$, w okolicach wsi i miast ok. 0,5 $\mu\text{g/m}^3$, natomiast w pobliżu dużych miast europejskich nawet 0,5–3,0 $\mu\text{g/m}^3$ [11, 12]. Do organizmu człowieka Pb przenika z powietrza przez drogi oddechowe w postaci pyłu. Ziarna pyłu różnią się wielkością oraz zawartością Pb. Stężenie ołowiu jest mniejsze w ziarnach pyłu o średnicy 100 μm . W ziarnach o średnicy poniżej 10 μm jest większe, stanowiąc ok. 50–60% zawartości ołowiu znajdującego się w zanieczyszczonym powietrzu [13]. W Polsce najbardziej zanieczyszczone ołowiem powietrze występuje w okolicach kopalni i hut metalu – przede wszystkim województwie śląskim, opolskim oraz małopolskim [12]. W latach 90. XX w. i w pierwszej dekadzie XXI w. wykazano istotny spadek stężenia ołowiu w powietrzu atmosferycznym, co ma związek z rozpowszechnieniem benzyny bezołowiowej jako zamiennika paliwa zawierającego czteroetylen ołowiu [4]. Warto zauważyć, że w warunkach naturalnych ołów uwalniany jest do atmosfery przez czynne wulkany w postaci pyłów wulkanicznych [4].

2. Ołów w wodach powierzchniowych i wodzie do picia

Zanieczyszczenie wód ołowiem ma miejsce zazwyczaj w pobliżu zakładów produkcyjnych, które uwalniają nieoczyszczone ścieki (zawierające resztki poprodukcyjne). Związki ołowiu w wyniku wytrącania i sedymentacji substancji nierozpuszczalnych w wodzie ulegają akumulacji w mule i osadach rzecznych. Rolnictwo, głównie poprzez stosowanie nawozów azotowych zawierających Pb [4, 13], wpływa również na stan zanieczyszczenia ołowiem wód powierzchniowych, rzek i jezior. Z danych przedstawionych przez Państwowy Instytut Geologiczny w latach 1990–1991 wynika, że największe skażenie osadów ołowiem występuje m.in. w okolicach Legnicy, Konstancina, Mysłowic

oraz Oświęcimia [4]. Woda pitna płynąca wodociągami oraz pochodząca ze studni publicznych lub przydomowych jest pod stałą kontrolą stacji sanitarno-epidemiologicznych. Obecnie rzadko stwierdza się przekroczenie normy dla stężenia ołowiu w wodzie przeznaczonej do picia [4]. Ze względu na potencjalną toksyczność określono dopuszczalne poziomy zawartości Pb dla wód gruntowych, morskich, rzek i jezior, gleb, produktów spożywczych, np. warzyw i owoców oraz dla liści oraz gałązek drzew i krzewów [4].

3. Ołów w glebie

W środowisku naturalnym ołów występuje przede wszystkim w górnej powierzchni skorupy ziemskiej (do 0,0016%). Obecnie znanych jest 199 minerałów zawierających Pb. Zasoby ołowiu w postaci rud szacuje się na ok. 100 mln ton, jednakże szybkie wydobycie może spowodować w ciągu następnych kilkudziesięciu lat wyczerpanie się złóż tego metalu [4]. Ołów nie ulega biodegradacji ani rozpadowi, dlatego jego największe stężenia w środowisku naturalnym występują w glebie [14]. Rozwój cywilizacji i związany z tym wzrost emisji ołowiu do środowiska prowadzi do znacznego skażenia otoczenia siedzib ludzkich oraz okolic zakładów przemysłowych. Skażenie jest spowodowane szybkim rozwojem przemysłu wydobywczego i przetwórstwa rud ołowiu oraz wielu innych metali kolorowych, które zawierają związki ołowiu jako domieszki. Spośród gałęzi przemysłu ważnymi źródłami uwalniania Pb do środowiska są zakłady produkujące: powłoki kabli, emalie i polewy, farby i lakiery, szkła i kryształy. Duże ilości Pb uwalniane są także przy produkcji żelaza, stali i cementu. *Dutkiewicz* i *Świątczak* stwierdzili, że najbardziej zanieczyszczona jest gleba pól uprawnych w pobliżu hut cynku, ołowiu i miedzi [4]. Ogromną rolę odgrywa również dynamiczny rozwój motoryzacji. Potwierdzono znacznie większe stężenie Pb glebie w pobliżu dróg szybkiego ruchu [15]. W wielu krajach, w tym w Polsce, obowiązują normy regulujące zawartość czteroetylu ołowiu w benzynie. Obecnie paliwo z Pb często zastępowane jest paliwem bezołowiowym [4, 11, 14, 16].

4. Ołów w roślinach i żywności

Zawartość ołowiu w roślinach zależy zarówno od stopnia zanieczyszczenia gleby, jak i od rodzaju uprawy (zboże, warzywa, owoce). Największe stężenie ołowiu w roślinach jadalnych (ziemniaki, zboża, owoce) występuje w rejonach znacznie uprzemysłowionych, np. tereny województwa śląskiego, oraz na terenach rolniczych, w województwach łódzkim i wielkopolskim. Ogromne znaczenie ma również odległość danego pola uprawnego od dróg o dużym natężeniu ruchu [4]. Według *Kucharskiego*, który badał stężenie ołowiu w roślinach z terenu dawnego województwa katowickiego, najbardziej zanieczyszczone ołowiem są siano, zielonki z traw oraz kiszonka z kukurydzy. Najmniejsza zawartość ołowiu występowała natomiast w ziarnach zbóż [12]. Stężenie ołowiu w powietrzu ma niewielki wpływ na jego zawartość w roślinach. W niektórych rejonach, np. w województwie

śląskim, zawartość ołowiu w paszach jest zbyt duża, aby mogły one być użyte jako karma dla zwierząt [12]. Udowodniono również, że narządy (np. wątroba, nerki, kości) zwierząt hodowanych w okolicach hut metali (zwłaszcza miedzi) zawierają znacznie więcej miedzi, cynku i ołowiu niż narządy zwierząt hodowanych na innych wolnych od przemysłu obszarach [12]. W warunkach polskich największe ilości Pb występują głównie w ziemniakach oraz w mleku krowim, dlatego te właśnie produkty powinny znajdować się pod stałą i szczegółową kontrolą sanitarno-epidemiologiczną [4].

Narażenie środowiskowe na ołów

Aby ocenić narażenie środowiskowe człowieka na Pb oraz ewentualne szkodliwe następstwa ekspozycji, wprowadzono pomiar stężenia ołowiu we krwi (Pb-B). Rozwój badań nad wpływem Pb na zdrowie człowieka nastąpił w latach 70. i 80. XX w. Uzyskano wtedy dane w formie zależności typu dawka–efekt, dawka–odpowiedź [14]. Za główne źródła narażenia środowiskowego na Pb dla człowieka uważa się: farby, wodę pitną, glebę i kurz, powietrze oraz żywność [14]. Farby z dużą zawartością Pb (ok. 50%) były stosowane w budownictwie przed 1980 r. Zjadanie ich przez dzieci może być nawet czynnikiem wywołującym stany chorobowe związane z zatruciem Pb [14, 15]. Gleba i kurz stanowią duże zagrożenie, jeśli są zanieczyszczone Pb, szczególnie dla dzieci [14]. Zgodnie z zaleceniami WHO [11, 13] dopuszczalne roczne stężenie Pb w powietrzu wynosi 0,5–1,0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Obecnie postuluje się obniżenie górnej granicy do 0,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Na terenie Polski obowiązuje norma 0,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ rocznie. Z badań przeprowadzonych w 1993 r. w Polsce wynika, że w niewielu miejscach (głównie obszary górnicze i okolice hut, np. Tarnowskie Góry) stężenie Pb przekraczało 0,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [14, 17]. Po raz pierwszy oszacowano dzienną dawkę Pb przyjmowaną z pokarmem przez człowieka w latach 70. XX w. Ustalono, że wynosi ona ok. 200–300 $\mu\text{g}/\text{dobę}$. Obecnie uważa się, że dzienna dawka Pb spożytego z pokarmem nie powinna przekraczać 100 μg . Zależność ilości pokarmu i zawartości w nim Pb a przyrostem stężenia Pb we krwi przedstawia się następująco: 1 kg pożywienia zawierający 1 μg Pb powoduje wzrost stężenia Pb we krwi o 0,4 $\mu\text{g}/\text{L}$ u ludzi dorosłych, zaś u dzieci jest to wzrost o 1,6 μg [18]. Ta sama zależność dotyczy wody pitnej, która ze względu na dobrą kontrolę sanitarno-epidemiologiczną nie jest istotnym czynnikiem środowiskowego narażenia na Pb [14].

Narażenie zawodowe na ołów w Polsce

Obecnie w Polsce w warunkach narażenia zawodowego na Pb pracuje ok. 2600 osób. Według Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30.05.1996 r. oznaczanie stężenia Pb we krwi u osób narażonych zawodowo na Pb jest w Polsce obowiązkowe. Rozporządzenie określa

częstotliwość badań, a także kiedy pracownik powinien być odsunięty od danego stanowiska pracy. Obligatoryjność tego rozporządzenia została potwierdzona w 2004 r. kolejnym Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 30 grudnia, które jest zgodne z Dyrektywą Unii Europejskiej 98/24/EC [19, 20]. Zgodnie z wynikami badań prowadzonymi w Polsce w latach 1995–1997 najbardziej narażeni na toksyczne działanie Pb są pracownicy zakładów wytwarzających kolejno: szkło kryształowe, akumulatory, panewki, łożyska oraz pracownicy hut miedzi i cynku [20, 21]. Wspomniane badania wykazały również, że istnieje możliwość dodatkowej ekspozycji poprzez przewód pokarmowy, co spowodowane jest złymi nawykami higienicznymi u pracowników (głównie zanieczyszczenie rąk) oraz nieprzebraniem zasad BHP. W celu lepszego monitoringu środowiska pracy wprowadzono jednostkę 1 NDS (0,05 ng/m^3), która jest wyznacznikiem stężenia Pb w powietrzu. Zgodnie z danymi IMP z 2000 r. liczba zatrudnionych osób na stanowiskach, gdzie stężenie Pb przekraczało 1 NDS, wynosiła 1638 osób [22, 23]. Obecnie ocenia się, że liczba osób zatrudnionych w warunkach szkodliwych wzrosła o 257 osób i wynosi łącznie 1895 [23]. Kolejnymi parametrami, które są uwzględniane w ocenie narażenia i jego skutków, są stężenia cynkoprotoporfiryn (ZnPP) we krwi i stężenie kwasu gamma-aminolewulinowego (ALA) w moczu. Badania te wchodziły w skład zakresu monitoringu biologicznego i odgrywają dużą rolę w wykrywaniu osób z nadwrażliwością układu krwiotwórczego na związki Pb. Takie osoby powinny zostać odsunięte od wykonywanej pracy [20, 24]. U dorosłych zależność między stężeniem Pb-B ($\mu\text{g}/\text{L}$) a stanem zdrowia przedstawia schemat:

- 200–299 wzrost stężenia ZnPP u 50% kobiet i 15% mężczyzn.
- 300–399 wzrost stężenia ZnPP u 90% kobiet i 40% mężczyzn, wzrost wydalania ALA z moczem.
- 400–499 wzrost stężenia ZnPP u 100% kobiet i 50% mężczyzn, dalszy wzrost wydalania ALA z moczem, obniżenie szybkości przewodzenia we włóknach ruchowych wolnonprzewodzących, obniżenie liczby plemników.
- 500–599 100% ZnPP powyżej poziomów normalnych, ALA-U podwyższone u 50% mężczyzn i 100% kobiet, u 20% obniżenie szybkości przewodzenia w nerwach obwodowych.
- 600–699 nasilone objawy z ośrodkowego układu nerwowego, zmniejszenie poziomu hemoglobiny i ilości erytrocytów, toksyczne działanie ołowiu na kanaliki nerkowe.
- 1000–3000 encefalopatia ołowicza, kolka ołowicza, przewłękła nefropatia.

Zgodnie z Dyrektywą Unii Europejskiej z 2008 r. opieką medyczną powinni być objęci pracownicy, u których stężenie Pb-B wynosi powyżej 400 $\mu\text{g}/\text{L}$ [19, 20]. W Polsce, zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30.12.2004 r. graniczna wartość Pb-B wynosi dla narażenia zawodowego 500 $\mu\text{g}/\text{L}$ i dla kobiet

w wieku rozrodczym (do 45. r.ż.) 300 µg/L [22, 25, 26]. Pracownicy narażeni zawodowo na kontakt z Pb powinni być poddani badaniom profilaktycznym z następującą częstotliwością:

1. Przed zatrudnieniem.

2. Pracownicy, u których stężenie Pb we krwi utrzymuje się w granicach 300–500 µg/L (mężczyźni) i 2300 µg/L (kobiety) – badania co 6 miesięcy.

3. Pracownicy, u których stężenie Pb we krwi utrzymuje się poniżej 300 µg/L (mężczyźni) i 2300 µg/L (kobiety) – badania co 12 miesięcy.

W Europie badania stężenia Pb-B powinny być przeprowadzane przez akredytowane laboratoria, które powinny posiadać wysokiej jakości sprzęt do badania narażenia zawodowego na metale [19]. W Polsce posiadanie akredytacji przez laboratorium wymagane jest od 2008 r., kiedy to weszło w życie Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 2005 r. w sprawie badań i pomiarów czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy [27]. Wcześniej, ze względu na brak odpowiedniej ilości laboratoriów o określonym standardzie, monitoringiem objęci byli mieszkańcy tylko 8 z 16 województw [20].

Ołów w organizmie człowieka

Ołów jest wchłaniany do organizmu ludzkiego przede wszystkim przez przewód pokarmowy oraz układ oddechowy. Uznaje się, że w drogach oddechowych gromadzi się ok. 50% ziaren pyłu unoszącego się w powietrzu. Wchłanianie związków Pb przez drogi oddechowe zależy od ich rozpuszczalności w wodzie. Im większa rozpuszczalność, tym szybsze wchłanianie. Ołów dostarczany do przewodu pokarmowego z żywnością wchłaniany jest u ludzi dorosłych w ok. 10%, a u dzieci aż do 50%. Duża podaż wapnia i fosforu w diecie powoduje obniżenie ilości wchłanianego Pb w jelitach. Z kolei kwas askorbinowy i cytrynowy proces ten nasilają [24]. Niewielka ilość Pb może się również wchłoniąć przez skórę [23, 28]. Po wchłonięciu do organizmu ludzkiego Pb (po związaniu z erytrocytami) transportowany jest drogą krwionośną do tkanek i narządów, w których się gromadzi. Tkanki gromadzące Pb dzieli się na dwa przedziały: szybkowymienne (krew, tkanki miękkie) oraz wolnowymienne (kości) [24]. Warto zauważyć, iż okres półtrwania Pb w przedziale wolnowymiennym wynosi 2,3–27 lat, a w przedziale szybkowymienianym mniej więcej 30 dni. Większość gromadzonego Pb znajduje się w przedziale wolnowymiennym, czyli w kościach, zębach i paznokciach. Łożysko nie stanowi bariery dla Pb, dlatego uważany jest on za czynnik działający niekorzystnie na płód i stan zdrowia noworodka. Dla dzieci karmionych piersią, mleko matek eksponowanych na Pb (ze względu na możliwość osiągnięcia dużego stężenia Pb w mleku kobiecym – nawet 12 µg/L) może być szkodliwe. Z organizmu ludzkiego związki ołowiu są wydalane przede wszystkim z moczem (76%), kałem (16%), potem (8%) oraz mlekiem kobiecym [24, 29].

Ponieważ najlepszym wskaźnikiem zarówno narażenia na Pb, jak i parametrem pozwalającym ocenić skutki tego narażenia jest pomiar stężenia Pb we krwi (Pb-B), wprowadzono zakresy dopuszczalnych stężeń Pb we krwi obwodowej. Normy te zakładają, że stężenie Pb-B u dorosłych nie powinno wynosić więcej niż 200 µg/L, a u dzieci 100 µg/L [11, 24]. Według danych opublikowanych przez *Jakubowską i wsp.* [24] stężenie Pb-B w populacji naszego kraju nie odbiega od stężenia Pb-B w innych populacjach europejskich [30]. Obserwowano, iż mężczyźni mają większe stężenie ołowiu we krwi niż kobiety, a palący tytoń większe niż osoby niepalące. Badanie stężenia Pb-B we krwi ma jedną, istotną wadę, która wynika z faktu, iż okres półtrwania Pb we krwi wynosi ok. miesiąc. Badając Pb-B można więc tylko określić, czy w ostatnim czasie organizm był ekspozycja na Pb [31]. Według *Kozielca i wsp.* suplementacja magnezem wpływa na obniżenie stężenia ołowiu we krwi [32, 33]. Magnez działa antagonistycznie w stosunku do Pb, jednak zależy to ściśle od ilości oraz od stężenia Pb we krwi. Jeśli dysproporcja między Mg a Pb jest zbyt duża (na korzyść Pb) magnez nie jest w stanie powstrzymać np. destrukcyjnego wpływu Pb na ośrodkowy układ nerwowy.

Wpływ ołowiu na przebieg ciąży

Po raz pierwszy mutageny i teratogeny wpływ Pb na płód zaobserwowano w Anglii w XIX w. Stwierdzono wtedy zwiększoną liczbę poronień, martwych urodzeń oraz urodzeń płodów z wadą wrodzoną u kobiet mających w pracy kontakt z Pb [34, 35]. Obecnie kobiety ciężarne są ekspozowane na Pb w dwojaki sposób: jest to albo narażenie środowiskowe związane z miejscem pracy bądź też zamieszkania lub narażenie spowodowane przez palenie tytoniu (przez ciężarną lub kogoś z jej otoczenia). Dym tytoniowy zawiera wiele szkodliwych związków, działających embriotoksycznie i teratogenicznie. Zalicza się do nich również związki Pb [36, 37], którego zawartość w tytoniu, zależnie od rodzaju papierosów, wynosi 0,4–1,3 µg na 1 papierosa [38]. Ołów ma zdolność przenikania przez błony biologiczne, także błony płodowe. Hemoglobina płodowa ma większe powinowactwo do Pb niż hemoglobina osób dorosłych, tak więc Pb jest szybko oraz efektywnie wiązany i przenoszony do różnych tkanek płodu [35]. Na podstawie badań przeprowadzonych w 2001 r. na terenie miasta Szczecina wykazano, że stężenie Pb we krwi pępowinowej wynosi ok. 78% Pb-B krwi matki [39]. Jest to zgodne z wynikami badań innych autorów [39, 40, 41, 42]. Uważa się, że stężenie Pb-B we krwi pępowinowej przekraczające 0,15 µmol/L wywołuje zmiany w układzie nerwowym płodu [43, 44, 45]. Im większe stężenie Pb-B, tym wolniejszy rozwój dziecka w łonie matki. Nie dotyczy to jednakże przypadków, w których stężenie Pb-B jest mniejsze niż 15–25 µg/dL [35, 40, 46]. Przenikając przez łożysko do krwioobiegu płodu, ołów gromadzi się w tkankach i narządach, co dowiodły badania

przeprowadzone przez *Durską*. Po zbadaniu zawartości Pb we włosach 14 noworodków, doszła ona do wniosku, że metale ciężkie kumulują się w organizmie jeszcze przed urodzeniem [35]. Powoduje to często urodzenie noworodka z wadą wrodzoną lub zespołem wad określanych mianem VACTREL: V – wady kręgow (vertebral anomalies); A – atrezja odbytu (anal atresia); C – wrodzone wady serca (cardiac abnormalities); T – przetoka tchawiczo-przełykowa (tracheo-esophageal fistula); E – atrezja przełyku (esophageal atresia); R – wady nerek (renal abnormalities) albo dysplazja kości promieniowej (radial dysplasia); L – wady kończyn (limb abnormalities) [35, 37, 39]. Zarówno Pb, jak i inne składniki dymu tytoniowego odpowiedzialne są za zwiększenie ryzyka wystąpienia powikłań położniczych, takich jak: poród przedwczesny, przedwczesne pęknięcie błon płodowych, zespół IUGR (intrauterine growth restriction), czy LBW (low birth weight). Ingerują one w strukturę i funkcję łożyska, co powoduje powstawanie jego niewydolności hormonalnej oraz zaburzeń w przepływie substancji odżywczych (mikroelementów i innych) [41, 42, 45]. Nie jest to zgodne z obserwacjami *Bellingera i wsp.* [47]. Autorzy ci uważają, że wzrost stężenia Pb-B powoduje wydłużenie czasu trwania ciąży, ale niekorzystnie wpływa na masę urodzeniową płodu [35]. Według *Bellingera i wsp.* średnia urodzeniowa masa ciała noworodków ze stężeniem Pb we krwi pępowinowej $> 15 \mu\text{g/dL}$ była zwykle mniejsza o 80–100 g od masy ciała noworodków z grupy kontrolnej, u których stężenie nie przekraczało $15 \mu\text{g/dL}$ [47]. W związku z opisanymi powyżej skutkami działania Pb na ciążarną i płód, *Silbergeld* [48] podkreśla konieczność unikania przez kobiety ciężarne narażenia na Pb. Jeżeli jednak przyszła matka była eksponowana w dzieciństwie lub w życiu dorosłym (np. w pracy) na Pb, oznaczenie stężenia Pb-B we krwi w ciąży wydaje się niezbędne [35].

Wpływ ołowiu na rozwój postnatalny

U dzieci, które były eksponowane na Pb w okresie pre- lub postnatalnym wykazano szereg odchyleń w rozwoju umysłowym. Najczęściej obserwowano napady agresji, labilność emocjonalną, zaburzenia pamięci, trudności w nauce czytania i pisanie [35, 40, 44, 49, 50]. Badania poziomu inteligencji (w skali McCarthy) dzieci eksponowanych i nieeksponowanych na Pb nie wykazały jednak korelacji między podwyższonym stężeniem Pb-B we krwi a mniejszym poziomem IQ [35, 40, 44]. Mniej optymistyczne są wyniki badań zespołu pod kierownictwem *Needelmana*, który udowodnił, że wiele dzieci narażonych prenatalnie na Pb ze stężeniem $20 \mu\text{g/g}$ (mierzone w zębinie) nie kończy szkoły średniej (ryzyko 7-krotnie większe niż w populacji ogólnej) [35, 47]. U dzieci tych poza trudnościami w nauce obserwowano problemy z koncentracją uwagi, zachowaniem prawidłowej koordynacji wzrokowo-ruchowej, oraz wzrost absencji w szkole. Przeprowadzona w 2008 r. obserwacja populacji dzieci nowojorskich imigrantów ujawniła istnienie

ściślej zależności pomiędzy miejscem urodzenia lub przebywaniem poza granicami USA a ekspozycją na Pb i wynikającymi z tego komplikacjami zdrowotnymi. Dzieci, które urodziły się lub przebywały w innym niż Stany Zjednoczone kraju (Meksyk, Haiti, Dominikana, Pakistan), były bardziej narażone na zatrucie Pb. Szczególnie narażone były dzieci zamieszkujące budynki zbudowane przed 1950 r. lub takie, w których zostały użyte wyroby zawierające związki Pb w celu wykończenia wnętrza (farby, lakier) [51]. Kolejnym interesującym doniesieniem jest wykazanie przez *Wrighta i wsp.* powiązania między z pre- i postnatalnym narażeniem na ołów a zwiększoną ilością czynów karalnych popełnianych w wieku młodzieńczym, a później dorosłym [46]. Należy jednak zaznaczyć, iż autorzy ci zastrzeżli, że ich sposób przeprowadzenia badania daleki był od doskonałości, chociażby ze względu na fakt, że nie wszystkie przestępstwa są zgłaszane i nie wszyscy sprawcy trafiają do aresztu. Jednakże ich obserwacje bardzo dobrze obrazują to, jak ekspozycja na Pb w wieku dziecięcym wpływa na zachowanie w okresie dojrzewania i później.

Wpływ ołowiu na organizm człowieka dorosłego

W ostatnich latach przeprowadzono wiele badań dotyczących wpływu Pb na dorosły organizm ludzki. Dotyczą one przede wszystkim działania, jakie wywiera Pb na układ sercowo-naczyniowy, układ moczowy, nerwowy oraz immunologiczny. Sugeruje się także, że Pb wpływa znacząco na potencję oraz może powodować mutacje genetyczne.

1. Nadciśnienie tętnicze

Uważa się, że Pb pośrednio może być przyczyną podwyższonego ciśnienia tętniczego. Ołów działając nefrotoksycznie, może spowodować zaburzenie funkcji nerek oraz rozwinięcie się tzn. nadciśnienia nerkopochodnego. Istnieje duże ryzyko wystąpienia niewydolności nerek, jeśli dana osoba była narażona na wysokie dawki Pb lub ekspozycja na wysokie dawki trwała dłuższy czas [9, 52]. Mechanizm działania Pb na powstawanie nadciśnienia nie jest jednak do końca wyjaśniony. Uznaje się, że Pb może również wpływać na układ krążenia poprzez np. nasilenie kurczliwość naczyń tętniczych czy nasilenie procesów miażdżycowych [53, 54]. Pionierami badań nad wpływem Pb na wystąpienie nadciśnienia tętniczego byli *Beevers i wsp.*, którzy prowadząc badania na populacji mieszkańców Glasgow w latach 70., wykazali, że istnieje korelacja między wysokimi stężeniami Pb we krwi a nadciśnieniem [55]. *Sokas i wsp.* przebadali 264 ludzi pracujących w budownictwie, mających kontakt z materiałami budowlanymi zawierającymi Pb [56]. Stężenie Pb-B było znacząco większe u pracowników wykonujących prace rozbiórkowe, spawanie lub utylizację starych farb malarskich. Podwyższonego stężenia Pb nie wykazano natomiast u pracowników budowlanych niewykonywujących żadnego z wymienionych zajęć. Autorzy ci stwierdzili

wyraźne zależności pomiędzy stężeniem Pb we krwi a nadciśnieniem tętniczym w rasy czarnej. Potwierdzili również, że Pb-B jest wyższe u osób starszych oraz palących tytoń [9, 56]. Według *Wu i wsp.* wartość ciśnienia tętniczego nie ma związku z jednorazowym lub krótkotrwałym narażeniem na Pb, a raczej z przewlekłą ekspozycją zawodową [57]. Autorzy ci wykazali, że dopiero u pracowników tajwańskiej ładowni akumulatorów z dużym stażem pracy (czyli długim okresem narażenia na związki Pb) występowały podwyższone wartości ciśnienia tętniczego [9, 57]. Jest to również zgodne z obserwacjami *Tepper i wsp.*, którzy potwierdzili, że procent osób z nadciśnieniem tętniczym wyraźnie rośnie w grupie pracowników razem z liczbą lat przepracowanych w ładowni akumulatorów [9, 58]. *Schwartz i Stewart* potwierdzili, że stężenie ołowiu we krwi jest czynnikiem predysponującym do wystąpienia nadciśnienia tętniczego u osób powyżej 58. r.ż. [50]. Związku takiego nie potwierdzono w analizie stężenia Pb w kości piszczelowej [9, 50, 59]. Istnieją również sprzeczne doniesienia. *Wu i wsp.* potwierdzili istotną zależność pomiędzy wartościami ciśnienia tętniczego a zawartością Pb w warstwach beleczkowej i korowej kości [9, 57]. Jest to również zgodne z danymi opublikowanymi przez *Chenga i wsp.* [9, 60]. Także *Hanke i Szeszenia-Dąbrowska* wykazali zależność pomiędzy wartościami skurczowym ciśnienia tętniczego a ekspozycją na Pb [61]. Wyniki ich badań sugerują, że nawet niewielka dawka Pb może powodować wzrost ciśnienia tętniczego [9, 62]. Nie jest to zgodne z obserwacjami *Staessena i wsp.* Autorzy ci przeprowadzili prospektywne badania 728 dorosłych osób, negując istnienie związku pomiędzy stężeniem Pb we krwi a podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego [9, 63]. Zdecydowanie najbardziej wiarygodnym jest badanie zrealizowane w ramach programu NHANES (przeprowadzone na grupie 20 000 dorosłych Amerykanów). W badaniu tym jednoznacznie udowodniono, iż wraz ze wzrostem stężenia Pb we krwi badanych rosną wartości zarówno ciśnienia skurczowego, jak i rozkurczowego [9, 55].

2. Czynność serca

Istnieje wiele opracowań dotyczących oddziaływania Pb na układ sercowo-naczyniowy [64, 65]. Wykazano, że Pb może generować stres oksydacyjny, który w efekcie doprowadza do zaburzeń funkcjonowanie układu sympatycznego. Redukuje także wrażliwość baroreceptorów i napięcie nerwu błędnego [62, 66, 67]. Jak się okazało, Pb znacząco wpływa na przewodzenie bodźców w układzie parasympatycznym. Może to skutkować arytmiami pochodzenia komorowego lub zawałem mięśnia sercowego. Potwierdzono również związek między stężeniem Pb w rzepce a częstością akcji serca (HRV). Zależności takiej nie wykazano pomiędzy stężeniem Pb w kości piszczelowej a HRV [68].

3. Miażdżycy

Badania kliniczne osób zmarłych z powodu miażdżycy jednoznacznie ujawniły wpływ kadmu i Pb na powstawanie blaszek miażdżycowych. Uważa się, że metale ciężkie,

w tym Pb, indukują zmiany w śródbłonku naczyniowym i tym samym przyczyniają się do powstawania zmian miażdżycowych [69, 70]. Wyróżnia się 2 mechanizmy uszkodzenia śródbłonka: zahamowanie syntezy ERDF (ERDF – zależny od śródbłonka czynnik naczyniorozszerzający) [71], lub enzymu konwertującego angiotensynę I [72]. Wyniki badań przeprowadzonych zarówno na zwierzętach, jak i na ludziach wskazują na to, że Pb indukuje wzrost napięcia spoczynkowego błon komórkowych i wzrost spontanicznej aktywności skurczowej ściany naczyń [29, 73, 74].

4. Układ immunologiczny

Metale ciężkie, w szczególności kadm i Pb, wywierają znaczny wpływ na przebieg wczesnych i późnych reakcji zapalnych. W układzie immunologicznym człowieka występuje szereg komórek, które są uszkodzane przez metale ciężkie. Należą do nich m.in. limfocyty T i B, makrofagi oraz komórki cytotoksyczne. Komórki śródbłonka (choć nie wchodzi w skład układu odpornościowego) uwalniają pod wpływem Pb czynniki prozapalne oraz chemotaktyczne, uczestniczące u odpowiedzi immunologicznej [70]. Uszkodzenie szpiku jest częstym powikłaniem zatrucia Pb. Zaburzenia czynności krwiotwórczej objawiają się wówczas głównie jako trombocytopenia, leukopenia lub niedokrwistość. W zaawansowanym uszkodzeniu szpiku niewydolne są wszystkie linie komórkowe szpiku [75]. U osób z wyższym Pb-B obserwowano również niższe stężenie immunoglobulin, szczególnie IgA, IgE i IgG [70]. Zwiększa się również częstość występowania różnych chorób nowotworowych [76]. W badaniach *Yücesoy i wsp.* jednoznacznie potwierdzono, że zawodowa ekspozycja na Pb może prowadzić do znacznego obniżenia stężenia interferonu gamma. Odwrotnie jest w przewlekłym narażeniu zawodowym na kadm [77, 78]. U policjantów służby drogowej zawodowo ekspozowanych na Pb stwierdzono zwiększoną liczbę limfocytów CD 8, przy równoczesnym obniżeniu ilości limfocytów B, a także wzrost stężenia IgA [79]. Z kolei u hutników zaobserwowano zmniejszenie produkcji IgA i IgG. W oparciu o wyniki wspomnianych badań, u osób ekspozowanych na Pb stwierdzono częstsze zachorowania na nowotwory, alergię oraz choroby o podłożu zapalnym [76].

5. Układ nerwowy

Zaburzenia neurologiczne po długiej ekspozycji na Pb przebiegają zwykle pod postacią neuropatii ołowicznej. Zajmuje ona zazwyczaj neurony ruchowe kończyn górnych, a w szczególności nerwy promieniowe [80, 81, 82, 83, 84]. Wpływ Pb na obwodowy układ nerwowy badali w 2001 r. *Rubens i wsp.* Według nich neuropatia czuciowo-vegetatywna rozwija się u pracowników ekspozowanych na działanie Pb przez wiele lat. Opisane objawy to przede wszystkim ból, parestezje, hipotonia ortostatyczna oraz zaburzenia potowydzielnicze i naczynioruchowe [79]. Nieprawidłowe wyniki EMG po ekspozycji na Pb opisywali też *Seppäläinen i wsp.*, *Bilińska i wsp.* oraz *Steinmetz-Beck i wsp.* [85, 86, 87]. Według *Bilińskiej i wsp.* ze stężeniem Pb we krwi

koreluje również nieprawidłowa odpowiedź potowydzielnicza [86]. Jest to zgodne z obserwacjami *Rubensa i wsp.*, którzy wykazali, że nieprawidłowa skórna odpowiedź wydzielnicza występuje aż u 93% pracowników przewlekle narażonych na toksyczne działanie związków Pb [79]. Ośrodkowy układ nerwowy również ulega toksycznemu wpływowi metali ciężkich. Istnieją przesłanki, aby podejrzewać, że Pb ma związek z powstawaniem i rozwojem choroby Alzheimera. Już w 1994 r. Sandhir i wsp. opisali nieprawidłowe funkcjonowanie neuronów substancji czarnej mózgu zachodzące po ekspozycji organizmu na związki Pb (objawy podobne do tych występujących w chorobie Parkinsona) [88]. W 1997 r. *Gorell i wsp.* [89] powiązali ekspozycję na metale ciężkie z podwyższonym ryzykiem zachorowania na chorobę Parkinsona [90]. Badania *Coona i wsp.* z 2007 r. potwierdzają powyższe obserwacje. Mierząc stężenie Pb w kościach i sprawdzając historię narażenia na Pb badanych osób, autorzy ci doszli do wniosku, że większa dawka Pb pochłonięta w ciągu życia istotnie podwyższa ryzyko wystąpienia choroby Parkinsona [90].

6. Zaburzenia płodności

Pojęcie niepłodność małżeńska odnosi się do par, które przez rok współżycia nie mogą począć dziecka. Dotyczy ok. 25% par [11, 91]. Ocenia się, że niepłodność jest teraz jedną z częstszych przyczyn zgłaszania się kobiet w wieku rozrodczym do ginekologów. Analiza danych epidemiologicznych pokazuje, że ekspozycja mężczyzn na Pb skutkuje podwyższeniem ryzyka wystąpienia poronienia samoistnego u ich partnerek. U kobiet nie wykazano takiej zależności [91, 92]. Duży odsetek poronień zaobserwowano w grupie kobiet poniżej 27. r.ż., których partnerzy byli ekspozowani na Pb w środowisku pracy [91, 93]. U pracowników zakładu produkującego akumulatory (stężenie ołowiu we krwi u tych osób wynosiło najczęściej 400 µg/L lub więcej) zaburzenia funkcjonowania gonad w postaci obniżenia jakości spermy było bardzo częstym zjawiskiem [91, 94, 95, 96]. Potwierdzają to wyniki *Lancranjan i wsp.*, którzy dokonali analizy częstości występowania azoospermii i teratoospermii w grupie pracowników ekspozowanych na Pb. Wśród mężczyzn „zatrutych Pb” (u których wehlanianie i stężenie Pb we krwi oceniono na bardzo duże) ilość uszkodzonych plemników wynosiła ok. 86% [96]. Nie jest to zgodne z obserwacjami *Sitarek i wsp.* Autorzy ci nie potwierdzili związku pomiędzy stężeniem Pb-B a zaburzeniami płodności w populacji polskich mężczyzn pracujących w warunkach ciągłej ekspozycji na Pb. Jednakże autorzy zastrzegają, że na wyniki ich badań mogło wpłynąć wiele czynników, np. małe grupy badanych osób o dodatkowo różnych poziomach narażenia na Pb oraz fakt, iż pomiary Pb-B wykonywane były w warunkach niestandardowych [91].

7. Genotoksyczny wpływ ołowiu

Związki ołowiu oraz sam Pb jako pierwiastek zostały zakwalifikowane do czynników prawdopodobnie działających rakotwórczo na organizm ludzki (grupa 2A wg IARC;

2 IARC, 3 IARC, 4 IARC). Mechanizm działania kancerogennego nie jest jednak do końca poznany. Jako prawdopodobną przyczynę uszkodzenia komórek uznaje się obecnie zaburzenia procesów syntezy i naprawy jądrowego DNA [87, 97, 98]. Wyniki badań przeprowadzonych m.in. przez *Johnsona* w 1998 r. i *Silbergelda i wsp.* w 2000 i 2003 r. uzasadniają zaliczenie Pb do czynników rakotwórczych [88, 97]. Wskazują one, że Pb może działać kancerogennie w stężeniach niższych niż stężenia powszechnie uznawane za toksyczne dla organizmu. Istnienie powiązania między liczbą komórek z uszkodzonym DNA a poziomem Pb we krwi wykazał *Danadevi i wsp.* Autorzy ci wykazali zależność pomiędzy poziomem uszkodzenia komórkowego DNA a stażem pracy w warunkach szkodliwych (m.in. narażenie na Pb) [87].

8. Ołów a menopauza

W 1994 r. zostały przeprowadzone badania mające na celu wyjaśnienie związku między narażeniem na Pb a koncentracją Pb w kościach i stężeniem we krwi u kobiet. Ponad 108 pracownic huty w Bunker Hill w Idaho zgodziło się uczestniczyć w eksperymencie, który miał potwierdzić większe narażenie na tzw. endogenną ekspozycję na Pb u kobiet [99]. Endogenną ekspozycją nazywa się uwalnianie z kości do krwi zgromadzonego podczas ekspozycji Pb. Według wcześniejszych danych opracowanych przez zespół pod kierownictwem *Hernandez-Avila i wsp.* stężenie Pb we krwi pępowinowej noworodka jest proporcjonalne do stężenia Pb w kości pierszczelowej u matki. Nasuwa to wniosek, że u kobiet są okresy, kiedy kości są szybciej metabolizowane, co ma miejsce np. w ciąży, stresie emocjonalnym czy też w okresie menopauzy. Założenie to potwierdziło się po przeprowadzeniu już wspomnianych wcześniej badań pracownic huty z Bunker Hill. Uczestniczki badania zostały podzielone na 2 grupy – kobiety ekspozowane i nieekspozowane na Pb. Okazało się, że kobiety ekspozowane w przeszłości na Pb miały znacznie większe stężenie Pb w kościach niż kobiety nieekspozowane (różnica ok. 0,17 µg/dL). Stężenie Pb we krwi u kobiet w okresie menopauzy (gdy wzrasta obrót kostny) było znacznie wyższe niż u kobiet przed menopauzą. Udowodniono również, że więcej kobiet z grupy ekspozowanej na Pb przeżyło zabieg chirurgicznego usunięcia macicy (77% w porównaniu do 50%). Jeśli chodzi o kobiety, które miały naturalną menopauzę, stwierdzono, że występuje ona wcześniej u kobiet narażonych na Pb (43,7–51,8 lat u nieekspozowanych). Dodatkowo potwierdzono, że u ekspozowanych na Pb, które przeszły hysterektomię, Pb-B jest istotnie mniejsze niż u kobiet po naturalnej menopauzie. Jest to być może spowodowane mniejszym obrotem kostnym podczas szybkiego spadku hormonów [99].

9. Zatrucie ołowiem (ołowica)

Zatrucie Pb, kiedyś dość częste ze względu na liczne jego zastosowania, obecnie należy do rzadkości [100]. Ostre zatrucie (stężenie Pb-B powyżej 80 µg/dL) stanowi obecnie niewielki procent zatruczeń Pb. Dawka toksyczna wynosi

prawdopodobnie ok. 0,5 g Pb, dawka śmiertelna 20–50 g jego soli. Początkowo zatrucie może objawiać się słodkawym smakiem w ustach, bólami głowy, nudnościami, bólami brzucha o charakterze kolki (kolka ołowicza), zaparciem czy utratą łaknienia. Po pewnym czasie objawy te ustępują miejsca wymiotom, dodatkowo pojawiają się spadki ciśnienia krwi oraz obniżenie temperatury ciała. W przypadku dalszej ekspozycji na Pb (kiedy Pb-B rośnie) może dojść do niewydolności nerek, niewydolności wątroby, uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego i w konsekwencji zgonu pacjenta [100, 101]. Zatrucie przewlekłe, kiedy do akumulacji Pb w organizmie dochodzi przez dłuższy czas, cechuje się głównie uszkodzeniem układu nerwowego, skóry, mięśni gładkich, nerek oraz szpiku kostnego. Cechą charakterystyczną chorych przewlekłe zatrutych Pb jest „ołowiana cera” (żółtoszare zabarwienie skóry) czy „rąbek ołowiowy” na dziąsłach (efekt odkładania się siarczku Pb) [100]. Zatrucie Pb praktycznie zawsze związane jest z wystąpieniem uczucia zmęczenia, bólami mięśniowymi, drażliwością, bezsennością oraz trudnościami w koncentracji. Leczenie zatrucia Pb z reguły jest prowadzone w ośrodkach specjalistycznych. Jeżeli jest wskazanie, to płucze się żołądek 3% siarczanem sodowym z dużą ilością węgla aktywowanego. Wskazaniem do hemodializy jest encefalopatia oraz ostra lub przewlekła niewydolność nerek. Jednym z uznanych sposobów leczenia osób zatrutych Pb jest doustna lub dożylna chelacja przy użyciu EDTA, który po raz pierwszy został zastosowany w medycynie w 1948 r. (w USA u robotników z fabryki baterii, którzy ulegli zatruciu Pb). Jeśli u pacjenta występują kolki jelitowe o znacznym nasileniu, stosuje się również opiaty z lekiem parasympatykolytycznym [100, 101].

Podsumowanie

Jak wynika z przytoczonych powyżej danych, ekspozycja środowiskowa na Pb niesie ze sobą wiele potencjalnych zagrożeń dla zdrowia a nawet życia ludzi. Dlatego też należy dążyć do jak największego ograniczenia emisji Pb do środowiska naturalnego. Wydaje się, że we współczesnym zurbanizowanym świecie można to osiągnąć tylko poprzez rozwój nowych technologii, w których wykorzystanie Pb byłoby maksymalnie zredukowane.

Piśmiennictwo

1. *Minczewski J., Marczenko Z.*: Chemia analityczna: Podstawy teoretyczne i analiza jakościowa, t. 1. PWN, Warszawa 2001.
2. *Garbaczk-Klempka A.*: Informator Metale Nieżelazne. Akademia Górniczo-Hutnicza w Krakowie, Wydział Odlewnictwa, Specjalność Odlewnictwo Artystyczne i Precyzyjne. Kraków 2007, 242.
3. *Craig J.R., Vaughan D.J., Skinner B.J.*: Zasoby ziemi. PWN, Warszawa 2003, 520.
4. *Dutkiewicz T., Świątczak J.*: Ołów w środowisku w Polsce. *Med Pr.* 1993, 44 (6 Suppl 1), 53–75.
5. *Kowalska M.*: Ołów I jego związki w starożytnych cywilizacjach. *Farm Pol.* 1998, 54, 323–327.
6. *Agricola G.*: De Re Metallica. Miting Magazine [online] Salisbury, London 1912. http://www.farlang.com/gemstones/agricola-metallica/page_001 (1.02.2010).
7. *Wójcik Z.*: Historia powszechna XVI–XVII wieku. PWN, Warszawa 1979, 13.
8. *Harlan W.R.*: The relationship of blood lead levels to blood pressure in the U.S. population. *Environ Health Perspect.* 1988, 78, 9–13.
9. *Goch A., Goch J.H.*: Rola ołowiu w patogenezie nadciśnienia tętniczego. *Pol Merkuriusz Lek.* 2005, 18, 351–353.
10. *Siemieński M.*: Środowisko zagrożenia zdrowia. PWN, Warszawa 2001.
11. WHO, Regional Office for Europe: Air Quality Guidelines for Europe WHO Regional publications, European Series. No 23, 1987.
12. *Kucharski R.*: Profilaktyka ekologiczna terenów przemysłowych w aspekcie zmniejszenia narażenia człowieka. Wydawnictwa Geologiczne, Warszawa 1988.
13. *Unińska R.*: Ocena poziomu pierwiastków śladowych stanowiących potencjalne zagrożenie dla zdrowia w glebach Polski narażonych na zanieczyszczenie. [Rozprawa habilitacyjna]. Instytut Medycyny Wsi, Lublin 1988.
14. *Jakubowski M.*: Poziomy biologiczne ołowiu u mieszkańców Polski. *Med Pr.* 1993, 44 (6 Suppl 1), 15–34.
15. Preventing lead poisoning in young children, U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta 1991. <http://www.cdc.gov/nceh/Lead/Publications/books/plpyc/chapter1.htm#top> (1.02.2010).
16. *Dziennik Ustaw R.P.* MO 15, 14.03.1990.
17. Zanieczyszczenie powietrza w Polsce w 1993 roku: praca zespołowa. MA Oficyna Wydawniczo-Informacyjna, Warszawa 1994.
18. *Carlisle J.C., Wade M.J.*: Predicting blood lead concentrations from environmental concentrations. *Regul Toxicol Pharmacol.* 1992, 16, 280–289.
19. Dyrektywa UE – Council Directive 98/24/EC of 7 april 1998 on the protection of the health and safety of workers from the risk related to chemical agents at work. Off E J C 1998. http://eur-lex.europa.eu/smartapi/cgi/sga_doc?smartapi!celexapi!prod!CELEXnumdoc&lg=EN&numdoc=31998L0024&model=guichett (1.02.2010).
20. *Trzcinka-Ochocka M., Jakubowski M., Raźniewska G.*: Ocena narażenia zawodowego na ołów w Polsce. *Med Pr.* 2005, 56, 395–404.
21. *Jakubowski M., Trzcinka-Ochocka M., Raźniewska G., Christensen J.M., Starek A.*: Blood lead in the general population in Poland. *Int Arch Occup Environ Health.* 1996, 68, 193–198.
22. Rozporządzenie Min. Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 roku w sprawie prowadzenia badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich do celów przewidzianych w kodeksie pracy. *DzU* 1996, nr 69, poz. 322.
23. *Green V.A., Wise G.W., Callenbach J.*: Lead poisoning. *Clin Toxicol.* 1976, 9 (1), 33–51.
24. *Jakubowski M., Marek K., Piotrowski J.K., Iżycki J.*: Zalecenia dotyczące rozpoznawania i profilaktyki medycznej ołowicy. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 1997.
25. Rozporządzenie Min. Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 grudnia 2004 r. w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy związanej z występowaniem w miejscu pracy czynników chemicznych. *DzU* 2005, nr 11, poz. 86.
26. *Trzcinka-Ochocka M., Jakubowski M., Nowak U.*: Ocena skuteczności działań profilaktycznych u pracowników narażonych na ołów na podstawie badań monitoringu biologicznego. *Med Pr.* 2006, 57, 537–542.
27. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dn. 20 kwietnia 2005 r. W sprawie badań i pomiarów czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy. *DzU* 2005, nr 73, poz. 644, 645.
28. *Stokowska W.*: Ołów – toksyczność biologiczna. *Czas Stomatol.* 1993, 46, 579–581.
29. Handbook on the toxicology of metals, t. 2, Specific metals. Ed. L. Friberg. Elsevier, Amsterdam 1990.
30. *Gilli G., Bono R., Scursatone E.*: Relationship between atmospheric lead concentration and blood lead level in Turin (Italy). *J Trace Elem Electrolytes Health Dis.* 1988, 2, 91–95.
31. *Coon S., Stark A., Peterson E., Gloi A., Kortsha G., Pounds J. et al.*: Whole-body lifetime occupational lead exposure and risk of Parkinson's disease. *Environ Health Perspect.* 2006, 114, 1872–1876.
32. *Kozielec P., Kotkowiak L., Późniak J., Sałacka A., Hornowska I., Brodowski J. et al.*: Assessment of serum ionized magnesium levels in healthy volunteers, in patients with coronary artery disease and/or

- hypertension and in hypertension alone. *Magnes Res.* 2005, 18 (4), 241–244.
33. *Kozielec T., Salacka A., Karakiewicz B.*: The influence of magnesium supplementation on concentrations of chosen bioelements and toxic metals in adult human hair. Magnesium and chosen bioelements in hair. *Magnes Res.* 2004, 17, 183–188.
 34. *Uzych L.*: Teratogenesis and mutagenesis associated with the exposure of human males to lead: a review. *Yale J Biol Med.* 1985, 58, 9–17.
 35. *Durska G.*: Stężenie ołowiu I kadmu w organizmie kobiet rodzących I noworodków oraz ocena ich wpływu na rozwój fizyczny dziecka. *Ann Acad Med Stetin.* 2001, 47, 49–60.
 36. *Starek A.*: Skutki zdrowotne narażenia zawodowego na substancje chemiczne w palaczy tytoniu. *Med Pr.* 2002, 53, 73–77.
 37. *Bellinger D.C., Stiles K.M., Needleman H.L.*: Low-level lead exposure, intelligence and academic achievement: a long-term follow-up study. *Pediatrics.* 1992, 90 (6), 855–861.
 38. *Ong C.N., Lee W.R.*: High affinity of lead for fetal haemoglobin. *Br J Ind Med.* 1980, 37 (3), 292–298.
 39. *Levine F., Muenke M.*: VACTERL association with high prenatal lead exposure: similarities to animal models of lead teratogenicity. *Pediatrics.* 1991, 87 (3), 390–392.
 40. *Bellinger D., Leviton A., Allred E., Rabinowitz M.*: Pre- and postnatal lead exposure and behavior problems in school-aged children. *Environ Res.* 1994, 66 (1), 12–30.
 41. *Eisenmann C.J., Miller R.K.*: The placental transfer and toxicity of selenite relative to cadmium in the human term perfused placenta. *Placenta.* 1994, 15 (8), 883–895.
 42. *Shiverick K.T., Salafia C.*: Cigarette smoking and pregnancy I: ovarian, uterine and placental effects. *Placenta.* 1999, 20 (4), 265–272.
 43. *Gomółka E., Piekoszewski W., Florek E., Morawska A., Breborowicz G.H., Kramer L.*: Wpływ palenia tytoniu przez kobiety ciężarne na stężenie ołowiu I kadmu w moczu oraz na stan zdrowotny noworodka. *Prz Lek.* 2006, 63, 985–992.
 44. *Dietrich K.N., Succop P.A., Bornschein R.L., Kraft K.M., Berger O., Hammond P.B. et al.*: Lead exposure and neurobehavioral development in later infancy. *Environ Health Perspect.* 1990, 89, 13–19.
 45. *Szysko M., Czarnowski W.*: Wpływ palenia tytoniu na stężenie kadmu, ołowiu, selenu oraz cynku w łożysku, krwi pępowinowej I krwi kobiet rodzących z Gdańska. *Prz Lek.* 2006, 63, 993–997.
 46. *Wright J.P., Dietrich K.N., Ris M.D., Hornung R.W., Wessel S.D., Lanphear B.P.*: Association of prenatal and childhood blood lead concentrations with criminal arrests in early adulthood. *PLoS Med.* 2008, 5 (5), 101.
 47. *Bellinger D., Leviton A., Rabinowitz M., Allred E., Needleman H., Schoenbaum S.*: Weight gain and maturity in fetuses exposed to low levels of lead. *Environ Res.* 1991, 54 (2), 151–158.
 48. *Silbergeld E.K.*: Lead in bone: implications for toxicology during pregnancy and lactation. *Environ Health Perspect.* 1991, 91, 63–70.
 49. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. *Toxicological Profile for Lead.* April 1993.
 50. *Schwartz B.S., Stewart W.F.*: Different associations of blood lead, meso 2,3-dimercaptosuccinic acid (DMSA)-chelatable lead, and tibial lead levels with blood pressure in 543 former organolead manufacturing workers. *Arch Environ Health.* 2000, 55 (2), 85–92.
 51. *Tehraniifar P., Leighton J., Auchincloss A.H., Faciano A., Alper H., Paykin A. et al.*: Immigration and risk of childhood lead poisoning: findings from a case control study of New York City children. *Am J Public Health.* 2008, 98 (1), 92–97.
 52. *McMichael A.J., Johnson H.M.*: Long-term mortality profile of heavily-exposed lead smelter workers. *J Occup Med.* 1982, 24 (5), 375–378.
 53. *Sharp D.S., Becker C.E., Smith A.H.*: Chronic low-level lead exposure. Its role in the pathogenesis of hypertension. *Med Toxicol.* 1987, 2 (3), 210–232.
 54. *Wojtczak-Jaroszowa J., Kubow S.*: Carbon monoxide, carbon disulfide, lead and cadmium – four examples of occupational toxic agents linked to cardiovascular disease. *Med Hypotheses.* 1989, 30 (2), 141–150.
 55. *Pirkle J.L., Brody D.J., Gunter E.W., Kramer R.A., Paschal D.C., Flegal K.M. et al.*: The decline in blood lead levels in the United States. The National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) *JAMA.* 1994, 272 (4), 284–291.
 56. *Sokas R.K., Simmens S., Sophar K., Welch L.S., Liziewski T.*: Lead levels in Maryland construction workers. *Am J Ind Med.* 1997, 31, 188–194.
 57. *Wu T.N., Shen C.Y., Ko K.N., Guu C.F., Gau H.J., Lai J.S. et al.*: Occupational lead exposure and blood pressure. *Int J Epidemiol.* 1996, 25, 791–796.
 58. *Tepper A., Mueller C., Singal M., Sagar K.*: Blood pressure, left ventricular mass, and lead exposure in battery manufacturing workers. *Am J Ind Med.* 2001, 40 (1), 63–72.
 59. *Glenn B.S., Bandeen-Roche K., Lee B.K., Weaver V.M., Todd A.C., Schwartz B.S.*: Changes in systolic blood pressure associated with lead in blood and bone. *Epidemiology.* 2006, 17 (5), 538–544.
 60. *Cheng Y., Schwartz J., Sparrow D., Aro A., Weiss S.T., Hu H.*: Bone lead and blood lead levels in relation to baseline blood pressure and the prospective development of hypertension: the Normative Aging Study. *Am J Epidemiol.* 2001, 153 (2), 164–171.
 61. *Hanke W., Szeszenia-Dąbrowska N.*: Rola przewlekłej ekspozycji na ołów w powstaniu nadciśnienia tętniczego – przegląd badań epidemiologicznych. *Med Pr.* 1994, 45, 163–170.
 62. *Vaziri N.D.*: Pathogenesis of lead-induced hypertension: role of oxidative stress. *J Hypertens.* 2002, 20 (suppl. 3), 15–20.
 63. *Saessen J.A., Roels H., Fagard R.*: Lead exposure and conventional and ambulatory blood pressure: a prospective population study. *PheeCad Investigators. JAMA.* 1996, 275 (20), 1563–1570.
 64. *Cheng Y., Willett W.C., Schwartz J., Sparrow D., Weiss S., Hu H.*: Relation of nutrition to bone lead and blood lead levels in middle-aged to elderly men. The Normative Aging Study. *Am J Epidemiol.* 1998, 147 (12), 1162–1174.
 65. *Lustberg M., Silbergeld E.*: Blood lead levels and mortality. *Arch Intern Med.* 2002, 162, 2443–2449.
 66. *Ding Y., Gonick H.C., Vaziri N.D.*: Lead promotes hydroxyl radical generation and lipid peroxidation in cultured aortic endothelial cells. *Am J Hypertens.* 2000, 13, 552–555.
 67. *Dursun N., Arifoglu C., Süer C., Keskinol L.*: Blood pressure relationship to nitric oxide, lipid peroxidation, renal function, and renal blood flow in rats exposed to low lead levels. *Biol Trace Elem Res.* 2005, 104 (2), 141–149.
 68. *Park S.K., Schwartz J., Weisskopf M., Sparrow D., Vokonas P.S., Wright R.O. et al.*: Low-level lead exposure, metabolic syndrome, and heart rate variability: the VA Normative Aging Study. *Environ Health Perspect.* 2006, 114 (11), 1718–1724.
 69. *Voors A.W., Shuman M.S., Johnson W.D.*: Additive statistical effects of cadmium and lead on heart-related disease in a North Carolina autopsy series. *Arch Environ Health.* 1982, 37, 98–102.
 70. *Skoczyńska A., Gruber K., Belowska-Bień K., Mlynek V.*: Ryzyko chorób układu krążenia u pracowników huty szkła narażonych na działanie ołowiu. *Med Pr.* 2007, 58, 475–483.
 71. *Evans D.H., Weingarten K.*: The effect of cadmium and other metals on vascular smooth muscle of the dogfish shark, *Squalus acanthias*. *Toxicology.* 1990, 61 (3), 275–281.
 72. *Vander A.J.*: Chronic effects of lead on the renin-angiotensin system. *Environ Health Perspect.* 1988, 78, 77–83.
 73. *Chai S.S., Webb R.C.*: Effects of lead on vascular reactivity. *Environ Health Perspect.* 1988, 78, 85–89.
 74. *Piccinini F., Favalli L., Chiari M.C.*: Experimental investigations on the contraction induced by lead in arterial smooth muscle. *Toxicology.* 1977, 8, 43–51.
 75. *Aiba S., Terunuma A., Manome H., Tagami H.*: Dendritic cells differently respond to haptens and irritants by their production of cytokines and expression of co-stimulatory molecules. *Eur J Immunol.* 1997, 27 (11), 3031–3038.
 76. *Anetor J.I., Adeniyi F.A.*: Decreased immune status in Nigerian workers occupationally exposed to lead. *Afr J Med Med Sci.* 1998, 27, 169–172.
 77. *Yücesoy B., Turhan A., Ure M., Imir T., Karakaya A.*: Effects of occupational lead and cadmium exposure on some immunoregulatory cytokine levels in man. *Toxicology.* 1997, 123 (3-4), 143–147.
 78. *Yücesoy B., Turhan A., Ure M., Imir T., Karakaya A.*: Simultaneous effects of lead and cadmium on NK cell activity and some phenotypic parameters. *Immunopharmacol Immunotoxicol.* 1997, 19 (3), 339–348.
 79. *Rubens O., Logina I., Kravale I., Eglite M., Donaghy M.*: Peripheral neuropathy in chronic occupational inorganic lead exposure: a clinical and electrophysiological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001, 71, 200–204.
 80. *Cullen M.R., Robins J.M., Eskenazi B.*: Adult inorganic lead intoxication: presentation of 31 new cases and a review of recent advances in the literature. *Medicine (Baltimore).* 1983, 62, 221–247.

81. *Gignoux L., Cortinovis-Tourniaire P., Grimaud J., Moreau T., Confavreux C.*: A brachial form of motor neuropathy caused by lead poisoning. *Rev Neurol (Paris)*. 1998, 154 (11), 771–773.
82. *Kajiyama K., Doi R., Sawada J., Hashimoto K., Hazama T., Nakata S.*: Significance of subclinical entrapment of nerves in lead neuropathy. *Environ Res*. 1993, 60, 248–253.
83. *Kajiyama K., Doi R., Sawada J., Hazama T., Nakata S.*: A case of lead neuropathy – importance of subclinical entrapment of nerves in lead neuropathy. *Rinsho Shinkeigaku*. 1991, 31 (7), 725–729.
84. *Aminoff M.J.*: Electrophysiologic recognition of certain occupation-related neurotoxic disorders. *Neurol Clin*. 1985, 3, 687–697.
85. *Seppäläinen A.M., Tola S., Hernberg S., Kock B.*: Subclinical neuropathy at „safe” levels of lead exposure. *Arch Environ Health*. 1975, 30 (4), 180–183.
86. *Bilińska M., Brzezowska D., Koszewicz M., Antonowicz-Juchniewicz J., Modrzycka T.*: Subkliniczna neuropatia ołowicza. *Pol Merkuriusz Lek*. 2004, 17, 244–247.
87. *Steinmetz-Beck A., Szahidewicz-Krupska E., Beck B., Poreba R., Andrzejak R.*: Genotoksyczny efekt przewlekłej ekspozycji na ołów w teście kometkowym. *Med Pr*. 2005, 56, 295–302.
88. *Johnson F.M.*: The genetic effects of environmental lead. *Mutat Res*. 1998, 410, 123–140.
89. *Gorell J.M., Johnson C.C., Rybicki B.A., Peterson E.L., Kortsha G.X., Brown G.G. et al.*: Occupational exposures to metals as risk factors for Parkinson’s disease. *Neurology*. 1997, 48 (3), 650–658.
90. *Coon S., Stark A., Peterson E., Gloi A., Kortsha G., Pounds J. et al.*: Whole-body lifetime occupational lead exposure and risk of Parkinson’s disease. *Environ Health Perspect*. 2006, 114 (12), 1872–1876.
91. *Sitarek K., Szymczak W., Berlińska B.*: Ocena zaburzeń płodności mężczyzn narażonych zawodowo na ołów. *Med Pr*. 1998, 49, 137–145.
92. *Anttila A., Sallmén M.*: Effects of parental occupational exposure to lead and other metals on spontaneous abortion. *J Occup Environ Med*. 1995, 37 (8), 915–921.
93. *Lindbohm M.L., Sallmén M., Anttila A., Taskinen H., Hemminki K.*: Paternal occupational lead exposure and spontaneous abortion. *Scand J Work Environ Health*. 1991, 17 (2), 95–103.
94. *Assennato G., Paci C., Baser M.E., Molinini R., Candela R.G., Altamura B.M. et al.*: Sperm count suppression without endocrine dysfunction in lead-exposed men. *Arch Environ Health*. 1987, 42 (2), 124–127.
95. *Braunstein G.D., Dahlgren J., Loriaux D.L.*: Hypogonadism in chronically lead-poisoned men. *Infertility*. 1978, 1 (1), 33–51.
96. *Lancranjan I., Popescu H.I., Gavănescu O., Klepsch I., Serbănescu M.*: Reproductive ability of workmen occupationally exposed to lead. *Arch Environ Health*. 1975, 30 (8), 396–401.
97. *Silbergeld E.K., Waalkes M., Rice J.M.*: Lead as a carcinogen: experimental evidence and mechanisms of action. *Am J Ind Med*. 2000, 38 (3), 316–323.
98. *Steenland K., Boffetta P.*: Lead and cancer in humans: where are we now? *Am J Ind Med*. 2000, 38, 295–299.
99. *Popovic M., McNeill F.E., Chettle D.R., Webber C.E., Lee C.V., Kaye W.E.*: Impact of Occupational Exposure on Lead Levels in Women. *Environ Health Perspect*. 2005, 113 (4), 478–484.
100. *Mutschler E.*: *Mutschler farmakologia i toksykologia: podręcznik*. Urban & Partner, Wrocław 2004, 995–996.
101. *Choroby wewnętrzne: podręcznik multimedialny oparty na zasadach EBM*. Ed. A. Szczeklik, t. 2. Kraków 2006, 2205–2209, 2237