

RADA NAUKOWA

Centralnego Instytutu Ochrony Pracy
– Państwowego Instytutu Badawczego



wybrana 4 czerwca br. na 4-letnią kadencję
ukonstytuowała się następująco:

prof. dr hab. inż. Zbigniew ENGEL – **przewodniczący**
prof. dr hab. inż. Adam LIPOWCZAN – **zastępca**
prof. dr hab. inż. Stanisław PASZKOWSKI – **zastępca**
dr inż. Dariusz PLEBAN – **sekretarz**

prof. dr inż. Wiesław BAJON
dr Krzysztof BENCZEK
prof. dr hab. Roman BROSKIEWICZ
dr Joanna BUGAJSKA
prof. dr hab. Bogusław BUSZEWSKI
mgr inż. Andrzej DĄBROWSKI
prof. dr hab. Jacek DUTKIEWICZ
prof. dr hab. inż. Leon GRADOŃ
prof. dr hab. Barbara GWOREK
prof. dr hab. Marek JAKUBOWSKI
dr hab. Maria KONARSKA
prof. dr hab. inż. Robert KOSIŃSKI
dr inż. Katarzyna MAJCHRZYCKA
prof. dr hab. inż. Jerzy MICHALIK
prof. dr hab. Stanisław MIERZWIŃSKI
prof. dr inż. Tadeusz MISSALA
prof. dr hab. inż. Ryszard POHORECKI
dr Małgorzata POŚNIAK
dr hab. inż. Danuta ROMAN-LIU
prof. dr hab. inż. Jerzy SADOWSKI
dr Małgorzata SZEWCZYŃSKA
dr hab. inż. Konrad TOTT
prof. dr hab. inż. Stanisław WINCENCIAK
prof. dr hab. inż. Jerzy WRÓBEL
prof. dr hab. inż. Tomasz ZAGRAJEK
dr hab. inż. Jan ŻERA

*Redakcja przeprosza za błędy, które wkrały się do informacji zawartej
w BP 6/2008 na str. 19.*



Na zdjęciu od lewej: prof. Danuta Koradecka, Ewa Pomian-Wojcieszczuk
z Ministerstwa Pracy i Polityki Społecznej, która wręczyła nominację
do Rady Naukowej oraz prof. Zbigniew Engel

Narażenie na ołów stanowi w naszym kraju nadal istotny problem zdrowotny. W pracy zostały przedstawione aktualne poglądy dotyczące mechanizmów i skutków toksycznego wpływu ołowiu na układ nerwowy. Omówione zostały w szczególności wpływ ołowiu na centralny i obwodowy układ nerwowy, znaczenie ołowiu w powstawaniu nieprawidłowości w rozwoju układu nerwowego płodu, neuropsychologiczne skutki działania ołowiu na dzieci oraz mikromechanizmy zmian w układzie nerwowym w wyniku przewlekłej ekspozycji na ołów.

Opisywane skutki ekspozycji na ołów powinny skłaniać do dalszej redukcji zawodowego i środowiskowego narażenia na ten metal, a istniejące rozbieżności do kontynuowania badań w tej dziedzinie.

Neurological results of occupational exposure to lead

Exposure to lead is still considered an essential health problem in our country. The paper describes current view on mechanisms and effects of the toxic influence of lead on the nervous system. In the particular the influence of lead on the central nervous system and peripheral nervous system were discussed, implication of lead in generating the abnormalities in development of nervous system of fetus, the neuropsychological results of influence of lead on children and the micro-mechanisms of changes in the nervous system as a result of the long-lasting exposure to lead.

The described effects of exposition to lead should encourage us to further reduction of occupational and environmental exposure to this metal, and existing divergences – to continue the research in this field.

Zawodowe narażenie na ołów

Zagrożenie ołowiem w Polsce występuje w kilkunastu działach gospodarki. Według danych MZiOŚ w 1988 roku liczba pracowników narażonych na ołów i jego związki w stężeniach przekraczających 0,5-1 wartości NDS (najwyższe dopuszczalne stężenie – 0,05 mg/m³), wynosiła 9919 osób, a powyżej 1 NDS – 6014 osób. Nieznane są statystyki dotyczące pracowników zatrudnionych na stanowiskach, na których stężenie ołowiu w powietrzu było niższe niż 0,5 NDS. W Polsce głównymi źródłami ołowiu w środowisku pracy są: hutnictwo metali nieżelaznych, hutnictwo żelaza, przemysł maszynowy, akumulatorowy i ceramiczny, hutnictwo szkła kryształowego, składnice złomu, wytwarzanie i użytkowanie farb ołowionych, przemysł poligraficzny oraz kopalnie rud ołowiu. Wśród pracowników narażonych przewlekłe na ołów największy odsetek stanowią zatrudnieni w przemyśle metalurgicznym (ok. 45%), elektromaszynowym (ok. 25%), mineralnym (ok. 5%) i chemicznym (ok. 5%). Z badań przeprowadzonych na początku lat 90. wynika, że w Polsce najbardziej narażona na zatrucie ołowiem jest osoba zatrudniona na stanowisku ślusarza (16% zachorowań na ołowicę). Równie wysokie odsetki zanotowano wśród spiekalników (16%), rafinarzy (15%) i wytapiaczy (13%) [1]. Brak jest nowszych opracowań dotyczących zawodowego narażenia na ołów.

Pomimo, że liczba przypadków zatruc ołowiem w Polsce wciąż ostatnich 15 lat malała, to jednak narażenie na ołów stanowi w naszym kraju nadal istotny problem zdrowotny, szczególnie na Górnym Śląsku. Dlatego też zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) u pracowników narażonych na przewlekłą ekspozycję na ołów należy prowadzić określone harmonogramem badania profilaktyczne. W Polsce kwestię tę reguluje rozporządzenie ministra zdrowia z dnia 5 kwietnia 2001 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy [2]. U pracowników rozpoczynających pracę w narażeniu na ołów zalecane jest oznaczanie stężenia ołowiu we krwi co miesiąc w pierwszym kwartale, a następnie co 3 miesiące do końca pierwszego roku zatrudnienia. W kolejnych latach u pracowników, u których stężenie ołowiu we krwi utrzymuje się w granicach 300-500 mg/l u mężczyzn i 200-300 mg/l u kobiet oznaczenie należy powtarzać co 6 miesięcy. Natomiast u pracowników, u których stężenie ołowiu we krwi utrzymuje się poniżej 300 mg/l u mężczyzn i poniżej 200 mg/l u kobiet – co 12 miesięcy, pod warunkiem że stężenia ołowiu w powietrzu nie przekraczają wartości NDS [2].

Neurologiczne skutki zawodowej ekspozycji na ołów

PAWEŁ GAĆ, MARTA WALISZEWSKA
 studenci V roku Wydziału Lekarskiego
 lek. med. MARCIN ZAWADZKI
 dr n.med. RAFAŁ POREBA
 prof. dr hab. n. med. RYSZARD ANDRZEJAŁ
 Akademia Medyczna we Wrocławiu

Środowiskowe narażenie na ołów

W Polsce obszary ekologicznego zagrożenia ołowiem obejmują ok. 11% najbardziej zaludnionej powierzchni kraju i dotyczą około 30% ludności. Komisja Toksykologii Środowiskowej PAN umieściła ołów na szóstym miejscu zagrożeń środowiskowych. Źródła narażenia ludzi na ołów mogą być różne w poszczególnych krajach, regionach, a nawet rodzinach. Do najważniejszych należą zanieczyszczenia ołowiu będące wynikiem działalności człowieka – źródła antropogenne oraz naturalne.

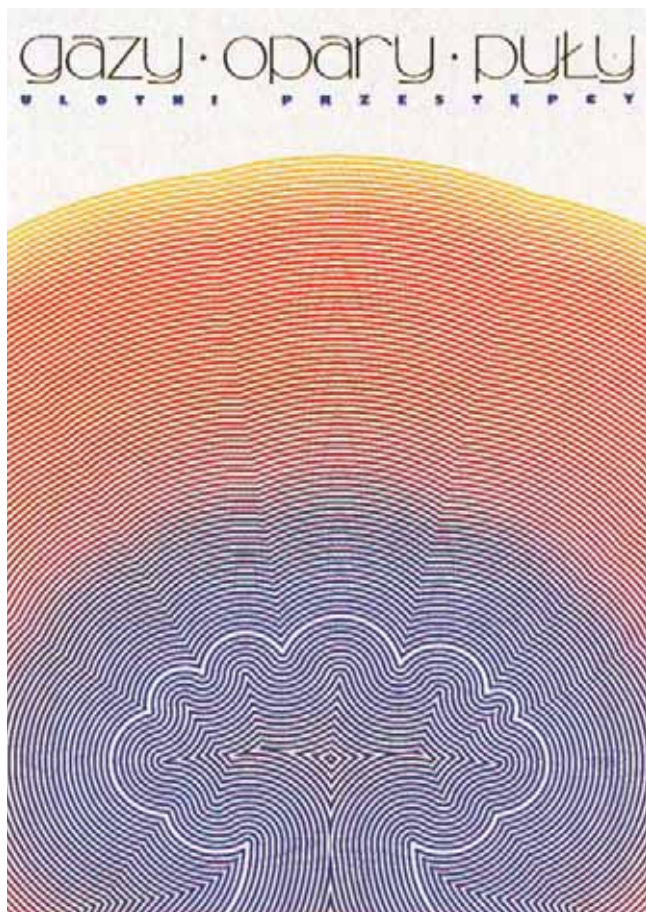
Źródła antropogenne, spowodowane rozwojem przemysłu wydobywa i przetwórstwa rud ołowiu oraz innych metali kolorowych (przede wszystkim cynkowych i miedziano-cynkowych zawierających znaczne ilości domieszek ołowiu), a także rozwojem motoryzacji wymagającej znacznych ilości Pb do produkcji akumulatorów i związków alkilowych ołowiu dodawanych w charakterze antydetonatorów do benzyny tzw. ołowiowej, stanowią główne czynniki akumulacji ołowiu w środowisku życia człowieka [3]. Ołów zawarty w glebie i kurzu pochodzi ze spalania benzyny z czterochlorkiem ołowiu oraz emisji ze źródeł przemysłowych. W miastach, gdzie nie ma przemysłu ciężkiego, stężenia ołowiu w glebie wynoszą średnio od 40 do 160 mg/kg, na terenach podmiejskich od 4 do 70 mg/kg, natomiast w okolicach hut metali nieżelaznych od 1426 do 7400 mg/kg. Choć w Polsce emisja ołowiu została w ciągu ostatnich 15 lat istotnie zmniejszona: z 20 tys. ton do 400 ton rocznie, to prawie nie zmieniła się emisja ołowiu z silników spalinowych. Zawartość ołowiu w wodzie pitnej jest z reguły mała. Dane te potwierdzają, że narażenie środowiskowe dużej części populacji polskiej, mimo malejącej w ostatnich latach ekspozycji, wciąż stanowi istotny problem [4].

Toksyczność ołowiu

Szkodliwy wpływ ołowiu na organizm znany jest od ponad 2000 lat. Przypadki zatruc ostrych opisane zostały już w starożytności. Zatrucia ostre wywołane przez związki nieorganiczne ołowiu zdarzają się obecnie dość rzadko. Do charakterystycznych objawów w takim przypadku należą: pieczenie i metaliczny smak w ustach, wymioty, kolka ołowicza, biegunka przechodząca w zaparcia, czarno zabarwione stolce. W konsekwencji dochodzi do spadku ciśnienia tętniczego krwi i temperatury ciała, krwiomoczu, białkomoczu, skąpomoczu i uszkodzenia układu nerwowego. Zdecydowanie większą toksyczność wykazują tzw. związki alkilołowiove. Szczególnie szkodliwie oddziałują one na ośrodkowy układ nerwowy. Główne objawy towarzyszące ostremu zatruciu czterocetylkiem ołowiu (związkiem rutynowo dodawanym jeszcze niedawno do benzyn jako środek przeciwstukowy) to wymioty, nasilone odruchy drgawki, postępująca bledność skóry przy jednoczesnym spadku ciśnienia tętniczego krwi oraz zwolnieniu czynności i siły skurczu serca. Przy zatruciu ostrym dawką śmiertelną, wynoszącą 250 mg czteroetylu ołowiu, zgon następuje w ciągu kilkunastu godzin [5].

Na podstawie wytycznych WHO z 1987 roku przewlekłe zatrucia ołowiem proponuje się podzielić na 6 zespołów klinicznych [6]:

1. Objawy wzmożonego wchłaniania ołowiu.
2. Objawy zwiastunowe ołowicy.



3. Początkowe objawy ołowicy.
4. Niedokrwistość ołowicza.
5. Objawy uszkodzenia mózgu (encefalopatia) i zapalenie wielonerwowe (polineuropatia) ołowicza.
6. Ołowicza niewydolność nerek.

Zaburzenia powstające w wyniku przewlekłej ekspozycji na ołów dotyczą przede wszystkim układu nerwowego, nerek, układu pokarmowego, układu krążenia oraz procesu powstawania krwinek. Jako pierwsze występują zaburzenia hematopoezy (powstawania komórek krwi w układzie krwiotwórczym) – ołów oddziałuje bowiem na biosyntezę hemu, podstawowej niebiałkowej grupy barwnika krwi – hemoglobiny. W konsekwencji pojawia się postępująca niedokrwistość oraz zwiększony odsetek niedojrzałych czerwonych krwinek, tzw. retikulocytów. W nerkach może dojść do uszkodzenia nabłonka kanalików nerkowych odpowiadających za prawidłowy skład moczu. Uszkodzenie nerek manifestuje się ich niewydolnością, a w efekcie podwyższeniem powyżej ustalonych norm stężeń mocznika, kwasu moczowego, kreatyniny, jonów PO_4^{3-} i glukozy. Zaburzenia ze strony układu pokarmowego to upośledzenie funkcji wątroby, objawiające się zmianami aktywności enzymów wątrobowych. W latach 90. wykazano, że przewlekłe narażenie na ołów stanowi przyczynę licznych zmian w układzie krążenia. Pojawiają się zmiany morfologiczne i czynnościowe serca, zmiany strukturalne ściany naczyń krwionośnych, zaburzenia funkcji śródbłonka naczyniowego (wewnętrznej warstwy ściany naczyń) oraz nadciśnienie tętnicze. W związku z faktem, że większość absorbowanego ołowiu (80-85%) odkłada się w kościach i rosnących zębach, nadmiar ołowiu może skutkować zmianami w budowie tych struktur, co może być widoczne na zdjęciach radiologicznych jako tzw. linie ołowiane. Mogą się one pojawiać także na dziąsłach w tkance przyległej do zębów [7].

Wpływ ołowiu na centralny układ nerwowy

Mimo prowadzenia intensywnych badań, wciąż niedostatecznie poznane są dokładne mechanizmy molekularne i biochemiczne działania ołowiu i jego związków na centralny układ nerwowy. Wiadomo, że

praktycznie wszystkie metale ciężkie są szkodliwe dla wielu narządów organizmu, w tym również dla układu nerwowego, o czym świadczą objawy kliniczne chorych zatrutych o przebiegu przewlekłym bądź ostrym. Objawy mózgowie dające obraz encefalopatii (strukturalne uszkodzenie mózgu) ołowiowej występują po dłuższym czasie trwania przewlekłego zatrucia ołowiem. Ich patogenеза jest złożona i nie do końca poznana. Lekarskie badania przedmiotowe wykazuje różne objawy ogniskowe, np. lekkie zaburzenia ze strony nerwów czaszkowych, asymetrię odruchów, czasem odruchy patologiczne, cechy ataksji (zaburzeń koordynacji ruchowej ciała) lub uszkodzenia układu pozapiramidowego, przypominające chorobę Parkinsona. Nierzadko dołączają się zaburzenia pamięci i krytycyzmu oraz chwiejność uczuciowa. Obserwuje się zmiany patologiczne w badaniu EEG (elektroencefalografii – nieinwazyjnej metodzie diagnostycznej służącej do badania bioelektrycznej czynności mózgu). Szczególnie ważne są objawy naczyniowe, w przypadkach przewlekłego zatrucia ołowiem z objawami mózgowymi badania sekcyjne z reguły wskazują rozległe zmiany miażdżycowe, rozmiękania i krwotoki [8].

Rozróżnia się postać ostrą i przewlekłą encefalopatii ołowiowej. W postaci ostrej przyczyną objawów mózgowych są głównie stany kurczowe naczyń, obserwuje się występowanie napadów padaczkowych, krótkotrwałych oślepień ołowicznych, niedowidzenia, przelotnych i bardzo dyskretnych niedowładów czy apraksji (upośledzenia precyzyjnych i celowych ruchów). Po napadach padaczkowych niezależnie od nich zdarzają się zaburzenia świadomości, podniecenie psychoruchowe, stany lękowe i zamroczenia padaczkowe [9].

W przewlekłej postaci encefalopatii ołowiowej objawy stają się trwałe, narastają lub też rozwija się stopniowo postępujące otępienie umysłowe. Ta przewlekła postać zawsze jest skutkiem miażdżycy mózgu, zależnej prawdopodobnie od zatrucia ołowiem („miażdżycy ołowiowa”). Opisywano również przypadki uszkodzenia mózdzku osób ekspozowanych na związki ołowiu, co może przejawiać się utratą równowagi i brakiem koordynacji ruchów. Skrajnie i bardzo przewlekłe stany zatrucia mogą prowadzić do utraty przytomności i stanów śpiączkowych, tzw. toksycznej śpiączki ołowiowej [10].

Wpływ ołowiu na obwodowy układ nerwowy

Toksyczne działanie ołowiu na obwodowy układ nerwowy objawia się zwykle neuropatią ołowiczą (ołowiczym zapaleniem nerwów obwodowych). Uszkodzenie nerwów obwodowych przeważa w kończynach górnych, najczęściej jest asymetryczne i dotyczy przedramienia. Patogenеза porażeń ołowiowych i ich wybiórczego charakteru jest niezupełnie jasna. Są dane przemawiające za tym, że ołów działa bezpośrednio na mięśnie. Niektórzy autorzy sądzą jednak, że przyczyną porażeń są zmiany zwyrodnieniowe w samych nerwach obwodowych. Porażenia w obrębie kończyn dolnych są dużą rzadkością u dorosłych, częściej natomiast są opisywane u dzieci. W takich przypadkach są dotknięte zwykle mięśnie należące do grupy przedniobocznej podudzia [11].

Wpływ ołowiu na rozwój układu nerwowego u płodu

Istotny problem medyczny stanowi zawodowa ekspozycja na ołów kobiet będących w pierwszym trymestrze ciąży. Rozwój układu nerwowego zaczyna się bardzo wcześnie. Już w 13. dniu ciąży widoczne są zawiązki tego układu, a w 20. dniu zostają uformowane zawiązki mózgu i rdzenia kręgowego. W 7. tygodniu konfiguracja mózgu dziecka jest podobna do mózgu człowieka dorosłego – mózg wysyła impulsy, które koordynują funkcje niektórych organów.

Toksyczność wywołana ołowiem u matek może prowadzić do zaburzeń rozwoju mózgu rozwijającego się płodu. Anatomiczne zmiany leżące u podstawy spostrzegalnych zaburzeń są słabo poznane, ale istnieje obawa, że część tych zaburzeń może mieć charakter trwały. W przypadkach, które kończą się śmiercią płodu, stwierdza się znaczny obrzęk mózgu, uszkodzenia mózdzku oraz martwicę kory mózgowej. Dokładny mechanizm neurotoksycznego działania ołowiu na płód nie został do końca poznany. W badaniach eksperymentalnych na zwierzętach wykazano, że pod wpływem



ołowiu dochodzi do zmian przepuszczalności ścian naczyń mózgowych płodu. Ponadto ołów zaburza uwalnianie chemicznych przekaźników nerwowych z zakończeń nerwowych [12].

Mikromechanizmy zmian w układzie nerwowym w wyniku działania ołowiu

Wydaje się, że podstawowym mechanizmem prowadzącym do powstania nieprawidłowości funkcji układu nerwowego wskutek przewlekłego działania Pb może być zaburzenie równowagi oksydoredukcyjnej. W przebiegu przewlekłej ekspozycji na ołów u szczurów laboratoryjnych wykazano występowanie stresu oksydacyjnego przejawiającego się zwiększeniem produkcji wolnych rodników tlenowych oraz przypuszczalnie zaburzeniami funkcjonowania mechanizmów eliminacji wolnych rodników, czyli tzw. bariery antyoksydacyjnej [13].

Aktywne formy tlenu (wolne rodniki tlenowe) powodują chemiczną modyfikację makrocząsteczek, tj. białek i lipidów, co skutkuje zaburzeniami struktury błon biologicznych komórek różnych narządów organizmu oraz następowym uszkodzeniem funkcji komórek organizmu. Ponadto jony ołowiu upośledzają prawdopodobnie mechanizmy antyoksydacyjne. Podczas ekspozycji na ołów u zwierząt laboratoryjnych obserwuje się zmniejszenie stężeń tzw. zmiataczy wolnych rodników, czyli substancji unieczynnających, na drodze różnych mechanizmów, wolne rodniki tlenowe [14].

Diagnostyka zatruc

U wszystkich pracowników, u których pojawia się podejrzenie zatrucia ołowiem należy oznaczyć we krwi i w moczu tzw. biochemiczne wskaźniki narażenia i działania toksycznego ołowiu. Głównym wskaźnikiem narażenia jest stężenie ołowiu we krwi (Pb-b). Do pozostałych wskaźników zatrucia ołowiem należą oznaczenie stężenia kwasu delta-aminolewulinowego w moczu (ALA-u) oraz stężenia protoporfiryny krwinek czerwonych (FEP). Nie zaleca się natomiast powszechnego dotychczas oznaczania stężenia ołowiu w moczu (Pb-u) [6]. Wartości prawidłowe w populacji nie narażonej na przewlekłą ekspozycję na Pb oraz dla osób zawodowo narażonych na działanie ołowiu przedstawiono w tabeli.

Leczenie zatruc ołowiem

U pracowników ekspozowanych na ołów, u których rozpoznaje się zatrucie związkami ołowiu należy wdrożyć leczenie zgodnie z wytycznymi Światowej Organizacji Zdrowia (WHO). Zatrucia ostre leczy się stosując wersenian disodowo-wapniowy (EDTA, Chelaton) dożylnie w 5-procentowym roztworze glukozy w ilości 1-2 g/dobę przez okres 5 dni, a następnie kontynuuje się doustnie. W niektórych przypadkach podaje się również leki rozkurczowe. Objawy wzmożonego wchłaniania oraz objawy zwiastunowe nie wymagają leczenia, ustępują samoistnie po wyeliminowaniu narażenia na Pb. W niedokrwiłości ołowicznej zaleca się doustne podawanie Chelatonu w dawce 2-3 g/dobę przez 3 tygodnie. Zmiany neurologiczne i nerkowe należy leczyć objawowo [15].

Śmiertelność osób przewlekle zatrutych ołowiem

Istniejące w literaturze doniesienia na temat wpływu przewlekłych zatruc ołowiem na ryzyko zgonu osób narażonych na ołów potwierdzają, że długotrwała ekspozycja na ten czynnik zwiększa śmiertelność. Wśród pracowników zawodowo narażonych na działanie ołowiu istotnie statystycznie częściej w porównaniu do osób nienarażonych, przyczyną zgonu są: miażdżycza naczyń mózgowych, krwotoki i zatory mózgowe, przewlekle zapalenie nerek, rak żołądka oraz rak płuca. Istnieje przypuszczenie, że istnieje wprost proporcjonalna zależność pomiędzy wielkością przewlekłego narażenia a ryzykiem zgonu [16].

Podsumowanie

Podsumowując należy stwierdzić, że związki ołowiu wpływają w istotny sposób na stan zdrowia osób zawodowo na nie ekspozowanych,

BIOCHEMICZNE WSKAŹNIKI TOKSYCZNEGO DZIAŁANIA OŁOWIU
Biochemical indicators to toxic impact of lead

Materiał biologiczny	Wskaźnik	Jednostka	Stężenie prawidłowe w populacji nienarażonej zawodowo	DSB (dopuszczalne stężenie w materiale biologicznym) uosób narażonych
Krew	ołów Pb-b	µg/l	< 200	< 500
		µmol/l	< 0,97	< 2,4
	protoporfiryna werytocytach FEP	µg/l krwi	< 350	< 1400
Mocz	kwas δ-aminolewulinowy ALA-u	µg/g Hb	< 2,5	< 5
		mg/l	< 6	< 8
		µmol/l	< 46	< 60

wanych, zwłaszcza na funkcję układu nerwowego. Ołów oddziałuje na wszystkie elementy składowe układu nerwowego. W artykule omówione zostały w szczególności: wpływ ołowiu na centralny i obwodowy układ nerwowy, znaczenie ołowiu w powstawaniu nieprawidłowości w rozwoju układu nerwowego u płodu oraz mikromechanizmy zmian w układzie nerwowym w wyniku przewlekłej ekspozycji na ołów.

Należy jednocześnie podkreślić, że mimo intensywnych badań niektóre aspekty wpływu ołowiu na funkcjonowanie układu nerwowego pozostają niewyjaśnione. Niedostatecznie poznane są dokładne mechanizmy molekularne i biochemiczne bezpośredniego działania ołowiu i jego związków na centralny układ nerwowy. Wątpliwości budzi patogeneza porażeń ołowionych i ich wybiórczy charakter. Należałoby wyjaśnić, czy przyczyną tych porażeń są zmiany w mięśniach, czy zmiany zwyrodnieniowe w nerwach. Słabo poznane wydają się ponadto anatomiczne zmiany leżące u podstaw spstrzegalnych u płodu zaburzeń będących wynikiem ekspozycji ciężarnej na ołów.

Opisywane skutki ekspozycji na ołów powinny skłaniać do dalszej redukcji zawodowego i środowiskowego narażenia na ten metal, a istniejące rozbieżności do kontynuowania badań w tej dziedzinie.

PIŚMIENNICTWO

[1] K. Marek *Zagrożenie ołowiem w przemyśle polskim*. „Medycyna Pracy” 1993;6:35-42
 [2] Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 5 kwietnia 2001 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy (DzU nr 37, poz. 451)
 [3] T. Dutkiewicz, J. Świączak *Ołów w środowisku w Polsce*. „Medycyna Pracy” 1993;6:53-75
 [4] R. Poręba *Ocena funkcji śródbłonna naczyniowego u pracowników huty miedzi narażonych na działanie ołowiu*. Rozprawa doktorska, Wrocław 2004
 [5] *Kryteria Zdrowotne Środowiska*, tom 3 – *Ołów*. PZWL, Warszawa 1982
 [6] K. Marek *Charoby zawodowe*. PZWL, Warszawa 2003
 [7] M. Zawadzki, R. Poręba, P. Gać *Mechanizmy i skutki toksycznego oddziaływania ołowiu na układ krążenia*. „Medycyna Pracy” 2006;57(6):543-549
 [8] A. Prusiński *Podstawy neurologii klinicznej*. PZWL, Warszawa 1989
 [9] V. Kumar, R.S. Cotran, S.L. Robbins *Patologia*. Urban & Partner, Wrocław 2005
 [10] W.R. Brain, R. Bannister *Neurologia kliniczna*. Bielsko-Biała 1995
 [11] M. Bilińska, D. Brzezowska, M. Kostewicz, J. Antonowicz-Juchniewicz *Przewlekle narażenie zawodowe na ołów a obwodowy układ nerwowy*. Adv. Clin. Exp. Med. 2003;12(6):711-716
 [12] A. Kaczmarek-Węgrzyn, J.J. Pietrzyk *Wpływ ołowiu na rozwój płodu*. „Przegląd Lekarski” 1996;53(10):744-749
 [13] E.G. Moreira, G.J. Rosa, S.B. Barros, V.S. Vassilief, I. Vassilief *Antioxidant defense in rat brain regions after developmental lead exposure*. Toxicology. 2001;169(2):145-151
 [14] B. Kaczmarek-Węgrzyn, R. Andrzejak, A. Skoczyńska, V. Mlynek *Wpływ przewlekłego zatrucia ołowiem i kadmem na peroksydację lipidów w mózgu szczurów*. „Medycyna Pracy” 2004; 55(5):403-10
 [15] W. Seńczuk *Toksykologia współczesna*. PZWL, Warszawa 2005
 [16] W. Hanke, N. Szeszenia-Dąbrowska *Umieralność pracowników ekspozowanych na ołów. Przegląd badań epidemiologicznych*. „Medycyna Pracy” 1992;4:321-328