



UNIwersytet Jagielloński
Collegium Medicum



Joanna Chłopicka

**BADANIE KORELACJI POMIĘDZY WYBRANYMI METALAMI
CIĘŻKIMI, BIOPIERWIASTKAMI I WSKAŹNIKAMI
HEMATOLOGICZNYMI U DZIECI**

Rozprawa doktorska

Bibl. Medyczna CM UJ



Promotor:

Prof. dr hab. Zofia Zachwieja

Kraków 2000

Pragnę gorąco podziękować
Pani Prof.dr hab. Zofii Zachwiejowej
za fachową pomoc w realizacji tych badań,
za wsparcie, ogromną życzliwość i cierpliwość, które mi okazała
w okresie powstawania tej pracy.

Składam również podziękowanie współpracownikom
z Zakładu Bromatologii za pomoc i wiele cennych wskazówek.

Dziękuję również całej mojej rodzinie, a w szczególności mojej
mamie, która przejęła część moich domowych obowiązków.
Dziękuję też mojemu mężowi i 3-letniemu synkowi za
wrozumiałość i przetrwanie moich nieobecności w domu.

	strona
1. WSTĘP	1
2. METODY OCENIAJĄCE NARAŻENIE ORGANIZMU NA METALE TOKSYCZNE WYSTĘPUJĄCE W ŚRODOWISKU	3
2.1. Monitoring biologiczny	4
2.1.1. Cel monitoringu	5
2.1.2. Organizacja monitoringu	6
2.1.3. Interpretacja danych uzyskanych z monitoringu biologicznego	6
3. OCENA OBCIĄŻENIA ORGANIZMU OŁOWIEM	9
3.1. Badanie zawartości ołowiu w krwi	9
3.2. Badanie zawartości ołowiu we włosach	11
3.3. Badanie zawartości ołowiu w kościach	12
3.4. Badanie zawartości ołowiu w zębach	14
3.5. Badanie zawartości ołowiu w łożysku	17
3.6. Badanie zawartości ołowiu w nasieniu	18
3.7. Badanie zawartości ołowiu w paznokciach	19
3.8. Badanie zawartości ołowiu w mleku kobiecym	20
3.9. Badanie zawartości ołowiu w różnych narządach	21
4. BIOLOGICZNE SKUTKI NARAŻENIA ORGANIZMU NA OŁÓW	23
4.1. Wpływ ołowiu na układ nerwowy	23
4.1.1. Wpływ niskich dawek ołowiu na rozwój funkcji poznawczych i behawioralnych u dzieci	23
4.2. Mechanizm neurotoksyczności ołowiu	26
5. POSTĘPOWANIE W PRZYPADKU ZATRUCIA OŁOWIEM	28
5.1. Farmakologiczne leczenie zatrucia ołowiem	28
5.2. Profilaktyka zatrucia ołowiem	30
5.2.1. Preparaty wapnia	30
5.2.2. Preparaty magnezu	31
5.2.3. Preparaty żelaza	32
5.2.4. Wody mineralne	33
6. CEL I ZAKRES PRACY	34
7. MATERIAŁ I METODYKA	35
7.1. Populacja badanych osób	35
7.1.1. Pobieranie próbek włosów i krwi	36
7.1.1.1. Przygotowanie próbek włosów do analizy	37
7.1.2. Mineralizacja włosów	37
7.2. Metodyka oznaczania pierwiastków we krwi i we włosach	38
7.2.1. Oznaczanie ołowiu i kadmu we krwi	38
7.2.2. Oznaczanie stężenia pierwiastków w osoczu krwi	41
7.2.2.1. Oznaczanie stężenia cynku, wapnia, magnezu i miedzi w osoczu krwi	41
7.2.3. Oznaczanie stężenia pierwiastków we włosach	42
7.2.3.1. Oznaczanie ołowiu, kadmu i manganu we włosach	42
7.2.3.2. Oznaczanie cynku, wapnia, magnezu, żelaza i miedzi we włosach	45

7.3. Metodyka oznaczania wskaźników hematologicznych	45
7.4. Metodyka oznaczania protoporfiryny cynkowej (ZPP)	46
7.5. Obliczenia statystyczne	46
8. WYNIKI BADAŃ	47
8.1. Charakterystyka badanej populacji dzieci	47
8.2. Stężenie ołowiu w krwi dzieci	48
8.2.1. Rozkłady stężeń ołowiu w krwi dzieci	48
8.2.2. Wpływ miejsca zamieszkania na stężenie ołowiu w krwi dzieci	51
8.3. Wyniki oznaczeń protoporfiryny cynkowej w krwi dzieci (ZPP)	54
8.4. Zawartość ołowiu we włosach dzieci	57
8.4.1. Rozkłady zawartości ołowiu we włosach dzieci	57
8.4.2. Wpływ miejsca zamieszkania na zawartość ołowiu we włosach dzieci	60
8.5. Stężenie kadmu w krwi dzieci	61
8.5.1. Rozkłady stężeń kadmu w krwi dzieci	61
8.5.2. Wpływ miejsca zamieszkania na stężenie kadmu w krwi dzieci	63
8.6. Zawartość kadmu we włosach dzieci	64
8.6.1. Rozkłady zawartości kadmu we włosach dzieci	64
8.6.2. Wpływ miejsca zamieszkania na zawartość kadmu we włosach dzieci	67
8.7. Stężenie biopierwiastków (magnezu, cynku, wapnia i miedzi) w osoczu krwi dzieci	68
8.7.1. Rozkłady stężenia magnezu cynku, wapnia i miedzi w osoczu krwi dzieci	68
8.8. Zawartość biopierwiastków (magnezu, cynku, wapnia, miedzi i żelaza) we włosach dzieci	70
8.8.1. Rozkłady zawartości magnezu, cynku, wapnia, miedzi, żelaza i manganu we włosach dzieci	70
8.9. Zależność między stężeniem pierwiastków we krwi i we włosach od płci dzieci	73
8.9.1. Zależność stężenia ołowiu, kadmu we krwi od płci dzieci	73
8.9.2. Zależność stężenia biopierwiastków (magnezu, wapnia, cynku, miedzi) w osoczu krwi od płci dzieci	75
8.9.3. Zależność między zawartością ołowiu i kadmu we włosach a płcią dzieci	77
8.9.4. Zależność zawartości biopierwiastków (magnezu, wapnia, cynku, miedzi, żelaza i manganu) we włosach od płci dzieci	79
8.10. Wyniki analizy wskaźników hematologicznych	82
8.11. Analiza struktury korelacji i regresji w całej badanej populacji dzieci	84
8.11.1. Analiza regresji prostoliniowej i segmentowej w badanej populacji	87
8.12. Analiza struktury korelacji w grupie dzieci z Miasteczka Śląskiego	90
8.12.1. Wyniki analizy korelacyjnej Pearsona i korelacji cząstkowych	90
8.12.2. Wyniki analizy kanonicznej	94
8.12.3. Wyniki analizy składowych głównych	98
8.12.4. Wyniki analizy wzajemnych oddziaływań	102
8.12.5. Wyniki analizy struktury korelacji w grupie dzieci z Miasteczka Śląskiego-podsumowanie	104

9. DYSKUSJA	105
9.1 Stężenie ołowiu we krwi dzieci	105
9.2. Zawartość ołowiu we włosach dzieci	110
9.3. Stężenie kadmu we krwi dzieci	114
9.4. Zawartość kadmu we włosach dzieci	117
9.5. Stężenie biopierwiastków w osoczu krwi dzieci	120
9.6. Zawartość wapnia we włosach dzieci	123
9.7. Zawartość magnezu we włosach dzieci	124
9.8. Zawartość cynku we włosach dzieci	126
9.9. Zawartość miedzi we włosach dzieci	129
9.10. Zawartość żelaza we włosach dzieci	131
9.11. Zawartość manganu we włosach dzieci	132
9.12. Zawartość cynkoprotoporfiryny (ZPP) u dzieci	134
9.13. Wybrane wskaźniki hematologiczne u dzieci	136
9.14. Korelacje między poszczególnymi pierwiastkami we krwi i we włosach dzieci	138
9.14.1. Korelacje pomiędzy zawartością wapnia i magnezu we włosach	138
9.14.2. Korelacje pomiędzy zawartością kadmu i żelaza we włosach oraz żelazem i manganem we włosach	138
9.14.3. Korelacje między kadmem i ołowiem we włosach	139
9.14.4. Korelacje między stężeniem ołowiu we krwi i we włosach	139
9.14.5. Korelacje między wzrostem i masą ciała	140
9.14.6. Korelacje między zawartością manganu i ołowiu we włosach	140
9.14.7. Inne uzyskane korelacje	140
10. WNIOSKI	141
11. STRESZCZENIE	143
12. PIŚMIENNICTWO	
13. SPIS TABEL I RYCIN	
ANEKS	

WYKAZ SYMBOLI I SKRÓTÓW

AAS-(Atomic Absorption Spectrometry)-atomowa spektrometria absorpcyjna
AM- (Arithmetic Mean)-średnia arytmetyczna
AMC-(Analysis of Mutual Contribution)-analiza wzajemnych udziałów w zmienności parametrów
BLLRS-(Blood Lead Laboratory Reference System)-system kontroli oznaczeń stężenia ołowiu we krwi)
BMI- (Body Mass Index)- wskaźnik masy ciała
CaP- stężenie wapnia w osoczu krwi
CaW-zawartość wapnia we włosach
CCA-(Canonical Correlation Analysis)-analiza korelacji kanonicznej
CdW- zawartość kadmu we włosach
CDC-(Center for Disease Control)-Centrum Kontroli Chorób
CdK-stężenie kadmu we krwi
Ch-chłopcy
CuP- stężenie miedzi w osoczu krwi
Dz-dziewczeta
EEG- elektroencefalogram
EDTA-kwas etylenodiaminotetraoctowy
FeW-zawartość żelaza we włosach
GM-(Geometric Mean)-średnia geometryczna
HGB- (Hemoglobin)-hemoglobina
HT-(Hematocrit)-hematokryt
IAEA-(International Atomic Energy Agency)-Międzynarodowa Agencja Energii Atomowej
ICP-AES-(Inductively Coupled Plasma Atomic Emission Spectrometry)-atomowa spektrometria emisyjna z plazmą sprzężoną indukcyjnie
IQ- (Intelligence Quotient) iloraz inteligencji
K-kurtoza
kDa-kilodalton, 1000 atomowych jednostek masy
LEUC- leukocyty
MAX-oznaczona wartość maksymalna
MCV-(Mean Corpuscular Volume)-średnia objętość krwinki
MDS-(Microwave Digesting System)-mikrofalowy system roztwarzania próbek
MED, (**Med**)-mediana
MgS- stężenie magnezu w osoczu krwi
MgW-zawartość magnezu we włosach
MIN-oznaczona wartość minimalna
MnW-zawartość manganu we włosach
N (n)- ilość np. próbek lub badanych dzieci
NAA-(Neutron Activation Analysis)-neutronowa analiza aktywacyjna
PCA-(Principal Components Analysis)-analiza składowych głównych
PbK-stężenie ołowiu we krwi
PbW- zawartość ołowiu we włosach
RBC- (Red Blood Cells)-erytrocyty
SD- odchylenie standardowe od średniej arytmetycznej

SD*- odchylenie standardowe od średniej geometrycznej

SK-skośność

VAR-wariancja

WBC-(White Blood Cells)-białe ciała krwi

WHO-(World Health Organization)-Światowa Organizacja Zdrowia

XRF-(X-ray Fluorescence)-fluorescencyjna spektrometria rentgenowska

ZnP- stężenie cynku w osoczu krwi

ZnW- zawartość cynku we włosach

ZPP-cynkoprotoporfiryna

1. WSTĘP

Znaczenie pierwiastków dla zdrowia człowieka jest obecnie przedmiotem intensywnych badań. Przynoszą one nowe informacje o ich funkcjach w podstawowych procesach fizjologicznych. Wiele z nich wchodzi w skład enzymów katalizujących szereg reakcji biochemicznych, jednakże nie wyjaśnione są dokładnie wszystkie mechanizmy ich działania, jak również wzajemne relacje pomiędzy poszczególnymi pierwiastkami.

Do pierwiastków niezbędnych do życia należą między innymi wapń, magnez, cynk, miedź, żelazo, mangan, zaś metale ciężkie (np. ołów i kadm) są uznawane za toksyczne. Ilość nagromadzonych pierwiastków w organizmie człowieka zależy od pożywienia oraz środowiska.

Trudno jest ocenić rzeczywisty status mineralny poszczególnego człowieka. Rutynowo oznacza się stężenie pierwiastków w krwi, jednakże jeśli otrzymane wyniki mieszczą się w zakresach uznawanych za prawidłowe, to nie jest to jeszcze dowód, iż nie występują niedobory poszczególnych pierwiastków w innych kompartmentach organizmu. Dlatego poszukuje się innych biologicznych materiałów, które można by pobrać od ludzi i oznaczyć w nich zawartość pierwiastków. Jednym z takich materiałów są włosy. Wielką zaletą ich jest to, że odzwierciedlają one długi czas akumulacji pierwiastków a ich pobieranie odbywa się w sposób bezinwazyjny. Ponadto są trwałe i łatwe do przechowywania. Jednakże wiele niewyjaśnionych jeszcze do końca czynników wpływa na skład mineralny włosów u poszczególnych ludzi, stąd cenne są wszelkie badania zmierzające do ustalenia reguł opisujących dystrybucję pierwiastków we włosach i próby powiązania danych z wynikami otrzymanymi z analizy krwi.

W przeciwieństwie do metali niezbędnych do życia, metale ciężkie takie jak ołów i kadm powodują zaburzenia w organizmie człowieka. Dokładnie przebadane są skutki ostrego zatrucia tymi metalami, natomiast obecnie śledzi się wpływ subtoksycznych stężeń tych pierwiastków na zdrowie ludzi. Populacją szczególnie wrażliwą na działanie metali toksycznych są dzieci.

Badania przeprowadzone w ostatnich latach na świecie wykazały, że przewlekłe narażenie dzieci na niskie poziomy ołowiu powodują u nich zaburzenia funkcji poznawczych i trudności w nauce. Dlatego w 1991 roku w USA obniżono wartość

maksymalnego dopuszczalnego stężenia ołowiu w krwi dzieci, a CDC (Centers for Disease Control) wydało zalecenie powszechnego badania przesiewowego dzieci w wieku 1-2 lat.

W Polsce terenami szczególnie skażonymi metalami ciężkimi były okolice zakładów przemysłowych na Górnym Śląsku, w dawnym województwie krakowskim i legnickim. Dlatego do badań, jako teren najsilniej zanieczyszczony wybrano Miasteczko Śląskie a także okolice kombinatu metalurgicznego w Krakowie. Ponadto przebadano dzieci mieszkające na obszarach gdzie wydobywa się siarkę (okolice Tarnobrzega). Jako teren odniesienia wybrano Brzozów i Humniska położone niedaleko Krosna.

2. METODY OCENIAJĄCE NARAŻENIE ORGANIZMU NA METALE TOKSYCZNE WYSTĘPUJĄCE W ŚRODOWISKU

Ocenę narażenia populacji możemy dokonywać pośrednio przez zbadanie stopnia zanieczyszczenia poszczególnych składników środowiska (powietrza, wody, gleby) i porównanie otrzymanych danych ze standardami jakości czynników środowiskowych. Badania takie nie uwzględniają stopnia wchłaniania substancji toksycznej jak i osobniczej podatności organizmu.

Bezpośredni, znacznie doskonalszy sposób oceny narażenia, to pomiar stężenia substancji toksycznej np. ołowiu we krwi człowieka i określenie dawki wewnętrznej, przy której ujawniają się efekty toksyczne.

Jeżeli poznaliśmy w stopniu wystarczającym zależności między zanieczyszczeniem środowiska, narażeniem ludzi na substancje toksyczne a występowaniem ujemnych efektów zdrowotnych wówczas do oceny poziomu narażenia możemy zastosować biomarkery [Dutkiewicz, 1993].

Definiuje się je jako *wskaźniki zróżnicowań występujących w obrębie składników komórkowych lub fizjologicznych, które określają mierzalne struktury i funkcje układu biologicznego. Są to próby przeprowadzone w płynach biologicznych, komórkach lub tkankach, które za pomocą wskaźników biochemicznych lub komórkowych wskazują na ilość czynnika toksycznego lub określają stopień intoksykacji narażonego organizmu.*

Biomarkery powinny informować z jaką intensywnością wchłaniana jest substancja toksyczna i czy przenika w toksycznej dawce do krytycznego narządu.

Wyróżniamy biomarkery ekspozycji (określają dawkę), efektu (określają odpowiedź organizmu) oraz wrażliwości czyli podatności. Czasem istnieją trudności z rozróżnieniem typu biomarkera i tak w przypadku narażenia na ołów protoporfirynę cynkową można uważać za biomarker ekspozycji przy poziomie powyżej 35 mg/dL erytrocytów, ale także za biomarker efektu spowodowany narażeniem na ten metal. Spadek aktywności dehydratazy kwasu delta-aminolewulinowego może być biomarkerem efektu czyli wczesnej biochemicznej odpowiedzi na działanie ołowiu, ale także biomarkerem wrażliwości np. osoby z wrodzonym niedoborem tego enzymu, są bardziej wrażliwe na działanie ołowiu.

W badaniach oceniających narażenie człowieka na ołów najczęściej stosuje się stężenie ołowiu we krwi (biomarker chemiczny), a także biochemiczne wskaźniki

powstające w wyniku kontaktu organizmu z tym metalem [Christensen 1995; Hanke i wsp. 1992; Kwapuliński i wsp. 1995].

Z punktu widzenia zdrowia środowiskowego biomarkery są wskaźnikami procesów dziejących się w systemach biologicznych lub w próbach. Powinno zwrócić się uwagę na wyodrębnienie trzech rodzajów biomarkerów: narażenia, skutków zdrowotnych i wrażliwości (często różnice między tymi biomarkerami nie są wyraźne). Zdefiniowano marker narażenia (jednym z najlepiej poznanych markerów narażenia jest poziom ołowiu we krwi) jako zewnątrzpochodną substancję, jej metabolit lub produkt współdziałania czynnika ksenobiotycznego z docelową cząstką lub komórką, która jest przedmiotem pomiaru w organizmie [Wesołowski, 1993].

Postępowaniem mającym pomóc w ograniczeniu skutków narażenia jest ilościowa ocena ryzyka, której celem jest określenie ilościowej zależności między stężeniem badanej substancji w środowisku a ilością ujemnych efektów zdrowotnych ujawniających się w danej populacji. Procedura ta składa się z czterech etapów: identyfikacji zagrożenia, oceny narażenia, oszacowania zależności dawka-odpowiedź i charakterystyki ryzyka [Jakubowski 1997; Szymczak i wsp. 1993].

2.1. Monitoring biologiczny

Monitor (łac.) dosłownie tłumaczymy jako ten, który ostrzega, doradza, monitorować to znaczy oglądać, obserwować, zaś określenie biologiczny wyjaśnia, że proces ten związany jest z żywym organizmem [Słownik Wyrazów Obcych, 1993].

Do oszacowania ekspozycji organizmu na toksyczne substancje możemy zastosować następujące metody. Pierwsza dotyczy pomiaru stężenia monitorowanej substancji, albo jej metabolitów w różnych biologicznych próbkach: np. w krwi, moczu, włosach, ślinie, zębach, kościach, łożysku, nasieniu. Druga polega na mierzeniu odwracalnych biologicznych zmian, pojawiających się jako reakcja organizmu na obecność toksycznych czynników [Christensen 1995; Cikrt i wsp. 1990; Clarkson i wsp. 1988].

W każdym jednak razie monitoring zakłada powtarzanie pomiarów co określony odcinek czasu, lub w pewnych sytuacjach np. po ekspozycji

2.1.1. Cel monitoringu

Głównym celem biologicznego monitoringu jest zapobieganie szkodliwym efektom nadmiernej ekspozycji na substancje toksyczne, które mogą znajdować się w środowisku życia oraz pracy człowieka.

Niniejsza praca poświęcona jest przede wszystkim ocenie narażenia ludzi na działanie ołowiu dlatego ograniczę się tutaj do monitoringu metali.

Monitoring biologiczny metali toksycznych może służyć do:

1. Oceny bieżącej ekspozycji na metale w środowisku.

Dane pochodzące z monitoringu biologicznego mogą pomóc w ocenie kompleksowej absorpcji przez organizm metali toksycznych pochodzących z różnych źródeł. Przykładowo, poziom ołowiu we krwi dzieci to ołów zaabsorbowany drogą inhalacyjną i pokarmową (w rzadkich przypadkach przez skórę).

2. Oceny stopnia obciążenia organizmu tym metalem.

Informacja dotycząca obciążenia organizmu toksycznym metalem jest szczególnie ważna dla ludzi, którzy są długotrwale narażeni na oddziaływanie metali i mogą je w znacznym stopniu akumulować.

3. Ukazania tendencji podwyższania albo obniżania się zawartości metali w organizmie wraz z czasem trwania ekspozycji.

Na przykład, powtórne pomiary zawartości ołowiu we krwi u mieszkańców różnych państw pokazały obniżenie jego stężenia we krwi równoległe ze zmniejszeniem poziomu tego pierwiastka w środowisku, a konkretniej w powietrzu [Gili i wsp. 1988; Grobler i wsp. 1992; Maresky i wsp. 1993; Stromberg i wsp. 1995; Wietlisbach i wsp. 1995].

4. Stwierdzenia, które osoby lub podgrupy ludzi są szczególnie narażone.

W obrębie każdej populacji nie wszystkie osoby są jednakowo wrażliwe na działanie metali toksycznych.

5. Dostarczenia danych dotyczących wielkości dawki, która powoduje wystąpienie uszkodzeń w organizmie, do sformułowania zależności między określoną dawką a reakcją organizmu.

Jeżeli znamy zależność między ilością zaabsorbowanego metalu a wystąpieniem szkodliwego efektu w organizmie człowieka, dane pochodzące z monitoringu biologicznego mogą być użyte do oceny stopnia ryzyka.

2.1.2. Organizacja monitoringu

Ocena ryzyka na zanieczyszczone środowisko wymaga rzetelnego oszacowania dawki, która przedostaje się do organizmu człowieka. Zainicjowany w 1978 roku przez UNEP/WHO program służący do oszacowania stopnia ekspozycji człowieka na działanie metali ciężkich był jednym z pierwszych międzynarodowych projektów [Svartengren i wsp. 1988].

W ciągu ostatnich dziesięcioleci w wielu państwach opracowano programy biologicznego monitoringu [UK Blood Lead Monitoring Programme 1984-1987, 1990; Bruaux P. i wsp. 1985; Cikrt i wsp. 1990; Friberg i wsp. 1983; Fugas, 1995; Jenkins, 1979; Raźniewska i wsp. 1994; Vahter i wsp. 1988; Vahter i wsp. 1991].

W 1991 roku (CDC) Centers for Disease Control and Prevention w USA rozpoczął akcję „Strategiczny plan eliminacji zatrucia ołowiem w okresie dzieciństwa”. Zalecono wykonywanie oznaczeń ołowiu w krwi żyłnej, u dzieci szczególnie narażonych już od szóstego miesiąca życia [Roper, 1991].

Podstawową metodą oceny środowiskowego i zawodowego narażenia na ołów jest badanie tego metalu w krwi. Aby wyniki analiz były wiarygodne i możliwe do porównywania opracowano dwa programy (globalny- zorganizowany przez WHO i UNEP; europejski-zorganizowany przez EWG) dzięki którym laboratoria wykonujące oznaczenia ołowiu we krwi zostały poddane międzylaboratoryjnej kontroli jakości. W Polsce podobny program został zorganizowany w 1991 r. przez Instytut Medycyny Pracy w Łodzi [Raźniewska i wsp. 1996].

2.1.3. Interpretacja danych uzyskanych z monitoringu biologicznego modele

Informacje dotyczące specyfiki gatunkowej, absorpcji, dystrybucji, eliminacji oraz znajomość szkodliwych efektów wywoływanych przez określony metal może zwiększać użyteczność otrzymanych wyników. Jednak właściwa interpretacja wyników jest bardzo

trudna, trzeba brać pod uwagę fizjologię, biochemię poszczególnych środków toksycznych a także wypracować powtarzalny model pobierania próbek, zastosować odpowiednią procedurę analityczną.

Często uzyskane z monitoringu biologicznego dane mogą być użyte do ilościowej oceny intensywności i trwania zewnętrznej ekspozycji. W innych przypadkach dane te mogą być bezpośrednio użyte do oszacowania ryzyka uszkodzenia organizmu, lub do oceny stężenia metali w krytycznych organach.

Pełny biologiczny monitoring u ludzi jest ograniczony do mierzenia poziomu pierwiastków w takich próbkach, które są możliwe i stosunkowo łatwe do zdobycia np. pełna krew, osocze, krew pępowinowa, włosy, paznokcie, mleko kobiece, łóżysko, mocz, kał. Przez biopsję możemy również otrzymać tłuszcz, mięśnie, natomiast próbki kości, płuc, wątroby, nerek mogą być dostępne tylko w wyjątkowych sytuacjach np. po operacjach, dlatego opracowano modele.

W monitoringu biologicznym modele mogą służyć do ustalenia związków między poziomem toksycznej substancji np. we krwi a ekspozycją, która miała miejsce w przeszłości, mogą również pomóc w ustaleniu zależności pomiędzy zmierzonym poziomem toksycznej substancji a możliwością wystąpienia szkodliwych efektów u indywidualnych osobników albo w całej populacji. Opisują one w prosty sposób zależności zachodzące między biologicznymi zjawiskami albo rozwój tych zjawisk w czasie. Modele reprezentują transport metali do i z żyjącego organizmu albo pomiędzy różnymi tkankami, dlatego dane uzyskane z monitoringu biologicznego mogą być łatwiej interpretowane i efektywniej zużytkowane jeśli zostaną wprowadzone do modelu. Służy on również do określenia relacji między stężeniem metalu w różnych tkankach, a także do oceny, które tkanki są najlepszymi wskaźnikami ekspozycji oraz do wyliczania stężenia metali w organie krytycznym. Model może być użyty do prognozowania indywidualnych zmian w stężeniu danego metalu w tkankach w zależności od zmierzonych różnic w próbkach użytych do biologicznego monitoringu, gdy uzyskane dane są wyrażone jako dystrybucja, model może określić rozkład badanej substancji w poszczególnych tkankach z uwzględnieniem organu krytycznego. Nie bez znaczenia pozostaje fakt, iż model służy również do stwierdzenia relacji jaka dawka substancji toksycznej wywoła określony skutek (relacja dose-response).

Każdy model zawiera tzw. zmienną wejściową np. stężenie metalu w powietrzu, wodzie, pożywieniu oraz pewną zmienną wyjściową jaką jest stężenie tego metalu w tkankach ciała. Model powinien uwzględniać wiele czynników np. wiek, płeć, masę ciała, średni pobór pożywienia i wody co jak wiadomo zależy od aktywności fizycznej

poszczególnych osobników i od klimatu, dzienny średni pobór powietrza, podstawowe dane na temat fizjologicznych różnic np. uszkodzenie nerek, czy różnice w przyswajaniu substancji w przewodzie pokarmowym, gdyż wszystkie te czynniki wpływają na stężenie metalu w tkankach.

Opracowano modele kinetyczne, w których wprowadzono czas ekspozycji jako zmienną. Służą one do przewidywania zmian stężenia metali w organizmie w określonym czasie. Czas występuje tu jako zmienna niezależna obok pochłoniętej ilości metalu, a zmienne zależne to np. ilość wydalonego metalu z moczem. Jeden dzień jest zazwyczaj najmniejszą jednostką czasu, w ciągu której zmiany mogą być mierzone i porównywane z innymi zmiennymi. Jedynie w eksperymentach badających ostrą ekspozycję stosuje się krótsze okresy czasu. Model kinetycznego wzrostu pomaga nam w interpretacji otrzymanych danych a jeśli dodatkowo wprowadzimy do modelu takie dane jak wiek, płeć, masa ciała, długość ekspozycji, zwyczaj palenia papierosów, wtedy biologiczny monitoring może dostarczyć nam jeszcze więcej użytecznych informacji.

Istnieją również modele jakościowe, które prezentują możliwe drogi przenikania metali w głąb ludzkiego organizmu oraz relacje między nimi a nie zajmują się ilością zaabsorbowanych substancji.

Rozróżniamy również modele jednoprzędziałowe i wieloprzędziałowe, a ustalenie przedziałów (kompartamentów) w organizmie człowieka oparte jest na właściwościach toksycznych metali, spodziewanym gromadzeniu się substancji toksycznej w określonej tkance, na istnieniu tzw. narządu krytycznego (definiuje się go jako narząd, który jako pierwszy osiąga stężenie krytyczne substancji toksycznej). W narządzie tym wyraźnie występują efekty działania toksycznego, trzeba zaznaczyć, że tkanka, układ, w którym substancja toksyczna ulega kumulacji w najwyższym stopniu nie musi być narządem krytycznym [Clarkson i wsp. 1988; Hanke i wsp. 1992; Jakubowski 1994; Rolecki i wsp. 1992; Szymczak i wsp. 1993, 1994;].

3. OCENA OBCIĄŻENIA ORGANIZMU OŁOWIEM

3.1. Badanie zawartości ołowiu we krwi

Poziom ołowiu we krwi jest dobrym wskaźnikiem bieżącego narażenia i jest szeroko stosowany w badaniach populacyjnych zarówno u *noworodków* [Ernhart i wsp. 1986; Kasznia-Kocot 1997; Plockinger i wsp. 1993; Rabinowitz i wsp. 1985; Rhainds i wsp. 1993; Zaręba i wsp. 1996] jak i u *dzieci* [Andrzejak i wsp. 1997; Begerow i wsp. 1994; Berglund i wsp. 1994; Cardia i wsp. 1989; Dolgner i wsp. 1988; Gottlieb i wsp. 1994; Gruszczyński i wsp. 1996; Gutgesell 1996; Kimbrough i wsp. 1994; Lopez-Carrillo i wsp. 1996; Lyngye i wsp. 1990; Mielczarek i wsp. 1997; Nordin i wsp. 1994; Paulozzi i wsp. 1995; Pietraszkiewicz i wsp. 1996; Rothenberg i wsp. 1996; Schaffer i wsp. 1994; Schonfeld i wsp. 1994; Tejeda i wsp. 1994] a także u *dorosłych* [Al-Saleh i wsp. 1994; Grandjean i wsp. 1992; Ikeda i wsp. 1996; Jiang-Bin i wsp. 1993; Koreckova-Sysalova 1997; Morisi i wsp. 1992; Nowacka i wsp. 1990; Olaiz i wsp. 1996; Sońta-Jakimczyk i wsp. 1997].

Narażenie środowiskowe na ołów spowodowane bliskością hut ołowiu także ocenia się badając poziom ołowiu we krwi [Andrzejak i wsp. 1993; Baghurst i wsp. 1992, 1985; Gulson i wsp. 1994; Hallen i wsp. 1995; Kimbrough i wsp. 1995; Lukas i wsp. 1995; Maravelias i wsp. 1989; Silvany-Neto i wsp. 1989; Wilson i wsp. 1986; Vimpani i wsp. 1985].

Do źródeł narażenia organizmu na ołów zaliczamy również benzynę „ołowiową”. Według polskich norm zawartość ołowiu w benzynie wynosi: dla etyliny żółtej 94 i etyliny silnikowej E94 0,05-0,15 g Pb/L; dla etyliny bezołowiowej (Eurosuper 95) i (Super plus 98) odpowiednio 0,005 i 0,007g Pb/L [Polska Norma, 1992]. Spadek zawartości ołowiu we krwi dzieci [Romieu i wsp. 1992; Stroemberg i wsp. 1995] jak i u dorosłych [Bono i wsp. 1995; Maresky i wsp. 1993; Wietlisbach i wsp. 1995] jest ściśle skorelowany z wprowadzeniem benzyny bezołowiowej czyli ze spadkiem stężenia ołowiu w powietrzu. [Hayes i wsp. 1994] stwierdził, że obniżenie średniego stężenia ołowiu w powietrzu o 0,1 mg/m³ powodowało spadek średniej zawartości ołowiu we krwi dzieci o 0,56 µg/dL.

Jakubowski [1997a] podaje, że u dzieci narażonych środowiskowo, w kilka miesięcy po rozpoczęciu narażenia, przyrostowi stężenia ołowiu w powietrzu $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ odpowiadał przyrost stężenia ołowiu w krwi o $1.92 \mu\text{g}/\text{dL}$, u dorosłych zaś o $1.64 \mu\text{g}/\text{dL}$.

Nowe wyniki badań dotyczące skutków narażenia dzieci na ołów spowodowały rewizję, uznawanych wcześniej za całkowicie bezpieczne, dopuszczalnych poziomów ołowiu we krwi.

W 1985 roku poziom ołowiu w krwi dzieci równy lub większy $25 \mu\text{g}/\text{dL}$ był podstawą do stwierdzenia zagrożenia zdrowia. Obecnie uważa się, że należy dążyć do obniżenia zawartości ołowiu we krwi dzieci poniżej $10 \mu\text{g}/\text{dL}$. Jeśli u większości dzieci z danej populacji stwierdza się, poziom ołowiu we krwi równy lub większy od $10 \mu\text{g}/\text{dL}$ a u indywidualnego osobnika $15 \mu\text{g}/\text{dL}$ należy podjąć środowiskowe działania zaradcze. Medycznej opieki wymagają dzieci, u których stwierdzono poziom ołowiu powyżej $20 \mu\text{g}/\text{dL}$, natomiast leczenie farmakologiczne (środki chelatujące) stosuje się u dzieci u, których poziom ołowiu we krwi przekracza wartość $45 \mu\text{g}/\text{dL}$.

Centers for Disease Control (CDC) ustaliło, że testem z wyboru przy ocenie zwiększonego narażenia na ołów będzie badanie tego pierwiastka we krwi. Wyodrębniono następujące grupy dzieci w zależności od stopnia narażenia [Roper, 1991] (Tabela 1.).

Tabela 1. Grupy dzieci w zależności od stopnia narażenia wyodrębnione przez CDC.

GRUPA	STĘŻENIE Pb ($\mu\text{g}/\text{dL}$) W KRWI	UWAGI
I	≤ 9	Dzieci uznawane jako nie zatrute
II A	10 - 14	Dzieci wymagające częstszych badań
II B	15 - 19	Dzieci wymagające poprawy jakości żywienia i badań środowiskowych
III	20 - 44	Dzieci wymagające oceny medycznej
IV	45 - 69	Dzieci wymagające leczenia środkami chelatującymi
V	≥ 70	Dzieci poważnie zatrute, wymagają natychmiastowej hospitalizacji

3.2. Badanie zawartości ołowiu we włosach

Analizę włosów wykorzystywano w **monitoringu biologicznym** badającym stopień skażenia środowiska (w szczególności ołowiem) [Bencko 1995; Bhat i wsp. 1982; Ciba i wsp. 1994; Evans i wsp. 1987; Foo i wsp. 1993; Jamall i wsp. 1990; Revich 1994; Schuhmacher i wsp. 1991; Wibowo i wsp. 1986; Wilhelm i wsp. 1991; Zaborowska i wsp. 1996; Zachwieja i wsp. 1993], w badaniach służących do **oceny stopnia odżywienia** [Ciba i wsp. 1994; Herber i wsp. 1983; Weber i wsp. 1990], w **zawodowym narażeniu** [Bache i wsp. 1991; Burguera i wsp. 1987; Santos i wsp. 1994; Sukumar i wsp. 1992; Zaborowska i wsp. 1989] a także do **oceny stanu mineralnego organizmu** [Radomska i wsp. 1991, 1991a, 1993].

Zastosowanie włosów w powyższych badaniach może wydawać się kontrowersyjne. Z jednej strony, uznaje się, że włos jest tkanką, która odzwierciedla mineralny status organizmu. Pobiera się go metodą bezinwazyjną, jest stabilny, łatwy do przechowywania. Z drugiej zaś strony pierwiastki śladowe znajdujące się we włosach mogą być pochodzenia zarówno endo- jak i egzogenne. Przedmiotem uwag krytycznych był przede wszystkim brak jednolitych procedur analitycznych i referencyjnych wartości stężeń poszczególnych pierwiastków [Klevay i wsp. 1987; Manson i wsp. 1985; Taylor 1986; Paszkowski i wsp. 1987; Rivlin 1983; Sky-Peck 1983; Wilhelm i wsp. 1989; Ziegler i wsp. 1984], a także występowanie włosów w różnych fazach wzrostu [Evans i wsp. 1987].

Historyczne znaczenie miała analiza włosów (próbka o wadze 1,72 mg) Napoleona dowodząca, że mógł być otruty arsenikiem. Zbadany poziom arsenu we włosach wynosił 10,38 ppm i był o wiele wyższy niż stwierdzany przeciętnie we włosach 0,8 ppm [Forshufvud S i wsp. 1961; Smith i wsp. 1962].

Na zawartość ołowiu we włosach znacząco wpływa płeć, generalnie włosy chłopców nagromadzają więcej ołowiu niż włosy dziewczynek [Ashraf i wsp. 1995; Chłopicka i wsp. 1998; Kasznia-Kocot i wsp. 1996; Sky-Peck i wsp. 1983; Wilhelm i wsp. 1988, 1990; Zachwieja i wsp. 1993]. Podobnej zależności nie stwierdzono u dzieci w tydzień po urodzeniu [Moro i wsp. 1992].

Stężenie ołowiu we włosach zależne jest również od wieku [Eltayeb i wsp. 1990; Moon i wsp. 1988; Wolfsperger i wsp. 1994]

Wilhelm i wsp. [1988, 1991] stwierdzili, że na zawartość metali we włosach wpływa przede wszystkim pora roku, w lecie stężenie ołowiu we włosach wynosiło 3,8 mg/kg a w zimie 1,4 mg/kg.

Stwierdzono obniżenie zawartości ołowiu we włosach dzieci wraz ze spadkiem ilości ołowiu w benzynie [Ahmed i wsp. 1990].

3.3. Badanie zawartości ołowiu w kościach

Od dawna wiadomo, że ołów gromadzi się w kościach, lecz nie wiadomo było dokładnie w jakich ilościach. Christoffersson i wsp. [1986] badając ludzi zawodowo narażonych na ołów stwierdzili, że zawartość tego metalu w szkielecie może stanowić więcej niż 90% całej ilości nagromadzonej w organizmie człowieka. Bleecker i wsp. [1995] oraz Kim i wsp. [1995] szacują tę wartość na 90-95%, a Beattie i wsp. [1992] uważają, że u człowieka w wieku 20 lat ok. 78% całkowitego ołowiu zostaje zdeponowane w kościach i ilość ta wzrasta do ok. 96% w wieku 80 lat.

W szkielecie możemy wyróżnić co najmniej dwa przedziały, pierwszy składa się głównie z kości beleczkowych (kości gąbczaste) i stanowi ok. 20% szkieletu, drugi to kości korowe (część zbita), które stanowią ok. 80% szkieletu. Okres półtrwania ołowiu w kościach korowych wynosi ok. 10 lat zaś w kościach beleczkowych, kilka lat. [Gerhardsson i wsp. 1993].

To, że szkielet jest głównym miejscem gromadzenia się ołowiu i stanowi potencjalne, endogenne źródło zagrożenia potwierdza fakt mobilizacji tego metalu z kości w czasie ciąży, laktacji, w stanach chorobowych (np. osteoporoza), w okresie menopauzalnym demineralizacja kości może spowodować wzrost o ok. 25% zawartości ołowiu w krwi kobiet [Beattie i wsp. 1992; Silbergeld 1990].

Patterson i wsp. [1991] zmierzili zawartość ołowiu w kościach (kość udowa i żebra) w szkieletach Indian z południowo-wschodniej Ameryki, którzy żyli 1000 i 700 lat temu. W tamtych czasach środowisko nie było skażone ołowiem pochodzącym z procesów przemysłowych. W badanych szkieletach średnie stężenie ołowiu wynosiło 13 ng/g spopielenych kości. Wyliczono, że średnie naturalne obciążenie organizmu ołowiem w

przeliczeniu na dorosłą osobę ważącą 70 kg wynosiło wówczas 40 μg . Ta wartość stanowi około jedną tysięczną średniego obciążenia ołowiem oszacowanego dla współczesnego dorosłego Amerykanina ważącego 70 kg.

Obecnie dokonuje się pomiarów zawartości ołowiu w kościach "in vivo" metodą XRF (X-ray fluorescence). Todd i wsp. [1992] szeroko omawiają wszelkie aspekty zastosowania tej metody. Technika ta została wprowadzona w 1976 roku i wielu autorów podkreśla, że jest ona bezpieczna, szybka i nieinwazyjna [Baranowska i wsp. 1995; Bleecker i wsp. 1995; Gerhardsson i wsp. 1993; Kim i wsp. 1995; Price i wsp. 1992]. Jest ona polecana do monitorowania zmian zawartości ołowiu w kościach w badaniach klinicznych i epidemiologicznych. Badania takie najczęściej przeprowadza się u osób zawodowo narażonych na ołów [Skerfving i wsp. 1992].

Poziom ołowiu w kościach (kość piętowa i piszczelowa) pracowników wytopialni ołowiu długotrwale narażonych na działanie tego metalu badali Gerhardsson i wsp. [1993]. Stwierdzili oni, że zawartość ołowiu w tych kościach u pracowników aktywnych zawodowo była znacząco wyższa niż w grupie kontrolnej. Średnie stężenie ołowiu w kościach piętowych (głównie beleczkowych) badanych osób (mediana=48.6 mg/g mineralnych składników kości) było znacząco wyższe, niż w kościach piszczelowych (głównie korowych) (mediana=13.0 $\mu\text{g/g}$), co tłumaczy się szybszą absorpcją tego metalu przez kości beleczkowe. Poziom ołowiu we krwi zwłaszcza emerytowanych pracowników był dobrze skorelowany z zawartością ołowiu w kościach, co świadczy o tym, że duże ilości tego metalu nagromadzonego w szkieletie mogą w późniejszym czasie, po ustaniu ekspozycji na działanie ołowiu, przechodzić do krwi. Wynika stąd, iż ołów z kości uwalnia się do krwiobiegu w wyniku zwiększonej aktywności osteoklastów. Dotyczy to szczególnie starszych ludzi, u których procesy osteopeniczne są bardziej zaawansowane.

Potwierdzają to badania Christofferssona i wsp. [1986]. Oznaczali oni poziom ołowiu w kościach palców rąk u pracowników narażonych zawodowo na ołów, którzy przeszli na emeryturę. Autorzy stwierdzili, że zawartość tego metalu w kościach z czasem ulegała obniżeniu.

Bleecker i wsp. [1995] badali zależność między poziomem ołowiu w kościach a innymi wskaźnikami ekspozycji na ołów u pracowników wytopialni ołowiu. Wykazali oni, że istnieje istotna statystycznie zależność między zawartością ołowiu w kościach a wiekiem, latami zatrudnienia i zawartością ołowiu we krwi tych pracowników.

Zawartość ołowiu w kościach bada się również post mortem. Baranowska i wsp. [1995] wykonali takie analizy u ludzi ($n=25$) z Górnego Śląska, z terenu o najwyższym

w Polsce stopniu skażenia środowiska metalami ciężkimi, oraz z terenów wschodniej Polski o małym uprzemysłowieniu ($n=10$). Stężenie ołowiu w kościach mostka w całej badanej populacji mierzone metodą AAS zawierało się w przedziale od 2.90 do 204.53 $\mu\text{g}/\text{gram}$ mokrej masy kości, średni poziom ołowiu wynosił 57.55 $\mu\text{g}/\text{g}$. U ludzi z Górnego Śląska zawartość ołowiu w kościach mieściła się w zakresie od 20-200 $\mu\text{g}/\text{g}$, u jednej czwartej wszystkich badanych kości ze Śląska stwierdzono zawartość ołowiu w ilości od 100 do 200 $\mu\text{g}/\text{g}$ mokrej kości.

Price i wsp. [(1992 a)] wykonywali pomiary zawartości ołowiu metodą XRF w różnych rodzajach kości. Stwierdzili oni, że poziom ołowiu w czaszce i w kości udowej był wyższy niż w żebrach i w kości biodrowej. Kości beleczkowe wykazywały większy obrót ołowiem niż kości korowe.

Ostatnio Fleet [1996] zaobserwował pozytywną korelację między poziomem ołowiu w kościach a ciśnieniem krwi. Stwierdzono, że ludzie z nadciśnieniem tętniczym mieli wyższy poziom ołowiu w kościach.

3.4. Poziom ołowiu w zębach

W badaniach oceniających stopień narażenia dzieci na ołów wzrasta rola wyników otrzymanych z analizy zębów mlecznych. Wielu autorów [Gulson i wsp. 1994; Gulson 1996; Rabinowitz, 1995] sugeruje iż poziom ołowiu w zębach jest lepszym wskaźnikiem ekspozycji niż stężenie tego metalu w krwi. Od wytworzenia zawiązków zębów aż do wypadnięcia zębów mlecznych upływa 5 - 6 lat podczas gdy analiza zawartości ołowiu we krwi odzwierciedla średni czas życia krwinek, wynoszący ok. 30 dni. Ponadto zęby są anatomicznie bardziej złożone niż krew i mogą rejestrować przez dłuższy czas stężenie ołowiu. Istnieje też dobra zależność między zawartością ołowiu we krwi i w zębach (dotyczy to szczególnie dzieci w wieku 4 lat). Jeśli we krwi nie ma ołowiu nie będzie go też w zębach. Z drugiej strony zebranie zębów zwłaszcza różnych od tego samego dziecka jest bardzo trudne, a w badaniach populacyjnych zebranie zębów, które wypadłyby w tym samym czasie licząc od urodzenia dziecka jest prawie niemożliwe. Istnieją jednak analizy zębów usuniętych z przyczyn ortodontycznych.

W 1993 roku Rabinowitz i wsp. zaproponowali 4 modele wyjaśniające kinetykę ołowiu w zębach:

I. Model ten zakłada ciągle wychwytywanie ołowiu z krwi i deponowanie go w zębinie w czasie oraz po procesie mineralizacji zęba.

II. Jest to modyfikacja pierwszego modelu, która zakłada, że akumulacja ołowiu w zębach maleje po początkowej kalcyfikacji. Czyli poziom ołowiu w zębinie odzwierciedla poziom ołowiu we krwi w czasie zwapnienia, późniejsze zmiany są nieznaczne.

III. Model ten zakłada, że ołów może akumulować się w zębinie i skuteczność tego procesu rośnie z wiekiem (uwzględnia zmiany w narażeniu na ten pierwiastek).

IV. W tym modelu zębina traktowana jest jako otwarty depozyt dla ołowiu, czyli akumuluje się on w czasie i po zakończeniu procesu kalcyfikacji. Dodatkowym założeniem jest to, że ołów może być również pobierany z zębiny już po jego zdeponowaniu.

Ten model zakłada, że poziom ołowiu w zębach jest ściśle skorelowany z poziomem tego metalu w krwi, jeżeli oba te parametry mierzone są mniej więcej w tym samym czasie.

Współczesna analiza przy użyciu metody trwałych izotopów pozwoliła na wyróżnienie części siecznej zęba, która składa się głównie ze szkliwa i generalnie cechuje się niską zawartością ołowiu. Skład izotopowy tej części zęba potwierdza, że ta ilość ołowiu została zgromadzona jeszcze w życiu płodowym dziecka. Stopień postnatalnego narażenia (od momentu wyrżnięcia się zębów do ich wypadnięcia) możemy ocenić analizując część szyjkową zęba, która składa się głównie z zębiny i cechuje się zazwyczaj wyższą zawartością ołowiu. Potwierdzają to inni badacze [Reitznerowa i wsp. 1996], którzy donoszą, że szkliwo formuje się jeszcze przed wyrośnięciem zębów.

Z badań Bercovitz i wsp. [1992] wynika, że istnieją różnice w czasie formowania się różnych typów zębów, dlatego proponuje on aby za całkowity czas akumulacji ołowiu w zębach uważać wiek ludzi w momencie wypadnięcia zęba.

Opierając się na zmianach w składzie izotopowym szkliwa i zębiny można dzisiaj oszacować, że ołów jest dodawany do zębiny w ilościach sięgających maksymalnie 2-3% rocznie [Gulson 1996].

Grandjean i wsp. [1990] badali zęby ludzi żyjących ok. 5000-4000 lat przed naszą erą i stwierdzili, że stężenie ołowiu było 10 do 100 krotnie niższe w porównaniu z przeciętną zawartością ołowiu w zębach współczesnych ludzi.

Wielu autorów mierzyło zawartość ołowiu w zębach. Amarasiriwardena i wsp. [1996] dokonali pomiaru zawartości tego metalu metodą ID-ICP-MS (isotope dilution-inductively coupled plasma mass spectrometry) w miazdze zębów pobranych od 942 osób (w tym 674 osób dorosłych, 53% mężczyzn). Oznaczony poziom ołowiu dla mężczyzn wynosił $5.21 \mu\text{g/ml}$ i był statystycznie istotnie ($p \leq 0.001$) wyższy niż u kobiet $4.32 \mu\text{g/ml}$. Poziom ołowiu w zębinie wzrastał wraz z wiekiem osiągając wartość $9 \mu\text{g/ml}$ u 15-16 latków i był wyższy u osób mieszkających na terenie uprzemysłowionym. Różnice w zawartości ołowiu w zębach zależne od stopnia zanieczyszczenia środowiska potwierdziła Nowak [1995]. Na terenach silnie zanieczyszczonych (Katowice) zęby trzonowe, przedtrzonowe, siekacze i kły zawierały odpowiednio $47,7 \pm 20,6$; $47,6 \pm 10,9$; $48,2 \pm 16,7$; $45,1 \pm 1,2 \mu\text{g/g}$ ołowiu zaś na terenach odniesienia (Istebna) $36,7 \pm 7,7$; $39,9 \pm 11,2$; $46,4 \pm 13,8$; $40,1 \pm 6,5 \mu\text{g/g}$, różnice były statystycznie istotne ($p \leq 0.05$). Jako dobry wskaźnik zanieczyszczenia środowiska autorka proponuje stosunek Pb:Mn i Pb:Fe w zębach. W Istebnej gdzie zanieczyszczenie jest o wiele mniejsze stosunek Pb:Mn był niższy niż w Katowicach, przeciwnie niż proporcja Pb:Fe .

Poziom ołowiu w zębach może być wiarygodnym wskaźnikiem długotrwałego narażenia na ołów. Zęby dzieci z terenów pobliskich wytopialni ołowiu zawierały średnio $6.0 \mu\text{g/g}$ (zakres $1.49 - 38.5 \mu\text{g/g}$) a dzieci z terenów wiejskich średnio $3.9 \mu\text{g/g}$ (zakres $1.6 - 9.4 \mu\text{g/g}$) ołowiu [Ewers i wsp. 1982]. Podobnie Lyngbye i wsp. [1991] badając 2033 zęby stwierdzili różnice w zawartości ołowiu zależnie od stopnia zanieczyszczenia środowiska: GM (średnia geometryczna) = $8.4 \mu\text{g/g}$ w Aarhus - teren o niskim skażeniu; GM = $9.9 \mu\text{g/g}$ teren o wysokim zanieczyszczeniu ołowiem. Natężenie ruchu ulicznego również wpływało na podwyższenie ołowiu w zębach dzieci [Lyngbye i wsp. 1990].

Fosse i wsp. [1995] przebadali średnie poziomy ołowiu w 2572 zębach pochodzących z różnych krajów i otrzymali następujące wyniki: Norwegia (AM = 3.73 ppm); Portugalia (AM = 6.08 ppm); Tajlandia (AM = 5.36 ppm); Węgry (AM = 3.85 ppm) i Polska (AM = 3.73 ppm).

W zależności od typu zęba oraz od jego umiejscowienia w szczęcie zawartość ołowiu może się różnić. Na podstawie analiz 2187 zębów pochodzących z Bostonu, Rabinowitz i wsp. [1991] wykazali, że siekacze (AM = $3,4 \mu\text{g/g}$) zawierały więcej ołowiu ($p \leq 0,002$) niż kły (AM = $2,3 \mu\text{g/g}$). Górne siekacze akumulują więcej ołowiu niż dolne siekacze ($p \leq 0,001$), dolne kły ($p \leq 0,001$) i dolne trzonowe ($p \leq 0,005$), w górnych kłach stwierdzono więcej ołowiu niż w górnych trzonowych ($p \leq 0,025$). Średnie zawartości

ołowiu w zębach mieściły się w zakresie 1,0 - 5,0 $\mu\text{g/g}$ [Alexander i wsp. 1993]. Szklivo zębów pobranych od mieszkańców obszaru Oxfordshire, zawierało średnio: dla kobiet 19,6 $\mu\text{g/g}$ a dla mężczyzn 25,2 $\mu\text{g/g}$ ołowiu [Lane i wsp. 1997].

Z badań Brockhausa i wsp. [1988] wynika że średnie stężenie ołowiu w zębach jest około 30 razy wyższe niż we krwi, średnie stężenie ołowiu w zębach mlecznych mieściło się w granicach 2 - 5 $\mu\text{g/g}$. Stwierdzono statystycznie istotną, liniową korelację między poziomem ołowiu w krwi i w zębach ($n=83$, $r=0,47$, $p\leq 0,001$), a zależność stężenia ołowiu w obu materiałach opisuje następujące równanie regresji ($\log \text{Pb krew} = 0.268 \log \text{Pb zęby} + 0.942$) [Ewers i wsp. 1982].

Zaobserwowano znaczącą korelację (nieliniową) między poziomem ołowiu w zębinie i kościach [Bellinger i wsp. 1994]. Opierając się na podobnych zależnościach Kim i wsp. [1996], stwierdzili, że wzrost poziomu ołowiu w zębinie w czasie dzieciństwa o 10 $\mu\text{g/g}$ powoduje zwiększenie poziomu ołowiu o 1 $\mu\text{g/g}$ w kości pierszelowej i o 5 $\mu\text{g/g}$ w kościach rzepki.

Wielu autorów stwierdza, iż poziom ołowiu w zębach jest pozytywnie skorelowany z chronicznym narażeniem na ten metal [Alexander 1993; Bercovitz 1993; Brockhaus i wsp. 1988; Ewers i wsp. 1982; Fosse i wsp. 1995; Gulson 1994, 1996; Lyngbye i wsp. 1991; Nowak 1995; Rabinowitz 1991, 1995].

3.5. Badanie zawartości ołowiu w łożysku

Ołów może bez żadnych ograniczeń przedostawać się do płodu i akumulować się w jego szkielecie, gdyż łożysko nie stanowi dla tego pierwiastka bariery. Poziomy ołowiu w krwi płodu mogą być ze względu na lepsze powinowactwo tego metalu do hemoglobiny płodowej, znacznie wyższe niż u matki [Beattie i wsp. 1992; Nowak-Węgrzyn i wsp. 1996]. U kobiet nie narażonych zawodowo stwierdzono następujące średnie poziomy ołowiu w łożysku: 0,11 $\mu\text{g/g}$ [Schramel i wsp. 1988]; 0,37 $\mu\text{g/g}$ [Jacyszyn i wsp. 1982] i od 0,11 do 0,97 $\mu\text{g/g}$ [Baranowska i wsp. 1992, Branowska 1995].

Lagerkvist i wsp. [1996] przebadali 102 łożyska zebrane w latach 1989-1991 (49 z terenów hutniczych, 53 z terenów kontrolnych) i stwierdzili, że poziom ołowiu w łożyskach w

zależności od stopnia skażenia środowiska nie różnił się w sposób znamieny, mimo iż poziomy ołowiu we krwi różniły się 2-3 krotnie, i wynosił na obszarze wytopialni średnio 0,06 ppb (GM=10 ppb) a na obszarze odniesienia 0,05 ppb (GM=10 ppb).

Próbie odpowiedzi na pytanie czy podwyższony poziom ołowiu w łożysku może wpływać na przebieg porodu podjęli [Saxena i wsp. 1994]. Przebadano 243 kobiety, które nie były zawodowo narażone na ołów. Oznaczono u nich stężenia ołowiu w łożyskach i podzielono na grupy w zależności od stopnia prawidłowości przebiegu porodu. Średnie stężenie ołowiu w łożyskach u kobiet rodzących bez komplikacji wynosiło 17,98 $\mu\text{g}/100\text{g}$ a w łożyskach kobiet u, których akcja porodowa przebiegała nieprawidłowo 20,88 $\mu\text{g}/100\text{g}$, różnica ta była statystycznie znamienna ($p \leq 0,05$).

Łožysko nie jest użytecznym materiałem w badaniach narażenia środowiskowego ponieważ stwierdzone w nim średnie stężenia ołowiu mogą być kilka razy niższe niż stężenia ołowiu w krwi dziecka i matki [Lagerkvist i wsp. 1996; Nowak-Węgrzyn i wsp. 1996].

3.6. Badanie zawartości ołowiu w nasieniu

Istnieje pogląd, że metale toksyczne mogą wywierać szkodliwy wpływ na męską rozrodczość. Assennato i wsp. [1986] badali czy ołów wpływa na produkcję i transport nasienia u mężczyzn zawodowo narażonych na ten metal. Przebadano 36 pracowników bez dysfunkcji układu endokrynnego natomiast o dużym narażeniu na ołów w powietrzu. Średnie stężenie ołowiu w nasieniu u pracowników zatrudnionych przy produkcji akumulatorów wynosiło 79 ± 36 ppb a u pracowników cementowni 22 ± 9 ppb. Autorzy ci sugerują istnienie prostej zależności między zwiększonym narażeniem na ołów a produkcją i transportem nasienia.

Alvarado i wsp. [1991] oznaczyli średnie stężenie ołowiu w 35 próbkach nasienia. Wynosiło ono 92,2 $\mu\text{g}/\text{L}$ (zakres wartości stężenia mieścił się w granicach 32 - 309 $\mu\text{g}/\text{L}$).

Noack-Fuller i wsp. [1993] badali zawartość ołowiu w próbkach nasienia od mężczyzn nieeksponowanych zawodowo na metale ciężkie. Stwierdzono, że poziomy tego metalu są bardzo niskie, często poniżej poziomu detekcji i wynosiły od 3.5 do 28.1 $\mu\text{g}/\text{L}$. Nie

znaleziono znaczących korelacji między parametrami nasienia (gęstość, ruchliwość) a stężeniem ołowiu w nasieniu.

Brak zależności między stężeniem ołowiu w krwi i w nasieniu u 76 zdrowych mieszkańców Singapuru wykazali Xu i wsp. [1994]. Odmienne wyniki uzyskali Telisman i wsp. [2000], którzy stwierdzili zależne od ołowiu obniżenie ilości, gęstości ejakulatu oraz ruchliwości i żywotności plemników. Podobnie [Alexander i wsp. 1998] opierając się na wynikach badań przeprowadzonych u 81 pracowników wytopialni stwierdzili, że zawartość ołowiu w nasieniu była odwrotnie skorelowana z ilością plemników i z objętością ejakulatu. Dawson i wsp., [1998] potwierdzili istnienie odwrotnej korelacji ($p \leq 0.0001$) między zawartością ołowiu w nasieniu a żywotnością plemników.

Ze zrozumiałych względów pomiar stężenia ołowiu w nasieniu mężczyzn nie wydaje się być pomocny w rutynowym monitoringu w badaniach nad wpływem ołowiu na system rozrodczy mężczyzn [Alexander i wsp. 1998].

3.7. Badanie zawartości ołowiu w paznokciach

Zawartość metali w ludzkich paznokciach odzwierciedla czas ekspozycji ok. 12-18 miesięcy. Stężenia wielu pierwiastków śladowych w tym materiale są relatywnie wyższe w stosunku do innych organów. Takagi i wsp. [1988] dokonali porównania średniej zawartości ołowiu w paznokciach w zależności od kraju. Wynosiła ona od 1,8 ppm ($n=100$) w Indiach; 1,9 ppm ($n=40$) w Kanadzie; 2,0 ppm ($n=49$) w Polsce; 2,2 ppm ($n=71$) w USA do 3,1 ppm ($n=252$) w Japonii.

Sukumar i wsp. [1992, 1992a] szukali zależności między stężeniem ołowiu w paznokciach a miejscem zamieszkania i pracy, paleniem papierosów a także występowaniem chorób takich jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca lecz nie stwierdzili oni żadnych statystycznie istotnych zależności.

Zawartość ołowiu w wodzie pitnej jest dość znaczącym źródłem tego pierwiastka dla organizmu i koreluje z zawartością ołowiu w paznokciach. Badania przeprowadzone na grupie 77 mężczyzn i 52 kobiet potwierdziły istnienie takiej korelacji. Średni poziom ołowiu

w paznokciach badanych kobiet wynosił $5,5 \pm 7,76 \mu\text{g/g}$; mężczyzn $5,08 \pm 14,65 \mu\text{g/g}$ [Bu-Olayan i wsp. 1996]. Zawartość ołowiu w paznokciach była również dobrze skorelowana ($r=0,59$) z ilością ołowiu osadzającego się na skórze twarzy u pracowników rafinerii [Karita i wsp. 1997].

Głównym czynnikiem determinującym poziom ołowiu w paznokciach jest miejsce zamieszkania. Dzieci (wiek 5-9 lat, $n=47$) pochodzące z terenów o dużej industrializacji wykazywały poziomy ołowiu w paznokciach z nóg wynoszące $\text{GM}=18,5 \mu\text{g/g}$ a ich rówieśnicy z terenów wiejskich $\text{GM}=5,8 \mu\text{g/g}$. Stężenie ołowiu w paznokciach $8,5 \mu\text{g/g}$ było o wiele wyższe niż we włosach $2,7 \mu\text{g/g}$. [Wilhelm i wsp. 1991, 1994].

3.8. Badanie zawartości ołowiu w mleku kobiecym

Mleko kobiece jest najlepszym pokarmem dla noworodków, lecz niestety jest to też potencjalna droga wydalania ołowiu z organizmu matki. Raport WHO [1989] podaje dopuszczalny zakres zawartości ołowiu w mleku kobiecym. Wynosi on 2 - 5 $\mu\text{g/g}$.

Vavilis i wsp. [1997] badali zawartość ołowiu w mleku matek karmiących pochodzących z terenów wiejskich i miejskich. Mleko matek mieszkających na terenach miejskich charakteryzowało się stężeniem ołowiu w granicach 0,05 - 0,25 $\mu\text{g/mL}$ (średnia arytmetyczna $\pm$ SD {odchylenie standardowe}: $0,09 \pm 0,029$), a u kobiet z obszarów wiejskich 0,05 - 0,14 $\mu\text{g/mL}$ (średnia arytmetyczna $\pm$ SD {odchylenie standardowe}: $0,08 \pm 0,024$), różnica ta nie była jednak statystycznie istotna.

Podobną pracę wykonali Coni i wsp. [1990]. Uwzględnili oni jeszcze wpływ palenia papierosów. I tak średnie stężenie ołowiu w mleku matek niepalących z terenów wiejskich wynosiło 0,015 $\mu\text{g/g}$, z terenów miejskich 0,019 $\mu\text{g/g}$, a palących odpowiednio 0,019 $\mu\text{g/g}$ i 0,019 $\mu\text{g/g}$. Średnie stężenie ołowiu w mleku kobiet mieszkających w pobliżu huty miedzi i ołowiu wynosiło 0,9 $\mu\text{g/L}$ i było statystycznie ($p \leq 0,001$) wyższe niż w mleku kobiet z terenów kontrolnych 0,5 $\mu\text{g/L}$ [Hallen i wsp. 1995]. W Polsce na terenie Górnego Śląska średnia geometryczna zawartość ołowiu w mleku zbadana w 30 próbkach wynosiła 53 ng/g ($\text{GM}=49,84 \text{ ng/g}$, mediana=50 ng/g) [Baranowska 1994]. Na terenach zanieczyszczonych, w promieniu 200 m od wytopialni ołowiu przeprowadzono badania korelacji między

zawartością ołowiu w krwi i mleku matek. U kobiet tych średnie stężenie ołowiu we krwi wynosiło 45,88 $\mu\text{g/dL}$ i korelowało ($r=0,88$) ze średnią geometryczną zawartością ołowiu $GM=2,47 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ w mleku kobiecym. [Namihira i wsp. 1993]. Norska-Borówka [1994] stwierdziła, że u matek karmiących, żyjących w środowisku silnie zanieczyszczonym występowała ujemna korelacja między stopniem zanieczyszczenia środowiska a stężeniem substancji toksycznej w mleku matki i w krwi oseska.

Według zaleceń WHO dopuszczalne dzienne pobranie (daily permissible intake) dla mleka kobiecego wynosi 5,0 $\mu\text{g/kg/dzień}$ [Saleh i wsp. 1996]. Nashashibi i wsp. [1999] stwierdzili również statystycznie istotną zależność ($r=0,543$, $p \leq 0,01$) między stężeniem ołowiu we krwi i w mleku kobiet. U dzieci karmionych piersią zaobserwowano dobrą korelację ($r=0,42$, $p \leq 0,0003$) między stężeniem ołowiu w mleku matki a poziomem ołowiu w krwi u dzieci w wieku sześciu miesięcy [Rabinowitz i wsp. 1985]. Raport WHO podaje referencyjne wartości mediany ołowiu ($\mu\text{g/g}$) w mleku matek pochodzących z różnych krajów. Wnoszą one: Gwatemala 0,003; Węgry 0,015; Nigeria 0,005; Filipiny 0,017; Szwecja 0,017; Zair 0,005 [Coni i wsp. 1990].

3.9. Badanie zawartości ołowiu w różnych narządach

Opierając się na przeglądzie literatury Caroli wsp. [1994] podaje referencyjne zakresy poziomów ołowiu jakie oszacowano u ludzi. Dla **moczu** mieszczą się one w zakresie: 12 $\mu\text{g/L}$ - 30 $\mu\text{g/L}$; dla **nerek** 0,11 - 0,41 $\mu\text{g/g}$; **wątroby** 0,25 - 2,30 $\mu\text{g/g}$ i dla **płuc** 1,00 - 500 ng/g .

Gerhardsson i wsp. [1995] badali stężenia ołowiu w różnych organach „post mortem” u długoletnich pracowników huty miedzi i ołowiu. Otrzymano następujące wyniki (wartość mediany): **wątroba** (520 $\mu\text{g/kg}$); **płuca** (150 $\mu\text{g/kg}$); **nerki** (275 $\mu\text{g/kg}$); **mózg** (50 $\mu\text{g/kg}$); **włosy** (3100 $\mu\text{g/kg}$); **paznokcie** (1200 $\mu\text{g/kg}$).

Wykazano wysokie współczynniki korelacji między zawartością ołowiu w: wątrobie i nerkach ($r=0,59$ $p \leq 0,001$); wątrobie i włosach ($r=0,51$ $p \leq 0,003$); wątrobie i paznokciach ($r=0,52$ $p \leq 0,002$); nerkach i włosach ($r=0,57$ $p \leq 0,001$); nerkach i paznokciach

(0,51 $p \leq 0,003$); mózgu i wątrobie ($r=0,55$ $p \leq 0,007$). Podobnych zależności nie zaobserwowano w grupie kontrolnej.

4. BIOLOGICZNE SKUTKI NARAŻENIA NA OŁÓW

4.1. Wpływ ołowiu na układ nerwowy.

4.1.1. Wpływ niskich stężeń ołowiu na funkcje poznawcze i behawioralne u dzieci

Od dawna znane są skutki toksycznego działania dużych dawek ołowiu na system nerwowy, nie znamy natomiast efektów długotrwałego narażenia na stosunkowo niskie dawki we krwi tego pierwiastka, odpowiadające niskim stężeniom ołowiu

Fakt, iż narażenie na ołów może powodować znaczne zagrożenie dla rozwijającego się systemu nerwowego został już z całą pewnością potwierdzony [Silbergeld i wsp. 1980]. Obecnie zdaniem Davis i wsp. [1991] należy zwrócić uwagę na niżej wymienione efekty wywołane przez ołów.

1. Rozwój funkcji poznawczych i sprawność uczenia się.
2. Bezpośrednie pomiary dotyczące funkcji neurobehawioralnych (np. szybkość reakcji czy EEG).
3. Inne typy zachowań takie jak ogólna aktywność czy zachowania społeczne.

W 1977 roku WHO oszacowała iż przy poziomie ołowiu we krwi zarówno u dzieci jak i dorosłych wynoszącym 50-60 $\mu\text{g/dL}$ pojawiają się pierwsze, łagodne efekty uszkodzenia układu nerwowego, w 1985 roku w Centers for Disease Control and Prevention w USA ustalono iż graniczna najwyższa wartość stężenia ołowiu we krwi dla dzieci wynosząca 25 $\mu\text{g/dL}$ jest jeszcze nieszkodliwa [Bornschein i wsp. 1985; Glotzer i wsp. 1995]. Jedenaście lat później (w 1986 roku) w Environmental Protection Agency ustalono, że poziom ołowiu we krwi wynoszący 10-15 $\mu\text{g/dL}$ może już prowadzić do zaburzeń w rozwoju neurologicznym dzieci. Nadal jednak weryfikowano tę wartość dla ołowiu, [Bellinger 1996; Davis 1990; Fulton i wsp. 1987; Winneke i wsp. 1990].

Na podstawie wielu badań potwierdzono obniżenie funkcji poznawczych u dzieci już przy poziomie ołowiu we krwi poniżej 10 $\mu\text{g/dL}$ i wiele agencji federalnych i grup doradczych w USA uznało, że powyższe stężenie należy uznać za graniczne [Rosen, 1995].

Dlatego też Centers for Disease Control and Prevention w USA obniżyło w 1991 roku dopuszczalną, graniczną wartość stężenia ołowiu we krwi dzieci do 10 $\mu\text{g/dL}$ [Glötzer i wsp. 1995; Bellinger 1996].

W wyniku wielu badań wykonanych w ostatnich latach wykazano, że wewnątrzmaciczne narażenie dzieci, nawet na niskie dawki ołowiu, powoduje u nich w późniejszych latach zmiany w funkcjach poznawczych [Bellinger i wsp. 1990], problemy behawioralne [Bellinger i wsp. 1994; Bellinger 1996], zaburzenia zdolności intelektualnych [Dietrich i wsp. 1993], opóźnienia w rozwoju umysłowym [Moore 1980].

Badania Munoz i wsp. [1993] dowiodły, że dzieci z wyższym poziomem ołowiu we krwi miały gorsze wyniki w nauce i wykonywały gorzej testy psychometryczne w stosunku do dzieci o niższym narażeniu. Poziom ołowiu we krwi badanych dzieci ($n = 139$) mieścił się w zakresie 7 - 40 $\mu\text{g/dL}$ ($X=19,4$ $\mu\text{g/dL}$, $GM=17,8$ $\mu\text{g/dL}$, $SD=7,6$). Testy psychometryczne u dzieci z zawartością ołowiu we krwi wynoszącą od 5-60 $\mu\text{g/dL}$ stosowali również Winneke i wsp. [1990] i stwierdzili podobne zależności. Zaobserwowali zależność między stopniem narażenia dzieci na ołów a wynikami testów badających integrację wizualno-motoryczną.

Fulton i wsp. [1987] określili relację dawka-odpowiedź pomiędzy poziomem ołowiu we krwi a ilością punktów osiąganą w czasie rozwiązywania testów służących do oceny zdolności poznawczych i osiągnięć edukacyjnych. Zaobserwowali również silną korelację między poziomem Pb we krwi a ilością punktów uzyskiwanych przy rozwiązywaniu testu według British Ability Scales (BAS) oceniającego umiejętność czytania. Przebadano 855 dzieci w wieku 6-9 lat, u których średni geometryczny poziom Pb we krwi wynosił $GM=10,4$ $\mu\text{g/dL}$.

Otto i wsp. [1993] zwrócili uwagę, że przyczyną uszkodzenia funkcji poznawczych u dzieci mogą być niewielkie, niewykrywalne standardowymi testami uszkodzenia wzroku i słuchu spowodowane działaniem niewielkich dawek ołowiu. W badaniach na zwierzętach (szczury) wykazano, że ołów na poziomie niższym od 20 $\mu\text{g/dL}$ uszkadza przewodnictwo nerwu słuchowego, podwyższa próg słyszalności, zakłóca biochemiczny mechanizm widzenia.

Schwartz i wsp. [1991] przebadali 3545 dzieci w wieku 6-19 lat i potwierdzili zależność między poziomem ołowiu we krwi a zaburzeniami słuchu. Stwierdzono, że wzrost stężenia ołowiu w krwi z 6 $\mu\text{g/dL}$ do 18 $\mu\text{g/dL}$ był skojarzony z utratą słuchu

wynoszącą 2-dB (przy wszystkich częstotliwościach). Próg słyszalności przy 2000 Hz był u 15% wszystkich przebadanych dzieci poniżej normy.

Ostatnie badania dotyczące wpływu ołowiu na rozwój funkcji poznawczych koncentrują się głównie na ocenie ogólniejszego, niespecyficznego wskaźnika jakim jest IQ (iloraz inteligencji). W takich badaniach miarą narażenia na ołów było najczęściej **stężenie ołowiu we krwi** [Bellinger i wsp. 1983; Bellinger i wsp. 1991; Bellinger i wsp. 1992; Dietrich i wsp. 1993; Evans i wsp. 1994; Needleman i wsp. 1990; Schwartz 1994; Sciarillo i wsp. 1992; Winneke, 1990] lub zawartość ołowiu w zębach [Bellinger i wsp. 1991; Bellinger i wsp. 1994; Colliver i wsp. 1983; Damm i wsp. 1993; Needleman i wsp. 1985; Needleman i wsp. 1990; Rabinowitz i wsp. 1991].

Bellinger i wsp. [1983] stwierdzili, że dzieci u których stwierdzono stężenie ołowiu we krwi $< 25 \mu\text{g/dL}$ osiągały mniejszą ilość punktów w skali IQ w porównaniu do dzieci nienarażonych. Znaleźiono statystycznie istotną zależność między zawartością ołowiu w krwi dzieci szkolnych a ilością punktów otrzymywaną z rozwiązywania testów oceniających wartość ilorazu inteligencji. Metaanaliza statystyczna danych z różnych badań wykazała, że wzrost zawartości ołowiu we krwi z 10 do $20 \mu\text{g/dL}$ powodował obniżenie ilorazu inteligencji (IQ) o 2,6 punktów [Schwartz 1994].

Podzielając pogląd Glotzera i wsp. [1995]; Pocoka i wsp. [1994] oraz Bellingera [1996] uważa się, że wraz ze wzrostem stężenia ołowiu we krwi o $10 \mu\text{g/dL}$ dziecko traci przeciętnie 2 punkty ilorazu inteligencji (IQ). Metaanaliza danych uzyskanych z długoterminowych badań nie potwierdziła jednak powyższych zależności [Thacker i wsp. 1992].

Stiles i wsp. [1993] przeprowadzili prospektywne badania kohorty 148 dzieci w wieku 10 lat, aby udowodnić zależność między narażeniem dzieci na ołów a umiejętnościami poznawczymi i osiągnięciami w szkole. Stosowali oni wiele neuropsychologicznych testów i znaleźli silną zależność między stężeniem ołowiu we krwi a jakościowym wynikiem testów, szczególnie w powtarzaniu pewnych czynności. Inni autorzy poddają jednak krytyce tego typu badania, uważając, iż istnieją pewne limity w zakresie testów, występują indywidualne biologiczne różnice między dziećmi, a specyficzne neurobehawioralne efekty działania ołowiu mogą zależeć od dawki i czasu działania. Przede wszystkim zaś, wieloletnie narażenie na ołów jest trudne do obserwacji a uzyskany wynik badań może nie uwzględniać wpływu wielu innych zmiennych.

Zaburzenia funkcji behawioralnych są trudne do oceny szczególnie u małych dzieci. Badania Sciarillo i wsp. [1992] przeprowadzone u 201 dzieci w wieku od 2-5 lat wykazały, że istnieje wpływ ekspozycji na ołów na zachowania dzieci. Małe dzieci, u których stwierdzono poziom ołowiu we krwi większy lub równy 15 $\mu\text{g/dL}$ gorzej adaptują się do nowych sytuacji i przejawiają gorsze zachowanie niż dzieci z niższym poziomem ołowiu.

4.2. Mechanizm neurotoksyczności ołowiu

Dotychczas nie udało się sformułować jednolitej teorii, która wyjaśniałaby neurologiczne podstawy neurotoksyczności niskich stężeń ołowiu [Bellinger 1996].

Quintanilla i wsp. [1995] stwierdzili w mózgu ludzkim obecność białek, które wiążą się z ołowiem. Uważają oni, że te białka obecne w cytozolu łącząc się z ołowiem mogą odgrywać rolę w wewnątrzkomórkowym transporcie tego metalu i pośrednio mogą być odpowiedzialne za neurotoksyczne skutki narażenia nawet na niskie stężenia ołowiu. Zidentyfikowano jedno białko (thymosin b 4,5 kDa, $pI=5.1$), natomiast drugie nie zostało jeszcze do końca poznane (20 kDa, $pI=5.9$). Białka te stanowią wewnątrzkomórkowy „receptor” do którego może przyłączać się ołów przedostający się do mózgu w czasie nawet niskiej ekspozycji.

Według Goldsteina [1990] narażenie na ołów nie prowadzi do zmian w anatomicznej budowie mózgu, nie wpływa też na ilość neuronów czy połączeń synaptycznych, ale zakłóca sposób formowania i utrzymywania połączeń między synapsami. Największe uszkodzenia pojawiają się wtedy, gdy następuje zmiana w gęstości połączeń synaptycznych w mózgu. Przy rozwoju sieci neuronalnych w synapsach uczestniczą między innymi kinazy białka i te enzymy są szczególnie wrażliwe na działanie ołowiu, co objawia się zaburzeniem regulacji uwalniania neuroprzekaźników. Sugeruje on, że kinazy białek regulują rozwój kapilar mózgowych i wpływają na właściwości bariery krew-mózg. Pobudzanie przez ołów kinaz białek zakłóca prawidłowy rozwój bariery krew-mózg a także powoduje zmianę ekspresji genów przez zakłócenie procesów fosforylacji, co przyczynia się do zaburzenia precyzyjnej regulacji funkcjonowania neuronów, a to z kolei zmienia prawidłową czynność układu nerwowego. Zmiany neurobehawioralne, które stwierdza się u

dzieci narażonych na ołów mogą więc być wynikiem uszkodzenia bariery krew-mózg albo bezpośrednim działaniem ołowiu na aktywność neuronalną oraz na synaptogenezę.

W ciągu pierwszych trzech lat życia dziecka połączenia neuronów w mózgu są bardzo plastyczne i wtedy też najintensywniej rozwijają się funkcje poznawcze, ołów może wtedy wpływać na mechanizmy inhibicji neuroprzekazników w ośrodkowym układzie nerwowym i modyfikować formację sieci neuronów, co przyczynia się do powstania objawów nadaktywności neurobehawioralnej [Davis i wsp. 1990; Schwartz 1994]. Ołów może zmieniać uwalnianie neurotransmiterów, modyfikować funkcje układu cholinergicznego i dopaminergicznego oraz wpływać na receptory GABA-ergiczne, co zaburza proces rozwojowej formacji synaps i powoduje upośledzenie czynności mózgu między innymi w zakresie funkcji poznawczych [Bressler i wsp. 1991; Stollery i wsp. 1989].

5. POSTĘPOWANIE W PRZYPADKU ZATRUĆ OŁOWIEM

Zatrucie ołowiem może mieć przebieg ostry i jest najczęściej wynikiem przedostania się do organizmu człowieka jednorazowo dużych ilości tego pierwiastka.

U dzieci związane jest to z połknięciem odprysków farby, zjedzeniem kawałka glazury zawierającej ołów.

Zatrucie przewlekłe spowodowane jest długim przebywaniem w środowisku o podwyższonym stężeniu ołowiu. Źródło narażenia może stanowić powietrze, pożywienie oraz woda.

5.1. Farmakologiczne leczenie zatruc ołowiem.

W leczeniu zatruc ołowiem wykorzystuje się związki mające zdolność chelatowania jonów metali ciężkich. Stosowane leki łącząc się z ołowiem najczęściej tworzą dobrze rozpuszczalny w wodzie, trwały kompleks, który jest łatwo usuwany przez nerki. Związek chelatujący powinien mieć jak najmniejsze powinowactwo do układów enzymatycznych organizmu człowieka, łatwo przenikać do organów gdzie gromadzą się jony metali ciężkich oraz cechować się małą toksycznością [Bogdanik, 1988].

Poniżej przedstawiłam leki stosowane w leczeniu zatruc ołowiem oraz najczęstsze ich dawkowanie.

1. D-PENICYLAMINA (Penicillamine), 2 -merkapt-D-walina.

Jest to aminokwas (pochodna waliny) z grupą tiolową (merkaptanową). Powstaje jako produkt hydrolizy penicyliny i tylko odmiana prawoskrętna wykorzystywana jest jako odtrutka o silnych właściwościach chelatujących, między innymi jony ołowiu.

Preparaty (producent), forma leku i ilość substancji czynnej:

Cuprenil (Polfarm Kutno), tabletki powlekane 250 mg

Distamine (Schweiz. Serum- und Impfinstitut), tabletki 250 mg

Mercaptyl (Knoll, CH), tabletki 150 i 300 mg

Metalcaptase (Heyl, D), tabletki powlekane 150 i 300 mg

Penicilamin (Zdravljje, YU), tabletki 300 mg

Penicilamin Spofa (Leciva, CZ), tabletki powlekane 250 mg

Trisorcin (Merckle, D), kapsułki 150 i 300 mg

Trolovol (Asta,D), tabletki powlekane 300 mg

Trolovol (Bayer, F), tabletki podzielne 300 mg

Dawkowanie u dzieci:

w zatruciu ostrym- 1g na dobę zwiększając dawkę do 2 gramów,

w zatruciu przewlekłym- 30-40 mg/kg masy ciała na dobę (maksymalnie 750 mg na dobę).

2.SODIUM CALCIUM EDETATE -wersenian wapniowo-disodowy

sól wapniowo-disodowa kwasu etylenodiamino-N,N,N'-tetraoctowego

Jest to swoista odtrutka zalecana szczególnie w zatruciach ołowiem, działa w ten sposób, że uczynnia ołów związany w krwi i tkankach miękkich i wiąże go w kompleks (wymieniając jony wapnia na jony ołowiu), który jest wydalany z moczem.

Preparaty (producent), forma leku i ilość substancji czynnej:

Ledclair (Sinclair, GB) ampułki 1g w 5 ml

Chelaton (Polfa Warszawa) tabletki do ssania 125 mg, ampułki 1g w 10 ml

Dawkowanie u dzieci:

w zatruciu ostrym- dożylnie 1 g w 250-500 ml 5% roztworu glukozy lub 0,9% roztworu chlorku sodu, maksymalna dawka wynosi 40 mg/ kilogram masy ciała w dwóch dawkach lub 2 tabletki Chelatonu w ciągu godziny ale nie więcej niż 32 tabletki w ciągu doby, maksymalnie do dwóch tygodni,

w zatruciu przewlekłym- 4 razy dziennie po 1 tabletkce Chelatonu przez kilka miesięcy.

3. SUCCIMER - (DMSA) (kwas mezo 2,3 dimerkaptobursztynowy).

Zalecany szczególnie dla dzieci, u których stwierdzono stężenie ołowiu w krwi powyżej 45 µg/dL. Tworzy trwałe połączenia z jonami metali ciężkich, jest wysoce selektywny jeśli chodzi o ołów, mniej w stosunku do biopierwiastków.

Dawkowanie u dzieci:

w zatruciu ostrym- 10 mg/kg co 8 godzin przez 5 dni

w zatruciu przewlekłym- 10 mg/kg co 12 godzin przez 14 dni

UNITIOL - (DMPS) sól sodowa kwasu sulfonowego (dimerkatopropanosulfon)

Preparaty (producent), forma leku i ilość substancji czynnej:

Dimaval (Heyl), ampułki 0.05/5 ml, kapsułki 0.1 g

Sulfactin (Chemiewerk), iniekcje ampułki 0.1 g/2 ml

[Podlewski i wsp. 1996; Roper, 1991]

5.2. Profilaktyka zatruc ołowiem

5.2.1. Preparaty wapnia

Goyer i wsp., [1995] oraz Jakubowski [1996] stwierdzili, że istnieje zależność między poziomem ołowiu w krwi dzieci a ilością spożywanego z dietą wapnia. Wapń dostarczony z pożywieniem powoduje zmniejszenie wchłaniania ołowiu z przewodu pokarmowego. Suplementacja wapniem zabezpiecza pośrednio przed szkodliwym działaniem ołowiu na organizm dzieci.

Poniżej przedstawiłam wybrane preparaty farmaceutyczne zawierające wapń, które mogą być wykorzystywane w profilaktyce zatruc ołowiem.

Preparaty (producent), forma leku i ilość substancji czynnej:

1. **Additiva Calcium-**(NP Pharma) tabletki musujące 0.5 g
2. **Calcium** (Kruger)- tabletki musujące 0.3 g
3. **Calcium 200** (Curtis Healthcare) granulki musujące 0.2 g
4. **Calcium 300 mg** (Bristol-Myers Squibb/UPSA) tabletki musujące 0.3g
5. **Calcium Effervescens** (Synteza) granulki musujące 0.2 g
6. **Calcium Gluconicum** (Espefa) tabletki 0.5 g

7. **Calcium Gluconicum** (Farmapol) tabletki 0.5
8. **Węglan wapnia** (Pliva Kraków) kapsułki 0.5 i 1g
9. **Ostram 0.6 g** (Merck) proszek 1.65g
10. **Ostram 1,2 g** (Merck) proszek 3.3g
11. **Calcium** (ICN Polfa Rzeszów) granulki 40% (100 g)
12. **Calcium** (Polfa Łódź) tabletki musujące 1.55g
13. **Calcium** (Polfarmex) tabletki musujące 0.177 g
14. **Calcium 200** (Polfa Kutno) proszek 0.2 g
15. **Calcium 500** (Polfa Kutno) proszek 0.5 g
16. **Calcium o smaku cytrynowym** (Aflopa) proszek musujący 0.2 g
17. **Calcium o smaku malinowym** (Aflopa) proszek musujący 0.2 g
18. **Calcium o smaku pomarańczowym** (Aflopa) proszek musujący 0.2 g
19. **Calcium Polfa** (Pliva Kraków) tabletki musujące 1.37 g
20. **Satural** (Byk Mazovia) proszek 1.6 g
21. **Satural** (Polfarmex) proszek 1.6 g

5.2.2. *Preparaty magnezu*

U dzieci z populacji szczecińskiej zaobserwowano, że niskim zawartościom magnezu we włosach towarzyszył znacznie podwyższony poziom ołowiu [Kozielec i wsp., 1994].

Poniżej przedstawiono dostępne w sprzedaży preparaty magnezu.

Preparaty (producent), forma leku i ilość substancji czynnej:

1. **Additiva Magnesium** (NP Pharma) tabletki musujące 0.15 g
2. **Asmag** (Farmapol) tabletki 0.024 g
3. **Asmag forte** (Farmapol) tabletki 0.035 g
4. **Magnesium asparticum** (Filofarm, PL) tabletki 0.6 g (40mg magnezu)
5. **Biomag** (Sanofi-Biocom) tabletki powlekane 0.25 g

6. **Lactomag** (Chance) tabletki 0.07 g
7. **Magespan** (Espefa) tabletki 0.6 g
8. **Magnesium Effervescens** (Synteza) granulki musujące 0.004g magnezu/5 gram
9. **Magnesol** (Krka) tabletki musujące 0.15 g
10. **Magnez 120 mg** (Bristol-Myers Squibb/UPSA) tabletki musujące 0.12 g
11. **Magnezytki** (Sanofi-Biocom) tabletki powlekane
12. **Pol-Mag** (Pliva Kraków) proszek 0.12 g /5g
13. **Slow-Mag** (Curtis Healthcare) tabletki powlekane 0.064 g

5.2.3. *Preparaty żelaza*

Niedobór żelaza może zwiększać wchłanianie ołowiu a także nasilać jego toksyczność [Jakubowski, 1996]. U dzieci, u których stwierdzono stężenie ołowiu w krwi powyżej 20 $\mu\text{g/dL}$ zaleca się badania (poziom ferrytyny w surowicy, wysycenie transferyny) mające na celu ocenę stopnia wysycenia organizmu żelazem [Roper, 1991].

Goyer [1995] uważa, iż u dzieci narażonych na ołów występuje niedobór żelaza dlatego powinno się takie dzieci suplementować żelazem.

Hammad i wsp.[1996] po przebadaniu 299 dzieci w wieku od 9 miesięcy do 5 lat ustalili statystycznie istotną zależność ($p \leq 0.03$) między stężeniem ołowiu w krwi dzieci a ilością żelaza pobieranego z pożywieniem. Stwierdzili oni, iż większa ilość żelaza pobieranego z pożywieniem jest skojarzona z niskim stężeniem ołowiu w krwi dzieci.

Poniżej przedstawiono wybrane preparaty farmaceutyczne, dostępne w sprzedaży zawierające żelazo.

Preparaty (producent), forma leku i ilość substancji czynnej:

1. **Eisendragees-Ratiopharm** (Ratiopharm, D) 168.4 mg siarczanu żelazawego (50 mg Fe^{2+})
2. **Slow-fer** (Curtis Healthcare) tabletki, 325 mg siarczanu żelazawego (96.5 mg Fe^{2+})
3. **Ferrlecit** (Rhone-PoulencRorer, F) drażetki, 280 mg czterowodny bursztynian żelazawy (95,2 mg Fe^{2+})

- 4. **Ferrum Gluconicum** (Vis, Pl) proszek lub granulat , 11,6 % Fe^{2+}
- 5. **Ferrogluconat-ratiopharm** (Ratiopharm, D) syrop (1ml zawiera 26 mg Fe^{2+})
- 6. **Ingeferron** (Boehringer Ingelheim, D) zawiesina (10 ml zawiera 60 mg Fe^{2+})

5.2.4. *Wody mineralne*

Wody mineralne mogą również odegrać znaczącą rolę w profilaktyce zatruc ołowiem, gdyż dostarczają organizmowi zarówno jony wapnia, magnezu i żelaza. Ponadto pite są w stosunkowo dużych ilościach i polepszają diurezę. Według Mohaissen [1996], podawanie dzieciom do picia hipootmotycznej wody mineralnej ze źródła Jan w Rabce powoduje, że magnez i wapń „wypychają” ołów z komórki i wzmagają jego wydalanie. Poniżej podałam zawartość jonów wapnia, magnezu i żelaza w wodach butelkowanych dostępnych w sprzedaży na terenie Polski południowej.

Tabela 2. Zawartość wapnia, magnezu i żelaza w wybranych wodach mineralnych (ułożone według wzrastającej zawartości wapnia).

Nazwa wody	Ilość wapnia [mg/dm ³]	Ilość magnezu [mg/dm ³]	Ilość żelaza [mg/dm ³]
Krynicańska	550,10	73,20	-----
Piwnicańska	277,00	136,00	0,20
Muszyńska Zdrój	260,52	58,73	6,16
Wielka Pieniawa	267,00	32,60	6,40
Słotwinka	228,46	291,74	12,80
Multi Vita	228,46	49,86	-----
Krakowianka	220,40	127,70	0,20
Józef	214,40	28,30	5,10
Muszynianka	186,97	196,44	0,42
Zuber	184,70	464,20	3,40
Staropolanka	158,00	23,00	-----
Nałęczowianka	117,30	22,80	-----
Jan	115,80	19,50	3,90
Bonaqua	105,00	70,00	-----
Żywiec Zdrój	31,00	9,00	-----

6. CEL I ZAKRES PRACY

Medycyna XXI wieku oprócz leczenia, będzie zajmować się w coraz większym stopniu, profilaktyką chorób. Dużą rolę odegra tu odpowiednie żywienie, to znaczy dostarczanie organizmowi potrzebnych składników pokarmowych, między innymi mikro i makropierwiastków. Ich znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania organizmu jest coraz lepiej udokumentowane, stąd pojawiają się na rynku preparaty farmaceutyczne zawierające biopierwiastki. W wielu krajach, w tym również w Polsce obserwuje się jednak niekontrolowany wzrost ich spożycia, a powinny one być używane jedynie przez osoby z niedoborami tych składników.

Nie ma jednak dotąd jednoznacznych wskaźników określających status mineralny człowieka, a analiza krwi pozwala jedynie na wykrycie ciężkich odchyłeń od normy. Również nie wyjaśnione są dotąd w pełni relacje między poszczególnymi pierwiastkami oraz wpływ nadmiaru jednych na poziom innych (np. wpływ metali ciężkich pochodzących ze środowiska na biopierwiastki zawarte w organizmie człowieka).

Dlatego celem mojej pracy było przebadanie korelacji między metalami toksycznymi (ołów, kadm), wybranymi biopierwiastkami oraz wskaźnikami hematologicznymi u dzieci.

Szczegółowymi celami pracy były:

- ▽ analiza porównawcza zawartości badanych pierwiastków w krwi i we włosach dzieci mieszkających w Polsce południowej, w pięciu rejonach różniących się stopniem zanieczyszczenia przemysłowego.
- ▽ analiza korelacji zachodzących pomiędzy poszczególnymi pierwiastkami we krwi dzieci
- ▽ analiza korelacji zachodzących pomiędzy poszczególnymi pierwiastkami we włosach dzieci
- ▽ analiza korelacji stężenia poszczególnych pierwiastków we krwi z ich zawartością we włosach dzieci
- ▽ analiza zależności pomiędzy płcią a zawartością pierwiastków we krwi i we włosach

7. MATERIAŁ I METODYKA

7.1. Populacja badanych osób

Materiał do badań stanowiła **krew** oraz **włosy** pobrane w latach 1993-1996 od dzieci mieszkających na terenach Polski Południowej.

Populacja dzieci to uczniowie szkół podstawowych umiejscowionych na obszarach oddziaływania przemysłu oraz jako grupa odniesienia dzieci mieszkające i uczące się na terenach określanych jako czyste ekologicznie. W badanej populacji dzieci wyodrębniono pięć rejonów.

Tabela 3. Podział badanej populacji dzieci na rejonny.

I	Dzieci ze szkół znajdujących się w rejonie oddziaływania huty cynku w Miasteczku Śląskim
II	Dzieci ze szkół znajdujących się na obszarze wydobywania siarki w rejonie Tarnobrzega
III	Dzieci ze szkół znajdujących się w okolicach kombinatu metalurgicznego im. T. Sendzimira w Krakowie
IV	Dzieci z Krakowa , z dzielnic różniących się stopniem zanieczyszczenia
V	Dzieci z terenów nie objętych emisją przemysłową

REJON I (pobranie próbek-wrzesień /październik 1993)

- Szkoła Podstawowa Nr 11 w Tarnowskich Górach-Bobrownikach
- Szkoła Podstawowa Nr 17 w Miasteczku Śląskim
- Szkoła Podstawowa Nr 18 w Żyglinie

REJON II (pobranie próbek-wrzesień 1994)

- Szkoła Podstawowa Nr 2 w Nowej Dębie ul. Leśna 40.
- Szkoła Podstawowa Nr 2 w Sandomierzu, ul Mickiewicza 9.

Szkoła Podstawowa Nr 2 w Janowie Lubelskim, ul Ogrodowa 25.

Szkoła Podstawowa Nr 1 w Rudniku, ul Kończycka 3.

REJON III (pobranie próbek-maj/czerwiec 1995)

Szkoła podstawowa Nr 141 w Krakowie, osiedle Kościelniki 228.

Szkoła podstawowa Nr 140 w Krakowie, osiedle Wyciąże 209.

Szkoła podstawowa Nr 142 w Krakowie, osiedle Wolica 60

REJON IV (pobranie próbek-maj 1995)

Szkoła Podstawowa Nr 4 w Krakowie, ul. Smoleńsk 5-7.

Szkoła podstawowa Nr 117 w Krakowie ul Kurczaba 15.

REJON V (pobranie próbek-maj/czerwiec 1995)

Szkoła podstawowa Nr 1 w Humniskach (województwo krośnieńskie)

Szkoła podstawowa w Brzozowie, (województwo krośnieńskie)

Na przeprowadzenie badań stanowiących doświadczalną część przedstawionej przeze mnie pracy uzyskano zgodę Komisji Etycznej d/s Eksperymentalnych Badań Klinicznych przy Collegium Medicum UJ (KEEBK/V/40/93), (KEEBK/V/108/96)

Rodzice dzieci wyrazili pisemną zgodę na pobranie próbek krwi i próbek włosów od swoich dzieci.

7.1.1. Pobieranie próbek krwi i włosów

Krew pobierano z żyły łokciowej igłami jednorazowymi w systemie zamkniętym do probówek próżniowych typu Becton Dickinson Vacutainer Systems. Do oznaczeń metali ciężkich używano probówek z heparynianem sodu jako antykoagulantem, do oznaczeń innych składników mineralnych bez antykoagulanta.

Włosy cięto bezpośrednio przy skórze, z różnych miejsc głowy i przechowywano w torebkach papierowych. Do analizy wykorzystywano 3 cm odcinki włosów mierząc od skóry głowy. Nie analizowano włosów farbowanych oraz po trwałej ondulacji.

7.1.1.1. Przygotowanie próbek włosów do analizy

Próbki włosów w ilości około 0,3 g przenoszono za pomocą plastikowych szczypców do zlewek uprzednio wymoczonych w roztworze (5% HNO_3) i wymytych wodą dejonizowaną. Włosy myto według zaleceń IAEA (Wiedeń) według następującego schematu.

Tabela 4. Schemat postępowania przy myciu włosów do analizy pierwiastków.

Rodzaj odczynnika	Czas	Ilość razy
aceton	10 min.	1
woda dejonizowana	10 min.	3
aceton	10 min.	1

Włosy podczas mycia były każdorazowo całkowicie zanurzone w wodzie lub acetonie. W czasie mycia zlewki były przykryte szkiełkami zegarkowymi, aby zabezpieczyć włosy przed zanieczyszczeniami z zewnątrz. Po umyciu włosy suszono w suszarce w temp. 105°C przez 2 godziny, a następnie studzono w eksykatorze przez 30 min.

7.1.2. Mineralizacja włosów

Odważano około 0,3 g włosów do naczyń teflonowych, dodawano po 5 ml HNO_3 (suprapure firmy Merck) i szczelnie zamykano. Włosy mineralizowano w piecu mikrofalowym MDS 2000 firmy CEM (USA) według programu zmodyfikowanego dla potrzeb analiz wykonywanych w Zakładzie Bromatologii.

Tabela 5. Program pracy pieca mikrofalowego podczas mineralizacji włosów.

Etap	1	2	3
% Moc [W]	80	100	100
Ciśnienie [Psi]	50	100	150
Czas [min]	6.00	6.30	7.00

1 Psi = 6.895 x 10³ N/m²

Po zakończonym procesie i wystudzeniu, próbki przenoszono ilościowo do uprzednio zważonych probówek polipropylenowych o obj. 50 ml i dopełniano wodą dejonizowaną do objętości około 30 ml. Następnie probówki ważono z dokładnością do 0,001g, obliczano masę roztworu i mnożnik masowy. Mnożnik masowy jest to masa roztworu podzielona przez masę naważki.

W każdej serii oznaczeń równolegle mineralizowano materiał referencyjny oraz ślepe próby.

7.2. Metodyka oznaczania pierwiastków w krwi, w surowicy i we włosach

Oznaczenia wykonano przy użyciu spektrometru absorpcji atomowej PERKIN ELMER ZL 5100 z Zeemanowską korekcją tła wyposażonego w komputer z oprogramowaniem w wersji GEM lub WINLAB i kuwetę grafitową z automatycznym dozownikiem AS 70.

7.2.1. Oznaczanie ołowiu i kadmu w krwi

Ołów oraz kadm w krwi oznaczono przez bezpośrednie wprowadzenie do kuwety grafitowej spektrometru uprzednio przygotowanej mieszaniny próbki krwi i modyfikatora

[skład modyfikatora: 20 ml 1% triton + 0,8 ml roztw. EDTA (2.5/100) + 4 ml 5% (NH₄)H₂PO₄ + 1 ml 5% HNO₃ uzupełnione do objętości 100 ml H₂O].

Przy oznaczaniu ołowiu i kadmu do naczynka reakcyjnego odmierzano 1,0 ml modyfikatora i 0,2 ml badanej krwi i całość mieszano.

Parametry pracy aparatu oraz programy temperaturowe nagrzewania kuwety były przystosowywane do każdej serii oznaczeń w Pracowni Biopierwiastków przy Zakładzie Bromatologii Collegium Medicum UJ gdzie ta praca została wykonana.

Tabela 6. Parametry pracy aparatu przy oznaczaniu ołowiu i kadmu w krwi

	Ołów	Kadm
Analityczna długość fali	283,3 nm	228,8 nm
Szerokość szczeliny	0.7 nm	0.7 nm
Kalibracja	nieliniowa	nieliniowa
Zakres krzywej kalibracyjnej	0 - 60 µg/dL	0 - 15 µg/L
Dozowana objętość	10 µl	30 µl
Czas atomizacji	3.0 s	3.0 s
Układ pomiarowy	powierzchnia pod pikiem	powierzchnia pod pikiem
Prąd lampy	10 mA	10 mA

Tabela 7. Program temperaturowy nagrzewania kuwety użyty przy oznaczaniu ołowiu w krwi.

Etap	Temperatura [°C]	Czas nagrzewania kuwety do określonej temperatury [s]	Czas utrzymywania kuwety w określonej temperaturze [s]	Szybkość przepływu gazu [ml/min]
1	100	10	20	250
2	130	20	10	250
3	450	20	10	250
4	450	10	10	250
5	500	5	5	250
6	1600	0	4	0
7	2400	1	2	250
8	600	6	1	250

Tabela 8. Program temperaturowy nagrzewania kuwety użyty przy oznaczaniu **kadm**u w krwi.

Etap	Temperatura [°C]	Czas nagrzewania kuwety do określonej temperatury [s]	Czas utrzymywania kuwety w określonej temperaturze [s]	Szybkość przepływu gazu [ml/min]
1	100	10	45	250
2	130	10	20	250
3	450	20	30	250
4	550	5	15	250
5	650	5	10	250
6	100	5	20	250
7	1500	0	4	0
8	2400	1	2	250
9	600	5	1	250

Dokładność otrzymywanych wyników sprawdzano używając następujących materiałów referencyjnych (pierwiastki w krwi, Tabela 9).

Tabela 9. Używane wzorce do analizy oraz **dokładność** uzyskiwanych wyników przy oznaczaniu **ołowiu i kadm**u w krwi.

Nazwa wzorca	Pierwiastek	Wartość certyfikowana	Wartość oznaczona
Whole Blood, CRM 194 z BCR (Bruksela).	ołów	Pb = 12,6 ± 0,4µg/dL	Pb = 13,1 ± 0,5 µg/dL
	kadm	Cd = 12,4 ± 0,5 µg/L	Cd = 13,1 ± 0,8 µg/L
Whole blood, Seronorm™ Trace Elements (nr serii 205052)	ołów	Pb = 3,5 ± 0,5 µg/dL	Pb = 3,4 ± 0,2 µg/dL
	kadm	Cd = 0,9 ± 0,1 µg/L	Cd = 0,9 ± 0,8 µg/L
Whole blood, Seronorm™ Trace Elements (nr serii 205056)	ołów	Pb = 38.3 ± 0.5 µg/dl	Pb = 37 ± 0.8 µg/dL
	kadm	Cd = 6.4 ± 0.4 µg/L	Cd = 6.5 ± 0.5 µg/L

Ponadto Pracownia Biopierwiastków Zakładu Bromatologii UJ, w której wykonano analizy ołowiu i kadmu we krwi i we włosach bierze udział w międzylaboratoryjnych badaniach kontrolnych prowadzonych przez:

1. Instytut Medycyny Pracy w Łodzi.
2. Centers for Disease Control and Prevention w Atlancie (USA), Blood Lead Laboratory Reference System (BLLRS)

7.2.2. Oznaczanie stężenia pierwiastków w osoczu krwi.

Krew pobierano na skrzep, po koagulacji odwirowywano, surowicę przenoszono za pomocą mikropipety do probówki plastikowej typu eppendorf. Zawartość cynku, wapnia, magnezu i miedzi w surowicy krwi oznaczano metodą płomieniową absorpcyjnej spektrometrii atomowej (AAS)

7.2.2.1. Oznaczanie stężenia cynku, wapnia, magnezu i miedzi w osoczu krwi

Oznaczenie tych pierwiastków wykonano przy użyciu spektrofotometru absorpcji atomowej (SP-9), wyposażony w Computer (SP9) oraz automatyczny podajnik próbek (SP4-01). Analizy wykonano w Centralnym Laboratorium Toksykologii Metali Ciężkich przy Hucie Cynku w Miasteczku Śląskim.

Przygotowanie próbek osocza krwi do oznaczania stężenia:

1. **cynku** - 100 μL osocza krwi i 1900 μL wody dejonizowanej.
2. **wapnia i magnezu** - 50 μL osocza krwi i 2450 μL 0.2% chlorku cezu w wodzie dejonizowanej
3. **miedzi** - 200 μL osocza krwi i 1800 μL wody dejonizowanej.

Tabela 10. Parametry pracy aparatu przy oznaczaniu **cynku, wapnia, magnezu i miedzi** w osoczu krwi

	Cynk	Wapń	Magnez	Miedź
Analityczna długość fali	213.9 nm	422.7 nm	285.2 nm	324.8 nm
Szerokość szczeliny	0.5 nm	0.5 nm	0.5 nm	0.5 nm
Przepływ gazu powietrze/acetylen	1.1 L/min	3.0 L/min	1.1 L/min	1.2 L/min
Czas odczytu	3 s	3 s	3 s	3 s
Prąd lampy	3.7 mA	6.0 mA	3.0 mA	3.7 mA

Krzywe wzorcowe przygotowywano wykorzystując wzorce wodne firmy Merck, stężenia wzorców odczytywano na początku i na końcu każdej serii oznaczeń. Dokładność otrzymywanych wyników sprawdzano używając kalibrowanych roztworów wzorcowych firmy „Hydrex” HX Serum 1 (normal level) i HX Serum 2 (low level) oraz firmy Humana-Serodos N. Dla każdej serii oznaczeń procent odzysku mieścił się w granicach 95 - 105%.

7.2.3. Oznaczanie stężenia pierwiastków we włosach

7.2.3.1. Oznaczanie ołowiu, kadmu i manganu we włosach

Zawartość ołowiu, kadmu i manganu we włosach oznaczano przez bezpośrednie wprowadzanie do kuwety grafitowej spektrometru uprzednio zmineralizowanej próbki. Programy temperaturowe były każdorazowo modyfikowane dla potrzeb analiz przeprowadzonych w Pracowni Biopierwiastków przy Zakładzie Bromatologii CMUJ, gdzie ta praca została wykonana.

Tabela 11. Parametry pracy aparatu przy oznaczaniu ołowiu i kadmu i manganu we włosach.

	Ołów	Kadm	Mangan
Analityczna długość fali	283,3 nm	228,8 nm	279.5 nm
Szerokość szczeliny monochromatora	0.7 nm	0.7 nm	2.00 low
Kalibracja	nieliniowa	nieliniowa	liniowa
Zakres krzywej kalibracyjnej	0 - 0.200 µg/L	0 - 10 µg/L	0 - 10 µg/L
Dozowana objętość	20 µl	10 µl	30 µl
Czas atomizacji	2.9 s	2.8 s	6.0 s
Układ pomiarowy	powierzchnia pod pikiem	powierzchnia pod pikiem	powierzchnia pod pikiem
Prąd lampy	4 mA	10 mA	10 mA

Tabela 12. Program temperaturowy nagrzewania kuwety użyty przy oznaczaniu ołowiu we włosach.

Etap	Temperatura [°C]	Czas nagrzewania kuwety do określonej temperatury [s]	Czas utrzymywania kuwety w określonej temperaturze [s]	Szybkość przepływu gazu [ml/min]
1	110	10	30	250
2	130	20	10	250
3	450	30	30	250
4	1800	0	3	0
5	2300	1	1	250
6	600	5	1	250

Tabela 13. Program temperaturowy nagrzewania kuwety użyty przy oznaczaniu kadmu we włosach.

Etap	Temperatura [°C]	Czas nagrzewania kuwety do określonej temperatury [s]	Czas utrzymywania kuwety w określonej temperaturze [s]	Szybkość przepływu gazu [ml/min]
1	100	2	30	250
2	250	30	30	250
3	600	0	3	0
4	2300	1	1	250
5	600	6	1	250

Tabela 14. Program temperaturowy nagrzewania kuwety użyty przy oznaczaniu **manganu** we włosach

Etap	Temperatura [°C]	Czas nagrzewania kuwety do określonej temperatury [s]	Czas utrzymywania kuwety w określonej temperaturze [s]	Szybkość przepływu gazu [ml/min]
1	100	5	10	250
2	130	20	10	250
3	600	20	5	250
4	1300	10	20	250
5	2000	0	6	0
6	2400	1	2	250
7	600	5	2	250

Dokładność otrzymywanych wyników sprawdzano używając następujących materiałów referencyjnych (pierwiastki we włosach, Tabela 15).

Tabela 15. Używane wzorce do analizy oraz **dokładność** uzyskiwanych wyników przy oznaczaniu **ołowiu i kadmu** we włosach.

Nazwa wzorca	Pierwiastek	Wartość certyfikowana	Wartość oznaczona
Human hair, CRM Nr 397, z BCR (Bruksela).	ołów	Pb = 33.0 ± 1.2 mg/kg	Pb = 33.8 ± 1 mg/kg
	kadm	Cd = 0.521 ± 0.020 mg/kg	Cd = 0.510 ± 0.001 mg/kg
Human hair, GBW 09101, z Shanghai Institute of Nuclear Research, China.	ołów	Pb = 7.2 ± 0.7 mg/kg	Pb = 8.6 ± 0.02 mg/kg
	kadm	Cd = 0.095 ± 0.020 mg/kg	Cd = 0.085 ± 0.004 mg/kg

7.2.3.2. *Oznaczanie cynku, wapnia, magnezu, żelaza, i miedzi we włosach*

Zawartość pierwiastków oznaczano bezpośrednio w mineralizatach włosów metodą płomieniową absorpcyjnej spektrometrii atomowej.

Tabela 16. Parametry pracy aparatu przy oznaczaniu **cynku, wapnia, magnezu, żelaza i miedzi** we włosach

	Cynk	Wapń	Magnez	Żelazo	Miedź
Analityczna długość fali	213.9 nm	422.7 nm	285.2 nm	248.3 nm	324.8 nm
Szerokość szczeliny monochromatora	0.7 nm	0.7 nm	0.2 nm	0.2 nm	0.7 nm
Przepływ gazu powietrze/acetylen	2.0 L/min	3.4 L/min	2.0 L/min	2.2 L/min	2.0 L/min
Czas pomiaru	2.0 s	1.0 s	2.0 s	5.0 s	2.0 s
Prąd lampy	15 mA	15 mA	15 mA	15 mA	15 mA

7.3. **Metodyka oznaczania wskaźników hematologicznych**

Wartości wskaźników hematologicznych (stężenie hemoglobiny, hematokryt, ilość krwinek czerwonych, ilość leukocytów, średnia objętość krwinki czerwonej) oznaczano automatycznym analizatorem hematologicznym Coulter S₅₆₀
Kontrolę oznaczeń wykonywano wykorzystując krew wzorcową HAEM-QC holenderskiej firmy J.T. Baker.

7.4. Metodyka oznaczania ZPP (cynkoprotoporfiryny)

Pomiar poziomów cynkoprotoporfiryny (poziom protoporfiryny cynkowej w erytrocytach) wykonywano w Centralnym Laboratorium Metali Ciężkich, przy Hucie Cynku w Miasteczku Śląskim hematofluorymetrem firmy Aviv (USA).

7.5. Obliczenia statystyczne

Analizę statystyczną wykonano przy pomocy pakietu procedur statystyczno-graficznych „STATISTICA 5.1 PL” (firmy StatSoft, Polska Sp. z o.o.).

1. Dla wszystkich badanych zmiennych sprawdzano typ rozkładu. Zastosowano testy Chi-kwadrat oraz Kołmogorowa-Smirnova. Jako krytyczny poziom istotności przyjęto $p=0.05$.
2. Dla uzyskanych wyników obliczono: średnią arytmetyczną, odchylenie standardowe, średnią geometryczną, odchylenie od średniej geometrycznej, medianę, wariancję, wartość maksymalną, wartość minimalną, 5 i 95 percentyl, skośność, kurtozę.
3. W celu porównania wartości średnich dla parametrów nie spełniających warunków stosowania analizy wariancji, zastosowano test Kruskala-Wallisa (jako nieparametryczny odpowiednik jednoczynnikowej analizy wariancji).
4. Związki między poszczególnymi parametrami zbadano stosując test korelacyjny Pearsona lub Spearmana i wyliczając odpowiednie współczynniki korelacji.
5. Dodatkowo, strukturę korelacji w zbiorze danych opisano następującymi metodami: analiza składowych głównych (Principal Components Analysis, PCA), analiza korelacji kanonicznej (Canonical Corelation Analysis, CCA), analiza korelacji cząstkowych (Partial Correlation, PC), analiza wzajemnych oddziaływań parametrów (Mutual Contribution Analysis, MCA) [Andrzejak i wsp. 1996; Jajuga , 1993; Kochel, 1993, Stanisław 1998, 2000].

8. WYNIKI BADAŃ

8.1. Charakterystyka badanej populacji dzieci

Badaniami objęto 660 dzieci (324 chłopców, 336 dziewcząt) dla, których średni wiek (Tabela 17 i 18) wynosił $AM=10,95$ lat, $SD= 1,64$ lat (AM -średnia arytmetyczna, SD -odchylenie standardowe).

Dzieci pochodziły z terenów Polski południowej z miejscowości zestawionych w poniższej tabeli (Tabela 19).

Tabela 19. Podział ilościowy populacji dzieci według miejsca zamieszkania.

Miejsce zamieszkania	Ogółem	Chłopcy	Dziewczęta
Miasteczko Śląskie	215	129	86
Rudnik	39	18	21
Sandomierz	33	15	18
Janów Lubelski	40	9	31
Nowa Dęba	44	9	35
Wyciąże	15	6	9
Wolica	24	14	10
Kościełniki	23	13	10
Kraków	162	79	83
Brzozów	21	7	14
Humniska	44	25	19

Dla szczegółowszej analizy wyników, pogrupowano populację dzieci na pięć rejonów w zależności od położenia geograficznego i podobnego rodzaju zanieczyszczenia środowiska. Podział przedstawiono w poniższej tabeli oraz na załączonej w aneksie mapie. (Tabela 20; Mapa1)

Tabela 20. Podział populacji dzieci według wyodrębnionych rejonów.

Rejon	Miasto	Liczba dzieci	Ilość chłopców	Ilość dziewcząt
Huty cynku (I)	Miasteczko Śląskie	215	129	86
Wydobycia siarki (II)	Rudnik Sandomierz Nowa Dęba Janów Lubelski	156	51	105
Kraków (III)	Kraków, centrum Kraków, Prokocim	162	79	83
Huty stali (IV)	Wyciąże Wolica Kościelniki	62	33	29
Grupa odniesienia (V)	Brzozów Humniska	65	32	33

8.2. Stężenie ołowiu we krwi dzieci.

8.2.1. Rozkłady stężeń ołowiu w krwi dzieci.

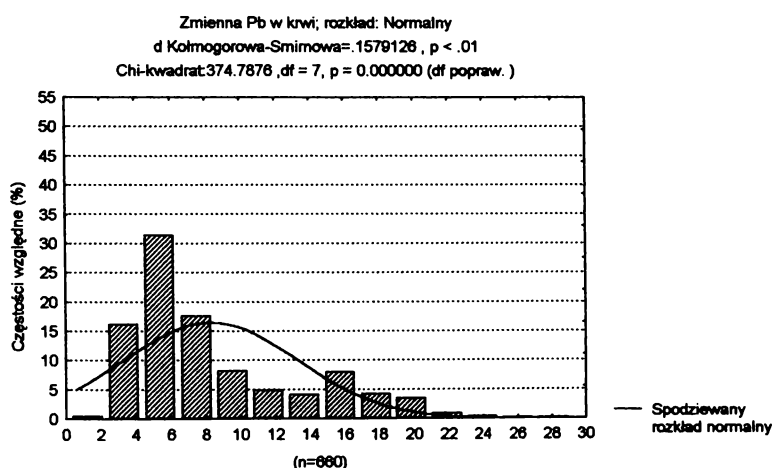
Aby ocenić profil rozkładu stężeń ołowiu w krwi dzieci zastosowano testy Kołmogorowa-Smirnova i Chi-kwadrat. Graficzne przedstawienie wyników w formie histogramów przedstawiono na rycinach 1a.-1f.

Histogram wykonany dla całej populacji badanych dzieci (Rycina 1a.), charakteryzował się dwumodalnością (występowanie dwóch maksimów). Zjawisko to wyjaśniają następne histogramy cząstkowe (Ryciny 1b.-1f.). Próby dopasowania profilu normalnego wykazały, że jedynie dla dzieci z grupy odniesienia (Rycina 1f.) można przyjąć jako prawdziwy rozkład normalny. Szczególnie uwidaczniało się to w populacjach dzieci mieszkających na terenach silnie zanieczyszczonych (Ryciny 1b. i 1c.). Dlatego do dalszych porównań posługiwano się głównie średnimi geometrycznymi (GM) a nie arytmetycznymi (AM).

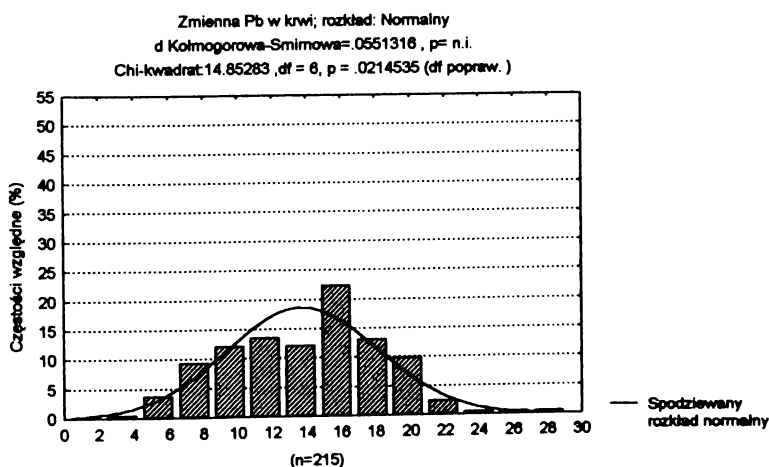
Te ostatnie są słuszne dla rozkładów normalnych. W tabelach zestawiano jednak wartości obu tych parametrów.

Przedstawione poniżej histogramy stężenia ołowiu w krwi dzieci z wszystkich analizowanych miejscowości, ze względu na lepszą wizualizację, przedstawiono w ujednoliconej skali oraz w formacie dyskretnym.

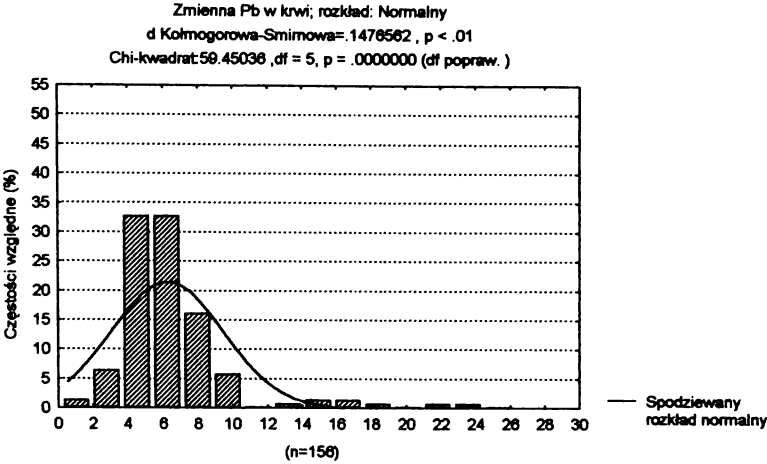
Rycina 1a. Rozkład stężeń ołowiu w krwi dzieci [$\mu\text{g/dL}$] z całej populacji.



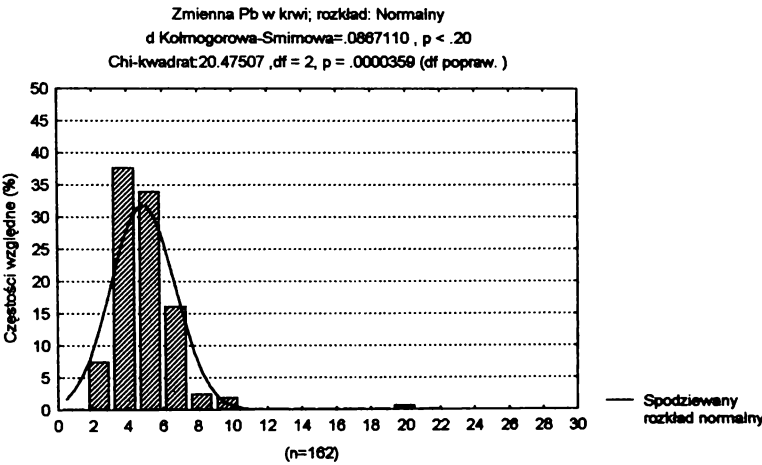
Rycina 1b. Rozkład stężeń ołowiu w krwi dzieci [$\mu\text{g/dL}$] z rejonu I (okolice huty cynku w Miasteczku Śląskim).



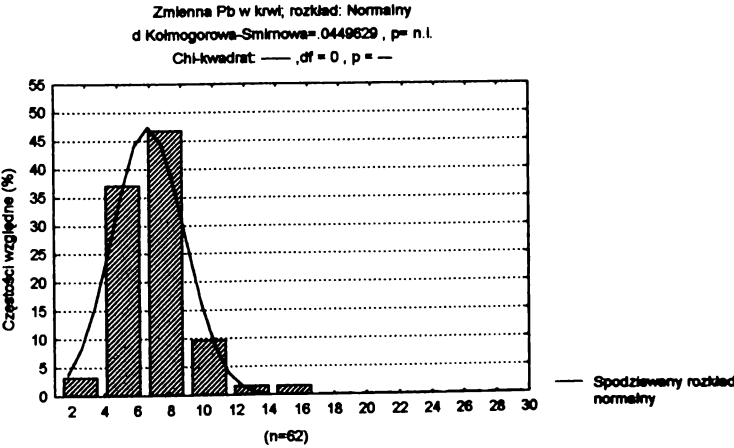
Rycina 1c. Rozkład stężeń ołowiu w krwi dzieci [µg/dL] z rejonu II.
(obszar wydobywania siarki)



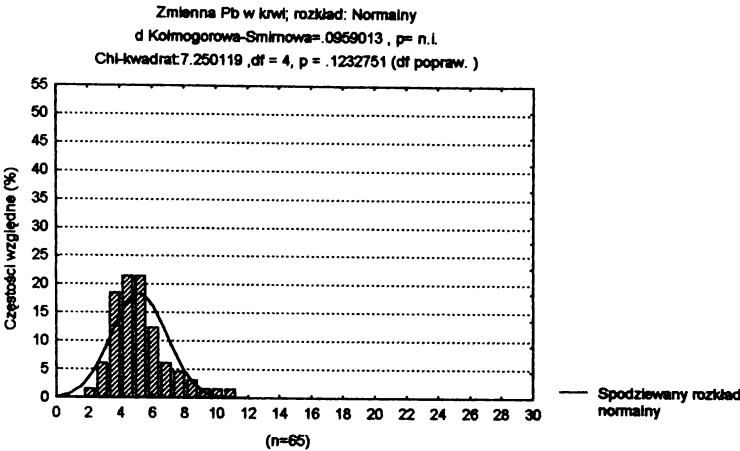
Rycina 1d. Rozkład stężeń ołowiu w krwi dzieci [µg/dL] z rejonu III (Kraków).



Rycina 1e. Rozkład stężeń ołowiu w krwi dzieci [µg/dL] z rejonu IV (okolice kombinatu metalurgicznego w Krakowie).



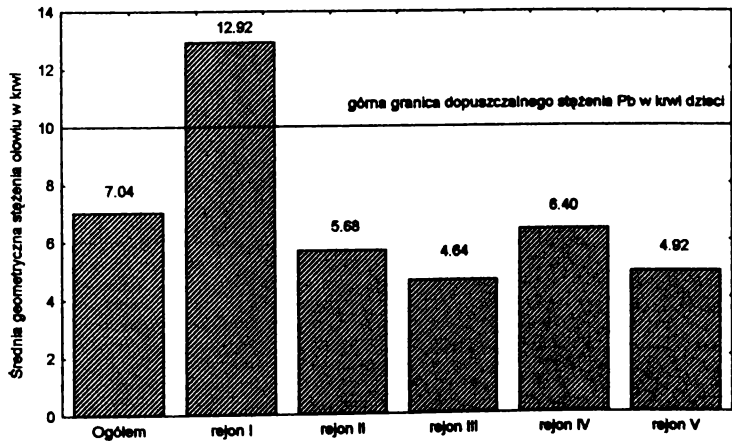
Rycina 1f. Rozkład stężeń ołowiu w krwi dzieci [µg/dL] z rejonu V (grupa odniesienia; Brzozów, Humniska).



8.2.2. Wpływ miejsca zamieszkania na stężenie ołowiu w krwi dzieci

Średnie stężenie ołowiu we krwi dzieci dla całej populacji (GM-średnia geometryczna i SD*-odchylenie od średniej geometrycznej) wynosiło GM= 7.04 µg/dL, SD*= 1.75 µg/dL, i mieściło się w zakresie 1.53 - 28.30 µg/dL. Najwyższe średnie stężenie ołowiu we krwi stwierdzono u dzieci z Miasteczka Śląskiego, wynosiło ono GM=12.92 µg/dL, SD*= 1.44 µg/dL, najniższe zaś u dzieci z Brzozowa GM= 4.28 µg/dL, SD* = 1.43 µg/dL (Rycina 1/m.).

Rycina 1/m. Średnie stężenie ołowiu w krwi dzieci [µg/dL,], ogółem i w rejonach.



Biorąc pod uwagę podział populacji na rejony, potwierdzono najwyższą zawartość **ołowiu** we krwi dzieci z rejonu I (Miasteczko Śląskie), natomiast najniższe średnie geometryczne stwierdzono w rejonie III (Kraków, GM= 4.64 µg/dL, SD*= 1.37 µg/dL i w V (Humniska, Brzozów; GM= 4.92 µg/dL, SD*=1.34 µg/dL). Szczegółowe wyniki zestawiono w tabelach 21 i 22.

Aby ocenić wpływ miejsca zamieszkania dzieci na zawartość **ołowiu** we krwi, zastosowano test Kruskala-Wallisa i stwierdzono istotność różnic ($p \leq 0.001$) w zawartości **ołowiu** we krwi u dzieci pomiędzy większością rejonów. Jedynie różnica w zawartości **ołowiu** we krwi u dzieci z Krakowa (rejon III) w porównaniu do grupy odniesienia (rejon V) nie była statystycznie istotna.

Aby porównać narażenie dzieci na **ołów** podzieliłam całą badaną populację oraz badane dzieci w każdym rejonie na 3 podgrupy różniące się stężeniem **ołowiu w krwi**. (Tabela 23 i 24).

Za CDC (Center for Disease Control and Prevention), przyjęto, że stężenie **ołowiu w krwi** równe i poniżej 9 µg/dL oznacza, iż dziecko nie jest zatrute **ołowiem**. Dzieci, u których stwierdzono stężenie **ołowiu w krwi** większe od 9 µg/dL i mniejsze od 15 µg/dL wymagają już częstszego skriningu. Dzieci charakteryzujące się stężeniem **ołowiu w krwi** powyżej 15 µg/dL powinny być objęte badaniami środowiskowymi [Roper, 1991].

Tabela 23. Zakresy stężeń **ołowiu w krwi dzieci** [µg/dL] i ich procentowy udział w populacji.

Zakresy stężeń ołowiu w krwi	OGÓŁEM				CHŁOPCY				DZIEWCZĘTA			
	% dzieci w populacji	N	AM	GM	% dzieci w populacji	N	AM	GM	% dzieci w populacji	N	AM	GM
< 9.0	69,09	456	5,37	5,12	28,18	186	5,25	5,32	40,91	270	5,27	4,99
> 9.0 <= 15.0	15,91	105	11,90	11,76	10,45	69	11,84	11,71	5,45	36	12,00	11,86
> 15.0	15,00	99	17,91	17,77	10,45	69	18,17	18,01	4,55	30	17,33	17,24

N-ilość dzieci, AM- średnia arytmetyczna, GM- średnia geometryczna

Tabela 24. Zakresy stężeń ołowiu w krwi dzieci [µg/dL] z uwzględnieniem podziału na rejony.

REJON	Zakresy stężeń ołowiu w krwi	OGÓŁEM			CHŁOPCY			DZIEWCZĘTA		
		N	AM	GM	N	AM	GM	N	AM	GM
Huta cynku (I)	< 9.0	39	7,20	7,05	13	7,03	7,00	26	7,28	7,10
	> 9.0 <= 15.0	84	12,24	12,12	52	12,22	12,11	32	12,29	12,15
	> 15.0	92	17,70	17,83	64	18,02	17,87	28	17,42	17,33
Wydobycie siarki (II)	< 9.0	142	5,50	5,23	40	5,90	5,70	102	5,34	5,06
	> 9.0 <= 15.0	9	11,96	10,76	8	11,16	10,95	1	9,35	9,35
	> 15.0	5	19,39	19,14	3	21,64	21,55	2	16,01	16,01
Kraków (III)	< 9.0	159	4,73	4,55	77	4,98	4,83	82	4,31	4,49
	> 9.0 <= 15.0	2	10,20	10,20	1	10,26	10,26	1	10,14	10,14
	> 15.0	1	19,53	19,53	0	-----	-----	0	-----	-----
Okolice kombinatu metalurgicznego (IV)	< 9.0	54	6,09	5,93	26	5,90	5,74	28	6,26	6,11
	> 9.0 <= 15.0	7	10,17	10,21	6	10,37	10,34	1	9,23	9,23
	> 15.0	1	16,06	16,06	0	-----	-----	0	-----	-----
Grupa odniesienia (V)	< 9.0	62	4,94	4,75	30	5,39	5,21	32	4,51	4,36
	> 9.0 <= 15.0	3	10,10	10,07	2	9,99	9,97	1	10,27	10,27
	> 15.0	0	-----	-----	0	-----	-----	0	-----	-----

N- ilość dzieci, AM- średnia arytmetyczna, GM- średnia geometryczna,
Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie),
Rejon II- okolice wydobywania siarki (Rudnik, Sandomierz, Nowa Dęba, Janów Lubelski),
Rejon III- (Kraków) ,
Rejon IV- Okolice kombinatu metalurgicznego (Wyciąże, Wolica, Kościelniki),
Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

W całej populacji 660 dzieci prawie 70% dzieci wykazywało stężenie ołowiu w krwi poniżej 9,00 µg/dL, natomiast po 15% dzieci mieściło się w przedziale od 9,00 µg/dL do 15.00 µg/dL oraz powyżej 15.00 µg/dL. Rozpatrując ten problem w poszczególnych

rejonach najmniej dzieci narażonych (po trzy przypadki) było w rejonie Krakowa i w grupie odniesienia.

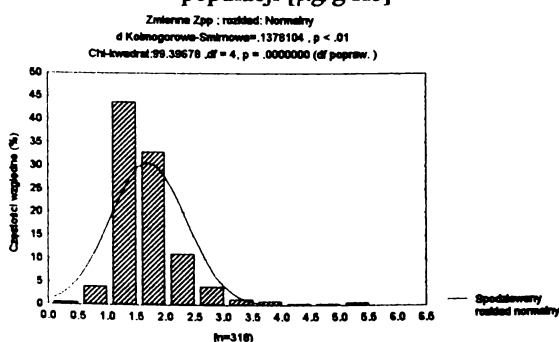
Analizując wyniki dla poszczególnych dzieci w moich badaniach, przekroczenie dopuszczalnej granicy 10 $\mu\text{g/dL}$ stwierdzono u 183 dzieci (27.7%). Były to głównie dzieci z Miasteczka Śląskiego (165 dzieci) ale również z rejonu huty stali koło Krakowa (5 dzieci), z samego Krakowa i z obszarów wydobywania siarki (po 3 dzieci) oraz z rejonu odniesienia (2 dzieci).

W grupie dzieci najbardziej narażonych zaobserwowano prawie dwukrotnie więcej chłopców ($n=69$) niż dziewcząt ($n=30$)(Tabela 24).

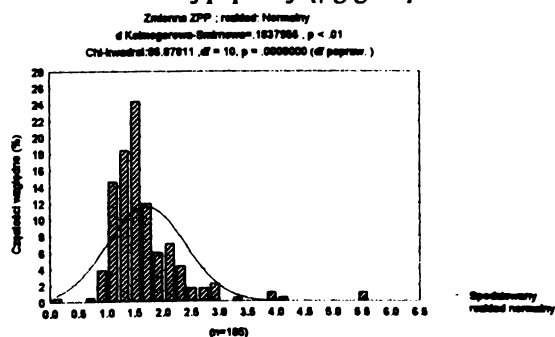
8.3. Wyniki oznaczeń cynkoprotoporfiryny w krwi dzieci (ZPP).

Stężenie **cynkowej protoporfiryny** zmierzono u dzieci zamieszkujące okolice hut oraz na terenie nieuprzemysłowionym. Analizy wykonano u dzieci z **rejonu I** (okolice huty cynku w Miasteczku Śląskim), **rejonu IV** (okolice huty stali (kombinatu metalurgicznego) w Krakowie) oraz dla porównania w **rejonie V** (grupa odniesienia, Brzozów, Humniska). Wyniki zestawiono w (Tabelach 25, 26 i na Rycinach 1z., 1zch., 1zdz., 1zr., 1zp, 1zm)

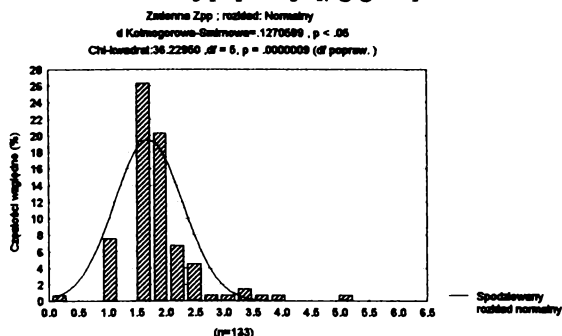
Rycina 1/z. Rozkład poziomów cynkoprotoporfiryny w erytrocytach dzieci z całej populacji [$\mu\text{g/g Hb}$]



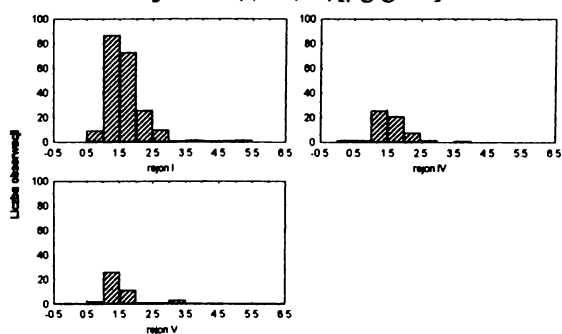
Rycina 1/zch. Rozkład poziomów cynkoprotoporfiryny w erytrocytach chłopców z całej populacji [$\mu\text{g/g Hb}$]



Rycina 1/zdz. Rozkład poziomów cynkoprotoporfiryny w erytrocytach dziewcząt z całej populacji [$\mu\text{g/g Hb}$]



Rycina 1/zr. Skategoryzowany histogram poziomów cynkoprotoporfiryny w erytrocytach dzieci z rejonów (I, IV, V) [$\mu\text{g/g Hb}$]

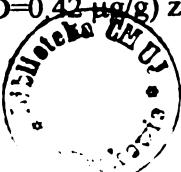


Wyniki oznaczeń **ZPP** mieściły się w zakresie 0.09 - 5.50 $\mu\text{g/g Hb}$. Średnie geometryczna i arytmetyczna dla całej populacji wynosiły ($\text{GM}=1.60 \mu\text{g/g Hb}$, $\text{SD}^*=1.46 \mu\text{g/g}$; $\text{AM}=1.70 \mu\text{g/g Hb}$, $\text{SD}=0.65 \mu\text{g/g}$). Dla chłopców wartości średnich wynosiły ($\text{GM}=1.59 \mu\text{g/g Hb}$, $\text{SD}^*=1.46 \mu\text{g/g}$; $\text{AM}=1.70 \mu\text{g/g Hb}$, $\text{SD}=0.69 \mu\text{g/g}$) a dla dziewcząt ($\text{GM}=1.61 \mu\text{g/g Hb}$, $\text{SD}^*=1.46 \mu\text{g/g}$; $\text{AM}=1.70$, $\text{SD}=0.59 \mu\text{g/g}$). Różnice w średnich stężeniach **ZPP** w zależności od płci nie były statystycznie istotne.

Górna granica stężenia **ZPP** dla ludzi nienarażonych zawodowo według Jakubowskiego [1997a] wynosi 2.5 $\mu\text{g/g Hb}$. Również Kulka [1995] po przebadaniu 756 dzieci mieszkających w Polsce na obszarach nie objętych bezpośrednią emisją ołowiu, jako wartość referencyjną przyjęła stężenie **ZPP** wynoszące 2.5 $\mu\text{g/g Hb}$.

Średnie wartości **ZPP** stwierdzone u dzieci z badanej populacji mieszczą się w zakresie tej normy, natomiast wartości maksymalne zwłaszcza u dzieci z Miasteczka Śląskiego odbiegają od niej a nawet dwukrotnie ją przewyższają.

Ponieważ poziom **ZPP** w erytrocytach jest wskaźnikiem oddziaływania ołowiu na hematopoezę, dla dokładniejszej analizy podzielono badaną populację na dwie grupy w zależności od stężenia ołowiu w krwi. W pierwszej (stanowiły ją dzieci, u których stwierdzono stężenie ołowiu w krwi *poniżej 10 $\mu\text{g/dL}$ {nie narażone}*), średnia wartość **ZPP** wynosiła $\text{GM}=1.58 \mu\text{g/g Hb}$, $\text{SD}^*=1.42 \mu\text{g/g}$; $\text{AM}=1.66 \mu\text{g/g Hb}$, $\text{SD}=0.51 \mu\text{g/g}$), w drugiej (stanowiły ją dzieci, u których stwierdzono stężenie ołowiu w krwi *równe i powyżej 10 $\mu\text{g/dL}$ {narażone}*) wartość ta wynosiła $\text{GM}=1.61 \mu\text{g/g Hb}$, $\text{SD}^*=1.50 \mu\text{g/g}$; $\text{AM}=1.74 \mu\text{g/g Hb}$, $\text{SD}=0.75 \mu\text{g/g}$). W tych grupach dokonano jeszcze podziału na płeć. Poziom **ZPP** w erytrocytach dzieci *nie narażonych* wynosił u chłopców ($\text{GM}=1.56 \mu\text{g/g Hb}$, $\text{SD}^*=1.27 \mu\text{g/g}$; $\text{AM}=1.61 \mu\text{g/g Hb}$, $\text{SD}=0.42 \mu\text{g/g}$) zaś u dziewcząt ($\text{GM}=1.59 \mu\text{g/g Hb}$,



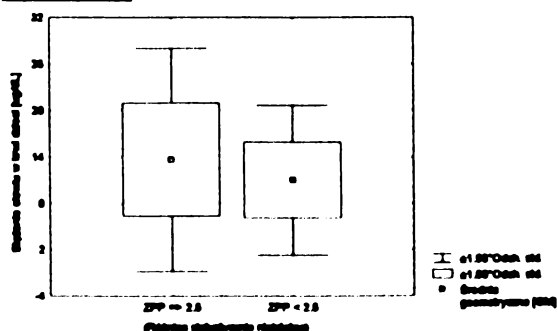
SD*=1.54; AM=1.70 $\mu\text{g/g Hb}$, SD=0.57 $\mu\text{g/g}$). W grupie dzieci *narażonych* wartości te wynosiły dla chłopców (GM=1.61 $\mu\text{g/g Hb}$, SD*=1.33 $\mu\text{g/g}$; AM=1.76 $\mu\text{g/g Hb}$, SD= 0.81 $\mu\text{g/g}$) a dla dziewczynek (GM= 1.62 $\mu\text{g/g Hb}$, SD*=1.25 $\mu\text{g/g}$; AM=1.70 $\mu\text{g/g Hb}$, SD= 0.62 $\mu\text{g/g}$). Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic ani między dziećmi narażonymi i nienarażonymi, ani między chłopcami i dziewczętami.

Z badanej populacji wyodrębniono 27 (8.5%) dzieci, u których stwierdzono stężenia ZPP równe lub większe od 2.5 $\mu\text{g/g Hb}$. U tych dzieci średnie stężenie ołowiu w krwi wynosiło 13.59 $\mu\text{g/dL}$. W tej grupie aż 19 dzieci zamieszkiwało tereny wokół huty cynku w Miasteczku Śląskim (rejon I).

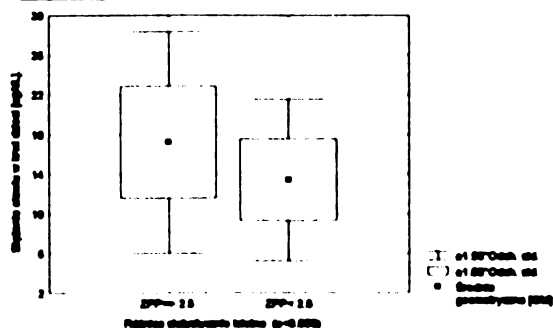
U dzieci z całej populacji, u których średnie stężenie ZPP było mniejsze od 2.5 $\mu\text{g/g Hb}$ średnie stężenie ołowiu w krwi wynosiło 10.97 $\mu\text{g/dL}$ (w grupie dzieci z Miasteczka Śląskiego 13.39 $\mu\text{g/dL}$).

W całej badanej populacji różnice w stężeniu ołowiu w krwi w zależności od stężenia protoporfiryny cynkowej nie były statystycznie istotne (rycina 1zp.), jedynie w rejonie I, o największym zanieczyszczeniu środowiska ołowiem różnice te były statystycznie istotne $p \leq 0.05$ (Rycina 1zm.).

Rycina 1zp. Średnie stężenie ołowiu w krwi dzieci z całej populacji w zależności od stężenia ZPP w erytrocytach



Rycina 1.zm Średnie stężenie ołowiu w krwi dzieci z Miasteczka Śląskiego w zależności od stężenia ZPP w erytrocytach



Przykładowo u kilku dzieci z wysokim stężeniem ołowiu w krwi (22.40; 22.90; 20.50; 16.90 $\mu\text{g/dL}$) stężenie ZPP w krwinkach czerwonych było niskie i wynosiło odpowiednio 1.20; 1.20; 1.20; 1.40 $\mu\text{g/g Hb}$. W przeciwieństwie do tego u niektórych dzieci z niskim stężeniem ołowiu w krwi (4.58; 5.00; 5.27; 6.59 $\mu\text{g/dL}$) stwierdzono podwyższone stężenia ZPP w krwinkach czerwonych (odpowiednio 2.80; 3.20; 2.90; 3.80 $\mu\text{g/g Hb}$).

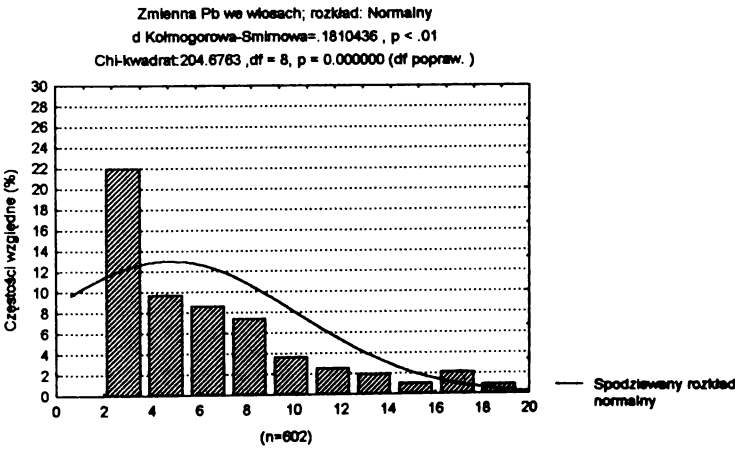
Nie wykazano również korelacji między stężeniem **ołowiu w krwi** dzieci a stężeniem **ZPP w erytrocytach**. Badania zestawione powyżej potwierdzają obserwacje Ropera [1991] i Kulki [1995], iż ZPP nie może być jedynym miarodajnym wskaźnikiem narażenia środowiskowego dzieci na ołów.

8.4. Zawartość ołowiu we włosach dzieci

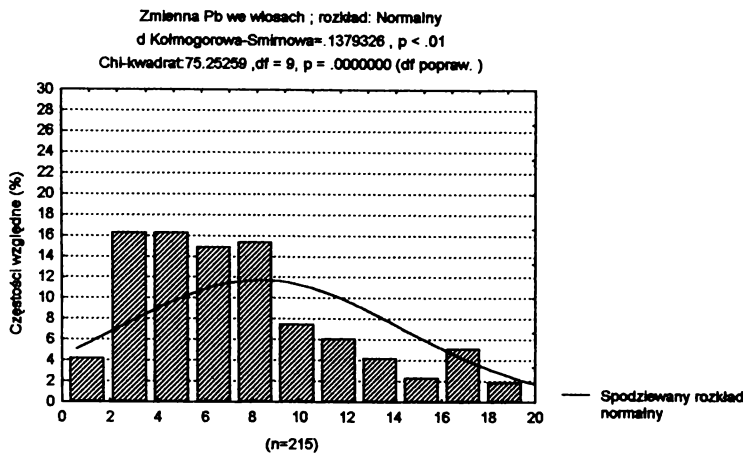
8.4.1. Rozkłady zawartości ołowiu we włosach dzieci.

Oceniając rozkład zawartości **ołowiu we włosach** dzieci, podobnie jak w przypadku stężenia ołowiu w krwi dzieci, zastosowano testy Kołmogorowa-Smirnova i Chi kwadrat. Histogramy przedstawiono na Rycinach 2a - 2f.

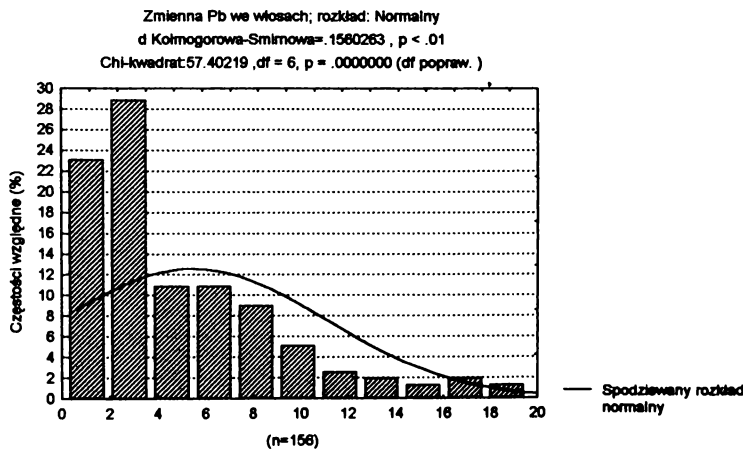
Rycina 2a. Rozkład zawartości **ołowiu [µg/g]** we włosach dzieci z całej populacji.



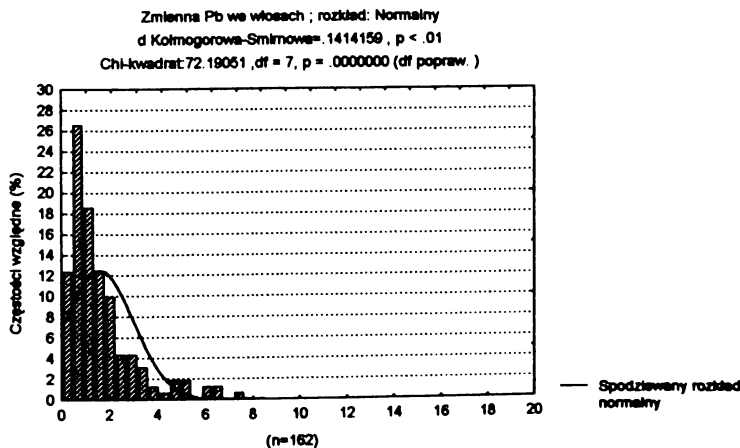
Rycina 2b. Rozkład zawartości ołowiu we włosach dzieci [μg/g] z rejonu I (okolice huty cynku w Miasteczku Śląskim).



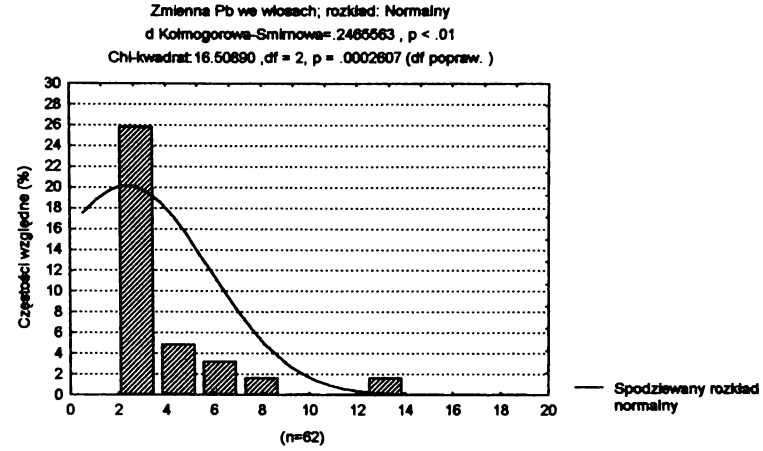
Rycina 2 c. Rozkład zawartości ołowiu we włosach dzieci [μg/g] z rejonu II. (obszar wydobywania siarki).



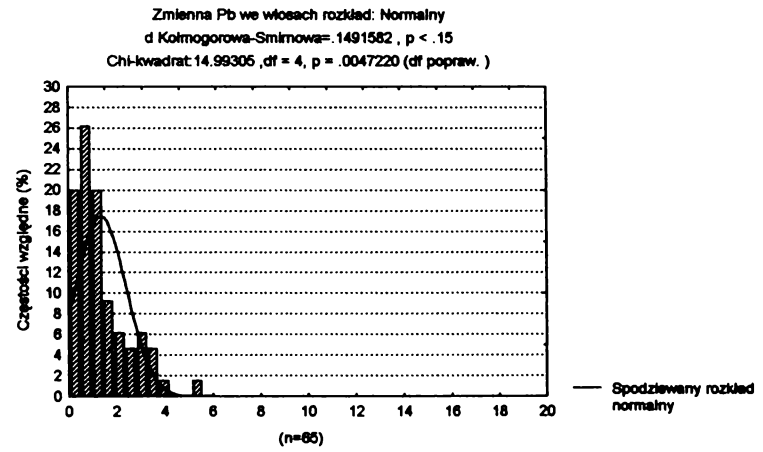
Rycina 2d. Rozkład zawartości ołowiu we włosach dzieci [μg/g] z rejonu III (Kraków).



Rycina 2e. Rozkład zawartości ołowiu we włosach dzieci [μg/g] z rejonu IV (okolice huty stali ,kombinatu metalurgicznego) w Krakowie.



Rycina 2f. Rozkład zawartości ołowiu we włosach dzieci [μg/g] z rejonu V (grupa odniesienia; Brzozów, Humniska).



Interpretacja graficzna rozkładu wyników zawartości ołowiu we włosach dzieci oraz testy statystyczne potwierdzają różny od normalnego typ rozkładu. Dlatego w szczegółowych analizach posługiwano się średnimi geometrycznymi (GM). Ponadto na rycinach 2e i 2f stwierdzono przypadki odstające, które trzeba uwzględnić w czasie późniejszej analizy regresji. Powyższe histogramy wykazują tendencję do przesunięć prawostronnych.

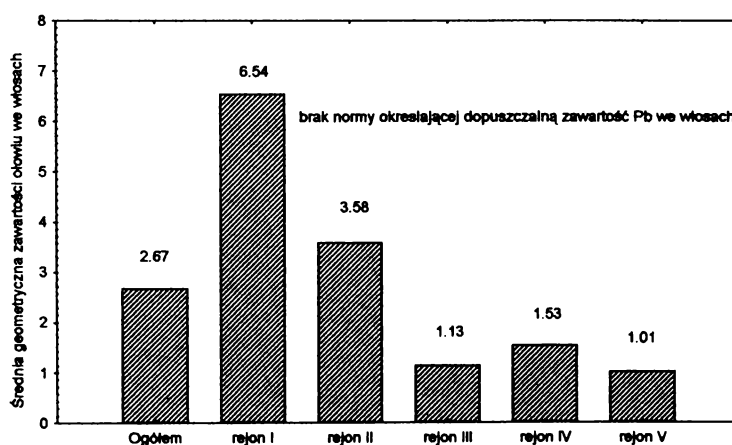
Opierając się na założeniu, że im bardziej wartość liczbowa skośności jest bliższa zeru tym rozkład wyników badań jest bardziej zbliżony do normalnego, stwierdzono, że rozkład wyników zawartości ołowiu we włosach dzieci jest najbardziej zbliżony do normalnego u dzieci z terenu odniesienia (rejon V). Tabela 27.

8.4.2. Wpływ miejsca zamieszkania na zawartość ołowiu we włosach dzieci.

Średnia zawartość tego pierwiastka we włosach całej populacji wynosiła $GM=2.67 \mu\text{g/g}$; $SD^*=3.08 \mu\text{g/g}$; $AM=4.76 \mu\text{g/g}$, $SD^*=5.40 \mu\text{g/g}$ (Tabele 27, 28; Rycina 2/m).

Najwyższą średnią zawartość ołowiu we włosach dzieci stwierdzono w Miasteczku Śląskim $GM=6.54 \mu\text{g/g}$; $SD^*=2.07 \mu\text{g/g}$, wysoką w Janowie Lubelskim $GM=5.73 \mu\text{g/g}$; $SD^*=2.52 \mu\text{g/g}$, zaś najniższą we włosach dzieci z Brzozowa wynoszącą $GM=0.76 \mu\text{g/g}$; $SD^*=1.94 \mu\text{g/g}$. Podobnie kształtowały się wyniki biorąc pod uwagę podział populacji na rejony.

Rycina 2/m. Średnia zawartość ołowiu we włosach [$\mu\text{g/g}$] dzieci, ogółem i w rejonach.



Porównując zawartość ołowiu we włosach dzieci z poszczególnych rejonów stwierdzono statystycznie istotną (test Kruskala-Walisa) różnicę na poziomie $p \leq 0.0001$ między rejonem I i wszystkimi pozostałymi; II i pozostałymi, zaś na poziomie $p \leq 0.05$ między III i IV, IV i V. Między rejonem III (Kraków) i V (Brzozów, Humniska-teren odniesienia) nie stwierdzono różnic statystycznie istotnych w zawartości ołowiu we włosach dzieci.

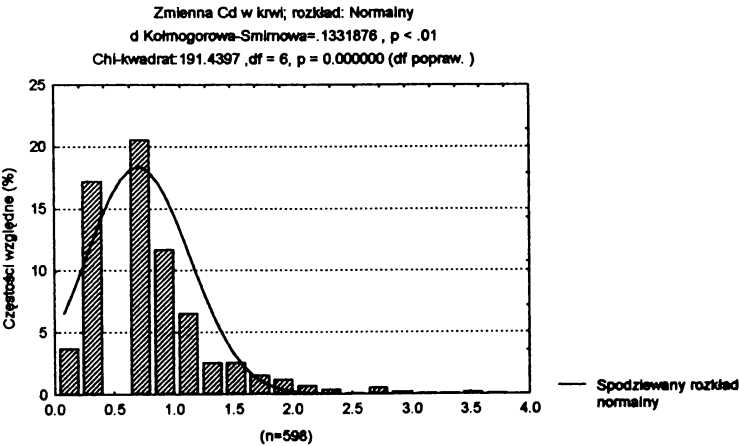
Powyższe wyniki dotyczące wpływu miejsca zamieszkania dzieci na zawartość ołowiu w ich włosach są analogiczne do wyników stężenia ołowiu w krwi dzieci. U dzieci z Miasteczka Śląskiego stwierdzono najwyższą średnią zawartość ołowiu zarówno we włosach jak i w krwi, zaś najniższe u dzieci z Krakowa i terenu odniesienia.

8.5. Stężenie kadmu w krwi dzieci

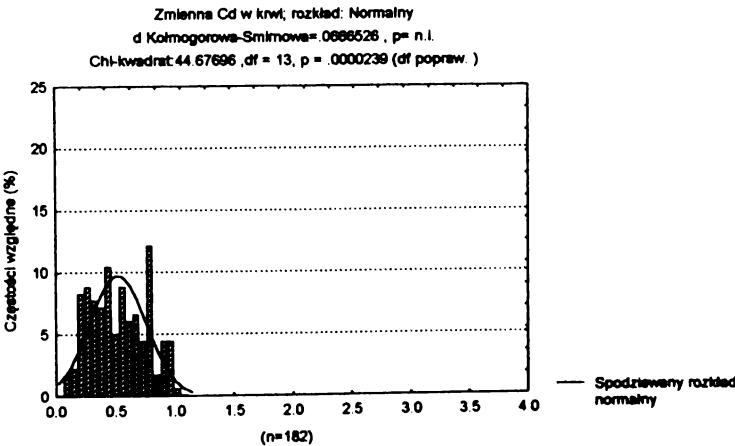
8.5.1. Rozkłady stężeń kadmu w krwi dzieci

Histogramy stężenia **kadmu w krwi** dzieci przedstawiono na rycinach 3a. - 3f. Rozkłady stężeń kadmu w krwi dla: całej populacji (Rycina 3a.), rejonu III (Rycina 3d.), rejonu IV (Rycina 3e.) cechują się wartościami odstającymi. Ocena rozkładu stężeń kadmu testem Chi-kwadrat wykazała typ różny od normalnego, stąd w dalszej analizie posługiwano się średnimi geometrycznymi.

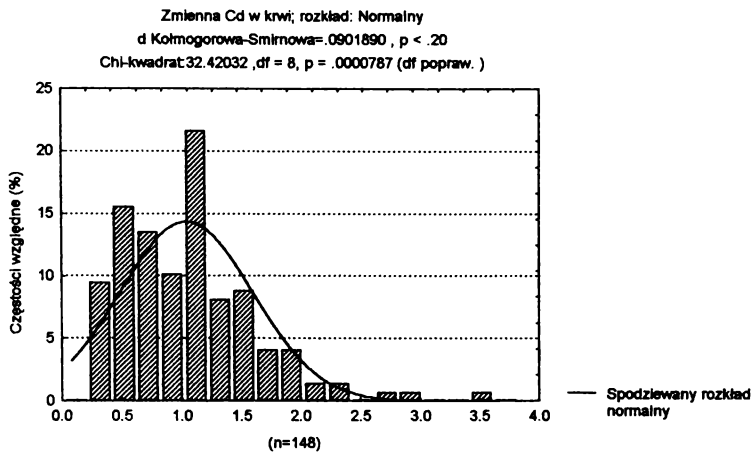
Rycina 3a. Rozkład stężeń **kadmu w krwi** dzieci [[μg/L] z całej populacji.



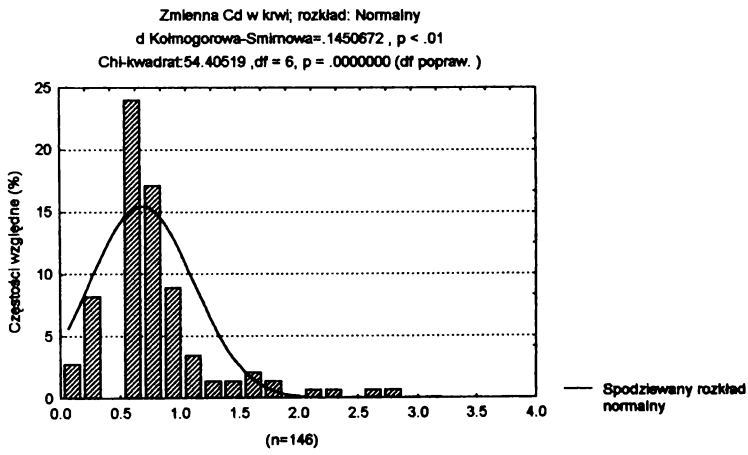
Rycina 3b. Rozkład stężeń **kadmu w krwi** dzieci [[μg/L] z rejonu I (okolice huty cynku w Miasteczku Śląskim).



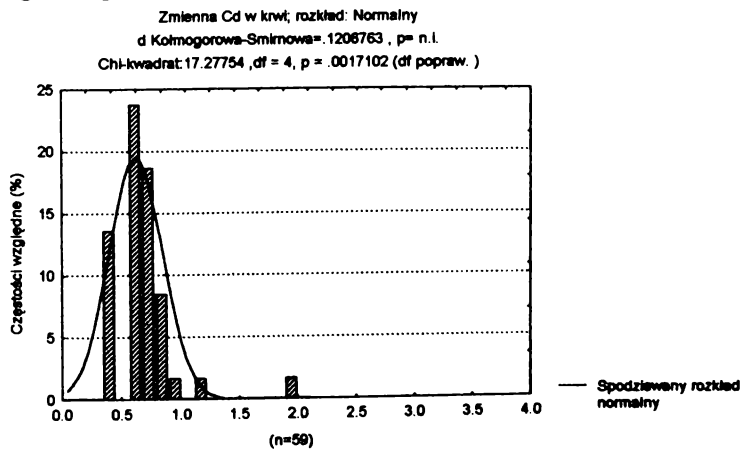
Rycina 3c. Rozkład stężeń **kadm** w krwi **dzieci** [[$\mu\text{g/L}$] z rejonu II (obszar wydobywania siarki).



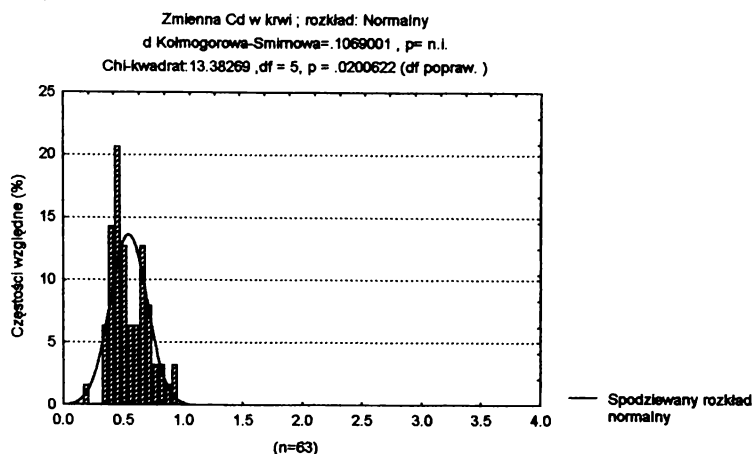
Rycina 3d. Rozkład stężenia **kadm** w krwi **dzieci** [$\mu\text{g/L}$] z rejonu III (Kraków).



Rycina 3e. Rozkład stężeń **kadm** w krwi **dzieci** [[$\mu\text{g/L}$] z rejonu IV (okolice huty stali, kombinatu metalurgicznego w Krakowie).



Rycina 3f. Rozkład stężenia kadm w krwi dzieci [$\mu\text{g/L}$] z rejonu V (grupa odniesienia; Brzozów, Humniska).



8.5.2. *Wpływ miejsca zamieszkania na stężenie kadmu w krwi dzieci.*

Średnie stężenie kadm w krwi dzieci z całej populacji wynosiło $\text{GM}=0.60 \mu\text{g/L}$, $\text{SD}^*=1.78 \mu\text{g/L}$; $\text{AM}=0.70 \mu\text{g/L}$, $\text{SD}=0.43 \mu\text{g/L}$. Nie ma dotąd jednoznacznych norm dla stężenia kadmu w krwi, ale zgodnie z ustaleniami Komisji Toksykologicznej Rady Sanitarno-Epidemiologicznej oraz wytycznymi WHO, przyjmuje się jako dopuszczalną granicę wartość $1 \mu\text{g/L}$.

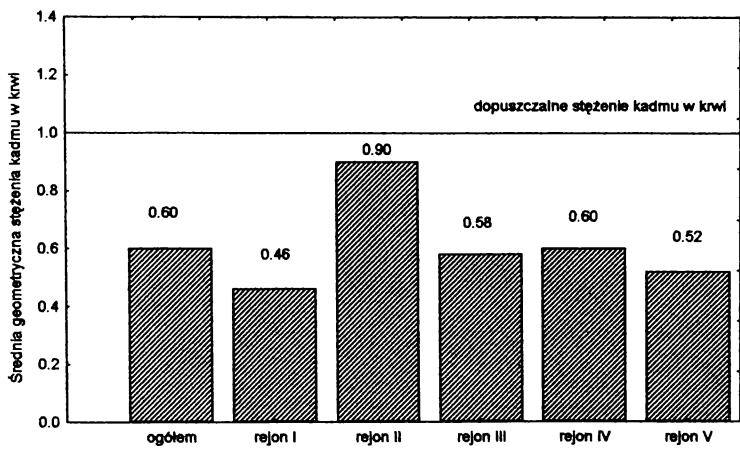
Najwyższe średnie stężenie kadm w krwi stwierdzono w Janowie Lubelskim, wynosiło ono $\text{GM}=0.58 \mu\text{g/L}$; $\text{SD}^*=1.69 \mu\text{g/L}$. Najniższe zaś w krwi dzieci z Wolicy, Brzozowa i Humnisk, które w tych trzech miejscowościach wynosiło $\text{GM}=0.52 \mu\text{g/L}$ a SD^* wynosiło odpowiednio $1.26 \mu\text{g/L}$, $1.44 \mu\text{g/L}$, $1.29 \mu\text{g/L}$. W rejonach, najwięcej kadm w krwi gromadziły dzieci mieszkające na obszarze wydobywania siarki (rejon II) $\text{GM}=0.90 \mu\text{g/L}$; $\text{SD}^*=1.74 \mu\text{g/L}$ najmniej dzieci z rejonu I (okolice huty cynku w Miasteczku Śląskim) $\text{GM}=0.46 \mu\text{g/L}$; $\text{SD}^*=1.71 \mu\text{g/L}$. (Tabele 29, 30 i rycina 3/m).

Średnie wartości nie przekroczyły normy ale w całej badanej populacji 96 (14.5%) dzieci charakteryzowało się stężeniem kadmu we krwi powyżej $1 \mu\text{g/L}$

Istotnie statystyczną różnicę między zawartością kadm w krwi dzieci przy

$p \leq 0.0001$ stwierdzono między rejonem I i II, I i III, II i III, II i IV, II i V, zaś przy $p \leq 0.01$ między I i III, I i IV, IV i V, natomiast różnice te nie były statystycznie istotne między I i V, III i IV, III i V.

Rycina 3/m. Średnie stężenie **kadm**u w krwi dzieci [$\mu\text{g/L}$] ogółem i w rejonach.

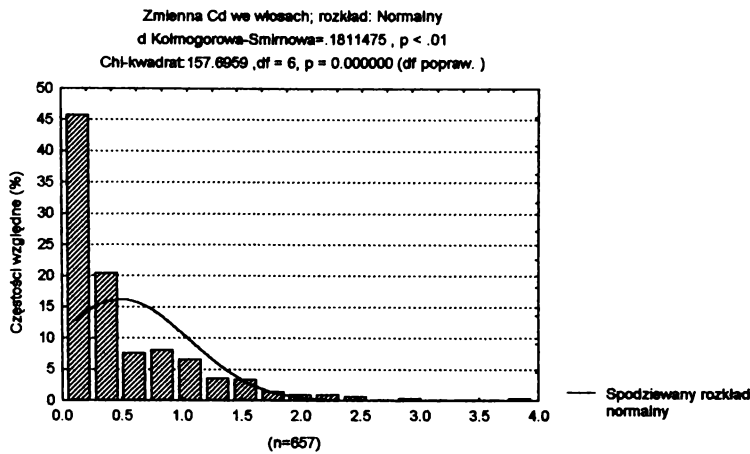


8.6. Zawartość kadmu we włosach dzieci

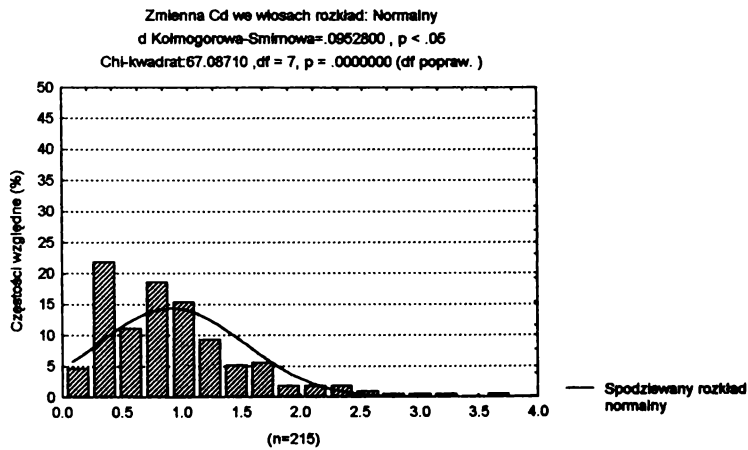
8.6.1. Rozkłady zawartości kadmu we włosach dzieci

Histogramy zawartości **kadm**u we włosach dzieci przedstawiono na rycinach 4a.- 4f. Rozkłady wyników odbiegają znacznie od rozkładu normalnego, zwłaszcza na rycinach 4d i 4e, obserwuje się również wartości odbiegające.

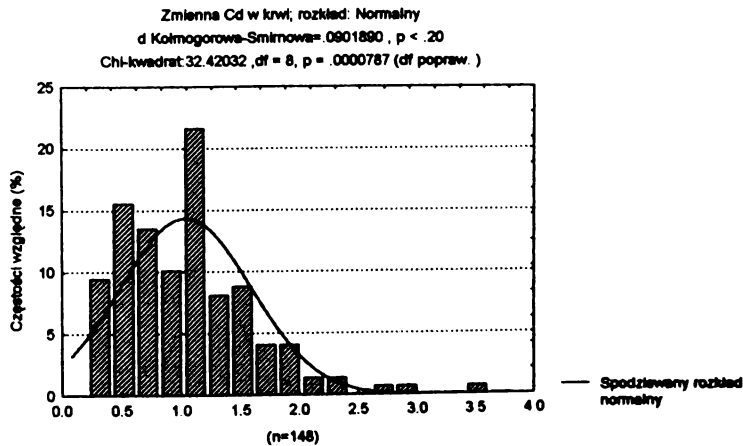
Rycina 4a. Rozkład zawartości **kadm**u we włosach dzieci [μg/g] z całej populacji.



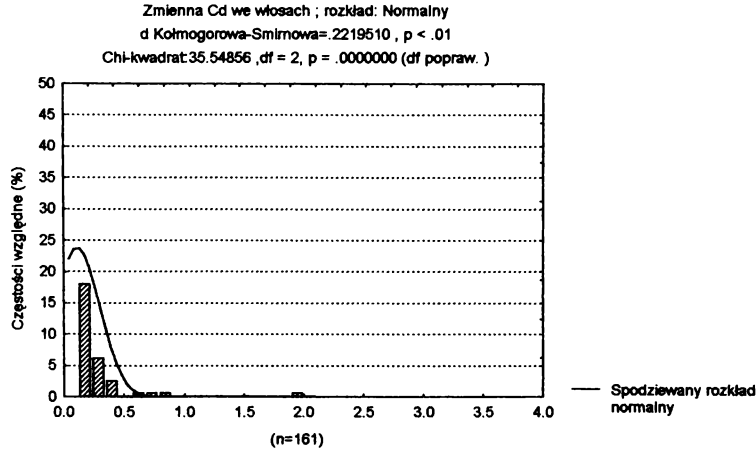
Rycina 4b. Rozkład zawartości **kadm**u we włosach dzieci [μg/g] z rejonu I (okolice huty cynku w Miasteczku Śląskim).



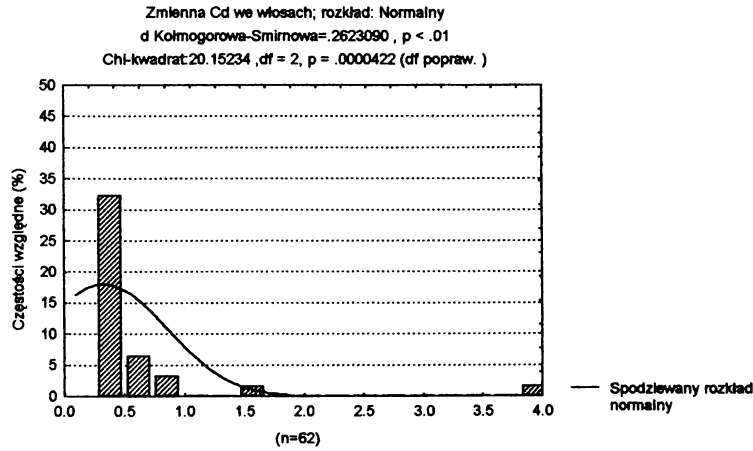
Rycina 4c. Rozkład zawartości **kadm**u we włosach dzieci [μg/g] z rejonu II (obszar wydobywania siarki).



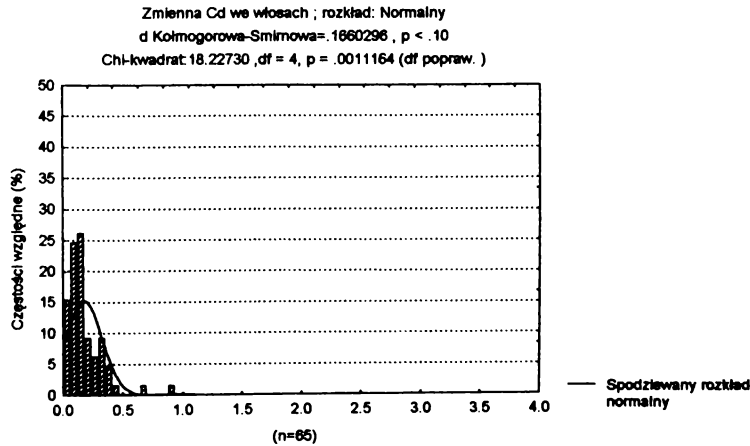
Rycina 4d. Rozkład zawartości **kadm** we włosach dzieci [μg/g] z rejonu III (Kraków).



Rycina 4e. Rozkład zawartości **kadm** we włosach dzieci [μg/g] z rejonu IV (okolice huty stali, kombinatu metalurgicznego w Krakowie).



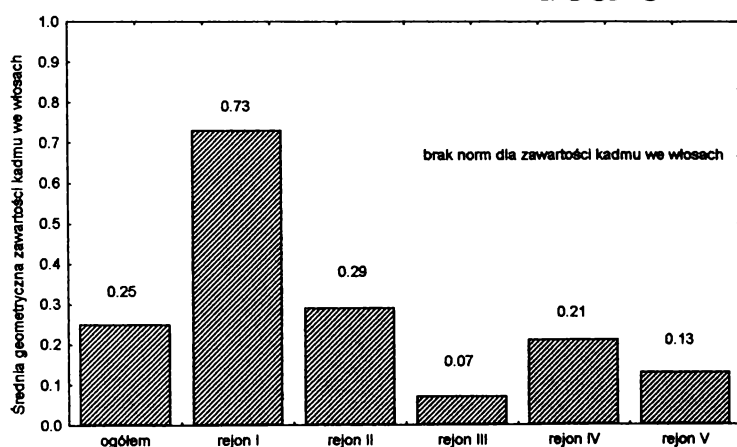
Rycina 4f. Rozkład zawartości **kadm** we włosach dzieci [μg/g] z rejonu V (grupa odniesienia; Brzozów, Humniska).



8.6.2. Wpływ miejsca zamieszkania na zawartość kadmu we włosach dzieci

Analizując średnie zawartości **kadmu we włosach** dzieci z poszczególnych miejscowości stwierdzono, iż była ona najwyższa u dzieci z Miasteczka Śląskiego i wynosiła ona $GM=0.73 \mu\text{g/g}$; $SD^*=2.04 \mu\text{g/g}$, zaś najniższą u dzieci z Krakowa $GM=0.07 \mu\text{g/g}$; $SD^*=2.42 \mu\text{g/g}$. Podobne wyniki uzyskano dzieląc populację dzieci na rejony. Tabele 31 i 32, Rycina 4/m.

Rycina 4/m. Średnia zawartość **kadmu we włosach** dzieci [$\mu\text{g/g}$] ogółem i w rejonach.



Badając istotność różnic w zawartości **kadmu we włosach** dzieci z poszczególnych rejonów stwierdzono, statystycznie istotną różnicę pomiędzy wszystkimi rejonami: Większość różnic stwierdzono przy $p \leq 0.0001$, a jedynie między rejonem II i IV poziom istotności wynosił $p \leq 0.02$ zaś między rejonem IV i V $p \leq 0.003$.

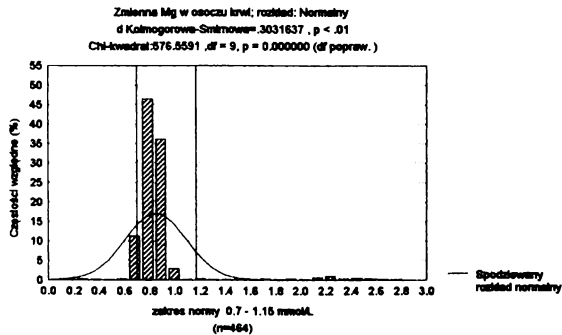
8.7. Stężenie biopierwiastków (magnezu, wapnia, cynku, miedzi) w osoczu krwi dzieci

Stężenie **magnezu** w osoczu krwi oznaczano u dzieci w rejonach I, III, IV i V, a **cynku, wapnia i miedzi** u dzieci z Miasteczka Śląskiego (rejon I). Tabele 33 i 34

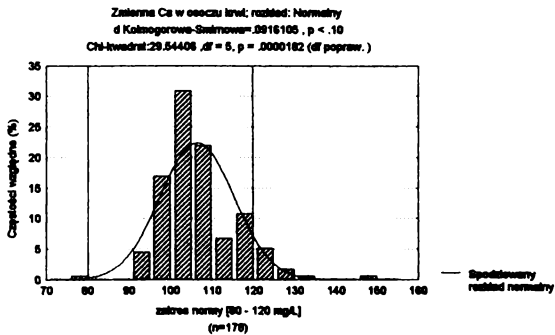
8.7.1. Rozkłady stężeń magnezu, wapnia, cynku i miedzi w osoczu krwi dzieci

Graficzny rozkład wyników przedstawiono na rycinach 5, 6, 7 i 8.

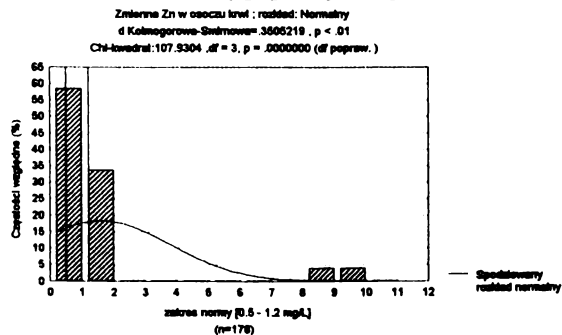
Rycina 5. Rozkład zawartości **magnezu** w osoczu krwi z badanej populacji [mmol/L].



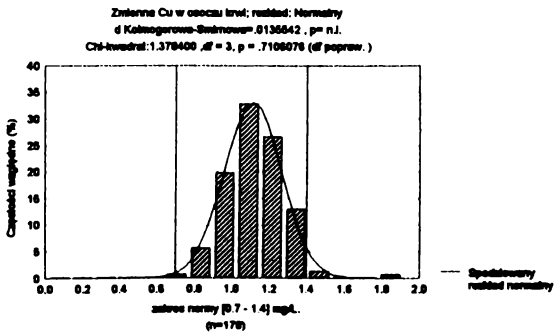
Rycina 6. Rozkład zawartości **wapnia** w osoczu krwi z badanej populacji [mg/L].



Rycina 7. Rozkład zawartości **cynku** w osoczu krwi z badanej populacji [mg/L].



Rycina 8. Rozkład zawartości **miedzi** w osoczu krwi z badanej populacji [mg/L].



Na powyższych rysunkach pionowymi kreskami zaznaczono zakresy wartości uznawanych za prawidłowe dla poszczególnych pierwiastków w osoczu krwi dzieci.

W badanej populacji 464 dzieci średnia geometryczna i arytmetyczna stężenia **magnezu w osoczu krwi** wynosiły (GM= 0.83 mmol/L; SD*= 1.21mmol/L; AM= 0.85 mmol/L, SD=0.24 mmol/L). **Norma** dla stężenia magnezu w osoczu krwi wynosi **0.7 - 1.15 mmol/L**.

W badanej populacji u 28 (6%) dzieci stwierdzono odstępstwo od normy (3% dzieci mieściło się poniżej dolnej granicy normy {GM= 0.62 mmol/L, SD*= 1.28mmol/L} i 3% dzieci powyżej górnej granicy normy {GM=2.09 mmol/L, SD*= 1.21mmol/L}).

Średnie stężenie **wapnia w osoczu krwi** dzieci wynosiło (GM=106.06 mg/L, SD*= 1.08 mg/L; AM=106.42 mg/L, SD=8.89 mg/L), i mieściło się w zakresie **normy**, która dla tego pierwiastka obejmuje wartości od **80 do 120 mg/L**. U jednego dziecka stwierdzono stężenie wapnia w osoczu krwi nieznacznie poniżej dolnej granicy normy (AM=78.50 mg/L). Czternaścioro dzieci wykazywało stężenie wapnia w osoczu krwi powyżej 120 mg/L, średnio (GM=125.54 mg/L, SD*=1.05 mg/L; AM=125.68 mg/L, SD= 6.51 mg/L).

Średnie stężenie **cynku w osoczu krwi** dzieci wynosiło GM=1.16 mg/L, SD*=1.84 mg/L przy **normie 0.5-1.2 mg/L**. Nie zaobserwowano żadnego wyniku poniżej dolnej granicy normy, natomiast u 24 (13.5%) dzieci stężenie cynku w osoczu krwi było podwyższone i wynosiło GM=4.07 mg/L, SD*=2.61 mg/L. Dzieci te pochodziły z rejonu I czyli z okolic huty cynku w Miasteczku Śląskim.

Stężenie **miedzi w osoczu krwi** wynosiło średnio (GM=1.10 mg/L, SD*= 1.15 mg/L; AM=1.11 mg/L, SD= 0.15 mg/L).

Nie zaobserwowano wyników odbiegających od **dolnej granicy normy** wynoszącej **0.7 mg/L**, jedynie u trójki dzieci stwierdzono nieznaczne przekroczenie **górnej granicy normy 1.4 mg/L** (Tabele 33 i 34).

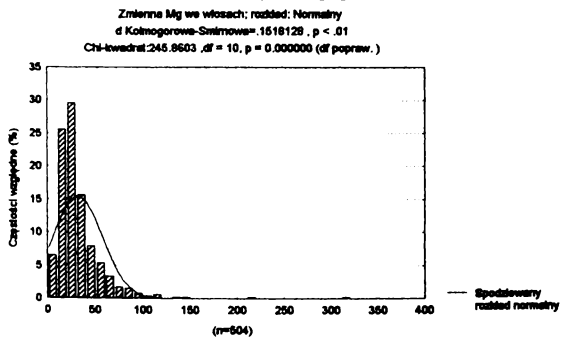
8.8. Zawartość biopierwiastków (magnezu, wapnia, cynku, miedzi, żelaza, manganu) we włosach dzieci

Analizy zawartości **magnezu, cynku i miedzi** we włosach wykonano dla dzieci z rejonów I, III, IV i V, zaś **wapnia, żelaza i manganu** dla dzieci z rejonu I.

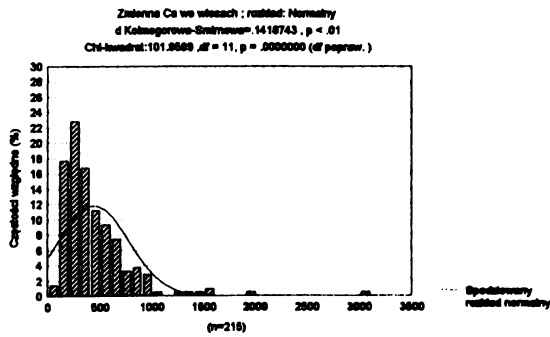
8.8.1. Rozkłady zawartości magnezu, wapnia, cynku, miedzi, żelaza i manganu we włosach dzieci

Histogramy dla omawianych pierwiastków przedstawiono na rycinach 9, 10, 11, 12, 13 i 14.

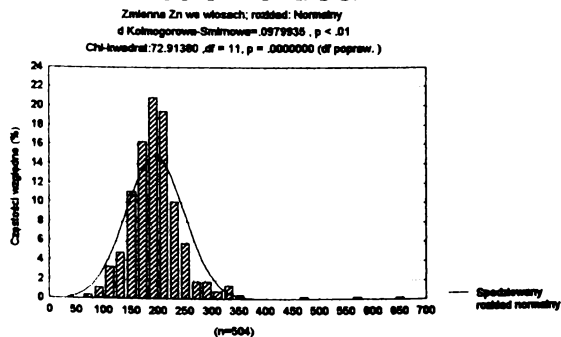
Rycina 9. Rozkład zawartości **magnezu** we włosach dzieci z badanej populacji [µg/g].



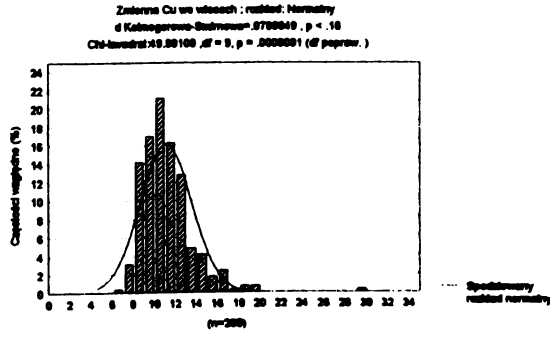
Rycina 10. Rozkład zawartości **wapnia** we włosach dzieci z badanej populacji [µg/g].



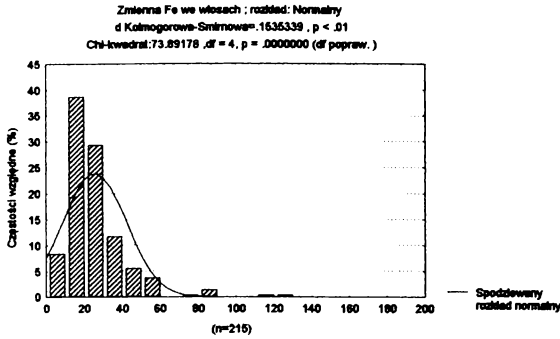
Rycina 11. Rozkład zawartości **cynku** we włosach dzieci z badanej populacji [µg/g].



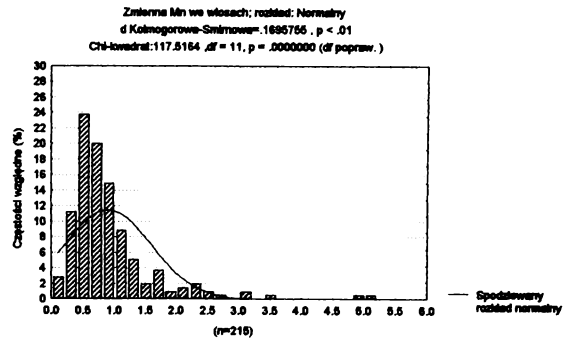
Rycina 12. Rozkład zawartości **miedzi** we włosach dzieci z badanej populacji [µg/g].



Rycina 13. Rozkład zawartości żelaza we włosach dzieci z badanej populacji [$\mu\text{g/g}$].



Rycina 14. Rozkład zawartości manganu we włosach dzieci z badanej populacji [$\mu\text{g/g}$].



Nie ma dotąd ustalonych, jednolitych norm zawartości pierwiastków we włosach, aczkolwiek różne laboratoria podają swoje ustalenia. Radomska ze spółki z o.o. AWAT podaje normy zawartości pierwiastków we włosach dzieci: dla magnezu 10-25 $\mu\text{g/g}$; dla wapnia 150-350 $\mu\text{g/g}$; dla cynku 80-160 $\mu\text{g/g}$; dla miedzi 8-18 $\mu\text{g/g}$; dla żelaza 7-20 $\mu\text{g/g}$; nie podaje normy dla zawartości manganu we włosach.

Średnia zawartość magnezu we włosach 504 dzieci wynosiła $GM=26.05 \mu\text{g/g}$, $SD^*=1.87 \mu\text{g/g}$; $AM=32.06 \mu\text{g/g}$, $SD=25.55 \mu\text{g/g}$. Najwyższą średnią zawartość $GM=36.86 \mu\text{g/g}$, $SD^*=1.68 \mu\text{g/g}$; $AM=42.76 \mu\text{g/g}$, $SD=29.61 \mu\text{g/g}$ tego pierwiastka stwierdzono u dzieci z rejonu I (okolice huty cynku w Miasteczku Śląskim). Najniższe wartości średniej zawartości magnezu we włosach stwierdzono u dzieci z Krakowa (rejon III). Średnie $GM=14.97 \mu\text{g/g}$, $SD^*=1.58 \mu\text{g/g}$; $AM=16.60 \mu\text{g/g}$, $SD=8.05 \mu\text{g/g}$ były o ponad połowę mniejsze od stwierdzonej w rejonie I (Tabela 35).

Średnia zawartość wapnia we włosach dzieci została zbadana u 215 dzieci z rejonu I i wynosiła $GM=358.87 \mu\text{g/g}$, $SD^*=1.87 \mu\text{g/g}$; $AM=440.24 \mu\text{g/g}$, $SD=244.48 \mu\text{g/g}$ (Tabela 36).

Średnią zawartość cynku we włosach zbadano u 504 dzieci, wynosiła ona $GM=189.15 \mu\text{g/g}$, $SD^*=1.29 \mu\text{g/g}$; $AM=195.46 \mu\text{g/g}$, $SD=53.81 \mu\text{g/g}$. Najwięcej cynku we włosach gromadziły dzieci z terenu odniesienia (rejon V), stwierdzone średnie wynosiły $GM=221.07 \mu\text{g/g}$, $SD^*=1.21 \mu\text{g/g}$; $AM=225.32 \mu\text{g/g}$, $SD=45.81 \mu\text{g/g}$. Najniższą średnią zawartość cynku we włosach stwierdzono u dzieci z Miasteczka Śląskiego (rejon I), $GM=180.53 \mu\text{g/g}$, $SD^*=1.29 \mu\text{g/g}$; $AM=186.49 \mu\text{g/g}$, $SD=49.82 \mu\text{g/g}$ (Tabela 37).

Średnia zawartość **miedzi** we włosach 289 przebadanych dzieci wynosiła $GM=10.88 \mu\text{g/g}$, $SD^*=1.22 \mu\text{g/g}$; $AM=11.11 \mu\text{g/g}$, $SD=2.47 \mu\text{g/g}$. Różnice między średnimi w poszczególnych rejonach były nieznaczne (Tabela 38).

Średnia zawartość **żelaza** we włosach podobnie jak wapnia i manganu została zmierzona u 215 dzieci z rejonu I, i wynosiła $GM=358.87 \mu\text{g/g}$, $SD^*=1.87 \mu\text{g/g}$; $AM=440.24 \mu\text{g/g}$, $SD=336.29 \mu\text{g/g}$ (Tabela 39).

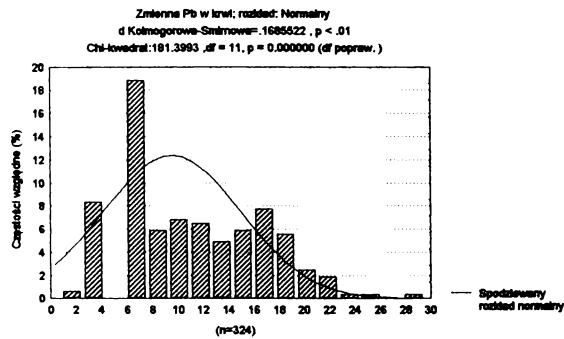
Średnia zawartość **manganu** we włosach dzieci z rejonu I wynosiła $GM=0.73 \mu\text{g/g}$, $SD^*=1.87 \mu\text{g/g}$; $AM=0.90 \mu\text{g/g}$, $SD=0.69 \mu\text{g/g}$ (Tabela 40).

8.9. Zależność stężenia pierwiastków we krwi i we włosach od płci dzieci

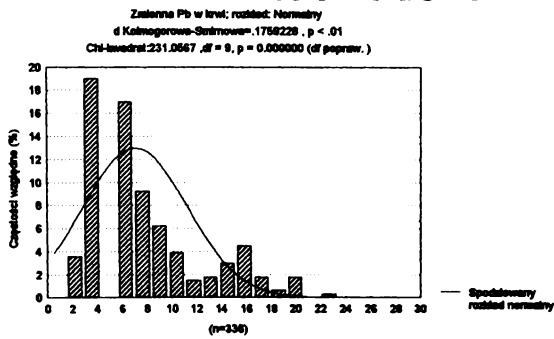
8.9.1. Zależność stężenia ołowiu, kadmu we krwi od płci dzieci

Graficzne przedstawienie rozkładu liczebności stężeń **ołowiu i kadmu** w krwi dla chłopców przedstawiono na rycinie 1a/ch. oraz 3a/ch. zaś dla dziewcząt na rycinie 1b/dz. i 3b/dz.

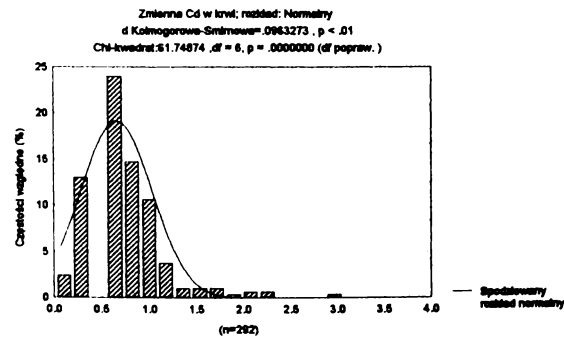
Rycina 1a/ch. Rozkład stężeń ołowiu w krwi chłopców z badanej populacji [µg/dL].



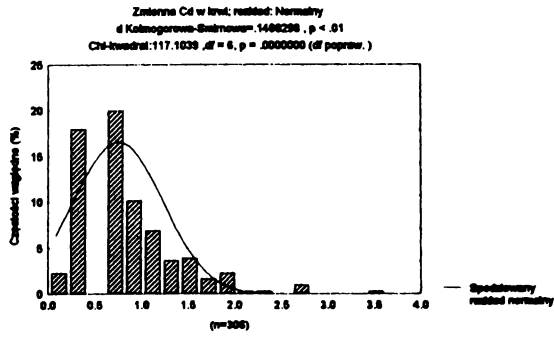
Rycina 1a/dz. Rozkład stężeń ołowiu w krwi dziewcząt z badanej populacji [µg/dL].



Rycina 3a/ch. Rozkład zawartości kadmu w krwi chłopców z badanej populacji [µg/L].

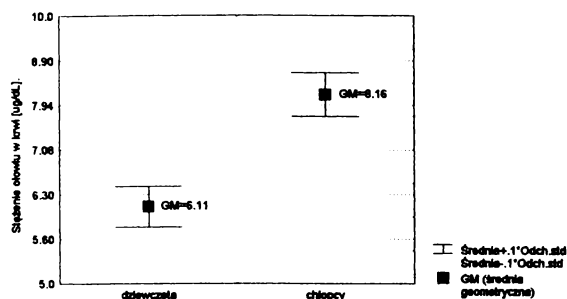


Rycina 3a/dz. Rozkład zawartości kadmu w krwi dziewcząt z badanej populacji [µg/L].

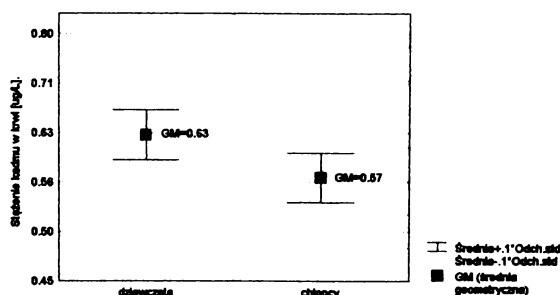


Średnie stężenie **ołowiu** w krwi chłopców wynosiło (GM= 8,16 µg/dL; SD*=1,76 µg/dL) a w krwi dziewcząt (GM=6,11 µg/dL; SD*=1.68 µg/dL) (Ryciny 1a/ch. , 1a/dz). Średnie stężenie **kadmu** w krwi chłopców wynosiło (GM=0.57 µg/L; SD*=1.81 µg/L) a u dziewcząt (GM=0.63 µg/L; SD*=1.82 µg/L) (Ryciny 3a/ch. , 3a/dz.).

Rycina 1a/p. Porównanie średniego stężenia ołowiu w krwi [$\mu\text{g/dL}$] dzieci w zależności od płci.



Rycina 3a/p. Porównanie średniego stężenia kadmu w krwi [$\mu\text{g/L}$] dzieci w zależności od płci.



Aby ocenić zawartość ołowiu we krwi dzieci w zależności od płci, zastosowano jednoczynnikową analizę wariancji, która wykazała znamiennej różnicę ($p \leq 0.0001$) między stężeniem ołowiu w krwi dziewcząt i chłopców. Biorąc pod uwagę całą populację, stwierdzono, że płeć ma istotnie statystyczny wpływ na stężenie ołowiu w krwi dzieci.

Porównując średnie geometryczne zawartości ołowiu w krwi chłopców i dziewcząt z poszczególnych miejscowości i rejonów stwierdzono, że oprócz dzieci z Wolicy w każdej innej miejscowości i rejonie chłopcy charakteryzowali się wyższą zawartością ołowiu w krwi (Tabele 41, 42, 43, 44).

Testem Kruskala-Walisa badano poziom istotności różnic między stężeniem ołowiu w krwi chłopców i dziewcząt z każdej miejscowości. Wyniki analizy pozwalają stwierdzić, że płeć ma istotnie statystyczny wpływ na stężenie ołowiu w krwi dzieci. Dla Miasteczka Śląskiego, Rudnika, Sandomierza i Krakowa wyliczone p wynosiły odpowiednio $p \leq 0.0008$; $p \leq 0.014$; $p \leq 0.013$; $p \leq 0.009$.

Podobnie, w rejonach: huty cynku (rejon I), wydobywania siarki (rejon II), Krakowa (rejon III) i odniesienia (V) stwierdzono istotnie statystyczny wpływ płci na stężenie ołowiu w krwi dzieci przy poziomach istotności wynoszących odpowiednio $p \leq 0.0008$; $p \leq 0.003$; $p \leq 0.009$; $p \leq 0.009$.

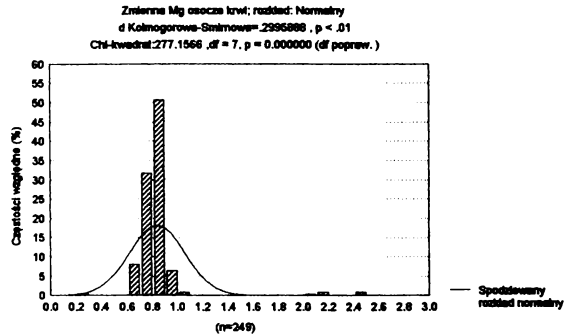
Średnie stężenie kadmu we krwi dziewcząt $\text{GM}=0.63 \mu\text{g/L}$, $\text{SD}^*=1.82 \mu\text{g/L}$; $\text{AM}=0.74 \mu\text{g/L}$, $\text{SD}=0.48 \mu\text{g/L}$ było nieznacznie wyższe niż u chłopców $\text{GM}=0.57 \mu\text{g/L}$, $\text{SD}^*=1.81 \mu\text{g/L}$; $\text{AM}=0.66 \mu\text{g/L}$, $\text{SD}=0.37 \mu\text{g/L}$. (Tabele 45, 46, 47, 48).

Biorąc pod uwagę całą populację i podział na rejony różnice te nie były statystycznie istotne. Jedynie w Miasteczku Śląskim ($p \leq 0.048$) i Sandomierzu ($p \leq 0.003$) różnice te były istotne.

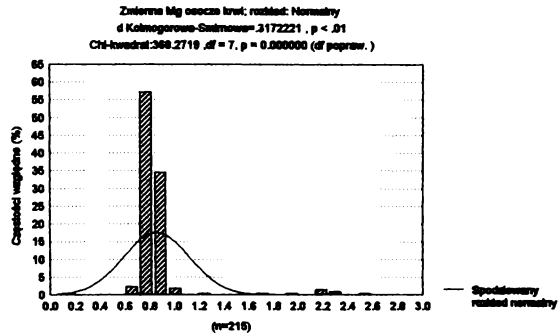
8.9.2. Zależność stężenia biopierwiastków (magnezu, wapnia, cynku, miedzi) w osoczu krwi od płci dzieci.

Histogramy zawartości biopierwiastków w osoczu krwi dla chłopców przedstawiono na rycinach 5/ch., 6/ch., 7/ch., 8/ch., a dla dziewcząt na rycinach 5/dz., 6/dz., 7/dz., 8/dz.

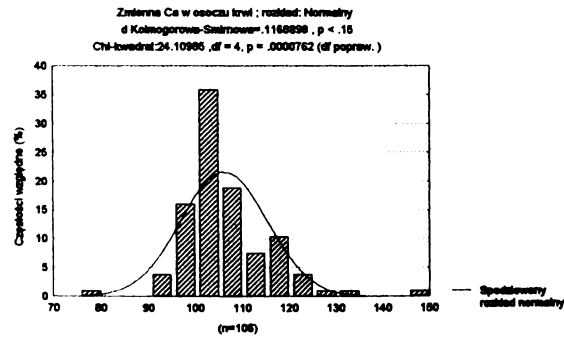
Rycina 5/ch. Rozkład stężeń magnezu w osoczu krwi chłopców [mmol/L].



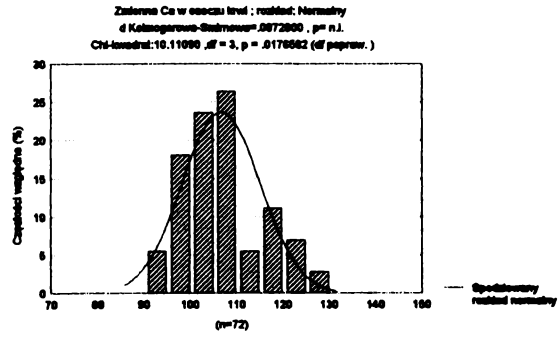
Rycina 5/dz. Rozkład stężeń magnezu w osoczu krwi dziewcząt [mmol/L].



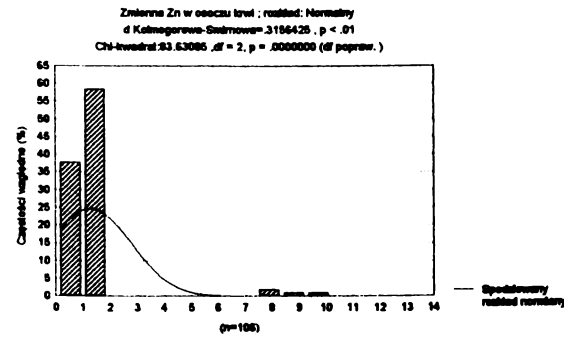
Rycina 6/ch. Rozkład stężeń wapnia w osoczu krwi chłopców [mg/L].



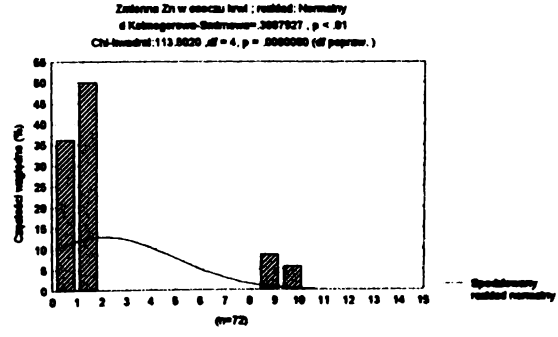
Rycina 6/dz. Rozkład stężeń wapnia w osoczu krwi dziewcząt [mg/L].



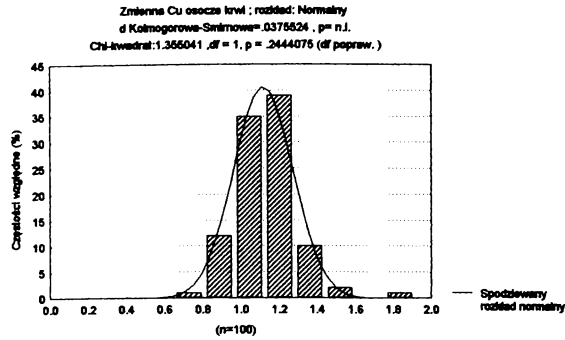
Rycina 7/ch. Rozkład stężeń cynku w osoczu krwi chłopców [mg/L].



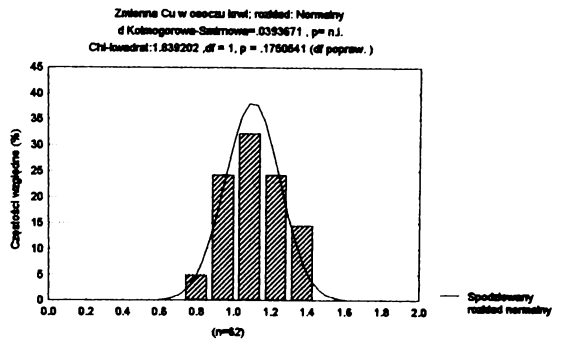
Rycina 7/dz. Rozkład stężeń cynku w osoczu krwi dziewcząt [mg/L].



Rycina 8/ch. Rozkład stężeń miedzi w osoczu krwi chłopców [mg/L].



Rycina 8/dz. Rozkład stężeń miedzi w osoczu krwi dziewcząt [mg/L].



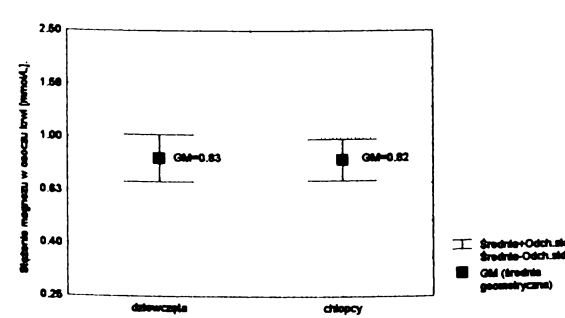
Norma dla stężenia **magnezu** w osoczu krwi zawiera się w przedziale od 0.7 do 1.15 mmol/L. Poniżej dolnego zakresu normy znalazło się aż 10 chłopców i tylko 4 dziewczynki. Powyżej zaś górnej granicy 9 dziewcząt i 5 chłopców. W osoczu krwi dziewcząt rzadziej występują niedobory magnezu (Ryciny 5/ch., 5/dz.5p.; Tabele 33, 49).

Stężenie **wapnia** w osoczu krwi powinno mieścić się w zakresie od 80 do 120 mg/L. Jedynie u jednego chłopca stwierdzono stężenie wapnia w osoczu krwi poniżej 80 mg/L, w tej grupie nie było dziewcząt. Stężenia tego pierwiastka w osoczu krwi przekraczające normę zaobserwowano u 7 chłopców i 7 dziewcząt. (Ryciny 6/ch., 6/dz., 6p.; Tabele 34, 49).

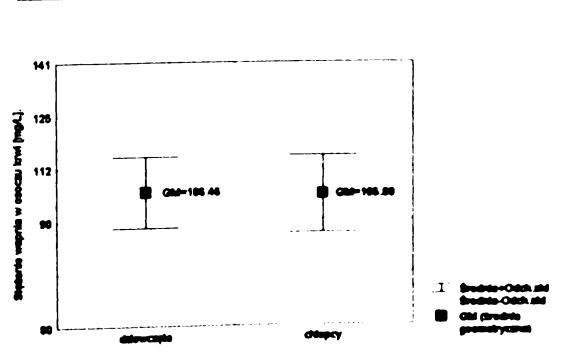
Nie stwierdzono żadnego dziecka ze stężeniem **cynku** w osoczu krwi o wartości poniżej dolnej granicy normy wynoszącej 0.5 mg/L. Natomiast u 24 dzieci (w tym 12 chłopców i 12 dziewcząt) stwierdzono wartości stężenia cynku w osoczu krwi powyżej górnej granicy normy 1.2 mg/L. (Ryciny 7/ch., 7/dz., 7p.; Tabele 34, 49).

Zakres normy dla **miedzi** w osoczu krwi wynosi 0.7-1.4 mg/L. Stężenie tego pierwiastka w osoczu waha się tylko w bardzo wąskim zakresie, co potwierdza fakt, że u żadnego dziecka nie stwierdzono wartości poniżej dolnej granicy normy. Jedynie u 3 chłopców wartość górnej granicy normy była nieznacznie (o 0.38 mg/L) przekroczona. (Ryciny 8/ch., 8/dz., 8p.; Tabele 34, 49).

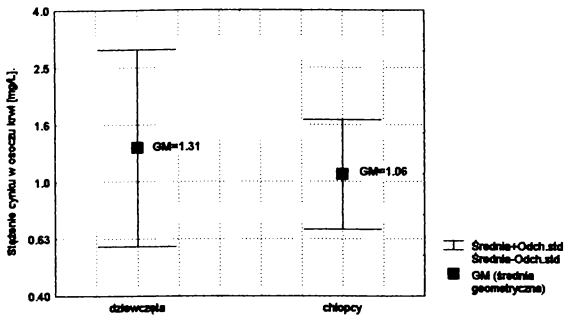
Rycina 5/p. Porównanie średniej zawartości **magnezu** w osoczu krwi dzieci [mmol/L] w zależności od płci.



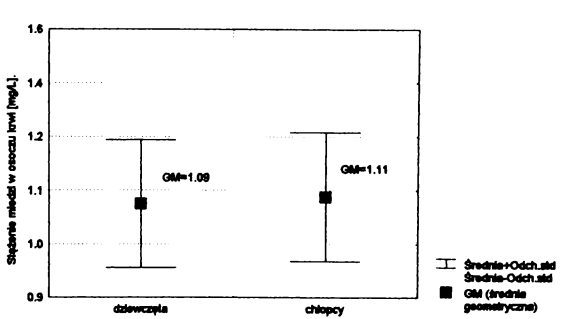
Rycina 6/p. Porównanie średniej zawartości **wapnia** w osoczu krwi dzieci [mg/L] w zależności od płci.



Rycina 7/p. Porównanie średniej zawartości cynku w osoczu krwi dzieci [mg/L] w zależności od płci.



Rycina 8/p. Porównanie średniej zawartości miedzi w osoczu krwi dzieci [mg/L] w zależności od płci.

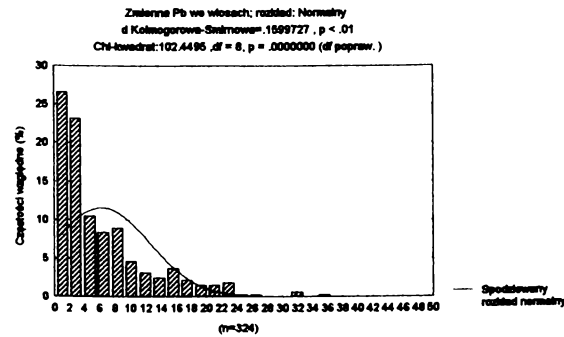


Stężenie magnezu, wapnia i cynku w osoczu krwi dziewcząt było nieznacznie wyższe niż w osoczu krwi chłopców przeciwnie niż stężenie miedzi. Różnice w średnich stężeniach biopierwiastków w osoczu krwi w zależności od płci nie były statystycznie istotne (Tabela 49).

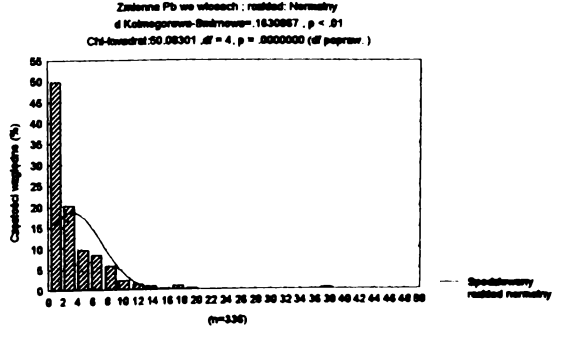
8.9.3. Zależność zawartości ołowiu i kadmu we włosach od płci dzieci

Histogramy stężeń ołowiu i kadmu we włosach dla *chłopców* przedstawiono na rycinach 2a/ch i 4a/ch natomiast dla *dziewcząt* na rycinach 2a/dz. i 4a/dz.

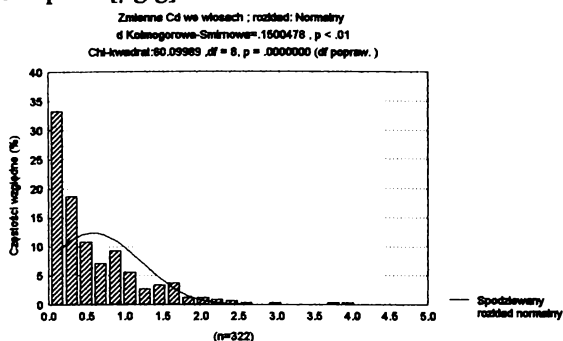
Rycina 2a/ch. Rozkład stężeń ołowiu we włosach chłopców [µg/g].



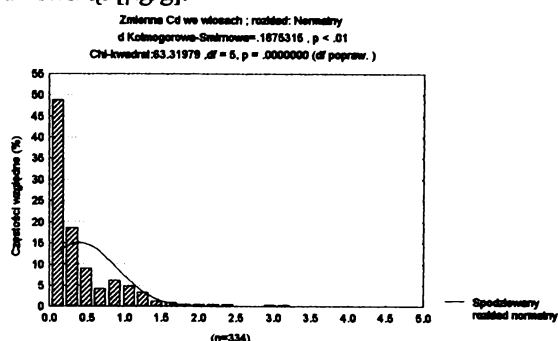
Rycina 2a/dz. Rozkład stężeń ołowiu we włosach dziewcząt [µg/g].



Rycina 4a/ch. Rozkład stężeń kadmu we włosach chłopców [$\mu\text{g/g}$].

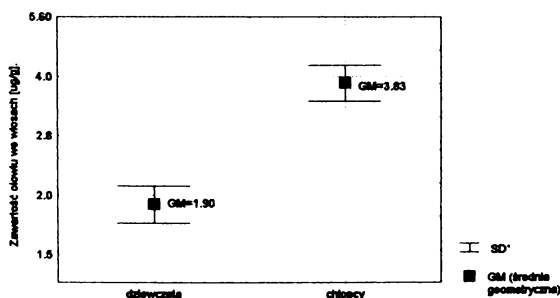


Rycina 4a/dz. Rozkład stężeń kadmu we włosach dziewcząt [$\mu\text{g/g}$].

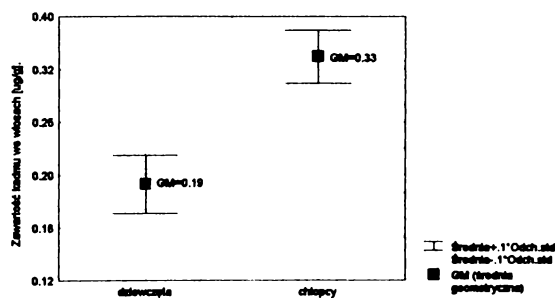


Różnice w średnich geometrycznych zawartości **ołowiu i kadmu** we włosach dzieci w zależności od płci przedstawiono na rycinach 2a/p., 4a/p.

Rycina 2a/p. Porównanie średniej zawartości **ołowiu** we włosach [$\mu\text{g/g}$] dzieci w zależności od płci.



Rycina 4a/p. Porównanie średniej zawartości **kadmu** we włosach [$\mu\text{g/g}$] dzieci w zależności od płci.



Średnia zawartość **ołowiu** we włosach chłopców wynosiła $GM=3.83 \mu\text{g/g}$, $SD^*=2.86 \mu\text{g/g}$; $AM=6.27 \mu\text{g/g}$, $SD=6.27 \mu\text{g/g}$ i była większa niż we włosach dziewcząt $GM=1.90 \mu\text{g/g}$, $SD^*=2.96 \mu\text{g/g}$; $AM=3.30 \mu\text{g/g}$, $SD=3.88 \mu\text{g/g}$. Porównując średnią geometryczną całej populacji dzieci możemy stwierdzić, że włosy chłopców akumulowały ok. 50% więcej ołowiu niż włosy dziewcząt. W dziesięciu badanych przeze mnie miejscowościach, oraz w pięciu rejonach zaobserwowano wyższą zawartość ołowiu we włosach chłopców niż we włosach dziewcząt. Jedynie w Brzozowie, przy bardzo niskiej średniej zawartości ołowiu nie stwierdzono powyższej zależności. We włosach chłopców średnia geometryczna wynosiła $GM=0.66 \mu\text{g/g}$ zaś u dziewcząt $GM=0.82 \mu\text{g/g}$.

Analiza statystyczna wykazała, że płeć wpływa istotnie na zawartość ołowiu we włosach. Dziewczęta nagromadzały we włosach mniej tego toksycznego pierwiastka.

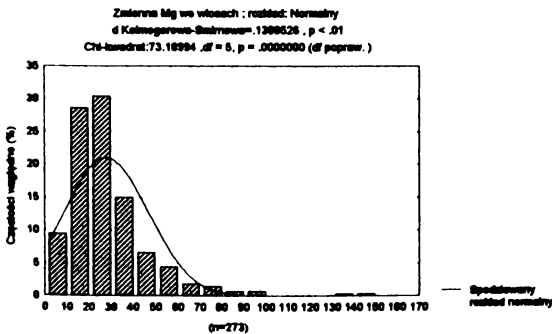
Różnice statystycznie istotne w zawartości ołowiu we włosach przy $p \leq 0.0001$ stwierdzono u dzieci z rejonów I, II, III, IV a przy $p \leq 0.02$ w rejonie IV.

Podobnie, włosy dziewczynek nagromadzały mniej kadmu niż włosy chłopców. Obliczone różnice w zawartości kadmu we włosach dzieci zostały stwierdzone przy: $p \leq 0.0001$ dla rejonu III; $p \leq 0.001$ dla rejonu I; $p \leq 0.01$ dla rejonu II i V. W rejonie IV nie zaobserwowano powyższych zależności, być może spowodowała to stosunkowo mała liczebność dzieci (Ryciny 2a/p., 4a/p.; Tabele 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57).

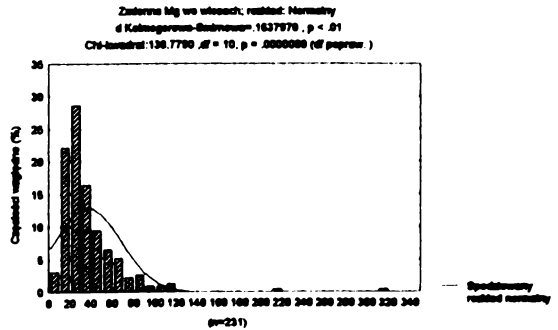
8.9.4. Zależność zawartości biopierwiastków we włosach (magnez, wapń, cynk, miedź, żelazo, mangan) od płci dzieci

Rozkład wartości stężeń biopierwiastków we włosach chłopców przedstawiono na rycinach 9/ch., 10/ch., 11/ch., 12/ch., 13/ch., 14/ch. Histogramy powyższych pierwiastków dla dziewcząt przedstawiają ryciny 9/dz., 10/dz., 11/dz., 12/dz., 13/dz., i 14/dz.

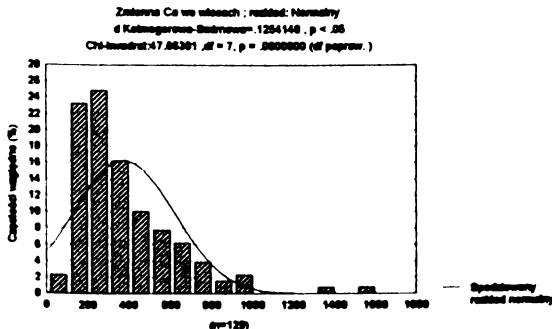
Rycina 9/ch. Zawartość magnezu we włosach chłopców [$\mu\text{g/g}$].



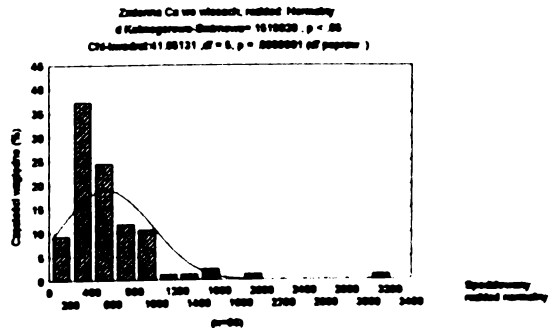
Rycina 9/dz. Zawartość magnezu we włosach dziewcząt [$\mu\text{g/g}$].



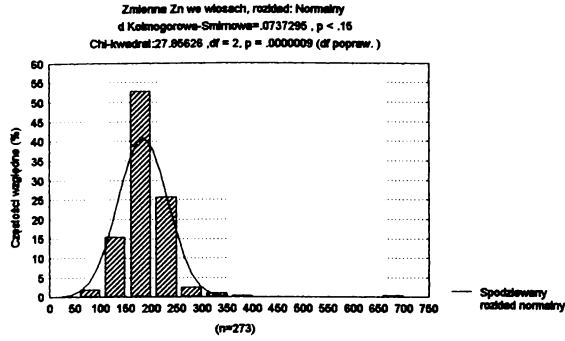
Rycina 10/ch. Zawartość wapnia we włosach chłopców [$\mu\text{g/g}$].



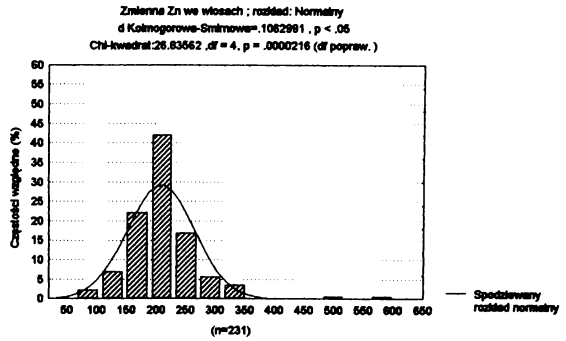
Rycina 10/dz. Zawartość wapnia we włosach dziewcząt [$\mu\text{g/g}$].



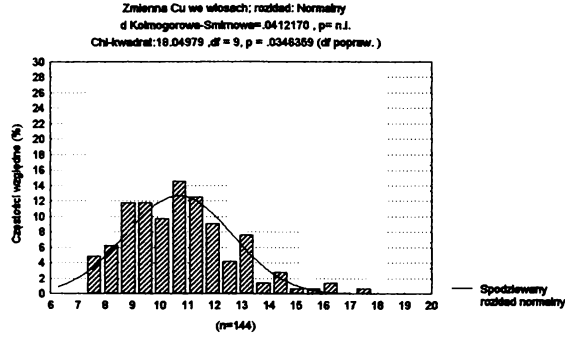
Rycina 11/ch. Zawartość cynku we włosach chłopców [µg/g].



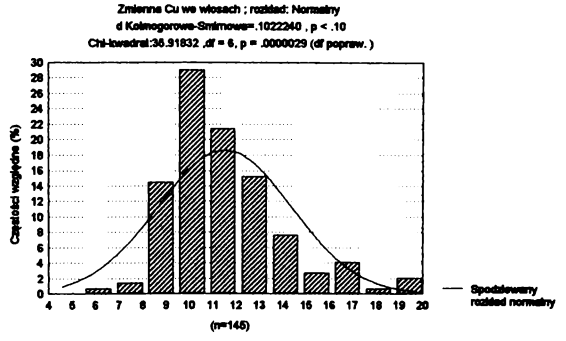
Rycina 11/dz. Zawartość cynku we włosach dziewcząt [µg/g].



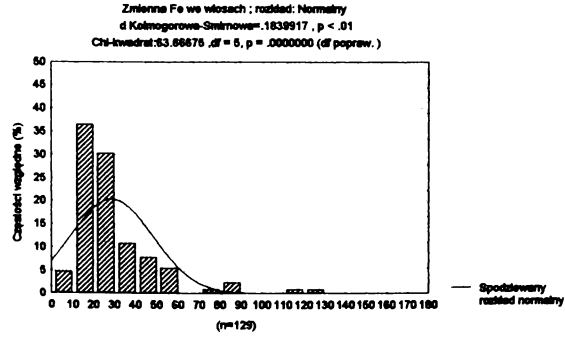
Rycina 12/ch. Zawartość miedzi we włosach chłopców [µg/g].



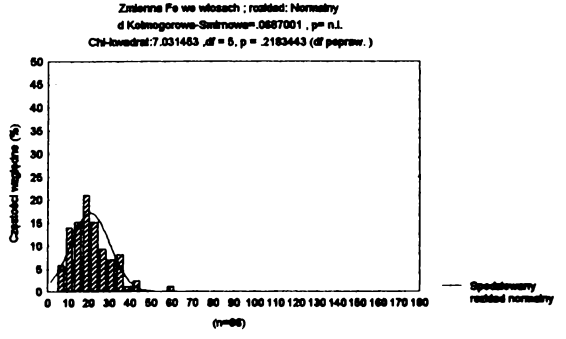
Rycina 12/dz. Zawartość miedzi we włosach dziewcząt [µg/g].



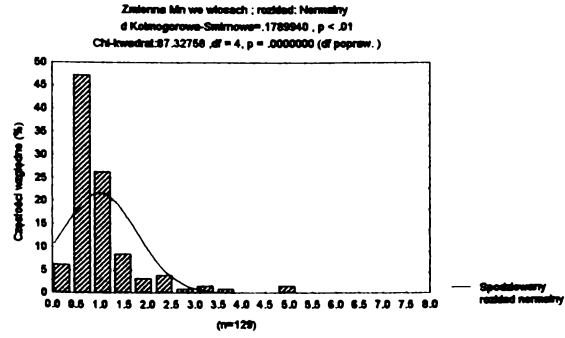
Rycina 13/ch. Zawartość żelaza we włosach chłopców [µg/g].



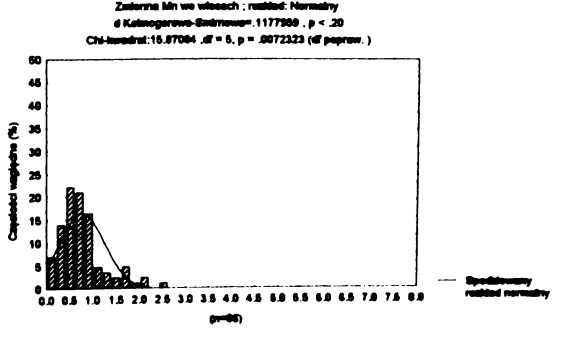
Rycina 13/dz. Zawartość żelaza we włosach dziewcząt [µg/g].



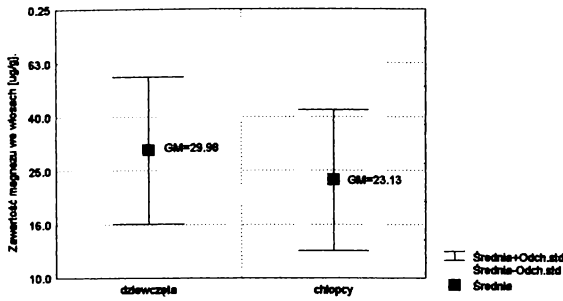
Rycina 14/ch. Zawartość manganu we włosach chłopców [µg/g].



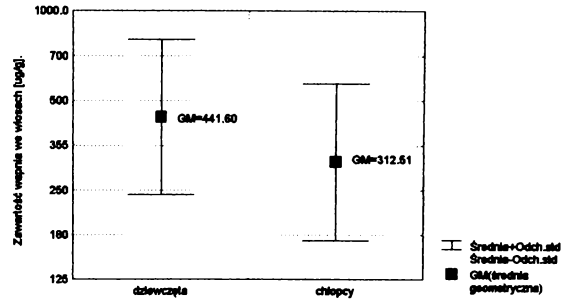
Rycina 14/dz. Zawartość manganu we włosach dziewcząt [µg/g].



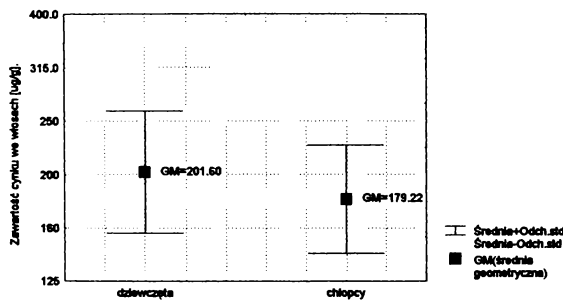
Rycina 9/p. Porównanie średniej zawartości magnezu we włosach [$\mu\text{g/g}$] dzieci w zależności od płci.



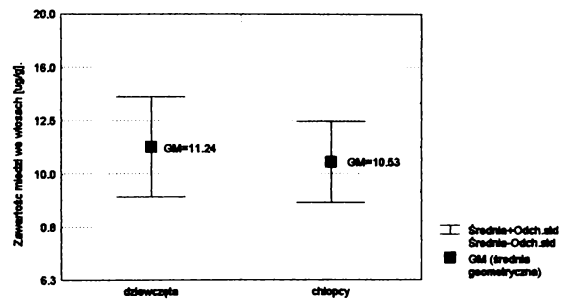
Rycina 10/p. Porównanie średniej zawartości wapnia we włosach [$\mu\text{g/g}$] dzieci w zależności od płci.



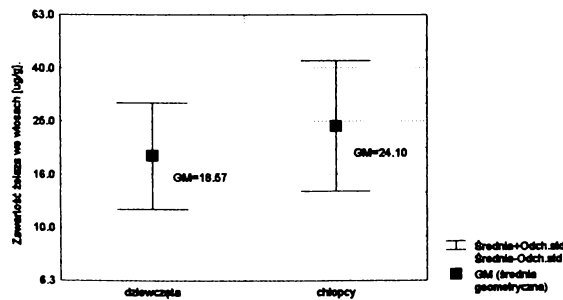
Rycina 11/p. Porównanie średniej zawartości cynku we włosach [$\mu\text{g/g}$] dzieci w zależności od płci.



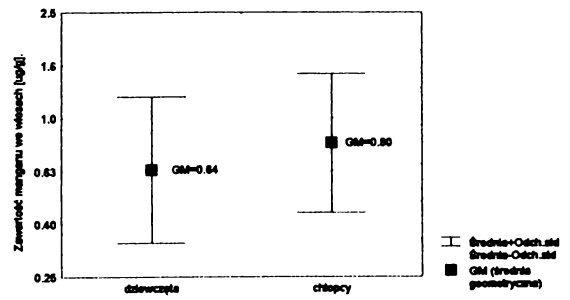
Rycina 12/p. Porównanie średniej zawartości miedzi we włosach [$\mu\text{g/g}$] dzieci w zależności od płci.



Rycina 13/p. Porównanie średniej zawartości żelaza we włosach [$\mu\text{g/g}$] dzieci w zależności od płci.



Rycina 14/p. Porównanie średniej zawartości manganu we włosach [$\mu\text{g/g}$] dzieci w zależności od płci.

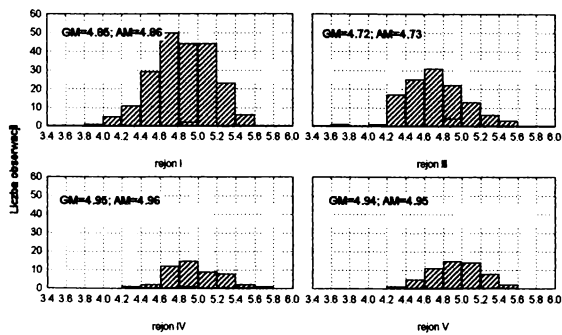


We włosach dziewcząt zawartość wapnia, magnezu, cynku była statystycznie istotnie wyższa niż we włosach chłopców. natomiast zawartość żelaza i manganu była wyższa we włosach chłopców niż dziewcząt. Wartości p, przy których występowały różnice dla cynku i magnezu wynosiły 0.0001, dla wapnia 0.0002, dla żelaza 0.001, dla manganu 0.03. Jedynie zawartość miedzi we włosach nie zależała od płci dziecka. (Tabele 35, 36, 37, 38, 39, 40).

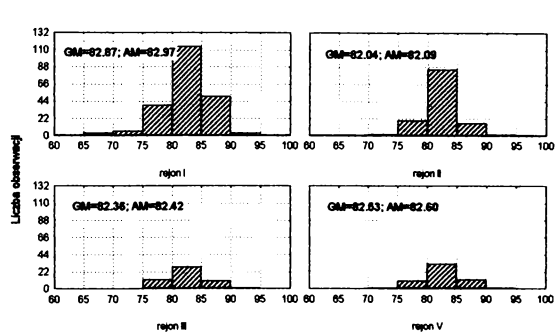
8.10. Wyniki analizy wskaźników hematologicznych

W badanej populacji u 445 dzieci wykonano pomiary ilości i średniej objętości erytrocytów, hematokrytu, stężenia hemoglobiny oraz ilości leukocytów. Rozkłady wyników przedstawiono na poniższych skategoryzowanych wykresach (ryciny 15, 16, 17, 18, 19 i 20).

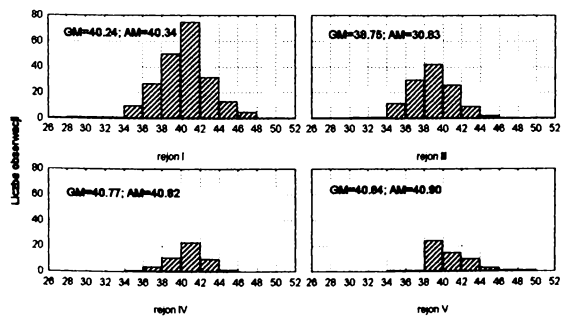
Rycina 15. Skategoryzowany histogram ilości erytrocytów (RBC) w krwi dzieci [$10^6/\text{mL}$].



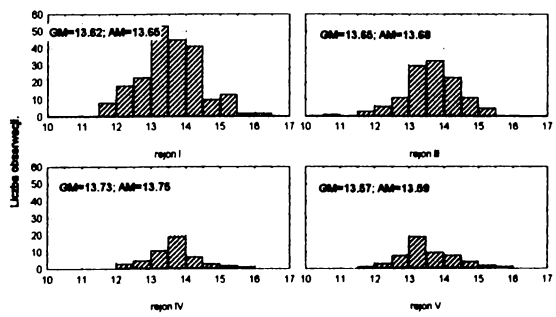
Rycina 16. Skategoryzowany histogram średniej objętości erytrocytów (MCV) w krwi dzieci [fL].



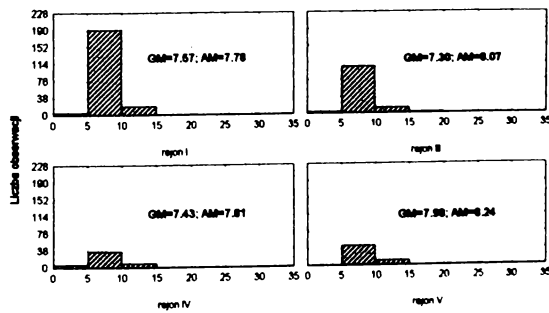
Rycina 17. Skategoryzowany histogram hematokrytu (HT) dzieci [%].



Rycina 18. Skategoryzowany histogram stężenia hemoglobiny krwi (HGB) dzieci [g/dL].



Rycina 19. Skategoryzowany histogram ilości leukocytów w krwi dzieci [$10^3/\mu\text{L}$].



Średnia ilość erytrocytów w krwi dzieci z całej populacji i z wyodrębnionych rejonów mieściła się w zakresie normy ($4.00-6.00 \times 10^6/\text{mL}$). W rejonie I (okolice huty cynku w Miasteczku Śląskim) oraz w rejonie III (Kraków) stwierdzono pojedyncze przypadki stężenia erytrocytów we krwi dzieci poniżej dolnej granicy normy (najniższe stężenie $3.31 \times 10^6/\text{mL}$ stwierdzono u chłopca z Krakowa, a stężenia o wartościach $3.64 \times 10^6/\text{mL}$, $3.96 \times 10^6/\text{mL}$ u dziewcząt z rejonu I i III; Tabela 58).

Średnia objętość erytrocytów u 447 przebadanych dzieci nie przekraczała górnej granicy normy (78-102 fL). Natomiast w ogólnej populacji i w każdym rejonie zaobserwowano wartości poniżej dolnej granicy normy, największe odstępstwa stwierdzono u dzieci z rejonu I (Tabela 59).

Średnia wartość hematokrytu u dzieci wynosiła $GM=39.96\%$, $SD^*=1.07\%$; $AM=40.05\%$, $SD=2.69\%$. Zakres normy obejmuje wyniki od 35-55%. Nie stwierdzono żadnych wyników powyżej 55% natomiast u dzieci z rejonu I i III zaobserwowano obniżony hematokryt. Najniższy (29.70%) stwierdzono u dziewczynki z rejonu I (Tabela 60).

Średnie stężenia hemoglobiny w krwi dzieci mieściły się w zakresie normy, która wynosi 11-18 g/dL. Również wartości minimalne i maksymalne nie przekroczyły u żadnego dziecka powyższych granic (Tabela 61).

Średnie stężenie leukocytów w krwi dzieci wynosiło $GM=7.38 \times 10^9/\text{L}$, $SD^*=1.30 \times 10^9/\text{L}$; $AM=7.92 \times 10^9/\text{L}$, $SD=2.33 \times 10^9/\text{L}$ i mieściło się w normie ($5-10 \times 10^9/\text{L}$). Zmierzone wartości u poszczególnych dzieci odbiegały od normy, zwłaszcza wartości maksymalne. Najwyższe stężenie leukocytów stwierdzono u dziewczynki z Krakowa, wynosiło ono $28.60 \times 10^9/\text{L}$. Najniższe oznaczone stężenie leukocytów w krwi dzieci wynosiło $3.20 \times 10^9/\text{L}$ i charakteryzowało dziewczynkę z okolic huty stali, kombinatu metalurgicznego w Krakowie. (Tabela 62).

8.11. Analiza struktury korelacji i regresji w całej badanej populacji dzieci

W celu określenia stopnia w jakim badane przeze mnie zmienne są ze sobą powiązane, wykonano analizę korelacyjną.

Dla wszystkich parametrów stwierdzono rozkłady różne od normalnego, dlatego aby znaleźć współzależności między parami zmiennych wybrano test korelacyjny rang Spearmana. Dla wszystkich badanych par parametrów wyliczono korelacje, jednakże w poniższej tabeli, zestawiono jedynie te dla, których $p \leq 0.01$.

Tabela 63. Korelacje obliczone dla poszczególnych par zmiennych dla całej badanej populacji

Pary zmiennych	N	R_s	p
Pb-włosy / Cd-włosy	660	0.80	0.0001
Pb-krew / Pb-włosy	660	0.61	0.0001
Pb-krew / Cd-włosy	656	0.58	0.0001
Cd-włosy / Mg-włosy	503	0.50	0.0001
Pb-krew / Mg-włosy	504	0.48	0.0001
Cd-włosy / Fe-włosy	215	0.44	0.0001
Pb-włosy / Mn-włosy	215	0.40	0.0001
Cd-włosy / Mn-włosy	215	0.36	0.0001
Pb-włosy / Zn-włosy	504	-0.34	0.0001
Pb-włosy / Fe-włosy	215	0.32	0.0001
Pb-włosy / Mg-włosy	504	0.30	0.0001

Pb-włosy-zawartość ołowiu we włosach, **Pb-krew**-stężenie ołowiu w krwi, **Cd-włosy**-zawartość kadmu we włosach, **Mg-włosy**-zawartość magnezu we włosach, **Fe-włosy**-zawartość żelaza we włosach, **Mn-włosy**-zawartość manganu we włosach, **Zn-włosy**-zawartość cynku we włosach

Oceniając siłę związku przyjęto za Staniszem [1998] następującą skalę:

współczynnik korelacji $r = 1$, zmienne nie są skorelowane

$0 < \text{współczynnik korelacji } r < 0.1$ - korelacja nikła

$0.1 \leq \text{współczynnik korelacji } r < 0.3$ - korelacja słaba

$0.3 \leq \text{współczynnik korelacji } r < 0.5$ - korelacja przeciętna

$0.5 \leq \text{współczynnik korelacji } r < 0.7$ - korelacja wysoka

$0.7 \leq \text{współczynnik korelacji } r < 0.9$ - korelacja bardzo wysoka

$0.9 \leq \text{współczynnik korelacji } r < 1.0$ - korelacja prawie pełna

W całej badanej populacji dzieci ołów we krwi najsilniej korelował z ołowiem we włosach ($r=0.61$, $p \leq 0.0001$), wysoką korelację zaobserwowano również dla ołowiu we krwi i kadmu we włosach ($r=0.58$, $p \leq 0.0001$).

Przeciętną korelację stwierdzono pomiędzy ołowiem we krwi a magnezem we włosach ($r=0.84$, $p \leq 0.0001$). Słabą korelację wykazano dla ołowiu we krwi i magnezu w osoczu krwi ($r=0.22$, $p \leq 0.001$) oraz ołowiu we krwi i manganu we włosach ($r=0.24$, $p \leq 0.001$), podobnie dla ołowiu we krwi i erytrocytów ($r=0.20$, $p \leq 0.0001$).

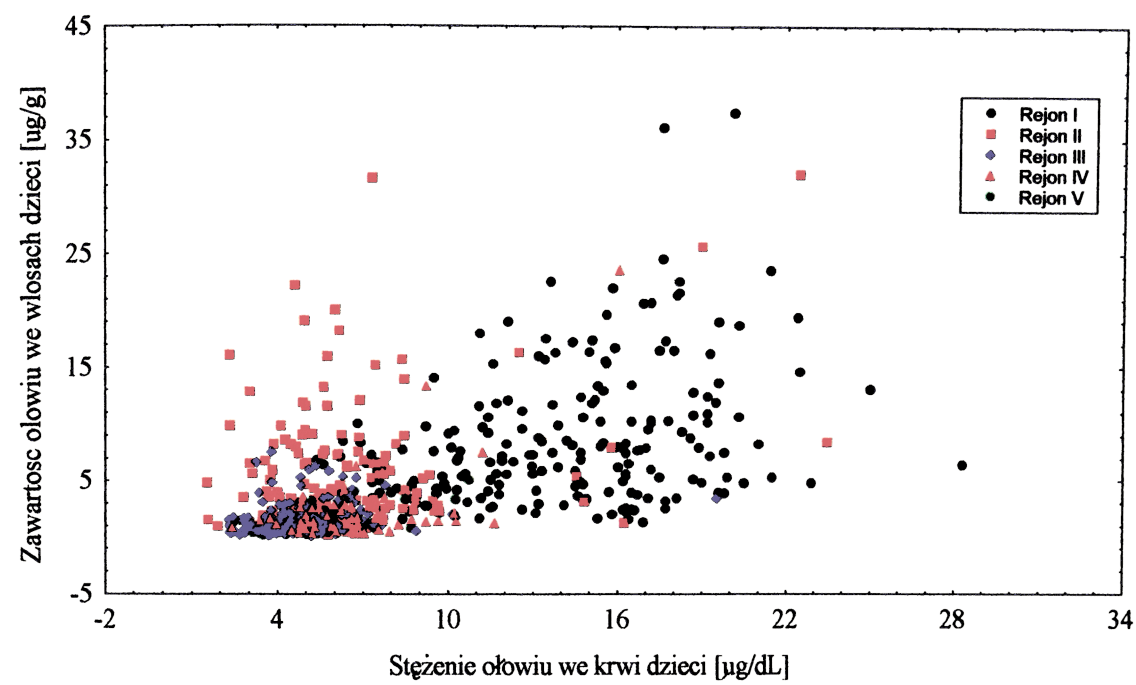
Ołów we włosach wykazywał bardzo wysoką korelację z kadmem we włosach ($r=0.80$, $p \leq 0.0001$). Zaobserwowano również przeciętną korelację ołowiu we włosach z manganem we włosach ($r=0.40$, $p \leq 0.0001$), z żelazem we włosach ($r=0.32$, $p \leq 0.0001$), oraz z magnezem we włosach ($r=0.30$, $p \leq 0.0001$). Ujemną przeciętną korelację wykazano dla ołowiu we włosach i cynku we włosach ($r = -0.34$, $p \leq 0.0001$).

Nie wykazano żadnej istotnej korelacji pomiędzy kadmem we krwi i badanymi parametrami.

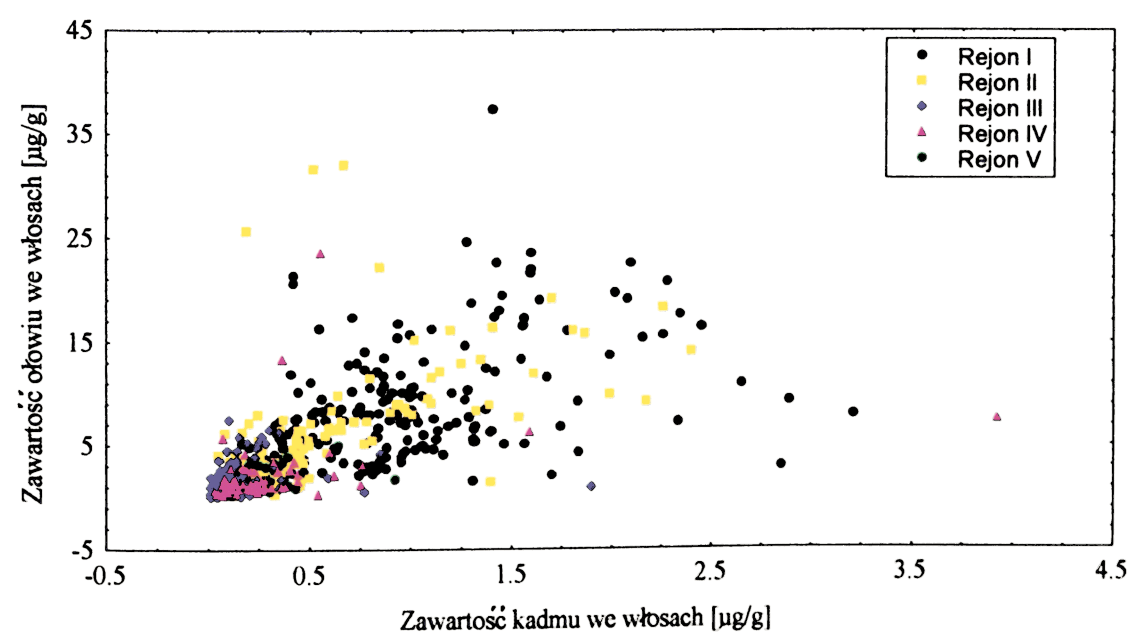
Kadm we włosach korelował bardzo wysoko z ołowiem we włosach, co uprzednio podano, wysoko z magnezem we włosach ($r=0.50$, $p \leq 0.0001$) oraz przeciętną z żelazem we włosach ($r=0.50$, $p \leq 0.0001$) i manganem we włosach ($r=0.36$, $p \leq 0.0001$).

Poniżej przedstawiono wykresy rozrzutu dla par parametrów wykazujących najwyższą wartość współczynnika korelacji Spearmana.

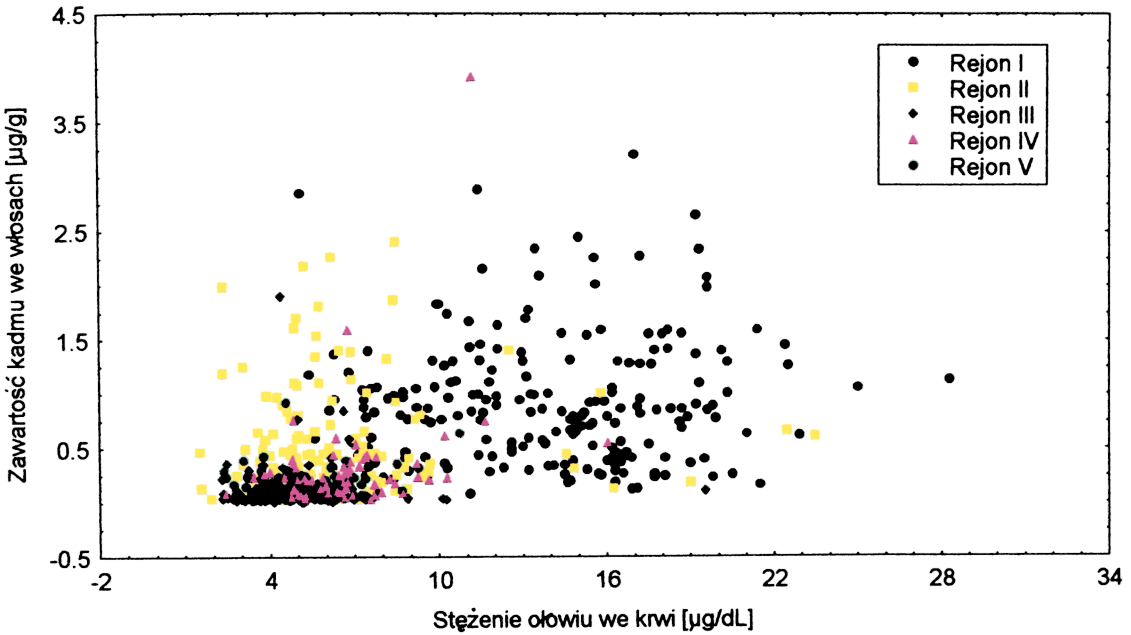
Rycina 20. Wykres rozrzutu dla wyników stężenia ołowiu we krwi i zawartości ołowiu we włosach.



Rycina 21. Wykres rozrzutu wyników dla zawartości kadmu we włosach i zawartości ołowiu we włosach



Rycina 22. Wykres rozrzutu wyników dla stężenia ołowiu we krwi i zawartości kadmu we włosach



8.11.1. Analiza regresji prostoliniowej i segmentowej

Na podstawie analizy wizualnej wykresu rozrzutu wartości dla pary parametrów: **PbK** (stężenie ołowiu we krwi), **PbW** (zawartość ołowiu we włosach (Rycina 20.) oraz po uprzednim stwierdzeniu typu rozkładu obu parametrów, różnym od normalnego (Rycina 1a, 2a. wraz z wartościami testu chi-kwadrat i Kołmogorowa-Smirnowa), podjęto próbę linearyzacji modelu zależności pomiędzy tymi parametrami poprzez transformację logarytmiczną.

1) Regresja prostoliniowa : zmienne: $\log(\mathbf{PbK})$, $\log(\mathbf{PbW})$; histogram reszt nadal wskazuje na niewielkie odstępstwo od założenia o normalności rozkładu analizowanych parametrów; wartość testu Durбина-Watsona $d = 1,019 < d_L = 1,664$ wskazuje na **istnienie autokorelacji** w tym modelu. Z tych powodów postanowiono zmienić postać funkcyjną modelu.

2) Regresja liniowa segmentowa: zmienne: $\log(\text{PBW})$, $\log(\text{PBK})$ (zawartość ołowiu we włosach dzieci, **PB-K** stężenie ołowiu we krwi dzieci)

W pierwszym analizowanym modelu zmienną zależną jest $\log(\text{PBK})$; strata została obliczona metodą najmniejszych kwadratów; końcowa strata 9,244, $R=0,869$; wyjaśniona wariancja: 75,6%.

Tabela 64. Wyniki analizy segmentowej przy zmiennej zależnej **PB-W** (zawartość ołowiu we włosach dzieci) i zmiennej niezależnej **PB-K** (stężenie ołowiu we krwi dzieci)

	Stała B0	$\log(\text{Pb-W})$	Stała B0	$\log(\text{Pb-W})$	Punkt przełamania
Ocena	0.666	0.067	0.945	0.192	0.851
Błąd std.	0.007	0.015	0.021	0.021	0.013
$t(655)$	88.60	4.198	43.748	8.876	65.00
poziom p	≤ 0.001	≤ 0.001	≤ 0.001	≤ 0.001	≤ 0.001

Otrzymano następujące równanie regresji:

$$\log(\text{PbK}) = 0.067 \cdot \log(\text{PbW}) + 0.666 \quad \text{gdy } \log(\text{PbK}) < 0.852$$

$$\log(\text{PbK}) = 0.192 \cdot \log(\text{PbW}) + 0.945 \quad \text{gdy } \log(\text{PbK}) \geq 0.852$$

W drugim analizowanym modelu zmienną zależną jest $\log(\text{PBW})$; strata została obliczona metodą najmniejszych kwadratów; końcowa strata 41.46, $R=0,8571$; wyjaśniona wariancja: 73.47%.

Tabela 65. Wyniki analizy segmentowej przy zmiennej zależnej **PB-K** (stężenie ołowiu we krwi dzieci) i zmiennej niezależnej **PB-W** (zawartość ołowiu we włosach dzieci)

	Stała B0	$\log(\text{PbW})$	Stała B0	$\log(\text{PbW})$	Punkt przełamania
Ocena	-0. 407	0.583	0.350	0.482	0.424
Błąd std.	0.068	0.081	0.124	0.102	0.098
$t(655)$	-5.966	7.15	2.824	4.749	4.324
poziom p	≤ 0.001	≤ 0.001	≤ 0.001	≤ 0.001	≤ 0.001

Otrzymano następujące równanie regresji:

$$\log(\text{PbW}) = 0,583 \cdot \log(\text{PbK}) - 0,407 \quad \text{gdy } \log(\text{PbW}) < 0,424$$

$$\log(\text{PbW}) = 0,482 \cdot \log(\text{PbK}) + 0,350 \quad \text{gdy } \log(\text{PbW}) \geq 0,424$$

Uzyskane równania pozwalają na wzajemne przeliczenie zawartości ołowiu we włosach na stężenie tego pierwiastka we krwi, **punkt przełamania** odpowiada stężeniu **7,1 $\mu\text{g}/\text{dL}$ ołowiu we krwi lub 2,7 $\mu\text{g}/\text{g}$ we włosach.**

Uzyskany wynik można dwójako interpretować:

1. Przy stężeniu ołowiu we krwi równym 7.1 $\mu\text{g}/\text{dL}$ i zawartości ołowiu we włosach wynoszącej 2.7 $\mu\text{g}/\text{g}$ zmieniają się zależności przy przejściu do wartości wyższych (wyższe skażenie). Uzyskane wartości możemy wtedy określić jako punkty przedziału.
 2. Punkt załamania wynika ze złożenia się dwóch różnych grup środowiskowych, Miasteczka Śląskiego jako terenu bardzo zanieczyszczonego i reszty miejscowości z niejako uśrednionym i wyrównanym skażeniem.
- Ostateczna interpretacja tej analizy wymaga jednak dalszych badań.

8.12. Analiza struktury korelacyjnej w grupie dzieci z Miasteczka Śląskiego.

Analizę struktury korelacji w grupie dzieci z Miasteczka Śląskiego przeprowadzono w oparciu o następujące metody statystyczne:

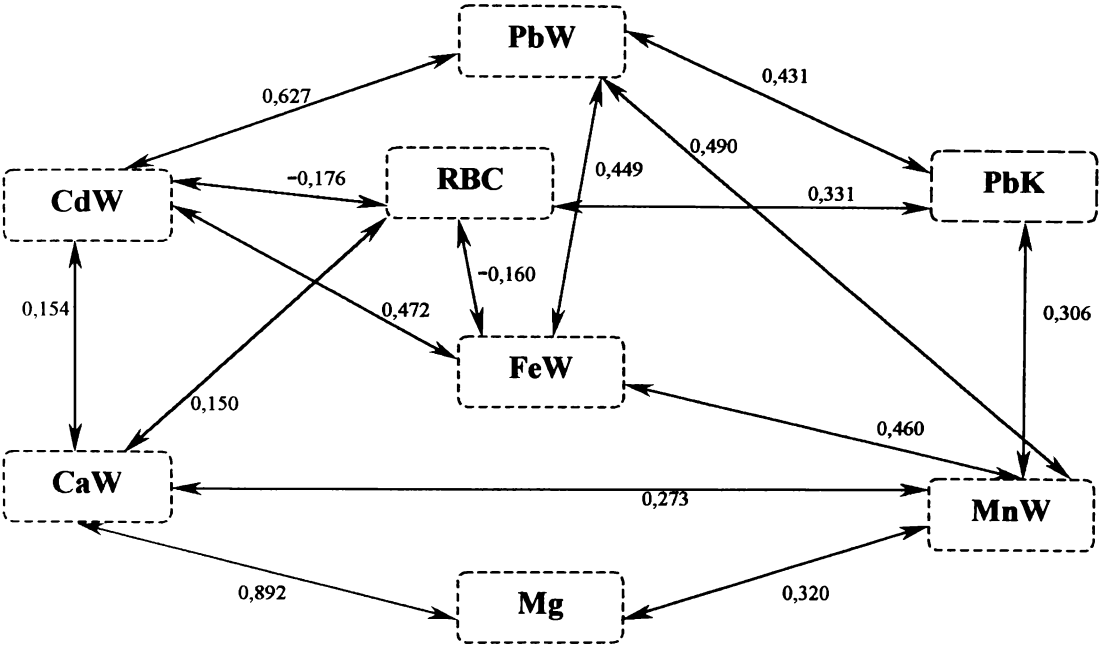
1. analiza korelacji Pearsona,
2. analiza korelacji cząstkowych,
3. analiza kanoniczna (CCA),
4. analiza składowych głównych (PCA),
5. analiza wzajemnych udziałów w zmienności parametrów (AMC).

Z bazy danych usunięto te przypadki, dla których brakowało więcej niż trzech parametrów (pozostałe przypadki, tam gdzie to było potrzebne, uzupełniono wartościami średnimi). Po tej operacji pozostało 179 przypadków. Zmienne przed analizą zostały zlogarytmowane oraz unormowane na średnią równą zero i odchylenie standardowe równe jeden. Następnie wykonano transformację logarytmiczną umożliwiającą zbliżenie rozkładu parametrów do rozkładu normalnego.

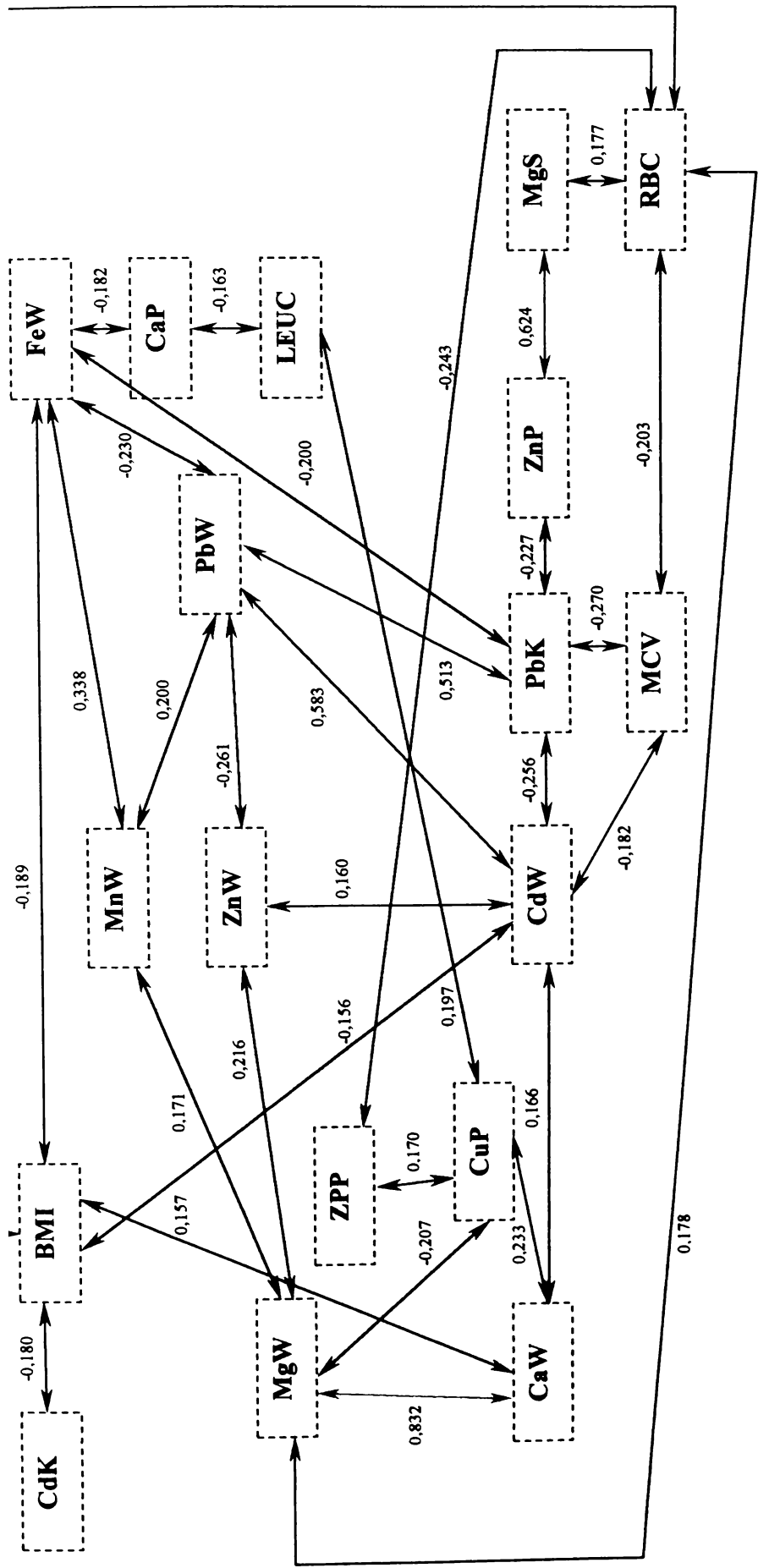
8.12.1. Wyniki analizy korelacyjnej Pearsona i korelacji cząstkowych

Współczynniki korelacji liniowej Pearsona oraz korelacji cząstkowych zostały podane na Rycinach 23 i 24.

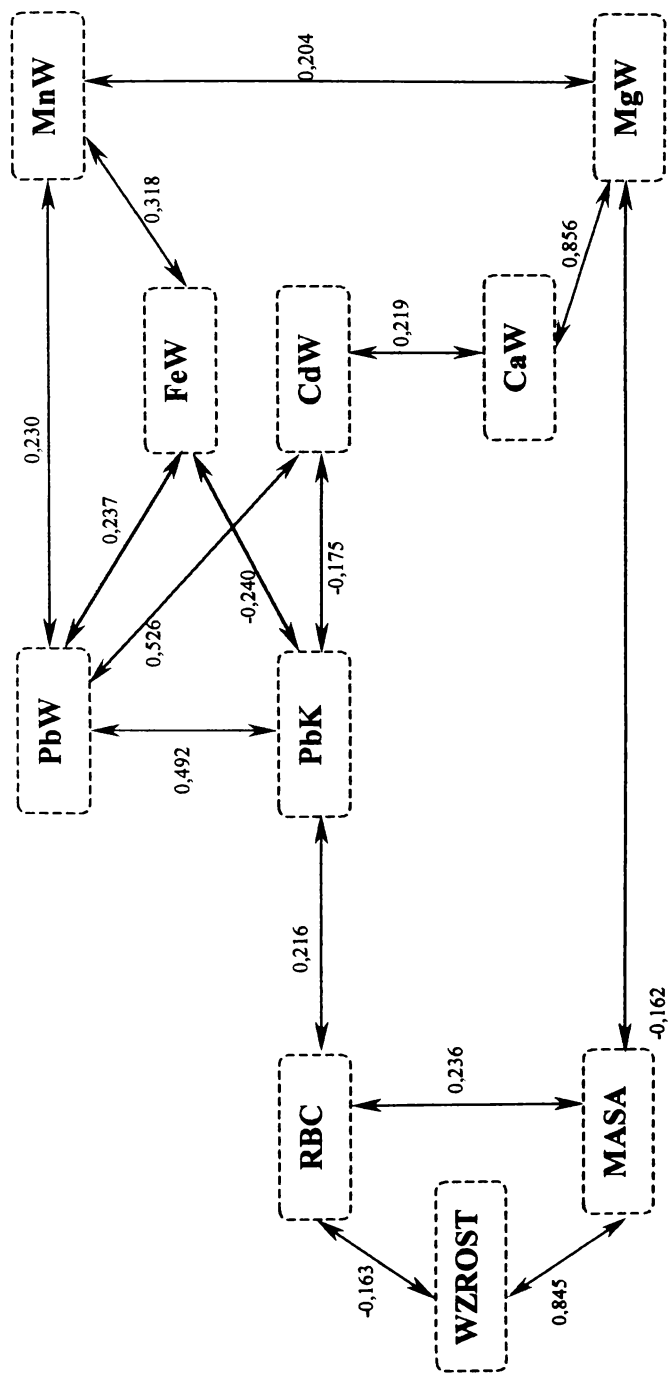
Wszystkie zmienne zostały uprzednio zlogarytmowane. Nie pokazano korelacji z parametrami: masa dzieci, wzrost dzieci, z którymi korelują wszystkie pozostałe, z wyjątkiem **Mn-W** (zawartość manganu we włosach) i **Pb-K** (stężenie ołowiu w krwi). Wyniki zestawiono w Tabelach 66 i 67.



Rycina 23. Schemat korelacji niektórych parametrów w populacji dzieci z Miasteczka Śląskiego ($p < 0.05$). (Wszystkie parametry zostały uprzednio zlogarytmowane; nie pokazano korelacji z parametrami masa i wzrost, z którymi korelują wszystkie pozostałe parametry, z wyjątkiem MnW i PbK).



Rycina 24. Schemat korelacji cząstkowych uzyskanych w populacji dzieci z Miasteczka Śląskiego, ($p < 0,05$).



Rycina 25. Schemat korelacji cząstkowych dla parametrów użytych w analizie składowych głównych.

8.12.2. Wyniki analizy kanonicznej

Analiza **korelacji kanonicznej** (ang. canonical correlation analysis, CCA) jest uogólnieniem regresji liniowej dwóch pojedynczych parametrów - na dwa zbiory parametrów. Dzięki takiemu podejściu **można wyjaśnić zależności liniowe parametrów należących do dwóch różnych zbiorów**. Wykonuje się to poprzez wyznaczenie kombinacji liniowych tych parametrów (czyli dobranie odpowiednich współczynników wagowych, tzw. wag kanonicznych, do poszczególnych parametrów) - osobno dla każdego zbioru - tak, aby współczynnik korelacji pomiędzy uzyskanymi kombinacjami liniowymi (zwanymi w tym wypadku zmiennymi kanonicznymi) był jak największy. Jeśli następnie przemnożyć poszczególne wartości pierwotnych parametrów przez te współczynniki wagowe, to otrzymuje się wyniki w **nowej przestrzeni** (nowym układzie współrzędnych), wyznaczonej przez odpowiednią parę zmiennych kanonicznych.

W analizie korelacji kanonicznej zakłada się, że zależności zarówno w obrębie dwóch zbiorów zmiennych jak i między samymi zbiorami są **zależnościami liniowymi**. Założenie normalności rozkładu analizowanych zmiennych nie jest warunkiem koniecznym do przeprowadzenia tej analizy, aczkolwiek jest wymagane przy testach sprawdzających statystyczną istotność znalezionych zależności.

Redundancja przy danym drugim zbiorze określa proporcję wariancji parametrów jednego zbioru wyjaśnioną przez zmienną kanoniczną, przy znanych wartościach parametrów drugiego zbioru.

Analizę korelacji kanonicznej przeprowadzono dla **dwóch zbiorów parametrów**.

1. **Pierwszy zbiór** obejmuje parametry będące stężeniami metali ciężkich i biopierwiastków we włosach [**Pb-W** (zawartość ołowiu we włosach), **Cd-W** (zawartość kadmu we włosach) **Mg-W** (zawartość magnezu we włosach), **Fe-W** (zawartość żelaza we włosach)].
2. **Drugi zbiór** obejmuje parametry hematologiczne [(**ZPP** (poziom cynkoprotoporfiryny), **RBC** (ilość erytrocytów), **HGB** (stężenie hemoglobiny) **MCV** (średnia objętość erytrocytów))].

Analizę wykonano w czterech podgrupach:

- 1. Dziewczęta, stężenie ołowiu we krwi < 10 µg/dL, n=29
- 2. Dziewczęta, stężenie ołowiu we krwi > 10 µg/dL, n=43
- 3. Chłopcy, stężenie ołowiu we krwi < 10 µg/dL, n=16
- 4. Chłopcy, stężenie ołowiu we krwi > 10 µg/dL, n=89

Wyniki dla *dziewczat*, u których stężenie ołowiu we krwi < 10 µg/dL, n=29 (wyniki dla dwóch pierwszych zmiennych kanonicznych, dalsze zmienne kanoniczne były statystycznie nieistotne).

Tabela 68. Wyniki statystyki korelacji kanonicznej

Numer korelacji kanonicznej	Wartość korelacji kanonicznej	Lambda Wilka	χ^2	Liczba stopni swobody	Poziom istotności	Redundancja przy danym drugim zbiorze
1	0.778	0.184	39.8	16	0.0008	10.3
2	0.684	0.466	18.0	9	0.0356	9.9

Dodatkowo sprawdzono istotność parametru lambda Wilka w oparciu o statystykę F korzystając z poniższego wzoru [Levine, 1977]

$$F = \frac{1 - \Lambda^{1/t}}{\Lambda^{1/t}} \cdot \frac{mt - pq/2 + 1}{pq}$$

przy $f_1 = pq$ i $f_2 = (mt - pq/2 + 1)$ stopniach swobody, gdzie:

Λ - lambda Wilka, $\Lambda = \prod_{i=1}^s (1 - R_{ci}^2)$

- R_{ci} – wartość i-tej korelacji kanonicznej
- p – liczba zmiennych w pierwszym zbiorze
- q - liczba zmiennych w drugim zbiorze

$m = [N - 0,5 (p + q + 1)]$

$t = [(p^2 q^2 - 4) / (p^2 + q^2 - 5)]^{1/2}$

dla obu powyższych wartości lambda Wilka (Tab.): $F > F_{kryt.}$

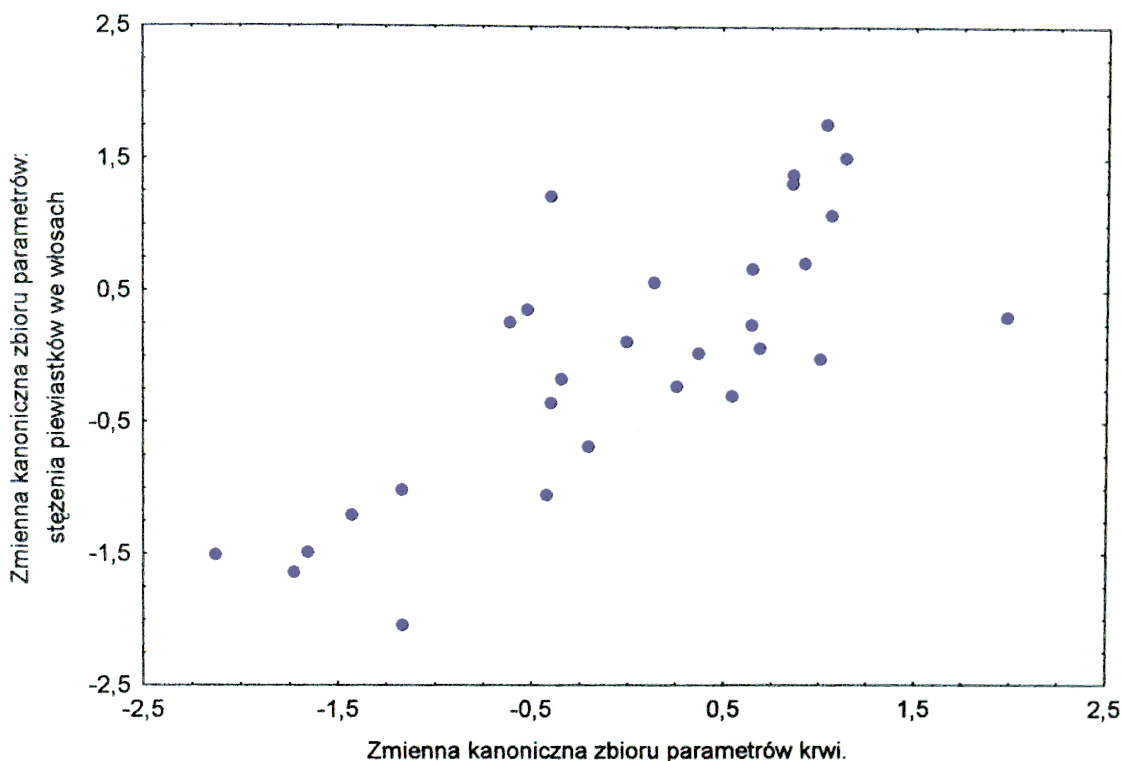
Tabela 68a. Wagi kanoniczne oraz ładunki czynnikowe dla pierwszej i drugiej zmiennej kanonicznej.

Zmienna	I zmienna kanoniczna		II zmienna kanoniczna	
	Wagi kanoniczne	Ładunki czynnikowe	Wagi kanoniczne	Ładunki czynnikowe
PbW	-0.768	-0.157	-0.033	-0.492
CdW	0.866	0.408	-0.727	-0.311
MgW	-0.214	0.282	1.035	0.732
FeW	0.800	0.733	-0.001	0.061
ZPP	0.044	-0.330	0.948	0.820
RBC	2.767	-0.280	-0.124	-0.251
HGB	-1.975	-0.333	0.239	-0.019
MCV	1.828	0.618	0.578	0.340

PbW-zawartość ołowiu we włosach, CdW-zawartość kadmu we włosach, MgW-zawartość magnezu we włosach, ZPP-cynkoprotoporfiryna, RBC- ilość erytrocytów, HGB- ilość hemoglobiny, MCV-średnia objętość erytrocytów

Na podstawie **wartości ładunków czynnikowych** (odpowiadających współczynnikom korelacji poszczególnych parametrów ze zmiennymi kanonicznymi w obu zbiorach) *pierwszej zmiennej kanonicznej* można stwierdzić, że **Fe-W**(zawartość żelaza we włosach) koreluje dodatnio z **MCV** (średnią objętością erytrocytów), natomiast w obrębie tej samej grupy parametrów **Fe-W** (zawartość żelaza we włosach) koreluje dodatnio z **Cd-W** (zawartość kadmu we włosach); na podstawie **wartości ładunków czynnikowych** *drugiej zmiennej kanonicznej* można stwierdzić, że **MgW** (zawartość magnezu we włosach) koreluje dodatnio z **ZPP** (poziom cynkoprotoporfiryny).
Pomimo wysokiej istotności zmiennych kanonicznych, wartość redundancji wskazuje na stosunkowo słaby związek między parametrami z obu grup parametrów.

Rycina 27. Rozrzut punktów (reprezentujących dzieci) w układzie dwóch pierwszych zmiennych kanonicznych



Korelacje kanoniczne w pozostałych podgrupach były statystycznie nieistotne:

W grupie dziewcząt u których stwierdzono stężenie ołowiu we krwi $> 10 \mu\text{g/dL}$, $p=0,0502$, $\lambda \text{ Wilka} = 0,496$; $F < F_{\text{kryt}}$.

W grupie chłopców ze stężeniem ołowiu we krwi $< 10 \mu\text{g/dL}$, $p=0,664$, $\lambda \text{ Wilka} = 0,287$; $F < F_{\text{kryt}}$.

W grupie chłopców ze stężeniem ołowiu we krwi $> 10 \mu\text{g/dL}$, $p=0,046$, $\lambda \text{ Wilka} = 0,724$; $F < F_{\text{kryt}}$.

8.12.3. Wyniki analizy składowych głównych

Analiza **składowych głównych** (ang. principal components analysis, PCA) służy do określenia zależności pomiędzy pierwotnymi parametrami, poprzez zbadanie zależności pomiędzy nimi a układem ich niezależnych kombinacji liniowych, które noszą nazwę składowych głównych.

Kolejne składowe główne wybierane są jako te zmienne, które posiadają największą wariancję spośród wszystkich możliwych kombinacji liniowych pierwotnych parametrów. W interpretacji geometrycznej, PCA jest metodą transformacji wielowymiarowego zbioru danych w przestrzeń dwuwymiarową, w nowy układ współrzędnych. Współrzędne pierwotnych parametrów (zwane współczynnikami składowych głównych) w nowym układzie stanowią miarę struktury korelacji w zbiorze danych.

W celu zwiększenia zróżnicowania współczynników korelacji składowych głównych z pierwotnymi parametrami (czyli znalezienia grup skorelowanych parametrów) i przez to ułatwienia końcowej interpretacji, wykonuje się rotację ortogonalną składowych głównych.

W zastosowanej tutaj metodzie **rotacji Varimax** dąży się do osiągnięcia maksimum wariancji kwadratów współczynników korelacji parametrów ze składowymi głównymi.

Innym wynikiem zastosowania metody PCA jest **prezentacja graficzna zbioru obserwacji jako dwuwymiarowego wykresu**, przy pomocy którego można analizować wizualnie rozrzut punktów, reprezentujących poszczególne obiekty (w tym przypadku dzieci).

Redukcja liczby składowych głównych była przeprowadzona w oparciu o następujące reguły:

1. Uwzględniano tylko składowe główne o wariancjach większych od jedności, ponieważ składowe o wariancji mniejszej od jedności mniej różnicują obiekty (dzieci) niż każdy z unormowanych wcześniej pierwotnych parametrów (posiadający po unormowaniu wariancję równą 1).

2. Uwzględniano tylko te składowe, dla których suma wariancji względem wariancji łącznej wszystkich składowych była większa od 70%.

Współczynniki składowych głównych zostały unormowane tak, aby suma ich kwadratów była równa kolejnym wartościom własnym. Zrzutowanie indywidualnych punktów (reprezentujących poszczególne dzieci) z przestrzeni oryginalnych parametrów na

płaszczyznę wyznaczoną przez dwie pierwsze składowe główne, wykonano w celu pokazania przenikania się grupy dzieci u których stężenie ołowiu we krwi < 10 µg/dL z grupą dzieci ze stężeniem Pb we krwi powyżej tej wartości.

Posługując się kryteriami sformułowanymi powyżej, postanowiono uwzględnić trzy pierwsze składowe główne. Wyniki analizy składowych głównych przedstawiono w tabelach 69 i 69a.

Tabela 69. Wartości własne macierzy korelacji parametrów oraz procent zmienności wymienionych parametrów wyjaśniony przez trzy pierwsze składowe główne.

	I składowa	II składowa	III składowa
Wartości własne	2.95	2.53	1.57
Procent zmienności	29.5	54.7	70.5

Tabela 69a. Współczynniki pierwszej, drugiej i trzeciej składowej głównej oraz zasoby wspólne.

Parametr	I składowa	II składowa	III składowa	Zasoby wspólne
PbK	-0.076	-0.480	-0.650	0.414
PbW	-0.726	-0.294	-0.438	0.659
CdW	-0.750	-0.295	0.079	0.552
CaW	0.155	-0.772	0.524	0.815
MgW	0.164	-0.793	0.469	0.821
FeW	-0.690	-0.224	0.148	0.411
MnW	-0.484	-0.636	-0.113	0.454
RBC	0.259	-0.271	-0.575	0.223
Wzrost	0.732	-0.433	-0.099	0.795
Masa	0.698	-0.424	-0.283	0.793

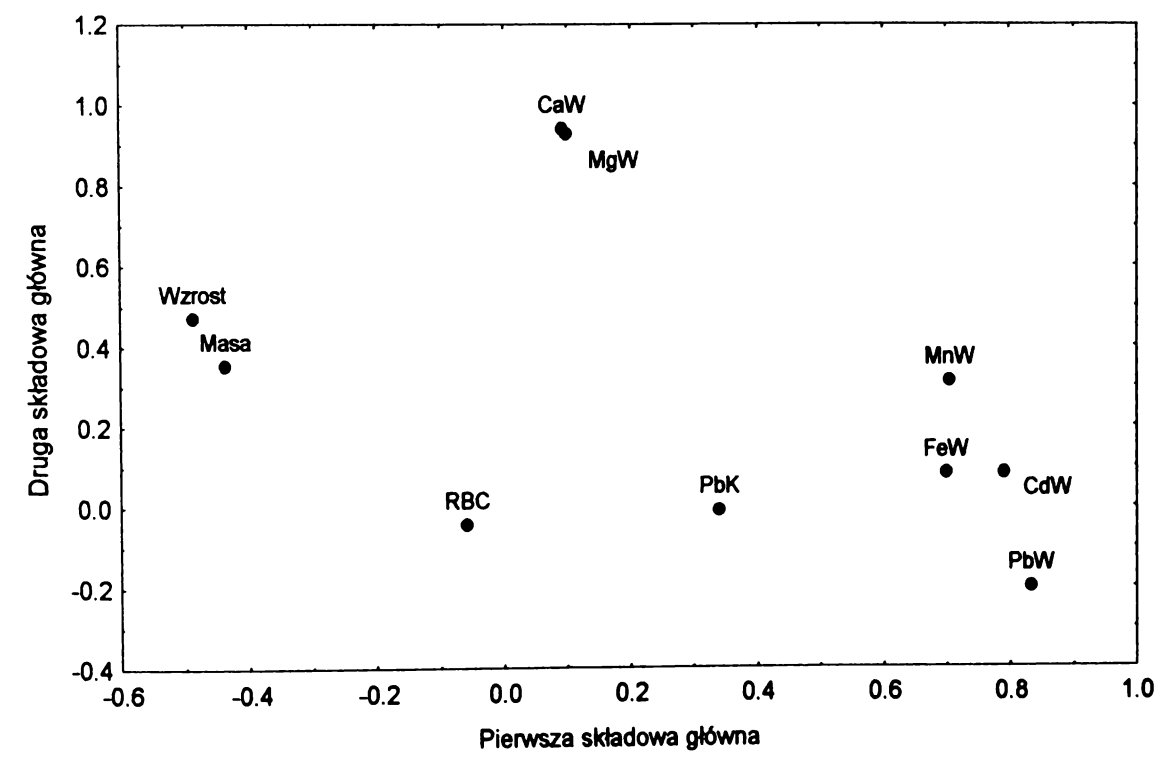
PBK- stężenie ołowiu w krwi, PBW- zawartość ołowiu we włosach, CdW- zawartość kadmu we włosach, CaW- zawartość wapnia we włosach, MgW- zawartość magnezu we włosach, FeW- zawartość żelaza we włosach, MnW- zawartość manganu we włosach, RBC-ilość erytrocytów

Całkowity procent zmienności parametrów wyjaśniony przez trzy pierwsze składowe wynosił 70.5%.

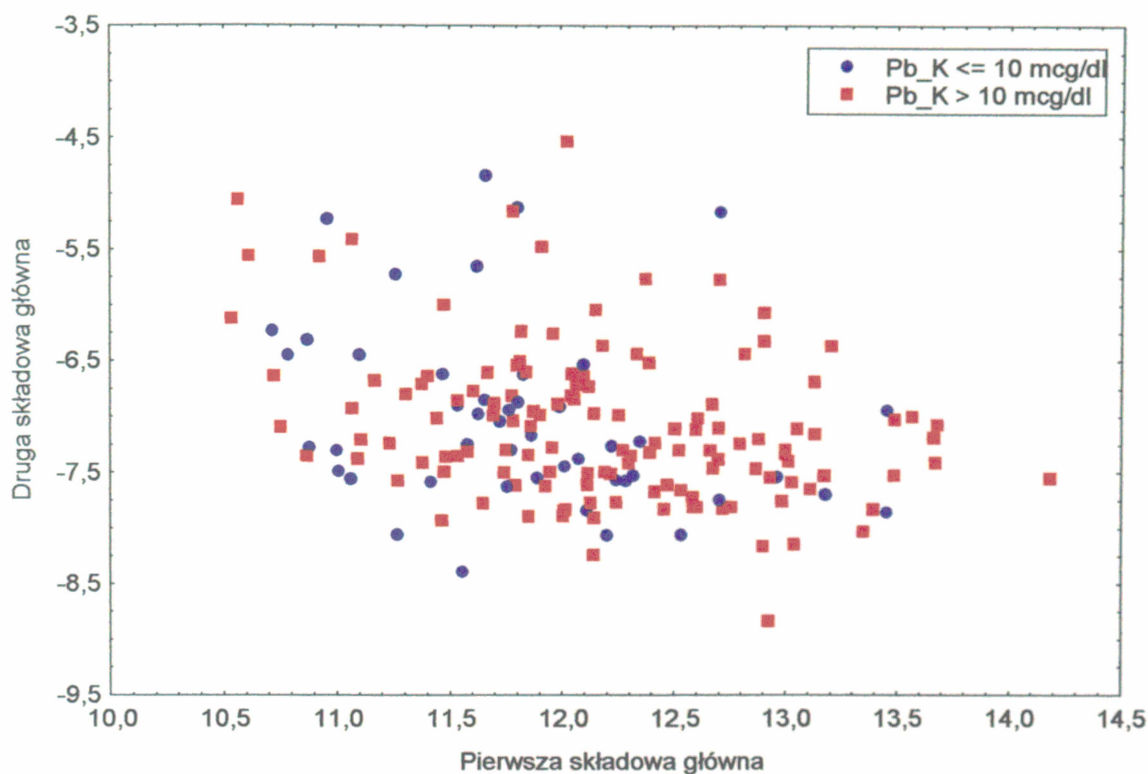
Zasoby wspólne, czyli proporcje zmienności parametrów wyjaśnione przez model, były w zakresie od 0.224 dla (**RBC**-ilość erytrocytów) do 0.822 dla (**Mg-W**-zawartość magnezu we włosach).

Na rycinie 28 przedstawiono współczynniki składowych głównych po rotacji Varimax, natomiast na rycinie 29 przedstawiono rozrzut wszystkich analizowanych obiektów (wszystkich dzieci) w układzie dwóch pierwszych, zrotowanych składowych głównych.

Rycina 28. Współczynniki składowych głównych po rotacji Varimax.



Rycina 29. Rozrzut punktów (reprezentujących dzieci) w układzie dwóch pierwszych składowych głównych.



Na podstawie otrzymanych wartości współczynników składowych głównych można stwierdzić, że parametrami silnie skorelowanymi są:

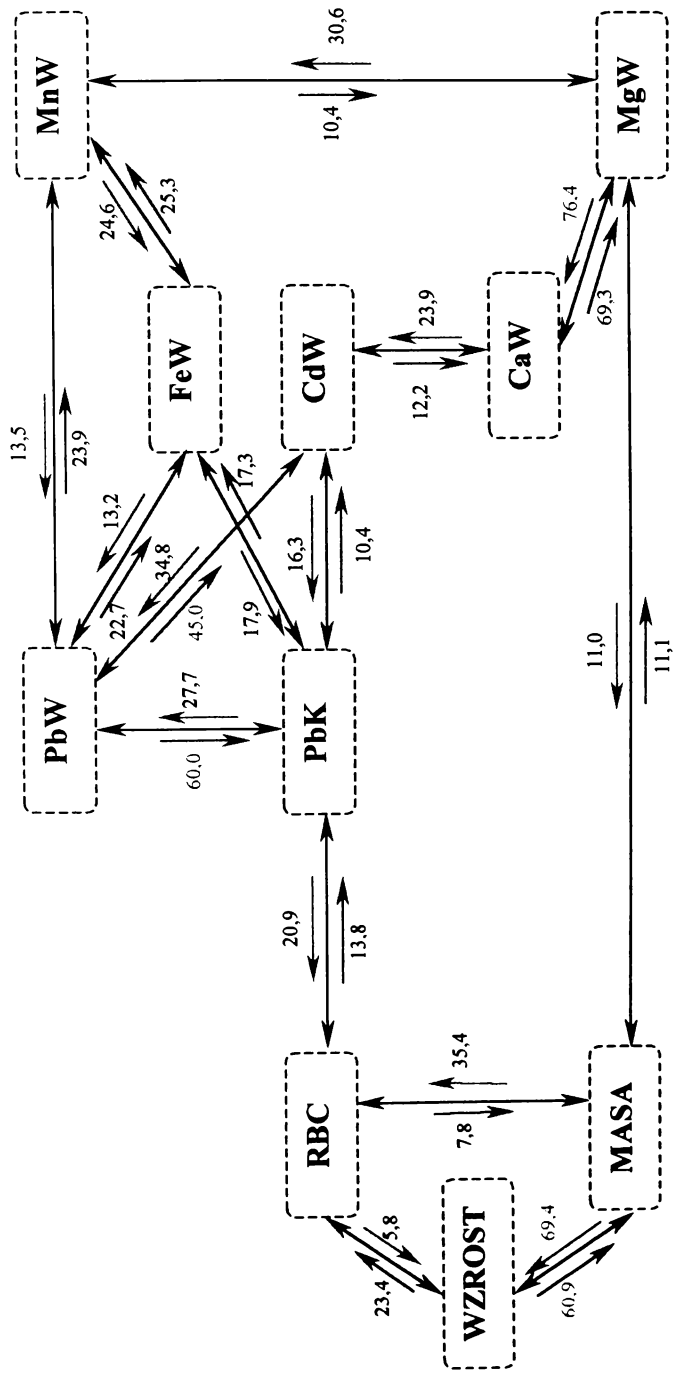
- ♦ [Ca-W (zawartość wapnia we włosach) i Mg-W (zawartość magnezu we włosach)],
- ♦ [masa i wzrost],
- ♦ [Pb-W (zawartość ołowiu we włosach) i Cd-W (zawartość kadmu we włosach)],
- ♦ [FeW (zawartość żelaza we włosach) i Mn-W (zawartość manganu we włosach)].

Z wykresu rozrzutu punktów w układzie dwóch pierwszych składowych głównych wynika, że wartość stężenia ołowiu we krwi dzieci (Pb-K) wynosząca 10 $\mu\text{g/dL}$, nie jest czynnikiem dyskryminującym (obie grupy tak wyróżnione nie tworzą odrębnych skupień). Być może wartość 7.1 $\mu\text{g/dL}$ wynika z poprzednich badań (patrz strona 89) będzie lepszym czynnikiem oddzielającym grupy dzieci w tej analizie. Wymaga to jednak dalszych badań.

8.12.4. Wyniki analizy wzajemnych oddziaływań

Analiza wzajemnych udziałów w zmienności parametrów (ang. analysis of mutual contribution, AMC) umożliwia określenie, w jakim stopniu (oznaczonym tutaj jako δ_{ij}) różne, skorelowane ze sobą parametry wpływają wzajemnie na swoją zmienność ($0\% < \delta_{ij} < 100\%$). Zbliżone („symetryczne”) wartości współczynnika δ_{ij} dla analizowanej pary parametrów (np. CaW-MgW), przy dodatniej wartości współczynnika korelacji cząstkowej, wskazują na wzajemną stymulację (synergizm) tych parametrów jako czynników oddziałujących na siebie w rozpatrywanym modelu; znacznie różniące się („asymetryczne”) wartości współczynnika δ_{ij} oznaczają dominujący wpływ tylko jednego czynnika (parametru) na zmienność drugiego czynnika.

W celu wykonania analizy wzajemnych udziałów w zmienności parametrów dla parametrów użytych uprzednio w analizie składowych głównych, wyliczono dla nich współczynniki korelacji liniowej Pearsona współczynniki korelacji cząstkowych (Tabele 66 i 67),(Ryciny 24 i 25) oraz, dla par parametrów o znamiennych statystycznie współczynnikach korelacji cząstkowych, współczynniki wzajemnego udziału tych parametrów w ich zmienności, stosując metodę Kochela (Rycina 26) [Kochel, 1993 ; Andrzejak i wsp. 1996].



Rycina 26. Schemat wzajemnego udziału parametrów (użytych w analizie składowych głównych) w ich zmienności (wyrażony w procentach).

8.12.5. Wyniki analizy struktury korelacji w grupie dzieci z Miasteczka Śląskiego - podsumowanie

Zastosowanie kilku metod statystycznych pozwoliło na niezależne obliczenie i zweryfikowanie miar korelacji w badanym zbiorze parametrów.

Przy pomocy każdej metody statystycznej, którą wykonano w niniejszej pracy wykazano istnienie znamiennych statystycznie dodatnich korelacji dla niżej wymienionych par parametrów:

- ♦ [Ca-W (zawartość wapnia we włosach) i Mg-W (zawartość magnezu we włosach)],
- ♦ [Cd-W (zawartość kadmu we włosach) i Fe-W (zawartość żelaza we włosach)],
- ♦ [Cd-W (zawartość kadmu we włosach) i Pb-W (zawartość ołowiu we włosach)],
- ♦ [Fe-W (zawartość żelaza we włosach) i Mn-W (zawartość manganu we włosach)],
- ♦ [Mn-W (zawartość manganu we włosach) i Pb-W (zawartość ołowiu we włosach)],
- ♦ [Pb-K (stężenie ołowiu we krwi) i Pb-W (zawartość ołowiu we włosach)],
- ♦ [masa ciała i wzrost].

Ponadto metodą CCA stwierdzono, że Fe-W (zawartość żelaza we włosach) koreluje dodatnio z MCV (średnia objętość erytrocytów), a Mg-W (zawartość magnezu we włosach) koreluje dodatnio z ZPP (cynkoprotoporfiryna).

Wysoki współczynnik korelacji cząstkowej dla pary Mg-S (stężenie magnezu w osoczu krwi) i Zn-P (stężenie cynku w osoczu krwi) również sugeruje istnienie zależności pomiędzy tymi parametrami.

Niemal symetryczny udział parametrów (najsilniej skorelowanych) w ich wzajemnej zmienności, wyliczony metodą AMC, wystąpił dla par:

masa i wzrost oraz **Ca-W** (zawartość wapnia we włosach) i **Mg-W** (zawartość magnezu we włosach).

W pozostałych parach wystąpiła dominacja wpływu jednego parametru (zaznaczonego tutaj przez podkreślenie):

Pb-K (stężenie ołowiu we krwi) i **Pb-W** (zawartość ołowiu we włosach),

Cd-W (zawartość kadmu we włosach) i **Pb-W** (zawartość ołowiu we włosach).

9. DYSKUSJA

9.1. Stężenie ołowiu w krwi dzieci

W 1965 roku Patterson wyliczył (opierając się na wynikach badań zawartości ołowiu w kościach u starożytnych Peruwianczyków), że średnie stężenie **ołowiu w krwi** ludzi żyjących przed „erą zanieczyszczoną ołowiem” wynosiło około **0.2 µg/dL** i było około 100 razy mniejsze niż średnie wartości (zakres 15 –25 µg/dL) stwierdzane w 1965 roku u Amerykanów [Piomelli i wsp. 1980].

Dutkiewicz i wsp. [1993] oceniając indywidualne narażenie dzieci w Polsce na ołów zaproponowali dopuszczalną, graniczną wartość stężenia ołowiu w krwi wynoszącą 14 µg/dL. Stężenia referencyjne charakteryzujące narażenie wybranej grupy dzieci (odnosi się to do 50 i 90 percentyla) nie powinny być według tych autorów wyższe niż 8 µg/dL i 12 µg/dL.

Kulka [1995] przebadła 756 zdrowych dzieci w wieku 8-10 lat, z czterech obszarów Polski uznanych za najmniej zanieczyszczone. Były to rejony: północno-wschodni (obejmujący dawne województwa olsztyńskie i suwalskie), wschodnie (województwo białsko-podlaskie), północne (koszalińskie, słupskie) i południowo-wschodnie (zamojskie, przemyskie, krośnieńskie).

Określiła ona referencyjne stężenia **ołowiu w krwi**, dla oceny narażenia wybranej grupy dzieci i zaproponowała wartość średniej geometrycznej wynoszącą **7 µg/dL**. Dla oceny narażenia indywidualnego podała wartość stężenia granicznego, które według niej powinno wynosić **13 µg Pb/dL** krwi.

Frydrych [1997] po przebadaniu 978 dzieci z okolic Tarnowskich Gór ustalił referencyjną zawartość **ołowiu w krwi** u dziesięciolatków z tych okolic. Wynosi ona dla **50 i 90 percentyla** odpowiednio **7.91 µg/dL, 11.16 µg/dL**.

Heinzow i wsp. [1991] zaproponowali dla północnych Niemiec, regionalną referencyjną wartość najwyższego dopuszczalnego stężenia **ołowiu we krwi** wynoszącą **10 µg/dL dla dzieci i 15 µg/dL dla dorosłych**.

Obecnie dla dzieci obowiązują zalecenia CDC (Centers for Disease Control and Prevention) i górna granica prawidłowego stężenia ołowiu w krwi wynosi **10 µg/dL** [Roper, 1992].

Aby porównać uzyskane w niniejszej pracy wyniki stężeń ołowiu w krwi dzieci, w poniższej tabeli zestawiałam dane z dostępnego piśmiennictwa dotyczące stężenia ołowiu we krwi dla różnych populacji dzieci i młodzieży (badania ułożono chronologicznie).

Tabela 70. Stężenia ołowiu [µg/dL] w krwi *dzieci i młodzieży* (dane z piśmiennictwa i wyniki własne).

Kraj /Metoda/	N	Płeć	Wiek (lata)	Zawartość ołowiu (µg/dL)	Zakres (µg/dL)	Uwagi	Autor
1	2	3	4	5	6	7	8
Himalaje /AAS/	47	Ch+Dz	3-12	AM=3.5	----	dzieci z Manang, rejon Nepalu ok. 5000 m n.p.m.	Piomelli i wsp. 1980
Australia /AAS/	221	Ch	2	AM=24.6	----	dzieci z rejonu huty ołowiu	Baghurst i wsp. 1985
	233	Dz	2	AM=23.9	----		
Australia /AAS/	662	Ch+Dz	0.5	AM= 15.8	----	dzieci mieszkające w rejonie huty ołowiu Port Pirie	Vimpani i wsp. 1985
	511	Ch+Dz	1.5	AM=23.6	----		
	375	Ch+Dz	2	AM=24.2	----		
	124	Ch+Dz	3	AM= 22.0	----		
Australia /AAS/	71	Ch+Dz	10	AM= 16.1	----	dzieci mieszkające w pobliżu huty ołowiu	Wilson i wsp. 1986
	96	Ch+Dz	11	AM= 16.9	----		
	61	Ch+Dz	12-14	AM= 17.4	----		
Niemcy /AAS/	437	Ch+Dz	7-11	GM= 8.4	3.4-20.8	Zagłębie Ruhry obszar kontrolny	Dolgener i wsp. 1988
	504	Ch+Dz	7-11	GM= 6.8	3.2-17.2		
Włochy /AAS/	99	Ch+Dz	12	AM=12.7	6.0-25.0	Portoscuso-ład stały S.Antioco-na wyspie Calasetta-na wyspie	Cardia i wsp. 1989
	240	Ch+Dz	12	AM=8.3	4.0-17.0		
	56	Ch+Dz	12	AM=8.4	5.0-15.0		
Grecja /AAS/	274	Ch	5-12	GM=23.4	9.4-79.8	rejon huty ołowiu	Maravelias i wsp. 1989
	249	Dz	5-12	GM=19.9	7.4-79.8	rejon huty ołowiu	
	514	Ch+Dz	5-12	GM=21.7	7.4-79.8	rejon huty ołowiu	
Brazylia /AAS/	53	Ch+Dz	1-9	AM=36.88	-----	rejon huty ołowiu	Silvany-Neto i wsp. 1989
Dania /AAS/	70	Ch+Dz	9-10	GM=5.8	1.66-13.05	wysoka zawartość ołowiu w zębinie	Lyngbye i wsp. 1990
	76	Ch+Dz	9-10	GM=3.73	1.66-14.50	niska zawartość ołowiu w zębinie	
Polska /AAS/	54	Ch+Dz	7	GM=8.6	4.4-15.5	zdrowe dzieci gmina Nowosolna k/Lodzi	Nowacka i wsp. 1990
Australia /AAS/	513	Ch	5	GM=14.6	----	dzieci z rejonu huty ołowiu	Baghurst i wsp. 1992
Meksyk /AAS/	41	Ch	1-10	AM=12.43	3.52-25.07	dzieci mieszkające przy ruchliwej ulicy	Romieu i wsp. 1992
	48	Dz	1-10	AM=13.05			

1	2	3	4	5	6	7	8
Polska /AAS/	28	Ch+Dz	2-18	AM=3.1	-----	rejon huty miedzi /Legnica/	Andrzejak i wsp. 1993
Arabia Saudyjska	104 7	Ch+Dz	6	AM=10.37	1.04-85.63	zdrowe dzieci z małych miast	Al-Saleh i wsp. 1994
Niemcy /AAS/	102 8	Ch+Dz	6	GM=4.45	1.3-8.05	zdrowe dzieci	Begerow i wsp. 1994
Szwecja /AAS/	19 22	Ch Dz	1-2 1-2	Med=2.5 Med=2.8	0.9-7.3 0.9-7.3	dzieci zdrowe, miejskie	Berglund i wsp. 1994
USA /AAS/	443	Ch+Dz	0.5-6	AM=4.64	-----	dzieci z ubogich rodzin	Gottlieb i wsp. 1994
Pakistan /AAS/	190 47 8	Ch+Dz Ch+Dz Ch+Dz	4-18 0.5-17 0.5-12	AM=38.2 AM=45.9 AM=39.4	11.3-72.2 20.3-74.3 25.8-51.5	dzieci zdrowe opóźnione umysłowo dzieci z padaczką	Manser i wsp. 1994
Czechy /AAS/	47 26 44 25	Ch Ch Dz Dz	13	GM=10.9 GM=8.7 GM=9.4 GM=8.3	5.5-20.2 4.8-14.6 3.2-22.3 4.2-28.6	rejon huty ołowiu obszar kontrolny rejon huty ołowiu obszar kontrolny	Bernard i wsp. 1995
USA /AAS/	490	Ch+Dz	0.5-6	AM=6.9	0.7-40.2	dzieci z rejonu nieczynnej huty ołowiu	Kimbrough i wsp. 1995
Polska /AAS/	133 299 263 547 122	Ch+Dz Ch+Dz Ch+Dz Ch+Dz Ch+Dz	0-10 0-10 0-10 0-10 0-10	AM=6.7 AM=5.93 AM=7.53 AM=8.96 AM=11.13	----- ----- ----- ----- -----	Zabrze Lubliniec Żywiec Piekary Śl. Miasteczko Śl.	Lukas i wsp. 1995
Szwecja /AAS/	42 45 26 47 24	Ch+Dz Ch+Dz Ch+Dz Ch+Dz Ch+Dz	3-19 3-19 3-19 3-19 3-19	GM=3.5 GM=3.1 GM=3.2 GM=2.9 GM=2.7	1.4-5.9 1.5-5.8 1.9-6.4 1.5-5.8 1.6-4.2	poblize huty ołowiu miasto, rejon huty wieś, rejon huty miasto, teren czysty wieś, teren czysty	Stromberg i wsp. 1995
Polska /AAS/	386 411 797 877 865 174	Ch Dz Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz	8-12 8-12 8-12 1-12 1-12 1-12	AM=8.66 AM=7.32 AM=7.97 AM=8.44 AM=7.53 AM=7.99	----- ----- ----- ----- ----- -----	populacja dzieci z Lubina, z terenu oddziaływania huty miedzi	Gruszczyński i wsp. 1996
USA /AAS/	265	Ch+Dz	1-2	AM=5.1 µg/dL	< 18.0	dzieci z rodzin o niskim statusie ekonomicznym	Gutgesell 1996
Polska /AAS/	69 211 33 28 38 48 128 189 83 153 24 78 39 141	Ch+Dz	dzieci w wieku poniżej 10 lat	GM= 4.99 GM= 5.23 GM= 5.37 GM= 2.99 GM= 6.25 GM= 4.56 GM= 4.31 GM= 11.44 GM= 9.95 GM=7.59 GM= 9.37 GM= 8.40 GM= 8.33 GM= 7.37	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----	Legnica centrum Łodzi Kraków-Nowa Huta Kraków-Dębniki Kraków-Śródmieście Wałbrzych Wrocław Miasteczko Śl < 1 km* Żyglin 1-5 km* Lasowice 5-10 km* Głogów < 5 km** Głogów 5-10 km** Głogów 10-12 km** Głogów > 12 km**	Jakubowski i wsp. 1996
Polska /AAS/	91 76	Ch+Dz Ch+Dz	7-10 11-15	AM=25.8 AM=19.2	----- -----	dzieci mieszkające w rejonie huty cynku w Miasteczku Śląskim	Jakubowski 1996a

1	2	3	4	5	6	7	8
Meksyk /AAS/	201 170	Ch Dz	1-5 1-5	GM=12.18 GM=13.32	1.0-47.9 3.0-50.9	dzieci z rodzin o niskim statusie ekonomicznym	Lopez- Carrilo i wsp. 1996
Meksyk /AAS/	1583	Ch+Dz	wiek szkolny	AM=15.2	1.2-51.3	dzieci zdrowe	Olaiz i wsp. 1996
Polska /AAS/	1169 966	Ch+Dz Ch+Dz	7-10 7-10	AM=8.6 AM=6.7	----- -----	dzieci mieszkające w rejonie huty miedzi w Legnicy /pomiar w 1993 i 1994/	Zareba i wsp. 1996
Polska /AAS/	162 166	Ch Dz	x=10.3 x=10.3	AM=3.56 AM=2.99	0.2-11.1 0.2-13.9	dzieci z Polkowic	Ignasiak i wsp. 1997
Polska /AAS/	127 125	Ch Dz	1-15 1-15	----- -----	2.7-39.8 2.7-32.0	dzieci leczone w Przychodni Medycyny Środowiskowej w Sosnowcu	Kasznia- Kocot 1997
Polska /AAS/	20 14 34 20 14 34 29 14 43	Ch Dz Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz	10 10 10 11 11 11 12 12 12	AM=7.24 AM=6.47 AM=6.93 AM=7.24 AM=6.47 AM=6.93 AM=7.3 AM=5.67 AM=6.79	4.30-13.90 2.80-13.90 2.80-13.90 4.30-13.90 2.77-2.80 2.80-13.90 4.00-18.40 2.50-9.10 2.50-18.40	dzieci z Polkowic miasta leżącego ok. 20 km od huty miedzi w Głogowie i ok. 35 km od huty miedzi w Legnicy	Mielczarek i wsp. 1997
B A D A N I A W Ł A S N E							
Polska /AAS/	660 324 336 215 129 86 40 9 31 44 9 35 33 15 18 39 18 21 162 79 83 23 13 10 24 14 10	Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch Dz	6-16	GM=7.04 GM=8.16 GM=6.11 GM=12.92 GM=13.89 GM=11.59 GM=5.53 GM=6.56 GM=5.26 GM=5.23 GM=5.68 GM=5.12 GM=5.21 GM=6.22 GM=4.49 GM=6.91 GM=8.23 GM=5.94 GM=4.64 GM=4.96 GM=4.36 GM=6.69 GM=7.03 GM=6.27 GM=5.85 GM=5.73 GM=6.02	1.53-28.30 2.30-28.30 1.53-22.90 3.20-28.30 5.10-28.30 3.20-22.90 2.34-12.49 3.99-12.49 2.34-8.46 1.53-15.79 3.03-8.49 1.53-15.79 1.57-23.47 3.04-23.47 1.57-8.90 2.31-22.45 2.31-22.45 3.01-16.24 2.30-19.53 2.30-19.53 2.31-10.14 3.40-11.64 4.81-11.64 3.40-8.26 2.43-10.28 2.43-10.28 4.76-8.72	dzieci-ogółem dzieci z Miasteczka Śl (rejon I) dzieci z Janowa Lubelskiego (rejon II) dzieci z Nowej Dęby (rejon II) dzieci z Sandomierza (rejon II) dzieci z Rudnika (rejon II) dzieci z Krakowa (rejon III) dzieci z Kościelnik (rejon IV) dzieci z Wolicy (rejon IV)	Chłopicka, niniejsza praca

1	2	3	4	5	6	7	8
	15	Ch+Dz		GM=6.92	3.97-16.06	dzieci z Wyciąża	
	6	Ch		GM=7.96	5.77-16.06	(rejon IV)	
	9	Dz		GM=6.30	3.97-9.23		
	21	Ch+Dz		GM=4.28	2.37-10.27	dzieci z Brzozowa	
	7	Ch		GM=4.52	2.45-7.32	(rejon V)	
	14	Dz		GM=4.17	2.37-10.27		
	44	Ch+Dz		GM=5.25	3.14-10.73	dzieci z Humnisk	
	25	Ch		GM=5.70	3.14-10.73	(rejon V)	
	19	Dz		GM=4.71	3.34-7.24		

N-ilość dzieci, AAS- atomowa spektrometria absorpcyjna, Ch-chłopcy, Dz-Dziewczynki, GM-średnia geometryczna, AM-średnia arytmetyczna * odległość od huty cynku w Miasteczku Śląskim, ** odległość od huty miedzi w Głogowie

Wyniki podane przez autorów w μmol ach przeliczono na μg , ($1 \mu\text{mol/L} = 20.72 \mu\text{g/dL}$) ($10 \mu\text{g/dL} = 0.048 \mu\text{mol/L}$).

Dwadzieścia lat temu przeprowadzono badania stężenia ołowiu w krwi dzieci mieszkających na terenach, gdzie teoretycznie nie powinny występować wpływy pochodzenia przemysłowego, na przykład w Himalajach w miejscowości Manang leżącej 5000 m n.p.m. Średnia zawartość ołowiu w krwi u tych dzieci wynosiła $3.5 \mu\text{g/dL}$. Wartość tę można by przyjąć jako naturalne tło zawartości ołowiu w krwi dzieci, jednakże w 1994 roku Berglund i wsp., [1994] badając szwedzkie dzieci wykazał wartość mediany $2.5 \mu\text{g/dL}$. Być może różnice te spowodowane były odmiennymi metodami analizy. Na wynik z lat osiemdziesiątych mógł mieć wpływ brak standaryzacji metod i niestosowanie wówczas badań międzylaboratoryjnych. Tak więc wynik mediany $2.5 \mu\text{g/dL}$ stanowi najniższą wartość stężenia ołowiu we krwi u dzieci znaną przeze mnie w dostępnym piśmiennictwie.

W przeciwieństwie do tego najwyższe zawartości ołowiu w krwi stwierdzono u dzieci mieszkających w pobliżu lokalnych zakładów przetwórstwa ołowiu. Najwyższe średnie stężenia ołowiu w krwi wykazano dla dzieci mieszkających blisko hut ołowiu w: Brazylii AM= $36.88 \mu\text{g/dL}$ [Silvany- Neto i wsp., 1989]; Australii AM=około $24 \mu\text{g/dL}$ [Baghurst i wsp., 1985, Vimpani i wsp., 1985]; w Grecji AM= $21.7 \mu\text{g/dL}$ [Maravelias i wsp., 1989]

U zdrowych dzieci średnie wartości ołowiu w krwi mieściły się w zakresie od $2.5 \mu\text{g/dL}$ u dzieci ze Szwecji do $15.2 \mu\text{g/dL}$ u dzieci z Meksyku [Nowacka i wsp., 1990; Berglund i wsp., 1994; Begerow i wsp., 1994; Gottlieb i wsp., 1994; Stromberg i wsp., 1995; Lukas i wsp., 1995; Olaiz i wsp., 1996].

Analizując wszystkie zebrane w powyższej tabeli stwierdzono, że większość średnich stężeń ołowiu w krwi dzieci mieściło się w granicach stężeń od 3.0-20.0 µg/dL.

Uzyskane przeze mnie wyniki średnich wartości stężenia ołowiu w krwi dzieci (GM-7.04 µg/dL; AM= 8.29 µg/dL) mieściły się w granicach stężeń jakie uzyskiwano badając zdrowe dzieci mieszkające na terenach bez wyraźnie zaznaczonego wpływu przemysłu.

Jedynie dzieci z Miasteczka Śląskiego mieszkające w rejonie huty cynku charakteryzowały się średnią zawartością ołowiu w krwi równą 13.72 µg/dL. Wartość ta jest niższa od stwierdzanej u dzieci mieszkających w pobliżu hut ołowiu z Australii, Grecji, Brazylii, (AM około 20 µg/dL) [Vimpani i wsp., 1985; Wilson i wsp., 1986; Silvany-Neto i wsp., 1989; Baghurst i wsp., 1992].

Wartość ta jest jednak wyższa od wyników uzyskanych u dzieci z Zagłębia Ruhry [Dolgnier i wsp., 1998, z okolic nieczynnych już hut ołowiu w USA [Kimbrought i wsp., 1994], w Czechach [Bernard i wsp., 1995] i z Szwecji [Stromberg i wsp., 1995] oraz w okolicach huty miedzi w Polsce [Mielczarek i wsp., 1997].

W większości analizowanych prac [Baghurst i wsp., 1985; Maravelias i wsp., 1989; Bernard i wsp., 1995; Gruszczyński i wsp., 1996; Ignasiak i wsp., 1997; Mielczarek i wsp., 1997] podobnie jak w niniejszej w krwi chłopców obserwuje się wyższe stężenia ołowiu niż w krwi dziewcząt. Odmienne obserwacje poczynili Romieu i wsp., [1992] oraz Berglund i wsp., [1994].

9.2. Zawartość ołowiu we włosach dzieci

Ze względu na duże zróżnicowanie wyników zawartości ołowiu we włosach zależnie od stosowanej metody mycia próbek włosów, mineralizacji oraz zmienności osobniczej nie ustalono dotąd jednolitych norm zawartości tego pierwiastka we włosach. Generalnie uważa się, że powinno go być jak najmniej, jednak laboratoria, które rutynowo wykonują analizy włosów ustalają dla swoich potrzeb tzw. własne, najwyższe wartości dopuszczalne lub porównują je z wynikami innych autorów.

Z dostępnego piśmiennictwa wybrano dane dotyczące zawartości ołowiu we włosach dzieci oraz młodzieży i zestawiono chronologicznie w poniższej tabeli.

Tabela 71. Zawartość ołowiu [$\mu\text{g/g}$] we włosach *dzieci i młodzieży* (dane z piśmiennictwa-
ułożone chronologicznie, i wyniki własne)

Kraj Metoda	N	Płeć	Wiek (lata)	Zawartość ołowiu ($\mu\text{g/g}$)	Zakres ($\mu\text{g/g}$)	Uwagi	Autor
1	2	3	4	5	6	7	8
Holandia /AAS/	48 55	Ch Dz	8 8	Med=7.55 Med=5.70	2.30-31.0 1.90-53.0	dzieci określone jako grupa etniczna „caucasian”	Herber i wsp. 1983
Niemcy /AAS/	40	Ch+Dz	-----	AM=3.44	-----	-----	Ziegler i wsp., 1984
Holandia /AAS/	227 59 53 58 57	Ch+Dz	4-5	GM=12.71 GM=9.46 GM=11.70 GM=11.90 GM=21.23	2.6-176.0 3.1-112.7 4.2-33.9 2.6-87.2 5.0-176.0	dzieci ogółem De Rijp-małe zanieczyszczenie Ijmuiden-huta stali Amsterdam Osdorp-teren czysty Amsterdam Centrum	Wibowo i wsp., 1986
Niemcy /AAS/	474 101 134 120 119	Ch+Dz Ch Dz Ch Dz	3-7	GM=2.7 GM=2.9 GM=1.4 GM=4.9 GM=28	0.2-37.7	wszystkie badane dzieci dzieci z terenów rolniczych dzieci z terenów uprzemysłowionych	Wilhelm i wsp., 1989
Arabia Saudyjska /AAS/	93	Ch	6-8	AM=7.30	1.58-22.90	-----	Ahmed i wsp., 1990
Sudan /XRF/	11	Ch+Dz	6-16	GM=9.00	4.0-23.0	populacja dzieci z Sudanu	Eltayeb i wsp., 1990
Niemcy /AAS/	14	Ch+Dz	<25	GM=1.86	0.49-6.97	pacjenci pozabiegach chirurgicznych	Wilhelm i wsp., 1990
Hiszpania /AAS/	58 58 60 58 58 62 60 64	Ch Dz Ch Dz Ch Dz Ch Dz	6-7 6-7 8-9 8-9 10-11 10-11 12-14 12-14	AM=8.83 AM=13.67 AM=8.58 AM=14.70 AM=7.11 AM=7.23 AM=5.74 AM=9.56	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----	dzieci mieszkające na terenie prowincji Tarragona w północnej jej części, która jest terenem przemysłowym	Schuhmacher i wsp., 1991
Niemcy /AAS/	474	Ch+Dz	3-7	GM=2.7	0.4-18.9	dzieci zdrowe	Wilhelm i wsp., 1991
Polska /AAS/	22	Ch+Dz	-----	GM=7.85	2.60-29.60	populacja ludzi zdrowych	Nowak i wsp., 1992
Brazylia /AAS/	229	Ch+Dz	1-10	AM=7.25	2.5-71.4	zdrowe dzieci z miasta Cubatao	Santos-Filho i wsp., 1993

1	2	3	4	5	6	7	8
Polska /AAS/	323	Ch Dz Ch Dz Ch Dz Ch Dz Ch Dz Ch Dz	7-11	AM=3.77 AM=3.63 AM=3.99 AM=3.55 AM=4.17 AM=1.16 AM=5.50 AM=3.14 AM=20.03 AM=12.30 AM=9.14 AM=4.80	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----	dzieci z Krakowa dzieci z Modlnicy (k/Krakowa) dzieci z Tarnowa dzieci z Bolesławia dzieci z Piekar Śląskich dzieci z Miasteczka Śl.	Zachwieja i wsp., 1993
Polska /AAS/	72 63	Ch+Dz Ch+Dz	5-9 10-14	AM=2.60 AM=1.54	0.70-8.70 0.20-9.50	dzieci z populacji szczecińskiej	Kozielec i wsp., 1994
Rosja /AAS/	236 19 20 13 16 18 26	Ch+Dz Ch+Dz	5-7 5-7	AM=4.42 AM=18.2 AM=5.9 AM=5.8 AM=31.1 AM=16.5 AM=10.7	----- ----- ----- ----- ----- ----- -----	dzieci ogółem 0.5 km od huty miedzi 1.0 km od huty miedzi 1.5 km od huty miedzi 1.0 km od huty ołowiu 2.0 km od huty ołowiu 3.0 km od huty ołowiu	Revich, 1994
Ghana /AAS/	50	Ch Dz Ch Dz Ch Dz Ch Dz	wiek szkolny	AM=6.17 AM=6.28 AM=13.11 AM=13.22 AM=7.50 AM=5.16 AM=32.88 AM=28.27	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----	szkoła w Ayigya szkoła w Atonsu-Agogo szkoła w Kwadaso szkoła w Ayeduase	Golow i wsp., 1994
Niemcy /AAS/	22	Ch+Dz	5-9	GM= 2.7	-----	dzieci z Duisburga	Wilhelm i wsp., 1994
Pakistan /ICP-AES/	2 2 2 2 2 7 3 8	Ch Dz Ch Dz Ch Dz Ch Dz	6-10 11-15 6-10 11-15	AM=12.4 AM=6.8 AM=9.7 AM=18.5 AM=8.8 AM=3.9 AM=7.8 AM=5.4	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----	dzieci zdrowe z miasta Lahore (duże zaludnienie) dzieci zdrowe z miasta Islamabad (mniejsze zaludnienie)	Ashraf i wsp., 1995
Polska /AAS/	1199 641 558	Ch+Dz Ch Dz	10-12	AM=4.85 AM=6.01 AM=3.51	----- ----- -----	dzieci mieszkające na terenach Polski południowej	Chłopicka i wsp., 1995
Polska /AAS/	30 39	Ch Dz	10-11	AM=6.15 AM=3.57	0.81-15.91 0.84-13.31	dzieci mieszkające w najbardziej zanieczyszczonej dzielnicy Chorzowa	Kasznia-Kocot i wsp., 1996
Polska /AAS/	157 80 77 83 74	Ch+Dz	2-12 2-12 2-12 2-6 7-12	AM=6.34 AM=7.66 AM=4.97 AM=7.21 AM=5.36	0.25=26.6 0.39-21.3 0.25-26.6 0.85-26.6 0.25-21.3	dzieci ogółem dzieci narażone środowiskowo dzieci nienarażone środowiskowo młodsze dzieci starsze dzieci	Zaborowska i wsp., 1996
Polska /AAS/	158 98 60	Ch+Dz Ch Dz	8-15	AM=8.21 AM=10.14 AM= 5.06	----- ----- -----	dzieci z terenów położonych w okolicy huty cynku	Chłopicka i wsp., 1998

1	2	3	4	5	6	7	8
Maroko /AAS/	327	Ch+Dz	szkolny	AM= 14.8	-----	dzieci narażone środowiskowo	Lekouch i wsp., 1999
		Ch		AM= 4.6	-----	dzieci nienarażone środowiskowo	
		Dz		AM=12.5	-----	dzieci ogółem	
				AM=16.5	-----		
Polska /AAS/	25	Ch	6-15	AM=3.50	1.20-5.50	dzieci ze Zdzieszowic	Borzęcka i wsp., 1999
	60	Dz		AM=2.8	0.60-5.10	(wpływ koksowni)	
	20	Ch		AM=2.01	0.70-4.00	dzieci z terenów	
	20	Dz		AM=1.10	0.30-2.30	wiejskich w pobliżu Zamościa	
B A D A N I A W Ł A S N E							
Polska /AAS/	660	Ch+Dz	6-16	GM=2.67	0.11-37.42	dzieci-ogółem	Chłopicka, niniejsza praca
	324	Ch		GM=3.83	0.16-36.14		
	336	Dz		GM=1.90	0.11-37.42		
	215	Ch+Dz		GM=6.54	0.56-37.42	dzieci z Miasteczka Śl.	
	129	Ch		GM=8.36	1.57-36.14	(rejon I)	
	86	Dz		GM=4.53	0.56-37.42		
	40	Ch+Dz		GM=5.73	1.01-20.07	dzieci z Janowa	
	9	Ch		GM=10.27	3.06-20.07	Lubelskiego	
	31	Dz		GM=4.84	1.01-19.10	(rejon II)	
	44	Ch+Dz		GM=2.97	0.51-9.52	dzieci z Nowej Dęby	
	9	Ch		GM=3.36	1.10-7.22	(rejon II)	
	35	Dz		GM=2.88	0.51-9.52		
	33	Ch+Dz		GM=3.52	1.00-11.58	dzieci z Sandomierza	
	15	Ch		GM=4.97	1.22-11.58	(rejon II)	
	18	Dz		GM=2.63	1.0-9.84		
	39	Ch+Dz		GM=2.77	0.22-32.02	dzieci z Rudnika	
	18	Ch		GM=6.34	0.78-32.02	(rejon II)	
	21	Dz		GM=1.36	0.22-5.87		
	162	Ch+Dz		GM=1.13	0.11-7.55	dzieci z Krakowa	
	79	Ch		GM=1.58	0.16-6.62	(rejon III)	
	83	Dz		GM=0.81	0.11-7.55		
	23	Ch+Dz		GM=1.59	0.35-13.38	dzieci z Kościelnik	
	13	Ch		GM=2.05	0.52-13.38	(rejon IV)	
	10	Dz		GM=1.14	0.35-4.34		
	24	Ch+Dz		GM=1.32	0.36-3.51	dzieci z Wolicy	
	14	Ch		GM=1.59	0.67-3.51	(rejon IV)	
	10	Dz		GM=1.02	0.36-2.68		
	15	Ch+Dz		GM=1.84	0.31-23.6	dzieci z Wyciąża	
	6	Ch		GM=3.35	0.54-23.60	(rejon IV)	
	9	Dz		GM=1.23	0.31-4.23		
	21	Ch+Dz		GM=0.76	0.21-3.36	dzieci z Brzozowa	
	7	Ch		GM=0.66	0.21-1.33	(rejon V)	
	14	Dz		GM=0.82	0.27-3.36		
	44	Ch+Dz		GM=1.16	0.23-5.08	dzieci z Humnisk	
	25	Ch		GM=1.86	0.44-5.08	(rejon V)	
	19	Dz		GM=0.62	0.23-2.31		

N-ilość dzieci, AAS- atomowa spektrometria absorpcyjna, XRF-fluorescencyjna spektrometria rentgenowska, ICP-AES-atomowa spektrometria emisyjna z plazmą sprzężoną indukcyjnie. Ch-chłopcy. Dz-Dziewczynki, GM-średnia geometryczna, AM-średnia arytmetyczna. Med- mediana.

Średnia arytmetyczna zawartość ołowiu we włosach w wyżej wymienionych pracach mieści się w granicach od 1.10 $\mu\text{g/g}$ (stwierdzona u dzieci mieszkających na terenach wiejskich w Polsce w pobliżu Zamościa, [Borzęcka i wsp., 1999]) do około 30 $\mu\text{g/g}$ (zbadana u dzieci z Ghany i Rosji, [Revich, 1994; Golow i wsp., 1994]).

W niniejszej pracy zakres średnich geometrycznych zawartości ołowiu we włosach obejmuje wartości od 0.66 $\mu\text{g/g}$ u chłopców z Brzozowa do 10.27 $\mu\text{g/g}$ u chłopców z Janowa Lubelskiego. Średnia geometryczna dla badanej przeze mnie populacji wynosiła 2.67 $\mu\text{g/g}$ i była zbliżona do wartości stwierdzanych u dzieci z Niemiec i z Polski [Wilhelm i wsp., 1989, 1991, 1994; Borzęcka i wsp., 1999] i ponad dwukrotnie niższa od wartości średnich podanych dla dzieci z: Holandii, Arabii Saudyjskiej, Hiszpanii, Brazylii, Pakistanu i Maroka [Herber i wsp., 1983; Wibowo i wsp., 1986; Ahmed i wsp., 1990; Schuhmacher i wsp., 1991; Ashraf i wsp., 1995; Lekouch i wsp., 1999].

W niniejszej pracy stwierdzono wyższą średnią zawartość ołowiu we włosach u chłopców. Wyjątek stanowią dzieci z Brzozowa, u których generalnie poziomy ołowiu były bardzo niskie. W większości zebranych w tabeli prac autorzy podają podobne wyniki.

9.3. Stężenie kadmu w krwi dzieci

W dostępnym piśmiennictwie krajowym i zagranicznym znalazłam tylko nieliczne prace analizujące stężenia kadmu w krwi dzieci. Prawdopodobnie jest to spowodowane trudnościami w metodyce oznaczeń tego pierwiastka jak również brakiem hut kadmu emitujących ten metal do środowiska (przeciwnie niż w przypadku ołowiu).

Kadm towarzyszy zarówno rudom ołowiu jak i cynku, występuje też jako zanieczyszczenie w nawozach sztucznych a jego stężenie w środowisku stale narasta.

Nie ma dotąd jednoznacznych norm dla stężenia kadmu w krwi, ale zgodnie z ustaleniami Komisji Toksykologicznej Rady Sanitarno-Epidemiologicznej oraz wytycznymi WHO, przyjmuje się jako dopuszczalną graniczną wartość 1 $\mu\text{g/L}$.

Według Jakubowskiego [1993], który zbadał dzieci z różnych rejonów Polski, jedynie w Miasteczku Śląskim średnie stężenie kadmu w krwi przekroczyło tę wartość.

Słota [1997] przebadał 987 dziecięciolatek z okolic Miasteczka Śląskiego i Tarnowskich Gór i stwierdził, że maksymalne stężenia kadmu w krwi dzieci wynosiły 0.93-0.99 $\mu\text{g/L}$, tylko u jednego dziecka stwierdzono stężenie o wartości 2.30 $\mu\text{g/L}$.

Badania Rudkowskiego i wsp., [1992]; Zielonki i wsp., [1993] podające wartości stężenia kadmu w krwi od 2.9-8.1 $\mu\text{g/L}$, odbiegają znacznie od pozostałych. Być może te zawyżone wyniki w ich badaniach były spowodowane trudnościami metodycznymi i powinny być sprawdzone.

W poniższej tabeli (Tabela 72) wybrałam z dostępnego mi piśmiennictwa wartości kadmu w krwi dzieci

Tabela 72. Zawartość kadmu [$\mu\text{g/L}$] w krwi *dzieci* (dane z piśmiennictwa i wyniki własne, ułożone chronologicznie).

Kraj Metoda	N	Płeć	Wiek (lata)	Zawartość kadmu ($\mu\text{g/L}$)	Zakres ($\mu\text{g/L}$)	Uwagi	Autor
1	2	3	4	5	6	7	8
Polska /AAS/	60 20 —	Ch+Dz Ch+Dz Ch+Dz	11-15	AM=8.1 AM=5.0 AM=3.1	— — —	dzieci z Głogowa, rejon huty miedzi dzieci z Legnicy, rejon huty miedzi dzieci z terenu odniesienia (okolice Lublina)	Rudkowski i wsp., 1992
Polska /AAS/	10	Ch+Dz	7-8	AM=0.49	—	dzieci z Katowic- Szopienic	Osman i wsp., 1992
Polska /AAS/	210 220 152	Ch+Dz	12	AM=2.9 AM=3.3 AM=3.9	— — —	dzieci z centrum Krakowa dzieci z Krakowa-Nowej-Huty dzieci z Jabłonki	Zielonka i wsp., 1993
Polska /AAS/	18 39 62 74 48 8.4	Ch+Dz	Ch+Dz	GM=0.46 GM=0.34 GM=0.42 GM=0.28 GM=0.35 GM=1.10	— — — — — —	dzieci z Żukowic dzieci z Łodzi dzieci z Legnicy dzieci z Krakowa dzieci z Wałbrzycha dzieci z Miasteczka Śl	Jakubowski 1993
Polska /AAS/	159 8	Ch+Dz	7-14	—	0.01-2.70	dzieci z okolic huty miedzi w Legnicy	Strugała- Stawik i wsp., 1995
Polska /AAS/	987 510 468 15 7 8	Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch Dz	10	GM=0.51 GM=0.51 GM=0.49 GM=0.43 GM=0.50 GM=0.38	0.10-2.30 0.10-2.30 0.10-0.99 0.28-0.78 0.32-0.78 0.28-0.61	dzieci z okolic Tarnowskich Gór i Miasteczka Śląskiego dzieci z grupy kontrolnej (Jasienica-Farzyna)	Słota, 1997
Polska /ICP-MS/	211	Ch+Dz	9	Med=3.4 nmol/L	1.1-4.1 nmol/L	dzieci z Bytomia, miasto o dużej industrializacji i zanieczyszczeniu	Osman i wsp., 1998
Polska /AAS/	107 4 561 513	Ch+Dz Ch Dz	10	GM=0.50 GM=0.50 GM=0.49	0.10-0.99 0.10-2.30 0.10-2.30	dzieci ze szkół w rejonie Tarnowskich Gór i Miasteczka Śląskiego	Wiechula i wsp., 2000

B A D A N I A W Ł A S N E							
1	2	3	4	5	6	7	8
Polska /AAS/	598	Ch+Dz	6-16	GM= 0.60	0.02-3.41	dzieci-ogółem	Chłopicka, niniejsza praca
	292	Ch		GM=0.66	0.02-2.97		
	306	Dz		GM=0.74	0.09-3.41		
	182	Ch+Dz		GM=0.46	0.08-0.99	dzieci z Miasteczka Śl.	
	111	Ch		GM=0.47	0.08-0.99	(rejon I)	
	71	Dz		GM=0.44	0.13-0.98		
	39	Ch+Dz		GM=0.58	0.23-2.97	dzieci z Janowa Lubelskiego	
	8	Ch		GM=0.62	0.24-2.97	(rejon II)	
	31	Dz		GM=0.57	0.23-1.40		
	42	Ch+Dz		GM=1.34	0.78-3.41	dzieci z Nowej Dęby	
	9	Ch		GM=1.31	0.93-2.23	(rejon II)	
	33	Dz		GM=1.35	0.78-3.41		
	30	Ch+Dz		GM=1.35	0.82-2.62	dzieci z Sandomierza	
	14	Ch		GM=1.18	0.93-2.15	(rejon II)	
	16	Dz		GM=1.52	0.82-2.62		
	37	Ch+Dz		GM=0.66	0.27-1.65	dzieci z Rudnika	
	17	Ch		GM=0.65	0.31-1.65	(rejon II)	
	20	Dz		GM=0.68	0.27-1.15		
	146	Ch+Dz		GM=0.58	0.02-2.73	dzieci z Krakowa	
	70	Ch		GM=0.60	0.02-2.13	(rejon III)	
	76	Dz		GM=0.59	0.09-2.73		
	22	Ch+Dz		GM=0.68	0.50-1.12	dzieci z Kościelnik	
	13	Ch		GM=0.69	0.50-1.12	(rejon IV)	
	9	Dz		GM=0.68	0.58-0.84		
	22	Ch+Dz		GM=0.52	0.38-0.85	dzieci z Wolicy	
	13	Ch		GM=0.54	0.40-0.84	(rejon IV)	
	9	Dz		GM=0.50	0.38-0.85		
	15	Ch+Dz		GM=0.59	0.42-1.88	dzieci z Wyciąża	
	6	Ch		GM=0.59	0.42-0.77	(rejon IV)	
	9	Dz		GM=0.59	0.43-1.88		
	20	Ch+Dz		GM=0.52	0.19-0.92	dzieci z Brzozowa	
	7	Ch		GM=0.52	0.39-0.68	(rejon V)	
	13	Dz		GM=0.52	0.19-0.92		
	43	Ch+Dz		GM=0.52	0.33-0.85	dzieci z Humnisk	
	24	Ch		GM=0.51	0.33-0.81	(rejon V)	
	19	Dz		GM=0.54	0.34-0.85		

N-ilość dzieci, AAS- atomowa spektrometria absorpcyjna, ICP-MS-spektrometria mas z plazmą sprężoną indukcyjnie Ch-chłopcy, Dz-Dziewczynki, GM-średnia geometryczna, AM-średnia arytmetyczna, Med-mediana.

Większość uzyskanych przeze mnie wyników średnich stężeń kadmu w krwi dzieci jest porównywalna do otrzymanych przez Jakubowskiego [1993]; Strugałę-Stawik [1995] i Słotę [1997]. Jedynie dzieci z rejonu II (obszar wydobywania siarki) charakteryzowały się średnim stężeniem kadmu w krwi powyżej 1.0 µg/L. Na przykład we krwi dzieci z Nowej

Dęby średnie stężenie kadmu wynosiło $GM=1.34 \mu\text{g/L}$. Być może było to spowodowane bliskością olbrzymiego poligonu wojskowego.

Reszta badanych populacji dzieci charakteryzowała się wyrównanym średnim stężeniem kadmu we krwi wynoszącym zarówno dla terenów odniesienia jak i innych badanych od $0.46\text{--}0.60 \mu\text{g/L}$, świadczy to o równomiernym rozproszeniu tego pierwiastka w środowisku.

Nie zaobserwowano aby płeć wpływała na stężenie kadmu w krwi dzieci.

9.4. Zawartość kadmu we włosach dzieci

Nie istnieją normy zawartości kadmu we włosach (podobnie jak w przypadku ołowiu) można jednak powołać się na dane WHO zawarte w monografii z serii „Kryteria Zdrowotne Środowiska”. W tomie 134, Kadm, [1996] czytamy, że przy braku nadmiernego narażenia, stężenia kadmu we włosach mieszczą się w zakresie $0.5\text{--}2 \mu\text{g/g}$. Poniżej w tabeli (Tabela 73) zestawiono dane uzyskane z przeglądu piśmiennictwa. Prace uszeregowano chronologicznie.

Tabela 73. Zawartość kadmu [$\mu\text{g/g}$] we włosach *dzieci i młodzieży*. (Dane z piśmiennictwa i wyniki własne).

Kraj Metoda	N	Płeć	Wiek (lata)	Zawartość kadmu ($\mu\text{g/g}$)	Zakres ($\mu\text{g/g}$)	Uwagi	Autor
1	2	3	4	5	6	7	8
Japonia /NAA/	58 60	Ch Dz	wiek szkolny	$GM=1.0$ $GM=1.2$	----- -----	dzieci z populacji generalnej	Ohimori i wsp., 1981
Holandia /AAS/	62 70	Ch Dz	8 8	$Med=0.48$ $Med=0.49$	$0.17\text{--}3.3$ $0.16\text{--}1.3$	dzieci określone jako grupa etniczna „caucasian”	Herber i wsp. 1983
Niemcy /AAS/	40	Ch+Dz	----	$AM=0.49$	-----	-----	Ziegler i wsp., 1984
Holandia /AAS/	228 59 54 58 57	Ch+Dz	4-5	$GM=0.78$ $GM=0.53$ $GM=0.85$ $GM=0.90$ $GM=0.97$	$0.16\text{--}115.7$ $0.16\text{--}16.18$ $0.23\text{--}62.81$ $0.19\text{--}46.49$ 0.19-- 115.73	dzieci ogółem De Rijp-male zanieczyszczenie Ijmuiden-huta stali Amsterdam -teren czysty Amsterdam Centrum	Wibowo i wsp., 1986

1	2	3	4	5	6	7	8
Niemcy /AAS/	474 120 119	Ch+Dz Ch Dz	3-7	GM=0.89 GM=0.11 GM=0.74	— — —	dzieci mieszkające w zagłębiu Ruhry	Wilhelm i wsp., 1988
Niemcy /AAS/	14	Ch+Dz	<25	GM=0.92	0.41-1.9	pacjenci pozabiegach chirurgicznych	Wilhelm i wsp., 1990
Niemcy /AAS/	474	Ch+Dz	3-7	GM=0.90	0.18-4.5	dzieci zdrowe	Wilhelm i wsp., 1991
Polska /AAS/	22	Ch+Dz	----	GM=1.43	2.60-29.0	populacja ludzi zdrowych	Nowak i wsp., 1992
Polska /AAS/	323	Ch Dz Ch Dz Ch Dz Ch Dz Ch Dz Ch Dz	7-11	AM=0.13 AM=0.20 AM=0.19 AM=0.20 AM=0.02 AM=0.01 AM=0.64 AM=0.47 AM=0.73 AM=0.36 AM=0.55 AM=0.20	— — — — — — — — — — — —	dzieci z Krakowa dzieci z Modlnicy (k/Krakowa) dzieci z Tarnowa dzieci z Bolesławia dzieci z Piekar Śląskich dzieci z Miasteczka Śl.	Zachwieja i wsp., 1993
Pakistan /ICP-AES/	1 1 1 1	Ch Ch Dz Dz	7 11 11 14	AM=0.70 AM=0.30 AM=1.40 AM=0.30	— — — —	dzieci mieszkające w mieście (Lhore)	Ashraf i wsp., 1994
Polska /AAS/	72 63	Ch+Dz Ch+Dz	5-9 10-14	AM=0.31 AM=0.23	0.01-1.30 0.05-0.90	dzieci z populacji szczecińskiej	Koziolec i wsp., 1994
Niemcy /AAS/	22	Ch+Dz	5-9	GM= 0.80	—	dzieci z Duisburga	Wilhelm i wsp., 1994
Polska /AAS/	1199 641 558	Ch+Dz Ch Dz	10-12	AM=0.43 AM=0.47 AM=0.37	— — —	dzieci mieszkające na terenach Polski południowej	Chłopicka i wsp., 1995
Polska /AAS/	30 39	Ch Dz	10-11	AM=0.92 AM=0.45	0.05=5.98 0.03-6.22	dzieci mieszkające w najbardziej zanieczyszczonej dzielnicy Chorzowa	Kasznia-Kocot i wsp., 1996
Polska /AAS/	157 80 77 83 74	Ch+Dz	2-12 2-12 2-12 2-6 7-12	AM=0.31 AM=0.39 AM=0.22 AM=0.39 AM=0.20	0.01-8.41 0.01-8.41 0.01-1.19 0.01-8.41 0.01-0.09	dzieci ogółem dzieci narażone środowiskowo dzieci nienarażone środowiskowo młodsze dzieci starsze dzieci	Zaborowska i wsp., 1996
Polska /AAS/	297 148 149	Ch+Dz Ch Dz	10-12	GM=0.11 GM=0.14 GM=0.08	0.01-3.92 0.02-3.92 0.01-1.90	dzieci z terenów Polski południowej (Kraków, Krosno)	Zachwieja i wsp., 1997
Polska /AAS/	158 98 60	Ch+Dz Ch Dz	8-15	AM=0.91 AM=1.01 AM= 0.74	— — —	dzieci z terenów położonych w okolicy huty cynku	Chłopicka i wsp., 1998
Maroko /AAS/	327	Ch+Dz Ch+Dz Ch Dz	wiek szkolny	AM= 2.5 AM= 0.6 AM=2.9 AM=2.2	— — — —	dzieci narażone środowiskowo dzieci nienarażone środowiskowo dzieci z Maroka	Lekouch i wsp., 1999

1	2	3	4	5	6	7	8
B A D A N I A W Ł A S N E							
Polska /AAS/	656	Ch+Dz		GM= 0.25	0.01-3.92	dzieci-ogółem	
	322	Ch		GM=0.33	0.02-3.92		
	334	Dz		GM=0.19	0.01-3.20		
	215	Ch+Dz		GM=0.73	0.08-3.73	dzieci z Miasteczka Śl.	
	129	Ch	6-16	GM=0.83	0.09-3.73	(rejon I)	
	86	Dz		GM=0.60	0.08-3.20		
	38	Ch+Dz		GM=0.56	0.05-2.40	dzieci z Janowa Lubelskiego	
	8	Ch		GM=0.60	0.12-1.87	(rejon II)	
	30	Dz		GM=0.56	0.05-2.40		
	44	Ch+Dz		GM=0.21	0.02-1.08	dzieci z Nowej Dęby	
	9	Ch		GM=0.30	0.08-0.50	(rejon II)	
	35	Dz		GM=0.20	0.02-1.08		
	32	Ch+Dz		GM=0.32	0.05-1.54	dzieci z Sandomierza	
	15	Ch		GM=0.41	0.08-1.54	(rejon II)	Chłopicka,
	17	Dz		GM=0.25	0.05-0.63		
	39	Ch+Dz		GM=0.21	0.03-1.39	dzieci z Rudnika	niniejsza
	18	Ch		GM=0.37	0.05-1.39	(rejon II)	praca
	21	Dz		GM=0.12	0.03-0.45		
	161	Ch+Dz		GM=0.07	0.01-1.90	dzieci z Krakowa	
	78	Ch		GM=0.10	0.02-0.85	(rejon III)	
	83	Dz		GM=0.06	0.01-1.90		
	23	Ch+Dz		GM=0.37	0.09-3.92	dzieci z Kościelnik	
	13	Ch		GM=0.42	0.09-3.92	(rejon IV)	
	10	Dz		GM=0.31	0.14-0.60		
	24	Ch+Dz		GM=0.13	0.03-0.41	dzieci z Wolicy	
	14	Ch		GM=0.17	0.03-0.40	(rejon IV)	
	10	Dz		GM=0.09	0.04-0.41		
	15	Ch+Dz		GM=0.19	0.07-1.59	dzieci z Wyciąża	
	6	Ch		GM=0.21	0.07-1.59	(rejon IV)	
	9	Dz		GM=0.18	0.07-0.28		
	21	Ch+Dz		GM=0.15	0.05-0.39	dzieci z Brzozowa	
	7	Ch		GM=0.10	0.05-0.24	(rejon V)	
	14	Dz		GM=0.17	0.06-0.39		
	44	Ch+Dz		GM=0.12	0.02-0.92	dzieci z Humnisk	
	25	Ch		GM=0.20	0.06-0.92	(rejon V)	
	19	Dz		GM=0.06	0.02-0.43		

N-ilość dzieci, AAS- atomowa spektrometria absorpcyjna, NAA- neutronowa analiza aktywacyjna, ICP-AES-atomowa spektrometria emisyjna z plazmą sprzężoną indukcyjnie, Ch-chłopcy, Dz-Dziewczynki, GM-średnia geometryczna, AM-średnia arytmetyczna, Med- mediana.

Najniższa średnia zawartość kadmu we włosach dzieci w niniejszej pracy wynosiła 0.07 µg/g u dzieci z Krakowa. Przeglądając prace innych autorów stwierdzono, że jedynie u dzieci z Tarnowa [Zachwieja i wsp., 1993] zmierzona średnia zawartość kadmu we włosach była niższa i wynosiła 0.02 µg/g. Wyniki innych autorów obejmują wartości od 0.08 µg/g [Zachwieja i wsp., 1997] przez 0.11 µg/g [Wilhelm i wsp., 1988], i około 0.4 µg/g [Herber i

wsp., 1983; Ziegler i wsp., 1984; Chłopicka i wsp., 1995;] aż do wartości powyżej 2.0 µg/g u dzieci z Maroka [Lekouch i wsp., 1999].

Dzieci narażone środowiskowo akumulowały więcej kadmu we włosach niż dzieci mieszkające na terenach bez emisji przemysłowej [Wibowo i wsp., 1986; Zaborowska i wsp., 1996; Lekouch i wsp., 1999]. Podobne obserwacje poczyniłam w swojej pracy.

Według Ohimori i wsp., [1981]; Herbera i wsp., [1983]; Wilhelma i wsp., [1988] i Ashrafa i wsp., [1994] dziewczynki gromadziły we włosach więcej kadmu niż chłopcy, przeciwnie do doniesień Chłopickiej i wsp., [1995]; Kaszni-Kocot i wsp., [1996]; Zachwieji i wsp., [1997]; Chłopickiej i wsp., [1988] i Lekoucha i wsp., [1999]. W niniejszej pracy, w większości miejscowości, chłopcy charakteryzowali się wyższą zawartością kadmu we włosach niż ich koleżanki.

9.5. Stężenie biopierwiastków w osoczu krwi dzieci

Stężenie biopierwiastków we krwi, ze względu na zachowanie homeostazy ustroju cechuje się stosunkowo małą zmiennością.

Zakresy uznawane w Instytucie Pediatrii CMUJ w Krakowie za prawidłowe wynoszą: dla **wapnia** 80-120 mg/L; dla **magnezu** 0.7-1.4 mmol/L; dla **cynku** 0.5-1.2 mg/L i dla **miedzi** 0.7-1.4 mg/L.

W poniższych tabelach (Tabele 74, 75, 76, 77) zebrano wartości dla wapnia w osoczu krwi podane przez różnych autorów.

Tabela 74. Stężenie **wapnia** w osoczu krwi dzieci (dane z piśmiennictwa i badania własne).

Kraj Metoda	N	Płeć	Wiek (lata)	Średnie stężenie wapnia (mg/ L)	Zakres (mg/L)	Uwagi	Autor
1	2	3	4	5	6	7	8
Polska /AAS/	420	Ch+D z	5-18	AM=148.6	54.16-866.4	populacja dzieci ze Szczecina	Kozielec i wsp., 1994
Polska /AAS/	187	Ch+Dz	11	AM=103.1	82-0-122.0	dzieci z obszaru północnego (Tuczno, Złotów, Krajenka)	Kulka, 1995
Polska /AAS/	978 510 468	Ch+Dz Ch Dz	10	AM=104.2 AM=104.0 AM=104.5	— — —	dzieci ze szkół w rejonie Tarnowskich Gór	Frydrych, 1997

1	2	3	4	5	6	7	8
Polska /AAS/	19 31	Ch+Dz Ch+Dz	0.2-1.5	AM=91.2 AM=96.4	81.2-108.8 64.0-108.0	dzieci z niewydolnością oddechową dzieci z niewydolnością oddechową i krążeniową	Bednarek i wsp., 1999
B A D A N I A W Ł A S N E							
Polska /AAS/	178 106 72	Ch+Dz Ch Dz	6-16	AM=106.4 AM=106.1 AM=106.7	78.5-146.4 78.5-146.4 91.5-125.8	dzieci z rejonu I Miasteczko Śląskie	Chłopicka niniejsza praca

Tabela 75 Stężenie magnezu w osoczu krwi dzieci (dane z piśmiennictwa i badania własne).

Kraj Metoda	N	Płeć	Wiek (lata)	Średnie stężenie magnezu (nmol/ L)	Zakres (nmol/ L)	Uwagi	Autor
1	2	3	4	5	6	7	8
Polska /AAS/	50	Ch+Dz	4-13	AM=0.82	0.62-1.03	dzieci leczone z powodu nadpobudliwości	Kozielec i wsp., 1994
Polska /AAS/	420	Ch+D z	5-18	AM=0.90	0.32-2.72	populacja dzieci ze Szczecina	Kozielec i wsp., 1994
Polska /AAS/	187	Ch+Dz	11	AM=0.8	0.6-1.15	dzieci z obszaru północnego (Tuczno, Złotów, Krajenka)	Kulka, 1995
Polska /AAS/	978 510 468	Ch+Dz Ch Dz	10	AM=0.8 AM=0.8 AM=0.8	----- ----- -----	dzieci ze szkół w rejonie Tarnowskich Gór	Frydrych, 1997
Polska /ICP-MS/	211	Ch+Dz	9	Med=1.5	1.2-1.9	dzieci z Bytomia, miasto o dużej industrializacji i zanieczyszczeniu	Osman i wsp., 1998
Polska /AAS/	19 31	Ch+Dz Ch+Dz	0.2-1.5	AM=1.02 AM=0.69	0.73-1.35 0.58-0.80	dzieci z niewydolnością oddechową dzieci z niewydolnością oddechową i krążeniową	Bednarek i wsp., 1999
B A D A N I A W Ł A S N E							
Polska /AAS/	464 249 215 176 161 62 65	Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch+Dz Ch+Dz Ch+Dz	6-16	AM=0.85 AM=0.84 AM=0.86 AM=0.93 AM=0.80 AM=0.82 AM=0.76	0.27-2.50 0.27-2.46 0.62-2.50 0.27-2.50 0.62-1.20 0.70-1.03 0.66-0.90	dzieci ogółem rejon I rejon III rejon IV rejon V	Chłopicka niniejsza praca

Tabela 76. Stężenie cynku w osoczu krwi dzieci (dane z piśmiennictwa i badania własne).

Kraj Metoda	N	Płeć	Wiek (lata)	Średnie stężenie cynku (mg/ L)	Zakres (mg/ L)	Uwagi	Autor
1	2	3	4	5	6	7	8
Polska /AAS/	420	Ch+D z	5-18	AM=0.92	0.19-2.94	populacja dzieci ze Szczecina	Kozielec i wsp., 1994
Polska /AAS/	50	Ch+D z	4-13	AM=0.85	0.60-1.10	dzieci leczone z powodu nadpobudliwości	Kozielec i wsp., 1994
Polska /AAS/	187	Ch+Dz	11	AM=0.87	0.82--1.20	dzieci z obszaru północnego (Tuczno, Złotów, Krajenka)	Kulka, 1995
Polska /AAS/	978 510 468	Ch+Dz Ch Dz	10	AM=0.91 AM=0.90 AM=0.92	----- ----- -----	dzieci ze szkół w rejonie Tarnowskich Gór	Frydrych, 1997
Polska /ICP-MS/	211	Ch+D z	9	Med=0.51	0.36-0.71	dzieci z Bytomia, miasto o dużej industrializacji i zanieczyszczeniu	Osman i wsp., 1998
B A D A N I A W Ł A S N E							
Polska /AAS/	178 106 72	Ch+Dz Ch Dz	6-16	AM=1.61 AM=1.28 AM=2.10	0.80-9.98 0.80-9.98 0.80-9.98	dzieci z rejonu I (Miasteczko Śląskie)	

Tabela 77. Stężenie miedzi w osoczu krwi dzieci (dane z piśmiennictwa i badania własne).

Kraj Metoda	N	Płeć	Wiek (lata)	Średnie stężenie miedzi (mg/ L)	Zakres (mg/ L)	Uwagi	Autor
Polska /AAS/	50	Ch+Dz	4-13	AM=0.89	0.65-1.05	dzieci leczone z powodu nadpobudliwości	Kozielec i wsp., 1994
Polska /AAS/	420	Ch+Dz	5-18	AM=1.03	0.23-2.56	populacja dzieci ze Szczecina	Kozielec i wsp., 1994
Polska /AAS/	187	Ch+Dz	11	AM=1.14	0.8-1.47	dzieci z obszaru północnego (Tuczno, Złotów, Krajenka)	Kulka, 1995
Polska /AAS/	978 510 468	Ch+Dz Ch Dz	10	AM=1.06 AM=1.08 AM=1.05	----- ----- -----	dzieci ze szkół w rejonie Tarnowskich Gór	Frydrych, 1997
Polska /ICP-MS/	211	Ch+Dz	9	Med=1.08	0.80-1.4	dzieci z Bytomia, miasto o dużej industrializacji i zanieczyszczeniu	Osman i wsp., 1998
B A D A N I A W Ł A S N E							
Polska /AAS/	162 100 62	Ch+Dz Ch Dz	6-16	AM=1.11 AM=1.12 AM=1.10	0.74-1.78 0.74-1.78 0.83-1.37	dzieci z rejonu I (Miasteczko Śląskie)	Chłopicka niniejsza praca

N-ilość dzieci, AAS- atomowa spektrometria absorpcyjna, ICP-MS-spektrometria mas z plazmą sprężoną indukcyjnie, Ch-chłopcy, Dz-Dziewczynki, GM-średnia geometryczna, AM-średnia arytmetyczna, Med-mediana.

Średnie stężenia wapnia, magnezu i miedzi w osoczu krwi dzieci w pracach opublikowanych przez różnych autorów oraz w niniejszej pracy mieściły się w zakresach norm. Jedynie stężenie cynku w osoczu krwi badanych przeze mnie dzieci z Miasteczka Śląskiego było podwyższone. Spowodowane to było prawdopodobnie bliskim sąsiedztwem huty cynku.

9.6. Zawartość wapnia we włosach dzieci

W Polsce spółka z o.o AWAT analizująca skład mineralny włosów podaje zakres prawidłowych zawartości wapnia we włosach od 150 do 350 $\mu\text{g/g}$ dla dzieci do lat jedenastu (a dla dorosłych 400-600 $\mu\text{g/g}$).

Tabela 78. Średnie zawartości wapnia [$\mu\text{g/g}$] we włosach *dzieci i młodzieży* (dane z piśmiennictwa i wyniki własne, ułożone chronologicznie).

Kraj Metoda	N	Płeć	Wiek (lata)	Zawartość wapnia ($\mu\text{g/g}$)	Zakres ($\mu\text{g/g}$)	Uwagi	Autor
1	2	3	4	5	6	7	8
Japonia /NAA/	58 60	Ch Dz	wiek szkolny	GM=410.0 GM=520.0	— —	dzieci z populacji generalnej	Ohimori i wsp., 1981
Japonia /NAA/	22 19	Ch Dz	6-11 6-11	Med=360 Med=400	— —	dzieci z populacji generalnej	Takuchi i wsp., 1982
Japonia /ICP-AES/	158 184	Ch Dz	7-12	GM=326.3 GM=643.4	7.6-1044.0 111.6-1810.0	dzieci z terenów rolniczych, Tokushima na wyspie Shikoku	Morita i wsp., 1986
Meksyk /AAS/	23 47	Ch+Dz Ch+Dz	0.5-7 0.5-7	AM= 766.0 AM=578.0	142.0-2434.0 81.0-2279.0	dzieci zdrowe dzieci niedożywione	Weber i wsp., 1990
Polska /AAS/	210 220	Ch+Dz Ch+Dz	15-20 15-20	AM=319.0 AM=335.0	84.0-674.0 120.0-896.0	populacja polska	Radomska i wsp., 1991
Włochy /ICP-AES/	225	Ch+Dz	<15	Med=242	63.60-3102.00	dzieci mieszkające w mieście	Caroli i wsp., 1992
Polska /AAS/	360 380	Ch+Dz Ch+Dz	16-20 16-20	AM=304.0 AM=238.0	84.0-674.0 115.0-897.0	populacja polska	Radomska i wsp., 1993
Pakistan /ICP-AES/	1 1 1 1	Ch Ch Dz Dz	7 11 11 14		— — — —	dzieci mieszkające w mieście (Lhore)	Ashraf i wsp., 1994

1	2	3	4	5	6	7	8
Polska /AAS/	50	Ch+Dz	4-13	AM=127.3	127.30- 855.90	dzieci leczone z powodu nadpobudliwości	Kozielec i wsp., 1994
Polska /AAS/	420	Ch+Dz	5-18	AM=415.2	53.20-3852.60	dzieci zdrowe	Kozielec i wsp., 1996
B A D A N I A W Ł A S N E							
Polska /AAS/	215 129 86	Ch+Dz Ch Dz	7-15	GM=358.8 GM=312.5 GM=441.6	46.90-3009.0 46.90-1550.0 152.0-3009.0	dzieci z Miasteczka Śląskiego	Chłopicka niniejsza praca

N-ilość dzieci, AAS- atomowa spektrometria absorpcyjna, ICP-AES-atomowa spektrometria emisyjna z plazmą sprzężoną indukcyjnie, NAA- neutronowa analiza aktywacyjna, Ch-chłopcy, Dz-Dziewczynki, GM-średnia geometryczna, AM-średnia arytmetyczna, Med- mediana

Dane z piśmiennictwa (Tabela 78) wskazują na to, iż we włosach zdrowych dzieci i młodzieży, średnia zawartość wapnia wynosiła od 242 µg/g [Caroli i wsp., 1992] do 766 µg/g [Weber i wsp., 1990].

Wyniki uzyskane w niniejszej pracy mieściły się w tym zakresie. We wszystkich zestawionych w tabeli pracach a także w badaniach własnych włosy dziewcząt nagromadzały więcej wapnia niż włosy chłopców.

9.7. Zawartość magnezu we włosach dzieci

Wymieniana wcześniej spółka AWAT podaje dla dzieci do lat 11 zakres 10-25 µg/g jako wartości prawidłowe dla zawartości magnezu we włosach (dla dorosłych 50-60).

Tabela 79. Średnia zawartość magnezu [µg/g] we włosach dzieci i młodzieży (dane z piśmiennictwa i wyniki własne, ułożone chronologicznie).

Kraj Metoda	N	Pl	Wiek (lat)	Średnia geometryczna GM	Średnia arytmetyczna AM	Opis	Źródło
1	2	3	4	5	6	7	8
Japonia /NAA/	58 60	Ch Dz	wiek szkolny	GM=38.0 GM=44.0	— —	dzieci z populacji generalnej	Ohnori i wsp., 1981
Japonia /NAA/	22 19	Ch Dz	6-11 6-11	Med=29.0 Med=36.0	— —	dzieci z populacji generalnej	Takachi i wsp., 1982

wodzie pitnej spożywanej przez te dzieci (badania wody prowadzone w Zakładzie Bromatologii CMUJ w Krakowie [Bartoń i wsp., 1999]).

W przeciwieństwie do tego u dzieci z Miasteczka Śląskiego zaobserwowano wyższe zawartości magnezu we włosach niż u innych dzieci. Dzieci z tego rejonu nagromadzały najwięcej magnezu we włosach prawdopodobnie dlatego, że w ramach działalności zdrowotnej Fundacji na Rzecz Dzieci z Miasteczka Śląskiego otrzymywały one preparaty magnezowe. Suplementowanie to nie wpłynęło na podwyższenie stężenia magnezu we krwi.

Zależność zawartości magnezu we włosach od płci wyliczoną w mojej pracy, że chłopcy akumulują mniej magnezu niż włosy dziewczynek, zgadza się z doniesieniami wszystkich autorów, których wyniki prac umieszczono w Tabeli 79.

9.8. Zawartość cynku we włosach dzieci

Wspominana już spółka AWAT podaje zakres zawartości cynku we włosach dla dzieci do lat 11 od 80 do 160 $\mu\text{g/g}$, a dla dorosłych od 160 do 185 $\mu\text{g/g}$ jako prawidłowy.

Tabela 80. Zawartość cynku [$\mu\text{g/g}$] we włosach *dzieci i młodzieży* (dane z piśmiennictwa i badania własne)

Kraj Metoda	N	Płeć	Wiek (lata)	Zawartość cynku ($\mu\text{g/g}$)	Zakres ($\mu\text{g/g}$)	Uwagi	Autor
1	2	3	4	5	6	7	8
Japonia /NAA/	58 60	Ch Dz	wiek szkolny	GM=150.0 GM=160.0	----- -----	dzieci z populacji generalnej	Ohimori i wsp., 1981
Japonia /NAA/	22 19	Ch Dz	6-11 6-11	Med=130.0 Med=147.0	----- -----	dzieci z populacji generalnej	Takeuchi i wsp., 1982
Holandia /AAS/	50 58	Ch Dz	8 8	Med=182.2 Med=190.5	50.0-1500.0 71.0-540.0	dzieci określone jako grupa etniczna „caucasian”	Herber i wsp. 1983
Niemcy /AAS/	40	Ch+Dz	----	AM=239.0	-----	-----	Ziegler i wsp., 1984
Sudan /XRF/	11	Ch+Dz	6-16	GM=300.0	160.0-500.0	populacja dzieci z Sudanu	Eltayeb i wsp., 1990

1	2	3	4	5	6	7	8
Meksyk /AAS/	23 47	Ch+Dz Ch+Dz	0.5-7 0.5-7	AM= 200.0 AM=98.0	62.0-331.0 29.0-424.0	dzieci zdrowe dzieci niedożywione	Weber i wsp., 1990
Niemcy /AAS/	14	Ch+Dz	<25	GM=170.3	148.1-196.0	pacjenci pozabiegach chirurgicznych	Wilhelm i wsp., 1990
Niemcy /AAS/	474	Ch+Dz	3-7	GM=118.0	-----	dzieci zdrowe	Wilhelm i wsp., 1991
Polska /AAS/	210 220	Ch+Dz Ch+Dz	15-20 15-20	AM=176.0 AM=186.0	113.0-258.0 105.0-235.0	populacja polska	Radomska i wsp., 1991
Włochy /ICP-AES/	225	Ch+Dz	<15	Med=143.0	23.80-476.80	dzieci mieszkające w mieście	Caroli i wsp., 1992
Polska /AAS/	22	Ch+Dz	-----	GM=191.5	91.1-393.5	populacja ludzi zdrowych	Nowak i wsp., 1992
Polska /AAS/	360 380	Ch+Dz Ch+Dz	16-20 16-20	AM=180.0 AM=171.0	90.0-295.0 82.0-310.0	populacja polska	Radomska i wsp., 1993
Ghana /AAS/	50	Ch Dz Ch Dz Ch Dz Ch Dz	wiek szkolny	AM= 193.3 AM=188.3 AM=166.7 AM=176.7 AM=164.2 AM=184.6 AM=291.0 AM=274.0	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----	szkoła w Ayigya szkoła w Atonsu-Agogo szkoła w Kwadaso szkoła w Ayeduase	Golow i wsp., 1994
Polska /AAS/	50	Ch+Dz	4-13	AM=143.7	43.7 -222.5	dzieci leczone z powodu nadpobudliwości	Kozielec i wsp., 1994
Niemcy /AAS/	22	Ch+Dz	5-9	GM= 116.0	-----	dzieci z Duisburga	Wilhelm i wsp., 1994
Pakistan /ICP- AES/	2 2 2 2 2 7 3 8	Ch Dz Ch Dz Ch Dz Ch Dz	6-10 11-15 6-10 11-15	AM=119.3 AM=121.1 AM=108.4 AM=165.1 AM=94.0 AM=176.3 AM=114.0 AM=230.4	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----	dzieci zdrowe z miasta Lahore (duże zaludnienie) dzieci zdrowe z miasta Islamabad (mniejsze zaludnienie)	Ashraf i wsp., 1995
Polska /AAS/	200 117 237 100	Ch+Dz Ch+Dz Ch+Dz Ch+Dz	 10-12	AM=171.5 AM=185.0 AM=248.2 AM=244.6	51.6-373.2 69.7-413.4 143.1-572.9 63.1-648.1	dzieci z Krakowa i Skawiny dzieci z Tarnowa i Czechowic- Dziedzic dzieci z Bolesławia, Piekar i Miasteczka Śląskiego dzieci z Modlnicy i Rabki	Zachwieja i wsp., 1995
Polska /AAS/	30 39	Ch Dz	10-11	AM=154.1 AM=182.3	41.8-281.07 93.6-293.43	dzieci mieszkające w najbardziej zanieczyszczonej dzielnicy Chorzowa	Kasznia-Kocot i wsp., 1996
Polska /AAS/	420	Ch+Dz	5-18	AM=162.9	41.80-348.90	dzieci zdrowe	Kozielec i wsp., 1996
Polska /AAS/	157 80 77 83 74	 Ch+Dz	2-12 2-12 2-12 2-6 7-12	AM=110.0 AM=106.0 AM=114.0 AM=100.0 AM=121.0	15.4-317.0 15.4-170.0 34.9-318.0 15.4-318.0 43.6-195.0	dzieci ogółem dzieci narażone środowiskowo dzieci nienarażone środowiskowo młodsze dzieci starsze dzieci	Zaborowska i wsp., 1996
Polska /AAS/	25 60 20 20	Ch Dz Ch Dz	 6-15	AM=188.8 AM= 202.1 AM=185.2 AM=184.1	----- 118-347 112-332 110-312	dzieci ze Zdieszowic (wpływ koksowni) dzieci z terenów wiejskich w pobliżu Zamościa	Borzęcka i wsp., 1999

1	2	3	4	5	6	7	8
B A D A N I A W Ł A S N E							
	504	Ch+Dz		GM= 189.1	78.5-658.21	dzieci-ogółem	
	273	Ch		GM=179.2	78.5-658.2		
	231	Dz		GM=201.6	79.4-574.8		
	215	Ch+Dz		GM=180.5	78.5-574.8	dzieci z Miasteczka Śl.	
	129	Ch		GM=174.2	78.5-294.0	(rejon I)	
	86	Dz	6-16	GM=190.3	79.4-574.8		Chłopicka
	162	Ch+Dz		GM=182.0	86.2-658.2	dzieci z Krakowa	
	83	Ch		GM=174.7	86.2-658.2	(rejon III)	niniejsza
	79	Dz		GM=189.2	88.3-293.4		praca
	62	Ch+Dz		GM=208.8	113.0-474.7	dzieci okolic huty stali	
	29	Ch		GM=189.8	129.1-242.6	(rejon IV)	
	33	Dz		GM=232.6	113.2-474.7		
	65	Ch+Dz		GM=221.0	152.2-345.6	dzieci z terenu odniesienia	
	33	Ch		GM=201.2	152.2-329.0	(rejon V)	
	32	Dz		GM=242.0	169.8-345.6		

N-ilość dzieci, AAS- atomowa spektrometria absorpcyjna, ICP-AES-atomowa spektrometria emisyjna z plazmą sprzężoną indukcyjnie, NAA- neutronowa analiza aktywacyjna, XRF-fluorescencyjna spektrometria rentgenowska, Ch-chłopcy, Dz-Dziewczynki, GM-średnia geometryczna, AM-średnia arytmetyczna, Med- mediana

Wyniki analizy zawartości cynku we włosach dzieci, zebrane w tabeli 80, mieszczą się w zakresie od 100.0 µg/g [Zaborowska i wsp., 1996] do 240.20 µg/g [Zachwieja i wsp., 1995]. Dane uzyskane w niniejszych badaniach były wyrównane i wynosiły od 180-208 µg/g.

Wbrew oczekiwaniom włosy dzieci mieszkających na terenach rolniczych, czystych ekologicznie (Brzozów, Humniska-rejon V) zawierały więcej cynku niż włosy dzieci z terenów zanieczyszczonych przemysłowo (Miasteczko Śląskie, Kraków).

Szczególnie trudny do wytłumaczenia jest fakt, iż obecność huty cynku w Miasteczku Śląskim powodowało podwyższenie stężenia cynku w osoczu krwi u 11% dzieci tam mieszkających, zaś nie wpływało na podwyższenie zawartości tego metalu we włosach tych dzieci.

Płeć wpływała na wyższą zawartość cynku we włosach dziewcząt niż chłopców, co wykazały moje badania i większość cytowanych prac.

9.9. Zawartość miedzi we włosach dzieci

Według spółki z o.o. AWAT prawidłowa zawartość miedzi we włosach dzieci do lat 11 wynosi 8-18 $\mu\text{g/g}$ (u dorosłych 8-3- $\mu\text{g/g}$).

Tabela 81. Zawartość miedzi [$\mu\text{g/g}$] we włosach dzieci i młodzieży (przegląd piśmiennictwa i badania własne).

Kraj Metoda	N	Płeć	Wiek (lata)	Zawartość miedzi ($\mu\text{g/g}$)	Zakres ($\mu\text{g/g}$)	Uwagi	Autor
1	2	3	4	5	6	7	8
Japonia /NAA/	58 60	Ch Dz	wiek szkolny	GM=9.0 GM=11.0	----- -----	dzieci z populacji generalnej	Ohimori i wsp., 1981
Japonia /NAA/	22 19	Ch Dz	6-11 6-11	Med=7.7 Med=9.0	----- -----	dzieci z populacji generalnej	Takeuchi i wsp., 1982
Holandia /AAS/	48 55	Ch Dz	8 8	Med=6.4 Med=7.6	2.6-55.0 2.0-250.0	dzieci określone jako grupa etniczna „caucasian”	Herber i wsp. 1983
Niemcy /AAS/	40	Ch+Dz	-----	AM=16.6	-----	-----	Ziegler i wsp., 1984
Holandia /AAS/	227 59 53 58 57	Ch+Dz	4-5	GM=17.7 GM=14.9 GM=18.7 GM=18.9 GM=17.0	1.1-348.0 1.1-73.8 2.9-138.8 2.7-348.0 6.8-45.6	dzieci ogółem De Rijp-male zanieczyszczenie Ijmuiden-huta stali Amsterdam teren czysty Amsterdam Centrum	Wibowo i wsp., 1986
Sudan /XRF/	11	Ch+Dz	6-16	GM=18.3	15.0-23.0	populacja dzieci z Sudanu	Eltayeb i wsp., 1990
Meksyk /AAS/	23 47	Ch+Dz Ch+Dz	0.5-7 0.5-7	AM= 14.7 AM=20.0	7.0-34.0 2.0-55.0	dzieci zdrowe dzieci niedożywione	Weber i wsp., 1990
Niemcy /AAS/	14	Ch+Dz	<25	GM=22.8	11.9-43.6	pacjenci pozabiegach chirurgicznych	Wilhelm i wsp., 1990
Polska /AAS/	210 220	Ch+Dz Ch+Dz	15-20 15-20	AM=15.0 AM=14.0	5.0-56.0 5.0-50.0	populacja polska	Radomska i wsp., 1991
Niemcy /AAS/	474	Ch+Dz	3-7	GM=10.6	5.4-20.7	dzieci zdrowe	Wilhelm i wsp., 1991
Włochy /ICP-AES/	225	Ch+Dz	<15	Med=10.0	1.69-279.6	dzieci mieszkające w mieście	Caroli i wsp., 1992
Polska /AAS/	22	Ch+Dz	-----	GM=16.5	6.6-90.9	populacja ludzi zdrowych	Nowak i wsp., 1992
Polska /AAS/	360 380	Ch+Dz Ch+Dz	16-20 16-20	AM=13.4 AM=14.3	7.0-35.0 8.0-37.0	populacja polska	Radomska i wsp., 1993
Polska /AAS/	50	Ch+Dz	4-13	AM=10.7	1.8-20.7	dzieci leczone z powodu nadpobudliwości	Kozielec i wsp., 1994
Niemcy /AAS/	22	Ch+Dz	5-9	GM= 13.4	-----	dzieci z Duisburga	Wilhelm i wsp., 1994

1	2	3	4	5	6	7	8
Polska /AAS/	420	Ch+Dz	5-18	AM=13.1	2.4-58.8	dzieci zdrowe	Kozielec i wsp., 1996
Pakistan /ICP-AES/	1 1 1 1	Ch Ch Dz Dz	7 11 11 14	15.3 11.5 18.0 20.0	----- ----- ----- -----	dzieci mieszkające w mieście (Lhore)	Ashraf i wsp., 1994
Pakistan /ICP-AES/	2 2 2 2 7 3 8	Ch Dz Ch Dz Dz Ch Dz	6-10 11-15 6-10 11-15	AM=15.3 AM=18.0 AM=11.5 AM=21.5 AM=7.5 AM=11.4 AM=8.0 AM=11.5	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----	dzieci zdrowe z miasta Lahore (duże zaludnienie) dzieci zdrowe z miasta Islamabad (mniejsze zaludnienie)	Ashraf i wsp., 1995
Czechy /AAS/	95 100	Ch	10	GM=9.3 GM=14.8	2.7-212.0 4.5-200.0	grupa kontrolna grupa ekspozowana	Bencko i wp., 1995
Polska /AAS/	30 39	Ch Dz	10-11	AM=11.7 AM=13.5	2.7-35.1 0.8-59.9	dzieci mieszkające w najbardziej zanieczyszczonej dzielnicy Chorzowa	Kasznia-Kocot i wsp., 1996
Polska /AAS/	157 80 77 83 74	 Ch+Dz	2-12 2-12 2-12 2-6 7-12	AM=12.9 AM=12.4 AM=13.4 AM=11.6 AM=14.3	5.4-110.0 6.4-110.0 5.4-78.2 6.3-78.2 5.4-110.0	dzieci ogółem dzieci narażone środowiskowo dzieci nienarażone środowiskowo młodsze dzieci starsze dzieci	Zaborowska i wsp., 1996
B A D A N I A W Ł A S N E							
	289 144 145 162 79 83 62 33 29 65 32 33	Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch Dz	 6-16	GM= 10.8 GM=10.53 GM=11.24 GM=11.07 GM=10.58 GM=11.55 GM=10.00 GM=9.57 GM=10.52 GM=11.28 GM=11.46 GM=11.11	6.4-29.5 7.31-17.54 6.44-29.50 6.44-29.50 7.31-17.54 6.44-29.50 7.53-16.63 7.80=14.69 7.53-16.63 8.21-16.51 8.21-16.51 8.35-16.04	dzieci-ogółem dzieci z Krakowa (rejon III) dzieci oklic huty stali (rejon IV) dzieci z terenu odniesienia (rejon V)	 Chłopicka niniejsza praca

N-ilość dzieci, AAS- atomowa spektrometria absorpcyjna, ICP-AES-atomowa spektrometria emisyjna z plazmą sprężoną indukcyjnie, NAA- neutronowa analiza aktywacyjna, XRF-fluorescencyjna spektrometria rentgenowska, Ch-chłopcy, Dz-Dziewczynki, GM-średnia geometryczna, AM-średnia arytmetyczna, Med- mediana

W badaniach różnych autorów zestawionych w powyższej tabeli (Tabela 81), średnia zawartość miedzi we włosach dzieci mieściła się w zakresie od 9.0 µg/g [Ohimori i wsp., 1981] do 22.8 µg/g [Wilhelm i wsp., 1990].

W moich badaniach średnia zawartości miedzi we włosach była bardzo wyrównana i wynosiła ok. 11 µg/g, niezależnie od zamieszkiwanego przez dzieci rejonu.

Podobnie jak w moich badaniach, poziom miedzi we włosach dziewcząt był nieznacznie (nieistotny statystycznie) wyższy niż we włosach chłopców

9.10. Zawartość żelaza we włosach dzieci

Dla dzieci do lat 11 spółka AWAT podaje prawidłowe zawartości żelaza we włosach od 8-18 $\mu\text{g/g}$ (dorośli 15-30 $\mu\text{g/g}$).

Tabela 82. Zawartość żelaza we włosach [$\mu\text{g/g}$] dzieci i młodzieży (przegląd piśmiennictwa i badania własne)

Kraj Metoda	N	Płeć	Wiek (lata)	Zawartość żelaza ($\mu\text{g/g}$)	Zakres ($\mu\text{g/g}$)	Uwagi	Autor
Japonia /NAA/	58 60	Ch Dz	wiek szkolny	GM=29.0 GM=28.0	----- -----	dzieci z populacji generalnej	Ohimori i wsp., 1981
Holandia /AAS/	45 54	Ch Dz	8 8	Med=31.8 Med=19.0	4.0-270.0 2.5-110.0	dzieci określone jako grupa etniczna „caucasian”	Herber i wsp. 1983
Sudan /XRF/	11	Ch+Dz	6-16	GM=466.0	220-1060.0	populacja dzieci z Sudanu	Eltayeb i wsp., 1990
Meksyk /AAS/	23 47	Ch+Dz Ch+Dz	0.5-7 0.5-7	AM= 20.0 AM=53.0	6.5-56.6 23.0-157.0	dzieci zdrowe dzieci niedożywione	Weber i wsp., 1990
Polska /AAS/	210 220	Ch+Dz Ch+Dz	15-20 15-20	AM=21.0 AM=19.0	11.0-38.0 9.0-30.0	populacja polska	Radomska i wsp., 1991
Włochy /ICP-AES/	225	Ch+Dz	<15	Med=13.6	3.54- 215.60	dzieci mieszkające w mieście	Caroli i wsp., 1992
Polska /AAS/	22	Ch+Dz	----	GM=30.3	14.0-160.0	populacja ludzi zdrowych	Nowak i wsp., 1992
Polska /AAS/	360 380	Ch+Dz Ch+Dz	16-20 16-20	AM=18.0 AM=16.1	----- -----	populacja polska	Radomska i wsp., 1993
Pakistan /ICP-AES/	1 1 1 1	Ch Ch Dz Dz	7 11 11 14	88.0 45.0 33.0 150.0	----- ----- ----- -----	dzieci mieszkające w mieście (Lhore)	Ashraf i wsp., 1994
Polska /AAS/	420	Ch+Dz	5-18	AM=18.3	3.60-172.60	dzieci zdrowe	Kozielec i wsp., 1996
B A D A N I A W Ł A S N E							
Polska /AAS/	215 129 86	Ch+Dz Ch Dz	6-16	GM=21.71 GM=24.10 GM=18.57	6.0-128.0 6.0-128.0 7.0-57.3	dzieci z Miasteczka Śląskiego (rejon I)	Chłopicka niniejsza praca

Objaśnienia do tabeli 82.

N-ilość dzieci, AAS- atomowa spektrometria absorpcyjna, ICP-AES-atomowa spektrometria emisyjna z plazmą sprzężoną indukcyjnie, NAA- neutronowa analiza aktywacyjna, XRF-fluorescencyjna spektrometria rentgenowska, Ch-chłopcy, Dz-Dziewczynki, GM-średnia geometryczna, AM-średnia arytmetyczna, Med- mediana

Uzyskane w mojej pracy wyniki wynoszą średnio $GM=21.71 \mu\text{g/g}$ i mieszczą się w zakresie wyników uzyskiwanych przez innych autorów, od $16.0 \mu\text{g/g}$ [Radomska i wsp., 1991] do $29.0 \mu\text{g/g}$ [Ohimori i wsp., 1981]. Zadziwiający jest wysoki wynik średniej zawartości żelaza we włosach dzieci z Sudanu ($GM= 466.0 \mu\text{g/g}$) uzyskany przez Eltayeba i wsp., [1990].

Wpływ płci manifestował się wyższą zawartością żelaza we włosach chłopców w stosunku do średniej zawartości żelaza we włosach dziewcząt, co wykazały badania innych autorów a także własne.

9.11. Zawartość manganu we włosach dzieci

W dostępnym piśmiennictwie znaleziono tylko nieliczne prace omawiające zawartość manganu we włosach dzieci.

Tabela 83. Zawartość manganu [$\mu\text{g/g}$] we włosach dzieci i młodzieży (przegląd piśmiennictwa i badania własne)

Kraj Metoda	N	Płeć	Wiek (lata)	Zawartość manganu ($\mu\text{g/g}$)	Zakres ($\mu\text{g/g}$)	Uwagi	Autor
Japonia /NAA/	58 60	Ch Dz	wiek szkolny	$GM=0.44$ $GM=0.50$	----- ----	dzieci z populacji generalnej	Ohimori i wsp., 1981
Japonia /NAA/	22 19	Ch Dz	6-11 6-11	$Med=0.52$ $Med=0.53$	----- -----	dzieci z populacji generalnej	Takeuchi i wsp., 1982
Niemcy /AAS/	40	Ch+Dz	-----	$AM=0.46$	-----	-----	Ziegler i wsp., 1984
Meksyk /AAS/	23 47	Ch+Dz Ch+Dz	0.5-7 0.5-7	$AM= 3.70$ $AM=5.80$	0.5-13.0 1.0-11.0	dzieci zdrowe dzieci niedożywione	Weber i wsp., 1990
Włochy /ICP-AES/	225	Ch+Dz	<15	$Med=0.28$	0.03-7.59	dzieci mieszkające w mieście	Caroli i wsp., 1992

1	2	3	4	5	6	7	8
Polska /AAS/	22	Ch+Dz	----	GM=1.73	0.11-5.19	populacja ludzi zdrowych	Nowak i wsp., 1992
Pakistan /ICP-AES/	1	Ch	7	4.90	-----	dzieci mieszkające w mieście (Lhore)	Ashraf i wsp., 1994
	1	Ch	11	2.10	-----		
	1	Dz	11	10.00	-----		
	1	Dz	14	8.00	-----		
B A D A N I A W Ł A S N E							
Polska /AAS/	215	Ch+Dz	6-16	GM=0.73	0.14-5.09	Dzieci z Miasteczka Śląskiego (rejon I)	Chłopicka niniejsza praca
	129	Ch		GM=0.80	0.24-5.09		
	86	Dz		GM=0.64	0.14-2.43		

N-ilość dzieci, AAS- atomowa spektrometria absorpcyjna, ICP-AES-atomowa spektrometria emisyjna z plazmą sprężoną indukcyjnie, NAA- neutronowa analiza aktywacyjna, XRF-fluorescencyjna spektrometria rentgenowska, Ch-chłopcy, Dz-Dziewczynki, GM-średnia geometryczna, AM-średnia arytmetyczna, Med- mediana

Z zestawienia w powyższej tabeli (Tabela 83) wynika, że część autorów [Ohimori i wsp., 1981; Takeuchi i wsp., 1982; Ziegler i wsp. 1984; Caroli i wsp., 1992] stwierdziło u badanych dzieci średnie zawartości manganu we włosach poniżej 1 µg/g. Podobne wyniki uzyskano w niniejszej pracy. Natomiast Weber i wsp., [1989], Nowak i wsp., [1992], oraz Ashraf i wsp., [1994] w swoich badaniach uzyskali średnie zawartości manganu we włosach powyżej 1 µg/g.

Włosy dziewcząt gromadziły więcej manganu niż włosy chłopców, co wykazały moje badania i nieliczne zestawione w tabeli (Tabela 83).

9.12. Zawartość cynkoprotoporfiryny (ZPP) u dzieci

Za dopuszczalną granicę stężenia ZPP dla ludzi nienarażonych zawodowo przyjmuje się wartość 2.5 µg/g Hb [Kulka 1995; Jakubowski 1997a].

Tabela 84. Zawartość cynkoprotoporfiryny [µg/g Hb] u dzieci (dane z piśmiennictwa i wyniki własne)

Kraj	N	Płeć	Wiek (lata)	Zawartość ZPP [µg/g Hb]	Zakres [µg/g Hb]	Uwagi	Autor
Chorwacja	22 29 14	Ch+Dz	5-10	AM=3.2 AM=1.3 AM=1.2	0.2-10.8 0.8-3.7 0.8-1.5	wysoka ekspozycja na ołów średnia ekspozycja na ołów grupa kontrolna	Prpic-Majic i wsp., 1990
Hiszpania	54	Ch+Dz	2-14	AM=1.97	0.7-18.4	dzieci z terenów rolniczych w Hiszpanii	Cabeza i wsp., 1991
Polska	20 20 19 23 21 22 18 21	Ch Ch Ch Ch Dz Dz Dz Dz	9 10 11 12 9 10 11 12	AM=2.12 AM=1.98 AM=2.08 AM=1.87 AM=1.97 AM=1.99 AM=2.89 AM=2.23	— — — — — — — —	dzieci zamieszkałe w Bukownie, Bolesławiu i Olkuszu, w rejonie oddziaływania huty „Bolesław” w Bukownie	Sada-Cieślak i wsp., 1994
Polska	187 77 72 38	Ch+Dz	10	GM=1.5 GM=1.6 GM=1.4 GM=1.5	0.5-2.7 0.5-2.7 0.5-2.5 0.6-2.6	dzieci ogółem dzieci z Tuczna dzieci ze Złotowa dzieci z Krajenki	Kulka, 1995
Polska	65 65	Ch+Dz	10	AM=1.29 AM=1.39	— —	dzieci z Pb-krew do 5.0 µg/dl. dzieci z Pb-krew do 10.0 µg/dl.	Bakońska-Paçoń i wsp., 1996
Polska	978 510 468	Ch+Dz Ch Dz	10	AM=1.64 AM=1.61 AM=1.68	— — —	dzieci ze szkół w rejonie Tarnowskich Gór	Frydrych, 1997
B A D A N I A W Ł A S N E							
Polska	318 185 133 212 127 85 62 33 29 44 25 19	Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch Dz Ch+Dz Ch Dz	6-16	GM=1.60 GM=1.59 GM=1.61 GM=1.64 GM=1.64 GM=1.65 GM=1.48 GM=1.50 GM=1.47 GM=1.54 GM=1.45 GM=1.65	0.09-5.50 0.09-5.50 0.09-5.00 0.80-5.50 0.80-5.50 1.00-5.00 0.09-3.80 0.09-2.90 0.09-3.80 0.90-3.50 0.90-2.80 1.10-3.50	dzieci-ogółem dzieci z Miasteczka Śląskiego (rejon I) dzieci z okolic huty stali k/Krakowa (rejon IV) Dzieci z terenu odniesienia (rejon V).	

Objaśnienia do tabeli 84.

N-ilość dzieci, Ch-chłopcy, Dz-Dziewczynki, GM-średnia geometryczna, AM-średnia arytmetyczna, stężenia cynkoprotoporfiryny (ZPP) zostały oznaczone metodą spektrofotometryczną.

Średnie zawartości cynkoprotoporfiryny (ZPP) u dzieci, uzyskane przez autorów wymienionych w powyższej tabeli (Tabela 84) w większości, nie przekraczają zalecanej, dopuszczalnej granicy. Jedynie u dzieci z Chorwacji eksponowanych na ołów i u dziewczynek z Polski mieszkających w pobliżu huty "Bolesław" w Bukowni stwierdzono wyższe wartości wynoszące odpowiednio AM=3.2 µg/g Hb; AM= 2.89 µg/g Hb.

W niniejszych badaniach nie wykazano korelacji między stężeniem ołowiu w krwi dzieci a stężeniem ZPP w erytrocytach. Wyniki badań Ropera [1991] i Kulki [1995] oraz moje sugerują, iż ZPP nie może być jedynym miarodajnym wskaźnikiem narażenia środowiskowego dzieci na ołów.

9.13. Wybrane wskaźniki hematologiczne u dzieci

Poniżej podano zakres norm dla poszczególnych wskaźników hematologicznych według Instytutu Pediatrii CMUJ w Krakowie.

Ilość erytrocytów (**RBC**) 4.00 - 6.00 [$\times 10^6$ /ml].

Średnia objętość erytrocytów (**MCV**) 87 - 103 [fL].

Hematokryt (**HT**) 35 - 55 [%].

Stężenie hemoglobiny (**HGB**) 11 - 18 [g/dL].

Ilość leukocytów (**WBC**) 5 - 10 [$\times 10^9$ /L].

Tabela 85. Wybrane wskaźniki hematologiczne u dzieci (wszystkie wyniki to średnie arytmetyczne). Przegląd dostępnego piśmiennictwa i badania własne.

Kraj	N	Płeć	wiek	RBC [x10 ⁶]	MCV [fL]	HT [%]	HGB [g/dL]	WBC [G/L]	Uwagi	Autor
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Polska	20	Ch	9	3.99	----	40.80	12.95	6.11	chłopcy narażeni rejon huty „Bolesław”	Sąda- Cieślak i wsp., 1994
	20	Ch	10	4.11	----	41.13	12.87	6.22		
	19	Ch	11	4.10	----	41.01	12.83	6.40		
	23	Ch	12	4.21	----	42.10	13.19	6.07	chłopcy z grupy kontrolnej z Pszczyny	
	11	Ch	9	4.48	----	40.06	13.85	6.44		
	10	Ch	10	4.36	----	39.39	13.85	6.95		
	10	Ch	11	4.26	----	39.07	13.96	5.17		
	10	Ch	12	4.35	----	39.52	13.82	5.77	dziewczęta narażone, rejon huty „Bolesław”	
	21	Dz	9	4.13	----	41.32	12.71	6.16		
	22	Dz	10	4.19	----	41.90	12.76	6.87		
	18	Dz	11	4.06	----	40.63	12.79	7.08		
	21	Dz	12	4.25	----	42.52	12.99	5.52	dziewczęta z grupy kontrolnej, z Pszczyny	
	11	Dz	9	4.44	----	40.82	13.75	5.25		
	11	Dz	10	4.64	----	41.54	14.47	5.29		
	10	Dz	11	4.40	----	39.79	14.40	5.06		
	10	Dz	12	4.51	----	40.01	14.34	5.92		
Polska	187	Ch+Dz	10	5.2	----	40	13.6	----	dzieci z północy Polski	Kulka, 1995
Polska	65	Ch+Dz	10	3.82	----	37.62	13.79	----	dzieci z Pb-krew do 5.0 µg/dl.	Bakońska- Pacoń i wsp., 1996
	65	Ch+Dz		3.78	----	37.12	12.80	----	dzieci z Pb-krew do 10.0 µg/dl.	
Polska	108	Ch+Dz	9-12	----	----	----	13.3	----	dzieci narażone (huta miedzi) grupa kontrolna	Zaręba, 1996
	46	Ch+Dz		----	----	----	12.9	----		
Polska	267	Ch+Dz	7-15	4.59	----	----	13.86	----	przed leczeniem sanatoryjnym w Rabce po leczeniu	Mohaiszen i wsp., 1996
				4.68	----	----	14.14	----		
Polska	978	Ch+Dz	10	4.78	80.90	39.20	13.50	7.37	dzieci ze szkół w rejonie Tarnowskich Gór	Frydrych, 1997
	510	Ch		4.82	80.40	39.20	13.60	7.33		
	468	Dz		4.75	81.50	39.10	13.50	7.41		

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Polska	162 166	Ch Dz	8-11	4.82 4.77	----- -----	41.52 41.64	13.15 13.12	7.73 7.33	dzieci z Polkowic rejon huty miedzi	Ignasiak i wsp., 1997
Polska	---	Ch+Dz	10	4.79	81.22	39.34	13.59	7.70	dzieci z terenu Tarnowskich Gór	Słota, 1997
B A D A N I A W Ł A S N E										
Polska	445	Ch+Dz	6-16	4.85	82.61	40.05	13.66	7.92	dzieci ogółem	Chłopicka niniejsza praca
	243	Ch		4.86	82.58	40.11	13.66	7.87		
	202	Dz		4.83	82.66	39.97	13.66	7.99		
	215	Ch+Dz		4.86	82.97	40.34	13.65	7.78	dzieci z	
	129	Ch		4.87	82.89	40.37	13.65	7.71	Miasteczka	
	86	Dz		4.84	83.08	40.31	13.64	7.89	Śląskiego	
	123	Ch+Dz		4.73	82.09	38.83	13.68	8.07	(rejon I)	
	66	Ch		4.72	82.28	38.87	13.69	7.82	dzieci z Krakowa	
	57	Dz		4.74	81.93	38.79	13.67	8.30	(rejon III)	
	51	Ch+Dz		4.96	82.42	40.82	13.75	7.81		
	30	Ch		4.95	82.50	40.81	13.79	8.52	dzieci z okolic	
	21	Dz		5.00	82.32	40.83	13.70	6.81	huty stali	
	56	Ch+Dz		4.95	82.60	40.90	13.59	8.24	(rejon IV)	
	27	Ch		4.97	81.81	40.79	13.52	8.01	dzieci z terenu	
	29	Dz		4.92	83.32	40.99	13.66	8.46	odniesienia (rejon V)	

Porównując wyniki badań własnych z zestawionymi w powyższej tabeli (Tabela 85), danymi innych autorów oceniających dzieci, nie stwierdzono zasadniczych różnic w średnich wartościach tych wskaźników hematologicznych.

Również z porównania moich wyników z wartościami przyjętymi za normę, można wnioskować, że wszystkie (poza MCV) mieściły się w zakresie norm.

9.14. Korelacje między poszczególnymi pierwiastkami we krwi i we włosach dzieci

9.14.1. Korelacje pomiędzy zawartością wapnia i magnezu we włosach

Wapń we włosach i magnez we włosach są silnie skorelowane ($r=0.50$, $p \leq 0.0001$), udziały przenikania (Rycina 26) są prawie równoważne wynoszące dla wapnia (69.3%) dla magnezu (76.4%).

Korelacje tego typu były już wcześniej opisane Morita i wsp., [1986]. Autor ten w swoich badaniach otrzymał korelację między zawartością wapnia i magnezu we włosach określoną przez współczynnik $r=0.85$, $p \leq 0.001$ dla dzieci z tego samego przedziału wiekowego co w niniejszej pracy.

W organizmie wapń i magnez zachowują się przeważnie antagonistycznie w stosunku do siebie. Obydwa pierwiastki w większych ilościach są magazynowane w tkankach depozytowych (kości, zęby). W ustroju człowieka podlegają silnej kontroli homeostatycznej i ich proporcje są ściśle określone.

Silne skorelowanie tych pierwiastków we włosach może stanowić odzwierciedlenie tej homeostazy. Z drugiej strony korelacja ta może wynikać z podobieństwa chemicznego obu pierwiastków należących do drugiej grupy układu okresowego. Być może jest to również spowodowane wymogami prawidłowej struktury włosów

9.14.2 Korelacje pomiędzy zawartością kadmu i żelaza we włosach oraz żelazem i manganem we włosach.

Stwierdzono korelację ($r=0.44$, $p \leq 0.0001$) pomiędzy wyżej wymienionymi pierwiastkami we włosach.

W dostępnej literaturze brak jest doniesień na temat podobnych zależności.

Korelacje te można próbować wyjaśnić tym, że pierwiastki te charakteryzują się wspólnym, środowiskowym pochodzeniem. Kadm, żelazo i mangan występują razem na terenach silnie skażonych, pochodzą prawdopodobnie z pyłów powstałych w czasie wytopu rud metali i

przedostają się do środowiska z kominów (w tym przypadku z huty cynku). Pyły mogą zawierać tlenki żelaza, manganu.

9.14.3. Korelacja między kadmem i ołowiem we włosach

Stosunkowo silna korelacja ($r=0.80$, $p \leq 0.0001$) dowodzi wspólnego pochodzenia obu pierwiastków ze źródeł antropogenicznych. Dotyczy to szczególnie terenów o wysokim skażeniu, gdzie naturalnie niska zawartość tych pierwiastków w glebie została zdominowana przez silne skażenie przemysłowe. Potwierdzają to również inni autorzy. Wilhelm i wsp., [1991] stwierdził podobną korelację pomiędzy zawartością ołowiu i kadmu we włosach ($r=0.74$, $p<0.001$) oraz Wibowo i wsp., ($r=0.56$, $p<0.01$), [1986].

Silniejszą dominację ołowiu we włosach w korelacji z kadmem, wyliczoną metodą AMC, można próbować wytłumaczyć tym, że więcej ołowiu niż kadmu przenika z zewnątrz do włosa i prawdopodobnie ołów silniej wiąże się ze strukturą włosa niż kadm

9.14.4. Korelacja między stężeniem ołowiu we krwi i we włosach

Obecność ołowiu we włosach powinna wynikać z obecności tego pierwiastka we krwi. W uzyskanej korelacji ($r=0.61$, $p \leq 0.0001$) dominuje jednak ołów zawarty we włosach. Silniejszy udział ołowiu we włosach w korelacji z ołowiem we krwi może być spowodowany tym, że tylko część ołowiu zawartego we włosach może pochodzić z krwi, zaś pozostała ilość dostaje się do włosa z zewnątrz

9.14.5. Korelacje między wzrostem i masą ciała

Stosunkowo najłatwiej jest zinterpretować tę zależność. W skali populacyjnej wraz ze wzrostem dziecka wzrasta też masa jego ciała. Również w przypadku tej korelacji stwierdzono prawie symetryczny udział obu czynników. Dla masy ciała 69.4%, dla wzrostu 60.9 % (Rycina 26.).

Powyższe zależności zostały potwierdzone wszystkimi zastosowanymi w tej pracy metodami korelacyjnymi.

9.14.6. Korelacje między zawartością manganu i ołowiu we włosach

Uzyskano korelację między tymi pierwiastkami we włosach ($r=0.40$, $p \leq 0.0001$). Mangan między innymi jest potrzebny w procesie formowania kości. Ołów łącznie z innymi pierwiastkami jest deponowany w kościach. Występowanie dodatniej zależności między tymi pierwiastkami może świadczyć również o ich wspólnym pochodzeniu ze skażonego środowiska.

9.14.7. Inne uzyskane korelacje

Metodą korelacji kanonicznej stwierdzono dodatnią zależność pomiędzy zawartością żelaza we włosach a średnią objętością erytrocytów; zawartością magnezu we włosach a ilością cynkoprotoporfiryny; między stężeniem magnezu w osoczu i stężeniem cynku w osoczu krwi dzieci.

Przeglądając dostępną literaturę nie napotkano na podobne zależności między pierwiastkami i wskaźnikami hematologicznymi.

Należy podkreślić, że każda z uzyskanych korelacji może być przedmiotem dalszych sprofilowanych badań, a próby ich interpretacji mogłyby być odrębnymi hipotezami roboczymi. Stąd zweryfikowanie uzyskanych w niniejszej pracy zależności wymaga dalszych badań.

10. WNIOSKI

Szczegółowa analiza wyników badań 660 dzieci pozwoliła na wyciągnięcie następujących wniosków:

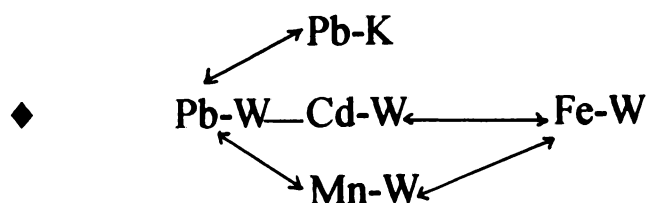
1. Istnieją wyraźne różnice w zawartości ołowiu i kadmu oraz wybranych biopierwiastków we krwi i we włosach dzieci w zależności od miejsca zamieszkania.

2. Istnieje zależność między płcią dzieci a zawartością wybranych pierwiastków w ich krwi i włosach

◆ u chłopców stwierdzono istotnie wyższe stężenia ołowiu we krwi oraz ołowiu, żelaza i manganu we włosach

◆ u dziewcząt wykazano wyższą zawartość wapnia, magnezu i cynku we włosach

3. Stwierdzono występowanie następujących, istotnych, dodatnich korelacji:



◆ $\text{Ca-W} \longleftrightarrow \text{Mg-W}$

◆ masa ciała - wzrost

(gdzie Pb-K-stężenie ołowiu we krwi dzieci,

Pb-W, Cd-W, Fe-W, Mn-W, Ca-W, Mg-W-zawartość pierwiastków we włosach)

4. Udziały parametrów w parach:

♦ Ca-W Mg-W

♦ masa ciała - wzrost

były niemal symetryczne

natomiast w parach ♦ Pb-W Pb-K

♦ Pb-W Cd-W

stwierdzono dominację ołowiu we włosach

5. Wykazane korelacje świadczą o tym, że:

♦ w badaniach populacyjnych dzieci, zawartość Pb we włosach odzwierciedla poziom ołowiu we krwi

♦ pochodzenie analizowanych metali ciężkich (Pb, Cd, Fe, Mn) we włosach jest wspólne i związane z przemysłową działalnością człowieka

♦ silna korelacja pomiędzy biopierwiastkami Ca i Mg we włosach prawdopodobnie odzwierciedla ich relacje w organizmie.

11. STRESZCZENIE

Celem pracy było przebadanie korelacji między metalami toksycznymi (ołów, kadm), wybranymi biopierwiastkami (magnez, wapń, cynk, miedź, żelazo, mangan) oraz wskaźnikami hematologicznymi u dzieci.

Materiał do badań stanowiła **krew** oraz **włosy** pobrane w latach 1993-1996 od dzieci mieszkających na terenach Polski Południowej.

Populacja dzieci to uczniowie szkół podstawowych umiejscowionych na obszarach oddziaływania przemysłu oraz jako grupa odniesienia dzieci mieszkające i uczące się na terenach określanych jako czyste ekologicznie. W badanej populacji dzieci wyodrębniono pięć rejonów (przedstawiono je w poniższej tabeli).

I	Dzieci ze szkół znajdujących się w rejonie oddziaływania huty cynku w Miasteczku Śląskim
II	Dzieci ze szkół znajdujących się na obszarze wydobywania siarki w rejonie Tarnobrzega
III	Dzieci ze szkół znajdujących się w okolicach kombinatu metalurgicznego im. T. Scndzimira w Krakowie
IV	Dzieci z Krakowa , z dzielnic różniących się stopniem zanieczyszczenia
V	Dzieci z terenów nie objętych emisją przemysłową

Na przeprowadzenie badań stanowiących doświadczalną część przedstawionej przeze mnie pracy uzyskano zgodę Komisji Etycznej d/s Eksperymentalnych Badań Klinicznych przy Collegium Medicum UJ (KEEBK/V/40/93), (KEEBK/V/108/96)

Ponadto rodzice wyrazili pisemną zgodę na pobranie próbek krwi i próbek włosów od swoich dzieci.

Krew pobierano z żyły łokciowej igłami jednorazowymi w systemie zamkniętym do probówek próżniowych typu Becton Dickinson Vacutainer Systems. Do oznaczeń metali ciężkich używano probówek z heparynianem sodu jako antykoagulantem, do oznaczeń innych składników mineralnych bez antykoagulanta. Włosy cięto bezpośrednio przy skórze, z różnych miejsc głowy i przechowywano w torebkach papierowych. Do analizy wykorzystywano 3 cm odcinki włosów mierząc od skóry głowy. Nie analizowano włosów farbowanych oraz po trwałej ondulacji.

Pracownia Biopierwiastków Zakładu Bromatologii UJ, w której wykonano analizy ołowiu i kadmu oraz innych biopierwiastków we krwi i we włosach bierze udział w międzylaboratoryjnych badaniach kontrolnych prowadzonych przez:

1. Instytut Medycyny Pracy w Łodzi.
2. Centers for Disease Control and Prevention w Atlancie (USA)-program nazwany „Blood Lead Laboratory Reference System” (BLLRS).

Badaniami objęto **660** dzieci (324 chłopców, 336 dziewcząt) dla, których średni wiek wynosił $AM=10,95$ lat, $SD= 1,64$ lat (AM -średnia arytmetyczna, SD -odchylenie standardowe).

Średnie stężenie **ołowiu we krwi** dzieci wynosiło $GM=7.07$ $\mu g/dL$ $SD^*= 1.75$ $\mu g/dL$ (zakres 1.53-28.30 $\mu g/dL$). Średnie stężenie ołowiu w krwi chłopców wynosiło ($GM= 8,16$ $\mu g/dL$; $SD^*=1,76$ $\mu g/dL$) a w krwi dziewcząt ($GM=6,11$ $\mu g/dL$; $SD^*=1.68$ $\mu g/dL$).

Przekroczenie dopuszczalnej granicy stężenia ołowiu we krwi 10 $\mu g/dL$ stwierdzono u 183 (27.7%) dzieci, były to głównie dzieci z Miasteczka Śląskiego (165 dzieci) ale również z rejonu kombinatu metalurgicznego k/Krakowa (5 dzieci), z Krakowa i z obszarów wydobywania siarki (po 3 dzieci) oraz z rejonu odniesienia (2 dzieci).

Wyniki oznaczeń **cynkoprotoporfiryny (ZPP)** mieściły się w zakresie 0.09 - 5.50 $\mu g/g$ Hb. Średnie geometryczna i arytmetyczna dla badanej populacji wynosiły ($GM= 1.60$ $\mu g/g$ Hb, $SD^*=1.46$ $\mu g/g$; $AM=1.70$ $\mu g/g$ Hb, $SD=0.65$ $\mu g/g$). Dla chłopców wartości średnich wynosiły ($GM=1.59$ $\mu g/g$ Hb, $SD^*= 1.46$ $\mu g/g$; $AM=1.70$ $\mu g/g$ Hb, $SD=0.69$ $\mu g/g$) a dla dziewcząt ($GM=1.61$ $\mu g/g$ Hb $SD^*=1.46$ $\mu g/g$; $AM=1.70$, $SD=0.59$ $\mu g/g$). Różnice w średnich stężeniach w zależności od płci nie były statystycznie istotne.

Średnia zawartość **ołowiu we włosach** dzieci z badanej populacji wynosiła $GM=2.67$ $\mu g/g$; $SD^*=3.08$ $\mu g/g$; $AM= 4.76$ $\mu g/g$, $SD^*=5.40$ $\mu g/g$. Średnia zawartość ołowiu we włosach chłopców wynosiła $GM=3.83$ $\mu g/g$, $SD^*=2.86$ $\mu g/g$; $AM=6.27$ $\mu g/g$, $SD=6.27$ $\mu g/g$ i była większa niż we włosach dziewcząt $GM=1.90$ $\mu g/g$, $SD^*=2.96$ $\mu g/g$; $AM=3.30$ $\mu g/g$, $SD=3.88$ $\mu g/g$. Porównując średnią geometryczną całej populacji dzieci możemy stwierdzić, że włosy chłopców akumulowały ok. 50% więcej ołowiu niż włosy dziewcząt.

Najwyższą średnią zawartość ołowiu we włosach dzieci stwierdzono w Miasteczku Śląskim $GM=6.54 \mu g/g$; $SD^*=2.07 \mu g/g$, wysoką w Janowie Lubelskim $GM=5.73 \mu g/g$; $SD^*=2.52 \mu g/g$, zaś najniższą we włosach dzieci z Brzozowa wynoszącą $GM=0.76 \mu g/g$; $SD^*=1.94 \mu g/g$. Podobnie kształtowały się wyniki biorąc pod uwagę podział populacji na rejony.

Średnie stężenie **kadm**u we krwi dzieci z badanej populacji wynosiło $GM=0.60 \mu g/L$, $SD^*=1.78 \mu g/L$; $AM=0.70 \mu g/L$, $SD=0.43 \mu g/L$. Nie ma dotąd jednoznacznych norm dla stężenia kadmu w krwi, ale zgodnie z ustaleniami Komisji Toksykologicznej Rady Sanitarno-Epidemiologicznej oraz wytycznymi WHO, przyjmuje się jako najwyższą dopuszczalną granicę wartość $1 \mu g/L$.

Najwyższe średnie stężenie kadmu we krwi stwierdzono w Janowie Lubelskim, wynosiło ono $GM=0.58 \mu g/L$; $SD^*=1.69 \mu g/L$. Najniższe zaś w krwi dzieci z Wolicy, Brzozowa i Humnisk, które w tych trzech miejscowościach wynosiło $GM=0.52 \mu g/L$ a SD^* wynosiło odpowiednio $1.26 \mu g/L$, $1.44 \mu g/L$, $1.29 \mu g/L$. W rejonach, najwięcej kadmu w krwi gromadziły dzieci mieszkające na obszarze wydobywania siarki $GM=0.90 \mu g/L$; $SD^*=1.74 \mu g/L$, najmniej dzieci z okolic huty cynku w Miasteczku Śląskim $GM=0.46 \mu g/L$; $SD^*=1.71 \mu g/L$.

Średnie wartości nie przekroczyły normy ale w badanej populacji 96 (14.5%) dzieci charakteryzowało się stężeniem kadmu we krwi powyżej $1 \mu g/L$. Średnie stężenie kadmu we krwi dziewcząt $GM=0.63 \mu g/L$, $SD^*=1.82 \mu g/L$; $AM=0.74 \mu g/L$, $SD=0.48 \mu g/L$ było nieznacznie wyższe niż u chłopców $GM=0.57 \mu g/L$, $SD^*=1.81 \mu g/L$; $AM=0.66 \mu g/L$, $SD=0.37 \mu g/L$.

Analizując średnie zawartości **kadm**u we włosach dzieci z poszczególnych miejscowości stwierdzono, iż była ona najwyższa u dzieci z Miasteczka Śląskiego i wynosiła ona $GM=0.73 \mu g/g$; $SD^*=2.04 \mu g/g$, zaś najniższa u dzieci z Krakowa $GM=0.07 \mu g/g$; $SD^*=2.42 \mu g/g$.

W badanej populacji dzieci średnia geometryczna i arytmetyczna stężenia **magnezu** w osoczu krwi wynosiły ($GM=0.83 \text{ mmol/L}$; $SD^*=1.21 \text{ mmol/L}$; $AM=0.85 \text{ mmol/L}$, $SD=0.24 \text{ mmol/L}$).

Średnie stężenie **wapnia** w osoczu krwi dzieci wynosiło ($GM=106.06 \text{ mg/L}$, $SD^*=1.08 \text{ mg/L}$; $AM=106.42 \text{ mg/L}$, $SD=8.89 \text{ mg/L}$).

Średnie stężenie **cynku** w osoczu krwi dzieci wynosiło $GM=1.16 \text{ mg/L}$, $SD^*=1.84 \text{ mg/L}$.

Średnie stężenie **miedzi** w osoczu krwi wynosiło średnio ($GM=1.10$ mg/L, $SD^*=1.15$ mg/L; $AM=1.11$ mg/L, $SD=0.15$ mg/L). Wartości średnich stężeń magnezu, wapnia i miedzi w osoczu krwi dzieci mieściły się w granicach normy jedynie u dzieci z Miasteczka Śląskiego stężenie cynku było podwyższone. Spowodowane to było prawdopodobnie bliskim sąsiedztwem huty cynku.

Średnia zawartość **biopierwiastków** we włosach dzieci wynosiła odpowiednio dla:

- **magnezu** $GM=26.05$ $\mu\text{g/g}$, $SD^*=1.87$ $\mu\text{g/g}$; $AM=32.06$ $\mu\text{g/g}$, $SD=25.55$ $\mu\text{g/g}$.
- **wapnia** $GM=358.87$ $\mu\text{g/g}$, $SD^*=1.87$ $\mu\text{g/g}$; $AM=440.24$ $\mu\text{g/g}$, $SD=244.48$ $\mu\text{g/g}$.
- **cynku** $GM=189.15$ $\mu\text{g/g}$, $SD^*=1.29$ $\mu\text{g/g}$; $AM=195.46$ $\mu\text{g/g}$, $SD=53.81$ $\mu\text{g/g}$.
- **miedzi** $GM=10.88$ $\mu\text{g/g}$, $SD^*=1.22$ $\mu\text{g/g}$; $AM=11.11$ $\mu\text{g/g}$, $SD=2.47$ $\mu\text{g/g}$.
- **żelaza** $GM=21.71$ $\mu\text{g/g}$, $SD^*=1.72$ $\mu\text{g/g}$; $AM=25.37$ $\mu\text{g/g}$, $SD=16.71$ $\mu\text{g/g}$.
- **manganu** $GM=0.73$ $\mu\text{g/g}$, $SD^*=1.87$ $\mu\text{g/g}$; $AM=0.90$ $\mu\text{g/g}$, $SD=0.69$ $\mu\text{g/g}$.

Włosy dziewcząt nagromadzały istotnie więcej wapnia, magnezu, cynku, zaś mniej ołowiu, kadmu, żelaza i manganu niż włosy chłopców. Jedynie zawartość miedzi we włosach nie różniła się u chłopców i dziewcząt.

Po zebraniu powyższych danych poddano je wnikliwej analizie statystycznej mającej na celu stwierdzenie ewentualnych zależności pomiędzy nimi. Zastosowano następujące metody statystyczne: analizę korelacji Spearmana, analizę regresji prostoliniowej i segmentowej, analizę korelacji Pearsona i korelację cząstkową, analizę kanoniczną, analizę składowych głównych, analizę wzajemnych oddziaływań.

W badanej populacji dzieci ołów we krwi najsilniej korelował z ołowiem we włosach ($r=0.61$, $p\leq 0.0001$), wysoką korelację zaobserwowano również dla ołowiu we krwi i kadmu we włosach ($r=0.58$, $p\leq 0.0001$).

Przeciętną korelację stwierdzono pomiędzy ołowiem we krwi a magnezem we włosach ($r=0.84$, $p\leq 0.0001$). Słabą korelację wykazano dla ołowiu we krwi i magnezu w osoczu krwi ($r=0.22$, $p\leq 0.001$) oraz ołowiu we krwi i manganu we włosach ($r=0.24$, $p\leq 0.001$), podobnie dla ołowiu we krwi i erytrocytów ($r=0.20$, $p\leq 0.0001$).

Ołów we włosach wykazywał bardzo wysoką korelację z kadmem we włosach ($r=0.80$, $p\leq 0.0001$). Zaobserwowano również przeciętną korelację ołowiu we włosach z

manganem we włosach ($r=0.40$, $p\leq 0.0001$), z żelazem we włosach ($r=0.32$, $p\leq 0.0001$), oraz z magnezem we włosach ($r=0.30$, $p\leq 0.0001$). Ujemną przeciętną korelację wykazano dla ołowiu we włosach i cynku we włosach ($r=-0.34$, $p\leq 0.0001$).

Kadm we włosach korelował bardzo wysoko z ołowiem we włosach, wysoko z magnezem we włosach ($r=0.50$, $p\leq 0.0001$) oraz przeciętnie z żelazem we włosach ($r=0.50$, $p\leq 0.0001$) i manganem we włosach ($r=0.36$, $p\leq 0.0001$).

Nie wykazano żadnej istotnej korelacji pomiędzy kadmem we krwi i badanymi parametrami.

Nie znaleziono również powiązań między wskaźnikami hematologicznymi a badanymi pierwiastkami.

Szczegółowa analiza wyników badań pozwoliła na wyciągnięcie następujących wniosków:

1. Istnieją wyraźne różnice w zawartości ołowiu i kadmu oraz wybranych biopierwiastków we krwi i we włosach dzieci w zależności od miejsca zamieszkania.
2. Istnieje zależność między płcią dzieci a zawartością wybranych pierwiastków w ich krwi i włosach.
3. Stwierdzono występowanie następujących, istotnych, dodatnich korelacji: (ołów we włosach- kadm we włosach, ołów we włosach-ołów we krwi, ołów we włosach- mangan we włosach, kadm we włosach-żelazo we włosach, wapń we włosach- magnez we włosach).
4. Udziały parametrów w parach: (wapń we włosach i magnez we włosach oraz masa ciała i wzrost) były niemal symetryczne.
Natomiast w parach (ołów we włosach i ołów we krwi oraz ołów we włosach i kadm we włosach) stwierdzono dominację ołowiu we włosach.
5. Wykazane korelacje świadczą o tym, że w:
 - badaniach populacyjnych dzieci, zawartość ołowiu we włosach odzwierciedla poziom ołowiu we krwi
 - pochodzenie analizowanych metali ciężkich (Pb, Cd, Fe, Mn) we włosach jest wspólne i związane z przemysłową działalnością człowieka
 - silna korelacja pomiędzy biopierwiastkami Ca i Mg we włosach prawdopodobnie odzwierciedla ich relacje w organizmie.



12. PIŚMIENICTWO

1. Ahmed M., Abulfaraj W., Kutbi I., Saber A., Ahmad P.,
Lead concentrations in the hair of some Saudi Arabian children: a follow-up study,
J. Environ. Sci. Health, 25 (7), 847-854, 1990.
2. Alessio L., Apostoli P., Crippa M.,
Multiple exposure to solvents and metals,
Ann. Occup. Hyg., 1, 127-151, 1994.
3. Alexander B.H., Checkoway H., Faustman E.M., Van Netten C., Muller C.H., Ewers T.G.,
Contrasting associations of blood and semen lead concentrations with semen quality among lead smelter workers,
Am. J. Ind. Med., 34(5), 464-469, 1998.
4. Alexander L.M., Heaven A., Delves H.T., Moreton J., Trenouth M.J.,
Relative exposure of children to lead from dust and drinking water,
Arch. Environ. Health, 48 (6), 392-400, 1993.
5. Al-Saleh I., Devol E., Taylor A.,
Distribution of blood lead levels i 1047 Saudi Arabian children with respect to province, sex and age,
Arch. Environ. Health, 49 (6), 471-476, 1994.
6. Alvarado J., Moreno R., Cristiano A.R.,
Determination of Cd, Cr, Cu, Pb and Zn in human semen by graphite furnace atomic absorption spectrometry after microwave sample dissolution,
J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis., 5, 173-180, 1991.
7. Amarasiriwardena C.,
Environmental correlates of tooth lead in south Korea,
Winter Conference on Plasma Spectrochemistry, Fort Lauderdale, Florida, 8-13.01.1996.
8. Andrzejak R., Antonowicz J., Kochel B.,
Heavy metals as indirect causative factors of capillaropathy,
Fresenius J. Anal. Chem., 354, 629-632, 1996.
9. Andrzejak R., Antonowicz J., Tomczyk J., Lepetow T., Smolik R.,
Lead and cadmium concentrations in blood of people living near a copper smelter in Legnica, Poland,
Sci. Total Environ., supplement, 233-236, 1993.
10. Ashraf W., Jaffar M., Mohammad D.,
Age and sex dependence of selected trace metals in scalp hair of urban population of Pakistan,
Sci. Total Environ., 151, 227-233, 1994.

11. Ashraf W., Jaffar M., Anwer K., Ehsan U.,
Age- and sex-based comparative distribution of selected metals in the scalp hair of an urban population from two cities in Pakistan,
Environ. Pollution, 87, 61-64, 1995.
12. Assennato G., Paci C., Baser M.E., Molinini R., Candela R.G., Giorgino R.,
Sperm count suppression without endocrine dysfunction in lead-exposed men,
Arch. Environ. Health, 41 (6), 387-390, 1986.
13. AWAT, spółka z o.o. Przedsiębiorstwo Projektowo-Wdrożeniowe,
01-476, ul. Kaliskiego 9, Warszawa
14. Bache C.A., Lisk D.J.,
Epidemiologic study of cadmium and lead in the hair of ceramists and dental personel,
J. Toxicol. Environ. Health, 34, 432-431, 1991.
15. Baghurst P., Oldfield R., Wigg N., McMichael A., Robertson E., Vimpani G.,
Some Characteristics and correlates of blood lead in early childhood: preliminary results from the Port Pirie study,
Environ. Res., 38, 24-30, 1985.
16. Baghurst P.A., Tong S., McMichael A.J., Robertson E.F., Wigg N.R., Vimpani G.V.,
Determinants of blood lead concentrations to 5 years in a birth cohort study of children living in the lead smelting city of Port Pirie and surrounding areas,
Arch. Environ. Health, 47 (3), 203-210, 1992.
17. Bakońska-Pacoń E., Milnerowicz H., Milnerowicz A., Sobiech K.A., Zasławski R.,
Biochemiczne wskaźniki środowiskowego narażenia dzieci zamieszkujących rejon Zagłębia Miedziowego,
Ped.Pol., 4 (suplement), Zdrowie dziecka w środowisku skażonym ołowiem-zagrozenia, profilaktyka i leczenie, Legnica 1992-1995, Materiały Konferencji Naukowych, 111-115, 1996.
18. Balbus-Kornfeld J.M., Stewart W., Bolla K.I., Schwartz B.S.,
Cumulative exposure to inorganic lead and neurobehavioural test performance in adults: an epidemiological review,
Occup. Environ. Med., 52, 2-12, 1995.
19. Baranowska I.,
Lead and cadmium in human placentas and maternal and neonatal blood (in a heavily polluted area) measured by graphite furnace atomic absorption spectrometry,
Occup. Environ. Med., 52, 229-232, 1995.
20. Baranowska I.,
The concentration of some trace elements in human milk,
Pol. J. Environment Studies, 3(3), 5-8, 1994.
21. Baranowska I., Aleksandrowicz R., Cekański A., Baranowski J.,
Determination of metals in human placenta using graphite furnace atomic absorption spectroscopy,
Pol. J. Environment Studies, 1, 3-8, 1992.

22. Baranowska I., Czernicki K., Aleksandrowicz R.,
The analysis of lead, cadmium, zinc, copper and nickel content in human bones from the
Upper Silesian industrial district,
Sci. Total Environ., 159, 155-162, 1995.
23. Bartoń H., Zachwieja Z., M. Fołta.,
Ocena udziału wody pitnej w Krakowie w pokryciu dziennego zapotrzebowania ludzi na
magnez,
Symposium Bromatologiczne, Białystok, Abstrakt A-23, 1999.
24. Beattie J.H., Avenell A.,
Trace element nutrition and bone metabolism,
Nutrition Research Reviews, 5, 167-188, 1992.
25. Bednarek A., Karska M., Floriańczyk B.,
Poziom magnezu i wapnia w surowicy krwi u dzieci hospitalizowanych z powodu ostrych,
infekcyjnych chorób układu oddechowego,
Biul., Magnezol., 4, 2, 258-262, 1999.
26. Begerow J., Freier I., Turfeld M., Kramer U., Dunemann L.,
Internal lead and cadmium exposure in 6-year-old children from western and eastern
Germany,
Int. Arch. Occup. Environ. Health, 66, 243-248, 1994.
27. Bellinger D.,
Neurotoksyczność ołowiu u dzieci-problemy przyszłych badań naukowych
Ped. Pol., 4 (suplement), 41-46, 1996.
28. Bellinger D.,
Neuropsychologiczne skutki działania ołowiu u dzieci
Ped. Pol., 4 (suplement), 131-138, 1996.
29. Bellinger D., Hu H., Titlebaum L., Needleman H.L.,
Attentional correlates of dentin and bone lead levels in adolescents,
Arch. Environ. Health, 49, 98-105, 1994.
30. Bellinger D., Leviton A., Allred E., Rabinowitz M.,
Pre- and postnatal lead exposure and behavior problems in school-aged children,
Environ. Res., 66, 12-30, 1994.
31. Bellinger D., Leviton A., Sloman J.,
Antecedents and correlates of improved cognitive performance in children exposed in utero
to low levels of lead,
Environ. Health Perspect., 89, 5-11, 1990.
32. Bellinger D.C., Needleman H.L.,
Lead and the relationship between maternal and child intelligence,
J., Pediatr., 102, 523-527, 1983.

33. Bellinger D., Sloman J., Leviton A., Rabinowitz M., Needleman H.L. i inni.,
Low-level lead exposure and children's cognitive function in the preschool years,
Pediatrics, 87, 219-227, 1991.
34. Bellinger D.C., Stiles K.M., Needleman H.L.,
Low-level lead exposure, intelligence and academic achievement: a long-term follow-up
study,
Pediatrics, 90, 855-861, 1992.
35. Bencko V.,
Biological monitoring of environmental pollution and resulting human exposure to trace
metals by hair analysis, [w:] red. Dillon, K.H., Ho M.H., Biological monitoring of exposure
to chemicals: metals,
John Wiley & Sons, Inc., 1991.
36. Bencko V.,
Use of human hair as a biomarker in the assessment of exposure to pollutants in
occupational and environmental settings,
Toxicology, 101, 29-39, 1995.
37. Bercovitz K., Laufer D.,
Systemic lead absorption in human tooth roots,
Archs.oral Biol., 37(5), 3854-387, 1992.
38. Berglund M., Lind B., Lannero E., Vahter M.,
A pilot study of lead and cadmium exposure in young children in Stockholm,
Sweden: methodological considerations using capillary blood microsampling,
Arch. Environ. Contam. Toxicol., 27, 281-287, 1994.
39. Bernard A.M., Vyskocil A., Roels H., Kriz J., Kodl M., Lauwerys R.,
Renal effects in children living in the vicinity of a lead smelter,
Environ. Res., 68, 91-95, 1995.
40. Bertram H.P., Robbers J., Schmidt R.,
Multielementanalyse mit ET-AAS im rahmen der human-umweltprobenbank M $\ddot{u}$ nster,
Fresenius Z. Anal.Chem., 317, 462-467, 1984.
41. Bhat K.R., Arunachalam J., Yegnasubramanian S., Gangadharan S.,
Trace elements in hair and environmental exposure,
Sci.Total Environ., 22, 169-178, 1982.
42. Bleecker M.L., McNeill F.E., Lindgren K.N., Masten V.L., Ford D.P.,
Relationship between bone lead and other indices of lead exposure in smelter workers,
Toxicol. Lett., 77, 241-248, 1995.
43. Bogdanik T.,
Toksykologia Kliniczna, PZWL, 182-186, 415-416, 1988.

44. Bono R., Pignata C., Scursatone E., Rovere R., Natale P., Gilli G.,
Updating about reductions of air and blood lead concentrations in Turin, Italy, following
reductions in the lead content of gasoline,
Environ. Res., 70, 30-34, 1995.
45. Bornschein R.L., Hammond P.B., Dietrich K.N., Succop P., Krafft K., i inni,
The Cincinnati prospective study of low-level lead exposure and its effects on child
development: Protocol and status report,
Environ. Res., 38, 4-18, 1985.
46. Borzęcka H., Borzęcki A., Zajączkowska M., Zinkiewicz Z., Majewski M.,
Zawartość cynku i ołowiu we włosach dzieci narażonych na skażenia pyłami emitowanymi
przez Zakłady Koksownicze Huty Katowice w Zdziszowicach,
Biul., Magnezol., 4,2, 279-283, 1999.
47. Bressler J.P., Goldstein G.W.,
Mechanism of lead neurotoxicity,
Biochem. Pharmacol., 41, 479-484, 1991.
48. Brockhaus A., Collet W., Dolgner R., Engelke R., Ewers U., Freier I., Jermann E.,
Kramer U., Manojlovic N., Turfeld M., Winneke G.,
Exposure to lead and cadmium of children living in different areas of North-West Germany:
result of biological monitoring,
Int. Arch. Occup. Environ. Health, 60, 211-222, 1988.
49. Bruaux P., Svartengren M., red.
Assessment of human exposure to lead: comparison between Belgium, Malta, Mexico and
Sweden,
Karolinska Institute, Stockholm, 1985.
50. Bu-Olayan A.H., Al Yakoob S.N., Alhazeem S.,
Lead in drinking water from water coolers and in fingernails from subjects in Kuwait City,
Kuwait.
Sci. Total Environ., 181(3), 20-214, 1996.
51. Burguera J.L., Burguera M., Rondon C.E., Rivas C., Burguera J.A., Alarcon O.M.,
Determination of lead in hair of exposed gas-station workers and in unexposed adults by
microwave-aided dissolution of samples and flow injection/ atomic absorption spectrometry,
J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis., 1, 21-26, 1987.
52. Cabeza J.M., Espinosa E., Villanueva F., Vazquez L., Garcia M.A.,
Lead and zinc protoporphyrin in the blood of a rural child population in Asturias, Spain,
Sci. Total Environ., 107, 91-98, 1991.
53. Cardia P., Pau M., Ibba A., Flore C., Cherchi P., Casula D.,
Blood lead levels in children of S.W.Sardinia,
Eur. J. Epidemiol., 5(3), 378-381, 1989.
54. Caroli S., Senofonte O., Violante N., Fornarelli L., Powar A.,
Assessment of reference values for elements in hair of urban normal subjects,
Microchemical Journal, 46, 174-183, 1992.

55. Caroli S., Alimonti A., Coni E., Petrucci F., Senofonte O., Violante N.,
The assessment of reference values for elements in human biological tissues and fluids: a
systematic review,
Critical Reviews in Analytical Chemistry, 24 (5 & 6), 363-398, 1994.
56. Chłopicka J., Zachwieja Z., Zagrodzki P., Frydrych J., Słota P., Krośniak M.,
Lead and cadmium in the hair of children from a highly industrial area in Poland,
Biol. Trace Elem. Res., 62, 229-234, 1998.
57. Chłopicka J., Zagrodzki P., Zachwieja Z., Krośniak M., Fołta M.,
Use of pattern recognition methods in the interpretation of heavy metal content (lead and
cadmium) in children's scalp hair,
Analyst, 120, 943-945, 1995.
58. Christensen J.M.,
Human exposure to toxic metals: factors influencing interpretation of biomonitoring results
Sci. Total. Environ., 166, 89-135, 1995.
59. Christoffersson J.O., Ahlgren L., Schütz A., Skerfving S., Mattsson S.,
Decrease of skeletal lead levels in man after end of occupational exposure,
Arch. Environ. Health, 41, 312-318, 1986.
60. Ciba J., Kwapuliński J., Lipowska B., Trzcionka J.,
Evaluation of hair suitability as a biomarker,
Pollutants in Environment, 4-5, 89-94, 1994.
61. Cikrt M., Bencko V.,
Biological monitoring of human exposure to metals,
J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol., 34, 233-241, 1990.
62. Clarkson T.W., Friberg L., Nordberg G.F., Sager P.R., red.
Biological monitoring of toxic metals,
Plenum Press, New York and London, 1988.
63. Coni E., Falconieri P., Ferrante E., Semeraro P., Beccaloni E., Stacchini A., Caroli S.,
Reference values for essential and toxic elements in human milk,
Ann. Ist. Super. Sanita', 26 (2), 119-130, 1990.
64. Damm D., Grandjean P., Lyngbye T., Trillingsgaard A., i inni,
Early lead exposure and neonatal jaundice: relation to neurobehavioral performance at 15
years of age,
Neurotoxicol. Teratol., 15, 173-181, 1993.
65. Davis J.M.,
Risk assessment of the developmental neurotoxicity of lead,
Neurotoxicology, 11, 285-292, 1990.
66. Davis J.M., Otto D.A., Weil D.E., Grant L.D.,
The comparative developmental neurotoxicity of lead in humans and animals,
Neurotoxicol. Teratol., 12, 215-229, 1991.

67. Dawson E.B., Ritter S., Harris W.A. i wsp.,
Comparison of sperm viability with seminal plasma metal levels,
Biol. Trace, Elem. Res., 64 (1-3), 215-219, 1998.
68. Dietrich K.N., Berger O.G., Succop P.A., Hammond P.B., Bornschein R.L.,
The developmental consequences of low to moderate prenatal and postnatal lead exposure:
intellectual attainment in the Cincinnati lead study. Cohort following school entry,
Neurotoxicol. Teratol., 15, 37-44, 1993.
69. Dolgner R., Brockhaus A., Ewers U., Freier I., Jermann E., Engelke R., Turfeld M.,
Zander D., Kramer U.,
Untersuchungen zur schwermetallbelastung von kindern im Ruhrgebiet,
Off. Gesundh. Wes., 50, 189-196, 1988.
70. Dumieński M.,
Analiza zagrożeń zdrowotnych ołowiem dzieci w miastach Tarnowskie Góry, Miasteczko
Śląskie w latach 1992-1996,
Fundacja Na Rzecz Dzieci „Miasteczko Śląskie” 5-30, 1996.
71. Dussias V., Stefos T., Stefanidis K., Paraskevaidis E., Karabini F., Lolis D.,
Lead concentrations in maternal and umbilical cord blood in areas with high and low air
pollution,
Clin. Exp. Obst. & Gyn. 23, 4, 187-189, 1997.
72. Dutkiewicz T.,
Główne efekty toksyczne związane z zanieczyszczeniem środowiska w Polsce na tle
wskaźników stanu zdrowia populacji generalnej,
Med., Prac., 6, 520-527, 1993.
73. Dutkiewicz T., Kulka E.,
Poziomy referencyjne ołowiu u dzieci z czystych rejonów Polski,
Med. Prac., 44 (6), suplement 1, 77-84, 1993.
74. Elinder C.G.,
Biological monitoring of cadmium, [w:] red. Dillon, K.H., Ho M.H.,
Biological monitoring of exposure to chemicals: metals,
John Wiley & Sons, Inc., 1991.
75. Environmental Health Criteria 134, Cadmium, 91, WHO, Geneva, 1992.
76. Ernhart C.B., Greene T.,
Low-level lead exposure in the prenatal and early preschool periods: language development,
Arch. Environ. Health, 45, 342-354, 1990.
77. Ernhart C.B., Kennard M.J., Erhard P., Filipovich H.F., Sokol R.J.,
Intrauterine exposure to low levels of lead: the status of the neonate,
Arch. Environ. Health, 41(5), 287-291, 1986.

78. Ewers U., Brockhaus A., Winneke G., Freier I., Jermann E., Kramer U.,
Lead in deciduous teeth of children living in a non-ferrous smelter area and rural area of the
FRG,
Int. Arch. Occup. Environ. Health, 50, 139-151, 1982.
79. Eltayeb M.A.H., Van Grieken R.,
Iron, copper, zinc and lead in hair from sudanese populations of different age groups, Sci.
Total Environ., 95, 157-165, 1990.
80. Evans G.J., Jervis R.E.,
Hair as a bio-indicator: limitations and complications in the interpretation of results,
J. Radioanal. Chem., 110 (2), 613-625, 1987.
81. Fleet J.C.,
Bone lead as a risk factor for hypertension in men,
Nutrition Reviews, 54, 180-182, 1996.
82. Foo S.C., Khoo N.Y., Heng A., Chua L.H., Chia S.E., Ong C.N., Ngim C.H.,
Jeyaratnam J.,
Metals in hair as biological indices for exposure,
Int. Arch. Occup. Environ. Health, 65, S83-S86, 1993.
83. Forshufvud S., Smith H., Wassen A.,
Arsenic content of Napoleon I's hair probably taken immediately after his death,
Nature, 14, 103-105, 1961.
84. Fosse G., Wesenberg G.R., Tvinnereim H.M, Eide R., Kristoffersen O., Nag O.H.,
Wierzbicka M., Banoczy J., De Oliveira A., Srisopak C., Zamudio A.,
Lead in deciduous teeth from larger cities of some countries,
Intern.J.Environmental studies, 47, 203-210, 1995.
85. Frydrych J.,
Występowanie ołowiu we krwi u 10-letnich dzieci w nawiązaniu do warunków życia,
zamieszkałych na terenie: Tarnowskich Gór i Miasteczka Śl.,
Praca doktorska, Śląska Akademia Medyczna, Wydział Farmaceutyczny, Sosnowiec, 1997.
86. Friberg L., Vahter M.,
Assessment of exposure to lead and cadmium through biological monitoring: results of a
UNEP/WHO Global Study,
Environ. Res., 30, 95-128, 1983.
87. Fugas M.,
Monitoring of personal exposure to air pollutants. Subjects' experience,
Arf. hig. rada toksikol., 46, 237-241, 1995.
88. Fulton M., Thomson G., Hunter R., Raab., Laxen D., i wsp.,
Influence of blood lead on the ability and attainment of children in Edinburgh,
Lancet, 1221-1226, 1987.

89. Gerhardsson L., Attewell R., Chettle D.R., Englyst V., Lundström N.G., i inni,
In vivo measurements of lead in bone in long-term exposed lead smelter workers,
Arch. Environ. Health, 48, 147-156, 1993.
90. Gerhardsson L., Brune D., Lundström N.G., Nordberg G., Wester P.O.,
Biological specimen bank for smelter workers,
Sci. Total. Environ., 139/140, 157-173, 1993.
91. Gili G., Bono R., Scursatone E.,
Relationship between atmospheric lead concentration and blood lead level in Turin (Italy),
J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis., 2, 91-95, 1988.
92. Glotzer D.E., Weitzman M.,
Commonly asked questions about childhood lead poisoning,
Pediatr. Ann., 24, 634-639, 1995.
93. Goldstein G.W.,
Lead poisoning and brain cell function,
Environ., Health Perspect., 89, 91-94, 1990.
94. Golow A.A., Kwaansa-Ansah E.E.,
Comparison of lead and zinc levels in the hair of pupils from four towns in the Kumasi
Municipal area of Ghana,
Bull. Environ. Contam. Toxicol., 53, 325-331, 1994.
95. Gottlieb K., Koehler J.R.,
Blood lead levels in children from lower socioeconomic communities in Denver, Colorado,
Arch., Environ., Health, 49, 260-266, 1994.
96. Goyer R.A., Klaassen C.D., Wallkes M.P.,
Metal Toxicology, Academic Press Inc., 32, 1995.
97. Grandjean P., Nielsen G.D., Jorgensen P.J., Horder M.,
Reference intervals for trace elements in blood: significance of risk factors,
Scand. J. Clin. Lab. Invest., 52, 321-337, 1992.
98. Grobler S.R., Maresky L.S., Kotze T.J.K.,
Lead reduction of petrol and blood lead concentrations of Athletes,
Arch., Environ., Health, 47, 139-142, 1992.
99. Gruszczyński L., Andrzejak R., Lisowska K.,
Występowanie podwyższonych stężeń ołowiu we krwi u dzieci zamieszkałych w Lubinie,
Ped. Pol., 4 (suplement), 101-109, 1996.
100. Gulson B.L.,
Tooth analyses of sources and intensity of lead exposure in children,
Environ. Health Perspect., 104, 306-312, 1996.

101. Gulson B.L., Davis J.J., Mizon K.J., Korsch M.J., Law A.J., Howarth D.,
Lead bioavailability in the environment of children: blood lead levels in children can be
elevated in mining community,
Arch. Environ. Health, 49 (5), 326-331, 1994.
102. Gutgesell M.E.,
Lead screening in the general pediatric clinic,
VMQ, 123, 190-191, 1996.
103. Hallen I.P., Jorhem L., Lagerkvist B.J. i wsp.,
Lead and cadmium levels in human milk and blood,
Sci. Total. Environ., 166, 149-155, 1995.
104. Hammad T.A., Sexton M., Langenberg P.,
Relationship between blood lead and dietary iron intake in preschool children. A cross-
sectional study,
Ann. Epidemiol., 6(1), 30-33, 1996.
105. Hanke J., Indulski J., Lutz W.,
Biomarkery-nowy kierunek oceny wpływu środowiska na organizm,
Med., Pracy, XLIII, 1, 63-71, 1992.
106. Hayes E.B., McElvaine M.D., Orbach H.G., Fernandez A.M., Lyne S., Matte T.D.,
Long-term trends in blood lead levels among children in Chicago: relationship to air lead
levels,
Pediatrics, 93 (2), 195-200, 1994.
107. Heinzow B., Jessen H., Mohr S., Riemer D.,
Heavy metals in the general population: trend evaluation and interrelation with trace
elements.
„Trace elements in health and disease” 75-81, International Symposium, Espoo Finland,
Royal Society of Chemistry, Thomas Graham House, Science Park Cambridge, 1991.
108. Herber R.F.M., Wibowo A.A.E., Das H.A., Egger R.J., van Deyck W., Zielhuis R.L.,
Trace element levels in hair of eight-year-old children,
Int. Arch. Occup. Environ. Health, 53, 127-137, 1983.
109. Hoffnagie G.F.,
Real world modelling of blood-lead from environmental sources,
[w:] red. Davies B.E., Wixson B.G., Lead in soils: Issues and guidelines,
Northwood, UK, Science Reviews, 1988.
110. Ignasiak Z., Januszewski A., Sławińska T., Śrutwa A.,
Analiza zmian wybranych wskaźników zdrowia u dzieci zamieszkujących tereny
ekologicznie zagrożone,
Materiały konferencji naukowej nt. Dziecko w skażonym środowisku problemy ekologiczne
i zdrowotne, Legnica, 6-8. 06, 97-102, 1997.

- 111.0 Ikeda M., Zhang Z.W., Moon C.S., Imai Y., Watanabe T., Shimbo S., Ma W.C., Lee C.C., Guo Y.L.L.,
Background exposure of general population to cadmium and lead in Tainan City, Taiwan,
Arch. Environ. Contam. Toxicol., 30, 121-126, 1996.
112. Jacyszyn K., Walas J., Malinowski A i wsp.,
Concentration of heavy metals in pregnant women,
Zentralbl. Gynakol., 104, 117-124, 1982.
113. Jakubowski M.,
Sprawozdanie z Grantu KBN 2472/4/91,
Biblioteka Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi, 1993.
114. Jakubowski M.,
Poziomy biologiczne ołowiu i kadmu u mieszkańców Polski,
Krajowy Kongres Ekologiczny 'EKOMED', Degradacja środowiska przyrodniczego a
zdrowie człowieka, 61-67, Tarnów, 17.19.03. 1994.
115. Jakubowski M.,
Narażenie środowiskowe na ołów w Polsce,
Ped. Pol., 4 (suplement), 15-22, 1996.
116. Jakubowski M.,
Szacowanie ryzyka wystąpienia skutków zdrowotnych narażenia na czynniki chemiczne,
Materiały konferencji naukowej nt. Dziecko w skażonym środowisku problemy ekologiczne
i zdrowotne, Legnica, 6-8. 06, 107-114, 1997.
117. Jakubowski M.,
Monitoring biologiczny narażenia na czynniki chemiczne w środowisku pracy,
Instytut Medycyny Pracy, Łódź, 188-189. 1997a.
118. Jakubowski M., Trzcinka-Ochocka M., Rażniewska G., Christensen J.M., Starek A.,
Blood lead in the general population in Poland
Int. Arch. Occup. Environ. Health, 68, 193-198, 1996.
119. Jakubowski M., Trzcinka-Ochocka M., Rażniewska G., Frydrych J.,
Blood lead levels in industrial workers in Poland,
International Journal of Occupational Medicine and environmental Health, 11(1), 59-67,
1998.
120. Jamall I.S., Allen P.V.,
Use of hair as an indicator of environmental lead pollution in women of child-bearing age in
Karachi, Pakistan and Bangladesh,
Bull. Environ. Contam. Toxicol., 44, 350-356, 1990.
121. Jenkins D.W.,
Toxic trace metals in mammalian hair and nails,
Project monitoring systems research and development division environmental monitoring
and support laboratory, Las Vegas, Nevada, 89114, 1979.

122. Karita K., Shinozaki T., Tomita K. i wsp.,
Possible oral lead intake via contaminated facial skin,
Sci. Total Environ., 199 (1-2), 125-131, 1997.
123. Kasznia-Kocot J., Zachwieja Z., Chłopicka J., Krośniak M.,
Zawartość wybranych mikroelementów i metali ciężkich we włosach dzieci z Chorzowa,
Ped. Pol., LXXI, 1, 31-36., 1996.
124. Kasznia-Kocot J., Dobrowolska B., Maliszewska I., Morawiec K.,
Model opieki nad dziećmi z podwyższonym stężeniem ołowiu we krwi realizowany w
Przychodni Medycyny Środowiskowej,
Materiały konferencji naukowej nt. Dziecko w skażonym środowisku problemy ekologiczne
i zdrowotne, Legnica, 6-8. 06, 13-19, 1997.
125. Kim R., Aro A., Rotnitzky A., Amarasiriwardena C, Hu H.,
K x-ray fluorescence measumerements of bone lead concentration: the analysis of low-level
data,
Phys., Med., biol., 40, 1475-1485, 1995.
126. Kim R., Hu H., Rotnitzky A., Bellinger D., Needleman H.,
A longitudinal study of chronic lead exposure and physical growth in Boston children,
Environ. Health Perspect., 10, 952-957, 1995a.
127. Kim R., Hu H., Rotnitzky A., Bellinger D., Needleman H.,
Longitudinal relationship between dentin lead levels in childhood and bone lead levels in
young adulthood,
Arch. Environ. Health, 51 (5), 375-382, 1996.
128. Kimbrough R., LeVois M., Webb D.,
Management of children with slightly elevated blood lead levels,
Pediatrics, 93(2), 188-191, 1994.
129. Kimbrough R., LeVois M., Webb D.,
Survey of lead exposure around a closed lead smelter,
Pediatrics, 95, 4, 550-554, 1995.
130. Kjellstrom T.,
Mechanism and epidemiology of bone effects of cadmium w: Nordberg G.F., Herber
R.F.M., and Alessio L., Cadmium in the Human Environment: Toxicity and Carcinogenicity,
International Agency for Research on Cancer (IARC), 301-310, 1992.
131. Kochel B.,
New aspects of ecotoxicology through a systemic approach,
Kybernetes, 22, 69-77, 1993.
132. Koreckova-Sysalova J.,
Determination of cadmium and lead levels in human blood of a general Czech population by
GFAAS,
Biol. Trace Elem. Res., 56, 321-329, 1997.

133. Koren G., Chang N., Gonen R., Klein J., Weiner L., Demshar H., Pizzolato S., Radde I., Shime J.,
Lead exposure among mothers and their newborns in Toronto,
Can. Med. Assoc. J., 142, 11, 1241-1244, 1990.
134. Koziulec T., Drybańska-Kalita A.,
Zawartość ołowiu i kadmu we włosach u dzieci populacji szczecińskiej,
Wiad. Lek., 47, 3-4, 1994.
135. Koziulec T., Kaszczyk-Kaczmarek K., Późniak J., Nociński I.,
Poziom wapnia, magnezu, cynku i miedzi w surowicy krwi u dzieci i młodzieży w wieku
5-18 lat,
Przegląd Lekarski, 51(9), 401-405, 1994.
136. Koziulec T., Drybańska-Kalita A., Hornowska I., Sałacka A.,
Zawartość wapnia, magnezu, cynku, miedzi i żelaza we włosach u dzieci i młodzieży,
Pol. Merk. Lek., T1, 2, 150-154, 1996.
137. Koziulec T., Starobrat-Hermelin B., Kotkowiak L.,
Występowanie niedoborów wybranych biopierwiastków u dzieci z nadpobudliwością
Psychiatria Polska 3, 345-353, 1994.
138. Kryteria zdrowotne środowiska, tom 134, Kadm,
WHO, Genewa 1992, Tłumaczenie polskie, Instytut Medycyny Pracy, Łódź, 1996.
139. Kulka E.,
Referencyjne stężenia ołowiu we krwi dzieci jako kryteria oceny narażenia
środowiskowego,
Praca doktorska, Instytut Ekologii Terenów Uprzemysłowionych, Katowice 1995.
140. Kuźnik A., Stankiewicz D.,
Oceny szkolne dzieci na terenie o wysokim skażeniu ołowiem,
Konferencja naukowa „Środowiskowe zagrożenia zdrowotne u dzieci”
Tarnowskie Góry, 07.03. 1997.
141. Kwapuliński J., Komosińska K., Wiechuła D., Kraśnicka A., Orczyk H.,
Wybrane biomarkery oceny ekspozycji zawodowej na ołów pracowników huty cynku
„Miasteczko Śląskie” w Tarnowskich Górach,
Med., Pracy., XLVI, 2, 142-147, 1995.
142. Lagerkvist B.J., Sandberg S., Frech W., Jin T., Nordberg G.F.,
Is placenta a good indicator of cadmium and lead exposure?
Arch. Environ. Health, 51 (5), 389-394, 1996.
143. Lane D.W., Peach D.F.,
Some observations on the trace element concentrations in human dental enamel
Biol.Trace Element Res., 60, 1-11, 1997.

144. Leksowski W., Sobiś J., Kuźnik A., Frydrych J.,
Wyniki w nauce i sprawowaniu dzieci a ich ekspozycja na zatrucie ołowiem,
Konferencja naukowa „Środowiskowe zagrożenia zdrowotne u dzieci”
Tarnowskie Góry, 07.03. 1997.
145. Levine M.S.,
Canonical analysis and factor comparison,
Sage Publications Inc./ Beverly Hills, London, 1977.
146. Linz D.H., Barrett E.T., Pflaumer J.E., Keith R.E.,
Neuropsychologic and postural sway improvement after Ca^{++} -EDTA chelation for mild
lead intoxication,
JOM, 34, 638-641, 1992.
147. Lopez-Carrillo L., Torres-Sanchez L., Garrido F., Papaqui-Hernandez J., Palazuelos-
Rendon E., Lopez-Cervantes M.,
Prevalence and determinants of lead intoxication in Mexican children of low socioeconomic
status,
Environ. Health Perspect., 104, 1208-1211, 1996.
148. Lukas W., Śliwa F., Stęplewski Z., Tendera M., Kozak M., Ryder R.W., Frydrych J.,
Janikowski E.,
System indywidualnej profilaktyki ołowicy u dzieci,
I. Badania przekrojowe częstości występowania podwyższonego stężenia ołowiu w krwi
dzieci wybranych miast Górnego Śląska,
Pamiętnik Krajowego Sympozjum, „Być zdrowym i szczęśliwym w szkole i w rodzinie”,
359-364, Łódź, 1995.
149. Lyngbye T., Hansen O.N., Grandjean P.,
Lead concentration in deciduous teeth from Danish school children,
Dan.Med.Bull., 38, 89-93, 1991.
150. Lyngbye T., Hansen O.N., Grandjean P.,
Predictors of tooth-lead level with special reference to traffic,
Int.Arch.Occup.Environ.Health, 62, 417-422, 1990.
151. Lyngbye T., Jorgensen J., Grandjean P., Hansen O.N.,
Validity and interpretation of blood lead levels: a study of Danish school children,
Scand. J. Clin. Lab. Invest., 50, 441-449, 1990.
152. Maizlish N.A., Parra G., Feo O.,
Neurobehavioural evaluation of Venezuelan workers exposed to inorganic lead,
Occup. Environ. Med., 52, 408-414, 1995.
153. Manser W.W.T., Hasan K.Z., Zuberi S.J., Heider S., Khan M.A.,
Blood levels in a third world city, Karachi, Pakistan,
Trace Element Analytical Chemistry in Medicine and Biology, vol.6, 377-383, 1994,
Ed. P.Brater, B.Ribas, P.Schramel

154. Manson P., Zlotkin S.,
Hair analysis- a critical review,
Can. Med. Assoc. J. 133, 186-188, 1985.
155. Maravelias C., Hatzakis A., Katsouyanni K., Trichopoulos D., Koutselinis A., Ewers U., Brockhaus A.,
Exposure to lead and cadmium of children living near a lead smelter at Lavrion, Greece,
Sci. Total Environ., 84, 61-70, 1989.
156. Maresky L.S., Grobler S.R.,
Effect of the reduction of petrol lead on the blood lead levels of South Africans,
Sci. Total Environ., 136, 43-48, 1993.
157. Micciolo R., Canal L., Maranelli G., Apostoli P.,
Non-occupational lead exposure and hypertension in northern Italy,
Int. J. Epidemiol., 23(2), 312-319, 1994.
158. Mielczarek J., Rydzewska A.,
Monitoring biologiczny w ekspozycji na ołów dzieci z Polkowic,
Materiały konferencji naukowej nt. Dziecko w skażonym środowisku problemy ekologiczne i zdrowotne, Legnica, 6-8. 06, 45-58, 1997.
159. Mohaissen B., Hałuszka J., Wanat-Krzak M., Strugała-Stawik H.,
Wyniki leczenia w Rabce dzieci z regionu legnickiego,
Wskaźniki stanu zdrowia dzieci z terenów przemysłowych i rolniczych,
Ped.Pol., 4 (suplement), Zdrowie dziecka w środowisku skażonym ołowiem-zagrozenia, profilaktyka i leczenie, Legnica 1992-1995, Materiały Konferencji Naukowych 175-178, 1996.
160. Moon J., Davison A.J., Smith T.J., Fadl S.,
Correlation clusters in the accumulation of metals in human scalp hair: effects of age, community of residence, and abundances of metals in air and water supplies,
Sci. Total Environ., 72, 87-112, 1988.
161. Moore M.R.,
Prenatal exposure to lead and mental retardation, [w:] red. Needleman H.L., Low level lead exposure: The clinical implications of current research, Raven Press, 53-65, 1980.
162. Morisi G., Menditto A., Spagnolo A., Patriarca M., Menotti A.,
Association of selected social, environmental and constitutional factors to blood lead levels in men aged 55-75 years,
Sci. Total Environ., 126, 209-229, 1992.
163. Morita H., Shimomura S., Kimura A., Morita M.,
Interrelationships between the concentration of magnesium, calcium and strontium in the hair of Japanese school children,
Sci. Total Environ., 54, 95-105, 1986.
164. Moro R., Gialanella G., Zhang Y.X., Perrone L., DiToro R.,
Trace elements in full-term neonate hair,
J.Trace Elem. Electrolytes Health Dis., 6, 27-31, 1992.

165. Munoz H., Romieu I., Palazuelos E., Mancilla-Sanchez T., Meneses-Gonzalez F., i wsp.,
Blood lead level and neurobehavioral development among children living in Mexico city,
Arch. Environ. Health, 48, 132-139, 1993.
166. Namihira D., Saldivar L., Pustilnik N., Carreon G.J., Salinas M.E.,
Lead in human blood and milk from nursing women living near a smelter in Mexico City,
J. Toxicol. Environ. Health, 38(3), 225-232, 1993.
167. Nashashibi N., Cardamakis E., Bolbos G., Tzingounis V.,
Investigation of kinetic of lead during pregnancy and lactation,
Gynecol. Obstet. Invest., 48(3), 158-162, 1999.
168. Needleman H.L., Constantine M.D., Gatsonis A.,
Low-level lead exposure and the IQ of children,
A meta-analysis of modern studies,
JAMA, 263, 673-678, 1990.
169. Needleman H.L., Geiger S.K., Frank R.,
Lead and IQ scores: a reanalysis,
Science, 227, 701-704, 1985.
170. Noack-Fuller G., De Beer C., Seibert H.,
Cadmium, lead, selenium, and zinc in semen of occupationally unexposed men,
Andrologia, 25, 7-12, 1993.
171. Norska-Borówka I.,
Wpływ zdegradowanego środowiska na zdrowotność dzieci,
Krajowy Kongres Ekologiczny, Tarnów „Degradacja środowiska przyrodniczego a zdrowie człowieka” materiały zjazdowe, 78-79, 1994.
172. Nowacka E., Zimna-Walendzik E., Trzcinka-Ochocka M., Lange A.,
Stężenie ołowiu we krwi dzieci siedmioletnich,
Bromat. Chem. Toksyl., 23, 1-2, 78-79, 1990.
173. Nowak B.,
Occurrence of heavy metals and sodium potassium and calcium in human teeth,
Analyst, 120, 747-750, 1995.
174. Nowak B., Kwapiński J., Sołtysiak G.,
Trace element content in hair of nonindustrialized population in Poland (Szczyrk, Wisła),
Materiały zjazdowe, Zjazd Polskiego Towarzystwa Chemicznego, Białystok, 1992.
175. Nowak-Węgrzyn A., Pietrzyk J.J.,
Wpływ ołowiu na rozwój płodu,
Przeg. Lek., 53, 744-749, 1996.
176. Nordberg M., Jin T., Nordberg G.F.,
Cadmium, metallothionein and renal tubular toxicity, [w:] red. Nordberg G.F., Herber R.F.M., Alessio L., Cadmium in the human environment: toxicity and carcinogenicity,
Lyon, IARC, 1992

177. Nordin J.D., Rolnick S.J., Griffin J.M.,
Prevalence of excess lead absorption and associated risk factors in children enrolled in a
Midwestern Health Maintenance Organization,
Pediatrics, 93 (2), 172-177, 1994.
178. Ohmori S., Tsuji H., Kusaka Y., Takeuchi T., hayashi T., Takada J., Koyama M.,
Kozuka H., Shinogi M., Aoki A., Katayama K., Tomiyama T.,
Radioactivation analysis of hair a means of biological monitoring of the environment,
J. Radioanal. Chem., 63, 269-282, 1981.
179. Olaiz G., Fortoul T.I., Rojas R., Doyer M., Palazuelos E., Tapia C.R.,
Risk factors for high levels of lead in blood of schoolchildren in Mexico City,
Arch. Environ. Health, 51(2), 122-126, 1996.
180. Orlando P., Perdelli F., Gallelli G., Reggiani E., Cristina M.L., Oberto C.,
Increased blood lead levels in runners training in urban areas,
Arch. Environ. Health, 49(3), 200-203, 1994.
181. Osman K., Bjorkman L., Lind B., Nordberg M.,
Biological monitoring of metals in children and pregnant women in Poland,
Int.J.Environ. Health Res., 2, 212, 1992.
182. Otto D.A., Fox D.A.,
Auditory and visual dysfunction following lead exposure,
Neurotoxicology, 14, 191-208, 1993.
183. Paszkowski T., Sikorski R.,
Przydatność włosów ludzkich w badaniach metabolizmu metali śladowych
Wiad.Lek., 19, 1322-1326, 1987.
184. Patterson C., Ericson J., Manea-Krichten M., Shirahata H.,
Natural skeletal levels of lead in *Homo sapiens* uncontaminated by technological lead,
Sci. Total Environ., 107, 205-236, 1991.
185. Paulozzi L.J., Shapp J., Drawbaugh R.E., Carney J.K.,
Prevalence of lead poisoning among two-year-old children in Vermont,
Pediatrics, 96 (1), 78-81, 1995.
186. Piomelli S., Corash L., Corash M.B., Seaman C., Mushak P., Glover B., Padgett R.,
Blood lead concentrations in a remote Himalayan population,
Science, 210 (5) 1135-1136, 1980.
187. Plockinger B., Dadak Ch., Meisinger V.,
Blei, quecksilber und cadmium bei neugeborenen und deren muttern,
Z. Geburtsh. u. Perinat., 197, 104-107, 1993.
188. Pocok S., Mith M., Baghurst P.,
Environmental lead and children's intelligence. A systematic review of the epidemiological
evidence,
B.M.J., 309, 1189-1197, 1994.

189. Podlewski J., K., Chwalibogowska-Podlowska A.,
Leki Współczesnej Terapii, Split Trading, Fundacja Buchnera, 299, 659, Warszawa, 1996.
190. Polska Norma PN-92 C-96025/05/06/04
Przetwory Naftowe, Benzyny Silnikowe, Etylina 98, Eurosuper 95, Etylina 94,
Polski Komitet Normalizacji, Miary i Jakości, Dz. Norm. i Miary nr 2/1992 poz 3, 31.01.1992
191. Price J., Grudzinski A.W., Craswell P.W., Thomas B.J.,
Repeated bone lead levels in Queensland, Australia- previously a high lead environment,
Arch. Environ. Health, 47, 256-262, 1992.
192. Price J., Grudzinski A.W., Craswell P.W., Thomas B.J.,
Bone lead measurements in patients with chronic renal disease studied over time,
Arch. Environ. Health, 47, 330-335, 1992.(a)
193. Prpic-Majic D., Telisman S.,
Relationship between the levels of biological indicators of lead exposure in children and
their mothers environmentally exposed to lead,
Arh.hig.rada toksikol., 41. 157-173, 1990.
194. Qu J.B., Xin X.F., Li S.X., Ikeda M.,
Blood lead and cadmium in a general population in Jinan City, China,
Int. Arch. Occup. Environ. Health, 65 201-204, 1993.
195. Quintanilla-Vega B., Smith D.R., Kahng M.W., Hernández J.M., Albores A., i wsp.,
Lead-binding proteins in brain tissue of environmentally lead-exposed humans,
Chemico-Biological Interactions, 98, 192-209, 1995.
196. Rabinowitz M.B., Leviton A., Needleman H.,
Lead in milk and infant blood: a dose response model,
Arch. Environ. Health, 40, 283-286, 1985.
197. Rabinowitz M.B., Bellinger D., Leviton A., Wang J.D.,
Lead levels among various deciduous tooth types,
Bull.Environ. Contam. Toxicol., 47, 602-608, 1991.
198. Rabinowitz M.B., Wang J., Soong W.,
Dentine lead and child intelligence in Taiwan,
Arch. Environ. Health, 46, 351-360, 1991.
199. Rabinowitz M.B., Leviton A., Bellinger D.,
Relationship between serial blood lead levels and exfoliated tooth dentin lead levels: models
of tooth lead kinetics,
Calcif. Tissue Int., 53, 338-341, 1993.
200. Radomska K., Graczyk A., Konarski J., Adamowicz B.,
Ocena zawartości makro- i mikroelementów w organizmie ludzkim na podstawie analizy
włosów,
Pol. Tyg. Lek., 24-25, 461-463, 1991.

201. Radomska k., Graczyk A., Konarski J.,
Analiza włosów jako metoda oceny stanu mineralnego organizmu,
Pol. Tyg. Lek., 24-25, 479-481, 1991.
202. Radomska k., Graczyk A., Konarski J.,
Contents of macro-and microelements in human body determined by hair analysis.
Populational study,
Clin. Chem. Enzym. Comms., 5, 105-118, 1993.
203. Raport Komisji Toksykologicznej Rady Sanitarno-Epidemiologicznej,
Ogólna ocena toksykologiczna zagrożeń kadmem w Polsce,
Med.Prac., 46(5) suplement, 14, 1995.
204. Raport WHO/IAEA, Minor and trace elements in breast milk,
WHO, Genewa, 1989.
205. Raźniewska G., Trzcinka-Ochocka M.,
Metodyka oznaczeń ołowiu we krwi,
Ped. Pol., 4, 23-29, 1996.
206. Reitznerova E,
Determination of trace elements in enamel layer of human teeth by inductively coupled
plasma emission and mass spectrometry,
Winter Conference on Plasma Spectrochemistry, Fort Lauderdale, Florida, 8-13.01.1996.
207. Revich B.,
Lead in hair and urine of children and adults from industrialized areas,
Arch. Environ. Health, 49 (1), 59-62, 1994.
208. Rhainds M., Levallois P.,
Umbilical cord blood lead levels in the Quebec city area,
Arch. Environ. Health, 48 (6), 421-427, 1993.
209. Rolecki R., Dutkiewicz T., Kończalik J.,
Toksykologiczne podstawy oceny ryzyka zdrowotnego,
Med. Prac., XLIII, 3, 1992.
210. Romieu I., Palazuelos E., Meneses F., Hernandez-Avila M.,
Vehicular traffic as a determinant of blood-lead levels in children: a pilot study in Mexico
City,
Arch. Environ. Health., 47,4, 246-249, 1992.
211. Roper W.L.,
Preventing lead poisoning in young children, a statement by the centers for disease control,
Atlanta,
US Department of health and human services 1991.
212. Rosen J.F.,
Adverse health effects of lead at low exposure levels: trends in the management of
childhood lead poisoning,
Toxicology, 97, 11-17, 1995.

213. Rothenberg S.J., Williams F.A., Delrahim S., Khan F., Kraft M., Lu M., Manalo M., Sanchez M., Wooten D.J.,
Blood lead levels in children in south central Los Angeles,
Arch. Environ. Health., 51(5), 383-388, 1996.
214. Rudkowski Z., Pietraszkiewicz T.,
Dziecko w środowisku przemysłowym Zagłębia Miedziowego,
Materiały z Sympozjum „Dziecko w skażonym środowisku”, Fundacja na Rzecz dzieci z Zagłębia Miedziowego, Legnica, 1992.
215. Saleh M.A., Ragab A.A., Kamel A., Jones J., el-Sebate A.K.,
Regional distribution of lead in human milk from Egypt,
Chemosphere, 32(9), 1859-1867, 1996.
216. Santos P.L., Gouvea R.C., Dutra I.R.,
Concentrations of ^{210}Pb and ^{210}Po in hair and urine of workers, of the uranium mine at Pocos de Caldas (Brazil),
Sci. Total. Environ., 148, 61-65, 1994.
217. Santos-Filho E., Silva R.S., Sakuma A.M., Scorsafava M.A.,
Levels of lead and mercury in the hair of children living in Cubatao, in the southeast region of Brazil,
Rev.Saude.Publica, 27(2), 81-86, 1993.
218. Saxena D.K., Singh C., Murthy R.C., Mathur N., Chandra S.V.,
Blood and placental lead levels in an Indian City: a preliminary report,
Arch. Environ. Health, 49 (2), 106-110, 1994.
219. Sąda-Cieślak M., Mazur B., Buszman Z., Cieślak G.,
Intoksykacja ołowiowa u dzieci w wielkoprzemysłowym rejonie Śląska-markery przewlekłego zatrucia,
Wiad.Lek., 67,(15-16), 601-607, 1994.
220. Sąda-Cieślak M., Mazur B., Buszman Z., Cieślak G.,
Intoksykacja ołowiowa u dzieci w wielkoprzemysłowym rejonie Śląska-wskaźniki hematologiczne,
Wiad. Lek., 67,(15-16), 609-613, 1994.
221. Schaffer S.J., Szilagyi P.G., Weitzman M.,
Lead poisoning risk determination in an urban population through the use of a standardized Questionnaire,
Pediatrics, 93 (2), 159-163, 1994
222. Schramel P., Hasse S., Ovcár-Pavlu J.,
Selenium, cadmium, lead and mercury concentrations in human breast milk, in placenta, maternal blood and the blood of newborn.
Biol.Trace. Elem. Res., 15, 111-124, 1988.
223. Schwartz J.,
Low-level lead exposure and children's IQ: a meta-analysis and search for a threshold,
Environ. Res., 65, 42-55, 1994.

224. Schwartz J., Otto D.,
Lead and minor hearing impairment,
Arch. Environ. Health, 46, 300-305, 1991.
225. Sciarillo W.G., Alexander G., Farrel K.P.,
Lead exposure and child behavior,
Am. J. Public. health, 82, 1356-1360, 1992.
226. Silbergeld E. K.,
Toward the twenty-first century: lessons from lead and lessons yet to learn,
Environ. Health Perspect., 86, 191-196, 1990.
227. Silbergeld E.K., Hruska R.E.,
Neurochemical investigations of low level lead exposure, [w:] red. Needleman H.L., Low
level lead exposure: The clinical implications of current research, 135-157, Raven Press,
1980.
228. Silvany-Neto A.M., Carvalho F.M., Chaves M.E.C., Brandao A.M., Tavares T.M.,
Repeated surveillance of lead poisoning among children,
Sci. Total Environ., 78, 179-186, 1989.
229. Skerfving S., Nilsson U.,
Assessment of accumulated body burden of metals,
Toxicol. Lett., 64/65, 17-24, 1992.
230. Sky-Peck H.H., Joseph B.J.,
The „use” and ‘misuse’ of human hair in trace metal analysis,
Chemical toxicology and clinical chemistry of metals,
Proceedings of 2nd International Conference held in Montreak, Canada, 19-22 July, 1983.
231. Słota P.,
Określenie środowiskowego poziomu występowania kadmu we krwi dzieci w wieku 10 lat
zamieszkających na terenie Tarnowskich Gór,
Praca doktorska, Śląska Akademia Medyczna, Wydział Farmaceutyczny, Sosnowiec, 1997.
232. Smith H., Forshufvud S., Wassen A.,
Distribution of arsenic in Napoleon’s hair,
Nature, 26, 725 - 726, 1962.
233. Sońta-Jakimczyk D., Stojewska M., Spyрка A., Streb W.,
Stężenie ołowiu we krwi i wybrane parametry hematologiczne u dzieci uczęszczających do
przedszkoli w Tarnowskich Górach i Miasteczku Śląskim,
Ann. Acad. Med. Siles., 33, 167-175, 1997.
234. Stanisław A.,
Przystępny kurs statystyki - w oparciu o program STATISTICA PL na przykładach z
medycyny,
StatSoft Polska Sp. z o.o., Kraków, 1998.

235. Stanisław A.,
Przystępny kurs statystyki - z wykorzystaniem programu STATISTICA PL na przykładach z medycyny, Tom II,
StatSoft Polska Sp. z o.o., Kraków, 2000.
236. Stiles K.M., Bellinger D.C.,
Neuropsychological correlates of low-level lead exposure in school-age children: a prospective study,
Neurotoxicol. Teratol., 15, 27-35, 1993.
237. Stollery B.T., Banks H.A., Broadbent D.E., Lee W.R.,
Cognitive functioning in lead workers,
Br. J. Ind. Med., 46, 698-707, 1989.
238. Stollery B.T., Broadbent D.E., Banks H.A., Lee W.R.,
Short term prospective study of cognitive functioning in lead workers,
Br. J. Ind. Med., 48, 739-749, 1991.
239. Stromberg U., Schutz A., Skerfving,
Substantial decrease of blood lead in Swedish children, 1978-94, associated with petrol lead,
Occup., Environ., Med., 52, 764-769, 1995.
240. Strugała-Stawik H., Dembicka D., Pastuszek B.,
Badania poziomu kadmu u dzieci na tle stanu środowiska naturalnego,
Med.Prac., 46 (5) suplement, 159, 1995
241. Sukumar A., Subramanian R.,
Elements in hair and nails of residents from a village adjacent to New Delhi,
Biol.Trace. Elem. Res., 34, 99-105, 1992.
242. Sukumar A., Subramanian R.,
Elements in hair and nails of urban residents of New Delhi,
Biol.Trace. Elem. Res., 34, 89-97, 1992.
243. Sukumar A., Subramanian R.,
Trace elements in scalp hair of manufacturers of fireworks from Sivakasi, Tamil Nadu,
Sci. Total Environ., 114, 161-168, 1992.
244. Svartengren M., Friberg L., Lind B.,
Assessment of human exposure to lead-comparison of exposure between Belgium, Malta, Mexico and Sweden,
[w:] red. Dillon, K.H., Ho M.H., Biological monitoring of exposure to chemicals: metas,
John Wiley & Sons, Inc., 1991.
245. Taylor A.,
Usefulness of measurements of trace elements in hair,
Ann. Clin. Biochem., 23, 364-378, 1986.

246. Schonfeld D.J., Cullen M.R., Rainey P.M., Berg A.T., Brown D.R., Hogan J.C., Turk D.S., Rude C.S., Cicchetti D.V.,
Screening for lead poisoning in an urban pediatric clinic using samples obtained by
fingerstick,
Pediatrics, 94 (2), 174-179, 1994.
247. Schuhmacher M., Domingo J.L., Llobet J.M., Corbella J.,
Lead in children's hair, as related to exposure in Tarragona Province, Spain,
Sci. Total Environ., 104, 167-173, 1991.
248. Szymczak W., Barański B.,
Zastosowanie modeli matematycznych w ilościowej ocenie środowiskowego ryzyka
zdrowotnego,
Med. Prac., XLIV, 4, 1993.
249. Szymczak W., Barański B.,
Ilościowa ocena ryzyka: metody ekstrapolacji z wysokich dawek do niskich,
Med. Prac., XLV, 1, 63-69, 1994.
250. Szymczak W., Indulski J., Barański B.,
Ilościowa ocena środowiskowego ryzyka zdrowotnego: narażenie, ryzyko, zagrożenie,
Med., Pracy, XLIV, 2, 169-174, 1993.
251. Takagi Y., Matsuda S., Imai S., Ohmori Y., Masuda T., Vinson J.A., Mehra M.C.,
Puri B.K., Kaniewski A.,
Survey of trace elements in human nails: an international comparison,
Bull. Environ. Contam. Toxicol., 41, 690-695, 1988.
252. Takeuchi T., Hayashi T., Takada Y., Koyama M., Kozuka H., Tsuji H., Kusaka Y.,
Ohmori S., Shinogi M., Aoki A., Katayama K., Tomiyama T.,
Variation of elemental concentration in hair of Japanese in terms of age, sex and hair
treatment,
J. Radioanal. Chem., 70, 29-55, 1982.
253. Tejeda D.M., Wyatt D.D., Rostek B.R., Solomon W.B.,
Do questions about lead exposure predict elevated lead levels?
Pediatrics, 93 (2), 192-194, 1994.
254. Telisman S., Cvitkovic P., Jurasovic J., Pizent A., Gavella M., Rocic B.,
Semen quality and reproductive endocrine function in relation to biomarkers of lead,
cadmium, zinc, and copper in men,
Environ. Health Perspect., 108(1), 45-53, 2000.
255. Thacker S.B., Hoffman D.A., Smith J., Steinberg K., Zack M.,
Effect of low-level body burdens of lead on the mental development of children: limitations
of meta-analysis in a Review of longitudinal data,
Arch. Environ. Health, 47, 336-346, 1992.
256. Todd A.C., McNeill F.E., Fowler B.A.,
In vivo X-Ray fluorescence of lead in bone,
Environ. Res., 59, 326-335, 1992.

257. UK blood lead monitoring programme 1984-1987, pollution report No 28, 1990.
258. Vahter M., Berglund M., Slorach S., Friberg L., i wsp., Methods for integrated exposure monitoring of lead and cadmium, Environ. Res., 56, 78-89, 1991.
259. Vahter M., Friberg L., Quality control in integrated human exposure monitoring of lead and cadmium, Fresenius Z. Anal. Chem., 332, 726-731, 1988.
260. Vavilis D., Bontis J., Agorastos T. i wsp., Lead concentrations in early human milk of urban and rural mothers, Clin. Exp. Obst. & Gyn., XXIV (4), 1997.
261. Vimpani G., McMichael A., Robertson E., Wigg N., The Port Pirie study: a prospective study of pregnancy outcome and early childhood growth and development in a lead-exposed community-protocol and status report, Environ. Res., 38, 19-23, 1985.
262. Weber C.W., Nelson G.W., Vasquez de Vaquera M., Pearson P.B., Trace elements in the hair of healthy and malnourished children, J. Trop. Pediat., 36, 230 - 234, 1990.
263. Wesołowski J., Rola biomarkerów w ocenie narażenia, Seminaria z Epidemiologii Środowiskowej, 113-127, 1993.
264. Wibowo A.A.E., Herber R.F.M., Das H.A., Roeleveld N., Zielhuis R.L., Levels of metals in hair of young children as an indicator of environmental pollution, Environ., Res., 40, 346-356, 1986.
265. Wiechuła D., Kwapiński J., Słota P., Manasar A., Rochel R., Fischer A., Kadm we krwi dzieci szkolnych oraz mleku i łóżysku kobiet z okolic Tarnowskich Gór, Kadm w środowisku-problemy ekologiczne i metodyczne, Zeszyty Naukowe Komitetu „Człowiek i Środowisko” PAN, 26, 423-431, 2000.
266. Wietlisbach V., Rickenbach M., Berode M., Guillemin M., Time trend and determinants of blood lead levels in a Swiss population over a transition period (1984-1993) from leaded to unleaded gasoline use, Environ., Res., 68, 82-90, 1995.
267. Wilhelm M., Hafner D., Lombeck I., Ohnesorge F.K., Variables influencing cadmium concentrations in hair of pre-school children living in different areas of the Federal Republic of Germany, Int. Arch. Occup. Environ. Health, 60, 43-50, 1988.
268. Wilhelm M., Hafner D., Lombeck I., Ohnesorge F.K., Monitoring of cadmium, copper, lead and zinc using toenails: comparison with scalp hair, Sci. Total Environ., 103 (2-3), 199-207, 1991.

269. Wilhelm M., Lombeck I., Hafner D., Ohnesorge F.K.,
Factors influencing cadmium and lead concentrations in hair of children,
Environmental Hygiene, 152-155, 1988.
N.H. Seemayer, W Hadnagy (Eds.)
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York-London-Paris-Tokyo.
270. Wilhelm M., Lombeck I., Hafner D., Ohnesorge F.K.,
Hair lead levels in young children from F.R.G.,
J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis., 3, 165-170, 1989.
271. Wilhelm M., Lombeck I., Ohnesorge F.K.,
Cadmium, copper, lead and zinc concentrations in hair and toenails of young children and family members: a follow-up study.
Sci. Total Environ., 141(1-3), 275-280, 1994.
272. Wilhelm M., Ohnesorge F.K.,
Uptake of aluminium, cadmium, copper, lead, and zinc by human scalp hair and elution of the adsorbed metals,
J. Anal. Toxicol., 13, 17 - 21, 1989.
273. Wilhelm M., Ohnesorge F.K.,
Cadmium, copper, lead, and zinc concentrations in human scalp and pubic hair,
Sci. Total Environ., 92, 199-206, 1990.
274. Williamson A.M., Teo R.K.C.,
Neurobehavioural effects of occupational exposure to lead,
Br. J. Ind. Med., 43, 374-380, 1986.
275. Wilson D., Esterman A., Lewis M., Roder D., Calder I.,
Children's blood lead levels in the lead smelting town of Port Pirie, south Australia,
Arch. Environ. Health, 41 (4), 245-250, 1986.
276. Winneke G., Brockhaus A., Ewers U., Kr.,mer U., Neuf M.,
Results from the European multicenter study on lead neurotoxicity in children: implications for risk assessment,
Neurotoxicol. Teratol., 12, 553-559, 1990.
277. Wolfsperger M., Hauser G., Goesler W., Schlagenhaufen C.,
Heavy metals in human hair samples from Austria and Italy: influence of sex and smoking habits,
Sci. Total Environ., 156, 235-242, 1994.
278. Xu B., Chia S.E., Ong C.N.,
Concentrations of cadmium, lead, selenium, and zinc in human blood and seminal plasma,
Biol. Trace Elem. Res., 40(1), 49-57, 1994.
279. Yoshinaga J., Imai H., Nakazawa M., Suzuki T., Morita M.,
Lack of significantly positive correlations between elemental concentrations in hair and in organs,
Sci. Total Environ., 99, 125-135, 1990.

280. Zaborowska W., Wierciński J., Maciejewska-Kozak H.,
Zawartość ołowiu we włosach u osób narażonych zawodowo z wybranych zakładów pracy,
Med. Prac., XL 1, 38 - 43, 1989.
281. Zaborowska W., Wierciński J.,
Oznaczanie ołowiu, kadmu, miedzi i cynku we włosach dzieci z Lublina jako próba oceny
zanieczyszczenia środowiska,
Roczn. PZH, 47(2), 217-222, 1996.
282. Zachwieja Z., Chłopicka J., Wypchło J.,
Analiza zawartości kadmu i ołowiu we włosach dzieci mieszkających na terenach
uprzemysłowionych,
Prace Mineralogiczne PAN, 83, 99-101, 1993.
283. Zaręba A.,
Wskaźniki stanu zdrowia dzieci z terenów przemysłowych i rolniczych,
Ped.Pol., 4 (suplement), Zdrowie dziecka w środowisku skażonym ołowiem-zagrozenia,
profilaktyka i leczenie, Legnica 1992-1995, Materiały Konferencji Naukowych, 127-130,
1996.
284. Zaręba A., Rudkowski Z.,
Przegląd wyników badań ołowiu we krwi dzieci w Legnicko-Głogowskim Okręgu
Miedziowym (LGOM) w latach 1974-1994,
Ped. Pol., 4 (suplement), 73-79, 1996.
285. Ziegler E., Ziegler B.,
Vorläufige ergebnisse zum gehalt von schwermetallen in haaren und serum,
Atomspekt., Spurenanal., 337-346, 1984.
286. Zielonka E., Wodzień M.,
Blood cadmium and lead levels among school children in Cracow,
Folia Med.Cracov., 34, 85-86

13. SPIS TABEL I RYCIN

TABELE

	strona
Tabela 1. Grupy dzieci w zależności od stopnia narażenia wyodrębnione przez CDC	10
Tabela 2. Zawartość wapnia, magnezu i żelaza w wybranych wodach mineralnych (ułożone według wzrastającej zawartości wapnia)	33
Tabela 3. Podział badanej populacji dzieci na rejony	35
Tabela 4. Schemat postępowania przy myciu włosów do analizy pierwiastków	37
Tabela 5. Program pracy pieca mikrofalowego podczas mineralizacji włosów	38
Tabela 6. Parametry pracy aparatu przy oznaczaniu ołowiu i kadmu w krwi	39
Tabela 7. Program temperaturowy nagrzewania kuwety użyty przy oznaczaniu ołowiu w krwi	39
Tabela 8. Program temperaturowy nagrzewania kuwety użyty przy oznaczaniu kadmu w krwi	40
Tabela 9. Używane wzorce do analizy oraz dokładność uzyskiwanych wyników przy oznaczaniu ołowiu i kadmu w krwi	40
Tabela 10. Parametry pracy aparatu przy oznaczaniu cynku, wapnia, magnezu i miedzi w osoczu krwi	42
Tabela 11. Parametry pracy aparatu przy oznaczaniu ołowiu i kadmu i manganu we włosach	43
Tabela 12. Program temperaturowy nagrzewania kuwety użyty przy oznaczaniu ołowiu we włosach	43
Tabela 13. Program temperaturowy nagrzewania kuwety użyty przy oznaczaniu kadmu we włosach	43
Tabela 14. Program temperaturowy nagrzewania kuwety użyty przy oznaczaniu manganu we włosach	44
Tabela 15. Używane wzorce do analizy oraz dokładność uzyskiwanych wyników przy oznaczaniu ołowiu i kadmu we włosach	44
Tabela 16. Parametry pracy aparatu przy oznaczaniu cynku, wapnia, magnezu, żelaza i miedzi we włosach	45
Tabela 17. Wiek dzieci [lata] ogółem i w poszczególnych miejscowościach	ANEKS
Tabela 18. Wiek dzieci [lata] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony	ANEKS
Tabela 19. Podział ilościowy populacji dzieci według miejsca zamieszkania	47
Tabela 20. Podział populacji dzieci według wyodrębnionych rejonów	48
Tabela 21. Stężenie ołowiu w krwi dzieci [$\mu\text{g/dL}$] ogółem i w poszczególnych miejscowościach	ANEKS
Tabela 22. Stężenie ołowiu w krwi dzieci [$\mu\text{g/dL}$] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony	ANEKS
Tabela 23. Zakresy stężeń ołowiu w krwi dzieci [$\mu\text{g/dL}$] i ich procentowy udział w populacji	52
Tabela 24. Zakresy stężeń ołowiu w krwi dzieci [$\mu\text{g/dL}$] z uwzględnieniem podziału na rejony	53
Tabela 25. Poziom protoporfiryny cynkowej (ZPP) w erytrocytach [$\mu\text{g/g Hb}$] ogółem, zależnie od płci i stopnia narażenia	ANEKS
Tabela 26. Poziom protoporfiryny cynkowej (ZPP) w erytrocytach [$\mu\text{g/g Hb}$] z uwzględnieniem płci i podziału badanej populacji na rejony	ANEKS

Tabela 27. Zawartość ołowiu we włosach dzieci [$\mu\text{g/g}$] ogółem i w poszczególnych miejscowościach	ANEKS
Tabela 28. Zawartość ołowiu we włosach dzieci [$\mu\text{g/g}$] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony	ANEKS
Tabela 29. Stężenie kadmu w krwi dzieci [$\mu\text{g/L}$] ogółem i w poszczególnych miejscowościach	ANEKS
Tabela 30. Stężenie kadmu w krwi dzieci [$\mu\text{g/L}$] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony	ANEKS
Tabela 31. Zawartość kadmu we włosach dzieci [$\mu\text{g/g}$] ogółem i w poszczególnych miejscowościach	ANEKS
Tabela 32. Zawartość kadmu we włosach dzieci [$\mu\text{g/g}$] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony	ANEKS
Tabela 33. Stężenie magnezu w osoczu krwi [mmol/L] dzieci z badanej populacji	ANEKS
Tabela 34. Stężenie cynku (Zn), wapnia (Ca) i miedzi (Cu) w osoczu krwi dzieci [mg/L] z badanej populacji (Rejon I-Miasteczko Śląskie)	ANEKS
Tabela 35. Zawartość magnezu [$\mu\text{g/g}$] we włosach dzieci ogółem, w rejonach i zależnie od płci	ANEKS
Tabela 36. Zawartość wapnia [$\mu\text{g/g}$] we włosach dzieci w rejonie I, ogólnie i w zależności od płci	ANEKS
Tabela 37. Zawartość cynku [$\mu\text{g/g}$] we włosach dzieci ogółem, w rejonach i zależnie od płci	ANEKS
Tabela 38. Zawartość miedzi [$\mu\text{g/g}$] we włosach dzieci ogółem, w rejonach i zależnie od płci	ANEKS
Tabela 39. Zawartość żelaza [$\mu\text{g/g}$] we włosach dzieci ogółem, w rejonach i zależnie od płci	ANEKS
Tabela 40. Zawartość manganu [$\mu\text{g/g}$] we włosach dzieci ogółem, w rejonach i zależnie od płci	ANEKS
Tabela 41. Stężenie ołowiu w krwi chłopców [$\mu\text{g/dL}$] ogółem i w poszczególnych miejscowościach	ANEKS
Tabela 42. Stężenie ołowiu w krwi chłopców [$\mu\text{g/dL}$] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony	ANEKS
Tabela 43. Stężenie ołowiu w krwi dziewcząt [$\mu\text{g/d}$] ogółem i w poszczególnych miejscowościach	ANEKS
Tabela 44. Stężenie ołowiu w krwi dziewcząt [$\mu\text{g/dL}$] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony	ANEKS
Tabela 45. Stężenie kadmu w krwi chłopców [mg/L] ogółem i w poszczególnych miejscowościach	ANEKS
Tabela 46. Stężenie kadmu w krwi chłopców [mg/L] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony	ANEKS
Tabela 47. Stężenie kadmu w krwi dziewcząt [mg/L] ogółem i w poszczególnych miejscowościach	ANEKS
Tabela 48. Stężenie kadmu w krwi dziewcząt [mg/L] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony	ANEKS
Tabela 49. Stężenie magnezu [mmol/L], wapnia [mg/L], cynku [mg/L], miedzi [mg/L] w osoczu krwi dzieci zależnie od płci	ANEKS
Tabela 50. Zawartość ołowiu we włosach chłopców [$\mu\text{g/g}$] ogółem i w poszczególnych miejscowościach	ANEKS
Tabela 51. Zawartość ołowiu we włosach chłopców [$\mu\text{g/g}$] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony	ANEKS

Tabela 52. Zawartość ołowiu we włosach dziewcząt [$\mu\text{g/g}$] ogółem i w poszczególnych miejscowościach	ANEKS
Tabela 53. Zawartość ołowiu we włosach dziewcząt [$\mu\text{g/g}$] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony	ANEKS
Tabela 54. Zawartość kadmu we włosach chłopców [$\mu\text{g/g}$] ogółem i w poszczególnych miejscowościach	ANEKS
Tabela 55. Zawartość kadmu we włosach chłopców [$\mu\text{g/g}$] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony	ANEKS
Tabela 56. Zawartość kadmu we włosach dziewcząt [$\mu\text{g/g}$] ogółem i w poszczególnych miejscowościach	ANEKS
Tabela 57. Zawartość kadmu we włosach dziewcząt [$\mu\text{g/g}$] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony	ANEKS
Tabela 58. Ilość erytrocytów we krwi dzieci [$\times 10^6 / \text{mL}$] ogółem i w poszczególnych rejonach	ANEKS
Tabela 59. Średnia objętość erytrocytów dzieci [fL]	ANEKS
Tabela 60. Hematokryt badanych dzieci [%]	ANEKS
Tabela 61. Stężenie hemoglobiny w krwi dzieci [g/dL]	ANEKS
Tabela 62. Stężenie leukocytów w krwi dzieci [G/L]	ANEKS
Tabela 63. Korelacje obliczone dla poszczególnych par zmiennych dla całej badanej populacji	84
Tabela 64. Wyniki analizy segmentowej przy zmiennej zależnej PB-W (zawartość ołowiu we włosach dzieci) i zmiennej niezależnej PB-K (stężenie ołowiu we krwi dzieci)	88
Tabela 65. Wyniki analizy segmentowej przy zmiennej zależnej PB-K (stężenie ołowiu we krwi dzieci) i zmiennej niezależnej PB-W (zawartość ołowiu we włosach dzieci)	88
Tabela 66. Współczynniki korelacji dla wybranych parametrów charakteryzujących dzieci z Miasteczka Śląskiego	ANEKS
Tabela 67. Korelacje cząstkowe dla parametrów użytych w analizie składowych głównych	ANEKS
Tabela 68. Wyniki statystyki korelacji kanonicznej	95
Tabela 68a. Wagi kanoniczne oraz ładunki czynnikowe dla pierwszej i drugiej zmiennej kanonicznej	96
Tabela 69. Wartości własne macierzy korelacji parametrów oraz procent zmienności wymienionych parametrów wyjaśniony przez trzy pierwsze składowe główne	99
Tabela 69a. Współczynniki pierwszej, drugiej i trzeciej składowej głównej oraz zasoby wspólne	99
Tabela 70. Stężenia ołowiu [mg/dL] w krwi dzieci i młodzieży (dane z piśmiennictwa i wyniki własne)	106
Tabela 71. Zawartość ołowiu [mg/g] we włosach dzieci i młodzieży (dane z piśmiennictwa-ułożone chronologicznie, i wyniki własne)	111
Tabela 72. Zawartość kadmu [mg/L] w krwi dzieci (dane z piśmiennictwa i wyniki własne, ułożone chronologicznie)	115
Tabela 73. Zawartość kadmu [mg/g] we włosach dzieci i młodzieży. (Dane z piśmiennictwa i wyniki własne)	117
Tabela 74. Stężenie wapnia w osoczu krwi dzieci (dane z piśmiennictwa i badania własne)	120
Tabela 75. Stężenie magnezu w osoczu krwi dzieci (dane z piśmiennictwa i badania własne)	121
Tabela 76. Stężenie cynku w osoczu krwi dzieci (dane z piśmiennictwa	

i badania własne)	122
Tabela 77. Stężenie miedzi w osoczu krwi dzieci (dane z piśmiennictwa i badania własne)	122
Tabela 78. Średnie zawartości wapnia [mg/g] we włosach dzieci i młodzieży (dane z piśmiennictwa i wyniki własne, ułożone chronologicznie)	123
Tabela 79. Średnia zawartość magnezu [mg/g] we włosach dzieci i młodzieży (dane z piśmiennictwa i wyniki własne, ułożone chronologicznie)	124
Tabela 80. Zawartość cynku [mg/g] we włosach dzieci i młodzieży (dane z piśmiennictwa i badania własne)	126
Tabela 81. Zawartość miedzi [mg/g] we włosach dzieci i młodzieży (przegląd piśmiennictwa i badania własne)	129
Tabela 82. Zawartość żelaza we włosach [mg/g] dzieci i młodzieży (przegląd piśmiennictwa i badania własne)	131
Tabela 83. Zawartość manganu [mg/g] we włosach dzieci i młodzieży (przegląd piśmiennictwa i badania własne)	132
Tabela 84. Zawartość cynkoprotoporfiryny [mg/g Hb] u dzieci (dane z piśmiennictwa i wyniki własne)	134
Tabela 85. Wybrane wskaźniki hematologiczne u dzieci (wszystkie wyniki to średnie arytmetyczne). Przegląd dostępnego piśmiennictwa i badania własne	136

RYCINY

Rycina 1a. Rozkład stężeń ołowiu w krwi dzieci [$\mu\text{g/dL}$] z całej populacji	49
Rycina 1b. Rozkład stężeń ołowiu w krwi dzieci [$\mu\text{g/dL}$] z rejonu I (okolice huty cynku w Miasteczku Śląskim)	49
Rycina 1c. Rozkład stężeń ołowiu w krwi dzieci [$\mu\text{g/dL}$] z rejonu II. (obszar wydobywania siarki)	50
Rycina 1d. Rozkład stężeń ołowiu w krwi dzieci [$\mu\text{g/dL}$] z rejonu III (Kraków)	50
Rycina 1e. Rozkład stężeń ołowiu w krwi dzieci [$\mu\text{g/dL}$] z rejonu IV (okolice kombinatu metalurgicznego w Krakowie)	50
Rycina 1f. Rozkład stężeń ołowiu w krwi dzieci [$\mu\text{g/dL}$] z rejonu V (grupa odniesienia; Brzozów, Humniska)	51
Rycina 1/m. średnie stężenie ołowiu we krwi dzieci [$\mu\text{g/dL}$], ogółem i w rejonach	51
Rycina 1/z. Rozkład poziomów cynkoprotoporfiryny w erytrocytach dzieci z całej populacji [$\mu\text{g/g Hb}$]	54
Rycina 1/zch. Rozkład poziomów cynkoprotoporfiryny w erytrocytach chłopców z całej populacji [$\mu\text{g/g Hb}$]	54
Rycina 1/zdz. Rozkład poziomów cynkoprotoporfiryny w erytrocytach dziewcząt z całej populacji [$\mu\text{g/g Hb}$]	55
Rycina 1/zr. Skategoryzowany histogram poziomów cynkoprotoporfiryny w erytrocytach dzieci z rejonów (I, IV, V) [$\mu\text{g/g Hb}$]	55
Rycina 1zp. Średnie stężenie ołowiu w krwi dzieci z całej populacji w zależności od stężenia ZPP w erytrocytach	56
Rycina 1zm. Średnie stężenie ołowiu w krwi dzieci z Miasteczka Śląskiego w zależności od stężenia ZPP w erytrocytach	56
Rycina 2a. Rozkład zawartości ołowiu [$\mu\text{g/g}$] we włosach dzieci z całej populacji	57

Rycina 2b. Rozkład zawartości ołowiu we włosach dzieci [$\mu\text{g/g}$] z rejonu I (okolice huty cynku w Miasteczku Śląskim)	58
Rycina 2c. Rozkład zawartości ołowiu we włosach dzieci [$\mu\text{g/g}$] z rejonu II (obszar wydobywania siarki)	58
Rycina 2d. Rozkład zawartości ołowiu we włosach dzieci [$\mu\text{g/g}$] z rejonu III (Kraków)	58
Rycina 2e. Rozkład zawartości ołowiu we włosach dzieci [$\mu\text{g/g}$] z rejonu IV (okolice huty stali w Krakowie)	59
Rycina 2f. Rozkład zawartości ołowiu we włosach dzieci [$\mu\text{g/g}$] z rejonu V (grupa odniesienia; Brzozów, Humniska)	59
Rycina 2/m. Średnia zawartość ołowiu we włosach [$\mu\text{g/g}$] dzieci, ogółem i w rejonach	60
Rycina 3a. Rozkład stężeń kadmu w krwi dzieci [$\mu\text{g/L}$] z całej populacji	61
Rycina 3b. Rozkład stężeń kadmu w krwi dzieci [$\mu\text{g/L}$] z rejonu I (okolice huty cynku w Miasteczku Śląskim)	61
Rycina 3c. Rozkład stężeń kadmu w krwi dzieci [$\mu\text{g/L}$] z rejonu II (obszar wydobywania siarki)	62
Rycina 3d. Rozkład stężeń kadmu w krwi dzieci [$\mu\text{g/L}$] z rejonu III (Kraków)	62
Rycina 3e. Rozkład stężeń kadmu w krwi dzieci [$\mu\text{g/L}$] z rejonu IV (okolice huty stali w Krakowie)	62
Rycina 3f. Rozkład stężeń kadmu w krwi dzieci [$\mu\text{g/L}$] z rejonu V (grupa odniesienia; Brzozów, Humniska)	63
Rycina 3/m. Średnie stężenie kadmu w krwi dzieci [$\mu\text{g/L}$] ogółem i w rejonach	64
Rycina 4a. Rozkład zawartości kadmu we włosach dzieci [$\mu\text{g/g}$] z całej populacji	65
Rycina 4b. Rozkład zawartości kadmu we włosach dzieci [$\mu\text{g/g}$] z rejonu I (okolice huty cynku w Miasteczku Śląskim)	65
Rycina 4c. Rozkład zawartości kadmu we włosach dzieci [$\mu\text{g/g}$] z rejonu II (obszar wydobywania siarki)	65
Rycina 4d. Rozkład zawartości kadmu we włosach dzieci [$\mu\text{g/g}$] z rejonu III (Kraków)	66
Rycina 4e. Rozkład zawartości kadmu we włosach dzieci [$\mu\text{g/g}$] z rejonu IV (okolice huty stali w Krakowie)	66
Rycina 4f. Rozkład zawartości kadmu we włosach dzieci [$\mu\text{g/g}$] z rejonu V (grupa odniesienia; Brzozów, Humniska)	66
Rycina 4/m. Średnia zawartość kadmu we włosach dzieci [$\mu\text{g/g}$] ogółem i w rejonach	67
Rycina 5. Rozkład zawartości magnezu w osoczu krwi z badanej populacji [mmol/L]	68
Rycina 6. Rozkład zawartości wapnia w osoczu krwi z badanej populacji [mg/L]	68
Rycina 7. Rozkład zawartości cynku w osoczu krwi z badanej populacji [mg/L]	68
Rycina 8. Rozkład zawartości miedzi w osoczu krwi z badanej populacji [mg/L]	68
Rycina 9. Rozkład zawartości magnezu we włosach dzieci z badanej populacji [$\mu\text{g/g}$]	70
Rycina 10. Rozkład zawartości wapnia we włosach dzieci z badanej populacji [$\mu\text{g/g}$]	70
Rycina 11. Rozkład zawartości cynku we włosach dzieci z badanej populacji [$\mu\text{g/g}$]	70
Rycina 12. Rozkład zawartości miedzi we włosach dzieci z badanej populacji [$\mu\text{g/g}$]	70
Rycina 13. Rozkład zawartości żelaza we włosach dzieci z badanej populacji [$\mu\text{g/g}$]	71
Rycina 14. Rozkład zawartości manganu we włosach dzieci z badanej populacji [$\mu\text{g/g}$]	71
Rycina 1a/ch. Rozkład stężeń ołowiu w krwi chłopców [$\mu\text{g/dL}$] z badanej populacji	73
Rycina 1a/dz. Rozkład stężeń ołowiu w krwi dziewcząt [$\mu\text{g/dL}$] z badanej populacji	73
Rycina 3a/ch. Rozkład zawartości kadmu w krwi chłopców z badanej populacji	73
Rycina 3a/dz. Rozkład zawartości kadmu w krwi dziewcząt z badanej populacji	73
Rycina 1a/p. Porównanie średniego stężenia ołowiu w krwi dzieci w zależności od płci	74
Rycina 3a/p. Porównanie średniego stężenia kadmu w krwi [$\mu\text{g/L}$] dzieci w zależności od płci	74

Rycina 5/ch. Rozkład stężeń magnezu w osoczu krwi chłopców [mmol/L]	75
Rycina 5/dz. Rozkład stężeń magnezu w osoczu krwi dziewcząt [mmol/L]	75
Rycina 6/ch. Rozkład stężeń wapnia w osoczu krwi chłopców [mg/L]	75
Rycina 6/dz. Rozkład stężeń wapnia w osoczu krwi dziewcząt [mg/L]	75
Rycina 7/ch. Rozkład stężeń cynku w osoczu krwi chłopców [mg/L]	75
Rycina 7/dz. Rozkład stężeń cynku w osoczu krwi dziewcząt [mg/L]	75
Rycina 8/ch. Rozkład stężeń miedzi w osoczu krwi chłopców [mg/L]	76
Rycina 8/dz. Rozkład stężeń miedzi w osoczu krwi dziewcząt [mg/L]	76
Rycina 5/p. Porównanie średniej zawartości magnezu w osoczu krwi dzieci [mmol/L] w zależności od płci	76
Rycina 6/p. Porównanie średniej zawartości wapnia w osoczu krwi dzieci [mg/L] w zależności od płci	76
Rycina 7/p. Porównanie średniej zawartości cynku w osoczu krwi dzieci [mg/L] w zależności od płci	77
Rycina 8/p. Porównanie średniej zawartości miedzi w osoczu krwi dzieci [mg/L] w zależności od płci	77
Rycina 2a/ch. Rozkład stężeń ołowiu we włosach chłopców [μg/g]	77
Rycina 2a/dz. Rozkład stężeń ołowiu we włosach dziewcząt [μg/g]	77
Rycina 4a/ch. Rozkład stężeń kadmu we włosach chłopców [μg/g]	78
Rycina 4a/dz. Rozkład stężeń ołowiu we włosach chłopców [μg/g]	78
Rycina 2a/p. Porównanie średniej zawartości ołowiu we włosach [μg/g] dzieci w zależności od płci	78
Rycina 4a/p. Porównanie średniej zawartości kadmu we włosach [μg/g] dzieci w zależności od płci	78
Rycina 9/ch. Zawartość magnezu we włosach chłopców [μg/g]	79
Rycina 9/dz. Zawartość magnezu we włosach dziewcząt [μg/g]	79
Rycina 10/ch. Zawartość wapnia we włosach chłopców [μg/g]	79
Rycina 10/dz. Zawartość wapnia we włosach dziewcząt [μg/g]	79
Rycina 11/ch. Zawartość cynku we włosach chłopców [μg/g]	80
Rycina 11/dz. Zawartość cynku we włosach dziewcząt [μg/g]	80
Rycina 12/ch. Zawartość miedzi we włosach chłopców [μg/g]	80
Rycina 12/dz. Zawartość miedzi we włosach dziewcząt [μg/g]	80
Rycina 13/ch. Zawartość żelaza we włosach chłopców [μg/g]	80
Rycina 13/dz. Zawartość żelaza we włosach dziewcząt [μg/g]	80
Rycina 14/ch. Zawartość manganu we włosach chłopców [μg/g]	80
Rycina 14/dz. Zawartość manganu we włosach dziewcząt [μg/g]	80
Rycina 9/p. Porównanie średniej zawartości magnezu we włosach [μg/g] dzieci w zależności od płci	81
Rycina 10/p. Porównanie średniej zawartości wapnia we włosach [μg/g] dzieci w zależności od płci	81
Rycina 11/p. Porównanie średniej zawartości cynku we włosach [μg/g] dzieci w zależności od płci	81
Rycina 12/p. Porównanie średniej zawartości miedzi we włosach [μg/g] dzieci w zależności od płci	81
Rycina 13/p. Porównanie średniej zawartości żelaza we włosach [μg/g] dzieci w zależności od płci	81
Rycina 14/p. Porównanie średniej zawartości manganu we włosach [μg/g] dzieci w zależności od płci	81
Rycina 15. Skategoryzowany histogram ilości erytrocytów (RBC) w krwi dzieci	82

Rycina 16. Skategoryzowany histogram średniej objętości erytrocytów (MCV) w krwi dzieci	82
Rycina 17. Skategoryzowany histogram hematokrytu dzieci (HT)	82
Rycina 18. Skategoryzowany histogram stężenia hemoglobiny krwi dzieci	82
Rycina 19. Skategoryzowany histogram ilości leukocytów w krwi dzieci	82
Rycina 20. Wykres rozrzutu dla wyników stężenia ołowiu we krwi i zawartości ołowiu we włosach	86
Rycina 21. Wykres rozrzutu wyników dla zawartości kadmu we włosach i zawartości ołowiu we włosach	86
Rycina 22. Wykres rozrzutu wyników dla stężenia ołowiu we krwi i zawartości kadmu we włosach	87
Rycina 23. Schemat korelacji niektórych parametrów w populacji dzieci z Miasteczka Śląskiego ($p < 0.05$)	91
Rycina 24. Schemat korelacji częściowych uzyskanych w populacji dzieci z Miasteczka Śląskiego ($p < 0.05$)	92
Rycina 25. Schemat korelacji częściowych dla parametrów użytych w analizie składowych głównych	93
Rycina 26. Schemat wzajemnego udziału parametrów (użytych w analizie składowych głównych) w ich zmienności (wyrażony w procentach)	103
Rycina 27. Rozrzut punktów (reprezentujących dzieci) w układzie pierwszych zmiennych kanonicznych	97
Rycina 28. Współczynniki składowych głównych po rotacji Varimax	100
Rycina 29. Rozrzut punktów (reprezentujących dzieci) w układzie dwóch pierwszych składowych głównych	101

A N E K S

Lokalizacja miejscowości i rejonów z których pochodziły badane dzieci.



REJON I	REJON II	REJON III	REJON IV	REJON V
1 • Miasteczko Śląskie	1 • Janów Lubelski 2 • Nowa Dęba 3 • Sandomierz 4 • Rudnik	1 • Kraków	1 • Kościelniki 2 • Wołica 3 • Wyciąże	1 • Brzozów 2 • Humniska

Tabela 17. Wiek dzieci [lata], ogółem i w poszczególnych miejscowościach.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Ogółem	660	10,95	1,64	10,82	1,17	11,00	2,69	6,00	16,00	8,00	14,00	-0,19	0,85
Miasteczko Śląskie	215	10,90	0,54	10,89	1,24	11,00	4,84	6,00	16,00	7,00	15,00	-0,05	-0,30
Janów Lubelski	40	11,97	1,67	11,84	1,17	13,00	2,79	8,00	14,00	8,00	13,00	-1,28	0,39
Nowa Dęba	44	10,23	1,87	10,06	1,19	10,00	3,48	8,00	14,00	8,00	13,00	0,37	-0,81
Sandomierz	33	10,82	2,34	10,56	1,25	12,00	5,46	8,00	15,00	8,00	14,00	-0,14	-1,51
Rudnik	39	11,05	2,15	10,83	1,23	12,00	4,63	7,00	14,00	8,00	14,00	-0,35	-1,39
Kraków	162	10,91	0,42	10,90	1,04	11,00	0,18	10,00	13,00	10,00	11,00	0,46	7,96
Kościelniki	23	11,09	0,29	11,08	1,02	11,00	0,08	11,00	12,00	11,00	12,00	3,14	8,60
Wolica	24	10,83	0,48	10,82	1,04	11,00	0,23	10,00	12,00	10,00	11,00	-0,52	1,06
Wyciąże	15	10,87	0,35	10,86	1,03	11,00	0,12	10,00	11,00	10,00	11,00	-2,40	4,35
Brzozów	44	10,90	0,54	10,89	1,05	11,00	0,29	9,00	12,00	10,00	11,00	-2,20	8,72
Humniska	21	11,20	1,64	11,19	1,05	11,00	0,35	10,00	12,00	10,00	12,00	-0,08	-0,28

Tabela 18. Wiek dzieci [lata], z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Rejon I	215	10,90	0,54	10,89	1,24	11,00	4,84	6,00	16,00	7,00	15,00	-0,05	-0,30
Rejon II	156	11,00	2,09	10,80	1,22	11,00	4,35	7,00	15,00	8,00	14,00	-0,28	-1,34
Rejon III	162	10,91	0,42	10,90	1,04	11,00	0,18	10,00	13,00	10,00	11,00	0,46	7,96
Rejon IV	62	10,93	0,40	10,93	1,04	11,00	0,16	10,00	12,00	10,00	11,00	-0,56	3,38
Rejon V	65	11,11	0,59	11,09	1,05	11,00	0,34	9,00	12,00	10,00	12,00	-0,49	1,99

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN-oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtოza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), Rejon II- okolice wydobywania siarki (Rudnik, Sandomierz, Nowa Dęba, Janów Lubelski), Rejon III-(Kraków) , Rejon IV- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 21. Stężenie ołowiu w krwi dzieci [µg/dL] ogółem i w poszczególnych miejscowościach.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Ogółem	660	8,29	5,0	7,04	1,75	6,38	24,99	1,53	28,30	3,14	18,65	1,44	0,38
Miasteczko Śląskie	215	13,72	4,43	12,92	1,44	14,20	19,59	3,20	28,30	6,30	20,30	0,02	-0,31
Janów Lubelski	40	5,80	1,87	5,53	5,35	5,74	3,50	2,34	12,49	3,09	8,46	1,11	2,91
Nowa Dęba	44	5,69	2,43	5,23	1,52	5,26	5,90	1,53	15,79	3,03	8,87	1,66	5,75
Sandomierz	33	5,80	3,58	5,21	1,55	4,98	12,83	1,57	23,47	2,81	9,63	3,95	19,24
Rudnik	39	7,75	4,26	6,91	1,60	6,52	18,12	2,31	22,45	3,01	19,0	1,90	3,79
Kraków	162	4,89	1,83	4,64	1,37	4,61	3,35	2,30	19,53	2,80	7,19	3,55	24,96
Kościelniki	23	6,97	2,07	6,69	1,34	6,81	4,27	3,40	11,64	4,50	11,21	0,76	0,46
Wolica	24	6,10	1,76	5,85	1,35	5,93	3,11	2,43	10,28	3,77	9,65	0,58	0,89
Wyciąże	15	7,30	2,81	6,92	1,38	6,77	7,89	3,97	16,06	3,97	16,06	2,27	7,00
Brzozów	21	4,57	1,83	4,28	1,43	4,31	3,37	2,37	10,27	2,45	7,32	1,66	3,70
Humniska	44	5,46	1,63	5,25	1,32	5,05	2,66	3,14	10,73	3,38	8,69	1,19	1,81

Tabela 22. Stężenie ołowiu w krwi dzieci [µg/dL] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Rejon I	215	13,72	4,43	12,92	1,44	14,20	19,59	3,20	28,30	6,30	20,30	0,02	-0,31
Rejon II	156	6,26	3,22	5,68	1,83	5,66	10,36	1,53	23,47	3,03	12,49	2,74	10,50
Rejon III	162	4,89	1,83	4,64	1,84	4,61	3,35	2,30	19,53	2,80	7,19	3,55	24,96
Rejon IV	62	6,71	2,19	6,40	1,33	6,60	4,78	2,43	16,06	3,97	10,28	1,53	4,65
Rejon V	65	5,18	1,74	4,92	1,34	4,92	3,02	2,37	10,73	3,05	8,69	1,14	1,66

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM*- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN-oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtioza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), Rejon II- okolice wydobywania siarki (Rudnik, Sandomierz, Nowa Dęba, Janów Lubelski), Rejon III- (Kraków) , Rejon IV- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 25. Poziom cynkoprotoporfiryny (Zpp) w erytrocytach [µg/g Hg] ogółem, zależnie od płci i stopnia narażenia.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Ogółem	318	1,70	0,65	1,60	1,46	1,60	0,42	0,09	5,50	1,10	2,90	2,44	9,98
Chłopcy	185	1,70	0,69	1,59	1,46	1,60	0,48	0,09	5,50	1,10	2,90	2,60	10,46
Dziewczęta	133	1,70	0,59	1,61	1,46	1,60	0,35	0,09	5,00	1,10	2,80	2,06	8,27
Pb-krew <10 µg/dL ogółem	149	1,66	0,51	1,58	1,42	1,60	0,26	0,09	3,80	1,10	2,70	1,33	3,59
Pb-krew >=10 µg/dL ogółem	169	1,74	0,75	1,61	1,50	1,60	0,56	0,09	5,50	1,00	3,00	2,53	9,12
Pb-krew <10 µg/dL ogółem	71	1,61	0,42	1,56	1,27	1,60	0,18	1,00	2,90	1,10	2,50	1,18	1,33
Pb-krew >=10 µg/dL chłopcy	114	1,76	0,81	1,61	1,33	1,55	0,65	0,09	5,50	1,00	3,40	2,37	7,84
Pb-krew <10 µg/dL dziewczęta	78	1,70	0,57	1,59	1,54	1,60	0,33	0,09	3,80	1,00	3,20	1,25	3,51
Pb-krew >=10 µg/dL dziewczęta	55	1,70	0,62	1,62	1,25	1,60	0,38	1,00	5,00	1,10	2,60	3,02	14,04

Tabela 26. Poziom cynkoprotoporfiryny (Zpp) w erytrocytach [µg/g Hg] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Rejon I-ogółem	212	1,74	0,68	1,64	1,32	1,60	0,47	0,80	5,50	1,10	2,90	2,77	11,00
Rejon I-chłopcy	127	1,76	0,76	1,64	1,41	1,60	0,58	0,80	5,50	1,10	3,00	2,62	9,10
Rejon I-dziewczęta	85	1,71	0,54	1,65	1,31	1,60	0,30	1,00	5,00	1,10	2,60	2,88	14,96
RejonIV-ogółem	62	1,64	0,58	1,48	1,79	1,60	0,33	0,09	3,80	1,00	2,50	0,59	3,28
Rejon IV-chłopcy	33	1,64	0,53	1,50	1,76	1,60	0,28	0,09	2,90	1,00	2,70	-0,001	1,88
Rejon IV-dziewczęta	29	1,64	0,64	1,47	1,84	1,50	0,41	0,09	3,80	1,00	2,50	0,98	4,32
Rejon V-ogółem	44	1,61	0,57	1,54	1,34	1,50	0,32	0,90	3,50	1,10	3,20	2,05	4,19
Rejon V-chłopcy	25	1,50	0,38	1,45	1,19	1,50	0,15	0,90	2,80	1,00	2,10	1,62	4,71
Rejon V-dziewczęta	19	1,76	0,73	1,65	1,41	1,50	0,53	1,10	3,50	1,10	3,50	1,65	1,56

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN- oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtოza
Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie) , Rejon IV- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 27. Zawartość ołowiu we włosach dzieci [µg/g] ogółem i w poszczególnych miejscowościach.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Ogółem	660	4,76	5,40	2,67	3,08	2,78	29,16	0,11	37,42	0,42	16,36	2,27	6,68
Miasteczko Śląskie	215	8,34	5,99	6,54	2,07	6,80	35,91	0,56	37,42	2,04	20,68	1,66	3,96
Janów Lubelski	40	8,08	5,79	5,73	2,52	8,22	33,50	1,01	20,07	1,15	18,65	0,44	-0,99
Nowa Dęba	44	3,78	2,39	2,97	2,13	3,39	5,72	0,51	9,52	0,80	7,07	0,57	-0,59
Sandomierz	33	4,30	2,73	3,52	1,93	3,42	7,48	1,00	11,58	1,22	9,85	0,94	0,17
Rudnik	39	5,74	8,26	2,77	3,31	2,34	68,32	0,22	32,02	0,37	31,65	2,31	4,54
Kraków	162	1,58	1,42	1,13	2,30	1,06	2,02	0,11	7,55	0,32	4,87	1,88	3,66
Kościełniki	23	2,42	2,87	1,59	2,45	1,41	8,27	0,35	13,38	0,37	7,52	2,94	9,81
Wolica	24	1,58	0,90	1,32	1,90	1,42	0,82	0,36	3,51	0,44	2,86	0,53	-0,84
Wyciąże	15	3,59	5,84	1,84	3,00	1,41	34,07	0,31	23,6	0,31	23,6	3,26	11,44
Brzozów	21	0,93	0,67	0,76	1,94	0,88	0,44	0,21	3,36	0,24	1,49	2,45	8,61
Humniska	44	1,55	1,14	1,16	2,25	1,21	1,31	0,23	5,08	0,33	3,37	1,05	0,78

Tabela 28. Zawartość ołowiu we włosach dzieci [µg/g] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Rejon I	215	8,34	5,99	6,54	2,07	6,80	35,91	0,56	37,42	2,04	20,68	1,66	3,96
Rejon II	156	5,48	5,58	3,58	3,18	3,46	31,19	0,22	32,02	0,80	16,33	2,31	6,67
Rejon III	162	1,58	1,42	1,13	2,42	1,06	2,02	0,11	7,55	0,32	4,87	1,88	3,65
Rejon IV	62	2,38	3,42	1,53	2,39	1,41	11,72	0,31	23,60	0,37	6,29	4,65	25,62
Rejon V	65	1,35	1,05	1,01	2,23	1,02	1,10	0,21	5,08	0,26	3,36	1,38	1,72

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN- oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtოza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), Rejon II- okolice wydobywania siarki (Rudnik, Sandomierz, Nowa Dęba, Janów Lubelski), Rejon III- (Kraków) , Rejon IV- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościełniki), Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 29. Stężenie **kadm**u w krwi dzieci [µg/L] ogółem i w poszczególnych miejscowościach.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Ogółem	598	0,70	0,43	0,60	1,78	0,59	0,19	0,02	3,41	0,24	1,56	2,06	6,38
Miasteczko Śląskie	182	0,52	0,24	0,46	1,71	0,50	0,06	0,08	0,99	0,18	0,92	0,18	-1,04
Janów Lubelski	39	0,67	0,46	0,58	1,69	0,59	0,21	0,23	2,97	0,24	1,40	3,51	16,83
Nowa Dęba	42	1,40	0,48	1,34	1,35	1,28	0,23	0,78	3,41	0,87	2,08	1,98	6,44
Sandomierz	30	1,41	0,45	1,35	1,36	1,30	0,20	0,82	2,62	0,93	2,29	1,01	0,40
Rudnik	37	0,72	0,29	0,66	1,49	0,65	0,08	0,27	1,65	0,31	1,15	0,96	1,37
Kraków	146	0,68	0,43	0,58	1,84	0,57	0,19	0,02	2,73	0,27	1,56	2,25	6,76
Kościełniki	22	0,70	0,15	0,68	1,23	0,66	0,02	0,50	1,12	0,52	0,92	0,99	0,94
Wolica	22	0,54	0,13	0,52	1,26	0,50	0,02	0,38	0,85	0,40	0,84	1,05	0,52
Wyciąże	15	0,64	0,36	0,59	1,44	0,54	0,13	0,42	1,88	0,42	1,88	3,34	12,03
Brzozów	20	0,55	0,18	0,52	1,44	0,53	0,03	0,19	0,92	0,27	0,91	0,32	0,07
Humniska	43	0,54	0,14	0,52	1,29	0,48	0,02	0,33	0,85	0,35	0,79	0,55	-0,83

Tabela 30. Stężenie **kadm**u w krwi dzieci [µg/L] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Rejon I	182	0,52	0,24	0,46	1,71	0,50	0,06	0,08	0,99	0,18	0,92	0,18	-1,04
Rejon II	148	1,04	0,55	0,90	1,74	1,01	0,31	0,23	3,41	0,31	2,0	1,18	2,28
Rejon III	146	0,68	0,43	0,58	1,84	0,57	0,19	0,02	2,73	0,27	1,56	2,25	6,76
Rejon IV	59	0,62	0,23	0,60	1,33	0,58	0,05	0,38	1,88	0,40	0,92	3,19	15,69
Rejon V	63	0,54	0,15	0,52	1,34	0,49	0,02	0,19	0,92	0,35	0,81	0,45	-0,27

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN- oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtოza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), Rejon II- okolice wydobywania siarki (Rudnik, Sandomierz, Nowa Dęba, Janów Lubelski), Rejon III- (Kraków) , Rejon IV- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościełniki), Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 31. Zawartość kadmu we włosach dzieci [µg/g] ogółem i w poszczególnych miejscowościach.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Ogółem	656	0,49	0,57	0,25	3,47	0,26	0,32	0,01	3,92	0,03	1,60	2,08	5,71
Miasteczko Śląskie	215	0,92	0,61	0,73	2,04	0,84	0,37	0,08	3,73	0,23	2,15	1,42	2,89
Janów Lubelski	38	0,91	0,72	0,56	3,06	0,94	0,52	0,05	2,40	0,11	2,26	0,45	-0,1
Nowa Dęba	44	0,33	0,28	0,21	2,74	0,26	0,08	0,02	1,08	0,03	0,97	1,11	0,55
Sandomierz	32	0,40	0,28	0,32	2,12	0,40	0,08	0,05	1,54	0,08	0,80	2,02	7,14
Rudnik	39	0,32	0,31	0,21	2,62	0,22	0,09	0,03	1,39	0,04	1,19	1,87	3,72
Kraków	161	0,12	0,18	0,07	2,42	0,07	0,03	0,01	1,90	0,02	0,33	6,53	56,20
Kościelniki	23	0,53	0,76	0,37	2,08	0,36	0,58	0,09	3,92	0,14	0,76	4,37	20,13
Wolica	24	0,17	0,11	0,13	2,13	0,13	0,01	0,03	0,41	0,04	0,40	0,78	-0,38
Wyciąże	15	0,29	0,38	0,19	2,21	0,17	0,14	0,07	1,59	0,07	1,59	3,30	11,60
Brzozów	21	0,17	0,09	0,15	1,79	0,13	0,01	0,05	0,39	0,06	0,32	0,71	-0,44
Humniska	44	0,18	0,17	0,12	2,43	0,12	0,03	0,02	0,92	0,03	0,43	2,46	7,87

Tabela 32. Zawartość kadmu we włosach dzieci [µg/g] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Rejon I	215	0,92	0,61	0,73	2,04	0,84	0,37	0,08	3,73	0,23	2,15	1,42	2,89
Rejon II	153	0,48	0,50	0,29	2,87	0,32	0,25	0,02	2,40	0,05	1,61	1,76	2,92
Rejon III	161	0,12	0,18	0,07	2,42	0,07	0,03	0,01	1,90	0,02	0,33	6,53	56,20
Rejon IV	62	0,33	0,52	0,21	2,39	0,22	0,27	0,03	3,92	0,05	0,75	5,73	37,95
Rejon V	65	0,17	0,15	0,13	2,23	0,13	0,23	0,02	0,92	0,03	0,39	2,49	9,09

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN- oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtoza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), Rejon II- okolice wydobywania siarki (Rudnik, Sandomierz, Nowa Dęba, Janów Lubelski), Rejon III- (Kraków) , Rejon IV- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 33. Stężenie magnezu w osoczu krwi [mmol/L] dzieci z badanej populacji

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Ogółem	464	0,85	0,24	0,83	1,21	0,81	0,06	0,27	2,50	0,70	0,94	5,13	28,05
Mg w osoczu < 0.7	14	0,64	0,11	0,62	1,28	0,67	0,01	0,27	0,69	0,27	0,69	-3,45	12,37
Mg w osoczu > 1.15	14	2,12	0,34	2,09	1,21	2,19	0,11	1,20	2,50	1,20	2,50	-1,67	3,65
Rejon I	176	0,93	0,37	0,89	1,32	0,83	0,14	0,27	2,50	0,74	2,13	3,21	9,33
Mg w osoczu < 0.7	1	0,27	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Mg w osoczu > 1.15	13	2,19	0,22	2,18	1,11	2,19	0,05	1,73	2,50	1,73	2,50	-0,57	0,55
Rejon III	161	0,80	0,07	0,80	1,09	0,81	0,001	0,62	1,20	0,70	0,90	0,73	3,83
Mg w osoczu < 0.7	8	0,66	0,03	0,66	1,11	0,67	0,001	0,62	0,69	0,62	0,69	-0,43	-1,91
Mg w osoczu > 1.15	1	1,20	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Rejon IV	62	0,82	0,06	0,82	1,08	0,81	0,004	0,70	1,03	0,75	0,92	1,10	1,68
Mg w osoczu < 0.7	----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Mg w osoczu > 1.15	----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Rejon V	65	0,76	0,05	0,76	1,07	0,76	0,003	0,66	0,90	0,68	0,84	0,24	-0,42
Mg w osoczu < 0.7	5	0,68	0,01	0,68	1,02	0,68	0,001	0,66	0,69	0,66	0,69	-1,29	2,92
Mg w osoczu > 1.15	----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej,
MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN-oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtოza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), **Rejon III-** (Kraków) , **Rejon IV-** Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), **Rejon V-** grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 34. Stężenie cynku (Zn), wapnia (Ca) i miedzi (Cu) w osoczu krwi dzieci [mg/L] z badanej populacji (Rejon I-Miasteczko Śląskie).

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Zn- ogółem	178	1,61	2,18	1,16	1,84	0,97	4,74	0,80	9,98	0,81	8,54	3,18	8,34
Zn w osoczu <0.5	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----
Zn w osoczu > 1.2	24	5,81	3,89	4,07	2,61	8,26	15,14	1,22	9,98	1,24	9,83	-0,30	-1,99
Ca-ogółem	178	106,4	8,89	106,0	1,08	104,5	79,08	78,50	146,4	95,0	123,2	0,85	1,99
Ca w osoczu < 80	1	78,5	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----
Ca w osoczu > 120	14	125,6	6,51	125,5	1,05	123,7	42,3	120,0	146,0	120,0	146,0	2,08	8,85
Cu-ogółem	162	1,11	0,15	1,10	1,15	1,11	0,02	0,74	1,78	0,87	1,34	0,43	1,34
Cu w osoczu <0.7	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----
Cu w osoczu > 1.4	3	1,56	0,20	1,55	1,13	1,45	0,04	1,43	1,78	1,43	1,78	1,71	-----

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN-oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtoza

Tabela 35. Zawartość magnezu [$\mu\text{g/g}$] we włosach dzieci ogółem, w rejonach i zależnie od płci.

	Badana grupa	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
	Ogółem	504	32,06	25,55	26,05	1,87	26,00	653,06	4,51	318,00	8,94	75,00	4,40	36,8
	Chłopcy	273	27,80	18,95	23,13	1,61	24,00	358,99	4,51	148,00	8,33	63,00	2,45	9,83
	Dziewczęta	231	37,09	30,93	29,98	1,88	28,96	956,78	5,07	318,00	11,55	84,00	4,48	33,12
Rejon I	Ogółem	215	42,76	29,61	36,86	1,68	34,00	876,61	10,00	318,00	16,00	89,00	4,46	35,00
	Chłopcy	129	37,26	21,52	32,85	1,63	31,00	463,14	10,00	148,00	16,00	75,00	2,31	7,76
	Dziewczęta	86	51,00	37,35	43,80	1,68	41,00	1394,95	14,00	318,00	21,00	103,00	4,55	30,34
Rejon III	Ogółem	162	16,60	8,05	14,97	1,58	15,01	64,88	4,51	60,72	7,00	30,00	1,81	6,31
	Chłopcy	79	14,16	7,23	12,78	1,56	13,26	52,28	4,51	49,96	6,74	25,09	2,24	7,94
	Dziewczęta	83	18,92	8,15	17,41	1,52	17,55	66,46	5,07	60,72	8,29	30,50	1,80	7,30
Rejon IV	Ogółem	62	29,46	14,25	26,62	1,56	26,90	203,02	9,47	78,24	14,32	59,25	1,40	2,08
	Chłopcy	33	23,23	8,87	21,67	1,46	21,96	78,68	9,47	45,74	11,93	40,08	0,76	0,02
	Dziewczęta	29	36,56	15,95	33,65	1,50	30,04	254,38	14,46	78,24	19,42	67,27	1,10	0,48
Rejon V	Ogółem	65	37,67	28,58	32,20	1,68	29,78	816,95	11,79	213,76	14,92	80,39	4,07	22,44
	Chłopcy	32	28,07	12,48	26,05	1,46	26,28	155,74	11,79	80,39	12,57	44,80	2,45	9,35
	Dziewczęta	33	46,97	36,08	39,54	1,74	39,16	1301,70	14,92	213,76	16,38	101,21	3,35	14,30

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN-oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtioza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), **Rejon III-** (Kraków) , **Rejon IV-** Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), **Rejon V-** grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 36. Zawartość wapnia [µg/g] we włosach dzieci w rejonie I ogólnie i w zależności od płci.

	Badana grupa	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Rejon I	Ogółem	215	440,24	336,29	358,87	1,87	339,40	113089,40	46,90	3009,00	144,20	946,20	3,22	17,55
	Chłopcy	129	374,67	244,48	312,51	1,83	297,70	59772,20	46,90	1550,00	116,80	814,90	1,83	4,88
	Dziewczęta	86	538,59	422,37	441,60	1,82	424,55	178398,80	152,20	3009,00	191,70	1297,10	3,13	14,12

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN-oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtoza

Tabela 37. Zawartość cynku [$\mu\text{g/g}$] we włosach dzieci ogółem, w rejonach i zależnie od płci.

	Badana grupa	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
	Ogółem	504	195,46	53,81	189,15	1,29	191,98	2896,15	78,53	658,21	121,18	279,98	2,47	16,43
	Chłopcy	273	184,33	48,80	179,22	1,26	182,75	2381,62	78,53	658,21	119,44	243,00	3,68	32,65
	Dziewczęta	231	208,60	56,54	201,60	1,30	206,85	3196,72	79,48	574,86	121,18	299,18	1,69	8,94
Rejon I	Ogółem	215	186,49	49,82	180,53	1,29	185,15	2481,97	78,53	574,86	108,37	256,19	2,22	16,55
	Chłopcy	86	178,17	35,91	174,29	1,24	180,09	1289,37	78,53	294,05	108,37	233,21	-0,06	0,67
	Dziewczęta	129	198,97	63,59	190,31	1,35	200,08	4044,38	79,48	574,86	110,93	269,50	2,33	13,46
Rejon III	Ogółem	162	187,96	55,35	182,01	1,28	184,94	3063,43	86,20	658,21	123,55	247,09	4,07	32,13
	Chłopcy	79	183,38	71,82	174,70	1,34	171,38	5158,81	86,20	658,21	114,93	114,93	4,09	24,40
	Dziewczęta	83	192,33	32,68	189,26	1,21	195,05	1068,05	88,36	293,45	135,54	135,54	-0,43	1,54
Rejon IV	Ogółem	62	214,84	55,88	208,81	1,26	204,22	3122,59	113,28	474,70	154,56	154,56	1,93	3,88
	Chłopcy	33	191,71	26,45	189,86	1,54	193,62	699,41	129,13	242,63	143,10	143,10	-0,25	0,31
	Dziewczęta	29	241,15	68,23	232,69	1,31	222,51	4655,56	113,28	474,70	155,06	155,06	1,35	-0,06
Rejon V	Ogółem	65	225,32	45,81	221,07	1,21	214,77	2098,49	152,28	345,60	166,32	166,32	0,88	0,31
	Chłopcy	32	203,94	35,43	201,29	1,17	201,24	1255,34	152,28	329,03	161,98	161,98	1,56	3,89
	Dziewczęta	33	246,04	45,62	242,09	1,20	233,38	2080,96	169,80	345,60	181,51	181,51	0,58	-0,33

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN-oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtოza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), **Rejon III**- (Kraków) , **Rejon IV**- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), **Rejon V**- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 38. Zawartość miedzi [µg/g] we włosach dzieci ogółem, w rejonach i zależnie od płci.

	Badana grupa	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
	Ogółem	289	11,11	2,47	10,88	1,22	10,80	6,09	6,44	29,50	8,14	15,30	2,14	10,85
	Chłopcy	144	10,69	1,94	10,53	1,19	10,47	3,77	7,31	17,54	8,04	14,14	0,73	0,69
	Dziewczęta	145	11,52	2,84	11,24	1,24	10,99	8,11	6,44	29,50	8,37	16,25	2,34	10,70
Rejon III	Ogółem	162	11,34	2,73	11,07	1,24	11,05	7,45	6,44	29,50	8,07	16,18	2,44	12,23
	Chłopcy	79	10,47	1,84	10,58	1,19	10,82	3,39	7,31	17,54	7,77	13,49	0,50	1,22
	Dziewczęta	83	11,91	3,28	11,55	1,27	11,34	10,74	6,44	29,50	8,54	18,28	2,35	9,55
Rejon IV	Ogółem	62	10,16	1,90	10,00	1,19	9,70	3,62	7,53	16,63	8,04	14,09	1,38	1,90
	Chłopcy	33	9,68	1,57	9,57	1,16	9,28	2,47	7,80	14,69	7,83	12,96	1,50	2,42
	Dziewczęta	29	10,70	2,12	10,52	1,20	1,019	4,50	7,53	16,63	8,33	15,25	1,19	1,25
Rejon V	Ogółem	65	11,45	2,03	11,28	1,19	11,06	4,11	8,21	16,51	8,84	15,30	0,65	-0,23
	Chłopcy	32	11,63	2,07	11,46	1,19	11,11	4,30	8,21	16,51	8,95	15,94	0,69	-0,06
	Dziewczęta	33	11,27	1,99	11,11	1,19	10,64	3,99	8,35	16,04	8,37	15,23	0,64	-0,32

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN-oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtioza

Rejon III- (Kraków) , Rejon IV- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 39. Zawartość żelaza [µg/g] we włosach dzieci ogółem i zależnie od płci.

	Badana grupa	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Rejon I	Ogółem	215	25,37	16,71	21,71	1,72	21,50	279,10	6,00	128,00	9,00	54,00	2,78	11,43
	Chłopcy	129	28,57	19,54	24,10	1,76	24,00	381,97	6,00	128,00	10,00	36,30	2,47	8,10
	Dziewczęta	86	20,56	9,41	18,57	1,58	18,50	88,55	7,00	57,35	8,00	55,15	1,01	1,60

Tabela 40. Zawartość manganu [µg/g] we włosach dzieci ogółem i zależnie od płci.

	Badana grupa	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Rejon I	Ogółem	215	0,90	0,69	0,73	1,87	0,72	0,48	0,14	5,09	0,27	2,23	2,88	11,93
	Chłopcy	129	0,99	0,80	0,80	1,86	0,78	0,63	0,24	5,09	0,34	2,40	2,82	10,06
	Dziewczęta	86	0,77	0,48	0,64	1,89	0,67	0,23	0,14	2,43	0,18	1,33	1,33	1,70

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN-oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtoza

Tabela 41. Stężenie ołowiu w krwi chłopców [µg/dL] ogółem i w poszczególnych miejscowościach.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Ogółem	324	9,56	5,43	8,16	1,76	7,34	29,51	2,30	28,30	3,63	19,30	0,82	-0,36
Miasteczko Śląskie	129	14,57	4,25	13,89	1,38	15,00	18,04	5,10	28,30	7,34	21,00	0,04	0,08
Janów Lubelski	9	6,92	2,53	6,56	1,40	6,01	6,41	3,99	12,49	3,99	12,49	1,35	2,39
Nowa Dęba	9	5,93	1,71	5,68	1,38	6,09	2,93	3,03	8,49	3,03	8,49	-0,33	-0,43
Sandomierz	15	7,03	4,80	6,22	1,57	5,59	23,03	3,04	23,47	3,04	23,47	3,23	11,40
Rudnik	18	9,40	5,17	8,23	1,71	7,57	26,73	2,31	22,45	2,31	22,45	1,31	1,40
Kraków	79	5,23	2,12	4,96	1,36	5,03	4,52	2,30	19,53	3,09	7,64	4,10	25,92
Kościelniki	13	7,37	2,43	7,03	1,37	6,42	5,89	4,81	11,64	4,81	11,64	0,74	-0,92
Wolica	14	6,08	2,09	5,73	1,44	5,93	4,38	2,43	10,28	2,43	10,28	0,55	0,58
Wyciąże	6	8,48	3,80	7,96	1,43	7,23	14,42	5,77	16,06	5,77	16,06	2,21	5,13
Brzozów	7	4,76	1,56	4,52	1,43	5,02	2,44	2,45	7,32	2,45	7,32	0,12	0,54
Humniska	25	5,94	1,79	5,70	1,33	5,28	3,19	3,14	10,73	3,79	9,26	1,12	1,08

Tabela 42. Średnie stężenie ołowiu w krwi chłopców [µg/dL] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Rejon I	129	14,57	4,25	13,89	1,38	15,00	18,04	5,10	28,30	7,34	21,00	0,04	0,08
Rejon II	51	7,65	4,34	6,82	1,58	6,74	18,88	2,31	23,47	3,04	19,00	2,23	5,37
Rejon III	79	5,23	2,12	4,96	1,36	5,03	4,52	2,30	19,53	3,09	7,64	4,10	25,92
Rejon IV	33	7,02	2,66	6,59	1,43	6,42	7,07	2,43	16,06	3,77	11,64	1,42	3,04
Rejon V	32	5,68	1,78	5,42	1,36	5,21	3,19	2,45	10,73	3,14	9,26	0,95	1,23

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN-oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtoza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), Rejon II- okolice wydobywania siarki (Rudnik, Sandomierz, Nowa Dęba, Janów Lubelski), Rejon III- (Kraków) , Rejon IV- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 43. Stężenie ołowiu w krwi dziewcząt [$\mu\text{g/dL}$] ogółem i w poszczególnych miejscowościach.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Ogółem	336	7,06	4,20	6,11	1,68	5,60	17,64	1,53	22,90	2,95	16,40	1,49	1,54
Miasteczko Śląskie	86	12,44	4,40	11,59	1,49	12,74	19,40	3,20	22,90	5,38	19,60	0,06	-0,85
Janów Lubelski	31	5,48	1,54	5,26	1,35	5,40	2,36	2,34	8,46	3,03	8,46	0,18	-0,21
Nowa Dęba	35	5,63	2,60	5,12	1,56	5,03	6,75	1,53	15,79	1,91	9,35	1,80	5,79
Sandomierz	18	4,77	1,65	4,49	1,45	4,63	2,72	1,57	8,90	1,57	8,90	0,80	2,02
Rudnik	21	6,34	2,68	5,94	1,42	5,98	7,17	3,01	16,24	3,64	7,97	2,56	9,47
Kraków	83	4,56	1,43	4,36	1,35	4,33	2,05	2,31	10,14	2,51	6,93	1,12	2,33
Kościelniki	10	6,45	1,44	6,27	1,30	6,81	2,07	3,40	8,26	3,40	8,26	-1,32	1,46
Wolica	10	6,13	1,28	6,02	1,22	5,87	1,63	4,76	8,72	4,76	8,72	0,87	0,14
Wyciąże	9	6,52	1,75	6,30	1,32	6,63	3,07	3,97	9,23	3,97	9,23	0,10	-1,01
Brzozów	14	4,48	2,01	4,17	1,45	3,97	4,03	2,37	10,27	2,37	10,27	2,11	5,21
Humniska	19	4,84	1,18	4,71	1,27	4,93	1,38	3,34	7,24	3,34	7,24	0,41	-0,62

Tabela 44. Stężenie ołowiu w krwi dziewcząt [$\mu\text{g/dL}$] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejon.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Rejon I	86	12,44	4,40	11,59	1,49	12,74	19,40	3,20	22,90	5,38	19,60	0,06	-0,85
Rejon II	105	5,58	2,22	5,20	1,46	5,32	4,94	1,53	16,24	3,01	8,77	1,96	7,75
Rejon III	83	4,56	1,43	4,36	1,35	4,33	2,05	2,31	10,14	2,51	6,93	1,12	2,33
Rejon IV	29	6,36	1,45	6,19	1,27	6,64	2,10	3,40	9,23	3,97	8,72	-0,07	-0,50
Rejon V	33	4,68	1,56	4,47	1,36	4,57	2,45	2,37	10,27	2,70	7,24	1,55	3,85

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN- oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtoza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), Rejon II- okolice wydobywania siarki (Rudnik, Sandomierz, Nowa Dęba, Janów Lubelski), Rejon III- (Kraków) , Rejon IV- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 45. Stężenie **kadm**u w krwi chłopców [µg/L] ogółem i w poszczególnych miejscowościach.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Ogółem	292	0,66	0,37	0,57	1,81	0,58	0,14	0,02	2,97	0,20	1,28	2,07	7,53
Miasteczko Śląskie	111	0,54	0,24	0,47	1,77	0,55	0,06	0,08	0,99	0,18	0,93	-0,03	-1,08
Janów Lubelski	8	0,84	0,88	0,62	2,61	0,57	0,78	0,24	2,97	0,24	2,97	2,53	6,77
Nowa Dęba	9	1,37	0,47	1,31	1,36	1,19	0,22	0,93	2,23	0,93	2,23	1,22	0,18
Sandomierz	14	1,22	0,36	1,18	1,47	1,07	0,13	0,93	2,15	0,93	2,15	1,90	2,74
Rudnik	17	0,72	0,33	0,65	1,55	0,62	0,11	0,31	1,65	0,31	1,65	1,40	2,62
Kraków	70	0,67	0,39	0,60	1,92	0,56	0,15	0,02	2,13	0,28	1,54	1,48	2,60
Kościelniki	13	0,71	0,19	0,69	1,29	0,63	0,03	0,50	1,12	0,50	1,12	0,60	0,05
Wolica	13	0,56	0,13	0,54	1,27	0,51	0,02	0,40	0,84	0,40	0,84	0,68	-0,19
Wyciąże	6	0,60	0,13	0,59	1,25	0,59	0,02	0,42	0,77	0,42	0,77	-0,02	-1,15
Brzozów	7	0,54	0,12	0,52	1,20	0,55	0,01	0,39	0,68	0,39	0,68	-0,28	-1,75
Humniska	24	0,53	0,13	0,51	1,28	0,48	0,02	0,33	0,81	0,35	0,76	0,63	-0,62

Tabela 46. Stężenie **kadm**u w krwi chłopców [µg/L] z uwzględnieniem podziału populacji na rejony.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Rejon I	111	0,54	0,24	0,47	1,77	0,55	0,06	0,08	0,99	0,18	0,93	-0,03	-1,08
Rejon II	48	1,01	0,55	0,87	1,84	0,98	0,30	0,24	2,97	0,31	2,15	1,41	2,76
Rejon III	70	0,67	0,39	0,60	1,92	0,56	0,15	0,02	2,13	0,28	1,54	1,48	2,60
Rejon IV	32	0,63	0,17	0,61	1,29	0,60	0,02	0,40	1,12	0,40	0,92	0,94	0,86
Rejon V	31	0,53	0,13	0,52	1,27	0,49	0,02	0,33	0,81	0,35	0,76	0,49	-0,74

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN- oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtoza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), Rejon II- okolice wydobywania siarki (Rudnik, Sandomierz, Nowa Dęba, Janów Lubelski), Rejon III- (Kraków) , Rejon IV- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 47. Stężenie kadmu w krwi dziewcząt [µg/L] ogółem i w poszczególnych miejscowościach.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Ogółem	306	0,74	0,48	0,63	1,82	0,61	0,23	0,09	3,41	0,25	1,71	1,94	5,15
Miasteczko Śląskie	71	0,48	0,22	0,44	1,61	0,46	0,05	0,13	0,98	0,20	0,90	0,53	-0,71
Janów Lubelski	31	0,62	0,27	0,57	1,59	0,60	0,07	0,23	1,40	0,24	1,07	0,72	0,91
Nowa Dęba	33	1,41	0,49	1,35	1,35	1,33	0,24	0,78	3,41	0,81	2,00	2,20	7,99
Sandomierz	16	1,58	0,46	1,52	1,60	1,48	0,21	0,82	2,62	0,82	2,62	0,67	0,49
Rudnik	20	0,72	0,25	0,68	1,46	0,66	0,06	0,27	1,15	0,33	1,12	0,24	-1,05
Kraków	76	0,69	0,47	0,59	1,71	0,57	0,22	0,09	2,73	0,26	1,75	2,61	8,22
Kościelniki	9	0,69	0,09	0,68	1,14	0,73	0,01	0,58	0,84	0,58	0,84	0,16	-1,44
Wolica	9	0,51	0,14	0,50	1,27	0,50	0,02	0,38	0,85	0,38	0,85	1,97	4,89
Wyciąże	9	0,67	0,46	0,59	1,57	0,51	0,21	0,43	1,88	0,43	1,88	2,87	8,42
Brzozów	13	0,56	0,21	0,52	1,54	0,51	0,04	0,19	0,92	0,19	0,92	0,27	-0,43
Humniska	19	0,55	0,15	0,54	1,30	0,48	0,02	0,34	0,85	0,34	0,85	0,46	-0,98

Tabela 48. Stężenie kadmu w krwi dziewcząt [µg/L] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejon.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Rejon I	71	0,48	0,22	0,44	1,61	0,46	0,05	0,13	0,98	0,20	0,90	0,53	-0,71
Rejon II	100	1,06	0,56	0,92	1,83	1,01	0,31	0,23	3,41	0,31	1,98	1,09	2,78
Rejon III	76	0,69	0,47	0,59	1,77	0,57	0,22	0,09	2,73	0,26	1,75	2,61	8,22
Rejon IV	27	0,62	0,28	0,59	1,38	0,54	0,08	0,38	1,88	0,40	0,85	3,50	15,51
Rejon V	32	0,56	0,17	0,53	1,39	0,49	0,03	0,19	0,92	0,34	0,90	0,34	-0,39

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN- oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtoza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), Rejon II- okolice wydobywania siarki (Rudnik, Sandomierz, Nowa Dęba, Janów Lubelski), Rejon III- (Kraków) , Rejon IV- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 49. Stężenie magnezu [mmol/L], wapnia [mg/L], cynku [mg/L], miedzi [mg/L] w osoczu krwi dzieci zależnie od płci

	Badana grupa	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Magnez	Ogółem	464	0,85	0,24	0,83	1,21	0,81	0,06	0,27	2,50	0,70	0,94	5,13	28,05
	Chłopcy	249	0,84	0,21	0,82	1,20	0,82	0,05	0,27	2,46	0,70	0,93	5,71	37,14
	Dziewczęta	215	0,86	0,27	0,83	1,22	0,81	0,07	0,62	2,50	0,71	0,98	4,65	31,86
Wapń	Ogółem	178	106,42	8,89	106,06	1,08	104,50	79,08	78,50	146,40	95,50	123,20	0,85	1,99
	Chłopcy	106	106,18	9,23	105,80	1,09	103,85	85,12	78,50	146,40	95,20	123,20	1,05	3,23
	Dziewczęta	72	106,78	8,43	106,46	1,08	106,05	71,03	91,50	125,80	93,80	122,80	0,50	-0,38
Cynk	Ogółem	178	1,61	2,18	1,16	1,84	0,97	4,74	0,80	9,98	0,81	8,54	3,18	8,34
	Chłopcy	106	1,28	1,48	1,06	1,55	0,96	2,19	0,80	9,88	0,81	1,47	4,91	23,07
	Dziewczęta	72	2,10	2,86	1,31	2,21	0,97	8,18	0,80	9,98	0,83	9,72	2,15	2,77
Miedź	Ogółem	162	1,11	0,15	1,10	1,15	1,11	0,02	0,74	1,78	0,87	1,34	0,43	1,34
	Chłopcy	100	1,12	0,15	1,11	1,15	1,12	0,02	0,74	1,78	0,86	1,35	0,61	2,60
	Dziewczęta	62	1,10	0,15	1,09	1,15	1,08	0,02	0,83	1,37	0,87	1,32	0,07	-1,12

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN-oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtოza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), **Rejon III-** (Kraków) , **Rejon IV-** Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), **Rejon V-** grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 50. Zawartość ołowiu we włosach chłopców [µg/g] ogółem i w poszczególnych miejscowościach.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Ogółem	324	6,27	6,27	3,83	2,86	3,78	39,34	0,16	36,14	0,76	19,66	1,71	3,13
Miasteczko Śląskie	129	10,04	6,07	8,36	1,88	8,38	36,88	1,57	36,14	2,82	21,59	1,15	1,71
Janów Lubelski	9	12,13	6,04	10,27	1,97	15,22	36,44	3,06	20,07	3,06	20,07	-0,51	-1,23
Nowa Dęba	9	3,73	1,71	3,36	1,68	3,26	2,94	1,10	7,22	1,10	7,23	0,84	1,75
Sandomierz	15	5,69	2,76	4,97	1,79	6,45	7,63	1,22	11,58	1,22	11,58	0,32	-0,14
Rudnik	18	10,29	10,45	6,34	2,83	5,86	109,16	0,78	32,02	0,78	32,02	1,26	0,17
Kraków	79	2,01	1,44	1,58	2,04	1,64	2,07	0,16	6,62	0,46	5,34	1,49	1,88
Kościelniki	13	3,12	3,58	2,05	2,45	2,15	12,83	0,52	13,38	0,52	13,38	2,37	5,79
Wolica	14	1,83	0,96	1,59	1,77	1,54	0,92	0,67	3,51	0,67	3,51	0,28	-1,48
Wyciąże	6	6,62	8,64	3,35	3,74	3,83	74,73	0,54	23,60	0,54	23,60	2,06	4,48
Brzozów	7	0,81	0,44	0,66	2,15	0,96	0,19	0,21	1,33	0,21	1,33	-0,52	-1,27
Humniska	25	2,15	1,12	1,86	1,79	1,96	1,26	0,44	5,08	0,08	4,04	0,70	0,40

Tabela 51. Zawartość ołowiu we włosach chłopców [µg/g] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejon.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Rejon I	129	10,04	6,07	8,36	1,88	8,38	36,88	1,57	36,14	2,82	21,59	1,15	1,71
Rejon II	51	8,11	7,44	5,74	2,31	5,41	55,38	0,78	32,02	1,22	25,68	1,80	2,90
Rejon III	79	2,01	1,44	1,58	2,04	1,64	2,07	0,16	6,62	0,46	5,34	1,49	1,88
Rejon IV	33	3,21	4,46	2,01	2,42	1,87	19,87	0,52	23,60	0,54	13,38	3,56	14,30
Rejon V	32	1,86	1,15	1,48	2,12	1,71	1,33	0,21	5,08	0,24	4,04	0,83	0,48

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN- oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtoza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), Rejon II- okolice wydobywania siarki (Rudnik, Sandomierz, Nowa Dęba, Janów Lubelski), Rejon III- (Kraków) , Rejon IV- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 52. Zawartość ołowiu we włosach dziewcząt [$\mu\text{g/g}$] ogółem i w poszczególnych miejscowościach.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Ogółem	336	3,30	3,88	1,90	2,96	1,88	15,07	0,11	37,42	0,36	10,27	3,27	19,29
Miasteczko Śląskie	86	5,79	4,88	4,53	2,03	4,59	23,89	0,56	37,42	1,58	12,38	3,65	20,29
Janów Lubelski	31	6,91	5,24	4,84	2,52	7,34	27,49	1,01	19,10	1,05	18,21	0,67	-0,41
Nowa Dęba	35	3,79	2,56	2,88	2,25	3,51	6,55	0,51	9,52	0,62	8,63	0,53	-0,82
Sandomierz	18	3,14	2,16	2,63	1,00	2,99	4,65	1,00	9,84	1,00	9,84	2,04	5,02
Rudnik	21	1,84	1,53	1,36	2,26	1,32	2,35	0,22	5,87	0,37	5,53	1,70	2,45
Kraków	83	1,18	1,29	0,81	2,26	0,67	1,66	0,11	7,55	0,27	3,65	2,80	9,23
Kościełniki	10	1,52	1,22	1,14	2,28	1,26	1,50	0,35	4,34	0,35	4,34	1,49	2,40
Wolica	10	1,23	0,73	1,02	1,97	1,27	0,53	0,36	2,68	0,36	2,68	0,65	0,33
Wyciąże	9	1,58	1,22	1,23	2,14	1,35	1,48	0,31	4,23	0,31	4,23	1,65	2,22
Brzozów	14	1,00	0,76	0,82	1,87	0,80	0,58	0,27	3,36	0,27	3,36	2,50	7,62
Humniska	19	0,75	0,52	0,62	1,88	0,63	0,27	0,23	2,31	0,23	2,31	1,65	3,27

Tabela 53. Zawartość ołowiu we włosach dziewcząt [$\mu\text{g/g}$] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Rejon I	86	5,79	4,88	4,53	2,03	4,59	23,89	0,56	37,42	1,58	12,38	3,65	20,29
Rejon II	105	4,21	3,85	2,85	2,49	2,57	14,85	0,22	19,10	0,62	12,11	1,63	2,77
Rejon III	83	1,18	1,29	0,81	2,26	0,67	1,66	0,11	7,55	0,27	3,65	2,80	9,23
Rejon IV	29	1,44	1,05	1,12	2,08	1,28	1,10	0,31	4,34	0,35	4,23	1,47	2,10
Rejon V	33	0,86	0,63	0,70	1,89	0,72	0,40	0,23	3,36	0,26	2,31	2,31	7,04

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN- oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtოza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), Rejon II- okolice wydobywania siarki (Rudnik, Sandomierz, Nowa Dęba, Janów Lubelski), Rejon III- (Kraków) , Rejon IV- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościełniki), Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 54. Zawartość kadmu we włosach chłopców [µg/g] ogółem i w poszczególnych miejscowościach.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Ogółem	322	0,59	0,61	0,33	3,22	0,36	0,38	0,02	3,92	0,05	1,78	1,91	5,01
Miasteczko Śląskie	129	1,01	0,62	0,83	1,94	0,89	0,39	0,09	3,73	0,26	2,26	1,28	2,49
Janów Lubelski	8	0,95	0,73	0,60	4,30	1,06	0,53	0,12	1,87	0,12	1,87	-0,55	-1,84
Nowa Dęba	9	0,33	0,12	0,30	1,71	0,32	0,01	0,08	0,50	0,08	0,50	-0,67	0,85
Sandomierz	15	0,52	0,35	0,41	2,11	0,45	0,12	0,08	1,54	0,08	1,54	1,75	4,92
Rudnik	18	0,50	0,36	0,37	2,33	0,40	0,13	0,05	1,39	0,05	1,39	1,15	0,96
Kraków	78	0,13	0,13	0,10	2,23	0,09	0,02	0,02	0,85	0,02	0,35	2,98	12,04
Kościelniki	13	0,67	0,99	0,42	2,43	0,38	0,99	0,09	3,92	0,09	3,92	3,35	11,65
Wolica	14	0,20	0,10	0,17	1,97	0,21	0,01	0,03	0,40	0,03	0,40	0,19	-0,36
Wyciąże	6	0,43	0,60	0,21	3,35	0,12	0,36	0,07	1,59	0,07	1,59	2,03	4,06
Brzozów	7	0,11	0,06	0,10	1,63	0,11	0,004	0,05	0,24	0,05	0,24	1,58	3,38
Humniska	25	0,24	0,19	0,20	1,87	0,18	0,03	0,06	0,92	0,08	0,64	2,37	6,60

Tabela 55. Zawartość kadmu we włosach chłopców [µg/g] z uwzględnieniem podziału badanej populacji na rejony.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Rejon I	129	1,01	0,62	0,83	1,94	0,89	0,39	0,09	3,73	0,26	2,26	1,28	2,49
Rejon II	50	0,55	0,44	0,40	2,57	0,42	0,20	0,05	1,87	0,08	1,54	1,48	1,74
Rejon III	78	0,13	0,13	0,10	2,23	0,095	0,02	0,02	0,85	0,02	0,35	2,98	12,04
Rejon IV	33	0,43	0,69	0,26	2,56	0,23	0,48	0,03	3,92	0,07	1,59	4,39	21,43
Rejon V	32	0,21	0,18	0,17	1,91	0,15	0,03	0,05	0,92	0,06	0,64	2,57	8,06

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN-oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtoza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), Rejon II- okolice wydobywania siarki (Rudnik, Sandomierz, Nowa Dęba, Janów Lubelski), Rejon III- (Kraków) , Rejon IV- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 56. Zawartość **kadm**u we włosach dziewcząt [$\mu\text{g/g}$] ogółem i w poszczególnych miejscowościach.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Ogółem	334	0,40	0,50	0,19	3,63	0,19	0,25	0,01	3,20	0,03	1,35	2,28	6,40
Miasteczko Śląskie	86	0,77	0,57	0,60	2,11	0,72	0,32	0,08	3,20	0,19	1,74	1,81	4,85
Janów Lubelski	30	0,89	0,73	0,56	4,46	0,91	0,53	0,05	2,40	0,11	2,26	0,58	-0,78
Nowa Dęba	35	0,33	0,31	0,20	2,97	0,17	0,10	0,02	1,08	0,03	1,01	1,06	0,03
Sandomierz	17	0,31	0,17	0,25	1,99	0,33	0,03	0,05	0,63	0,05	0,63	0,13	-0,99
Rudnik	21	0,16	0,12	0,12	2,15	0,13	0,01	0,03	0,45	0,04	0,43	1,20	0,93
Kraków	83	0,10	0,22	0,06	2,41	0,05	0,05	0,01	1,90	0,02	0,24	6,88	53,22
Kościelniki	10	0,33	0,15	0,31	1,56	0,29	0,02	0,14	0,60	0,14	0,60	0,76	-0,39
Wolica	10	0,11	0,11	0,09	2,00	0,075	0,01	0,04	0,41	0,04	0,41	2,48	6,399
Wyciąże	9	0,19	0,07	0,18	1,52	0,18	0,004	0,07	0,28	0,07	0,28	-0,40	0,04
Brzozów	14	0,20	0,10	0,17	1,75	0,19	0,01	0,06	0,39	0,06	0,39	0,33	-0,84
Humniska	19	0,09	0,09	0,06	2,16	0,06	0,01	0,02	0,43	0,02	0,43	2,96	10,31

Tabela 57. Zawartość **kadm**u we włosach dziewcząt [$\mu\text{g/g}$] z uwzględnieniem podziału populacji na rejony.

	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
Rejon I	86	0,77	0,57	0,60	2,11	0,72	0,32	0,08	3,20	0,19	1,74	1,81	4,85
Rejon II	103	0,46	0,52	0,25	3,35	0,23	0,27	0,02	2,40	0,04	1,61	1,91	3,47
Rejon III	83	0,10	0,22	0,06	2,41	0,05	0,05	0,01	1,90	0,02	0,24	6,88	53,22
Rejon IV	29	0,21	0,14	0,17	2,11	0,19	0,02	0,04	0,60	0,05	0,54	1,04	0,79
Rejon V	33	0,14	0,11	0,10	2,33	0,10	0,01	0,02	0,43	0,03	0,39	1,17	0,63

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN- oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtoza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), Rejon II- okolice wydobywania siarki (Rudnik, Sandomierz, Nowa Dęba, Janów Lubelski), Rejon III- (Kraków) , Rejon IV- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 58. Ilość erytrocytów we krwi dzieci [$\times 10^6/\text{mL}$] ogółem i w poszczególnych rejonach

	Badana grupa	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
	Ogółem	445	4,85	0,31	4,84	1,07	4,83	0,10	3,64	5,65	5,34	5,37	-0,08	0,04
	Chłopcy	243	4,86	0,32	4,85	1,07	4,85	0,10	4,05	5,65	4,34	5,37	0,10	-0,33
	Dziewczęta	202	4,83	0,31	4,82	1,07	4,82	0,10	3,64	5,56	4,33	5,33	-0,31	0,49
Rejon I	Ogółem	215	4,86	0,31	4,85	1,07	4,86	0,10	3,96	5,60	4,32	5,37	-0,19	-0,11
	Chłopcy	129	4,87	0,32	4,86	1,07	4,89	0,10	4,05	5,60	4,31	5,37	-0,12	-0,17
	Dziewczęta	86	4,84	0,31	4,83	1,07	4,82	0,10	3,96	5,46	4,33	5,34	-0,32	-0,01
Rejon III	Ogółem	123	4,73	0,31	4,72	1,07	4,71	0,09	3,64	5,58	4,31	5,29	0,19	0,92
	Chłopcy	66	4,72	0,29	4,72	1,06	4,70	0,08	3,31	5,58	4,34	5,31	0,72	0,25
	Dziewczęta	57	4,74	0,33	4,73	1,07	4,74	0,11	3,64	5,56	4,29	5,29	-0,13	1,37
Rejon IV	Ogółem	51	4,96	0,29	4,95	1,06	4,93	0,09	4,25	5,65	4,52	5,52	0,19	-0,04
	Chłopcy	30	4,95	0,32	4,94	1,07	4,89	0,10	4,25	5,65	4,61	5,58	0,28	-0,10
	Dziewczęta	21	5,00	0,26	4,96	1,05	5,00	0,07	4,45	5,52	4,52	5,40	0,01	0,21
Rejon V	Ogółem	56	4,95	0,27	4,94	1,06	4,94	0,07	4,32	5,49	4,46	5,37	-0,18	-0,31
	Chłopcy	27	4,97	0,29	4,96	1,06	4,97	0,08	4,32	5,49	4,46	5,47	-0,16	-0,06
	Dziewczęta	29	4,92	0,25	4,92	1,05	4,93	0,06	4,11	5,33	4,47	5,28	-0,32	-0,65

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN- oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtoza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), **Rejon III**- (Kraków) , **Rejon IV**- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), **Rejon V**- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 59. Średnia objętość erytrocytów dzieci [fL].

	Badana grupa	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
	Ogółem	447	82,61	3,63	82,53	1,04	82,70	13,19	67,00	92,90	77,00	88,00	-049	1,73
	Chłopcy	244	82,58	3,43	82,51	1,05	82,65	11,78	68,00	92,90	77,20	88,00	-021	1,69
	Dziewczęta	203	82,66	3,86	82,57	1,04	82,70	14,94	67,00	91,00	76,00	88,20	-073	1,73
Rejon I	Ogółem	215	82,97	4,04	82,87	1,05	83,00	16,32	67,00	92,00	76,00	89,00	-0,91	2,08
	Chłopcy	129	82,89	3,61	82,95	1,04	83,00	13,05	68,00	92,00	77,00	88,00	-0,73	2,39
	Dziewczęta	86	83,08	4,63	82,81	1,06	84,00	21,41	67,00	91,00	75,00	89,00	-1,05	1,65
Rejon III	Ogółem	125	82,09	2,99	82,04	1,04	82,00	8,95	71,80	92,90	77,40	86,80	0,02	2,36
	Chłopcy	58	82,28	3,00	82,23	1,04	82,40	8,98	75,90	92,90	77,50	87,90	0,75	1,84
	Dziewczęta	67	81,93	3,00	81,88	1,04	82,00	8,99	71,80	90,70	76,80	86,50	-0,59	2,81
Rejon IV	Ogółem	51	82,42	3,44	82,36	1,04	81,80	11,86	76,50	90,70	77,20	89,40	0,62	-0,16
	Chłopcy	30	82,50	3,60	82,44	1,04	81,75	12,97	76,80	90,70	77,20	89,50	0,57	-0,19
	Dziewczęta	21	82,32	3,29	82,26	1,04	81,90	10,82	76,50	89,40	79,20	88,20	0,76	0,19
Rejon V	Ogółem	56	82,60	3,37	82,53	1,04	82,50	11,33	73,00	90,70	76,00	87,90	-0,27	0,55
	Chłopcy	27	81,81	3,22	81,75	1,04	81,40	10,34	73,00	90,70	77,80	85,90	0,06	2,69
	Dziewczęta	29	83,32	3,39	83,26	1,04	83,70	11,50	75,50	88,70	76,00	87,90	-0,64	0,05

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN-oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtoza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), Rejon III- (Kraków) , Rejon IV- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 60. Hematokryt badanych dzieci [%].

	Badana grupa	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
	Ogółem	445	40,05	2,69	39,96	1,07	40,10	7,24	29,70	48,70	35,40	44,70	-0,13	0,91
	Chłopcy	243	40,11	2,67	40,03	1,07	40,10	7,11	31,80	48,70	35,50	44,70	0,16	0,59
	Dziewczęta	202	39,97	2,72	39,87	1,07	40,20	7,41	29,70	46,30	35,10	44,30	-0,46	1,24
Rejon I	Ogółem	215	40,34	2,81	40,24	1,07	40,50	7,88	29,70	48,00	35,30	45,30	-0,26	0,99
	Chłopcy	129	40,37	2,77	40,27	1,07	40,40	7,70	31,80	48,00	35,50	45,30	-0,01	0,64
	Dziewczęta	86	40,31	2,87	40,20	1,08	40,50	8,23	29,70	46,20	35,30	44,80	-0,61	1,55
Rejon III	Ogółem	123	38,83	2,47	38,75	1,07	38,90	6,10	30,10	45,10	35,00	42,80	-0,19	0,62
	Chłopcy	66	38,87	2,27	38,80	1,06	38,60	5,15	34,20	44,30	34,90	42,50	0,14	-0,26
	Dziewczęta	67	38,79	2,65	38,70	1,07	39,00	7,00	34,20	45,10	35,00	43,00	-0,36	0,99
Rejon IV	Ogółem	51	40,82	2,05	40,77	1,05	40,70	4,21	35,90	45,70	36,90	43,50	0,01	0,41
	Chłopcy	30	40,81	2,26	40,75	1,06	40,70	5,09	35,90	45,70	37,90	43,50	-0,14	-0,22
	Dziewczęta	21	40,83	1,77	40,79	1,04	40,70	3,14	36,90	45,70	36,90	43,10	0,48	2,81
Rejon V	Ogółem	56	40,90	2,34	40,84	1,06	40,55	5,46	35,40	48,70	38,10	45,90	0,87	1,66
	Chłopcy	27	40,79	2,60	40,94	1,06	40,00	6,78	35,40	48,70	37,90	45,90	1,13	2,74
	Dziewczęta	29	40,99	2,10	40,72	1,05	40,80	4,40	38,10	46,30	38,20	44,40	0,52	-0,13

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN- oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtოza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), **Rejon III**- (Kraków) , **Rejon IV**- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), **Rejon V**- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 61. Stężenie hemoglobiny w krwi dzieci [g/dL].

	Badana grupa	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
	Ogółem	445	13,66	0,84	13,64	1,06	13,60	0,70	11,00	16,30	12,30	15,10	0,08	0,27
	Chłopcy	242	13,66	0,85	13,64	1,06	13,70	0,73	11,60	16,30	12,30	15,10	0,18	0,18
	Dziewczęta	203	13,66	0,82	13,63	1,06	13,60	0,67	11,00	15,70	12,30	15,10	-0,05	0,41
Rejon I	Ogółem	215	13,65	0,88	13,62	0,07	13,60	0,78	11,60	16,30	12,10	15,40	0,24	0,18
	Chłopcy	129	13,65	0,91	13,62	1,07	13,70	0,83	11,70	16,30	12,10	15,20	0,31	0,25
	Dziewczęta	86	13,64	0,85	13,61	1,06	13,60	0,73	11,60	15,50	12,10	15,40	0,10	0,07
Rejon III	Ogółem	123	13,68	0,82	13,65	1,06	13,70	0,67	11,00	15,50	12,30	15,00	-0,41	0,45
	Chłopcy	56	13,69	0,78	13,67	1,06	13,70	0,62	11,80	15,50	12,30	14,90	-0,19	-0,23
	Dziewczęta	67	13,67	0,85	13,64	1,06	13,70	0,72	11,00	15,30	12,20	15,00	-0,55	0,90
Rejon IV	Ogółem	51	13,75	0,74	13,73	1,05	13,90	0,55	12,10	15,70	12,40	15,20	0,25	0,46
	Chłopcy	30	13,79	0,70	13,77	0,06	13,90	0,64	12,10	15,30	12,40	15,20	-0,05	-0,22
	Dziewczęta	21	13,70	0,68	13,68	1,05	13,60	0,46	12,30	15,70	13,00	14,50	0,90	3,20
Rejon V	Ogółem	56	13,59	0,78	13,57	1,06	13,45	0,61	11,60	15,60	12,50	15,10	0,41	0,48
	Chłopcy	27	13,52	0,81	13,50	1,06	13,40	0,65	11,60	15,60	12,30	15,10	0,35	1,58
	Dziewczęta	29	13,66	0,77	13,64	1,06	13,50	0,59	12,50	15,50	12,60	14,90	0,54	-0,44

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN-oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtoza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), **Rejon III-** (Kraków) , **Rejon IV-** Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), **Rejon V-** grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 62. Stężenie leukocytów w krwi dzieci [G/L].

	Badana grupa	N	AM	SD	GM	SD*	MED	VAR	MIN	MAX	5 percentyl	95 percentyl	SK	K
	Ogółem	445	7,92	2,33	7,38	1,30	7,70	5,44	3,20	28,60	5,20	12,00	2,42	15,06
	Chłopcy	243	7,87	2,09	7,62	1,28	7,87	4,38	4,10	16,80	5,20	12,20	1,24	1,95
	Dziewczęta	202	7,99	2,60	7,66	1,33	7,99	6,75	3,20	28,60	5,10	11,80	3,08	0,41
Rejon I	Ogółem	215	7,78	1,91	7,57	1,26	7,78	3,65	4,20	16,80	5,30	11,70	1,29	2,93
	Chłopcy	129	7,71	2,00	7,48	1,27	7,71	4,00	4,50	16,80	5,10	11,70	1,50	3,59
	Dziewczęta	86	7,89	1,77	7,71	1,24	7,89	3,14	4,20	14,20	5,40	11,20	0,89	1,66
Rejon III	Ogółem	123	8,07	2,98	7,30	1,34	8,07	8,91	4,10	28,60	5,10	12,80	3,41	18,97
	Chłopcy	57	7,82	2,18	7,82	1,29	7,82	4,74	5,10	14,50	5,10	12,80	1,25	1,30
	Dziewczęta	66	8,30	3,54	7,56	1,38	8,30	12,53	4,10	28,60	5,10	13,00	3,52	17,26
Rejon IV	Ogółem	51	7,81	2,38	7,43	1,40	7,81	5,69	3,20	13,50	3,50	12,30	0,21	0,21
	Chłopcy	30	8,52	2,25	8,24	1,29	8,52	5,07	4,90	13,50	5,80	13,30	0,71	-0,17
	Dziewczęta	21	6,81	2,25	6,40	1,47	6,81	5,09	3,20	10,20	3,30	10,10	-0,37	-0,99
Rejon V	Ogółem	56	8,24	2,14	7,98	1,29	8,24	4,56	4,10	14,60	5,40	11,80	0,65	0,48
	Chłopcy	27	8,01	2,12	7,75	1,30	8,01	4,49	4,10	14,60	5,30	11,20	1,05	2,42
	Dziewczęta	29	8,46	2,16	8,19	1,30	8,46	4,67	5,10	13,40	5,40	11,80	0,35	-0,54

N- ilość próbek, AM- średnia arytmetyczna, SD- odchylenie standardowe, GM- średnia geometryczna, SD*- odchylenie od średniej geometrycznej, MED- mediana, VAR- wariancja, MAX- oznaczona wartość maksymalna, MIN- oznaczona wartość minimalna, SK- skośność, K- kurtოza

Rejon I- okolice huty cynku (Miasteczko Śląskie), Rejon III- (Kraków) , Rejon IV- Okolice huty stali (Wyciąże, Wolica, Kościelniki), Rejon V- grupa odniesienia (Brzozów, Humniska-okolice Krosna).

Tabela 66. Współczynniki korelacji dla wybranych parametrów charakteryzujących dzieci z Miasteczka Śląskiego (N=179)

Zmienna	LogPb krew	LogPb włosy	LogCd włosy	LogCa włosy	LogMg włosy	LogFe włosy	LogMn włosy	Log RBC	Log wzrost	Log masa ciała
LogPb krew	-----	0,43*	0,08	0,08	0,14	-0,04	0,31*	0,33*	0,11	0,20*
LogPb włosy		-----	0,63*	-0,10	-0,11	0,45*	0,49*	0,02	-0,28*	-0,19*
LogCd włosy			-----	0,15*	0,09	0,47*	0,41*	-0,18*	-0,34*	-0,32*
LogCa włosy				-----	0,89*	0,06	0,27*	0,01	0,31*	0,22*
LogMg włosy					-----	0,06	0,32*	0,08	0,30*	0,20*
LogFe włosy						-----	0,46*	-0,16*	-0,28*	-0,31*
LogMn włosy							-----	0,01	-0,06	-0,02
Log RBC							0,10	-----	0,18*	0,29*
Log wzrost									-----	0,87*
Log masa ciała										-----

* oznaczone tak współczynniki korelacji są istotne z $p<0.05$,
braki danych usuwano przypadkami

Tabela 67. Korelacje cząstkowe dla parametrów użytych w analizie składowych głównych

Zmienna	Pb krew	Pb włosy	Cd włosy	Ca włosy	Mg włosy	Fe włosy	Mn włosy	RBC	wzrost	masa ciała
Pb krew	-----	0,492	-0,175	-----	-----	-0,240	-----	0,216	-----	-----
Pb włosy		-----	0,526	-----	-----	0,237	0,230	-----	-----	-----
Cd włosy			-----	0,219	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Ca włosy				-----	0,856	-----	-----	-----	-----	-----
Mg włosy					-----	-----	0,204	-----	-----	-0,162
Fe włosy						-----	0,318	-----	-----	-----
Mn włosy							-----	-----	-----	-----
RBC								-----	-0,163	0,236
wzrost									-----	0,845
masa ciała										-----

Pb krew- stężenie ołowiu we krwi, Pb włosy- zawartość ołowiu we włosach, Cd włosy-zawartość kadmu we włosach, Ca włosy-zawartość wapnia we włosach, Mg włosy- zawartość magnezu we włosach, Fe włosy- zawartość żelaza we włosach, Mn włosy- zawartość manganu we włosach, RBC- ilość erytrocytów,

