

Warszawa, dn. 12 maja 2020 r.

B-BK-547-50/20

OPINIA

dotycząca wpływu na zdrowie ludzi stężeń ołowiu w wodzie przeznaczonej do spożycia przez ludzi dostarczanej przez wodociąg zasilany z ujęcia Wzdół Parcele gm. Bodzentyn w woj. świętokrzyskim w związku z ubieganiem się o zgodę na odstąpienie
sporządzona na zlecenie Przedsiębiorstwa Usług Komunalnych Bodzentyn Sp. z o.o., 26-010 Bodzentyn, ul. Kielecka 83

1. Wstęp i podstawowe dane dotyczące jakości wody

Przedsiębiorstwo Usług Komunalnych Bodzentyn Sp. z o.o. z siedzibą przy ul. Kieleckiej 83, 26-010 Bodzentyn w dniu 25 marca 2020 r. zwróciło się do Zakładu Bezpieczeństwa Zdrowotnego Środowiska NIZP-PZH z prośbą o ocenę ryzyka zdrowotnego, jakie dla konsumentów mogą stwarzać podwyższone wartości stężeń ołowiu w wodzie przeznaczonej do spożycia przez ludzi, dostarczanej przez wodociąg Wzdół Parcele gm. Bodzentyn - w związku z planowanymi działaniami naprawczymi i ewentualnym ubieganiem się o zgodę na odstąpienie.

Z przedłożonej przez zleceniodawcę dokumentacji wynika, iż zaopatrujące powyższy wodociąg ujęcie podziemne położone w miejscowości Wzdół i funkcjonujące od 1992 r. zasilane jest wodą z utworów dewońskich i obejmuje obecnie dwie studnie, w tym jedną nowo wybudowaną – obie o głębokości 70 m. Wydajność każdej studni została określona jako $Q=80 \text{ m}^3/\text{h}$. Z danych dotyczących rzeczywistego poboru wody w ostatnich latach wynika, że wartości te nie są przekraczane. Wokół ujęcia ustanowiono strefę ochrony bezpośredniej, w której otoczeniu znajdują się grunty użytkowane rolniczo.

Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny
ul. Chocimska 24, 00-791 Warszawa, Polska

Tel: +48 22 54 21 400, +48 22 54 21 200, fax: +48 22 849 74 84

www.pzh.gov.pl, e-mail: pzh@pzh.gov.pl

Regon: 000288461, NIP: 525-000-87-32, PL 93 1130 1017 0080 1180 2020 0001 (SWIFT: GOSKPLPW)

Woda nie jest poddawana uzdatnianiu poza chlorowaniem. Wykorzystywana jest na potrzeby ok. 3500 odbiorców w 24 okolicznych miejscowościach w gminie Bodzentyn. Stan techniczny wodociągu zlecniodawca określa jako dość dobry, przy umiarkowanej awaryjności – awarie usuwane są na bieżąco. Zgodnie z deklaracją zlecniodawcy na zaopatrywanym terenie działa Szkoła Podstawowa w Leśnej i Starej Wsi, punkty przedszkolne i przedszkola oraz ośrodek zdrowia w Starej Wsi, z ujęcia nie korzystają natomiast zakłady produkujące żywność.

Z informacji przekazanych przez zlecniodawcę oraz załączonych sprawozdań z badań próbek wody z omawianego wodociągu z lat 2017-2020 wynika, że podwyższone wartości stężenia ołowiu w wodzie ujmowanej i wodzie z sieci wodociągowej stwierdzone są co najmniej od 2017 r., wykazując pewne wahania i okresowa tendencje wzrostową. W ogólnym zestawieniu wartości stężeń przedstawiały się następująco:

- w 2017 r. - <10 – 12 µg/l,
- w 2018 r. – od 9 do 26 µg/l,
- w 2019 r. – od 5 do 15 µg/l.
- w badaniach serii próbek z 27 lutego 2020 r. stwierdzone wartości utrzymują się na poziomie 16-21 µg/l.

Zestawienie wyników oznaczeń stężeń ołowiu w próbkach wody z wodociągu Wzdół– Parcele z lat 2017-2020.

Lp.	Data poboru	Nr sprawozdania z badań	Miejsce poboru próbki	Wynik oznaczenia (µg/l)
1.	13.02.2017	42/02/2017	Ośrodek Zdrowia, Stara Wieś, gabinet zabiegowy	<10
2.	15.05.2017	220/01/2017	Ujęcie wody, Wzdół Parcele	<10
3.	20.07.2017	371/03/2017		<10
4.	19.09.2017	457/02/2017	Szkoła Podstawowa, leśna Stara Wieś, kuchnia	<10
5.	07.11.2017	564/03/2017	Ujęcie wody, studnia głębinowa, Wzdół Parcele	12
6.	21.11.2017	595/02/2017	Ujęcie wody, studnia głębinowa, Wzdół Parcele	<10
7.	21.02.2018	63/02/2018	Ośrodek Zdrowia, Stara Wieś, kran w gabinecie zabiegowy	14
8.	10.07.2018	358/02/2018		12
9.	10.09.2018	476/02/2018	Szkoła Podstawowa, Leśna Stara Wieś, kran w łazience na parterze	11
10.	06.11.2018	LHS.9051.2.1915.2018	Ujęcie wody, Wzdół	10

			Parcele	
11.	06.11.2018	LHS.9051.2.1916.2018	Szkoła Podstawowa, Leśna Stara Wieś, kran w łazience na parterze	9
12.	17.12.2018	LHS.9051.1.1019.2018	Ośrodek Zdrowia , Wzdół Kolonia 29	5
13.	12.02.2019	LHS.9051.2.259.2019	Ośrodek Zdrowia Stara Wieś, gab. zabiegowy	5
14.	14.05.2019	LHS.9051.2.715.2019	Ujęcie wody, Wzdół Parcele	8
15.	15.07.2019	LHS.9051.2.1140.2019		9
16.	02.10.2019	LHS.9051.2.1642.2019	Szkoła Podstawowa w Leśnej Starej Górze, łazienka personelu	9
17.	18.11.2019	LHS.9051.2.1981.2019	Ujęcie wody, Wzdół Parcele	15
18.	18.11.2019	LHS.9051.2.1981.2019	Ujęcie wody	15
19.	26.11.2019	LHS.9051.2.2055.2019	Ujęcie wody	15
20.	02.12.2019	LHS.9051.2.2114.2019		10
21.				
22.	02.12.2019	LHS.9051.2.2115.2019		10
23.	02.12.2019	LHS.9051.2.2116.2019		10
24.	02.12.2019	LHS.9051.2.2092.2019	Szkoła Podstawowa w Leśnej Starej Wsi, łazienka dla personelu	12
25.	04.12.2019	LHS.9051.1.981.2019	Szkoła Podstawowa w Leśnej Starej Wsi	12 (po uprzednim spuszczeniu wody)
26.	04.12.2019	LHS.9051.1.984.2019	Szkoła Podstawowa w Leśnej Starej Wsi	10 (bez uprzedniego spuszczenia wody)
27.	04.12.2019	LHS.9051.1.983.2019		9 (bez uprzedniego spuszczenia wody)
28.	04.12.2019	LHS.9051.1.985.2019		10 (po spuszczeniu wody)
29.	24.02.2020	LHS.9051.2.326.2020	Szkoła Podstawowa w Leśnej Starej Wsi, kran w łazience na parterze	18
30.	24.02.2020	LHS.9051.2.321.2020	Ośrodek Zdrowia, Stara Wieś, kran w gabinecie zabiegowym	16
31.	24.02.2020	LHS.9051.2.323.2020	Ujęcie wody, studnia nr 1	16

32.	24.02.2020	LHS.9051.2.324.2020	Ujęcie wody, studnia awaryjna	17
33.	24.01.2020	LHS.9051.2.325.2020	Ujęcie wody, woda zmieszana ze studni 1 i awaryjnej	19

Badania wykonywano w akredytowanych laboratoriach Przedsiębiorstwa Naukowo-Technicznego EKOTERRA Sp. z o.o. w Kielcach przy ul. Zgoda 12 oraz w Oddziale Badań Higieny Środowiska Oddziału Laboratoryjnego WSSE w Kielcach, ul. Jagiellońska 68.

Powyższe zestawienie wskazuje na:

- wyraźne (1,5-2x) przekroczenie wartości parametrycznej ołowiu w wodzie przeznaczonej do spożycia, wynoszącej 10 µg/l,
- niekorzystną tendencję do wzrostu stężeń ołowiu w wodzie z omawianego wodociągu na przestrzeni lat 2017-2020, widoczną zwłaszcza w badaniach wykonywanych od początku obecnego roku,
- podwyższone wartości stężeń ołowiu wykrywane są w próbkach wody pobranych zarówno na ujęciu, jak i w punktach czerpalnych u odbiorców. Stwierdzone poziomy ołowiu nie wykazują znaczących różnic,
- płukanie zaworów i spuszczenie wody przed pobraniem próbek do badań nie wpływa istotnie na stwierdzone wartości stężeń ołowiu w wodzie.

Podwyższonym stężeniom ołowiu w wodzie nie towarzyszyły inne nieprawidłowości w badaniach dotyczące innych parametrów, nie stwierdzano także podwyższonej barwy ani mętności wody (barwa <5 mg/l Pt, mętność <0,20 NTU). Nie budziły także zastrzeżeń wyniki mikrobiologicznej jakości wody, w których nie wykrywano bakterii gr coli, *E. coli* ani enterokoków.

Przedsiębiorstwo Usług Komunalnych Bodzentyn Sp. z o.o. realizuje działania naprawcze na ujęciu, wymagające zastosowania nowej technologii uzdatniania wody, opartej na koagulacji, która jak wskazują badania doświadczalne ma umożliwić obniżenie stężenia ołowiu w wodzie do <7 µg/l. Termin zakończenia prac planowany jest na grudzień 2020 r.

2. Przepisy prawne dotyczące akceptowalnych stężeń ołowiu w wodzie przeznaczonej do spożycia przez ludzi

Zgodnie ze stanowiskiem Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) oraz z zaleceniami dyrektywy 98/83/WE, w polskich przepisach prawnych dotyczących jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi ołów został uznany za substancję o istotnym znaczeniu dla bezpieczeństwa zdrowotnego wody, a jego wartość parametryczna wyznaczająca górny zakres dopuszczalnych stężeń została określona jako 10 µg/l (Dz. U. z 2017 r., poz. 2294). Wartość ta obowiązuje od 2013 r., a jej przekroczenie może wiązać się z zagrożeniem dla zdrowia ludzi, którego skala wymaga indywidualnego rozpatrzenia w odniesieniu do danego systemu zaopatrzenia w wodę i planowanych działań naprawczych.

Wartość parametryczna definiowana jest jako górna granica zakresu stężeń danej substancji chemicznej w wodzie (=najwyższe takie stężenie), z którymi nie wiążą się jakiegokolwiek ujemne skutki

zdrowotne dla konsumentów przy korzystaniu z wody o takiej jakości przez całe życie (umownie przyjęty okres 70 lat) (52, 53). W przypadku substancji bezprogowych, dla których z uwagi na mechanizm działania nie jest możliwe określenie dawki całkowicie wolnej od ryzyka dla zdrowia wartość parametryczna odnosi się do znikomego poziomu ryzyka – w praktyce jedynie minimalnie wyższego od zera i z tego względu akceptowalnego (53).

Oceniając ryzyko zdrowotne związane z podwyższonym stężeniem ołowiu w wodzie do picia należy wziąć pod uwagę, że obecna wartość parametryczna dla tej substancji została ustalona przez WHO jedynie jako wartość tymczasowa, ze wskazaniem na potrzebę jej zaostrożenia w przyszłości. Zadecydowało o tym stanowisko ekspertów połączonych komitetów FAO/WHO ds. Dodatków do Żywności (JECFA), dotyczące PTWI (*Provisional Tolerable Weekly Intake*), czyli tymczasowej wartości tolerowanego tygodniowego spożycia ołowiu, określanej pierwotnie jako 25 µg/kg m.c./tydzień. Podstawą przyjęcia tej wartości były obserwacje wskazujące, że przy jej dotrzymaniu nie obserwuje się wzrostu stężenia ołowiu we krwi ani tendencji do kumulacji ołowiu w organizmie. Dawkę tę ustalono w odniesieniu do tygodnia w celu zniwelowania wpływu wahań spożycia w ciągu kolejnych dni, mogących zaburzać miarodajność oceny (18, 52, 53). Z uwagi na wykazany w późniejszym czasie efekt neurotoksyczny u dzieci przy tej wielkości obciążenia organizmu ołowiem JECFA odwołała swoją rekomendację dla powyższej wartości, nie proponując w zamian innej dawki wobec braku możliwości zapewnienia, że będzie ona w pełni bezpieczna dla zdrowia ludzi. Stosownie do tego odpowiadająca tolerowanemu tygodniowemu spożyciu (PTWI) 25 µg/kg m.c./tydzień wartość parametryczna dla ołowiu w wodzie do picia 10 µg/l w świetle wyników powyższych badań wbrew powyższej definicji również nie zapewnia konsumentom całkowitej i pełnej ochrony przed wszystkimi negatywnymi skutkami zdrowotnymi. Traktowana jest ona jako wartość graniczna, której przekroczenie wskazuje na konieczność interwencji w celu poprawy jakości wody, a nie jako wartość całkowicie i bezwzględnie wolna od wszelkiej szkodliwości dla zdrowia (18, 36, 52, 53). O jej tymczasowym przyjęciu zadecydowała niewielka skala ryzyka w wymiarze indywidualnym przy braku praktycznych możliwości usunięcia ołowiu z wody do postulowanego niższego (bliskiego zeru) poziomu oraz ograniczona dostępność metod analitycznych o odpowiedniej czułości i charakterystyce w warunkach rutynowych badań kontrolnych jakości wody. Należy jednak liczyć się z perspektywą zaostrożenia obecnych zaleceń WHO dotyczących akceptowalnych stężeń ołowiu w wodzie przeznaczonej do spożycia przez ludzi, co należy mieć na uwadze planując działania naprawcze (14, 18, 53).

Podkreślenia wymaga, że wartość parametryczna ma zapewniać ochronę najbardziej podatnym na efekt toksyczny ołowiu grupom w populacji – dzieciom w okresie życia płodowego i kobietom w ciąży oraz dzieciom w wieku 0-6 lat. Pośrednio chronione jest w ten sposób zdrowie pozostałych grup populacji, w mniejszym stopniu zagrożonym szkodliwymi dla zdrowia następstwami podwyższonych stężeń ołowiu w wodzie.

3. Następstwa podwyższonych stężeń ołowiu w wodzie do picia dla zdrowia ludzi – uwagi ogólne

Ustalenie przyczyny podwyższonych stężeń ołowiu w wodzie z ujęcia Wzdół-Parcele nie wchodzi w zakres niniejszego opracowania, wydaje się jednak mało prawdopodobne, aby było ono wynikiem przenikania do wody ołowiu z elementów konstrukcyjnych systemu wodociągowego, biorąc pod uwagę podwyższone w zbliżonym stopniu poziomy ołowiu w wodzie ujmowanej i w próbkach wody pobranych w sieci i w punktach czerpalnych u konsumentów, jak również brak wyraźnej różnicy w stężeniach ołowiu w próbkach wody pobranych przed i po płukaniu zaworu czerpalnego. Sytuacja ta nie jest

typowa, ponieważ zastosowane w budowie wodociągu materiały uwalniające ołów do kontaktującej się z nimi wody są najczęstszą przyczyną nadmiernie wysokich stężeń ołowiu i przekroczeń wartości parametrycznej w wodzie wodociągowej, czemu dodatkowo mogą sprzyjać agresywne właściwości korozyjne wody (18, 52, 53). Tym niemniej w zaistniałej sytuacji szczególnie ważny jest staranny dobór wszelkich nowo instalowanych w sieci wodociągowej materiałów, wyrobów i urządzeń, aby nie stanowiły one dodatkowego źródła zanieczyszczenia wody ołowiem.

Odmienne niż w przypadku większości chemikaliów, dane dotyczące toksyczności ołowiu zostały w znacznej mierze pozyskane na podstawie obserwacji przypadków ostrych i przewlekłych zatruc ołowiem u ludzi, będących wynikiem narażenia zawodowego i/lub środowiskowego w związku z rozpowszechnionym w przeszłości stosowaniem wyrobów z ołowiu i zawierających go chemikaliów (50). Dane te są w związku z tym bardziej ścisłe i pozwalają na dokładniejszą ocenę szkodliwości ołowiu dla zdrowia ludzi. Zarazem jednak ustalone są one bez marginesu bezpieczeństwa, stosowanego gdy podstawą określenia wartości dopuszczalnych stężeń w środowisku są badania doświadczalne na zwierzętach.

Postać i nasilenie działania toksycznego ołowiu zależne od skali i drogi narażenia oraz jego rozłożenia w czasie są wynikiem łącznego obciążenia organizmu ołowiem z różnych źródeł w środowisku oraz w otoczeniu domowym i zawodowym, dlatego następstwa kliniczne bywają zwykle rozpatrywane w odniesieniu do poziomów ołowiu we krwi, uznawanych za wyznacznik ogólnego narażenia organizmu na ołów (7, 18, 34, 52). W warunkach stabilnego narażenia środowiskowego stężenie ołowiu we krwi stanowi miarodajne odzwierciedlenie wielkości ekspozycji w okresie kilku miesięcy poprzedzających pobranie krwi. Niektórzy badacze wykorzystują do oceny narażenia na ołów w dłuższym okresie czasu zawartość tego metalu w zębinie, łatwiej do uzyskania u dzieci w związku z wymianą uzębienia mlecznego na stałe, stwierdzone wartości są jednak z reguły również przeliczane lub odnoszone do odpowiadającego im poziomu ołowiu we krwi. -Za bezpieczne dla zdrowia stężenie ołowiu we krwi u dzieci przez długi czas zgodnie ze stanowiskiem Center for Disease Control and Prevention uchodziły poziomy nie przekraczające 10 µg/dl (7, 18, 41, 51, 52). Wartość ta, przyjęta w 1997 r., była następnie kwestionowana jako nie zapewniająca pełnej ochrony przed szkodliwością ołowiu dla zdrowia, przede wszystkim przed efektem neurotoksycznym i związanym z nim obniżeniem wartości IQ u dzieci w wieku 0-6 lat. Obserwacje wskazujące na powyższy efekt były podstawą proponowanego zaostrożenia powyższej wartości i obniżenia jej do poziomu 5 µg/dl, co nadal jest przedmiotem rozważań (7, 18, 41, 51, 52). Generalnie przyjmuje się, że im niższe stężenie ołowiu we krwi, tym korzystniej z uwagi na mniejsze zagrożenie szkodliwością dla zdrowia. Dotyczy to także osób dorosłych, jakkolwiek w tej grupie populacji z uwagi na znacznie mniejszą podatność na efekty toksyczne ołowiu akceptowane są wyższe poziomy ołowiu we krwi, sięgające 20 µg/dl. Wyjątkiem są kobiety ciężarne, u których z uwagi na ochronę płodu przed działaniem neurotoksycznym ołowiu poziom ten nie powinien przekraczać 10 µg/dl, a optymalnie powinien być jeszcze niższy (18). Odrębne kryteria dotyczą także osób narażonych na ołów w związku z pracą zawodową.

W populacji ogólnej, obejmującej osoby nie narażone zawodowo na ołów, doustna droga narażenia ma dominujący udział w przeciętnej dobowej dawce ołowiu, na którą składa się przede wszystkim ołów zawarty w żywności (ok. 70-80% dobowej dawki ołowiu) (7, 18, 52, 53). Wśród małych dzieci pewien udział w doustnym narażeniu na ołów może mieć także ołów zawarty w glebie oraz w kurzu i w pyłach obecnym w gospodarstwie domowym i jego bezpośrednim otoczeniu. Zawartość ołowiu w tym marginalizowanym niekiedy elemencie środowiska może wahać się w granicach od kilku do nawet

kilkuset $\mu\text{g}/\text{gram}$ pyłu (18, 22, 34, 52). W krajowych badaniach próbek gleby z przedszkolnych placów zabaw na Śląsku stwierdzono zawartość ołowiu mieszczącą się w granicach 64,2-1546,0 mg/kg s.m., co w przypadku najwyższych wartości stanowiło blisko 4x przekroczenie wartości dopuszczalnej (34). Nawyk małych dzieci wkładania do ust rąk i przedmiotów, na których gromadzą się zawierające ołów cząstki gleby i kurzu z otoczenia sprzyja większemu spożyciu ołowiu w tej grupie populacji. -Udział wody do picia w dobowej dawce ołowiu oceniany jest jako 20% u dzieci i ok. 10% u dorosłych (różnica wynika z większego dobowego spożycia wody w stosunku do masy ciała u dzieci) (7, 18, 43). Udział innych źródeł narażenia, w tym drogi wziewnej, bywa znaczący i może sięgać kilkunastu % dobowej dawki, zależnie od jego poziomu w powietrzu atmosferycznym (pył zawieszony). W wielu krajach obserwowano wyraźny spadek stężenia ołowiu we krwi w badanych grupach ludności, sięgający ok. 30%, po zaprzestaniu stosowania czteroetylu ołowiu jako dodatku do benzyny, co znacząco zmniejszyło narażenie drogą wziewną (41). Ocenia się, że przy tej formie narażenia wchłanianiu do krwi może ulegać 30-40% zainhalowanej ilości ołowiu (7, 17, 18, 41). W wielu doniesieniach podkreślano natomiast, że ołów rozpuszczony w wodzie do picia charakteryzuje się szczególnie wysoką biodostępnością i ulega przyswajaniu w większym stopniu w porównaniu z ołowiem zawartym w żywności, której składniki mogą wiązać ołów, ograniczając jego wchłanianie. Dotyczy to zwłaszcza wody spożywanej na czczo lub kilka godzin po posiłku. Podobnie gotowanie potraw w wodzie o podwyższonej zawartości ołowiu prowadzi do zwiększenia w nich zawartości tej substancji (17, 28). Szczególna łatwość wchłaniania ołowiu dotyczy niemowląt i małych dzieci oraz dzieci w okresie życia płodowego – ocenia się, że jest ona 4-5 razy większa niż u dorosłych. Dzieci w tej grupie wieku wchłaniają przeciętnie około 50% ołowiu zawartego w wodzie lub żywności, podczas gdy dorośli – ok. 5-10% (7, 12, 17, 18, 53). Dodatkowo okres biologicznego półtrwania ołowiu w organizmie w powyższej grupie wiekowej jest znacząco dłuższy, co również zwiększa ryzyko działań toksycznych (17, 51, 52). Najmniejsze i w praktyce pomijalne w opisanych warunkach znaczenie ma przezskórna droga narażenia, przy której wchłanianiu ulega ok. 0,06% podanej dawki ołowiu (7).

Znaczny stopień wchłaniania ołowiu zawartego w wodzie do picia znajduje odzwierciedlenie w korelacji stężeń ołowiu w wodzie ze stopniem obciążenia organizmu tą substancją, którego wyrazem są poziomy ołowiu we krwi. Wykazano, że wraz ze wzrostem stężenia ołowiu w wodzie do picia z 20 do 100 $\mu\text{g}/\text{l}$ w populacji wzrasta procentowy udział dzieci, u których stężenie ołowiu we krwi przekracza 20 $\mu\text{g}/\text{dl}$ – z 8% do 33%, a poziom 25 $\mu\text{g}/\text{dl}$ – odpowiednio z 1,7% do 12% (poziom 25 $\mu\text{g}/\text{dl}$ jest uznawany za wyznacznik większej szkodliwości dla zdrowia; za pożądane lub docelowe – choć również nie w pełni wolne od wszelkich ujemnych następstw zdrowotnych - uchodzą stężenia $\leq 5 \mu\text{g}/\text{dl}$) (17, 36). Zależność ta dotyczyła także niższych stężeń ołowiu w wodzie, które proporcjonalnie w większym stopniu wpływały na poziom w surowicy krwi, sprawiając, że w całości korelacja ta przybiera charakter krzywoliniowy (17). Ilustrują to wyniki badań, zgodnie z którymi wzrastającym stężeniom ołowiu w wodzie do picia odpowiadają rosnące poziomy ołowiu we krwi (Tbl. 1).

Tbl. 1. Zależność między stężeniem ołowiu w wodzie przeznaczonej do spożycia przez ludzi i we krwi (17, 35)

Średnie stężenie ołowiu w wodzie pdspl ($\mu\text{g}/\text{l}$)	Odsetek dzieci (%) ze stężeniem ołowiu we krwi $\geq 20 \mu\text{g}/\text{dl}$
20	8
30	10
50	18
100	33
Średnie stężenie ołowiu w wodzie	Odsetek dzieci (%) ze stężeniem ołowiu

pdspł (µg/l)	we krwi >25 µg/dl
20	1,7
30	2,3
50	5
100	12

Dla potrzeb oceny ryzyka generalnie przyjmuje się, że stężenie ołowiu w wodzie do picia wynoszące 50 µg/l przekłada się na stężenie ołowiu we krwi wynoszące 20 µg/dl.

Na zakres i nasilenie następstw zdrowotnych narażenia na ołów poprzez wodę do picia dodatkowo wpływa tendencja do kumulacji ołowiu w organizmie, zarówno w tkankach miękkich, w których stanowi on tak zwaną pulę szybko wymienną (w ciągu ok. 30-40 dni), jak i przede wszystkim w tkance kostnej i zębinie (pula wolno wymienna - ok. 30 lat). Właściwość ta sprawia, że nawet relatywnie niewielkie narażenie, ale utrzymujące się przez długi czas prowadzi do retencji w organizmie stosunkowo znacznych ilości ołowiu i związanych z tym następstw zdrowotnych (7, 17, 18, 41, 52). Ujawnieniu szkodliwych dla zdrowia następstw długotrwałego narażenia sprzyjają warunki nasilające resorpcję kości (ciąża, laktacja, menopauza), z którymi wiąże się uwolnienie znacznych ilości ołowiu uprzednio zgromadzonych w tkance kostnej (18).

4. Szkodliwość ołowiu dla zdrowia ludzi – zakres następstw zdrowotnych i zależności ilościowe

Za podstawowy mechanizm działania toksycznego ołowiu uchodzi stres oksydacyjny, generowany w dwojakim mechanizmie – poprzez indukowanie powstawania aktywnych form tlenu oraz zaburzenie układu antyoksydacyjnego, których w zwykłych warunkach inaktywuje występujące w nadmiarze reaktywne formy tlenu. Ołów konkuruje ponadto z jonami cynku o miejsce wiązania w licznych enzymach – metaloproteinach, pełniących funkcję czynników transkrypcyjnych, uniemożliwiając im wiązanie się z DNA. W analogicznych reakcjach ołów wypiera także wapń z wiążących go białek, uczestniczących w procesach skurczu mięśni, wzrostu organizmu, odpowiedzi immunologicznej. Jony ołowiu mogą również tworzyć kompleksy z grupami fosforanowymi w kwasach nukleinowych. Ponadto poprzez interakcję z grupami sulfohydrylowymi białek ołów powoduje zmianę ich konfiguracji, zaburzając lub uniemożliwiając w ten sposób pełnienie ich właściwej funkcji (18, 50).

Ołów nie jest mikroelementem niezbędnym dla zdrowia człowieka i nie wykazano, aby pełnił jakąkolwiek funkcję fizjologiczną w organizmie człowieka (17, 34, 41). Objawy działania toksycznego ołowiu u ludzi charakteryzują się zróżnicowanym nasileniem i symptomatologią kliniczną w zależności od wielkości narażenia i czasu jego trwania.

Objawy ostrego zatrucia ołowiem ujawniają się klinicznie przy stężeniu ołowiu we krwi wynoszącym u dorosłych 100-120 µg/dl, a u dzieci 80-100 µg/dl (18, 43). Obejmują one niepokój, drażliwość, bóle głowy, zaburzenia pamięci, ilościowe i jakościowe zaburzenia świadomości, encefalopatię, drżenie mięśniowe, nasilone, rozlane bóle brzucha (kolka ołowicza), uszkodzenie nerek, śpiączkę, drgawki (18, 52). Przy niższym narażeniu i stężeniu ołowiu we krwi pozostającym w zakresie 50-80 µg/dl rozwijają się objawy zatrucia podostrego i przewlekłego, na które składają się objawy ze strony układu nerwowego – poczucie zmęczenia, osłabienia, bezsenność, brak łaknienia, obniżenie nastroju, pogorszenie wyników uzyskiwanych w testach psychometrycznych, zawroty i bóle głowy, dołączające się po kilku miesiącach objawy polineuropatii obwodowej z charakterystycznym jednostronnym opadaniem stopy i/lub dłoni, drżenie mięśniowe, zmniejszenie siły mięśniowej. Towarzyszą im bóle stawów, bóle brzucha, zaparcie.

Powłoki ciała przebiegają barwę bladoszarawą, na dziąsłach widoczna bywa ciemna obwódka z niebieskawym odcieniem (tzw. rąbek ołowicy). Do objawów tych dołączyć się mogą cechy kliniczne uszkodzenia wątroby i nerek, niedokrwistość oraz nasilenie zmian miażdżycowych w tętnicach obwodowych. Powyższy obraz kliniczny związany z podanym zakresem stężeń ołowiu we krwi zwykle jest wynikiem relatywnie znacznego narażenia, najczęściej związanego z pracą zawodową, niekiedy z prowadzonym w warunkach domowych recyklingiem lub przerobem wyrobów lub materiałów zawierających ołów (18, 50, 51, 52).

Narażenie środowiskowe, w tym wynikające z podwyższonej zawartości ołowiu w wodzie przeznaczonej do spożycia, tak jak w rozpatrywanym przypadku, zwykle ma znacznie mniejsze nasilenie, stąd objawy kliniczne szkodliwego wpływu na zdrowie są mniej burzliwe, a niekiedy zmiany ograniczone są do nieprawidłowości uchwytnych wyłącznie w badaniach laboratoryjnych, zwłaszcza u osób dorosłych. Zakres zmian narządowych w warunkach długotrwałego narażenia środowiskowego jest szeroki i zależy od jego skali obejmuje:

- zaburzenie syntezy hemu, podstawowego elementu cząsteczki hemoglobiny – w wyniku zmniejszenia aktywności szeregu enzymów biorących udział w jego syntezie (blok syntetazy delta-aminolewulinianu, dehydrogenazy kwasu delta-aminolewulinowego (d-ALAD), oksydazy koproporfirynogenu i ferrochelatazy). Zahamowanie aktywności d-ALAD podobnie jak wzrost zawartości d-ALA w moczu stanowią biomarkery narażenia na ołów w środowisku. Zmniejszenie aktywności d-ALAD i wzrost stężenia delta-aminolewulinianu w moczu u dzieci obserwowano już przy stężeniu ołowiu we krwi nie przekraczającym 5 µg/dl, choć nie wiązało się ono wtedy z objawami klinicznymi (7, 18, 51, 52);
- wzrost zawartości protoporfiryny w erytrocytach w wyniku blokowania syntezy hemu (protoporfiryny są jedną z substancji wyjściowych do budowy hemu) i skrócenie czasu przeżycia erytrocytów. Ołów po wchłonięciu z przewodu pokarmowego do krwi transportowany jest głównie w erytrocytach w połączeniu z hemoglobiną (7, 18, 52);
- niedokrwistość syderoblastyczna – rozwijająca się w wyniku opisanych wyżej zaburzeń w syntezie hemu oraz zmian w krwinkach czerwonych, w których mitochondriach gromadzi się niewykorzystane do budowy hemu żelazo. Może się do niej także przyczyniać indukowane przez ołów zmniejszone wchłanianie żelaza z przewodu pokarmowego – w takim przypadku przybiera ona charakter niedokrwistości mikrocytarnej i hypochromicznej, typowej dla niedoboru żelaza. Niedokrwistość jest objawem znacznej ekspozycji na ołów i z tego powodu dotyczy głównie osób narażonych w środowisku zawodowym; jej występowanie obserwuje się gdy poziom ołowiu we krwi przekracza 40-50 µg/dl (7, 18, 52);
- zaburzenie metabolizmu wapnia i witaminy D, które poza bezpośrednią interakcją ołowiu i wapnia jest wynikiem zakłócenia przez ołów funkcji enzymów katalizujących konwersję witaminy D do jej postaci aktywnej metabolicznie. W grupie dzieci, u których stężenie ołowiu we krwi mieściło się w przedziale 12-120 µg/dl wykazano znaczącą ujemną korelację między stężeniem ołowiu we krwi a stężeniem 1,25-dihydroksycholekalcyferolu w surowicy, przy czym zależność ta obejmowała cały powyższy zakres stężeń ołowiu we krwi (7, 18, 23, 52);
- dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, w tym związane z zaburzeniami jego motoryki:

brak łaknienia, nudności, zaparcia. Rzadkim objawem występującym w cięższych klinicznie postaciach zatrucia jest tak zwana kolka ołowicza – nasilone, rozlane bóle brzucha, z towarzyszącymi nudnościami i wymiotami. Objawom powyższym mogą towarzyszyć nieprawidłowości w wynikach badań laboratoryjnych - hiperbilirubinemia, wzrost aktywności aminotrasferaz oraz wzrost stężenia kreatyniny w surowicy krwi (12, 18, 52);

- zaburzenie motoryki żołądka, u którego podstaw leży wzrost stężenia tlenu azotu w surowicy krwi i wynikające stąd pobudzenie nerwu błędnego. Prowadzą one do zwiększenia ukrwienia żołądka i wzrostu kurczliwości komórek w jego ścianach (12, 52);
- modyfikacja procesów metabolicznych zachodzących w wątrobie, zwiększenie masy tego narządu, towarzyszący stan zapalny dróg żółciowych (12, 18, 50, 52);
- tendencja do podwyższenia ciśnienia tętniczego krwi i wzrost ryzyka nadciśnienia tętniczego, zmiany w tętnicach obwodowych, wzrost ryzyka choroby niedokrwiennej serca i chorób naczyniopochodnych układu nerwowego oraz umieralności z tego powodu – uważane za efekt krytyczny narażenia na ołów u osób dorosłych. Najbardziej gruntownie udokumentowano związek ekspozycji na ołów ze wzrostem skurczowego ciśnienia tętniczego krwi – wykazując statystycznie znaczącą zależność między poziomem ołowiu we krwi a wartością skurczowego ciśnienia tętniczego w 3 metaanalizach oraz w 3 z 5 badań prospektywnych (15, 16, 26, 31, 32, 40, 44, 45, 49). Badania te dotyczyły w większości osób zawodowo narażonych na ołów. Wyniki badań było zasadniczo zbieżne w ocenie nasilenia tego zjawiska, wykazując, że corocznemu wzrostowi stężenia ołowiu we krwi o każde 2,6 µg/dl lub wzrostowi o każde 10 µg/dl w dłuższym okresie czasu towarzyszy wzrost skurczowego ciśnienia tętniczego krwi odpowiednio o 0,64-0,9 mmHg (0,085-0,12kPa) (15, 49). Rozbieżnie oceniana bywa natomiast wysokość stężenia ołowiu w surowicy krwi, przy której obserwuje się powyższą zależność. W wielu obserwacjach zjawisko to było uchwytne już przy stosunkowo niskich poziomach ołowiu we krwi 4,6-14,7 µg/dl (15) i uważane jest za podstawowy efekt toksycznego działania ołowiu u dorosłych, ujawniający się przy stosunkowo najniższym narażeniu w tej grupie populacji (18, 52). Spotyka się jednak także opinie, że tendencja ta ujawnia się gdy stężenie ołowiu we krwi przekracza 30 µg/dl, co zwykle bywa wynikiem narażenia zawodowego (49, 52). W niektórych badaniach dotyczących środowiskowego narażenia na ołów o niewielkim nasileniu zależności tej nie stwierdzano, co ilustruje przypadek populacji, w której stężenie ołowiu we krwi wynosiło wyjściowo średnio 9,6 µg/dl u kobiet i 13,6 µg/dl u mężczyzn i w której w toku 5- i 11 –letniej obserwacji nie stwierdzono wpływu powyższych poziomów ołowiu na wartość skurczowego ciśnienia tętniczego krwi (18, 26). Zdecydowana większość badań potwierdza jednak zależność między wartością skurczowego ciśnienia tętniczego krwi a ekspozycją na ołów ze źródeł środowiskowych (18, 52).

Obserwacje epidemiologiczne wskazują zarazem, że niektóre grupy w populacji wykazują większą podatność na powyższy efekt. Dotyczy to Afroamerykanów w USA, kobiet w ciąży, kobiet w okresie menopauzy (w związku ze zwiększoną resorpcją kości i uwalnianiem zakumulowanego w nich ołowiu) (18, 30). Sygnalizowano również zależność między stężeniem ołowiu surowicy w przedziale 7-34 µg/dl a wartością rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi, wykazaną u osób w wieku 21-55 lat, a najbardziej wyraźną u mężczyzn w wieku 40-49 lat. Zależność ta została jednak zakwestionowana w wyniku analizy tych samych danych

epidemiologicznych przy użyciu bardziej adekwatnej metody statystycznej (18). - Wykazano także zależność między stężeniem ołowiu we krwi a występowaniem innych chorób układu krążenia, w szczególności choroby niedokrwiennej serca i chorób naczyniopochodnych ośrodkowego układu nerwowego oraz umieralności z ich powodu. W badaniu przeprowadzonym w USA stwierdzono wzrost umieralności ogólnej oraz umieralności z powodu chorób układu krążenia i udaru mózgu w grupie osób, u których stężenie ołowiu we krwi wynosiło 3,6 µg/dl i więcej w porównaniu z osobami o niższym stężeniu ołowiu (25). W grupie tej ryzyko względne dotyczące umieralności ogólnej wynosiło 1,25 (95% CI, 1,04-1,51), a w dotyczące umieralności z powodu chorób układu krążenia odpowiednio 1,55 (95%CI, 1,08-2,24) (18, 25). Z danych powyższych wynika, że wśród szkodliwych dla zdrowia następstw narażenia na ołów dotyczących układu krążenia podstawowe znacznie ma wzrost skurczowego ciśnienia tętniczego krwi. Mimo że w wymiarze indywidualnym obserwowany wzrost można ocenić jako niewielki, w skali populacji przekłada się on na znaczący wzrost liczebności grupy osób spełniającej kryteria diagnozy nadciśnienia tętniczego (18, 52);

- nefropatia, mogąca przybrać jedną z dwóch form: postać ostrą, rozwijającą się w krótkim czasie po narażeniu, spowodowaną uszkodzeniem cewek proksymalnych oraz formę przewlekłą, w której dominuje zaburzenie filtracji kłębuszkowej. Postać ostra stwierdzana m. in. u dzieci w następstwie narażenia doustnego i zwykle odwracalna, wiąże się z zaburzeniem wymagających nakładu energii procesów transportu cewkowego, do czego dochodzi w wyniku zahamowania procesów fosforylacji oksydacyjnej w mitochondriach (18, 50, 51, 52). Przewlekła postać nefropatii spowodowana jest spadkiem filtracji kłębuszkowej i atrofią cewek proksymalnych i dystalnych. Zmiany powyższe obserwowane są przy poziomach ołowiu we krwi przekraczających 40 µg/dl, a znaczne upośledzenie czynności nerek – przy przekroczeniu poziomu 50 µg/dl (52). Nefrotoksyczny wpływ ołowiu bywa natomiast uchwytany przy mniejszej ekspozycji i niższych stężeniach ołowiu we krwi (5 -10 µg/dl) w grupach szczególnie podatnych na powyższy efekt, do których należą osoby ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą oraz chorobami nerek o innej etiologii (7, 13, 18, 52). Uszkodzenie nerek może też być powodem zmniejszonego wydalania ołowiu, co wtórnie prowadzi do dalszego wzrostu stężenia ołowiu we krwi (18). Markery uszkodzenia nerek, w tym zmniejszony wskaźnik filtracji kłębuszkowej (*glomerular filtration rate*, GFR) i klirens kreatyniny oraz wzrost stężenia kreatyniny w surowicy krwi bywały stwierdzane w wyniku środowiskowej ekspozycji na ołów. Za najbardziej czuły spośród nich uchodzi wskaźnik filtracji kłębuszkowej, którego spadek obserwowano u osób narażonych na ołów ze źródeł środowiskowych począwszy od stężenia ołowiu w surowicy 2,2 µg/dl, nie wiąże się on jednak z uchwytanymi następstwami klinicznymi (1, 7, 18);
- nowotwory złośliwe – w badaniach doświadczalnych na szczurach i myszach, otrzymujących doustnie wysokie dawki ołowiu (do 105 mg/kg m.c./d) obserwowano występowanie guzów nerek, głównie gruczolaków z nabłonka cewek nerkowych. Obserwacje epidemiologiczne narażonych na ołów populacji ludzi generalnie nie wskazywały natomiast na efekt kancerogeny lub też wykazywały jedynie bardzo niewielki wzrost częstości zgonów z powodu nowotworów złośliwych (18, 50, 52, 53). Zjawisko to praktycznie zawsze dotyczyło populacji o jednoczesnej ekspozycji na inne czynniki kancerogenne, w tym palenie papierosów lub chemikalia stosowane w przemyśle, czego z reguły nie uwzględniano w analizach. W jednym z takich badań (NHANES II) wśród osób >40 roku życia ryzyko względne wystąpienia nowotworu

złośliwego wynosiło 1,44 (95% CI 1,12-1,86) przy stężeniu ołowiu we krwi 5-9 µg/dl i 1,69 (95%CI=1,14-2,52) gdy stężenie ołowiu we krwi wynosiło ≥ 10 µg/dl – co oznacza większe wartości w stosunku do grupy odniesienia, u której poziom ołowiu we krwi wynosił < 5 µg/dl (38). Zależności takiej nie obserwowano, gdy do analizy włączono także osoby z młodszych grup wiekowych (≥ 20 lat). Ponadto w badaniu tym ograniczono się do jednorazowego pomiaru stężenia ołowiu we krwi, co przesadzało o pewnym ograniczeniu wiarygodności oceny. Odrębnym problemem z uwagi na stosunkowo wysoki poziom narażenia i jednocześnie ekspozycję na inne czynniki toksyczne i rakotwórcze stanowi częstota występowania nowotworów złośliwych u pracowników hut metali nieżelaznych i zakładów produkujących akumulatory. W prospektywnym badaniu tej grupy pracowników, u których stężenie ołowiu we krwi wynosiło średnio 79,7 µg/dl stwierdzono wzrost częstości zgonów z powodu nowotworów złośliwych płuc i przewodu pokarmowego, jednak znaczenie tej obserwacji nie jest jasne z uwagi na jednocześnie narażenie na inne substancje chemiczne. W konkluzji IARC uznano, że dane powyższe nie są wystarczające do potwierdzenia działania rakotwórczego ołowiu, natomiast nieorganiczne związki ołowiu zaliczono do grupy 2B przyjmując, że są prawdopodobnie rakotwórcze dla człowieka (18, 52, 53);

- dysfunkcja gonad – przy poziomie ołowiu we krwi przekraczającym 40-50 µg/dl obserwowano zmniejszenie liczby plemników w spermie, tendencję do azoospermii i teratospermii. U kobiet narażonych na ołów w związku z pracą zawodową stwierdzano zaburzenia płodności oraz wcześniejsze występowanie menopauzy (18, 50, 52);
- ołów może przenikać przez łożysko, powodując zaburzenia wzrostu i rozwoju płodu, w tym niską urodzeniową masę ciała, zaburzenia rozwoju ośrodkowego układu nerwowego oraz występowanie wad wrodzonych, wśród nich naczyniaków, syndaktylii, wodniaków jąder. Ryzyko powyższych zmian wzrasta proporcjonalnie do stężenia ołowiu we krwi pępowinowej w zakresie 0,7-35,1 µg/dl. Sygnalizowano także związek narażenia na ołów ze zwiększonym ryzykiem przedwczesnego pęknięcia błon płodowych oraz przedwczesnego porodu –w grupie kobiet, u których stężenie ołowiu we krwi przekraczało 14 µg/dl ryzyko to było 4x wyższe niż u ciężarnych u których wynosiło ono ≤ 8 µg/dl (18, 52);
- zaburzenie wzrostu u dzieci do 2 roku życia, obejmujące szybki przyrost masy ciała przy jednocześnie wolniejszym tempie przyrostu długości ciała. Zmiany te wykazują korelację z poziomami protoporfiryny erytrocytów, rosnącymi w miarę zwiększania się ekspozycji na ołów (52). Upośledzenie wzrostu wykazano także u dzieci do 7 roku życia, u których stwierdzono ujemną korelację między wzrostem (długością ciała) a stężeniem ołowiu we krwi dla całego zakresu wykrytych stężeń 5-35 µg/dl (18, 51);
- do wiodących objawów szkodliwego wpływu ołowiu na zdrowie należy efekt neurotoksyczny o różnym nasileniu, dotyczący zarówno ośrodkowego, jak obwodowego układu nerwowego. Zmiany w układzie nerwowym mogą być uchwytnie już przy niskich poziomach narażenia, choć w takich przypadkach często nie manifestują się one klinicznie, lecz przejawiają się jedynie w badaniach dodatkowych. Należą do nich zaburzenia elektrofizjologiczne – nieprawidłowości w badaniu EEG, obserwowane u dzieci począwszy od stężenia ołowiu we krwi 15 µg/dl; zmniejszenie prędkości przewodzenia we włóknach ruchowych nerwów obwodowych, wykrywane u dzieci w wieku 5-9 lat, u których stężenie ołowiu we krwi sięgało 20 µg/dl;

uszkodzenie nerwu słuchowego, przejawiające się w obniżeniu jego pobudliwości i podwyższeniu progu słyszenia, o nasileniu wzrastającym proporcjonalnie dla zakresu stężeń ołowiu we krwi 5-45 µg/dl (7, 17, 18). Zmiany behawioralne, rozdrażnienie, zaburzenia koncentracji i skupienia uwagi, obniżenie zdolności poznawczych, zaburzenia pamięci i objawy polineuropatii występują także u osób dorosłych, przybierając w zaawansowanym stadium postać encefalopatii z zaburzeniami charakterologicznymi, drażliwością, zaburzeniami świadomości (18, 50). Obserwowane zaburzenia neurologiczne i behawioralne przypisuje się konkurencji jonów ołowiu z jonami wapnia, mającymi podstawowe znaczenie dla pobudliwości komórek nerwowych i przewodzenia impulsów we włóknach nerwowych. Zjawisko to jest szczególnie szkodliwe dla rozwijającego się układu nerwowego płodu. Ołów sprzyja także zwiększeniu przepuszczalności bariery krew – mózg i wzrostowi ciśnienia śródczaszkowego (18, 52);

- największe obawy z punktu widzenia zdrowia publicznego budzi efekt neurotoksyczny obserwowany u dzieci, występujący przy niewielkim lub wręcz bardzo niskim narażeniu na ołów, wyrażający się opóźnieniem wskaźników rozwoju psychoruchowego u niemowląt oraz dyskretnymi zaburzeniami rozwojowymi układu nerwowego, zaburzeniami rozwoju zdolności poznawczych i niewielkim obniżeniem wartości IQ u dzieci w wieku 0-6 lat. Na efekt neurotoksyczny i zaburzenie rozwoju układu nerwowego, potwierdzone w wielu badaniach epidemiologicznych, podatne są także dzieci w okresie życia płodowego (2-6, 17, 18, 36, 41, 47, 50-53). W jednym z powyższych badań stwierdzono ujemną korelację między stężeniem ołowiu we krwi niemowląt a wskaźnikami rozwoju psychomotorycznego – dzieci o wyższych poziomach ołowiu we krwi w późniejszym wieku zaczynały samodzielnie siadać, chodzić i mówić w porównaniu z grupą dzieci o niższych stężeniach ołowiu (18, 52). Do najważniejszych skutków zdrowotnych narażenia na ołów z uwagi na ich skalę społeczną oraz występowanie przy niewielkim, lecz rozpowszechnionym poziomie narażenia należy ograniczenie zdolności poznawczych, wyrażające się spadkiem wartości IQ. Dla przedziału stężeń ołowiu we krwi 2,4-30 µg/dl spadek wartości IQ wynosił średnio 6,9 pkt, lecz odwrotna zależność między stężeniem ołowiu we krwi a wartością IQ u dzieci została udokumentowana praktycznie dla całego zakresu stężeń ołowiu we krwi poniżej 10 µg/dl, a wzrost stężenia ołowiu we krwi o każde 2,4-10 µg/dl wiązał się ze spadkiem wartości IQ o 1-3 punkty. Wpływ ten był także uchwytany przy najniższych poziomach narażenia i dla stężeń ołowiu we krwi <1,0 i 2,4 µg/dl, w związku z czym w praktyce nie jest możliwe określenie wartości progowej dla tego efektu (4, 5, 17, 18, 20, 21, 52, 53). Zakres spadku IQ obserwowany w miarę wzrostu stężeń ołowiu we krwi w przedziale 1-10 µg/dl bywa najczęściej oceniany jako 2-3 punkty (21, Liu J. et al., 2013), choć spotyka się też opinie, że opisywana zależność ma charakter krzywoliniowy i spadek wartości IQ jest bardziej nasilony przy wzroście stężenia ołowiu we krwi w zakresie niskich wartości (7,4 pkt przy wzroście stężenia ołowiu we krwi z 1 µg/dl do 10 µg/dl) niż gdy wzrost dotyczy wyższych wartości stężeń ołowiu (spadek IQ o 4,6 przy wzroście stężenia ołowiu we krwi z 10 µg/dl do 20 µg/dl (4, 5, 17, 18). W badaniu dzieci w wieku 11-13 lat stwierdzono, że wzrostowi uśrednionych dla okresu całego życia stężeń ołowiu we krwi z 10 µg/dl do 20 µg/dl towarzyszy spadek wskaźnika IQ o 3 punkty (47).

Omawiany efekt nie jest uchwytany klinicznie, lecz wyłącznie w badaniach testowych. Obserwowany stopień spadku wartości IQ w wymiarze indywidualnym jest zwykle niewielki (1-3 pkt), ale w skali społecznej rzutuje na znaczący wzrost procentowego udziału w populacji osób

z IQ poniżej średniej wartości 100 (przy spadku IQ o 3 punkty wzrost o 8%) oraz osób z lekkiego stopnia upośledzeniem umysłowym (wzrost o 57% przy analogicznym spadku IQ, uwzględniając 2x odchylenie standardowe (18, 52, 53). Z uwagi na wspomniany fakt, iż dla omawianej zależności nie jest możliwe określenie progowego stężenia ołowiu w surowicy, praktyczne każdy wzrost narażenia na ołów, także wynikający z podwyższonych stężeń ołowiu w wodzie przeznaczonej do spożycia przez ludzi, niesie ze sobą ryzyko spadku IQ u dzieci w grupie wiekowej do 6 roku życia.

Neurotoksyczne działanie ołowiu u dzieci w wieku 0-6 lat i znaczenie ekspozycji środowiskowej dla jego nasilenia oceniano w wielu przekrojowych i prospektywnych badaniach epidemiologicznych. W niektórych badaniach przekrojowych za wyznacznik środowiskowego narażenia na ołów przyjmowano zawartość ołowiu w zębinie, wykazującą korelację z poziomami ołowiu we krwi. Jako narzędzia do oceny efektu neurotoksycznego wykorzystywano test Wechslera (Wechsler Intelligence Scale) w modyfikacji dla dzieci, skalę MDI i/lub PDI Baileya lub skalę Mc Carthyego oraz pomocnicze testy audiowizualne. Badania tego rodzaju wykonane w USA, Wielkiej Brytanii, w Niemczech i Grecji potwierdzały odwrotną zależność między stężeniem ołowiu we krwi a wartością IQ, choć zależność ta była uchwytna statystycznie jedynie przy stężeniach ołowiu we krwi >25-30 µg/dl, które wiązały się ze spadkiem IQ średnio o 4 pkt (18, 43). Przy stężeniach ołowiu we krwi wynoszących do 15 µg/dl również odnotowywano niższe wartości IQ, zwykle o ok. 2 pkt, jednak zależność powyższa pozostawała na granicy istotności statystycznej (52).

- Omawiana zależność oceniana była także w badaniach prospektywnych, których wyniki uchodzą za bardziej znaczące z uwagi na możliwość dokładniejszej oceny narażenia, następstwa czasowego efektu i jego odwracalności. Obejmowano w nich kilkuletnią obserwacją znacząco liczne populacje dzieci od okresu prenatalnego do ukończenia kilku lat życia, u których kilkakrotnie przeprowadzano w tym czasie ocenę postępów rozwoju psychoruchowego i pomiar IQ u starszych dzieci, z równoległym oznaczaniem stężenia ołowiu we krwi. Zgodnie z powyższymi założeniami przeprowadzono szereg badań, w tym Boston Lead Study, Cincinnati Study, Port Pirie study, badania w Sydney i Glasgow.

W Boston Lead Study wykazano odwrotną zależność między narażeniem na ołów w okresie życia płodowego, którego odzwierciedleniem było stężenie ołowiu we krwi pępowinowej a wskaźnikiem rozwoju umysłowego w wieku 2 lat (Bailey Mental Development Index, MDI). W wieku 57 miesięcy znaczenie tej korelacji zmniejszyło się, istotna była natomiast zależność między wynikiem testu IQ a stężeniem ołowiu we krwi w wieku 2 lat (9, 18);

Odwrotną zależność między prenatalnym narażeniem na ołów (pomiar we krwi kobiet ciężarnych, średnio 8,2 µg/dl) i stężeniem ołowiu we krwi pępowinowej (średnio 4,6 µg/dl) a wskaźnikami rozwoju psychomotorycznego dzieci w wieku 3 i 6 miesięcy wykazano w badaniu przeprowadzonym w Cincinnati u niemowląt płci męskiej oraz u niemowląt z rodzin o najniższym statusie ekonomicznym: wzrostowi prenatalnego stężenia ołowiu we krwi o każdy 1 µg/dl odpowiadał spadek wyniku uzyskanego w teście MDI Baileya o 0,84 punktu. Efekt ten wykazywał tendencję spadkową w dalszej obserwacji, zanikając w wieku ok. 1 roku, jednak PDI Baileya nadal wykazywał ujemną korelację ze stężeniem ołowiu we krwi matki (10, 11, 18, 52). Podobnie w badaniu Port Pirie w Australii, w każdym z kolejnych powtarzanych badań grupy

dzieci obserwowanych od urodzenia do 4 roku życia stwierdzano stałą, choć słabo wyrażoną odwrotną zależność między postnatalnym stężeniem ołowiu we krwi (średni poziom 19,1 µg/dl) a wskaźnikami rozwoju psychomotorycznego. Relacja ta była najsilniej wyrażona w przypadku General Cognitive Index w wieku 4 lat, co wskazywało, że negatywny efekt ołowiu we wczesnym dzieciństwie ulega kumulacji. Powtórna analiza ograniczona do grupy dzieci o najwyższym stężeniu ołowiu we krwi, przekraczającym 25 µg/dl wykazała takie samo nasilenie powyższej zależności (18, 24, 43);

Wyniki trzech pozostałych dużych badań prospektywnych, przeprowadzonych w Cleveland, Sydney i w Glasgow były mniej jednoznaczne i nie wykazywały istotnej statystycznie zależności między pre- i postnatalnym poziomem ołowiu w surowicy a wskaźnikami rozwoju psychomotorycznego i intelektualnego dzieci ocenianymi w poszczególnych badaniach. Częściowo wynikało to z przyjętych modeli oceny potencjału intelektualnego, jak również wpływu miejscowych warunków socjalno-ekonomicznych i niedostatków w zakresie opieki nad dziećmi, których znaczenie mogło przeważać skutkami szkodliwości ołowiu dla zdrowia (8, 17, 18, 27, 52).

- W badaniu przeprowadzonym w Glasgow mimo niejednoznacznych konkluzji dotyczących negatywnego wpływu ołowiu na rozwój układu nerwowego u dzieci przekonująco wykazano zależność między stężeniem ołowiu w wodzie wodociągowej a stężeniem ołowiu we krwi konsumentów. W mieście tym podwyższone stężenia ołowiu w wodzie z miejskiego wodociągu stanowiły stały problem, z uwagi na materiały ołowiane zastosowane przed laty w budowie sieci wodociągowej i agresywność korozyjną wody. W latach 70-tych w ponad 83% próbek wody z miejskiego wodociągu stwierdzano stężenie ołowiu >50 µg/l, a średnie stężenie ołowiu we krwi u matek po porodzie wynosiło 11,2 µg/dl. Na przełomie lat 70-tych i 80-tych zmodyfikowano proces uzdatniania wody, wprowadzając korektę pH oraz stałe dozowanie ortofosforanów, ograniczające wymywalność ołowiu. Rozwiązanie to umożliwiło spadek stężenia ołowiu w wodzie w latach 80-tych - w badaniach monitoringowych wody do picia jedynie w 13% próbek wykazywano stężenie ołowiu >50 µg/l. Równolegle stężenie ołowiu we krwi matek przed porodem uległo obniżeniu do średniej wartości 8,2 µg/dl. Tendencja ta uległa wzmocnieniu w późniejszych latach, kiedy stężenie ołowiu w wodzie >50 µg/l stwierdzano jedynie w 2% próbek, a stężenie ołowiu we krwi matek obniżyło się do poziomu 3,5 µg/dl (17, 27, 52).

Z efekty krytyczne w ocenie ryzyka toksycznego działania ołowiu uznaje się: u dzieci w wieku 0-6 lat – neurotoksyczność rozwojową i zaburzenia rozwoju układu nerwowego oraz związany z nimi spadek wartości IQ, a u osób dorosłych – zmiany ze strony układu krążenia, wzrost skurczowego ciśnienia tętniczego krwi oraz uszkodzenie nerek.

5. Wpływ ołowiu w wodzie przeznaczonej do spożycia na stężenie ołowiu we krwi konsumentów

Skala i nasilenie możliwych skutków zdrowotnych środowiskowego narażenia na ołów zależy od nasilenia i czasu trwania tego zjawiska oraz obciążenia organizmu ołowiem, a ocena ich ryzyka opiera się na odzwierciedlającym je stężeniu ołowiu we krwi, z którymi następstwa te są ściśle powiązane. Inne markery narażenia i ekspozycji znajdują zastosowanie głównie w ocenie narażenia zawodowego

lub w planowanych badaniach epidemiologicznych. W rozpatrywanym przypadku istotne jest więc ustalenie, czy oraz w jakim stopniu stwierdzane obecnie wartości stężenia ołowiu w wodzie przeznaczonej do spożycia z omawianego ujęcia mogą przyczyniać się do wzrostu poziomu ołowiu we krwi.

We wstępnej części opracowania wspomniano o zależności między stężeniem ołowiu w wodzie przeznaczonej do spożycia a jego poziomem we krwi osób narażonych. Dokładniej ilustrują to przedstawione poniżej wyniki wielu przeprowadzonych badań:

- w badaniu 7378 mężczyzn w średnim wieku z 24 brytyjskich miast wykazano, że średnie stężenie ołowiu we krwi było o 43% wyższe u korzystających z wody, w której stężenie ołowiu w pierwszym pobraniu po nocnej stagnacji przekraczało 100 µg/l (stężenie we krwi średnio 1,00 µmol/l, co odpowiada ok. 20 µg/dl) w porównaniu z korzystającymi z wody, w której ołowiu nie wykrywano (średnie stężenie we krwi 0,7 µmol/l (czyli ok. 14,5 µg/dl)). W grupach badanych korzystających z wody o stężeniu ołowiu <50 µg/l i >100 µg/l osoby, u których stężenie ołowiu we krwi ≥ 35 µg/dl stanowiły odpowiednio 7% i 63% (37);
- w badaniu z USA obejmującym 183 dzieci z terenów miejskich wykazano, że wzrost stężenia ołowiu w wodzie do picia powyżej poziomu 15 µg/l wiąże się z przekroczeniem stężenia ołowiu we krwi >10 µg/dl u 13,7 % badanych (22);
- we wspomnianym wyżej badaniu w Glasgow, przeprowadzonym w czasie gdy stężenie ołowiu w wodzie do picia często przekraczało 100 µg/l, w analizie porównawczej stwierdzono wyraźną zależność między stężeniem ołowiu w wodzie, stężeniem ołowiu we krwi matek i stężeniem ołowiu we krwi niemowląt w 3 miesiącu życia (współczynnik korelacji 0,59 – umiarkowanie silny związek). Zależność między stężeniem ołowiu w wodzie i we krwi niemowląt była większa u dzieci karmionych sztucznie (19);
- w tym samym badaniu, w którym w trakcie 13-letniej obserwacji w latach 1981-1993 nastąpił spadek stężenia ołowiu w wodzie wodociągowej z sieci miejskiej (stężenie ołowiu w wodzie ≥ 10 µg/l stwierdzano w 49% domów w 1981 r. i w 17% domów w 1993 r.) stwierdzono równoległe obniżenie wartości stężenia ołowiu we krwi kobiet ciężarnych z 11,9 µg/dl do 3,7 µg/dl w 1993 r. (48);
- w badaniu przeprowadzonym w Edynburgu nie stwierdzono zależności między stężeniem ołowiu w wodzie (<0,24 µmol/l, 0,24-0,47 µmol/l, 0,48-1,43 µmol/l, >1,44 µmol/l) a stężeniem ołowiu we krwi (29);
- zmiana technologii uzdatniania wody pozwalająca na obniżenie stężenia ołowiu w wodzie umożliwiła szybki spadek stężenia ołowiu we krwi u mieszkańców – średnio z 21 do 13 µg/dl (43);
- podobne obserwacje poczyniono w miejscowościach, w których dokonano wymiany ołowianych przewodów wodociągowych na wykonane z bezpieczniejszych materiałów – wykazano, że 3 miesiące po tej procedurze stężenie ołowiu we krwi mieszkańców obniżyło się średnio o 50% (46);

- w badaniu przeprowadzonym w Montrealu u dzieci w wieku 1-5 lat stwierdzono odwrotną korelację między stężeniem ołowiu we krwi a stężeniem ołowiu w wodzie do picia, uchwytą poczynając od skumulowanej ekspozycji na ołów $\geq 0,7 \mu\text{g/kg m.c.}$ Wykazano, że wzrost stężenia ołowiu w wodzie o $1 \mu\text{g/l}$ po 150 dniach ekspozycji w badanej grupie wiekowej prowadził do wzrostu poziomu ołowiu we krwi o 35%; należy jedynie zaznaczyć, że poziomy te były bardzo niskie, a ich średnia wartość wynosiła $1,34 \mu\text{g/dl}$ (33).

Zależność między stężeniem ołowiu w wodzie do picia a jego poziomami we krwi jest zwykle bardziej nasiloną w przypadku wody o wyższej zawartości ołowiu. Z uwagi na trudności w porównywaniu wyników poszczególnych badań z uwagi na różnice metodyczne, odmienny wiek uczestników, różnice w metodzie poboru próbek, odmienny czas ekspozycji na określone stężenie ołowiu w wodzie nie jest możliwe bezpośrednie odniesienie powyższych ustaleń do rozpatrywanego wodociągu – świadczą one jedynie o pewnej tendencji i skali zjawiska i niż ściśle określonych zależnościach ilościowych.

6. Skala zagrożenia szkodliwością dla zdrowia mieszkańców korzystających z wodociągu Wzdół-Parcele wynikającą z podwyższonych stężeń ołowiu w wodzie przeznaczonej do spożycia

Ocena szkodliwości dla zdrowia ludzi podwyższonych stężeń ołowiu w wodzie przeznaczonej do spożycia z wodociągu Wzdół-Parcele wymaga ustalenia, w jakim stopniu wartości te mogą się przekładać na stężenie ołowiu we krwi mieszkańców, w szczególności w grupach populacji wykazujących największą podatność na skutki toksyczne narażenia na ołów – u kobiet ciężarnych, niemowląt i dzieci w wieku do 6 roku życia. Za górną granicę stężenia ołowiu we krwi wolną od istotnego ryzyka dla zdrowia do niedawna uchodziła wskazana przez Center for Disease Control and Prevention z USA (CDC) wartość $10 \mu\text{g/dl}$. Wyznaczała ona zarazem tak zwany poziom interwencji – stwierdzenie wartości $\geq 10 \mu\text{g/dl}$ wskazywało bowiem na istniejące w otoczeniu źródło narażenia na ołów, wymagające identyfikacji i działań zaradczych. Jeśli źródła takie nie występowały, poziom ten zwykle był dotrzymany, gdy stężenie ołowiu w wodzie do picia nie przekraczało wartości $10 \mu\text{g/l}$. W obserwacjach epidemiologicznych wykazano natomiast, że wzrost stężenia ołowiu w wodzie do picia powyżej wartości $15 \mu\text{g/l}$ związany jest z przekroczeniem wartości stężenia ołowiu we krwi $10 \mu\text{g/dl}$ u 13,7% dzieci w wieku 0-6 lat (22).

Wykazany w późniejszych licznych badaniach epidemiologicznych efekt neurotoksyczny ołowiu przy stężeniach we krwi $\leq 10 \mu\text{g/dl}$ obserwowany u dzieci w okresie życia płodowego oraz w wieku 0-6 lat zweryfikował powyższe ustalenia, stwierdzono bowiem, że odwrotna zależność między stężeniem ołowiu we krwi a wartością IQ jest uchwytą także przy najniższych stężeniach ołowiu we krwi, w związku z czym nie jest możliwe ustalenie wartości progowej dla tego efektu – wzrostowi stężenia ołowiu we krwi o $2,4\text{-}10 \mu\text{g/dl}$ odpowiada spadek wartości IQ o $1\text{-}3,9$ punkty (52). Przytacza się tu najczęściej wyniki dużej analizy międzynarodowej przeprowadzonej przez Lanphear i wsp., w której przy wzroście stężenia ołowiu we krwi z $2,4$ do $10 \mu\text{g/dl}$ stwierdzano spadek IQ średnio o $3,9$ punktów (21). Wykazano także, że u dzieci, u których stężenie ołowiu we krwi przekracza $2,0 \mu\text{g/dl}$ występuje $4,1$ x wyższe ryzyko wystąpienia ADHD (36). Z uwagi na brak możliwości ustalenia wartości progowej dla efektu neurotoksycznego ołowiu za niewystarczającą może być uznana proponowana przez CDC niższa wartość docelowa stężenia ołowiu we krwi wynosząca $5 \mu\text{g/dl}$, jako bardziej bezpieczna, lecz również nie zapewniająca pełnej i całkowitej ochrony przed wszelkimi negatywnymi skutkami zdrowotnymi. W praktyce bowiem w sytuacji braku możliwości określenia wartości progowej stężenia ołowiu należy

dążyć do jak największej redukcji narażenia na ołów, ze wszystkich możliwych źródeł, a każda dodatkowa jego przyjęta ilość jest niepożądana. Dotyczy to szczególnie sytuacji, w których tak jak w rozpatrywanym przypadku w wodzie przeznaczonej do spożycia występują ponadnormatywne stężenia ołowiu. Jak zaznaczono we wstępie do opracowania, wartość parametryczna ołowiu w wodzie przeznaczonej do spożycia jest bowiem przyjęta na obecnym poziomie 10 µg/dl jedynie ze względu na brak praktycznej możliwości powszechnego dotrzymania niższych jego stężeń.

W ustaleniu, jakich stężeń ołowiu we krwi u mieszkańców można oczekiwać przy narażeniu na stężenia ołowiu w wodzie z wodociągu Wzdół-Parcele pomocna jest metoda opracowana przez Carlisle'a w 1992 r., której podstawą są dane dotyczące zawartości ołowiu w danym medium i wielkości jego spożycia lub kontaktu z nim oraz ustalone empirycznie współczynniki przeliczeniowe. W odniesieniu do ołowiu przyjętego drogą doustną szacowane stężenie we krwi wylicza się na podstawie ilorazu dobowego spożycia ołowiu na kg masy ciała (ołów spożyty wraz z pokarmem i wodą do picia) w µg/kg m.c./d, masy ciała w kg i współczynnika 0,4. Zakładając więc, że osoba o masie ciała 60 kg spożyje w ciągu doby 1,8 l wody o zawartości ołowiu 20 µg/l (łącznie 36 µg), co odpowiada przyjęciu pochodzącej z tego źródła dawki ołowiu 0,6 µg/kg/m.c./d, oczekiwany z tego powodu wzrost stężenia ołowiu w surowicy wyniesie 14,4 µg/l (0,6 µg/kg/m.c./d x 60 kg x 0,4). W uproszczeniu przyjmuje się, że spożycie 1 l wody o zawartości ołowiu 1 µg/l przekłada się na wzrost stężenia ołowiu we krwi wynoszący o 0,4 µg/l u osób dorosłych i 1,6 µg/l u dzieci.

Z uwagi na brak możliwości ustalenia progowego stężenia ołowiu we krwi w odniesieniu do jego wpływu na wartość IQ, EFSA przeprowadziła analizę ryzyka dla tego efektu w związku z narażeniem na ołów drogą doustną, przyjmując za podstawę zależność między stężeniem ołowiu w wodzie do picia a poziomem we krwi ocenioną w metaanalizie danych empirycznych z kilku krajów oraz odwołując się do tak zwanej dawki wyznaczającej (21, 41). Punktem wyjścia było określenie stężenia ołowiu we krwi 1,2 µg/dl jako 95% percentyla dolnego przedziału ufności dawki wyznaczającej (*benchmark dose, BMD*), odpowiadającego za 1% dodatkowego ryzyka (*BMDL₀₁*). *BMDL₀₁* oznacza stężenie ołowiu we krwi, przy którym występuje wzrost ryzyka o 1%, co odpowiada spadkowi wartości IQ o 1 punkt. Odpowiadająca mu wielkość spożycia ołowiu wynosiła 0,5 µg/kg m.c./d (41). Opierając się na danych dotyczących powyższych ustaleń, Scientific Committee on Health and Environmental Risk dokonał oceny wpływu różnych wartości stężeń ołowiu w wodzie do picia na poziomy ołowiu we krwi i pośrednio na wpływ na zdrowie dla najbardziej podatnych na efekt toksyczny ołowiu grup populacji (41). Wyniki przedstawiono w poniższych tabelach (Tbl. Nr 2-5).

Tbl. nr 2. Przewidywane narażenie na ołów oraz stężenie ołowiu we krwi u 3-miesięcznych niemowląt przy poziomach ołowiu w wodzie przeznaczonej do spożycia 10-30 µg/l (41)

		Spożycie dobowe		Dobowe spożycie ołowiu (µg/kg m.c. /d) i przewidywane stężenie ołowiu we krwi (µg/dl) przy różnych wartościach stężeń ołowiu w wodzie do picia uniemożliwiał w wieku 3 miesięcy							
Wiek (mies.)	Masa ciała (kg)	Mieszanki (ml)	wody (ml)	Pb w wodzie 10 µg/l		Pb w wodzie 15 µg/l		Pb w wodzie 20 µg/l		Pb w wodzie 30 µg/l	
				spożycie dobowe	stęż. we krwi	spożycie dobowe	stęż. we krwi	spożycie dobowe	stęż. we krwi	spożycie dobowe	stęż. we krwi
3	6,1	800	720	1,2	2,8	1,8	4,2	2,4	5,8	3,5	8,5

3	6,1	1200	1080	1,8	4,3	2,7	6,4	3,5	8,5	5,3	12,7
---	-----	------	------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

Z powyższego zestawienia wynika, że dobowe spożycie ołowiu przy wszystkich przedstawionych scenariuszach narażenia u karmionych sztucznie 3-miesięcznych niemowląt przekłada się na średnie poziomy ołowiu we krwi znacząco wyższe niż uznawany przez EFSA za akceptowalny 1,2 µg/dl. Zgodnie ze stanowiskiem EFSA wzrost poziomu ołowiu we krwi z 2,8 µg/dl do 8,5 µg/dl (odpowiadający średniej wielkości spożycia) prowadzi do spadku wartości IQ o 5 punktów, natomiast przy wzroście stężenia z 4,3 µg/dl do 13,1 µg/dl spadek IQ oceniany jest na 7 punktów (41). Jakkolwiek stopień spadku IQ w zależności od stężenia ołowiu we krwi bywa nieco odmiennie oceniany w poszczególnych badaniach, a różnice dotyczą 1-2 punktów, są one zgodne co do kierunku korelacji i jej nasilenia oraz bezprogowego charakteru.

W grupie starszych dzieci w wieku 1-18 lat dobowe spożycie ołowiu w państwach europejskich zostało oszacowane przez EFSA w odniesieniu do poszczególnych kategorii wiekowych następująco:

- dzieci w wieku 1-3 lata: 1,1-5,5 µg/ kg m.c.;
- dzieci w wieku 4-7 lat: 0,8-4,8 µg/kg m.c.;
- dzieci w wieku 8-14 lat: 0,4-3,4 µg/kg m.c.;
- dla grupy wiekowej 14-18 lat spożycie jest analogicznie jak dla dorosłych – 0,4-2,4 µg/kg m.c. (41).

Ustaleniami tymi posłużono się także w odniesieniu do rozpatrywanego przypadku, biorąc pod uwagę, że badania zawartości ołowiu w krajowych artykułach żywnościowych, w tym w produktach przeznaczonych dla niemowląt i małych dzieci wykazały poza nielicznymi wyjątkami zawartość znacznie niższą niż dopuszczalne i są porównywalne z przeciętnymi artykułami spożywczymi w innych państwach europejskich. Przewidywane spożycie ołowiu wraz z wodą do picia oraz stężenie ołowiu we krwi dla poszczególnych kategorii płci i wieku w omawianej grupie przedstawiono w poniższych tabelach (Tbl. nr 3 i 4).

Tbl. Nr 3. Narażenie na ołów poprzez wodę do picia dzieci w wieku 1-18 lat dla górnego i dolnego przedziału masy ciała i spożycia wody =1 l/d

Wiek i płeć	Masa ciała kg	Dobowe spożycie ołowiu (µg/kg m.c.) w zależności od stężenia ołowiu w wodzie do picia, dla górnej i dolnej granicy zakresu masy ciała			
		10 µg/dl	15 µg/dl	20 µg/dl	30 µg/dl
1-3 lata	10,9-13,4	0,7-0,9	1,1-1,4	1,5-1,8	2,2-2,7
4-8 lat	16,7-25,3	0,4-0,6	0,6-0,9	0,8-1,2	1,2-1,8
9-13 lat (chłopcy)	28,1-45,0	0,2-0,4	0,3-0,5	0,4-0,7	0,7-1,1
9-13 lat (dziewczeta)	28,5-46,1	0,2-0,3	0,3-0,5	0,4-0,7	0,7-1,0
14-18 lat (chłopcy)	50,8	0,2	0,3	0,4	0,6
14-18 lat dziewczeta	50,3-56,6	0,2	0,3	0,3-0,4	0,5-0,6

Tbl. nr 4. Przewidywane stężenie ołowiu we krwi u dzieci w zależności od stężenia ołowiu w wodzie do picia

Wiek i płeć	Masa ciała kg	Przewidywane stężenie ołowiu we krwi (µg/dl) przy różnych poziomach ołowiu w wodzie do picia (dla górnej i dolnej granicy zakresu masy ciała)			
		10 µg/dl	15 µg/dl	20 µg/dl	30 µg/dl
1-3 lata	10,9-13,4	1,8-2,2	2,7-3,3	3,6-4,4	5,4-6,6
4-8 lat	16,7-25,3	0,9-1,4	1,4-2,2	1,9-2,9	2,8-4,3
9-13 lat (chłopcy)	28,1-45,0	0,5-0,9	0,8-1,2	1,0-1,7	1,6-2,6
9-13 lat (dziewczeta)	28,5-46,1	0,5-0,8	0,8-1,2	1,0-1,7	1,6-2,5
14-18 lat (chłopcy)	50,8	0,5	0,7	0,9	1,4
14-18 lat dziewczeta	50,3-56,6	0,4-0,5	0,6-0,7	0,8-0,9	1,3-1,4

Dane powyższe rozpatrywane w doniesieniu do stężeń ołowiu w wodzie z wodociągu Wzdół-Parcele wskazują, że przy pominięciu ołowiu przyjmowanego z żywnością każdy wzrost stężenia ołowiu w wodzie przeznaczonej do spożycia prowadzi do zwiększenia przyjmowanej dobowej dawki ołowiu i do wzrostu jego stężenia we krwi, najbardziej wyraźnego w młodszych grupach wiekowych.

Należy pamiętać, że powyższe dane odnoszą się do przeciętnych wartości, w które w rzeczywistych warunkach nie dotyczą całej narażonej populacji. Zgodnie z przytaczanymi wyżej wynikami obserwacji epidemiologicznych, w przypadku stężeń ołowiu w wodzie do picia wynoszących 15-20 µg/l w narażonej populacji występuje grupa dzieci, u których stężenie ołowiu we krwi przekracza 10 µg/dl, czyli wartość przy której wzrasta ryzyko i nasilenie zmian w stanie zdrowia. Zależnie od innych warunków środowiskowych udział tej grupy w populacji waha się od 8 do 14% (17,20).

Dobowe spożycie wody u osób dorosłych WHO ocenia jako wynoszące średnio 2 l. W Polsce jest ono nieco niższe (1,67 l/d), szczególnie u kobiet (1,53 l/d). Dobowe spożycie ołowiu wraz z wodą przy założeniu masy ciała równej 60 kg (standardowe warunki dla wyliczenia akceptowanych stężeń substancji w wodzie przeznaczonej do spożycia przedstawiono w poniżej tabeli (Tbl. nr 5).

Tbl. Nr 5. Dobowe spożycie ołowiu (µg/kg m.c./d) wraz z wodą do picia w zależności od ilości spożywanej wody (l) i stężenia ołowiu w wodzie (µg/l) (41).

Dobowe spożycie wody (l)	Stężenie ołowiu w wodzie 10 µg/l	Stężenie ołowiu w wodzie 20 µg/l	Stężenie ołowiu w wodzie 30 µg/l
1,0	0,17	0,33	0,5
2,0	0,33	0,67	1,0

Odnosząc powyższe wyliczenia do rozpatrywanej sytuacji wodociągu Wzdół-Parcele (stężenie ołowiu w wodzie 15-20 µg/l) należy stwierdzić, że wiążą się one z możliwym efektem neurotoksycznym, zaburzeniem rozwoju układu nerwowego i zdolności poznawczych, wyrażającym się dyskretnym opóźnieniem rozwoju psychomotorycznego u niemowląt oraz spadkiem wartości IQ o 1-3 pkt u dzieci w wieku przedszkolnym (0-6 lat). Grupa ta wymaga objęcia ochroną przed powyższym szkodliwym efektem ołowiu przez umożliwienie dostępu do wody o niższej zawartości ołowiu, nie przekraczającej 10 µg/l - zgodnie z aktualnymi wymaganiami prawnymi, dotyczącymi jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi.

Analogicznej ochrony wymagają także kobiety ciężarne – z uwagi na ochronę płodu przed neurotoksycznym efektem ołowiu przenikającego przez łożysko.

7. Podsumowanie i wnioski

Z powyższego zestawienia wyników badań i obserwacji szkodliwego wpływu ołowiu na zdrowie ludzi oraz z danych dotyczących wartości stężeń ołowiu w wodzie z wodociągu Wzdół-parcele wynika, że z uwagi na związek z najniższymi poziomami narażenia największe ryzyko wystąpienia zmian w stanie zdrowia rozpatrywanej grupy mieszkańców korzystających z wody z wodociągu Wzdół Parcele dotyczy następujących kwestii:

- **efekt neurotoksyczny i zaburzenia rozwoju układu nerwowego, zdolności poznawczych i sprawności umysłowej u dzieci w okresie życia płodowego oraz w wieku 0-6 lat, mogących wyrażać się niewielkim spadkiem wartości IQ w badaniach testowych. Efekt ten, uznawany za skutek krytyczny szkodliwego wpływu ołowiu na zdrowie ludzi, jest uchwytany przy niższych stężeniach ołowiu we krwi niż jakiegokolwiek inne następstwo działania toksycznego ołowiu i w praktyce nie jest możliwe określenie dla niego progowego stężenia ołowiu we krwi.** Stopień spadku wartości IQ przy wzroście stężenia ołowiu w surowicy w przedziale 1 µg/dl – 10 µg/dl, najbardziej prawdopodobnego w rozpatrywanej sytuacji jest niewielki i oceniany jako 1-3 punkty, co w praktyce w wymiarze indywidualnym nie stanowi istotnego obciążenia i ma znaczenia głównie z uwagi na społeczne konsekwencje tego zjawiska, wyrażające się wzrostem procentowego udziału w populacji osób o wartości IQ poniżej średniej 100 (wzrost o 3% przy obniżeniu wartości IQ o 3 pkt i poniżej granicy 80 pkt, wyznaczającej upośledzenie rozwoju umysłowego (przy analogicznym obniżeniu IQ wzrost o 57%). Spadek wartości IQ bywa uznawany za wyznacznik innych zaburzeń ze strony ośrodkowego układu nerwowego, obserwowanych przy zbliżonych poziomach ołowiu we krwi, do których należą trudności w koncentracji i nauce czytania, zaburzenia motoryki małej i funkcji wykonawczych. Problematycznie oceniana bywa natomiast oceniana trwałość tego efektu w dalszych latach życia,
- **u dorosłych głównym możliwym efektem omawianego narażenia jest izolowany wzrost skurczowego ciśnienia tętniczego krwi, który na przestrzeni trwającej kilka lat ekspozycji osiąga jedynie niewielkie nasilenie, wynosząc przeciętnie 0,64-0,9 mmHg przy wzroście stężenia ołowiu we krwi o 2,4 µg/dl.** Zmiana ta nie ma istotnego znaczenia klinicznego u poszczególnych narażonych osób i może być wręcz trudna do wykrycia biorąc pod uwagę naturalną zmienność wartości tego parametru, obserwowaną w rytmie dobowym, jako wynik doraźnej reakcji na warunki w otoczeniu i ograniczoną dokładność pomiaru. Przekłada się ona natomiast na widoczny w skali społecznej wzrost liczby osób spełniających kryteria diagnostyczne nadciśnienia tętniczego, stanowiącego czynnik ryzyka innych chorób układu krążenia,
- **Możliwe inne efekty narażenia na ołów poprzez wodę przeznaczoną do spożycia pochodzącą z omawianego ujęcia obejmują także zmiany w badaniach laboratoryjnych, którym jednak nie towarzyszą uchwytne efekty kliniczne, jak wzrost stężenia kwasu deltaaminolewulinowego w moczu lub markery efektu nefrotoksycznego.**

Wartości stężeń ołowiu w wodzie z wodociągu Wzdół-Parcele, mimo iż wyraźnie i w niektórych pomiarach blisko dwukrotnie przekraczają wartość parametryczną 10 µg/l, nie są podwyższone w

stopniu, z którym wiązałoby się istotne ryzyko wystąpienia innych następstw zdrowotnych, obserwowanych przy znacząco większym narażeniu i wyższych stężeniach ołowiu we krwi. Do stosunkowo niedawna – do 2013 r. – stwierdzane obecnie wartości stężeń ołowiu uchodziły za akceptowalne i wolne od niekorzystnego wpływu na zdrowie ludzi.

Należy w szczególności podkreślić, że występujące obecnie stężenia ołowiu w wodzie przy przewidywanym przedłużeniu narażenia jedynie do grudnia 2020 roku – czas niezbędny na realizację działań naprawczych wiąże z ograniczeniem ryzyka szkodliwości dla zdrowia u osób dorosłych (z wyjątkiem kobiet ciężarnych). Pomijając wielokrotnie mniejsze wchłanianie ołowiu z przewodu pokarmowego, osoby z powyższej grupy wiekowej wykazują mniejszą podatność na działanie neurotoksyczne ołowiu, którego nasilenie u dzieci w istocie wiąże się z zaburzeniem procesów rozwoju układu nerwowego, a w znacznie mniejszym stopniu jego funkcjonowania w formie dojrzałej i ukształtowanej. Ponadto wartość parametryczna określana jest jako w pełni bezpieczna dla zdrowia ludzi w odniesieniu do wieloletniego narażenia, trwającego całe życie. Przekroczenie tego poziomu utrzymujące się przez kilkanaście miesięcy do kilku lat, choć niepożądane, z reguły nie wiąże się ze znaczącym ryzykiem dla zdrowia.

Jakkolwiek w rozpatrywanej sytuacji, przy obecnie stwierdzanych stężeniach ołowiu w wodzie z omawianego wodociągu nie ma podstaw aby uznać wodę za nieprzydatną do spożycia i unieruchomić wodociąg, co zwłaszcza w okresie trwającej pandemii SR-CoV-2, należy zarazem pamiętać o możliwych zagrożeniach związanych z podwyższeniem stężenia ołowiu w wodzie. Substancja ta stanowi bowiem przypadek szczególny, w którym wartość parametryczna w wodzie przeznaczonej do spożycia w świetle aktualnych danych toksykologicznych jest traktowana jako wartość tymczasowa, która w warunkach długotrwałego narażenia (trwającego całe życie = 70 lat) nie zapewnia pełnego bezpieczeństwa wody dla zdrowia i nie chroni w pełni przed wszelkimi możliwymi skutkami zdrowotnymi - przede wszystkim przed efektem neurotoksycznym u najmłodszych dzieci w wieku 0-6 lat. Przekroczenie tej wartości, oznaczające dodatkowe narażenie jest tym bardziej niekorzystne.

Z ryzykiem ewentualnych negatywnych skutków zdrowotnych należy się liczyć przede wszystkim u dzieci w grupie wiekowej 0-6 lat. Wiąże się to z faktem szczególnie dużego narażenia dzieci w tym wieku na ołów, w przeliczeniu na masę ciała znacznie większego w porównaniu ze starszymi dziećmi i osobami dorosłymi (por. tbl. 2) Decydują o tym następujące czynniki:

- większe w porównaniu z osobami dorosłymi spożycie wody w przeliczeniu na jednostkę masy ciała,
- znaczna przyswajalność ołowiu, szczególnie spożytego wraz z wodą, który wchłaniany jest w blisko 30-50% (u starszych dzieci i u dorosłych wchłania się 5-10% dawki przyjętej w wodzie do picia),
- większe narażenie na ołów z innych źródeł środowiskowych, w szczególności udział gleby i kurzu domowego w narażeniu na ołów małych dzieci, głównie do 3 roku życia, związany z nawykiem wkładania do ust brudnych rąk, podniesionych z ziemi przedmiotów, zanieczyszczonych glebą i kurzem. Problem ten praktycznie nie występuje w starszych grupach wiekowych,
- szczególna podatność dzieci w omawianej grupie wiekowej na działanie neurotoksyczne ołowiu, wyrażające się dyskretnym zaburzeniem rozwoju układu nerwowego i ograniczeniem rozwoju zdolności poznawczych, uchwytym wyłącznie w testach i jako spadek wartości IQ o 1-

3 pkt. Można uznać, że praktycznie każda dawka ołowiu niesie ze sobą ryzyko takiego efektu, nasilające się w miarę zwiększania przyjętej dawki ołowiu. Podwyższone stężenie ołowiu w wodzie przeznaczonej do spożycia jest typowym czynnikiem zwiększającym jego ryzyko. Z uwagi na rozbieżne opinie dotyczące trwałości tego efektu i zasadę ostrożności należy przyjąć, że dzieci w wieku 0-6 lat wymagają ochrony przed tym efektem, poprzez zapewnienie dostępu do wody o niższej zawartości ołowiu, zgodnej z aktualnymi wymaganiami

- z uwagi na przechodzenie ołowiu przez łożysko i możliwe działanie neurotoksyczne u płodu, skutkujące opóźnieniem rozwoju psychoruchowego u dzieci specjalnej ochrony wymagają również kobiety ciężarne. Do większego narażenia dzieci przyczynia się także fakt, że związany z ciążą zwiększony obrót metaboliczny tkanki kostnej powoduje częściowe uwalnianie zakumulowanego w niej ołowiu, co sprzyja wyższym stężeniom ołowiu we krwi i pośrednio zwiększonemu narażeniu płodów.

W opisanej sytuacji Zakład uważa za możliwe kontynuowanie zaopatrzenia w wodę w powyższego wodociągu przy zapewnieniu ochrony przed nadmiernym narażeniem na ołów najbardziej wrażliwym na jego szkodliwy wpływ na zdrowie grupom w populacji i przy spełnieniu następujących warunków:

- zapewnienie wody do picia o jakości w pełni zgodnej z wymaganiami, w tym wymaganym stężeniem ołowiu, dla najbardziej wrażliwych grup w populacji – dzieci w wieku 0-6 lat i kobiet ciężarnych. Optymalnym rozwiązaniem jest woda butelkowana, natomiast alternatywnie, szczególnie w obiektach, w których dzieci w powyższym przedziale wiekowym przebywają w większych grupach (żłobki, przedszkola, punkty przedszkolne), można rozważyć dostarczanie wody w cysternach/zbiornikach. Rozwiązanie to jest akceptowalne pod warunkiem, że woda przed spożyciem będzie przegotowana. Dotyczy to także wody wykorzystywanej do przyrządzania posiłków, szczególnie gotowania potraw i napojów. Woda wodociągowa może być natomiast bez ograniczeń wykorzystywana do celów sanitarno-higienicznych, także w przypadku najmłodszych dzieci, jak również do utrzymania czystości otoczenia;
- systematyczna kontrola stężenia ołowiu w wodzie wprowadzanej do sieci i wybranych punktach czerpalnych u konsumentów – nie rzadziej niż co 2 miesiące oraz dodatkowo w razie stwierdzenia tendencji do wzrostu stwierdzanych wartości;
- jako wartość parametryczną na czas odstępstwa proponuje się przyjąć poziom 27 µg/l;
- staranna kontrola wszelkich nowo instalowanych w systemie wodociągowym wyrobów i ich bezpieczeństwa w zakresie wpływu na jakość wody, w szczególności nie uwalniania do wody dodatkowych ilości ołowiu;
- ograniczenie czasu trwania narażenia – wyłącznie do okresu niezbędnego do przeprowadzenia prac naprawczych, umożliwiających uzyskanie odpowiedniej jakości wody i obniżenie stężenia ołowiu w wodzie wodociągowej do wymaganych poziomów. Niezbędna jest zgodna z harmonogramem realizacja zamierzonych działań, tak aby prace zostały zakończone w przewidzianym terminie i nie ulegały znaczącemu wydłużeniu. Wartość parametryczna ustalana jest w odniesieniu do narażenia trwającego całe życie, w związku z czym ewentualne odstępstwo trwające kilkanaście miesięcy nie wpłynie znacząco na ryzyko zdrowotne dla korzystających z wody mieszkańców.

Należy z dużą ostrożnością podchodzić do propozycji montowania różnego typu filtrów do wody w punktach czerpalnych u indywidualnych użytkowników, także w żłobkach i przedszkolach. Pomijając ich różną skuteczność, urządzenia te wymagają starannego nadzoru i obsługi, a ponadto same mogą stawać się powodem różnego rodzaju problemów z jakością wody, zwłaszcza przy nie w pełni prawidłowym montażu i eksploatacji.

24

Regulacje prawne:

1. Dyrektywa 98/83/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 3 listopada 1998 r. w sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi. OJL 324 z 5.12.1998, s. 32
2. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 7 grudnia 2017 r. w sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi (Dz. U. 2017, poz. 2294).

Piśmiennictwo:

1. Åkesson A, Lunfh T, Vahter M, Bjellerup P, Lidfeldt J, Nerbrand C, Samsioe G, Strömberg U, Skerfving S: Tubular and glomerular kidney effects in Swedish women with low environmental cadmium exposure. *Environ Health Perspect.*, 2005, 113, 11:1627-1631.
2. Bellinger DC: Very low lead exposures and children's neurodevelopment. *Curr. Opin. Paediatr.*, 2008, 20:172-177.
3. Bellinger DC, Stiles KM, Needleman HL: Low-level lead exposure and academic achievement: a long term follow-up study. *Pediatrics*, 1992, 90, 6: 855-861.
4. Canfield RL, Henderson CR, Cory-Slechta DA, Cox C, Jusko TA, Lanphear BP: Intellectual impairment in children with blood lead concentration below 10 µg/dl. *NEJM*, 2003, 348: 1517-1526.
5. Canfield RL, Kreher DA, Cornwell C., Henderson CR Jr: Low-level lead exposure, executive functioning and learning in early childhood. *Child Neuropsychol.*, 2003, 9: 35-53.
6. Chiodo LM, Covington C, Sokol RJ, Hannigan JH, Jannise J, Ager J, Greenwald M, Delaney-Black V: Blood lead levels and specific attention effects in young children. *Neurotoxicol. Teratol.* 2007, 29,, 538-546.
7. Committee on Measuring Lead in Critical Populations: Measuring lead exposure in infants, children and other sensitive populations. National Research Council, National Academy Press, Washington D.C, 1993.
8. Cooney GH, Bell A, Mc Bride W, Carter C: Low level exposures to lead : the Sydney lead study. *Dev. Med. Child Neurol.*, 1989, 31: 640.
9. Dietrich KN, Kraft KM, Bronschein RL, Hammond PB, Berger O, Succop PA, Bier M: Low-level foetal lead exposure effect on neurobehavioral development in early infancy. *Pediatrics*, 1987, 80: 721.
10. Dietrich KN, Berger OG and Succop PA: Lead exposure and the motor developmental status of urban six-year-old children in the Cincinnati Prospective Study. *Pediatrics*, 1993, 91, 2: 301-307.
11. Dietrich KN, Berger, OG, Succop PA, Hammond PB and Bornschein RL: 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.*, 1993, 15, 1: 37-44.
12. Dobrakowski M, Kiełtucki J, Wyparło-Wszelaki M, Kasperczyk S: Wpływ przewlekłego zatrucia ołowiem na zmiany patofizjologiczne w układzie pokarmowym oraz interakcje ołowiu z wybranymi mikroelementami. *Med. Środowiskowa – Environmental Medicine*, 2013, 16, 3:42-46.
13. Ekong EB, Jaar BG, Weaver VM: Lead-related nephrotoxicity: a review of the epidemiologic evidence. *Kidney Int.*, 2006, 70, 12: 2074-2084.
14. Gilber SG, Weiss B: A rationale for lowering the blood lead action level from 10 to 2 µg/dl. *Neurotoxicology*, 2006, 27:693-701.
15. Glenn BS, Stewart WF, Links JM, Todd AC, Schwartz BS: The longitudinal association of lead with blood pressure. *Epidemiology*, 2003, 14, 1: 30-36.
16. Glenn BS, Bandeen-Roche K, Lee BK, Weaver VM, Todd AC, Schwartz BS: Changes in systolic blood pressure associated with lead in blood and bone. *Epidemiology*, 2006, 17, 5: 538-544.
17. Hayes CR, Skubala ND: Is there still a problem with lead in drinking water in the European Union? *Journal of Water and Health*, 2009, 7,4:569-580.
18. Health Canada: Guidelines for Canadian Drinking Water Quality: Guideline Technical Document — Lead. Water and Air Quality Bureau, Healthy Environments and Consumer Safety Branch, Health Canada, 2019, Ottawa, Ontario (Catalogue No H144-13/11-2018E-PDF).
19. Lacey RF, Moore MR, Richards, WN: Lead in water, infant diet and blood: the Glasgow Duplicate Diet Study. *Sci. Tot. Environ.*, 1985, 41, 235-57.
20. Lanphear BP, Dietrich K, Auinger P, Cox C: Cognitive deficits associated with blood lead concentrations < 10 µg/dL in US children and adolescents. *Public Health Rep.*, 2000, 115, 6: 521-529.
21. Lanphear BP, Hornung R, Khoury J, Yolton K, Baghurst P, Bellinger DC, Canfield RL, Dietrich KN, Bornschein R, Greene T, Rothenberg SJ, Needleman HL, Schnaas L, Wasserman G, Graziano J, Roberts R:

- Low-level environmental lead exposure and children's intellectual function: an international pooled analysis. *Environ. Health Perspect.*, 2005, 113, 7: 894–899.
22. Lanphear BP, Burgoon DA, Rust SW, Eberly S, Galke W: Environmental exposures to lead and urban children's blood lead levels. *Environ. Res.*, 1998, 76, 2:120-3.
 23. Mahaffey KR, Rosen JF, Chesney RW, Peeler JT, Smith CM, DeLuca HF: Association between age, blood lead concentration and serum 1,25 dihydroxycholecalciferol levels in children. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1982, 35:1327-31.
 24. Mc Michael AJ, Baghursts PA, Wigg NR, Vimpani GV, Robertson EF, Roberts RJ: Port Pirie cohort study: environmental exposure to lead and children's abilities at age of four years. *NEJM*, 1988, 319, 468.
 25. Menke A, Muntner P, Batuman V, Silbergeld EK, Guallar E: Blood lead below 0.48 $\mu\text{mol/L}$ (10 $\mu\text{g/dL}$) and mortality among US adults. *Circulation*, 2006, 114, 13: 1388–1394.
 26. Moller L, Kristensen TS: Blood lead as a cardiovascular risk factor. *Am. J. Epidemiol.*, 1992, 136, 9: 1091-1100.
 27. Moore MR, Bushnell IWR, Goldberg A: A prospective study of the results of changes in environmental lead exposure in children in Glasgow. In: *Lead exposure and child development: an international assessment*. Smith MA, Grant LD, Sors AI, Kluwer Academic Publishers, Boston, 1989, p. 370.
 28. Moore MR: Successful abatement of lead exposure from water supplies in the west Scotland. *Environ Res*, 1985, 38, 67-76.
 29. Moore MR, Meredith PA, Campbell BC, Goldbegr A, Pocock SJ: Contribution of lead in drinking water to blood water. *Lancet*, 1977, 2:661-2.
 30. Nash D, Magder L, Lustberg M, Sherwin RW, Rubin RJ, Kaufmann RB, Silbergeld EK: Blood lead, blood pressure and hypertension in perimenopausal and postmenopausal women. *J. Am. Med. Assoc.*, 2003, 289, 12:1523-1532.
 31. Navas-Acien A, Guallar E, Silbergeld EK, Rothenberg SJ: lead exposure and cardiovascular disease – a systematic review. *Env. Health Perspect.*, 2007, 115, 3: 472-482.
 32. Nawrot TS, Thijs L, den Hond EM, Roels HA, Staessen JA: An epidemiological re-appraisal of the association between blood pressure and blood lead: a meta-analysis. *J. Hum. Hypertens.*, 2002, 16, 2: 123-131.
 33. Ngueta G, Abdous B, Tardif R, St-Laurent J, Levallois P: Use of Cumulative Exposure Index to estimate the impact of tap water lead concentration on blood levels in 1- to 5-year-old children (Montreal, Canada). *Environ. Health Perspect.*, 2016, 124:388-395.
 34. Nieć J., Marchwińska-Wyrwał E: Przegląd badań i działań profilaktycznych związanych z narażeniem dzieci śląskich na metale ciężkie. *Pol. Przegl. Nauk o Zdrowiu*, 2017, 50, 1:141-146.
 35. Quinn MJ, Sherlock JC: The correspondence between UK 'action levels' for lead in blood and in water. *Food. Addit.*, 1990, 7: 387-424.
 36. Payne M: Lead in drinking water. *CMAJ*, 2008, 179, 3: 253-4.
 37. Pocock SJ, Shape AG, Walker M, Wale CJ, Calyton B, Delves T, Lacey RF, Packham RF, Powell P: Effect of tap water, water hardness, alcohol and cigarettes on blood lead concentrations. *J. Epid. Comm. Health*, 1983, 37:1-7.
 38. Schober SE, Mirel LB, Graubard BI, Brody DJ, Flegal KM: Blood lead levels and death from all causes, cardiovascular disease, and cancer: results from the NHANES III mortality study. *Environ. Health Perspect.*, 2006, 114, 10: 1538–1541.
 39. Schwartz J: Low-level lead exposure and children's IQ: a meta-analysis and search for a threshold. *Environ. Res.*, 1994, 65, 1: 42–55.
 40. Schwartz J: Lead, blood pressure, and cardiovascular disease in men. *Arch. Environ. Health*, 1995, 50, 1: 31–37.
 41. Scientific Committee on Health and Environmental Risk (SCHER): Lead Standard in drinking water, EC, DG Health and Consumers, 2011.
 42. Sherlock JC, Quinn MJ: Relationship between blood lead concentration and dietary lead intake in infants: the Glasgow duplicate diet study 1979-1980. *Food. Addit.*, 1986, 3: 167-176.
 43. Sherlock JC, Ashby D, Delves HT, et al. Reduction in exposure to lead from drinking water and its effect on blood lead concentrations. *Hum Toxicol.* 1984, 3, 5: 383-392.
 44. Staessen JA, Bulpitt CJ, Fagard R, Lauwerys RR, Roels H, Thijs L, Amery A: Hypertension caused by low-level lead exposure: myth or fact? *J. Cardiovasc. Risk*, 1994, 1, 1: 87–97.
 45. Staessen JA, Roels H. and Fagard R: Lead exposure and conventional and ambulatory blood pressure: a prospective population study. *J. Am. Med. Assoc.*, 1996, 275, 20: 1563–1570.
 46. Thomas HF, Elwood PC, Welsby E, St Leger AS: Relationship of blood levels in women and children to domestic water lead. *Nature*, 1979, 282: 712-3.

47. Tong S, Baghurst P, McMichael A, Sawyer M, Mudge J: Lifetime exposure to environmental lead and children's intelligence at 11–13 years: the Port Pirie cohort study. *Br. Med. J.*, 1996, 312, 7046: 1569–1575.
48. Watt GCM, Britton A, Gilmour WH: Is lead in tap water still a public health problem? An observational study in Glasgow. *BMJ*, 1996, 313: 979–81.
49. Weiss ST, Munoz A, Stein A, Sparrow D, Speizer FE: The relationship of blood lead to blood pressure in a longitudinal study of working men. *Am. J. Epidemiol.*, 1986, 123, 5: 800–808.
50. WHO: Lead. International Programme on Chemical Safety. World Health Organization, 1977, Geneva, Switzerland (Environmental Health Criteria 3); www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc003.htm
51. WHO: Childhood lead poisoning. World Health Organization, 2010, Geneva, Switzerland.
52. WHO: Lead in drinking-water: background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality. WHO, 2011, Geneva, Switzerland
www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/lead.pdf,
53. WHO Guidelines for drinking-water quality, 4th edition, incorporating the 1st addendum, Ch. 12, p. 383. World Health Organization, 2017, Geneva, Switzerland;
https://www.who.int/water_sanitation_health/publications/gdwq4-with-add1-chap12.pdf?ua=1

