

STĘŻENIE OŁOWIU WE KRWI DZIECI SZKOLNYCH Z TERENÓW ZAGŁĘBIA MIEDZIOWEGO A POZIOM ROZWOJU SOMATYCZNEGO W MOMENCIE URODZENIA

LEAD CONCENTRATION IN BLOOD OF SCHOOL CHILDREN FROM COPPER MINING AREA AND THE LEVEL OF SOMATIC DEVELOPMENT AT BIRTH

Teresa Sławińska-Ochła^(a, e, f), Zofia Ignasiak^(a, e, f), Jarosław Fugiel^(a, c, e, f),
Jakub Pokrywka^(c, g)

Katedra Biostruktury, Akademia Wychowania Fizycznego we Wrocławiu
Kierownik Katedry prof. dr hab. Z Ignasiak

^(a) opracowanie koncepcji i założeń

^(b) opracowanie wniosku o finansowanie

^(c) zebranie materiału do badań

^(d) przeprowadzenie badań

^(e) opracowanie statystyczne

^(f) opracowanie tekstu i piśmiennictwa

^(g) opieka naukowa

Streszczenie

Wstęp. Celem pracy było zbadanie związków pomiędzy intoksykacją ołowiem organizmu dziecka w wieku szkolnym a poziomem rozwoju somatycznego w momencie urodzenia.

Materiał i metody. Materiał badawczy obejmuje 717 dzieci i młodzieży w wieku 7–15 lat z terenów Legnicko-Głogowskiego Okręgu Miedziowego, zamieszkałych w okolicy hut miedzi „Głogów” i „Legnica” oraz zbiornika odpadów poflotacyjnych „Żelazny Most”. W pracy analizowano: długość ciała, masę ciała, liczbę punktów w skali Apgar oraz poziom ołowiu we krwi oznaczony w latach 2007 i 2008. Ołów w pełnej krwi (Pb-B) był oznaczany metodą atomowej spektrometrii absorpcyjnej z elektrotermiczną atomizacją przez certyfikowane laboratorium Fundacji na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego. Wyniki. U dzieci wiejskich odnotowano zdecydowanie wyższy średni poziom ołowiu niż u dzieci miejskich. Wyższy poziom ołowiu we krwi mieli także chłopcy w porównaniu do dziewcząt. Nie stwierdzono, niezależnie od płci i miejsca zamieszkania, związków między poziomem ołowiu we krwi a wybranymi do badań parametrami urodzeniowymi dzieci z Zagłębia Miedziowego.

Wnioski. Stan biologiczny organizmu w momencie narodzin nie ma związku z jego podatnością na przyswajanie ołowiu w okresach późniejszych ontogenezy: młodszym wieku szkolnym i dojrzewania.

Słowa kluczowe: dzieci szkolne, poziom ołowiu we krwi, urodzeniowa masa ciała, urodzeniowa długość ciała, punkty w skali APGAR

Abstract

Background. The aim of the study was to assess the relations between lead intoxication in children at younger school age and the level of somatic development at birth.

Materials and Methods. The research includes 717 children and adolescents 7–15 years old from Legnicko-Głogowski copper mining region, which live in the vicinity of „Głogów”, „Legnica” copper industrial plants and flotation tank reservoir „Żelazny most”. The analysis contained measures such as birth height, birth weight, Apgar score points, and blood lead level in 2007 and 2008. The whole blood lead level (Pb-B) was indicated using atomic absorption spectrometry (AAS) with elec-

Nadesłano: 22.09.2011

Zatwierdzono do druku: 19.10.2011

trothermic atomization by certified The Foundation for Children From The Copper Basin laboratory.

Results. Rural children were noted for significantly higher blood lead levels than urban peers. Also boys in comparison to girls had higher blood lead levels. Regardless of gender and place of residence there were no significant correlation between blood lead level and body mass at birth.

Conclusion. The biological state of the organism at the moment of birth has no connection with the susceptibility to absorption of lead in the later phases of ontogenesis: the earlier school age and adolescence.

Keywords: school children, blood lead, birth weight, birth height, APGAR score

Wstęp

Przyczyn deficytów urodzeniowych dziecka takich jak niska urodzeniowa masa ciała, czy skrócony okres życia płodowego może być wiele. Wśród nich wymienia się podwyższony poziom ołowiu we krwi matek [1–3]. Można przypuszczać, że na terenach skażonych metalami ciężkimi czynnikiem ten odgrywa niepoślednią rolę. Jak wykazały badania, poziom ołowiu we krwi matki jest istotnie skorelowany z poziomem ołowiu we krwi noworodka i niemowlęcia [4–6]. Jest to związane zarówno z pokonywaniem bariery łożyskowej [7–11] jak i pochłanianiem przez dziecko karmione piersią ołowiu z mlekiem matki [12]. Zakładając, że korelacja ta oddaje osobniczą wrażliwość organizmu na czynniki środowiska, można przyjąć, iż konsekwencje zamieszkiwania od urodzenia na terenach skażonych metalami ciężkimi będą widoczne również na późniejszych etapach ontogenezy, a szczególnie w tzw. okresach sensytywnych, do których należy okres dojrzewania. Można także domniemywać, iż stałe, niekorzystne oddziaływanie środowiska może znajdować odbicie w dobrostanie fizycznym dziecka w każdym wieku. Celem niniejszej pracy było zbadanie związków pomiędzy intoksykacją ołowiem organizmu dziecka w wieku szkolnym a poziomem rozwoju somatycznego w momencie urodzenia.

Materiał i metody

Od 1995 roku prowadzimy badania ciągłe nad rozwojem biologicznym dzieci i młodzieży z obszarów Legnicko-Głogowskiego Okręgu Miedziowego. Badania uzyskały zgodę Komisji Etyki Badań Naukowych, miejscowych władz szkolnych i administracyjnych oraz rodziców. Analizowany materiał badawczy obejmuje dane 717 dzieci i młodzieży w wieku 7–15 lat, zamieszkałych w okolicy hut miedzi „Głogów” i „Legnica” oraz zbiornika odpadów flotacyjnych „Żelazny Most”. Dla celów niniejszej pracy wybrano parametry urodzeniowe: długość i masę ciała, liczbę punktów w skali APGAR (dane z książeczki zdrowia) oraz poziom ołowiu we krwi oznaczony w roku 2007 u dzieci szkolnych ze wsi: Rosochata, Rzeszotary, Spalona, Brzeg Głogowski, Kotla, Kromolin i Nielubia, oraz w roku

2008 u dzieci z Polkowic. Do badania pobierana była krew żylna z wykorzystaniem zestawu vacuumainer. Ołów w pełnej krwi (Pb-B) był oznaczany metodą atomowej spektrometrii absorpcyjnej z elektrotermiczną atomizacją. Do opracowania krzywej kalibracji wykorzystano certyfikowane standardy szwedzkiej firmy Nycomed. Laboratorium Fundacji na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego, w którym wykonano pomiary pracuje w systemie międzylaboratoryjnej kontroli jakości oznaczeń [13].

Dla analizowanych cech chłopców i dziewcząt, w środowisku wiejskim i miejskim, obliczono podstawowe charakterystyki statystyczne: średnią arytmetyczną, odchylenie standardowe i współczynnik zmienności. Istotność różnic pomiędzy średnimi oceniono testem t-Studenta dla $p < 0,05$. Do badania współzależności pomiędzy cechami wykorzystano współczynnik korelacji Pearsona. Związki pomiędzy urodzeniową masą ciała a poziomem ołowiu we krwi badanych dzieci przedstawiono graficznie za pomocą metody analizy regresji liniowej prostej (program Statistica v.9).

Wyniki badań

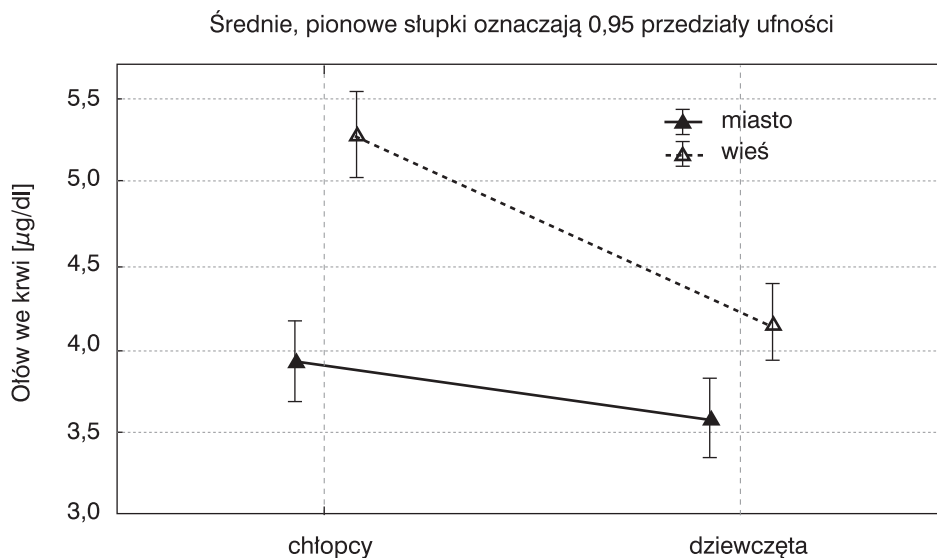
U dzieci wiejskich odnotowano zdecydowanie wyższy ($p = 0,00$) średni poziom ołowiu we krwi (chłopcy: $5,27 \pm 2,47$ $\mu\text{g/dl}$; dziewczęta: $4,16 \pm 1,80$ $\mu\text{g/dl}$) niż u dzieci miejskich (chłopcy: $3,92 \pm 1,11$ $\mu\text{g/dl}$; dziewczęta: $3,58 \pm 0,97$ $\mu\text{g/dl}$). Wyższy poziom ołowiu mieli także chłopcy aniżeli dziewczęta, jednak istotnie statystycznie ($p = 0,00$) różnice dymorficzne stwierdzono tylko w środowisku wiejskim (ryc. 1). Wysokie wartości współczynnika zmienności informują o dużym rozsiewie stężenia ołowiu we krwi badanych. Obserwowano także większą zmienność tego parametru u dzieci wiejskich (chłopcy: 46,8%, dziewczęta: 43,2%) niż miejskich (chłopcy: 28,4%, dziewczęta: 27%).

Spośród analizowanych parametrów urodzeniowych istotne różnice wystąpiły pomiędzy chłopcami i dziewczętami w obu środowiskach pod względem średniej wartości masy ($p = 0,03$; $p = 0,04$) i długości ciała ($p = 0,00$; $p = 0,00$) na korzyść chłopców (ryc. 2, 3). Nie stwierdzono natomiast istotnych różnic przeciętnych wartości masy i długości ciała pomiędzy

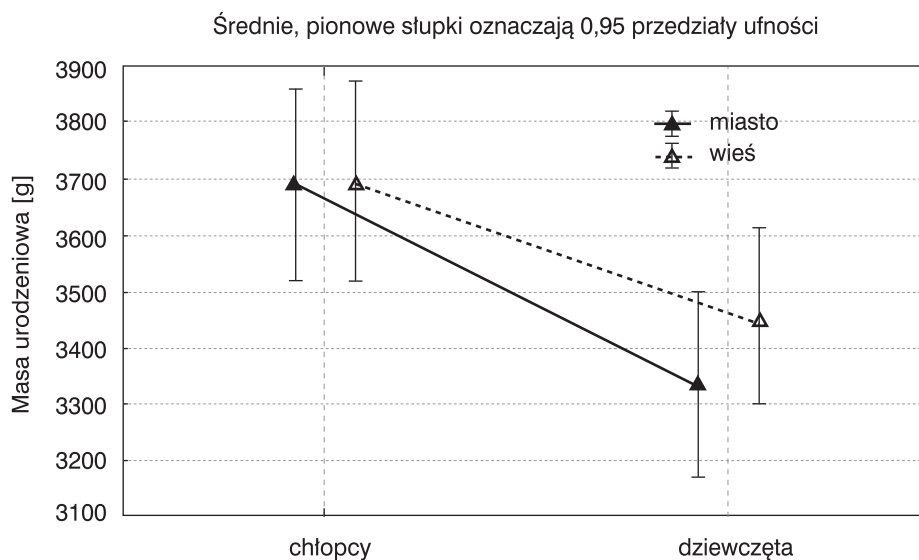
chłopcami miejskimi i wiejskimi (miasto: 3445 g i 54,8 cm; wieś: 3448 g i 55,4 cm) oraz masy ciała pomiędzy dziewczętami z obu środowisk (miasto: 3267 g; wieś: 3328 g). Dziewczeta różniły się natomiast istotnie ($p=0,01$) długością ciała – większą średnią długość ciała odnotowano u dziewcząt wiejskich (54 cm) niż miejskich (53,1 cm). Współczynnik zmienności urodzeniowej masy ciała (14–18,4%) jest ponad dwukrotnie większy niż w przypadku urodzeniowej długości ciała (5,7–7,5%). Średnia ocena stanu noworodków podana w skali

APGAR mieści się w przedziale 9,17–9,36 pkt. Różnice międzygrupowe są nieduże i nieistotne statystycznie (ryc. 4).

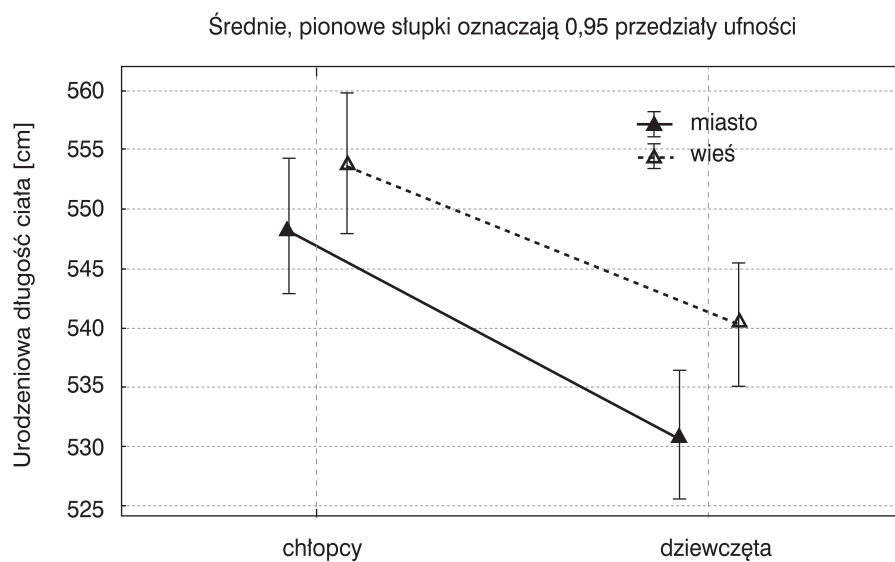
Niezależnie od płci i miejsca zamieszkania nie stwierdzono zależności pomiędzy poziomem ołowiu we krwi a wybranymi do analizy parametrami urodzeniowymi dzieci. Najwyższy współczynnik korelacji wynosił zaledwie 0,13 i wystąpił pomiędzy poziomem ołowiu i urodzeniową masą ciała, co zobrazowano na rycinie 5, stanowiącej graficzną ilustrację analizy regresji.



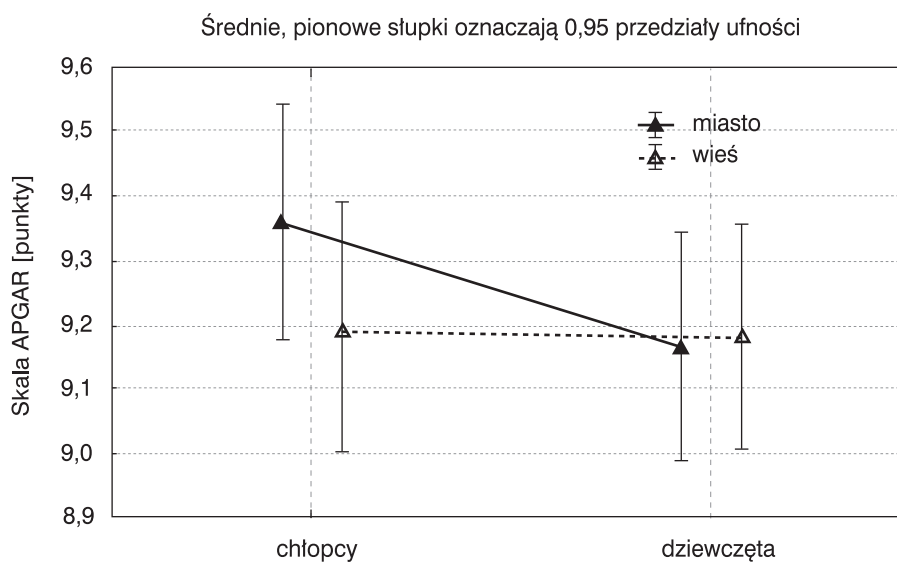
Rycina 1. Średnie stężenie ołowiu we krwi chłopców i dziewcząt w wieku 7–15 lat
Figure 1. The average concentration of lead in blood of boys and girls aged 7–15 years



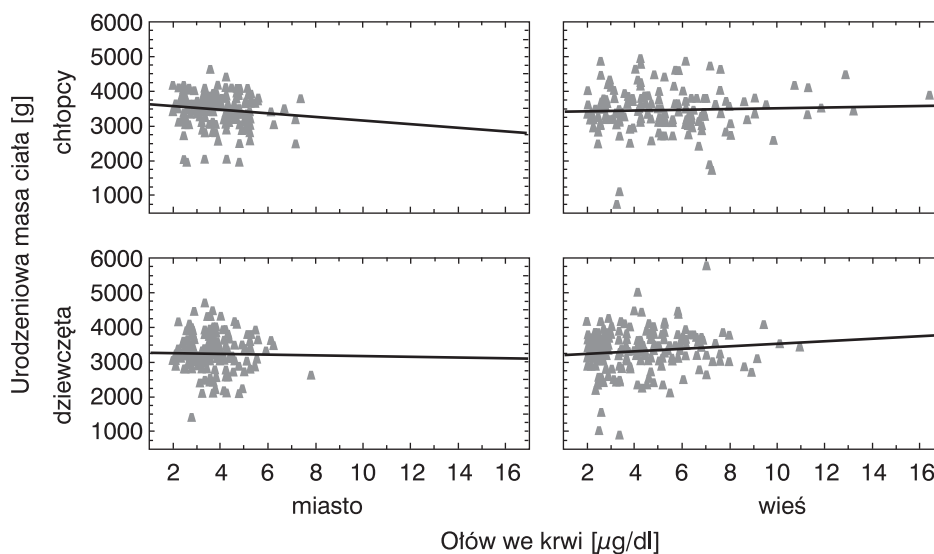
Rycina 2. Urodzeniowa masa ciała chłopców i dziewcząt
Figure 2. Birth weight of examined boys and girls



Rycina 3. Urodzeniowa długość ciała chłopców i dziewcząt
 Figure 3. Birth height of examined boys and girls



Rycina 4. Średnia liczba punktów w skali Apgar uzyskana przez noworodki
 Figure 4. The average APGAR score gained by infants



Rycina 5. Poziom ołowiu u dzieci w wieku szkolnym a ich urodzeniowa masa ciała (równania regresji prostej i współczynniki korelacji Pearsona – chłopcy z Polkowic: $y = 3643,3 - 50,5x$; $r = -0,13$; chłopcy wiejscy: $y = 3380,9 - 12,7x$; $r = 0,13$; dziewczęta z Polkowic: $y = 3307,4 - 11,3x$; $r = 0,01$; dziewczęta wiejskie: $y = 3176,2 - 36,5x$; $r = 0,03$)

Figure 5. Blood lead level in schoolchildren and their birth weight (simple regression equations and Pearson correlation coefficients – urban boys: $y = 3643,3 - 50,5x$; $r = -0,13$, rural boys: $y = 3380,9 - 12,7x$; $r = 0,13$, urban girls: $y = 3307,4 - 11,3x$; $r = 0,01$, rural girls: $y = 3176,2 - 36,5x$; $r = 0,03$)

Dyskusja

Wśród badaczy brak jest zgodności, co do wpływu ołowiu na parametry urodzeniowe dziecka. Zaręba i wsp. [14] wskazują na brak związków między urodzeniową masą i długością ciała a poziomem ołowiu we krwi dzieci z wyjątkiem istotnie wyższych wartości tego pierwiastka u noworodków z niską masą urodzeniową. Także Bellinger i wsp. [15] zwracają uwagę, że dopiero przy stężeniach powyżej 15 $\mu\text{g}/\text{dl}$ dochodzi do opóźnienia rozwoju wewnątrz-macicznego i zwiększa się ryzyko urodzenia dziecka z niską masą urodzeniową. Inni autorzy takich zależności nie stwierdzili [16–18].

Równocześnie Cleveland i wsp. [2] wskazują, że podwyższony poziom ołowiu we krwi u kobiet w ciąży (nawet znacznie poniżej 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$) może być przyczyną poronienia, przedwczesnego porodu, niskiej masy urodzeniowej i opóźnień w rozwoju ich dzieci. Zdaniem Odland i wsp. [3] poziom ołowiu we krwi matek jest predykatorem niskiej masy urodzeniowej i wskaźnika masy ciała dziecka. Odmianą opinię wyrażają Azayo i wsp. [19], którzy nie znaleźli związku pomiędzy poziomem ołowiu u matek a niską masą urodzeniową dziecka, czy przedwczesnym porodem.

Badaniem bardziej odległych wpływów zajął się Dietrich i wsp. [20], którzy odnotowali ujemną korelację między poziomem ołowiu w okresie ciąży i we krwi pępowinowej a poziomem testów rozwo-

jowych w pierwszych miesiącach życia. Schwartz i wsp. [21] wykazali ujemną korelację pomiędzy poziomem ołowiu we krwi a wysokością i masą ciała oraz obwodem klatki piersiowej u dzieci między 6 miesiącem a 7 rokiem życia. Z kolei Zaręba i wsp. [13] nie stwierdzili zależności między okołoporodowym poziomem ołowiu we krwi a wskaźnikami rozwoju psychomotorycznego dziecka w wieku od 6 do 36 miesiąca życia. Natomiast przemijający charakter wczesnych ubytków rozwojowych, związanych z intoksykacją ołowiem w sytuacji braku narażenia na ołów w późniejszych latach, zaobserwowali Mc Michael i wsp. [22] oraz Bellinger i wsp. [23, 24]. Wymienieni Autorzy są zdania, że bardziej istotna jest długotrwała ekspozycja na ołów niż przemijające chwilowe wysokie stężenia tego pierwiastka.

W przeprowadzonych badaniach na terenie Zagłębia Miedziowego nie obserwowaliśmy istotnych związków parametrów somatycznych w chwili urodzenia z obecnym poziomem ołowiu we krwi dzieci szkolnych. Badane dzieci rodziły się w latach 90. ubiegłego wieku, kiedy narażenie na ołów było większe niż pod koniec pierwszej dekady obecnego stulecia. Wskazuje na to obniżanie się średniego stężenia ołowiu we krwi dzieci na przestrzeni lat 1991–2010 [25], co mogło przyczynić się do osłabienia badanych związków. Można także skłaniać się do tezy, że matczyne czynniki w czasie ciąży

i karmienia piersią w większym stopniu chronią rozwój dziecka niż późniejsze czynniki środowiska bytowego dzieci szkolnych. Jednocześnie z badań prowadzonych w różnych ośrodkach wynika jak duże znaczenie dla przebiegu i tempa rozwoju dzieci i młodzieży mają modyfikatory społeczno-ekonomiczne [26]. Odpowiedzialne są one za różnice środowiskowe (np. miasto-wieś), jak i zróżnicowanie, które ma miejsce wewnątrz środowisk. Nie ulega wątpliwości, że dzieci wzrastające w złych warunkach bytowych są w większym stopniu niż pozostałe narażone na niekorzystne dla rozwoju bodźce. Odpowiedź organizmu zależy od osobniczej wrażliwości na czynniki egzogenne. Nie bez znaczenia jest rodzaj czynnika, czas i siła, z jaką oddziałuje oraz etap ontogenezy. Nasze badania objęły młodszy wiek szkolny oraz częściowo okres pokwitania – etap rozwoju osobniczego, w którym wzrasta ekosensytywność organizmu. Należy zaznaczyć, iż u dzieci ołów dostaje się do organizmu zarówno drogą oddechową, jak i pokarmową. Andrzejak i Smolik [27] podkreślają, że najwyższa biodostępność ołowiu dla dzieci jest zawarta w pyłe (75%), żywności (16%) i wodzie (7%). Duża aktywność ruchowa dziecka, szczególnie w młodszy wiek szkolny, wiąże się ze zwiększeniem akcji oddechowej, a tym samym większym wchłanianiem wraz z pyłem ołowiu. Z kolei pochłanianie ołowiu drogą pokarmową związane jest mocno z dbałością o codzienną higienę [28]. Ten ostatni czynnik skorelowany jest z poziomem wykształcenia rodziców i warunkami bytowymi rodziny [29].

Wzajemne powiązania różnorodnych czynników środowiskowych wzmacniają lub osłabiają niekorzystne oddziaływanie na organizm dziecka będącego w fazie intensywnego rozwoju. Wydaje się, że w świetle uzyskanych wyników właśnie modyfikatory środowiskowe odpowiedzialne są za poziom intoksykacji ołowiem organizmu dziecka w wieku szkolnym a te ulegają zmianie na przestrzeni lat.

Wniosek

Stan biologiczny organizmu w momencie narodzin nie ma związku z jego podatnością na przyswajanie ołowiu w okresach późniejszych ontogenezy: młodszy wiek szkolny i dojrzewania.

Wykaz piśmiennictwa

1. Chen P.C., Pan I.J., Wang J.D.: Parental exposure to lead and small for gestational age births. *Am J Ind Med* 2006; 49 (6): 417-422.
2. Cleveland L.M., Minter M.L., Cobb K.A. i wsp.: Lead hazards for pregnant women and children: part 1: immigrants and the poor shoulder most of the burden of lead exposure in this country. Part 1 of a two-part article details how exposure happens, whom it affects, and the harm it can do. *Am J Nurs* 2008; 108 (10): 40-49.

3. Odland J.O., Nieboer E., Romanowa N. i wsp.: Blood lead and cadmium and birth weight among sub-arctic and arctic populations of Norway and Russia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999; 78 (10): 852-860.
4. Clark A.: Placental transfer of lead and its effects on newborn. *Postgrad. Med* 1977; 53: 674-678.
5. Bellinger D., Leviton A., Sloman J. i wsp.: Low-level lead exposure and children's cognitive function in the preschool years. *Ped* 1991; 87(2): 219-227.
6. Silbergeld E.K.: Lead in bone: implication for toxicology during pregnancy and location. *Environ Health Perspect* 1991; 91: 63-70.
7. Durska G., Kozielec T.: Ocena gradientu przezłożyskowego dla ołowiu. Dziecko w środowisku zagrożonym ekologicznie. [w:] Dziecko w środowisku zagrożonym ekologicznie. Fundacja na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego. Legnica 2000; 38.
8. Gumińska M., Kędryna T., Zamorska L.: Zmiany biochemiczne w łożyskach kobiet żyjących na terenach zanieczyszczonych. [w:] Dziecko w skażonym środowisku, problemy ekologiczne i zdrowotne. Fundacja na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego. Legnica 1997; 115-116.
9. Kasznia-Kocot J.: Stężenia ołowiu we krwi noworodków chorzowskich a urodzeniowe parametry rozwoju fizycznego. [w:] Dziecko w skażonym środowisku, problemy ekologiczne i zdrowotne. Fundacja na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego. Legnica 1997; 164-169.
10. Korpela H., Loueniva R., Yrjanheikki E. i wsp.: Lead and cadmium concentrations In Materna and umbilical cord blood, amniotic fluid, placenta, and amniotic membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155, 5: 1086-1089.
11. Zaręba A., Strugała-Stawik H., Rudkowski Z. i wsp.: Stężenie ołowiu we krwi matek i ich noworodków – czynniki ekologiczne i wpływ na rozwój płodu. *Ped Pol* 1996; 4, supl.: 87-94.
12. Gulson B.L., Jameson C.W., Mahaffey K.R. i wsp.: Relationships of lead in breast milk to lead in blood, urine, and diet of the infant and mother. *Environ Health Perspect* 1998; 106 (10): 667- 674.
13. Zaręba A., Strugała-Stawik H., Pietraszkiewicz T. i wsp.: Poziom ołowiu we krwi dzieci z województwa legnickiego od urodzenia do 3 r.ż. [w:] Dziecko w środowisku zagrożonym ekologicznie – profilaktyka i problemy zdrowotne. Fundacja na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego. Legnica 1999; 36-38.
14. Zaręba A., Rudkowski Z., Strugała-Stawik H., Jędrzejczyk A.: Stężenie ołowiu we krwi matek i ich noworodków – czynniki ekologiczne i ich wpływ na rozwój płodu. Materiały z Konferencji Naukowej, „Problemy ekologiczne i zdrowotne dzieci w środowisku skażonym”. Fundacja na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego. Legnica 1995.
15. Bellinger D., Leviton., Rabinowitz M. i wsp.: Weight gain and maturity in fetuses exposed to low levels of lead. *Environ Res* 1991; 54: 151-158.
16. Needleman H.L., Gunnoe C., Leviton A. i wsp.: Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. *NEJM* 1979; 300 (13): 689-695.
17. Satin K.P., Neutra R.P., Guirguis G. i wsp.: Umbilical cord blood lead levels in California. *Arch Environ Health* 1991; 46, 3: 167-173.
18. Sikorski T.: The intrapartum content of toxic metals in maternal blood and umbilical cord blood. *Gin Pol* 1989; 60, 3: 151-155.
19. Azayo M.M., Manji K., Kalakola F.: Lead Levels in Women at the Muhimbili National Hospital: A Public Health Problem. *Journal of Tropical Pediatrics* 2009; 55 (2): 138-139.

20. Dietrich K.N., Krafft K.M., Bornschein L.M. i wsp.: Low-level fetal lead exposure effect on neurobehavioral development in early infancy. *Ped* 1987, 80 (5): 721-730.
21. Schwartz J., Angle C., Pitcher H.: Relationship between childhood lead poisoning and stature. *Ped* 1986; 77 (3): 281-288.
22. McMichael A.J., Baghurst P.A., Wigg N.R. i wsp.: Port Pirie cohort study: environmental exposure to lead and children abilities at the age of four years. *N Engl J Med* 1988; 319 (8): 468-475.
23. Bellinger D.C., Leviton A., Waternaux C. i wsp.: Longitudinal analyses of prenatal and postnatal lead exposure and early cognitive development. 1987; 316: 1037-1043.
24. Bellinger D.C., Stiles K.M., Needleman H.L.: Low-level lead exposure, intelligence and academic achievement: a long-term follow-up study. *Ped* 1992; 90: 855-861.
25. Strugała-Stawik H., Rudkowski Z.: Biomonitoring ołowiu u dzieci- podsumowanie badań z lat 1991 – 2010.[w:] *Zdrowie środowiskowe dzieci z uwzględnieniem czynników żywieniowych, chemicznych i metali toksycznych*, XVII Międzynarodowa Konferencja Naukowa, Legnica 2011, 9-10.
26. Sławińska T.: Uwarunkowania środowiskowe w rozwoju motoryczności dzieci wiejskich. AWF, Wrocław 2000.
27. Andrzejak R., Smolik R.: Współczesne problemy ekspozycji na ołów ze szczególnym uwzględnieniem sytuacji w Polsce. *Postepy Hig Med Dosw* 1996; 50 (6): 581-595.
28. Strugała-Stawik H., Rudkowski Z., Fydych J. i wsp.: Narazenie środowiskowe na ołów dzieci miejskich i wiejskich Zagłębia Miedziowego w badaniach Fundacji na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego. [w:] *Środowisko a zdrowie dziecka*. Fundacja na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego. Legnica 2004; 102-109.
29. Pietraszkiewicz T., Strugała-Stawik H., Zaręba A. i wsp.: Analiza danych anamnestycznych w grupie kobiet objętych programem oznaczeń stężeń ołowiu we krwi w parach matka-noworodek w byłym województwie legnickim. [w:] *Dziecko w środowisku zagrożonym ekologicznie, profilaktyka i problemy zdrowotne*. Fundacja na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego. Legnica 2000; 36-38.

Adres do korespondencji:

*Teresa Sławińska-Ochła
Katedra Biostruktury, AWF we Wrocławiu
al. Paderewskiego 35
51-612 Wrocław
tel. 71 347 3361, fax 71 347 3034
e-mail sloter@awf.wroc.pl*