

KADM – ZAGROŻENIA ŚRODOWISKOWE

CADMIUM – ENVIRONMENTAL HAZARD

*Henryka Langauer-Lewowicka¹, Krystyna Pawlas^{1,2}*¹ Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego. Dyrektor Instytutu – dr n. med. Piotr Brewczyński² Katedra i Zakład Higieny Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, kier. dr Krystyna Pawlas, prof. nadzw.**Streszczenie**

Artykuł przedstawia zagadnienia dotyczące problemów zdrowotnych, związanych z narażeniem środowiskowym na kadm. Nawozy fosforowe, ścieki, przemysłowe emitery stanowią źródło zanieczyszczenia tym metalem całego środowiska i żywności.

Narażenie na wysokie stężenia kadmu (Cd) mogą wywoływać nefropatie, niedokrwistość, osteoporozę, osteomalację. Natomiast mało rozeznana dotychczas sprawą jest odpowiedź organizmu na niskie stężenia. W ciągu ostatniej dekady liczne badania potwierdziły występowanie niepożądaných zmian zdrowotnych pod wpływem niskich, środowiskowych stężeń Cd. Autorzy badają zależność między wchłoniętą dawką Cd a wskaźnikami jego toksyczności, w szczególności dotyczącymi uszkodzenia kanalików nerkowych. Poziom β_2 -mikroglobulin w moczu okazał się najczulszym biomarkerem nerkowej dysfunkcji.

Słowa kluczowe: *kadm – niskie środowiskowe stężenia, niepożądane działania zdrowotne*

Abstract

The paper presents some information about current status of cadmium as an environmental health problem. Agricultural uses of phosphate fertilizers, sewage sludge and industrial uses of Cd are the major source of wide-spread of this metal at trace levels into the general environment and human foodstuffs.

It is well known that high cadmium (Cd) exposure causes renal damage, anemia, enteropathy, osteoporosis, osteomalacia, whereas the dose-response relationship at low levels exposure is less established. During the last decade an increasing number of studies have found an adverse health effects due to low environmental exposure to Cd. Many authors try to determine the relationship between Cd intake and Cd toxicity indicators, especially dealing renal tubular damage. The level of β_2 -microglobulin in urine is regarded as the most sensitive biomarker of renal disfunction due to low environmental Cd concentrations.

Key words: *Cadmium – low environmental levels, health adverse effect*

Historia toksykologii kadmu (Cd) liczy zaledwie 150 lat. Pierwiastek ten został odkryty w 1817 r. przez niemieckiego chemika F. Strohmeiera. Pierwsze doniesienia o jego toksyczności pojawiły się w 1858 r. Opisano zaburzenia ze strony układu pokarmowego i oddechowego wywołane kontaktem z proszkiem do czyszczenia, zawierającym Cd. Od 1920 r. datują się coraz liczniejsze wzmianki o zatruciach zawodowych, publikowane są wyniki badań doświadczalnych. Narządami krytycznymi dla Cd

okazały się nerki, układ oddechowy, kostny oraz krwiotwórczy [1, 2, 3].

Zawodowe narażenie na bardzo wysokie stężenia Cd może wywołać ostre zatrucie typu gorączki metalicznej z obrzękiem płuc, z zejściem śmiertelnym włącznie. Przewlekłe narażenie może prowadzić do nefropatii, enteropatii, osteopatii, rzadziej do niedokrwistości o różnym stopniu nasilenia objawów. Nie wyklucza się rakotwórczego działania kadmu [4, 5, 6, 7].

Nadesłano: 02.03.2010

Zatwierdzono do druku: 30.06.2010

Zainteresowanie wpływem Cd na zdrowie środowiskowe datuje się od opisanego w 1955 r. choroby itai – itai, tj. osteomalacji ze złamaniami kości długich. Powyższe objawy występowały u japońskich kobiet, spożywających ryż rosnący na polach nawadnianych wodami rzeki zanieczyszczonej ściekami przemysłowymi zawierającymi kadm [8].

Obecność kadmu w środowisku zależy prawie wyłącznie od działalności człowieka. Geogeniczna emisja nie ma większego wpływu na zanieczyszczenie środowiska. Skorupa ziemna zawiera zaledwie 1,8–10⁻⁵% Cd. Erupcje wulkanów i pożary lasów mogą w niewielkim stopniu przyczynić się do wzrostu stężenia Cd w powietrzu atmosferycznym o charakterze lokalnym [9].

Cd występuje w większości złóż minerałów cynkowych. Najbogatsze złoża rud cynkowych znajdują się w USA, Kanadzie, Meksyku, Kazachstanie, w Polsce zlokalizowane są w kotlinie bytomsko – tarnowskiej. Polska zajmuje 4. miejsce w światowej produkcji Cd [10].

Metodą flotacji z rud otrzymuje się czysty kadm, który znalazł zastosowanie w przemyśle hutniczym, chemicznym, w technologii antykorozyjnego powlekania metali, do produkcji cementu, akumulatorów kadmowo-niklowych, stabilizatorów mas plastycznych, nawozów fosforowych. W reaktorach jądrowych stanowi regulator reakcji rozszczepiania uranu. Do zanieczyszczenia atmosferycznego powietrza przyczynia się również użytkowanie bojlerów olejnych i węglowych, spalanie odpadów komunalnych i paliw płynnych [10].

W powietrzu atmosferycznym Cd występuje w postaci respirabilnych cząsteczek (< 10 µm), które są przenoszone na duże odległości (tysiące kilometrów), po czym po upływie pewnego czasu (1–10 dni) tworzą się depozyty. Z powietrza atmosferycznego Cd wnika do gleby i akwenów oceanicznych oraz słodkowodnych, stąd jego obecność w świecie roślinnym, zwierzęcym oraz w organizmie człowieka [11].

Liczne doniesienia, przedstawiające ocenę stężeń Cd w powietrzu różnych regionów europejskich, potwierdzają obecność wyższych stężeń w aglomeracjach zurbanizowanych i uprzemysłowionych w porównaniu z terenami wiejskimi [12]. W kilku miastach Włoch oznaczano stężenia Cd w powietrzu atmosferycznym, m.in. w Genui i La Spazia (rejon uprzemysłowiony). Okazało się, że średnie stężenia mieściły się w granicach 1,5–2,8 ng/m³, natomiast na terenach rolniczych były znacznie niższe (do 0,9 ng/m³). Wg WHO średnia roczna stężenia Cd w powietrzu atmosferycznym miast i stref uprzemysłowionych nie przekraczająca 10–20 ng/m³ nie powinna stanowić zagrożenia zdrowotnego [14].

Kadm obecny jest w akwenach naturalnych oraz w wodzie pitnej, głównie w wyniku emisji antropo-

genicznej. Naturalne procesy wietrzenia skorupy ziemskiej wpływają w minimalnym stopniu na poziom Cd. Natomiast znaczne źródło zanieczyszczenia wód stanowią depozyty atmosferyczne Cd, ścieki miejskie, a szczególnie stosowanie nawozów fosforowych [15]. Oceany zawierają < 5 do 110 ng/l Cd, przy czym stężenie większe jest w strefach przybrzeżnych. W wyniku zachodzących procesów chemicznych, Cd w wodzie przechodzi stopniowo w trudno rozpuszczalne siarczki, które podlegają procesowi sedymentacji. Większe stężenia Cd zawierają sedymenty akwenów usytuowanych w pobliżu emitorów przemysłowych [16]. W czystej wodzie kadm występuje w postaci zjonizowanej (+2) oraz jako związki [Cd(OH)₂, CdCO₃]. Uważa się, że wartość NDS dla wody pitnej w granicach < 5 µg/l nie powinna wywoływać ujemnego wpływu na zdrowie konsumentów [17].

Atmosferyczne depozyty stanowią główne źródło obecności kadmu w powierzchniowych warstwach gleby. W regionach nie zanieczyszczonych emitorami przemysłowymi stężenia Cd w glebie wynoszą 0,01–1 mg/kg (minimum 0,1, maksimum 2,7). Średnie stężenie Cd w glebach uprawnych jest wyższe (> 2,7), a w pobliżu emitorów, wielokrotnie przekraczające wartości stwierdzone w glebach położonych z dala od tych źródeł. Nawozy fosforowe, zawierające do 300 mg Cd/kg, przyczyniają się w znacznym stopniu do obecności tego metalu w środkach spożywczych [18], a tym samym w tkankach zwierząt i ludzi, głównie w nerkach i wątrobie. Jego okres półtrwania w nerkach szacuje się na 17–38 lat. Najwyższe poziomy Cd stwierdza się u osób w przedziale od 40 do 60 roku życia [19, 20].

Głównymi źródłami narażenia na Cd populacji generalnej są produkty żywnościowe i woda pitna. Pył uliczny przyczynia się do wchłaniania Cd w zurbanizowanych aglomeracjach. Ryzyko zagrożenia zdrowia wzrasta znacznie w odniesieniu do mieszkańców w pobliżu emitorów przemysłowych.

Skażenie żywności i wody pitnej kadmem spowodowane jest głównie użyźnianiem gleb nawozami fosforoorganicznymi, w mniejszej mierze emisją przemysłową.

Kadm znajduje się w wielu produktach spożywczych, m.in. w podrobach zwierząt (nerki, wątroba), w owocach morza (kraby, homary, ostrygi), w jadalnych ziarnach (ryż, pszenica, kakao). Spośród ziaren największe stężenie Cd mają pestki słonecznika (0,2–2,5 mg/kg) [21, 22, 23].

Dobrymi bioakumulatorami Cd są zielone liście warzyw, ziemniaki, marchew, seler, dziko rosnące grzyby [21, 24]. Kadm gromadzą również liście wierzby. Wysokie stężenia Cd stwierdzono w wątrobie i nerkach łosi amerykańskich. Zmiany osteoporozyczne, typowe dla toksycznego działania Cd, wy-

stępowwały u niektórych gatunków ptaków żyjących w tundrze. Główne pożywienie zarówno łośi, jak i ptactwa stanowiły liście wierzby, które zawierały Cd w stężeniu 0,37–10,8 g (suchej masy).

Wg zaleceń WHO/FAO bezpieczna dawka Cd w dobowej diecie wynosi 70 µg, górna dopuszczalna granica nie może przekroczyć 90 µg [19].

Dla oceny zagrożenia zdrowia istotna jest zależność między wielkością spożycia Cd a wskaźnikami jego toksycznego działania. Dokonano metaanalizy 79 pozycji literaturowych, zawierających dane dotyczące 27.537 osób. Skonfrontowano stężenia Cd w próbkach żywnościowych ze wskaźnikami toksycznego wpływu Cd (poziom we krwi, moczu β_2 -mikroglobuliny). Okazało się, że znaczny wzrost β_2 -mikroglobulin występował przy dobowym spożyciu Cd powyżej 302 µg, co odpowiadało obciążeniu kadmem 3,02 µg/kg masy ciała. Wg zaleceń WHO bezpieczna zdrowotnie granica obciążenia kadmem nie powinna przekraczać 7 µg/kg masy ciała.

Przeprowadzona analiza opublikowanych wyników potwierdziła dodatnią korelację między stężeniem Cd we krwi i moczu a zawartością Cd w diecie, jak również zależność od wieku badanych. (25).

Sporo kadmu gromadzą liście tytoniu. Jeden papieros zawiera 1–2 µg Cd. Podczas palenia papierosa wchłania się ok. 10% zawartego w nim Cd. Najwięcej kadmu zawierają papierosy produkowane w Meksyku (2,03 µg/l papierosa). Papieros z USA zawiera $1,07 \pm 0,11$ µg kadmu. U palaczy papierosów w USA stężenie Cd we krwi osiąga wartość 1,58 µg/l [1].

Opisanie endemicznej choroby itai-itai – tj. osteomalacji ze złamaniami kości długich i równoczesnym uszkodzeniem nerek, zapoczątkowało podejmowanie badań szacujących zagrożenia środowiskowe kadmem. Szczególna uwaga zwracana jest obecnie na wpływ niskich stężeń środowiskowych na zdrowie, a także na markery biologiczne wczesnego wykrywania niepożądanego działania kadmu.

Niekorzystny wpływ na układ kostny niskich stężeń Cd potwierdzają liczne obserwacje. W warunkach doświadczalnych stwierdzono możliwość bezpośredniego toksycznego działania Cd na drodze stymulacji aktywności osteoklastów [30]. Cd zaburza metabolizm wapnia i fosforu. Następuje wzmożone wydalanie z moczem wapnia, dochodzi do dysfunkcji hormonów wapniotropowych (jeszcze w okresie poprzedzającym nefropatię). Dobrym parametrem tych wczesnych zaburzeń jest dezoksyperydoлина (pyrilin D) stabilizująca chemicznie wiązania sieciujące włókien kolagenowych. Jej poziom wyznacza stopień resorpcji kości [29].

Narażenie na niskie do umiarkowanych stężenia Cd przy wydalaniu Cd rzędu 1 µg/g kreatyniny

u ludności europejskiej wpływały na obniżenie gęstości kości i wzrost ryzyka złamań, zwłaszcza u kobiet i osób starszych. U mężczyzn ponadto dochodziło do obniżenia wzrostu [5]. Przypuszcza się, że większe ryzyko osteoporozy i złamań kości u kobiet wiąże się z większą częstością niedoborów żelaza w tej grupie [30, 31].

Prowadzone w USA prospektywne badanie kobiet (densytometria kości grup $>$ i $<$ 50 roku życia) ujawniły większe ryzyko osteoporozy przy stężeniu Cd w moczu poniżej wartości, którą w USA przyjęto za dopuszczalną (tj. 3 µg/g kreatyniny). Na możliwość bezpośredniego toksycznego działania Cd na układ kostny wskazują badania grupy kobiet flamandzkich, u których oznaczono stężenie Cd we krwi i moczu oraz wskaźniki biologiczne obniżenia gęstości kości (m.in. hydroksypyrydoлинę. Okazało się, że u osób bez uszkodzenia nerek narażenie środowiskowe na Cd może powodować resorpcję kości, a tym samym zwiększać ryzyko złamań [29]. Na większą podatność kobiet i dzieci na toksyczny wpływ Cd wskazują również badania przeprowadzone w Tajlandii, Japonii, Australii, w Belgii, Szwecji, Polsce [30]. Stężenia Cd we krwi dzieci na Ukrainie (śr. wieku 36,6 mies.) wynosiły od 0,11 do 0,42 µg/l (średnia 0,21). Poziomy te są porównywalne z wartościami uzyskanymi w państwach Europy Zachodniej (Czechy – 0,15, Bułgaria 0,38, Polska 0,38 µg/l). Na razie badacze ukraińscy nie dysponują danymi dotyczącymi skutków zdrowotnych u tych dzieci. Stwierdzono wyższe stężenia Cd we krwi dzieci matek palących papierosy. Stężenia były wyższe w grupie karmionej suplementami, zawierającymi cynk [32]. Stężenia Cd we krwi 211 dzieci z rejonu Katowic były 3-krotnie wyższe aniżeli w Szwecji (śr. 3,4 nmol/l) [33].

W 1993 r. kadm został zaliczony do czynników o udowodnionym działaniu rakotwórczym [4]. Występowanie raka płuc, rzadziej gruczolę krokowego, stwierdzano wyłącznie u narażonych zawodowo na wysokie stężenia Cd. Dotychczas nie ma danych potwierdzających występowanie chorób nowotworowych w wyniku środowiskowego kontaktu z kadmem. Nie można jednak wykluczyć istnienia takiego ryzyka, zwłaszcza w odniesieniu do ludności mieszkającej w pobliżu emitora przemysłowego. Wskazują na to 10-letnie obserwacje 2 grup – 994-osobowej ze strefy emisji 3 hut cynku oraz grupy odniesienia z terenów odległych od tych emitatorów. Okazało się, że na przestrzeni 10 lat raka płuc stwierdzono u 18 osób z pierwszej grupy i tylko u jednego mieszkańca z grupy odniesienia [7].

Brak potwierdzenia występowania raka gruczolę krokowego u narażonych środowiskowo. Natomiast na niekorzystny wpływ Cd na czynność hormonal-

ną tego gruczołu wskazują badania populacyjne przeprowadzone w Chinach u 297 wolontariuszy z terenów uprzemysłowionych oraz w grupie kontrolnej [34].

Nerki są narządem krytycznym dla kadmu. Nefropatia toksyczna o różnym stopniu nasilenia do ciężkiej niewydolności włącznie może pojawić się po kilku-kilkunastoletnim narażeniu zawodowym na okołonormalne/ponadnormalne stężenia Cd. Objawy kliniczne dysfunkcji nerek zależą od ilości zdeponowanego w tym narządzie metalu.

Wpływ niskich środowiskowych stężeń Cd na nerki jest jak na razie mało poznany [18]. Prowadzone są badania, których celem jest ustalenie tzw. dawki wyznaczającej (ang. benchmark dose, DB). Wielkość ta oznacza dolną granicę przedziału ufności dla wielkości narażenia (lub dawki pobranej), która może spowodować niewielki wzrost (np. 5% lub 10%) częstości występowania szkodliwych efektów zdrowotnych [35].

Zdaniem chińskich autorów ta dolna granica stężenia Cd w moczu powinna kształtować się poniżej 3–4 µg/g kreatyniny. Przy zachowaniu tych warunków maleje prawdopodobieństwo uszkodzenia kanalików nerkowych. Powyższe ustalenia autorzy oparli na wynikach badań przeprowadzonych w kohorcie 790 mieszkańców rejonów skażonych antropogenicznie Cd oraz w grupie kontrolnej. W metodyce uwzględniono wskaźniki narażenia i akumulacji Cd. W moczu oznaczano NAG (N – acetyloglukozamidaza) i jego izo-postać (NAGB), β₂-mikroglobuliny, białko wiążące retinol, albuminy, wydalanie Cd z moczem [36].

Polscy autorzy uważają, że prawdopodobieństwo nefropatii w populacji generalnej pojawia się przy poziomie wydalania Cd z moczem > 2 µg/g kreatyniny i równoczesnym niskim stężeniu NAGB. Ustalenia powyższe oparto na zbadaniu, mieszkających w pobliżu huty cynku, 2000 osób, u których oznaczono wydalanie Cd z moczem, stężenie Cd we krwi oraz wskaźniki uszkodzenia nerek [6].

Okazało się również, że prawdopodobieństwo uszkodzenia nerek większe jest u osób w dzieciństwie narażonych środowiskowo na Cd. Wg danych WHO z 1992 r. stężenie Cd w moczu rzędu 10 nmol/mmol kreatyniny stanowi krytyczną granicę zabezpieczającą przed uszkodzeniem nerek. Późniejsze badania (Belgia, Szwecja) ujawniły, iż do dysfunkcji nerek może dochodzić już przy poziomie wydalania 2–3 nmol/mmol kreatyniny, w szczególności u osób powyżej 60 roku życia [18].

Wszyscy autorzy badający wpływ obecnego w środowisku człowieka kadmu na funkcję nerek podkreślają ścisłą korelację dodatnią między parametrami dysfunkcji tego narządu a wielkością narażenia [36, 37].

W wyniku działalności antropogenicznej cała populacja globu i świata zwierzęcego narażona jest na kadm, obecny w żywności i wodzie pitnej. Ryzyko niepożądanego wpływu tego metalu na zdrowie odnosi się głównie do grup populacyjnych okręgów uprzemysłowionych i zurbanizowanych. Środowiska te powinny podlegać ciągłemu monitorowaniu stanu zdrowia oraz aktualnego zagrożenia. W zależności od aktualnej sytuacji wskazane jest podejmowanie odpowiednich działań zapobiegawczych.

Piśmiennictwo

1. Toxicological Profile for Cadmium Draft for Public Comment. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Atlanta 2008.
2. Zając-Nędza M., Langauer-Lewowicka H.: Kadm. W: Choroby zawodowe, PZWL Warszawa 2001, 195-199.
3. Nordberg G.F.: Historical perspectives on cadmium toxicology. *Toxicol Appl Pharmacol* 2009; Elsevier 1-9.
4. Waalkes M.P.: Cadmium carcinogenesis in review. *Inorganic Biochem* 2000; 79: 241-244.
5. Kazantis G.: Cadmium, osteoporosis and calcium metabolism. *Bio-Metals* 2004; 17: 493-498.
6. Trzcinańska-Ochocka T., Jakubowski M., Razniewska G. i wsp.: The effects of environmental cadmium exposure on kidney function: the possible influence of age. *Environ Research* 2004; 95: 143-150.
7. Nawrot T., Plusquin M., Hogervorst J. et al.: Environmental exposure to cadmium and risk of cancer: a prospective population – based study. *Lancet* 2006; 7: 119-244.
8. Hagino N., Kono M.: A study on the cause of itai – itai disease. *Proc 17th Mtg Japanese Soc of Clinical Surgeons (in Japanese)* 1955.
9. Shevchenko V., Lizitzin A., Vinogradova A. et al.: Heavy metals in aerosols over the seas of the Russian Arctic. *Sci Total Environ* 2003; 306: 11-25.
10. Bielański A.: Podstawy chemii nieorganicznej. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2002.
11. Steinnes E., Friedland A.J.: Metal contamination of natural surface soils from long – range atmospheric transport: Existing and missing knowledge. *Environ Rev* 2006; 14: 169-186.
12. Pirrone N., Keeler G.J., Nriagu J.O. i wsp.: Historical trends of airborne trace metals in Detroit from 1972 to 1992. *Water Air Soil Pollut* 1996; 88: 145-165.
13. Valerio F., Pala M., Piccardo M.T. i wsp.: Exposure to airborne cadmium in some Italian urban areas. *Sci Total Environ* 1995; 172: 57-63.
14. WHO, Air quality guidelines for Europe, World Health Organization, Regional Office for Europe, Copenhagen (European Series, Vol 23) 1987, 200.
15. Muntau H., Baudo R.: Sources of cadmium, its distribution and turnover in the fresh-water environment. *IARC Sci Publ* 1992; 118: 133-138.
16. Angelo R.T., Cringan M.S., Chamberlain D.L. et al: Residual effects of lead and zinc mining on freshwater mussels in the Spring River Basin. (Kansas, Missouri, and Oklahoma, USA). *Sci Total Environ* 2007; 384: 467-496.
17. EPA Consumer factsheet on: Cadmium. US Environmental Protection Agency 2008 April 29.
18. Järup L., Akesson A.: Current status of cadmium as an environmental health problem: Toxicology. *Appl Pharmacol* 2009; 238: 201-208.

19. Satarug S., Baker J.R., Urbenjapol S. i wsp.: A global perspective on cadmium pollution and toxicity in non-occupationally exposed population. *Toxicology Letters* 2003; 137: 65-83.
20. Fischer A., Wiechula D., Postek-Stefańska L. i wsp.: Concentrations of Metals in Maxilla and Mandible Deciduous and Permanent Human Teeth. *Biol Trace Elem Res* 2009; 132: 19-36.
21. Zhang Z.W., Moon C.S., Watanabe T. i wsp.: Background exposure of urban populations to lead and cadmium: comparison between China and Japan. *Int Arch Occup Environ Health* 1997; 69: 273-281.
22. Järup L., Alfén T.: Low level cadmium exposure, renal and bone effects – the OSCAR study. *Bio Metals* 2004; 17: 505-509.
23. Egan S.K., Bolger P.M., Carrington C.D.: Update of USFDA's Total Diet Study food list and diets. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2007; 17 (6): 573-582.
24. Nogaj E., Fischer A., Linkarczyk-Paszek G. i wsp.: Występowanie metali w różnych gatunkach grzybów na terenie Polski Południowej. *Ekologia i Technika* 2007; 15: 240-249.
25. Omarova A., Phillips C.J.C.: A meta-analysis of literature data relating to the relationship between cadmium intake and toxicity indicators in humans. *Environ Research* 2007; 103: 432-440.
26. Staessen J.A., Roels H.A., Emelianov D. i wsp.: Environmental exposure to cadmium, forearm bone density, and risk of fractures: prospective population study. *Lancet* 1999; 353: 1140-1144.
27. Akesson A., Pjellerup P., Lundh T. i wsp.: Cadmium – Induced Effects on Bone in a Population-Based Study of Women. *Environ Health Perspect* 2006; 114: 830-834.
28. Gallagher C.M., Kovach J.S., Meliker J.R.: Urinary Cadmium and Osteoporosis in U.S. Women ≥ 50 Years of Age: NHANES 1988-1994 and 1999-2004. *Environ Health Perspect* 2008; 16: 1338-1343.
29. Schutte R., Nawrot T.S., Richart T.: Bone Resorption and Environmental Exposure to Cadmium in Women: A population Study. *Environ Health Perspect* 2008; 16: 777-783.
30. Nishijo M., Satarug S., Honda R. i wsp.: The gender differences in health effects of environmental cadmium exposure and potential mechanisms. *Molecular Cellular Biochemistry* 2004; 255: 87-92.
31. Zhu G., Wang H., Shi Y. i wsp.: Environmental cadmium exposure and forearm bone density. *Bio-Metals* 2004; 17: 499-503.
32. Friedman L.S., Lukyanova E.M., Kundiev Y. i wsp.: Anthropometric, environmental, and dietary predictors of elevated blood cadmium levels in Ukrainian children: Ukraine EL-SPAC group. *Environ Research* 2006; 102: 83-89.
33. Osman K., Zejda J.E., Schütz A. i wsp.: Exposure to lead and other metals in children from Katowice district, Poland. *Int Arch Occup Environ Health* 1998; 71: 180-186.
34. Zeng X., Jin T., Jiang X. i wsp.: Effects on the prostate of environmental cadmium exposure – a cross-sectional population study in China. *Bio Metals* 2004; 17: 559-565.
35. Jakubowski M., Starek A., Knapik R., Barański B.: Słownik terminów stosowanych w toksykologii, „Secesja” Kraków 1994.
36. Jin T., Wu X., Tang Y et al: Environmental epidemiological study and estimation of benchmark dose for renal dysfunction in a cadmium – polluted area in China. *Bio Metals* 2004; 17: 525-530.
37. Jin T., Nordberg M., Frech W. i wsp.: Cadmium biomonitoring and renal dysfunction among a population environmentally exposed to cadmium from smelting in China. *Bio Metals* 2002; 15: 397-410.

Adres do korespondencji:
Prof. dr hab. n. med. Henryka Langauer-Lewowicka
41-200 Sosnowiec skr. poczt. 115
tel. 32 292 49 65 (dom)
32 266 08 85-91200 (praca)