

ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ ΥΓΕΙΑΣ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ
ΠΡΟΕΔΡΟΣ: Β. ΜΠΑΣΤΗ - ΜΑΟΥΝΗ
ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΤΟΥ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΑΘΗΝΩΝ

610
ΝΑΚ
1985
ΚΑΙ

ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: Π. ΛΑΠΑΤΣΑΝΗΣ

308

**ΕΠΙΠΕΔΑ ΜΟΛΥΒΔΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ
ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΙΑΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ
ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟ ΜΟΛΥΒΔΟ**

ΣΙΝΑΣ ΝΑΚΟΥ
ΠΑΙΔΙΑΤΡΟΥ

ΔΙΑΤΡΙΒΗ ΓΙΑ ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΑ
ΠΟΥ ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΕ ΣΤΗΝ ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 1985

Π Ε Ρ Ι Ε Χ Ο Μ Ε Ν Α

ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ	7
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	15
ΣΚΟΠΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	17
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	19
ΑΠΟΡΡΟΦΥΣΗ ΜΟΛΥΒΔΟΥ ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΟ ΚΑΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ	
ΕΤΗΝ ΥΓΕΙΑ	23
Απορρόφηση μολύβδου από τους πνεύμονες	23
Απορρόφηση μολύβδου από το πεπτικό σύστημα	25
Απέκκριση μολύβδου	31
Κατανομή μολύβδου στον οργανισμό	31
Επιπτώσεις αυξημένου μολύβδου στην υγεία	33
Ο μολύβδος στο αιμοποιητικό σύστημα	33
Ο μολύβδος στο νευρικό σύστημα	35
Ο μολύβδος στο ουροποιητικό σύστημα	36
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	39
ΥΛΙΚΟ	39
ΜΕΘΟΔΟΙ	41
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	45
ΣΥΖΗΤΗΣΗ	59
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	69
SUMMARY	71
.
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	73

ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

ΓΕΝΝΗΘΗΚΑ

στην Αγγλία, στις 10 Μαρτίου 1938 (Sheena Blackburn)

ΠΑΝΤΡΕΥΤΗΚΑ

το 1967, σύζυγος Γεώργιος Νάκος, 2 παιδιά (1971, 1973)

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ

1943-1956: Δημόσιο δημοτικό σχολείο και γυμνάσιο στην Αγγλία

1956-1961: Ιατρική Σχολή του Charing Cross Hospital, Πανεπιστήμιο του Λονδίνου (πήρα το βραβείο για το πρώτο έτος της παθολογίας και το βραβείο γυναικολογίας)

ΠΤΥΧΙΟ

1961: M.B., B.S. (London)

1963: D. Obst. R.C.O.G. (Δίπλωμα Μαιευτικής του Κολλεγίου Μαιευτικής και Γυναικολογίας της Αγγλίας)

1967: E.C.F.M.G.

1977: Ειδικότητα Παιδιατρικής, Αθήνα

ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΑ ΣΕΜΙΝΑΡΙΑ

1. Σεμινάριο για αντισυλληπτικά μέτρα, του Family Planning Association, Λονδίνο
2. Σεμινάριο "Επιδημιολογικοί Μέθοδοι" του Βρετανικού Συμβουλίου στο Πανεπιστήμιο του Southampton, Αγγλία, 1981.

ΘΕΣΕΙΣ

Από τον Ιούλιο του 1961 μέχρι το Μάιο του 1964 έκανα 5 εξάμηνα σαν εσωτερική βοηθός στην Αγγλία σε διάφορα νοσοκομεία:

- Γυναικολογία, Charing Cross Hospital, London
- Παθολογία, Bromley Hospital, Kent
- Μαιευτική, νεογνολογία, Bromley Hospital, Kent
- Παιδιατρική, Sydenham Children's Hospital, London
- Παιδιατρική, Westminster Children's Hospital, London

Ιούνιος 1964-Σεπτέμβριος 1966:

Εθελόντρια γιατρός στο Ίδρυμα Βόρειας Εύβοιας (εργασία με μητέρες και παιδιά)

Οκτώβριος 1966-Μάιος 1967:
Οικογενειακή Ιατρική, Λονδίνο

Ιούνιος 1967-Σεπτέμβριος 1969:
Assistant Professor, College of Human Medicine, Michigan State University, USA (ευθύνες στα Τμήματα Προγεννητικής και Παιδικής Ανάπτυξης και Παθολογίας)

Απρίλιος 1970-Μάρτιος 1971:
Residency σε Μικροβιολογία και Παθολογική Ανατομία, Saint Elisabeth Hospital, Lafayette, Indiana, USA

Νοέμβριος 1975-Φεβρουάριος 1979:
Εξωτερική Βοηθός, Παιδιατρική Κλινική του Νοσοκομείου Παίδων "Η Αγία Σοφία", Αθήνα

Μάρτιος 1977-Φεβρουάριος 1979:
Εσωτερική Βοηθός, Παιδιατρική Κλινική του Νοσοκομείου Παίδων "Η Αγία Σοφία", Αθήνα

Μάρτιος 1979-σήμερα:
Ερευνήτρια Παιδίατρος, Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού, Αθήνα

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΣΤΟ ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ ΥΓΕΙΑΣ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ

1. Ομάδα μελέτης κακοποίησης και παραμέλησης παιδιών (μέχρι τέλος 1981)
2. "Επίπεδα μόλυβδου αίματος και νεφρική λειτουργία παιδιών μιας περιοχής με αυξημένο περιβαλλοντικό μόλυβδο"
3. Νευρο-Ψυχιατρική και Ψυχολογική εκτίμηση παιδιών με ψηλό επίπεδο μόλυβδου αίματος (συνεχίζεται)
4. Επίδραση της βιομηχανικής ρύπανσης στην υγεία των παιδιών: Συγκριτική μελέτη της εξέλιξης της εγκυμοσύνης σε περιοχές με βιομηχανική ρύπανση (Ελευσίνα) και χωρίς ρύπανση (Μεσόγεια) (συνεχίζεται)

ΆΛΛΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ

- Μέλος, Ομάδες Εργασίας της Π.Ο.Υ.:

1. The Child and the Adolescent in Society, Αθήνα 26-30/9/1978.
2. Epidemiological Surveillance of Environmental Hazards, Reykjavik 25-28/5/1981.
3. Development of a Programme of Intercountry Collaboration in Monitoring and Control of Heavy Metals. Belgrade 6-8/10/1981.

Μέλος Οργανωτικής Επιτροπής σε Συνέδρια:

1. International Symposium "The Child in the World of Tomorrow", Αθήνα, 1978.
 2. 14th European Symposium on Calcified Tissues, Ρόδος 1979.
 3. 10th Anniversary Meeting of the Association for Paediatric Education in Europe, Αθήνα, 1980.
- Μέλος επιτροπής του Νοσοκομείου Παίδων "Η Αγία Σοφία" για το Έτος του Παιδιού . Σχεδίασα ένα φυλλάδιο "Το Παιδί Μπαίνει στο Νοσοκομείο".
- Μέλος της επιτροπής της ΕΛΟΠ για την Ασφάλεια των Παιχνιδιών.

ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΑΛΛΟΥΣ ΦΟΡΕΙΣ

Συνεργάζομαι σε θέματα που αφορούν τη ρύπανση του περιβάλλοντος, κυρίως με μόλυβδο, με άλλους φορείς:

1. ΠΕΡΠΑ (μέχρι το 1981 στο Υπουργείο Κοινωνικών Υπηρεσιών και τώρα στο Υπουργείο Χ.Ο.Π.)
2. ΚΥΑΕ (Υπουργείου Εργασίας)

ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ ΣΤΑ ΕΛΛΗΝΙΚΑ

1. ΤΣΙΑΝΤΗΣ, Ι., ΔΕΛΗΓΙΩΡΓΗΣ, Δ., ΝΑΚΟΥ, Σ., ΝΑΣΙΑΚΟΥ, Μ., ΣΤΡΑΤΗΓΑΚΗ, Ε. (1978): Η διαγνωστική εκτίμηση: Πότε και πώς μπορούμε να ανακοινώσουμε τα αποτελέσματα της διάγνωσης στην οικογένεια και στο παιδί. Ιατρική 34, 2, 150.
 2. ΝΑΚΟΥ, Σ., ΜΑΡΟΥΛΗ, Ε., ΔΟΞΙΑΔΗΣ, Σ. (1979): Το σύνδρομο του κακοποιημένου παιδιού στην Ελλάδα. Αρχ. Ιατρ. Εταιρ. 298.
 3. ΠΑΝΤΕΛΑΚΗΣ, Σ., ΓΕΩΡΓΑΚΗ, Ε., ΚΑΦΑΤΟΣ, Α., ΝΑΚΟΥ, Σ., ΤΣΙΑΝΤΗΣ, Ι., ΤΣΙΤΟΥΡΑ, Σ., (1979): Νέες συνθήκες, νέες αρρώστιες. Ιατρική 36, 4, 296.
 4. ΝΙΧΟΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΣ, Ι., ΣΜΠΥΡΑΚΙΣ, Σ., ΒΑΡΑΚΗΣ, Γ., ΝΑΚΟΥ, Σ., ΔΟΞΙΑΔΗΣ, Σ., (1980): Ρευματικός πυρετός παιδικής ηλικίας: Η εμπειρία 15 χρόνων. Ιατρική 38. 119.
 5. ΔΑΠΑΤΣΑΝΗΣ, Π., ΚΑΡΤΣΩΝΑΚΗΣ Γ., ΛΟΥΜΙΔΗ Δ., ΜΑΡΣΕΛΛΟΣ Μ., ΝΑΚΟΥ Σ., ΣΑΚΕΛΛΑΡΟΠΟΥΛΟΣ Π. (1980): Ναρκωτικά στα παιδιά. Ιατρική 38, 2, 163.
 6. ΝΑΚΟΥ, Σ., ΒΑΛΑΣΗ-ΑΔΑΜ, Ε., ΣΤΑΘΑΚΟΠΟΥΛΟΥ, Ν., ΑΓΑΘΩΝΟΣ, Ε. (1982): Εμπειρίες στη περιγεννητική περίοδο και προδιάθεση για κακοποίηση παιδιών. Πρακτικά, 2ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής.
 7. ΝΑΚΟΥ, Σ., ΝΑΚΟΣ, Γ., ΜΕΓΓΡΕΛΗ, Χ., ΔΑΠΑΤΣΑΝΗΣ, Π. (1982): Μόλυβδος στο έδαφος και στα φυτά στην περιοχή ενός μεταλλουργείου και η πρόσληψή του από τα παιδιά. Πρακτικά, 2' Πανελλήνιο Συνέδριο Χημείας, Β' Τόμος, 128.
-

8. ΓΑΛΑΝΟΠΟΥΛΟΥ-ΜΟΙΡΑ, Ε., ΓΡΑΪΚΟΥ-ΔΑΖΑΝΑ, Δ., ΚΑΝΑΚΗΣ, Π., ΔΙΝΑΔΡΗ, Α., ΝΑΚΟΥ, Σ., ΝΤΟΝΤΟΡΟΣ, Ι., ΠΕΛΩΡΙΑΔΗΣ, Γ., ΦΡΑΓΚΙΑΔΑΚΗΣ, Ε. (1982): Επιβάρυνση εργαζομένων σε βιομηχανίες και βιοτεχνίες κατασκευής υγρών στοιχείων. Πρακτικά, Ζ' Πανελλήνιο Συνέδριο Χημείας, Β' Τόμος, 243.
9. ΑΓΑΘΩΝΟΣ, Ε., ΣΤΑΘΑΚΟΠΟΥΛΟΥ, Ν., ΝΑΚΟΥ, Σ., ΑΔΑΜ, Ε., ΚΟΚΚΕΒΗ, Α., ΜΑΡΑΓΚΟΣ, Χ. (1984): Κακοποίηση-Παραμέληση Παιδιών. Ιατροκοινωνικά χαρακτηριστικά 30 περιπτώσεων. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής 1, 29.

ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ ΣΤΑ ΑΓΓΛΙΚΑ

1. DOXIADIS, S., TYRWHITT, J., NAKOU, S. (eds.) (1979): "The Child in the World of Tomorrow - A Window into the Future". Pergamon Press, Oxford.
2. NAKOU, S., DOXIADIS, S. (1979): The child in the world of tomorrow. Third World Planning Review, Vol.1 No 2, 131.
3. NAKOU, S., MENGRELI, C., KARAKLIS, A., LAPATSANIS, P. (1980): Five siblings with chronic lead poisoning. Proc. ESPR 80, Αθήνα.
4. NAKOU, S., PANTELAKIS, S. (1980): Childhood accidents: Epidemiology and prevention. Develop. Med. Child Neurol. 22, 688.
5. NAKOU, S. (1980): Children in developing areas: Non-stop from yesterday to tomorrow. Proc. Congress on the Future of Children, Michigan State University, USA.
6. NAKOU, S., ADAM, H., STATHAKOPOULOU, N., AGATHONOS, H. (1982): Health status of abused children and their siblings. Child Abuse and Neglect, 6, 279.
7. AGATHONOS, H., STATHAKOPOULOU, N., ADAM, H., NAKOU, S. (1982): Child abuse and neglect in Greece: Sociomedical aspects. Child Abuse and Neglect, 6, 307.

ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΣΤΑ ΕΛΛΗΝΙΚΑ

1. ΤΣΙΑΝΤΗΣ, Ι., ΜΑΡΟΥΛΗ, Ε., ΚΟΚΚΕΒΗ, Α., ΝΑΚΟΥ, Σ., ΝΑΣΙΑΚΟΥ, Μ., ΣΤΡΑΤΗΓΑΚΗ, Ε., ΔΕΛΗΓΕΩΡΓΗΣ, Δ., (1978): Η διαγνωστική εκτίμηση: Πότε και πώς μπορούμε να ανακοινώσουμε τα αποτελέσματα της διάγνωσης στην οικογένεια και το παιδί. (Συζήτηση Στρογγυλού Τραπεζιού). 17ο Παιδιατρικό Συμπόσιο, Αθήνα.
2. ΝΑΚΟΥ, Σ., ΜΑΡΟΥΛΗ, Ε., ΔΟΞΙΑΔΗΣ, Σ. (1978): Το σύνδρομο του κακοποιημένου παιδιού στην Ελλάδα. 4ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο, Αθήνα.

3. ΚΟΚΚΕΒΗ, Α., ΤΣΙΑΝΤΗΣ, Ι., ΝΑΚΟΥ, Σ., ΜΑΡΟΥΛΗ, Ε. (1978): Το σύνδρομο του κακοποιημένου παιδιού: Ευρήματα από την κλινική ψυχιατρική εξέταση και την ψυχολογική διερεύνηση των γονέων. 2ο Πανελλήνιο Ψυχιατρικό Συνέδριο, Θεσσαλονίκη.
 4. ΜΑΡΟΥΛΗ, Ε., ΝΑΚΟΥ, Σ., ΤΣΙΑΝΤΗΣ, Γ., ΚΟΚΚΕΒΗ, Α. (1978): Το σύνδρομο του κακοποιημένου παιδιού: Ιατρο-κοινωνικά χαρακτηριστικά παιδιών και οικογένειας. 2ο Πανελλήνιο Ψυχιατρικό Συνέδριο, Θεσσαλονίκη.
 5. ΤΣΙΑΝΤΗΣ, Ι., ΜΑΡΟΥΛΗ, Ε., ΚΟΚΚΕΒΗ, Α., ΝΑΚΟΥ, Σ. (1978): Το σύνδρομο του κακοποιημένου παιδιού στην Ελλάδα (Συζήτηση Στρογγυλού Τραπεζιού), Ελληνική Εταιρία Ψυχικής Υγιεινής και Νευροψυχιατρικής του Παιδιού, Αθήνα.
 6. ΠΑΝΤΕΛΑΚΗΣ, Σ., ΓΕΩΡΓΑΚΗ, Ε., ΚΑΦΑΤΟΣ, Α., ΝΑΚΟΥ, Σ., ΤΣΙΑΝΤΗΣ, Ι., ΤΣΙΤΟΥΡΑ, Σ. (1978): Νέες συνθήκες-νέες αρρώστιες (Συζήτηση Στρογγυλού Τραπεζιού) 18ο Παιδιατρικό Συμπόσιο, Αθήνα.
 7. ΜΑΡΟΥΛΗ, Ε., ΝΑΚΟΥ, Σ., ΜΟΡΑΛΗΣ, Π., ΤΡΩΤΙΑΝΝΟΥ, Α., ΠΑΝΑΓΙΩΤΑΚΟΠΟΥΛΟΣ, Γ., ΜΠΟΥΡΔΑΡΑ, Κ. (1979): Το κακομεταχειρισμένο παιδί (Συζήτηση Στρογγυλού Τραπεζιού), Ένωση Γυναικών Ελλάδας, Αθήνα.
 8. ΜΑΡΟΥΛΗ, Ε., ΝΑΚΟΥ, Σ. (1979): 28 κακοποιημένα και παραμελημένα παιδιά: Ιατρικοκοινωνικά χαρακτηριστικά που διευκολύνουν τη διάγνωση. 17ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο, Βόλος.
 9. ΝΑΚΟΥ, Σ. (1979): Το κάπνισμα. Ιατρικό Συνέδριο Δράμας, Δράμα.
 10. ΝΑΚΟΥ, Σ., ΜΑΡΟΥΛΗ, Ε., ΤΣΙΑΝΤΗΣ, Ι., ΚΟΚΚΕΒΗ, Α., ΑΝΔΡΟΥΛΑΚΑΚΗΣ, Ε. (1979): Περίπτωση κακοποίησης παιδιού. Διεπιστημονική αντιμετώπιση. Ελληνική Παιδιατρική Εταιρία, Αθήνα.
 11. ΛΑΠΑΤΣΑΝΗΣ, Π., ΚΑΡΤΣΩΝΑΚΗΣ, Γ., ΛΟΥΜΙΔΗ, Δ., ΜΑΡΣΕΛΛΟΣ, Μ., ΝΑΚΟΥ, Σ., ΣΑΚΕΛΛΑΡΟΠΟΥΛΟΣ, Π. (1980): Ναρκωτικά στα παιδιά (Συζήτηση Στρογγυλού Τραπεζιού), 19ο Παιδιατρικό Συμπόσιο, Αθήνα.
 12. ΝΑΚΟΥ, Σ. (1980): Τσιγάρο και Υγεία. Ομιλία για την Παγκόσμια Ημέρα Υγείας. Νοσοκομείο Παίδων "Η Αγία Σοφία".
 13. ΝΑΚΟΥ, Σ. (1980): Εμπειρίες στην αντιμετώπιση κακοποίησης παιδιών στην Ελλάδα και προθέσεις για πρόληψη. Συνέδριο του Σύνδεσμου Ελληνίδων Επιστημόνων, Αθήνα.
 14. ΝΑΚΟΥ, Σ., ΒΑΛΑΣΗ-ΑΔΑΜ, Ε., ΑΓΑΘΩΝΟΣ, Ε. (1981): Τραύματα σε κακοποιημένα παιδιά, Πανελλήνιο Συνέδριο "Παιδικές αναπηρίες" της ΕΛΕΠΑΠ, Αθήνα.
-

15. ΝΑΚΟΥ, Σ., ΒΑΛΑΣΗ-ΑΔΑΜ, Ε., ΑΓΑΘΩΝΟΣ, Ε. (1981): Κατάσταση υγείας σε κακοποιημένα παιδιά και τα αδέρφια τους. 19ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο, Αθήνα.
16. ΝΑΚΟΥ, Σ., ΒΑΛΑΣΗ-ΑΔΑΜ, Ε., ΣΤΑΘΑΚΟΠΟΥΛΟΥ, Ν., ΑΓΑΘΩΝΟΣ, Ε. (1981): Εμπειρίες στη περιγεννητική περίοδο και προδιάθεση για κακοποίηση παιδιών. 2ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής.
17. ΝΑΚΟΥ, Σ., ΣΤΑΘΑΚΟΠΟΥΛΟΥ, Ν., ΑΓΑΘΩΝΟΣ, Ε. (1982): Ψυχολογικές προϋποθέσεις στη περιγεννητική περίοδο για κακοποίηση παιδιών. Β' Πανελλήνιο Συνέδριο Ψυχολογίας, Αθήνα.
18. ΠΑΝΤΕΛΑΚΗΣ, Σ., ΔΗΜΟΥ, Ε., ΝΑΚΟΥ, Σ., ΣΩΚΟΥ-ΜΠΑΛΑ, Α., ΡΩΤΑΣ, Ρ. (1982): Η θεραπευτική αξία της στάσης του γιατρού (Συζήτηση Στρογγυλού Τραπεζιού), 8ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο, Αθήνα.
19. ΝΑΚΟΥ, Σ., ΝΑΚΟΣ, Γ., ΜΕΓΓΡΕΛΗ, Χ., ΛΑΠΑΤΣΑΝΗΣ, Π. (1982): Μόλυβδος στο έδαφος και στα φυτά στην περιοχή ενός μεταλλουργείου και η πρόσληψη του από τα παιδιά. Ζ' Πανελλήνιο Συνέδριο Χημείας, Γιάννενα.
20. ΓΑΛΑΝΟΠΟΥΛΟΥ-ΜΟΙΡΑ, Ε., ΓΡΑΙΚΟΥ-ΛΑΖΑΝΑ, Δ., ΚΑΚΑΝΗΣ, Π., ΛΙΝΑΡΔΗ, Α., ΝΑΚΟΥ, Σ., ΝΤΟΝΤΟΡΟΣ, Ι., ΠΕΛΩΡΙΑΔΗΣ, Γ., ΦΡΑΓΚΙΑΔΑΚΗΣ, Ε. (1982): Επιβάρυνση εργαζομένων σε βιομηχανίες κατασκευής υγρών στοιχείων. Ζ' Πανελλήνιο Συνέδριο Χημείας, Γιάννενα.
21. ΖΑΦΕΙΡΟΠΟΥΛΟΣ, Μ., ΚΟΛΙΑ-ΧΑΤΖΗΧΡΗΣΤΙΔΟΥ, Ν., ΧΑΡΤΣΙΑΣ, Β., ΒΡΑΚΑ-ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ, Σ., ΝΑΚΟΥ, Σ. (1983): Επίπεδα μόλυβδου αίματος σε ομάδες πληθυσμού στην Αθήνα-Πειραιά. 9ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο, Αθήνα.
22. ΑΓΑΘΩΝΟΣ, Ε., ΝΑΚΟΥ, Σ., ΠΑΠΑΪΩΑΝΝΟΥ, Ν. (1983): Ομαδικές συμβουλευτικές συζητήσεις με γονείς κακοποιημένων και παραμελημένων παιδιών. 21ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο, Κως.
23. ΠΑΠΑΒΑΣΙΛΕΙΟΥ, Ι., ΑΓΑΘΩΝΟΣ, Ε., ΝΑΚΟΥ, Σ., ΝΑΥΡΙΔΗΣ, Κ., ΣΜΠΥΡΑΚΙΣ, Σ., ΤΣΙΑΝΤΗΣ, Ι. (1983): Σύγχρονες ανάγκες του παιδιού για κοινωνικές και ιατρικές υπηρεσίες στην Ελλάδα (Συζήτηση Στρογγυλού Τραπεζιού). 1ο Διεπιστημονικό Συνέδριο του Ινστιτούτου Υγείας του Παιδιού, Αθήνα.
24. ΝΑΚΟΥ, Σ., ΛΑΜΠΙΔΗ, Α., ΛΟΥΜΑΚΟΥ, Μ., ΠΑΠΑΔΑΚΟΥ, Σ., ΣΟΥΛΠΗ, Κ., ΣΤΑΘΑΚΟΠΟΥΛΟΥ, Ν., ΒΟΣΚΑΚΗ, Ε. (1984): Εσηβεία στην Ελλάδα. (Ανακοινώσεις από ομάδες εργασίας). 2ο Διεπιστημονικό Συνέδριο του Ινστιτούτου Υγείας του Παιδιού, Αθήνα.
25. ΓΙΔΟΠΟΥΛΟΥ, Κ., ΓΙΑΝΝΟΥΛΑΤΑΣ, Π., ΚΑΡΑΤΖΑ, Α., ΜΙΧΟΠΟΥΛΟΥ, Κ., ΝΑΚΟΥ, Σ. (1985): Υγεία (Εργαστήρι στα πλαίσια του θέματος "Κοινωνική εργασία και κοινωνική αλλαγή". Γ' Πανελλήνιο Συνέδριο Κοινωνικών Λειτουργιών, Αθήνα.
26. ΝΑΚΟΥ, Σ., ΛΑΠΑΤΣΑΝΗΣ, Π. (1985): Περιβαλλοντική ρύπανση με μόλυβδο: Νεφρική λειτουργία και μεταβολισμός ασβεστίου σε παιδιά με αυξημένο φορτίο μόλυβδου. 11ο Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο, Αθήνα.

27. ΒΑΡΑΚΗΣ, Γ., ΝΑΚΟΥ, Σ., ΒΡΑΧΝΗ, Φ., ΑΝΤΩΝΙΑΔΟΥ, Ι. (1985): Επίδραση της βιομηχανικής ρύπανσης της ατμόσφαιρας στο αναπνευστικό σύστημα παιδιών σχολικής ηλικίας. 23ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο, Ερμιονίδα.

ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΣΤΑ ΑΓΓΛΙΚΑ

1. ΝΑΚΟΥ, Σ., GEORGAKI, H., LAPATSANIS, P., PANTELAKIS, S. (1979): Childhood poisoning: One year's experience in an Athens paediatric unit. 2nd International Congress of Social Pediatrics, Ankara, Turkey.
2. ΝΑΚΟΣ, G., ΝΑΚΟΥ, S., LAPATSANIS, P. (1979): Dispersion of lead around a primary lead smelter and its uptake by trees and children. International Conference on the Management and Control of Heavy Metals in the Environment, London.
3. LAPATSANIS, P., GEORGAKI, E., DIVOLI, A., MENGRELI, C., ΝΑΚΟΥ, S and DOXIADIS, S. (1979): Urine calcium to urine creatinine concentration ratio as a screening test for bone development in thalassaemic children. 14th European Symposium on Calcified Tissues, Rhodes.
4. ΝΑΚΟΥ, S. (1980): Factors affecting the lives of children (Panel discussion), Congress on the Future of Children, Michigan State University, USA.
5. ΝΑΚΟΥ, S. (1980): Children in Developing Areas: Non-stop from yesterday to tomorrow. Congress on the Future of Children, Michigan State University, USA.
6. ΝΑΚΟΥ, S., MENGRELI, C., KARAKLIS, S., LAPATSANIS, P. (1980): Five siblings with chronic lead poisoning. Annual meeting ESPR, Athens.
7. AGATHONOS-MAROULI, H., ΝΑΚΟΥ, S. (1980): Child Abuse and Neglect in Greece: Sociomedical aspects. Α' Μεσογειακό Συνέδριο Κοινωνικής Ψυχιατρικής, Dubrovnik.
8. ΝΑΚΟΥ, S., VALASSI-ADAM, H., AGATHONOS, H. (1981): Health status of abused children and their siblings. 3rd International Conference on Child Abuse and Neglect, Amsterdam.
9. AGATHONOS-MAROULI, H., STATHAKOPOULOU, N., ADAM, H., ΝΑΚΟΥ, S. (1981): Child abuse and neglect in Greece: Sociomedical aspects. 3rd International Conference on Child Abuse and Neglect. Amsterdam.
10. NIHOYANNOPOULOS, J., ΝΑΚΟΥ, S., SBYRAKIS, S., PANTELAKIS, S. (1982): Changing pattern of rheumatic fever in Greece. IX World congress of Cardiology, Moscow.

11. NAKOU, S., MARAGOS, C., STATHAKOPOULOU, N., AGATHONOS, H. (1982): A Case-control study of child abuse - Implications for prevention. 3rd European Paediatric Conference of UNEPSA: Preventive Paediatrics, Athens.
12. NAKOU, S., LAMBIDI, A., LOUMAKOU, M., PAPADAKOU, S., SOULPI, K., STATHAKOPOULOU, N., VOSKAKI, E. (1985): The Greek Adolescent: A study in neglect. Congress of ESSOP, ICP and IAPTE, Budapest.

Ε Ι Σ Α Γ Ω Γ Η

Η ρύπανση του περιβάλλοντος αναγνωρίζεται ως κίνδυνος για την υγεία του πληθυσμού σε περιοχές με βιομηχανική ανάπτυξη. Σ'ένα πληθυσμό που έρχεται σε επαφή με αυξημένα επίπεδα τοξικών ουσιών στο περιβάλλον, ορισμένες ομάδες μπορεί να βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο δυσμενών επιδράσεων. Τα παιδιά αποτελούν μία τέτοια ευαίσθητη ομάδα, ιδίως τα παιδιά προσχολικής ηλικίας, στα οποία πολλά από τα συστήματα είναι ακόμα ανώριμα και επομένως πιο ευαίσθητα σε βλαβερά ερεθίσματα.

Ορισμένα βαριά μέταλλα, όπως ο μόλυβδος (Pb), το κάδμιο, ο υδράργυρος κλπ, είναι από τα στοιχεία που προκαλούν βλάβες στον ανθρώπινο οργανισμό, ακόμα και σε σχετικά χαμηλές συγκεντρώσεις (Kazantzis, 1983). Έχει βρεθεί (Clayton, 1975, WHO, 1977, DHSS, 1980) ότι ένα ψηλό επίπεδο περιβαλλοντικού Pb μπορεί να έχει σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία του παιδικού πληθυσμού, με επιδράσεις στο αιμοποιητικό, στο νευρικό και στο ουροποιητικό σύστημα.

Στα βόρεια της πόλης του Λαυρίου Αττικής, λειτουργεί ένα μεγάλο μεταλλουργείο, όπου γίνεται επεξεργασία μεταλλεύματος της περιοχής που περιέχει κυρίως το βαρύ μέταλλο Pb. Δείγματα από το επιφανειακό έδαφος σε αποστάσεις μέχρι 1500 μέτρα γύρω από το μεταλλουργείο βρέθηκαν να περιέχουν συγκεντρώσεις Pb που έφθαναν να είναι μέχρι και 1000 φορές μεγαλύτερες από αυτές σε δείγματα εδάφους άλλων περιοχών χωρίς περιβαλλοντικό Pb (Νάκος, 1979). Οι ψηλότερες τιμές βρέθηκαν στην υπήνεμη πλευρά του μεταλλουργείου που είναι και η πιο πυκνά κατοικημένη περιοχή της πόλης. Η περιεκτικότητα της επιφάνειας του εδάφους σε Pb είναι συνέπεια της διασποράς της αιωρούμενης στην ατμόσφαιρα σκόνης που προέρχεται από την επεξεργασία του μεταλλεύματος. Τα παιδιά της περιοχής, και κυρίως αυτά της προσχολικής ηλικίας, έρχονται σε συχνή επαφή με τη σκόνη, παίζοντας στα χώματα.

Σε μια προκαταρκτική μελέτη (Νακου et al, 1980) σε πέντε αδέρφια ηλικίας 5-11 χρόνων, που μένουν κοντα στο μεταλλουργείο, βρέθηκαν αυξημένα επίπεδα Pb στο αίμα και υπερπύκνωση στις μεταφύσεις ("lead lines") στις ακτινογραφίες των μακρών οστών, ένδειξη χρόνιας μολυβδίασης. Αυτά τα παιδιά παρουσίασαν επίσης αυξημένη απέκκριση ασβεστίου και μαγνησίου στα ούρα. Τα ευρήματα αυτά ήταν το κίνητρο για τη συνέχιση της μελέτης.

Το ενδιαφέρον μου με τα προβλήματα του μολύβδου ξεκίνησε από τις μελέτες στο θέμα αυτό που έκανε ο συζυγός μου Γιώργος Νάκος, εδαφολόγος στο Ιδρυμα Δασικών Ερευνών Αθηνών. Θα ήθελα να εκφράσω τις θερμές μου ευχαριστίες στον Πέτρο Λαπατσάνη, Καθηγητή της Παιδιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, για τη συμπαράσταση και την πρακτική βοήθεια σε κάθε φάση της εργασίας, πρώτα σαν διευθυντής του Τομέα Μεταβολισμού Μετάλλων στο Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού, και αργότερα σαν Καθηγητής της Παιδιατρικής. Θερμότερες ευχαριστίες οφείλω στον Σπύρο Δοξιάδη ο οποίος, σαν Πρόεδρος του Ινστιτούτου Υγείας του Παιδιού, μου έδωσε την ευκαιρία να εκτελέσω τη μελέτη αυτή και παράλληλα να προσαρμοστώ στο Ελληνικό Παιδιατρικό περιβάλλον. Πολλοί, με τον ένα ή άλλο τρόπο, με βοήθησαν στην ερευνητική μου δουλειά, κυρίως στο Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού: η Πρόεδρος του Ινστιτούτου, Βασιλική Μαούνη, Επίκουρος Καθηγήτριας Παιδιατρικής· η Χρυσάνθη Μεγγρέλη, διευθύντρια του Τομέα Βιοχημικών Εργαστηρίων· η Εμμη Σαραφίδου, διευθύντρια του Τομέα Στατιστικής· ο Στέλιος Συμπυράκης, διευθυντής του Τομέα Μεταβολισμού Μετάλλων· η Νένα Τσαουσίδου, παρασκευάστρια. Σ' αυτούς και σ' όλους τους συναδέλφους που με συμπαράστηκαν στην εργασία εκφράζω την βαθειά μου ευγνωμοσύνη.

Σ Κ Ο Π Ο Ι Τ Η Σ Μ Ε Λ Ε Τ Η Σ

Ο πρώτος σκοπός της μελέτης αυτής ήταν να διαπιστωθεί εάν τα μικρά παιδιά του Λαυρίου, που ζούν σ'ένα περιβάλλον με αυξημένα επίπεδα Pb, έχουν αυξημένο σωματικό φορτίο Pb. Ως δείκτης του φορτίου Pb χρησιμοποιήθηκε το επίπεδο Pb στο αίμα (PbB) και ως δείκτης της τοξικότητας του Pb στον οργανισμό χρησιμοποιήθηκε το επίπεδο της πρωτοπορφυρίνης στα ερυθρά αιμοσφαίρια (EP).

Ο δεύτερος σκοπός ήταν, σε περίπτωση που θα προέκυπτε ότι τα παιδιά έχουν ψηλά επίπεδα PbB, να διαπιστωθεί εάν έχουν και διαταραχές στη νεφρική τους λειτουργία ή στην καθαρή οστική αποικοδόμηση του ασβεστίου.

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

Ca	:	ασβέστιο
Fe	:	σίδηρος
Pb	:	μόλυβδος
PbB	:	μόλυβδος αίματος
P	:	φώσφορος
Cr	:	κρεατινίνη
Hb	:	αιμοσφαιρίνη
ALA	:	δ-αμινολεβουλινικό οξύ
EP	:	πρωτοπορφυρίνη στα ερυθρά αιμοσφαίρια
M.O.	:	μέσος όρος
CDC	:	Center for Disease Control
CEC	:	Commission of the European Communities
DHSS	:	Department of Health and Social Security
WHO	:	World Health Organization
FAO	:	Food and Agriculture Organization
NAS-NRC	:	National Academy of Sciences, National Research Council

Γ Ε Ν Ι Κ Ο Μ Ε Ρ Ο Σ

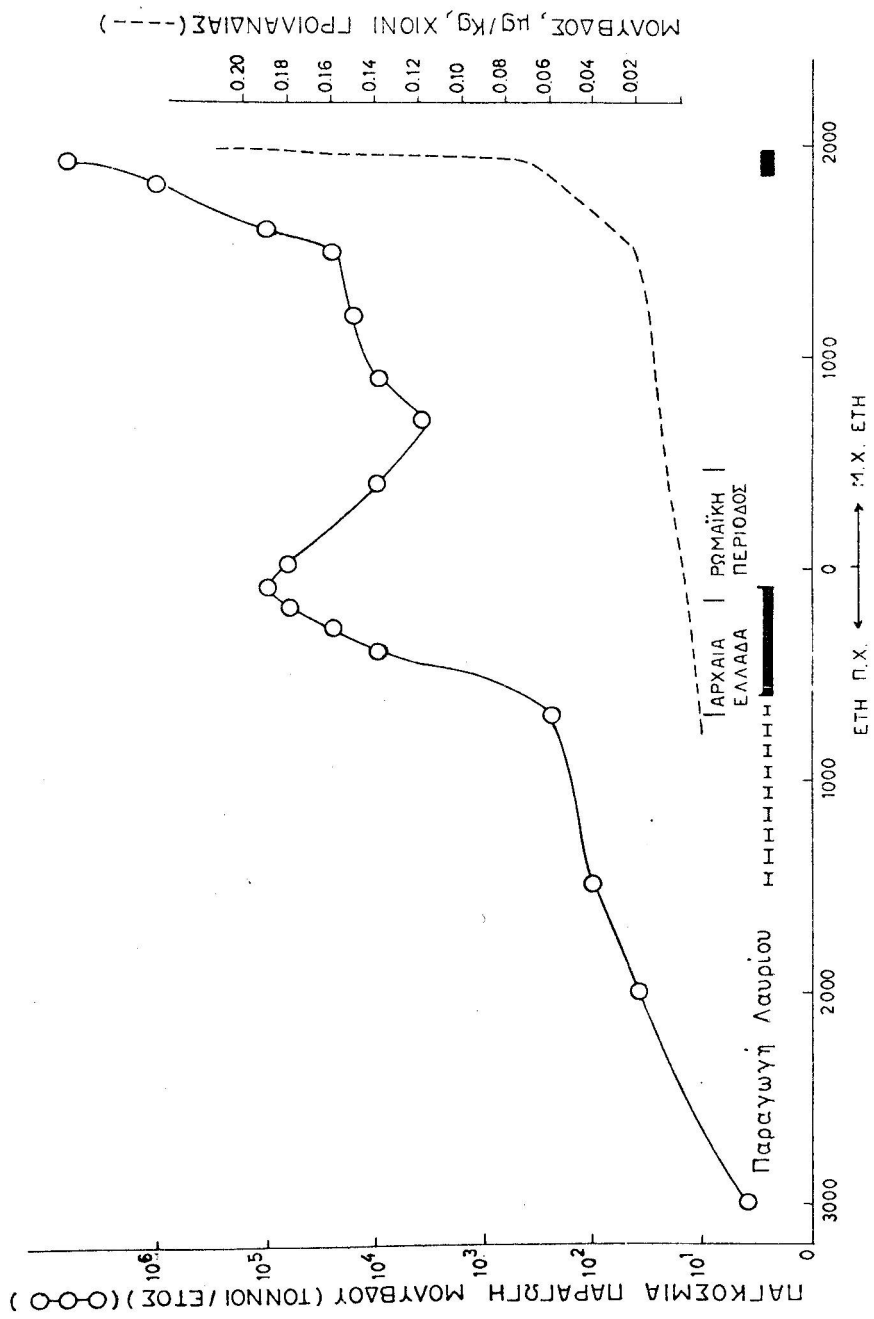
Το βαρύ μέταλλο μόλυβδος (Pb) είναι γνωστό στον άνθρωπο εδώ και 6.000 χρόνια (Hunter, 1957). Είναι από τα πρώτα μέταλλα που χρησιμοποιήθηκαν από τους αρχαίους, ίσως επειδή βγαίνει από τα μεταλλεύματα σε θερμοκρασίες της ανοικτής φωτιάς. Οι αρχαίοι Αιγύπτιοι, και αργότερα οι αρχαίοι Έλληνες χρησιμοποιούσαν το Pb για βαρίδια στά δίχτια του ψαρέματος και για την κατασκευή πιάτων, δίσκων και μαγειρικών σκευών, καθώς και για διακοσμητικούς σκοπούς (Waldron and Stöfen, 1974). Από πολύ παλιά, διάφοροι λαοί μάθανε να φτιάχνουν χρώσεις από Pb για χρήση σε μπογιές και καλλυντικά. Στην εποχή της Ρωμαϊκής Αυτοκρατορίας, η χρήση του Pb για σωλήνες και δεξαμενές στο σύστημα ύδρευσης και για σκεπές σπιτιών ήταν πολύ μεγάλη (Hofmann, 1885).

Παράλληλα με την αύξηση της παραγωγής αργυρίου τον 11ο αιώνα μΧ, αυξήθηκε και η παραγωγή Pb, επειδή τα μεταλλεύματα των δύο μετάλλων βρίσκονται συχνά μαζί (Settle and Patterson, 1980). Η εφεύρεση της τυπογραφικής μηχανής το 16ο αιώνα μΧ έδωσε καινούρια ώθηση στη χρήση του Pb για τυπογραφικά στοιχεία.

Με τη "βιομηχανική επανάσταση" το 19ο αιώνα άρχισε νέα παγκόσμια άνοδος στην παραγωγή Pb, που συνεχίζεται μέχρι σήμερα (διάγραμμα 1). Ο Pb χρησιμοποιείται από πολλές βιομηχανίες, στην παραγωγή χρωμάτων και στην κατασκευή συσσωρευτών. Από το 1940 άρχισε η προσθήκη του τετρααιθυλικού Pb στη βενζίνη ως αντικροτικού. Παράλληλα με την παραγωγή Pb γίνεται και εντατική ανακύκλωση Pb από παλιούς σωλήνες μολύβδου, μπαταρίας, κλπ.

Η αύξηση στην επεξεργασία και χρήση του Pb συνοδεύεται από αύξηση της συγκέντρωσης του Pb στην ατμόσφαιρα, στο περιβάλλον και στους ιστούς ζωντανών οργανισμών.

Ανάλυση δειγμάτων από διάφορα στρώματα παγετώνων στην Ανταρκτική και στη Γροιλανδία (Murozumi et al, 1969) έδειξε



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ Ι: ΠΑΓΚΟΣΜΙΑ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΜΟΛΥΒΔΟΥ (από Murozumi et al., 1969 και Settle and Patterson, 1980)

ότι οι συγκεντρώσεις Pb αυξάνονταν σταδιακά μετά από το 1750 μΧ και πιο απότομα μετά το 1940 μΧ. Στα δείγματα από το 800 μΧ το επίπεδο Pb ήταν 0.001 μg/kg χιόνι, και από το 1960, 0.2μg/kg. Οι αυξήσεις αυτές σε απόμερους τόπους της γης αντανακλούνε στη παγκόσμια παραγωγή μολύβδου, όπως φαίνεται στο διάγραμμα 1. Σε αγροτικές περιοχές μακριά από τη βιομηχανική ανάπτυξη οι συγκεντρώσεις Pb στο έδαφος έχουν διπλασιαστεί τα τελευταία 50 χρόνια (Ewing and Pearson, 1974, Janssens and Dams, 1975).

Στις βιομηχανικές χώρες οι συγκεντρώσεις ατμοσφαιρικού Pb μπορεί να είναι μεγάλες και στις αστικές περιοχές μεγαλύτερες από τις αγροτικές (Getz et al, 1977). Οι πιο ψηλές τιμές βρίσκονται κοντά στα μεταλλουργεία και εργοστάσια Pb, και κοντά στους δρόμους με μεγάλη κυκλοφορία αυτοκινήτων (Yankel et al, 1977, Turner et al, 1980, Ratcliffe, 1981).

Πολλά μέταλλα είναι απαραίτητα στο μεταβολισμό των ζωντανών οργανισμών. Για το Pb δεν έχει βρεθεί τέτοιος ρόλος, ούτε για τα ζώα, ούτε για τα φυτά. Αντίθετα οι τοξικές επιδράσεις του Pb είναι γνωστές από παλιά (Hunter, 1957). Ο Ιπποκράτης το 370 πΧ περιέγραψε κολικούς σ'ένα μεταλλουργό και ο Νίκανδρος παρατήρησε το 2ο αιώνα πΧ ότι ο Pb προκαλεί κολικούς, χλωμότητα και παράλυση (Major, 1945). Το 1667 μΧ παρατηρήθηκε στην Αγγλία ότι τα ζώα, και καμιά φορά τα παιδιά σε περιοχή επεξεργασίας μεταλλευμάτων Pb πέθαιναν με μεγάλη συχνότητα (Lowthorp, 1716).

Ο Tanquerel des Planches έκανε το 1839 μία περιγραφή μολυβδίασης, βασισμένη σε 1.200 περιπτώσεις, που ακόμα θεωρείται το κλασικό έργο για τη συμπτωματολογία της δηλητηρίασης από Pb (Tanquerel des Planches, 1839). Για πολύ καιρό μετά, η μολυβδίαση (γνωστή ως Plumbism ή Saturnism) τραβούσε ενδιαφέρον ως βιομηχανικό νόσημα (Hunter, 1957, Winegar et al, 1977). Τα τελευταία 20-30 χρόνια έγινε φανερό ότι μολυβδίαση παρατηρείται και στο γενικό πληθυσμό, κυρίως στα παιδιά, που έρχονται σε επαφή με το Pb στο περιβάλλον της κατοικίας τους (McLaughlin, 1956, Byers, 1959, Smith, 1964, Chisolm, 1965).

Οι πηγές Pb που αναφέρονται στις περιγραφές μολυβδίασης στα παιδιά ήταν: μολυβδίαση στα παλιά σπίτια και στα παιχνίδια (Byers 1959, Barltrop, 1968, Chisolm and Kaplan, 1968), πήλινα δοχεία (Whitehead and Prior, 1960, Beretic and Stahuljak, 1961, Alexander and Delves, 1972), μαλακό νερό σε σπίτια με σωλήνες μολύβδου (Beattie et al, 1972a, 1972b, Moore et al, 1977), ακόμα και καλλυντικά (Warley et al, 1968, Betts et al, 1973).

Εκτός από τις περιπτώσεις έκδηλης μολυβδίασης όμως, υπάρχουν όλο και περισσότερες ενδείξεις (David et al, 1972, de la Burd^e and Choate, 1972, 1975, Baloh et al, 1975, Landrigan et al, 1975, Seppäläinen et al, 1975, Rummo et al, 1979) ότι η χρόνια έκθεση στον αυξημένο περιβαλλοντικό Pb, που συνοδεύεται από αυξημένα επίπεδα Pb στους ιστούς, μπορεί να έχει βλαβερές επιπτώσεις στην υγεία του ανθρώπου. Όταν η έκθεση στο Pb γίνεται στη βρεφική ή παιδική ηλικία, ο κίνδυνος μπορεί να είναι ακόμα πιο μεγάλος, γιατί τα συστήματα στα οποία ο Pb έχει τοξικές επιδράσεις δεν έχουν ωριμάσει (CDC, 1975, David et al, 1979, Landsdown, 1979, DHSS, 1980, Gloag, 1980).

Ενώ γενικά η κύρια πηγή Pb στα παιδιά είναι το φαγητό, παρά τη γενικευμένη αύξηση Pb στο περιβάλλον, σε μια συνηθισμένη δίαιτα τα παιδιά δεν αποκτούν επικίνδυνα επίπεδα Pb στους ιστούς (NAS/NRC, 1976). Η κύρια πηγή αυξημένης πρόσληψης Pb στα παιδιά στις ΗΠΑ είναι οι μολυβδίαση στα παλιά σπίτια (CDC, 1978, Chisolm and Barltrop, 1979). Στις βιομηχανικές χώρες ο Pb από τη βενζίνη δημιουργεί αυξημένα επίπεδα Pb στον αέρα, που μπορεί να αποτελέσει σημαντικό φορτίο (Chamberlain et al, 1978, Billick et al, 1980). Μία πρόσφατη μελέτη στο Τορίνο της Ιταλίας, χρησιμοποιώντας βενζίνη που περιείχε Pb με διαφορετική ισοτοπική σχέση από τη συνηθισμένη (CEC, 1982), έδειξε ότι η συνεισφορά του Pb από τη βενζίνη στο Pb αίματος (PbB) του γενικού αστικού πληθυσμού είναι 24-27%, και γίνονται προσπάθειες να μειωθεί η συγκέντρωση Pb στη βενζίνη.

Στην τελευταία δεκαετία έρευνες σε πολλές χώρες όπως Γιουγκοσλαβία (Djuric et al, 1971, Ρορονας et al, 1982), Φινλανδία (Nordman et al, 1973), Καναδά (Roberts et al, 1974), Αυστραλία (Ouw and Bisby, 1976), ΗΠΑ (Landrigan et al, 1974b, Levine et al, 1976), Βέλγιο (Roels et al, 1976), Σουηδία (Nordstrom et al, 1978) και Ολλανδία (Zielhuis et al 1979), έδειξαν ότι τα μεταλλουργεία στα οποία γίνεται επεξεργασία Pb ρυπαίνουν τη γύρω περιοχή με Pb σε επίπεδα που μπορούν να είναι επικίνδυνα για τους κατοίκους.

Στην Ελλάδα υπήρχαν μεταλλεία αργύρου και Pb στο Λαύριο Αττικής πιθανόν από το 1500 πΧ, αλλά η εντατική εκμετάλλευση κράτησε πέντε αιώνες, από τον 6ο έως τον 1ο αιώνα πΧ. Στην ακμή της δραστηριότητας 20.000 δούλοι δούλευαν στα έργα και η μέση ζωή τους στα μεταλλεία ήταν 5-6 χρόνια. Το μετάλλευμα ήταν κυρίως ο γνωστός γαλενίτης (PbS) που στο Λαύριο συνοδευόταν από άργυρο σε ποσοστό 3.7 kg άργυρο για κάθε τόννο γαλενίτη (Aicheson, 1960). Με την παρακμή της κλασικής εποχής η δραστηριότητα στο Λαύριο σταμάτησε και ξανάρχισε τη δεκαετία 1860-1870 μΧ. Από τότε η επεξεργασία Pb από τα τοπικά ορυχεία ή από εισαγόμενο μετάλλευμα συνεχίζεται μέχρι σήμερα.

ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ ΜΟΛΥΒΔΟΥ ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΟ ΚΑΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ

Η απορρόφηση Pb στον άνθρωπο γίνεται από τους πνεύμονες και το πεπτικό σύστημα. Οργανικές ενώσεις Pb μπορούν να απορροφηθούν και από το δέρμα (Hunter, 1955, Rastogi and Clausen, 1976). Επίσης ο Pb περνάει τον πλακούντα από το μητρικό στο εμβρυϊκό αίμα (Barltrop, 1969, Ryu et al, 1978).

Απορρόφηση μολύβδου από τους πνεύμονες

Ο Pb βρίσκεται στον αέρα σε μορφή αιωρούμενων σωματιδίων και η απορρόφηση τους από τους πνεύμονες εξαρτάται από τη συγκέντρωση του Pb, τη χημική μορφή του Pb, το μέγεθος των σωματιδίων και την ταχύτητα και το βαθμό αναπνοής.

Τα μεγαλύτερα σωματίδια (> 10μ) δε φτάνουν στους

πνεύμονες αλλά παγιδεύονται στη μύτη, από όπου ένα ποσοστό μπορεί να καταπίνεται με τις βλέννες και να προστίθεται στο Pb που προσλαμβάνεται από το πεπτικό σύστημα. Για τα σωματίδια που φτάνουν στις κυψελίδες, η απόθεση στα τοιχώματα εξαρτάται από το μέγεθος και υπολογίζεται σε 35-50% (Kehoe, 1961a, Mehani, 1966). Τα μεγαλύτερα από αυτά τα σωματίδια καταβροχθίζονται από τα μακροφάγα κύτταρα, ενώ τα πιο μικρά και πιο διαλυτά απορροφώνται κατ'ευθείαν από τα λεμφατικά αγγεία. Μέσα σε 24 ώρες από την απόθεση στις κυψελίδες, 80% του Pb απορροφάται (Chamberlain, 1975) και όλα τα σωματίδια με διάμετρο <1μ έχουν εξαφανιστεί (Kehoe, 1961b). Η αύξηση του Pb στον οργανισμό από τον αιωρούμενο στον αέρα Pb υπολογίζεται (Knelson et al, 1972) με τον τύπο:

$$\text{Αύξηση Pb} = L \times V \times R \times D \times 10^{-3} \text{ } \mu\text{g}$$

L = συγκέντρωση Pb στον αέρα ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

V = όγκος εισπνεόμενου αέρα ($\text{m}^3/\text{μέρα}$)

R = ποσοστό Pb που εναποτίθεται ($\approx 37\%$)

D = διάρκεια έκθεσης (μέρες)

Οι συγκεντρώσεις του Pb στον αέρα διαφέρουν ανάλογα με την περιοχή, από < $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ σε αγροτικές περιοχές και $2\mu\text{g}/\text{m}^3$ σε αστικές περιοχές (Fugas et al, 1973) μέχρι $14-16\mu\text{g}/\text{m}^3$ σε περιοχές μεταλλουργείων Pb (Yankel et al, 1977).

Κοντά σε δρόμους με μεγάλη κυκλοφορία αυτοκινήτων η συγκέντρωση Pb στον αέρα μπορεί να είναι γύρω στο $5\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Lawther et al, 1972). Υπολογίζεται ότι περίπου το 75% του Pb από τη βενζίνη αποβάλλεται στα καυσαέρια (Stubb, 1972), όπου βρίσκεται σε μορφή οξειδίων και ανθρακικών (TerHaar and Bayard, 1971).

Τα μεγαλύτερα σωματίδια Pb από τις διάφορες πηγές, πέφτουν στο χώμα, στα φυτά και στα αντικείμενα κοντα στην πηγή, ενώ τα σωματίδια με διάμετρο < 10μ παραμένουν στον αέρα για μέρες και ανάλογα με το ύψος της πηγής και τις κλιματικές συνθήκες, σκορπίζονται μακριά (Dept of the Environment, 1974). Έχει βρεθεί ότι η βροχή, όταν είναι επίμονη, καθαρίζει τον

αέρα από τα σωματίδια, ενώ σε στεγνή ατμόσφαιρα και στην περίπτωση σύντομης καταιγίδας, τα σωματίδια παραμένουν στον αέρα περισσότερο καιρό (TerHaar, 1967). Αντίθετα, σε περιοχές με ξηρή ατμόσφαιρα και δυνατούς ανέμους η σκόνη εύκολα ξανανεβαίνει στον αέρα (Landrigan and Baker, 1981).

Η συσχέτιση μεταξύ της συγκέντρωσης του Pb στον αέρα σ'ένα συγκεκριμένο περιβάλλον και του PbB των ανθρώπων που ζουν εκεί δεν είναι πολύ στενή, επειδή οι συγκεντρώσεις στον αέρα δεν είναι πολύ σταθερές και οι άλλες πηγές Pb εκτός από τον αέρα παίζουν μεγαλύτερο ρόλο (Angle et al, 1974, Roels et al, 1978, Morse et al, 1979, Roels et al, 1980).

Μελέτες ισοζυγίου σε σταθερές καταστάσεις δείχνουν ότι στους ενήλικες μια αύξηση Pb αέρος κατά $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ προκαλεί αύξηση PbB από $1.3\mu\text{g}/100\text{ml}$ (Goldsmith and Hexter, 1967) μέχρι $2\mu\text{g}/100\text{ml}$ (Chamberlain et al, 1978). Παρόμοιες μελέτες δεν έχουν γίνει στην παιδική ηλικία, αλλά θεωρείται (Ratcliffe, 1981) ότι στα παιδιά η ανάλογη αύξηση πρέπει να είναι μεγαλύτερη, επειδή σε σχέση με τους ενήλικους η αναπνοή τους είναι πιο γρήγορη, ο όγκος εισπνεόμενου αέρα σε σχέση με το βάρος σώματος είναι μεγαλύτερος και η αποθήκη Pb στις κυψελίδες είναι πιο πλήρης (James, 1977). Σε μια πρόσφατη επιδημιολογική μελέτη (Snee, 1982) όμως βρέθηκε ότι για συγκεντρώσεις Pb αέρος $0.5-5\mu\text{g}/\text{m}^3$ η συσχέτιση Pb αέρος με PbB ήταν σταθερή σε 1.0:1.4, άσχετα με την ηλικία.

Όλοι συμφωνούν ότι στα παιδιά που ζουν σε περιβάλλον με αυξημένο Pb, το ποσοστό που προσλαμβάνεται από τους πνεύμονες είναι πολύ μικρότερο από αυτό που απορροφάται από το πεπτικό σύστημα (DHSS, 1980).

Απορρόφηση μολύβδου από το πεπτικό σύστημα

Ο Pb που προσλαμβάνεται από το στόμα βρίσκεται:

α/ Στο φαγητό. Αυτός προέρχεται από το φυτικό υλικό που έχει ρυπανθεί με Pb και ζωικές τροφές, ψηλότερα στην "τροφική αλυσίδα" που μπορούν να περιέχουν μεγάλες συγκεντρώσεις

Pb , ειδικά τα θαλασσινά (Ministry of Agriculture, 1972). Επίσης η επεξεργασία του φαγητού μπορεί να προσθέτει Pb στη δίαιτα από τα κουτιά κονσερβών και τα σκεύη μαγειρικής (Mitchell and Aldous, 1974, Settle and Patterson, 1980, Ευπολυτά-Ζαχαριάδη και συν., 1983). Υπολογίζεται ότι, όταν δεν υπάρχει αιτία αυξημένου Pb , η δίαιτα ενός ενήλικου περιέχει περίπου 170μg Pb/ημέρα στην Αγγλία (Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 1972, 1975) και 250μg Pb/ημέρα στις ΗΠΑ (FDA, 1975). Σε τέτοιες "κανονικές" δίαιτες, τα αντίστοιχα επίπεδα PbB είναι περίπου 20μg/100ml (NAS/NRC, 1976).

β/ Στο νερό. Η συγκέντρωση Pb στο πόσιμο νερό, στις δυτικές χώρες, είναι $< 10\mu\text{g}/\text{l}$ (World Health Organization, 1977) εκτός από περιοχές με μαλακό νερό όπου στα σπίτια με μολυβδωσώληνες η συγκέντρωση Pb στο νερό μπορεί να υπερβαίνει τα 800μg/l (Bacon et al, 1967, Moore, 1973).

γ/ Σε μπογιές παλιών σπιτιών και παιχνιδιών. Μπογιές σε παλιά σπίτια έχουν βρεθεί να περιέχουν μέχρι 1% Pb (Massachusetts Dept of Public Health, 1977) και αυτό θεωρείται η κύρια πηγή Pb στις περισσότερες περιπτώσεις έκδηλης μολυβδίασης σε παιδιά (Gilsinn, 1972, Lin-Fu, 1972). Τα παιδιά που συνηθίζουν να βάζουν αντικείμενα στο στόμα και που τρώνε χόμα κλπ, "pica" βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο (Sachs et al, 1970).

δ/ Στη σκόνη και στο χόμα. Η σκόνη μέσα και έξω από το σπίτι μπορεί να περιέχει μεγάλες ποσότητες Pb που προέρχεται από διάφορες πηγές (Angle et al, 1974, Lerow et al, 1975, Brunekreef et al, 1981). Η σκόνη αυτή μπορεί να προσληφθεί με το φαγητό. Οι καπνιστές (Terper and Levin, 1972) και τα παιδιά σε περιβάλλον με μεγάλη περιεκτικότητα Pb προσλαμβάνουν μεγάλες ποσότητες Pb από τα λερωμένα τους χέρια (Lerow et al, 1974, Sayre et al, 1974, Vostal et al, 1974).

Μέσα στα σπίτια, εκτός από τρίμματα μπογιάς, πηγή Pb στη σκόνη μπορεί να είναι τα ρούχα κλπ γονιών που δουλεύουν

με Pb (Baker et al, 1977b, Rice et al, 1978). Στην Ελλάδα αναφέρθηκαν περιπτώσεις χρόνιας μολυβδίασης σε παιδιά γονιών που βάφουν πήλινα δοχεία στο σπίτι τους (Βαρώνος και συν., 1978).

Το χώμα μιάς περιοχής μπορεί να περιέχει μεγάλες ποσότητες Pb, επειδή υπάρχει μετάλλευμα Pb στη περιοχή, ή παλιά αποφρίγματα μεταλλουργείου (Barltrop et al, 1974, Heyworth et al, 1981). Σε τέτοιες περιπτώσεις υπολογίστηκε ότι το μέσο επίπεδο PbB στα παιδιά ήταν μεγαλύτερο κατά 8μg/100ml σε περιοχή με συγκέντρωση Pb στο έδαφος 10,000ppm, σε σύγκριση με περιοχές όπου ο Pb στο έδαφος ήταν <1,000ppm (Barltrop et al, 1975). Σε απόμερες περιοχές οι συγκεντρώσεις Pb στο έδαφος κυμαίνονται από 2 έως 200ppm (Motto et al, 1970, Lagerwerff, 1972, Getz et al, 1977). Στους χώρους που παίζουν τα παιδιά, το χώμα και η σκόνη μπορεί να ρυπαίνονται με Pb από διάφορες πηγές: καυσαέρια αυτοκινήτων (Okubo et al, 1978, Duggan, 1980), τρίμματα από μογιές (Ter Haar and Aronow, 1974) και σκόνη από εργοστάσια που παράγουν μογιές και άλλα προϊόντα Pb (Alexander, 1979, Needleman and Shapiro, 1974, Nakos, 1982) κλπ. Η πιο μεγάλη τοπική ρύπανση όμως με Pb προέρχεται από τη διασπορά αιωρούμενης στον αέρα σκόνης από μεταλλουργεία Pb (Cartwright et al., 1976, Landrigan et al., 1976, Baker et al., 1977b, Turner et al., 1980). Ο Pb που πέφτει από τον αέρα συσσωρεύεται στο ανώτερο στρώμα του εδάφους, με μεγαλύτερη πιθανότητα πρόσληψης από τα ζώα και τον άνθρωπο (Getz et al., 1977, Νάκος, 1978).

Σε πληθυσμούς που κατοικούν σε περιβάλλον με αυξημένο Pb, βρέθηκε ότι τα παιδιά βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο πρόσληψης Pb από το στόμα (Chisolm, 1977, Lin-Fu, 1973a,b) κυρίως τα παιδιά γύρω στην ηλικία των 2 χρόνων και λιγότερο μετά από την ηλικία των 9 χρόνων (Walter et al, 1980). Πρόσφατες μελέτες (Hunt et al, 1982, Stark et al, 1982) έδειξαν ότι η μειωμένη επίβλεψη και φροντίδα των παιδιών παίζει ρόλο στην αυξημένη πρόσληψη Pb.

Ο μηχανισμός απορρόφησης μολύβδου από το πεπτικό σύστημα

Οι γνώσεις για την πεπτική απορρόφηση Pb προέρχονται από πειράματα σε ζώα (Kostial et al, 1971, Mahaffey et al, 1973,

Gruden, 1975) καθώς και από έρευνες στον άνθρωπο, είτε μακρόχρονες μελέτες ισοζυγίου Pb (Kehoe, 1961, Stuik, 1974), είτε μελέτες με ραδιοϊσότοπα (Hursch and Suomela, 1968, Rabinowitz et al, 1974, Chamberlain et al, 1978). Ολοι συμφωνούν ότι στους ενήλικες, από το Pb που προσλαμβάνεται από το στόμα, περίπου 10% απορροφάται στο πεπτικό σύστημα. Υπάρχουν ενδείξεις ότι στα βρέφη και στα παιδιά το ποσοστό Pb που απορροφάται είναι πολύ μεγαλύτερο, συγκεκριμένα 30% (Reigler et al, 1978), 53% (Alexander et al, 1973).

Ο μηχανισμός απορρόφησης δεν έχει διασαφηθεί ακριβώς (Goyer, 1978). Είναι γνωστό ότι στα ζώα, όπως και στα φυτά (Hinckley, 1979) ο Pb ακολουθεί το ασβέστιο (Ca) (Ericson et al, 1979, Rosen et al, 1983). Οι παλιές απόψεις ήταν ότι η απορρόφηση Pb στο έντερο γίνεται με ενεργητική μεταφορά κάτω από τον έλεγχο της βιταμίνης D (Sobel et al, 1983), αλλά πιο πρόσφατα στοιχεία δείχνουν ότι ο πιο πιθανός μηχανισμός είναι η παθητική μεταφορά (Gruden, 1975). Η απορρόφηση γίνεται από πρωτεΐνες που δεσμεύουν Ca στο δωδεκαδάκτυλο (Barton et al, 1978), όπου παρατηρείται ανταγωνισμός με το Ca για τις θέσεις δέσμευσης.

Η πεπτική απορρόφηση Pb επηρεάζεται από τη διαλυτικότητα των ενώσεων του Pb (Chamberlain et al, 1978), από το μέγεθος των σωματιδίων Pb (Barltrop and Meek, 1979) και από διαιτητικούς παράγοντες. Σε πειράματα σε ζώα και ενήλικες, όπου δόθηκαν υπολογισμένες δίαιτες, βρέθηκε ότι η απορρόφηση του Pb ευνοείται με δίαιτες φτωχές σε Ca, φωσφορικά, σίδηρο (Fe) και πρωτεΐνη (Six and Goyer, 1970, Kostial et al, 1971, Six and Goyer, 1972, Mahaffey et al, 1973, Barltrop and Khoo, 1975, Quarterman and Morrison, 1975), και σε δίαιτες πλούσιες σε λίπος (Barltrop and Khoo, 1976). Τα στοιχεία αυτά συμφωνούν με τα αποτελέσματα από μελέτες πληθυσμών παιδιών που έδειξαν συσχέτιση μεταξύ ψηλών επιπέδων PbB και έλλειψη Ca και Fe στη δίαιτα καθώς και σιδηροπενίας (Mahaffey, 1974, Sorrell et al, 1977, Johnson and Tenuta, 1979).

Επίσης αναφέρεται ότι η απορρόφηση Pb στο

έντερο αυξάνεται το καλοκαίρι σε παιδιά (Rapoport and Robin, 1941, Chisolm and Harrison, 1956, Baetjer, 1959, Blanksma et al, 1969) και σε σκυλιά (Zook et al, 1969), φαινόμενο που ίσως οφείλεται στην αύξηση του επιπέδου βιταμίνης D στον οργανισμό από τον ήλιο το καλοκαίρι (Smith et al, 1978), ή στην υψηλή θερμοκρασία (Baetjer et al, 1960, Horiuchi et al, 1964).

Για τη συνεισφορά του προσλαμβανόμενου από το στόμα Pb στο επίπεδο PbB, ο Ratcliffe (1981, p 172) προτείνει τον τύπο:

$$\text{Αύξηση στη PbB } (\mu\text{g}/100\text{ml}) = \frac{G \times 0.0055^*}{B \times \lambda}$$

G = ποσότητα απορροφημένου Pb (προσλαμβανόμενος Pb x % απορρόφηση) (μg/ημέρα)

B = όγκος αίματος (kg)

λ = σταθερά για τον καθαρισμό Pb από το αίμα (0,0385, με το δεδομένο ότι ο χρόνος ημίσειας ζωής στο αίμα είναι 18 ημέρες)

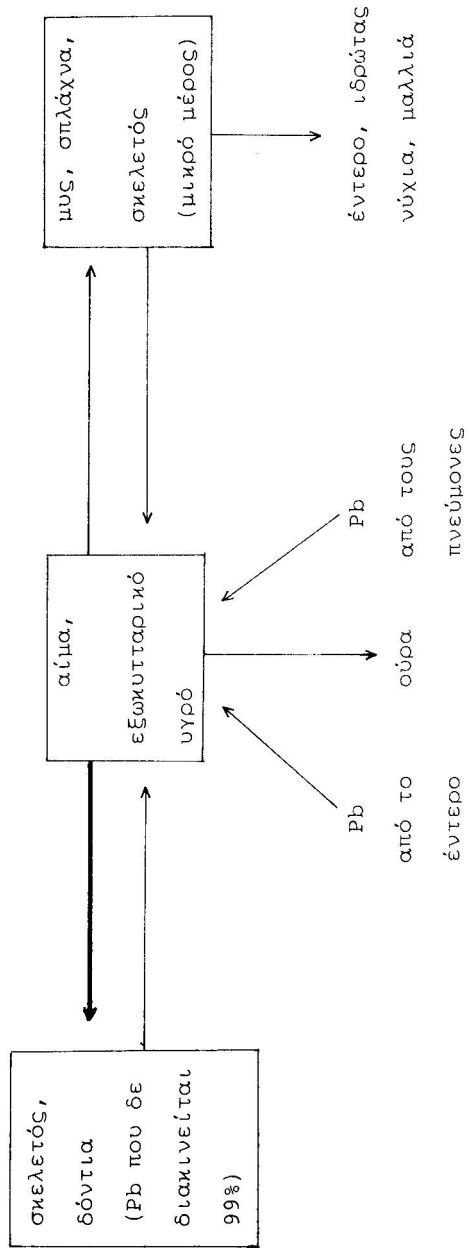
* 55% του απορροφημένου Pb μεταφέρεται στο αίμα (Chamberlain et al, 1978)

Αυτός ο τύπος δίνει μια αύξηση PbB 2.6-4.00 μg/100 ml για την πρόσληψη από το στόμα 100 μg Pb/ημέρα, τιμές που συμφωνούν με τις μελέτες ισοζυγίου Pb (Gross, 1981). Στα παιδιά η αύξηση PbB είναι πιο μεγάλη, επειδή η απορρόφηση Pb είναι μεγαλύτερη και ο όγκος αίματος είναι μικρότερος. Πρόσληψη Pb επάνω από ένα όριο έχει επιπτώσεις στην υγεία (Mahaffey, 1977). Το ανώτερο ασφαλές όριο Pb που μπορεί να πάρει κανείς από το στόμα υπολογίζεται σε 430 μg/ημέρα για τους ενήλικες (WHO/FAO, 1972) και 300 μg/ημέρα για τα παιδιά (King, 1971). Στις βιομηχανικές χώρες, η ημερήσια πρόσληψη Pb με τα τρόφιμα είναι στα παιδιά γύρω στα 100 μg · στους ενήλικες είναι τουλάχιστο το διπλάσιο (Kolbye et al, 1974) και ίσως μέχρι 300μg(WHO, 1977). Στους αριθμούς αυτούς όμως δέν υπολογίζεται το σημαντικό ποσοστό που μπορεί να προσληφθεί από τα ακάθαρτα χέρια (Duggan, 1980).

ΒΡΑΔΕΙΑ ΔΙΑΚΙΝΗΣΗ
 Μ.Ο. ζώης: 27 χρόνια

 ΤΑΧΕΙΑ ΔΙΑΚΙΝΗΣΗ
 Μ.Ο. ζώης: 26 μέρες

 ΕΝΔΙΑΜΕΣΗ ΔΙΑΚΙΝΗΣΗ
 Μ.Ο. ζώης: 30-40 μέρες



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ ΙΙ: ΣΧΗΜΑΤΙΚΗ ΠΑΡΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΜΟΛΥΒΔΟΥ (από Rabinowitz et al., 1973)

Απέκκριση μολύβδου

Οι μελέτες με ραδιοϊσότοπα (Rabinowitz et al, 1973) στους ενήλικες έδειξαν απώλειες Pb κυρίως από το ουροποιητικό και το πεπτικό σύστημα, τον ιδρώτα, τα μαλλιά και τα νύχια. Επίσης γίνεται απέκκριση Pb με το μητρικό γάλα (Larsson et al, 1981, Ζάχου, 1981). Συνήθως η αποβολή Pb από το έντερο και τα νεφρά δεν ξεπερνά το 10% του απορροφημένου Pb. Όταν τα επίπεδα Pb δεν είναι αυξημένα, η συνολική απώλεια Pb είναι περίπου 50μg/ημέρα:

ούρα	38 μg (76%)
πεπτικές εκκρίσεις	8 μg (16%)
μαλλιά, νύχια, ιδρώτας	5 μg (8%)

Τα στοιχεία αυτά συμφωνούν με άλλες μελέτες (Taisinger and Srbona, 1959) στις οποίες βρέθηκε ημερήσια απώλεια Pb στα ούρα περίπου 31μg. Ο μηχανισμός απέκκρισης Pb στα νεφρά είναι πειραματική διήθηση, χωρίς επαναρόφηση (Vostal and Heller, 1968).

Όταν το φορτίο Pb στον οργανισμό είναι αυξημένο, η απέκκριση Pb αυξάνεται (Rabinowitz et al, 1976) και οι μετρήσεις Pb στα μαλλιά, κόπρανα και ούρα έχουν χρησιμοποιηθεί ως δείκτης μολυβδίασης. (Kopito et al, 1970, Pueschel et al, Grandjean et al, 1978, Barltrop and Killala, 1967, Zeilhuis, 1975, Nordberg, 1976). Στα κόπρανα, όμως, πρέπει να ληφθεί υπόψη και ο Pb που δέν απορροφήθηκε στο έντερο.

Κανατομή μολύβδου στον οργανισμό

Το φορτίο Pb του σώματος αρχίζει από την ενδομήτρια ζωή και αυξάνεται συνεχώς μέχρι το θάνατο (Schroeder and Tipton, 1968). Ο Pb που απορροφάται στο αίμα από το πεπτικό και αναπνευστικό σύστημα διακινείται στους άλλους ιστούς, όπως φαίνεται σχηματικά στο διάγραμμα II. Αμέσως μετά από την απορρόφηση, το 50-55% του Pb βρίσκεται στο αίμα (Chamberlain et al, 1978) και στη συνέχεια γίνεται η μεταφορά του στους άλλους ιστούς και η απέκκριση. Τελικά ο PbE σταθερο-

ποιείται σε επίπεδα ανάλογα με την απορροφημένη ποσότητα (Thompson, 1971). Ο μέσος όρος ζωής Pb στο αίμα είναι 26 ημέρες και έχει βρεθεί ότι μετά από μία αλλαγή στην πρόσληψη Pb, ο PbB σταθεροποιείται σε καινούριο επίπεδο σε περίπου 50 μέρες (Smith et al, 1963, Tola et al, 1973). Περίπου το 90% από το Pb του αίματος εντοπίζεται στα ερυθρά αιμοσφαίρια (Robinson et al, 1958). Από το αίμα, ο Pb περνάει ελεύθερα στο εξωκυτταρικό υγρό, στα σπλάχνα και στον εγκέφαλο. Δεσμεύεται στις μεμβράνες των κυττάρων (Castellino and Aloj, 1969) και κυρίως στα μιτοχόνδρια (Goyer and Krall, 1969, Moore et al, 1973, Rosen and Chesney, 1983). Σε πειραματόζωα βρέθηκε ότι η παραθορόνη αυξάνει το νεφρικό φορτίο Pb (Mouw et al, 1978). Από τα σπλάχνα ο Pb περνάει εύκολα πίσω στο αίμα, αλλά το μεγαλύτερο ποσοστό, περίπου 90-95%, αποθηκεύεται στα οστά (Barry, 1975) από όπου το 99% δεν διακινείται, αλλά συσσωρεύεται σταδιακά μέχρι την πέμπτη δεκαετία ζωής (Schroeder and Balassa, 1961).

Στα παιδιά υπολογίζεται ότι το ποσοστό Pb που εντοπίζεται στα οστά είναι μικρότερο, περίπου 65% και ένα μεγαλύτερο ποσοστό μπορεί να διακινηθεί στο αίμα (Barry and Mossman, 1979) κυρίως σε περίπτωση λοίμωξης (Chisolm, 1965) ή οξέωσης (Byers, 1959). Παιδιά με χρόνια αύξηση του φορτίου Pb έχουν αλλοιώσεις στα οστά, που παρουσιάζονται ακτινολογικά με πυκνές γραμμές στις μεταφύσεις (Betts et al, 1973).

Εκτός από τα οστά, μακρόχρονη αποθήκευση Pb γίνεται στα δόντια, και οι μετρήσεις Pb στα παιδικά δόντια χρησιμοποιούνται ως δείκτης χρόνιας μόλυβδίαςσης (Needleman and Shapiro, 1974, Stewart, 1974).

Το επίπεδο PbB θεωρείται καλός δείκτης της πρόσφατης έκθεσης στο Pb (CDC, 1978, David et al, 1982). Σε απόμερες περιοχές της γης ο PbB βρίσκεται να είναι 12-23 $\mu\text{g}/100\text{ml}$ (Storpps, 1969) και σε αγροτικές περιοχές στην Ιρλανδία τα επίπεδα PbB στα παιδιά ηλικίας 4-13 χρόνων βρέθηκαν να μην υπερβαίνουν 13 $\mu\text{g}/100\text{ml}$ (Grimes et al, 1975).

Επιπτώσεις αυξημένου μολύβδου στην υγεία

Στον άνθρωπο ο Pb μπορεί να έχει τοξικές επιδράσεις σε πολλά συστήματα, κυρίως στο αιμοποιητικό, το νευρικό και το ουροποιητικό (WHO, 1977, Damstra, 1977) αλλά ακόμα και στο σύστημα αναπαραγωγής (Lancranjan et al, 1975, Saric, 1979, Fornì et al, 1980).

Στους περισσότερους ανθρώπους, τοξικά φαινόμενα παρουσιάζονται σε επίπεδα PbB μεγαλύτερα από 40μg/100ml, ενώ επίπεδα πάνω από 80μg/100ml θεωρούνται οξεία μολυβδίαση, και στα μικρά παιδιά ακόμη πιο χαμηλά επίπεδα PbB, 30-35 μg/100ml μπορεί να είναι επικίνδυνα (CDC, 1978, CEC, 1981, Πούλος, 1982).

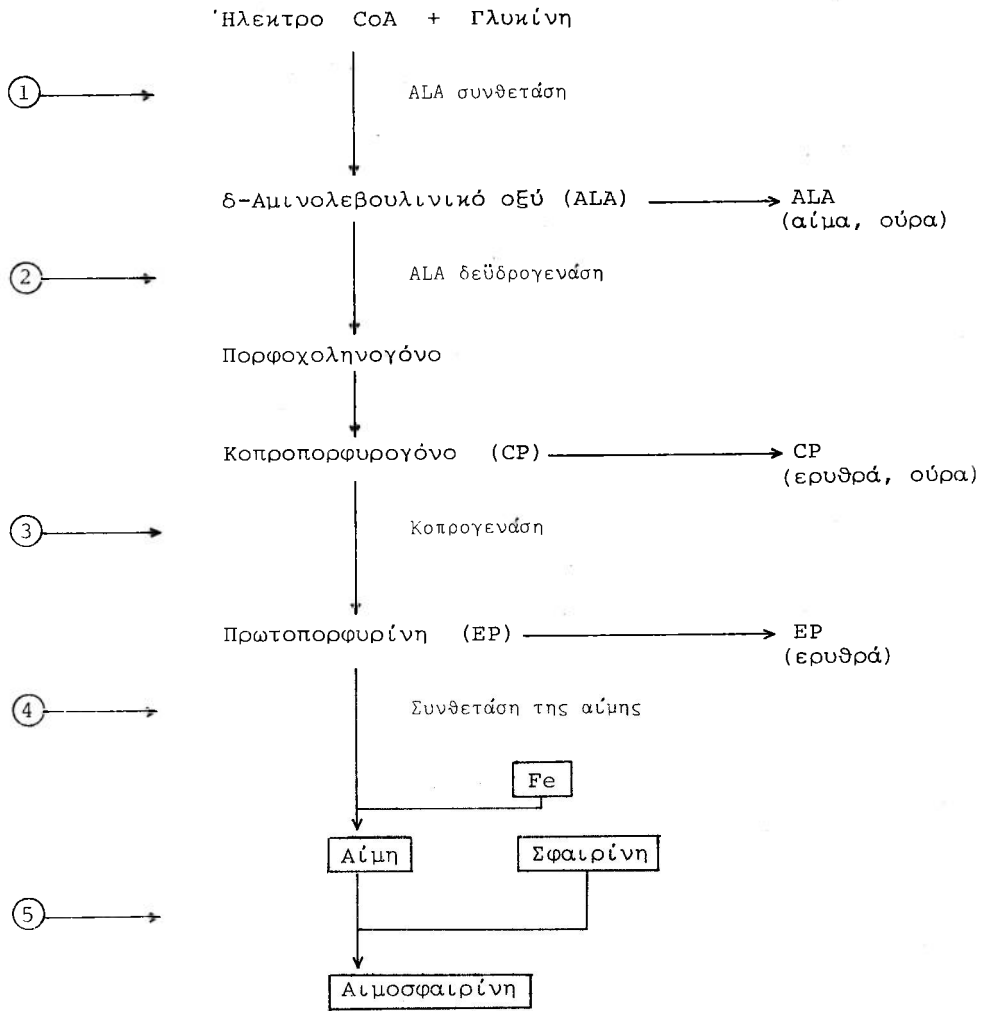
Η τοξικότητα του Pb οφείλεται στην ικανότητά του να αντιδρά με τις σουλφυδρικές (-SH) ομάδες σε διάφορα ένζυμα, να τα αδρανοποιεί (Vallee and Ulmer, 1972).

Ο μολύβδος στο αιμοποιητικό σύστημα: Οι πρώτες τοξικές επιδράσεις του Pb εκδηλώνονται στο αιμοποιητικό σύστημα (Chisolm, 1974, Coutselinis et al, 1979) όπου ο Pb εμποδίζει τη σύνθεση της αιμοσφαιρίνης (Hb) στα διάφορα στάδια, όπως φαίνεται σχηματικά στο διάγραμμα III, και σε μεγάλες δόσεις προκαλεί αναιμία. Ορισμένοι μεταβολητές όπως δ-αμινολεβουλινικό οξύ (ALA) (Mauzerall and Granick, 1956) και πρωτοπορφυρίνη στα ερυθρά αιμοσφαίρια (EP) (Piomelli, 1973, Sassa et al, 1973) αυξάνονται σταδιακά με την αύξηση του PbB και μπορούν να μετρηθούν στο αίμα ή στα ούρα. Οι μετρήσεις αυτές αποτελούν καί δείκτες της τοξικότητας του Pb στον οργανισμό (Αγγελή, 1971, Rosner, 1977, WHO, 1977). Ο πιο ευαίσθητος δείκτης είναι η δραστηριότητα του ενζύμου ALA - δεϋδρατάση που αρχίζει να επηρεάζεται σε επίπεδα PbB γύρω στο 20μg/100ml (Hernberg, 1976, Φέρτης και συν., 1979) ενώ σε επίπεδα πάνω από 35μg/100ml αυξάνεται το επίπεδο ALA στα ούρα (Mauzerell and Granick, 1956, Davis and Andelman, 1967).

ΔΡΑΣΗ
ΜΟΛΥΒΔΟΥ

ΣΥΝΘΕΣΗ ΠΟΡΦΥΡΙΝΗΣ

ΜΕΤΑΒΟΛΗΤΕΣ



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ ΙΙΙ: Η ΣΥΝΘΕΣΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ (από NAS-NRC, 1972)

Είναι γνωστό από παλιά (Schwartz and Wikoff, 1952) ότι τα επίπεδα κοπροπορφυρογόνου και πρωτοπορφυρίνης αυξάνονται σε περίπτωση μολυβδίασης. Η πρωτοπορφυρίνη στα ερυθρά αιμοσφαίρια (EP) αυξάνεται επειδή η δράση της συνθετάσης της αίμης εμποδίζεται από το Pb, όπως φαίνεται στο διάγραμμα III. Η EP αυξάνεται επίσης στην περίπτωση έλλειψης σιδήρου (Lamola and Yamane, 1974). Αυτή η επιπλέον ελεύθερη πρωτοπορφυρίνη στα ερυθρά αιμοσφαίρια που δεν μπορεί να δεσμευτεί με το σίδηρο σε τέτοιες περιπτώσεις, δεσμεύεται με ψευδάργυρο και γίνεται πρωτοπορφυρίνη του ψευδαργύρου (ZP) (Hart et al, 1980). Περίπου το 90% της EP σε μολυβδίαση είναι σε μορφή ZP (Baloh, 1974, Lamola and Yamane, 1974). Η μέτρηση της EP και της ZP βασίζεται στην ιδιότητα της πρωτοπορφυρίνης να φθορίζει (Sassa et al, 1973, Chisolm and Brown, 1975, Blumberg et al, 1977).

Ο μόλυβδος στο νευρικό σύστημα: Οι πιο σοβαρές επιπτώσεις του Pb παρουσιάζονται στο νευρικό σύστημα. Σε ψηλές συγκεντρώσεις ο Pb προκαλεί εγκεφαλοπάθεια στους ενήλικες (Cantarow and Trumper, 1944, Morris et al, 1964, Whitfield et al, 1972) και στα παιδιά (Chisolm and Harrison, 1956, Byers 1959). Η εγκεφαλοπάθεια από Pb χαρακτηρίζεται από πονοκέφαλο, νωθρότητα, ευερεθιστότητα, σπασμούς και κώμα και μπορεί να είναι θανατηφόρα. Πολλά από τα επιζώντα παιδιά παραμένουν με κάποια νευρική βλάβη (Smith, 1964, Rummo et al, 1979).

Υπάρχουν όλο και περισσότερες ενδείξεις ότι ο Pb προκαλεί βλάβες στο νευρικό σύστημα σε επίπεδα χαμηλότερα από αυτά που παρατηρούνται στην έκδηλη εγκεφαλοπάθεια. Οι βλάβες που αναφέρονται είναι, στο περιφεριακό νευρικό σύστημα, αλλοιώσεις στην ταχύτητα αγωγής νεύρων (Feldman et al, 1973, Serräläinen et al, 1975, Landrigan et al, 1976) και στο κεντρικό νευρικό σύστημα, διαταραχές στο συντονισμό (Pueschel, 1974, David et al, 1979). Επίσης παρατηρήθηκαν χαρακτηριστικές αλλοιώσεις στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα παιδιών με μέτρια αύξηση PbB (Burchfiel et al, 1980). Μέτρια αύξηση στο επίπεδο PbB στα παιδιά επίσης συσχετίζεται

με μείωση του δείκτη νοημοσύνης (Needleman, 1982), ψυχοκινητική καθυστέρηση (Moncrieff et al, 1964, Beattie et al, 1975, Moore et al, 1977, Youroukos et al, 1978), και υπερκινητικότητα και δυσκολίες στη συγκέντρωση (David et al, 1972, Silbergeld et al, 1974). Αυτές οι βλάβες, μπορεί να επηρεάζουν τη σχολική απόδοση (de la Burdē and Choate, 1975, Needleman et al, 1979).

Άλλοι ερευνητές δε βρήκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ παιδιών με και χωρίς έκθεση σε αυξημένο περιβαλλοντικό Pb (Lansdown et al, 1974, Hebel et al, 1976). Φαίνεται ότι άλλοι παράγοντες π.χ. κατάσταση υγείας, θρέψη, παίζουν ρόλο στην εκδήλωση νευρολογικών και ψυχολογικών προβλημάτων στα παιδιά με αυξημένο σωματικό φορτίο Pb (McIntire and Angle, 1972, Mahaffey, 1974).

Η ομάδα εργασίας του Υπουργείου Υγείας στην Αγγλία (DHSS, 1980) κατέληξε στο συμπέρασμα ότι, τα επίπεδα Pb $> 80\mu\text{g}/100\text{ml}$ είναι χωρίς αμφιβολία τοξικά στο παιδικό νευρικό σύστημα. Επίπεδα $40-80\mu\text{g}/100\text{ml}$ μπορεί να προκαλέσουν πιο ελαφρές βλάβες που ενώ είναι ήπιες επηρεάζουν τη σωστή δραστηριότητα και εκπαιδευτική δυνατότητα των παιδιών (Rutter, 1980).

Ο μόλυβδος στο ουροποιητικό σύστημα: Οι γνώσεις για το μηχανισμό της νεφρικής βλάβης από Pb δεν είναι πλήρεις και η βιβλιογραφία δίνει αντιφατικά ευρήματα, ίσως επειδή η βλάβη μπορεί να εκδηλώνεται χρόνια μετά από την έκθεση στο Pb (Henderson, 1954, Heptinstall, 1974).

Μία από τις πρώτες περιγραφές έγινε στην Αυστραλία (Nye, 1933) όπου παρατηρήθηκε ότι πολλοί από τους ανθρώπους που πέθαιναν σε νεαρή ηλικία από νεφρική ανεπάρκεια είχαν περάσει επεισόδια μολυβδίασης από σπιτικές μπογιές στα παιδικά τους χρόνια. Στα οστά τους βρέθηκαν ψηλά επίπεδα Pb (Henderson and Inglis, 1957). Μακρόχρονη παρακολούθηση θυμάτων μολυβδίασης επιβεβαίωσε τα πρώτα ευρήματα (Inglis et al, 1978). Στη Γιουγκοσλαβία αναφέρθηκαν παρόμοιες

περιπτώσεις θανάτων από νεφρική ανεπάρκεια, όπου η πηγή Pb ήταν οι μυλόπετρες που άλεθαν το αλεύρι (Danilovic, 1958). Αντίθετα στις ΗΠΑ, παιδιά που πέρασαν μολυβδίαση δε βρέθηκαν να παρουσιάζουν νεφρική ανεπάρκεια σαν ενήλικες (Terper, 1963), ενώ ενήλικες με μολυβδίαση από ούισκου φτιαγμένο στο σπίτι με συσκευές από Pb βρέθηκαν να έχουν αυξημένη συχνότητα νεφροπάθειας (Morgan et al, 1966) όπως και άτομα στη Σκωτία που πίνανε νερό με ψηλά επίπεδα Pb (Campbell et al, 1977).

Αλλά στοιχεία για τις επιπτώσεις του Pb στα νεφρά προέρχονται από το τομέα της βιομηχανικής ιατρικής (WHO, 1980) όπου η θνησιμότητα από νεφρική ανεπάρκεια είναι πιο ψηλή στους εργάτες σε βιομηχανίες Pb (Cooper and Gaffey, 1975). Οι εργάτες που έχουν αυξημένα επίπεδα Pb συχνά παρουσιάζουν αλλοιώσεις στις διάφορες δοκιμές νεφρικής λειτουργίας: κάθαρση ουρίας (Radosevic et al, 1961), κάθαρση ινουλίνης (Baker et al, 1979, Hong et al, 1980), και σπειραματική διήθηση (Lilis et al, 1968, Weeden et al, 1975). Στους εργάτες με αυξημένο PbB παρατηρείται και μείωση του νεφρικού ουδού για γλυκόζη (Hong et al, 1980). Έχουν αυξημένη συχνότητα υποκλινικής νεφροπάθειας (Baker et al, 1979) και μετά από 10 χρόνια εργασίας, αυξημένη συχνότητα νεφροπάθειας (Lilis et al, 1968). Στη χρόνια νεφροπάθεια από μολυβδίαση η βιοψία νεφρού δείχνει διάμεση και περισωληναριακή ίνωση με ατροφία των σωληναρίων και σπειραμάτων (Cramer et al, 1974).

Στην περίπτωση οξείας μολυβδίασης, η μικροσκοπική εξέταση των νεφρών δείχνει αλλοιώσεις στα μιτοχόνδρια και την παρουσία πυρηνικών εγκλείστων στο σωληναριακό κύτταρο (Beaver, 1961, Galle et Morel-Maroger, 1965, Goyer and Rhyne, 1973). Παρόμοια σωματίδια παρατηρήθηκαν και στα νεφρικά σωληνάκια πειραματοζώων στα οποία δόθηκαν τοξικές δόσεις Pb (Richter et al, 1968, Choie and Richter, 1972). Τα σωματίδια αυτά εμφανίζονται πρώτα. Στη συνέχεια παρουσιάζεται οίδημα των εγγύς εσπειραμένων σωληναρίων με αμινοζουρία και γλυκοζουρία (Goyer, 1968, Moore and Goyer, 1974).

Στα παιδιά με οξεία μολυβδίαση, έχει παρατηρηθεί το σύνδρομο Fanconi με αμινοξουρία, γλυκοζουρία και φωσφατουρία (Chisolm, 1955, Chisolm, 1962) που διορθώνεται μετά από τη θεραπεία μολυβδίασης (Chisolm and Kaplan, 1968). Πρόκειται για συνέπεια μείωσης στην σωληναριακή επαναρρόφηση (Goyer, 1968) και η μικροσκοπική εξέταση δείχνει οίδημα και νέκρωση των κυττάρων του εγγύς εσπειραμένου σωληναρίου.

Η υπέρταση που έχει παρατηρηθεί σε παιδιά (Rogan et al, 1978, Jhaveri et al, 1979, Friedlander et al, 1981) και ενήλικες (Beevers et al, 1976) με αυξημένο φορτίο Pb, θεωρείται ίσως να έχει σχέση με το νεφρικό σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης (WHO, 1977) ή με τις αλλοιώσεις του τοιχώματος των νεφρικών αρτηριδίων (Richet et al, 1964).

Η μείωση των επιπέδων στον ορό της 1,25-διυδροξυβιταμίνης D που παρατηρείται σε παιδιά με αυξημένα επίπεδα PbB, θεωρείται να οφείλεται στην τοξική επίδραση του Pb στη βιοσύνθεση της βιταμίνης στα νεφρικά κύτταρα (Rosen et al, 1980, Mahaffey et al, 1982).

Αναφέρεται ότι οι νεφρικές βλάβες εκδηλώνονται μόνο σε περιπτώσεις φορτίου Pb ψηλότερο από αυτό που επηρεάζει τη σύνθεση αίμης, αλλά η σχέση δόση/ανταπόκριση δεν έχει ξεκαθαριστεί (Hammond, 1977). Ο Goyer (Goyer and Rhyne, 1973) θεωρεί ότι οι βλάβες ξεχωρίζονται σε δύο φάσεις, τη μετακλητή που αποτελεί σωληναριακές αλλοιώσεις και που παρουσιάζεται κυρίως στην παιδική ηλικία, και την αμετάκλητη, κυρίως στους ενήλικες, που χαρακτηρίζεται από ατροφία των σωληναρίων και σπειραμάτων, ενδιάμεση ίνωση και τελικά, νεφρική ανεπάρκεια. Σε πειραματόζωα που δόθηκε Pb στη δίαιτα για 3 χρόνια, οι μικροσκοπικές αλλοιώσεις της πρώτης φάσης φάνηκαν σε ένα μήνα, και της δεύτερης φάσης σε 30 μήνες (Port, 1976). Με τη διαπίστωση ήπιων βλαβών στο αιμοποιητικό σύστημα και στη νευρική λειτουργία από ακόμα χαμηλά επίπεδα Pb στον οργανισμό, υπάρχει υπόνοια ότι και τα νεφρά δεν αποκλείονται από υποκλινικές βλάβες, και εκφράζεται η ανάγκη για μελέτες με πιο ευαίσθητες δοκιμές σε πληθυσμούς με αυξημένο κίνδυνο από Pb (Hammond, 1977, Landrigan and Baker, 1981).

ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

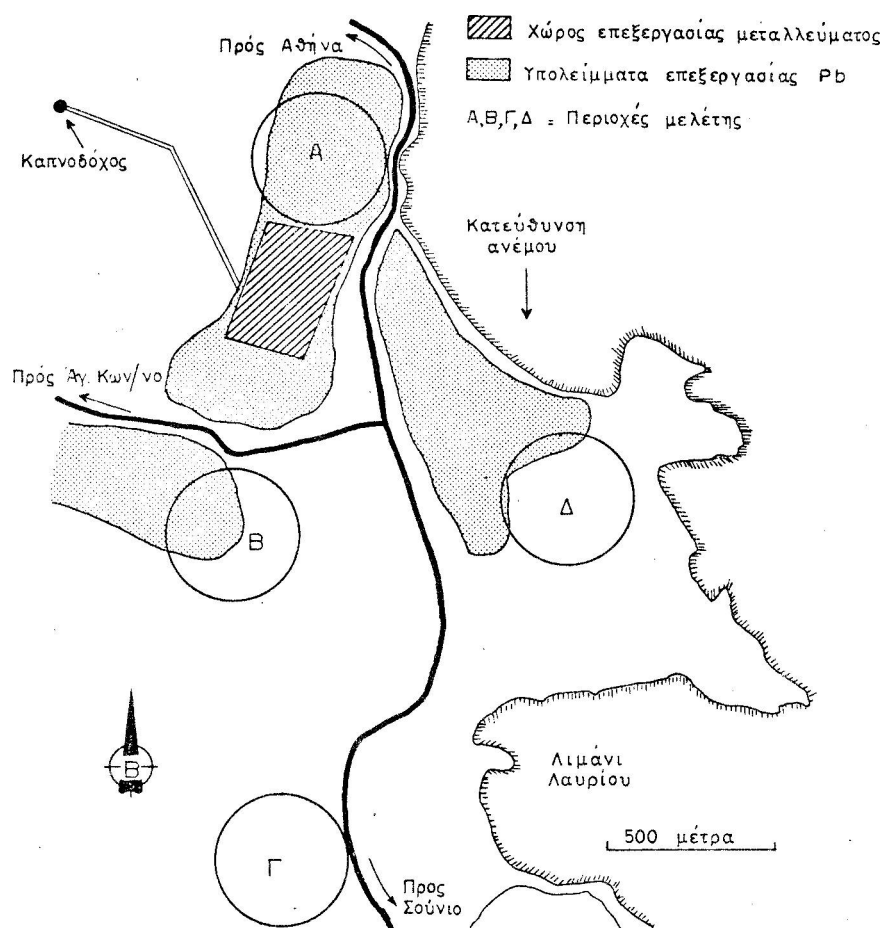
Υ Α Ι Κ Ο

Για το πρώτο μέρος της μελέτης εξετάστηκαν 51 παιδιά που μένουν κόνια στο Λαύριο Αττικής όπου υπάρχει ένα εργοστάσιο επεξεργασίας Pb, και 31 παιδιά που μένουν στην Αγιά Λαυρίας μια περιοχή που δεν έχει σχέση με την επεξεργασία του Pb. Τα παιδιά του Λαυρίου ήταν από 4 περιοχές (Α, Β, Γ και Δ) από τις οποίες οι δύο (Α και Β) είναι κοντά (Κ' 500μ) στο εργοστάσιο Pb και δύο (Γ και Δ) σε μεγαλύτερη απόσταση, όπως φαίνεται στο διάγραμμα IV.

Τα παιδιά του Λαυρίου είχαν ηλικία από 1 χρ 4 μην. μέχρι 8 χρ. 4 μην. (Μ.Ο. 4 χρ. 8 μην.) και ήταν 23 (45%) αγόρια και 28 κορίτσια. Τα παιδιά της Αγιάς είχαν ηλικία από 2 χρ. 3 μην. μέχρι 6 χρ. 8 μην. (Μ.Ο. 4 χρ. 7 μην.) και ήταν 14 (45%) αγόρια και 17 κορίτσια.

Σ'όλα τα παιδιά μετρήθηκαν τα επίπεδα PbB και Hb, και σε 41 από τα παιδιά του Λαυρίου μετρήθηκε επίσης και το επίπεδο της EP.

Για το δεύτερο μέρος της μελέτης έγιναν δοκιμές οστικής αποικοδόμησης και νεφρικής λειτουργίας σε 32 από τα παιδιά του Λαυρίου από τα οποία 16 είχαν ψηλό και 16 χαμηλό σωματικό φορτίο Pb



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ IV: Η ΚΑΤΟΙΚΗΜΕΝΗ ΠΕΡΙΟΧΗ ΤΟΥ ΛΑΥΡΙΟΥ

Μ Ε Θ Ο Δ Ο Ι

1. ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΟΥ PbB

Το PbB μετρήθηκε σε δείγματα φλεβικού αίματος με ηπαρίνη για αντιπηκτικό και Triton X-100 για αιμολυτικό (Hessel, 1968). Η μεταφορά και η επεξεργασία των δειγμάτων έγινε σε σκεύη ελεύθερα από Pb. Η μέτρηση PbB έγινε, μετά από υγρή καύση των δειγμάτων με νιτρικό και υποχλωρικό οξύ, σε φλογοφωτόμετρο ατομικής απορρόφησης Perkin-Elmer 360 (Yeager et al, 1971).

2. ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ

Η μέτρηση του Hb έγινε σε δείγματα φλεβικού αίματος, με ηπαρίνη για αντιπηκτικό, με τη μέθοδο του Drabkin (Drabkin and Austin, 1932). Η ΕΡ μετρήθηκε σε σταγόνες τριχοειδούς αίματος με το αιματοφλουορόμετρο Hemafluor Buchler (Blumberg et al, 1977).

3. ΔΟΚΙΜΕΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Έγινε προσδιορισμός ασβεστίου (Ca), μαγνησίου (Mg), φωσφόρου (P) και κρεατινίνης (Cr) σε τρίωρα δείγματα ούρων και στον ορό φλεβικού αίματος. Η τρίωρη συλλογή ούρων έγινε το πρωί μετά από νηστεία από το προηγούμενο βράδυ και την αποβολή της πρώτης πρωινής ούρησης. Η αιμοληψία έγινε στο μέσο της τρίωρης συλλογής.

Οι μετρήσεις Ca και Mg ορού και ούρων έγιναν με τις μεθόδους Trudeau and Freier (1967) και Hansen and Freier (1967) αντίστοιχα σε φλογοφωτόμετρο ατομικής απορρόφησης Perkin-Elmer 360. Ο προσδιορισμός του P ορού και ούρων έγινε με τη μέθοδο του Fiske and Subbarow (1925). Τα επίπεδα Cr στον ορό μετρήθηκαν με τη μέθοδο DeVries and Van Daetselaar (1955) και στα ούρα με τη μέθοδο Bosner and Tausky (1945). Επίσης τα δείγματα ούρων εξετάστηκαν για γλυκόζη

και πρωτεΐνη με τα Labstix Ames.

Με βάση τις τιμές από αυτές τις μετρήσεις, υπολογίστηκαν οι παρακάτω παράμετροι:

α. Η καθαρή οστική αποικοδόμηση του Ca

Η καθαρή οστική αποικοδόμηση είναι η διαφορά ανάμεσα στην ταχύτητα μετάλλωσης και την ταχύτητα αποικοδόμησης του Ca. Έχει βρεθεί (Nordin, 1972) ότι δείκτης της καθαρής οστικής αποικοδόμησης είναι η σχέση Ca ούρων προς Cr ούρων ($\frac{UCa}{UCr}$), σε νηστικά άτομα, όπως επίσης και η σχέση Mg ούρων προς Cr ούρων ($\frac{UMg}{UCr}$). Οι φυσιολογικές τιμές είναι κάτω από 0.12 στους ενήλικες, ενώ παιδιά ηλικίας μικρότερης των δύο χρόνων μπορεί να έχουν τιμές μέχρι 0.22. Στο δικό μας εργαστήριο οι μέσες τιμές για παιδιά ηλικίας 5-14 χρόνων είναι: $\frac{UCa}{UCr} = 0.08 \pm 0.04$ και $\frac{UMg}{UCr} = 0.08 \pm 0.05$ (Τσίτουρα-Λυκοπούλου, 1979).

β. Η σχέση των συγκεντρώσεων του P ούρων προς την Cr ούρων ($\frac{UP}{UCr}$)

Τα φυσιολογικά επίπεδα στους ενήλικες είναι κάτω από 0.53 στα παιδιά κάτω από 9 χρόνων μέχρι 1.0, και στα μικρότερα των 2 χρόνων μεγαλύτερες και από 1.0 (Thalassinos et al, 1970). Στο δικό μας εργαστήριο η μέση τιμή για παιδιά 5-14 χρόνων είναι 0.53 ± 0.2 (Τσίτουρα-Λυκοπούλου, 1979).

γ. Η σχέση της κάθαρσης P προς την κάθαρση Cr ($\frac{CP}{CCr}$)

Η $\frac{CP}{CCr}$ είναι χρήσιμος δείκτης της αποβολής P σε σχέση με τη νεφρική λειτουργία του παιδιού. Υπολογίζεται με τον τύπο:

$$\frac{CP}{CCr} = \frac{P \text{ ούρων} \times Cr \text{ ορού}}{P \text{ ορού} \times Cr \text{ ούρων}} \left(\frac{UP \times SCr}{SP \times UCr} \right)$$

(Nordin and Frazer, 1960). Οι φυσιολογικές τιμές στους ενήλικες και στα βρέφη είναι μέχρι 0.25 (Nordin and Frazer, 1960) και στα παιδιά 3-15 χρόνων κυμαίνεται από 0.02 μέχρι

0.12 (Thalassinos et al, 1970, Papadaku-Lagogianni et al, 1976).

δ. Η σωληναριακή επαναρρόφηση του P
(Tubular phosphate reabsorption, TPR)

Η σωληναριακή επαναρρόφηση υπολογίζεται από τον τύπο $TPR = 1 - \frac{CP}{CCr}$ (Bijvoet, 1972) και οι φυσιολογικές τιμές είναι 0.85-0.98. Στο δικό μας εργαστήριο βρέθηκαν τιμές 0.94 ± 0.03 (Τσίτουρα-Λυκοπούλου, 1979).

ε. Ο δείκτης αποβολής του P
(Phosphate excretion index, PEI)

Ο PEI αποτελεί μια προσπάθεια διόρθωσης των διακυμάνσεων της σχέσης $\frac{CP}{CCr}$ που προκύπτουν από διαφορές στο διηθημένο ποσό ούρων. Η διόρθωση αυτή γίνεται σύμφωνα με τον τύπο των Nordin and Frazer (1960),

$$PEI = \frac{CP}{CCr} - 0.055 (SP) + 0.07$$

ή τον εναλλακτικό τύπο (Thalassinos et al, 1970):

$$PEI = \frac{CP}{CCr} - \left(\frac{SP-1}{20}\right)$$

Φυσιολογικές τιμές για παιδιά ηλικίας 3-14 χρόνων είναι από -0.18 μέχρι -0.02 (Thalassinos et al, 1970).

στ. Η καθαρή επαναρρόφηση P σε σχέση με το διηθημένο ποσό, $(P_1)Th$ ή Tm/GFR

Αυτός ο δείκτης βασίζεται στην αρχή του "κριτικού ορίου" (Transport maximum, Tm) επάνω από τον οποίο όλος ο διηθημένος P απεκκρίνεται σύμφωνα με τον τύπο:

$$(P_1)Th \text{ (mg/100ml)} = \frac{Tm \text{ (mg/λεπτό)}}{GFR}$$

και υπολογίζεται από το νορμόγραμμα του Bijvoet (Bijvoet and Morgan, 1971) που χρησιμοποιεί τις τιμές TPR και $\frac{CP}{CCr}$.

Θεωρείται από τους πιο ευαίσθητους δείκτες της νεφρικής σφληναριακής λειτουργίας (Bringham and Potts, 1979).



Α Π Ο Τ Ε Λ Ε Σ Μ Α Τ Α

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

ΕΠΙΠΕΔΑ ΡbB ΚΑΙ Ηb
ΠΑΙΔΙΩΝ ΠΟΥ ΜΕΝΟΥΝ ΣΤΗΝ ΑΓΙΑ

α/α	Φύλο	Ηλικία χρ. μήν.	PbB (μg/100ml)	Hb (Gm%)
A 1	κορ.	4 2	26.9	10.8
A 2	κορ.	5 6	19.6	6.6
A 3	κορ.	4 6	9.0	11.0
A 4	κορ.	5 6	14.2	10.9
A 5	κορ.	4 4	23.3	11.8
A 6	κορ.	5 10	12.4	11.5
A 7	κορ.	5 7	18.7	11.8
A 8	αγ.	4 5	9.9	10.0
A 9	αγ.	3 5	17.2	10.6
A10	αγ.	3 3	13.3	10.3
A11	αγ.	2 8	9.1	10.3
A12	κορ.	3 3	4.2	12.5
A13	αγ.	4 4	11.7	10.0
A14	κορ.	5 8	5.9	11.8
A15	κορ.	4 3	8.9	11.2
A16	κορ.	5 5	18.7	11.5
A17	κορ.	5 6	18.5	10.9
A18	αγ.	3 3	17.5	9.8
A19	αγ.	6 8	11.8	11.5
A20	αγ.	5 11	18.0	11.5
A21	κορ.	4 11	7.7	10.6
A22	κορ.	5 6	4.6	11.2
A23	αγ.	3 8	16.0	6.6
A24	κορ.	4 5	7.5	10.0
A25	αγ.	4 7	5.1	11.2
A26	αγ.	4 4	7.4	10.9
A27	αγ.	3 6	7.8	11.5
A28	κορ.	5 11	8.1	12.5
A29	κορ.	2 3	9.2	10.0
A30	αγ.	6 3	13.7	12.2
A31	αγ.	3 3	16.0	7.3

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

ΕΠΙΠΕΔΑ PbB, Hb ΚΑΙ EP
ΠΑΙΔΙΩΝ ΠΟΥ ΜΕΝΟΥΝ ΣΤΟ ΛΑΥΡΙΟ

α/α	Φύλο	Ηλικία χρ. μήν.	PbB (μg/100ml)	Hb (Gm%)	EP (μg/100ml)
<u>Περιοχή Α (η = 20)</u>					
Λ 1	κορ.	3 0	35.5	10.8	152
Λ 2	αγ.	4 9	55.8	12.1	159
Λ 3	αγ.	6 3	39.0	11.4	115
Λ 4*	κορ.	7 4	49.2	11.2	120
Λ 5*	αγ.	6 4	50.8	11.2	179
Λ 6*	κορ.	5 2	60.4	9.9	160
Λ33*	κορ.	8 4	56.6	10.6	150
Λ34*	κορ.	5 1	57.7	11.6	135
Λ35	κορ.	6 8	63.5	11.0	230
Λ36	κορ.	3 7	44.4	10.3	116
Λ37	αγ.	2 3	57.0	----	---
Λ38*	κορ.	5 2	36.6	11.2	57
Λ39	κορ.	4 8	34.5	10.0	54
Λ40	κορ.	5 3	20.0	12.3	13
Λ41*	κορ.	5 1	29.6	11.3	85
Λ42*	κορ.	2 3	60.3	10.9	200
Λ43*	κορ.	6 6	36.0	11.5	65
Λ48	αγ.	5 3	46.0	12.5	150
Λ50	αγ.	3 4	53.1	10.9	150
Λ51	αγ.	4 8	58.0	10.8	170
<u>Περιοχή Β (η = 11)</u>					
Λ12	κορ.	6 2	51.0	12.5	162
Λ13	αγ.	6 3	49.6	10.8	125
Λ14	κορ.	5 3	57.0	10.2	130
Λ15	κορ.	4 3	50.9	9.6	164
Λ16	κορ.	2 10	40.1	9.9	130
Λ17	αγ.	1 7	35.4	12.5	---
Λ18	αγ.	2 5	13.2	11.4	---
Λ19	κορ.	3 5	26.1	12.8	---
Λ20	κορ.	3 6	39.5	12.1	60
Λ21	αγ.	6 1	42.5	12.5	50
Λ30	αγ.	7 1	30.5	10.9	---

ΠΙΝΑΚΑΣ 2-Συνέχεια

α/α	Φύλο	Ηλικία χρ. μήν.		PbB (μg/100ml)	Hb (Gm%)	EP (μg/100ml)
<u>Περιοχή Γ (η = 12)</u>						
Δ 7	αγ.	4	6	33.1	12.0	44
Δ 8	αγ.	5	8	28.0	11.6	40
Δ 9	αγ.	3	2	26.1	11.4	45
Δ10	κορ.	5	3	23.3	11.6	13
Δ11	αγ.	3	0	17.25	11.8	36
Δ22	αγ.	4	4	26.2	10.9	--
Δ27	κορ.	5	11	39.4	11.7	20
Δ28	κορ.	4	2	34.9	10.6	40
Δ29	κορ.	6	10	39.6	10.1	20
Δ46	κορ.	2	1	24.5	10.2	24
Δ47	κορ.	5	7	11.25	12.5	10
Δ49	αγ.	5	1	23.5	9.8	40
<u>Περιοχή Δ (η = 8)</u>						
Δ23	κορ.	5	3	24.1	13.2	--
Δ24*	αγ.	1	4	16.7	9.5	--
Δ25*	κορ.	5	1	18.9	10.6	15
Δ26*	αγ.	4	3	28.0	10.0	26
Δ31	αγ.	5	8	11.7	10.9	--
Δ32	κορ.	6	6	34.2	10.3	--
Δ44	αγ.	4	2	11.2	11.4	15
Δ45	αγ.	2	9	12.7	11.2	16

*Παιδιά εργατών σε εργοστάσιο Pb.

Α Π Ο Τ Ε Λ Ε Σ Μ Α Τ Α

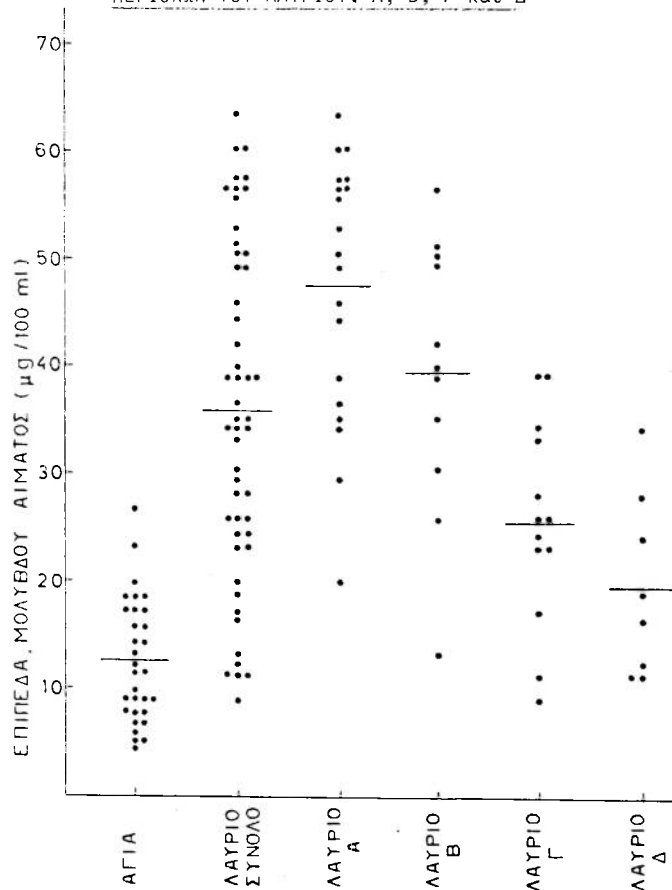
Στον Πίνακα 1 φαίνονται τα αποτελέσματα των μετρήσεων PbB και Hb που έγιναν στα 31 παιδιά της Αγιάς.

Στον Πίνακα 2 φαίνονται τα αποτελέσματα των μετρήσεων PbB, Hb και EP που έγιναν στα 51 παιδιά από τις περιοχές Α, Β, Γ και Δ του Λαυρίου (διάγραμμα Ι).

ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ Ρ Β

Στα 31 παιδιά της Αγιάς βρέθηκαν επίπεδα PbB από 4.9 μέχρι 26.9 $\mu\text{g}/100\text{ml}$, Μ.Ο. $12.6 \pm 5.7\mu\text{g}/100\text{ml}$. Στα 51 παιδιά από τις 4 περιοχές Α, Β, Γ και Δ του Λαυρίου βρέθηκαν επίπεδα PbB από 9 μέχρι 63.2 $\mu\text{g}/100\text{ml}$, Μ.Ο. $36 \pm 15.6\mu\text{g}/100\text{ml}$.

ΣΧΗΜΑ Ι: ΕΠΙΠΕΔΑ ΡbB ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΤΗΣ ΑΓΙΑΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΤΕΣΣΑΡΩΝ ΠΕΡΙΟΧΩΝ ΤΟΥ ΛΑΥΡΙΟΥ, Α, Β, Γ και Δ



Η κατανομή των τιμών PbB φαίνεται στο Σχήμα Ι.

Ο Πίνακας 3 δείχνει τη σύγκριση των τιμών PbB Αγιάς και Λαυρίου.

Πίνακας 3: ΣΥΓΚΡΙΣΗ Μ.Ο. ΤΙΜΩΝ PbB ΠΑΙΔΙΩΝ ΑΓΙΑΣ ΚΑΙ ΛΑΥΡΙΟΥ

ΠΕΡΙΟΧΗ	n	Μ.Ο.	Σ.Α.
Αγιά	31	12.642	5.757
Λαύριο	51	36.025	15.602

$t=7.92$ με 80β.ε, $P=0.0049$ (μονής κατεύθυνσης)

Τα παιδιά του Λαυρίου έχουν κατά μέσον όρο στατιστικά μεγαλύτερες τιμές PbB από αυτά της Αγιάς.

Ο Πίνακας 4 δείχνει τη σύγκριση των τιμών PbB στα παιδιά από τις περιοχές του Λαυρίου Α και Β, κοντά στο εργοστάσιο Pb και Γ και Δ, μακριά από το εργοστάσιο Pb.

Πίνακας 4: ΣΥΓΚΡΙΣΗ Μ.Ο. ΤΙΜΩΝ PbB ΠΑΙΔΙΩΝ ΣΤΙΣ 4 ΠΕΡΙΟΧΕΣ ΤΟΥ ΛΑΥΡΙΟΥ Α, Β, Γ ΚΑΙ Δ

ΠΕΡΙΟΧΗ	n	Μ.Ο.	Σ.Α.
Α	20	47.2	12.163
Β	11	39.62	12.84
Γ	12	27.26	8.47
Δ	8	19.69	8.39

Η ανάλυση διακύμανσης δίνει στατιστικά σημαντική διαφορά των

τιμών PbB παιδιών στις περιοχές κοντά στο εργοστάσιο Pb(A+B), που είχαν M.O. $44.5 \pm 12.74 \mu\text{g}/100\text{ml}$, από τις τιμές PbB των παιδιών στις περιοχές μακριά από το εργοστάσιο (Γ+Δ), που είχαν M.O. $24.23 \pm 9.05 \mu\text{g}/100\text{ml}$. Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των παιδιών των περιοχών Α και Β, η των παιδιών των περιοχών Γ και Δ, αλλά όπως φαίνεται στον Πίνακα 5, τα παιδιά ακόμα και στις περιοχές Λαυρίου Γ και Δ, μακριά από το εργοστάσιο Pb είχαν τιμές PbB σημαντικά ψηλότερες από τα παιδιά της Αγιάς.

Πίνακας 5: ΣΥΓΚΡΙΣΗ Μ.Ο. ΤΙΜΩΝ PbB ΠΑΙΔΙΩΝ ΑΓΙΑΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΧΩΝ ΛΑΥΡΙΟΥ Γ ΚΑΙ Δ (ΜΑΚΡΙΑ ΑΠΟ ΤΟ ΕΡΓΟΣΤΑΣΙΟ Pb)

ΠΕΡΙΟΧΗ	n	M.O.	Σ.Α.
Αγιά	31	12.642	5.757
Λαύριο Γ + Δ	21	24.23	9.05

$t=5.60$ με 49 β.ε, $P < 0.0005$ (μονής κατεύθυνσης)

Από τα παιδιά του Λαυρίου 12 είχαν πατέρα που ήταν εργάτης στο εργοστάσιο Pb. Στον Πίνακα 6 φαίνεται η σύγκριση τιμών PbB στα παιδιά αυτά με τις τιμές των υπόλοιπων παιδιών του Λαυρίου.

Πίνακας 6: ΣΥΓΚΡΙΣΗ Μ.Ο. ΤΙΜΩΝ PbB ΠΑΙΔΙΩΝ ΕΡΓΑΤΩΝ Pb, ΚΑΙ ΤΩΝ ΑΛΛΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ ΤΟΥ ΛΑΥΡΙΟΥ

	n	M.O.	Σ.Α.
Παιδιά εργατών Pb	12	41.73	16.1
Άλλα παιδιά	39	34.96	14.65

$t=1.368$ με 49 β.ε., $P=0.089$ (μονής κατεύθυνσης)

Στα παιδιά εργατών Pb παρατηρήθηκε ψηλότερο μέσο επίπεδο PbB από τα άλλα παιδιά. Η διαφορά όμως ήταν στατιστικά σημαντική μόνο στο επίπεδο του 90%.

ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ PbB ΚΑΙ Hb

Ο Μ.Ο. των τιμών Hb στα παιδιά της Αγιάς (Πίνακας 1) ήταν 10.6mg% και του Λαυρίου (Πίνακας 2) 11.2mg%. Τρία από τα παιδιά της Αγιάς είχαν τιμές Hb <7.5mg%. Αυτά τα παιδιά παραπέμφθηκαν για διερεύνηση της αιτιολογίας της αναιμίας και εξαιρέθηκαν από τη μελέτη.

Ο Πίνακας 7 δείχνει τη σύγκριση του Μ.Ο. τιμών Hb στα παιδιά του Λαυρίου με ψηλά επίπεδα PbB ($\geq 35\mu\text{g}/100\text{ml}$) και στα παιδιά με χαμηλά επίπεδα PbB από την Αγιά και το Λαύριο.

Πίνακας 7: ΣΥΓΚΡΙΣΗ Μ.Ο. ΤΙΜΩΝ Hb ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΨΗΛΑ ΚΑΙ ΧΑΜΗΛΑ ΕΠΙΠΕΔΑ PbB

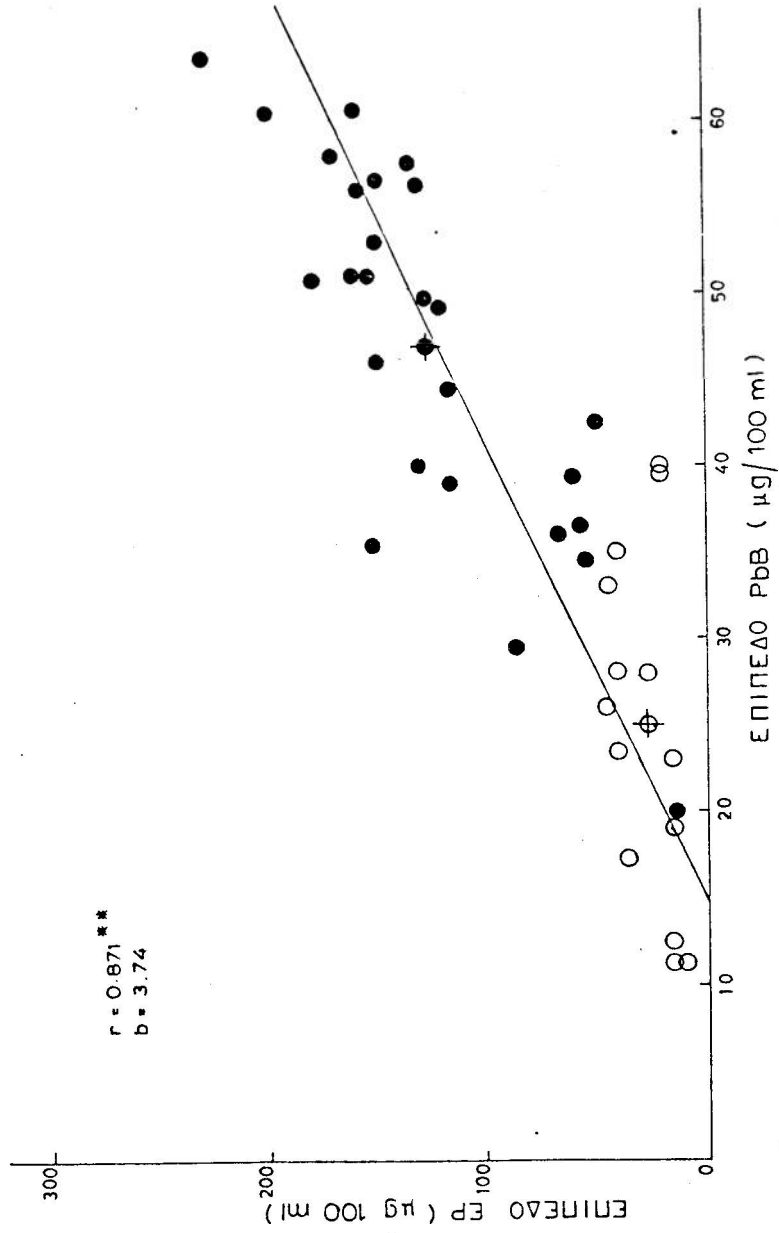
	n	Μ.Ο.	Σ.Α.
PbB $\geq 35\mu\text{g}/100\text{ml}$	26	11.127	0.880
PbB $\leq 34 \mu\text{g}/100\text{ml}$			
Λαύριο	25	11.248	1.013*
Αγιά	28	11.060	0.768
Λαύριο + Αγιά	53	11.151	0.888**

* $t=0.455$, $P=0.326$ (μονής κατεύθυνσης)

** $t=0.114$, $P=0.455$ (μονής κατεύθυνσης)

Δε βρέθηκε σημαντική διαφορά στις τιμές Hb των παιδιών του Λαυρίου με ψηλά επίπεδα PbB σε σχέση με όλα τα άλλα.

ΣΧΗΜΑ ΙΙ: ΣΧΕΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΡbB ΚΑΙ ΕΡ ΠΑΙΔΙΩΝ ΛΑΥΡΙΟΥ



- = παιδιά που κατοικούν > 500m από το εργοστάσιο Ρb, Μ.Ο. φ
- = παιδιά που κατοικούν < 500m από το εργοστάσιο Ρb, Μ.Ο. *

ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ PbB ΚΑΙ EP

Στα 41 παιδιά του Λαυρίου που μετρήθηκαν τα επίπεδα EP, βρέθηκαν τιμές από 10 μέχρι 230μg/100ml, Μ.Ο. 90.44±65.93. Από αυτά τα παιδιά, 26 κατοικούσαν στις περιοχές Α και Β, σε απόσταση 500m από το εργοστάσιο Pb, και 15 στις περιοχές Γ και Δ, σε απόσταση 500m από το εργοστάσιο. Οι Μ.Ο. των επιπέδων PbB και EP των παιδιών από τις περιοχές αυτές του Λαυρίου φαίνονται στον Πίνακα 8.

Πίνακας 8: ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ Μ.Ο. ΤΙΜΩΝ PbB ΚΑΙ EP ΠΑΙΔΙΩΝ ΛΑΥΡΙΟΥ

ΠΕΡΙΟΧΗ	n	PbB	EP
A + B	26	46.83±10.9	126.2±51.79
Γ + Δ	15	24.78± 9.4	26.93±12.54
Σύνολο	41	37.96±15.95	90.44±65.93*

* $t=11.53$ $P<0.001$

Υπάρχει στενή συσχέτιση μεταξύ επιπέδων PbB και EP, όπως φαίνεται και στο σχήμα II. Η σχέση μεταξύ επιπέδων PbB και EP των 41 παιδιών του Λαυρίου εκφράζεται από την ευθύγραμμη παλινδρόμηση $EP=3.7 PbB -55.2$. Από την ψηλή τιμή του συντελεστή συσχέτισης ($r=0.871$) προκύπτει ότι το 76% της διακύμανσης των τιμών του EP εξηγείται από τη σχέση του με το PbB.

ΔΕΙΚΤΕΣ ΤΗΣ ΚΑΘΑΡΗΣ ΟΣΤΙΚΗΣ ΑΠΟΙΚΟΔΟΜΙΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Ο Πίνακας 9 δείχνει τα επίπεδα κρεατινίνης, Ca, Mg και P στον ορό 32 παιδιών του Λαυρίου, καθώς και τα αποτελέσματα του υπολογισμού των δεικτών της καθαρής οστικής αποικοδόμησης Ca και της νεφρικής λειτουργίας από τα τρίωρα δείγματα ούρων

ΠΙΝΑΚΑΣ 9

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΩΝ ΔΟΚΙΜΩΝ ΤΗΣ ΟΣΤΙΚΗΣ ΑΠΟΙΚΟΔΟΜΙΣΗΣ
ΚΑΙ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΛΑΥΡΙΟΥ

α/α	Ηλικία χρ. μήν.	Κρεατινίνη ορού (mg%)	Ca ορού (mg%)	Mg ορού (mg%)	P ορού (mg%)	UCa UCr
Α 1	3 0	0.64	10.4	2.36	5.2	0.12
Α 2	4 9	0.76	9.49	2.43	5.35	0.14
Α 3	6 3	0.68	9.4	2.2	4.64	0.11
Α 4	7 4	0.57	9.0	2.2	5.3	0.24
Α 5	6 4	0.49	9.7	1.9	4.25	0.38
Α 6	5 2	0.49	9.9	1.9	4.6	0.13
Α 7	4 6	0.34	9.66	2.0	4.77	0.14
Α 8	5 8	0.34	9.89	2.0	4.0	0.13
Α 9	3 2	0.42	9.2	2.0	4.66	0.1
Α10	5 3	0.36	9.68	1.8	6.48	0.09
Α11	3 0	0.27	10.1	1.9	6.4	0.16
Α12	6 2	0.68	9.49	2.1	4.76	0.04
Α13	6 3	0.52	9.7	2.0	4.88	0.08
Α14	5 3	0.44	8.6	2.0	4.99	0.21
Α15	4 3	0.56	9.2	1.87	5.35	0.04
Α25	5 1	0.6	10.2	2.38	4.75	0.08
Α26	4 3	0.32	10.0	2.6	5.2	0.11
Α33	8 4	0.57	10.3	2.9	4.6	0.35
Α34	5 1	0.45	9.6	1.98	5.1	0.09
Α35	6 8	0.5	10.3	2.2	4.4	0.08
Α36	3 7	----	-----	-----	-----	0.7
Α38	5 2	0.53	10.1	2.1	5.2	0.05
Α39	4 8	0.56	9.6	2.0	4.76	0.07
Α40	5 3	0.56	9.8	2.1	4.99	0.04
Α41	5 1	0.63	9.6	2.2	4.6	0.26
Α42	2 3	0.49	9.6	2.4	5.58	0.1
Α43	6 6	0.5	9.6	2.1	5.2	0.27
Α44	4 2	0.4	10.0	2.38	5.0	0.08
Α45	2 9	0.36	10.2	2.2	4.8	0.06
Α46	2 1	0.38	9.5	2.1	5.0	0.27
Α47	5 7	0.31	10.1	2.0	6.2	0.02
Α48	5 3	0.53	10.1	2.43	4.99	0.02

*Παιδιά με ψηλό φορτίο Pb (PbB \geq 40μg/100ml ή PbB \geq 35μg/100ml + EP

ΠΙΝΑΚΑΣ 9-Συνέχεια

$\frac{UMg}{UCr}$	$\frac{UP}{UCr}$	$\frac{CP}{CCr}$	TPR	PEI	$\frac{Tm}{GFR}$	PbB ($\mu g/100ml$)
0.06	1.44	0.18	0.82	-0.03	4.26	35.5*
0.12	1.09	0.16	0.84	-0.06	4.55	58.8*
0.25	1.0	0.15	0.85	-0.03	3.88	39.0*
0.14	0.35	0.04	0.96	-0.18	6.52	49.2*
0.2	0.36	0.04	0.96	-0.12	5.23	50.8*
0.18	0.6	0.06	0.94	-0.12	5.2	60.4*
0.12	0.59	0.07	0.93	-0.12	5.2	33.1
0.16	0.7	0.06	0.94	-0.09	4.52	28.0
0.1	0.88	0.08	0.92	-0.10	4.9	26.1
0.12	0.68	0.04	0.96	-0.24	8.0	23.3
0.1	0.88	0.04	0.96	-0.23	7.9	17.25
0.14	0.45	0.065	0.935	-0.125	5.3	51.0*
0.05	0.7	0.07	0.93	-0.12	5.2	49.6*
0.07	0.38	0.03	0.97	-0.17	6.39	57.0*
0.06	0.64	0.07	0.93	-0.15	5.83	50.9*
0.06	0.61	0.08	0.92	-0.11	5.0	18.9
0.16	1.1	0.07	0.93	-0.14	5.67	28.0
0.3	0.46	0.05	0.95	-0.13	5.38	56.6*
0.15	1.43	0.13	0.87	-0.08	4.64	57.7*
0.1	0.42	0.05	0.95	-0.12	5.15	63.5*
0.04	0.36	----	----	-----	----	44.4*
0.09	1.09	0.11	0.89	-0.10	5.0	36.6
0.11	1.03	0.12	0.88	-0.07	4.43	34.5
0.08	0.82	0.09	0.91	-0.11	5.09	20.0
----	2.1	0.29	0.71	+0.11	5.98	29.6
----	1.48	0.13	0.87	-0.10	5.08	60.3*
0.17	1.21	0.12	0.88	-0.09	4.84	36.0
0.04	1.05	0.085	0.915	-0.12	5.15	11.2
0.06	1.17	0.09	0.91	-0.10	5.0	12.7
0.25	1.56	0.12	0.88	-0.08	4.65	24.5
0.04	1.41	0.02	0.98	-0.24	8.4	11.25
0.01	0.56	0.06	0.94	-0.14	5.64	46.0*

$\geq 100\mu g/100ml$)

των παιδιών αυτών.

Όλα τα 32 παιδιά είχαν φυσιολογικές τιμές κρεατινίνης, Ca, Mg και P ορού, και δε βρέθηκαν γλυκόζη ή λεύκωμα στην εξέταση ούρων.

Για την ανάλυση των αποτελεσμάτων χωρίσαμε τα 32 παιδιά σε δύο ομάδες. Στην πρώτη περιλάβαμε όσα παιδιά είχαν ψηλό φορτίο Pb (PbB \geq 40 μ g/100ml, ή PbB \geq 35 μ g/100ml και EP \geq 100 μ g/100ml), ενώ στην άλλη, όσα είχαν χαμηλό φορτίο Pb (C.D.C., 1978). Σύμφωνα μ'αυτό το κριτήριο κατατάξαμε 16 παιδιά στην πρώτη ομάδα και 16 παιδιά στη δεύτερη.

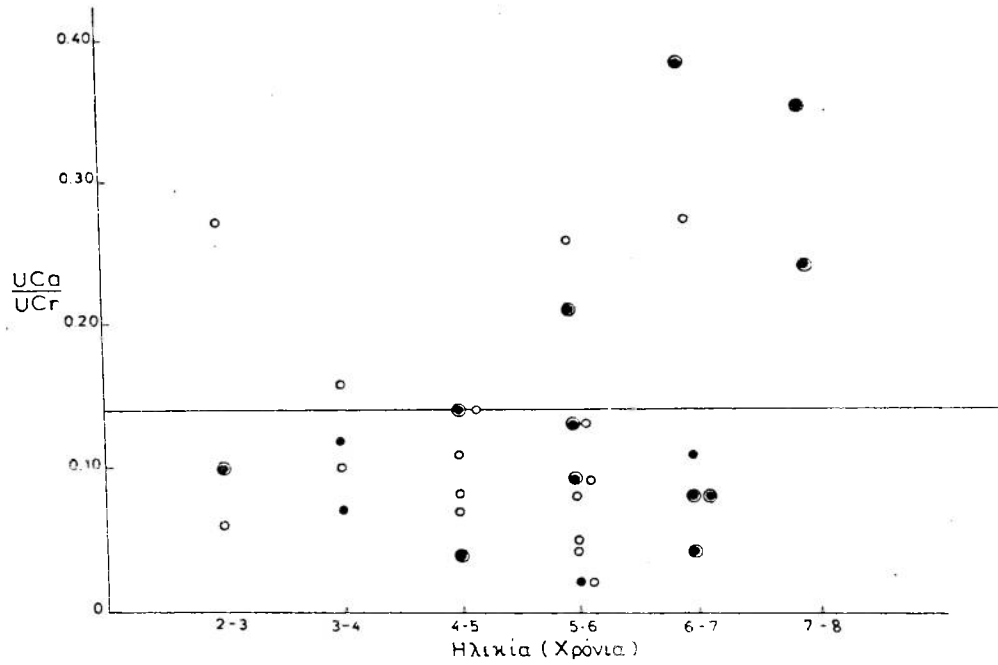
Ο Πίνακας 10 δείχνει τις σχέσεις UCa/UCr και UMg/UCr ανάλογα με το φορτίο Pb του παιδιού.

Πίνακας 10: Μ.Ο. UCa/UCr ΚΑΙ UMg/UCr ΠΑΙΔΙΩΝ ΛΑΥΡΙΟΥ ΜΕ ΨΗΛΟ ΚΑΙ ΧΑΜΗΛΟ ΦΟΡΤΙΟ Pb

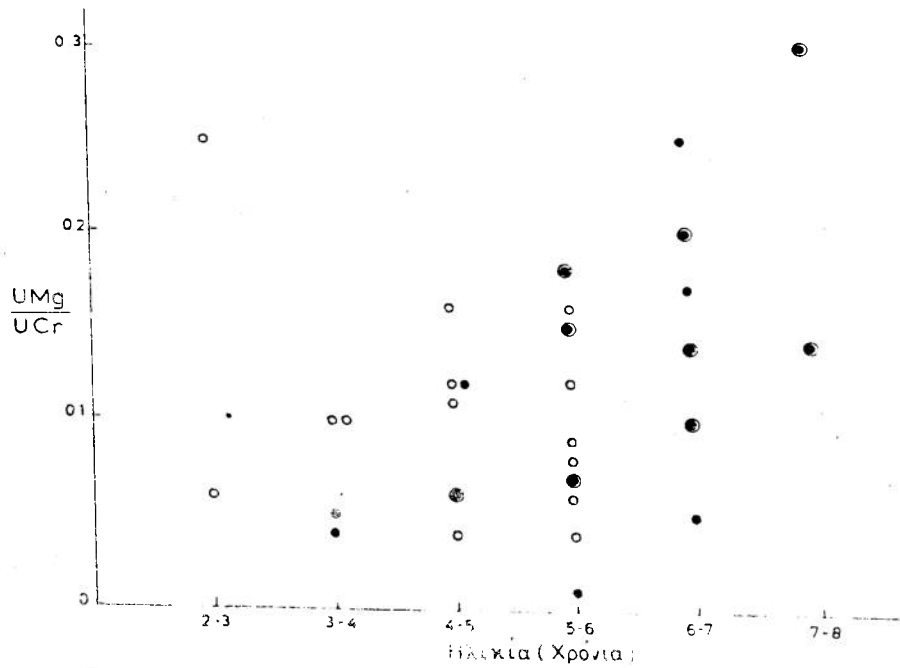
	UCa/UCr (n=16)	UMg/UCr (n=15)
Ψηλό Pb	0.1769 \pm 0.1743	0.125 \pm 0.082
Χαμηλό Pb	0.1206 \pm 0.0811	0.111 \pm 0.056
	t=1.171, P=0.25 (διπλής κατεύθυνσης)	t=0.544, P=0.59 (διπλής κατεύθυνσης)

Η διαφορά των τιμών δεν ήταν σημαντική, αλλά όπως φαίνεται στα σχήματα III και IV η κατανομή των τιμών UCa/UCr και UMg/UCr ανάλογα με την ηλικία διάφερε από τη συνηθισμένη.

ΣΧΗΜΑ ΙΙΙ: ΤΙΜΕΣ U_{Ca}/U_{Cr} ΠΑΙΔΙΩΝ ΛΑΥΡΙΟΥ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ ΚΑΙ ΤΟ ΦΟΡΤΙΟ Pb *



ΣΧΗΜΑ ΙV: ΤΙΜΕΣ U_{Mg}/U_{Cr} ΠΑΙΔΙΩΝ ΛΑΥΡΙΟΥ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ ΚΑΙ ΤΟ ΦΟΡΤΙΟ Pb *



* ○ = παιδιά με χαμηλό φορτίο Pb
● = παιδιά με υψηλό φορτίο Pb
◐ = παιδιά με PbB ≥ 45 μg/100ml

Μερικά από τα μεγαλύτερα παιδιά είχαν αυξημένες τιμές UCa/UCr και UMg/UCr . Συγκεκριμένα, 50% των παιδιών ηλικίας 6 χρονών και επάνω με τα ψηλότερα επίπεδα PbB ($\geq 45\mu g/100ml$) είχαν παθολογικές τιμές UCa/UCr .

Οι δείκτες νεφρικής λειτουργίας στα παιδιά λαυρίου φαίνονται συνοπτικά στον Πίνακα 11.

Πίνακας 11: Μ.Ο. ΔΕΙΚΤΩΝ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΛΑΥΡΙΟΥ ΜΕ ΨΗΛΟ ΚΑΙ ΧΑΜΗΛΟ ΦΟΡΤΙΟ Pb

	UP/UCr	TPR	PEI	Tm/GFR
Ψηλό Pb (n=16)	0.732 ± 0.416	0.914 ± 0.050	-0.112 ± 0.045	5.217 ± 0.715
Χαμηλό Pb (n=16)	0.992 ± 0.441	0.907 ± 0.060	-0.114 ± 0.082	5.422 ± 1.10
	t=1.778 P=0.0856 (διπλής κατεύθυνσης)	t=0.358 P=0.361 (διπλής κατεύθυνσης)	t=0.113 P=0.9110 (διπλής κατεύθυνσης)	t=0.605 P=0.55 (διπλής κατεύθυνσης)

Δε βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στους δείκτες νεφρικής λειτουργίας μεταξύ των ομάδων με ψηλό και με χαμηλό Pb .

Σ Υ Ζ Η Τ Η Σ Η

Η Ευρωπαϊκή Οικονομική Κοινότητα (CEC, 1977) έχει ορίσει επιτρεπτά όρια PbB για ένα πληθυσμό χωρίς επαγγελματική έκθεση σε Pb. Τα όρια αυτά είναι: PbB < 35μg/100ml στο 98% του πληθυσμού, PbB < 30μg/100ml στο 90% του πληθυσμού και PbB < 20μg/100ml στο 50% του πληθυσμού. Επίσης το Κέντρο Ελέγχου Νοσημάτων (Center for Disease Control) των ΗΠΑ (CDC, 1978) έχει ορίσει PbB 35μg/100ml ως όριο κινδύνου για παιδιά. Τέλος ο Landrigan (1982) τονίζει ότι επίπεδα PbB 30μg/100ml δεν πρέπει να θεωρηθούν ακίνδυνα.

Με τα παραπάνω κριτήρια, τα παιδιά της Αγιάς, με επίπεδα PbB από 4.9 μέχρι 26.9μg/100ml (Μ.Ο. 12.6±5.7μg/100ml) βρίσκονται μέσα στα παραδεκτά όρια. Σημειώνεται εδώ ότι το παιδί με το ψηλότερο επίπεδο PbB στην Αγιά (26.9μg/100ml) έμενε δίπλα στο βενζινάδικο του πατέρα του. Τα επίπεδα της Αγιάς βρέθηκαν λίγο ψηλότερα από τα επίπεδα παιδιών ίδιας ηλικίας από αγροτικές περιοχές της Ιρλανδίας (Grimes, 1975) και Δανίας (Nygaard et al., 1977) αλλά χαμηλότερα από αυτά σε παιδιά ηλικίας 1-5 χρονών σε αγροτικές περιοχές των ΗΠΑ που βρέθηκαν να είναι PbB Μ.Ο. 22±11μg/100ml (Cohen et al., 1973). Πολλά από τα παιδιά των ΗΠΑ μένανε σε παλαιά σπίτια και πιθανόν να πήραν Pb από τις μπογιές του σπιτιού. Σε μια πρόσφατη μελέτη στην Ελλάδα (Δρόσος και συν., 1982) σε 64 παιδιά ηλικίας 2-15 χρονών που κατοικούσαν σ'ένα μικρό χωριό, βρέθηκαν τιμές PbB 9-32μg/100ml (Μ.Ο. 22.98±6.98μg/100ml).

Αντίθετα, τα παιδιά από το Λαύριο είχαν επίπεδα PbB 9-63μg/100ml (Μ.Ο. 36±15μg/100ml), που υπερβαίνουν τα όρια κινδύνου, χωρίς όμως να βρεθεί παιδί σε άμεσο κίνδυνο οξείας μολυβδίασης, δηλαδή, με επίπεδα PbB > 70μg/100ml (CDC, 1978, Landrigan, 1982). Το 37.25% των παιδιών στο δείγμα του Λαυρίου είχαν επίπεδα PbB > 40μg/100ml, το 51% PbB > 35μg/100ml και το 62% PbB > 30μg/100ml. Άλλοι ερευνητές βρήκαν ακόμα ψηλότερες τιμές στα μεγαλύτερα παιδιά στο Λαύριο (Σαλαμαλίκης, 1978). Συγκεκριμένα, σε 118 παιδιά του Λαυρίου, ηλικίας 8-12

χρονών βρέθηκαν τιμές PbB 17-112μg/100ml (Μ.Ο. 77.71±22.89μg/100ml). Δεν αναφέρεται εάν τα παιδιά με επίπεδα PbB > 70μg/100ml παρουσίασαν συμπτώματα μολυβδίασης. Σ' άλλες χώρες, παιδιά με αυτά τα επίπεδα αντιμετωπίζονται ως περιπτώσεις οξείας μολυβδίασης (CDC, 1978, Chisolm and Barltrop, 1979).

Στοιχεία για επίπεδα PbB στα παιδιά άλλων περιοχών της Ελλάδας είναι λίγα, διότι μέχρι την τελευταία πενταετία η μελέτη του PbB αφορούσε κυρίως τον επαγγελματικό τομέα (Αγγελής, 1971). Από τις πιο πρόσφατες Ελληνικές μελέτες, δύο αφορούν επίπεδα PbB σε νεοσύλλεκτους στρατιώτες (Μιχαλοδημητράκης, 1978) καθώς και χωροφύλακες και τροχονόμους (Πολυχρονόπουλος, 1981).

Ο Γιουρούκος (1975) σε 60 διανοητικά καθυστερημένα παιδιά ηλικίας 2-15 χρόνων βρήκε επίπεδα PbB Μ.Ο. 30μg/100ml, και στην ομάδα σύγκρισης, PbB Μ.Ο. 20.8μg/100ml.

Ο Γούναρης (1979) σε εξέταση 131 νεογνών βρήκε επίπεδα PbB από 9 μέχρι 49μg/100ml. Τα νεογνά των οποίων οι μητέρες κατοικούσαν στην Αθήνα είχαν PbB Μ.Ο. 31.03±7.48μg/100ml, και αυτών που κατοικούσαν στην ύπαιθρο Μ.Ο. 21.66±6.12μg/100ml. Σε 270 παιδιά του Πειραιά, ηλικίας 2-15 χρόνων που εισήχθησαν σε νοσοκομείο, βρέθηκε επίπεδο PbB από 5.6 μέχρι 63μg/100ml (Μ.Ο. 32.3±11.23μg/100ml) (Μαυροειδής, 1977). Αντίθετα, σε μία πρόσφατη μελέτη του ΠΕΡΠΑ, με έλεγχο ποιότητας των μετρήσεων από το διεθνές εργαστήριο αναφοράς της ΕΟΚ (ISPRA, Ιταλίας) τα 98% του δείγματος 96 παιδιών που ζούν στη βιομηχανική ζώνη Αθήνας-Πειραιά, βρέθηκαν να έχουν επίπεδα PbB < 21.99μg/100ml με χαμηλά επίπεδα ΕΡ (Ζαφειρόπουλος και συν., 1983). Στην ίδια μελέτη από ένα δείγμα 162 ενηλίκων από την ίδια περιοχή, 98% είχαν επίπεδα PbB < 30μg/100ml, ενώ παιδιά και ενήλικες από άλλες περιοχές της Αθήνας είχαν χαμηλότερα επίπεδα.

Οι τιμές του ΠΕΡΠΑ βρίσκονται σε ίδια περίπου επίπεδα με τις τιμές που βρέθηκαν από μελέτες πληθυσμού σ' άλλες πρωτεύουσες της Ευρώπης (C.E.C., 1981). Συγκεκριμένα οι τιμές

της Αθήνας είναι λίγο ψηλότερες από τις τιμές του Δουβλίνου και της Κοπεγχάγης και χαμηλότερες από τις τιμές των Βρυξελλών, του Παρισιού και της Ρώμης. Στο Τόκιο οι τιμές PbB σε παιδιά σχολικής ηλικίας ήταν $10.5 \pm 3.2 \mu\text{g}/100\text{ml}$ στα αγόρια και $8.4 \pm 2.6 \mu\text{g}/100\text{ml}$ στα κορίτσια (Okubu et al., 1978).

Στη δική μας μελέτη τα παιδιά που μένουν σε γειτονιές κοντά στο μεταλλουργείο (< 500 μέτρα), περιοχές Α και Β (διάγρ. IV), είχαν ψηλότερα επίπεδα PbB, Μ.Ο. $44.8 \mu\text{g}/100\text{ml}$ από αυτά που μένουν στις περιοχές Γ και Δ (διάγρ. IV) πιο μακριά από το μεταλλουργείο, Μ.Ο. $23.5 \mu\text{g}/100\text{ml}$. Από τα παιδιά που μένουν σε απόσταση λιγότερο από 500 μέτρα από το μεταλλουργείο, 63% είχαν επίπεδα PbB $> 40 \mu\text{g}/100\text{ml}$ και 80% PbB $> 35 \mu\text{g}/100\text{ml}$. Ακόμα τα παιδιά που μένουν σε μεγαλύτερη απόσταση (500-1500 μέτρα) από το μεταλλουργείο στο Λαύριο είχαν σημαντικά ψηλότερα επίπεδα PbB από τα παιδιά της Αγιάς.

Δείγματα επιφανειακής σκόνης από τους διάφορους χώρους του Λαυρίου στους οποίους παίζουν τα παιδιά, βρέθηκαν να περιέχουν μεγάλες συγκεντρώσεις Pb (Nakos et al., 1979), 690ppm στη περιοχή Α, 300ppm στην περιοχή Β και 60ppm στην περιοχή Γ, ενώ η μέγιστη συγκέντρωση Pb στη σκόνη που θεωρείται ακίνδυνη, είναι περίπου 20ppm (Ter Haar and Aronow, 1974).

Στο Λαύριο επικρατούν οι κλιματολογικές συνθήκες που ευνοούν τη διασπορά σκόνης φορτισμένης με Pb στην ατμόσφαιρα και την πρόσληψή της από τους ανθρώπους. Συγκεκριμένα τα καλοκαίρια είναι ζεστά και εκτεταμένα (Horiuchi et al., 1964, Blanksma et al., 1969) με υψηλή θερμοκρασία, ξηρασία και δυνατούς ανέμους (Landrigan and Baker, 1981) και τα επεισόδια βροχής είναι δυνατά και σύντομα, που δεν καθαρίζει την ατμόσφαιρα από τη σκόνη Pb τόσο καλά όπως η συνεχής και πιο σιγανή βροχή (Ter Haar, 1967).

Η καπνοδόχος του εργοστασίου Pb βρίσκεται σε σχετικά μεγάλη απόσταση από τις κατοικημένες περιοχές του Λαυρίου, αλλά πολλά σπίτια είναι κτισμένα επάνω σε εκτάσεις καλυμμένες από αποφύγματα του εργοστασίου, και δίπλα στο χώρο επεξεργα-

σίας Pb. Πράγματι, όπως και σε άλλες περιοχές γύρω από εργοστάσια Pb (Roberts et al., 1974, Landrigan et al., 1975b., Landrigan et al., 1976, Zielhuis et al., 1979), έτσι και στο Λαύριο το επιφανειακό έδαφος, τα φύλλα των φυτών (Νάκος, 1978) και η σκόνη (Nakos et al., 1979) έχουν μεγάλες συγκεντρώσεις Pb σε αποστάσεις μέχρι τουλάχιστον 2.000 μέτρα από το εργοστάσιο επεξεργασίας Pb. Οι ψηλότερες συγκεντρώσεις Pb βρέθηκαν από την υπήμενη πλευρά του μεταλλουργείου. Ακόμα και το νερό της θάλασσας στην περιοχή Λαυρίου περιέχει πολύ αυξημένες συγκεντρώσεις Pb σε σχέση με άλλες περιοχές της Αττικής, και κυρίως του Pb που βρίσκεται σε μορφή σωματιδίων (Σκούλλος, 1982). Οι ψηλότερες συγκεντρώσεις βρέθηκαν στο νερό από την παραλία δίπλα στο χώρο επεξεργασίας Pb, και είναι πιθανό ότι ένα μεγάλο ποσοστό από το Pb στη θάλασσα προέρχεται από την απόθεση σκόνης.

Η ατμοσφαιρική σκόνη απορροφάται από το αναπνευστικό σύστημα, με τα τρόφιμα και από τα λερωμένα χέρια που μάλλον είναι η κύρια πηγή αυξημένης πρόσληψης Pb στα παιδιά (Roels et al., 1978). Το πόσιμο νερό του Λαυρίου μεταφέρεται με βυτιοφόρα από άλλη περιοχή και δεν περιέχει επικίνδυνο επίπεδο Pb.

Από τα παιδιά που μένουν στο Λαύριο, σημαντικά ψηλότερα επίπεδα PbB βρέθηκαν στα παιδιά των οποίων ο πατέρας δούλευε στο μεταλλουργείο. Αυτό το εύρημα συμφωνεί με τα αποτελέσματα των άλλων ερευνητών (Landrigan et al., 1976, Ratcliffe, 1977, Watson et al., 1978, Morton et al., 1982). Θεωρείται ότι οι εργάτες μεταφέρουν σκόνη πλούσια σε Pb από το χώρο εργασίας στα ρούχα και στα μαλλιά τους, και πράγματι παρατηρήθηκε ότι στις συγκεκριμένες οικογένειες στο Λαύριο, ο πατέρας-εργάτης γύριζε στο σπίτι με τα ρούχα εργασίας, χωρίς να πλυθεί στο εργοστάσιο.

Τα επίπεδα Hb των παιδιών της Αγιάς και του Λαυρίου διαφέρουν σημαντικά μεταξύ τους. Επίσης δε βρέθηκε σημαντική διαφορά στα επίπεδα Hb μεταξύ παιδιών με ψηλά και χαμηλά επίπεδα PbB του Λαυρίου. Ο Landrigan (Landrigan et al., 1976),

βρήκε αρνητική σχέση μεταξύ PbB και αιματοκρίτη σε παιδιά που κατοικούσαν κοντά σε μεταλλουργείο Pb στις ΗΠΑ. Η συσχέτιση ήταν πιο στενή στα παιδιά με επίπεδα PbB $>80\mu\text{g}/100\text{ml}$, και μόνο 2.2% του δείγματός του παρουσίασαν αναιμία. Είναι δύσκολο να εξακριβωθεί κατά πόσο η αναιμία σε παιδιά με αυξημένα επίπεδα PbB είναι συνέπεια της δράσης του Pb (Coutselinis et al., 1979, Πούλος, 1982) και πόσο η συσχέτιση οφείλεται στην αυξημένη πεπτική απορρόφηση Pb σε παιδιά με σιδηροπενική αναιμία (Six and Goyer, 1972, Johnson and Tenutak, 1979).

Στα παιδιά του Λαυρίου βρέθηκε πολύ στενή συσχέτιση PbB και EP. Όλοι οι ερευνητές που χρησιμοποιούν τη μέτρηση EP στις μελέτες χρόνιας μολυβδίασης αναφέρουν παρόμοια αποτελέσματα για τους ενήλικες (Piomelli et al., 1973, Roels et al., 1976, Richter et al., 1980), και για τα παιδιά (Landrigan et al., 1976, Roels et al., 1976, Zielhuis et al., 1979). Η συσχέτιση είναι πιο στενή όταν τα άτομα παραμένουν στο ίδιο περιβάλλον για διάστημα τουλάχιστον 3 μηνών (Sassa et al., 1973), γιατί η EP δεν αντανακλά απότομες αλλαγές στο PbB (Zuniga-Charles et al., 1981). Τα παιδιά που εξετάστηκαν στο Λαύριο μένανε στην ίδια διεύθυνση περισσότερο από ένα χρόνο, ενώ τα περισσότερα όλη τους τη ζωή. Η αύξηση EP ανάλογα με το φορτίο Pb έχει βρεθεί να είναι πιο μεγάλη σε παιδιά και σε γυναίκες παρά σε άνδρες, και η στενή συσχέτιση PbB και EP στα παιδιά παρατηρείται σε επίπεδα PbB $>20\mu\text{g}/100\text{ml}$ (Chisolm et al., 1975b, Roels et al., 1976, Zielhuis et al., 1979), μια κατηγορία που συμπεριλαμβάνει σχεδόν όλα τα παιδιά που εξετάστηκαν στο Λαύριο. Η μέτρηση της EP με το αιματοφλουορόμετρο συσχετίζεται πολύ στενά (σ.σ. 97%) με την κλασική μέθοδο του Piomelli (Lamola et al., 1975) και έχει το πλεονέκτημα ότι δίνει αποτελέσματα γρήγορα και "επί τόπου". Τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής υποστηρίζουν την πρόταση (Piomelli and Graziano, 1980) ότι η μέτρηση της EP με το αιματοφλουορόμετρο αποτελεί μια χρήσιμο μέθοδο ανίχνευσης χρόνιας μολυβδίασης. Το Κέντρο Ελέγχου Νοσημάτων των ΗΠΑ ήδη χρησιμοποιεί τη μέτρηση της EP ως ένα απαραίτητο δεύτερο δείκτη μαζί με το PbB στη διάγνωση της μολυβδίασης και στην εκτίμηση του βαθμού έκθεσης του πληθυσμού στο Pb (CDC, 1978).

ΠΙΝΑΚΑΣ 12

ΕΠΙΠΕΔΑ PbB ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΠΟΥ ΜΕΝΟΥΝ
ΚΟΝΤΑ ΣΕ ΕΡΓΟΣΤΑΣΙΑ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑΣ Pb

Μελέτη	Πόλη	Απόσταση από εργοστάσιο (μέτρα)
Νάκου, 1983	Λαύριο, Αττικής	< 1,600 < 500
Dept. Environ. 1974	Tower Hamlets, London	< 400
Roberts et al., 1974	Toronto, Καναδάς	< 300
Landrigan et al., 1975	El Paso, Texas, ΗΠΑ	< 1,600
Landrigan et al., 1976	Kellogg, Idaho, ΗΠΑ	< 1,600
Baker et al., 1977	Herculaneum, Missouri, ΗΠΑ	< 6,000
Roels et al., 1976	Louvain, Βέλγιο	< 1,000
Roels et al., 1980	Louvain, Βέλγιο	< 1,000
Zielhuis et al., 1979	Arnhem, Ολλανδία	< 1,000
Σαλαμαλίκης, 1978	Λαύριο, Αττικής	?
Popovac et al., 1982	Kosovska, Γιουγκοσλαβία	?

ΠΙΝΑΚΑΣ 12-Συνέχεια

Ηλικία (χρόνια)	Αριθμός παιδιών	Μ.Ο. PbB (μg/100ml)	% > 40μg/100ml	% > 30μg/100ml	ΕΡ
2- 8	50	36.0 [±] 15.0	37.25	62.0)	ναί
2- 8	30	44.8	63.0	86.6)	
< 5	-	-	40.9	-	-
< 14	-	27.0	28.0	-	-
1- 9	150	-	53.0	-	-
1- 9	172	-	99.0	-	ναί
1- 5	87	18.8	11.5	-	-
11	37	30.1 [±] 5.7	-	51.0	ναί
11	43	27.8 [±] 9.3	-	-	ναί
2- 3	-	19.7	-	-	ναί
8-12	118	77.7 [±] 22.9	-	-	-
< 3	92	46.3	-	88.0)	ναί
3- 5	56	44.4	-	98.0)	
5-10	37	45.9	-	90.0)	

Την τελευταία δεκαετία έχουν δημοσιευτεί στοιχεία από μελέτες πληθυσμών που ζούν κοντά σε εργοστάσια επεξεργασίας Pb. Στον πίνακα 12 φαίνονται συνοπτικά τα ευρήματα από διάφορες μελέτες που αφορούν τον παιδικό πληθυσμό σε τέτοιες περιοχές. Είναι φανερό ότι τα παιδιά του Λαυρίου έχουν τουλάχιστον τον ίδιο βαθμό φορτίου Pb με τα παιδιά που μένουν κοντά σε μεταλλουργεία σ'άλλες χώρες. Σε τρεις από τις μελέτες (Roberts et al., 1974, Landrigan et al., 1975b, Landrigan et al., 1976) αναφέρονται υποκλινικές νευροψυχολογικές διαταραχές στα παιδιά σχολικής ηλικίας με αυξημένα επίπεδα PbB, και πολύ πιθανόν ο Pb δημιουργεί το ίδιο πρόβλημα σε μερικά παιδιά στο Λαύριο.

Επειδή μια προκαταρκτική μελέτη (Nakou et al., 1980) έδειξε αυξημένες τιμές καθαρής οστικής αποικοδόμησης Ca σε 4 από 5 παιδιά με χρόνια μολυβδίαση και σε 2 από 3 εργάτες στο μεταλλουργείο Pb, θεωρήθηκε σκόπιμο να ελέγξουμε αυτόν τον παράγοντα στα παιδιά αυτής της μελέτης. Η μέση τιμή UCa/UCr ήταν 0.1767 ± 0.1743 στα παιδιά με ψηλά επίπεδα PbB και EP, και 0.1206 ± 0.0811 στα παιδιά με χαμηλά επίπεδα PbB και EP. Η διαφορά στις τιμές των δύο ομάδων δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Οι μέσες τιμές UCa/UCr και των δύο ομάδων ήταν ψηλότερες από τις μέσες τιμές του εργαστηρίου μας για παιδιά ηλικίας 7-14 χρόνων (0.08 ± 0.04) ίσως επειδή τα παιδιά του Λαυρίου ήταν μικρότερα, ηλικίας 2-8 χρόνων. Αναλύοντας όμως τις τιμές UCa/UCr των παιδιών του Λαυρίου κατά ηλικία (σχήμα III), φαίνεται ότι τα μεγαλύτερα παιδιά με τα ψηλότερα επίπεδα PbB είχαν τις ψηλότερες τιμές UCa/UCr. Αυτό είναι αντίθετο με τη διεθνή πείρα σε φυσιολογικά παιδιά (Nordin, 1972), που αναφέρει πτώση των τιμών UCa/UCr στα μεγαλύτερα παιδιά. Επομένως, η αύξηση στη UCa/UCr στα μεγαλύτερα παιδιά με ψηλό PbB του Λαυρίου μπορεί να είναι ένδειξη ότι η καθαρή οστική αποικοδόμηση Ca αρχίζει και επηρεάζεται στα παιδιά μετά από συνεχή επαφή με περιβαλλοντικό Pb τουλάχιστον για 6 χρόνια. Παρόμοια στοιχεία παρατηρήθηκαν και στις τιμές UMg/UCr που ήταν μεγαλύτερες στα μεγάλα παιδιά με τα ψηλότερα επίπεδα PbB. Ο αριθμός των μεγαλύτερων παιδιών ήταν μικρός και για την επιβεβαίωση αυτών των αποτελεσμάτων χρειάζεται περισσότερος έλεγχος.

Είναι γνωστό ότι μέχρι το 1975 που οι κάτοικοι του Λαυρίου

άρχισαν να πίνουν νερό μεταφερόμενο από άλλη περιοχή, η πρόσληψη φθορίου από τοπικό νερό ήταν ψηλή και παιδιά βρέθηκαν στον Λαύριο με συμπτώματα φθορίασης (Καρπάθιος και συν., 1975). Τα παιδιά της μελέτης μας έπιναν για 5 χρόνια νερό με χαμηλό ποσοστό φθορίου και δε θεωρούμε ότι τα αποτελέσματά μας έχουν σχέση με το φθόριο.

Η ιστολογική εικόνα του νεφρού και η νεφρική λειτουργία επηρεάζονται από το Pb στην οξεία μολυβδίαση στα παιδιά (Chisolm, 1962) και στη χρόνια επαγγελματική μολυβδίαση (Lillis et al., 1968) καθώς και σε πειραματόζωα (Pott, 1976). Τα τελευταία χρόνια τονίζεται η ανάγκη για διερεύνηση των πιθανών επιδράσεων στο νεφρό από μέτρια αυξημένο σωματικό φορτίο Pb στην παιδική ηλικία (Hammond, 1977, Landrigan and Baker, 1981).

Τα παιδιά του Λαυρίου στα οποία ελέγξαμε τη νεφρική λειτουργία, μένανε στην ίδια περιοχή όλη τους τη ζωή και σ'εκείνα τα χρόνια το μεταλλουργείο Pb λειτουργούσε με τον ίδιο ρυθμό. Έτσι είναι πιθανόν ότι οι μετρήσεις PbB και EP σ'αυτά τα παιδιά αντανακλούν το μακροχρόνιο (life long) σωματικό φορτίο Pb.

Όπως φαίνεται στον πίνακα 11, δε βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στους δείκτες νεφρικής λειτουργίας μεταξύ των ομάδων παιδιών με ψηλά και με χαμηλά επίπεδα PbB και EP στο Λαύριο. Επίσης οι τιμές των δύο ομάδων ήταν σε φυσιολογικά επίπεδα. Οι δείκτες που χρησιμοποιήθηκαν, UP/UCr, TPR, PEI και Tm/GFR, είναι πιο ευαίσθητοι για την εκτίμηση της νεφρικής σωληναριακής λειτουργίας. Επομένως τα αποτελέσματα αποτελούν ένδειξη ότι παιδιά 2-8 χρονών με επίπεδα PbB στο εύρος 35-60μg/100ml δεν παρουσιάζουν λειτουργικές αλλοιώσεις στα νεφρικά σωληνάκια, και για να γίνουν βλάβες στο ουροποιητικό σύστημα χρειάζονται ψηλότερα επίπεδα ή και μεγαλύτερη διαρκής έκθεση το Pb. Αυτό συμφωνεί με στοιχεία από πειράματα σε ποντίκια (Fine et al., 1979) που δεν παρουσίασαν μόνιμη βλάβη στα νεφρά από μέτριο φορτίο Pb στην περίοδο ανάπτυξης.

Σημειώνεται ότι από τότε που έγιναν οι μετρήσεις της μελέτης στα παιδιά του Λαυρίου, το εργοστάσιο επεξεργασίας P σταμάτησε να λειτουργεί. Η περιοχή του Λαυρίου έχει ψηλό

βαθμό επιφανειακής ρύπανσης με Pb. Έχει βρεθεί ότι σε τέτοια περιοχή, ακόμα και όταν λαμβάνονται αυστηρά μέτρα προστασίας του περιβάλλοντος από το εργοστάσιο, ούτε μετά από περίοδο 5 χρόνων δεν παρουσιάζεται σημαντική βελτίωση στα επίπεδα PbB του παιδικού πληθυσμού (Roels et al., 1980) ίσως επειδή ο Pb, που ήδη έχει συσσωρευτεί στο περιβάλλον, παραμένει για μεγάλο χρονικό διάστημα σε ψηλά επίπεδα. Οι κίνδυνοι αυξημένου σωματικού φορτίου Pb θα συνεχιστούν για τον πληθυσμό του Λαυρίου και κυρίως για τον παιδικό πληθυσμό, ακόμα και αν το μεταλλουργείο μείνει κλειστό ή λειτουργεί με ασφαλέστερες προδιαγραφές.

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Η

Στην εργασία αυτή μελετήθηκε το πρόβλημα της αυξημένης πρόσληψης μολύβδου (Pb) από παιδιά που μένουν κοντά στο εργοστάσιο επεξεργασίας Pb στο Λαύριο, Αττικής, όπου περιοχή μέχρι 2 χλμ γύρω από το εργοστάσιο έχει ψηλές συγκεντρώσεις περιβαλλοντικού Pb. Μετρήθηκαν οι τιμές μολύβδου αίματος (PbB) και αιμοσφαιρίνης (Hb) σε 51 παιδιά του Λαυρίου ηλικίας 1½-8 χρόνων, και σε 31 παιδιά ίδιας ηλικίας στην Αγιά Λαρίσης, μία περιοχή χωρίς περιβαλλοντικό Pb. Τα παιδιά του Λαυρίου είχαν τιμές PbB από 9 μέχρι 63.2μg/100ml, Μ.Ο. 36±15.6μg/100ml και τα παιδιά της Αγιάς από 9 μέχρι 26.9μg/100ml, Μ.Ο. 12.6±5.7μg/100ml. Το 51% από τα παιδιά του Λαυρίου και κανένα παιδί από την Αγιά, είχαν επίπεδα PbB > 35μg/100ml που θεωρείται η μεγαλύτερη επιτρεπτή τιμή για παιδιά. Στα παιδιά του Λαυρίου που μένουν < 500 μέτρα από το εργοστάσιο βρέθηκαν ψηλότερες τιμές PbB (Μ.Ο. 44.5±12.7μg/100ml) από τα παιδιά που μένουν σε απόσταση 500-1500 μέτρα από το εργοστάσιο (24.2±9.05μg/100ml). Η μέση τιμή PbB των παιδιών εργατών Pb ήταν μεγαλύτερη από αυτή των άλλων παιδιών. Δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά στις τιμές Hb μεταξύ παιδιών από τις διάφορες περιοχές, ή μεταξύ παιδιών με ψηλά και χαμηλά επίπεδα PbB. Σε 41 από τα παιδιά του Λαυρίου μετρήθηκε το επίπεδο πρωτοπορφυρίνης στα ερυθρά αιμοσφαίρια (EP), που αποτελεί δείκτη της τοξικότητας του Pb στο αιμοποιητικό σύστημα. Βρέθηκαν τιμές EP από 10 μέχρι 230μg/100ml, Μ.Ο. 90.4±65.9 και η συσχέτιση PbB-EP ήταν πολύ στενή ($r=0.871$). Με κριτήριο για ψηλό φορτίο Pb το PbB $\geq 40\mu\text{g}/100\text{ml}$ ή PbB $\geq 35\mu\text{g}/100\text{ml}$ και EP $\geq 100\mu\text{g}/100\text{ml}$, 32 από τα παιδιά του Λαυρίου χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, η μία με ψηλό και η άλλη με χαμηλό φορτίο Pb. Στα παιδιά των δύο ομάδων μετρήθηκαν τα επίπεδα ασβεστίου, μαγνησίου, φωσφόρου και κρεατινίνης στον ορό και σε τρίωρα δείγματα ούρων. Από τα στοιχεία αυτά υπολογίστηκαν δείκτες καθαρής οστικής αποικοδόμισης ασβεστίου (UCa/UCr) καθώς και δείκτες νεφρικής σωληναριακής λειτουργίας (UP/UCr), TPR, PEI και Tm GFR. Στις μέσες τιμές UCa/UCr δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ παιδιών με ψηλό

και χαμηλό φορτίο Pb. Τα μισά όμως από τα μεγαλύτερα παιδιά (≥ 6 χρόνων) με τις ψηλότερες τιμές PbB ($\geq 45\mu\text{g}/100\text{ml}$) είχαν παθολογικές τιμές UCa/UCr, καθώς και UMg/UCr (σχέση μαγνήσιο ούρων προς κρεατινίνη ούρων). Οι τιμές των διάφορων δεικτών νεφρικής σωληναριακής λειτουργίας ήταν φυσιολογικές και στις δύο ομάδες και δεν βρέθηκε διαφορά μεταξύ τιμών σε παιδιά με ψηλά και χαμηλά επίπεδα PbB.

S U M M A R Y

BLOOD LEAD LEVELS AND RENAL TUBULAR FUNCTION IN
CHILDREN LIVING IN AN AREA POLLUTED WITH LEAD

Sheena Nakou

The town of Lavrion in Attica, Greece was an important centre of lead and silver mining and smelting in the Classic Age of Greece. Since the middle of the nineteenth century A.D. a primary lead smelter has been operating in Lavrion, and an area of at least 2 kilometres around the smelter, which includes the residential part of the town, is heavily polluted with lead. Blood lead (PbB) and haemoglobin (Hb) levels were measured in 51 Lavrion children, aged 1.5-8 years, and in 31 children in the same age group living in the town of Agia, in an area without raised environmental lead. The Lavrion children had PbB levels ranging from 9 to 63.2 μ g/100ml, (M.O.36 \pm 15.6 μ g/100ml) and the Agia children from 9 to 26.9 μ g/100ml, (M.O.12.6 \pm 5.7 μ g/100ml). The upper limit of PbB considered safe for children is 35 μ g/100ml and 51% of the Lavrion children had levels exceeding this limit. The children living nearest to the smelter (<500 metres) were found to have higher PbB levels (M.O.44.5 \pm 12.7 μ g/100ml) than those living farther away, 500-1500 metres from the smelter (M.O.24.2 \pm 9.05 μ g/100ml). The mean PbB level of children of lead-workers was higher than that of the other children. No difference in the Hb levels was found between children living in the different areas, nor between children with high and low PbB. In 41 of the Lavrion children the level of erythrocyte protoporphyrin (EP) was measured using a portable haemofluorometer. The EP level is an indicator of the toxic effect of lead on haem synthesis. The Lavrion children had raised EP levels, between 10 and 230 μ g/100ml (M.O.90.44 \pm 65.93). A close correlation was observed between PbB and EP ($r = 0.871$). Thirty-two of the Lavrion children were divided into two equal groups, one with a high and the other with a low lead burden. The criteria used for a high lead burden was

PbB \geq 40 μ g/100ml or PbB \geq 35 μ g/100ml plus EP \geq 100 μ g/100ml. In these two groups of children tests of net bone calcium resorption and renal tubular function were made. Fasting levels of calcium, magnesium, phosphate and creatinine were measured in the serum and in three hour urine samples. The serum levels were all normal. From these data was calculated the urine calcium to urine creatinine concentration ratio ($^{U}Ca/Ucr$) which is an index of net bone calcium resorption. There was no significant difference between the mean values of $^{U}Ca/Ucr$ of children with low and high lead burden. However half the children of 6 years and older with a high lead burden had abnormally high values for $^{U}Ca/Ucr$, a finding consistent with a cumulative effect of lead on bone metabolism. The same pattern was observed for values of the urine magnesium to urine creatinine concentration ratio ($^{UMg}/Ucr$). Finally various indices of renal tubular function were derived for both groups. These comprised the urine phosphorus to urine creatinine concentration ratio ($^{UP}/Ucr$), the tubular phosphate reabsorption (TPR), the phosphate excretion index (PEI) and the phosphate reabsorption as a function of the filtered load (Tm/GFR). All of these indices were within acceptable limits in both groups of children and there were no significant differences between the children with low and high lead burden. For functional renal tubular changes to be produced, children would have to be exposed to lead at higher levels and/or for longer duration than the children in this study, who showed, however, evidence of lead-induced impairment of haemopoiesis.

B I Β Λ Ι Ο Γ Ρ Α Φ Ι Α

- ΑΓΓΕΛΗΣ, Α. Α. (1971) 'Η πρόληψη της βιομηχανικής διαμόλυβδου δηλητηριάσεως δια της παρακολούθησεως των εργαζομένων. Νοσ. Χρονικά 33, 506-509.
- ΑΓΓΕΛΗΣ, Α. Α., ΦΩΤΕΙΝΟΥ-ΚΟΣΜΑΔΑΚΗ, Α. καί ΤΡΙΒΥΖΑΣ, Α. (1971) Πειραματικοί έρευνα επί της σχέσεως των πορφυρινών καί των ένδιαμέσων προϊόντων του μεταβολισμού αύτων πρός τον μόλυβδον του αίματος. Νοσ. Χρονικά 33, 149-168.
- AITCHESON, L. (1960) In "A History of Metals." 2 vols. London: McDonald and Evans.
- ALEXANDER, F. W. (1974) The uptake of lead by children in differing environments. Environ. Health Perspect. 7, 155-159.
- ALEXANDER, F. W. and DELVES, H. T. (1972) Deaths from acute lead poisoning. Arch. Dis. Child. 47, 446-448.
- ALEXANDER, F. W., DELVES, H. T. and CLAYTON, B. E. (1973) The uptake and excretion by children of lead and other contaminants. In "Proceedings of the International Symposium: Environmental Aspects of Lead, Amsterdam, 2-6 Oct. 1972." Luxembourg: C.E.C. pp. 319-330.
- ANGLE, C. R., McINTIRE, M. S. and COLUCCI, A. V. (1979) Lead in air, dustfall, soil, housedust, milk and water. Correlation with blood lead of urban and suburban school children. In Hemple, D. D., ed. "Trace Substances in Environmental Health." Columbia: University of Missouri. Vol. 8, pp. 23-29.
- BACON, A. P. C., FROOME, D., GENT, A. E., COOKE, T. K. and SOWERBY, P. (1967) Lead poisoning from drinking soft water. Lancet 1, 264-266.
- BAETJER, A. M. (1959) Effects of season and temperature on childhood plumbism. Indust. Med. 28, 137-140.
- BAETJER, A. M., JOARDAR, S. N. D. and McQUARY, W. A. (1960) Effect of environmental temperature and humidity on lead poisoning in animals. Arch. Environ. Health 1, 463-477.

- BAKER, E. L., FOLLAND, D. S., TAYLOR, T. A., FRANK, M., PETERSON, W., LOVEJOY, G., COX, D., HOUSWORTH, J. and LANDRIGAN, P. J. (1977) Lead poisoning in children of lead workers. Home contamination with industrial dust. *New. Engl. J. Med.* 296, 260-261.
- BAKER, E. L., HAYES, C. G., LANDRIGAN, P. J., HANDKE, J. L., LEGER, R. T., HOUSWORTH, W. J. and HARRINGTON, J. M. (1977) A nationwide survey of heavy metal absorption in children living near primary copper, lead and zinc smelters. *Am. J. Epidemiol.* 106, 261-273.
- BAKER, E. L., LANDRIGAN, P. J., BARBOUR, A. G., COX, D. H., FOLLAND, D. S., LIGO, R. N. and THROCKMORTON, J. (1979) Occupational lead poisoning in the United States: clinical and biochemical findings related to blood lead levels. *Brit. J. Ind. Med.* 36, 314-322.
- BALOH, R. W. (1974) Laboratory diagnosis of increased lead absorption. *Arch. Environ. Health* 28, 198-208.
- BALOH, R. W., STURM, R., GREEN, B. and GLESER, G. (1975) Neuropsychological effects of chronic asymptomatic increased lead absorption. *Arch. Neurol.* 32, 326-330.
- BARLTROP, D. (1969) Transfer of lead to the human foetus. In Barltrop, D., and Burland, W. L., eds. "Mineral metabolism in pediatrics." Philadelphia: Davis Co. pp. 135-151.
- BARLTROP, D., STREHLOW, C. D., THORNTON, I. and WEBB, J. S. (1974) Significance of high soil lead concentration for childhood lead burdens. *Environ. Health Perspect.* 7, 75-82.
- BARLTROP, D. and KHOO, H. E. (1975) The influence of nutritional factors on lead absorption. *Postgrad. Med. J.* 51, 795-800.
- BARLTROP, D. and KHOO, H. E. (1976) The influence of dietary minerals and fat on the absorption of lead. *The Science of the Total Environment* 6, 265-273.
- BARLTROP, D. and KILLALA, N. J. P. (1967) Faecal excretion of lead by children. *Lancet* 2, 1017-1019.
- BARLTROP, D. and MEEK, F. (1979) Effect of particle size on lead absorption from the gut. *Arch. Environ. Health* 34, 280-285.

- BARLTROP, D., STREHLOW, C. D., THORNTON, I. and WEBB, J. S. (1975) Absorption of lead from dust and soil. Post-graduate Med. J. 51, 801-804.
- BARRY, P. S. I. (1975) A comparison of concentrations of lead in human tissues. Brit. J. Ind. Med. 32, 119-139.
- BARRY, P. S. I. and MOSSMAN, D. B. (1970) Lead concentrations in human tissues. Brit. J. Ind. Med. 27, 339-351.
- BARTON, J. C., CONRAD, M. E., HARRISON, L. and NUBY, S. (1978) Effects of calcium on the absorption and retention of lead. J. Lab. Clin. Med. 91, 366-376.
- ΒΑΡΩΝΟΣ, Σ., ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ, Χ., ΜΠΟΥΚΗΣ, Δ., ΚΟΥΤΣΕΑΙΝΗΣ, Α, και ΑΛΕΞΙΟΥ, Δ. (1978) Χρόνια δηλητηρίασις διὰ μολύβδου εἰς τὰ παιδιά. Παιδιατρικὴ 41, 386-394.
- BEATTIE, A. D., DAGG, J. H., GOLDBERG, A., WANG, I. and RONALD, J. (1972a) Lead poisoning in rural Scotland. Brit. Med. J. 2, 488-491.
- BEATTIE, A. D., MOORE, M. R., DEVENAY, W. T., MILLER, A. R. and GOLDBERG, A. (1972b) Environmental lead pollution in an urban soft-water area. Brit. Med. J. 2, 491-493.
- BEATTIE, A. D., MOORE, M. R., GOLDBERG, A., FINLAYSON, M. J. W., GRAHAM, J. R., MACKIE, B. M., MAIN, J. C., McLAREN, D. A., MURDOCH, R. M. and STEWART, G. T. (1975) Role of chronic low-level lead exposure in the aetiology of mental retardation. Lancet 1, 589-592.
- BEAVER, D. L. (1961) The ultrastructure of the kidney in lead intoxication with particular reference to intranuclear inclusions. Amer. J. Path. 39, 195-199.
- BEEVERS, D. G., ERSKINE, E., ROBERTSON, M., BEATTIE, A. D., CAMPBELL, B. C., GOLDBERG, A., MOORE, M. R. and HAWTHORNE, V. M. (1976) Blood-lead and hypertension. Lancet 2, 1-3.
- BERETIC, T. and STAHULJAK, D. (1961) Lead poisoning from lead glazed pottery. Lancet 1, 669.
- BETTS, P. R., ASTLEY, R. and RAINE, D. N. (1973) Lead intoxication in children in Birmingham. Brit. Med. J. 1, 402-406.
- BIJVOET, O. L. M. and MORGAN, D. B. (1971) in Hioco, D. J., ed. "Phosphate et Metabolisme Phosphocalcique." Paris: L'Expansion Scientifique Française. p. 155.

- BIJVOET, O. L. M. (1972) Renal phosphate excretion in men. *Folia Med. Neerl.* 15, 81.
- BILLICK, I. H., CURRAN, A. S. and SHIER, D. R. (1980) Relation of pediatric blood lead levels to lead in gasoline. *Environ. Health Perspect.* 34, 213-217.
- BLANKSMA, L. A., SACHS, H. K., MURRAY, E. F. and O'CONNELL, M. J. (1969) Incidence of high blood lead levels in Chicago children. *Pediatrics* 44, 661-665.
- BLUMBERG, W. E., EISINGER, J., LAMOLA, A. A. and ZUCKERMAN, D. M. (1977) Zinc protoporphyrin level in blood determined by a portable hematofluorometer: A screening device for lead poisoning. *J. Lab. Clin. Med.* 89, 712-722.
- BONSNES, R. W. and TAUSSKY, H. H. (1945) Determination of creatinine in urine. *J. Biol. Chem.* 158, 581-585.
- BRINGHURST, F. R. and POTTS, J. T. (1979) Phosphate distribution, turnover and metabolic actions. In De Groot et al., eds. "Endocrinology." New York: Grune and Stratton. pp. 551-586.
- BRUNEKREEF, B., VEENSTRA, S. J., BIERSTEKER, K. and BOLEIJ, J. S. M. (1981) The Arnhem lead study 1, Lead uptake by 1 to 3 year old children living in the vicinity of a secondary lead smelter in Arnhem, The Netherlands. *Environ. Res.* 25/2, 441-448.
- BURCHFIEL, J. L., DUFFY, F. H., BARTELS, P. H. and NEEDLEMAN, H. L. (1980) The combined discriminating power of quantitative electroencephalography and neuropsychologic measures in evaluating central nervous system effects of lead at low levels. In Needleman, H. L., ed. "Low level lead exposure. The clinical implications of current research." New York: Raven Press. pp. 75-90.
- BYERS, R. K. (1959) Lead poisoning - Review of the literature and report on 45 cases. *Pediatrics* 23, 585-604.
- CAMPBELL, B. C., BEATTIE, A. D., MOORE, M. R., GOLDBERG, A. and REID, A. G. (1977) Renal insufficiency associated with lead exposure. *Brit. Med. J.* 1, 482-485.
- CANTAROW, A. and TRUMPER, M. (1944) In "Lead Poisoning." Baltimore: Williams and Wilkins Co. p. 8.
- CARTWRIGHT, B., MERRY, R. H. and TILLER, K. G. (1976) Heavy metal contamination of soils around a lead smelter at Port Pirie, South Australia. *Aust. J. Soil Res.* 15, 69-81.
-

- CASTELLINO, N. and ALOJ, S. (1969) Intracellular distribution of lead in the liver and kidney of the rat. *Brit. J. Ind. Med.* 26, 139-143.
- CENTER FOR DISEASE CONTROL STATEMENT (1975) Increased lead absorption and lead poisoning in young children. U.S. Dept. of HEW. in *J. Pediatr.* 87, 824-830.
- CENTER FOR DISEASE CONTROL STATEMENT (1978) Preventing lead poisoning in young children. A statement by the Center for Disease Control, Atlanta. U.S. Dept. of HEW. in *J. Pediatr.* 93, 709-720.
- CHAMBERLAIN, A. C. (1975) In Hex, R.D. and Davies, T.D., eds. "Science, Technology and Environmental Management." Farnborough, U.K.: Saxon House Books.
- CHAMBERLAIN, A. C., HEARD, M. J., LITTLE, P., NEWTON, D., WELLS, A. and WIFFEN, R. D. (1978) Investigations into lead from motor vehicles. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, U.K., Report No. R.9198.
- CHISOLM, J. J. (1955) Aminoaciduria, hypophosphatemia and rickets in lead poisoning. *Am. J. Dis. Child.* 89, 159-169.
- CHISOLM, J. J. (1962) Aminoaciduria as a manifestation of renal tubular injury in lead intoxication and a comparison with patterns of aminoaciduria seen in other diseases. *J. Pediatr.* 60, 1-17.
- CHISOLM, J. J. (1964) Disturbances in the biosynthesis of heme in lead intoxication. *J. Pediatr.* 64, 150-187.
- CHISOLM, J. J. (1965) Chronic lead intoxication in children. *Dev. Med. Child Neurol.* 7, 529-536.
- CHISOLM, J. J. (1977) Is lead poisoning still a problem? *Clin. Chem.* 23/2, 252-255.
- CHISOLM, J. J. and BROWN, D. H. (1975) Microscale photofluorometric determination of "free erythrocyte porphyrin" (protoporphyrin IX). *Clin. Chem.* 21, 1669-1672.
- CHISOLM, J. J., BARRETT, M. B. and MELLITIS, E. D. (1975) Dose-effect and dose-response relationships for lead in children. *J. Pediatr.* 87, 1152-1159.
- CHISOLM, J. J. and KAPLAN, E. (1968) Lead poisoning in childhood - comprehensive management and prevention. *J. Pediatr.* 73, 942-954.
-

- CHISOLM, J. J. and BARLTROP, D. (1979) Recognition and management of children with increased lead absorption. Arch. Dis. Child. 54, 249-262.
- CHISOLM, J. J. and HARRISON, H. E. (1956) Exposure of children to lead. Pediatrics 18, 943-957.
- CHOIE, D. D. and RICHTER, G. W. (1972) Lead poisoning: Rapid formation of intranuclear inclusions. Science 177, 1194-1196.
- CLAYTON, B. (1975) Lead: the relation of environment and experimental work. Br. Med. Bull. 31, 236-240.
- COHEN, C. J., BOWERS, G. N. and LEPOW, M. L. (1973) Epidemiology of lead poisoning, a comparison between urban and rural children. J.A.M.A. 226, 1430-1433.
- COMMISSION OF THE EUROPEAN COMMUNITIES (1977) Council Directive 77/312 on biological screening of the population for lead. Official Journal of the European Communities L105,10.
- COMMISSION DES COMMUNAUTES EUROPEENNES (1981) Surveillance biologique de la population vis-à-vis du risque saturnin. Pollution Atmospherique 92, 323-335.
- COMMISSION OF THE EUROPEAN COMMUNITIES (1982) "Isotopic Lead Experiment: Status Report" ECSC-EAEC Brussels-Luxembourg.
- COOPER, W. C. and GAFFEY, W. R. (1975) Mortality of lead workers. J. Occup. Med. 17, 100-105.
- COUTSELINIS, A., TRICHOPOULOS, D. and ZAVITSIANOS, X. (1979) Low blood lead concentrations and hemopoiesis. Clin. Chem. 25, 1339-1343.
- CRAMER, K., GOYER, R. A., JAGENBURG, R. and WILSON, M. H. (1974) Renal ultrastructure, renal function and parameters of lead toxicity in workers with different periods of lead exposure. Brit. J. Ind. Med. 31, 113-127.
- DAMSTRA, T. (1977) Toxicological properties of lead. Environ. Health Persp. 19, 297-307.
- DANILOVIC, V. (1958) Chronic nephritis due to ingestion of lead - contaminated flour. Brit. Med. J. 1, 27-28.
- DAVID, O., CLARK, J. and VOELLER, K. (1972) Lead and hyperactivity. Lancet 2, 900-903.

- DAVID, O. J., CLARK, J. and HOFFMAN, S. (1979) Childhood lead poisoning: a re-evaluation. Arch. Environ. Health 34, 106-111.
- DAVID, O. J., WINTROB, H. L. and ARCOLEO, C. G. (1982) Blood Lead Stability. Arch. Environ. Health 37, 147-150.
- DAVIS, J. R. and ANDELMAN, S. L. (1967) Urinary δ -ALA levels in lead poisoning. A modified method for the rapid determination of urinary δ -ALA using disposable ion-exchange chromatography columns. Arch. Environ. Health 15, 53-59.
- de la BURDE, B. and CHOATE, M. (1972) Does asymptomatic lead exposure in children have latent sequelae? J. Pediatr. 81, 1088-1091.
- de la BURDE, B. and CHOATE, M. S. (1975) Early asymptomatic lead exposure and development at school age. J. Pediatr. 87, 638-642.
- DE VRIES, L. A. and VAN DAETSELAAR, J. J. (1955) Bepaling van creatinine in serum volgens. In Stenfort Kroese, ed. "Klinische Diagnostik," 7th edition. New York: Leiden. p. 278.
- DEPARTMENT OF HEALTH AND SOCIAL SECURITY (1980) Lead and health. Report of a Working Party on lead in the environment. London H.M.S.O.
- DEPT. OF THE ENVIRONMENT, CENTRAL UNIT ON ENVIRONMENTAL POLLUTION, U.K. (1974) Lead in the environment and its significance to man. H.M.S.O. London, Pollution Paper No. 2.
- DJURIC, D., KERIN, Z., GRAOVAC-LEPOSAVIC, L., NOVAK, L. and KOP, M. (1971) Environmental contamination by lead from a mine and smelter; A preliminary report. Arch. Environ. Health 23, 275-279.
- DRABKIN, D. L. and AUSTIN, J. H. (1932) Spectrophotometric studies: Spectrophotometric constants for common haemoglobin derivatives in human, dog and rabbit blood. J. Biol. Chem. 98, 719-728.
- ΔΡΟΣΟΣ, Χ., ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ-ΝΤΑΦΙΩΤΗ, Ζ., ΜΑΥΡΟΕΙΔΗΣ, Κ., ΜΙΧΑΛΟΔΗΜΗΤΡΑΚΗΣ, Δ., ΣΑΛΑΜΑΛΙΚΗΣ, Α., ΓΟΥΝΑΡΗΣ, Α. και ΒΑΡΩΝΟΣ, Δ. (1982) Η ρύπανση του περιβάλλοντος με μόλυβδο στον Έλληνικό χώρο. Παιδιατρική 45, 114-124.

- DUGGAN, M. J. (1980) Lead in urban dust: an assessment. Report for Environmental Sciences Div., Greater London Council.
- ERICSON, J. E., SHIRAHATA, H. and PATTERSON, C. C. (1979) Skeletal concentrations of lead in ancient Peruvians. *N. Engl. J. Med.* 300, 946-951.
- EWING, B. B. and PEARSON, J. E. (1974) In Pitts J. N. et al., eds. "Advances in Environmental Science and Technology." New York: Wiley. Vol. 3, p. 1.
- FELDMAN, R. G., HADDOW, J. and KOPITO, L. (1973) Altered peripheral nerve conduction velocity, chronic lead intoxication in children. *Amer. J. Dis. Child.* 125, 39-41.
- ΦΕΡΤΗΣ, Κ., ΛΥΜΠΕΡΑΤΟΣ, Κ., ΓΙΑΛΟΥΡΗΣ, Α., ΤΣΟΜΗ, Α., ΧΑΛΕΒΕΛΑΚΗΣ, Γ., ΓΙΟΥΡΟΥΚΟΣ, Σ. και ΦΙΛΙΠΠΙΔΟΥ, Α. (1979) Σύγκρισις εργαστηριακών τινων μεθόδως διαγνώσεως τῆς υποκλινικῆς μολυβδίασεως. *Ἱατρικὴ* 35, 53-57.
- FINE, B. P., JORTNER, B. S., TY, A., GAUSE, D. and LYONS, M. (1979) The effects of body burdens of lead on the growing rat kidney. *Environmental Research* 19, 215-220.
- FISKE, G. and SUBBAROW, Y. (1925) The colorimetric determination of phosphorus. *J. Biol. Chem.* 66, 375-379.
- FOOD AND DRUGS ADMINISTRATION U.S. (1975) Heavy metals in foods survey. Bureau of Foods, Washington, D.C.
- FORNI, A., SCIAME, A., BERTAZZI, P. A. and ALESSIO, L. (1980) Chromosome and biochemical studies in women occupationally exposed to lead. *Arch. Environ. Health* 35, 139-144.
- FRIEDLANDER, M. A., BROOKS, C. T. and SHEEHE, P. R. (1981) Blood pressure and creatinine clearance in lead-exposed children: The effect of treatment. *Arch. Environ. Health* 36, 6, 310-315.
- FUGAS, M., WILDER, B., PANKOVIC, R., HRASK, J. and STEINER-SKREB, D. (1973) Proc. Int. Symp. Environmental Aspects of Lead, Amsterdam (1972) C.E.C. Luxembourg.
- GALLE, P. and MOREL-MAROGER, L. (1965) Les lésions rénales du saturnisme humain et expérimental. *Nephron* 2, 273-286.

- GETZ, L. L., HANEY, A. W., LARIMORE, R. W., McNURNEY, J. W., LELAND, H. V., PRICE, P. W., ROLFE, G. L., WORTMAN, R. L., HUDSON, J. L., SOLOMON, R. L. and REINBOLD, K. A. (1977) In Boggess, W. R. and Wixson, B. G., eds. "Lead in the Environment." Report for U.S. National Science Foundation, N.S.F./RA-770214.
- GILSINN, J. (1972) Estimates of the nature and extent of lead paint poisoning in the United States. NBS TN-746, National Bureau of Standards, Washington, D.C.
- GLOAG, D. (1980) Is low-level lead poisoning dangerous? Br. Med. J. 281, 1622-1625.
- GOLDSMITH, J. R. and HESTER, A. C. (1967) Respiratory exposure to lead, epidemiological experimental dose-response relationships. Science 158, 132-134.
- GOYER, R. A. (1968) The renal tubule in lead poisoning. I. Mitochondrial swelling and aminoaciduria. II. In vitro studies of mitochondrial structure and function. Lab. Invest. 19, 71-79.
- GOYER, R. A. and RHYNE, B. C. (1973) Pathological effects of lead. Intern. Rev. Exp. Pathol. 12, 1-77.
- GOYER, R. A. (1978) Calcium and lead interactions: some new insights. J. Lab. Clin. Med. 91, 363.
- GOYER, R. A. and KRALL, K. (1969) Ultrastructural transformation in mitochondria isolated from kidneys of normal and lead-intoxicated rats. J. Cell. Biol. 41, 393-400.
- ΓΟΥΝΑΠΗΣ, Α. (1979) Επίπεδα μολύβδου αίματος νεογνών. Ένσχετίση μέ την κατοικία της μητέρας. Διατριβή επί Διδακτοριά, Αθήνα.
- GRANDJEAN, P. (1978) Lead concentration in single hairs as a monitor of occupational lead exposure. Int. Arch. Occup. Environ. Health 42, 69-74.
- GRIMES, H., SAYERS, M. H. P., CERNIK, A. A., BERLIN, A., RECHT, P. and SMEETS, J. (1975) Note on the lead exposure of children: determinations carried out on behalf of the Commission in Western Ireland. Luxembourg, C.E.C. Report V/F/1491/75 p. 7.
- GROSS, S. B. (1981) Human oral and inhalation exposures to lead: summary of Kehoe balance experiments. J. Toxicol. Environ. Health 8, 333-377.

- GRUDEN, N. (1975) Lead and active calcium transfer through the intestinal wall in rats. *Toxicology* 5, 163-166.
- HAMMOND, P. B. (1977) Exposure of humans to lead. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 17, 197-214.
- HANSEN, J. L. and FREIER, E. F. (1967) Determination of magnesium in serum with Perkin-Elmer model 107 atomic absorption spectrophotometer. *Am. J. Med. Tech.* 33, 158-162.
- HART, D., GRAZIANO, J. and PIOMELLI, S. (1980) Red blood cell protoporphyrin accumulation in experimental lead poisoning. *Biochem. Med.* 23, 167-178.
- HEBEL, J. R., KINCH, D. and ARMSTRONG, E. (1976) Mental capability of children exposed to lead pollution. *Brit. J. Prev. Soc. Med.* 30, 170-174.
- HENDERSON, D. A. (1954) A follow-up of cases of plumbism in children. *Australas. Ann. Med.* 3, 219-230.
- HENDERSON, D. A. and INGLIS, J. A. (1957) The lead content of bone in chronic Bright's disease. *Australas. Ann. Med.* 6, 145-154.
- HEPTINSTALL, R. H. (1974) In "Pathology of the Kidney." 2nd edition. Boston: Little, Brown and Co. Vol. II, pp. 1061-1065.
- HERNBERG, S. (1976) In Nordberg, G. F., ed. "Effects and dose-response relationships of toxic metals." Amsterdam: Elsevier Scientific Publ. Co.
- HESSEL, D. W. (1968) A Simple and rapid quantitative determination of lead in blood. *Atomic Absorption Newsletter* 7/3, 55-56.
- HEYWORTH, F., SPICKETT, J. and DICK, M. (1981) Tailings from a lead mine and lead levels in school children. A preliminary report. *Med. J. Aust.* 2/5, 232-234.
- HINKLEY, T. (1979) Concentrations of metals in very small volumes of soil solution. *Nature* 277, 444-446.
- HOFMANN, K. B. (1885) In "Das Blei den Völkern des Alterthums." Berlin: Hogel.
- HONG, C. D., HANSENSON, I. B., LERNER, S., HAMMOND, P. B., PESLE, A. J. and POLLAK, V. E. (1980) Occupational exposure to lead: Effects on renal function. *Kidney Int.* 18, 489-494.

- HORIUCHI, K., HORIGUCHI, T., KASAHARA, A., MORIOKA, T., UTSUNOMYA, T. and SHINAGAWA, K. (1964) Influences of temperature on manifestation of symptoms in industrial poisoning: 1. Influences of high temperature in lead poisoning. Jpn. J. Ind. Health 6, 170-171.
- HUNT, T. J., HEPNER, R. and SEATON, K. W. (1982) Childhood lead poisoning and inadequate child care. Am. J. Dis. Child. 136, 538-542.
- HUNTER, D. (1957) The Ancient Metals. In "The Diseases of Occupations." London: English University Press. pp. 218-270.
- HURSH, J. B. and SUOMELA, J. (1968) Absorption of ²¹²Pb from the gastrointestinal tract of man. Acta Radiol. 7, 108-114.
- INGLIS, J. A., HENDERSON, D. A. and EMMERSON, B. T. (1978) The pathology and pathogenesis of chronic lead nephropathy occurring in Queensland. J. Pathol. 124, 65-76.
- JAMES, A. C. (1977) In "Annual Research and Development Report." Harwell, U. K.: National Radiological Protection Board. p. 71.
- JANSSENS, M. and DAMS, R. (1975) Man's impact on atmospheric lead concentrations - Pollution sources and baseline levels in Western Europe. Water, Air Soil Pollution 5, 97-107.
- JHAVERI, R. C., LAVORGNA, L., DUBE, S. K., GLASS, L., KHAN, F. and EVANS, H. E. (1979) Relationship of blood pressure to blood lead concentrations in small children. Pediatrics 63, 674-676.
- JOHNSON, N. E. and TENUTA, K. Diets and blood lead levels of children who practise pica. Environ. Res. 18/2, 369-376.
- ΚΑΡΠΑΘΙΟΣ, Θ., ΜΑΟΥΝΗΣ, Φ., ΜΑΤΕΑΝΙΩΤΗΣ, Ν., ΘΕΟΔΩΡΙΔΗΣ, Π., ΝΙΚΟΛΑΪΔΟΥ, Ε., ΦΟΥΣΚΑΚΗΣ, ΣΤ. καί ΓΙΑΝΝΑΚΟΣ, Δ. (1975) Ενδημική φθορίασις εις την Ελλάδα. Δελτίον Α' Παιδιατρικής Κλινικής Παν/μίου Αθηνών 22,3, 148-159.
- KAZANTZIS, G. (1973) Metal contaminants in the environment. Practitioner 210, 482-489.
- KEHOE, R. A. (1961) The Harben Lectures. The Metabolism of lead in health and disease. J. Roy. Inst. Public Health Hyg. 24, 81-96, 101-120, 129-143, 177-203.

- KEHOE, R. A. (1961b) Experimental studies on the inhalation of lead by human subjects. *Pure Appl. Chem.* 3, 129-144.
- KING, B. G. (1971) Maximal daily intake without excessive body burden in children. *Am. J. Dis. Child.* 122, 337-345.
- KNELSON, J. H., JOHNSON, R. J., COULSTON, F., GOLDBERG, L. and GRIFFIN, T. (1972) International Symposium, Environmental Health Aspects of Lead, Amsterdam, Paper 36.
- KOLBYE, A. C., MAHAFFEY, K. R., FIORINO, J. A., CORNELIUSSEN, P. C. and JELINEK, C. F. (1974) Food exposures to lead. *Environ. Health Persp.* 7, 65-75.
- KOPITO, L., BYERS, R. Q. and SCHWACHMANN, H. (1967) Lead in hair of children with chronic lead poisoning. *New Eng. J. Med.* 276, 949-952.
- KOSTIAL, K., SIMONOVIC, I. and PISONIC, U. (1971) Lead absorption from the intestine of newborn rats. *Nature* 233, 564-568.
- LAGERWERFF, J. V. (1972) Lead, mercury and cadmium as environmental contaminants. In Mortvedt, J. J., Giordino, P. M. and Lindsay, W. L., eds. "Micro-nutrients in Agriculture." Madison, Wisconsin: S.S.S.A. pp. 593-636.
- LAMOLA, A. A. and YAMANE, T. (1974) Zinc protoporphyrin in the erythrocytes of patients with lead intoxication and iron deficiency anemia. *Science* 186, 936-938.
- LAMOLA, A. A., JOSELOW, M. and YAMANE, T. (1975) Zinc protoporphyrin (ZPP) A simple, sensitive fluorometric screening test for lead poisoning. *Clin. Chem.* 21, 93-97.
- LANCRANJAN, I., POPESCU, H. I., GAVANESCU, O., KLEPSCH, I. and SERBANESKU, M. (1975) Reproductive ability of workmen occupationally exposed to lead. *Arch. Environ. Health* 30, 396-402.
- LANDRIGAN, P. J. (1982) Epidemiology of lead and other metal poisonings in children. In Finberg, L., ed. "Chemical and Radiation Hazards to Children." Columbus Ohio: Ross Laboratories. pp. 40-49.
-

- LANDRIGAN, P. J., GEHLBACH, S. H., ROSENBLUM, B. F., SHOULTS, J. M., CANDELARIA, R. M., BARTHEL, W. F., LIDDLE, J. A., SMREK, A. L., STAEHLING, N. W. and SANDERS, J. F. (1975a) Epidemic lead absorption near an ore smelter. The role of particulate lead. *N. Engl. J. Med.* 292, 123-129.
- LANDRIGAN, P. J., WHITWORTH, R. H., BALOH, R. W., STAEHLING, N. W., BARTHEL, W. F. and ROSENBLUM, B. F. (1975b) Neuropsychological dysfunction in children with chronic low-level lead absorption. *Lancet* 1, 708-712.
- LANDRIGAN, P. J., BAKER, E. L., FELDMAN, R. G., COX, D. H., EDEN, K. V., ORENSTEIN, W. A., MATHER, J. A., YANKEL, A. J. and VON LINDERN, I. H. (1976) Increased lead absorption with anemia and slowed nerve conduction in children near a lead smelter. *J. Pediatr.* 89, 904-910.
- LANDRIGAN, P. J. and BAKER, E. L. (1981) Exposure of children to heavy metals from smelters: epidemiology and toxic consequences. *Environ. Res.* 25, 204-224.
- LANSDOWN, R. G., SHEPHERD, J., CLAYTON, B. E., DELVES, H. T., GRAHAM, P. J., TURNER, W. C. (1974) Blood lead levels, behaviour and intelligence. A population study. *Lancet* 1, 538-41.
- LANSDOWN, R. (1979) Moderately raised blood lead levels in children. *R. Soc. Lond. B.* 205, 145-151.
- LARSSON, B., SLORACH, S. A., HAGMAN, U. and HOFVANDER, Y. (1981) WHO Collaborative Breast Feeding Study 11. Levels of lead and cadmium in Swedish human milk 1978-1979. *Acta Pediatr. Scand.* 70, 281-290.
- LAWTHER, P. J., COMMINS, B. T., ELLISON, J. McK. and BILES, B. (1972) Airborne lead and its uptake by inhalation. In Hepple, P., ed. "Institute of Petroleum Conference on Lead in the Environment." London: Institute of Petroleum.
- LEPOW, M. L., BRUCKMAN, L., RUBINO, R. A., MARKOWITZ, S., GILLETTE, M. and KAPISH, J. (1974) Role of airborne lead in increased body burden of lead in Hartford children. *Environ. Health Perspect.* 7, 99-102.
- LEPOW, M. L., BRUCKMAN, L., GILLETTE, M. et al. (1975) Investigations into sources of lead in the environment of urban children. *Environ. Res.* 10, 415-426.
- LEVINE, R. J., MOORE, R. M., McLAREN, G. D., BARTHEL, W. F. and LANDRIGAN, P. J. (1976) Occupational lead poisoning, animal deaths and environmental contamination at a scrap smelter. *Amer. J. Pub. Health* 66, 548-552.

- LILIS, R., GAVRILESCU, N., NESTORESCU, B., DUMITRIU, C. and ROVENTA, A. (1968) Nephropathy in chronic lead poisoning. *Br. J. Ind. Med.* 25, 196-202.
- LIN-FU, J. S. (1972) Undue absorption of lead among children - a new look at an old problem. *N. Engl. Med.* 286, 702-710.
- LIN-FU, J. S. (1973) Vulnerability of children to lead exposure and toxicity. *New Engl. J. Med.* 289, Part I, 1229-33; Part II, 1289-93.
- LOWTHORP, J. (1716) A description of lead mining in Somerset, 1667. In Thirsk, J. and Cooper, J. P., eds. "17th Century Economic Documents." Oxford: Oxford University Press, 1972. pp. 284-286.
- MAHAFFEY, K. R. (1977) Relation between quantities of lead ingested and health effects in humans. *Pediatrics* 59, 448-456.
- MAHAFFEY, K. R., GOYER, R. A. and HASEMAN, J. K. (1973) Dose-response to lead ingestion in rats fed low dietary calcium. *J. Lab. Clin. Med.* 82, 92-100.
- MAHAFFEY, K. R. (1974) Nutritional factors and susceptibility to lead toxicity. *Environ. Health Persp.* 7, 107-112.
- MAHAFFEY, K. R., ROSEN, J. F., CHESNEY, R. W., PEELER, J. R., SMITH, C. M. and DELUCA, H. F. (1982) Association between age, blood lead concentration and serum 1,25 - dihydroxycholecalciferol levels in children. *Am. J. Clin. Nutr.* 35, 1327-1334.
- MAJOR, R. H. (1945) In "Classic descriptions of disease," 3rd edition. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas. pp. 311-312.
- MASSACHUSETTS DEPARTMENT OF PUBLIC HEALTH (1977) Exposure to lead: sources and effects. *N. Engl. J. Med.* 297, 943-945.
- MAUZERALL, D. and GRANICK, S. (1956) The occurrence and determination of δ -aminolevulinic acid and porphobilinogen in urine. *J. Biol. Chem.* 219, 435-446.
- MAYΡΟΕΙΔΗΣ, Κ. (1977) 'Η ρύπανσις τοῦ περιβάλλοντος διὰ πολύβδου εἰς συνοικίαν τοῦ Πειραιῶς. Διατριβὴ ἐπὶ διδακτοριᾷ, Ἀθήνα.
- MCINTIRE, M. S. and ANGLE, C. R. (1972) Air lead: Relation to lead in blood of black school children deficient in glucose-6-phosphate dehydrogenase. *Science* 177, 520-522.
-

- McLAUGHLIN, M. C. (1956) Lead poisoning in children in New York City 1950-1954: an epidemiologic study. New York J. Med. 56, 3711-3723.
- MEHANI, S. (1966) Lead retention by the lungs of lead-exposed workers. Ann. Occup. Hyg. 9, 165-170.
- MINISTRY OF AGRICULTURE, FISHERIES AND FOOD U.K. (1972, 1975) Survey of Lead in Food. 2nd report of the Working Party on the monitoring of foodstuffs for heavy metals and First supplementary report. London: H.M.S.O.
- MITCHELL, D. G. and ALDOUS, K. M. (1974) Lead content of foodstuffs. Environ. Health Perspect. 7, 59-64.
- ΜΙΧΑΛΟΔΗΜΗΤΡΑΚΗΣ, Δ. (1978) Συμβολή εις την μελέτην ρυπάνσεως του περιβάλλοντος διά μολύβδου. Διατριβή επί διδασκαριά, Αθήνα.
- MONTCRIEFF, A. A., KOUMIDES, O. P., CLAYTON, B. E., PATRICK, A. D., RENWICK, A. G. C. and ROBERTS, G. E. (1964) Lead poisoning in children. Arch. Dis. Child. 39, 1-13.
- MOORE, M. R. (1973) Plumbosolvency of waters. Nature 243, 222-223.
- MOORE, J. F. and GOYER, R. A. (1974) Lead-induced inclusion bodies: composition and probably role in lead metabolism. Environ. Health Perspect., Exp. Issue No. 7, 121-129.
- MOORE, M. R., MEREDITH, P. A., CAMPBELL, B. C., GOLDBERG, A. and POCKOCK, S. J. (1977a) Contribution of lead in drinking water to blood-lead. Lancet 2, 661.
- MOORE, M. R., MEREDITH, P. A. B. and GOLDBERG, A. (1977b) A retrospective analysis of blood lead in mentally retarded children. Lancet 1, 717-719.
- MOORE, J. F., GOYER, R. A. and WILSON, M. (1973) Lead inclusion bodies: solubility, amino acid content and relationship to residual acidic nuclear proteins. Lab. Invest. 29, 488-494.
- MORGAN, J. M., HARTLEY, M. W. and MILLER, R. E. (1966) Nephropathy in chronic lead poisoning. Arch. Int. Med. 118, 17-29.
- MORRIS, C. E., HEYMAN, A. and POZEFSKY, T. (1964) Lead encephalopathy caused by ingestion of illicitly distilled whiskey. Neurology 14, 493-496.

- MORSE, D. L., LANDRIGAN, P. J., ROSENBLUM, R. F. and HOUSWORTH, J. (1979) El Paso revisited: Epidemiologic follow-up of an environmental lead problem. J.A.M.A. 242, 739-741.
- MORTON, D. E., SAAH, J. A., SILBERG, S. L., OWENS, W. L., ROBERTS, M. A. and SAAH, M. D. (1982) Lead absorption in children of employees in a lead-related industry. Am. J. Epidemiol 115/4, 549-555.
- MOTTO, H. L., DAINES, R. H., CHILKO, D. M. and MOTTO, C. K. (1970) Lead in soils and plants: its relationship to traffic volume and proximity to highways. Environmental Science and Technology 4, 231-238.
- MOUW, D. R., WAGNER, J. G., KALITIS, K., VANDER, A. J. and MAYOR, G. H. (1978) The effect of parathyroid hormone on the renal accumulation of lead. Environmental Research 15, 20-27.
- MUROZUMI, M., CHOW, T. J. and PATTERSON, C. C. (1969) Chemical concentrations of pollutant lead aerosols, terrestrial dusts and sea salts in Greenland and Antarctic. Geochim. cosmochim. acta 33, 1247-1294.
- NAKOS, G. (1978) Lead Pollution: Fate of lead in the soil and its effects on Pinus Halepensis. Plant and Soil 53, 427-443.
- ΝΑΚΟΣ, Γ. (1979) Μόλυνση του περιβάλλοντος με μόλυβδο. Συμπεριφορά του μολύβδου στο έδαφος και επίδρασή του στη χαλέπιο πεύκη. "Ιδρυμά Δασικών Έρευνών Αθηνών 105.
- NAKOS, G. (1982) Pollution of soil and vegetation in the Thriasian Plain, Greece. Plant and Soil 66, 271-277.
- NAKOS, G., NAKOU, S. and LAPATSANIS, P. (1979) Dispersion of lead around a primary lead smelter and its uptake by trees and children. Paper presented at the International Conference on the Management and Control of Heavy Metals in the Environment, London.
- NAKOU, S., MENGRELI, C., KARAKLIS, A. and LAPATSANIS, P. (1980) Five siblings with chronic lead poisoning. Proc. ESPR 80, Athens.
- NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES/NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1972) Airborne lead in perspective. Nat. Acad. Sci., Washington D.C.
- NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES/NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NAS/NRC) (1976) Recommendations for the Prevention of lead poisoning in children. Nat. Acad. Sci., Washington D.C.

- NEEDLEMAN, H. L., GUNNOE, C., LEVITON, A., REED, R., PERESIE, H., MAHER, C. and BARRETT, B. S. (1979) Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine levels. *N. Engl. J. Med.* 300, 689-695.
- NEEDLEMAN, H. L., LEVITON, A. and BELLINGER, D. (1982) Lead-associated intellectual deficit. *New Engl. J. Med.* 306, 367.
- NEEDLEMAN, H. L. and SHAPIRO, I. M. (1974) Dentine lead levels in asymptomatic Philadelphia school children: subclinical exposure in high and low risk groups. *Environ. Health Perspect.* 7, 27-31.
- NORDBERG, G. F., ed. (1976) In "Effects and dose-response relationships of toxic metals." Amsterdam: Elsevier Scientific Pub. Co.
- NORDIN, B. E. C. and FRASER, R. (1960) Assessment of urinary phosphate excretion. *Lancet* 1, 947-950.
- NORDIN, B. E. C., PEACOCK, M. and WILKINSON, R. (1972) Hypercalciuria and calcium stone disease. *Endocr. Metab.* 1, 169-176.
- NORDMAN, C. H., HERNBERG, G. S. and NIKKANEN, J. (1973) Blood lead levels and erythrocyte delta-aminolevulinic acid dehydratase activity in people living around a secondary lead smelter. *Scand. J. Work Environ. Health* 10, 19-25.
- NORDSTROM, S., BECHMAN, L. and NORDENSON, I. (1978) Occupational and environmental risks in and around a smelter in northern Sweden. *Hereditas* 88, 51-54.
- NYE, L. J. J. (1933) Further observations on chronic nephritis and lead poisoning in Queensland with comments on federal official inquiry. *Med. J. Aust.* 2, 235-249.
- NYGAARD, S. P., OTTOSEN, J. and HANSEN, J. C. (1977) Whole blood lead concentration in Danes, relation to age and environment. *Dan. Med. Bull.* 24, 49-56.
- OKUBO, T., TSUCHIYA, K., NAGASAKI, M., NAKAJIMA, T., KAMIJYO, H. and MIZOGUCHI, I. (1978) A further study of the biological effects of lead on urban and suburban Tokyo school children. *Int. Arch. Occup. Environ. Hlth.* 41, 17-23.
- OUW, K. H. and BISBY, J. A. (1976) Lead absorption in children residing near a New South Wales lead smelting complex (Australia). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 15, 49-55.

- PAPADAKOU-LAGOIANNI, S., KARPOUZAS, J., BENETOS, S., VRETTOS, C. and LAPATSANIS, P. (1976) Some aspects of phosphorus metabolism in thalassaemic children. *Israel. J. Med. Soc.* 12, 35-40.
- PIOMELLI, S. S. (1973) A micromethod for free erythrocyte protoporphyrins: The FEP test. *J. Lab. Clin. Med.* 81, 932-940.
- PIOMELLI, S. S. and GRAZIANO, J. (1980) Laboratory diagnosis of lead poisoning. *Ped. Cl. N. Amer.* 27, 4, 843-853.
- ΠΟΛΥΧΡΟΝΟΠΟΥΛΟΣ, Β. (1981) Μόλυβδος αίματος και αναπνευστικού όγκου σε αστυφύλακες και χωροφύλακες της Τροχάιας. Διατριβή επί διδακτορία, 'Αθήνα.
- POPOVAC, D., GRAZIANO, J., SEAMANS, S., BALKRISHENA, K., COLAKOVIC, B., POPOVAC, R., OSMANI, I., HAXHUI, M., BEGRACA, M., BOZOVIC, Z. and MIKIC, M. (1982) Elevated blood lead in a population near a lead smelter in Kosovo, Yugoslavia. *Arch. Environ. Health* 37, 19-23.
- PORT, C. D. (1976) Animal Model: Lead nephropathy in gerbils following short- and long-term administration of lead acetate. *Am. J. Path.* 85, 519-522.
- POSNER, H. S. (1977) Indices of potential lead hazard. *Environ. Health. Persp.* 19, 261-284.
- ΠΟΥΛΟΣ, Α. (1982) Συμβολή στη μελέτη του καθορισμού των μεγίστων επιτρεπομένων συγκεντρώσεων μολύβδου στο αίμα. Διδακτορική Διατριβή, 'Αθήνα.
- PUESCHEL, S. M. (1974) Neurological and psychomotor functions in children with an increased lead burden. *Environ. Health Perspect.* 7, 13-16.
- PUESCHEL, S. M., KOPITO, L. and SCHWACHMAN, H. (1972) Children with an increased lead burden. A screening and follow-up study. *J.A.M.A.* 222, 4, 462-466.
- QUARTERMAN, J. and MORRISON, J. N. (1975) The effects of dietary calcium and phosphorus on the retention and excretion of lead in rats. *Br. J. Nutr.* 34, 351-356.
- RABINOWITZ, M. B., WETHERILL, G. W. and KOPPLE, J. D. (1974) Studies of human lead metabolism by use of stable isotope tracers. *Environ. Health Perspect.* 7, 145-153.
- RADOSEVIC, Z., SARIC, M., BERITIC, T. and KNEZEVIC, J. (1961) The kidney in lead poisoning. *Brit. J. Ind. Med.* 18, 222-230.
-

- RAPOPORT, M. and RUBIN, M. I. (1941) Lead Poisoning: A clinical and experimental study of the factors influencing the seasonal incidence in children. *Am. J. Dis. Child.* 61, 245-255.
- RABINOWITZ, M. B., WETHERILL, G. W. and KOPPLE, J. D. (1973) Lead metabolism in the normal human: stable isotope studies. *Science* 182, 725-727.
- RABINOWITZ, M. B., WETHERILL, G. W. and KOPPLE, J. D. (1976) Kinetic analysis of lead metabolism in healthy humans. *J. Clin. Invest.* 58, 260-268.
- RASTOGI, S. C. and CLAUSEN, J. (1976) Absorption of lead through the skin. *Toxicology* 6, 371-375.
- RATCLIFFE, J. M. (1981) "Lead in Man and the Environment." Chichester: Ellis Horwood.
- RATCLIFFE, J. M. (1977) Developmental and behavioural functions in children with elevated blood lead levels. *Br. J. Prevent. Soc. Med.* 31, 258-264.
- RICE, C., FISCHBEIN, A., LILLIS, R., SARKOZI, L., KON, S. and SELLIKOFF, I. J. (1978) Lead contamination in the homes of employees of secondary lead smelters. *Environ. Res.* 15, 375-380.
- RICHT, G., ALBAHARY, C., ARDAILLON, R., SULTAN, C. and MOREL-MAROGER, A. (1964) Le rein du saturnisme chronique. *Rev. Fr. Etud. Clin. Biol.* 9, 188-196.
- RICHTER, E. D., NEIMAN, S., YAFFE, Y. and GRUENER, N. (1980) Lead exposure: Effects in Israel. *Israel J. Med. Sci.* 16/2, 89-95.
- RICHTER, G. W., KRESS, Y. and CORNWALL, C. C. (1968) Another look at lead inclusion bodies. *Am. J. Pathol.* 53, 189-193.
- ROBERTS, T. M., HUTCHINSON, T. C., PACIGA, J., CHATTOPADHYAY, A., JERVIS, R. E., VAN LOON, J. and PARKINSON, D. K. (1974) Lead contamination around secondary smelters. Estimation of dispersion and absorption by humans. *Science* 168, 1120-1123.
- ROBINSON, M. J., KARPINSKI, F. F. and BRIEGER, H. (1958) The concentration of lead in plasma, whole blood and erythrocytes of infants and children. *Pediatrics* 21, 793-797.

- ROELS, H. A., BUCHET, J. P., LAUWERYS, R. R., HUBERMONT, G., BRUAUX, P., CLAEYS-THOREAU, F., LAFONTAINE, A. and VAN OVERSCHELDE, J. (1976) Impact of air pollution by lead on the heme biosynthetic pathway in school age children. Arch. Environ. Health 31, 310-316.
- ROELS, H. A., BUCHET, J. P., LAUWERYS, R. R., BRUAUX, P., CLAEYS-THOREAU, F., LAFONTAINE, A., VAN OVERSCHELDE, J. and VERDUYN, G. (1978) Lead and cadmium absorption among children near a nonferrous metal plant. A follow-up study of a test case. Environmental Research 15, 290-308.
- ROELS, H. A., BUCHET, J. P., LAUWERYS, R. R., BRUAUX, P., CLAEYS-THOREAU, F., LAFONTAINE, A. and VERDUYN, A. (1980) Exposure to lead by the oral and pulmonary routes of children living in the vicinity of a primary lead smelter. Environmental Research 22, 81-94.
- ROGAN, W. J., HOGAN, M. D., CHI, P. Y. and COWAN, D. (1978) Blood pressure and lead levels in children. J. Environ. Pathol. Toxicol. 2, 157-159.
- ROSEN, J. F., CHESNEY, R. W., HAMSTRA, A., DELUCA, H. and MAHAFFEY, K. R. (1980) Reduction in 1-25 Dihydroxy-vitamin D in children with increased lead absorption. New Eng. J. Med. 302, 20, 1128-1131.
- ROSEN, J. F. and CHESNEY, R. W. (1983) Circulating calcitriol concentrations in health and disease. J. Pediatrics 103, 1-17.
- RUMMO, J. H., RUMMO, N. J., BROWN, J. F. and ROUTH, D. K. (1979) Behavioural and neurological effects of symptomatic and asymptomatic lead exposure in children. Arch. Environ. Health 34, 120-124.
- RUTTER, M. (1980) Raised lead levels and impaired cognitive/behavioural functioning: A review of the evidence. Dev. Med. Child. Neurol. 22, 1 Suppl.
- RYU, J. E., ZIEGLER, E. E. and FOMON, S. J. (1978) Maternal lead exposure and blood lead concentration in infancy. J. Pediatr. 93, 476-478.
- SACHS, H. K., BLANKSMA, L. A. and MURRAY, E. F. (1970) Ambulatory treatment of lead poisoning: report of 1,555 cases. Pediatrics 46, 389-396.
- ΣΑΛΑΜΑΑΙΚΗΣ, Α. (1978) Ενδεχόμενο δηλητηριάσεως με μόλυβδο παιδιών που ζούν στο Λαύριο. Διατριβή επί διδακτορία, Αθήνα.

- SARIC, M. (1979) Possible effects of lead on complications of pregnancy and childbirth in exposed population. Presented at International Conference on Critical Current Issues in Environmental Health Hazards, Tel Aviv, Israel, March 4-7, 1979.
- SASSA, S., GRANICK, J. L., GRANICK, S., KAPPAS, A. and LEVERE, R. D. (1973) Studies in lead poisoning. 1. Micro-analysis of erythrocyte protoporphyrin levels by spectro fluorometry in the detection of chronic lead intoxication in the sub-clinical range. *Biochem. Med.* 8, 135-148.
- SAYRE, J. W., CHARNEY, E., VOSTAL, J. and PLESS, I. B. (1974) House and hand dust as a potential source of childhood lead exposure. *Am. J. Dis. Child.* 127, 167-170.
- SCHROEDER, H. A. and BALASSA, J. J. (1961) Abnormal trace metals in men: lead. *J. Chron. Dis.* 14, 408-425.
- SCHROEDER, H. A. and TIPTON, J. H. (1968) The human body burden of lead. *Arch. Environ. Health* 17, 965-978.
- SCHWARTZ, S. and WIKOFF, H. (1952) The relation of erythrocyte coproporphyrin and protoporphyrin to erythropoiesis. *J. Biol. Chem.* 194, 563-573.
- SEPPALAINEN, A. M., TOLA, A., HERNBERG, S. and KOCK, B. (1975) Subclinical neuropathy at "safe" levels of lead exposure. *Arch. Environ. Health* 30, 180-182.
- SETTLE, D. M. and PATTERSON, C. C. (1980) Lead in albacore: Guide to lead pollution in Americans. *Science* 107, 1167-1175.
- SILBERGELD, E. K. and GOLDBERG, A. M. (1974) Hyperactivity: A lead-induced behavior disorder. *Environ. Health Persp.* 7, 227-231.
- SIX, K. M. and GOYER, R. A. (1970) Experimental enhancement of lead toxicity by low dietary calcium. *J. Lab. Clin. Med.* 76, 933-937.
- SIX, K. M. and GOYER, R. A. (1972) The influence of iron deficiency on tissue content and toxicity of ingested lead in the rat. *J. Lab. Clin. Med.* 79, 128-133.
- ΣΚΟΥΛΛΟΣ, Μ. (1982) Το αλμυρό νερό πάει να χαθεί. *Οικολογία και Περιβάλλον* 1, 32-39.
- SMITH, C. M., DeLUCA, H. F., TANAKA, Y. and MAHAFFEY, K. R. (1978) Stimulation of lead absorption by vitamin D administration. *J. Nutrition* 108, 843-847.

- SMITH, H. D., BAEHNER, R. L., CARNEY, T. and MAJORS, W. J. (1963) The sequelae of pica with and without lead poisoning. *Amer. J. Dis. Child.* 105, 609-615.
- SMITH, H. D. (1964) Pediatric lead poisoning. *Arch. Environ. Health* 8, 256-261.
- SOBEL, A. E., GAWRON, O. and KRAMER, B. (1938) Influence of Vitamin D in experimental lead poisoning. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 38, 433-435.
- SORRELL, M., ROSEN, J. F. and ROGINSKY, M. (1977) Interactions of lead, calcium, vitamin D and nutrition in lead-burdened children. *Arch. Environ. Health* 32, 160-164.
- SNEE, R. D., (1982) Silver Valley lead study. Further analysis of the relationship between blood lead and air lead. *J. Air. Pollut. Control Assoc.* 32, 170-175.
- STARK, A. D., QUAH, R. F., MEIGS, J. W. and DELOUISE, E. R. (1982) Relationship of sociodemographic factors to blood lead concentrations in New Haven children. *J. Epidemiol. Comm. Health* 36, 133-139.
- STEWART, D. J. (1974) Teeth as indicators of exposure of children to lead. *Arch. Dis. Child.* 49, 895-899.
- STOPPS, G. J. (1969) Discussion on epidemiological bases for possible air quality criteria for lead. *Air Pollut. Control Assoc.* 19, 719-721.
- STUBB, R. L. (1972) Sources of lead in the environment. In Hepple, P., ed. "Institute of Petroleum Conference on Lead in the Environment." London: Institute of Petroleum.
- STUIK, E. J. (1974) Biological response of male and female volunteers to inorganic lead. *Int. Arch. Arbeitsmed.* 33, 89-97.
- TANQUEREL DES PLANCHES, L. (1839) *Traité des maladies de plomb ou saturnines I, II* (Paris).
- TEISINGER, J. and SRBOVA, J. (1959) The value of mobilization of lead by calcium ethylene-diamine-tetra-acetate in the diagnosis of lead poisoning. *Brit. J. Ind. Med.* 16, 148-152.
- TEPPER, L. B. (1963) Renal function subsequent to childhood plumbism. *Arch. Environ. Health* 7, 76-81.
-

- TEPPER, L. B. and LEVIN, L. S. (1972) A survey of air and population lead levels in selected American communities. Final report to the U.S. Environmental Protection Agency.
- TER HAAR, G. L. and BAYARD, M. A. (1971) Composition of airborne lead particles. *Nature* 232, 553-554.
- TER HAAR, G. L., HOLTZMAN, R. B. and LUCAS, H. F. (1967) Lead and lead-210 in rainwater. *Nature* 216, 353-355.
- TER HAAR, G. and ARONOW, R. (1974) New information on lead in dirt and dust as related to the childhood lead problem. *Environ. Health Perspect.* 7, 83-89.
- THALASSINOS, N. C., LEESE, B., LATHAM, S. C. and JOPLIN, G. F. (1970) Urinary excretion of phosphate in normal children. *Arch. Dis. Child.* 45, 269-272.
- THOMPSON, J. A. (1971) Balance between intake and output of lead in normal individuals. *Brit. J. Ind. Med.* 28, 189-194.
- TOLA, S., HERNBERG, S., ASP, S. and NIKKANEN, J. (1973) Parameters indicative of absorption and biological effect in new lead exposure: A prospective study. *Brit. J. Ind. Med.* 30, 134-141.
- TRUDEAU, D. L. and FREIER, F. F. (1967) Determination of calcium in urine and serum by atomic absorption spectrophotometry (AAS). *Clin. Chem.* 13, 101-105.
- ΤΣΙΤΟΥΡΑ-ΔΥΚΟΠΟΥΛΟΥ, Σ. (1979) Καθαρή οστική αποικοδόμηση (ασβέστιο ούρων προς κρεατινίνη ούρων), σωληναριακή επαναρρόφηση φωσφόρου και επίπεδα 25-OHD₃ σε παιδιά με μεσογειακή αναιμία. Διδακτορική διατριβή, Αθήνα.
- TURNER, A. C., CARROLL, J. D. and BARRETT, C. F. (1980) "The determination of environmental Pb near works and roads." Warren Spring Laboratory Report LR.344 (A.P) Stevenage.
- VALLE, B. L. and ULMER, D. D. (1972) Biochemical effects of mercury, cadmium and lead. *Ann. Rev. Biochem.* 41, 91-128.
- VOSTAL, J. J., TAVES, E., SAYRE, J. W. and CHARNEY, E. (1974) Lead analysis of house dust: a method for the detection of another source of lead exposure in inner city children. *Environ. Health Perspect.* 7, 91-97.
- VOSTAL, J. J. and HELLER, J. (1968) Renal excretory mechanisms of heavy metals. *Environ. Res.* 2, 1-8.

- WALDRON, H. A. and STOFEN, D. (1974) Eds. "Subclinical lead poisoning." London and New York: Academic Press.
- WALTER, S. D., YANKEL, M. S. and VON LINDERN, I. H. (1980) Age-specific risk factors for lead absorption in children. Arch. Environ. Health 35/1, 53-58.
- WARLEY, F. W., BLACKLEDGE, P. and O'GORMAN, P. (1968) Lead poisoning from eye cosmetics. Brit. Med. J. 1, 117.
- WATSON, W. N., WITHERELL, L. E. and GIGUERE, G. C. (1978) Increased lead absorption in children of workers in a lead storage battery plant. J. Occup. Med. 20, 759-764.
- WEDEEN, R. P., MAESAKA, J. K., WEINER, B., LIPAT, G. A., LYONS, M. M., VITALE, L. F. and JOSELOW, M. M. (1975) Occupational lead nephropathy. Am. J. Med. 59, 630-641.
- WHITEHEAD, T. P. and PRIOR, A. P. (1960) Lead poisoning from home-made wine. Lancet 2, 1343-1344.
- WHITFIELD, C. L., CHIEN, L. T. and WHITEHEAD, J. D. (1972) Lead encephalopathy in adults. Am. J. Med. 52, 289-298.
- WINEGAR, D. A., LEVY, B. S., ANDREWS, J. S. jr., LANDRIGAN, P. J., SCRUTON, W. H. and KRAUSE, M. J. (1977) Chronic occupational exposure to lead: An evaluation of the health of smelter workers. J. Occup. Med. 19, 603-606.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION/FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION (1972) 16th Report of the joint FAO/WHO Expert Committee on food additives. Geneva: W.H.O. Technical Report Series No. 505.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION AND UNITED NATIONS ENVIRONMENT PROGRAMME (1977) Environmental Health Criteria 3. Lead. Geneva: W.H.O.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (1980) Health-based recommendations for occupational exposure to heavy metals. Geneva: W.H.O. Technical Report Series No. 647.
- ΕΥΠΟΛΥΤΑ-ΖΑΧΑΡΙΑΔΗ, Α., ΣΥΝΟΔΙΝΟΥ, Κ., ΜΑΡΑΒΕΛΙΑΣ, Σ., ΑΘΑΝΑΣΕΛΛΗΣ, Σ., ΓΙΟΥΡΟΥΚΟΣ, Α., ΚΟΥΤΣΕΑΙΝΗΣ, Α. και ΚΑΤΤΑΜΗΣ, Χ. (1983) Απελευθέρωση, μόλυβδου από κεραμικά οικιακής χρήσεως. Ανακοίνωση στο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο, Κώς 1983.
- YANKEL, A. J., VON LINDERN, I. H. and WALTER, S. D. (1977) The Silver Valley lead study. The relationship between childhood blood lead levels and environmental exposure. J. Air Pollut. Contr. Assoc. 27, 763-767.

- YEAGER, D. W., CHOLAK, J. and HENDERSON, E. W. (1971) Determination of lead in biological and related material by atomic absorption spectrophotometry. Environ. Sci. Technol. 5, 1020-1022.
- ΓΙΟΥΡΟΥΚΟΣ, Σ. (1975) 'Αναζήτησις μολυβδίασεως εἰς δια-
νοητικῶς καθυστερημένα παιδιά. Διατριβή ἐπί διδακτοριά,
'Αθήνα.
- YOUROUKOS, S., LYBERATOS, C., PHILIPPIDOU, A., GARDIKAS, C.
and TSOMI, A. (1978) Increased blood lead levels in
mentally retarded children in Greece. Arch. Environ.
Health 33, 297-300.
- ΖΑΚΟΥ, Θ. (1981) 'Ο μόλυβδος στό αίμα καί στό γάλα γυναικῶν
πέντε περιοχῶν του λεκανοπεδίου Αττικής. Διατριβή ἐπί
διδακτοριά, 'Αθήνα.
- ΖΑΦΕΙΡΟΠΟΥΛΟΣ, Μ., ΚΟΛΙΑ-ΧΑΤΖΗΧΡΗΣΤΙΔΟΥ, Ν., ΧΑΡΤΣΙΑΣ, Β.,
ΒΡΑΚΑ-ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ, Σ. καί ΝΑΚΟΥ, Σ. (1983) Επίπεδα
μολύβδου αίματος σε ομάδες πληθυσμού στην Αθήνα -
Πειραιά. Ανακοίνωση στο 9^ο Ετήσιο Πανελληνικό Ιατρικό
Συνέδριο, 'Αθήνα 1983.
- ZIEGLER, E. K., EDWARDS, B. B., JENSEN, R. L., MAHAFFEY,
K. R. and FOMON, S. J. (1978) Absorption and retention
of lead by infants. Pediatric Res. 12, 29-35.
- ZIELHUIS, R. L. (1975) Dose-response relationship for in-
organic lead: I. Biochemical and haematological re-
sponses. II. Subjective and functional responses -
chronic sequelae no-response levels. Int. Arch. Occup.
Health 35, 119.
- ZIELHUIS, R. L., del CASTILHO, P., HERBER, R. F. M., WIBOWO,
A. A. E. and SALLE, H. J. A. (1979) Concentrations of
lead and other metals in blood of two and three year-
old children living near a secondary smelter. Int.
Arch. Occup. Environ. Health 42, 231-239.
- ZOOK, B. C., CARPENTER, J. L. and LEEDS, E. B. (1969) Lead
poisoning in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 155, 1329-
1342.
- ZUNIGA-CHARLES, M. A., GONZALES-RAMIREZ, J. D. and MOLINA-
BALLESTEROS, G. (1981) Erythrocyte protoporphyrin IX
as a diagnostic and therapy-evaluating tool in lead
poisoning. Arch. Environ. Health 36, 40-43.