



WYTYCZNE DO PROFILAKTYKI, ROZPOZNAWANIA I POWROTÓW DO PRACY W CHOROBYCH ZAWODOWYCH – ZATRUCIA OSTRE ALBO PRZEWLEKŁE LUB ICH NASTĘPSTWA WYWŁANE PRZEZ SUBSTANCJE CHEMICZNE – POZYCJA 1 WYKAZU CHOROBY ZAWODOWYCH: OŁOWICA

Ołów: charakterystyka fizyko-chemiczna i źródła narażenia

Ołów (Pb) jest metalem ciężkim należącym do 14 grupy układu okresowego pierwiastków (tzw. grupa węgla). Jest to metaliczny pierwiastek o barwie niebieskiej lub srebrzystej, miękki i kowalny, o względnie dobrej przewodności i niskiej temperaturze topnienia (327,43°C). W temperaturze pokojowej ołów reaguje z powietrzem, pokrywając się matową warstwą tlenku i węglanu. Octan, azotany, chlorany i chlorki ołowiu stosunkowo dobrze rozpuszczają się w wodzie, w przeciwieństwie do innych nieorganicznych soli: ołowiu(II), siarczku i tlenku ołowiawego.

W środowisku naturalnym ołów występuje przede wszystkim w postaci:

- siarczku (PbS – galena) – to główna ruda ołowiu zawierająca często dodatek srebra, co zapoczątkowało wydobywanie galeny już w starożytności,
- węglanu (PbCO₃ – cerusyt),
- tlenku (PbO),
- siarczanu (PbSO₄ – anglesyt).

Zawartość ołowiu w glebach mieści się zazwyczaj w granicach 1–500 µg/g, przy czym najwyższe stężenia tego pierwiastka wykrywa się w górnych warstwach profilu glebowego (stąd skażenie wody pitnej i żywności). Obecność ołowiu w powietrzu na obszarach nieuprzemysłowionych jest pochodną unoszenia się drobnych cząstek gleby, a także dymów wulkanicznych i pożarowych. Roczna emisja ołowiu ze źródeł naturalnych szacowana jest w skali światowej na około $2,5 \times 10^7$ kg.

W krajach o niskim wskaźniku rozwoju społeczno-gospodarczego istotnym źródłem ołowiu są zawierające go benzyna i farby. Według agencji rządu federalnego Stanów Zjednoczonych wchodzącej w strukturę Departamentu Zdrowia i Opieki Społecznej (*Centres for Diseases and Control Prevention, CDC*) oraz Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organisation, WHO*), wycofanie benzyny ołowiowej w USA w latach 1976–1995 oraz zaprzestanie używania farb ołowianych od 1978 r. doprowadziło do 90% redukcji średniego stężenia ołowiu we krwi w populacji dzieci. W krajach rozwiniętych istotnym środowiskowym źródłem ołowiu mogą być: woda, żywność oraz importowane zabawki, kosmetyki, leki, naczynia i wiele innych przedmiotów codziennego użytku. Źródła antropogenne spowodowane są rozwojem przemysłu wydobywczego i przetwórstwa ołowiu oraz innych metali, jak również przemysłu motoryzacyjnego. Obszary ekologicznego zagrożenia ołowiem



w Polsce szacuje się na około 11% powierzchni kraju, co po uwzględnieniu gęstości zaludnienia daje narażenie dla około 30% populacji.

Ze względu na właściwości fizyko-chemiczne ołów należy do najczęściej wykorzystywanych w przemyśle metali nieżelaznych. **Narażenie zawodowe** wiąże się przede wszystkim z:

- górnictwem rud ołowiu,
- wytopianiem i rafinacją ołowiu z rud oraz ze złomu,
- hutnictwem metali nieżelaznych,
- produkcją i recyklingiem akumulatorów ołowiowych oraz baterii,
- spawaniem i cięciem konstrukcji metalowych pokrytych farbami zawierającymi ołów,
- wykonywaniem prac rozbiórkowo-remontowych starych konstrukcji budowlanych,
- złomowaniem,
- wytwarzaniem pigmentów i farb antykorozyjnych na bazie ołowiu,
- renowacją staroci,
- produkcją szkła kryształowego i wyrobów ceramicznych z użyciem szkliv ołowiowych, wypalaniem ołowiu przy wyrobie ceramiki,
- eksploatacją stopów ołowiu z innymi metalami (antymonem, cyną, miedzią) do lutowania,
- wytwarzaniem osłon przeciw promieniowaniu jonizującemu,
- pracą z bronią i amunicją,
- wykonywaniem prac drogowych,
- produkcją kabli i powłok elektrycznych,
- przemysłem poligraficznym,
- mechaniką samochodową.

Najwięcej osób narażonych zawodowo na ołów ze stężeniem ołowiu we krwi $\geq 25 \mu\text{g/dl}$ było wśród pracowników zatrudnionych przy produkcji akumulatorów oraz w górnictwie rud ołowiu i cynku.

Epidemiologia zatruć ołowiem

Światowa Organizacja Zdrowia szacuje, że w 2021 r. ekspozycja na ołów mogła przyczynić się istotnie do ponad 1,5 mln zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych. Przewlekłe narażenie na ołów powoduje dysfunkcję śródbłonna naczyniowego, przebudowę ścian naczyń prowadzącą do zwiększenia ich oporności i tendencji do nadciśnienia tętniczego, remodeling mięśnia sercowego w kierunku kardiomiopatii oraz rozległe zmiany miażdżycowe także w krążeniu mózgowym.



W polskim rejestrze chorób zawodowych zatrucie ołowiem stwierdzano incydentalnie: w latach 2018, 2022 i 2023 odnotowano pojedyncze przypadki zatrucia ołowiem w następstwie narażenia zawodowego.

Toksyczność ołowiu

Ołów nie pełni żadnej funkcji fizjologicznej w organizmie człowieka. Narażenie środowiskowe i/lub w warunkach ekspozycji zawodowej może być przyczyną ostrych i przewlekłych zatruc. Już w 370 r. p.n.e. Hipokrates powiązał pewne objawy somatyczne u ludzi z pracą przy wydobywaniu rud ołowiu, choć wówczas nie zidentyfikowano jeszcze jednoznacznie czynnika etiologicznego dolegliwości.

Drogi wchłaniania ołowiu:

- przez skórę – zwłaszcza związki tetraalkilowe ołowiu; octan ołowiu przenika tą drogą w około 0,3% w czasie 12 h. Nie stwierdzono natomiast obecności ustrojowej tego pierwiastka po ekspozycji skóry na węglan i tlenek ołowiu;
- pokarmowa – wchłaniany z zanieczyszczonej metalami ciężkimi żywności, przy czym duża podaż wapnia i fosforu w diecie obniża wchłanianie Pb. Ta droga wchłaniania ma również znaczenie w przypadku braku przestrzegania zasad bhp w warunkach ekspozycji zawodowej (np. palenie tytoniu w miejscu pracy, spożywanie posiłków na stanowisku pracy). Wchłonięty z przewodu pokarmowego ołów trafia żyłą wrotną do wątroby, a następnie do krążenia ogólnego;
- wziewna – ma dominujące znaczenie w przypadku narażenia zawodowego; Pb ulega depozycji w płucach, a następnie przenika do krwiobiegu. Wydajność wchłaniania związków Pb tą drogą zależy od ich rozpuszczalności w wodzie — związki rozpuszczalne są wchłaniane szybko, zaś nierozpuszczalne mogą być wchłaniane wolniej przez fagocyty.

Niezależnie od drogi wchłaniania ołów wraz z krwią dociera do wszystkich narządów. Około 99% tego pierwiastka we krwi związane jest z erytrocytami w postaci rozpuszczalnego drugorzędowego ortofosforanu. Część stanowi frakcję wymienną między krwią a tkankami miękkimi (wątroba, nerkami, mózgiem, mięśniami), po czym metal ulega odkładaniu w szkielecie. Proces wbudowywania tego pierwiastka do kości częściowo chroni tkanki miękkie przed jego bezpośrednim działaniem. Kości osoby dorosłej zawierają około 95% depozytu ołowiu ustrojowego w postaci nierozpuszczalnych fosforanów (ortofosforanu trzeciorzędowego). Związki te mogą przekształcać się ponownie w fosforan drugorzędowy i przechodzić do frakcji wymiennej, co umożliwia zachowanie równowagi pomiędzy stężeniem w kościach, krwi i w tkankach miękkich. Zawartość ołowiu w kośćcu zmniejsza się u ciężarnych kobiet, co prawdopodobnie wynika z mobilizacji tego pierwiastka z ustroju matki spowodowanej wzrostem zapotrzebowania na wapń u rozwijającego się płodu. Zmniejszoną zawartość Pb w szkielecie obserwuje się również u osób z osteoporozą. Nadmiar ołowiu może



również odkładać się na dziąsłach w tkankach przylegających do zębów w postaci widocznych tzw. linii ołowianych, czy też rąbka ołowiczego.

Wyróżnia się dwie fazy eliminacji ołowiu z ustroju:

- z krwi i tkanek miękkich trwającą około 20–30 dni;
- z puli kostnej – trwającą średnio około 5 lat (zakres 2,3–18 lat).

Wydalanie Pb zachodzi głównie z moczem (około 76%), w mniejszym stopniu przez przewód pokarmowy (około 16%). Ołów może być również wydzielany do mleka kobiet karmiących.

Ostre zatrucie ołowiem obserwuje się zazwyczaj w krótkim czasie po masywnej, nawet jednorazowej ekspozycji na ten czynnik, np. w wyniku awarii przemysłowej. W obrazie klinicznym dominuje wówczas ostra encefalopatia ołowicza z zaburzeniami świadomości, a nawet utratą przytomności. Mogą wystąpić także napady drgawkowe, zaburzenia czucia i porażenia kończyn. W piśmiennictwie opisywano też obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. W leczeniu stosuje się dożylną chelatację wersenianem disodowo-wapniowym (Chelaton, EDTA) w 5% roztworze glukozy oraz wdraża postępowanie objawowe.

Przewlekłe narażenie na ołów w stężeniach przekraczających dopuszczalne normatywy higieniczne stanowi potwierdzony czynnik ryzyka wystąpienia niekorzystnych następstw zdrowotnych, zależnych od czasu i poziomu ekspozycji. Dość wcześnie obserwuje się cechy zespołu rzekomonerwicowego, takie jak: bóle głowy, drażliwość, zaburzenia snu, pamięci, upośledzenie koncentracji. Narządami krytycznymi dla toksycznego działania ołowiu są układ krwiotwórczy, nerwowy i nerki. Objawy dysfunkcji narządowej narastają stopniowo; w praktyce wyróżnia się następujące etapy kliniczne **ołowicy**:

Objawy wzmożonego wchłaniania ołowiu:

- stężenie ołowiu we krwi (Pb-B) $>2,42 \mu\text{mol/l}$ ($\geq 500 \mu\text{g/l}$);
- po około 8–12 tygodniach od wzrostu stężenia ołowiu we krwi obserwuje się wzrost stężenia protoporfiryny cynkowej (zinc-protoporphyrin, ZPP) w erytrocytach. Jest to dobry marker przewlekłego narażenia na ołów w ostatnich 3–4 miesiącach (czas przeżycia krwinek czerwonych);
- wydalenie dehydratazy kwasu δ -aminolewulinowego z moczem (ALA-U) wzrasta już po około 2 tygodniach od rozpoczęcia ekspozycji na ołów i odzwierciedla aktualne narażenie.

Objawy zwiastunowe ołowicy:

- w badaniach laboratoryjnych utrzymuje się podwyższone stężenie ołowiu w surowicy $>2,42 \mu\text{mol/l}$ ($\geq 500 \mu\text{g/l}$) oraz wzrost ALA-U i/lub ZPP w erytrocytach powyżej wartości dopuszczalnej dla stężenia biologicznego (DSB);
- konieczny jest wzmożony nadzór nad osobą ekspozowaną na ołów i ograniczenie narażenia (np. czasowe odsunięcie od pracy na stanowisku).



Początkowe objawy ołowicy:

- mało charakterystyczne objawy kliniczne: uczucie zmęczenia, utrata apetytu, ogólne osłabienie;
- w badaniach laboratoryjnych utrzymujące się >3 miesiące przekroczenia wartości DSB jednego ze wskaźników (Pb-B, ZPP, ALA-U) oraz cechy zaburzeń hematologicznych – spadek liczby erytrocytów o $\geq 1 \text{ mln/mm}^3$ lub spadek stężenia hemoglobiny (Hb) o $\geq 2,0 \text{ g/dl}$ w ostatnich 3 miesiącach, zwiększony odsetek retikulocytów;
- wykluczenie innej przyczyny zmian w morfologii niż spowodowanych narażeniem na ołów.

Ołowica:

- niedokrwistość ołowicza: Hb $< 13,0 \text{ g/dl}$ u mężczyzn, Hb $< 12,0 \text{ g/dl}$ u kobiet, zwykle przy Pb-B $\geq 1,93 \text{ } \mu\text{mol/l}$ ($\geq 400 \text{ } \mu\text{g/l}$) oraz podwyższonym ZPP i/lub ALA-U > DSB;
- kolka ołowicza;
- polineuropatia ołowicza (częściej u dorosłych) i/lub encefalopatia;
- nefropatia ołowicza.

Chelatacja jako procedura nieobojętna dla gospodarki mineralnej ustroju jest wskazana dopiero przy wystąpieniu objawów ołowicy, w tym niedokrwistości. Podwyższone stężenia ołowiu we krwi u osób narażonych zawodowo na ten pierwiastek nie uzasadniają prowadzenia „profilaktycznych” chelatacji.

Patomechanizm rozwoju zmian narządowych po ekspozycji na ołów z podziałem na poszczególne układy:

Działanie hematotoksyczne:

Uszkodzenie układu krwiotwórczego przez ołów ma charakter dwukierunkowy:

- zahamowanie syntezy hemoglobiny – poprzez blokowanie działania kluczowych enzymów biosyntezy hemu – dehydratazy kwasu δ -aminolewulinowego (ALAD) oraz ferrochelatazy, odpowiedzialnej za włączanie jonów żelaza (Fe^{2+}) do pierścienia protoporfiryny IX. Zahamowanie ALAD skutkuje narastaniem δ -aminolewulinianu (ALA) w surowicy i zwiększeniem jego wydalania z moczem. Wynikiem zahamowania ferrochelatazy jest wzrost protoporfiryny cynkowej (ZPP) we krwi – bardzo czułego wskaźnika zatrucia Pb poprzedzającego wystąpienie niedokrwistości;
- skracanie czasu przeżycia erytrocytów poprzez upośledzenie aktywności pompy Na^+/K^+ -ATP-azowej w krwinkach czerwonych oraz hamowanie pirymidyno-5'-nukleotydazy, co zaburza homeostazę jonową, prowadząc do gromadzenia się nukleotydów i destabilizacji błony komórkowej, a w konsekwencji do wystąpienia hemolizy. W obrazie mikroskopowym krwinki czerwonej charakterystyczne jest



nakrapianie zasadochłonne wynikające z uszkodzenia metabolizmu rybonuklein w erytroblastach (na etapie syntezy szpikowej).

Działanie neurotoksyczne:

Upośledzenie przewodnictwa nerwowego jest wynikiem częściowej demielinizacji lub zmian zwyrodnieniowych aksonów nerwów obwodowych. Klinicznie polineuropatia ołowicza najczęściej manifestuje się uszkodzeniem nerwu łokciowego i pośrodkowego z porażeniem prostowników palców i opadaniem ręki. Ostra encefalopatia ołowicza występuje rzadko u osób dorosłych. U dzieci Pb łatwiej przenika przez barierę krew–mózg, co prowadzi do wystąpienia śpiączki i drgawek w krótkim czasie, a nawet zgonu w wyniku powikłań obrzęku mózgu.

Toksyczny wpływ ołowiu na autonomiczny układ nerwowy skutkuje także wystąpieniem skurczów mięśni gładkich jelit z równoczesnym zaburzeniem ich ukrwienia, co w zatruciu ostrym lub zaostrzeniu zatrucia przewlekłego manifestuje się wystąpieniem silnych bólów jamy brzusznej w postaci tzw. **kolki ołowiczej**.

Działanie nefrotoksyczne:

Przewlekła nefropatia ołowicza rozwija się w wyniku długotrwałego istotnego narażenia na ołów. Dochodzi do uszkodzenia kanalików bliższych (proksymalnych) i pętli Henlego z towarzyszącą dysfunkcją transportu kanalikowego; rozwija się zespół Fanconiego, który w obrazie kliniczno-laboratoryjnym manifestuje się wczesnym, skąpoobjawowym upośledzeniem zdolności zagęszczania moczu oraz zespołem cech proksymalnej tubulopatii – aminoacydurią, glukozurią i hipofosfatemią z jednoczesną hiperfosfaturią. Białkomocz początkowo jest niewielki.

Inne biologiczne skutki działania ołowiu:

Po ekspozycji na ołów obserwowano przejściowy wzrost poziomu aminotransferaz wątrobowych. Obecnie brakuje wystarczających dowodów na działanie rakotwórcze ołowiu u ludzi (Międzynarodowa Agencja ds. Badań nad Rakiem – *International Agency for Research on Cancer*, IARC, zalicza związki ołowiu do kategorii 2A).

Zatrucie ołowiem jako choroba zawodowa

Stanowiący załącznik nr 1 do Rozporządzenia w sprawie chorób zawodowych wykaz wymienia zatrucia ostre albo przewlekłe lub ich następstwa wywołane przez substancje chemiczne w pierwszej pozycji. Okres, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej pomimo wcześniejszego zakończenia pracy w narażeniu zawodowym, dla zatruc ostrych ustalono na 3 dni, zaś w przypadku zatruc przewlekłych uznano za zmienny w zależności od rodzaju substancji,



decydując, że nie można go jednoznacznie określić. Istotne jest, aby po potwierdzeniu narażenia zawodowego na ołów rozpoznanie choroby ustalić po wykluczeniu innych przyczyn dolegliwości na podstawie objawów klinicznych popartych badaniami dodatkowymi. Stwierdzenie np. wyłącznie podwyższonego stężenia ołowiu we krwi nie upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej, a stanowi wskazanie do pogłębienia badań i np. czasowego odsunięcia pracownika od pracy na dotychczasowym stanowisku z oceną zagrożenia i wdrożenia działań na rzecz poprawy bezpieczeństwa wykonywanych zadań tak, by zredukować ekspozycję zawodową na ołów.

Opieka profilaktyczna nad pracownikiem narażonym na ołów

Wskazówki metodyczne w sprawie przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników stanowiące załącznik nr 1 do Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 12 listopada 2020 r. zmieniającego rozporządzenie w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy regulują minimalny zakres i częstotliwość badań profilaktycznych dla osób wykonujących pracę w narażeniu na ołów i jego związki (tabele 1,2).

Tabela 1.

Zakres badań profilaktycznych pracowników narażonych na ołów i jego związki

Badanie wstępne/okresowe	badanie lekarskie, morfologia krwi, badanie ogólne moczu, oznaczenie stężenia kreatyniny i ołowiu we krwi (Pb-B) oraz co najmniej jednego z następujących metabolitów: cynkoprotoporfiryny w erytrocytach (ZPP) lub kwasu delta-aminolewulinowego w moczu (ALA-U)
--------------------------	---

Tabela 2.

Częstotliwość badań osób pracujących w narażeniu na ołów i jego związki

Badania okresowe – pierwszy rok narażenia	co 3 miesiące: morfologia krwi + Pb-B + ZPP lub ALA-U
Utrzymujące się Pb-B 300–500 µg/l (1,45–2,42 µmol/l) u mężczyzn lub 200–300 µg/l (0,97–1,45 µmol/l) u kobiet	co 6 miesięcy: morfologia + Pb-B + ZPP lub ALA-U
Utrzymujące się Pb-B <300 µg/l (1,45 µmol/l) u mężczyzn lub <200 µg/l (0,97 µmol/l) u kobiet	co 12 miesięcy: morfologia + Pb-B + ZPP lub ALA-U
Pozostałe badania (kreatynina, badanie ogólne moczu) – co 12 miesięcy	



Lekarz medycyny pracy może poszerzyć zakres badania wskazany w załączniku do rozporządzenia (np. o konsultacje specjalistyczne) oraz skrócić termin kolejnego badania, jeżeli jest to niezbędne do prawidłowej oceny stanu zdrowia pracownika. W przypadku przewlekłego narażenia na ołów istotne znaczenie ma analiza dokumentacji medycznej z badań profilaktycznych wykonywanych w trakcie pracy zawodowej, a w szczególności wyników badania wstępnego, stanowiącego układ odniesienia do późniejszych wyników badań laboratoryjnych i ewentualnych dolegliwości. Takie postępowanie pomaga podjąć decyzję o czasowym lub trwałym odsunięciu pracownika od pracy na dotychczasowym stanowisku (tabela 3).

Tabela 3.

Kryteria pomocne w podjęciu decyzji o odsunięciu pracownika od pracy na dotychczasowym stanowisku

Wskazanie	Kryterium (orientacyjne)
Czasowe odsunięcie	• 2 oznaczenia Pb-B >500 µg/l (M) lub >300 µg/l (K) w odstępie 3 miesięcy • 1 oznaczenie Pb-B >600 µg/l (M) lub >400 µg/l (K) • 1 oznaczenie Pb-B >500 µg/l (M) lub >300 µg/l (K) µg/l i ZPP/ALA-U > DSB
Trwałe odsunięcie	• nefropatia ołowicza • encefalopatia i/lub polineuropatia ołowicza • nawracająca $\geq 2 \times$ kolka ołowicza • nawracająca $\geq 2 \times$ niedokrwistość ołowicza • nawracające $\geq 3 \times$ początkowe objawy ołowicy w ostatnich 3 latach
Powrót do pracy	stężenie Pb-B <400 µg/l (mężczyźni) i <200 µg/l (kobiety) oraz obniżenie wartości ALA-U i ZPP < DSB

M – mężczyźni, K – kobiety

Opisane progi laboratoryjne i objawy kliniczne służą praktycznej kwalifikacji nasilenia przewlekłej ekspozycji i determinują decyzje profilaktyczne (częstotliwość badań, czasowe/stałe odsunięcie od pracy, warunki powrotu).

Monitorowanie stężenia ołowiu we krwi u pracowników zatrudnionych w poszczególnych branżach przemysłowych pozwala na wytypowanie tych grup, które wymagają szczególnego nadzoru i objęcia programami prewencyjnymi. Dopuszczalne stężenie



biologiczne Pb ustalone w Unii Europejskiej (UE) wynosi 70 μg Pb/100 ml krwi u osób narażonych zawodowo na ten pierwiastek. Wartość DSB dla ołowiu obowiązująca w Polsce jest mniejsza od wartości wiążącej w UE i wynosi 50 μg Pb/100 ml krwi, co jest zgodne z Dyrektywą Rady 98/24/WE z dnia 7 kwietnia 1998 r. Biorąc pod uwagę najnowsze dane naukowe, konieczna jest poprawa ochrony pracowników, polegająca na obniżeniu zarówno dopuszczalnych wartości stężeń w powietrzu, jak i DSB dla ołowiu i jego związków nieorganicznych, dlatego planowane są zmiany wynikające z dyrektywy UE 2024/869. Od 1 stycznia 2029 r. DSB dla ołowiu ma wynosić 15 μg Pb/100 ml krwi, z okresem przejściowym na poziomie 30 μg Pb/100 ml krwi (okres przejściowy ustalono ze względu na czas potrzebny na wdrożenie środków zarządzania ryzykiem i kosztowne dostosowanie procesów produkcyjnych). U pracowników, u których stężenie ołowiu we krwi przekroczy dopuszczalną wartość biologiczną w stężeniu 30 μg Pb/100 ml krwi w wyniku narażenia, do którego doszło przed 9 kwietnia 2026 r., ale będzie ono niższe niż 70 μg Pb/100 ml krwi, trzeba będzie przeprowadzać regularne badania medyczne. Jeżeli u tych pracowników stwierdzi się tendencję spadkową w kierunku wartości dopuszczalnej 30 μg Pb/100 ml krwi, można będzie zezwolić im na dalszą pracę w narażeniu na ołów. Pracownicy, u których stężenie ołowiu we krwi przekroczy dopuszczalną wartość biologiczną 15 μg Pb/100 ml krwi w wyniku narażenia, do którego doszło przed dniem 9 kwietnia 2026 r., ale będzie niższe niż 30 μg Pb/100 ml, będą poddawani regularnym badaniom medycznym. Jeżeli u tych pracowników stwierdzi się tendencję spadkową w kierunku wartości dopuszczalnej 15 μg Pb/100 ml krwi, można będzie zezwolić im na dalszą pracę.

W zapobieganiu zatruciom ołowiem kluczowe jest przestrzeganie przepisów bhp przez pracowników. Z tego powodu w miejscach pracy, w których istnieje narażenie na ołów, należy wdrożyć kampanie edukujące zatrudnionych na temat zagrożenia oraz konsekwentnie wymagać od nich przestrzegania opracowanych przez pracodawcę procedur bezpieczeństwa w zakresie:

- nadzoru nad właściwym stosowaniem środków ochronny osobistej (maski dobrane do rodzaju zanieczyszczenia stanowiskowego oraz do rozmiaru twarzy pracownika, żeby szczelnie do niej przylegały);
- właściwej dekontaminacji, mycia skóry twarzy i rąk po zakończonej pracy, także przed przerwą przeznaczoną na spożycie posiłku czy napoju;
- zakazu spożywania posiłków poza miejscem wyznaczonym;
- zakazu palenia tytoniu na terenie zakładu pracy (papieros zawiera zazwyczaj około 50 μg ołowiu, a wchłanianie ołowiu z powietrza zanieczyszczonego pyłem zwiększa się podczas palenia. Ponadto istnieje możliwość mechanicznego przeniesienia cząstek ołowiu ze skóry rąk i twarzy do jamy ustnej);
- zakazu wynoszenia odzieży roboczej, w tym obuwia, poza teren stanowiskowy i wyznaczonej szatni, w tym do miejsca zamieszkania, np. w celu jej wyprania.



Zagrożenia na stanowiskach pracy są ograniczane przez stosowanie środków ochrony zbiorowej, m.in. coraz bardziej skutecznej hermetyzacji procesów technologicznych, osłon i odciągów wentylacyjnych, wykorzystania urządzeń zmniejszających zapylenie oraz wprowadzenia wymuszonego nawiewu czystego powietrza.

PIŚMIENNICTWO:

Cleveland Clinic. Lead poisoning [Internet]. Cleveland Clinic Health Library. Aktualizacja: 16 lipca 2025 [cytowany 22 grudnia 2025]. Dostępne w: Cleveland Clinic.

Dumieński M. Narażenie na ołów. Broszura dla pracowników wykonujących pracę w narażeniu na ołów. Fundacja na rzecz dzieci „Miasteczko Śląskie”, Miasteczko Śląskie, 2008.

Dyrektywa Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2024/869 z dnia 13 marca 2024 r. w sprawie zmiany dyrektywy 2004/37/WE i dyrektywy 98/24/WE w odniesieniu do wartości dopuszczalnych dla ołowiu i jego związków nieorganicznych oraz dla diizocyjanianów. Dz.Urz. UE L. 19 marca 2024:1–10.

European Chemicals Agency (ECHA). Scientific report for evaluation of limit values for diisocyanates at the workplace. Helsinki: ECHA; 2019 Oct 17.

Jakubowski M. Zalecenia dotyczące rozpoznawania i profilaktyki medycznej ołowicy. Łódź: Instytut Medycyny Pracy; 1997, s. 1–42.

Kathuria P. Lead Toxicity: Background, Pathophysiology. *Medscape Reference* [Internet]. Aktualizacja: 16 grudnia 2025 [cytowany 22 grudnia 2025]. Dostępne w: Medscape.

Krzywy I, Krzywy E, Pastuszek-Gabinowska M, Brodkiewicz A. Ołów – czy jest się czego obawiać? *Rocz Pom Akad Med Szczec.* 2010;56(2):118–28.

Lead poisoning epidemiology and demographics [Internet]. [cytowany 22 grudnia 2025]. Dostępne w: Wikidoc.

Marek K. Choroby zawodowe. Wyd. 1. Warszawa: PZWL, 2003, s. 176-184.

Mühle H., Steenland K. Lead and lead compounds. *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans.* 2006;87: 257–472.

Needleman H. Lead poisoning. *Annu Rev Med.* 2004;55:209–22.
<https://doi.org/10.1146/annurev.med.55.091902.103653>

Patočka J. Organic lead toxicology. *Acta Med (Hradec Kralove).* 2008;51:209–13.
<https://doi.org/10.14712/18059694.2017.26>

Rabinowitz M. Toxicokinetics of bone lead. *Environ Health Perspect.* 1991;91:33–7.



Rozporządzenie (WE) nr 1907/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 18 grudnia 2006 r. dotyczące rejestracji, oceny, udzielania zezwoleń i stosowanych ograniczeń w zakresie chemikaliów (REACH). Dz.Urz. UE L. 2006 Dec 30;396:1–794.

Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1272/2008 z dnia 16 grudnia 2008 r. w sprawie klasyfikacji, oznakowania i pakowania (CLP). Dz.Urz. UE L 353. 31 grudnia 2008:1–1355.

Schütz A, Skerfving S, Ranstam J, Christoffersson JO. Kinetics of lead in blood after the end of occupational exposure. Scand J Work Environ Health. 1987;13(3):221–31.

<https://doi.org/10.5271/sjweh.2059>

Shobha N, Taly AB, Sinha S, Venkatesh T. Radial neuropathy due to occupational lead exposure: phenotypic and electrophysiological characteristics of five patients. Ann Indian Acad Neurol. 2009;12(2):111–15. <https://doi.org/10.4103/0972-2327.53080>

Świątkowska B, Hanke W. Choroby zawodowe w Polsce. Roczniki: 2018–2024. Łódź: Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera.

Tola S, Hernberg S, Asp S, Nikkanen J. Parameters indicative of absorption and biological effect in new lead exposure: a prospective study. Br J Ind Med. 1973;30(2):134–41.

Trzcinka-Ochocka M, Jakubowski M, Raźniewska G. Ocena narażenia zawodowego na ołów w Polsce. Med Pr. 2005;56(5):395–404.

Vance M. Hippocrates and lead poisoning. Am J Health Syst Pharm. 2007;64(15):1584.

<https://doi.org/10.2146/ajhp070075>

World Health Organization. Lead poisoning and health [Internet]. Genewa: WHO; 27 września 2024 [cytowany 22 grudnia 2025]. Dostępne w: World Health Organization.