



NGUYỄN THỊ PHƯƠNG ANH

GIÁO TRÌNH

**ĐỘC HỌC
MÔI TRƯỜNG**

ĐẠI HỌC BÁCH KHOA - 2007

11 3 2003

MỤC LỤC

| | Trang |
|---|-------|
| GIỚI THIỆU MÔN HỌC | 3 |
| Chương 1: MỘT SỐ VẤN ĐỀ CHUNG | |
| 1.1. Khái niệm về độc chất học. | 5 |
| 1.1.1. Độc học | 5 |
| 1.1.2. Độc học môi trường | 5 |
| 1.1.3. Độc chất | 6 |
| 1.1.4. Tính độc | 8 |
| 1.2. Quan hệ giữa liều lượng và đáp ứng | 11 |
| 1.2.1. Liều lượng | 11 |
| 1.2.1. Đáp ứng | 11 |
| 1.2.3. Mối quan hệ giữa liều lượng và đáp ứng | 11 |
| 1.2.4. Đánh giá độc tính cấp tính | 12 |
| 1.2.5. Đánh giá độc tính mãn tính | 13 |
| 1.2.6. Yếu tố áp dụng AF | 15 |
| 1.2.7. Tham số an toàn cho người | 15 |
| Chương 2 : NGUYÊN LÝ CỦA ĐỘC HỌC | |
| 2.1. Nguyên tắc chung trong nghiên cứu độc học | 17 |
| 2.1.1. Hai khả năng gây tác động của độc chất | 17 |
| 2.1.2. Độc học nghiên cứu dựa trên hiệu ứng dưới tử vong và trên tử vong | 17 |
| 2.1.3. Độc học nghiên cứu sự tương tác giữa các độc chất | 17 |
| 2.2. Phương thức chất độc đi vào cơ thể | 18 |
| 2.2.1. Quá trình hấp thụ | 18 |
| 2.2.2. Quá trình phân bố | 22 |
| 2.2.3. Quá trình chuyển hóa độc chất tại các cơ quan trong cơ thể | 23 |
| 2.2.4. Quá trình tích tụ hoặc đào thải | 30 |
| 2.2.5. Quá trình tích tụ | 32 |
| 2.3. Tác động của chất độc đối với cơ thể sống | 33 |
| 2.3.1. Các dạng tác động của độc chất | 33 |
| 2.3.2. Phản ứng sơ cấp | 34 |
| 2.3.3. Phản ứng sinh học | 35 |
| 2.3.4. Phản ứng thứ cấp | 37 |
| 2.3.5. Biểu hiện của phản ứng cấp tính | 39 |
| 2.3.6. Độc học hô hấp | 40 |
| 2.3.7. Ảnh hưởng của độc chất đến gan và men gan | 42 |

| | | |
|---|--|----|
| 2.3.8. | Ảnh hưởng của chất độc đến thận | 43 |
| 2.3.9. | Ảnh hưởng của chất độc đến da | 44 |
| Chương 3: ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG | | |
| 3.1. | Độc học môi trường đất | 46 |
| 3.1.1. | Các dạng nhiễm độc trong môi trường đất | 46 |
| 3.1.2. | Quá trình lan truyền độc chất trong môi trường đất | 49 |
| 3.1.3. | Độc chất từ chất thải công nghiệp | 50 |
| 3.1.4. | Độc chất từ chất thải nông nghiệp | 52 |
| 3.2. | Độc học môi trường nước | 55 |
| 3.2.1. | Các dạng nhiễm độc trong môi trường nước | 55 |
| 3.2.2. | Quá trình lan truyền độc chất trong môi trường nước (hòa tan, bay hơi, kết tủa...) | 55 |
| 3.2.3. | Các yếu tố môi trường ảnh hưởng tới độc tính | 55 |
| 3.2.4. | Độc chất và ảnh hưởng của độc chất trong môi trường nước | 56 |
| 3.3. | Độc học môi trường khí | 57 |
| 3.3.1. | Các dạng nhiễm độc trong môi trường không khí | 57 |
| 3.3.2. | Quá trình lan truyền độc chất trong môi trường khí | 58 |
| 3.3.3. | Quá trình lan truyền độc chất trong môi trường không khí | 58 |
| 3.3.4. | Tác động gây hại của các độc chất có trong không khí | 59 |
| 3.3.5. | Độc chất do hoạt động đô thị và giao thông | 60 |
| 3.3.6. | Một số bệnh nghề nghiệp từ khí thải công nghiệp trong không khí | 61 |
| Chương 4: ĐỘC HỌC CỦA MỘT SỐ TÁC NHÂN GÂY Ô NHIỄM MÔI TRƯỜNG | | |
| 4.1. | Độc học của một số tác nhân hóa học | 63 |
| 4.1.1. | Độc học của một số kim loại nặng | 63 |
| 4.1.2. | Độc học của một số dung môi chất hữu cơ | 68 |
| 4.1.3. | Độc học của chất hữu cơ tồn lưu khó phân hủy PoPs | 71 |
| 4.2. | Độc học của một số tác nhân sinh học | 78 |
| 4.2.1. | Độc học của một số động vật | 78 |
| 4.2.2. | Độc học của một số thực vật | 79 |
| 4.2.3. | Độc học của một số vi sinh vật | 81 |
| 4.4. | Độc học của một số tác nhân vật lý | 86 |
| 4.4.1. | Độc học của tác nhân nhiệt | 86 |
| 4.4.2. | Độc học của các tác nhân phóng xạ | 87 |
| Tài liệu tham khảo | | 90 |

GIỚI THIỆU MÔN HỌC

1. Tên học phần: ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG

2. Số tín chỉ (đơn vị học trình): 3 ĐVHT

3. Trình độ: cho sinh viên năm thứ 3

4. Phân bổ thời gian:

- Lên lớp
- Xêmina
- Bài tập và tự học

5. Học phần tiên quyết:

Các môn cơ sở chuyên ngành: hóa sinh, hóa học môi trường

6. Mục tiêu của học phần:

- Mục tiêu đào tạo chung của học phần

Trang bị cho sinh viên kiến thức nâng cao về các nguyên lý độc học và độc học của một số chất ô nhiễm điển hình, vận dụng kiến thức đã học để đánh giá và tìm giải pháp phòng ngừa hạn chế tác động độc học đối với môi trường và con người.

- Mục tiêu đào tạo cụ thể về kiến thức của học phần

+ Nêu được một số khái niệm cơ bản của bộ môn độc học và hiểu các thuật ngữ hay dùng trong bộ môn độc học.

+ Nêu được một cách khái quát các quá trình lan truyền, chuyển hóa của độc chất trong môi trường; phương thức độc chất đi vào cơ thể gồm 4 quá trình sau: quá trình hấp thụ, chuyển hoá, tích tụ hoặc đào thải độc chất trong cơ thể sinh vật; cơ chế tác động của độc chất và biểu hiện của nhiễm độc.

+ Nêu lại được tính độc của một số chất ô nhiễm đã được giới thiệu trong học phần.

- Mục tiêu đào tạo cụ thể về năng lực, kỹ năng qua học học phần

+ Dự đoán được chất gây tác động chủ đạo trong nguồn thải và tác động của nó đến hệ sinh thái và con người.

+ Đưa ra được giải pháp phòng ngừa, hạn chế tác động gây hại của các độc chất trong môi trường.

- Mục tiêu đào tạo cụ thể về thái độ của sinh viên qua học học phần

+ Nâng cao ý thức bảo vệ môi trường

+ Nắm được cách thức và phương pháp nghiên cứu của bộ môn khoa học Độc học môi trường.

7. Mô tả vắn tắt nội dung học phần:

Học phần gồm 4 chương:

Chương 1: Một số vấn đề chung

Giới thiệu các khái niệm chung của bộ môn độc học môi trường

Chương 2: Nguyên lý của độc học

Giới thiệu phương thức độc chất đi vào cơ thể, tác động của độc chất khi tích tụ trong cơ thể và những biểu hiện nhiễm độc.

Chương 3: Độc học môi trường

Giới thiệu độc học của các môi trường nước, không khí, môi trường đất

Chương 4: Độc học của một số độc chất môi trường

Giới thiệu một số độc chất môi trường hay gặp trong các hoạt động công nghiệp, nông nghiệp cũng như trong sinh hoạt.

8. Nhiệm vụ của sinh viên:

- Dự lớp và thảo luận.
- Kiểm tra giữa học kỳ.
- Thi cuối học kỳ.

9. Tài liệu học tập:

- [1]. Lê Huy Bá (chủ biên), *Độc học môi trường*, NXB Đại học Quốc gia TP Hồ Chí Minh, 2000
- [2]. Trịnh Thị Thanh, *Độc học môi trường và sức khỏe con người*, NXB Đại học Quốc gia Hà Nội, 2003
- [3]. Nguyễn Đức Khiển, *Quản lý chất thải nguy hại*, NXB Xây dựng, 2003
- [4]. Nguyễn Đức Lượng, Phạm Minh Tâm, *Vệ sinh và An toàn thực phẩm*, NXB Đại học Quốc gia TP Hồ Chí Minh, 2002.
- [6] . J.P.F. D` Mello, *Food safety contaminants and toxins*, CABI Publishing, 2002.
- [7] . Heidelore Fiedler, *Persistent Organic Pollutants*, Springer, 2003
- [8] .PGS. PTS. Hoàng Văn Bình, *Tài liệu nghiệp vụ Độc chất học công nghiệp và dự phòng nhiễm độc trong sản xuất*, Bộ Y Tế, 1996.
- [9] . Sở khoa học công nghệ môi trường Hà Nội, viện nghiên cứu Chulabhorn Thái Lan, *Tài liệu đào tạo Độc học các thuốc trừ vật hại và hóa chất cộng nghiệp: bệnh nghề nghiệp và an toàn*, 2003.

11. Phương thức kiểm tra - đánh giá tiếp thu học phần:

- Chuyên cần: Trọng số: 0,1
- Kiểm tra giữa học kỳ: Trọng số: 0,3, Hình thức: Thảo luận, bản thu hoạch
- Thi kết thúc học phần: Trọng số: 0,6, Hình thức: Trắc nghiệm tự luận

CHƯƠNG 1

MỘT SỐ KHÁI NIỆM CHUNG VỀ ĐỘC HỌC

1.1. Các khái niệm về độc học

1.1.1. Độc học

Độc học là bộ môn khoa học nghiên cứu về lượng và chất các tác động bất lợi của các tác nhân hoá học, vật lý và sinh học lên hệ thống sinh học của sinh vật sống.

1.1.2. Độc học môi trường

a. Khái niệm

Độc học môi trường là một ngành khoa học của độc học, chuyên nghiên cứu về các tác nhân độc tồn tại trong môi trường gây tác động nguy hại đối với cơ thể sống trong môi trường đó.

Cơ thể sống có thể là:

- Thực vật, động vật trong một quần thể hoặc một quần xã
- Con người trong một cộng đồng dân cư.

b. Mục đích

- Nghiên cứu thiết lập ra những tiêu chuẩn môi trường. Để thiết lập được tiêu chuẩn môi trường cần phải có đầy đủ những thông tin về độc tính của các chất.
- Đánh giá các rủi ro cho quần thể sinh vật trong quá trình sử dụng hóa chất. Qua các thử nghiệm về độc tính xác định được nguy cơ gây hại của nhóm các hóa chất hay sản phẩm có khả năng xâm nhập vào hệ sinh thái thủy sinh khi con người sử dụng.
- Đánh giá chất lượng môi trường thông qua các thử nghiệm được tiến hành theo tiêu chuẩn môi trường và phù hợp với các tiêu chuẩn về nghiên cứu độc học.
- Phát hiện các tác nhân hóa học, vật lý, sinh học trong môi trường có nguy cơ gây độc cho người và hệ sinh thái cũng như nguồn gốc phát sinh của chúng. Từ đó tìm ra các biện pháp ngăn ngừa phù hợp.
- Đánh giá nguy cơ gây hại của sự phát tán ô nhiễm chất thải hay các nơi chôn lấp chất thải. Trong trường hợp khó có khả năng phân tích và kiểm tra thành phần các chất có trong dòng chất thải người ta có thể đánh giá nguy cơ gây hại bằng cách tiến hành trực tiếp quan trắc độc tính của dòng chất thải.

1.1.3. Độc chất

a) Khái niệm

Độc chất là chất khi xâm nhập vào cơ thể gây nên các biến đổi sinh lý, sinh hoá; phá vỡ cân bằng sinh học và gây rối loạn chức năng sống bình thường, dẫn đến trạng thái bệnh lý của các cơ quan nội tạng, các hệ thống hoặc trên toàn cơ thể.

Độc chất có thể là:

- **Độc chất hóa học:** Tất cả các hợp chất hóa học đều có khả năng gây độc cho cơ thể sinh vật. Theo Paracelse thì không có chất nào là không độc, chính liều lượng làm nên chất độc. Có nghĩa là bất cứ chất nào cũng có khả năng gây độc khi liều lượng đi vào cơ thể đủ lớn.
- **Độc chất sinh học:** bao gồm những độc chất có nguồn gốc từ động vật, thực vật, vi sinh vật có khả năng gây độc. Ví dụ như độc tố cá nóc, nọc rắn, nấm độc, độc tố nấm mốc, vi khuẩn, virus gây bệnh,...
- **Độc chất vật lý:** bao gồm các tác nhân vật lý như nhiệt, tác nhân phóng xạ, sóng điện từ, tiếng ồn, tia tử ngoại,...

b) Phân loại độc chất

Có rất nhiều cách phân loại độc chất và phân loại độc chất ở đây chỉ có tính chất tương đối.

Dựa theo bản chất gây độc của độc chất môi trường có thể phân loại thành:

- **Độc chất môi trường sơ cấp:** Độc chất có sẵn trong môi trường và gây tác động trực tiếp lên cơ thể sống.
- **Độc chất môi trường thứ cấp:** là độc chất phát sinh từ từ chất bắt đầu ít độc hoặc không độc, sau khi qua phản ứng chuyển hóa của cơ thể sống trở thành chất khác có tính độc hơn.

Dựa vào giá trị liều lượng gây chết 50% động vật thí nghiệm (LD_{50}) của độc chất đối với chuột người ta phân loại độc chất thành các mức độ sau (Bảng 1).

Bảng 1.1: Phân loại độc chất theo mức độ độc của WHO

| Mức độ độc LD_{50} (mg/kg-BW) | Do ăn uống | | Tiếp xúc qua da | |
|------------------------------------|------------|----------|-----------------|----------|
| | Rắn | Lỏng | Rắn | Lỏng |
| Rất độc (Ia) | <5 | <20 | <10 | <40 |
| Độc (Ib) | 5-50 | 20-200 | 10-100 | 40-400 |
| Độc vừa (II) | 50-500 | 200-2000 | 100-1000 | 400-4000 |
| Độc ít (III) | >500 | >2000 | >1000 | >4000 |

Dựa vào cơ quan bị tác động, và cơ chế gây độc của độc chất có thể phân loại chất độc thành:

- Độc chất có khả năng gây ung thư: dioxin, chất phóng xạ, benzen, độc tố nấm...
- Độc chất gây độc hệ thần kinh: Thuốc bảo vệ thực vật, metyl thủy ngân, HCN,...
- Độc chất gây độc hệ hô hấp: CO, NO₂, SO₂, hơi chì,...
- Độc chất gây nhiễm độc gan: dioxin, PCBs, PAHs,...
- Độc chất gây nhiễm độc máu: virut, chì
- Các chất gây mê: chlorofoc, tetraclorua,...
- Các chất gây độc hệ enzyme: các kim loại nặng, F,...
- Các chất gây tác động tổng hợp: Formol, F

Dựa trên khả năng tồn lưu của độc chất trong môi trường người ta có thể phân độc chất thành:

- Chất không bền vững: Chất độc tồn lưu trong tự nhiên từ 1-12 tuần.
- Chất bền vững trung bình: Chất độc tồn lưu từ 3 đến 18 tháng.
- Chất bền vững: Chất độc tồn lưu từ 2 đến 5 năm.
- Chất rất bền vững: Chất độc tồn lưu lâu và không có khả năng phân huỷ.

Dựa trên các chứng cứ về khả năng gây ung thư của độc chất, cơ quan nghiên cứu ung thư quốc tế (IARC) đã phân chia các độc chất hóa học có khả năng gây ung thư thành 4 nhóm như sau:

- **Nhóm 1:** bao gồm những tác nhân mà khả năng gây ung thư ở người đã có chứng cứ xác đáng.
- **Nhóm 2:** Nhóm 2 bao gồm các tác nhân chưa có đầy đủ bằng chứng về tính gây ung thư ở người, nhưng có đủ hoặc gần đủ bằng chứng về tính gây ung thư ở động vật. Nhóm này được chia làm 2 nhóm nhỏ:
 - + **Nhóm 2A:** bao gồm những tác nhân có một số bằng chứng chưa hoàn toàn đầy đủ về tính gây ung thư cho người nhưng có bằng chứng xác nhận là gây ung thư cho động vật thí nghiệm.
 - + **Nhóm 2B:** Bao gồm những tác nhân mà có một số bằng chứng về khả năng gây ung thư cho người và gần đủ bằng chứng về tính gây ung thư trên động vật thí nghiệm.
- **Nhóm 3:** Bao gồm các tác nhân không có bằng chứng rõ ràng về khả năng gây ung thư ở người, lại có đầy đủ bằng chứng gây ung thư trên động vật thí nghiệm, song cơ chế gây ung thư ở động vật thí nghiệm không giống với cơ chế gây ung thư ở người.
- **Nhóm 4:** Tác nhân có thể không gây ung thư cho người. Đó là những tác nhân mà bằng chứng cho thấy không có tính gây ung thư cho người và động vật thí nghiệm.

1.1.4. Tính độc

a) Định nghĩa tính độc

Tính độc của một chất là tác động có hại của chất đó đối với cơ thể sống.

Kiểm tra tính độc chính là xem xét, ước tính tác động có hại của chất độc lên cơ thể sống trong những điều kiện nhất định.

b) Các yếu tố ảnh hưởng đến tính độc

- **Dạng tồn tại của độc chất:** Tính độc của một số độc chất phụ thuộc vào hình thái hóa học của chúng. Ví dụ thủy ngân ở dạng hơi độc hơn so với dạng lỏng. Ở dạng hơi thủy ngân dễ dàng hấp thụ qua đường hô hấp và tích tụ gây độc trong cơ thể đặc biệt là não. Ở dạng lỏng thủy ngân sau khi vào miệng qua đường ăn uống phần lớn được đào thải ra ngoài theo đường phân.

- **Đường hấp thụ:** Tính độc của độc chất phụ thuộc vào đường hấp thụ của độc chất. Một số hợp chất như benzen độc hơn khi hấp thụ qua đường hô hấp và da so với hấp thụ qua đường tiêu hóa vì lý do chúng được chuyển hóa giải độc khi hấp thụ qua đường tiêu hóa. Ngược lại muối cianua độc hơn khi hấp thụ qua đường tiêu hóa so với hấp thụ qua da do khả năng hấp thụ qua da nhỏ hơn rất nhiều so với hấp thụ qua đường tiêu hóa.

- **Các tác nhân môi trường:** Các tác nhân nhiệt độ, pH, ánh sáng, độ ẩm, ... có thể làm tăng hoặc giảm tính độc của độc chất môi trường.

Ví dụ: Độc tính của nicotin, atropin đối với động vật bị nhiễm sẽ tăng khi nhiệt độ giảm. Ngược lại độc tính của parathion giảm khi nhiệt độ giảm.

- Các yếu tố sinh học:

+ **Tuổi tác:** Thông thường trẻ sơ sinh, cơ thể trẻ đang phát triển thường nhạy cảm với độc chất hơn từ 1,5 đến 10 lần so với những cơ thể đã trưởng thành. Nhiều nghiên cứu cho thấy trẻ em dễ dàng hấp thụ độc chất và khả năng bài xuất chậm so với người lớn. Ví dụ trẻ em có khả năng hấp thụ chì 4-5 lần, và hấp thụ cadimi 20 lần lớn hơn so với cơ thể trưởng thành.

Nhiều dẫn chứng cũng cho thấy cơ thể của người cao tuổi cũng nhạy cảm hơn so với cơ thể trẻ. Nguyên nhân chủ yếu là do cơ thể người cao tuổi có mô mỡ phát triển hơn, nước thấp hơn và khả năng chuyển hóa và bài xuất chất độc suy giảm.

Người ta cũng thấy rằng tác dụng của độc chất cũng khác nhau đối với từng thời kỳ của thai nhi. Thời kỳ hình thành các cơ quan và bộ phận cơ thể của thai nhi là thời kỳ mẫn cảm với độc chất môi trường nhất.

+ **Tình trạng sức khỏe và chế độ dinh dưỡng:** Tình trạng sức khỏe và chế độ dinh dưỡng ảnh hưởng lớn đến khả năng nhiễm độc của cơ thể. Những cơ thể bị suy yếu, căng thẳng thần kinh, suy dinh dưỡng, mất cân bằng dinh dưỡng thường có nguy cơ bị nhiễm độc cao hơn so với cơ thể khỏe mạnh.

Qua các nghiên cứu người ta thấy rằng: Cơ thể thiếu một số axit béo và axitamin cần thiết sẽ làm cho hoạt tính của enzyme chuyển hóa chất độc giảm dẫn đến cơ thể dễ bị nhiễm độc. Tỷ lệ khối u cũng tăng cao khi chế độ dinh dưỡng giàu lipid. Thiếu Vitamin C, E làm giảm hoạt tính của enzyme chuyển hóa độc chất, thiếu vitamin A làm tăng độ nhạy cảm của các đường hô hấp đối với các chất gây ung thư.

+ Yếu tố di truyền:

Phụ thuộc vào đặc điểm của từng loài: Độc tính của một chất thường khác nhau đối với mỗi loài. Nguyên nhân là do khả năng chuyển hóa sinh học, hấp thụ, phân bố, đào thải của độc chất đối với từng loài khác nhau là khác nhau. Ví dụ như thuốc diệt côn trùng thường độc đối với các loại côn trùng hơn so với người và các loài động vật có vú. 2-naptylamin thường tạo ra khối u ở bọng đại chó và người nhưng không tạo ra khối u ở cơ thể chuột.

Đặc điểm của từng cơ thể sống trong loài: Do đặc điểm sinh học của các cơ thể không giống nhau nên khả năng bị nhiễm độc cũng khác nhau. Một số người rất mẫn cảm với một số tác nhân như ánh sáng, bụi, một số loại thực phẩm so với những người khác. Qua nhiều nghiên cứu cho thấy nguy cơ bị ung thư cũng phụ thuộc vào yếu tố di truyền.

+ Giới tính: Trong một số trường hợp đặc biệt ở chuột thì người ta thấy rằng chuột cái và chuột đực có phản ứng khác nhau đối với một số độc chất. Phản ứng khác nhau này chỉ xảy ra đối với những cơ thể đã trưởng thành. Ví dụ như chuột đực nhạy cảm với DDT hơn chuột cái đến 10 lần. Một số chất hữu cơ chứa phospho gây độc đối với chuột nhắt cái và chuột cái to mạnh hơn so với chuột đực.

- Liều lượng và thời gian tiếp xúc:

Tác động của độc chất càng lớn khi liều lượng càng cao và thời gian tiếp xúc càng dài. Tùy theo liều lượng tiếp xúc và thời gian tiếp xúc mà xuất hiện những triệu chứng bệnh lý và tác hại khác nhau. Tác hại gây ra khi tiếp xúc trong thời gian ngắn thì có thể hồi phục được. Nhưng tiếp xúc với một thời gian dài sẽ bị những tác hại có thể không hồi phục được.

c) Các đặc trưng của tính độc

1- *Tính độc của một chất tác động lên các cơ quan hoặc cơ thể khác nhau thì khác nhau.*

Ví dụ: CO tiếp xúc với da không gây độc, nhưng gây độc cho hệ hô hấp.

2- *Tính độc của các chất khác nhau tác động lên cùng một cơ quan hoặc một cơ thể là khác nhau.*

Ví dụ: CO₂ gây ngạt cho người và động vật nhưng lại là nguồn dinh dưỡng cacbon của thực vật.

DDT gây độc gan, CO gây độc cho hệ tạo máu

3- Trong môi trường có tồn tại nhiều tác nhân độc thì tính độc sẽ được khuếch đại lên hoặc tiêu giảm.

Ví dụ: Trong môi trường axit sẽ làm tăng khả năng hấp thụ kim loại nặng vào cơ thể thực vật.

4- Luôn luôn tồn tại một ngưỡng gây độc riêng TLV (Threshold limit value) đối với mỗi tác động lên cơ thể..

Nếu liều lượng hoặc nồng độ nhỏ hơn ngưỡng độc thì có thể coi chất độc chưa có thể gây hại cho cơ thể sống.

Ví dụ: Ngưỡng gây ngứa cổ của khí SO₂ là 0,3mg/m³

5- Tính độc có thể biểu hiện qua nhiễm độc cấp tính và nhiễm độc mãn tính

Nhiễm độc cấp tính: Nhiễm độc cấp tính là tác động của một chất lên cơ thể sống xuất hiện sớm sau khi tiếp xúc với chất độc trong thời gian ngắn hoặc rất ngắn.

Ví dụ: Biểu hiện ngạt thở do nhiễm độc khí CO

Ngộ độc thức ăn do ăn phải thực phẩm bị nhiễm độc

Đặc điểm của nhiễm độc cấp tính

- Nồng độ và liều lượng khi tiếp xúc thường lớn so với nồng độ phổ biến.
- Thời gian tiếp xúc ngắn.
- Thời gian có biểu hiện nhiễm độc rất ngắn.
- Có tính cục bộ gây tác động lên một số ít cá thể.

Nhiễm độc mãn tính: Nhiễm độc mãn tính là tác động của độc chất lên cơ thể sống xuất hiện sau một thời gian dài tiếp xúc với tác nhân độc và xuất hiện các biểu hiện suy giảm sức khỏe do nhiễm độc.

Ví dụ: Bệnh ung thư phổi do khói thuốc lá

Đặc điểm của nhiễm độc mãn tính

- Nhiễm độc mãn tính thể hiện sự tích lũy chất độc trong cơ thể sống.
- Nồng độ và liều lượng tiếp xúc thường thấp hoặc rất thấp
- Thời gian tiếp xúc dài.
- Thời gian biểu hiện bệnh dài. Thời gian ban đầu thường không có triệu chứng rõ ràng hoặc nhẹ nhưng bệnh phát triển và nặng trong thời gian sau.
- Chỉ xuất hiện triệu chứng nhiễm độc mãn tính khi có giảm sút về sức khỏe.
- Bệnh do nhiễm độc mãn tính thường khó khôi phục.
- Thường xảy ra đối với số đông cá thể mang tính cộng đồng.

6- Tính độc có tính thuận nghịch hay không thuận nghịch

Tính thuận nghịch: là tính chất của chất độc khi vào cơ thể sống được hấp thụ, đào thải không để lại di chứng nào cho cơ thể.

Tác dụng độc có tính thuận nghịch thông thường là tác dụng độc dựa trên liên kết thuận nghịch (liên kết phi đồng hóa trị ví dụ như liên kết hydro, liên kết Van der Waals, liên kết ion,...) của độc chất với các thành phần của cơ thể sống. Các liên kết này có mức năng lượng tương đối bé. Các liên kết này thường rất bền. Các

liên kết này được tạo thành chủ yếu do phản ứng giữa các dẫn xuất độc chất chưa được hoạt hóa sinh học với các thành phần của cơ thể.

Ví dụ tác động của CO lên hemoglobin là tác động có tính thuận nghịch. CO vào cơ thể tác dụng với Hemoglobin cản trở vận chuyển oxy trong máu, nhưng khi cho người bị ngộ độc hít thở khí oxy cơ thể sẽ hồi phục lại bình thường.

Tính không thuận nghịch: là tính chất của chất độc khi đi vào cơ thể sẽ để lại di chứng.

Tác dụng độc có tính không thuận nghịch thông thường là tác dụng độc dựa trên liên kết không thuận nghịch (liên kết đồng hóa trị). Các liên kết này thường rất bền. Các liên kết này được tạo thành do phản ứng giữa các dẫn xuất độc chất đã được hoạt hóa sinh học với các thành phần của cơ thể.

Các tác dụng độc có tính không thuận nghịch như tác dụng độc gây ung thư, đột biến gen, hoại tử, quái thai,...

1.2. Mối quan hệ giữa liều lượng và đáp ứng

1.2.1. Liều lượng (Dose)

Liều lượng là mức độ phân bố chất độc trên cơ thể sống.

Các đơn vị của liều lượng:

- mg/kg, g/kg, ml/kg thể trọng: là khối lượng, hoặc thể tích chất độc trên một đơn vị khối lượng cơ thể.
- mg/m², g/m², ml/m² bề mặt cơ thể: là khối lượng, hoặc thể tích chất độc trên một đơn vị diện tích bề mặt cơ thể.
- mg/l, mg/m³ không khí: là khối lượng chất độc có trong 1 lít dung dịch, hoặc trong 1 m³ không khí, còn được gọi là nồng độ.
- ppm: một phần triệu (mg/l, mg/kg)
- ppb: một phần tỷ (μg/l, μg/kg)

1.2.2. Đáp ứng

Đáp ứng là phản ứng của toàn bộ cơ thể, hay của một hoặc vài bộ phận của cơ thể sinh vật, đối với chất kích thích, hay chất gây đáp ứng.

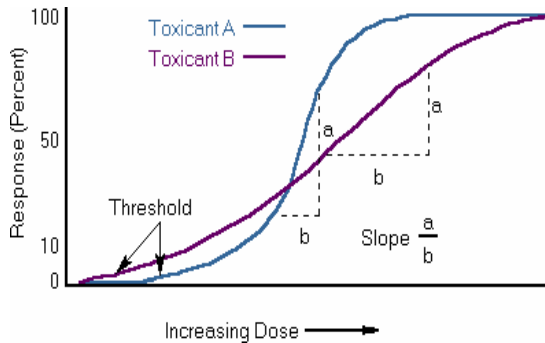
Phản ứng có thể xảy ra lập tức, hoặc muộn, phục hồi hoặc không phục hồi, phản ứng có lợi hoặc có hại.

Chất gây kích thích hay còn gọi là chất gây đáp ứng bao gồm các tác nhân hóa học, sinh học, và tác nhân vật lý.

1.2.3. Quan hệ giữa liều lượng và đáp ứng

Mối quan hệ giữa liều lượng và đáp ứng có thể biểu diễn dưới dạng hàm số, đáp ứng là hàm của liều lượng. Đường cong biểu thị mối quan hệ giữa liều lượng

và đáp ứng gọi là đường cong đáp ứng. Thông thường đồ thị biểu diễn đường cong đáp ứng có dạng như hình 1.



Hình 1.1: Đồ thị biểu diễn quan hệ giữa đáp ứng và liều lượng độc chất A và B

Nhận xét:

- Đáp ứng phụ thuộc vào liều lượng.
- Ở mức liều lượng thấp độc chất chưa gây đáp ứng. Tồn tại một ngưỡng (**Threshold**), điểm bắt đầu xuất hiện phản ứng.
- Ngưỡng gây độc càng nhỏ và hệ số góc a/b của đường cong càng lớn thì tính độc càng cao.

1.2.4. Đánh giá độc tính cấp tính

a) Đại lượng dùng để đánh giá độc tính cấp tính

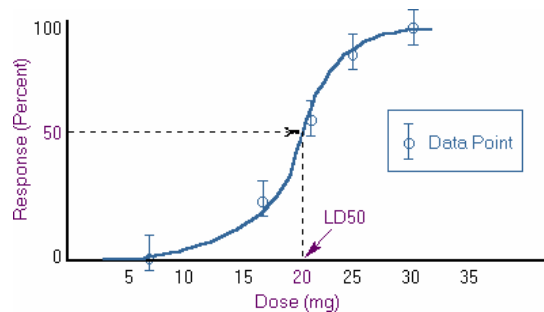
Độc tính cấp tính của một chất, được đánh giá bằng các đại lượng: LD, LC, ED, EC. Các đại lượng này được suy ra từ đường cong biểu diễn mối quan hệ giữa liều lượng và đáp ứng.

Trong đó:

- **LD (lethal dose):** liều lượng gây chết
- **LC (lethal concentration):** nồng độ gây chết
- **ED (effective dose):** liều lượng gây ảnh hưởng
- **EC (effective concentration):** nồng độ gây ảnh hưởng
- **LT(lethal time):** thời gian gây chết động vật thí nghiệm

Thông thường các đại lượng này được ghi kèm theo các thông số: thời gian thí nghiệm, sinh vật được sử dụng trong thí nghiệm, % đáp ứng. Trong đó:

- Thời gian phơi nhiễm độc chất là 24h, 48h, 96h
- Cơ thể sống được sử dụng trong thí nghiệm: cá, chuột, chim,...



Hình 1.2: Đường cong đáp ứng với trung biểu diễn % đáp ứng gây chết trực hoành biểu diễn liều lượng. Từ đường cong đáp ứng ta suy ra được liều lượng gây chết là $LD_{50}=20mg$.

- Phần trăm đáp ứng có thể lấy ở các mức: 0%, 10%, 50%, 90 %; trong đó mức 50% là mức được dùng phổ biến nhất.

Ví dụ: $LD_{50}^{24\text{giờ}}(\text{chuột})$: là liều lượng gây chết 50% số chuột đem đi thí nghiệm, với thời gian phơi nhiễm độc chất là 24 giờ.

b) Xác định độc tính cấp tính của một chất:

Phương pháp thường dùng để xác định độ độc cấp tính: là đo liều lượng hoặc nồng độ gây chết của một chất độc hoặc tác nhân độc trên sinh vật thí nghiệm, trong một khoảng thời gian nhất định.

- Các đường tiếp xúc:

+ qua da: bôi một lượng chất độc nhất định lên phần da đã được cạo sạch lông, sau đó dùng vải quần kín.

+ qua đường tiêu hóa: cho ăn qua miệng.

+ đường hô hấp: cho tiếp xúc với độc chất riêng qua đường mũi hoặc tiếp xúc toàn thân.

- Liều lượng tiếp xúc:

+ Lượng chất độc cho ở các mức giảm dần như sau: 2000, 300, 50, 5mg/kg thể trọng đối với trường hợp tiếp xúc qua miệng và qua da.

+ Liều lượng tiếp xúc cao nhất là 5mg/l sau đó cho giảm dần đối với trường hợp độc chất tiếp xúc qua đường hô hấp.

- Các bước tiến hành

+ Lưu cơ thể sinh vật thí nghiệm trong môi trường chứa chất độc ở các liều lượng khác nhau. (Thời gian lưu thường là 24 giờ, 48 giờ, 96 giờ, tùy thuộc vào đối tượng sinh vật đem thí nghiệm.)

+ Lấy động vật thí nghiệm ra khỏi môi trường có độc chất, tiến hành quan sát trong vòng 14 ngày, thường xuyên đo những chỉ tiêu sau: cân nặng, mức độ tiêu thụ thực phẩm, số lượng cá thể chết, ...

+ Lập đường cong đáp ứng, xác định các giá trị LD_{50} , ED_{50} , ...

1.2.5. Đánh giá độc tính mãn tính

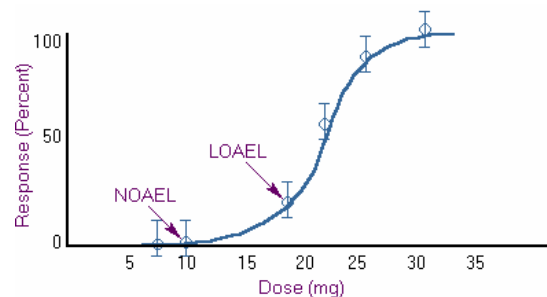
a) Đại lượng dùng để đánh giá độc tính mãn tính

Độc tính mãn tính của một chất được đánh giá bằng đại lượng: MATC.

MATC là nồng độ gây độc cực đại có thể chấp nhận được, nồng độ MATC nằm trong khoảng:

$NOEC(NOEL) < MATC < LOEC(LOEL)$

Trong đó:



Hình 1.3: *NOAEL và LOAEL trên đường cong đáp ứng.*

- **LOEL (Low observed effect level):** liều lượng thấp nhất của độc chất trong môi trường để có thể quan sát thấy biểu hiện nhiễm độc.
- **LOEC: (Low observed effect concentration):** nồng độ thấp nhất của độc chất trong môi trường để có thể quan sát thấy biểu hiện nhiễm độc.
- **NOEL (No observed effect level):** Liều lượng cao nhất của độc chất mà tại nồng độ đó không quan sát thấy ảnh hưởng nhiễm độc đến cơ thể sinh vật thực nghiệm.
- **NOEC (No observed effect concentration):** nồng độ cao nhất của độc chất mà tại nồng độ đó không quan sát thấy ảnh hưởng nhiễm độc đến cơ thể sinh vật thực nghiệm.

* **Chú ý:** NOEL và LOEL dùng cho tất cả các đáp ứng kể cả đáp ứng có hại và các tác động nói chung khác. NOAEL (**No observed adverse effect level**), LOAEL (**Low observed adverse effect level**) chỉ sử dụng cho đáp ứng có hại của độc chất.

b) Phương pháp xác định độc tính mãn tính của một chất:

Độc tính mãn tính của một chất được xác định bằng cách thông qua các thí nghiệm trường diễn. Qua các thí nghiệm này có thể xác định được:

- nồng độ gây ảnh hưởng và mức độ ảnh hưởng của độc chất đến quá trình phát triển bình thường của cơ thể sinh vật.
- nồng độ gây ảnh hưởng và mức độ ảnh hưởng đến khả năng sinh sản của cơ thể sinh vật.
- Nguy cơ gây ung thư của độc chất đối với cơ thể sinh vật

Một số thí nghiệm dùng để đánh giá độc tính mãn tính

- **Các nghiên cứu trường diễn:** Các nghiên cứu thường tiến hành ở liều lượng dưới mức tử vong. Thời gian nghiên cứu thường kéo dài từ 6 đến 24 tháng hoặc nghiên cứu trong suốt vòng đời của động vật mang đi thí nghiệm.

Qua các nghiên cứu trường diễn thu được các kết quả sau:

- + Hình dung được tác hại mãn tính của độc chất
 - + Thiết lập mối quan hệ liều lượng phản ứng
 - + Xác định cơ quan nội tạng nào chịu tác động và cơ chế gây độc
 - + Cung cấp số liệu về tác động tích lũy.
 - + Đánh giá về khả năng phục hồi của cơ thể
- **Thí nghiệm nghiên cứu khả năng gây đột biến gen:** mục đích nhằm để xác định khả năng gây đột biến gen của độc chất. Bao gồm các thí nghiệm sau:
- + Các thí nghiệm xác định khả năng gây đột biến gen của độc chất được tiến hành trên vi sinh vật, thực vật, côn trùng, tế bào limpho,... Các thí nghiệm này thường ít tốn kém và cho kết quả nhanh.

- + Các thí nghiệm xác định sự sai lệch nhiễm sắc thể trong tủy xương, tế bào vi nhân của lympho và sự phá hủy tinh trùng tiến hành trên cơ thể động vật.
- **Thí nghiệm nghiên cứu khả năng gây ung thư:** thường kết hợp với nghiên cứu trường diễn nhằm tiết kiệm thời gian và kinh phí. Tiến hành xem xét sự xuất hiện các khối u trên những động vật chịu liều cao trong nghiên cứu trường diễn.
- **Nghiên cứu về ảnh hưởng khả năng sinh sản trên cơ thể đực và cái:** mục đích nhằm để xác định tác động xấu của độc chất đến:
 - + Tác động xấu đến sức khỏe sinh sản của bố và mẹ bao gồm sự khó thụ tinh, sự vô sinh, những tác động lên tinh trùng và trứng
 - + Tác động lên sự phát triển của bào thai bao gồm khả năng chết của phôi, sảy thai, sự chết trước khi sinh, quái thai.
 - + Sự rối loạn về chức năng sinh lý, bất thường trong hành vi nhận thức.

1.2.6. Yếu tố áp dụng AF

Yếu tố áp dụng AF là đại lượng dùng để biểu diễn mối quan hệ giữa độ độc cấp tính và độ độc mãn tính của một chất.

AF được tính như sau:

$$AF = MATC/LC_{50}$$

Theo lý thuyết, giá trị AF khá ổn định cho một hoá chất trên các cơ thể sinh vật sống khác nhau.

1.2.7. Tham số an toàn cho người

a) Lượng tiếp xúc chấp nhận được trong một ngày ADI

Lượng tiếp xúc chấp nhận được trong một ngày ADI (acceptable daily intake): là lượng ước tính tiếp xúc của người trong một ngày mà không xảy ra một nguy cơ về sức khỏe nào trong suốt cả đời.

Giá trị ADI thường được dùng để quy định cho các chất phụ gia và dư lượng thuốc trừ sâu có mặt trong thực phẩm và nước uống.

Giá trị ADI được tính dựa trên các giá trị LOEL và NOEL trong các thí nghiệm trường diễn tiến hành trên động vật thí nghiệm. ADI được tính bằng công thức sau:

$$ADI = NOEL/UF$$

UF: là hệ số bất định, hệ số này thường nằm trong khoảng từ 10 đến 1000. Thông thường giá trị UF là bội số của 10. UF được xác định dựa trên nguyên tắc sau:

- Trong trường hợp không xác định được giá trị NOEL thì có thể dùng giá trị LOEL của độc chất, trong trường hợp này hệ số bất định được nhân thêm 10.

- Trong trường hợp kết quả nghiên cứu về nhiễm độc mãn tính không đầy đủ, hệ số bất định được nhân thêm với 10
- Trong trường hợp dùng kết quả thí nghiệm trên động vật để suy ra cho người, hệ số bất định được nhân thêm 10.

b) Liều lượng tiếp nhận hàng ngày có thể chịu đựng được TDI

Liều lượng tiếp nhận hàng ngày có thể chịu đựng được TDI (tolerable daily intake): là giá trị định lượng về khối lượng của một chất có trong thực phẩm và nước uống tác động trên một đơn vị thể trọng mà con người có thể tiêu hóa hàng ngày trong suốt một đời mà không có nguy cơ xấu cho sức khỏe.

Tương tự như ADI, TDI được tính theo công thức sau:

$TDI = NOAEL \text{ hoặc } LOAEL / UF$

UF thường có giá trị từ 10 đến 10.000

Giá trị TDI thường dùng để tính cho những độc chất môi trường mà con người không chủ ý đưa vào nguồn thực phẩm hay nước uống.

* **Chú ý:** Những qui định về lượng tiếp xúc an toàn thường khác nhau ở các quốc gia khác nhau.

CHƯƠNG 2

NGUYÊN LÝ CỦA ĐỘC HỌC

2.1. Các nguyên tắc chung trong nghiên cứu độc học

2.1.1. Hai khả năng gây tác động của độc chất.

- Độc chất tác động trực tiếp lên cơ thể sống và gây hại đến cơ thể sống.
- Độc chất tác động gây hại gián tiếp lên cơ thể sống.

2.1.2. Độc học nghiên cứu dựa trên hiệu ứng dưới tử vong và trên tử vong

- Hiệu ứng trên tử vong:

Hiệu ứng trên tử vong là liều lượng của độc chất môi trường đủ để cho cơ thể sống đó chết.

Mục đích nghiên cứu dựa trên hiệu ứng trên tử vong: đưa ra các giới hạn cần thiết để đề ra các tiêu chuẩn môi trường.

- Hiệu ứng dưới tử vong:

Hiệu ứng dưới tử vong là liều lượng của độc chất đủ để phát hiện những ảnh hưởng có hại mà không làm cho cơ thể sống đó bị chết.

Mục đích của nghiên cứu dựa trên hiệu ứng dưới tử vong: đánh giá được khả năng thích nghi và sức đề kháng của cơ thể sống đối với môi trường.

2.1.3. Độc học nghiên cứu sự tương tác giữa các độc chất

Độc học môi trường không nghiên cứu tác dụng của độc chất một cách độc lập mà nghiên cứu đặt trong mối quan hệ tương tác giữa các độc chất.

- Tương tác hợp lực:

Được thể hiện khi cơ thể sống hấp thụ hai hay nhiều chất độc. Tác dụng tổng của các chất này lớn hơn tổng tác dụng của các chất cộng lại. Ví dụ như tương tác giữa amiang và khói thuốc là tương tác hợp lực. Nguy cơ bị ung thư phổi của người làm việc với amiăng tăng lên 5 lần, người hút thuốc lá tăng lên 11 lần nhưng đối với người vừa hút thuốc lá vừa làm việc với amiang thì tăng lên đến 55 lần so với người bình thường.

- Tương tác tiềm ẩn:

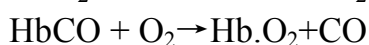
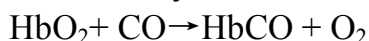
Một chất khi đơn độc đi vào cơ thể thì không gây phản ứng cho cơ thể, nhưng khi có mặt chất khác trong cơ thể thì tính độc của chất đó tăng lên. Ví dụ tương tác giữa izopropanol và CCl_4 là tương tác tiềm ẩn. Izopropanol không độc đối với chuột, nhưng dưới tác dụng của CCl_4 thì tính độc của nó sẽ tăng lên rất nhiều.

- Tương tác đối kháng:

+ **Đối kháng hóa học:** Một độc chất sẽ làm mất độc tính của chất khác qua phản ứng hóa học với chất đó. Ví dụ tương tác giữa EDTA và kim loại là tương tác hóa

học. EDTA phản ứng tạo phức với kim loại, làm cho kim loại không có khả năng liên kết với nhóm -SH của protein gây biến tính protein.

+ **Đối kháng cạnh tranh:** Phản ứng đối kháng cạnh tranh là phản ứng mà ở đó chất cạnh tranh và chất đối kháng tác động lên cùng một chất tiếp nhận. Độc chất đối kháng cạnh tranh làm chuyển dịch chất khác ra khỏi vị trí nhiễm độc. Ví dụ tương tác giữa Oxy và CO là tương tác đối kháng cạnh tranh. CO tác dụng với Hemoglobin (Hb) ngăn cản vận chuyển O₂ trong máu, nhưng khi nồng độ O₂ cao thì O₂ sẽ đẩy được CO ra khỏi Hb đưa về trạng thái bình thường.



O₂ có thể đẩy CO ra khỏi vị trí nhiễm độc nên ta gọi tương tác này là tương tác đối kháng không cạnh tranh.

+ **Đối kháng không cạnh tranh:** Chất đối kháng cản trở tác động có hại của độc chất nào đó bằng cách nối kết các thành phần có liên quan tới độc chất A chứ không liên kết trực tiếp với độc chất A. Ví dụ tương tác giữa atropin và các chất ức chế enzyme acetylcholinesterase là tương tác đối kháng không cạnh tranh. Atropin làm giảm độc tính của các chất ức chế enzyme acetylcholin-esterase (enzyme phân giải acetylcholin) bằng cách không tác dụng trực tiếp lên enzyme đó mà tác dụng lên receptor của acetylcholin.

+ **Đối kháng chuyển vị:** Đối kháng chuyển vị là đối kháng tạo nên khi có sự chuyển đổi dược động học của độc chất làm cho độc chất có thể tiến tới dạng độc hơn. Ví dụ một số chất sau khi qua chuyển hóa của hệ enzyme có trong gan tạo thành chất độc hơn đối với cơ thể.

2.2. Phương thức độc chất đi vào cơ thể

2.2.1. Quá trình hấp thụ

a) Hấp thụ

Hấp thụ là quá trình thâm qua màng tế bào xâm nhập vào máu của các chất. Ngoài ra sự vận chuyển của độc chất từ máu vào trong các mô cũng được gọi là sự hấp thụ.

Thường một độc chất đi qua màng theo bốn cách sau:

- **Hấp thụ thụ động:**

Hấp thụ thụ động là quá trình hấp thụ xảy ra do sự chênh lệch nồng độ của độc chất ở phía trong và phía ngoài màng sinh học. Độc chất đi từ nơi có nồng độ cao đến nơi có nồng độ thấp.

Độc chất có khả năng hấp thụ thụ động qua màng tế bào bao gồm độc chất có khối lượng phân tử nhỏ tan trong nước và độc chất tan tốt trong mỡ. Độc chất có khối lượng phân tử nhỏ hấp thụ qua màng tế bào nhờ các kênh vận chuyển ion có trên màng. Ngược lại độc chất tan tốt trong mỡ hấp thụ qua màng nhờ lớp phospho

lipid của màng tế bào. Các dạng ion thường ít có khả năng đi qua màng tế bào do độ hòa tan của chúng trong lipid thấp.

Phần lớn độc chất đi vào cơ thể theo con đường hấp thụ thụ động. Tỷ lệ độc chất hấp thụ vào cơ thể phụ thuộc vào gradient nồng độ và tính ưa béo của độc chất đó.

- Hấp thụ chủ động

Hấp thụ chủ động là cơ chế vận chuyển các chất bằng cách sử dụng năng lượng của tế bào. Chính vì vậy mà có thể vận chuyển độc chất từ nơi có nồng độ thấp đến nơi có nồng độ cao.

Cấu trúc, hình thể, kích thước và điện tích là những yếu tố quan trọng quyết định ái lực của một phân tử đối với một chất tải. Đối với những chất có đặc tính tương tự nhau thường xảy ra hiện tượng kìm hãm cạnh tranh.

- Hấp thụ nhờ các chất mang

Hấp thụ nhờ các chất mang là cơ chế vận chuyển độc chất vào trong tế bào nhờ các chất mang của tế bào. Các chất liên kết với chất mang đi vào trong tế bào, ở đây các chất được giải phóng và chất mang tiếp tục vận chuyển phân tử chất khác đi qua màng tế bào.

- Nội thấm bào

Bao gồm kiểu hấp thụ các tiểu phần dạng rắn theo cơ chế thực bào và hấp thụ các tiểu phần ở dạng lỏng dưới dạng uống bào. Hệ thống vận chuyển này được dùng khi bài tiết các chất độc có trong máu ở các túi phổi và mạng lưới nội mô cũng như hấp thụ một số độc chất qua thành ruột.

b) Hấp thụ qua da

Nhìn chung da có tính thấm không cao, do đó tạo nên một hàng rào ngăn cản độc chất ngoài môi trường xâm nhập vào cơ thể qua da. Tuy nhiên một số độc chất có khả năng hấp thụ qua da.

Độc chất đây dính trên da có thể có các phản ứng sau: phản ứng với bề mặt da gây viêm da sơ phát, hấp thụ qua da gây phản ứng với protein gây cảm ứng da, hoặc hấp thụ qua da đi vào máu.

Độc chất hấp thụ qua da phần lớn là qua lớp tế bào biểu bì da và một phần qua các tuyến bã nhờn, tuyến mồ hôi, qua các túi nang của lông.

- Hấp thụ độc chất qua tế bào biểu bì da:

Độc chất được hấp thụ qua biểu bì da theo cơ chế khuếch tán thụ động. Chất độc hấp thụ qua da qua lớp tế bào biểu bì da qua 2 pha:

+ Hấp thụ qua lớp sừng: lớp bì có nhiệm vụ ngăn chặn sự xâm nhập của độc chất vào cơ thể sống. Hấp thụ qua lớp này mang tính chọn lọc, chỉ cho phép những chất phân cực có khối lượng phân tử nhỏ khuếch tán qua lớp protein và chất không phân cực tan tốt trong mỡ khuếch tán qua lớp lipid.

+ Hấp thụ qua lớp chân bì: hấp thụ qua lớp chân bì không có tính chọn lọc, phần lớn các chất có khả năng qua lớp sừng đều được hấp thụ qua lớp chân bì.

- Hấp thụ qua tuyến bã nhờn, tuyến mồ hôi, qua các túi nang của lông:

Khả năng hấp thụ độc chất qua các tuyến bã nhờn, tuyến mồ hôi và qua các túi nang của lông thấp do các tuyến này chỉ chiếm khoảng 1% bề mặt cơ thể. Chủ yếu cho các độc chất phân cực có khối lượng phân tử nhỏ đi qua.

- Yếu tố ảnh hưởng đến khả năng hấp thụ qua da của độc chất

Có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến hấp thụ độc chất qua da như: cấu trúc hóa học của độc chất, yếu tố môi trường, độ dày mỏng của da, tốc độ dòng máu của huyết thanh.

+ Khả năng hấp thụ qua da phụ thuộc vào tính chất vật lý, hóa học của các chất. Các hợp chất hữu cơ không phân cực tan tốt trong mỡ dễ dàng hấp thụ qua da. Độc chất tan tốt trong nước, ion thường khó hấp thụ qua da. Độc chất có tính ăn mòn sẽ tác dụng trực tiếp lên da gây tổn thương lớp tế bào biểu bì da và tạo điều kiện thuận lợi cho độc chất khác hấp thụ qua da.

+ Những vùng da khác nhau trong cơ thể thường có khả năng hấp thụ độc chất khác nhau. Vùng da lòng bàn tay, bàn chân là những khu vực khó hấp thụ độc chất so với vùng da khác.

+ Tốc độ di chuyển độc chất từ lớp biểu bì vào hệ tuần hoàn máu phụ thuộc tốc độ dòng máu. Tốc độ vận chuyển của dòng máu càng cao thì khả năng hấp thụ càng cao.

+ Thông thường thay đổi yếu tố môi trường cũng thay đổi khả năng vận chuyển độc chất qua da. Ví dụ như khả năng vận chuyển của độc chất tăng khi độ ẩm của da giảm.

c) Hấp thụ qua đường hô hấp

Độc chất có trong không khí theo khí thở vào mũi, đến phế quản, khí quản qua các phế nang vào hệ tuần hoàn máu. Phế nang phổi có bề mặt tiếp xúc lớn và có lưu lượng máu cao nên phần lớn độc chất được hấp thụ tại phế nang. Đối với các độc chất khác nhau thì khả năng hấp thụ qua đường hô hấp là khác nhau.

- Đối với độc chất là các chất khí và hơi:

Các chất khí sau khi qua đường hô hấp tích đọng trong đường hô hấp gây bong rất đường hô hấp hoặc qua phổi đi vào máu. Khả năng hấp thụ qua đường hô hấp vào máu phụ thuộc vào khả năng hòa tan trong máu của độc chất. Khí càng dễ hòa tan trong máu thì hấp thụ xảy ra càng nhanh. Khác với hấp thụ độc chất qua da, các chất khí, hơi là chất phân cực tan tốt trong nước dễ dàng hấp thụ qua đường hô hấp đi vào máu.

- Đối với độc chất là các hạt:

Khả năng hấp thụ độc chất phụ thuộc vào kích thước của các hạt.

- + Các hạt có kích thước lớn hơn $5\mu\text{m}$, thường chỉ gây tác động đến đường hô hấp trên.
- + Các hạt có kích thước từ $5\mu\text{m}$ đến $1\mu\text{m}$, có thể đến màng phổi và các mao mạch trên phổi.
- + Các hạt nhỏ hơn $1\mu\text{m}$, có thể đến được màng phổi và thấm qua màng đi vào hệ tuần hoàn.
- + Các chất độc qua đường hô hấp được hấp thụ vào máu rồi phân bố đến các cơ quan não, thận trước khi qua gan.

Yếu tố ảnh hưởng đến quá trình hấp thụ

Khả năng hấp thụ độc chất qua đường hô hấp không chỉ phụ thuộc vào tính chất của độc chất mà còn phụ thuộc vào các yếu tố khác như : nồng độ chất độc trong không khí thể tích hô hấp mỗi phút, tốc độ vận chuyển của dòng máu,... Lượng độc chất hấp thụ lớn khi nồng độ độc chất cao, thể tích hô hấp lớn và tốc độ vận chuyển của dòng máu nhanh.

d) Hấp thụ qua đường tiêu hoá

Đa phần độc chất qua đường tiêu hóa đi vào cơ thể người chủ yếu là thông qua các loại thực phẩm và nước uống bị nhiễm chất độc. Ngoài ra các chất độc dính ở trên da đưa vào miệng hoặc các chất độc có trong không khí vào miệng qua cơ chế thanh lọc của đường hô hấp.

Các chất sau khi qua miệng, được đưa đến thực quản rồi đến dạ dày. Ở dạ dày, các chất được chuyển hóa nhờ dịch dạ dày và vận chuyển đến ruột.

Hấp thụ độc chất qua đường tiêu hóa vào máu được thực hiện trên suốt đường tiêu hóa, nhưng chủ yếu xảy ra ở ruột non và dạ dày. Phần không được hấp thụ được thải ra ngoài theo đường phân.

Độc chất sau khi qua đường tiêu hóa thường được đưa vào gan trước khi đến hệ tuần hoàn. Chính vì được chuyển hóa trong gan và dạ dày nên độc tính của độc chất thường giảm đi rất nhiều.

- Hấp thụ độc chất qua thành ruột non

Phần lớn độc chất được đưa vào máu qua thành ruột non. Hấp thụ độc chất qua thành ruột được thực hiện bởi nhiều cơ chế khác nhau tùy theo tính chất của độc chất.

- + Độc chất không phân cực dễ tan trong mỡ dễ dàng hấp thụ qua thành ruột theo cơ chế hấp thụ thụ động.
- + Độc chất phân cực, có kích thước phân tử nhỏ hấp thụ thụ động qua thành ruột tương tự như các hợp chất dễ tan trong mỡ
- + Độc chất có cấu trúc gần giống với các chất dinh dưỡng: qua hệ thống hấp thụ đặc biệt đi vào máu.

pH ảnh hưởng đến khả năng ion hóa của độc chất, nên cũng ảnh hưởng đến khả năng hấp thụ độc chất qua thành ruột. Thông thường môi trường ruột non là môi trường bazơ yếu, nên các bazơ yếu khó bị ion hóa trong môi trường ruột non dễ hấp thụ hơn so với các axit yếu.

- Hấp thụ độc chất qua dạ dày

Dạ dày là vùng hấp thụ đáng chú ý đặc biệt là đối với các axit yếu. Độc chất là các axit hữu cơ yếu khó bị ion hóa trong dịch dạ dày (pH=2) nên dễ dàng được hấp thụ qua thành dạ dày đi vào máu.

Ngoài ra các độc chất dễ tan trong mỡ, độc chất phân cực có kích thước nhỏ hấp thụ thụ động qua thành dạ dày.

2.2.2. Quá trình phân bố

Các chất sau khi hấp thụ qua ba đường: hô hấp, tiêu hoá và da, đi vào hệ tuần hoàn máu và được vận chuyển trong vòng tuần hoàn máu bằng nhiều cách khác nhau:

- Hòa tan trong huyết tương: chất điện giải, chất khí, hơi tan tốt trong nước.
- Hấp thụ trên bề mặt hồng cầu hoặc gắn với thành phần của hồng cầu và các protein khác trong huyết tương. Phần lớn các độc chất liên kết thuận nghịch với albumin trong máu. Một số độc chất liên kết với hemoglobin và các protein khác trong máu gây hại cho hệ tạo máu.
- Các chất có khối lượng phân tử lớn sau khi bị thủy phân tạo thành dạng keo nằm trong máu.

Chất độc phân bố trong máu được phân bố vào các mô của các cơ quan khác nhau trong cơ thể, nhờ hệ tuần hoàn. Lượng độc chất vận chuyển đến các tế bào của các cơ quan phụ thuộc vào vào lượng máu lưu chuyển đến và đặc điểm của các cơ quan đó.

a) Phân bố độc chất trong gan và thận:

Gan và thận là 2 cơ quan lưu giữ độc chất chủ yếu trong cơ thể. Người ta thấy rằng nồng độ độc chất tích lũy trong các cơ quan này rất lớn. Ví dụ, nồng độ của Pb trong gan lớn hơn 50 lần so với trong máu sau khi uống 30 phút.

Độc chất đi vào gan và thận chủ yếu theo cơ chế hấp thụ chủ động bởi các protein có khả năng cố định độc chất đặc biệt. Ví dụ như metalothionein là protein cố định cadimi ở gan cũng như ở thận.

Gan và thận có khả năng tích lũy các độc chất khác nhau:

Ở gan thường lưu giữ các độc chất có tính ưa mỡ. Ngược lại ở thận thường lưu giữ các độc chất có tính ưa nước.

b) Phân bố độc chất trong xương

Xương cũng là vùng lưu giữ các độc chất. Các chất phân bố trong xương và vỏ

não thường là các chất có ái lực với mô xương như các cation Ca, Ba, Sr, Ra, Be và các anion như F⁻.

Phản ứng tích lũy độc chất trong xương là phản ứng thay thế giữa chất độc có mặt trong chất lỏng giữa các khe với các thành phần của xương. Ví dụ như ion OH⁻ có thể bị thay thế bởi ion F⁻ và ion Ca²⁺ thường bị thay thế bởi ion Pb, Sr.

Độc chất tích lũy trong xương tồn lưu rất lâu và rất khó đào thải.

c) Phân bố độc chất trong mỡ

Các mô mỡ là nơi tích giữ mạnh các hợp chất hòa tan được trong chất béo như các dung môi hữu cơ, các khí trơ, hợp chất hữu cơ clo, dioxin, ... Độc chất tích lũy trong mỡ bằng cách hoà tan trong mỡ hoặc liên kết với các axit béo.

Độc chất tích lũy trong các mô mỡ thường rất khó đào thải tồn lưu rất lâu trong cơ thể.

d) Phân bố độc chất vào nhau thai:

Độc chất phân bố vào nhau thai chủ yếu bằng cơ chế khuếch tán thụ động. Hàng rào máu – nhau cản trở sự vận chuyển các chất độc và bảo vệ cho nhau các bào thai. Các chất độc phân bố vào nhau thai chủ yếu là các chất hữu cơ ưa mỡ có khả năng hòa tan trong lớp lipid đi qua hàng rào máu nhau.

e) Phân bố độc chất vào não:

Độc chất từ máu vào não bị ngăn cản bởi hàng rào máu định vị ở thành mao mạch như hàng rào máu não. Sự xâm nhập của các độc chất vào trong não phụ thuộc vào độ hoà tan của chúng trong chất béo. Độc chất càng dễ hoà tan trong chất béo dễ dàng hấp thụ vào não. Ngược lại các dẫn xuất vô cơ không hòa tan được trong chất béo khó đến não.

f) Phân bố vào các cơ quan đặc hiệu khác

Các chất có ái lực với một số cơ quan thông thường khu trú ở các cơ quan đặc hiệu. Ví dụ: iode hấp thụ vào tuyến tụy, uran trong thận, digitaline trong tim. Ngoài ra các chất hòa tan trong dịch thể, như: các cation Na⁺, K⁺, Li⁺ và một số anion như Cl⁻, Br⁻, F⁻, rượu etylic phân bố khá đồng đều trong cơ thể.

2.2.3. Quá trình chuyển hóa độc chất tại các cơ quan trong cơ thể

Sau khi độc chất phân bố đến các cơ quan của cơ thể, ở đây độc chất chịu tác động của những chuyển hóa sinh học khác nhau. Mục đích của chuyển hóa là nhằm giảm độc tính của độc chất và biến đổi độc chất thành chất dễ đào thải để bài xuất chúng ra ngoài cơ thể.

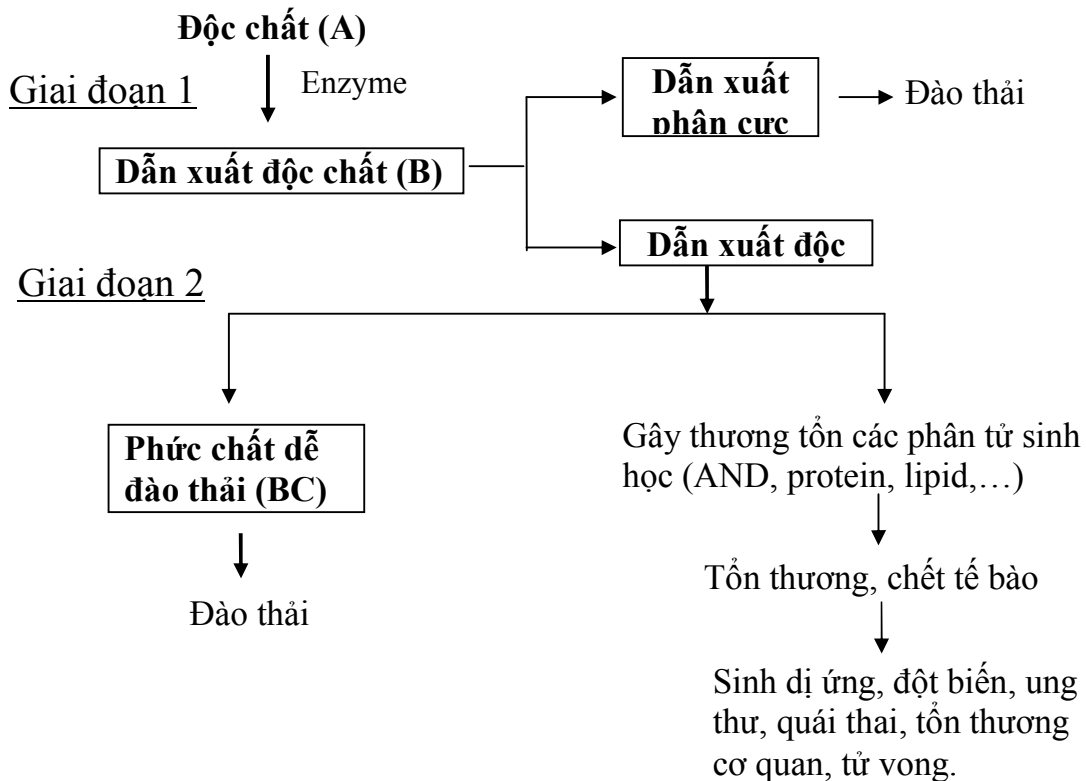
Chuyển hóa độc chất được thực hiện ở hầu hết các mô, các cơ quan trong cơ thể nhưng chủ yếu là ở gan. Một chất độc được chuyển hóa ở cơ quan khác nhau thì có thể cho ra những dẫn xuất chuyển hóa không giống nhau.

Enzyme tham gia chuyển hóa độc chất tập trung chủ yếu ở ty thể và tiêu thể của tế bào. Các enzyme này thông thường được tổng hợp ra ngay sau khi độc chất xâm nhập vào tế bào.

Thông thường quá trình chuyển hóa độc chất biến đổi độc chất từ chất không phân cực khó đào thải thành chất phân cực tan tốt trong nước và dễ đào thải.

Các chất độc có thể chịu nhiều kiểu chuyển hóa sinh học khác nhau do đó tạo ra những hợp chất không giống nhau. Các phản ứng trao đổi thường là phản ứng chuỗi và có sự chồng chéo với các phản ứng trao đổi chất bình thường.

Quá trình chuyển hóa là một quá trình không hoàn hảo. Phần lớn phản ứng chuyển hóa biến đổi độc chất từ dạng độc sang dạng không độc hoặc dạng ít độc hơn. Hay nói cách khác độc chất đã được khử độc nhờ chuyển hóa trong cơ thể. Tuy nhiên chuyển hóa chất độc có thể biến đổi độc chất thành dạng có hoạt tính mạnh, độc hơn so với chất ban đầu. Trong trường hợp này độc chất đã được hoạt hóa sinh học nhờ các phản ứng sinh học.



Hình 2.1: Sơ đồ chuyển hóa sinh học độc chất trong cơ thể

Quá trình chuyển hóa chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố: độ tuổi, di truyền, dinh dưỡng, yếu tố môi trường ngoài, và các độc chất môi trường khác.

Thông thường cơ thể chuyển hóa độc chất thông qua 2 giai đoạn. Sơ đồ chuyển hóa chung như sau:

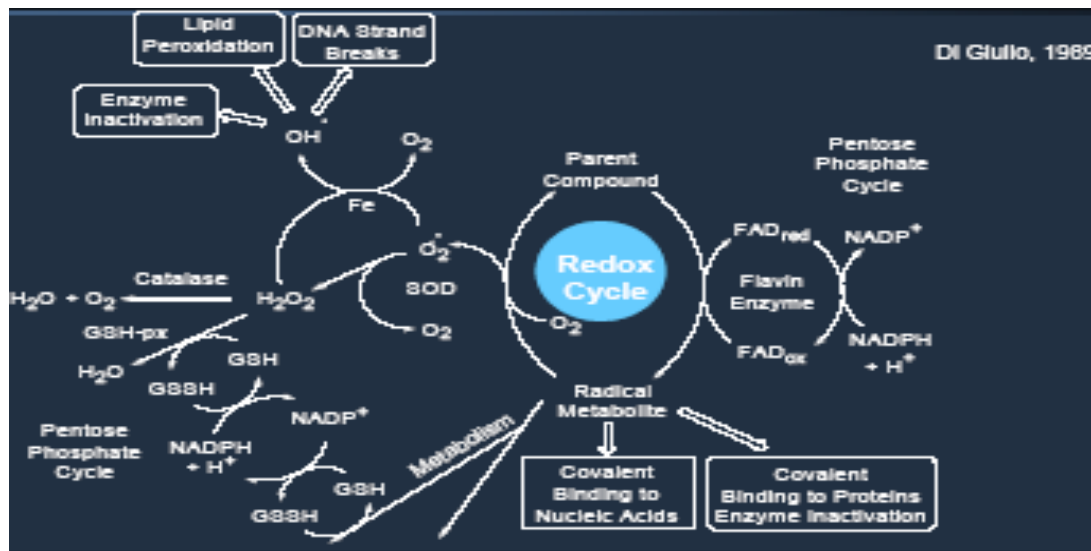
a) Phản ứng giai đoạn 1:

Phản ứng giai đoạn một là phản ứng chuyển hoá các chất thành các dẫn xuất, với các nhóm chức năng thích hợp cho phản ứng ở giai đoạn hai. Phản ứng giai đoạn một thường bao gồm 3 loại phản ứng: Phản ứng oxy hóa, phản ứng khử và phản ứng thủy phân.

1- Phản ứng oxy hoá

Phản ứng oxy hóa là dạng thông thường nhất trong các phản ứng chuyển hoá độc chất. Phản ứng oxy hóa có vai trò sát nhập oxy của không khí và các dẫn xuất của độc chất.

Rất nhiều độc chất như hydrocarbon mạch thẳng, vòng, hydrocarbon có nhân thơm, hợp chất của lưu huỳnh, hợp chất của nito, hợp chất của phospho,... bị oxy hóa sau khi vào cơ thể.



Hình 2.2 : Sơ đồ oxy hóa chuyển hóa độc chất

Các enzyme tham gia phản ứng oxy hóa phân bố trong các tế bào đặc biệt có nhiều trong tế bào gan. Enzyme này xúc tác cho phản ứng oxy hóa độc chất tạo ra các gốc tự do là dẫn xuất độc chất có hoạt tính mạnh và khử oxy tạo gốc O₂^{·-}; gốc ·OH rất hoạt động và có độc tính cao. Ví dụ như các dẫn xuất của epoxyd, dẫn xuất N-hydroxy, gốc tự do của hợp chất clo, gốc tự do OH[·], NO[·], là các dẫn xuất có tính độc mạnh gây đột biến gen, ung thư và gây hoại tử.

Các gốc tự do này nếu không được khử ở phản ứng giai đoạn 2 sẽ phản ứng với các thành phần của cơ thể gây hại đến cơ thể sống. Vì vậy trong trường hợp

phản ứng oxy hóa xảy ra quá mạnh và thường xuyên sẽ dẫn đến tình trạng stress oxy hóa làm cho cơ thể bị suy nhược và dễ nhiễm bệnh.

Bảng 2.1: Một số dẫn xuất của độc chất có độc tính mạnh

| Độc chất | Chất chuyển hóa | Độc tính |
|--|------------------------|--|
| Aflatoxin B1 | Aflatoxin-2,3-epoxyd | Ung thư gan |
| Benzen Các hợp chất thơm đa vòng | Các epoxyd | Tổn thương tủy xương, ung thư, độc tế bào |
| Cacbon tetra clorua | Gốc tự do Triclometan | Hoại tử và ung thư gan |
| Cloruaform | Phosgen | Hoại tử gan và thận |
| Metanol | Formandehyd | Tác động võng mạc |
| Nitrat | Nitrit | Tăng methemoglobin trong máu |
| Nitrit | Nitrosamin | Ung thư gan, ung thư phổi |
| Parathion | Paraxon | Tê liệt thần kinh |

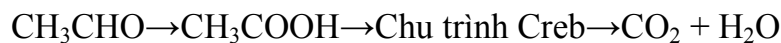
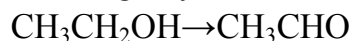
Độc chất sau khi vào cơ thể sẽ bị oxy hóa theo các phản ứng sau:

- **Phản ứng oxy hóa rượu nhờ enzyme dehydrogenase**

Rượu sau khi vào cơ thể sẽ được nhanh chóng oxy hóa tạo thành aldehyd và aldehyd nhanh chóng bị oxy hóa tạo thành axit. Axit này tiếp tục được oxy hóa đến sản phẩm cuối cùng là CO₂ và H₂O và tạo năng lượng cho cơ thể. Tuy nhiên uống rượu thường xuyên sẽ dẫn đến làm giảm chức năng giải độc của men gan dẫn đến gan nhiễm mỡ, xơ gan và ung thư gan. Mặt khác còn gây thiếu oxy lên não làm cho não không hoạt động bình thường.

Oxy hóa alcol bậc 1 hoặc bậc 2 được xúc tác bởi enzyme alcol dehydrogenase, oxy hóa aldehyd bởi aldehyddehydrogenase. Các enzyme này chủ yếu phân bố trong gan và nằm trong tế bào chất. Hoạt tính của enzyme này phụ thuộc vào nhiều vào chế độ ăn uống, chế độ ăn uống thiếu protein sẽ làm giảm hoạt tính của enzyme.

Phản ứng oxy hóa rượu:



Aldehyd là sản phẩm trung gian có tính độc mạnh, thông thường aldehyd được oxy hóa ngay, trong trường hợp lượng rượu quá nhiều aldehyd được tạo thành sẽ gây độc cho cơ thể.

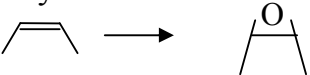
- **Phản ứng oxy hóa nhờ các enzyme cytocrom-P₄₅₀**

Enzyme Cytochrom P₄₅₀ có nhiều trong gan và dịch ruột non. Có khả năng oxy hóa các hợp chất tan trong lipid, nhưng không oxy hóa được các hợp chất không tan trong lipid. Enzyme này sử dụng nhân sắt để oxy hóa các chất và không có tính đặc hiệu cao.

Enzyme cytochrom P₄₅₀ tham gia xúc tác một số phản ứng sau:

- Hydroxyl hóa

$$RH \rightarrow ROH$$
- N-Hydroxyl hóa

$$RNH_2 \rightarrow RNH-OH$$
- Epoxyd hóa

- Dealkyl hóa

$$R_1-O-CH_2R_2 \rightarrow R_1OH$$
- Oxy hóa sulfit

$$R_1-S-R_2 \rightarrow R_1-SO-R_2$$
- desulfua

$$R-CH=S \rightarrow R-CH=O$$
- Dehalogen

$$Ar-F \rightarrow Ar-OH$$
- Deamin hóa oxy hóa

$$RCH_2CHNH_2CH_3 \rightarrow RCH_2COCH_3$$

2- Phản ứng khử:

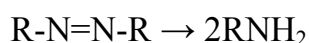
Phản ứng khử độc chất thường ít xảy ra hơn so với phản ứng oxy hóa độc chất. Các độc chất tham gia phản ứng khử khi vào cơ thể bao gồm các dẫn xuất diazo, hợp chất cơ clo, hợp chất nitro,...

Enzyme tham gia phản ứng khử là các enzyme reductase có nhiều trong tiêu thể. Ngoài ra phản ứng khử độc chất còn được thực hiện bởi các vi khuẩn đường ruột.

Trái với phản ứng oxy hóa độc chất, phản ứng khử thường tạo ra những dẫn xuất khó đào thải và có tính độc mạnh.

Ví dụ một vài phản ứng khử hay gặp

+ Khử diazo



+ Khử clo



3- Phản ứng thủy phân:

Độc chất là các este, amid, các hợp chất cao phân tử sau khi vào cơ thể sẽ bị thủy phân thành các đơn phân tử. Những enzyme tham gia phản ứng thủy phân như: esterase và amidase, protease, glucosidase,...có nhiều trong máu, gan và phần hòa tan của tế bào.

Có 3 loại phản ứng thủy phân:

+ **Thủy phân este** nhờ enzyme esterase



+ **Thủy phân Amid** nhờ enzyme amidase



+ **Thủy phân đường**

Các enzyme thủy phân glucoside như glucosidase, NAD glycosidase, cắt liên kết glucoside tạo nên các đường đơn.

b) Phản ứng giai đoạn 2

Các phản ứng giai đoạn hai là phản ứng giữa các dẫn xuất độc tạo ra trong giai đoạn một với các chất có trong cơ thể, để tạo ra các chất không độc và dễ đào thải ra ngoài cơ thể.

1- Các phản ứng liên hợp với dẫn xuất độc chất

- Phản ứng liên hợp với glucuronic:

Phản ứng liên hợp với glucuronic là phản ứng quan trọng nhất trong quá trình bài tiết độc chất qua gan-mật và thận. Enzyme xúc tác cho glucuronic liên hợp là enzyme UDP-glucuronyl transferase nằm ở tiểu thể của gan. Phức chất được tạo thành rất dễ đào thải và chủ yếu được đào thải qua đường mật và một phần qua đường nước tiểu.

Phản ứng liên hợp với glucuronic:



UDPGA: uridindiphosphat glucuronic acid.

X: chất có khả năng liên hợp với axit glucuronic. X có thể là:

- + Phenol và dẫn xuất của phenol
- + Alcaloid, các steroid
- + Acid mạch thẳng, acid có nhân thơm
- + Amin mạch thẳng, amin có nhân thơm
- + Những dẫn xuất của lưu huỳnh

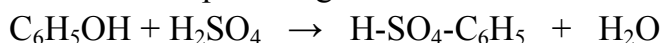
X-glucuronic: phức chất tạo thành với glucuronic có tính axit, và ion hóa ở pH sinh lý của cơ thể.

- Liên hợp với acid sulfuric:

Những chất tham gia liên hợp với axit sulfuric bao gồm các dẫn xuất của phenol, hoặc một số rượu của carbuahydro mạch thẳng, mạch nhánh.

Sản phẩm tạo thành là các este của axit sulfuric, dễ tan trong nước và dễ dàng được đào thải qua mật và thận đặc biệt là đào thải qua nước tiểu.

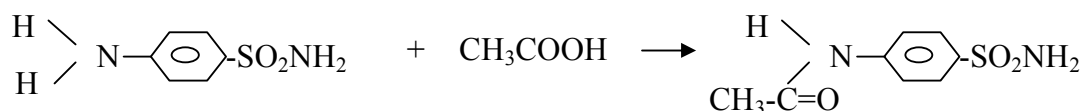
Ví dụ phản ứng liên kết với acid sulfuric



- Liên hợp với acid acetic

Những chất tham gia phản ứng với acid acetic có chức amin bậc nhất như histamin, acid amin, mà không phải là acid amin sinh lý; các hydrazin, hydrazid; các sulfonamid, có thể phản ứng với acetic acid.

Ví dụ phản ứng liên kết với acid acetic



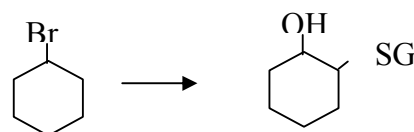
Các sulfonamid sau khi liên hợp với axit acetic, sẽ tạo thành những tinh thể sắc cạnh gây tổn thương cho đường tiết niệu.

- Phản ứng liên hợp với glutathione

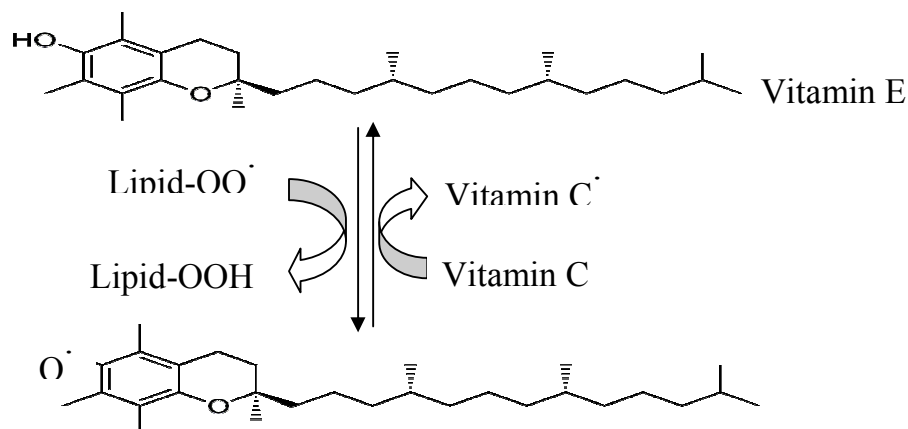
Đây là phản ứng đóng vai trò quan trọng trong quá trình giảm độc tính của các dẫn xuất của độc chất. Phản ứng này được xúc tác bởi enzyme glutation-s-transferease và cofactor là glutathione.

Chất liên hợp với glutation là các dẫn xuất có độc tính mạnh như epoxyd và các dẫn xuất của clo. Các phức chất tạo thành sau phản ứng thường bền, ít độc và dễ đào thải.

Ví dụ phản ứng liên hợp với glutathione



2- Các phản ứng chống oxy hóa



Hình 2.3: Phản ứng chống oxy hóa của vitamin E, C

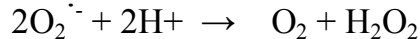
Phản ứng chống oxy hóa đóng vai trò làm giảm tác động của các gốc tự do tạo ra trong quá trình oxy hóa độc chất ở giai đoạn 1. Phản ứng chống oxy hóa trong tế bào được thực hiện bởi các enzyme chống oxy hóa và vitamin như vitamin E, vitamin C.

- Phản ứng chống oxy hóa nhờ vitamin E, vitamin C

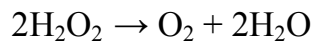
Vitamin E có nhiệm vụ ngăn cản phản ứng peroxi hóa lipid bằng cách phản ứng với các gốc tự do lipidOO[·]. Phản ứng được biểu diễn như hình dưới. Gốc tự do ascorbat (vitamin C) được tạo thành sau phản ứng sẽ bị khử bởi glutathione hoặc enzyme vitamin C reductase.

- Phản ứng chống oxy hóa nhờ enzyme superoxide dismutase (SOD), enzyme Catalase và enzyme Glutathione peroxidase.

+ Enzyme SOD là enzyme có nhân Zn-Cu có nhiều trong tế bào chất và có nhân Mn có nhiều trong mitochondria; có nhiệm vụ làm giảm nồng độ của ion superoxide trong tế bào. Enzyme này tham gia xúc tác phản ứng sau:



+ Enzyme catalase là một hem protein, xúc tác cho phản ứng chuyển hóa khử độc hydroperoxide. Phản ứng như sau:



+ Enzyme glutathione peroxidase là protein có chứa nhân selen và có vai trò tương tự như enzyme catalase. Phản ứng khử hydroperoxide như sau:



*** Nhận xét:**

- Phản ứng giai đoạn hai đóng một vai trò quan trọng trong quá trình loại bỏ độc chất trong cơ thể.
- Sản phẩm tạo thành trong phản ứng giai đoạn 2 thông thường phân cực dễ tan, dễ đào thải và ít độc. Nhưng trong một số trường hợp, các phức chất tạo thành lại có tính độc mạnh hơn. Ví dụ như các dẫn xuất N-hydroxyl, khi liên hợp với axit sulfuric và axit acetic, tạo ra phức chất không bền, có tác dụng gây đột biến gen và ung thư.
- Trong trường hợp nồng độ của các chất tạo thành ở giai đoạn 1 quá lớn, vượt quá khả năng khử độc của cơ thể, các dẫn xuất này sẽ tác động tự do với các chất có trong tế bào, gây độc cho tế bào của cơ thể sống.

2.2.4. Quá trình đào thải

Tích tụ và đào thải chất độc luôn luôn diễn ra song song trong cơ thể sống. Nếu quá trình tích tụ chiếm ưu thế hơn quá trình đào thải, thì độc chất có xu hướng tích lũy trong cơ thể, và lượng tích tụ sẽ được tăng dần theo thời gian tiếp xúc với chất độc. Nếu quá trình đào thải chiếm ưu thế thì lượng chất độc vào cơ thể hầu

hết được đào thải ra ngoài cơ thể, không gây độc tiềm tàng như các độc chất dễ gây tích tụ sinh học.

Chất độc đào thải ra ngoài cơ thể có thể bằng cách đào thải dưới tác động của con người như gầy nôn, rửa ruột, lọc máu,... hoặc đào thải theo cơ chế tự nhiên.

Ở đây chúng ta chủ yếu tìm hiểu khả năng đào thải độc chất của cơ thể theo cơ chế tự nhiên. Cơ thể đào thải chất độc theo cơ chế tự nhiên qua nhiều đường khác nhau như qua gan, thận, phổi, tuyến mồ hôi, da,... Trong đó đào thải độc chất qua đường gan - mật và đào thải độc chất qua thận là hai đường bài tiết chính trong cơ thể.

a) Đào thải qua thận và đường nước tiểu:

Các chất độc sau khi được chuyển hóa thành các chất dễ tan, được lọc qua thận, qua các bộ phận của thận như sau: tiểu cầu, khuếch tán qua ống thụ động, đào thải qua ống chủ động vào bàng quang và được thải ra ngoài theo nước tiểu.

Các chất phân cực dễ hòa tan trong nước như: các cation, anion vô cơ, các anion hữu cơ.

b) Đào thải qua đường tiêu hóa

Các chất hấp thụ qua màng ruột được chuyển hóa trong gan, hòa tan trong mật, đi vào ruột và đào thải ra ngoài theo đường phân. Các chất chủ yếu được đào thải qua đường mật: các nhóm chất phân cực có khối lượng phân tử lớn hơn 300Da. Khả năng đào thải độc chất qua thận phụ thuộc vào khả năng hòa tan của chất đó trong mật và trong máu.

Độc chất bài xuất qua mật thường không hấp thụ trở lại vào máu. Nhưng trong một vài trường hợp có thể bị hấp thụ trở lại. Ví dụ như các chất đã liên kết với glucuronic có thể bị thủy phân bởi hệ vi sinh vật đường ruột và được tái hấp thụ trở lại.

c) Đào thải qua đường hô hấp

Đối với các hạt thông thường được đào thải theo đường hắt hơi hoặc theo cơ chế thanh lọc đi vào miệng.

Đối với các khí thường được đào thải qua khí thở. Khí độc được đào thải theo cơ chế khuếch tán thụ động. Chất độc được đào thải theo khí thở khi áp suất riêng phần của chúng trong khí thở lớn hơn áp suất ngoài không khí. Khả năng đào thải phụ thuộc vào đặc tính của độc chất. Khoảng 90% các hợp chất như ete, cloroform, hydrocacbon, benzen được đào thải ra ngoài theo khí thở. Ngược lại chỉ một phần rất nhỏ các hợp chất như aceton, anilin được đào thải ra ngoài qua khí thở sau khi vào cơ thể.

d) Đào thải qua tuyến mồ hôi

Những độc chất không bị ion hoá và dễ hoà tan trong chất béo, có khả năng được đào thải qua da, dưới dạng mồ hôi.

Bài tiết độc chất được chủ yếu được tiến hành theo cơ chế khuếch tán độc chất.

e) Đào thải qua tuyến sữa và nhau thai

Phụ nữ sau khi sinh nở, chuyển một phần lớn các chất tích tụ trong cơ thể cho con qua nhau thai và qua sữa mẹ. Thủy ngân, asen, dung môi hữu cơ, thuốc bảo vệ thực vật, dioxin, ... là những độc chất được đào thải qua tuyến sữa và nhau thai.

f) Đào thải qua nước bọt:

Các kim loại nặng thường được đào thải qua tuyến nước bọt. Những người bị nhiễm độc kim loại nặng hay xuất hiện một viền đen kim loại trên chân răng, gây viêm lợi.

g) Đào thải qua các đường khác

Ngoài các đường trên, chất độc còn được đào thải qua số đường khác như qua lông, tóc, móng, ... Kim loại nặng thường tích lũy ở móng làm cho móng dòn và dễ gãy.

2.2.5. Quá trình tích tụ

Quá trình tích tụ là quá trình sản phẩm chuyển hóa của chất độc được giữ lại ở trong các bộ phận cơ quan của cơ thể. Khi nồng độ có trong cơ thể lên đến một ngưỡng nào đó sẽ tác động lên cơ thể sống và gây biến đổi các quá trình sinh lý sinh hóa của cơ thể.

a) Yếu tố ảnh hưởng đến khả năng tích tụ sinh học

- Phụ thuộc vào khả năng tan trong mỡ và nước của độc chất.
- Phụ thuộc vào khả năng chuyển hóa của độc chất.
- Phụ thuộc vào ái lực với một số cơ quan..
- Quá trình tích tụ còn phụ thuộc vào giống, loài, tuổi, giới tính, tình trạng sức khỏe.
- Phụ thuộc vào thời gian và liều lượng tiếp xúc.

b) Phương trình động học mô tả quá trình tích lũy sinh học

Tốc độ biến đổi nồng độ độc chất trong môi trường sinh vật:

$$dC_b/dt = k_1 C_m - k_2 C_b \quad (1)$$

C_b : Nồng độ độc chất trong cơ thể sống

C_m : Nồng độ độc chất môi trường trong môi trường nghiên cứu

k_1 : hằng số tốc độ hấp thụ độc chất vào cơ thể

k_2 : hằng số tốc độ đào thải độc chất khỏi cơ thể.

Do nồng độ độc chất trong môi trường rất lớn so với nồng độ hấp thụ độc chất và có thể xem như nồng độ này thay đổi không đáng kể trong thời gian t. Lúc đó coi C_m là hằng số, giải phương trình (1) ta được nồng độ độc chất trong cơ thể sống được tính theo công thức (2):

$$C_b = \frac{k_1}{k_2} C_m (1 - e^{-k_2 t}) \quad (2)$$

* **Khi quá trình hấp thụ và đào thải đạt trạng thái cân bằng:**

$$k_1 C_m - k_2 C_b = 0 \quad (3)$$

$$k_1/k_2 = C_b/C_m = BCF \quad (4)$$

BCF: Hệ số tích tụ sinh học (bio-concentration-factor).

Hệ số BCF càng lớn thì khả năng tích tụ sinh học càng lớn

Hệ số BCF phụ thuộc vào hệ số phân ly K_{ow} . Với:

$$\lg BCF = n \cdot \lg K_{ow} + b \quad (5)$$

n, b: hệ số thực nghiệm, phụ thuộc vào đặc tính của độc chất môi trường và sinh vật hấp thụ.

K_{ow} : hệ số phân ly trong hệ dung môi octanol-nước.

Chỉ tiêu K_{ow} là một trong những chỉ tiêu được dùng để đánh giá độ an toàn của các độc chất môi trường đặc trưng cho khả năng tích tụ sinh học của độc chất.

$\lg K_{ow} < 1$: độc chất có khả năng ưa nước, ít gây tích tụ sinh học

$\lg K_{ow} > 1$: độc chất thuộc dạng ưa mỡ, dễ gây tích tụ sinh học.

* **Khi chấm dứt tiếp xúc với độc chất có trong môi trường:**

Lúc đó ta có:

$$K_1 C_m = 0$$

$$dC_b/dt = -k_2 C_b \quad (6)$$

Giải phương trình ta được:

$$C_b = C_{b0} e^{-k_2 t} \quad (7)$$

Khi lượng độc chất trong cơ thể giảm đi một nửa,

Lúc đó: $C_b = 1/2 C_{b0}$, $t = T_{1/2}$

Thay vào phương trình trên ta được thời gian bán phân hủy $T_{1/2}$ sẽ là:

$$T_{1/2} = 0,693/k_2 \quad (8)$$

2.3. Tác động của độc chất đến cơ thể sống

2.3.1. Các dạng tác động của độc chất

a) Tác động cục bộ và tác động hệ thống

- Tác dụng độc cục bộ

Tác động gây tổn thương trực tiếp đến điểm tiếp xúc với cơ thể. Tác động này thường liên quan đến sự phá hủy các tế bào sống nói chung.

- Tác dụng độc hệ thống

Tác dụng độc hệ thống là kết quả của tác dụng của chất độc sau khi chất độc được hấp thụ và được phân phối trong các bộ phận khác nhau của cơ thể. Đa phần các phân tử độc gây tác dụng chủ yếu đến một hoặc một số cơ quan trong cơ thể.

b) Tác dụng độc tức thời và tác dụng độc chậm

- Tác dụng độc tức thời:

Tác dụng độc xảy ra ngay sau khi độc chất hấp thụ vào cơ thể

- Tác dụng độc chậm

Tác dụng độc xảy ra sau một thời gian dài độc chất tích tụ trong cơ thể.

c) Tác dụng độc hình thái và tác dụng độc chức năng

- Tác dụng độc hình thái

Tác dụng độc hình thái là tác dụng độc dẫn đến một sự thay đổi hình thái của mô thấy được trên kính hiển vi. Các tác dụng độc hình thái thường là bất thuận nghịch.

- Tác dụng độc chức năng

Tác dụng độc chức năng là tác dụng độc hóa sinh, là những tác dụng độc không làm thay đổi hình thái bên ngoài. Tác dụng độc chức năng thường có tính thuận nghịch.

d) Dị ứng và đặc ứng

- Dị ứng

Phản ứng dị ứng là phản ứng miễn dịch không thông thường khi cơ thể tiếp xúc với các dị nguyên như phấn hoa, hạt bụi nhỏ, nọc côn trùng, một số dược phẩm, thực phẩm.

Các đáp ứng này thường giải phóng ra histamin, heparin, serotonin, các chất hóa học trung gian gây nên các phản ứng dị ứng khác nhau.

Các triệu chứng có thể gặp phải là phát ban, nôn mửa, đau bụng, ỉa chảy, khó thở, nổi mề đay...

- Đặc ứng

Phản ứng đặc ứng là phản ứng nhạy cảm không bình thường có nguồn gốc di truyền trước một phân tử chất độc.

2.3.2. Phản ứng sơ cấp

Phản ứng sơ cấp là phản ứng xảy ra tại vị trí ban đầu tiếp xúc với độc chất, làm thay đổi cấu trúc và tổn thương chức năng của cơ quan tiếp xúc.

Ví dụ: Phản ứng hydrat hóa gây bong rát da, khi tiếp xúc với các axit mạnh hay bazơ mạnh.

Phản ứng liên kết với Hemoglobin (Hb) trong máu của CO



là các phản ứng sơ cấp.

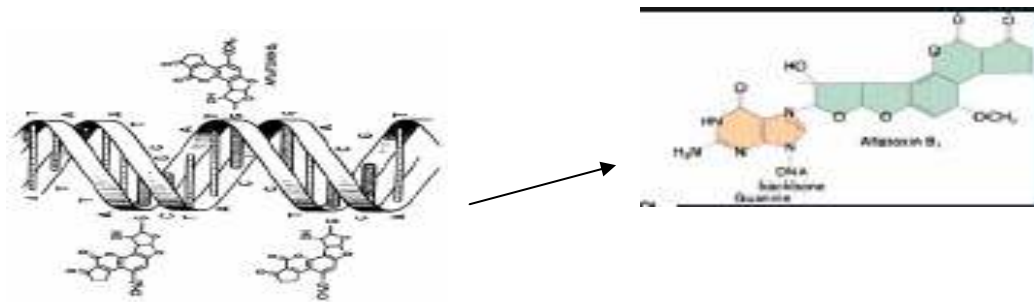
Biểu hiện của phản ứng sơ cấp thông thường là biểu hiện của nhiễm độc cấp tính.

2.3.3. Phản ứng sinh học

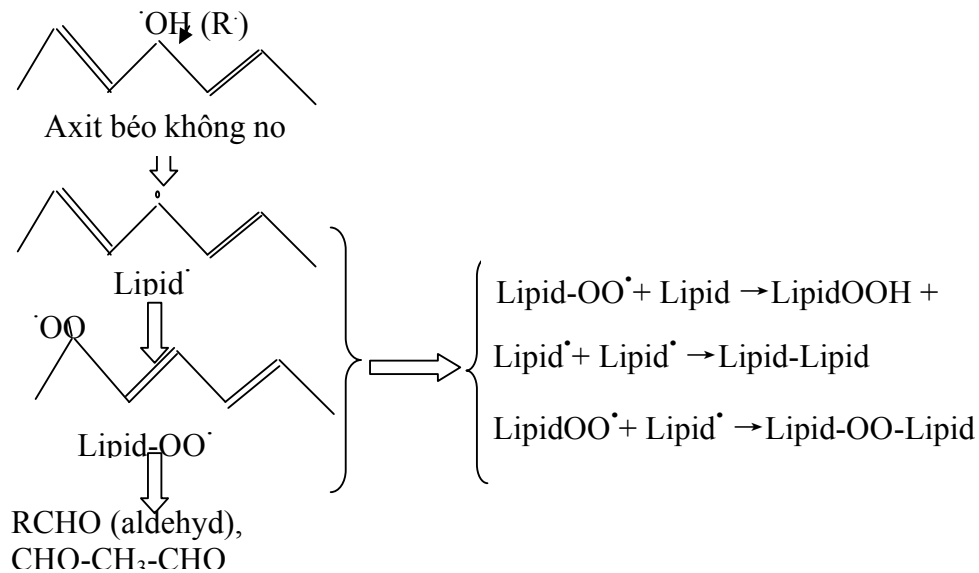
Phản ứng sinh học là phản ứng của chất độc gây ra đối với từng cơ quan trong cơ thể dẫn đến biểu hiện sinh học của cơ thể có những biến đổi nhất định hoặc gây tổn thương các cơ quan.

a) Một số phản ứng sinh học

- Phản ứng với protein: Các độc chất thường tác dụng tạo liên kết đồng hóa trị với các axit amin như histidin, cystein, lysin, tyrosin, tristophan, metionin của protein



Hình 2.4: Aflatoxin B1 là một độc tố nấm mốc rất độc, được biết đến như là chất gây đột biến gen. Aflatoxin B1 tác động lên ADN bằng cách tạo liên kết đồng hóa trị với bazơ nitơ guanin (G) gây tổn thương ADN.



Hình 2.5: Phản ứng peroxi hóa lipid

gây biến tính protein hoặc tác động với nhân kim loại có trong protein làm mất chức năng của protein. Ví dụ như Pb và một số kim loại nặng khác tác dụng với nhóm –SH của protein.

- Phản ứng với axit nucleic : Một số độc chất, dẫn xuất độc chất độc có khả năng phản ứng tạo liên kết đồng hóa trị, phi đồng hóa trị với các axit nucleic. Các tác nhân độc này thường tấn công vào vị trí các base nitơ của ADN.

Gốc tự do –OH tấn công vào các bazơ nitơ của ADN gây tổn thương ADN và tạo ra các sản phẩm chuyển hóa là các hydroxy. Ví dụ như hydroxy guanosine được tạo thành khi gốc –OH tấn công vào bazơ nitơ guanin.

- Phản ứng peroxi hóa lipid

Phản ứng peroxi hóa lipid của axit béo không no là phản ứng xảy ra thường xuyên khi cơ thể bị nhiễm độc chất. Do lipid là thành phần cấu tạo chính của màng tế bào, nên peroxi hóa lipid sẽ làm suy giảm chức năng của màng tế bào.

Phản ứng peroxi hóa lipid là phản ứng giữa các gốc tự do tạo ra trong giai đoạn 1 với các axit béo không no của lipid. Sản phẩm tạo thành là các aldehyd, melondialdehyd, peroxidized lipid và các gốc tự do peroxy và O₂, các tác nhân có hoạt tính mạnh. Vitamin E có tác dụng chống oxy hóa lipid màng cũng như các lipid có trong máu.

b) Các biểu hiện của phản ứng sinh học do tác động của độc chất

- Gây tổn thương chức năng của enzym và coenzym: Một số độc chất có khả năng tác động trực tiếp với các enzym hoặc coenzym làm biến đổi cấu trúc của enzym hoặc coenzym và kết quả là làm mất hoạt tính của enzym đó.

- Gây rối loạn quá trình chuyển hóa năng lượng: độc chất tác động đến các hợp chất trung gian trong quá trình chuyển hóa năng lượng hoặc làm mất hoạt tính enzyme gây rối loạn quá trình chuyển hóa năng lượng.

- Tăng khả năng tích tụ mỡ: Một số chất độc ví dụ như nicotin có khả năng oxy hóa phân giải các lipoprotein, các lipoprotein làm nhiệm vụ vận chuyển colesteron và lipit trong hệ tuần hoàn máu, làm giải phóng các colesteron este không tan và dễ dàng tích tụ trong thành mạch máu gây xơ cứng động mạch. Peroxi hóa lipid tăng tích tụ mỡ trong cơ thể.

- Ngăn cản quá trình hô hấp: một số độc chất oxy hóa hemoglobin thành methemoglobin là dạng hem protein không có khả năng liên kết với oxy, ngăn cản quá trình hô hấp.

- Can thiệp vào các quá trình điều hòa trung gian của các hormon trong cơ thể: một số độc chất khi đi vào cơ thể gây rối loạn quá trình điều hòa của các hormon. Các độc chất có tính chất trên được gọi là chất gây rối loạn nội tiết (ED). Hay nói cách khác chất gây rối loạn nội tiết là những chất khi xâm nhập vào cơ thể, tác

động với các thụ thể của hormone, làm biến đổi chức năng sinh lý nội tiết, suy giảm quá trình sinh sản, gây biến đổi giới tính và các bất thường khác trong tuyến sinh dục.

Các chất này có khả năng liên kết với các thụ thể của một hormone nào đó và gây ra những đáp ứng tương tự như hormone đó liên kết với các thụ thể của hormone nào đó hay bộ phận khác có trên tế bào ngăn cản hoạt động của hormone đó.

Ví dụ DDT có tính estrogen (hormone sinh dục nữ), nó có thể liên kết với thụ thể ER (thụ thể của estrogen) và có tác dụng như là hormone sinh dục nữ gây biến đổi giới tính từ đực sang cái. Tại Nhật Bản, người ta phát hiện một số cá nhỏ nước ngọt đực cũng có khả năng đẻ trứng như cá cái do bị nhiễm độc DDT.

Ví dụ đồng phân dioxin 2,3,7,8-TCDD có tính anti-estrogen, liên kết cạnh tranh với estrogen dẫn đến các triệu chứng như giảm khối lượng tử cung, gây ung thư buồng trứng và các bất thường sinh sản khác.

- Đột biến gen: các tác nhân gây đột biến gen tác động trực tiếp lên ADN gây nên biến đổi di truyền trong nhiễm sắc thể và các thông tin di truyền trong đó. Các biến đổi thường gặp trên AND do các tác nhân gây đột biến gen gây ra là: chuyển đoạn, mất đoạn, đứt đoạn, tạo vết nứt. Những sai khác nhỏ này nếu không được phục hồi trước khi tế bào nhân đôi thì sẽ di truyền tới thế hệ con cháu, gây ảnh hưởng lâu dài.

2.3.4. Phản ứng thứ cấp

Phản ứng thứ cấp là phản ứng của cơ thể sau khi đã xảy ra phản ứng sơ cấp và phản ứng sinh học. Phản ứng này được thể hiện qua sự thay đổi về sinh lý, hành vi và biểu hiện suy giảm sức đề kháng của cơ thể sống.

Phản ứng thứ cấp bao gồm phản ứng mãn tính và phản ứng cấp tính, với các biểu hiện của phản ứng này như sau:

a. Biểu hiện của phản ứng cấp tính

Phản ứng cấp tính là phản ứng quan sát thấy ngay trong một thời gian ngắn, biểu hiện của phản ứng cấp tính chính là những biểu hiện của nhiễm độc cấp tính.

Biểu hiện thường xảy ra sau vài giờ, vài ngày kể từ thời điểm tiếp xúc. Trong khoảng thời gian này chất độc đã được hấp thụ, phân bố chuyển hóa nhưng chưa được tích tụ và đào thải.

Những biểu hiện của phản ứng cấp tính như là:

- Nhẹ: da đỏ hồng, phát ban, buồn nôn, chóng mặt, chân tay run rẩy, bồn chồn, khát nước, vã mồ hôi, không tập trung tư tưởng, hoa mắt...
- Nặng: co dật, thở gấp, rối loạn cơ bắp, đau ngực, sốt cao, vàng da, nói lảm nhảm, khó thở, ngất, ...
- Tử vong: nếu tiếp xúc với liều lượng cao sẽ có thể gây ra tử vong.

b. Biểu hiện của phản ứng mãn tính

Phản ứng xảy ra âm thầm sau một thời gian dài tiếp xúc với độc chất chính là những biểu hiện của nhiễm độc mãn tính. Những biểu hiện hay gặp của phản ứng mãn tính là:

- Suy giảm hệ thống miễn dịch

Miễn dịch là trạng thái bảo vệ đặc biệt của cơ thể để chống lại các yếu tố gây bệnh khi chúng xâm nhập vào cơ thể. Hệ thống miễn dịch thường tác động lên các phân tử lạ và có kích thước lớn như là vi khuẩn, virus, các polyme lớn; sinh ra kháng thể đặc hiệu tiêu diệt các phần tử gây bệnh đó.

Một số độc chất có thể gây ảnh hưởng đến hệ thống miễn dịch gây thiếu hụt miễn dịch như Be, Ni, Ce, các thuốc bảo vệ thực vật, hợp chất PAHs, dioxin, DDT, virrut như virus HIV.

Thiếu hụt miễn dịch là sự suy giảm hoặc hư hỏng một số chức năng trong hệ miễn dịch, dẫn đến tình trạng cơ thể không đáp ứng được với nhiều loại kháng nguyên.

Triệu chứng biểu hiện do thiếu hụt miễn dịch rất đa dạng và khác nhau đối với những bệnh nhân khác nhau. Các bệnh hay gặp khi bị suy giảm miễn dịch là viêm phổi, nhiễm trùng dạ dày ruột, nhiễm trùng thần kinh, rối loạn thần kinh, lở loét ở da, nấm miệng...

- Rối loạn do đột biến gen

Các tác nhân gây đột biến gen là những chất siêu độc có khả năng tồn lưu lâu ngày trong môi trường và trong cơ thể sinh vật và có thể gây hại cho cơ thể ở mức liều lượng rất nhỏ. Tác nhân gây đột biến gen bao gồm: các tác nhân vật lý: tia phóng xạ, tia X, tia cực tím...; các tác nhân hóa học: thuốc trừ sâu, dioxin, dung môi hữu cơ...; các tác nhân sinh học: một số virus như virus Retro, Apova, Hecpet; một số độc chất có trong nấm.

Ảnh hưởng do đột biến gen gây ra là:

- Sinh tổng hợp các protein có chức năng không bình thường dẫn đến rối loạn các quá trình sinh lý và sinh hóa bình thường của cơ thể
- Gây ung thư
- Ảnh hưởng đến khả năng sinh sản: giảm khả năng sinh sản, sinh con quái thai, đẻ non...

- Ung thư

Những tế bào mất đi các chức năng trên thì phát triển không bình thường trở thành tế bào ung thư. Hay nói cách khác ung thư là kết quả tăng sinh không kiểm soát được của tế bào thông qua con đường nguyên phân.

Tế bào ung thư khác với tế bào thường tế bào ung thư phát triển một cách tự do, có khả năng di chuyển, xâm lược tế bào khác, biến đổi về bản chất và khó bị tiêu diệt.

Các tế bào ung thư tạo nên các khối u, khối u phát triển sẽ chèn ép và cản trở chức năng bình thường của các cơ quan, gây chảy máu và hoại tử.

2.3.5. Tác động của độc chất đối với một số cơ quan trên cơ thể

2.3.5.1. Ảnh hưởng đến hệ thần kinh

a) Hệ thần kinh và sự truyền đạt thông tin của hệ thần kinh

Hệ thần kinh có vai trò chủ đạo trong việc điều hòa chuyển hóa các cơ quan trong cơ thể. Về mặt giải phẫu hệ thần kinh được chia thành hệ thần kinh trung ương và hệ thần kinh ngoại biên. Về mặt chức năng người ta chia thành hai loại hệ thần kinh động vật đảm bảo chức năng liên hệ với thế giới bên ngoài và hệ thần kinh thực vật đảm bảo nhiệm vụ chức năng dinh dưỡng.

Thông tin truyền từ dây tế bào thần kinh này sang tế bào thần kinh khác, hoặc từ đầu dây thần kinh đến các tuyến tiết ra hormone nhờ các chất dẫn xuất thần kinh như: acetylcholine, norepinephrine, GABA, serotonin, glutamate.

b) Các tác nhân gây ảnh hưởng đến hệ thần kinh

Một phần ba các độc chất có trong môi trường tác động lên hệ thần kinh. Chất độc đi vào máu, lên não, xâm nhập qua màng tế bào tác động lên tế bào thần kinh, các chất dẫn truyền thần kinh, dây thần kinh... gây ảnh hưởng đến hệ thần kinh. Các tác nhân tác động lên hệ thần kinh như sau:

- Các tác nhân tác động lên các kênh vận chuyển ion ngăn cản quá trình vận chuyển ion của tế bào thần kinh. Ví dụ một số chất độc thần kinh tác dụng với gốc cacbocyl của kênh ngăn chặn quá trình vận chuyển ion của kênh hoặc làm tăng lượng ion Na^+ vận chuyển vào màng tế bào.
- Chất độc thần kinh tác dụng với các thụ thể của tế bào ngăn chặn các chất dẫn truyền thần kinh tác dụng với thụ thể. Ví dụ như chất độc thần kinh tác dụng với thụ thể của Ach có mặt trên tế bào ngăn chặn sự mở kênh Na^+ .
- Chất độc thần kinh tác dụng lên enzyme ATPase, enzyme đóng vai trò trong quá trình vận chuyển ion trong tế bào thần kinh. Ví dụ DDT làm mất hoạt tính của enzyme ATPase làm mất khả năng vận chuyển ion ra và vào tế bào.
- Chất độc thần kinh có thể tác dụng trực tiếp lên các chất dẫn truyền thần kinh. Ví dụ như DDT, cyclodien, este pyrethroid trung hòa GABA tại các giác quan, khóa dòng ion Cl^- vận chuyển ra ngoài tế bào.
- Tác động lên các enzyme tham gia quá trình sản xuất và phân hủy các chất dẫn truyền thần kinh. Ví dụ tác động ức chế enzyme AchE là enzyme phân hủy Ach tạo mức cao Ach dẫn tới ngăn cản sự khử cực, tê liệt cơ quan thụ quan hoặc hủy hoại chức năng của cơ quan thụ quan.
- Tác động trực tiếp lên màng nhầy của hệ thần kinh dẫn đến hư hỏng màng không có khả năng hồi phục.

- Tác dụng với các tiếp giáp cơ thần kinh mạch
- Tác động làm thoái hóa , gây xơ cứng tế bào thần kinh

c) Các triệu chứng bệnh lý gây ra do chất độc hệ thần kinh

- Tuyến ngoại tiết: Tiết nhiều nước bọt, nước mắt, mồ hôi
- Mắt: Thu hẹp đồng tử, sa mi mắt, mờ mắt
- Bộ máy tiêu hóa: Nôn ọe, căng bụng, chuột rút, tiêu chảy, đi ngoài
- Bộ máy hô hấp: Thở gấp, chảy nước mắt, thở khò khè, ngạt mũi, co thắt lồng ngực, co thắt cuống phổi, ho, thở chậm.
- Hệ tuần hoàn: Nhịp tim chậm, giảm huyết áp
- Hệ bài tiết: Đi tiểu liên tục không kiểm chế được
- Hệ tuần hoàn gây ra các triệu chứng sau: nhịp tim chậm, huyết áp giảm, sắc mặt tái.
- Cơ xương: Bó cơ, chuột rút, các phản xạ không rõ tại dây chằng, co thắt cơ đường hô hấp, tiếng nói yếu, yếu cơ, tay run, đau khớp. Mất ngủ, bị kích thích thần kinh vận động với âm thanh, tình cảm không ổn định, mất cân bằng.
- Tác động lên hệ thần kinh trung ương của não. Triệu chứng là đờ đẫn, hôn mê, mệt mỏi, lẫn lộn, không tập trung, đau đầu, run rẩy, khó thở, suy yếu trung tâm hô hấp, tím tái, nôn ọe, căng thẳng thần kinh, bị kích thích, thị lực giảm, mất trí nhớ.

* Bệnh mất trí nhớ (Alzheimer):

Bệnh Alzheimer là thể nặng nhất của trong nhóm các bệnh sa sút về tinh thần. Bệnh nhân thường có triệu chứng như rối loạn về nhận thức như là rối loạn ngôn ngữ, rối loạn trí tuệ, rối loạn tri giác, rối loạn phối hợp động tác; rối loạn về hành vi như mất chứng trầm cảm, mất sáng kiến, mờ nhạt cảm xúc, hoạt động không có mục đích. Cuối cùng là mất luôn khả năng vận động ngay cả những bản năng cơ bản nhất.

Nguyên nhân dẫn đến bệnh là do teo vỏ não, thoái hóa tơ thần kinh bên trong, mất noron thần kinh chủ yếu ở phần vỏ não và phần cá ngựa, giảm sút chất dẫn truyền thần kinh.

Tác nhân gây bệnh có thể là do tích lũy nhôm gây thoái hóa tơ thần kinh, suy giảm noron do tổn thương não, thiếu oxy hoặc nhiễm độc các hóa chất độc hệ thần kinh.

2.3.6. Độc học hệ hô hấp

Hệ hô hấp có vai trò cung cấp oxy cho cơ thể. Hệ hô hấp bao gồm có phế quản, khí quản và phổi.

a) Các tác nhân gây ảnh hưởng đến đường hô hấp

- Bụi: bao gồm bụi silic, bụi bông, amiăng, bụi than..Các hạt bụi có thường gây bệnh cho đường hô hấp trên và gây bệnh bụi phổi.
- Khí thải công nghiệp như các khí CO, CO₂, Sox, Nox, NH₃, H₂S, dung môi hữu cơ...là nguyên nhân gây ngạt, suy hô hấp do thiếu oxy trong máu, tổn thương mao mạch dẫn đến phù phổi.
- Vi sinh vật gây bệnh như *H. influenza*, *steptococcus*, *P.aeruginosa*, *E.coli*, sán lá gan, amid, nấm *Aspergillus* gây ra các bệnh viêm nhiễm đường hô hấp.
- Phân hoa gây dị ứng
- Dùng các loại thuốc an thần, các loại thuốc gây dị ứng
- Khói thuốc lá gây ung thư

b) Các triệu chứng bệnh lý trên đường hô hấp

Bụi phổi: Bụi bông, amiăng, than...trong không khí được hít thở vào phổi lắng đọng trong các phế quản nhỏ, các động mạch phổi gây ra các bệnh như xơ hó phổi, giảm dung tích hô hấp, ung thư phổi, co thắt phế quản, phù nề niêm mạc đường hô hấp.

Ung thư phổi: Nguyên nhân của ung thư phổi xuất phát từ các ổ viêm nhiễm, do khói thuốc, các chất độc tích đọng trong màng phổi và do di căn từ nơi khác đến. Khói u trên phổi là nguyên nhân của những bệnh khác liên quan đến đường hô hấp.

Các bệnh viêm nhiễm đường hô hấp: do vi khuẩn gây bệnh, virus, nấm sán lá gan, amid...Các bệnh hay gặp là viêm đường hô hấp trên như viêm phế quản, viêm xoang, viêm khí quản, viêm phổi, cúm.

Suy hô hấp: do các tác nhân hóa học như morphin, barbituric, CO, acid cyanhydric tác động lên các protein trong máu và hệ tạo máu gây thiếu máu và thiếu oxy trong máu. Các triệu chứng lâm sàng là tím tái, đồng tử giãn, thở nhanh không đều, huyết áp tăng, co giật.

Hen: Nguyên nhân là do các tế bào viêm. Các tế bào viêm sau khi bị tiêu diệt giải phóng ra các chất hóa học trung gian làm co thắt phế quản, tăng tiết dịch nhầy và phù nề niêm mạc phế quản. Các chất nhầy này thường bịt kín các phế quản nhỏ là nguyên nhân dẫn đến các cơn hen. Các dấu hiệu là khó thở, khó ho, giầy dụa, lú lẫn, co rút trên ức, tím tái.

Phù phổi: Nguyên nhân gây phù phổi là do các khí thải công nghiệp, phổi bị nhiễm khuẩn nặng làm tổn thương mao mạch phổi và tăng tính thấm vào màng phổi gây phù phổi. Ngoài ra các bệnh về tim làm cho áp lực thủy tĩnh mao mạch tăng đột ngột làm cho các phần tử nhỏ trong máu tràn vào phế nang của phổi.

Nghẽn động mạch phổi: Nghẽn động mạch phổi là do viêm tắc mạch chi dưới, màng tim phải bị nhiễm khuẩn, do vi nấm trong phổi di sót, bụi phổi. Các triệu chứng thường gặp là khó thở, ho thường kèm nhiều đờm mù, có tiếng thở rít.

Tràn dịch màng phổi: Tràn dịch màng phổi là do tăng áp lực thủy tĩnh ở mao mạch và tĩnh mạch, áp lực trong màng phổi giảm, tăng tính thấm vi mạch do tác dụng của các chất độc và viêm nhiễm, tràn dịch mũ màng phổi do biến chứng của các ổ viêm nhiễm dưới vỏ phổi hoặc gần phổi. Triệu chứng là ho khan, đau ngực, khó thở, mạch nhanh, lồng ngực mất cân đối.

Tràn khí phổi: Tràn khí màng phổi là do khí lọt vào khoang màng phổi làm cho phổi xẹp lại. Nguyên nhân là do biến chứng của một số bệnh phổi, do chấn thương... Triệu chứng là đau ngực dữ dội, tăng lên khi ho, kèm theo khó thở, thở nông.

2.3.7. Ảnh hưởng của độc chất đến gan và men gan

a) Cấu tạo và vai trò của gan

Gan là cơ quan quan trọng trong cơ thể, tham gia nhiều quá trình điều chỉnh quá trình sinh hóa của cơ thể. Gan tạo ra mật được dự trữ ở túi mật, mật cần thiết cho quá trình tiêu hóa và túi mật là cơ quan đào thải các chất độc có trong gan qua ruột và thải ra ngoài theo đường phân.

Chức năng của gan bao gồm:

- Chuyển hóa chất dinh dưỡng
- Giải độc và bài tiết chất độc
- Sản xuất ra những chất cần thiết cho cơ thể sống
- Tạo năng lượng một cách nhanh chóng khi cần thiết
- Điều hòa sự vận chuyển mỡ dự trữ, kiểm soát và bài tiết cholesterol
- Cơ quan tạo máu ở thai nhi
- Dự trữ sắt
- Giúp cơ thể chống lại nhiễm trùng.

b) Các tác nhân gây ảnh hưởng tới gan

- Rượu: rượu làm suy giảm khả năng chuyển hóa các chất trong gan.
- Các chất độc tích tụ trong gan: chủ yếu là các chất ura mỡ.
- Virut gây bệnh: virut sinh sống trong gan, gây các bệnh về viêm gan và gây ung thư gan

c) Các bệnh liên quan tới gan

- Sỏi mật

Sỏi mật được hình thành khi cholesterol và các sắc tố trong mật tạo thành tinh thể trong túi mật, tạo nên sỏi mật.

Sỏi mật gây tắc nghẽn ống mật, mật chảy ngược vào máu gây nên chứng hoàng tâm, ngăn cản mật chảy từ túi mật vào ruột.

- Viêm gan

+ **Viêm gan A:** Nhiễm trùng do virrut HAV gây ra. Nguyên nhân là do sử dụng thực phẩm và nguồn nước bị nhiễm bẩn hoặc do tiếp xúc với người bị nhiễm virrut HAV. Viêm gan A không gây ảnh hưởng nghiêm trọng đến sức khỏe. Những người bị nhiễm đều có thể bình phục hoàn toàn và bệnh không tiến triển thành viêm gan mãn tính hay xơ gan.

+ **Viêm gan B:** Nhiễm trùng do virrut HBV gây ra. Đường lây truyền của viêm gan HBV gần giống như đường lây truyền của HIV đó là lây truyền qua đường máu, quan hệ tình dục, mẹ truyền cho con. Nhiễm virrut HBV có thể gây ra viêm gan mãn tính, lâu ngày sẽ dẫn đến xơ gan, ung thư gan, suy gan.

+ **Viêm gan C:** Nhiễm trùng do Virrut HCV gây ra. Đường lây truyền giống như HBV. Bệnh không có triệu chứng rõ ràng ở thời kì đầu. Dễ dẫn đến bệnh gan mãn tính, xơ gan và ung thư gan.

+ **Viêm gan E:** Viêm gan cấp do virrut HEV. Không gây tổn thương lâu dài. Nhiễm HVE là do sử dụng nguồn thực phẩm hoặc nước uống bị nhiễm bẩn hoặc tiếp xúc với người lây bệnh.

- Xơ gan

Sự xơ hóa của gan là một bệnh thoái trong đó tế bào gan bị tổn thương và bị thay thế bằng sự hình thành các mô sẹo.

Số lượng mô sẹo phát triển làm lượng máu trong gan giảm dẫn đến làm chết tế bào gan.

Nguyên nhân gây xơ gan là do rượu, viêm gan, các chất độc tác động lên gan và do tắc nghẽn ống mật dẫn đến xơ gan.

Triệu chứng lâm sàng của xơ gan là: mệt, sụt cân, chán ăn, rối loạn tiêu hóa, đau bụng, vàng da, phù chân, xuất huyết mũi, răng, da, đường tiêu hóa.

- Ung thư gan

Nguyên nhân chính dẫn đến ung thư gan là do viêm gan siêu vi B và C hoặc ung thư gan thứ phát do di căn của các khối u từ các bộ phận khác tới.

2.3.8. Ảnh hưởng của chất độc đến thận

a) Cấu tạo và chức năng của thận

Thận có vai trò chính trong việc lọc và loại bỏ những cặn bẩn có trong máu. Cứ mỗi phút có khoảng 1 lít máu được lọc qua thận. Cặn bẩn sau khi được tách ra khỏi máu chạy theo các ống dẫn, hòa tan trong ure, chuyển đến bọng đái qua ống niệu và được thải ra ngoài theo đường nước tiểu.

b) Các triệu chứng bệnh lý của thận

- Sỏi thận:

Sỏi thận hình thành là do sự kết tủa của một số chất chứa trong nước tiểu. Những sỏi này được tạo ra trong thận, nếu kích thước sỏi nhỏ sẽ được chuyển ra ngoài cùng nước tiểu, trong trường hợp sỏi lớn sẽ nằm trong niệu quản và gây nghẽn niệu quản.

Các yếu tố gây ra sỏi thận là: do các chất độc, do hàm lượng các chất Ca, acid uric, oxalat có trong nước tiểu cao.

Các loại sỏi thận hay gặp là calcium oxalat, structive, uricacid, cystine. Trong đó sỏi calcium oxalat là dạng sỏi thường gặp 83% đàn ông và 70% phụ nữ bị nhiễm bệnh này. Nguyên nhân của sỏi structive xuất hiện khi bị nhiễm trùng niệu quản phần trên. Sỏi uricacid sinh ra khi nồng độ acid uric có trong nước tiểu cao. Sỏi Cystine là do bệnh di truyền do cơ thể tự sản xuất ra Cystine gây sỏi.

- Viêm bể thận

Chức năng lọc của thận bị thay đổi, độc chất tích tụ trong bể thận tác động lên thận. Các chất dễ tích tụ trong bể thận là Zn^{2+} , Cd^{2+} . Cation vô cơ, anion hữu cơ

- Suy giảm chức năng thận

Chức năng của thận bị suy giảm do độc chất tác động enzym trong thận làm mất chức năng của enzym này ảnh hưởng đến quá trình chuyển hóa và đào thải các chất ở thận.

- Xơ hóa thận

Thận bị xơ hóa do độc chất tác động sẽ tăng khả năng đào thải các amino axit, các glucoza và phosphat qua đường nước tiểu giảm khả năng vận chuyển các chất này qua tế bào.

- U thận

Độc chất đi vào thận sẽ được chuyển hóa thành các chất độc mới, kích thích sự phát triển của các khối u có trong thận.

2.3.9. Ảnh hưởng của chất độc đến da

a) Cấu tạo và chức năng của da

Da và niêm mạc có nhiệm vụ ngăn cách nội môi của cơ thể đối với môi trường xung quanh.

Da gồm hai phần chính. Lớp ngoài tương đối mỏng là biểu bì, chứa các tế bào biểu mô. Lớp trong là bì chứa các tế bào mô liên kết.

Trên mặt biểu bì là lớp hóa sừng chứa keratin- là protein dạng sợi, không tan trong nước và không cho nước thấm qua. Những sợi keratin được phủ một lớp lipid mỏng

Lớp ngoài cùng của biểu bì là lớp tế bào chết.

b) Cấu tạo của niêm mạc

Niêm mạc bao phủ mặt trong của cơ thể như đường tiêu hóa, hô hấp và sinh dục.

Niêm mạc cũng gồm hai lớp: lớp biểu mô ở bề mặt và lớp mô liên kết ở phía dưới.

Tuyến dưới biểu mô của niêm mạc tiết ra chất nhầy, ngăn cản vi sinh vật và các chất lạ xâm nhập vào cơ thể.

c) Các tác nhân ảnh hưởng đến da

- Các tác nhân vật lý như tác nhân nhiệt, tia phóng xạ, tia tử ngoại gây bỏng rát da, tổn thương tế bào biểu bì và gây ung thư da.
- Các tác nhân hóa học như các axit, bazơ mạnh, các dung môi hữu cơ...
- Vi trùng gây bệnh gây lở loét trên da

d) Các triệu chứng bệnh lý của da

- **Phản ứng viêm cấp tính tại vị trí tác động:** Triệu chứng thường gặp là da đỏ và dị ứng tại vùng tiếp xúc.

- **Phản ứng gây kích thích da:** tác động và trực tiếp lâu dài trên da. Các tác nhân này ban đầu không gây phản ứng nhưng tiếp xúc lâu dài sẽ gây phản ứng với da.

- **Ăn mòn da:** Quá trình ăn mòn xảy ra khi da tiếp xúc với axit hoặc bazơ mạnh, làm tiêu hủy lớp tế bào biểu bì của da.

- **Gây kích thích do quá trình cảm ứng quang hóa:** các chất ban đầu không gây ảnh hưởng cho da, nhưng dưới tác dụng của ánh sáng mặt trời tạo ra sản phẩm của phản ứng quang hóa gây độc cho da.

e) Biểu hiện bên ngoài thường gặp khi da bị tổn thương

- Da đỏ, sưng tấy
- Mụn bọng nước, mụn đỏ phỏng rộp
- Ngứa ngáy
- Hình thành các vết thương và vết lở loét trên da
- Ung thư da

CHƯƠNG 3

ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG

3.1. Độc học môi trường đất

3.1.1. Các dạng nhiễm độc trong môi trường đất

a) Ô nhiễm tự nhiên

1- Nhiễm phèn:

Nguyên nhân của nhiễm phèn trong đất là do nước phèn từ các rón phèn theo dòng nước mặt hoặc nước ngầm ngấm vào đất.

Khi đất bị nhiễm phèn, nồng độ của các ion Fe^{2+} , Al^{3+} , SO_4^{2-} , H^+ , trong đất tăng lên làm tăng tính keo, giảm pH của đất gây độc cho cây trồng và hệ sinh vật có trong đất.

- pH của đất giảm làm tăng khả năng hòa tan các chất độc có trong đất gây ngộ độc cho cây trồng và sinh vật sinh sống trong đất.
- Muối $Al_2(SO_4)_3$ có nhiều trong đất phèn, làm chết cá, tôm, biến dạng rễ cây, gây rụng lông hút ở rễ dẫn đến làm chết cây.
- Fe^{2+} có trong đất phèn tác dụng với H_2S tạo ra chất kết tủa FeS gắn vào rễ cây làm đen rễ cây và cản trở quá trình hút chất dinh dưỡng của cây.
- Các ion có trong đất phèn ức chế hoạt tính của các enzyme phosphatase và enzyme perixydase là những enzyme đóng vai trò quan trọng trong quá trình bảo vệ thực vật khỏi các tác hại của độc chất và cung cấp năng lượng cho cây phục hồi sau khi bị nhiễm bệnh.

Biện pháp phòng chống

- Giữ nước để ngăn ngừa sự oxy hóa khoáng pyrit trong đất phèn tiềm tàng.
- Tiêu rửa độc chất có trong đất phèn ra ngoài bằng nguồn nước khác
- Dùng vôi để trung hòa các axit có trong đất đối với những vùng đất bị nhiễm phèn nhẹ và phèn trung bình.
- Trồng các giống cây chịu phèn.

2- Nhiễm mặn

Nhiễm mặn gây ra do muối trong nước thủy triều hay từ các mỏ muối.

Nồng độ các ion Na^+ , K^+ , Cl^- , SO_4^{2-} , CO_3^{2-} trong đất bị nhiễm mặn cao dẫn đến áp suất thẩm thấu của đất tăng gây hại cho một số sinh vật sinh sống trong đất..

- Sự tăng áp suất thẩm thấu ảnh hưởng lớn đến quá trình sinh trưởng và phát triển của cây trồng. Khi áp suất thẩm thấu vượt quá 40 atm sẽ gây chết cho cây trồng.
- Nồng độ Cl^- có nhiều trong đất bị ngập mặn làm cháy lá của một số loại cây như cam, quýt.

Các biện pháp cải tạo đất mặn

- Trồng lúa nước, rừng ngập mặn và cỏ ưa mặn
- Ngăn chặn không cho muối bốc lên mặt
- Đối với đất mặn khó cải tạo thì dùng tổng hợp nhiều biện pháp ví dụ như là: rửa mặn, loại trừ muối tan trong đất, cày sâu đưa các lớp đất sâu chứa CaCO_3 và CaSO_4 lên tầng trên mặt...
- Sử dụng đất mặn nuôi tôm

3- Gley hóa

Quá trình gley hóa trong môi trường đất là quá trình phân giải chất hữu cơ trong điều kiện ngập nước hiếm khí, nơi tích lũy nhiều sắc động vật và thực vật.

Quá trình Gley hóa được thực hiện bởi nhiều loại vi sinh vật có trong đất

Quá trình gley hóa sản sinh nhiều loại chất độc như CH_4 , H_2S , N_2O , CO_2 , FeS , axit hữu cơ... làm chua hóa đất và ảnh hưởng đến cây trồng.

Biện pháp phòng chống: Biện pháp phòng chống hữu hiệu nhất là lúc nào cũng làm cho đất được thoáng khí.

b) Ô nhiễm nhân tạo

1- Ô nhiễm dầu

Dầu trong đất thường khó bị phân hủy, tồn lưu lâu ngày trong đất gây ảnh hưởng đến tính chất của đất và hệ sinh vật sinh sống trong môi trường đất và con người.

Thay đổi tính chất của đất

- Tăng khả năng hấp thụ các nguyên tố vi lượng có trong đá như Ar, B, Cu, Fe, Mo, Se vào trong đất.
- Làm tắc các mao quản dẫn nước trong đất dẫn đến sự cản trở trong đất.
- Kìm hãm quá trình vận chuyển, bay hơi và phân hủy sinh học các chất ô nhiễm hữu cơ có trong đất.
- Giảm lượng O_2 có trong đất

Ảnh hưởng đến cây trồng

- Dầu thô có trong đất làm giảm tỷ lệ nảy mầm và chậm quá trình nảy mầm của cây. Tỷ lệ nảy mầm của cây ở vùng đất bị nhiễm dầu chỉ bằng một nửa tỷ lệ nảy mầm ở vùng đất không bị nhiễm dầu.
- Ảnh hưởng đến quá trình tổng hợp và hấp thụ chất dinh dưỡng của cây trồng dẫn đến cây chậm phát triển, héo rụng lá và có thể chết.
- Giảm hàm lượng oxy có trong đất, dẫn đến tiêu diệt hệ sinh vật có trong đất, làm cho đất nghèo dinh dưỡng và không tơi xốp, cây cối chậm phát triển.

Ảnh hưởng đến người và động vật

Dầu có trong đất, theo chuỗi thức ăn đi vào cơ thể người và động vật. Do tính chất dễ tan trong mỡ nên tích tụ lại trong các mô mỡ của người và động vật gây ung thư, gây độc hệ thần kinh gây đột biến gen v.vv.. cho người và động vật.

Cách khắc phục

- Cày xới để cung cấp oxi cho vi khuẩn trong đất oxy hóa dầu
- Cung cấp các chế phẩm hóa học cho đất bị nhiễm dầu nhằm thúc đẩy quá trình phân hủy dầu trong đất.
- Bóc lớp đất bị nhiễm dầu trong trường hợp lớp đất bị ô nhiễm mỏng.

2- Ô nhiễm kim loại nặng trong môi trường đất

Kim loại nặng trong đất tồn tại ở nhiều dạng: các cation, phức chất với các chất hữu cơ, oxit, muối kết tủa, hợp chất cơ kim.

Kim loại có trong đất không bị mất đi mà chỉ chuyển hóa từ dạng này sang dạng khác, dạng ít độc hơn hay dạng có tính độc lớn hơn.

Ảnh hưởng tới động vật và con người

Tùy vào dạng tồn tại của kim loại nặng trong môi trường đất mà tính độc của mỗi dạng tồn tại cũng khác nhau.

Kim loại nặng tích tụ trong cơ thể gây ra các bệnh như thiếu máu do nhiễm chì, tác động đến não do nhiễm thủy ngân, rối loạn các quá trình sinh lý sinh hóa, suy yếu thận, gan...

Ví dụ ở Nauy và Đan Mạch nhiều loại chim bị tuyệt chủng do ăn phải hạt ngũ cốc có tẩm metyl thủy ngân là chất chống nấm, các loại chim ăn thịt các loại chim này cũng bị giảm số lượng đáng kể.

Ảnh hưởng tới thực vật

Hàm lượng kim loại nặng có trong đất ảnh hưởng rất lớn đến cây trồng:

- Kìm hãm sự phát triển của rễ, thân, lá.

Ví dụ khi tưới lúa bằng nước thải công nghiệp có lẫn Hg^{2+} và As^{2+} sẽ làm cho rễ kém phát triển và sau 4 tuần thì thối hoàn toàn.

- Tăng tỉ lệ chết ở cây trồng. Cây trồng được tưới bởi nước thải có chứa hàm lượng các ion kim loại cao có tỉ lệ chết cao và vòng đời ngắn.

3- Ô nhiễm do chất phóng xạ:

Khả năng hấp thụ các chất phóng xạ trong môi trường đất rất khác nhau. Độ hòa tan của các chất phóng xạ thay đổi rất lớn khi có lẫn các chất thải khác, điều đó làm tăng khả năng lan truyền các chất phóng xạ trong đất và lan truyền từ môi trường đất sang môi trường nước.

Ảnh hưởng của các chất phóng xạ

Các chất phóng xạ thường tồn tại rất lâu trong đất, trong trường hợp nhiễm nặng thì rất khó làm sạch.

Các chất phóng xạ dễ dàng hấp thụ vào thực vật, tảo, địa y, san hô, nấm, qua chuỗi thức ăn tích tụ vào cơ thể người và động vật gây ung thư, quái thai, rối loạn các quá trình sinh hóa.

Ví dụ: Tuổi thọ trung bình của những người sống trong vùng thử vũ khí hạt nhân ở Chucôtca chỉ khoảng 45 tuổi, tỷ lệ tử vong của trẻ sơ sinh lên tới 7-10%, tỷ lệ nhiễm ung thư gấp 10 lần so với mức trung bình của thế giới.

4- Ô nhiễm do sử dụng phân bón hóa học và thuốc bảo vệ thực vật trong nông nghiệp:

Ô nhiễm phát sinh trong quá trình sản xuất và sử dụng các loại hóa chất như thuốc trừ sâu, thuốc diệt cỏ, thuốc diệt nấm, phân bón hóa học.

Những chất này bền vững về mặt hóa học và tồn lưu lâu ngày trong môi trường đất gây hại cho hệ sinh thái và con người.

Hàm lượng các chất phân bón hóa học và thuốc bảo vệ thực vật trong đất quá cao sẽ tích lũy trong cây trồng, truyền cho động vật và con người qua chuỗi thức ăn. Các chất này khi tích đọng trong cơ thể sẽ gây độc cho người như tác động lên hệ thần kinh làm rối loạn các chức năng của cơ thể, tác động lên hệ gen của người gây ung thư, quái thai, vô sinh...

Một vài ví dụ về tác hại của thuốc bảo vệ thực vật có trong đất:

Ở Anh, trong thời gian từ 1988 đến 1969, số lượng chim *Syloia borin* xám giảm tới 70% do nguyên nhân sử dụng thuốc DDT. Cũng tương tự ở Hà Lan do sử dụng DDT, trong vòng 1-2 thập kỷ, số lượng nhạn biển mũi đỏ giảm từ 40.000 cặp xuống còn khoảng 650 cặp.

Ở Colombia người ta sử dụng chất diệt cỏ có chứa 2,4-D và 1,4,5- T giải rộng trên cánh đồng lúa đã làm cho số tỷ lệ xảy thai và trẻ em bị khuyết tật ở vùng này đã trở nên rất cao so với các vùng khác.

5- Ô nhiễm chất hữu cơ có nguồn gốc từ xác động vật và thực vật:

Khi lượng xác bã hữu cơ có trong đất vượt quá khả năng tự làm sạch của môi trường đất thì sẽ gây ô nhiễm môi trường đất.

Các nguồn ô nhiễm chất hữu cơ: rác thải sinh hoạt, xác các động vật, thực vật.

Quá trình phân hủy các hợp chất hữu cơ này trong đất tạo ra một số chất có mùi hôi thối, một số chất có độc tính cao gây ô nhiễm môi trường.

Ô nhiễm chất hữu cơ còn làm tăng lượng vi trùng gây bệnh có trong đất.

3.1.2. Sự lan truyền chất độc trong môi trường đất

a) Keo đất

Sự xâm nhập của các chất vào trong môi trường đất được thực hiện thông qua hoạt tính của keo đất.

Keo đất được cấu tạo bởi 4 lớp nhân, lớp ion định thế mang điện tích âm, lớp điện tích trái dấu với lớp ion định thế và lớp ion có khả năng trao đổi chất với môi trường bên ngoài.

Với cấu tạo như vậy keo đất có khả năng hấp thụ trao đổi ion giữa bề mặt của keo đất với dung dịch bao quanh nó.

b) Các yếu tố ảnh hưởng đến sự lan truyền của chất độc trong môi trường đất

- Tốc độ lan truyền độc chất phụ thuộc vào tính chất của đất.

Ví dụ: Tốc độ lan truyền độc chất trong đá và khoáng rất nhỏ so với lan truyền trong đất.

- Tốc độ lan truyền các ion có trong đất phụ thuộc vào pH của đất .

Ví dụ: ở môi trường axit thì các ion kim loại dễ tan trong nước hơn là môi trường kiềm nên được lan truyền rộng và nhanh hơn trong đất.

- Phụ thuộc vào quá trình phản ứng xảy ra ở trong đất

Ví dụ: sản phẩm của phản ứng là những chất dễ kết tủa khó lan truyền trong đất hơn so với các chất dễ tan trong nước.

- Phụ thuộc vào quá trình hấp phụ vào bề mặt chất rắn và quá trình hấp thụ vào bề mặt chất lỏng của các chất.

Ví dụ: những chất dễ hấp thụ vào bề mặt chất lỏng dễ lan truyền trong đất hơn so với những chất khó hấp thụ.

- Phụ thuộc vào tình trạng chôn lấp các chất thải nguy hại, nếu chôn lấp không hợp vệ sinh làm rò rỉ và lan rộng ra môi trường bên ngoài.

3.1.3. Độc chất từ chất thải công nghiệp

a) Nguồn phát sinh độc chất

Nhiễm độc chất trong môi trường đất do hoạt động công nghiệp là do:

- Độc chất có trong chất thải rắn công nghiệp

Theo số liệu thống kê của 4 thành phố lớn Hà Nội, Hải Phòng, Đà Nẵng và thành phố Hồ Chí Minh, tổng lượng chất thải rắn công nghiệp chiếm 15%-26% của chất thải rắn thành phố. Trong chất thải rắn công nghiệp có khoảng từ 35%-41% thành phần mang tính nguy hại. Thành phần của chất thải công nghiệp nguy hại rất phức tạp tùy thuộc vào vật liệu sản xuất, công nghệ sản xuất,...

Chất thải rắn công nghiệp bao gồm:

- Phế thải công nghiệp,

- Bùn từ các công trình xử lý nước thải công nghiệp,
- Bùn từ các công rãnh chứa nước thải.
- Độc chất từ nước thải và khí thải. Độc chất gây ô nhiễm đất thông qua dòng nước, gió, mưa mang các thành phần của chất thải công nghiệp có trong nước và không khí vào môi trường đất.

| Tên độc chất | | Hoạt động công nghiệp | Độc tính |
|----------------------------|---------------|---|--|
| Kim loại nặng | Hg | Luyện kim, khai thác mỏ, sản xuất sơn, đóng tàu, sản xuất hóa chất,.. | Độc hệ thần kinh, suy thận, viêm đường hô hấp |
| | Pb | Luyện kim, sản xuất sơn, men, bột màu, ... | Độc hệ tạo máu, hệ thần kinh, ảnh hưởng đến khả năng sinh sản |
| | Cd | Mạ điện, sản xuất pin, sản xuất sơn, luyện chì và kẽm, khai thác mỏ, sản xuất nhựa, men,... | Loãng xương, giảm chức năng thận, ung thư, tăng huyết áp |
| | Cr | Luyện kim, khai khoáng, mạ,... | Ăn mòn da, hoại tử, ung thư |
| | As | Khai thác than, quặng kim loại màu, Sản xuất thuốc bảo vệ thực vật, | Rối loạn tiêu hóa, đen da, chai sần gót chân, ung thư |
| Chất hữu cơ tồn lưu (PoPs) | Dioxin, Furan | Sản xuất giấy, dệt nhuộm, thuốc da, sản xuất thuốc bảo vệ thực vật, sản xuất xi măng, luyện kim,... | Ung thư, quái thai, suy giảm miễn dịch, đột biến gen, giảm khả năng sinh sản |
| | PCBs | Công nghiệp điện, điện tử, sản xuất keo dán, plastic, mực in, sơn,... | ảnh hưởng hệ thần kinh, suy giảm men gan dẫn đến xơ gan và viêm gan mãn tính, ảnh hưởng tuyến giáp, ung thư, ... |
| | PAHs | Khai thác than, dầu mỏ, | Ung thư, đột biến gen, suy giảm miễn dịch, độc gan, độc tủy xương, độc tim mạch. |
| Chất phóng xạ | | Nhà máy điện nguyên tử | Đột biến gen, ung thư, sinh con quái thai. |

b) Một số độc chất có trong chất thải rắn công nghiệp

Độc chất từ chất thải công nghiệp gây thoái hóa đất, giảm độ phì nhiêu của đất, ảnh hưởng xấu đến hệ sinh vật sinh sống trong đất, ảnh hưởng tới năng suất của cây trồng.

Độc chất có trong đất theo chuỗi thức ăn đi vào cơ thể người và tác động gây hại cho người.

Một số loại độc chất có tính độc mạnh phát sinh từ hoạt động công nghiệp:

3.1.4. Độc chất từ chất thải nông nghiệp

Sử dụng dư lượng thuốc bảo vệ thực vật và phân bón hóa học là nguyên nhân dẫn đến ô nhiễm độc chất trong đất.

Độc chất từ chất thải nông nghiệp trong đất thường tồn lưu lâu ngày trong đất, dễ gây tích tụ sinh học, gây hại cho môi trường và hệ sinh thái.

a) Phân bón hóa học

Phân bón hóa học bao gồm các muối nitrat, phosphat thường không gây độc cấp tính đáng kể đối với người tiếp xúc. Nguồn nitrat, nitrit có thể gây hội chứng trẻ em xanh, gây sai lệch chức năng tuyến giáp, gây ung thư.

b) Thuốc bảo vệ thực vật

Thuốc trừ sâu và côn trùng có tác dụng tiêu diệt côn trùng và sâu bọ gây bệnh cho cây trồng.

Hầu hết các thuốc bảo vệ thực vật tác động lên hệ thần kinh của người và các động vật máu nóng khác.

Thuốc trừ sâu được chia thành các nhóm chính sau:

1- Nhóm clo hữu cơ

Thuộc nhóm này bao gồm:

- DDT và các hợp chất tương tự dicofol và methocychlor
- Các dẫn xuất cyclohexan như HCH, lindan
- Các dẫn xuất cyclodien như Aldrin, Dieldrin, endosulfan.

Phần lớn các thuốc trừ sâu thuộc nhóm này khó phân hủy, chúng tồn tại rất lâu trong tự nhiên.

Ví dụ: Chu kỳ bán phân hủy của DDT trong đất là 4,3-5,3 năm và trong nước biển là 15 năm. Aldrin phân hủy rất nhanh, nhưng sản phẩm chuyển hóa là epoxide dieldrin rất bền trong môi trường. Chu kỳ bán phân hủy của chất này trong đất vào khoảng 5 năm.

Tác động gây hại:

Các chất thuộc nhóm này dễ tan trong mỡ, tích đọng trong các mô mỡ của các cơ quan như gan, thận, não... ở động vật và người.

- **Tác động của DDT và các hợp chất tương tự DDT:** DDT và các chất có cấu tạo giống DDT chủ yếu tác động lên phần cảm thụ của hệ thần kinh ngoại biên đi

từ da tới gây ra các cơn run và co giật. Triệu chứng thường gặp khi bị nhiễm độc các chất này là giảm trọng lượng biếng ăn, gây thiếu máu nhẹ, run rẩy, yếu cơ bắp, bồn chồn, căng thẳng thần kinh.

- **Các dẫn xuất cyclodiene và cyclohexan:** Các dẫn xuất cyclodiene và cyclohexan không tác động lên thần kinh ngoại biên mà chủ yếu tác động lên hệ thần kinh trung ương. Các dẫn xuất Cyclodien tác động lên CNS, axit gamma-aminobutyric (GABA). Triệu chứng nhiễm độc hay gặp là nói nhịu, khó nhìn, thần kinh căng thẳng, mất trí nhớ, yếu cơ, tai mũi họng bị suy yếu. Các dẫn xuất cyclonhexane tác động lên ATPase Ca/Mg gây triệu chứng nhiễm độc hay gặp là co giật từng hồi, đau đầu choáng váng, bị kích thích, run rẩy, rối loạn tâm lý, mất ngủ, lo sợ.

2- Phospho hữu cơ, este cacbanat

Nhóm thuốc trừ sâu phospho hữu cơ có tính độc mạnh đối với người và động vật, có phổ tác dụng rộng.

Nhóm Cacbamates thường có tính độc thấp. Hợp chất carbamat được chia thành 3 nhóm: N-methylcarbamate, N,N-demthylcarbamate, oxime-carbamate.

Những chất này dễ phân hủy trong tự nhiên, do đó được sử dụng rộng rãi trong nông nghiệp dần dần thay đổi các chất hữu cơ khác.

Tác động gây hại

Nhóm chất độc này tác động lên enzyme AchE, enzym phân hủy chất truyền dẫn thần kinh acetylcholine (Ach) làm tăng lượng Ach tự do tại các đầu cuối dây thần kinh, ngăn cản sự khử cực, tê liệt cơ quan thụ quan giảm chức năng và có thể bị hủy hoại.

Các biểu hiện khi nhiễm độc Phospho hữu cơ và Carbanat dài hạn là suy yếu các hệ cơ của khung xương tay, chân và cảm giác mệt mỏi triền miên, sai lệch về nhận thức. Ngoài ra chúng còn làm giảm chức năng của các cơ quan cảm thụ do tích lũy nhiều Ach.

3- Các este Pyrethroid

Các este pyrethroid là hợp chất thiên nhiên được chiết xuất từ các loài hoa thuộc giống cúc có xuất xứ ở châu Phi. Có độc tính thấp đối với người và động vật nên được sử dụng một cách rộng rãi.

Tác động gây hại:

Các este pyrethroid có độc tính cao đối với hệ thần kinh và ngăn cản quá trình chuyển hóa, giải độc của enzyme P₄₅₀ trong gan. Cơ chế tác động của các este pyrethroid giống cơ bản cơ chế tác động của DDT. Chúng làm chậm quá trình phân cực lại của các dây thần kinh bằng cách ức chế vận chuyển ATPase Ca/Mg, ATPase Na/K và clo có GABA.

Các biểu hiện nhiễm độc loại này là mất điều hòa, tê trên da, đau đầu, buồn nôn, co giật, mệt mỏi, tê liệt và có thể gây chết.

b) Thuốc diệt cỏ

Phần lớn các thuốc diệt cỏ là các axit amin, este hoặc phenol, gây kích thích da, phát ban và kích thích lên hệ hô hấp. Nếu tiếp xúc lâu dài với thuốc diệt cỏ có thể gây ung thư, ảnh hưởng đến khả năng sinh sản và sinh con quái thai.

Hai loại thuốc diệt cỏ có độ độc rất cao so với các loại khác là bispyidyl (paraquat và diquat) và các chất có nhóm thế glyphosphate.

1- Paraquat và diquat

Paraquat là thuốc diệt cỏ có phổ tác dụng rộng, và một trong những chất độc đường hô hấp loại cực mạnh.

Cơ chế tác động của paraquat là nó được đưa một cách chọn lọc từ máu vào phổi, tạo ra các peroxide trong tế bào, phá hủy các màng tế bào và các cơ quan nội tế bào, tiêu diệt các tế bào có nhiệm vụ trao đổi khí.

Paraquat còn có khả năng hủy hoại các chức năng của gan, thận và tim.

Diquat cũng có tác dụng hủy hoại chức năng của gan, thận và tim nhưng không gây độc đường hô hấp.

2- Glyphosate

Glyphosate gây độc mạnh khi bị nuốt phải. Có tính độc với hệ thần kinh không rõ ràng.

c) Thuốc diệt nấm

Thuốc diệt nấm là thuốc bảo vệ thực vật, hoa màu, ngũ cốc khỏi tác hại của nấm.

Một số thuốc diệt nấm: Hợp chất vô cơ: bao gồm sulphur và muối đồng, dithiocarbamates, triazoles, anilinopyrimidines và strobilurines.

Tác động gây hại:

Phần lớn các tác nhân này có tác động kích thích các màng nhầy của mắt, mũi, họng và đường hô hấp trên, gây viêm da.

Có tính độc trung bình, liều lượng gây chết đối với chuột vào khoảng từ 800-1000 mg/kg thể trọng.

Một số chất diệt nấm và sản phẩm chuyển hóa của chúng có khả năng gây đột biến gen, gây ung thư và gây sinh con quái thai.

Ví dụ: Hexachlorobenzene gây đột biến gen

EBCDs, ETU (sản phẩm chuyển hóa của EBCDs) gây ung thư và sinh con quái thai.

3.2. Độc học môi trường nước

3.2.1. Các dạng tồn tại của độc chất trong môi trường nước

- Dạng hòa tan: các chất hòa tan trong môi trường nước dễ bị sinh vật hấp thụ và dễ lan truyền trong môi trường nước.
- Dạng bị hấp thụ bởi các phần vô sinh hoặc hữu sinh lơ lửng trong nước hoặc lắng xuống đáy bùn. Các chất có trong trầm tích đáy có thể được hấp thụ bởi một số sinh vật sống ở tầng đáy. Các hóa chất trở thành trầm tích đáy có thể tái hoạt động khi có sự xáo trộn.
- Tích tụ và chuyển hóa trong cơ thể sinh vật thủy sinh. Các chất tích tụ trong cơ thể sinh vật có thể qua quá trình trao đổi chất thải ra ngoài môi trường qua đường bài tiết hoặc được truyền từ cơ thể này sang cơ thể khác qua chuỗi thức ăn.

Các độc chất trong môi trường nước có thể biến đổi bởi các tác nhân sinh học, hóa học hoặc quang học.

3.2.2. Các nguồn phát sinh độc chất trong nước

a) Nhiễm độc tự nhiên

- Nhiễm nước mặn
- Kim loại nặng trong các mạch nước ngầm
- Do thiên tai

b) Nhiễm độc do nhân tạo

- Nhiễm độc do sử dụng các loại hóa chất trong nông nghiệp
- Nhiễm độc do rò rỉ nước rác từ các hố chôn lấp
- Nhiễm độc do các nguồn nước thải công nghiệp, nước thải sinh hoạt
- Nhiễm độc do quá trình khai khoáng kim loại, khai thác dầu mỏ, khai thác than.
- Do các khí ô nhiễm có trong không khí đi vào môi trường nước
- Do hiện tượng rửa trôi các chất ô nhiễm có trong đất.

3.2.3. Quá trình lan truyền độc tố trong môi trường nước

Trong môi trường nước nồng độ, sự lan truyền, biến đổi và độc tính của hóa chất được kiểm soát bởi nhiều yếu tố: các đặc tính lý hóa học của hợp chất, các đặc tính của hệ sinh thái và nguồn phát sinh của chất độc hại đó trong môi trường.

Quá trình lan truyền và tích tụ độc chất trong môi trường nước phụ thuộc vào các yếu tố sau:

- Phụ thuộc vào tính chất vật lý, hóa học của độc chất. Các tính chất này bao gồm tính tan trong nước, tính bền và mặt hóa học, khả năng phân hủy sinh học, khả năng bốc hơi, hấp thụ của chất.

- + Các chất dễ tan trong nước thì dễ dàng lan truyền trong nước và dễ dàng hấp thụ vào cơ thể
- + Các chất bền về mặt hóa học, khó phân hủy sinh học thì tồn tại lâu và được lan truyền rộng hơn các chất dễ bị phân hủy.
- + Các chất dễ dàng lắng tụ ít lan truyền rộng.
- + Bốc hơi làm giảm nồng độ chất độc có trong môi trường nước.
- Phụ thuộc vào tốc độ, lưu lượng dòng chảy. Dòng chảy của nước càng lớn thì tốc độ lan truyền của độc chất càng lớn và nồng độ chất ô nhiễm ở tại điểm đó nhỏ.
- Phụ thuộc vào pH của môi trường. pH môi trường ảnh hưởng đến tính tan, tính chất hóa học và quá trình sinh trưởng phát triển của hệ sinh vật có trong nước và trong các chất rắn lơ lửng, bùn.
- Phụ thuộc vào trầm tích của dòng sông hồ là nơi tiếp nhận chất độc.
- Phụ thuộc vào vi sinh vật có trong đất, các loại cá, động vật thủy sinh. Sinh vật sinh sống trong nước đóng vai trò quan trọng trong quá trình làm sạch nước và chuyển hóa chất độc có trong nước từ dạng độc đến dạng ít độc hơn, thành dạng phân cực dễ tan trong nước hơn.

3.2.4. Độc chất và ảnh hưởng của độc chất trong môi trường nước

a) Dầu

Dầu có thành phần hóa học rất phức tạp, trong dầu thô còn hòa tan nhiều chất độc khác như lưu huỳnh, nitơ, kim loại.

Dầu mỡ có tính độc cao và tương đối bền vững trong nước:

- Dầu trong nước tồn tại dưới dạng tự do và dạng nhũ tương.
- Dầu tạo lớp màng trên mặt nước ngăn cản khả năng hấp thụ oxy trong nước ảnh hưởng đến khả năng hô hấp của cá.
- Lắng xuống đáy bùn, tồn lưu lâu ngày trong bùn và gây hại cho các loài sinh vật sống trong tầng bùn.

Dầu rất dễ tan trong mỡ nên dễ tích tụ sinh học và gây hại cho các loài thủy sinh sống ở trong nước sông.

b) Chất gây phú dưỡng

Chất gây phú dưỡng bao gồm nitơ, phospho, cacbon và các chất khác như K, Mg, Ca, Mn, Fe, Si,... có nguồn gốc từ nước thải sinh hoạt, nước thải các nhà máy, nước thải trại chăn nuôi, sử dụng phân bón hóa học v.vv..

Các chất này làm phát triển mạnh các loài thực vật sống trong nước dẫn đến sự mất cân bằng sinh thái phá hủy môi trường trong sạch của nước.

Các chất hữu cơ này được làm sạch bởi vi sinh vật có trong nước, trong trường hợp nồng độ các chất này có trong nước quá nhiều sẽ dẫn đến thiếu oxy trong nước gây chết tôm, cá.

Sản phẩm của quá trình chuyển hóa sinh học có thể là các chất độc đối với sinh vật thủy sinh.

c) Vi sinh vật gây hại trong nguồn nước

Vi sinh vật gây bệnh phát sinh chủ yếu là do nước thải sinh hoạt và nước thải bệnh viện. Vi sinh vật gây bệnh phát triển mạnh khi nguồn nước bị ô nhiễm nặng

Vi sinh vật gây bệnh trong nguồn nước chủ yếu gây bệnh cho người và động vật qua đường tiêu hóa. Các bệnh thường gặp là bệnh lỵ, thương hàn, vàng da, sốt lấm sàng,...

Nước sinh hoạt đang là vấn đề cấp bách đặt ra ở nước ta, phần lớn nước sinh hoạt đặc biệt là các vùng nông thôn vượt quá tiêu chuẩn về chất lượng vi sinh.

d) Các đồng vị phóng xạ

Ô nhiễm chất phóng xạ trong nguồn nước phát sinh do quá trình khai khoáng, thử vũ khí hạt nhân, sử dụng vũ khí hạt nhân trong chiến tranh, nước thải từ các lò phản ứng hạt nhân.

Các chất phóng xạ có trong nước dễ dàng được hấp thụ bởi tảo, rong rêu, cá sinh sống trong nước. Các chất này qua chuỗi thức ăn tích tụ trong cơ thể sinh vật làm biến đổi di truyền, rối loạn hoạt động trao đổi chất và là tác nhân gây ung thư. Ảnh hưởng của các tác nhân phóng xạ rất lâu dài.

e) Các chất hóa học hữu cơ tổng hợp-bền vững:

Các chất này có nguồn gốc từ các chất tẩy rửa, thuốc bảo vệ thực vật, chất hóa học công nghiệp.

Các chất này tồn lưu ở tầng đáy của sông, hồ, biển. Rất dễ tích tụ và khuếch đại sinh học qua chuỗi thức ăn. Có độc tính cao, phần lớn là những chất gây ung thư, đột biến gen, suy giảm hệ miễn dịch và ảnh hưởng đến khả năng sinh sản.

f) Các chất vô cơ và khoáng chất: Bao gồm các kim loại, các ion vô cơ, các khí hòa tan phát sinh từ các quá trình sản xuất, khai thác mỏ, xói mòn, phong hóa lũ lụt.

3.3. Độc học môi trường không khí (3 tiết)

3.3.1. Nguồn phát sinh độc chất trong môi trường không khí

a) Ô nhiễm tự nhiên

- Do khí thoát ra từ hoạt động của núi lửa, bụi do bão cát sa mạc, do sự phát tán của phân hoa.

- Do quá trình phân hủy sinh học tự nhiên các chất hữu cơ của vi sinh vật, tạo ra các khí như SO_2 , H_2S , CO_2 , NO_x , NH_3 , CH_4 , và các chất hữu cơ dễ bay hơi có mùi hôi.

Tổng lượng nguồn ô nhiễm phát ra từ nguồn ô nhiễm tự nhiên lớn nhưng phân bố đều theo diện rộng.

b) Ô nhiễm nhân tạo

- Phát sinh từ quá trình sản xuất công nghiệp: nhà máy hóa chất, nhà máy luyện kim, nhà máy cơ khí, các xí nghiệp công nghiệp nhẹ...
- Phát sinh từ quá trình khai thác như khai thác than, khai thác và chế biến dầu...
- Phát sinh từ các hoạt động giao thông đường bộ, đường thủy
- Do sự bốc hơi của chất độc trong nước và trong đất bị ô nhiễm
- Phát sinh trong các hoạt động sinh hoạt

3.3.2. Độc chất trong môi trường không khí

a) Các loại độc chất trong không khí

- Các loại bụi lớn có kích cỡ từ 1 đến 200 μm
- Khói là các loại hạt mịn có kích cỡ từ 1 đến 0,1 μm
- Khói muối là các hạt rắn có kích thước nhỏ từ 1-0,1 μm tạo ra từ quá trình luyện kim
- Sol khí: bao gồm tất cả các chất rắn hay lỏng lơ lửng trong không khí, có kích thước nhỏ hơn 1 μm .
- Chất khí ô nhiễm: Nox, Sox, Cox, NH₃, H₂S, metan...
- Hơi dung môi hữu cơ, hơi axit, hơi kim loại
- Vi sinh vật gây bệnh, phấn hoa, bào tử nấm...
- Tác nhân vật lý: Sóng điện từ, tia phóng xạ, tia tử ngoại, hồng ngoại...

b) Cách biểu thị nồng độ chất độc trong không khí

- Đối với các hơi khí: biểu thị bằng nhiều cách

+ Khối lượng độc chất trên một đơn vị thể tích không khí

Ví dụ: mg/l, mg/m³

+ Thể tích độc chất trong một thể tích không khí.

Ví dụ: ppm (cm³/m³)

+ % độc chất có trong không khí

- Đối với bụi: Trọng lượng bụi hay số hạt bụi trên một thể tích không khí

Ví dụ: mg/m³, số hạt/cm³.

3.3.3. Quá trình lan truyền độc chất trong môi trường không khí

Độc chất có trong môi trường không khí lan truyền không biên giới và theo diện phân bố rất rộng.

Quá trình lan truyền phụ thuộc vào các yếu tố sau:

- Phụ thuộc vào các điều kiện khí tượng: hướng gió, độ ẩm, cường độ và tốc độ di chuyển của gió...
- Phụ thuộc vào điều kiện địa hình là đồi núi, thung lũng hay dốc.

Ví dụ: Vùng thoáng đãng thì phát tán nhanh theo diện rộng, vùng thung lũng hoặc vùng đô thị bị che chắn nhiều nhà cao tầng thì chất độc không được phát tán rộng.

- Theo tính chất của nguồn thải đó là nguồn thải liên tục hay gián đoạn, nguồn đường hay nguồn điểm, nhiệt độ của nguồn thấp hay cao và độ cao ống khói của nguồn khí thải ra.

3.3.4. Tác động gây hại của các độc chất có trong không khí

a) Ảnh hưởng của độc chất đến người và động vật

Chất ô nhiễm có trong không khí chủ yếu xâm nhập vào cơ thể qua đường hô hấp. Các loại độc chất khác nhau có cơ chế tác dụng lên cơ thể sinh vật và tác dụng gây độc là khác nhau.

- **Tác động kích thích trên đường hô hấp trên:** Các hạt tác động lên đường hô hấp trên chủ yếu là các hạt bụi có kích thước lớn, khi vào cơ thể chúng đọng lại trên các đường hô hấp trên và gây hại cho các bộ phận đó. Các chất bao gồm bụi kiềm, NH_3 , SO_3
- **Tác động gây ngạt:** Các chất khí tác động gây ngạt theo hai cơ chế:
 - + Các chất khí CO_2 , CH_4 , SO_2 .. có trong không khí làm pha loãng nồng độ oxy có trong không khí, ngăn cản việc lấy oxy trong không khí.
 - + Các chất trong không khí tác dụng trực tiếp ngăn cản khả năng vận chuyển oxy của hemoglobin (Hb)

Ví dụ: CO tác dụng với Hb ngăn cản khả năng vận chuyển oxy của Hb

NO_2 tăng khả năng tạo methemoglobin trong máu, giảm khả năng vận chuyển oxy trong máu.

- **Các chất tác động lên phổi:** gây các bệnh liên quan đến phổi như ung thư phổi, bệnh bụi phổi, viêm phổi...
- **Các chất gây mê và gây tê:** etylen, etyl ete, xeton. Các chất này tác dụng lên hệ thần kinh, gây mê và tê.
- **Các chất gây dị ứng:** như phấn hoa, isocyanat hữu cơ,... Các chất này gây ra những phản ứng miễn dịch không bình thường là nguyên nhân dẫn đến dị ứng.
- **Các chất tác dụng lên thận:** như Pb, Hg, các chất này tích đọng trong thận gây sỏi thận, protein niệu.
- **Các chất tác dụng lên hệ thống tạo máu:** các chất này ngăn cản sản xuất protein trong máu, gây ra bệnh thiếu máu, và các bệnh liên quan đến hệ hô hấp.
- **Các tác động khác:** Một số dung môi hữu cơ dễ dàng tích tụ trong cơ thể gây rối loạn sinh lý, gây đột biến gen.

b) Ảnh hưởng tới thực vật

Hầu hết các chất ô nhiễm môi trường không khí đều có ảnh hưởng xấu đến thực vật. Biểu hiện đó là:

- Tác động lên sự phát triển của cây như là kìm hãm sự phát triển của cây, chồi non không có khả năng nảy chồi, hoặc kích thích phát triển làm lá phát triển quá nhanh khiến lá bị quăn.
- Bụi bám làm ảnh hưởng quá trình quang hợp của lá
- Vàng lá, hoa quả bị lép, bị nứt, bị thui mức độ cao hơn thì lá cây, hoa quả bị rụng và bị chết hoại.

3.3.5 Độc chất do hoạt động đô thị và giao thông

a) Bụi sinh hoạt

Bụi sinh hoạt là bụi phát sinh do các hoạt động sinh hoạt trong nhà, hoạt động ngoài đường phố. Tính chất của bụi sinh hoạt phụ thuộc phát triển kinh tế cũng như xã hội của từng nơi.

Một số loại bụi sinh hoạt thường gặp:

1- Bụi nhà

- Các hợp chất vô cơ: đất, cát, sợi bông...
- Bụi có nguồn gốc từ động vật: lông vật nuôi, tóc, gàu, lông vũ...
- Bụi có nguồn gốc từ thực vật: phấn hoa, các mảnh cây cỏ như bông, đay, gai, cỏ, lúa.
- Bụi có nguồn gốc từ vi sinh vật: vi khuẩn, bào tử nấm, sợi nấm...

2- Bụi đường phố ở đô thị

- Đất, cát, bụi nhựa đường trên đường phố do hoạt động giao thông
- Bụi phát sinh từ các công trình xây dựng
- Bụi có trong khói thải của các phương tiện giao thông ví dụ như các hợp chất của chì.

Tác động gây hại của bụi sinh hoạt

- Các loại bụi có nguồn gốc từ thực vật gây dị ứng, hen, sốt, ban mề đay, viêm phế quản mãn tính, khí thũng mãn tính...
- Các chất kích ứng ở dạng bụi gây viêm phế quản, viêm phổi và phù phổi.
- Một số bụi có thể gây ung thư như bụi nhựa đường, bồ hóng, sợi amiang...
- Các bào tử nấm, vi khuẩn gây bệnh nguyên nhân dẫn đến các bệnh viêm nhiễm.
- Kích ứng mắt và làm tổn thương mắt
- Gây ra một số bệnh liên quan đến đường hô hấp khác

d) Khí thải giao thông

Các chất ô nhiễm có trong khí thải của các phương tiện giao thông bao gồm CO, SO₂, NO_x, hơi chì hữu cơ và một số chất hữu cơ khác.

Khí thải của các phương tiện giao thông là nguyên nhân gây ô nhiễm chính trong các thành phố. CO thải ra từ các phương tiện giao thông chiếm 90%, các hợp chất hữu cơ chiếm khoảng 60%, khí NO_x chiếm 50% lượng khí thải của toàn thành phố.

Trung bình một xe tiêu thụ 1000 lít xăng thì thải ra 219 kg CO, 33,2 kg hydrocarbon, 0,9 kg SO₂, 0,4 kg aldehyd, 0,3 kg chì.

Ảnh hưởng của các khí thải do giao thông

- **Khí CO:** làm mất khả năng vận chuyển oxy của máu gây ngạt do thiếu oxy trong máu.

- **Khí SO₂** gây rối loạn tiêu hóa, gây hại cho hệ tạo huyết. Khí SO₂ còn là nguyên nhân dẫn đến mưa axit, gây tổn thương đến cây trồng.

- **Nitơ oxit:** gây độc cho bộ máy hô hấp, gây nguy hiểm cho phổi, tim, gan sau vài giờ tiếp xúc. Nếu tiếp xúc với nồng độ cao trên 100ppm thì có thể dẫn đến tử vong.

- **Chì:** Nguyên nhân của ô nhiễm hơi chì trong khí thải giao thông là do sử dụng Tetraetyl chì là chất phụ gia chống cháy nổ và giảm tiếng ồn cho động cơ. Hơi chì vào cơ thể người qua đường hô hấp, khoảng 30-50% chì được giữ lại trong cơ thể, tích tụ trong não, gan thận ở dưới dạng chì vô cơ và chì hữu cơ. Chì tác động với hệ enzyme, hệ tạo huyết gây thiếu máu, suy nhược nhịp tim. Tác động lên hệ thần kinh gây rối loạn thần kinh, mất trí nhớ, viêm não.

3.3.6. Một số bệnh nghề nghiệp từ khí thải công nghiệp trong không khí

a) Bệnh về phổi

Bệnh nhiễm phổi silic: Bệnh bụi phổi xuất hiện khi phải tiếp xúc thường xuyên với silic tự do. Bụi silic tích đọng trong phổi gây các biến chứng ở phế quản, viêm phế quản, suy tim và lao. Bệnh bụi phổi silic là bệnh không phục hồi được và làm giảm nhanh tuổi thọ của người bệnh.

Bệnh bụi phổi ở công nhân mỏ than: Trong không khí của mỏ than có chứa nhiều bụi than và bụi sắt...Các loại bụi này vào đường hô hấp, lắng đọng xung quanh các phế quản nhỏ và động mạch phổi nhỏ đi kèm tạo thành những ổ bụi nhỏ.

Bệnh bụi phổi do nhiễm bụi amiăng: Amiăng là chất phụ gia được trộn với nhiều sản phẩm như xi măng, cao su, chất dẻo...Khi tiếp xúc lâu với amiăng sẽ gây ra các bệnh về phổi như là thể xơ hóa phổi, tổn thương màng phổi, ung thư phổi và gây chai da.

Bệnh bụi phổi bông: Bệnh gây ra do công nhân tiếp xúc với bụi bông. Những triệu chứng đặc trưng của bệnh bụi phổi bông đó là giảm dung tích hô hấp không phục hồi được, gây co thắt phế quản.

b) Các bệnh do nhiễm độc chì

Liệt chì: liệt chì là đặc trưng trong số các tổn thương thần kinh ngoại biên dẫn đến tổn thương các cơ duỗi chung và cơ duỗi riêng của các ngón.

Thấp khớp do chì: Xuất hiện từng cơn, đau các khớp lan tỏa, nhưng không tập trung ở cột sống. Có thể đau cơ, đau xung quanh khớp, nhưng không sưng, không đỏ.

Viêm thận: Viêm thận do chì phát triển chậm gây protein niệu nhẹ, đạm huyết tăng nhẹ. Nước tiểu có thể lẫn hồng cầu và bạch cầu.

Huyết áp cao: lúc đầu có thể huyết áp cao đơn thuần, sau đó trở thành vĩnh viễn và phối hợp với viêm thận. Huyết áp cao có thể gây tai biến mạch máu não, tim to, thân to.

c) Các bệnh khác

Bệnh da nghề nghiệp khi hít thở và tiếp xúc với Crom: các bệnh này bao gồm bệnh loét da, loét thủng vách ngăn mũi, viêm da tiếp xúc...

Bệnh nhiễm độc Mangan và các hợp chất của Mangan: bệnh xuất hiện khi làm công việc tiếp xúc với bụi mangan như khai thác, tán, nghiền dioxi mangan, chế tạo thủy tinh, thuốc màu, luyện thép. Người mắc bệnh hay run, trường hợp nặng sẽ mất khả năng lao động và tự phục vụ.

CHƯƠNG 4

ĐỘC HỌC CỦA MỘT SỐ TÁC NHÂN GÂY Ô NHIỄM MÔI TRƯỜNG

4.1. Độc học của một số tác nhân hoá học

4.1.1. Độc học của một số kim loại nặng

1- Độc học của Thủy ngân

a) Giới thiệu chung

Thủy ngân là kim loại màu trắng bạc, đông đặc ở -40°C , sôi ở 357°C . Có trong quặng Cinabre với hàm lượng vào khoảng 0.1-4%. Thủy ngân được dùng làm: sơn chống thấm, chất xúc tác, chất ăn mòn, thuốc tẩy giun, thuốc, bột màu, thuốc nổ, thuốc BVTV. Thủy ngân phát sinh ra ngoài môi trường chủ yếu do hoạt động khai khoáng quặng chủ yếu là quặng Cu, Pb; nước thải công nghiệp, nước thải sinh hoạt, nước rỉ rác; rác thải công nghiệp.

b. Tác động gây hại

- **Hấp thụ:** Khả năng hấp thụ phụ thuộc vào dạng tồn tại của thủy ngân

+ Hơi thủy ngân: dễ hấp thụ qua đường hô hấp

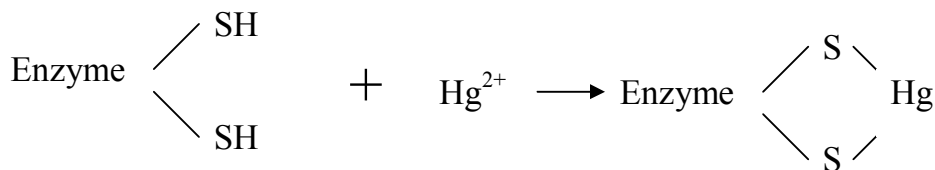
+ Methyl thủy ngân: dễ hấp thụ qua da, tiêu hóa, hô hấp

+ Muối thủy ngân, thủy ngân lỏng: khó hấp thụ, thủy ngân hấp thụ qua đường tiêu hóa đào thải ngay ra ngoài theo đường phân.

- **Tích tụ và đào thải:**

+ Tuyến bài tiết chính của thủy ngân là đường phân thải, ngoài ra còn được bài tiết ra qua tuyến mồ hôi, tuyến nước bọt, tuyến sữa và mẹ truyền cho con qua nhau thai.

+ Cơ quan tích tụ: Thủy ngân vào cơ thể cư trú nhiều trong máu, trong tế bào thần kinh của não, trong thận và trong các mô mỡ.



- **Chuyển hóa:** 2 giai đoạn

+ Trong các mô hợp chất của thủy ngân bị oxy hóa thành Hg^{2+}

+ Hg^{2+} liên kết với các protein của máu và của các mô

Tác dụng với gốc SH của protein làm biến tính protein gây mất hoạt tính của các enzyme và làm rối loạn chức năng của protein.

- Biểu hiện nhiễm độc:

+ **Biểu hiện độc tính cấp tính:** ho, khó thở, thở gấp, sốt buồn nôn, hôn mê, đau dạ dày và co thắt ở vùng ngực. Trường hợp nặng sẽ dẫn đến tử vong.

+ **Biểu hiện của độc tính mãn tính:** Vàng da do suy yếu chức năng của gan, rối loạn tiêu hóa do suy yếu hoạt tính của men tiêu hóa, protein niệu, viêm lợi do lượng Hg thải ra qua tuyến nước bọt tích đọng ở chân răng, các bệnh liên quan đến não và hệ thần kinh như đau đầu, rối loạn thần kinh dẫn đến nói lắp rung tay, mất cảm giác, nói lắp bắp, co giật... và có thể bị teo vỏ tiểu não.

c. Giải độc:

Sử dụng BAL (Dimecapto 2,3 propanol, chất này có ái lực mạnh với Hg^{2+} , tác dụng với Hg^{2+} và giải phóng enzyme ra khỏi liên kết với Hg^{2+} .

2- Độc học của Chì

a. Giới thiệu chung

Trong tự nhiên chì có nhiều trong các quặng chì như là PbS , $PbCO_3$ và $PbSO_4$. Các hợp chất thường gặp của chì:

- Muối chì $PbSO_4$, $PbCO_3$, PbS , $PbCrO_3$, $PbCl_2$ thường ở dạng bột, làm sơn và bột màu
- Oxit chì: PbO : điện cực trong acqui, pin; Pb_3O_4 ở dạng bột đỏ dùng làm chất màu pha sơn
- $Pb(OH)_2$: dạng bột trắng ít tan trong nước
- Các hợp chất metyl, etyl chì: được dùng làm chất chống nổ trong xăng
- Chì Stearat: dùng trong công nghiệp chế biến chất dẻo

Chì chủ yếu phát sinh do hoạt động khai khoáng và luyện kim, khói thải của các phương tiện giao thông sử dụng xăng có pha chì, chất thải và nước thải của một số ngành công nghiệp có sử dụng chì.

b. Tác dụng độc của chì

- Hấp thụ:

+ Chì vô cơ: khó hấp thụ, 10% lượng chì vô cơ ăn phải được hấp thụ, tốc độ hấp thụ độc chất chì phụ thuộc vào nồng độ của kim loại có trong đường ruột.

+ Hơi, khói, bụi chì: dễ thâm nhập qua đường hô hấp đi vào cơ thể.

+ Chì hữu cơ: dễ hấp thụ qua da, tiêu hóa và hô hấp

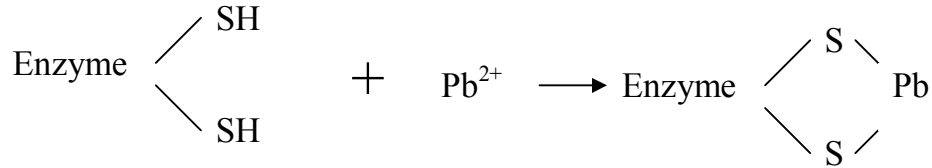
- Đào thải và tích tụ:

+ Đào thải: chì chủ yếu được đào thải qua đường phân, thận; ngoài ra còn được đào thải qua đường hơi thở, mồ hôi, sữa mẹ.

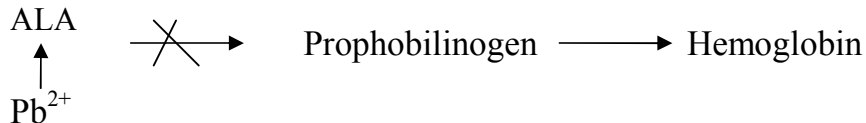
+ Tích tụ: trong huyết tương, trong các mô và phần lớn là thay thế Canxi tích tụ trong xương.

- Chuyển hóa:

Chì cũng như kim loại khác có khả năng tác dụng với gốc SH của protein gây biến tính protein.



Chì tác dụng với ALA (axit delta aminolevuni), ngăn cản sự tạo thành của prophobilinogen nguyên liệu tổng hợp nên hồng cầu từ ALA. Chính vì vậy chì có trong máu kìm hãm sự tổ hợp máu, làm chậm quá trình tuần hoàn của hồng cầu gây bệnh thiếu máu.



- Biểu hiện nhiễm độc:

+ **Nhiễm độc cấp tính:** táo bón, nôn mửa, đau bụng trên, trụy tim mạch, trong trường hợp nặng có thể dẫn đến tử vong.

+ **Nhiễm độc mãn tính:** Biểu hiện ban đầu là mất ngủ, biếng ăn, chân răng có viền đen, nước bọt có vị tanh của kim loại. Trường hợp nhiễm độc nặng sẽ bị thiếu máu, viêm não ở trẻ em, viêm thận mãn tính. Một số trẻ em bị dị tật bẩm sinh như bộ não chậm phát triển, hỏng thận do mẹ tiếp xúc với chì khi mang thai.

c. Giải độc:

Sử dụng EDTA (axit etylen Damin Tetra Acetic) tạo phức bền vững với chì, ngăn cản quá trình ion hóa tạo ra Pb^{2+} .

3- Độc học của Asen

a. Giới thiệu chung

Asen có nhiều trong quặng kim loại màu, các loại quặng than và có trong mạch nước ngầm. Hợp chất Asen tồn tại dưới các dạng sau:

- Hợp chất vô cơ chứa trong các quặng như là As_2S_3 , FeAsS , As_2O_3
- Muối của asen bao gồm dạng muối asenat và asenic
- Asen hữu cơ được dùng làm vũ khí và thuốc trừ sâu như là $\text{ClCH}=\text{CH}-\text{AsCl}$, $(\text{C}_6\text{H}_5)_2\text{AsCl}$, $(\text{C}_6\text{H}_5)_2\text{AsCN}$

Asen được sử dụng làm thuốc trừ sâu, diệt cỏ, diệt nấm, chế biến thuốc nhuộm, sà phòng, có trong các hợp kim với mục đích tăng độ cứng và độ chịu nhiệt. Asen phát sinh ra ngoài môi trường do hoạt động khai khoáng và nghiền lọc quặng, phế thải trong sản xuất công nghiệp, sử dụng phân bón có chứa Asen, và sử dụng nguồn nước ngầm có chứa asen.

b. Tác dụng độc của asen

- Hấp thụ:

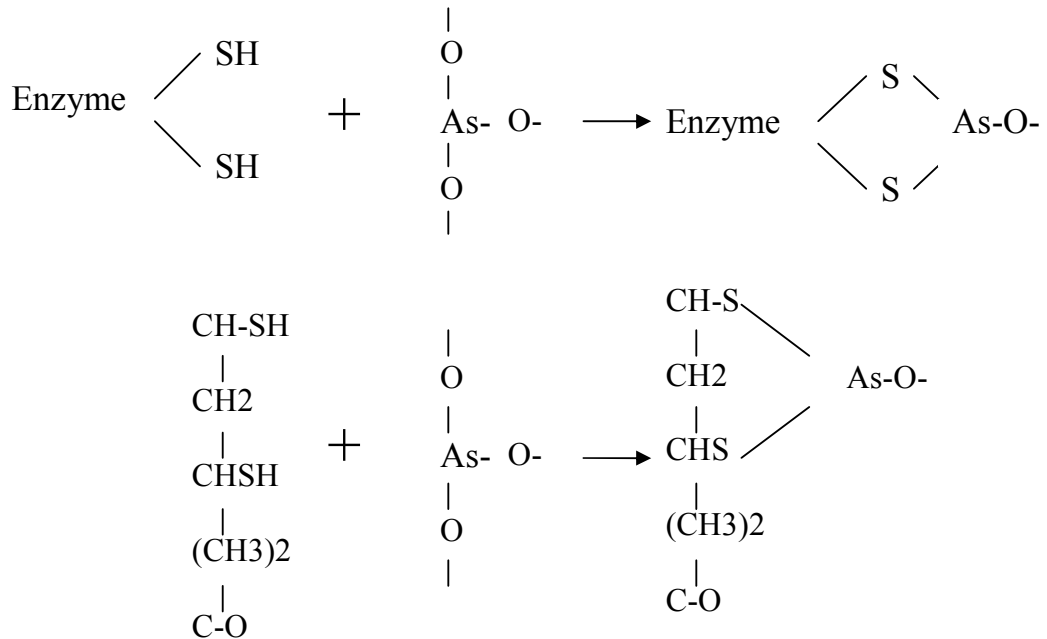
Asen được hấp thụ qua đường hô hấp, đường tiêu hóa và qua da. Trong đó phần lớn được hấp thụ qua đường tiêu hóa.

- Tích tụ và đào thải:

Asen chủ yếu được bài tiết qua thận, nước tiểu và qua tóc, móng tay. Asen tích tụ trong cơ thể chủ yếu ở trong các mô, trong cơ.

- Chuyển hóa:

Hơn 95% Asen đi vào trong máu liên kết với Hemoglobin. Tác dụng với protein làm đông tụ protein và mất hoạt tính của enzyme.



Ngăn cản quá trình tổng hợp ATP (Acetenoxyl Triphotphat) là chất sinh năng lượng cho tế bào. AsO₃ tác dụng với glyceraldehyd 3 photphat ngăn cản quá trình tạo ra ATP.

- Biểu hiện nhiễm độc

+ **Nhiễm độc cấp tính:** Tồn thương mạnh hệ tiêu hóa, rối loạn thần kinh, khi nồng độ gây nhiễm lên tới 60 mg/l thì có thể gây chết.

+ **Nhiễm độc mãn tính:** Tiếp xúc với Asen ở liều lượng thấp sẽ gây viêm da, nhiễm sắc tố da, móng chân đen dễ gãy rụng. Thời gian nhiễm độc kéo dài sẽ gây ung thư da, ung thư bàng quang và ung thư phổi.

4- Độc học của Cadimi

a) Giới thiệu chung

Trong tự nhiên Cd có lẫn trong quặng kẽm. Cd được dùng chủ yếu làm cực của pin điện, là chất tạo màu và tạo độ cứng cho nhựa, men. Các hợp chất thường gặp của Cadimi: CdO, CdS, CdCO₃, Cd(OH)₂

Nguồn gây ô nhiễm chính:

- Hoạt động của núi lửa
- Do hoạt động khai thác mỏ kim loại và luyện kim
- Chất phế thải của các ngành công nghiệp chế biến và sản xuất những sản phẩm có sử dụng Cd như nhựa, men, pin điện.
- Quá trình thiêu hủy những vật bằng nhựa, pin và quá trình đốt cháy các nhiên liệu hóa thạch.
- Sử dụng rộng rãi phân photphat có lẫn Cd dẫn đến gây ô nhiễm Cd trên đất nông nghiệp.
- Bùn của cống rãnh chứa nước thải sinh hoạt và nước thải công nghiệp.

b) Tác động gây hại

- Hấp thụ:

Cadimi chủ yếu được hấp thụ qua đường tiêu hóa. Khả năng hấp thụ phụ thuộc vào hàm lượng Fe trong cơ thể. Thiếu hụt sắt sẽ làm tăng khả năng hấp thụ Cd vào cơ thể.

Thực phẩm chứa hàm lượng Cd lớn: nấm (>10mg/kg), loài nhuyễn thể (<1mg/kg), trong gan, thận của vật nuôi (<0,5) và một lượng nhỏ có trong rau quả, cá, củ.

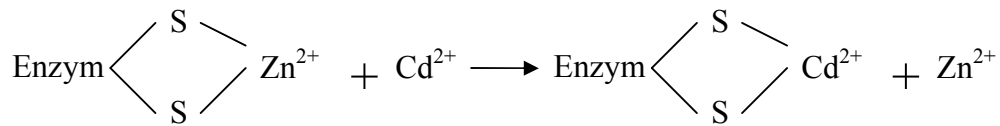
- Tích tụ và đào thải

+ Đào thải: chủ yếu được đào thải qua phân và qua thận

+ Tích tụ: Khoảng 5% lượng Cd hấp thụ vào cơ thể được giữ lại và chủ yếu tập trung ở thận, gan, xương và lượng rất nhỏ ở mô mềm. Thời gian bán hủy của cadimi vào trong cơ thể rất dài, thường từ 7-30 năm.

- Chuyển hóa:

Do tính chất của cadimi gần giống với kẽm nên Cadimi khi vào cơ thể thay thế vị trí kẽm trong các otynin, protein điều chỉnh quá trình phân bố của các kim loại đặc biệt là kẽm và đồng làm protein này không hoạt động.



Khoảng 80 đến 90% Cadimi trong cơ thể nằm ở dạng phức chất Cadimi-otylin, là phức chất rất độc hại đối với hệ thần kinh.

- **Biểu hiện nhiễm độc**

+ **Triệu chứng nhiễm độc cấp tính:**

Tiếp xúc qua đường tiêu hóa: nước bọt tiết ra nhiều, buồn nôn và nôn mửa liên tục, chảy máu, choáng váng và ngất.

Tiếp xúc qua đường hô hấp là tức ngực kèm theo khó thở. Sau giai đoạn này thì sẽ chuyển sang giai đoạn chán ăn, buồn nôn, mệt mỏi, đau đầu, đi ngoài.

+ **Triệu chứng nhiễm độc mãn tính:** nhuyễn xương, tràn khí, suy thận, suy gan, protein niệu.

4.1.2. **Độc học của một số dung môi hữu cơ**

1- benzen (C₆H₆)

a) **Giới thiệu chung:**

Benzen là một hydrocacbon thơm, chất lỏng không màu, dễ bay hơi, dung môi hòa tan được nhiều chất như mỡ, cao su, vecni, da sợi, vải len v.vv. Benzen là một nguyên liệu quan trọng trong sản xuất công nghiệp, tuy nhiên do benzen có độc tính cao nên một số nước đã có luật cấm sử dụng benzen.

Rất nhiều công việc mà công nhân phải tiếp xúc trực tiếp với benzen như sản xuất dầu mỏ, than đá; công nghiệp hóa chất, công nghiệp sản xuất sơn, vecni, men, mực in; công nghiệp dệt, thuốc da, sản xuất vải sợi, len,...

b) **Tác động của benzen**

- **Hấp thụ**

Benzen hấp thụ vào cơ thể qua đường hô hấp, qua đường thực phẩm và qua da. Do tính chất dễ bay hơi và tồn đọng ở nơi thấp nên benzen chủ yếu được hấp thụ qua đường hô hấp. Tiếp xúc benzen qua da và qua đường hô hấp thường độc hơn so với qua đường tiêu hóa.

- **Chuyển hóa**

Benzen vào cơ thể được oxy hóa bởi enzyme Cyp450 tạo ra các dẫn xuất epoxyd có tính độc rất cao. Dẫn xuất này nhanh chóng được chuyển hóa thành các hợp chất của phenol. Các dẫn xuất tạo thành sẽ tác phức với glutathione, axit sulfuric, axit cluronid là phức chất dễ tan dễ đào thải.

Dẫn xuất epoxyd nếu không được khử độc sẽ dễ dàng kết hợp với protein gây rối loạn chức năng của protein, và kết hợp với axit nucleic gây xáo trộn ADN.

- Tích tụ và đào thải

Benzen chủ yếu được đào thải qua đường nước tiểu và qua khí thở. Khoảng 40% benzen đi vào cơ thể đào thải ngay sau khi vào cơ thể, một phần được chuyển hóa đào thải qua đường nước tiểu.

Benzen được đào thải nhanh sau khi thâm nhập vào cơ thể, tuy nhiên một khi benzen tích lũy vào các mô đặc biệt là mô mỡ của các cơ quan như tủy xương, não, gan, ... thì rất khó đào thải.

- Biểu hiện nhiễm độc

+ **Biểu hiện nhiễm độc cấp tính:** Khi tiếp xúc ở liều cao gây độc cấp tính suy giảm hệ thần kinh gây nhức đầu, chóng mặt, khó thở và dẫn đến rối loạn tiêu hóa, kém ăn, xung huyết niêm mạc miệng, rối loạn huyết học, thiếu máu.

+ **Biểu hiện nhiễm độc mãn tính:** Biểu hiện nhiễm độc xuất hiện muộn, thường sau 20 tháng. Những triệu chứng do nhiễm độc mãn tính là gây rối loạn đường tiêu hóa, gây rối loạn nhiễm sắc thể bạch cầu dẫn đến bệnh bạch cầu, gây đột biến gen và ung thư.

2- Toluen (C₆H₅CH₃)

a) Giới thiệu chung

Toluen là chất lỏng, dễ cháy, ít bay hơi hơn benzen và hòa tan được trong nhiều chất. Toluen được sử dụng rộng rãi trong công nghiệp sản xuất sơn, nhựa thông, kéo, sản xuất cao su, tráng kẽm.

b) Tác động của độc chất

- Phương thức đi vào cơ thể

Toluen hấp thụ vào cơ thể người qua đường hô hấp và qua da, vì tính dễ tan trong mỡ nên toluen tích tụ lại trong các mô mỡ đặc biệt là tích tụ trong gan gây nhiễm mỡ gan và xơ gan.

Toluen vào cơ thể được chuyển hóa nhờ enzyme Cyp450, sau đó được chuyển hóa thành các muối tan đào thải ra ngoài cơ thể.

Toluen hấp thụ qua đường hô hấp sẽ nhanh chóng đi lên não gây độc hệ thần kinh, đặc biệt là thần kinh trung ương.

- Biểu hiện nhiễm độc

+ **Nhiễm độc cấp tính:** Khi bị nhiễm trên 100mg/kg thì sẽ bị hoa mắt, đau đầu, choáng váng, co giật và hôn mê.

+ **Nhiễm độc mãn tính:** Nếu hít Toluen thường xuyên thì sẽ xuất hiện những triệu chứng như nhức đầu, chán ăn, xanh xao, thiếu máu, tuần hoàn máu không bình thường. Trường hợp nặng sẽ gây thần thờ và mất trí nhớ.

3- Carbontetrachloride (CCl₄)

a) Nguồn gốc: Dung môi hữu cơ dùng để dập tắt lửa và làm sạch, khô đồ dùng trong gia đình và trong công nghiệp.

b) Tác động của độc chất

Phương thức đi vào cơ thể: Chất này đi vào cơ thể chủ yếu qua đường hô hấp, dễ dàng tích tụ trong mô mỡ, một nửa lượng hấp thụ được chuyển hóa đào thải ra ngoài.

Tetrachloride hấp thụ qua đường hô hấp thường tích tụ trong thận và tác động lên thận, hấp thụ qua đường tiêu hóa thường tích tụ trong gan và tác động lên gan.

CCl₄ trong cơ thể dễ dàng tác dụng với các enzyme trong cơ thể tạo ra gốc tự do CCl³⁺ làm tăng tính kiềm trong cơ thể và làm mất hoạt tính enzyme. Gốc CCl³⁺ gây độc cực mạnh cho tế bào.

Biểu hiện nhiễm độc: tác động lên hệ thần kinh và gan. Người tiếp xúc với loại dung môi này hay bị rùng mình, chóng mặt và đau đầu. Nếu tiếp xúc lâu sẽ ảnh hưởng tới gan dẫn tới vàng da và có thể chết.

4-Methylene chloride (CH₂Cl₂)

a) Giới thiệu chung:

Methylene là chất lỏng không màu, có nhiệt độ sôi thấp (40oC), dễ hóa hơi, ít tan trong nước tan tốt trong rượu, ete, aceton và cloroform. Được sử dụng trong sản xuất fim xenlulo acetate và trong sơn, cao su; làm sạch các thiết bị; dùng để chiết tinh dầu hublong, chiết cafein,...

b) Tác động gây hại

- Phương thức đi vào cơ thể:

Methylen chloride đi vào cơ thể qua da và đường hô hấp, trong đó chủ yếu là qua đường hô hấp.

Khi vào cơ thể chất này sẽ được chuyển hóa nhờ hệ enzyme Cyp450 thành CO₂. Chất trung gian của quá trình chuyển hóa này là cacbon monoxide tác dụng với Hemoglobin trong máu gây độc hệ hô hấp.

Methylene chloride nhanh chóng được đào thải ra ngoài sau khi đi vào cơ thể. Đường đào thải chủ yếu là qua khí thở và qua nước tiểu.

- Biểu hiện nhiễm độc:

Methylen chloride là chất độc thần kinh, có tính chất gây mê. Tiếp xúc với nồng độ ppm thì người tiếp xúc trong tình trạng ngủ. Nếu tiếp xúc với nồng độ cao hơn sẽ gây mất trí nhớ. Biểu hiện của nhiễm độc buồn nôn, khó thở, ho, tức ngực,... và có thể tử vong khi nồng độ độc chất cao.

5- Carbon disulfide (CS₂)

Nguồn gốc: Carbon disulfide là dung môi hòa tan cao su và được sử dụng trong sản xuất sợi tơ nhân tạo và làm chất trung gian để sản xuất photpho.

Phương thức đi vào cơ thể: Carbon disulfide đi vào cơ thể chủ yếu qua đường hô hấp (khoảng 90%) và một phần hấp thụ qua da.

Khi vào trong cơ thể chất này tác dụng với các amino axit, protein trong máu và trong các mô.

Sản phẩm chuyển hóa của disulfide kết hợp với men cytochrome P₄₅₀ làm giảm khả năng chuyển hóa chất độc của men này.

Tác động: Những biểu hiện khi nhiễm độc CS₂ là mất trí nhớ, gây rối loạn tâm thần, dễ tức giận, mất ngủ, hệ tuần hoàn máu bị suy yếu gây ra bệnh tim.

4.1.3. Độc học của chất hữu cơ tồn lưu khó phân hủy PoPs

POPs là những hợp chất hữu cơ thơm đa vòng có gắn nhóm thế clo, là những hợp chất hữu cơ khó phân hủy sinh học, hóa học, quang học tồn đọng lâu ngày trong tự nhiên gây ô nhiễm môi trường.

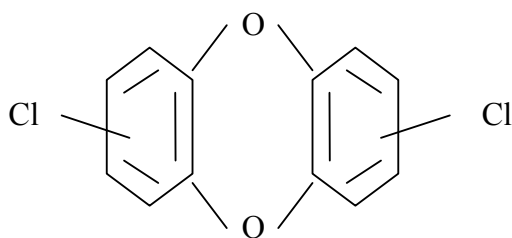
Đặc điểm chung của POPs là khó phân hủy, khó bay hơi và khuếch tán trong không khí, ít tan trong nước tan tốt trong mỡ và có độc tính rất cao.

Trong môi trường có tới hàng nghìn POPs trong đó một số hợp chất hữu cơ khó phân hủy tiêu biểu là dioxin, furan, PCB, DDT.

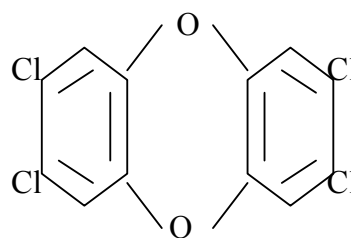
1- Dioxin và furan

a) Tính chất hóa học

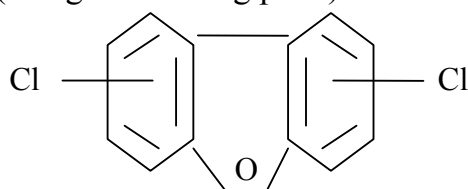
Dioxin và furan có công thức cấu tạo như hình vẽ, tùy vào số lượng và vị trí nhóm thế Cl khác nhau mà có các đồng phân khác nhau. Dioxin có 75 đồng phân, trong những đồng phân đó thì đồng phân 2,3,7,8-PCDD của Dioxin là có tính độc mạnh nhất. Furan có 135 đồng phân, trong đó 2,3,7,8-PCDF là đồng phân có tính độc mạnh nhất.



Công thức cấu tạo chung của dioxin (bao gồm 75 đồng phân)



Đồng phân 2,3,7,8 PCDD



Công thức cấu tạo chung của polychlorinated dibenzofuran, bao gồm 135 đồng phân

Mức độ độc của Dioxin được tính bằng hệ số độc tương đương Toxicity Equivalence factor (TEF).

Độ độc của đồng phân 2,3,7,8-PCDD tương đương với giá trị TEF= 1

b) Nguồn gốc phát sinh

Dioxin là chất độc nhân tạo do con người không chủ ý chế tạo ra. Dioxin phát sinh từ các nguồn sau:

- Phát sinh trong quá trình sản xuất thuốc diệt cỏ và các hợp chất clo hữu cơ khác, là sản phẩm phụ của quá trình sản xuất này.
- Phát sinh do quá trình đốt cháy nhiên liệu, cháy rừng, thiêu hủy rác thải và từ nguồn khí thải của các phương tiện giao thông.

c) Phân bố của dioxin

- Trong khí quyển dioxin và furan tồn tại dưới dạng hơi hoặc bám vào các hạt bụi.
- Trong địa quyển liên kết với các chất ô nhiễm hữu cơ khác có trong đất
- Trong thủy quyển, dioxin và furan ít tan trong nước mà chủ yếu có ở đáy bùn, trầm tích biển.
- Sinh quyển, dioxin và furan tồn tại trong các mô mỡ của động vật, thực vật. Qua chuỗi thức ăn tích tụ lại trong cơ thể con người.
- Dioxin còn có nhiều trong một số sản phẩm thực phẩm rau quả, thịt và sản phẩm sữa.

d) Độc tính của dioxin

Hấp thụ: Dioxin hấp thụ vào cơ thể qua đường tiêu hóa do ăn phải thực phẩm có chứa dioxin như sữa, thịt, một số loài cá và qua đường hô hấp do hít thở khói thải có chứa dioxin. Khoảng 90% dioxin hấp thụ vào cơ thể người qua đường thực phẩm.

Những hợp chất có ít nhóm thế clo thì dễ dàng hấp thụ qua chuỗi thức ăn từ thực vật sang động vật hơn

Phân bố: Do tính chất dễ tan trong mỡ của dioxin nên dễ dàng thấm qua màng ruột và phổ biến vào hệ tuần hoàn máu. Thời gian lưu trong máu của dioxin không lâu, máu sẽ đưa dioxin đến các mô mỡ của các cơ quan trong cơ thể.

Chuyển hóa:

Một phần dioxin và furan được chuyển hóa bởi men gan, oxy hóa cắt vòng ở vị trí nhóm thế clo 1,6. Sản phẩm chuyển hóa là những chất dễ tan hơn và được đào thải qua đường nước tiểu.

Dioxin trong tế bào tạo phức với AhR (Aryl hydrocarbon Receptor) tạo phức hợp dioxin-AhR-ARNT gây ra các tác động sau:

- Tác động lên ADN, làm rối loạn quá trình sinh tổng hợp của một số protein như protein sửa chữa lỗi sai ADN, các protein điều chỉnh quá trình sinh trưởng và

phát triển của tế bào, enzyme tham gia chuyển hóa chất độc ở giai đoạn 1 và 2 dẫn đến tăng khả năng gây đột biến gen và ung thư của các tác nhân môi trường.

- Liên kết với thụ thể ER (estrogen receptor), thụ thể hormone sinh dục nữ làm rối loạn các chức năng sinh sản; tăng khả năng ung thư buồng trứng, ung thư tử cung, ung thư vú; gây biến đổi giới tính.

- Suy giảm hệ miễn dịch của cơ thể, tăng khả năng nhiễm vi khuẩn và virus gây bệnh của cơ thể.

Phức của đồng phân dioxin với thụ thể AhR càng bền thì độ độc của đồng phân đó càng cao.

Tích tụ và đào thải:

Khi lượng dioxin vào trong cơ thể thấp thì dioxin chủ yếu được tích tụ trong các mô mỡ. Nhưng khi nồng độ có trong cơ thể cao nó sẽ tích tụ trong gan và liên kết bền vững với các protein có trong gan.

Dioxin đào thải rất chậm, thời gian bán phân hủy kéo dài vài năm, vài chục cho đến hơn 100 năm. Dioxin phần nhỏ đào thải qua đường nước tiểu, chủ yếu đào thải qua sữa mẹ và qua đường mẹ truyền cho con.

Các triệu chứng khi bị nhiễm độc dioxin

- Các bệnh trên da: những người bị nhiễm PCDD sẽ bị nổi mụn trứng cá, mụn bị đen và lở loét.

- Gây độc trên mắt: Gây đỏ, phù kết mạc, viêm móng mắt, giác mạc.

- Gây xuất huyết: chảy máu đường tiêu hóa

- Tổn thương gan: Qua các dấu hiệu lâm sàng và chỉ tiêu men gan các nhà khoa học cho rằng gan là cơ quan bị dioxin gây tổn thương trước nhất.

- Sảy thai, quái thai và rối loạn nhiễm sắc thể: Tỷ lệ xảy thai và sinh con quái thai ở các vùng bị nhiễm dioxin là rất cao.

- Gây ung thư: dioxin là tác nhân gây ung thư nhất là ung thư gan.

Dioxin ở Việt nam

Chất độc màu da cam là thuốc diệt cỏ được Mỹ sử dụng để tàn phá rừng Việt nam trong chiến tranh. Lượng thuốc diệt cỏ Mỹ rải khoảng 76,9 triệu tấn bao gồm thuốc diệt cỏ 2,4-D và 2,4,5-T và hàm lượng nhỏ tạp chất dioxin vào khoảng 360 kg.

Hiện nay vẫn còn nhiều vùng bị ô nhiễm dioxin nặng được coi là điểm nóng ví dụ như vùng dân cư phía nam Biên Hòa và sân bay Biên Hòa, sân bay Đà Nẵng, sân bay Phú Lộc, A Lưới.

Hậu quả do chất độc này để lại rất lớn và lâu dài. Sau 30 năm kết thúc chiến tranh nhưng hậu quả của dioxin vẫn chưa được khắc phục

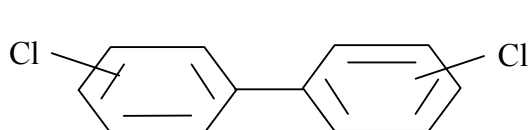
- Theo số liệu điều tra ở 478.893 cựu chiến binh thì có đến 28.817 cựu chiến binh tham gia ở những chiến trường bị rải chất độc màu da cam bị nhiễm dioxin.

- Tỷ lệ sinh con dị tật bẩm sinh và xảy thai ở các vùng bị nhiễm dioxin cao gấp 3 đến 4 lần ở những vùng khác không bị nhiễm.
- Ở các tỉnh tây nguyên có tỷ lệ nạn nhân chất độc hóa học cao, chiếm khoảng 0,8 đến 3% dân số toàn tỉnh, Kom Tum: 3,6%; Gia Lai 1,3%, Daclack: 0,7%.
- Ảnh hưởng của dioxin rất lâu dài, hiện nay ở Việt nam dị tật bẩm sinh vẫn còn xuất hiện ở thế hệ con cháu F₃.

2- PCBs

a) Tính chất và nguồn gốc phát sinh

PCBs là hợp chất clo hóa của hợp chất biphenyl, tùy theo số lượng và vị trí nhóm thế của clo mà có khoảng 209 đồng phân của PCBs.



Công thức cấu tạo chung của PCB, 209 đồng phân PCBs

Có tính bền nhiệt, cách điện, khó hóa hơi, ít tan trong nước tan tốt trong dầu, dung môi không phân cực và trong mô mỡ động thực vật.

PCBs phân hủy bởi phản ứng quang hóa, phân hủy yếm khí hoặc hiếu khí bởi vi sinh vật. Tuy vậy quá trình phân hủy xảy ra rất chậm.

PCBs phân hủy hoàn toàn ở nhiệt độ cao, nhưng trong trường hợp thiêu hủy ở nhiệt độ thấp sẽ tạo ra sản phẩm cháy không hoàn toàn của PCBs là dioxin và furan.

PCBs được sử dụng rộng rãi trong nhiều ngành công nghiệp, như là sử dụng làm chất cách điện, làm chất lỏng truyền nhiệt, chất phụ gia, keo dính.

b) Phương thức đi vào cơ thể.

Hấp thụ: PCBs chủ yếu hấp thụ qua chuỗi thực phẩm. Khoảng 97% PCBs đi vào cơ thể từ thực phẩm, 3,4% hô hấp từ không khí và 0,04% từ nước.

Phân bố: Sau khi vào hệ tuần hoàn máu, PCBs được hệ tuần hoàn máu vận chuyển đến các mô và cơ quan trong cơ thể.

Chuyển hóa:

Một số đồng phân PCBs có khả năng liên kết với thụ thể AhR giống như dioxin làm rối loạn chức năng sinh sản và biến đổi giới tính.

PCBs được chuyển hóa bởi các enzym P₄₅₀ trong men gan theo kiểu chuyển hóa dạng MC và dạng PB. Đồng phân chuyển hóa dạng MC thì có tính độc lớn ngược lại đồng phân chuyển hóa dạng PB có tính độc kém hơn.

Tích tụ và đào thải: cũng như các hợp chất hữu cơ khó phân hủy khác PCBs rất khó đào thải. PCBs sau khi vào cơ thể tích tụ trong gan, da, ruột và một ít trong não.

a) Tác động đối với cơ thể

Nhiễm độc cấp tính: sưng mi mắt, đổi màu móng tay, buồn nôn mệt mỏi. Liều lượng gây chết đối với cá heo là: LC50=2,74mg/l

Nhiễm độc mãn tính: giảm cân, suy giảm miễn dịch, đau đầu, buồn nôn, mệt mỏi suy nhược thần kinh. Trường hợp nặng gây ung thư da, rối loạn khả năng sinh sản, biến đổi giới tính.

3- DDT

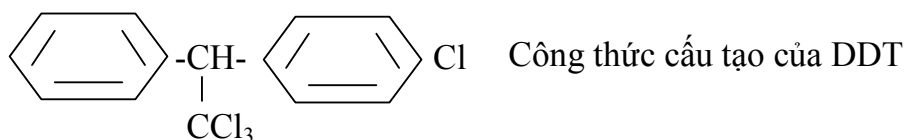
a) Tính chất và nguồn gốc phát sinh

Nhà hóa học Pon Herman đã được tặng giải Noben về việc phát hiện ra chất DDT. DDT là chất có phổ tác động rộng tiêu diệt sâu bệnh, muỗi mang vi trùng sốt rét, vi khuẩn gây bệnh thương hàn v.v..

DDT bền về mặt hóa học và có độc tính cấp tính rất thấp đối với động vật máu nóng và con người. Trái lại lượng DDT tích tụ lâu ngày gây độc hệ thần kinh, ảnh hưởng đến sức khỏe sinh sản.

Hiện nay DDT đã bị cấm ở một số nước nhưng vẫn được sử dụng ở một số nước đang phát triển.

DDT là chất có màu xám, ít tan trong nước được sử dụng làm thuốc bảo vệ thực vật, các diệt muỗi và các côn trùng gây hại khác. DDT phát sinh trong quá trình sản xuất và sử dụng.



b) Phương thức đi vào cơ thể

Hấp thụ: DDT được hấp thụ vào cơ thể qua chuỗi thực phẩm, qua da và đường hô hấp khi tiếp xúc trực tiếp với thuốc diệt trừ sâu bọ.

Phân bố: DDT sau khi vào trong máu sẽ được vận chuyển đến các cơ quan và tích tụ lại trong các mô mỡ của các cơ quan.

Chuyển hóa: Oxy hóa bởi mangan nhưng rất chậm. Liên kết với thụ thể ER hoạt động như một hormone sinh dục nữ gây biến đổi giới tính ở các cơ thể đực. Tác động lên hệ thần kinh ngoại biên, ngăn cản sự vận chuyển ion, làm chậm quá trình tái phân cực.

Tích tụ và đào thải: DDT đào thải rất kém, DDT tích tụ nhiều trong gan và vách ngăn não và trong sữa.

b) Biểu hiện nhiễm độc

+ **Nhiễm độc cấp tính:** Trường hợp nhẹ gây chóng mặt, nhức đầu, buồn nôn. Trường hợp nặng gây rối loạn điều khiển, và có thể dẫn đến tử vong.

+ **Nhiễm độc mãn tính**

Nhẹ: Sút cân, kém ăn, cơ bắp yếu, thiếu máu và thần kinh có biểu hiện căng thẳng. Nặng: suy giảm hệ miễn dịch; ung thư gan dạ dày, phổi, thận, giảm bạch huyết và ung thư máu; rối loạn thần kinh; gây mù mắt; ảnh hưởng đến sức khỏe sinh sản như giảm sút tinh trùng, sinh con quái thai, biến đổi giới tính.

4- PHAs (polycyclic aromatic hydrocarbons)

a) Giới thiệu chung

Các hợp chất PAHs có nhiều trong than đá, dầu mỏ, có trong các sản phẩm cháy, sản phẩm chuyển hóa của thực vật và vi sinh vật.

Nguồn PAHs gây ô nhiễm môi trường không khí, đất nước chủ yếu là do quá trình khai thác than đá, dầu mỏ, đốt cháy nhiên liệu...

PAHs thường tồn tại dưới dạng hỗn hợp các hợp chất, ít tồn tại dưới dạng đơn chất.

Các hợp chất PAHs thường tồn tại trạng thái rắn ở nhiệt độ thường, khó hóa hơi và có điểm sôi cao.

Các hợp chất PAHs ít tan trong nước, tan tốt trong mỡ, có tỉ số tan Pcow thường cao khoảng từ 3,24 đến 6,75.

PAHs có trong đất, nước, không khí, cơ thể sinh vật và trong thực phẩm. Nguồn ô nhiễm PAHs trong không khí chủ yếu là khói thải của quá trình đốt cháy nhiên liệu. Ô nhiễm đất và nước là do sự cố tràn dầu, rò rỉ trong quá trình sử dụng, sản xuất và từ các bãi chôn lấp.

Do tính chất dễ tan trong mỡ mà PAHs dễ dàng tích tụ trong cơ thể sinh vật và chuyển từ cơ thể này sang cơ thể khác qua chuỗi thức ăn.

Trong thực phẩm PAHs chủ yếu có trong các sản phẩm sữa, trứng, thịt, động vật nhuỷên thể, cá và một số rau quả, hạt

b) Phương thức đi vào cơ thể

- **Hấp thụ:**

Hấp thụ qua đường hô hấp, qua da và qua đường thực phẩm. Do tính chất dễ tan trong mỡ mà các hợp chất này dễ dàng hấp thụ qua da. PHAs có trong không khí theo hơi thở vào cơ thể qua đường hô hấp. Hấp thụ qua đường ăn uống chủ yếu là ăn phải các thực phẩm hoặc nguồn nước bị nhiễm. Thành phần và tính chất của thực phẩm ảnh hưởng lớn đến khả năng hấp thụ PAHs vào cơ thể sống.

- **Phân bố**

Hợp chất PAHs sau khi đi vào cơ thể vào hệ tuần hoàn máu, một phần được hấp thụ vào máu và phần còn lại được vận chuyển đến các cơ quan trong cơ thể.

Nước có thể giảm bớt khả năng hấp thụ PAHs trong máu, trái lại lượng dầu có trong thực phẩm làm tăng khả năng hấp thụ PAHs vào máu.

- **Chuyển hóa**

Chuyển hóa các hợp chất PAHs chủ yếu xảy ra ở trong gan, thành mạch máu và trong ruột non. Trong đó tốc độ chuyển hóa trong thành mạch máu thường nhỏ hơn rất nhiều so với chuyển hóa trong gan.

Tốc độ chuyển hóa và khả năng tạo sản phẩm chuyển hóa phụ thuộc vào thuốc, các chất ô nhiễm, một số chất có trong rau quả như polychlorinated biphenyls, gastric hormones... Những hợp chất này có khả năng liên kết với enzym chuyển hóa thúc đẩy hoặc kìm hãm quá trình chuyển hóa PAHs. Các hợp chất PAHs cũng có khả năng tác dụng với enzym và gây ảnh hưởng đến quá trình chuyển hóa

Chuyển hóa PAHs có hai giai đoạn

+ Giai đoạn 1: giai đoạn này được thực hiện bởi enzyme mixed function oxidase (MFO) và epoxydohydrase (EH) tạo ra các sản phẩm chuyển hóa là các dạng idols và epoxides.

+ Giai đoạn 2: các sản phẩm chuyển hóa của giai đoạn 1 là những chất có hoạt tính mạnh tham gia các phản ứng sau: Liên kết với glucuronic acid, glutathione tạo thành các chất dễ tan và được đào thải qua đường nước tiểu. Liên kết với ADN và protein gây đột biến gen và biến tính protein

c) **Biểu hiện nhiễm độc**

+ Suy giảm hệ miễn dịch: Một số hợp chất PAHs gây độc hệ miễn dịch như ảnh hưởng đến tủy, tế bào bạch huyết, lách. Trong đó benzopyrene, 3-methylchlanthrene và 7,12 dimethylbenz anthracene có tính độc miễn dịch cao, ảnh hưởng đến sự phân bào của tế bào T.

+ Ảnh hưởng đến khả năng sinh sản như sinh con quái thai, xảy thai, giảm khả năng sinh sản. Nguyên nhân là do những sản phẩm chuyển hóa có hoạt tính mạnh được hấp thụ qua nhau thai và đi vào bào thai gây ảnh hưởng trực tiếp đến sự phát triển của thai nhi. Ngoài ra các tác nhân này còn gây độc cho buồng trứng.

+ Đột biến gen: Khả năng gây đột biến gen của một số PAHs được nhận thấy trong cả các thí nghiệm invitro và invivo. Một vài PAHs còn gây ra sự biến đổi hình thái tế bào, sai khác nhiễm sắc thể, tổng hợp ADN không mong muốn.

+ Gây ung thư: Nhiều nghiên cứu cho thấy các hợp chất PAHs có khả năng gây ung thư. Khả năng gây ung thư của PHAs phụ thuộc vào:

- Đường hấp thụ: khả năng gây ung thư của PAHs hấp thụ qua miệng thường nhỏ hơn so với khi được hấp thụ qua da.

- Lượng hấp thụ: Lượng hấp thụ càng lớn thì khả năng gây ung thư càng cao.
- Đặc tính sinh học của cơ thể sinh vật. Khả năng gây ung thư ở những cơ thể trẻ thường cao hơn là những cơ thể lớn tuổi.
- Đặc tính của các hợp chất PAHs:
- Những hợp chất có ít hơn 4 vòng thơm trừ những chất có chứa nhóm thế methyl như 9,10 dimethylanthracene và 1,2,3,4 tetramethylphenanthrene thường không có tác dụng gây ung thư hay có tác dụng yếu. Những hợp chất có năm vòng thường có tác dụng gây ung thư mạnh. Hầu hết những hợp chất có 6 vòng đều có tác dụng gây ung thư. Hợp chất 7 vòng thường không có khả năng gây ung thư.

4.2. Độc học của một số tác nhân sinh học

4.2.1. Độc học của một số động vật

Độc tố do động vật tiết ra được chia thành 4 nhóm chính: độc tố có tính axit cao, độc tố có tính kiềm cao, độc tố có hàm lượng vitamin cao, độc tố protein độc. Một số động vật và côn trùng có chứa chất độc như là:

1- Nhựa cóc

Độc tố có trong cóc không tập trung ở thịt mà tập trung ở gan, ruột, trứng. Tuyến tiết nhựa độc của cóc nằm trong những vết sần sùi trên da cóc. Chất độc chủ yếu có trong nhựa cóc là bufotoxin.

Nhựa cóc tác động lên tim, làm tim đập chậm và ngừng hẳn. Nhựa cóc dính vào da gây rộp da, lở loét, nếu để nhựa giầy vào mắt sẽ bị xung đau và vị tổn thương. Nguy hiểm nhất là chất độc vào máu.

2- Nọc rắn

Rắn là loài bò sát không chân, nhóm máu lạnh. Mức độ độc của nọc rắn phụ thuộc vào từng loại rắn và trạng thái của rắn. Ví dụ độ độc của rắn lục vipera chỉ bằng 1/20 độ độc của nọc rắn hổ mang. Nọc độc của rắn nhay hơn khi rắn ở trong trạng thái nhịn ăn kéo dài và khi rắn lột xác.

Chất độc chính của nọc rắn gồm hai loại:

- Chất độc hệ thần kinh hủy hoại chức năng của hệ hô hấp và dẫn đến cái chết do ngừng hô hấp.

- Chất độc máu làm đông, tan máu và phá hủy thành mạch máu, ngoài ra còn tạo ra những rối loạn do viêm tại chỗ.

3- Độc tố của ong

Nọc ong là một chất lỏng sánh, không màu, thành phần hóa học rất phức tạp gồm anbumin, chất mỡ, hợp chất hữu cơ phân tử lượng thấp, các axit amin, axit nucleic, glutamic, treonin.

Melitin là chất độc chứa trong nọc ong, bền vững với axit, dễ tan trong kiềm. Vì vậy khi bị ong chích thì thường bôi vôi để giải độc.

Melitin làm tan hồng cầu, co các cơ trơn, hạ huyết áp, phong bế thần kinh trung ương.

4- Nhện góa phụ áo đen

Nhện góa phụ áo đen sống vùng nhiệt đới, trong đồng gỗ, cỏ, nhà hoang, bụi rậm.

Độc của nhện nguy hiểm hơn nọc rắn, nhưng lượng chất độc mỗi lần cắn bơm vào cơ thể nhỏ nên không gây chết.

Các triệu chứng khi nhiễm độc loại độc này là đau nhẹ, tái nhợt, sưng sau đó đau vùng ngực, bụng, buồn nôn đổ nước dãi và ra mồ hôi.

5- Bò cạp

Bò cạp sống ở Brazil, Châu Phi và Việt nam. Một số loại bò cạp có chứa chất độc như là *titytus bahiensis* và *T. serralatus*.

Chất độc tác dụng lên hệ thần kinh

Trong trường hợp nhẹ thì thấy ngứa, hơi đau. Trường hợp nặng thì gây co thắt ở cổ, bồn chồn nổi dãn, tăng hoặc hạ huyết áp và tâm thần.

6- Động vật nhuyễn thể vỏ cứng

Động vật nhuyễn thể như trai, sò có thể phát sinh độc chất trong những tháng nóng.

Độc tố này thường gây tê cơ bắp. Các triệu chứng hay gặp là tê liệt hô hấp, ngứa môi, mặt, mũi.

6- Cá nóc

Một số cá ở biển nhiệt đới như cá kéo, cá nóc có chứa chất độc.

Cá nóc phân bố ở vùng biển nhiệt đới của Việt nam.

Độc tố của cá nóc bao gồm các chất ciguatoxin tan trong chất béo, ciguaterin tan trong nước và aminopehydroquinazolin. Những độc tố này tập trung trong gan, ruột và cơ bụng. Đặc biệt tính độc của loài cá này tăng mạnh trong mùa đẻ trứng.

Các triệu chứng nhiễm độc cá nóc là tê liệt cơ thể, ngưng trệ hệ tuần hoàn và hô hấp. Ngộ độc cá xuất hiện sau khi ăn từ 2 đến 24 giờ, khoảng 60% số người bị nhiễm độc cá nóc bị tử vong.

4.2.2. Độc học của một số thực vật

Thực vật tiết ra độc tố là để thích nghi với điều kiện môi trường, cạnh tranh sinh tồn với những loài thực vật khác và là vũ khí để chống lại côn trùng và các loài sâu bệnh. Các chất độc có thể phân bố ở một số bộ phận của cây hoặc toàn thân cây.

a) Một số độc tố có trong thực vật

Alkaloid

Alkaloid gây độc hệ thần kinh, tổn thương gan có thể dẫn đến ung thư gan, ảnh hưởng đến sự phát triển của thai nhi.

Pyrrrolizidine alkaloid: gây hại cho gan.

Solanum alkaloid có trong khoai tây làm mất hoạt tính của các enzym chuyển hóa chất độc, tác động lên enzyme AchE gây độc hệ thần kinh.

Lupin alkaloid: chất có vị đắng gây độc tính cấp tính.

Iso quinoline, carboline alkaloid: gây độc hệ thần kinh.

Glucosid

Một số glucoside hoặc sản phẩm chuyển hóa của glucoside có trong thực vật gây độc cho động vật và người.

Favoglycoside: gây tan máu

Thioglycoside: giải phóng ra chất độc thyrotoxic

Cianoglycoside: tấn công não, tuyến giáp, tuyến tụy.

Aglycon: là chất sinh ung thư, gây biến đổi gen, chất độc hệ thần kinh,

Các protein độc

Một số protein độc có trong cây, liên kết với tế bào làm rối loạn chức năng tế bào, và làm mất hoạt tính của enzym proteinase gây những ảnh hưởng như là chậm phát triển ở động vật, ảnh hưởng đến sức khỏe của người, ảnh hưởng đến quá trình tiêu hóa protein.

Một số protein gây đáp ứng miễn dịch mạnh mẽ

Lactin liên kết với hồng cầu gây vón cục ở máu.

Amino axit không có trong protein

Amino axit không có trong protein có chứa nhiều trong thực vật. Một số amino axit trong loại này gây hại cho hệ thần kinh, gan, thận và một số bộ phận khác.

β -Amino propionitrile (BAPN): ngăn chặn hoạt động của enzyme là enzym quan trọng trong quá trình phát triển xương và collagen.

Ptaquiloside: gây ung thư bàng đái, bệnh bạch cầu, xuất huyết

b) Một số cây có chứa độc tố có ở Việt nam:

1- Dây cam thảo (aburus precatorius):

Thuộc họ cánh bướm, dây leo, mình nhỏ. Trong hạt có chứa protein độc là abrin ($C_{12}H_{14}N_2O_2$)

2- Mù u:

Trong vỏ, thân cây và rễ có chứa nhiều độc chất xyanhydric và saponin.

3- Cây củ đậu:

Thuộc họ cánh bướm, cây dây leo có củ hoa tím nhạt mọc hoang ở nhiều vùng của nước ta.

Chất độc chứa nhiều trong quả và hạt. Chất độc có chứa trong củ đậu là tephrosin, rotenon và pachyrhizon gây buồn nôn, choáng váng, tê toàn thân và có thể dẫn đến tử vong

4- Cây thuốc lá:

Độc chất chủ yếu chứa trong cây thuốc lá là nicotin và một số chất khác đồng phân của nicotin như là nicotelin, nicotilin, myosmin.

Nicotin là chất có vị nồng cay, mùi hắc dễ tan trong nước và dung môi hữu cơ. Nicotin làm tăng bệnh tim mạch và gây ung thư.

5- Cây thuốc phiện:

Là thuốc độc loại gây nghiện. Có chứa các axit meconic, axit tetric, axit xitric, mocphin...

6- Cây thầu dầu:

Trong hạt thầu dầu có chứa rici và abrin là những albumin đơn giản là nguyên nhân gây dính kết và xuất huyết các tế bào máu, gây tổn thương đến tế bào khác và gây bất ổn định nhiệt.

Triệu chứng ngộ độc thường thấy là nôn mửa, tiêu chảy, máu huyết không lưu thông. Biểu hiện cấp tính xuất hiện sau 2 giờ buồn nôn, rát miệng, tiêu chảy, đau bụng, người uể oải, xuất huyết màng lưới, bệnh về máu, co giật và chết sau 12 ngày. Triệu chứng mãn tính do hít thở bụi bả hạt thầu dầu là viêm da, viêm mũi cổ và mắt.

7- Cây dứa:

Ngộ độc do dứa là do một loại nấm độc candida tropicalis sống kí sinh trong mắt dứa. Ngộ độc xảy ra khi ăn dứa chưa cắt sạch mắt hay ăn quả bị dập nát chất độc đã nhiễm vào trong phần thịt của quả.

Triệu chứng ngộ độc là da nổi mẩn ngứa, đau bụng, tiêu chảy, mạch nhanh, huyết áp hạ, khó thở, phổi ran.

8- Cây cau:

Chất độc arecoline chủ yếu tập trung ở hạt cau. Triệu chứng ngộ độc là ỉa chảy, nôn mửa, co giật, khó thở, thị lực kém.

9- Cây sắn

Ngộ độc sắn là do hàm lượng Cyanua có chứa nhiều trong vỏ và chóp củ, nhất là những chỗ bị tổn thương.

Ngộ độc do chất này có những triệu chứng như sau: trạng thái sững sờ, tê liệt dây thần kinh âm thanh, co giật và gây hôn mê.

10- Cây xoan:

Thân thẳng, lá nhỏ, hoa tím và có vị đắng. Cây xoan mọc nhiều trên các vùng của nước ta.

Thành phần hóa học của các chất chủ yếu có trong cây xoan là loại alcaloit có vị đắng, tập trung ở vỏ, lá, rễ, quả.

Triệu chứng lâm sàng do nhiễm độc là buồn nôn, choáng váng, không muốn ăn, mặt đỏ, yếu mệt, tê liệt toàn thân.

4.2.3. Độc học của một số vi sinh vật

a) Vi khuẩn

Độc tố của vi khuẩn được phân làm hai loại ngoại độc tố và nội độc tố.

+ **Ngoại độc tố**: là những chất hóa học được vi sinh vật tổng hợp trong tế bào và được tế bào thải ra ngoài môi trường. Ngoại độc tố thường là protein, dễ dàng mất hoạt tính và dễ phân hủy bởi nhiệt.

+ **Nội độc tố**: là những chất có trong tế bào, những chất này chỉ giải phóng ra ngoài khi tế bào bị phân hủy. Nội độc tố thường là những chất có cấu trúc phức tạp ví dụ như các phospholipit, lipopolysaccharit.

Vi khuẩn gây bệnh cho cơ thể theo các cơ chế sau: Một số vi khuẩn gây bệnh là do tiết độc tố ngấm vào cơ thể, hoặc bám vào mặt biểu mô mà không xâm nhập vào cơ thể. Một số vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể nhưng không sinh độc tố, chúng gây bệnh bằng cách sinh sản và gây bệnh lý miễn dịch. Phần lớn vi khuẩn rơi vào giữa hai loại trên tức là vừa xâm nhập cục bộ, vừa tiết ra độc tố hoặc enzyme phá hủy các mô.

b) Một số vi khuẩn gây bệnh thường gặp

1- *E.coli*

E. coli là trực khuẩn gram âm, không tạo bào tử, hô hấp yếm khí tùy tiện. *E. coli* thường có mặt trong các thực phẩm bị nhiễm phân.

Khả năng gây bệnh của *E. coli* rất đa dạng có thể gây tới tiêu chảy nhất, tiêu ra máu, tiêu đau, tiêu ra mủ ở phụ nữ. *E. coli* còn gây viêm màng não, nhiễm trùng máu và là nguyên nhân chính của bệnh tiêu chảy.

2- *Staphylococcus*

Staphylococcus là loại cầu khuẩn gram dương, hô hấp yếm khí tùy tiện, không di động, không tạo bào tử.

Chúng tạo ra độc tố enterotoxin, có tính độc như sau:

- Các loại ngoại độc tố có thể gây chết, gây hoại tử da, có khả năng phân hủy hồng cầu, gây ngộ độc cho nhiều loại tế bào.
- Độc tố gây tróc vảy: loài độc tố này nằm trong biểu bì tạo nốt phỏng ngoài da.
- Độc tố gây sốc: loài độc tố này gây sốt, sốc và vết đỏ ngoài da.
- Độc tố ruột: các loại độc tố ruột bền nhiệt. Triệu chứng do độc tố này sinh ra là gây ói mửa.
- Các độc tố có tính kháng nguyên như peptidoglycan, axit teichonic, protein A

3- *Shigela*

Shigela là vi khuẩn gram âm, hô hấp kỵ khí tùy tiện, không sinh vào tử có trong nguồn thực phẩm bị nhiễm phân người.

Shigella tạo ra hai dạng độc tố. Nội độc tố là những lipopoly saccharit có ở thành tế bào, gây kích thích thành ruột. Ngoại độc tố tác động lên thành ruột, gây tiêu chảy, ức chế hấp thụ đường và axit amin ở ruột non. Nếu chúng tác động lên thần kinh thì có thể gây ra tử vong

4- *Salmonella*

Samonella là trực khuẩn gram âm chủ yếu sống ở đường tiêu hóa của người, động vật và côn trùng.

Khi cơ thể bị nhiễm Salmonella cơ thể có triệu chứng lâm sàng sau:

Sốt thương hàn:

Sốt thương hàn chủ yếu là do *S. typhi*, *S. paratyphi*, *S. schottmulleri*. Các loài vi khuẩn này theo thực phẩm vào đường tiêu hóa, vào niêm mạc ruột rồi khu trú ở hạch limpho và sinh sôi nảy nở ở đây. Thời gian này gọi là thời gian ủ bệnh.

Sau khi phát triển với số lượng lớn, một số tự phân giải giải phóng ra độc tố, một số đi theo đường máu phân bố ở các cơ quan như bọng đái, ống tiêu hóa hoặc khu trú ở phổi, xương, màng não.

Thời gian ủ bệnh khoảng 10 đến 14 ngày, thời gian này cơ thể sốt cao, ớn lạnh. Cơ thể bệnh nhân suy nhược nhanh chóng, ăn không ngon, mệt mỏi, gan lá lách to dần, xuất hiện xuất huyết ngoài da, lượng bạch cầu giảm.

Viêm ruột

Viêm ruột thường xảy ra do *S. typhimurium*. Sau khi vào cơ thể từ 8 đến 4 giờ, bệnh nhân cảm thấy nhức đầu, sốt nhẹ, ói và tiêu chảy.

5- *Yersinia*

Yersinia là trực khuẩn gram âm, hô hấp kỵ khí tùy tiện, không tạo bào tử, không sinh nha bào.

Độc tố do chúng tạo ra là lipopolysaccharit là nội độc tố gây sốt, gây chết và độc tố dịch hạch là thành phần protein của tế bào. Các loại độc tố của *Yersinia* thường chịu nhiệt, không chịu tác động của protease và lipase.

Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể, được tập trung ở hạch sau đó xâm nhập vào máu và đến các cơ quan khác trong cơ thể như gan, lá lách, phổi, màng phổi, màng não, màng ngoài tim.

Thời gian ủ bệnh dịch hạch có thể kéo dài từ 2 đến 7 ngày. Các triệu chứng thấy ở bệnh này là sốt rất cao, hạch to dần và gây đau đớn, gây nhiễm độc hệ thần kinh. Nếu nhiễm khuẩn sớm có thể kèm theo nôn mửa hoặc tiêu chảy. Nếu nhiễm khuẩn huyết muộn thì có các triệu chứng như đông máu nổi hạch, hạ huyết áp, người trở nên lừ đừ, suy tim, suy thận.

6- *Vibrio*

Vibrio là vi khuẩn gây bệnh thường có trong hải sản và các sản phẩm hải sản. *Vibrio* là những trực khuẩn vòng hay còn gọi là phẩy khuẩn. Hồ hấp hiếu khí, chuyển động được nhờ tiên mao, phần lớn là vi khuẩn gram âm.

V. cholerae

Là loài vi khuẩn phổ biến phân bố rất rộng trong tự nhiên. Chúng gây ra bệnh dịch tả do sử dụng nước bẩn và thực phẩm bị nhiễm trùng.

V. cholerae có khả năng tổng hợp nhiều loại enzyme, trong đó có enzyme neuraminidase, enzyme phân hủy biểu mô ruột.

Thời gian ủ bệnh thường là 1 đến 4 ngày, trường hợp bệnh nặng có thể mất 20 đến 30 ngày.

Triệu chứng là tiêu chảy rất nhiều, buồn nôn, co thắt cơ bụng, cơ thể bị mất nước.

V. vulnificus

V. vulnificus tìm thấy ở nước biển và hải sản, thường phát triển ở nhiệt độ cao.

Chúng có khả năng sinh tổng hợp độc tố cytotoxin, có tính độc mạnh. Tỷ lệ tử vong khi bị nhiễm vi khuẩn này rất cao.

6- *Proteus*

Proteus có trong tự nhiên, đường tiêu hóa của người và động vật. *Proteus* chỉ gây độc cho cơ thể khi lượng tế bào trong cơ thể nhiều.

Độc tố của *Proteus* phóng ra không gây độc mà chỉ làm tăng khả năng thấm thấu của niêm mạc ruột giúp vi khuẩn xâm nhập vào máu.

Thời gian ủ bệnh tương đối ngắn, trung bình khoảng 3 giờ, có một số trường hợp kéo dài 16 giờ.

Triệu chứng do nhiễm proteus là nôn, mửa, tiêu chảy, viêm dạ dày, viêm ruột, sốt. Bệnh thường khôi phục nhanh và không gây tử vong

7- *Colostridium*

Colostridium sinh bào tử, phát triển mạnh ở nhiệt độ cao từ 43-47 độ. Hiện nay người ta phát hiện ra các chủng gây ngộ độc thực phẩm đó là *C. perfringens* và *C. botulinum*, *C. barati*, *C. butyricum*.

Thời gian ủ bệnh là 8 đến 24 giờ, trung bình là 12 giờ.

Các triệu chứng ngộ độc thực phẩm do *Colostridium* là đau bụng, tiêu chảy, đầy hơi, sốt, buồn nôn.

Khi vi khuẩn hình thành bào tử thì chúng tạo ra độc tố ruột gây ngộ độc cho người.

b) Virut

Virut chưa có cấu tạo tế bào, chỉ bao gồm lớp vỏ bọc protein bao bọc bên ngoài sợi ADN hoặc sợi ARN. Virrut không có khả năng tổng hợp protein, đồng hóa

đường, sao chép gen..., do vậy để sinh trưởng và phát triển chúng phải dựa hoàn toàn vào bộ máy của tế bào chủ.

Virutt xâm nhập vào tế bào gây rối loạn cấu trúc, quá trình sinh lý của tế bào và gây đột biến gen. Khi số lượng virutt nhân lên trong tế bào chủ đủ nhiều chúng phá hủy tế bào chủ chui ra ngoài và tiếp tục tấn công vào các tế bào lân cận khác.

Các bệnh do virutt gây ra ở người như là bệnh cúm, sởi, sốt xuất huyết, viêm gan, viêm não, quai bị, đầu mùa, ung thư v.vv...

Virutt xâm nhập vào tế bào nhờ các thụ thể (receptor) trên bề mặt tế bào. Các virutt khác nhau xâm nhiễm vào tế bào khác nhau, phụ thuộc vào thụ thể của tế bào. Một số virutt gây bệnh cho người như là:

- Virutt HIV: tấn công tế bào limpho TH nhờ thụ thể CD4
- Virutt dại: tấn công tế bào thần kinh nhờ Axetylcolin
- Virutt Vaccinia (virutt bệnh đậu bò): tấn công tế bào biểu mô nhờ nhân tổ sinh trưởng biểu bì.
- Virutt cúm A: tấn công vào nhiều loại tế bào trong cơ thể, nhờ thụ thể glycoprotein A.

Cơ thể đáp ứng lại sự xâm nhập của virutt theo hai cơ chế đặc hiệu và không đặc hiệu.

Cơ thể đáp lại sự xâm nhiễm virutt bằng cơ chế không đặc hiệu như là tiết ra các interferon ngăn chặn sự xâm nhập của virutt vào tế bào, huy động các tế bào thực bào như bạch cầu, đại thực bào tiêu diệt virutt.

Cơ thể sinh ra kháng thể đặc hiệu đối với mỗi kháng nguyên virutt tiêu diệt virutt. Kháng thể tấn công virutt bằng nhiều cách: gắn vào thụ thể của tế bào nhiễm virutt để trung hòa virutt, kết hợp với bổ thể trung hòa virutt hoặc đại thực bào tiêu diệt virutt, hoạt hóa bổ thể làm tan tế bào nhiễm virutt.

Các kháng nguyên của virutt cúm và một số virutt khác luôn thay đổi, thoát khỏi sự tấn công của tế bào limpho kí ức của lần cúm trước. Chính vì vậy bệnh cúm thường bị nhiều lần. Một số virutt có kháng nguyên rất ít thay đổi hoặc không thay đổi thì thường chỉ gây nhiễm bệnh một lần.

c) Nấm

- **Những bệnh do nấm**

- + Nấm bề mặt: do nấm Dermantophyte, thường có ở các phần sừng hóa như da, tóc, móng.
- + Nấm dưới da: do nấm hoại sinh tạo ra các u nhỏ, cục, loét ở mô dưới da sau chấn thương.
- + Nấm hô hấp: Do nấm hoại sinh gây viêm phổi cấp hoặc nhiễm dưới lâm sàng.
- + Bệnh nấm nhiễm trên da và màng nhày trong các cơ quan sinh dục và khoang miệng.

+ Bị trúng độc khi ăn phải các thức ăn bị mốc hoặc nấm có chứa độc tố.

- Một số độc tố do nấm

1- Độc tố của nấm mốc

Nấm mốc thuộc nhóm vi sinh vật dị dưỡng, có thể tạo ra chất độc. Độc chất của nấm mốc được gọi chung là độc tố vi nấm (mycotoxins). Các độc tố này thường gây ngộ độc mạnh và có khả năng gây ung thư cho người và động vật.

Aflatoxin: là độc tố có trong nấm mốc *Aspergillus flavus* phát triển mạnh trên hạt đậu phộng và các loại hạt có dầu khác. Aflatoxin là chất có độc tính mạnh, gây chết ở liều lượng 0,5-0,85 mg/kg thể trọng và có khả năng gây ung thư cho người.

Strerigmatocystin là độc tố được tổng hợp từ nấm mốc *A. Versicolor*. Loại độc tố này thường gặp ở bề mặt phomai. Độc tính của chúng gần giống với Aflatoxin.

Độc tố của nấm mốc *penicillium*: Các độc tố của nấm mốc *penicillium* gây bệnh chủ yếu cho thực vật. Các bệnh do những độc tố này gây ra là gây thối rữa, vàng lá.

Độc tố của *Furasium*: độc tố của *furasium* gây bệnh cả cho cây và cho người. Độc tố T2 Toxin của *Furasium* gây độc đường tiêu hóa mạnh. Liều lượng gây chết đối với chuột là 5,2 mg/kg, đối với heo là 3,1 mg/kg thể trọng.

Độc tố của nấm *amanita*: nấm *amanita* có chứa nhiều độc tố có tính độc cao. Nấm *amanita muscaria* chứa các độc chất gây mê, co giật và gây ảo giác. Nấm *A. phalloides* chứa polypeptides amanitin ổn nhiệt và phalloidin gây nguy hiểm đến các tế bào gan, thận, não bộ và tim.

2- Độc tố của một số loài nấm khác

Ergotamin: là loại độc tố gây độc hệ tuần hoàn, do nấm *claviceps purpurea* sống bám vào cỏ, lúa tổng hợp nên.

Độc tố của nấm *pithomyces chartarum* phát triển ở vùng cỏ khô gây chết người và động vật.

Nấm *amanitin* gây nôn mửa, tê liệt, hôn mê xuất huyết sau từ 6-24 giờ từ khi bị nhiễm độc.

Nấm *muscarin*: gây nôn mửa teo tim, giảm huyết áp, chảy nước dãi, co thắt con ngươi, co thắt cuống phổi.

Nấm *gyromitrin*: gây nôn mửa, tê liệt, hôn mê, xuất huyết.

Nấm *antichonilergi*: gây nhiều triệu chứng khác nhau sau khi ăn 2 đến 4 giờ. Các triệu chứng hay gặp như là gây buồn nôn, loạn nhịp tim, người khó chịu.

4.3. Độc học của một số tác nhân vật lý

4.3.1. Độc học của tác nhân nhiệt

a) Nguồn gốc gây ô nhiễm nhiệt

Nhiệt lượng thải ra từ các quá trình đốt cháy nhiên liệu trong quá trình sản xuất, khai khoáng, sinh hoạt.

Do quá trình tăng nồng độ các khí CO₂, hơi nước gây ra hiệu ứng nhà kính, giữ nhiệt bức xạ mặt trời.

Do cháy rừng, hoạt động của núi lửa

b) Tác hại của ô nhiễm nhiệt

Đối với động vật và con người

Để đáp ứng với nhiệt độ của môi trường, cơ thể con người và một số động vật có khả năng điều hòa thân nhiệt bằng cách tiết mồ hôi, tăng tuần hoàn máu dưới da khi nhiệt độ cao hoặc giảm tuần hoàn máu dưới da khi nhiệt độ thấp.

Khi tiếp xúc với nhiệt độ quá cao sẽ gây bỏng, rát, tiêu diệt tế bào ở phần da tiếp xúc hoặc có thể bị tử vong.

Khi nhiệt độ môi trường xung quanh tăng cao và đặc biệt kết hợp với độ ẩm môi trường cao sẽ làm cho cơ thể bị say nắng hoặc có các triệu chứng nguy hiểm khác, trường hợp nặng có thể dẫn đến tử vong.

Đối với thực vật

Nhiệt độ môi trường tăng lên làm tăng quá trình bốc hơi nước trong đất và trên bề mặt lá dẫn đến các tác hại sau:

- Đất khô cằn, nghèo dinh dưỡng,
- Lá vàng, héo,
- Cây chậm phát triển,
- Chết cây hoặc cháy rừng.

4.3.2. Độc học của các tác nhân phóng xạ

a) Nguồn gốc gây ô nhiễm phóng xạ

- Do khai thác khoáng sản
- Do sử dụng vũ khí hạt nhân, thử nghiệm bom nguyên tử
- Do rò rỉ trong quá trình vận chuyển, sản xuất và sử dụng các nguyên tố phóng xạ
- Do nổ lò phản ứng hạt nhân
- Do sử dụng các nguyên tố phóng xạ trong điều trị bệnh và nghiên cứu.

b) Tính chất của các tia phóng xạ

Tia α : Tia α được giải phóng từ các nguyên tố phóng xạ như uranium, thorium, radium v.vv. Gồm các hạt nhân của nguyên tử He mang hai proton và hai neutron. Tia α có mức năng lượng cao, dễ dàng hấp thụ trong các vật liệu, làm ion hóa môi trường và chỉ đi được 8cm trong không khí. Tia α không có khả năng xuyên thủng qua da và tia này chỉ gây hại khi phát sinh trong cơ thể bởi các chất phóng xạ được hấp thụ qua đường tiêu hóa hoặc đường hô hấp.

Tia β : bao gồm các hạt electron, có mức năng lượng thay đổi tùy theo nguyên tố phóng xạ. Tia β cũng làm ion hóa môi trường nhưng yếu hơn so với tia α và có

tầm bay dài trong không khí khoảng hàng trăm mét. Cũng như tia α , tia β không có khả năng đâm xuyên qua da chỉ gây hại khi được phát sinh trong cơ thể.

Tia γ : Là sóng điện từ có bước sóng rất ngắn và có năng lượng cao và có khả năng đâm xuyên rất lớn. T. Tia γ gây hại cho cơ thể khi nó tồn tại ngay cả ở bên trong và bên ngoài cơ thể.

Mức độ gây hại của tích lũy phóng xạ phụ thuộc vào loại và năng lượng tia phóng xạ. Mức độ gây hại của các tia phóng xạ đối với cơ thể sống được xếp theo thứ tự giảm dần như sau $\alpha > \beta > \gamma$.

c) **Đánh giá độc tính phóng xạ**

Lượng chất phóng xạ hấp thụ trong cơ thể được đo bằng đơn vị grays(Gy), với 1 Gy được tính bằng một jun năng lượng phóng xạ hấp thụ trên 1kg thể trọng (j/kg thể trọng).

Do tính chất gây hại của các loại tia phóng xạ rất khác nhau nên độc tính phóng xạ được tính bằng liều lượng độc tương đương sieverts (Sv), hơn là tổng năng lượng hấp thụ.

Liều lượng độc tương đương của các tia phóng xạ được tính như sau:

- Đối với tia β , γ một Gy thì có liều lượng độc tương đương là 1Sv.
- Đối với tia α một Gy có liều lượng độc tương đương là 20Sv.

Để đánh giá lượng hấp thụ năng lượng phóng xạ qua đường tiêu hóa, người ta dùng hệ số liều lượng hấp thụ qua đường thực phẩm (Sv Bq⁻¹).

d) **Chuyển hóa của một số chất ô nhiễm phóng xạ trong môi trường**

Chuyển hóa của các chất phóng xạ trong nhiều hệ sinh thái khác thường nhanh hơn so với chuyển hóa của các chất này trong đất.

Chuyển hóa của các chất phóng xạ trong cơ thể thực vật và cơ thể sinh vật được biểu diễn qua công thức sau:

$$C=C_0e^{-\lambda t}$$

C: nồng độ chất phóng xạ tại thời điểm t

C₀: nồng độ chất phóng xạ ban đầu

λ : hệ số phân giải (năm⁻¹)

Thời gian bán phân hủy T_{1/2}=ln2/ λ

e) **Phương thức đi vào cơ thể**

Chất phóng xạ chủ yếu được hấp thụ qua đường tiêu hóa, trong một vài trường hợp có thể được hấp thụ qua đường hô hấp hoặc qua da. Đối với các chất tan trong nước thì đường tiêu hóa là con đường hấp thụ chính.

Chất phóng xạ chủ yếu đào thải qua các đường nước tiểu, phân, hô hấp và tuyến mồ hôi. Tốc độ đào thải của các chất phóng xạ nhanh khi các chất này chưa được vận chuyển đến các cơ quan ví dụ như xương. Thời gian này vào khoảng vài ngày hoặc vài tuần. Sau giai đoạn đầu này tốc độ bài tiết các chất phóng xạ xảy ra

rất chậm. Ví dụ radium, plutonium và strontium tích tụ trong xương có chu kỳ bán phân hủy sinh học là vài năm.

f) Nhiễm phóng xạ cấp tính

Khi làm việc với chất phóng xạ, hoặc tia phóng xạ ở nồng độ cao, bệnh nhân sẽ dễ bị nhiễm phóng xạ cấp tính.

Triệu chứng của nhiễm phóng xạ cấp tính là rối loạn hệ thần kinh trung ương, đặc biệt là ở vỏ não, gây nhức đầu, chóng mặt, buồn nôn, hồi hộp, kém ăn, mệt mỏi.

Da bị bỏng hoặc bị tẩy ở những nơi có tia phóng xạ chiếu qua. Cơ quan tạo máu bị tổn thương mạnh, bạch cầu và tiểu cầu giảm dẫn đến thiếu máu và giảm khả năng miễn dịch.

g) Nhiễm phóng xạ mãn tính

Triệu chứng thường xuất hiện muộn sau hàng năm hoặc hàng chục năm sau khi tiếp xúc với chất phóng xạ hoặc bị nhiễm chất phóng xạ.

Bệnh xảy ra khi bị nhiễm một lượng chất phóng xạ nhỏ trong một thời gian dài.

Thời gian đầu bị bệnh, bệnh nhân bị suy nhược thần kinh, suy nhược cơ thể sau đó rối loạn các cơ quan tạo máu, rối loạn chuyển hóa đường, lipit, protit, muối khoáng và cuối cùng bị thoái hóa.

Bệnh nhân bị đục mắt, ung thư da, ung thư xương....

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1]. Lê Huy Bá (chủ biên), *Độc học môi trường*, NXB Đại học Quốc gia TP Hồ Chí Minh, 2000
- [2]. Trịnh Thị Thanh, *Độc học môi trường và sức khoẻ con người*, NXB Đại học Quốc gia Hà Nội, 2003
- [3]. Nguyễn Đức Khiển, *Quản lý chất thải nguy hại*, NXB Xây dựng, 2003
- [4]. Nguyễn Đức Lượng, Phạm Minh Tâm, *Vệ sinh và An toàn thực phẩm*, NXB Đại học Quốc gia TP Hồ Chí Minh, 2002.
- [6] . J.P.F. D` Mello, *Food safety contaminants and toxins*, CABI Publishing, 2002.
- [7] . Heidelore Fiedler, *Persistent Organic Pollutants*, Springer, 2003
- [8] .PGS. PTS. Hoàng Văn Bính, *Tài liệu nghiệp vụ Độc chất học công nghiệp và dự phòng nhiễm độc trong sản xuất*, Bộ Y Tế, 1996.
- [9] . Sở khoa học công nghệ môi trường Hà Nội, viện nghiên cứu Chulabhorn Thái Lan, *Tài liệu đào tạo Độc học các thuốc trừ vật hại và hóa chất công nghiệp: bệnh nghề nghiệp và an toàn*, 2003.