

## **Chương 1: MỘT SỐ VẤN ĐỀ CHUNG**

### **1.1. Khái niệm về độc chất học**

Ngày nay, môi trường đang có những thay đổi bất lợi cho con người, đặc biệt là những yếu tố mang tính tự nhiên như đất, nước, không khí, hệ thực vật, động vật. Tình trạng môi trường thay đổi và bị ô nhiễm theo chiều hướng xấu đang diễn ra trên phạm vi mỗi quốc gia cũng như trên phạm vi toàn cầu. Sự ô nhiễm môi trường là làm thay đổi tính chất của môi trường, vi phạm tiêu chuẩn môi trường, làm thay đổi trực tiếp hoặc gián tiếp tới các đặc tính vật lý, hóa học, sinh học... của bất kì thành phần nào trong môi trường. Chất gây ô nhiễm chính là nhân tố làm cho môi trường trở nên độc hại hoặc có tiềm năng gây tổn hại đến sức khỏe của con người và sinh vật trong môi trường đó. Sau đây, 10 vấn đề được cả thế giới quan tâm nhất về môi trường:

- Lũ thủng tầng ô zon ngày càng mở rộng
- Biến đổi khí hậu toàn cầu
- Bùng nổ dân số
- Sự suy giảm tài nguyên rừng
- Ô nhiễm biển và các đại dương
- Sự suy giảm tài nguyên nước ngọt
- Ô nhiễm đất và hiện tượng sa mạc hóa
- Suy giảm đa dạng sinh học
- Sự cạn kiệt các nguồn tài nguyên khoáng sản
- Rác thải gia tăng.

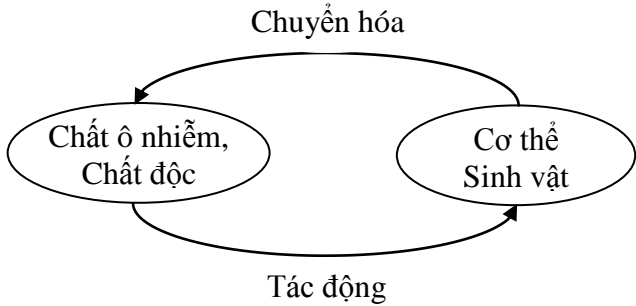
Vì thế, hiện tại con người đã, đang và sẽ quan tâm đến sự tác động của ô nhiễm môi trường đối với sức khỏe cộng đồng, bởi vì ngoài sự lây lan các bệnh truyền nhiễm (dịch tả, thương hàn) do vi sinh vật gây ra, những bệnh nguy hiểm như ung thư, AIDS, quái thai, các dị tật bẩm sinh ở trẻ do các chất độc hại trong môi trường đã xuất hiện và ngày càng gia tăng ở nhiều nơi trên thế giới.

Tác nhân gây ô nhiễm là những chất, những nguyên tố hóa học có tác động vào môi trường làm cho môi trường từ trong sạch trở nên độc hại. Những tác nhân này thường được gọi khái quát là "chất ô nhiễm". Chất ô nhiễm có thể là chất rắn (rác, phế thải rắn...), chất lỏng (các dung dịch hóa chất, chất thải của công nghiệp dệt nhuộm, chế biến thực phẩm...), chất khí ( $SO_2$  từ núi lửa,  $CO_2$ ,  $NO_2$  trong khói thải của xe hơi,  $CO$  trong khói bếp, lò gạch...), các kim loại nặng như Pb, Cu, Hg... Các chất này đồng thời tác động vào cây trồng, vào động vật, làm suy giảm sự phát triển của mọi sinh vật, mạnh hơn có thể làm chết. Không khí đô thị thường vừa bị bụi đất, bụi xi măng, khí  $SO_2$ ,  $NO_2$  trong khói xe, mùi hôi thối cống rãnh bốc lên, cộng với tiếng ồn, từ trường quá mức cho phép, gây tổn hại sức khỏe con người, thậm chí gây chết người.

Như vậy, xã hội càng phát triển, công nghiệp hóa càng nhanh thì tỷ lệ chất thải độc hại từ sản xuất công nghiệp và những ảnh hưởng bất lợi từ các hoạt động của con người tác động vào môi trường càng tăng nhanh. Các chất độc hại còn sinh ra do rò rỉ từ quá trình sản xuất, vận chuyển và lưu trữ các chất độc. Ngay cả nước rỉ, thẩm thấu từ bãi rác cũng gây nguy hiểm cho khu dân cư xung quanh. Các loại ô nhiễm hóa học sinh ra từ quá trình sản xuất công nghiệp và

khai thác quá mức tài nguyên thiên nhiên đang ngày càng làm nguy hại cho sinh quyển. Các tác động ấy không những ảnh hưởng đến loài người mà cả các sinh vật sống trên trái đất.

Chu trình tương tác giữa chất ô nhiễm và cơ thể sinh vật là quá trình tiếp xúc, gây nên tác động sinh học, thể hiện qua sự hấp thụ, phân bố trong cơ thể, chuyển hóa, tương tác với các thành phần sinh hóa nhạy cảm, từ đó có thể gây những biến đổi về sinh hóa trong cơ thể, dẫn đến bệnh tật.



Để nghiên cứu tất cả các tác động nêu trên đối với con người, cá thể sinh vật và các quần xã sinh vật trong hệ sinh thái, chúng ta sẽ tiếp cận một môn khoa học mới, đó là môn *Độc học môi trường (environmental toxicology)* hay còn gọi là *Độc học sinh thái (ecotoxicology)*. Nó là một bộ môn của ngành *Độc chất học (toxicology)* nhưng lại nằm trong ngành *Môi trường học (environmental sciences)*.

**1.1.1. Độc học**

*Độc học* là ngành học nghiên cứu về lượng và chất các tác động bất lợi của các tác nhân hóa học, vật lý, sinh học lên hệ thống sinh học của sinh vật sống.

**1.1.2. Độc học môi trường**

**1.1.2.1. Môi trường là gì?**

*Môi trường* là một tổ hợp các yếu tố tự nhiên và xã hội bao quanh bên ngoài của một hệ thống nào đó. Chúng tác động lên hệ thống này và xác định xu hướng và tình trạng tồn tại của nó. *Môi trường* có thể coi là một tập hợp, trong đó hệ thống đang xem xét là một tập hợp con. *Môi trường* của một hệ thống đang xem xét cần phải có tính tương tác với hệ thống đó.

Một định nghĩa rõ ràng hơn như: *Môi trường* bao gồm các yếu tố tự nhiên và yếu tố vật chất nhân tạo quan hệ mật thiết với nhau, bao quanh con người, có ảnh hưởng trực tiếp tới đời sống, sản xuất, sự tồn tại, phát triển của con người và thiên nhiên.

*\* Chức năng của môi trường:*

- *Môi trường* là không gian sống của con người và sinh vật. Trong quá trình tồn tại và phát triển con người cần có các nhu cầu tối thiểu về không khí, độ ẩm, nước, nhà ở... cũng như các hoạt động vui chơi giải trí khác. Tất cả các nhu cầu này đều do *môi trường* cung cấp. Tuy nhiên, khả năng cung cấp các nhu cầu đó của con người là có giới hạn và phụ thuộc vào trình độ phát triển của từng quốc gia và ở từng thời kì.
- *Môi trường* là nơi cung cấp các nhu cầu về tài nguyên cho con người như đất, đá, tre, nứa, tài nguyên sinh vật. Tất cả các tài nguyên này đều do *môi trường* cung cấp và giá trị của tài

nguyên phụ thuộc và mức độ khan hiếm và giá trị của nó trong xã hội. Môi trường là nơi chứa đựng, đồng hóa các chất thải của con người trong quá trình sử dụng các tài nguyên thải vào môi trường. Các tài nguyên sau khi hết hạn sử dụng, chúng bị thải vào môi trường dưới dạng các chất thải. Các chất thải này bị các quá trình vật lý, hóa học, sinh học phân hủy thành các chất vô cơ, vi sinh quay trở lại phục vụ con người. Tuy nhiên, chức năng là nơi chứa đựng chất thải của môi trường là có giới hạn. Nếu con người vượt quá giới hạn này thì sẽ gây ra mất cân bằng sinh thái và ô nhiễm môi trường.

#### 1.1.2.2. Độc học môi trường

Hai khái niệm *độc học môi trường* và *độc học sinh thái* trong môi trường học được xem là đồng nhất. Đó là ngành khoa học chuyên nghiên cứu các tác động gây hại của độc chất, độc tố trong môi trường đối với các sinh vật sống và con người, đặc biệt là tác động lên các quần thể và cộng đồng trong hệ sinh thái. Các tác động bao gồm: nguồn gốc phát sinh, con đường xâm nhập của các tác nhân hóa, lý và các phản ứng giữa chúng với môi trường.

Độc học môi trường nghiên cứu sự biến đổi, tồn lưu và tác động của tác nhân gây ô nhiễm vốn có trong thiên nhiên và các tác nhân nhân tạo đã ảnh hưởng đến các hoạt động sống của sinh vật trong hệ sinh thái, các tác động có hại đến cho con người. Như vậy, khác với *Độc chất y học* hay *Hóa độc học*, Độc học môi trường có đối tượng nghiên cứu không chỉ là con người mà cả các loài sinh vật, quần thể và quần xã. Phương pháp nghiên cứu độc học môi trường thử nghiệm sự tác động và tích lũy độc chất, độc tố trên những sinh vật sống chứ không nghiên cứu riêng rẽ thành phần của độc chất trong phòng thí nghiệm.

Các nghiên cứu về độc học môi trường rất phức tạp vì có liên quan đến nhiều loại độc tố, liều lượng, nồng độ ảnh hưởng khác nhau, tác động đến nhiều loài khác nhau. Thời gian tiến hành đánh giá mức độ ảnh hưởng của chất độc trên một quần xã sinh vật khá dài. Đối tượng thử nghiệm thường tiến hành trên các loại có cơ địa, sinh lý gần giống như con người. Sau đó, dùng phương pháp ngoại suy những kết quả tìm được để áp dụng cho con người. Tuy nhiên, các nhà sinh thái môi trường học cũng thử nghiệm một vài trường hợp trên con người như vi trùng sốt rét, một vài loại ký sinh trùng... để tìm ra thuốc chữa trị. Mục tiêu của độc học môi trường là phát hiện các tác nhân (hóa học, vật lý, sinh học) có nguy cơ gây độc để có thể dự đoán, đánh giá các sự cố và có biện pháp ngăn ngừa những tác hại đối với các quần thể tự nhiên (bao gồm cả con người) trong hệ sinh thái. Các thí nghiệm vật lý, hóa học, sinh học cùng với thí nghiệm độc chất môi trường đã được phối hợp thực hiện để dự toán các ảnh hưởng xấu của độc chất có thể xảy ra trong môi trường. Để hiểu rõ hơn về ngành khoa học mới mẻ này, chúng ta cần nắm vững các khái niệm, mối quan hệ giữa các thành phần trong hệ sinh thái và những điều kiện để đặc tính hóa học của một chất trở thành độc tính đối với sinh vật và con người.

*\* Mục đích của độc học môi trường:*

- Nghiên cứu thiết lập ra những tiêu chuẩn môi trường. Để thiết lập được tiêu chuẩn môi trường cần phải có đầy đủ 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 lí và sinh học trong môi trường có nguy cơ gây độc cho con người và các 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 dòng chất thải.

**1.1.3. Độc chất**

*1.1.3.1. Khái niệm*

Độc chất là chất khi xâm nhập vào cơ thể gây nên các biến đổi sinh lý, sinh hóa. 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.

Như vậy, 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 cơ nguồn gốc từ động vật, thực vật, vi sinh vật có khả năng gây độc như độc tố cá nóc, nọc rắn, nấm độc, 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, tia tử ngoại...

*1.1.3.2. Phân loại độc chất*

Sau đây là một số tiêu chí phân loại độc chất:

\* *Dựa vào bản chất gây độc của độc chất môi trường*

+ *Độc chất môi trường sơ cấp*: là độc chất đã 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 chất ban đầu là 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 LD<sub>50</sub> của độc chất đối với chuột, người ta phân loại độc chất thành các mức độ sau (Bảng .....)

Mức độ độc LD <sub>50</sub> (mg/kg)	Do ăn uống		Do 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 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, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, hơi chì...
- + Độc chất gây nhiễm độc gan: dioxin, PCBs, PAHs...
- + Độc chất gây nhiễm độc máu: virut, chì...
- + Các chất gây mê: clorofoc, tetraclorua...
- + Các chất gây độc hệ enzym: các kim loại nặng, F...
- + Các chất gây tác động tổng hợp: focmol, F...

*\* Dựa vào thời gian tồn lưu của độc chất trong môi trường:*

- + Độc chất không bền vững: thời gian tồn lưu của nó trong tự nhiên từ 1-:- 12 tuần.
- + Độc chất bền vững trung bình: thời gian tồn lưu của nó từ 3 -:- 18 tháng.
- + Độc chất bền vững: thời gian tồn lưu của nó từ 2 -:- 5 năm.
- + Độc chất rất bền vững: là chất không có khả năng phân hủy...

*\* Dựa vào các chứng cứ về khả năng gây ung thư của độc chất, cơ quan nghiên cứu ung thư quốc tế IARC (International Agency for Research on Cancer) đã phân chia các độc chất hóa học có khả năng gây ung thư thành 4 nhóm sau:*

- + Nhóm 1: bao gồm những tác nhân mà khả năng gây ung thư ở người đã có chứng cứ xác đáng.
- + Nhóm 2: là những 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 3: bao gồm các tác nhân không có bằng chứng rõ ràng về khả năng gây ung thư ở người, nhưng 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 cơ chế gây ung thư ở người.
- + Nhóm 4: là những tác nhân không có bằng chứng về khả năng gây ung thư cho người và động vật thí nghiệm.

#### **1.1.4. Tính độc**

##### *1.1.4.1. Khái niệm tính độc*

Tính độc là một khái niệm về liều lượng, hầu như các chất đều độc ở một vài nồng độ nhất định, ở nồng độ thấp thì nó không độc, nồng độ cao thì trở nên độc. Khoảng biến động giữa hai giới hạn ngưỡng độc đó vẫn có những ảnh hưởng nhất định. Tuy nhiên, nếu thời gian tiếp xúc lâu dài thì một chất cũng có thể trở nên rất độc. Vinyl chlororide là một ví dụ. Là một chất có khả năng gây ung thư gan ở nồng độ cao hoặc nồng độ thấp hơn nhưng tác động trong một thời gian dài và hầu như không độc ở nồng độ rất thấp. Như vậy, *tính độc của một chất cho ta biết được mức độ ảnh hưởng của chất đó đối với cơ thể sống.*

##### *1.1.4.2. Các yếu tố ảnh hưởng đến tính độc*

Sự đo lường tính độc rất phức tạp. Tính độc có thể cấp thời, có thể lâu dài và biến động từ cơ quan này đến cơ quan khác, biến động theo lứa tuổi, di truyền, giới tính, tình trạng sức khỏe của sinh vật. Cách đo độc tính đơn giản nhất của một chất được biểu diễn qua giá trị LD<sub>50</sub>. Tuy

nhiên, giá trị LD<sub>50</sub> phụ thuộc rất nhiều vào các thông số khác nhau của môi trường ví dụ như nhiệt độ, độ ẩm, áp suất, độ pH...

\* *Dạng tồn tại của chất độc*: Tính độc của một chất phụ thuộc vào trạng thái tồn tại của chúng. Ví dụ: thủy ngân ở trạng thái hơi độc hơn rất nhiều so với dạng lỏng.

\* *Đường hấp thụ*: Tính độc của một chất phụ thuộc vào đường hấp thụ, xâm nhập của chất đó vào cơ thể sống. Ví dụ: một số hợp chất của benzen độc hơn khi hấp thụ qua đường hô hấp và da so với hấp thụ qua đường tiêu hóa vì lí do chúng được chuyển hóa giải độc khi hấp thụ qua đường tiêu hóa. Ngược lại, muối cyanua 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 tính độc của chất đối với môi trường và cơ thể sống.

\* *Các yếu tố sinh học*:

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

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

+ *Trạng thái sức khỏe và chế độ dinh dưỡng*: Trạng thái 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 thường có nguy cơ nhiễm độc cao hơn so với cơ thể khỏe mạnh.

Qua nghiên cứu người ta thấy rằng: Cơ thể thiếu một số axit béo và axitamin cần thiết sẽ làm cho hoạt tính của enzym chuyển hóa chất độc giảm dẫn đến cơ thể 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 enzym 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: thuốc diệt côn trùng thường độc đối với các côn trùng hơn so với người và các loài động vật có vú. 2 - naphhtinamin thường tạo khối u ở bọng đái chó và người, nhưng không tạo 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 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 người khác. Qua nhiều nghiên cứu 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 chất độc. Phản ứng khác nhau này chỉ xảy ra đối với những cơ thể đã trưởng thành. Ví dụ: chuột đực nhạy cảm với DDT hơn chuột cái đến

10 lần. Một số hợp chất hữu cơ chứa photpho 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 dụng của độc chất càng lớn khi liều lượng càng cao và thời gian tiếp xúc càng dài. Tùy theo liều lượng và thời gian tiếp xúc mà xuất hiện những triệu chứng bệnh ý và tác hại khác nhau. Tác hại gây ra khi tiếp xúc trong thời gian ngắn thì có thể phục hồi được, nhưng khi tiếp xúc trong thời gian dài thì không thể phục hồi được.

#### 1.1.4.3. Các đặc trưng của tính độc

\* 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.

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

Ví dụ: CO<sub>2</sub> gây ngạt cho người và động vật, nhưng lại là nguồn dinh dưỡng cacbon của thực vật. DDT gây độc cho gan, CO gây độc cho hệ tạo máu.

\* 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.

\* Luôn tồn tại một ngưỡng gây độc riêng TLV (Threshold Limit Value) đối với mỗi tác động lên cơ thể.

Ví dụ: Ngưỡng gây ngứa cổ của SO<sub>2</sub> là 0.3mg/m<sup>3</sup>.

\* Tính độc có thể biểu hiện qua nhiễm độc cấp tính hay nhiễm độc mãn 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 hít phải khí CO hoặc bị ngộ độc khi ăn củ sắn chứa nhiều HCN.

#### *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*: 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 bị 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 nhiễm độc mãn tính khi có biểu hiện 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.

\* 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 và đào thải không để lại di chứng nào cho cơ thể.

Ví dụ: tác dụng của CO lên hemoglobin là tác động có tính thuận nghịch. CO vào cơ thể tác dụng với hemoglobin cản trở sự vận chuyển oxi trong máu, nhưng khi cho người bị ngộ độc hít thở khí oxi 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.

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

#### 1.1.4.4. Các dạng hoạt độc

Bao gồm sự xem xét chức năng cơ bản của cơ quan, tế bào và phân tử dẫn đến sự nhiễm độc: hấp thu, phân phối, đồng hóa, dạng hoạt động và bài tiết. Cơ chế hoạt động ngày nay được sử dụng rộng rãi hơn nhằm mô tả hàng loạt các quá trình bắt đầu từ sự phơi nhiễm cho đến việc gây chết sinh vật.

- *Độc học hóa sinh và phân tử (biochemical and molecular toxicology)* xem xét các quá trình ở mức hóa sinh và phân tử, bao gồm: các enzyme tổng hợp các ngoại độc tố sinh học, sự sinh ra các hoạt chất trung gian, phản ứng của ngoại độc tố sinh học hoặc sản phẩm của chúng với các hợp chất cao phân tử.

- *Độc học hành vi (Behavioral toxicology)* liên quan đến ảnh hưởng của các chất độc đối với hành vi của động vật và con người. Là một quá trình biểu hiện chức năng của thần kinh. Nó liên quan đến cả hệ thống thần kinh ngoại biên và thần kinh trung ương, cũng như tác động đến các cơ quan khác như các tuyến tiết.

- *Độc học dinh dưỡng (Nutritional toxicology)* đề cập đến ảnh hưởng của khẩu phần ăn đến sự biểu hiện độc và đến các cơ chế của các ảnh hưởng này.

- *Quá trình ung thư (Carcinogenesis)* bao gồm các hoạt động hóa học, sinh hóa và phân tử dẫn đến sự tăng sinh tế bào một cách bất thường có nguy cơ dẫn đến bệnh ung thư.

- *Đột biến (Mutagenesis)* liên quan đến ảnh hưởng của độc chất lên vật liệu di truyền và sự di truyền những ảnh hưởng này.

- *Độc tính cơ quan (Organ toxicity)* xem xét các ảnh hưởng ở mức độ chức năng của cơ quan (độc tính thần kinh, độc tính gan, độc tính thận ...)

#### 1.1.4.5. Đo lường độc chất và độc tính

Các công cụ quan trọng được sử dụng như hóa phân tích, hoạt chất sinh học và toán ứng dụng được sử dụng để cung cấp phương pháp luận nhằm trả lời các câu hỏi quan trọng trong quá trình nghiên cứu độc chất. Chất này có độc hay không? Nó thuộc loại hóa chất nào? Nồng độ



bao nhiêu? Làm thế nào chúng ta có thể đánh giá ảnh hưởng độc tính và nồng độ tối thiểu là bao nhiêu để gây độc và có thể phát hiện được. Sau đây là một số ngành có liên quan .

- *Độc chất học phân tích* là một ngành của hóa phân tích liên quan đến việc định dạng và đánh giá các hóa chất độc và hợp chất của chúng trong các vật liệu sinh học và trong môi trường.

- *Kiểm nghiệm độc tính* liên quan đến việc sử dụng các cơ thể sống để đánh giá ảnh hưởng của độc tố. Nó bao gồm các kiểm nghiệm nhanh về độc tính gen như kỹ thuật nuôi cấy tế bào để sử dụng các mô cho nhiều kiểm nghiệm khác nhau từ độc tính cấp đến độc tính lâu dài. Nó thường được sử dụng để mô tả các kiểm nghiệm độc tính trong cơ thể sống.

- *Bệnh học nhiễm độc* là một ngành của bệnh học liên quan đến ảnh hưởng của các tác nhân gây độc như sự thay đổi hình thái của bào quan, tế bào, mô hoặc cơ quan.

- *Toán sinh học và thống kê* liên quan đến nhiều lĩnh vực của độc chất học. Chúng bao gồm phân tích số liệu, xác định độ tin cậy, mô hình hóa đánh giá nguy cơ và mô phỏng.

- *Phát nhiễm* quan trọng trong mối liên quan giữa sự phơi nhiễm hóa chất và nhiễm bệnh trong cộng đồng dân cư.

#### *1.1.4.6. Mối tương quan giữa độc chất học với các ngành khoa học khác*

Độc chất học là một ngành khoa học có tính biến động cao, nghiên cứu độc tính của các sản phẩm tự nhiên hay hoạt động của con người tạo ra. Ngành này giúp mở rộng các ngành khoa học khác. Các ngành khoa học khác đóng góp nhiều phương pháp và nhiều khái niệm khoa học để phục vụ cho nhu cầu của các nhà độc chất học trong nghiên cứu cũng như trong ứng dụng độc chất học cho phục vụ con người. Và độc chất học cũng đóng góp rất nhiều cho các ngành khoa học khác.

Đầu tiên phải kể đến là hóa học, hóa sinh, bệnh học, lý sinh, y tế dự phòng, miễn dịch học, sinh thái học và toán sinh học từ lâu đã rất quan trọng, trong khi sinh học phân tử mới phát triển trong hai hoặc ba thập niên gần đây đã đóng góp một phần quan trọng cho độc chất học.

Độc chất học đóng góp đáng kể cho các ngành khoa học như y học, độc học lâm sàng, dược và dược học, sức khỏe cộng đồng và vệ sinh công nghiệp. Độc chất học cũng góp một hướng quan trọng cho thú y, cho các khía cạnh khác nông nghiệp như phát triển và sử dụng an toàn các hóa chất nông nghiệp. Các đóng góp của độc chất học trong nghiên cứu môi trường trở nên quan trọng hơn trong những năm gần đây.

Từ đó cho thấy độc chất học là một ngành khoa học ứng dụng nhằm tăng cường chất lượng cuộc sống, bảo vệ môi trường và hơn thế nữa. Sự xáo trộn thường xuyên của các quá trình sống bởi hóa chất độc hại làm cho chúng ta có thể học được nhiều điều về các quá trình sống. Lĩnh vực độc chất học mở rộng nhanh chóng trong các thập niên gần đây cả về số lượng các nhà độc chất học và kiến thức được tích lũy. Việc mở rộng này mang đến sự thay đổi từ một ngành khoa học mô tả lúc ban đầu đến việc con người sử dụng rộng rãi các phương pháp để nghiên cứu các cơ chế liên quan đến độc chất.

#### *1.1.4.7. Ảnh hưởng của độc chất đến con người và môi trường sinh thái*

##### *\* Ảnh hưởng của độc chất đến con người*

Độc chất tác động lên con người theo nhiều phương thức khác nhau và gây ra nhiều hậu quả nghiêm trọng như bệnh tật, thiếu năng trí tuệ, đặc biệt là sự biến đổi về cấu trúc của một số

gen trong cơ thể và sự thay đổi này trở nên nghiêm trọng hơn khi được di truyền cho các thế hệ sau. Ảnh hưởng chi tiết của từng loại độc chất sẽ được đề cập đến trong các chương sau.

#### *\* Vai trò của hệ thống sinh thái*

Nhiều chức năng của hệ thống sinh thái rất cần thiết cho chất lượng cuộc sống của con người bao gồm: sự cung cấp thức ăn, sự phân hủy chất thải, cung cấp nước uống và làm sạch môi trường không khí. Cho dù đóng góp của các hệ sinh thái trực tiếp cho con người là rất lớn, nhưng nguy cơ của các độc tố do con người hoặc thiên nhiên tạo ra ngày càng lớn hơn và đây là một điều đáng lo ngại. Độc chất không những gây ảnh hưởng đến môi trường địa phương mà còn đến hệ thống sinh thái toàn cầu. Trong phần này mô tả ảnh hưởng của các độc chất đến các chức năng cần thiết của hệ sinh thái.

*Dưới đây là một vài chức năng cơ bản của hệ sinh thái:*

- Hấp thu năng lượng mặt trời, tạo sinh khối, cung cấp thức ăn, kiến tạo vật chất, cung cấp năng lượng từ sinh khối.

- Phân hủy chất thải

- Tái sinh chất dinh dưỡng (Vd: cố định nitrogen)

- Tích lũy, làm sạch và phân phối nước

- Tạo ra và bảo dưỡng đất nông nghiệp

- Kiểm soát côn trùng

- Một thư viện gen cho phát triển các sản phẩm mới (thức ăn, dược phẩm và các hóa chất có lợi) bằng nhân giống và kỹ thuật sinh học.

- Duy trì không khí để thở

- Kiểm soát khí hậu

- Có khả năng thay đổi vùng đệm và phục hồi từ các thiên tai như lũ lụt, cháy rừng và thiên dịch

- Thu hoạch cây nông nghiệp

- Tạo ra sự hài hòa trong vẻ đẹp thiên nhiên

#### *\* Các kiểm nghiệm độc tính và hệ sinh thái*

Các kiểm nghiệm độc tính phải được thực hiện trước tiên để đánh giá vai trò của hệ thống sinh thái. Các phương pháp phát triển nhất để kiểm nghiệm độc tính của hệ sinh thái được thực hiện ở quy mô vùng và đánh giá các ảnh hưởng này lên sự sản xuất sinh khối liên quan đến nông nghiệp, lâm nghiệp và thủy sản.

Các kiểm nghiệm độc tính được sử dụng để xác định mối tương quan giữa các điều kiện sinh thái và nồng độ của các độc chất. Nhiều hệ thống tự nhiên được quan sát và mối tương quan giữa các điều kiện sinh thái và hóa học được xác định.

Sự tích hợp các thông tin về ảnh hưởng của các độc tố lên hệ thống sinh thái cung cấp cơ sở dữ liệu cho việc đưa ra các quyết định về môi trường. Sự đóng góp của hệ sinh thái đối với con người không chỉ dừng lại ở việc bảo vệ mà còn là công cụ hiệu quả trong việc thông tin các rủi ro đến công chúng. Trong khi các kiểm nghiệm độc chất với hệ thống sinh thái liên quan

đến nông nghiệp, lâm nghiệp và thủy sản là phổ biến, thì việc kiểm nghiệm này vẫn phát triển phát triển yếu.

## 1.2. Quan hệ giữa liều lượng và đáp ứng

### 1.2.1. Liều lượng

Liều lượng là mức độ phân bố hàm lượng chất độc trên cơ thể. Đơn vị của liều lượng:

- mg/kg, g/kg, ml/kg là khối lượng, hoặc thể tích chất độc trên một đơn vị khối lượng cơ thể.

- mg/m<sup>2</sup>, g/m<sup>2</sup>, ml/m<sup>2</sup> là khối lượng hoặc thể tích chất độc trên một đơn vị diện tích bề mặt cơ thể.

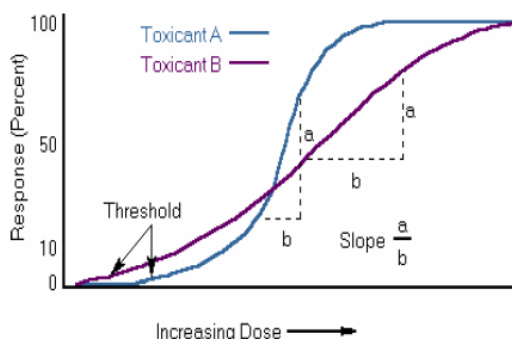
- mg/l, mg/m<sup>3</sup> là khối lượng chất độc trong 1 lít dung dịch hoặc trong 1 m<sup>3</sup> không khí, hay còn được gọi là nồng độ.

### 1.2.2. Đáp ứng

Đáp ứng là phản ứng của một hoặc một vài bộ phận hay toàn bộ cơ thể của sinh vật đối với chất gây kích thích. Phản ứng có thể xảy ra lập tức hoặc muộn, phục hồi hoặc không phục hồi, là phản ứng có lợi hoặc có hại.

### 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 diễn mối quan hệ giữa liều lượng và đáp ứng được gọi là đường cong đáp ứng.



**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. Trên đồ thị tồn tại một ngưỡng (*Threshold*) là điểm bắt đầu xuất hiện phản ứng.
  - Ngưỡng gây độc của một chất càng nhỏ và hệ số gốc  $a/b$  của đường cong càng lớn thì tính độc của chất đó càng cao.

### 1.2.4. Độ độc cấp tính

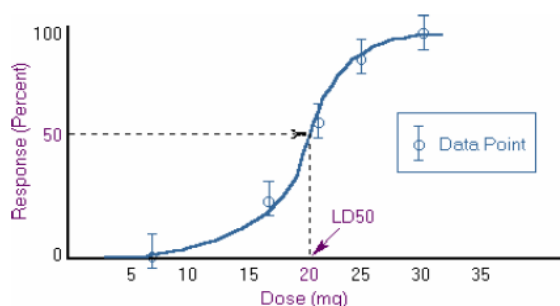
Độ độc cấp tính là độ độc tính thường được xác định bằng nồng độ của một hóa chất, một tác nhân gây độc tác động lên một nhóm sinh vật thử nghiệm trong thời gian ngộ độc ngắn, trong điều kiện có kiểm soát.

#### 1.2.4.1. Đại lượng dùng để đánh giá độ độc cấp tính

Để xác định độ độc cấp tính, một phương pháp thử nghiệm thông dụng là xây dựng một thí nghiệm mà một kết quả xác định (nghĩa là, một phản hồi toàn phần hay không: chết hay không) được suy luận ra. Mỗi quan hệ giữa nồng độ chất thử và phần trăm cá thể bị ngộ độc được xác định và một đường cong nồng độ gây chết sẽ được xác lập. Kết quả của các thử nghiệm ngắn hạn cho thấy (1) phần trăm cá thể sinh vật bị giết hay bất động trong mỗi nồng độ thử, và (2) LC50 hay EC50 được ghi nhận từ quan sát, tính toán hay nội suy. Các thử nghiệm ngắn hạn cho thấy (1) phần trăm cá thể sinh vật bị giết hay bất động trong mỗi nồng độ thử, và (2) LC50 hay EC50 được ghi nhận từ quan sát, tính toán hay nội suy.

Độc tính cấp tính của một chất được xác định thông qua việc đánh giá các đại lượng LD, LC, ED, EC. Các đại lượng này được suy ra từ đường cong biểu diễn giữa liều lượng và đáp ứng. Trong đó:

- LD: liều lượng gây chết, đơn vị mg/kg.
- LC: nồng độ gây chết, đơn vị mg/l.
- ED: liều lượng gây ảnh hưởng, đơn vị mg/kg.
- EC: nồng độ gây ảnh hưởng, đơn vị mg/l
- LT: thời gian gây chết động vật thí nghiệm.



**Hình 1.2:** Đường cong đáp ứng với trục tung 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  $LD_{50}=20\text{mg}$ .

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, phần trăm (%) 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...
- Phần trăm đáp ứng có thể lấy ở các mức: 0%, 10%, 50%, 90%. Trong đó, được mức 50% được dùng phổ biến nhất.

Ví dụ:  $LD_{50}^{24h}$  (chuột) là liều lượng gây chết 50% số chuột thí nghiệm và thời gian phơi nhiễm độc chất là 24h.

#### 1.2.4.2. Xác định độc tính cấp tính của một số 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 một 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 phủ kín.
- Qua đường tiêu hóa: cho ăn qua miệng.
- Đường hô hấp: cho tiếp xúc với chất độc qua riêng qua đường mũi hay 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 LD50, ED50,...

### **1.2.5. Độ độc mãn tính**

Một công cụ quan trọng để hiểu rõ và đánh giá khả năng gây độc của hóa chất đối với sinh vật là độ độc mãn tính hay độ độc toàn vòng đời. Độ độc mãn tính có thể cho thấy các nồng độ của hóa chất có thể ảnh hưởng đến quá trình phát triển bình thường và khả năng sinh sản của một cá thể sinh vật. Nói chung, nồng độ gây ra ngộ độc mãn tính thường thấp hơn nồng độ ngộ độc cấp tính. Do đó, độ độc mãn tính cung cấp nhiều số liệu nhạy cảm hơn độ độc cấp tính.

#### **1.2.5.1. Đại lượng dùng để đánh giá độ độc 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:

$$\text{NOEC}(\text{NOEL}) < \text{MATC} < \text{LOEC}(\text{LOEL}).$$

- *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.

#### 1.2.5.2. 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

Trong việc thiết lập mối quan hệ giữa độ độc cấp tính và độ độc mãn tính, một thông số đã được đưa ra sử dụng, đó là *yếu tố áp dụng* (AF), là một thông số không thứ nguyên, thuần túy hóa học, được tính bằng nồng độ ngưỡng của độ độc mãn tính chia cho nồng độ gây độc cấp tính.

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

Yếu tố áp dụng AF được xem như là dải nồng độ. Chẳng hạn, nếu

$$0,5 < MATC < 1,0 \text{ mg/l và } LC_{50} \text{ là } 10 \text{ mg/l,}$$

$$0,5/10 < AF = MATC/LC_{50} < 1,0/10 \rightarrow 0,05 < AF < 0,1$$

Theo lý thuyết, AF khá ổn định cho một hóa chất trên các cơ thể sống khác nhau. Do đó, khi AF của một hóa chất đã được xác định cho một loài thủy sinh vật nào đó thì nó cũng có thể áp dụng cho một loài khác. Lý thuyết này đã cung cấp một ước tính về nồng độ độc mãn tính của một hóa chất lên các loài không thể tham gia các phép thử trong điều kiện gây độc mãn tính do chưa có đủ thông tin về các yêu cầu cần thiết để duy trì đời sống sinh vật. Ngoài ra, trong một số trường hợp, AF cũng cung cấp ước tính về nồng độ độc mãn tính mà không cần tiến hành thử nghiệm, mặc dù loài sinh vật có thể tham gia. Điều này đã giúp giảm chi phí và thời gian sử dụng cho các thử nghiệm. Các nhà nghiên cứu có thể xác định AF của một hóa chất đối với một sinh vật và sau đó áp dụng cho một sinh vật khác. Chẳng hạn, AF của một hóa chất đối với cá là từ 0,05 - 0,1, AF này có thể áp dụng để xác định MATC của một loài giáp xác như tôm, khi biết  $LC_{50}$  của nó là 1,0mg/l. MATC của hóa chất này đối với tôm sẽ là:

$$MATC = AF \times LC_{50} = 0,05 - 0,1 \times 1,0 \text{ mg/l}$$

$$\rightarrow 0,05 \text{ mg/l} < MATC < 0,1 \text{ mg/l}$$

Cuối cùng, một sự so sánh về các nồng độ hóa chất gây ra các ảnh hưởng có hại đáng kể trong nghiên cứu độ độc mãn tính với nồng độ hóa chất có thể có trong môi trường nước (EEC) cho phép một sự đánh giá về các khả năng ngộ độc tiềm tàng mà hóa chất gây ra cho các sinh vật nước.

Bên cạnh hai khái niệm độc tính cấp tính và độc tính mãn tính, người ta còn dùng khái niệm độc tính bán cấp. *Độc tính bán cấp*: là tác dụng gây hại cơ thể động vật nếu hằng ngày hóa chất được đưa vào cơ thể trong khoảng thời gian dưới 10% thời gian sống của động vật thí nghiệm.

### **1.2.7. Tham số an toàn cho người**

#### **1.2.7.1. 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 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.

#### 1.2.7.2. *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:  $TDI = NOEL$  hoặc  $LOEL/UF$

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 chú 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: CÁC THÀNH PHẦN CỦA ĐỘC CHẤT**

### **2.1. Nguyên tắc chung trong nghiên cứu độc học**

Độc chất học môi trường là một ngành khoa học trẻ phát triển nhanh trong 40 năm qua. Độc chất học môi trường liên quan đến việc nghiên cứu nguồn gốc, con đường, sự chuyển hóa và ảnh hưởng của các hóa chất nguy hại trong môi trường. Nghiên cứu ảnh hưởng nguy hại mở rộng bắt đầu từ cá thể và quần thể sinh vật cho đến hệ thống sinh thái. Nghiên cứu ảnh hưởng độc của các chất gây ô nhiễm môi trường thật sự bắt đầu từ thập niên 60. Vào những năm đầu tiên của ngành nghiên cứu độc chất học môi trường, các nhà khoa học quan tâm đến việc sử dụng các hóa chất, hoặc hỗn hợp hóa chất có khả năng gây độc đặc biệt là các hợp chất có nguồn gốc từ arsen và thủy ngân. Trước đây, hầu như việc áp dụng arsen và thủy ngân đều mang tính tích cực bởi vì “tiện ích” của chúng như là một chất độc để giải quyết các vấn đề cá nhân và chính trị.

Những người nghiên cứu về độc chất đầu tiên phải kể đến là các nhà vật lý và giả kim. Một nhà vật lý người Thụy sĩ Paracelsus (1499-1541) đặc biệt nổi tiếng với công thức tính mối tương quan giữa nồng độ và phản ứng. Ông đã quan sát những bệnh nhân nhiễm độc ở nồng độ thấp thì thấy nó có tác dụng tích cực, trái lại ở nồng độ cao thì phát hiện ra hiện tượng nhiễm độc. Nhà vật lý tiếp theo là Orfila (1787-1853). Ông đã đăng tải một công trình quan trọng về độc tính của các hợp chất tự nhiên, trong đó mô tả mối tương quan hiện tượng nhiễm độc của bệnh nhân và thành phần các hóa chất có trong cơ thể của người bệnh (các mô).

Sau đó, ông đã nghiên cứu các hoạt tính của kháng thể và cho rằng cơ thể con người có thể đào thải các độc chất. Sau đó, nhiều công trình nghiên cứu về độc chất đã được thực hiện trên độc vật. Và cũng từ đó, ngành độc chất học được xem như là một ngành khoa học. Cho đến giữa thế kỷ 19, khi có sự phát triển vượt bậc của hóa học, cùng với việc mở rộng quá trình tách chiết các hóa chất tự nhiên và sản xuất những hợp chất nhân tạo mới, ngành độc chất bước qua một giai đoạn phát triển mới. Cho dù độc chất học phát triển nhanh, nhưng vẫn dựa vào 2 nền tảng sau:

1. Kiểm nghiệm các loại dược phẩm mới
2. Xác định ảnh hưởng độc tiềm ẩn từ các hợp chất tự nhiên và nhân tạo.

Kỷ nguyên này đánh giá sự khởi đầu của độc ngành độc chất học công nghiệp, liên quan trực tiếp đến sức khỏe công nhân và nơi làm việc. Trong suốt quá trình phát triển hóa học, người ta đã nhận diện được độc chất học động vật ở Châu Âu và Bắc Mỹ do một lượng lớn hóa chất được sử dụng đã gây nên sự chết của sinh vật hoang dã. Sự ô nhiễm môi trường đã khiến nhiều chính phủ phải có những chính sách phù hợp để đánh giá và kiểm soát các chất gây ô nhiễm tiềm năng trong nước thải công nghiệp. Tuy nhiên, cho đến năm 1962, một cuốn sách của Carson với tiêu đề “Mùa Xuân thầm lặng” (Silent Spring), một sự nhận diện về độc tính môi trường, được xuất bản. Cuốn sách mô tả ảnh hưởng của các hóa chất độc hại lên đời sống hoang dã, hay còn gọi là sự biến mất của các loài chim ven các dòng sông.

Cuối thập niên 60, Truhaut sử dụng thuật ngữ “Độc học sinh thái” (Ecotoxicology) để mô tả ngành nghiên cứu về độc tính môi trường. Truhaut đã định nghĩa độc học sinh thái như là một nhánh của độc chất học mà nó tập trung vào ảnh hưởng độc của các hợp chất tự nhiên và nhân tạo lên cơ thể sống.

Truhaut chính thức phân biệt giữa độc học truyền thống và độc học sinh thái và mô tả độc tính sinh thái qua các bước sau:

1. Sự thâm nhập, phân phối và số phận của các chất gây ô nhiễm trong môi trường.
2. Sự thâm nhập và số phận của các chất gây ô nhiễm trong sinh vật của hệ sinh thái.
3. Các ảnh hưởng có hại của hóa chất lên các cấu thành của hệ sinh thái (bao gồm cả con người).

Mỗi một giai đoạn đều phức tạp bởi sự chuyển hóa hữu sinh và vô sinh của các hợp chất ban đầu. Đến giữa thập niên 70 các nhà khoa học bắt đầu nhận ra rằng kiểm soát độc chất trong môi trường phải từ các nguồn do con người tạo ra, qua việc thu thập số liệu về số lượng các hợp chất trong môi trường đất và nước.

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

*Độc chất có hai khả năng ảnh hưởng đến cơ thể sống như sau:*

- 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.

Từ lâu cộng đồng châu Âu đã nhận ra rằng cần phải bảo vệ môi trường và tạo nên chuẩn mực chung để bảo vệ người tiêu dùng để bảo đảm sự tự do thương mại giữa các chính phủ thành viên. Vì lý do này, các quy định về môi trường được áp dụng cho các sản phẩm, kể cả các hóa chất nguy hại. Tuy nhiên, trong những năm gần đây, phản hồi cho hệ thống hiện tại được xác định và kiểm tra. Điều quan trọng nhất là:

- 100.106 các hợp chất đang tồn tại có thể được sử dụng mà không qua kiểm nghiệm.
- Không có công cụ hữu hiệu để đảm bảo việc sử dụng an toàn các chất có nguy cơ cao.
- Thiếu động lực cho việc sáng chế, đặc biệt là thay thế hoặc làm giảm chất thải nguy hại.

Chính vì thế, ngày càng có nhiều loại hóa chất được sử dụng cho các mục khác nhau không được kiểm nghiệm và đều có khả năng tiềm tàng trong việc gây độc đối với sinh vật và môi trường sinh thái. Đặc biệt là các hóa chất được sử dụng trong nông nghiệp như thuốc diệt cỏ, diệt côn trùng, chất bảo vệ thực vật...

### **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.

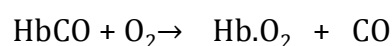
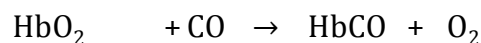
- Tương tác hợp lực: được thể hiện khi cơ thể sống hấp thụ hai hay nhiều chất độc. Tác dụng tổng của các chất này lớn hơn tổng tác dụng của các chất cộng lại. Ví dụ như tương tác giữa amiăng và khói thuốc là tương tác hợp lực. Nguy cơ bị ung thư phổi của người làm việc với amiăng tăng lên 5 lần, người hút thuốc lá tăng lên 11 lần nhưng đối với người vừa hút thuốc lá vừa làm việc với amiăng 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<sub>4</sub> là tương tác tiềm ẩn. Izopropanol không độc đối với chuột, nhưng dưới tác dụng của CCl<sub>4</sub> 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 O<sub>2</sub> trong máu, nhưng khi nồng độ O<sub>2</sub> cao thì O<sub>2</sub> sẽ đẩy được CO ra khỏi Hb đưa về trạng thái bình thường.



O<sub>2</sub> 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 hấp thụ và đào thải chất độc của cơ thể**

### **2.2.1. Giới thiệu chung**

Cơ thể người được ngăn cách với môi trường bên ngoài bởi 3 loại màng chính:

- Da.
- Biểu mô của hệ tiêu hóa.
- Biểu mô của hệ hô hấp.

Nhìn chung, độc chất hấp thụ vào cơ thể qua đường tiêu hóa ít hơn so với đường da và biểu mô của hệ hô hấp. Độ độc của các chất sẽ bị giảm bớt khi qua đường tiêu hóa do tác động của dịch tiêu hóa.

Phổi người có diện tích tiếp xúc với không khí là 90 m<sup>2</sup> trong đó 70 m<sup>2</sup> là diện tích tiếp xúc của phế nang. Mạng lưới mao mạch của phổi có diện tích tới 140 m<sup>2</sup>.

Để xâm nhập vào máu, độc chất phải vượt qua được các màng này trước khi tấn công lên một khu vực nào đó của cơ thể. Sự xâm nhập của một độc chất qua bất kỳ một màng sinh học nào đều được quyết định bởi các tính chất hóa lý của nó như:

- Mức độ lớn hóa thấp.
- Hệ số phân bố mỡ/nước của dạng không ion hóa cao.
- Các bán kính nguyên tử hoặc phân tử của các chất có khả năng tan ít trong nước.

Ngay khi một độc chất đã vượt qua các màng, nó nhập vào vòng tuần hoàn máu và mang đi khắp cơ thể với một số dạng khác nhau:

- Các phân tử có khả năng khuếch tán tự do được hòa tan trong nước nhũ tương.
- Các phân tử liên kết thuận nghịch với các protein, chylomicron hoặc các cấu tử khác của huyết thanh.
- Các phân tử tự do hoặc liên kết nằm trong hồng cầu và các yếu tố tạo thành khác.

Phản ứng sinh học đối với một hóa chất nguy hại phụ thuộc trực tiếp vào liều lượng của hóa chất đó hấp thụ vào cơ quan nội tạng. Tác động của bất kỳ một độc chất nào cũng đều phụ thuộc chủ yếu vào nồng độ của nó tại khu vực tác động.

### *Tiếp xúc*

Sự tiếp xúc của độc chất với cơ thể sống có thể được hiểu là sự có mặt của một xenobiotic (hóa chất lạ đối với cơ thể) trong cơ thể sinh vật. Đơn vị của sự tiếp xúc thường được tính bằng ppm (đơn vị một phần triệu) hay đơn vị khối lượng trên một mét khối không khí, một lít nước hay một kg thực phẩm. Liều lượng tiếp xúc qua da thường được tính bằng nồng độ của dung dịch tiếp xúc với diện tích bề mặt cơ thể.

### *Hấp thụ*

Hấp thụ là quá trình thấm 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.

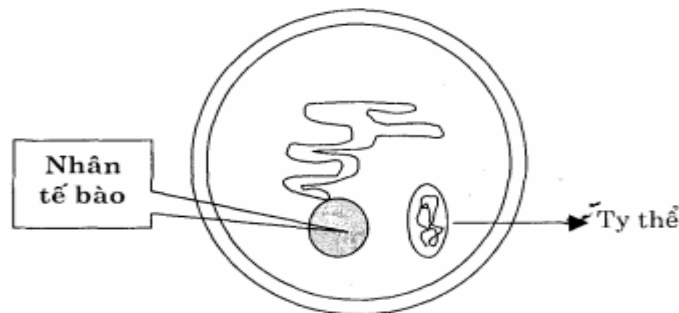
*- Hấp thụ nhờ các chất mang:*

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 phần tử chất khác đi qua màng tế bào.

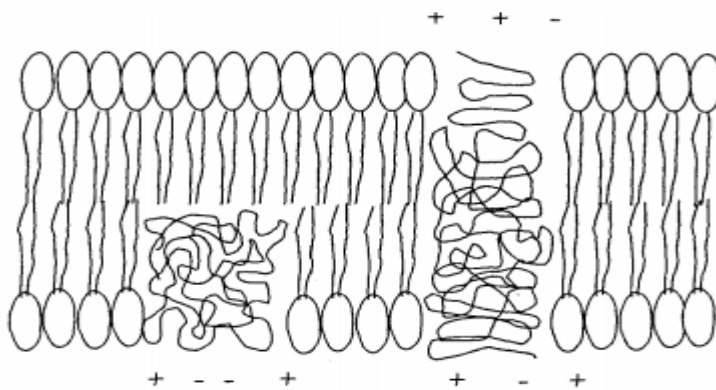
*- Nội thấm bào:*

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.

**2.2.2. Màng tế bào**



Hình 2. Sơ đồ tế bào động vật



Hình 3. Sơ đồ một phần của màng tế bào



Những hợp chất tan trong nước không thể nào đi qua được màng tế bào một khi rãnh protein không được tạo thành. Do vậy, trên cơ sở cấu trúc của màng tế bào có thể tóm tắt chung về quá trình hấp thụ như sau:

Các hợp chất tan trong mỡ được hấp thụ qua bề mặt cơ thể nhanh hơn (thường nhanh hơn gấp nhiều lần) so với các hợp chất tan trong nước, các hợp chất tan trong nước chỉ có thể đi qua được màng tế bào bằng một cơ chế vận chuyển đặc biệt.

Con đường chính để các độc chất trong môi trường đi vào cơ thể là thông qua da, qua phổi và thành ruột.

Một số xenobiotic có thể tác động trực tiếp từ bề mặt bên ngoài của màng dịch bào, chúng được gắn vào những protein đặc biệt (cơ quan tiếp nhận) trên màng tế bào. Phản ứng mà các cơ quan tiếp nhận trên màng tế bào làm cho các hợp chất sẵn có thể chuyển động từ màng dịch bào đến những bộ phận khác của tế bào (như là nhân tế bào) sẽ tác động đến phản ứng.

### **2.2.3. 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 dây 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.

#### **2.2.4. Hấp thụ qua đường hô hấp (hấp thụ qua phổi)**

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 bỏng rát 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 $\mu$ m, thường chỉ gây tác động đến đường hô hấp trên.

+ Các hạt có kích thước từ 5 $\mu$ m đến 1 $\mu$ m, có thể đến màng phổi và các mao mạch trên phổi.

+ Các hạt nhỏ hơn 1 $\mu$ m, có thể đến được màng phổi và thậm chí 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.

#### **2.2.5. Hấp thụ qua đường tiêu hóa**

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 hoá 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.

### **2.2.6. Quá trình phân bố**

Các chất sau khi hấp thụ qua ba đường: hô hấp, tiêu hóa 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.

#### **2.2.6.1. 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.

#### *2.2.6.2. 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 của kim loại Ca, Ba, Sr, Ra, Be và các anion như F<sup>-</sup>.

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<sup>-</sup> có thể bị thay thế bởi ion F<sup>-</sup> và ion Ca<sup>2+</sup> thường bị thay thế bởi ion của kim loại Pb, Sr. Độc chất tích lũy trong xương tồn lưu rất lâu và rất khó đào thải.

#### *2.2.6.3. 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.

#### *2.2.6.4. 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.

#### *2.2.6.5. 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.

#### *2.2.6.6. Phân bố vào các cơ quan đặc hiệu khác*

Các chất có ái lực với một số cơ quan thông thường cư 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<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Li<sup>+</sup> và một số anion như F<sup>-</sup>, Cl<sup>-</sup>, Br<sup>-</sup>, rượu etylic phân bố khá đồng đều trong cơ thể.

#### **2.2.7. 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.

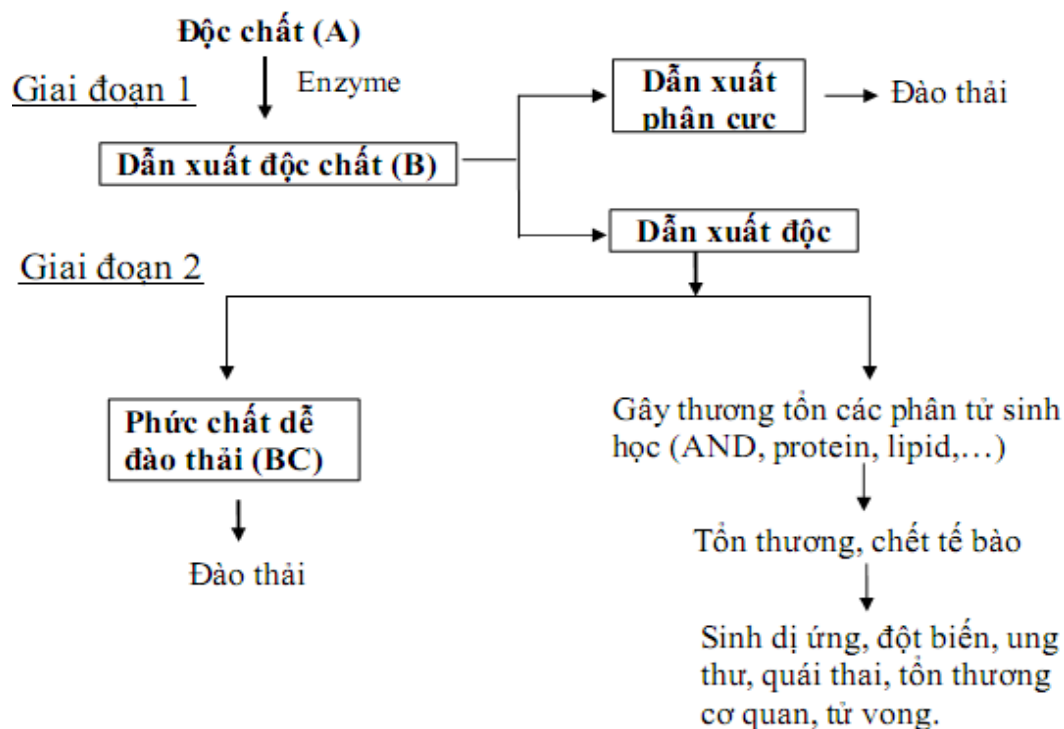
Chuyển hóa độc chất được thực hiện ở hầu hết các mô, các cơ quan trong cơ thể nhưng chủ yếu là ở gan. Một chất độc được chuyển hóa ở cơ quan khác nhau thì có thể cho ra những dẫn xuất chuyển hóa không giống nhau.

Enzyme tham gia chuyển hóa độc chất tập trung chủ yếu ở ty thể và tiểu 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 chằng 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:

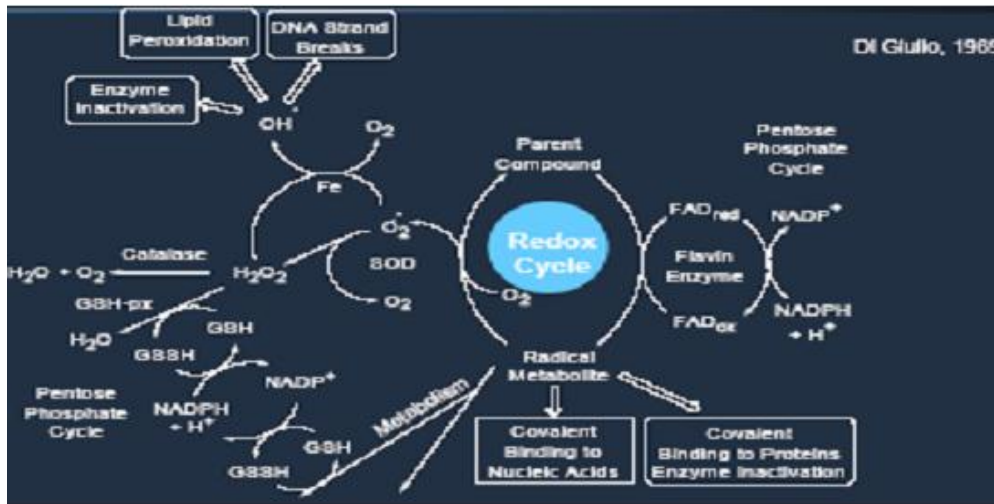
### 2.2.7.1. Phản ứng giai đoạn 1

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 nitơ, 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 O<sub>2</sub>, 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 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
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  $\text{CO}_2$  và  $\text{H}_2\text{O}$  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:  $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH} \rightarrow \text{CH}_3\text{CHO}$



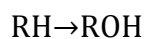
Aldehyd là sản phẩm trung gian có tính độc mạnh, thông thường aldehyd được oxy hóa ngay, trong trường hợp lượng rượu quá nhiều aldehyd được tạo thành sẽ gây độc cho cơ thể.

- Phản ứng oxy hóa nhờ các enzyme cytocrom- $\text{P}_{450}$

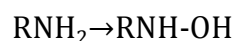
Enzyme Cytocrom  $\text{P}_{450}$  có nhiều trong gan và dịch ruột non. Có khả năng oxy hóa các hợp chất tan trong lipid, nhưng không oxy hóa được các hợp chất không tan trong lipid. Enzyme này sử dụng nhân sắt để oxy hóa các chất và không có tính đặc hiệu cao.

Enzyme cytocrom  $\text{P}_{450}$  tham gia xúc tác một số phản ứng sau:

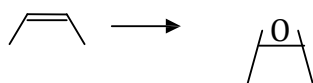
Hydroxyl hóa



N-Hydroxyl hóa



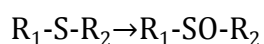
Epoxyd hóa



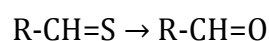
Dealkyl hóa



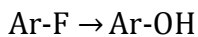
Oxy hóa sulfit



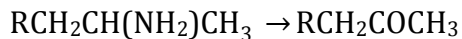
desulfua



Dehalogen



Deamin hóa oxy hóa



### 2- Phản ứng khử:

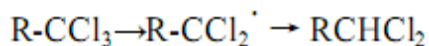
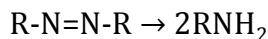
Phản ứng khử độc chất thường ít xảy ra hơn so với phản ứng oxy hóa độc chất. Các độc chất tham gia phản ứng khử khi vào cơ thể bao gồm các dẫn xuất diazo, hợp chất cơ clo, hợp chất nitro...

Enzyme tham gia phản ứng khử là các enzyme reductase có nhiều trong tiểu 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.

#### 2.2.7.2. 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:



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

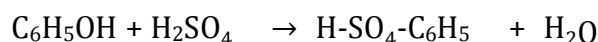
X-glucuronic: phức chất tạo thành với glucuronic có tính axit, và ion hóa ở pH sinh lý của cơ thể.

- 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.

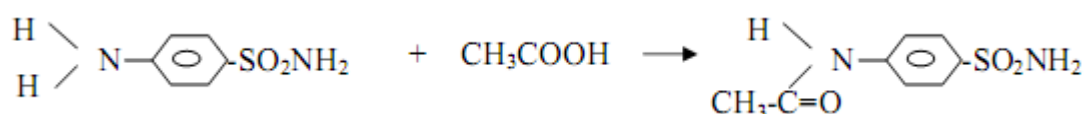
Ví dụ phản ứng liên kết với acid sulfuric



- 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

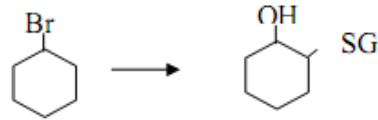


Các sulfonamid sau khi liên hợp với axit acetic, sẽ tạo thành những tinh thể sắc cạnh gây tổn thương cho đường tiết niệu.

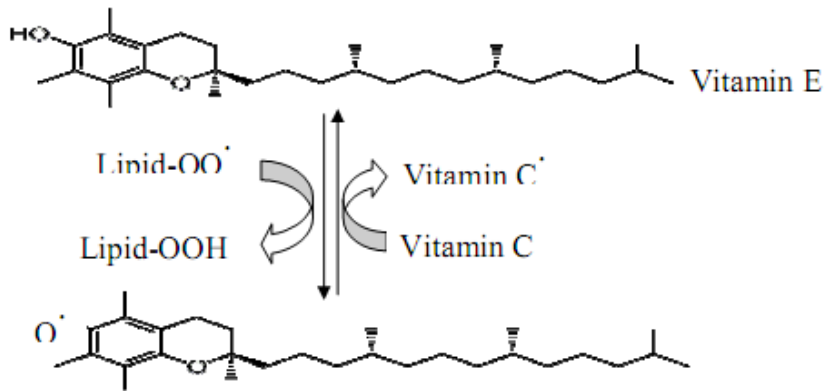
- Phản ứng liên hợp với glutathione đây là phản ứng đóng vai trò quan trọng trong quá trình giảm độc tính của các dẫn xuất của độc chất. Phản ứng này được xúc tác bởi enzyme glutation-s-transferease và cofactor là glutathione.

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

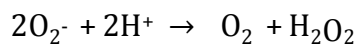
Phản ứng chống oxy hóa đóng vai trò làm giảm tác động của các gốc tự do tạo ra trong quá trình oxy hóa độc chất ở giai đoạn 1. Phản ứng chống oxy hóa trong tế bào được thực hiện bởi các enzyme chống oxy hóa và vitamin như vitamin E, vitamin C.

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

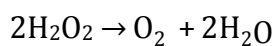
Vitamin E có nhiệm vụ ngăn cản phản ứng peroxi hóa lipid bằng cách phản ứng với các gốc tự do lipid-OO•. Phản ứng được biểu diễn như hình dưới. Gốc tự do ascorbat (vitamin C) được tạo thành sau phản ứng sẽ bị khử bởi glutathione hoặc enzyme vitamin C reductase.

- 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.

### **2.2.8. Các chất độc kết hợp với protein**

Sự phân bố và đào thải các độc chất phụ thuộc vào:

1. Hàm lượng nước
2. Hàm lượng mỡ
3. Sự kết hợp của các phân tử lớn
4. Quá trình di chuyển trong não
5. Đào thải qua phổi
6. Đào thải qua thận
7. Đào thải qua mật
8. Quá trình trao đổi chất
9. Sản xuất sữa, mồ hôi, nước bọt, nước mắt.

Sự kết hợp của độc chất với protein tương tự như lớp liên kết enzym. Sự liên kết này không phải là liên kết hóa trị mà là liên kết tồn. Do vậy, quá trình này có thể đảo ngược được.

Sự kết hợp với protein diễn ra ở các protein nằm trong dịch bào và mô. Không phải tất cả các protein đều liên kết với một mức độ như nhau mà phụ thuộc vào kiểu, số lượng các điểm liên kết, pa của môi trường (tác nhân điều tiết quá trình ion hóa).

Albumin là protein quan trọng nhất (chúng chiếm đến 50% protein của dịch bào). Tại pH=7,4 albumin có nhiều điện tích âm hơn điện tích dương. Tại pH = 5 chúng có khoảng 100 điện tích âm và 100 điện tích dương trên một phân tử.

Các phản ứng sinh học phụ thuộc vào nồng độ của các độc chất không được liên kết trong dịch bào.

Các độc chất liên kết ổn định với các protein của máu sẽ tích tụ lại trong cơ thể và sẽ trở nên nguy hiểm. Các hợp chất liên kết trong dịch bào có thể bất ngờ được thải ra nếu nhu xuất hiện một hợp chất mới cạnh tranh để liên kết cùng địa điểm liên kết của độc chất cũ.

Ví dụ: Một số trẻ sơ sinh thiếu enzym *glucuronyl transferase* trong máu, các enzym này có chức năng kết hợp với bilirubin (sản phẩm phân hủy của hemoglobin). Kết quả là có một lượng lớn bilirubin liên kết với lbumin của máu (bệnh hyperbilirubinemia).

Nếu vì một lý do nào đó những trẻ sơ sinh này được sử dụng một liều sulphonamide hay vitamin K thì các hợp chất này sẽ thay thế vị trí của bilirubin trong albumin, khi lượng bihrubin được giải phóng vừa đủ chúng có thể thâm nhập vào não để gây ra một bệnh gọi là kernicterus (một loại bệnh phá hủy một số lượng lớn các tế bào não).

### **2.2.9. 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 gây 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.

#### *2.2.9.1. 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.

#### *2.2.9.2. 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.

#### *2.2.9.3. 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.

#### *2.2.9.4. 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.

#### *2.2.9.5. 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.

#### 2.2.9.6. 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.

#### 2.2.9.7. 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.

### 2.2.10. Quá trình tích tụ sinh học

Quá trình tích lũy sinh học là một quá trình tích tụ các nguyên tố vi lượng, các chất ô nhiễm vào trong cơ thể sinh vật thông qua quá trình hấp thụ bởi các sinh vật từ môi trường xung quanh mà chúng đang sống.

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.

#### 2.2.10.1. 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...

#### 2.2.10.2. 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:

$$dC_b/dt = k_1C_m - k_2C_b \quad (1)$$

$C_b$ : 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):

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

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

$$k_1C_m - k_2C_b = 0 \quad (3)$$

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

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:

$$K_1 C_m = 0; \quad dC_b/dt = -k_2 C_b \quad (6)$$

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:

$$C_b = 1/2 C_{b0}, \quad t = T_{1/2}$$

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

#### 2.3.1.1. 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.

- Quá trình tác động trải qua ba giai đoạn: kích thích phù thũng và viêm; trường hợp nặng xảy ra hoại tử.

\* *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.

#### 2.3.1.2. 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.

#### 2.3.1.3. 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.

#### 2.3.1.4. Tác dụng toàn thân

- Chất độc vào máu được phân bố trong cơ thể, có thể tác dụng trên một hoặc nhiều cơ quan hay tổ chức.

- Tác dụng độc có thể là sơ cấp, cấp 2 hoặc 3, kích thích hoặc ức chế.

- Tổn thương có thể phục hồi hoặc không phục hồi.

- Tiếp xúc đồng thời với nhiều chất độc có thể có tác dụng hợp đồng hoặc đối kháng, có khi là tác động cộng hưởng.

- Tiếp xúc với chất độc một thời gian lâu, có thể xảy ra các biến chứng hoặc các hội chứng nhiễm độc, biểu hiện ở các tác dụng độc trên các mô, các tổ chức và các cơ quan, tức là ở mức phân tử tế bào.

#### 2.3.1.5. Tác dụng chọn lọc

Đây là các tác dụng của các chất độc lên cơ quan riêng biệt. Các tác dụng đó phụ thuộc vào các yếu tố sau:

- Độ dẫn truyền của các cơ quan (lưu lượng máu qua cơ quan) kéo theo nồng độ chất độc quá đáng vào cơ thể.

- Cấu tạo hóa học của các cơ quan

- Tình trạng riêng của đường vận chuyển chất độc

- Các đặc điểm sinh hóa học của các cơ quan bị tác động. Chẳng hạn, cơ quan có khả năng chuyển hóa chất độc thành chất không độc hoặc thành chất độc hơn.

#### 2.3.1.6. 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:

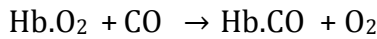
Phản ứng đặc ứng là phản ứng nhạy cảm không bình thường có nguồn gốc di truyền trước một phần tử chất độc.

#### 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 bỏng 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.

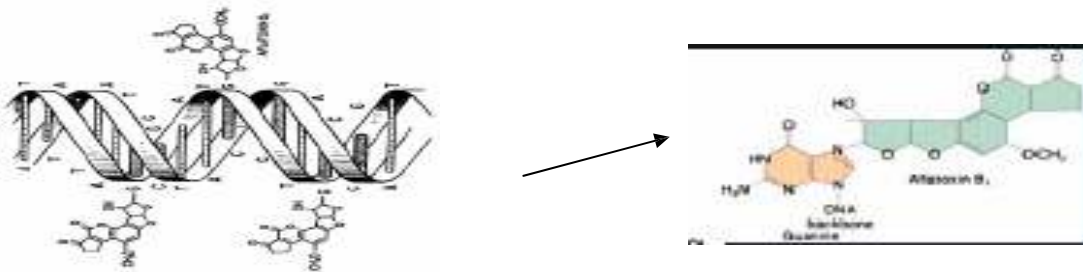
Biểu hiện của phản ứng sơ cấp thông thường là biểu hiện của nhiễm độc cấp tính.

### 2.3.3. Phản ứng sinh học

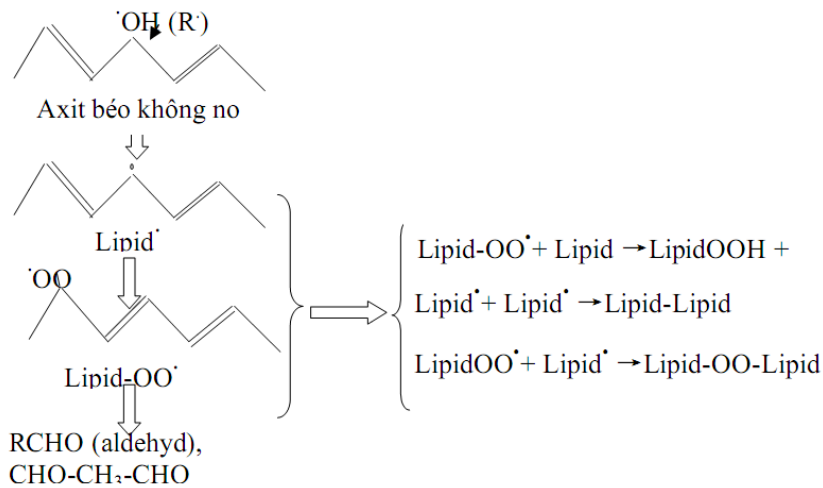
Phản ứng sinh học là phản ứng của chất độc gây ra đối với từng cơ quan trong cơ thể dẫn đến biểu hiện sinh học của cơ thể có những biến đổi nhất định hoặc gây tổn thương các cơ quan.

#### 2.3.3.1. 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 2.6:** 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 2.7:** 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 AND 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 O', các tác nhân có hoạt tính mạnh. Vitamin E có tác dụng chống oxy hóa lipid màng cũng như các lipid có trong máu.

*2.3.3.2. 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 cholesterol và lipid trong hệ tuần hoàn máu, làm giải phóng các cholesterol 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 hormon, 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 hormon nào đó và gây ra những đáp ứng tương tự như hormon đó liên kết với các thụ thể của hormon nào đó hay bộ phận khác có trên tế bào ngăn cản hoạt động của hormon đó.

Ví dụ DDT có tính estrogen (hormon sinh dục nữ), nó có thể liên kết với thụ thể ER (thụ thể của estrogen) và có tác dụng như là hormon 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:

##### *2.3.4.1. 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.

##### *2.3.4.2. 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 virut 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 virut như virut 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  $\text{Na}^+$  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  $\text{Na}^+$ .

- 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  $\text{Cl}^-$  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 mắc 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.

#### **2.3.6.1. 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, CO<sub>2</sub>, Sox, Nox, NH<sub>3</sub>, H<sub>2</sub>S, 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.

- Phấn hoa gây dị ứng

- Dùng các loại thuốc an thần, các loại thuốc gây dị ứng

- Khói thuốc lá gây ung thư

#### **2.3.6.2. 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. Khối 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, virut, 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 mủ, 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 mủ 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**

#### *2.3.7.1. 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.

#### *2.3.7.2. 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 ưa mỡ.
- Virut gây bệnh: virrut sinh sống trong gan, gây các bệnh về viêm gan và gây ung thư gan

#### *2.3.7.3. 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**

#### *2.3.8.1. 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 bóng đái qua ống niệu và được thải ra ngoài theo đường nước tiểu.

#### *2.3.8.2. 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**

#### **2.3.9.1. 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.

#### **2.3.9.2. 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.

#### **2.3.9.3. 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

#### **2.3.9.4. 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.

#### *2.3.9.5. Biểu hiện bên ngoài thường gặp khi da bị tổn thương*

- Da đỏ, sưng tấy
- Mụn bọng nước, mụn đỏ phỏng rộp
- Ngứa ngứa
- 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. Tổng quan**

##### **3.1.1.1. Tài nguyên đất**

Đất là một dạng tài nguyên vật liệu của con người.

Đất có hai nghĩa: đất đai là nơi ở, xây dựng cơ sở hạ tầng của con người và thổ nhưỡng là mặt bằng để sản xuất nông lâm nghiệp.

Đất theo nghĩa thổ nhưỡng là vật thể thiên nhiên có cấu tạo độc lập lâu đời. Sự hình thành đất là một quá trình lâu dài và phức tạp, có thể chia các quá trình hình thành đất thành ba nhóm: Quá trình phong hoá, quá trình tích lũy và biến đổi chất hữu cơ trong đất, quá trình di chuyển khoáng chất và vật liệu hữu cơ trong đất. Tham gia vào sự hình thành đất có các yếu tố: Đá gốc, sinh vật, chế độ khí hậu, địa hình, thời gian. Các yếu tố trên tương tác phức tạp với nhau tạo nên sự đa dạng của các loại đất trên bề mặt thạch quyển. Bên cạnh quá trình hình thành đất, địa hình bề mặt trái đất còn chịu sự tác động phức tạp của nhiều hiện tượng tự nhiên khác như động đất, núi lửa, nâng cao và sụt lún bề mặt, tác động của nước mưa, dòng chảy, sóng biển, gió, băng hà và hoạt động của con người.

Thành phần cấu tạo của đất gồm các hạt khoáng chiếm 40%, hợp chất humic 5%, không khí 20% và nước 35%. Đất có cấu trúc hình thái rất đặc trưng, xem xét một phẫu diện đất có thể thấy sự phân tầng cấu trúc từ trên xuống dưới như sau:

- Tầng thảm mục và rễ cỏ được phân huỷ ở mức độ khác nhau.
- Tầng mùn thường có màu thẫm hơn, tập trung các chất hữu cơ và dinh dưỡng của đất.
- Tầng rửa trôi do một phần vật chất bị rửa trôi xuống tầng dưới.
- Tầng tích tụ chứa các chất hoà tan và hạt sét bị rửa trôi từ tầng trên.
- Tầng đá mẹ bị biến đổi ít nhiều nhưng vẫn giữ được cấu tạo của đá.
- Tầng đá gốc chưa bị phong hoá hoặc biến đổi.

Thành phần khoáng của đất bao gồm ba loại chính là khoáng vô cơ, khoáng hữu cơ và chất hữu cơ. Khoáng vô cơ là các mảnh khoáng vật hoặc đá vỡ vụn đã và đang bị phân huỷ thành các khoáng vật thứ sinh. Chất hữu cơ là xác chết của động thực vật đã và đang bị phân huỷ bởi quần thể vi sinh vật trong đất. Khoáng hữu cơ chủ yếu là muối humat do chất hữu cơ sau khi phân huỷ tạo thành. Ngoài các loại trên, nước, không khí, các sinh vật và keo sét tác động tương hỗ với nhau tạo thành một hệ thống tương tác các vòng tuần hoàn của các nguyên tố dinh dưỡng nitơ, photpho...

Đất là một hệ sinh thái hoàn chỉnh nên thường bị ô nhiễm bởi các hoạt động của con người. Ô nhiễm đất có thể phân loại theo nguồn gốc phát sinh thành ô nhiễm do chất thải công nghiệp, chất thải sinh hoạt, chất thải của các hoạt động nông nghiệp, ô nhiễm nước và không khí từ các khu dân cư tập trung. Các tác nhân gây ô nhiễm có thể phân loại thành tác nhân hoá học, sinh học và vật lý.



Các nguyên tố hoá học trong đất tồn tại dưới dạng hợp chất vô cơ, hữu cơ có hàm lượng biến động và phụ thuộc vào quá trình hình thành đất. Thành phần hoá học của đất và đá mẹ ở giai đoạn đầu của quá trình hình thành đất có quan hệ chặt chẽ với nhau. Về sau, thành phần hoá học của đất phụ thuộc nhiều vào sự phát triển của đất, các quá trình hoá, lý, sinh học trong đất và tác động của con người.

Giá trị tài nguyên đất được đo bằng số lượng diện tích (ha, km<sup>2</sup>) và độ phì (độ màu mỡ thích hợp cho trồng cây công nghiệp và lương thực). Tài nguyên đất của thế giới theo thống kê với tổng diện tích 14.777 triệu ha, với 1.526 triệu ha đất đóng băng và 13.251 triệu ha đất không phủ băng. Trong đó, 12% tổng diện tích là đất canh tác, 24% là đồng cỏ, 32% là đất rừng và 32% là đất cư trú, đầm lầy. Diện tích đất có khả năng canh tác là 3.200 triệu ha, hiện mới khai thác hơn 1.500 triệu ha. Tỷ trọng đất đang canh tác trên đất có khả năng canh tác ở các nước phát triển là 70%; ở các nước đang phát triển là 36%.

Tài nguyên đất của thế giới hiện đang bị suy thoái nghiêm trọng do xói mòn, rửa trôi, bạc màu, nhiễm mặn, nhiễm phèn và ô nhiễm đất, biến đổi khí hậu. Hiện nay 10% đất có tiềm năng nông nghiệp bị sa mạc hoá.

#### *3.1.1.2. Độc chất trong môi trường đất*

Các độc chất này có thể tồn tại dưới nhiều dạng khác nhau như: vô cơ, hữu cơ, hợp chất, đơn chất, ion, chất lỏng, chất rắn, chất khí. Trong môi trường sinh thái đất, các độc chất phổ biến và gây tác hại nhiều nhất thường tồn tại dưới dạng ion. Có hai dạng độc chất trong môi trường đất đáng quan tâm là độc chất theo bản chất và độc chất theo nồng độ. Dù là ở dạng nào thì các độc chất này đều có tác dụng xấu đến sự sinh trưởng và phát dục của cây trồng và sinh vật ống trong đất hay sinh vật tiếp xúc với đất. Ta sẽ xét hai loại độc chất trong đất:

- *Độc chất theo bản chất*: là những chất độc có khả năng gây độc ở mọi nồng độ dù thấp hay cao. Ví dụ: các chất H<sub>2</sub>S, Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, CuSO<sub>4</sub>, Pb, Hg, Cd, Be, St...

- *Độc chất theo nồng độ*: độc chất dạng này đều có nồng độ giới hạn cho phép đối với mỗi loài cây nói riêng và sinh vật nói chung. Nếu vượt quá giới hạn này thì các chất mới có khả năng gây độc. Các độc chất dạng này thường là: H<sup>+</sup>, Al<sup>3+</sup>, Fe<sup>2+</sup>, SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>, OH<sup>-</sup>, Mn<sup>2+</sup>, Na<sup>+</sup>, NH<sub>3</sub>, NH<sub>4</sub><sup>+</sup>, NO<sub>2</sub>. Các kim loại nặng như: Pb, As, Cu, Hg, Ca...

Ví dụ, khi nồng độ các cation Ba<sup>2+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, NH<sub>4</sub><sup>+</sup> vượt quá 1/5000, 1/4000, 1/500 (về trọng lượng) thường gây độc cho cây trồng, còn Fe<sup>2+</sup> vượt quá 500 ppm, Al<sup>3+</sup> vượt quá 135 ppm gây độc cho lúa.

#### *3.1.1.3. Con đường xâm nhập của độc chất từ đất vào cơ thể sinh vật*

Có hai giai đoạn hấp thụ độc chất từ môi trường đất vào cơ thể sinh vật.

*Giai đoạn 1*: cơ thể sinh vật hạn chế sự hấp thụ.

*Giai đoạn 2*: hấp thụ bị động, chất độc xâm nhập phá vỡ màng tế bào, đi vào các cơ quan và lan tỏa trong cơ thể sinh vật.

#### **Đối với thực vật**

- *Trường hợp 1*: độc chất thường được hấp thụ qua rễ. Quá trình này được chia thành hai giai đoạn: giai đoạn đầu chủ động hấp thụ trao đổi.

Đến khi cây có biểu hiện nhiễm độc, thực vật sẽ hạn chế sự hấp thụ, đồng thời đó cũng là

phản ứng tự vệ của thực vật khi nhận ra chất độc.

Chính vì vậy mà nhiều loài thực vật sống trong môi trường đất, độc chất tích lũy nhiều ở rễ, ít ở thân lá và rất ít ở hoa, quả, hạt. Đó là sự phản vệ của thực vật.

- *Trường hợp 2*: là sự xâm nhập đơn thuần do khuếch tán từ nồng độ độc cao trong dung dịch đất vào cơ thể thực vật. Hiện tượng này xảy ra mạnh khi sự đề kháng của cây không còn nữa, khả năng hấp thụ có chọn lọc của cây đã mất hoặc yếu hẳn đi.

### ***Đối với động vật***

Độc chất đi từ môi trường đất qua hai con đường xâm nhập của chất độc vào cơ thể: con đường gián tiếp qua thức ăn, thực phẩm trung gian và con đường xâm nhập chất độc trực tiếp qua da rồi vào cơ thể.

#### ***3.1.1.4. Cơ chế xâm nhập của độc chất vào đất***

Keo đất là hạt vật chất mang điện được cấu tạo bởi bốn lớp kể từ trong ra ngoài là:

1. Nhân
2. Lớp ion quyết định thể thường là mang điện tích âm
3. Lớp ion không di chuyển mang điện trái dấu với lớp ion quyết định thể
4. Lớp ion có khả năng trao đổi điện tích với môi trường bên ngoài.

Với cấu trúc này, keo đất có khả năng hấp thụ trao đổi ion giữa bề mặt của keo đất với dung dịch đất (soil solution) bao quanh nó. Sự xâm nhập của độc chất vào môi trường đất được thực hiện thông qua hoạt tính của keo đất và dung dịch đất.

#### ***3.1.1.5. Các yếu tố ảnh hưởng đến độc chất trong môi trường đất***

##### ***a. Bản chất của các chất độc***

Đối với loài sinh vật hay còn gọi là tính “kỵ sinh vật”: Tính độc của các chất này được quyết định bởi cấu tạo và hoạt tính của chúng. Ví dụ: Pb, Hg, CuSO<sub>4</sub> thì luôn luôn độc đối với sinh vật. Những chất không “kỵ sinh vật” thì tính độc biểu hiện thấp hơn.

##### ***b. Nồng độ và liều lượng của độc chất***

Nồng độ và liều lượng của độc chất có tương quan thuận với tính độc. Nồng độ và liều lượng càng cao thì càng độc.

##### ***c. Nhiệt độ***

Nhiệt độ đất càng cao thì tính độc càng mạnh (trừ phi chúng ở điểm phân hủy của chất độc). Nhưng cũng có thể khi nhiệt độ đất quá cao sẽ làm phân hủy độc chất.

##### ***d. Ngưỡng chịu độc***

Các loài sinh vật khác nhau có ngưỡng chịu độc khác nhau. Tuổi tác: sinh vật non trẻ thì mẫn cảm với chất độc, ngưỡng chịu độc thấp; sinh vật cao tuổi thì ngưỡng chịu độc cao, nhưng tuổi già chịu độc kém. Giới tính cũng ảnh hưởng đến ngưỡng chịu độc. Giống cái và phái nữ thì dễ mẫn cảm với chất độc hơn là giống đực và phái nam.

##### ***e. Những điều kiện khác của đất***

Chế độ nước, độ ẩm, độ chua trong đất có ảnh hưởng đến sự cung cấp O<sub>2</sub> để giải độc và phân bố lại nồng độ của hơi độc.

### *g. Khả năng tự làm sạch của môi trường đất*

Được gọi là self purification hay Soil Detoxification. Khả năng này rất lớn, nhưng mỗi loại đất có khả năng khác nhau. Nhờ vậy, mà các sinh vật trong đất ít bị nhiễm độc hơn trong môi trường nước và môi trường không khí.

### **3.1.2. Các dạng nhiễm độc trong môi trường đất**

Môi trường đất có thể bị nhiễm độc do sự lan truyền từ môi trường không khí, nước bị ô nhiễm hay xác bã động thực vật tồn tại lâu dài trên mặt đất, trong đất, làm cho nồng độ các độc chất tăng lên, vượt quá mức an toàn và gây ra ô nhiễm và sau đó là nhiễm độc hệ sinh thái đất.

#### **3.1.2.1. Ô nhiễm tự nhiên**

##### *a. Nhiễm phèn*

Nguyên nhân của nhiễm phèn trong đất là do phèn từ các nơi có hàm lượng cao theo dòng nước mặt hoặc nước ngầm ngấm vào đất lan rộng khắp nơi.

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

\* *Ảnh hưởng của pH*: 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.

\* *Độc chất nhôm ( $Al^{3+}$ )*:  $Al^{3+}$  là nguyên tố kim loại phổ biến nhất trong vỏ trái đất, đặc biệt là trong đất phèn, là cation trao đổi chính của đất phèn. Độc chất nhôm tồn tại trong môi trường khi ở dạng hóa trị +3 ( $Al^{3+}$ ), ở giá trị pH < 4,5 thì  $Al^{3+}$  có khả năng hòa tan rất cao.  $Al^{3+}$  có tương quan chặt với pH, hàm lượng  $Al^{3+}$  có thể tăng lên 10 lần tương ứng với độ pH giảm xuống 1 đơn vị.

Quá trình hydrolysis của ion này tạo ra môi trường acid khá mạnh. Vì vậy, nhiều thành phần trong đất phèn thường bị kiểm soát bởi đặc tính hóa học của Al:



Trong môi trường đất có pH < 5, phần lớn Al đều hiện diện ở dạng hòa tan có thể gây ngộ độc cho thực vật và một số loài thủy sinh. Trong phản ứng dưới đây cho thấy Al được hình thành từ dạng ion sang dạng cation hydrate:



Nguồn cung cấp nhôm chủ yếu từ các khoáng sét alumin- silicate.

Trong môi trường đất phèn, có chứa nồng độ  $H^+$  khá cao; chính ion này sẽ tấn công vào các khoáng sét để giải phóng  $Al^{3+}$ . Vào mùa khô trong đất phèn hoạt động xuất hiện nhiều muối aluminium sulfate trên các mặt ruộng. Nhưng khi pH trong đất gia tăng thì Al xuất hiện dạng  $Al(OH)_3$ .

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.

##### \* **Độc chất sắt ( $Fe^{2+}$ , $Fe^{3+}$ )**

Trong đất thoáng khí, sắt tồn tại chủ yếu ở dạng  $Fe^{3+}$ . Sự biến đổi trạng thái từ  $Fe^{2+}$  sang  $Fe^{3+}$  phụ thuộc vào điều kiện oxy hóa – khử của đất. Tuy nhiên,  $Fe^{2+}$  dễ hòa tan trong nước có

tính chua. Trong điều kiện có oxy,  $Fe^{2+}$  dễ dàng bị oxy hóa thành  $Fe^{3+}$  có màu vàng nâu đỏ,  $Fe^{3+}$  có độ hòa tan thấp nên ít gây độc hóa học nhưng  $Fe^{3+}$  có thể bám vào rễ cây làm cho khả năng trao đổi chất của cây bị hạn chế (Lê Huy Bá, 1982). Cả hai dạng  $Fe^{3+}$ ,  $Fe^{2+}$  đều được xem như những độc chất trong đất phèn.

Trong điều kiện thoáng khí hoặc khi tiếp xúc với oxy thì  $Fe^{2+}$  rất dễ bị oxy hóa tạo thành  $Fe^{3+}$ , ngay cả bên trong đất đang bị ngập (Van Breemen, 1976):



Phần lớn Fe tồn tại dạng cố định ferric hydroxide, ngoại trừ khi  $pH < 3$  (Van Ranst, 1971).

Theo Lê Huy Bá (1982), quan hệ giữa nồng độ  $Fe^{2+}$  trong dung dịch với pH môi trường cũng có dạng hypebon với đường tiệm cận dưới có  $pH = 2,95$ .



Nồng độ  $Fe^{3+}$  hòa tan trong đất cao sẽ gây hạn chế cho sự trao đổi chất của thực vật do chúng bám quanh rễ và thân thực vật.

Một điều cần nói thêm là, quá trình biến đổi độc chất  $Fe^{2+} \rightleftharpoons Fe^{3+}$  luôn luôn có sự tham gia của hệ vi sinh vật sắt, ví dụ Thiobacillus Feroxidance. Tuy nhiên, vi sinh vật này có gây độc cho môi trường đất hay không thì đến giờ người ta vẫn chưa biết.

Ngoài ra,  $Fe^{2+}$  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.

\* **Độc chất  $SO_4^{2-}$** : tồn tại trong đất phèn với một lượng lớn từ 0,1 - 5,0% (nhưng chỉ chiếm 0 - 5% tro thực vật). Lưu huỳnh là chất dinh dưỡng cho cây ở nồng độ thấp nhưng nếu nồng độ của nó vượt quá giới hạn sẽ gây ngộ độc cho cây bởi sự ngưng tụ cao của muối có hại cho đời sống thực vật. Mặt khác,  $SO_4^{2-}$  còn có đặc điểm là rửa trôi rất chậm, nghĩa là khả năng tích lũy trong đất rất lâu.

\* **Độc chất Cl**: có trong đất phèn hiện tại dưới 1%, nhưng đối với đất phèn mặn và phèn tiềm tàng thì có thể ở hàm lượng rất cao. Tuy nhiên, nó là những ion hóa trị một nên độ di động của nó rất lớn và dễ rửa trôi.

\* **Độc chất  $H^+$** : không chỉ trong môi trường đất phèn mà ở bất cứ môi trường đất nào cũng vậy,  $H^+$  được xem là tác nhân chính làm pH trong đất hạ xuống thấp khi nồng độ  $H^+$  tăng cao. Đất phèn có biểu hiện này rõ nhất: Một môi trường có pH thấp sẽ dẫn đến làm gia tăng các chất độc như  $Al^{3+}$  và  $Fe^{2+}$ . Đây là nguyên nhân cơ bản làm độ độc môi trường tăng.

Ngoài ra, 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**

Đối với đất phèn, các độc chất tích lũy nhiều nên không những nó có thể gây hại cho sinh vật sống trong đất mà còn có thể gây hại cho sinh vật sống trong lớp nước tiếp xúc với đất, lớp nước mặt ấy dễ trở thành nước phèn.

Để hạn chế phát sinh phèn, cũng như tác hại các độc chất trong đất phèn, có thể áp dụng một số biện pháp như sau:

- + Giữ nước mặt ruộng để ngăn ngừa sự oxy hóa các vật liệu chứa khoáng pyrit trong đất phèn tiềm tàng.
- + Đối với đất phèn hoạt động, cần phải tiêu rửa độc chất ra bên ngoài bằng các nguồn nước khác. Việc tiêu rửa độc chất ra bên ngoài cũng cần chú ý bảo vệ, không làm nhiễm độc những vùng hạ lưu.
- + Trong canh tác cây trồng cũng như việc nuôi trồng thủy sản, việc sử dụng vôi để trung hòa các acid trong đất và làm cố định các độc chất khác trong đất tỏ ra có hiệu quả với những vùng đất phèn nhẹ và phèn trung bình. Việc kết hợp dùng vôi và tiêu rửa bằng nước ngọt sẽ đẩy nhanh quá trình thiêu rửa độc chất trong đất.
- + Một số kỹ thuật như làm đất, lên liếp để trồng các giống cây chịu phèn cũng được áp dụng ở vùng đất phèn Đồng Tháp Mười, tứ giác Long Xuyên.

#### *b. Nhiễm mặn*

Đất nhiễm mặn được gây ra do muối trong nước biển, nước triều hay từ các mỏ muối, trong đó có các chất độc  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{SO}_4^{2-}$ ,  $\text{CO}_3^{2-}$ .

Trong đất nhiễm mặn, hàm lượng muối  $\text{NaCl}$ ,  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ ,  $\text{MgSO}_4$ ,  $\text{BaCl}_2$  khá cao có thể gây ngộ độc cho cây trồng và một số loài động vật không chịu được mặn. Hầu hết các cây trồng chỉ có thể chịu đựng được nồng độ  $\text{NaCl} < 4\%$ . Nguyên nhân chính trong việc gây ngộ độc là do nồng độ muối trong dung dịch đất cao, gây ra triệu chứng hạn sinh lý cho cây trồng. Nồng độ muối cao trong dung dịch đất còn làm phá vỡ các tế bào rễ của một số loài cây do tính thẩm thấu mạnh từ môi trường ưu trương sang môi trường nhược trương.

Ảnh hưởng xấu của đất mặn đối với cây trồng, trước hết là do áp suất thẩm thấu cao của dung dịch đất. Áp suất này tăng theo tỷ lệ thuận với nồng độ muối tan. Khi áp suất thẩm thấu của dung dịch đất từ 10 – 12 atm, cây trồng không sinh trưởng và phát triển được. Khi vượt quá 40 atm, cây bị chết.

Sự có mặt của một lượng lớn các muối tan trong đất làm cho tính chất vật lý hóa học, vi sinh vật của đất trở nên xấu. Khi khô, đất nứt nẻ, cứng như đá. Khi ướt, đất rất dính, dẻo, hạt đất trương mạnh, bít kín tất cả các khe hở, làm cho đất trở nên bão hòa nước và hoàn toàn không thấm nước. Các thành phần muối là độc chất trong đất làm cho đất có độ pH cao từ 7,5 đến 11-12, cây trồng không phát triển được. Các ion thường xuất hiện trong đất mặn và mặn kiềm là  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{SO}_4^{2-}$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ . Các anion độc hơn rất nhiều so với các cation. Trong các anion thì  $\text{Cl}^-$  độc hơn  $\text{SO}_4^{2-}$ . Trong số các chất độc không thể bỏ qua Bo. Nếu đất chỉ chứa một loại muối tan thì sẽ độc hơn rất nhiều so với đất có cùng tổng lượng muối tan nhưng lại có nhiều thành phần muối hơn. Ví dụ, đất dưới rừng ngập mặn có cùng một độ mặn nhưng chứa nhiều loại muối tan khác nhau sẽ ít độc hơn là đất chỉ một loại muối tan. Hiện tượng này được giải thích bằng sự đối kháng của các ion. Tác hại của muối cũng còn tùy thuộc vào độ chịu mặn của cây.

#### **Biện pháp cải tạo đất mặn**

Ảnh hưởng của đất mặn bản chất chính là ảnh hưởng của độc chất trong đất.

Để hạn chế độc chất trong vùng đất bị mặn, việc bao đê, ngăn mặn tràn vào đồng ruộng, đôi khi, có thể là một sai lầm vì chúng ta làm mất đi sinh thái đặc trưng của rừng ngập mặn ven biển.

Bên cạnh đó, ta có thể thực hiện chương trình cải tạo đất mặn thành đất trồng trọt tốt cho năng suất cao không kém các loại đất bình thường khác. Tùy theo điều kiện thủy văn, thủy địa chất, tùy theo độ mặn và hóa, lý tính của từng loại cụ thể mà có thể phân chia đất mặn theo các mức độ cải tạo như sau:

- Thành đồng cỏ chăn nuôi gia súc bằng cách gieo các loại hạt cỏ chịu mặn có giá trị làm thức ăn gia súc .
- Bằng biện pháp kỹ thuật canh tác: cày sâu không lật, xới đất nhiều lần, cắt đứt mao quản, làm cho muối không thể bốc lên mặt.
- Bằng biện pháp trồng giống lúa chịu mặn hoặc cây chịu mặn giỏi như cói, lác, rừng ngập mặn.
- Bằng cách áp dụng tổng hợp nhiều biện pháp. Điều này đặc biệt thích hợp với loại đất mặn khó cải tạo (đất kiềm mặn có độ thấm nước kém, mực nước ngầm nông). Các biện pháp cải tạo kết hợp đó là:
  - + *Biện pháp thủy lợi*: rửa mặn, loại trừ muối tan trong đất, hạ nước ngầm và tiêu nước ngầm mặn.
  - + *Biện pháp nông lý*: cày sâu, đưa  $\text{CaCO}_3$  và  $\text{CaSO}_4$  ở các lớp đất sâu lên tầng trên mặt, cày phá đáy, làm tơi xốp tầng B, san bằng mặt ruộng.
  - + *Biện pháp nông hóa*: sự hiện diện của ion  $\text{Na}^+$  trong dung dịch đất làm xấu đi tính chất hóa học, lý học, sinh vật học của đất mặn và kiềm mặn. Do đó, để cải tạo đất theo hướng có lợi cho sự phát triển của cây trồng, bằng cách loại bỏ  $\text{Na}^+$  trong dung dịch đất và trong phức hệ hấp phụ, thay thế  $\text{Na}^+$  bằng  $\text{Ca}^{2+}$  là rất cần thiết.
  - + *Biện pháp sinh học*: xác định hệ thống cây trồng có khả năng chịu mặn khác nhau, phù hợp với từng giai đoạn cải tạo đất, xác định hệ thống kỹ thuật canh tác hợp lý, đảm bảo đất không bị tái nhiễm mặn.
- Cải tạo đất mặn bằng dòng điện: cho dòng điện một chiều vào trong đất. Do hiện tượng điện phân, người ta thu được các anion và cation của muối tan trong đất ở anod và catod. Tuy nhiên biện pháp này ít áp dụng vì quá tốn kém.
- Sử dụng đất mặn nuôi tôm – kết hợp trồng lúa theo đúng kỹ thuật. Nội dung biện pháp này là theo quan điểm: không phải đất mặn nào cũng xấu. Mà với một độ mặn thích hợp (vùng nước lợ) sẽ có thể nuôi tôm sú, cua ghe, động vật thân mềm hai mảnh vỏ. Trong trường hợp này độc chất mặn chỉ gây hại cho sinh vật nước ngọt, ngược lại rất thích hợp cho sinh vật nước lợ.

### c. 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<sub>4</sub>, H<sub>2</sub>S, N<sub>2</sub>O, CO<sub>2</sub>, 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.

### 3.1.2.2. Ô nhiễm nhân tạo

#### a. 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 cỗi 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<sub>2</sub> 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 oxy 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.

#### b. 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 tấm 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.

### c. 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.

### d. 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.

#### *e. 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.

### **3.1.3. Sự lan truyền chất độc trong môi trường đất**

#### *3.1.3.1. 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 thể mang điện tích âm, lớp điện tích trái dấu với lớp ion định thể 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.

#### *3.1.3.2. 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 sẽ làm rò rỉ và lan rộng ra môi trường bên ngoài.

### **3.1.4. Độc chất từ chất thải công nghiệp**

#### *3.1.4.1. 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 cống 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, ma,...	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 sòn gót chất, ung thư
Chất hữu cơ tồn lưu (PoPs)	Dioxin, Furan	Sản xuất giấy, dệt nhuộm, thuộc 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.
---------------	------------------------	--

### 3.1.4.2. 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.

### 3.1.5. 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.

#### 3.1.5.1. 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.

#### 3.1.5.2. 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:

#### a. Nhóm clo hữu cơ

Thuộc nhóm này bao gồm:

- DDT và các hợp chất tương tự dicofol và methocyclor
- 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.

#### *b. 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.

#### *c. Các este Pyrethroid*

Các este pyrethroid là hợp chất thiên nhiên được chiết xuất từ các loài hoa thuốc 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.

#### *3.1.5.3. 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 bispyridyl (paraquat và diquat) và các chất có nhóm thể glyphosphate.

#### *a. 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.

### *b. Glyphosate*

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

#### *3.1.5.4. 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**

Độc chất học trong môi trường nước (water ecotoxicology) là một môn khoa học nghiên cứu về nguồn gốc, diễn biến độc chất, độc tính đối với các sinh vật thủy sinh cũng như người và động vật sử dụng nguồn nước đó.

### **3.2.1. Các loại độc chất trong môi trường nước**

- *Chất hữu cơ dễ bị phân hủy sinh học hoặc các chất tiêu thụ oxygen*: Đó là sản phẩm từ các cống nước thải sinh hoạt, chất thải công nghiệp, trại chăn nuôi. Nước bị ô nhiễm hữu cơ đòi hỏi một lượng oxy cao cung cấp cho vi khuẩn để tự làm sạch, làm suy kiệt hàm lượng oxy hòa tan trong nước, dẫn tới chết tôm, cá. Ngoài ra, sản phẩm từ sự phân hủy các chất hữu cơ còn có thể là các chất độc đối với sinh vật thủy sinh.

- *Các tác nhân gây bệnh*: gồm các loài sinh vật lây nhiễm được đưa vào nguồn nước qua con đường nước thải.

- *Chất dinh dưỡng thực vật*: là những chất dinh dưỡng của các loài thủy thực vật, chủ yếu là carbon, nitrogen, phốt pho. Hàm lượng các chất này có thể gia tăng mạnh tại vùng nhận nước thải sinh hoạt, công nghiệp và nông nghiệp. Vấn đề nảy sinh khi có quá nhiều chất dinh dưỡng làm phát triển các loài thực vật nước, khi chúng chết đi lại gây ô nhiễm hữu cơ cho nguồn nước.

- *Các chất hóa học hữu cơ tổng hợp - bền vững*: có nguồn gốc từ các chất tẩy rửa, thuốc trừ sâu, thuốc kích thích sinh trưởng, thuốc diệt cỏ, chất hóa học công nghiệp, chất thải từ các khu sản xuất. Các hóa chất này có độc tính cao đối với sinh vật, gây ra mùi vị khó chịu và làm cản trở quá trình xử lý nước thải. Một số chất có độc tính cao chỉ với nồng độ rất thấp; số khác, tuy có độc tính thấp nhưng có khả năng tích tụ và gây độc qua mạng lưới thức ăn.

- *Các chất hóa học vô cơ và khoáng chất*: gồm các kim loại, các ion vô cơ, các khí hòa tan, dầu mỏ, các chất rắn và nhiều hợp chất hóa học khác. Chúng có nguồn gốc từ công nghiệp khai thác mỏ, quá trình sản xuất, hoạt động của các dàn khoan dầu, sản xuất nông nghiệp, công nghiệp, các hiện tượng tự nhiên như xói mòn, phong hóa, lũ lụt... Các hóa chất này ảnh hưởng đến quá trình làm sạch của nguồn nước, hủy diệt đời sống các loài thủy sinh, ăn mòn các công trình dưới nước.

- *Chất phóng xạ*: ô nhiễm phóng xạ bắt nguồn từ việc đào và khai thác mỏ quặng phóng xạ, hoạt động của các lò phản ứng hạt nhân, chất thải phóng xạ không được quản lý chặt chẽ. Các chất này làm chết hoặc làm thay đổi di truyền, hoạt động trao đổi chất, quá trình sinh sản và phát triển của sinh vật như tôm, cá, rùa.

Các loại độc chất này sẽ có cơ chế hoạt động phức tạp hơn khi tham gia vào các phản ứng, tương tác qua lại giữa chúng với nhau và với môi trường.

### **3.2.2. 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.

### **3.2.3. Các nguồn phát sinh độc chất trong nước**

Có hai cách phân loại nguồn phát sinh chất độc trong nước

#### **3.2.3.1. Nhiễm độc tự nhiên và nhiễm độc nhân tạo**

##### **a. Nhiễm độc tự nhiên**

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

##### **b. Nhiễm độc 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.

### 3.2.3.2. Các nguồn nhiễm độc từ nước

#### a. Nhiễm độc từ nguồn nước sông

Trong nhiều năm, chúng ta đã khai thác các dòng sông với nhiều mục đích khác nhau như lấy nước, sản xuất thủy điện, làm phương tiện giao thông, nơi tiếp nhận các nguồn nước thải của sinh hoạt và công nghiệp,... Những việc này làm thay đổi đặc điểm tự nhiên của dòng sông, môi trường sống của hệ sinh vật nước và ảnh hưởng đến sức khỏe cộng đồng.

#### \* Độ mặn:

Nước mặn theo thủy triều hoặc từ các mỏ muối trong lòng đất khi hòa lẫn trong môi trường nước làm cho nước bị nhiễm chlor, natri khá cao. Khi nồng độ muối cao sẽ làm các sinh vật chậm phát triển, chết. Nhiều loại tôm rất nhạy với sự thay đổi  $\text{Cl}^-$  và các hàm lượng khác.

Với nồng độ muối  $> 1\text{g/l}$  vi sinh vật bị ảnh hưởng,  $> 4\text{g/l}$  cây trồng bị giảm năng suất và  $> 8\text{g/l}$  tất cả các thực vật (trừ thực vật rừng ngập mặn) đều bị chết.

#### \* pH:

Chỉ một số loài (rất ít) sống ở  $\text{pH} < 2$  hay  $\text{pH} > 10$ , phần lớn các sinh vật thích nghi ở  $\text{pH}$  từ 4 - 9,5.

-  $\text{pH} > 6,0$  đến  $7,0$ : không có acid nên không có độc tính,  $\text{pH} = 6,0$  chỉ gây độc trong trường hợp có chứa  $\text{HCN}$ ,  $\text{H}_2\text{S}$ ,  $\text{HClO}$ ...

-  $\text{pH} \leq 9,0$ : không bị ảnh hưởng bởi tính kiềm,  $\text{pH} \leq 9,0$  chỉ gây độc khi có  $\text{NH}_4^+$  trong nước ( $\text{pH}$  cao có được do khả năng quang hợp của thực vật thủy sinh, lượng  $\text{CO}_2$  sinh ra sẽ phản ứng với nước và giải phóng  $\text{OH}^-$ ).

- Khi cho thêm acid, kiềm vào nước, khả năng gây độc không chỉ là do sự tăng giảm  $\text{pH}$  mà còn do các thành phần có trong chất thêm vào. Khi nước bị nhiễm phen, nguồn nước giàu các chất độc dạng ion  $\text{Al}^{3+}$ ,  $\text{Fe}^{2+}$ ,  $\text{SO}_4^{2-}$ . Ở  $\text{pH}$  thấp, hầu hết các sinh vật đều bị ngộ độc: cá có thể bị nổ mắt khi  $\text{pH} < 3,8$ , rễ cây lúa có thể bị thối khi nồng độ  $\text{Al}^{3+} > 600 - 800 \text{ mg/l}$  trong đồng ruộng và  $\text{Al}^{3+} \geq 135 \text{ ppm}$  trong dung dịch dinh dưỡng.

- Hệ đệm trong nước là do sự cân bằng giữa các ion  $\text{CO}_3^{2-}$ ,  $\text{HCO}_3^-$  có tác dụng chống lại sự thay đổi đột ngột của  $\text{pH}$ , bảo đảm cho sự sống của các sinh vật. Do vậy, phải đảm bảo độ kiềm trong nước không được thấp hơn  $20 \text{ mg CaCO}_3/\text{l}$ .

#### \* $\text{CO}_2$ :

Có mặt trong nước do sự phân hủy kỵ khí của các chất hữu cơ hoặc do hô hấp của thủy sinh vật. Khi  $\text{CO}_2$  tích tụ trong cơ thể sẽ làm giảm  $\text{pH}$  trong máu, gây ảnh hưởng bất lợi cho cơ thể động vật dưới nước. Lượng  $\text{CO}_2$  trong nước sông hồ không được lớn hơn  $25 \text{ mg/l}$ .

#### \* Dầu:

Có trong nước thải nhà máy tinh luyện dầu, sản xuất hóa chất, trạm xăng dầu, xưởng cơ khí, sự cố tràn dầu ở các kho xăng dầu,... Dầu mỡ có thành phần hóa học phức tạp, độc tính và tác động sinh thái phụ thuộc vào từng loại dầu. Trong dầu thô còn chứa lưu huỳnh, nitơ, kim loại. Dầu

mỡ có độc tính cao và tương đối bền vững trong nước. Dầu tạo thành lớp màng mỏng ngăn cản oxy hòa tan vào nước. Ở dạng tự do và nhũ tương, dầu làm ảnh hưởng đến khả năng hô hấp của cá, phá hủy sự phát triển của tảo. Dầu lắng ở đáy sông có hại cho các sinh vật đáy. Ví dụ, năm 1913, ở Seydell (Đức), dầu chảy vào một vùng nước ngọt nuôi tôm làm chết 20.000 sinh vật.

**\* Chất gây mùi:**

Như hydrocarbon, phenol, pentaclorophenat natri (chất dùng để phá lớp bùn bám ở các tháp làm mát), sulfur, mercaptan,... Có nguồn gốc từ các nhà máy luyện than cốc, sản xuất giấy, cao su tổng hợp. Chúng tạo ra các mùi khó chịu ở tôm, cá, hàm lượng gây mùi ở cá như sau:

Phenol	:	15 -:- 25mg/l
Cresol	:	10mg/l
Xylenol	:	1 -:- 5mg/l
Pyridin	:	5mg/l
Naphtalen	:	1mg/l
Clophenol	:	0,1mg/l.

**\* Hợp chất nitơ:**

NH<sub>3</sub>, NO<sub>2</sub><sup>-</sup>, NO<sub>3</sub><sup>-</sup> là sản phẩm của quá trình trao đổi chất, từ nước thải công nghiệp, nông nghiệp. Trong chu trình nitơ, các chất này có thể chuyển hóa qua lại lẫn nhau. NH<sub>3</sub> có mùi, đặc biệt độc tính cao khi hàm lượng DO trong nước thấp. Độc tính của NH<sub>3</sub> còn phụ thuộc vào giá trị pH của nước (dạng tồn tại là NH<sub>4</sub><sup>+</sup> hay NH<sub>3</sub>). Tại pH = 8,5, DO = 4 -5 mg/l tổng lượng NH<sub>3</sub>-N = 2,5 mg/l đã gây độc cho các sinh vật nước. Theo tiêu chuẩn quy định, tổng lượng NH<sub>3</sub>-N trong nước phải nhỏ hơn 1,5 mg/l, tổng lượng nitrat, nitrit bị giới hạn ở 10 mg/l (N) vì khi ở dạng nitrit có khả năng gây bệnh methemoglobinemia cho trẻ sơ sinh.

**\* Chất dinh dưỡng:**

Gồm nitơ, phốt pho, carbon và các chất khác như K, Mg, Ca, Mn, Fe, Si, ... (có nguồn gốc từ nước thải sinh hoạt, nhà máy giấy, đường, trại chăn nuôi, nhà máy chế biến thịt cá, phân bón, hóa chất, nông nghiệp...). Các chất này thúc đẩy sự phát triển của các sinh vật nước như vi khuẩn, nấm nước, tảo, thực vật nổi. Khi có quá nhiều chất dinh dưỡng, chúng sẽ phát triển dày đặc. Sau khi chết sẽ tạo ra lượng BOD cao, gây thiếu hụt oxy trong nguồn nước. Một số loài tảo như tảo xanh, tảo cát tạo mùi vị cho nước và là vật nổi hạn chế khả năng sử dụng nguồn nước cho các mục đích khác. Thực vật nước phát triển nhiều sẽ ngăn cản ánh sáng cho thực vật đáy quang hợp. Ngoài ra nguồn ô nhiễm phốt pho hữu cơ còn gây sự thiếu hụt oxy trầm trọng trong nước (để oxy hóa hoàn toàn 1 mg phốt pho hữu cơ cần 160 mg oxy).

**\* Chất khử trùng:**

Được dùng trong công nghệ xử lý nước và nước thải.

- Cl<sub>2</sub>: được dùng trong công nghiệp và dân dụng với mục đích khử trùng hoặc tẩy trắng. Tuy nhiên, lượng clo dư trong nước sau xử lý là chất độc hại cho các sinh vật nước. Theo USEPA (*US environmental Protection Agency*), ngưỡng gây độc của chlor trong nước ngọt là 19 mg/l. Các hợp chất chlor hữu cơ (là sản phẩm của quá trình chlor hóa nguồn nước có chứa các chất hữu cơ) có khả năng gây ung thư. Với khả năng xâm nhập vào cơ thể 100% theo đường



nước uống.

–  $ClO_2$ : là chất oxy hóa mạnh dùng để khử trùng nước, dễ bị phân hủy thành clorur, clorate. Chất này có khả năng làm suy yếu hệ thần kinh, giảm hóc môn tuyến giáp. May thay, chúng dễ bị phân hủy.

#### **\* Vi khuẩn gây bệnh, ký sinh trùng**

Trong nước có rất nhiều loại vi khuẩn, trứng giun sán, .... Lây nhiễm bệnh theo đường nước do các vi trùng gây nên chủ yếu là từ phân người và động vật. Có ba nhóm đặc trưng:

+ *Nhóm coli*: đại diện là E.coli

+ *Nhóm streptococci*: đặc trưng là fecal streptococci

+ *Nhóm clostridia khử sulfit*: đặc trưng là clostridium perfringens.

Các vi khuẩn này chủ yếu gây bệnh đường ruột. Ngoài ra còn có vi khuẩn gây bệnh ly, thương hàn, tả, vàng da do xoắn khuẩn, sốt lâm sàng... Khi chảy tràn trên mặt đất, nước còn có khả năng bị ô nhiễm phân hữu cơ, có trứng của giun móc, giun đũa, sán thông qua con đường thức ăn, nước uống xâm nhập vào cơ thể và gây hiện tượng nhiễm giun sán.

#### **\* Các chất vô cơ**

Xuất phát từ các nguồn thải công nghiệp hóa chất, luyện kim, sản xuất ắc quy, các linh kiện điện, công nghệ kỹ thuật cao, ... Ngoài các ion, KLN ở hàm lượng cao sẽ gây ô nhiễm đối với đời sống các vi sinh vật, qua chuỗi thức ăn tới động vật sống trên cạn và con người.

+ *Nhôm*: chiếm 8% trong vỏ trái đất. Các muối nhôm được sử dụng làm các chất keo tụ trong công nghệ xử lý nước và nước thải. Nước phèn có hàm lượng nhôm cao. Nhôm vô cơ hấp thụ kém và dễ bị cơ thể đào thải. Khi nghiên cứu hiện tượng ở người uống nước có chứa nhôm thấy có các bệnh liên quan đến não như alzheimer.

+ *Antimon*: có trong thành phần các hợp kim, cũng là một chất độc có thể có trong nguồn nước.

+ *Arsenic*: có trong nước từ nguồn nước thải công nghiệp khai thác quặng mỏ, sản xuất thuốc trừ sâu, thuốc da, trong các loại màu công nghiệp và từ quá trình xói mòn đất. Các nghiên cứu trên 500 giếng UNICEP ở An Giang cho thấy hơn 1/3 số giếng nhiễm As. Các vùng khác như ngoại thành Hà Nội, Nam Định nước giếng cũng bị nhiễm As ở mức độ không chấp nhận được. Trong tự nhiên As thường đi cùng S. Hợp chất arsenic rất độc, được xếp vào nhóm 1. Arsenic được hấp thụ vào cơ thể theo đường hô hấp, ăn uống hoặc qua da: 75% được thải ra ở nước tiểu, phần còn lại vào gan, thận, tim, rồi đến xương, lông, tóc, móng, não. Arsenic có khả năng gây ung thư da, phổi, xương, làm sai lệch nhiễm sắc thể. Dựa trên sự xâm nhập, người ta tính được có khoảng 20% theo đường nước uống.

+ *Bari*: có trong nước từ các nguồn nước tự nhiên và nước thải công nghiệp. Dựa trên sự xâm nhập, người ta cũng tính được 20% theo đường nước uống.

+ *Bo*: là nguyên tố kích thích sự phát triển của cây trồng. Bo có trong nước từ nguồn nước thải công nghiệp sản xuất xà phòng, vật liệu xây dựng; khi tiếp xúc lâu gây kích thích dạ dày.

+ *Cadmium*: có trong nước từ nguồn nước thải công nghiệp hóa chất, mạ, luyện kim, chất dẻo, khai thác mỏ, nhà máy phân bón và một phần được hòa tan từ ống dẫn nước, các mối nối kim loại. Sự hấp thụ Cd trong cơ thể phụ thuộc vào tính tan của các loại hợp chất chứa Cd.

Chúng được tích tụ ở thận và có chu kỳ bán hủy trong cơ thể người từ 10 - 35 năm. Cd thuộc nhóm 2A, có độc tính cao đối với thủy sinh vật, cá bởi tính dễ hấp thụ và tích lũy trong cơ thể thủy sinh của chúng. Dựa trên sự xâm nhập: 10% theo đường nước uống.

+ *Crôm*: được dùng trong công nghiệp luyện kim, sản xuất vật liệu chịu nhiệt, thuốc nhuộm, công nghiệp thuộc da... Cr tạo thành các hợp chất có hóa trị 2+, 3+, 6+. Xét về độc tính gây ung thư, Cr<sup>6+</sup> thuộc nhóm 1 còn Cr<sup>3+</sup> thuộc nhóm 3, có khả năng gây viêm da, kích thích niêm mạc, Cr<sup>6+</sup> gây đột biến đối với vi sinh vật và các tế bào động vật có vú, làm biến đổi hình thái tế bào, ức chế sự tổng hợp bình thường DNA, làm sai lệch các nhiễm sắc thể.

+ *Đồng*: ở mức vi lượng cần cho động và thực vật nhưng ngay cả ở liều lượng thấp đồng kìm hãm sự sinh trưởng của tảo. Thực vật mẫn cảm với đồng hơn so với người và động vật. Tuy nhiên với cá thì có khác (thực vật thủy sinh thể hiện mức nhiễm độc ở 1 mg/l trong khi cá: 0,015 - 3mg/l).

+ *Cyanua*: có trong nước từ nguồn nước thải công nghiệp. Độc tính cao, ảnh hưởng đến tuyến giáp và hệ thần kinh.

+ *Chì*: được pha trong xăng, dùng trong các hợp kim, ắc quy, sơn chống gỉ, màu công nghiệp. Qua đường tiêu hóa, chì được giữ lại ở trong gan, phần lớn thải qua mật rồi theo phân ra ngoài. Chì gây thiếu máu, tăng huyết áp và nhiễm độc thần kinh. Chì được tích lũy trong xương.

+ *Thủy ngân*: hợp chất thủy ngân có độc tính cao, gây hoại tử đường tiêu hóa, trụ mạch, suy thận cấp, phân chia sai lạc nhiễm sắc thể.

Chúng được tích tụ ở thận, trong não và bào thai. Thủy ngân được thải qua nước tiểu và phân. Cá có khả năng hấp thụ cao thủy ngân nhưng chưa gây chết. Người ăn cá nhiễm thủy ngân cũng có thể tăng lượng thủy ngân trong máu và tóc lâu ngày dẫn đến bệnh ung thư và tử vong.

Trường hợp nhiễm độc thủy ngân ở vịnh Minimata ở Nhật Bản là một ví dụ điển hình.

+ *Niken*: có trong nước uống do hòa tan từ các đường ống dẫn nước và mối hàn.

+ *Selen*: là nguyên tố cần thiết cho cơ thể để tổng hợp men glutathion peroxidase và một số protein. Phần lớn các hợp chất của selen dễ tan trong nước và được hấp thụ tốt ở ruột.

+ *Sulfate*: có trong nước nhiễm phèn hoặc nước thải công nghiệp. Sulfate là anion có độc tính cấp thấp nhất, tuy nhiên ở hàm lượng cao gây viêm ruột, dạ dày.

+ *Thiếc*: khó bị hấp thụ theo đường tiêu hóa, không tích lũy ở mô, đào thải nhanh qua phân.

+ *Kẽm*: Kẽm có trong nước uống do tan ra từ các ống dẫn nước, chúng được hấp thụ và tích lũy trong cá. Độc tính của chúng phụ thuộc vào pH, nhiệt độ và độ cứng của nước.

#### \* **Chất hữu cơ cao phân tử:**

Các chất này thường có trong nước thải công nghiệp hoặc từ vùng lâm nghiệp có sử dụng thuốc trừ sâu, phân bón mà điển hình là phenol và các dẫn xuất của chúng. Các hợp chất này gây mùi đặc trưng cho nước và gây hại cho môi trường nước và nhiễm độc cho con người. Chúng có độc tính cao, thường bền vững trong môi trường nước và có khả năng tích lũy trong cơ thể thủy sinh vật, trong cơ thể động vật có vú.

+ *Chất hoạt động bề mặt*: có trong nước thải sinh hoạt, nhà máy dệt, nhuộm, hóa chất... Chúng ngăn cản hoạt động của các vi khuẩn trong việc phân giải các chất hữu cơ. ABS và LAS có độc tính rất cao.

+ *Thuốc trừ sâu*: ngày càng được sử dụng rộng rãi trong nông nghiệp để bảo vệ cây trồng, đảm bảo đủ lương thực thực phẩm cung cấp cho con người. Ngoài tác dụng mạnh đối với sâu bọ, thuốc trừ sâu còn có độc tính cao đối với người, gia súc, gia cầm.

#### \* **Chất phóng xạ**:

Trong môi trường luôn tồn tại một lượng phóng xạ tự nhiên do hoạt động của con người hoặc do các vụ phun trào núi lửa hoặc mỏ. Phương thức xâm nhập chất phóng xạ vào cơ thể người chủ yếu qua nước: chất phóng xạ (đất, khí quyển) nguồn nước (ngầm, mặt) ở dạng huyền phù, hòa tan lắng, thực vật hấp thụ tích tụ sinh học, tham gia vào chuỗi thực phẩm gây độc cho người. Chất phóng xạ có thể gây chết người do phá vỡ cấu trúc tế bào, nhiễm sắc thể ảnh hưởng đến di truyền, gây ung thư, hư hại phôi thai.

#### *b. Chất độc trong môi trường nước hồ*

Ngoài các độc chất giống như trong nước sông, trong hồ đặc biệt có hiện tượng phú dưỡng hóa (PDH), đó là hiện tượng mà nguyên nhân chủ yếu do tăng hàm lượng nitơ và phốt pho trong lượng nhập vào thủy vực gây ra sự tăng trưởng các thực vật cấp thấp (rong, tảo) và thực vật cấp cao hơn. Đôi khi PDH xuất hiện ở thủy vực ven biển vùng vịnh kín. Đó là hiện tượng nở hoa của tảo độc mà ta quen gọi là thủy triều đỏ.

Sự PDH gây ra những biến đổi lớn về hệ thủy sinh và làm xấu đi chất lượng nước, dẫn đến sự thiếu dưỡng khí trong nước kéo theo các biến đổi nghiêm trọng hệ thủy sinh, phá hủy môi trường trong sạch của nước trong hồ.

Hiện tượng PDH gồm hai dạng: tự nhiên và do con người.

Hiện tượng PDH tự nhiên là một hiện tượng bình thường xảy ra trong hệ sinh thái nước sạch. Đó là quá trình tự nhiên xảy ra, trong đó, các hồ chứa từ trạng thái nghèo dinh dưỡng dần dần chuyển sang giàu dinh dưỡng. Quá trình tự nhiên này thường kéo dài hàng nhiều năm. Quá trình PDH tự nhiên là quá trình tích lũy chất dinh dưỡng và do hiện tượng xói mòn sau một thời gian nhất định sẽ biến hồ thành đầm lầy rồi trở thành đất bằng. Trong quá trình này, chất dinh dưỡng vô cơ kích thích thực vật phát triển, xác thực vật tạo thành các trầm tích hữu cơ, chất này kết hợp với bùn do xói mòn lắng xuống đáy hồ, từ từ làm giảm độ sâu của hồ.

Tuy nhiên, hoạt động của con người làm tăng lượng dinh dưỡng vô cơ từ các hoạt động nông nghiệp, chất thải thực phẩm và khu xử lý nước thải đã đẩy nhanh quá trình này và ngày nay trở thành vấn đề lớn có quy mô toàn cầu. Về nguyên tắc, quá trình này đã xảy ra như nhau trong hầu hết các quốc gia. Tuy nhiên, vấn đề là nơi này hay nơi khác xảy ra ở tốc độ lớn hay nhỏ tùy thuộc vào dân số, diện tích đất đai và đặc biệt vào cường độ sản xuất nông nghiệp.

#### *Nguyên nhân và hậu quả của hiện tượng PDH*

Nguyên nhân:

- + Do nước thải sinh hoạt và công nghiệp.
- + Do nguồn nước thải sản xuất trong nông nghiệp như:
  - Vùng canh tác: hiện tượng xói mòn, rửa trôi phân bón.

- Khu vực chăn nuôi, thả gia súc: phân súc vật và các vật thối rữa, do xói mòn.
- Khu chứa phân bón.
- Khu vực sản xuất sữa và các sản phẩm sữa.
- Nước thải dân dụng trong khu nông nghiệp.

Sự khuếch tán nitơ và photpho xuống kênh cũng rất khác nhau, nitơ rất linh động, dễ di chuyển ở dạng ion trong khi đó photpho thường bị cố định trong đất nên khó di chuyển hơn.

Rừng từ trước đến nay vẫn được coi là một mô hình đóng kín với sự thất thoát không đáng kể các dưỡng chất ra môi trường. Tuy nhiên ngày nay rất nhiều rừng bão hòa dưỡng chất nitơ do kết quả phân hủy nitơ của không khí ô nhiễm. Do đó, những khu rừng này không còn đóng kín nữa mà thải ra ngoài môi trường nước lượng nitơ đáng kể.

Hậu quả:

Hậu quả đầu tiên là sự tăng trưởng phiêu sinh thực vật cấp thấp, tăng đáng kể sinh khối hệ phiêu sinh; tăng đáng kể các loại tảo que, tảo xanh, tảo độc; tăng nồng độ chlorophyl, đẩy mạnh quá trình phân hủy chất hữu cơ trong nước. Suy giảm nghiêm trọng hàm lượng oxy hòa tan là yếu tố cơ bản trong quá trình tự làm sạch của nguồn nước, đặc biệt ở độ sâu. Giảm đáng kể độ trong của nước. Những điều kể trên dẫn đến hậu quả nghiêm trọng là một số loài cá có ích và ngon bị tiêu diệt do thiếu dưỡng khí và ăn phải các loại tảo độc; một số loài cá khác thích ứng với điều kiện sinh trưởng mới thường là loài cá có chất lượng thấp.

Sự thiếu dưỡng khí làm giảm khả năng tự làm sạch nguồn nước cộng với sự phân hủy chất hữu cơ làm cho nước bị nhiễm bẩn và có mùi khó chịu, pH của nước bị giảm.

### *c. Chất độc trong môi trường nước biển*

Biển là nguồn thực phẩm dồi dào, là phương tiện vận chuyển hàng hóa đến khắp nơi trên thế giới, là nguồn cung cấp các tài nguyên thiên nhiên như dầu khí, là phương tiện giải trí và du lịch. Biển còn có tác dụng điều hòa khí hậu cho toàn cầu. Hơn hai phần ba hoạt động sinh học diễn ra ngay tại bờ biển và vùng cửa sông và đây cũng là vùng dễ tổn thương nhất. Sự phát triển của dân cư vùng ven biển đã tạo ra nhiều thay đổi vật lý, hóa học và sinh học cho môi trường biển.

So với sông, biển có lưu lượng dồi dào, lại thêm thủy triều và các dòng hải lưu nên khả năng tự làm sạch cao hơn. Tuy nhiên, với lượng lớn các chất độc thải ra biển cũng đã làm thay đổi hệ sinh thái ở đây.

\* **pH:** bất cứ sự thay đổi pH nào cũng dẫn đến sự thay đổi hệ đệm, làm ảnh hưởng đến các sinh vật biển. Ngoài ra, độc tính còn do các tác nhân tạo nên trong quá trình tương tác trong môi trường biển.

\* **Dầu:** có trong nước biển từ việc khai thác các giếng dầu, các sự cố xảy ra trong chuyên chở, bốc xếp. Dầu không tan trong nước mặn, chúng được hấp thụ trong đất sét, chất lơ lửng và lắng xuống đáy. Trong thành phần của dầu, ngoài các hydrocarbon còn có phenol, sulfur và nhiều chất độc cho sinh vật biển. Khi tiếp xúc với dầu, các sinh vật biển bị tổn thương, giảm số loài, dầu nặng còn gây cản trở hô hấp.

\* **Chất gây thối:** tạo mùi khó chịu cho cá và các loài sinh vật khác.

\* **Chất dinh dưỡng:** khi xây đập ngăn dòng sông, làm thay đổi cân bằng tự nhiên thì một

lượng lớn phù sa bị cuốn ra biển. Hoạt động của các nhà máy nằm ven bờ biển cũng thải ra nhiều chất dinh dưỡng. Trong điều kiện cân bằng, khi tăng nồng độ chất dinh dưỡng, nhiều loài sẽ phát triển. Tuy nhiên, với lượng thải ồ ạt các chất dinh dưỡng, hệ sinh thái biển sẽ bị phá hủy. Sự mất cân bằng trong hệ sinh thái sẽ làm giảm năng suất và thay đổi sự phân bố của các loài ta mong muốn. Tại biển Địa Trung Hải và Biển Đen, nơi tiếp nhận nước thải từ các con sông chảy vào, chất dinh dưỡng đã làm phát triển mạnh thực vật nổi. Xác chết của thực vật nổi lắng dần xuống đáy và tích lũy lại do thiếu oxy cho quá trình phân giải làm ô nhiễm trầm trọng môi trường biển.

\* **Chất gây độc** do nhiều nguồn gây ô nhiễm:

- *Danh mục đen*: gồm chất hữu cơ chứa halogen, phot pho, thiếc, chì, các hợp chất của Cd, hóa chất tổng hợp không bị phân hủy, các chất đồng vị phóng xạ.

- *Danh mục xám*: gồm các chất ít độc hơn như: kẽm, arsenic, antimon... Việc thải các chất này không bị cấm hoàn toàn nhưng chỉ với một lượng nhỏ cho phép. Ngoài ra, còn có nhiều độc chất trong quá trình thăm dò và khai thác dầu khí, mỏ...

- *Dung dịch khoan*: được thải ra trong quá trình thăm dò và khoan dầu. Thành phần của dung dịch khoan rất phong phú và đa dạng gồm muối vô cơ, chất hoạt động bề mặt, chất chống ăn mòn, chất diệt khuẩn và một số phụ gia đặc biệt thêm vào trong quá trình khoan. Ngoài ra còn có các KLN đi cùng với dung dịch khoan và mùn khoan như Hg, Cr, Zn, Cu, Pb và Ni. Nước vỉa luôn có hàm lượng kim loại thấp hơn so với chất thải của quá trình khoan.

- *Nước thải khai thác*: thành phần của nước thải trong quá trình khai thác dầu khí bao gồm muối hòa tan, hydrocarbon hòa tan hay keo tụ, chất hữu cơ hòa tan, vết kim loại, phụ gia của quá trình xử lý và khai thác, chất rắn lơ lửng. Tuy nhiên, ở khía cạnh môi trường, người ta chú ý nhiều đến tổng số dầu từ hydrocarbon và các thành phần của hợp chất hữu cơ thải ra biển, đặc biệt là thành phần của các hydrocarbon thơm.

- *Chất hoạt động bề mặt*: như fero - crom, crom, Na, Ca, lignosulfonate, sulfonate ligniter sulfo - methylate tanin và natri asphalt sulfonate được sử dụng làm phụ gia của dung dịch khoan. Chất hoạt động bề mặt còn được sử dụng rộng rãi để làm sạch mùn khoan, chất tẩy mỡ, chất ức chế ăn mòn và làm sạch rí sét.

- *Chất diệt khuẩn*: gồm những hợp chất được gọi bằng tên chung như aliphatic dialdehyde, các muối amon bậc bốn, phenol oxyalkylate diamin béo hay isotiazoline. Được sử dụng nhiều nhất là natri hypochlorite. Muối biguanidine cũng được sử dụng rộng rãi và một số muối amonium bậc bốn cũng được sử dụng phổ biến. Thiazoline và các dẫn xuất của nó ít được sử dụng hơn. Việc sử dụng carbamat và thiocarbamat không được khuyến khích, còn pentachlorophenate và dichlorophenol bị cấm sử dụng.

\* **Thủy ngân trong môi trường biển**

Ở những vùng đại dương xa xôi, thủy ngân có thể tích tụ trong cá biển và các loài chim ăn cá cũng như động vật có vú. Ngoài khơi Bắc Mỹ, các loài cá có tích tụ một lượng lớn thủy ngân gồm cá kiếm Đại Tây Dương (*xiphias gladius*), cá marlin xanh Thái Bình Dương (*makaira ampla*), cá ngừ vây xanh (*thunnus thynnus*), cá ngừ vây vàng (*thunnus albacares*), cá ngừ nhảy (*euthynnus pelamis*), cá bơn Thái Bình Dương và Đại Tây Dương (*hippoglossus hippoglossus* và *H. stenolepis*), cá nhám góc (*squalus spp.*) và các loài cá mập khác. Từ nồng độ vết của thủy

ngân trong nước biển (nghĩa là nhỏ hơn 0,1 ppb), những loài cá trên đã tích tụ thủy ngân trong thịt của chúng đến hàm lượng vượt quá nồng độ an toàn cho con người (Rivers và cộng sự, 1972; Armstrong, 1979).

Thực ra, sự nhiễm thủy ngân của các loài cá biển là một vấn đề tự nhiên và không mới mẻ. Chẳng hạn, không có sự khác biệt nào về hàm lượng thủy ngân trong mô cá ngừ hiện đại và các mẫu cá ngừ trong bảo tàng được thu thập trong khoảng 1979 và 1909 (G.E. Miller và cộng sự, 1972), hoặc hàm lượng thủy ngân trong da của các loài chim biển thu được từ các đảo đông bắc Đại Tây Dương từ trước 1930 hay sau 1980 (Thompson và cộng sự, 1992).

### **3.3. Độc học môi trường khí**

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

##### **3.3.1.1. 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 phấn hoa.
- Do quá trình phân hủy sinh học tự nhiên các chất hữu cơ của vi sinh vật, tạo ra các khí như SO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>S, CO<sub>2</sub>, NO<sub>x</sub>, NH<sub>3</sub>, CH<sub>4</sub>, 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.

##### **3.3.1.2. 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**

##### **3.3.2.1. 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: NO<sub>x</sub>, SO<sub>x</sub>, CO<sub>x</sub>, NH<sub>3</sub>, H<sub>2</sub>S, 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...

##### **3.3.2.2. 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/m<sup>3</sup>

+ Thể tích độc chất trong một thể tích không khí. Ví dụ: ppm (cm<sup>3</sup>/m<sup>3</sup>)

+ % 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/m<sup>3</sup>, số hạt/cm<sup>3</sup>.

### **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**

#### **3.3.4.1. 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<sub>3</sub>, SO<sub>3</sub>

- Tác động gây ngạt: Các chất khí tác động gây ngạt theo hai cơ chế:

+ Các chất khí CO<sub>2</sub>, CH<sub>4</sub>, SO<sub>2</sub>.. 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<sub>2</sub> 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...

- 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.

#### *3.3.4.2. 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.

#### *3.3.4.3. Hiệu ứng nhà kính*

### **3.3.5. Độc chất do hoạt động đô thị và giao thông**

#### *3.3.5.1. 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:

#### *3.3.5.2. 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...

#### *3.3.5.3. 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

#### 3.3.5.4. *Khí thải giao thông*

Các chất ô nhiễm có trong khí thải của các phương tiện giao thông bao gồm CO, SO<sub>2</sub>, NO<sub>x</sub>, 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<sub>x</sub> 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 hydrocacbon, 0,9 kg SO<sub>2</sub>, 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 SO<sub>2</sub>*: gây rối loạn tiêu hóa, gây hại cho hệ tạo huyết. Khí SO<sub>2</sub> 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 Tetraethyl 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*

Các bệnh nghề nghiệp từ khí thải công nghiệp trong không khí chủ yếu 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 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.

## Chương 4: ĐỘC HỌC CỦA MỘT SỐ TÁC NHÂN GÂY Ô NHIỄM MÔI TRƯỜNG

### 4.1. Độc học một số tác nhân hoá học

#### 4.1.1. Độc học của một số kim loại nặng

Ô nhiễm kim loại nặng (KLN) chủ yếu gây ra bởi các hoạt động của con người, các ảnh hưởng của tập quán nông nghiệp hoặc từ khai thác mỏ và từ sản xuất công nghiệp, sử dụng đạn chì của thợ săn và sự phóng thích chì từ các xe ô tô ngày càng trầm trọng.

Sự ô nhiễm đất canh tác bởi các KLN do sự sử dụng trong một thời gian dài các chất trừ sâu vô cơ, bùn cống rãnh ô nhiễm làm chất cải tạo đất và do các hệ thống tưới tiêu bị tích tụ các nguyên tố độc với hàm lượng lớn ở các vùng đất ẩm ướt.

Nguồn gốc của một số kim loại nặng:

- Từ các chất trừ sâu vô cơ
- Từ bùn cống rãnh
- Từ quá trình khai thác và sản xuất kim loại
- Các lò nấu kim loại
- Các loài chim và đạn chì
- Chì và các KLN khác từ khói thải giao thông
- Các chất thải chứa KLN và sự cải tạo chúng
- Ô nhiễm KLN tự nhiên và cây chỉ thị
- Kim loại trong mạng thức ăn trên mặt đất.

##### 4.1.1.1. Độc học của thủy ngân

###### a. Giới thiệu chung

Thủy ngân là kim loại màu trắng bạc, đông đặc ở  $-40^{\circ}\text{C}$ , sôi ở  $357^{\circ}\text{C}$ . 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.

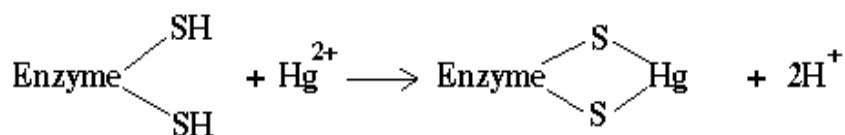
###### b. Tác động gây hại

\* **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 vào 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  $Hg^{2+}$ .

**4.1.1.2. Độc học của chì**

**a. Giới thiệu chung**

Chì là kim loại mềm, màu xám nhạt, nóng chảy  $327^{\circ}C$  sôi ở  $1515^{\circ}C$ , Pb bay hơi vào khoảng  $550 - 600^{\circ}C$  và chuyển thành oxide chì do tiếp xúc với không khí.

Chì là một kim loại chất độc bản chất, có ảnh hưởng quan trọng trong môi trường sinh thái.

Chì là một nguyên tố thuộc nhóm IV trong bảng hệ thống tuần hoàn các nguyên tố hóa học. Chì có hai trạng thái oxy hóa bền chính là pb ( II) và pb (IV) và có bốn đồng vị là  $^{204}Pb$ ,  $^{206}Pb$ ,  $^{207}Pb$  và  $^{208}Pb$ . Trong môi trường nó tồn tại dưới dạng ion  $Pb^{2+}$  trong các hợp chất vô cơ và hữu cơ. Chì là kim loại nặng (  $M = 207$ ;  $d = 11,3g/cm^3$  ) có tính mềm dễ dát mỏng nên chì được sử dụng nhiều trong công nghiệp và cuộc sống ngay từ xa xưa. Trong công nghiệp chì dùng làm sơn công nghiệp, ắc qui chì trong xe hơi, làm nguyên liệu trong luyện kim chì, làm chất xúc tác trong sản xuất Polimer. Những hợp chất hữu cơ chì (IV), đặc biệt là tetra - alkyl và tetra-aryl chì được sử dụng rộng rãi và gây nguy hại, nhất là chì pha trong xăng.

Sử dụng rộng rãi của chì làm nảy sinh một vấn đề lớn, đó là sự ô nhiễm chất chì trong môi trường sinh thái, đặc biệt là môi trường sinh thái đất. Khi được phát thải vào môi trường đất chì có thời gian tồn tại lâu dài. Những hợp chất chì có khuynh hướng tích lũy trong đất và trầm tích, làm ô nhiễm chuỗi thức ăn và ảnh hưởng tới sự trao đổi chất của con người lâu dài trong tương lai. Độc chất chì được coi là nguyên nhân gây nên chứng rối loạn thần kinh trí não ở trẻ em. Chính vì vậy, việc nghiên cứu nguồn phát thải, trạng thái tồn tại và cơ chế lan truyền ô nhiễm của chì trong môi trường càng trở nên quan trọng và cấp thiết. Bên cạnh đó, chúng ta cũng quan tâm tới việc nghiên cứu tác động của chì lên thực vật, động vật và con người cùng với việc ngăn chặn và xử lý ô nhiễm chì trong môi trường.

## *b. Quá trình xâm nhập, hấp thụ và đào thải của chì*

### **\* Đường hấp thụ vào cơ thể**

Chì có thể xâm nhập vào cơ thể qua đường hô hấp, tiêu hóa và qua da. Chì từ môi trường đi vào đường thở là đường xâm nhập chủ yếu chiếm tới 50-70%. Chì từ môi trường lắng đọng vào nước, thực phẩm. Người, động vật nhiễm chì khi ăn uống. Do môi trường thường xuyên bị nhiễm chì nên các vật bị nhiễm theo. Bộ máy tiêu hóa của trẻ em dễ hấp thụ chì hơn người lớn (nhất là trẻ thiếu dinh dưỡng nên trẻ thường bị nhiễm độc nhiều hơn). Nhiễm độc chì qua đường tiêu hóa ở người lớn 8-12%, ở trẻ em 18%. Khi tiếp xúc chì ở dạng hữu cơ thì chúng ta cũng dễ bị nhiễm qua da làm giảm sự dẫn truyền thần kinh vận động (người lớn ngộ độc chì biểu hiện ở bệnh thần kinh, trẻ em ở bệnh não). Chì cũng gây ra một số tổn thương khác như gây tổn thương thận có hồi phục làm thay đổi chức năng gan tạm thời.

### **\* Quá trình hấp thụ của chì**

Chì xâm nhập vào cơ thể qua ba con đường kể trên và được hấp thụ vào máu. Tại phổi hơi chì được hấp thụ gần như toàn bộ qua các màng phế nang để vào máu. Chì và các hợp chất của chì được hấp thụ tại phổi không phụ thuộc vào khả năng hòa tan của chất đó, chromat chì vào phổi sẽ trở thành carbonat chì và sẽ được hấp thụ. Chì được hấp thụ qua đường hô hấp là nguy hiểm nhất vì nó sẽ vào thẳng máu tới các cơ quan. Robeerk Kehol thử nghiệm thấy hít thở không khí có bụi chì đường kính 0,5 $\mu$ m được giữ lại trong phổi 35%, loại bụi chì cỡ 0,75 $\mu$ m được giữ lại 34%, loại 0,9-1,0 $\mu$ m 43-53%.

Chì được hấp thụ ở đường tiêu hóa ít hơn so với đường hô hấp và khả năng hấp thụ lại phụ thuộc vào tính hòa tan của các hợp chất chì. Ruột hấp thụ khoảng 10% lượng chì còn 90% được bài tiết ra ngoài, ở đường tiêu hóa sự hấp thụ chì bị ảnh hưởng bởi dịch vị, chúng được hòa tan và độc tính lại phụ thuộc vào tác động của độ axit dịch vị. Axit HCL chuyển carbonat chì, Massicust, litharge (PbO) thành Clorua chì làm cho chì dễ dàng bị hấp thụ nhiều hơn, ngoài ra chì còn chịu tác động của dịch mật trong quá trình lưu chuyển trong ruột và trở nên đồng hóa dưới dạng muối mật. Các thức ăn giàu mỡ giúp cho sự hấp thụ chì nhiều hơn. Sự hấp thụ chì qua đường tiêu hóa đến gan được giữ lại và được khử độc. Nếu hấp thụ nhiều (nhiễm độc cấp) hoặc hấp thụ liên tục liều nhỏ thì sự khử độc ở gan trở nên kém hơn, do đó sẽ được hấp thụ vào máu nhiều hơn...

Khả năng chì hấp thụ qua da, niêm mạc không lớn, chỉ xảy ra khi da bị tổn thương.

Theo L.Derobert trong quyển "Nhiễm độc nghề nghiệp" cho biết tác giả Schicle (Mỹ) đã thông báo trường hợp người thợ nhuộm bị tê bại cánh tay và tái phát khi người này nhuộm lông bằng một chất có chứa nhiều chì. Cotton.C.Kenedy đã có báo cáo một trường hợp nhiễm độc chì nhẹ sau khi dùng dung dịch có axetat để băng viêm da tróc mảng. Có những nhiễm độc có thể xảy ra sau khi bôi bẩn có chì (Bartman và cộng sự) và cả sau khi thụ âm đạo để chữa bệnh (Hearterman và cộng sự). Tuy chì hấp thụ qua da kém nhưng cần được chú ý vì trong những trường hợp này vai trò khử độc của gan bị hạn chế.

### **\* Quá trình phân bố chì trong cơ thể**

Chì được hấp thụ và vận chuyển đến các cơ quan khoảng 95% chì trong máu là nằm trong hồng cầu. Theo Gekken B. và cộng sự (1991) trong huyết thanh Pb tìm thấy ở 3 Protein có trong lượng phân tử 600.000; 200.000 và 140.000, nhưng chủ yếu có trong lượng phân tử 140.000

cùng với Cu (đồng). Trong hồng cầu phần lớn Pb tìm thấy ở protein có trọng lượng phân tử 250.000, một phần nhỏ Pb ở phần protein trọng lượng phân tử 140.000 và 300.000 cùng với Fe của Hemoglobin và Zn của cacbonic anhydrase. Sự tích lũy chì trong cơ thể bắt đầu khi còn bào thai vì Pb dễ dàng chuyển qua nhau thai. Một phần của chì ở huyết tương dưới dạng Albumin chì hay triphosphat chì, được vận chuyển và phân bố ở các vùng như: gan lách, thận, não, tinh hoàn... (các mô mềm) và đặc biệt ở xương (mô cứng), phần lớn tổng lượng chì của cơ thể được tích lũy trong xương dưới dạng không hòa tan.

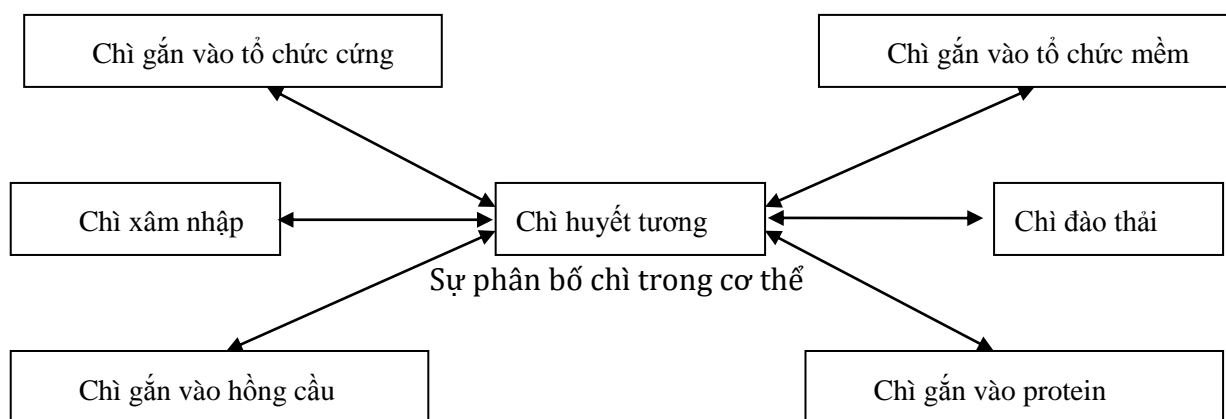
Castalino tiêm axetat chì phóng xạ vào tĩnh mạch chuột, thấy sau 1 giờ có 20,7% ở máu (trong đó 96% ở hồng cầu và 4% ở huyết thanh), 20,2% ở gan (sau vài giờ thấy còn 15% ở thận và các cơ quan nội tạng khác như: gan, phổi, lách, tim...) còn 40-50% ở trong xương.

Tác giả Pokus Al. 1976 đã nghiên cứu sự phân bố chì ở các mô mềm của tử thi người đã sống ở vùng nhiễm chì Bantimo cho thấy gan chứa trung bình 2,2 $\mu$ g chì/g; thận chứa 2,0 $\mu$ g chì/g; phổi chứa 0,8 $\mu$ g chì/g; tụy chứa 0,92 $\mu$ g chì/g. Như vậy, gan và thận chứa nhiều chì hơn cả có thể liên quan đến chức năng khử độc và bài tiết của những cơ quan này. Theo nhiều tác giả có khoảng 90-95% lượng chì vào cơ thể tích lũy trong xương, trong đó 3/4 dạng không hòa tan ít độc và 1/4 ở tủy xương gây độc. Xương được coi là vị trí tấn công chủ yếu của chì. Quá trình chì tăng lắng đọng ở xương phụ thuộc vào chuyển hóa canxi và được gắn vào xương dưới dạng triphosphat chì không hòa tan. Tính riêng biệt này thể hiện có một phản ứng tự nhiên trong cơ thể con người chống lại độc tính của chì nếu có sự mất cân bằng chuyển hóa ở xương, chì lại được giải phóng vào máu dưới dạng hòa tan và có thể gây nhiễm độc tái phát. Shannon.MW và cộng sự 1987 đã chứng minh một trường hợp trẻ em bị nhiễm độc chì tái phát và không tìm thấy nguồn hấp thụ chì ngoại lai, nhưng thấy chuyển hóa canxi và lượng Vitamin D giảm. Điều này chứng minh rằng xương là một vị trí tích lũy chì quan trọng.

**Tóm lại:** quá trình tích lũy chì và phân bố chì trong cơ thể bao gồm 2 phần:

- Xâm nhập vào mô mềm và có thể gây độc trực tiếp.
- Tích lũy trong xương và có thể giải phóng trở lại máu gây nhiễm độc chì tái phát.

Quá trình phân bố chì còn được thể hiện theo mô hình sau (Baloh R.M. 1974):



**\* Quá trình thải trừ của chì**

Qua đường tiêu hóa chỉ có một phần nhỏ chì được hấp thụ vào cơ thể, còn tới 90% thải loại theo phân. Theo Leon Derobert 1969 mỗi ngày cơ thể thải loại khoảng 0,6mg Pb. Còn nếu thấy

thải trên 1mg Pb/ngày thì có khả năng nhiễm độc vì điều đó chứng tỏ lượng chì hấp thụ vào máu là đáng kể. Chì còn được thải trừ qua da, theo tuyến nước bọt niêm mạc miệng (tạo thành đường viền burton) là do chì kết hợp với H<sub>2</sub>S tạo thành PbS nên có viền xanh xám ở bờ lợi. Chì còn được thải loại qua tóc, sữa.

Đặc biệt, chì còn được thải loại theo nước tiểu, đó là con đường chính yếu nhất, có thể thải trừ 75%-80% lượng chì trong cơ thể.

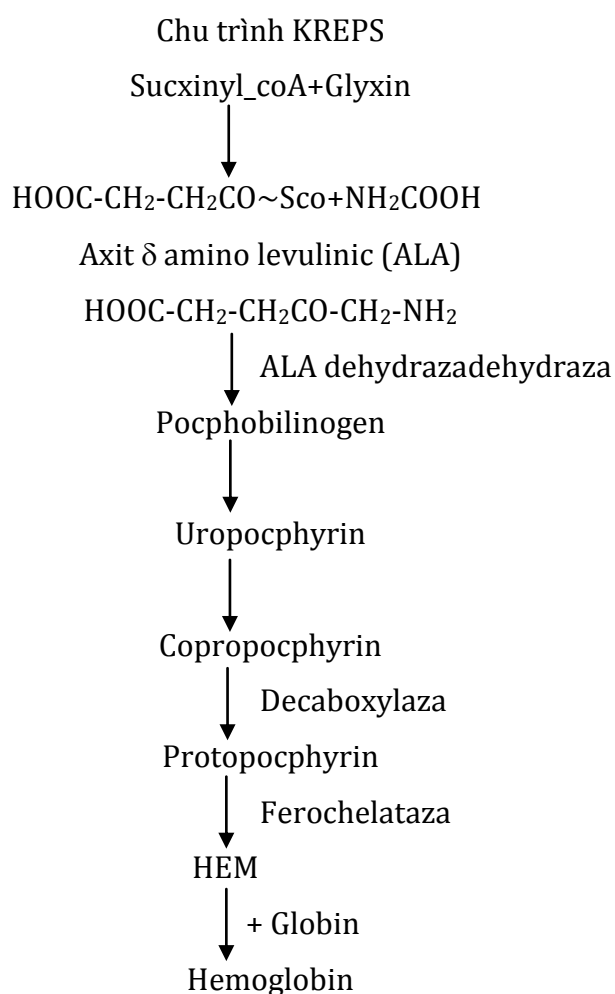
Mọi nguy cơ làm tăng chì huyết sẽ làm tăng chì niệu, bình thường lượng chì niệu là 10-60µg/l. Nếu trên 80µg/l là có sự tăng thải chì qua nước tiểu và nếu trên 130µg/l là có dấu hiệu nhiễm độc chì.

### c. Độc tính và cơ chế gây độc của chì

#### \* Độc tính của chì

Chì và hợp chất của chì đều độc, càng dễ hòa tan độc tính càng cao. Nếu hít phải nồng độ hơi chì trong không khí quá 0,15mg/m<sup>3</sup> thì công nhân có thể bị nhiễm độc, nếu ăn phải 1g bụi chì thì có thể chết.

#### \* Cơ chế gây độc của chì



Nhiều tác giả cho thấy rằng 1g chì tương đương 5g chì axetat hấp thụ vào cơ thể một lần thường dẫn đến tử vong. Liều 10mg chì hàng ngày một người hấp thụ 1mg chì, sau nhiều ngày xuất hiện nhiễm độc mãn tính. Nồng độ chì tối đa cho phép trong môi trường VN trong không

khí khu dân cư 0,0001mg/m<sup>3</sup> và cơ sở sản xuất là 0,01mg/m<sup>3</sup>, trong nước sinh hoạt lượng chì không được quá 0,05mg/l (tiêu chuẩn về môi trường 1993).

Chính do Pb ức chế các enzym delta-ALA-dehy draza, coproporphyrin de cacboxylaze và hem-synteryaza nên các cơ chất của chúng tương ứng là axit Aminolevalnic (ALA), copropocphyrin (CP) và phản ứng proto norphyrin (PP) bị ứ đọng và được tăng cường đào thải ra ngoài theo nước tiểu. Vì vậy, ngày nay trong công việc theo dõi nhiễm chì, định lượng ALA và CP nước tiểu đã trở thành phổ biến. Pb còn ảnh hưởng tới hình thái của hồng cầu, ở những người nhiễm độc chì thì tỉ lệ hồng cầu hạt ái kiềm tăng lên. Hồng cầu hạt ái kiềm là hồng cầu đặc biệt, kích thước bình thường hoặc lớn hơn, có nhiều hạt tròn rải rác khá đều trong hồng cầu đáng lẽ chúng phải bị enzym Ribonudeaza phá hủy, nhưng enzym này bị ức chế. Vì vậy trong nhiễm độc chì tỉ lệ hồng cầu hạt ái kiềm tăng lên.

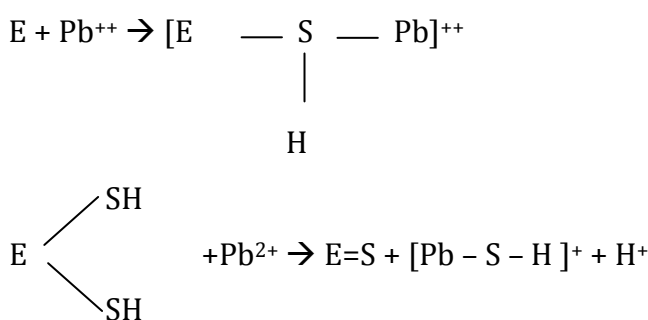
Trong các trường hợp thiếu máu do nhiễm độc chì, tuổi thọ của hồng cầu thường giảm.

Qua thực nghiệm cho thấy ở trong hồng cầu có sự giảm thẩm thấu, ức chế enzym Na-K-ATP aza cùng với sự mất Kali nội bào Zimmermann L và cộng sự (1993) nghiên cứu thấy Pb liên quan với việc giảm Lipit có tác dụng chống oxi hóa của màng hồng cầu, từ đó màng hồng cầu mỏng dần và dẫn tới bị phá hủy.

**Hậu quả là:**

- Giảm hoạt tính men ALA dehydrazaza.
- Tích lũy và tăng thải theo nước tiểu axit Aminolevudimic.
- Tăng thải theo nước tiểu Copropocphyrin.
- Giảm nồng độ Hemoglobin.
- Giảm số lượng hồng cầu
- Tăng số lượng hồng cầu hạt kiềm.
- Tăng sắt huyết thanh.

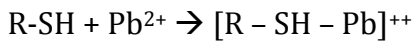
Tiếp theo đó là hàng loạt công trình nghiên cứu đã chứng minh tác dụng ức chế các enzym chứa nhóm -SH của chì như sau:



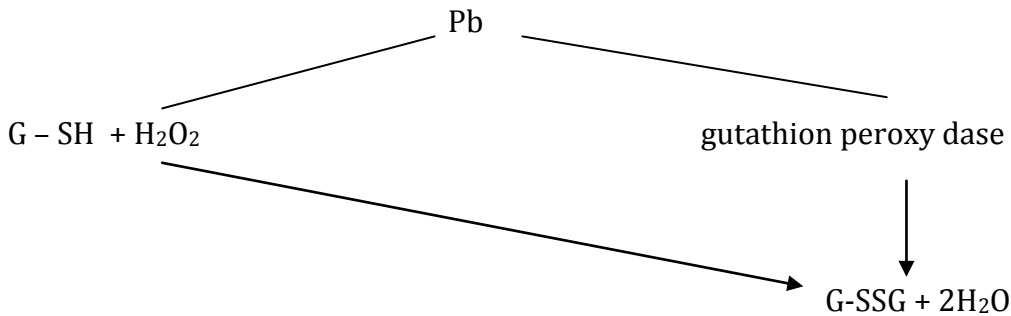
Cũng như các kim loại nặng khác, chì có ái lực hóa học rất cao với hầu hết các men có nhóm -SH. Tác dụng của ion kim loại đối với các enzym rất phức tạp vì ngoài tác dụng của phản ứng giữa ion kim loại với phần tử protein của enzym nói chung, còn có tác dụng của kim loại đối với trung tâm hoạt động và cơ chế xúc tác của enzym. Theo Jocelyn P.C 1972 các kim loại nặng đặc biệt có ái lực với nhóm -SH của glutathion (GSH).

Phức hợp kim loại nhóm -SH đã được nhiều tác giả nghiên cứu như martin R.B và C.S 1959, Hasinoff B.B 1971.

**Tổng quát:**



Chì ức chế glutathion peroxy dase và có tác dụng của glutathon nên H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> không được khử



Gần đây với sự tiến bộ của hóa sinh học, vấn đề nguồn gốc các gốc tự do trong cơ thể còn là do các kim loại như Ag, Hg, Pb, Mn, Co, Cu, Fe... bởi vì tính khử mạnh của nó và khả năng gắn với các enzym, đã tạo ra các gốc tự do nội sinh. Sự tạo ra các gốc tự do quá nhiều sẽ gây rối loạn hằng định nội môi, phá hủy màng lipid và cấu trúc ADN của nhân tế bào.

**Tóm lại:** cơ chế tác dụng của chì nổi bật là khả năng gắn với nhóm SH của enzym, của glutathion và các aa có nhóm -SH, làm nó mất khả năng hoạt động, vì vậy chì chất độc toàn thân.

*d. Ảnh hưởng của chì đến sinh sản và di truyền*

Chì có thể khiến nam giới vô sinh. Nguyên nhân là do kim loại này ảnh hưởng xấu tới chức năng của tinh trùng. Nghiên cứu của Mỹ đã tiến hành trên 140 cặp vợ chồng muốn sinh con bằng phương pháp thụ tinh trong ống nghiệm cho thấy, hàm lượng chì trong tinh trùng càng cao thì cơ hội mang thai của người vợ càng thấp.

Các nhà khoa học tại viện nghiên cứu North Shorelong Istand jenish tại manhasset (New York) cho hay, ở nhóm có nhiều chì trong tinh trùng, nồng độ chất này trong máu vẫn bình thường. Cũng không ghi nhận được nguy cơ tiếp xúc với hàm lượng chì cao tại nơi làm việc của bệnh nhân. Theo các tác giả, chì có thể thâm nhập cơ thể từ nhiều nguồn khác như: Ống dẫn bằng chì, các loại sơn, men sứ, đồ dùng bằng thiếc, một số vật dụng bằng kim loại... Do tinh hoàn là kho dự trữ các chất mà cơ thể thu được từ môi trường (trong đó có chì) nên hàm lượng kim loại có thể tăng ở tinh hoàn nhưng vẫn bình thường trong máu.

Nhóm nghiên cứu cho rằng, đo hàm lượng chì trong tinh trùng có thể trở thành xét nghiệm hữu ích đối với nam giới bị vô sinh. Với một số trường hợp có quá nhiều chì ở tinh trùng, việc dùng kẽm bổ sung sẽ mang lại hiệu quả vì trong tinh trùng, chì và kẽm là địch thủ của nhau (khi chì tăng cao thì kẽm giảm). Thử nghiệm cho thấy, khi cho tinh trùng của nam giới đã có con tiếp xúc với chì, các chiến binh này mất đi 2/3 chức năng bình thường.

Nhóm nghiên cứu Alhakkak Z.S và cộng sự 1986 cho thấy sự rối loạn nhiễm sắc thể bằng cách nuôi cấy tế bào lympho của 19 công nhân tiếp xúc với chì ở nhà máy aquy và 9 người đối chứng cho thấy sự rối loạn cromatit và chomosona, nhất là hiện tượng khuyết đoạn ở nhóm tiếp xúc chì cao có ý nghĩa so với nhóm chứng. Huang X.P và cộng sự 1988 khi nuôi cấy tế bào



lympho máu ngoại vi của 21 công nhân tiếp xúc với chì cho thấy khi chì trong máu trên  $50\mu\text{g}/\text{dl}$  thì tần suất biến loạn NST tăng cao có ý nghĩa. Khi chì trong máu tăng trên  $80\mu\text{g}/\text{dl}$  thì tần suất trao đổi NST từ chị em tăng có ý nghĩa.

Dubin N.P 1976 nói đến sự phát sinh đột biến hóa học với cơ chế là các chất gây đột biến “tiềm ẩn” những chỗ yếu trong NST và hủy hoại nó. Người ta thấy các chất alkyl hóa mà nhất là chất Yperit là tác nhân gây đột biến mạnh. Các muối kim loại nặng cũng được xếp vào các hợp chất gây đột biến. Vậy chì và các hợp chất chì có phải là tác nhân gây đột biến hay không? Những nghiên cứu về vấn đề này còn ít cả về vấn đề thực nghiệm lẫn đều tra dịch tế học. Tập hợp những nghiên cứu gần đây cho thấy có nhiều bằng chứng chì là tác nhân gây đột biến. Tuy nhiên, các nghiên cứu trên đều dựa vào sự nuôi cấy tế bào lympho máu ngoại vi. Phương pháp nghiên cứu trực tiếp từ các tế bào tăng sinh trưởng trong cơ thể ít được sử dụng đến bởi thực hiện trên người khó khăn. Vì vậy chưa thấy có tài liệu nào nghiên cứu sự ảnh hưởng của chì lên thể nhiễm sắc của quá trình phân bào giảm nhiễm tại mô tinh hoàn, mà mô này lại rất nhạy cảm với yếu tố độc chất trong môi trường.

*e. Ảnh hưởng của chì đối với cơ quan và hệ thống*

#### **\* Hệ thống tạo máu**

Như ở phần cơ chế đã nêu chì tác động đến hệ thống tạo huyết bởi cơ chế nhiều men trong quá trình tạo Hemoglobin và gây ra tình trạng thiếu máu. Mặt khác chì kiềm hãm hoạt động của Na-K-ATP ở màng tế bào gây hiện tượng tan huyết, đời sống hồng cầu ngắn lại. Gần đây có nhiều nghiên cứu cho thấy chì ức chế men 5-pyridine nuclease gây xuất hiện nhiều hồng cầu hạt ái kiềm do tích tụ pyrimidine nucleotit. Church H.J 1993 phát hiện trong hồng cầu có một loại protein phân tử cao có khả năng bao bọc chì lại làm cho chì trở nên không hoạt động. Tuy vậy loại protein này chỉ có ở từng cá thể. Phát hiện này giải thích tại sao có người mặc dầu lượng huyết chì cao mà chưa có biểu hiện lâm sàng. Hoặc đó là phản ứng chống lại chất lạ sinh học của cơ thể. Trước đây người ta cho rằng chì không ảnh hưởng đến dòng bạch cầu, nhưng gần đây Bergeret A 1990, Queiroz ML 1993 cho thấy bạch cầu trung tính giảm khả năng hóa ứng động ở những người tiếp xúc với chì.

**Tóm lại:** Đối với hệ thống tạo máu, chì gây tình trạng thiếu máu vì hai tác dụng: giảm số lượng hồng cầu do rối loạn quá trình sinh hồng cầu và phá hủy những hồng cầu sống bằng cách gây rối loạn màng tế bào, rối loạn men hoạt động ở màng và trong hồng cầu. Gần đây, một vài chứng cứ trong thực nghiệm cho biết rằng chì cũng gây ra sơ sót trong các chuỗi globin alpha và beta.

#### **\* Hệ thống tim mạch**

Theo Leon Derobert chì tác động đến hệ tuần hoàn rất sớm, gây co mạch ngoại vi do kích thích trực tiếp hay gián tiếp lên trung tâm co mạch tại chỗ. Những nghiên cứu giải phẫu bệnh cho thấy ở các động mạch nhỏ có hiện tượng nội mạch dày ra và thoái hóa lớp cơ. Sự tổn thương này lý giải chì tác động trực tiếp lên lớp cơ gây xơ vữa động mạch. Baloh R.W 1974, Lazrow N.V 1977 cho thấy chì ảnh hưởng rõ rệt đến gây xơ vữa động mạch tăng trương lực động mạch, tổn thương cơ tim, tăng huyết áp... Alphonse Poklish 1975 thấy hàm lượng chì trong động mạch tương quan với số năm tiếp xúc ( $r = 0,74$ ) và nó là tác nhân gây xơ vữa động mạch.

Rên cơ tim có tổn thương về tạo đổi chất, rối loạn điều hòa thần kinh tim, rối loạn tuần hoàn mạch vành dưới tác động của chì.

Raxevx Kaia L.V và cộng sự cũng thấy trương lực động mạch, tĩnh mạch nhỏ, mao mạch tăng lên khá sớm. Các triệu chứng này được coi là do tổn thương thần kinh vận mạch tại chỗ gây nên. Tác giả cho đây là một trong những triệu chứng chủ yếu và sớm của nhiễm độc chì.

Như vậy nghiên cứu trên cho thấy chì sớm tác động lên hệ tuần hoàn, đặc biệt là những mạch máu nhỏ, mao mạch. Những nghiên cứu này hầu như chỉ mới thực hiện ở trạng thái tĩnh và chủ yếu là hình thái mạch máu, còn sự tuần hoàn trong lòng mạch máu còn ít thấy tài liệu đề cập đến.

### **\* Ảnh hưởng lên hệ thần kinh**

Tác động của chì lên hệ thần kinh đã được Leon Derobert mô tả bao gồm các dấu hiệu như mất cân bằng thần kinh trung ương và ngoại vi, gây viêm từng đoạn thần kinh và tổn thương các tế bào não như viêm não chi kiểu Parkinson ... Những nghiên cứu gần đây đã cho thấy rõ thêm những ảnh hưởng của chì đến hệ thần kinh. Sobue.G và cộng sự 1985 làm thực nghiệm cho thấy chì tác động lên tế bào Chwan, ức chế tế bào này nhưng không gây biệt hóa nó. Các nghiên cứu của Ohi.T 1985, Araki.S 1986, Langauer L.H 1987, Stollery B.T 1989, Lipman.M 1990 cũng đều cho thấy ở những người tiếp xúc với chì có suy giảm tốc độ dẫn truyền thần kinh ngoại vi, giảm cảm giác và giảm trí nhớ. Sự suy giảm này tương quan với mức chì máu.

Từ những năm 1990 trở lại đây, các nghiên cứu hầu như tập trung vào mối liên quan giữa mức chì máu với sự phát triển trí tuệ của con người, nhất là ở trẻ em. Lipman.M 1990, Jeffrey Sacks 1990, Machael rabinnowits 1993, Ruff H.A và cộng sự 1993 đều cho thấy chỉ số IQ giảm một cách rõ rệt tương quan với mức chì cao trong máu. Đặc biệt là nghiên cứu 11 năm của Needleman H.L 1990 đã nêu rõ chức năng ứng xử giảm, chỉ số IQ giảm, phản xạ tay, mắt giảm có mối tương quan nghịch với chì máu và chì trong răng.

Mới đây Ogaw Y 1993 đề nghị đưa việc thăm khám chức năng gây Asin vào để đánh giá chất lượng sức khỏe của người tiếp xúc với chì.

**Tóm lại:** Chì ảnh hưởng rõ rệt đến hệ thần kinh. Ngày nay không phải là những tai biến não nặng nề nữa mà là sự suy giảm chức năng, sự suy giảm trí thông minh ở trẻ em và suy giảm sự dẫn truyền thần kinh ở người tiếp xúc chì. Đó là sự dịch chuyển nhẹ nhàng, kín đáo nhưng đầy nguy hiểm cho cộng đồng.

### **\* Tổn thương thận**

Viêm thận cấp do nhiễm chì thường hiếm gặp. Hiện tượng viêm thận thường xảy ra sau khi hấp thụ chì liều thấp, dài ngày. Leon Derobert cho biết Eger đã nhiễm độc thực nghiệm trên chuột và quan sát thấy những tổn thương ở biểu mô thận. Những nghiên cứu về chì đối với thận được nhiều tác giả quan tâm như Wedelm R.P 1986, Restek S.N 1993 cũng đều thấy sự hấp thụ nhiều chì ảnh hưởng đến chức năng thận, gây suy thận mãn, có thể dẫn đến bệnh gút.

Như vậy, tổn thương thận trong nhiễm độc chì là một quan niệm có căn cứ. Hai nguyên nhân có thể lí giải:

- Chì gây tổn thương mạch máu, nhất là mao mạch, gây tổn thương vi tuần hoàn thận.

- Chì có khả năng gây tổn thương tế bào nhu mô thận, men N-Axetyl-Beta-D-glucosaminidase ở ống thận.

#### **\* Ảnh hưởng đến tuyến nội tiết**

Các tài liệu trước đây còn ít nói đến tác động đến tuyến nội tiết của chì, Leon Derobert 1969 nghiên cứu ảnh hưởng của chì đến tuyến thượng thận nhưng chưa đề cập đến chức năng hoạt động của nó.

Bielecka W. và cộng sự 1987 đã cho thấy 50% những công nhân có chỉ số nhiễm độc chì cao thì giảm hàm lượng  $T_4$  huyết thanh, 43,3% có mức  $T_4$  bình thường và 6,67% có mức  $T_4$  cao. Các tác giả cũng cho thấy rằng mức giảm  $T_4$  có liên quan đến tình trạng nhiễm độc chì và khẳng định chì có ảnh hưởng đến chức năng tuyến giáp. Tuppurainen M. và cộng sự 1988 đã nghiên cứu trên 176 nam công nhân, chưa thấy rõ ảnh hưởng của chì đến  $T_3$ ,  $T_4$ , TSH. Tuy nhiên khi phân tích theo thời gian tiếp xúc thì thấy có một tương quan nghịch với nồng độ  $T_4$  và  $T_4$  tự do. Khi phân tích với những công nhân nhiễm chì nặng thời gian dài thì thấy chức năng tuyến giáp bị suy yếu.

Theo Swelch L.S. 1992 thì chì ảnh hưởng đến hóc môn tuyến giáp, làm giảm  $T_4$  và TSH. Tác giả còn đề nghị cần thiết phải theo dõi xét nghiệm  $T_4$  và TSH ở những người tiếp xúc với chì.

Trong thực nghiệm gây nhiễm độc axetat chì 1% và 0,55 trên chuột trong thời gian từ 3-6 tháng. Vyskocil A. và cộng sự 1991 theo dõi trực dưới đồi tuyến yên, tuyến giáp, thượng thận cho thấy lượng Noradrenalin vùng dưới đồi giảm rõ, tăng catecholamin máu và nồng độ  $T_3$  -  $T_4$  huyết thanh chưa thay đổi. Thực nghiệm này chứng tỏ chức năng tuyến nội tiết trung ương suy giảm trong nhiễm độc chì với liều rất thấp. Để đánh giá ảnh hưởng của chì tới vùng dưới đồi - yên và tinh hoàn, Rodamilans M. và cộng sự đã nghiên cứu nhóm công nhân trực tiếp tiếp xúc chì 1 năm, 3 năm, và trên 5 năm thấy lượng Testosteron (T) giảm, chỉ số SBG giảm, chỉ số T/SBG giảm. Có mối tương quan giữa rối loạn chức năng tinh hoàn với thời gian tiếp xúc. Nồng độ LH tăng ở nhóm tiếp xúc 1 năm và không tích lũy theo thời gian, chưa thấy có sự biến đổi FSH. Các tác giả cho rằng tình trạng tiếp xúc chì đã có ảnh hưởng tới trục dưới đồi - yên - tinh hoàn. Assemato và cộng sự 1987 theo dõi những công nhân tiếp xúc với chì thấy giảm số lượng tinh trùng, tuy không thấy có sự khác biệt về LH, FSH và Testosteron so với nhóm chứng. Các tác giả dự đoán rằng do chì tác động trực tiếp lên quá trình sinh sản của tinh trùng hay sự vận chuyển của nó.

Mc Greger A.T. và cộng sự 1990 nghiên cứu trên 90 người tiếp xúc lâu dài với chì thấy mức LH ở nhóm người tiếp xúc thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng. Sự tăng FSH huyết thanh liên quan với mức chì huyết cao. Tuy vậy, mức chì huyết 50 $\mu$ g/dl chưa thấy làm tăng FSH, nồng độ testosteron chưa thay đổi có ý nghĩa rõ rệt. Các tác giả cho rằng chì huyết là nguyên nhân thay đổi ban đầu ở mức dưới lâm sàng của ống sinh tinh trong tinh hoàn.

Swelch L.S 1992 cũng đã khẳng định là chì ngăn cản tiết ra testosteron và ức chế trục trung tâm, ảnh hưởng đến khả năng sinh tinh trùng.

**Tóm lại:** Ảnh hưởng của chì đến tuyến nội tiết đã có thể xác nhận, tuy nhiên sự rối trục dưới đồi - tuyến yên - tuyến giáp còn chưa thể hiện rõ nét cần tiếp tục nghiên cứu.

#### **\* Ảnh hưởng đến hệ thống miễn dịch**

Hệ thống miễn dịch dưới tác động của chì cũng mới được nghiên cứu trong những năm gần đây. blaklay và cộng sự 1987 khi thực nghiệm cho chuột cống tiếp xúc với chì lâu ngày thấy có thay đổi một vài thông số tế bào. Đặc biệt là thay đổi tế bào Lympho và ức chế chức năng phụ của đại thực bào. Trust K.A và cộng sự 1990 cũng xác nhận ảnh hưởng của chì lên quá trình kháng thể của vịt trời khi cho uống viên chì.

**Tóm lại:** Mặc dù còn ít công trình nghiên cứu, nhưng có thể cho rằng chì có ảnh hưởng đến hệ thống miễn dịch của người tiếp xúc kể cả miễn dịch thể và miễn dịch tế bào. Những nghiên cứu này còn đang được tiếp tục.

#### 4.1.1.3. 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  $ClCH=CH-AsCl$ ,  $(C_6H_5)_2AsCl$ ,  $(C_6H_5)_2AsCN$

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:

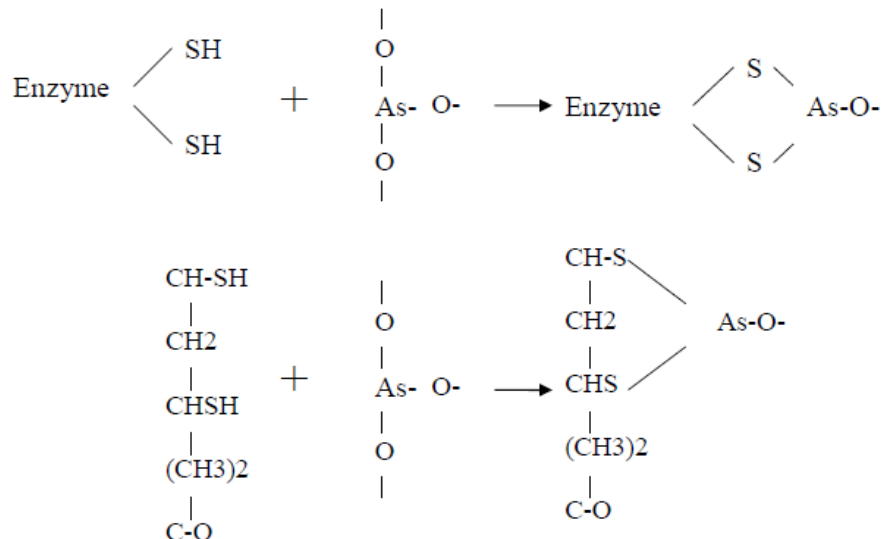
Asen được hấp thụ qua đường hô hấp, đường tiêu hóa và qua da. Trong đó phần lớn được hấp thụ qua đường tiêu hóa.

- 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. AsO<sub>3</sub> tác dụng với glyceraldehyt 3 photphat ngăn cản quá trình tạo ra ATP.

- Biểu hiện nhiễm độc

+ Nhiễm độc cấp tính: Tổn 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.

#### 4.1.1.4. 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, CdCO<sub>3</sub>, Cd(OH)<sub>2</sub>

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 tiêu 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.

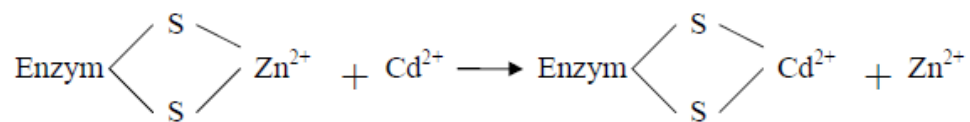
#### \* **Tích tụ và đào thải**

+ 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- otynin, 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**

#### **4.1.2.1. Độc học của benzen (C<sub>6</sub>H<sub>6</sub>)**

##### **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... 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, thuộc 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 cluronic 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.

### **4.1.2.2. Độc học của toluen ( $C_7H_8$ )**

#### **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, chóng mặt, co giật và hôn mê.

+ Nhiễm độc mãn tính: Nếu hít Toluene 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.

#### 4.1.2.3. Độc học của Cacbon tetrachlorua ( $CCl_4$ )

##### a. Nguồn gốc

Dùng 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.

$CCl_4$  trong cơ thể dễ dàng tác dụng với các enzyme trong cơ thể tạo ra gốc tự do  $CCl_3^+$  làm tăng tính kiềm trong cơ thể và làm mất hoạt tính enzyme. Gốc  $CCl_3^+$  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.

#### 4.1.2.4. Độc học của Metylen clorua ( $CH_2Cl_2$ )

##### a. Giới thiệu chung

Methylene là chất lỏng không màu, có nhiệt độ sôi thấp ( $40^{\circ}C$ ), dễ hóa hơi, ít tan trong nước tan tốt trong rượu, ete, aceton và cloroform. Được sử dụng trong sản xuất phim 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**

Metylen 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  $CO_2$ . 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**

Metylen 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.

#### 4.1.2.5. Độc học của Cacbon disulfua ( $CS_2$ )



\* **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 P<sub>450</sub> làm giảm khả năng chuyển hóa chất độc của men này.

\* **Tác động:** Những biểu hiện khi nhiễm độc CS<sub>2</sub> 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.

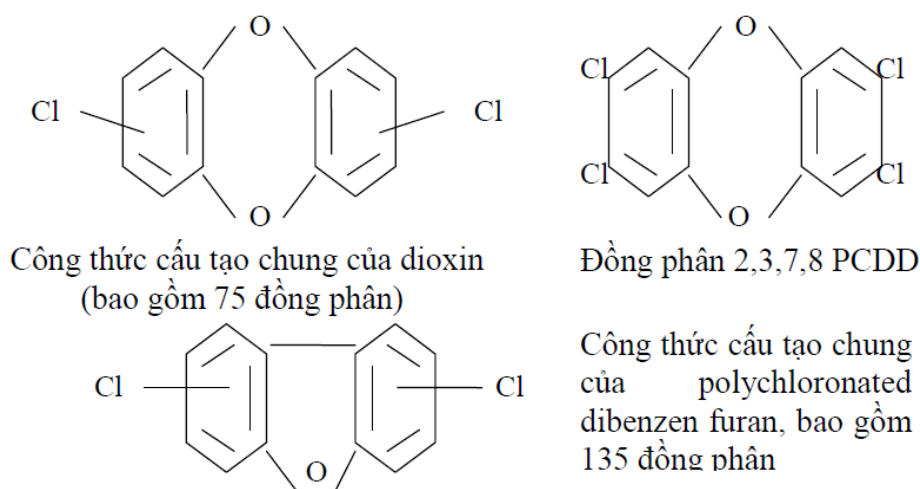
Đặc điểm chung của POPs là khó phân hủy, khó bay hơi và khuếch tán trong không khí, ít tan trong nước tan tốt trong mỡ và có độc tính rất cao.

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.

##### 4.1.3.1. Độc học của Ddioxin 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 Clo 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.



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 phổi đi 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 mống 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

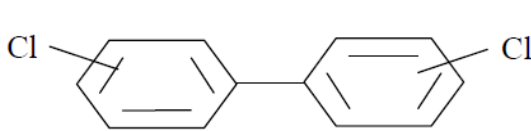
- Theo số liệu điều tra ở 478.893 cựu chiến binh thì có đến 28.817 cựu chiến binh tham gia ở những chiến trường bị rải chất độc màu da cam bị nhiễm dioxin.
- Tỷ lệ sinh con dị tật bẩm sinh và xảy thai ở các vùng bị nhiễm dioxin cao gấp 3 đến 4 lần ở những vùng khác không bị nhiễm.
- Ở các tỉnh tây nguyên có tỷ lệ nạn nhân chất độc hóa học cao, chiếm khoảng 0,8 đến 3% dân số toàn tỉnh, KomTum: 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.

#### 4.1.3.2. 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.

##### c. 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:  $LC_{50}=2,74\text{mg/l}$

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.

#### 4.1.3.3. DDT

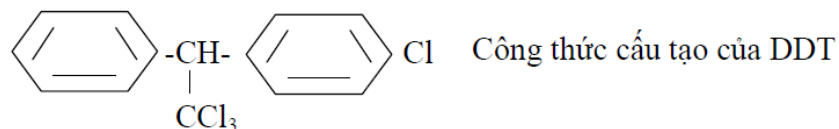
##### a. Tính chất và nguồn gốc phát sinh

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.

##### c. 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

ting trùng, sinh con quái thai, biến đổi giới tính.

#### 4.1.3.4. PHAs(*polycyclicaromatichydrocacbons*)

##### 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 có 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 enzyme chuyển hóa thúc đẩy hoặc kìm hãm quá trình chuyển hóa PAHs. Các hợp chất PAHs cũng có khả năng tác dụng với enzyme

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 tố sinh học

Độc tố sinh học là chất độc do sinh vật sinh ra trong quá trình sống, sinh trưởng và phát triển mà với một lượng nhất định có thể gây nguy hiểm cho con người, các sinh vật khác hoặc gây hại cho môi trường.

Tính độc của độc tố gây nên tùy thuộc vào sức chịu đựng của từng cơ thể sống riêng biệt và hàm lượng độc tố bị nhiễm. Có thể độc tố ở nồng độ đó gây hại cho sinh vật này mà không hại đối với sinh vật khác. Ở hàm lượng nào đó độc tố gây độc hại nhưng đôi khi với hàm lượng

nhỏ nhất định, độc tố lại có lợi cho cơ thể sinh vật.

Việc xác định liều lượng độc tố gây chết rất khó vì có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến sinh vật như: dạng độc tố (thể lỏng, khí hay bột ...), đường xâm nhập vào cơ thể (tiêu hóa, hô hấp, qua da...), ngoài ra còn phụ thuộc vào thể trạng của cơ thể (khỏe mạnh, suy yếu, lúc no, lúc đói...).

Tùy theo tính chất và nguồn gốc, người ta có thể phân loại như sau: độc tố động vật, độc tố thực vật, độc tố bacteoin, độc tố nấm, độc tố vi khuẩn, độc tố exotoxin, ngoại độc tố, nội độc tố...

#### **4.2.2. Độc tố của một số động vật**

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

##### **4.2.2.1. Nhựa cóc**

Độc tố có trong cóc không tập trung ở thịt mà tập trung ở gan, ruột, trứng và hai bên mắt. 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 dính vào mắt sẽ bị sưng đau và bị tổn thương gây mù. Nguy hiểm nhất là đối với vùng da bị xây xát, thương tổn nhựa cóc dính vào khiến chất độc sẽ đi thẳng vào trong máu gây nguy hiểm khó lường.

##### **4.2.2.2. Nọc rắn**

Rắn là loài bò sát không chân, nhóm máu lạnh. Trên thế giới hiện nay còn khoảng 2700 loài rắn, trong đó 15% là loài có nọc độc, tập trung ở vùng nhiệt đới. Việt Nam có khoảng trên 100 loài, trong đó 18 loài rắn độc sống trên cạn và 13 loài rắn độc sống dưới nước.

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. 0,5% mg nọc khô của một con rắn hổ mang giết chết một con thỏ nặng 1 kg. Độ nhạy của từng loại động vật khác nhau đối với nọc rắn không tỷ lệ với trọng lượng của chúng. Theo Calmette (1908) 1 gam nọc khô của rắn hổ mang có thể làm chết 10000kg cơ thể người hoặc 166 – 167 người có trọng lượng trung bình 60kg. Trên thế giới có khoảng 30.000 - 40000 người chết/năm vì rắn cắn.

Rắn độc Taipan sống chủ yếu ở Australia và được coi là loài rắn đáng sợ nhất thế giới bởi độc tố của nó còn khủng khiếp hơn cả rắn hổ mang bành đến 300 lần. Lượng nọc tiết ra trong 1 lần bị rắn Taipan cắn có thể cướp đi sinh mạng của 100 người hoặc một "đội quân 250.000 con chuột thí nghiệm". Những nạn nhân bị loài rắn này cắn sẽ tử vong trong vòng 45 phút. Tuy nhiên rắn Taipan vốn rất nhút nhát và sợ con người, nó chỉ dùng nọc độc để tấn công trong những trường hợp bắt buộc phải tự vệ.

Độc tố chính của nọc rắn gồm hai loại:

- Độc tố hệ thần kinh hủy hoại chức năng của hệ hô hấp và dẫn đến cái chết do ngừng hô hấp.
- Độc tố máu làm đông, làm tan rã máu và phá hủy thành mạch máu, ngoài ra còn tạo



ra những rối loạn do viêm tại chỗ.

Một số loại rắn với độc tố có tính độc cao khi cắn có thể gây nguy hiểm đến tính mạng như : rắn hổ chúa, hổ mang bành, rắn cạp nia, rắn đeo chuông, rắn lục đầu đen...

#### 4.2.2.3. Độc tố của ong

Ong là loài vật có bản năng tự vệ cao và chỉ tấn công bất đắc dĩ để trả đũa kẻ thù. Hạch độc và ngòi đốt có nhiều gai sắc nhọn nằm phía sau của bụng ong. Từ ngòi đốt có hai rãnh thông với hai tuyến khác nhau: một tuyến mang tính acid và một tuyến mang tính kiềm rõ rệt. Khi chỉ có acid tiết vào ngòi đốt thì con vật bị ong đốt chỉ bị tê liệt chứ không nhức nhối. Nhưng khi tấn công kẻ thù hung ác thì nọc của ong gồm dịch tiết của cả hai tuyến kiềm và acid. Nọc này nhức buốt đến nỗi voi và hổ cũng chịu không nổi.

Nọc ong là một chất lỏng sánh, không màu, thành phần hóa học rất phức tạp chủ yếu là melitine ngoài ra có albumin, chất mỡ, hợp chất hữu cơ phân tử lượng thấp, các axit amin, axit nucleic, glutamic, treonin. Melitine bền vững trong môi trường acid mạnh với nhiệt độ, nhưng lại tan trong kiềm. Vì vậy, khi bị ong chích người ta bôi vôi vào để giải độc. Melitine làm tan hồng cầu, co các cơ trơn, hạ huyết áp, phong bế một đoạn thần kinh trung ương. Ong có pheromone để phát tín hiệu cho cả đàn tập trung sẵn sàng chiến đấu.

Ở vết đốt, những con ong giện dữ còn phun lên một chất có mùi chuối. Định hướng theo mùi đó, hàng trăm con ong khác lao đuổi theo nạn nhân và đốt thêm. Trong mỗi liều nọc ong có chứa khoảng  $10^{-6}$  gam isoamilaxetate đủ để trong vòng 10 phút báo cho cả đàn ong biết nơi ở của tên biệt kích thù địch. Mặc dù sau khi mất vũ khí con ong sẽ chết, khi nhận được tín hiệu báo động, chúng vẫn vội vã đến cứu trợ.

Ong vò vẽ là loài có bản năng tự vệ cao nhất, trước khi tấn công, chúng phun lên kẻ thù những giọt nọc độc có trộn lẫn pheromone báo động. Những con ong cùng đàn hung hăng xông vào đốt không thương tiếc nạn nhân.

#### 4.2.2.4. Bò cạp

Bò cạp thường sống ở vùng vùng khô cằn, trong vườn nhà ở Brazil, châu Phi, Việt Nam. Có rất nhiều loại bò cạp và độc tố của chúng có tính độc khác nhau. Riêng bò cạp Stalker có thể gây chết người. Độc tố của bò cạp nằm ở phần đuôi, chúng dùng đuôi nhọn tấn công vào kẻ địch.

Độc tố có 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 dận, tăng hoặc hạ huyết áp và rối loạn nhịp tim. Triệu chứng kéo dài 24 - 48 giờ, triệu chứng thần kinh có thể kéo dài một tuần. Nguy hiểm hơn nạn nhân bị bò cạp Stalker tấn công thường phải chịu những cơn đau đớn khủng khiếp trong cơ thể, sốt cao, bất tỉnh và có thể tử vong nếu không được cứu chữa kịp thời.

#### 4.2.2.5. Độc tố của kiến

Nhiều loài kiến cũng sử dụng tín hiệu hóa học như ong để chạy trốn hay tấn công. Tuy nhiên chúng mã hóa thông tin phức tạp hơn bằng hỗn hợp của nhiều chất. Kiến trinh sát phát hiện ra mối vôi vàng báo tin đó cho đồng loại bằng cách lê bụng với cái vòi châm tuốt trần trên mặt đất và nhờ tuyến gianê và tuyến độc để lại dấu vết có mùi. Sau đó, kiến trinh sát dẫn đầu một bầy kiến thợ sẵn sàng tấn công mối.

Chất tiết của tuyến gianê giúp cho loài kiến huy động lực lượng, còn chất tiết của tuyến độc là acid formic. Phân tích những chất chứa trong tuyến độc của các loài kiến khác nhau, các nhà khoa học thấy có các hydrocacbon, acid izovaleric và propanoic, andêhit, xeton, lacton, tecpenoit và cả những hợp chất có hoạt tính trừ sâu và sát trùng nữa.

Độc tố của kiến được sử dụng để tự vệ và tấn công con mồi. Mỗi loại kiến có thành phần độc tố khác nhau, khi bị kiến cắn thường đau nhức, rát, có thể bị sưng tấy, chóng mặt, hoa mắt, thở gấp hay sốc.

#### 4.2.2.6. Nhện góa phụ áo đen

Nhện góa phụ áo đen sống vùng nhiệt đới, trong đồng gỗ, cỏ, nhà hoang, bụi rậm. Sở dĩ có cái tên đặc biệt ấy là do nhện cái sẽ cắn chết nhện đực ngay sau cuộc giao phối.

Độc tố của nhện nguy hiểm hơn nọc rắn. Nhưng khi tấn công, nó chỉ tiêm vào một lượng rất ít, do đó, nó chỉ nguy hiểm cho những trẻ em dưới 15kg. Nọc độc ảnh hưởng tới hệ thần kinh. Các triệu chứng khi nhiễm độc loại độc này là đau nhẹ, tái nhợt, sưng sau đó đau vùng ngực, bụng, buồn nôn, chảy nước dãi và đổ mồ hôi.

#### 4.2.2.7. Sâu róm

Thân có nhiều lông độc. Lông nhọn như kim hoặc có ngạnh ở đầu lông. Lông rỗng và đóng vai trò như kim chích, chân lông gắn với tuyến nọc độc. Chiếc lông nào cũng chứa đầy độc tố. Khi bị chạm vào, đầu nhọn cắm vào da và gãy luôn, nọc độc sẽ tràn vào da. Nọc độc chứa nhiều acid nên gây triệu chứng ngứa đau, càng gãi càng ngứa và đau, có thể nổi hạch, nhức đầu, sốt, hạ huyết áp và co giật, nặng hơn có thể tử vong. Chữa trị bằng cách bôi vôi, xà phòng vào da nơi tiếp xúc với lông.

#### 4.2.2.8. Rết

Rết là loài động vật thuộc lớp nhiều chân, thường sống ở những nơi tối ẩm thấp như gầm giường, gầm tủ, lá khô mục... kể cả trong quần áo. Chúng có thể tiết chất độc khi cắn bằng hàm răng phía trước, làm đối tượng sưng tấy. Nọc độc của rết không gây chết người, nhưng khiến người bị cắn cực kỳ đau đớn. Những triệu chứng đi kèm là nôn mửa và sốt.

#### 4.2.2.9. 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 của nhuyễn thể tồn tại dạng hợp chất N, tương tự như nhựa độc cura, gây tê cơ bắp, ít xảy ra tử vong. Các triệu chứng hay gặp khi nhiễm độc là tê liệt hô hấp, ngứa môi, mặt, mũi.

#### 4.2.2.10. Cá

Một số loài cá biển nhiệt đới có thể chứa độc tố. Ví dụ như cá kéo, cá trigger, cá vẹt, cá nóc, nhất là cá ciguatera, cá puffer.

Cá nóc phân bố ở vùng biển nhiệt đới của Việt nam. Cá nóc có đặc điểm thân ngắn, vảy kém phát triển, răng bám với nhau thành tấm; đặc biệt, bụng phình to và ngứa bụng lên trời khi tự vệ. Trong 60 loại có 30 loại có nọc độc. Độc tố của cá nóc bao gồm tetrotoxin, ciguatoxin tan trong chất béo, ciguaterin tan trong nước và aminopehydroquinazolin có công thức thô là  $C_{11}H_{17}N_3O_8$ . Những độc tố này tập trung trong gan, ruột và cơ bụng. Đặc biệt tính độc tăng cao 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 sẽ có triệu chứng tê môi, tê

lưỡi, nôn mửa, hôn mê. Tỷ lệ chết 60% sau 1 - 24 giờ. Liều gây chết: 4 mg/1kg cơ thể. Khi phát hiện bị ngộ độc cho nạn nhân uống nước dừa để giải bớt độc tố.

Cá Puffer là một món đặc sản vô cùng quý hiếm ở Nhật bản. Mặc dù vậy, ít ai có thể biết rằng da của loài cá này lại chứa độc tố chết người. Khi ăn phải da cá puffer, nạn nhân có thể bị tê cứng toàn bộ lưỡi và khoang miệng, sau đó là cảm giác chóng mặt, nôn mửa, nhịp tim giảm nhanh, khó thở, chân tay tê cứng và nhanh chóng tử vong trong vòng 4 – 24 giờ. Nguy hiểm nhất là loại độc tố của cá Puffer hiện nay vẫn chưa có thuốc giải nên nếu chẳng may nhiễm độc thì có thể coi là “vô phương cứu chữa”. Tính từ năm 1996 đến 2006 đã có 44 trường hợp tử vong do ăn phải da cá Puffer.

#### *4.2.2.11. Ếch phi tiêu độc*

Là tên gọi chung của một nhóm các loài ếch trong họ Dendrobatidae có nguồn gốc ở Trung và Nam Mỹ. Không giống như hầu hết các loài ếch, các loài này hoạt động ban và thường có thân màu đẹp, rực rỡ. Màu sắc của các loại ếch độc này có sự chuyển sắc: Từ màu vàng, đỏ nâu đến xanh sapphire, đen hay có sự pha trộn giữa các gam màu khác nhau. Những động vật lưỡng cư này thường được gọi là "ếch phi tiêu" do dân bản xứ da đỏ sử dụng các chất tiết độc của da các loài ếch này để tẩm độc đầu mũi phi tiêu thổi để săn bắn.

Tất cả các loài trong họ Dendrobatidae hoang dã ít nhiều đều có độc, mức độ độc tính thay đổi đáng kể từ loài này sang loài khác và từ nhóm này sang nhóm khác. Đứng đầu là ếch phi tiêu vàng ở Colombia, là loài vật độc nhất hành tinh. Chất độc do nó tiết ra có thể giết chết từ 10-20 người đàn ông, hoặc 2 con voi đực Châu Phi... Nạn nhân bị trúng độc sẽ sốt, đau đớn, co giật, liệt hô hấp và cơ bắp, rồi chết.

#### *4.2.2.12. Bọ xít*

Theo những nghiên cứu đã được thực hiện trên thế giới, bọ xít hút máu người có thể truyền ký sinh trùng nội bào trypanosoma cruzi vào cơ thể người qua những vết đốt, gây nên bệnh ngủ chaga.

Mắc căn bệnh nguy hiểm này, nạn nhân sẽ rơi vào tình trạng mệt mỏi, buồn ngủ và mất khả năng miễn dịch. Khi trở thành mãn tính, bệnh có thể gây nghẽn mạch máu dẫn đến tử vong. Theo ghi nhận tại Việt Nam, sau khi bị bọ xít đốt, trên da người bệnh chỉ thấy một nốt nhỏ màu đỏ, khoảng 1 - 2 mm, không sưng tấy.

### **4.2.3. Độc học của một số thực vật**

Thực vật tiết ra độc tố là để thích nghi với điều kiện môi trường khắc nghiệt, 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.

#### *4.2.3.1. Một số độc tố có trong thực vật*

##### **\* Alkaloid:**

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

- Pyrrolizidine 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.

#### \* **Glucozid**

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

- Favaglycoside: 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 protien 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.

$\beta$ -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

#### 4.2.3.2. Một số loài thực vật tiết độc tố

##### a. *Cây thuốc lá*

Cây thuốc lá được trồng nhiều nơi trên thế giới chủ yếu để hút, làm thuốc trừ sâu, làm thuốc trị bệnh. Độc tố chủ yếu chứa trong cây thuốc lá là nicotin hàm lượng chứa từ 2%-10% và một số chất khác đồng phân của nicotin như là nicotenlin, 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 phổi, vòm họng, phế quản. Người lớn chết khi cơ thể hấp thụ 15 - 20g nicotine, trẻ con chỉ cần vài gam là nguy hiểm tính mạng.

##### b. *Cây thuốc phiện:*

Cây thuốc phiện chứa độc tố mạnh, gây nghiện. Thành phần độc chất có chứa acid meconic, acid tatric, acid xitric, mocphin, nacotin papaverin... Trong quả chín chứa alkaloid, lượng morphine 0,5%, nacotin 0,018%, codein 0,028%. Độc tố được sử dụng với liều lượng nhỏ làm thuốc an thần, giảm đau tuy nhiên với liều cao hơn sẽ gây ảo giác và có thể bị đột tử.

##### c. *Cây trúc đào*

Cây trúc đào được xem là loại cây độc nhất trên thế giới. Tất cả bộ phận của nó đều chứa độc tố. Độc tố có chứa oleandrin và neriine được biết tới như các glosit tim mạch. Cây trúc đào có thể đầu độc người qua nhiều cách từ trực tiếp đến gián tiếp, đôi khi chỉ là ăn mật ong của những con ong đã ăn mật hoa trúc đào đã trúng độc.

Trúc đào là một loài cây đẹp, thường được trồng với mục đích trang trí, làm hàng rào, chống xói mòn do phát triển rất nhanh. Trúc đào độc hại với hầu hết động vật cũng như con người. Chỉ cần ăn phải một lá trúc đào cũng có thể giết chết một đứa trẻ. Nuốt phải quả trúc đào dẫn đến tiêu chảy, nôn mửa, đau bụng dữ dội, buồn ngủ, chóng mặt, nhịp tim bất bình thường và tử vong. Để điều trị, bệnh nhân thường được làm cho nôn ra hoặc rửa dạ dày, họ sẽ được cho ăn than hoạt tính để hấp thụ càng nhiều chất độc càng tốt.

#### d. Cây sắn

Cây sắn là cây lương thực được trồng rộng rãi trên toàn thế giới. Củ sắn làm bánh kẹo, bột ngọt... Độc tố chứa trong sắn là *cianua* tập trung nhiều trong vỏ và chóp củ, nhất là những chỗ bị tổn thương. Ngộ độc do chất này có những triệu chứng như trạng thái sững sờ, tê liệt dây thần kinh âm thanh, co giật và gây hôn mê.

#### e. Cây lá ngón

Cây lá ngón cùng họ mã tiền mọc hoang rất nhiều ở vùng núi phía Bắc và Bắc Trung Bộ nước ta. Lá ngón có vị đắng. Độc tố trong cây chứa chất gelsemin ( $C_{20}H_{22}O_2N_2$ ) có độc tính rất mạnh, còn kumin ( $C_{22}H_{22}ON_2$ ) không độc lắm. Ngoài ra, nó còn chứa một số alkaloid khác như kaumide ( $C_{22}H_{24}O_5N_2$ ), cominin làm yếu cơ, ức chế hô hấp. Độc tính ở lá tươi và lá khô giống nhau. Ngoài ra còn có độc chất semoecvirin và sempecvin có độc tính rất mạnh. Độc tố có nhiều trong lá nên chỉ ăn trúng vài lá ngón đã dẫn đến tử vong ngay lập tức.

#### f. Cây thầu dầu

Độc tố tập trung chủ yếu ở hạt thầu dầu có các glyceride chung như: stearin, panmitin, rixinolein, acid rixinoleic acid này thủy phân mạnh. Chất rixin tỉ lệ 3 -5 % trong hạt là một protein độc.

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.

#### g. 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 rạn.

#### h. Dây cam thảo

Cam thảo là cây dây leo, cành nhỏ, thân chứa nhiều xơ, lá xếp hình lông chim, hoa màu hồng. Trong hạt chứa chất protein độc gọi là abrin ( $C_{12}H_{14}N_2O_2$ ), kém độc hơn Rixin trong hạt thầu dầu và abralin ( $C_{13}H_{14}O_7$ ) là một chất dạng tinh thể.

#### i. Mù u

Là loại cây mọc hoang và trồng nhiều ở các tỉnh Quảng Ninh, Quảng Bình, Vĩnh Long, Bình Dương. Trái Mù u được dùng để sản xuất dầu mù u có tác dụng chữa bỏng tốt. Trong vỏ, thân cây và rễ có chứa nhiều độc chất cyanhydric và saponin.

#### *j. Cây củ đậu*

Thuộc họ cánh bướm, cây dây leo có củ, lá lớn, quả dẹt có lông xung quanh, tím nhạt mọc hoang và trồng ở nhiều vùng của nước ta để lấy củ ăn và làm bột sắn. Độc chứa nhiều trong quả và hạt. Chất độc loại alkaloid có tên rotenon ( $C_{23}H_{22}O_6$ ), tephrosin ( $C_{23}H_{22}O_7$ ) và pachyrhizon ( $C_{20}H_{14}O_7$ ). Tỷ lệ rotenon trong hạt 0,56 - 1,01%. Bị ngộ độc có triệu chứng buồn nôn, choáng váng, tê toàn thân và có thể dẫn đến tử vong.

#### *k. Cây cau*

Chất độc arecoline chủ yếu tập trung ở hạt cau và rễ cau. Triệu chứng ngộ độc là tiêu chảy, nôn mửa, co giật, khó thở, thị lực kém.

#### *l. 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 ancaloit 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.

#### *m. Cây ma địa hoàng*

Tất cả mọi thành phần của cây đều có cùng độc tố là *digitalis*. Digitalis làm tăng lực đập của tim, quá liều làm tăng sự kích thích tâm thất, kết quả là ngoại tâm thu. Digitalis còn kích thích hệ thống thần kinh trung ương. Việc mất kali do nôn, tiêu chảy càng làm tăng độc tính. Liều lượng lên đến 3 - 5mg sẽ gây nguy hiểm. Chất này được sử dụng để điều chế thuốc chữa bệnh tim. Với liều lượng thuốc khoảng 2 - 3 giờ có tác dụng kích thích tim. Liều gây chết gấp 20 - 50 lần liều sử dụng.

Triệu chứng khi bị ngộ độc là đau đầu, nôn mửa, mờ mắt, mất thị lực nghiêm trọng, mạch đập chậm hoặc không bình thường, huyết áp giảm, mù mắt và chết. Bệnh nhân lớn tuổi có triệu chứng tâm thần kỳ lạ. Trẻ em thì suy sụp nghiêm trọng hệ thống thần kinh trung ương.

#### *n. Cây phụ tử*

Cây phụ tử còn được gọi là cây Thầy Tu vì đầu của hoa giống như đầu nhà tu hành. Loài cây này chứa độc tố aconitine gây nguy hiểm cho những ai ăn phải, thậm chí là chạm vào nó. Ai bị ngộ độc thường có triệu chứng tiết nhiều nước bọt, nôn mửa, tiêu chảy, cảm giác ngứa ran trong da, huyết áp và tim bất thường, hôn mê và đôi khi tử vong.

Loại cây này cao từ 0,6 đến 1,8 m, có những chum hoa màu xanh hoặc trắng ở ngọn. Tất cả các phần của cây đều chứa độc aconitine. Trong quá khứ cây phụ tử từng được sử dụng để đầu độc người và động vật. Các nhà khoa học của Đức Quốc xã dùng loại cây này như một loại vũ khí sinh học. Các mục đồng thời Hy Lạp cổ đại tẩm độc cây vào mũi tên để săn sói.

### **4.2.4. Độc học của một số vi sinh vật**

#### **4.2.4.1. Vi khuẩn**

##### **a. Độc tố của 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 ở người*

#### **\* *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 tiểu lắt nhắt, tiểu ra máu, tiểu đau, tiểu ra mủ ở phụ nữ. *E. coli* còn gây viêm màng não, nhiễm trùng máu và là nguyên nhân chính của bệnh tiêu chảy.

#### **\* *Bacillus anthracis***

Loài vi khuẩn này tồn tại trong môi trường tự nhiên ở điều kiện bình thường do có khả năng hình thành bào tử và gây bệnh ở các loài gia súc, gia cầm và con người. Vi khuẩn này gây nên hội chứng nhiễm trùng cấp làm thương tổn trên bề mặt da có màu đen giống như các vệt than.

Vi khuẩn bệnh than, có tên khoa học là *Bacillus anthracis*, hay theo cách gọi thông thường là Anthrax, là vi khuẩn hiếu khí, gram dương (+), sinh nha bào, có quá trình hình thành bào tử, không di động được, có hình dạng que. Khi thâm nhập vào tế bào vật chủ thì xảy ra hiện tượng nảy mầm, tử tăng trưởng nhanh trong môi trường có nhiệt độ trung bình khoảng 37°C, trong môi trường như: máu, mô của người và động vật...Bào tử có thể tồn tại rất lâu trong môi trường tự nhiên ở điều kiện bình thường, khoảng vài thập kỷ.

Độc tố do vi khuẩn than tiết ra khi đi vào máu của cơ thể người làm nhiễu loạn tín hiệu thông tin tế bào. Các loại chất độc do anthrax tiết vào máu của vật chủ gồm ba loại protein: chất kháng nguyên (protective antigen PA), nhân tố tử vong (lethal factor-LF) và nhân tố gây phù (edema factor – EF).

Vi khuẩn bệnh than có thể dễ dàng xâm nhập vào cơ thể khi tiếp xúc trực tiếp với nguồn bệnh, thông qua con đường hô hấp hay qua con đường ruột. Tùy vào đường xâm nhập mà triệu chứng nhiễm bệnh khác nhau, có thể bị cảm, sốt cao, ho, da có vảy đen như vệt than, nặng hơn là bị hoại tử, xuất huyết thậm chí là viêm màng não và dẫn đến tử vong.

Bệnh than có từ rất lâu nhưng chỉ trở nên nguy hiểm khi được sử dụng như một vũ khí quân sự giết người hàng loạt hay bọ khủng bố thường gửi qua thư hay rải trong phòng kính, nơi công cộng.

#### **\* *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 sốt: loại độc tố này gây sốt, sốc và vết đỏ ngoài da.
- Độc tố ruột: 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

### \* *Shigella*

Shigella là vi khuẩn gram âm, hô hấp kỵ khí tùy tiện, không sinh bào tử và có trong nguồn thực phẩm bị nhiễm phân người. Shigella tạo ra hai dạng độc tố. Nội độc tố là những lipopolysaccharit 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

### \* *Salmonella*

Salmonella 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 cư 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 cư 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.

### \* *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 lờ đờ, suy tim, suy thận.

### \* *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. Hô 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.

### \* **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 thẩm 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 khỏi phục nhanh và không gây tử vong.

### \* **Colostridium**

*Colostridium* sinh bào tử, phát triển mạnh ở nhiệt độ cao từ 43 – 47°C. 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.

### \* **Ký sinh trùng**

Chỉ có một loại ký sinh trùng được coi là nguyên nhân gây ung thư, đó là sán *schistosoma*. Loại sán này thường có mặt với ung thư bàng quang và một số ít ung thư niệu quản ở những người Ả Rập vùng Trung Đông.

#### 4.2.4.2. **Độc tố vi sinh vật gây hại thực vật**

Các vi sinh vật tùy nghi sẽ tiết vào môi trường xung quanh những độc tố khác nhau có tác động xấu lên tế bào cây chủ. Bản chất hóa học của các chất độc do vi sinh vật tiết ra rất đa dạng, trong đó có các acid hữu cơ. Độc tố do nấm và vi khuẩn gây bệnh cây tiết ra có thể do các amide, acid amide, ure và amoniac gây nên. Ngoài ra, chúng còn tiết ra các polisacarite làm cho các ống dẫn nước bị thâm và tắc lại, làm cho cây bị héo.

Tác động của các vi sinh vật gây bệnh không phải chỉ do một thành phần nào nhất định mà là do tác động đồng thời của một số chất độc gây nên. Những dấu hiệu bị bệnh khác nhau. Sự đa dạng về thành phần và độc tố do vi sinh vật tiết ra phù hợp với tác động đa dạng của chúng lên cây. Nhưng cơ chế tác động của mỗi chất gây độc riêng lẻ xảy ra trong cây thì chỉ mới được nghiên cứu cho vài chất và số liệu cũng chưa đầy đủ.

a. **Độc tố *Fusarium lycopersici* sacc.**

Độc tố này gây bệnh héo rũ cà chua. Trong các chất tiết ra của *Fusarium lycopersici* có ba chất độc là licomarazmin, axit fusaric và vazinfuscarin. Phức hệ này với sắt có độc tính cao hơn nhiều so với licomarazmin tự do. Licomarazmin tạo nên các mô chết hoại ở đỉnh và ngoại vi lá cà chua bị nhiễm *Fusarium*. Acid fusaric còn làm mất hoạt tính của các enzym chứa pocphirin của cây chủ. Chất độc thứ ba có trong *Fusarium lycopersici* có tên là vazinfuscarin, bản chất hóa học chưa được xác định, có thể xem nó là các protein enzym đặc hiệu. Chất này gây nên dấu hiệu đặc trưng cho bệnh khô lá cà chua bị thâm và tắc các ống dẫn.

#### b. *Claviceps purpurea*

Tạo nên hàng loạt các alkaloid là dẫn xuất của *acid lizerginic*, gây bệnh héo dưa hấu.

#### c. *Fusarium oxysporum niveum*

Hình thành chất độc philonnivein là sterin ( $C_{29}H_{46}O_2$ )

#### d. *Endothia parasitica*

Tiết ra biantraquinon có tên *skirin* ( $C_{30}H_{18}O_{10}$ ) và *diapoctin* ( $C_{13}H_{14}O_5$ ). Hai hợp chất này làm héo cây cà chua non.

#### e. *Pseudomonas tabac*

Đây là một loại ký sinh trên lá thuốc lá, độc chất do nó tiết ra làm ảnh hưởng đến sự trao đổi chất của cây. Khi có vi khuẩn này xâm nhiễm, thân cây thuốc lá xuất hiện những vòng mô chết, đường kính 1 - 2cm. Theo nghiên cứu của Braun và các cộng tác viên (1950, 1955), tác động của chất độc dẫn đến sự phá hủy hay thay đổi metionin. Chất độc tiết ra từ *Pseudomonas tabaci* là acid -lactilamino - hydroxi-aminopimelic kháng chất thay đổi mentionin. Chất độc dành lấy mentionin của cây, làm tế bào cây bị thiếu nó, làm tiến trình bình thường của sự trao đổi chất bị phá hủy, mô cây bị chết.

Các loại độc tố dạng này có thể tạo nên phức chất với sắt trong sinh chất của cây. Chúng kết hợp với các ion kim loại để tạo vòng. Khả năng tạo liên kết với các KLN vi lượng cần cho cây là một trong những tính chất tạo nên độc tính của nó. Các chất tạo chelate gây nên hiện tượng bệnh lý trên cây cà chua non.

#### 4.2.4.3. Virus (Siêu vi khuẩn)

Virut chưa có cấu tạo tế bào, chỉ bao gồm lớp vỏ bọc protein bao bọc bên ngoài sợi ADN hoặc sợi ARN. Virut không có khả năng tổng hợp protein, đồng hóa đường, sao chép gen..., do vậy chúng sống ký sinh bắt buộc và chỉ khi ký sinh virus mới thể hiện tính chất sống của nó. Bên ngoài cơ thể ký chủ, chúng thực sự là vật chất chết, không chuyển động, không sinh sản và không ăn uống bất cứ gì. Virus ký sinh và gây bệnh cho mọi giới sinh vật khác. Virus đầu tiên được phát hiện là virus thực vật gây bệnh đốm thuốc lá, tiếp đó là virus động vật gây bệnh lở mồm long móng ở bò.

Virut xâm nhập vào tế bào tiết ra các enzym, tạo các độc tố riêng biệt gây rối loạn cấu trúc, quá trình sinh lý của tế bào và gây đột biến gen, biến dạng cấu tạo và chức năng sinh lý, gây ung thư. Khi số lượng virut 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 virut gây ra ở người như là bệnh cúm, sởi, sốt xuất huyết, viêm gan (A, B, C, D), viêm não, quai bị, đầu mùa, ung thư v.vv...

Virrut xâm nhập vào tế bào nhờ các thụ thể trên bề mặt tế bào. Các virrut khác nhau xâm nhiễm vào tế bào khác nhau, phụ thuộc vào thụ thể của tế bào. Một số virrut gây bệnh cho người như là:

- Virrut HIV: tấn công tế bào limpho TH nhờ thụ thể CD4
- Virrut đại: tấn công tế bào thần kinh nhờ Axetylcolin
- Virrut Vaccinia (virrut bệnh đậu bò): tấn công tế bào biểu mô nhờ nhân tố sinh trưởng biểu bì.
- Virrut cúm A: tấn công vào nhiều loại tế bào trong cơ thể, nhờ thụ thể glycoprotein A.
- Virus sinh ung thư được chia làm hai loại: virus DNA và virus RNA gây ra các bệnh ung thư như ung thư gan, ung thư cơ, ung thư vòng họng...

Cơ thể đáp ứng lại sự xâm nhập của virrut theo hai cơ chế đặc hiệu và không đặc hiệu.

- Cơ chế không đặc hiệu như là tiết ra các interferon ngăn chặn sự xâm nhập của virrut vào tế bào, huy động các tế bào thực bào như bạch cầu, đại thực bào tiêu diệt virrut.
- Cơ thể sinh ra kháng thể đặc hiệu đối với mỗi kháng nguyên virrut tiêu diệt virrut. Kháng thể tấn công virrut bằng nhiều cách: gắn vào thụ thể của tế bào nhiễm virrut để trung hòa virrut, kết hợp với bổ thể trung hòa virrut hoặc đại thực bào tiêu diệt virrut, hoạt hóa bổ thể làm tan tế bào nhiễm virrut.

Các kháng nguyên của virrut cúm và một số virrut 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 virrut có kháng nguyên rất ít thay đổi hoặc không thay đổi thì thường chỉ gây nhiễm bệnh một lần.

#### 4.2.4.4. Nấm mốc

Nấm mốc là một từ ghép để chỉ nấm nói chung. Nấm mốc độc là những loại nấm mốc bản thân nó mang độc tính do tích lũy hay do biến dưỡng cơ thể. Độc tố sinh ra từ nấm là micotoxin có trong thức ăn của con người và súc vật. Ngoài ra trong nấm còn chứa: alkaloid, tricotexin, alkatoxin. Có hai loại nấm gây độc nhất là: *amanita muscaria* và *amanita pallioides*.

##### \* **Nấm *amanita*:**

Còn có tên là nấm bắt mồi, tán màu vàng thẫm hoặc đỏ tươi, ở đỉnh có chấm trắng hay vàng rất đẹp. Nấm này chứa chất *muscarin* rất độc, liều gây chết ở người là 50mg, ngộ độc thường xảy ra vài phút tới vài giờ sau khi ăn.

##### \* **Nấm *amanita pallioides*:**

Thường thấy ở loại nấm màu nâu đục, rất thường gặp và ngộ độc xảy ra sau một thời gian 5 - 15 giờ bằng các hội chứng: viêm dạ dày, viêm ruột gây đau đớn, mất thể dịch kèm theo các biểu hiện của các thương tổn nội tạng, gluco huyết giảm thấp.

##### \* **Nấm *aspergillus flavus* và *parasiticus*:**

Là những nấm độc gây độc tố ung thư như aflatoxins. Dạng nấm mốc này phát triển ở nhiệt độ 7,5 - 40°C, khi phát triển 3 ngày chúng có thể phát tán nhanh độc tố bào tử ở khắp nơi trong gạo, đậu phộng, bắp, lúa mì, thức ăn gia súc... Trong váng sợi nấm hoặc ở phía ngoài các sản

phẩm trao đổi chất khác nhau của sợi nấm, chứa các chất: acid oxilic, acid xitric. Các chất độc hại đối với các vi sinh vật khác, các chất kháng sinh... Khi bị nấm mốc tấn công, mầm hạt giống dễ bị hư do độc tố nấm gây ra. Ngoài ra, nấm mốc còn phân hủy tạo ra các protein lạ, gây dị ứng...

Ăn phải chỉ một phần của cây nấm độc cũng có thể gây tử vong. Ở nước ta có hơn 100 trường hợp bị tử vong mỗi năm do ăn phải nấm độc.

- Nấm *amanita muscaria* chứa atropine alkaloid và một số chất khác có thể gây mê, co giật và gây ảo giác. Một số loại nấm có chứa alkaloid muscarine gây ảnh hưởng như kích thích đồng giao cảm trên da và mạch. Nhiễm độc mãn tính thường không xảy ra.

- Nấm *amanita phalloides* chứa polypeptides amanitin biến đổi thân nhiệt và phalloidin gây nguy hiểm đến tế bào và cơ thể. Gan, thận, não bộ và tim đều bị ảnh hưởng. Những loại nấm khác như loại nấm *amanita* cũng như *galerina* có thể gây nhiễm độc nhẹ. Độc chất chủ yếu gây ảnh hưởng đến mô tế bào người và động vật. Bệnh lý dẫn đến tử vong do nấm độc là thoái mỡ ở gan, thận, tim và gân.

Biểu hiện chính của nhiễm độc là nôn mửa, khó thở và gây vàng da, gây buồn nôn dữ dội và nôn mửa ra máu và phân, đau đốn yếu dần, gây to gan, vàng da, yếu phổi, đau đầu, lãng trí và suy nhược; có dấu hiệu chấn thương não, hôn mê hay tê liệt. Tỷ lệ tử vong khoảng 50%.

**\* Nấm *gyromitrin*:**

Có độc tố gây nôn mửa, tê liệt, hôn mê, xuất huyết. Tỷ lệ tử vong khoảng 15 - 40%.

**\* Nấm *muscarine*:**

Có độc tố nôn mửa, teo tim, giảm huyết áp, chảy nước dãi, co thắt con người, co thắt cuống phổi, chảy nước mắt. Sự loạn nhịp tim có thể xảy ra. Tỷ lệ tử vong khoảng 5%.

**\* Nấm *antichonilergic*:**

Trường hợp này gây rất nhiều triệu chứng khác nhau sau khi ăn vào bụng 1-2 giờ; bao gồm: động kinh, mê sảng, chảy nước dãi, thở khò khè, nôn mửa, tiêu chảy, chậm nhịp tim, mở rộng hay thu hẹp con người, rung cơ. Các trường hợp tử vong thường hiếm xảy ra.

**\* Loại nấm kích thích đường ruột:**

Gây buồn nôn, nôn mửa, tiêu chảy, loạn nhịp tim và gây khó chịu kéo dài đến 1 tuần. Các trường hợp tử vong ít khi xảy ra.

**\* Nấm *disulfiram*:**

Có độc tố gây nôn mửa, tiêu chảy, loạn nhịp tim và tăng nồng độ cồn trong nhiều ngày. Các trường hợp tử vong hiếm khi xảy ra.

**\* Loại nấm gây ảo giác:**

Độc tố của nấm làm dẫn đồng tử, mất điều hòa, yếu dần, mất phương hướng, đau bụng, sốt, co giật. Các trường hợp tử vong hiếm khi xảy ra.

Hầu hết các loại nấm dại thường rất nguy hiểm nên cách tốt nhất là tránh dùng. Những người có kinh nghiệm mới nên đi hái nấm rừng, nếu không dễ bị nhầm. Nếu ăn trúng nấm độc thì cần nhanh chóng loại bỏ thức ăn trong dạ dày bằng cách gây nôn. Sau khi nôn, dùng than hoạt tính 70% tinh chất để loại bỏ những chất độc không hấp thụ.

## 4.2.5. Ứng dụng của độc tố sinh học

### 4.2.5.1. Ứng dụng độc tố thực vật

#### a. Trên thế giới

Như chúng ta đã biết thực vật có khả năng tự bảo vệ mình bằng cách tiết ra các chất dịch, các mùi hoặc thay đổi khá nhiều về hình thái bên ngoài như thân, lá để có thể sinh tồn. Con người ngay từ xa xưa đã biết sử dụng những vũ khí lợi hại này nhằm bảo vệ mùa màng cây trồng của mình.

Những chất trừ sâu có nguồn gốc thực vật đã được sử dụng từ xa xưa trong dân gian để xua đuổi sâu hại. Ở Novgorodxkaia và Tvrexkaia (Nga), nông dân đã rải anh đào dại quanh ruộng lúa, vì mùi anh đào dại làm cho bướm sâu xám đông sợ hãi. Hạt trước khi gieo, được thấm nước cành anh đào dại hoặc xông khói cành anh đào dại, nhờ đó khỏi bị sâu bọ dưới đất làm hại. Nông dân ở tỉnh Xamara (Nga), khi gieo đậu lại trộn lẫn cả hạt gai, vì rệp đậu không chịu được mùi gai. Còn ở tỉnh Kiev và Pondonxkaia người ta lại gieo gai xung quanh ruộng củ cải đường để chống lại bọ nhảy củ cải đường.

Cũng nhằm mục đích đó, người ta khuyên nên dùng 15 loại thực vật có độc tố phổ biến rộng rãi ở Nga. Ví dụ, những người làm vườn khuyên phun nước lá ngải lên lý gai, phúc bồn tử vào táo để xua đuổi bướm sâu đục thân và sâu đục quả táo.

Rắc trấu rơm gai ra ruộng có tác dụng làm sạch đất khỏi ấu trùng bọ dừa, còn gieo gai dưới tán cây ăn quả sẽ bảo vệ được vườn cây khỏi bướm, sâu bọ.

Dùng lá cây bình bát già nhỏ, thả vào ruộng có diệt được rầy nâu hại lúa. Cây cỏ hôi vừa làm phân xanh bón ruộng vừa diệt côn trùng, sâu hại. Những người vùng Pirênê đã dùng những chiếc lá hẹp bàn, có chất dính của cây bẫy dính bắt côn trùng để làm bẫy ruồi rất hiệu quả.

Các nhà khoa học đã làm hàng ngàn thí nghiệm để nghiên cứu những chất fitonxit gai, bạch khuất, bình bông vàng, tế tân, trường sinh đằng, nấm sữa, đậu chổi, cà dục, tỏi và hành. Các chất fitonxit của những cây này tác động lên vi khuẩn gây bệnh cho cây giống như thuốc kháng sinh trong y học. Ví dụ, chất có trong bình bông vàng, ngay cả khi pha loãng chế phẩm từ chất đó ra hàng triệu lần, vẫn có khả năng ức chế sinh trưởng vi khuẩn có hại cho cây.

Các nhà khoa học cũng đã tiến hành những thí nghiệm về xử lý trước khi gieo hạt bắp cải và cà chua bằng các chế phẩm fitonxit. Người ta sử dụng arenarin – fitonxit từ cây cúc bắt tử cát, imanin và novoimain từ cây cỏ ban xuyên lá và 30 loại chế phẩm khác từ các cây có hoạt tính fitonxit. Ví dụ, arenarin ức chế hữu hiệu sự sinh trưởng và phát triển của một loại tác nhân gây bệnh ung thư cây cà chua. Ngay cả chế phẩm pha loãng 1 : 106 lần vẫn hữu hiệu đối với kẻ thù của cây cối.

#### b. Một số loại thuốc nam được chế từ thực vật có độc tố ở nước ta

##### \* Cây bã đậu:

Độc tố chứa trong cây bã đậu (*crontotiglium linn*), được trồng làm cây bóng mát trước sân nhà, quả bằng đầu ngón tay út, tháng 8-9 quả chín, thu lấy hạt. Hạt có vị cay, rất độc, đem giã, bọc giấy bản ép rồi rang vàng hạ thổ gọi là bã đậu sương - là một loại thuốc độc nhưng với một lượng nhỏ nhất định cũng có tác dụng trừ hàn tích, trừ đờm, táo bón, khó thở

**\* Cây đại:**

Vỏ cây đại (cây sứ) có vị đắng, ít độc, được dùng chữa táo bón, phù thũng. Nhuận tràng 4 - 5g/ngày. Tẩy xổ 10 - 20g/ngày. Hoa đại chữa ho nhiệt, lương huyết, tiêu đờm, 4 - 12g/ngày.

**\* Caffeine:**

Caffeine có thể dùng để chữa các bệnh hen, bệnh tim và như thuốc lợi tiểu.

**\* Cà độc dược:**

Người ta dùng lá cà độc dược vì có hoạt chất là *hyoscin* và *atropine*, làm giãn cơ vòng, giảm sự tiết nước bọt và mồ hôi. Atropine có tác dụng giảm đau nên được dùng điều trị các bệnh về đường ruột. Cà độc dược có tác dụng khử phong thấp, chữa hen suyễn. Nước sắc dùng để rửa những nơi da tê dại, hàn thấp cước khí, cuộn thành thuốc lá hút chữa ho do cảm lạnh.

**\* Cây trúc đào:**

Dùng lá vì có chứa glucoside: *oleandrin*, *nerian*, *neriantin*, *advenerin*. Liều thấp dùng làm điều trị chứng tụ nước trong ngũ tạng làm bụng to, gây lợi tiểu và có tác dụng chính là trợ tim.

**\* Cây xương rồng:**

Nhựa cây xương rồng rất độc, gây bỏng rát da, được dùng chữa đau bụng, đau răng và làm thuốc sát trùng.

**\* Nấm cựa gà:**

Có độc tố alkaloid thuộc nhóm *ergotamine* và *ergotoxine*. Dùng liều nhỏ kích thích giao cảm, co mạch, làm co bóp tử cung.

**\* Hành tỏi:**

Nhân dân ta từ lâu đời đã biết dùng các *phitoxit* trong hành, tỏi, nhất là trong hành tằm (củ nén) và tỏi đỏ để diệt khuẩn hay giải cảm, nhất là cảm cúm siêu vi cho người hay chữa bệnh toi gà.

Ngoài ra người ta có thể ứng dụng độc tố trong cây trâm bầu hay hạt na để diệt côn trùng. Diệt chấy rận bám người và bám gia súc gia cầm bằng nước lá xoan. Lá bình bát giã nhỏ có thể diệt rầy nâu hại lúa. Lá trà không diệt đĩa. Lá thuốc lào chống vắt.

**4.2.5.2. Sử dụng độc tố động vật**

**a. Nọc rắn**

Nọc của nhiều loài rắn có tác dụng làm giảm thời gian đông máu, một dung dịch pha loãng của nọc rắn lục có tác dụng cầm máu rõ rệt trên mọi vết thương chảy máu mà không gây nên một tác dụng độc nào. Mặc dù nọc rắn của các loại rắn độc, độ độc rất cao nhưng người ta vẫn có thể lợi dụng nó. Với một liều nhỏ vừa phải, nọc rắn có thể làm giảm đau. Khi tiêm dưới da với một vài "đơn vị chuột nhắt" của nọc hổ mang có thể làm giảm đau trong các bệnh ung thư, bệnh viêm khớp, bệnh đau thắt ngực.

Tác dụng của nọc rắn trên hệ tuần hoàn cũng được áp dụng. Dưới tác dụng của những liều nhỏ, nọc rắn hổ mang nọc *bothrops* có thể làm hạ huyết áp của những bệnh nhân cao huyết áp. Dịch chiết nọc rắn biển có tác dụng an thần, có khả năng giảm trạng thái co giật gây ra bởi penterazol.

Trong Đông y, rắn được dùng dưới dạng rượu rắn (tam xà, ngũ xà) chữa đau nhức chân

tay, sưng khớp xương, mỗi trong xương. Xác rắn có tác dụng khử phong, sát trùng, tan mộng, dùng chữa những chứng động kinh nguy hiểm của trẻ em, sát trùng, trị đau cổ họng, lở ghẻ.

#### *b. Ong*

Người ta đã sử dụng một số loài ong đại giống như một “thiên địch” ăn sâu bọ có hại cho mùa màng. Nọc ong dùng điều trị một số bệnh tê thấp, viêm dây thần kinh tọa. Ong vò vè có thể tấn công gây chết người nhưng chúng cũng đã giúp quân lính đánh giặc khá đắc lực trong chiến tranh. Trong chiến dịch thập tự chinh Thổ Nhĩ Kỳ, vua Risa đệ nhất đã cho ném vào quân địch những hũ đất sét trong đó có đựng ong khiến quân địch tử trận và hoảng loạn. Trong kháng chiến chống Mỹ, du kích và bộ đội đã biết huấn luyện cho ong vò vè tự tìm địch mà đánh.

#### *c. Mật cá trắm*

Mặc dù mật cá trắm dễ gây ngộ độc, làm đau bụng, tiêu chảy, nôn, khó thở, khạc ra máu và chết nhưng vẫn được dùng với liều nhỏ thích hợp để làm thuốc điều trị bệnh đau mắt đỏ kéo màng, chữa trẻ em đờm dãi, ung trệ.

#### *4.2.5.3. Ứng dụng độc tố vi khuẩn*

Người ta đã ứng dụng độc tố vi sinh vật như sau:

- Tạo chất kháng sinh

Vi khuẩn

+ *Interforma* cho chất kháng sinh *formaxin A, B*

+ *Aureofacicus* cho chất kháng sinh *tetracycline*

+ *Erytharalus* cho chất kháng sinh *eruthromycine*

+ *Venezuelae* cho chất kháng sinh *cloramphenicol*

Nấm: *ganodermateceal* là loại nấm độc, dùng điều trị mụn nhọt và tác dụng với vi khuẩn gram (+) và một số vi khuẩn kháng axite.

- Chế vaccine phòng bệnh: Vaccine phòng bệnh là hình thức tiêm vào cơ thể một lượng vi trùng gây bệnh đã làm yếu đi để cơ thể có khả năng miễn dịch, phòng trước được bệnh, ví dụ như vaccine phòng chống bệnh uốn ván, bệnh dại, bạch hầu, viêm gan siêu vi...

- Tạo kháng viêm: Lợi dụng tác dụng của một số độc tố để tạo ra các kháng viêm, giúp cho quá trình hình thành độc tố miễn dịch (Độc tố miễn dịch là phức hợp tạo nên bởi liên kết cộng hóa trị giữa một kháng thể và độc tố tiết ra).

### **4.3. Độc học của một số tác nhân vật lí**

#### **4.3.1. Độc học của tác nhân nhiệt**

##### *4.3.1.1. Nguồn gốc gây ô nhiễm nhiệt*

- Thiên nhiên : Trái đất nóng lên là do sự nung nóng của Mặt trời, bên cạnh đó núi lửa phun trào, cháy rừng tự nhiên...nhưng các nguồn này đã tự cân bằng nhiệt cho môi trường.

- Các hoạt động đốt nhiên liệu của con người thải nhiệt, khí thải gây hiệu ứng nhà kính, làm mất cân bằng nhiệt vượt quá khả năng thích nghi của cơ thể sống, làm đảo lộn các chu trình tự nhiên.

- Quá trình đô thị hóa ngày càng tăng trên toàn thế giới đồng thời làm giảm diện tích rừng,

sông hồ... thay vào đó là những bề mặt bê tông, xi măng gây bức xạ Mặt trời lớn làm không khí oi bức, ngột ngạt.

- Đối với công trình nhà ở thiết kế chưa hợp lí, không có khả năng thải nhiệt, sử dụng nhiều thiết bị sinh nhiệt nên lượng nhiệt thải bị quá tải.

#### *4.3.1.2. 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 tăng sẽ làm tăng tốc độ các phản ứng hóa học trong nước, tăng tỉ lệ muối hòa tan trong nước, làm kim loại han rỉ mạnh hơn. Bên cạnh đó, các loại vi khuẩn, vi trùng, nấm gây bệnh phát triển rất nhanh...

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.**

Hiện tượng do phóng xạ là hiện tượng chuyển hóa của các hạt nhân nguyên tử của nguyên tố này sang hạt nhân của nguyên tố khác, kèm theo các dạng bức xạ khác nhau. Các bức xạ này có nguồn gốc, tính chất khác nhau nhưng đều có tác động xấu tới môi trường sinh thái, ảnh hưởng nghiêm trọng đến sức khỏe con người và các sinh vật khác.

##### *4.3.2.1. 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 sự cố nổ lò phản ứng hạt nhân.
- Do sử dụng các nguyên tố phóng xạ trong điều trị bệnh và nghiên cứu.
- Sử dụng các đồng vị phóng xạ trong công nghiệp và nông nghiệp.
- Lò phản ứng công nghiệp và thí nghiệm khoa học bị rò rỉ.
- Máy gia tốc thực nghiệm.

##### *4.3.2.2. Tính chất của các tia phóng xạ*

- **Tia  $\alpha$** : Tia  $\alpha$  được giải phóng từ các nguyên tố phóng xạ như uranium, thorium,



radium... Gồm các hạt nhân của nguyên tử He mang hai proton và hai neutron. Tia  $\alpha$  có mức năng lượng cao, dễ dàng hấp thụ trong các vật liệu, làm ion hóa môi trường, dễ mất năng lượng trong khoảng cách ngắn và chỉ đi được 8cm trong không khí. Tia  $\alpha$  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, gây tác hại cho cơ thể do tính ion hóa.

➤ *Tia  $\beta$* : bao gồm các hạt electron, có mức năng lượng thay đổi tùy theo nguyên tố phóng xạ. Tia  $\beta$  cũng làm ion hóa môi trường nhưng yếu hơn so với tia  $\alpha$  và có khả năng đâm xuyên trong không khí khoảng hàng trăm mét, nhưng dễ bị ngăn lại bởi các lớp nước, thủy tinh hoặc kim loại.. Cũng như tia  $\alpha$ , tia  $\beta$  không có khả năng đâm xuyên qua da chỉ gây hại khi được phát sinh trong cơ thể.

➤ *Tia  $\gamma$* : Là sóng điện từ có bước sóng rất ngắn và có năng lượng cao và có khả năng đâm xuyên rất lớn. Tia  $\gamma$  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  $\alpha > \beta > \gamma$ .

➤ *Bức xạ neutron*: thường chỉ có trong lò phản ứng hạt nhân. Một số nguyên tố nặng không bền có khối lượng hạt nhân lớn hơn neutron, do đó nhân vỡ thành hai mảnh tạo ra các neutron có độ đâm xuyên cao.

#### 4.3.2.3. 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  $\beta, \gamma$  một Gy thì có liều lượng độc tương đương là 1Sv.
- Đối với tia  $\alpha$  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 ( $Sv Bq^{-1}$ ).

#### 4.3.2.4. 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

$C_0$ : nồng độ chất phóng xạ ban đầu

$\lambda$ : hệ số phân giải ( $năm^{-1}$ )

Thời gian bán phân hủy  $T_{1/2}=\ln 2/\lambda$

#### 4.3.2.5. 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.

#### 4.3.2.6. 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 tấy ở những nơi có tia phóng xạ chiếu qua. Cơ quan tạo máu bị tổn thương mạnh, đặc biệt là các tế bào máu, nhất là các tế bào máu ở ngoại vi và ở tủy xương; bị giảm bạch cầu, tiểu cầu cũng bị giảm nhưng chậm hơn, dẫn đến bệnh nhân thiếu máu, giảm khả năng chống đỡ bệnh nhiễm trùng. Cơ thể bị suy yếu, giảm cân, bị nhiễm trùng nặng rồi chết.

#### 4.3.2.6. 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 sẽ bị đục mắt, ung thư da, ung thư xương...

Tia phóng xạ gây ung thư theo cơ chế tạo gốc tự do oxy hóa các thành phần tế bào (ion hóa vật chất) tạo thành một chuỗi liên tiếp các phản ứng để đi đến phá hủy tế bào và tạo các chất độc với gen và chủ yếu gây ra ung thư tuyến giáp, ung thư phổi, ung thư bạch cầu ...

Tia cực tím gây ung thư: Bức xạ cực tím chia làm ba dải: UVA, UVB, UVC.

Tia cực tím tác động trực tiếp trên DNA tế bào biểu bì da, cụ thể là tạo cầu nối chéo với phân tử pyrimidine gây ức chế tổng hợp DNA. Do đó các base đổi biến dị, dẫn đến gen biến dị dễ sinh ung thư da.

Mức độ bệnh phụ thuộc vào nhiều yếu tố:

- Tổng liều lượng chiếu xạ và số lần chiếu xạ. Tổng liều lượng càng lớn thì tác hại càng mạnh. Ví dụ, nhiễm 300 rem có thể chữa được, nhưng nhiễm đến 600 rem, bệnh sẽ nặng và chắc chắn người bệnh sẽ bị chết. Cùng bị nhiễm tổng liều lượng như nhau, nhưng phân tán ở nhiều liều nhỏ gộp lại thì tác hại ít hơn là bị chiếu một lần.
- Diện tích bị tia phóng xạ chiếu càng rộng càng nguy hiểm, bị chiếu toàn thân nguy hiểm hơn bị chiếu ở một bộ phận. Trong cơ thể vùng đầu là vùng quan trọng nhất, nếu bị chiếu thì nguy hiểm hơn các vùng khác.
- Các tế bào ung thư, tế bào của tổ chức thai nhi nhạy với phóng xạ hơn các tế bào trưởng

thành. Khi cơ thể đang mệt mỏi, đói bụng, đang bị nhiễm trùng, đang bị nhiễm độc thì ảnh hưởng của các tia phóng xạ nặng hơn.

Chất phóng xạ có khả năng luân chuyển qua lại trong môi trường không khí, nước và môi trường đất. Các chất phóng xạ hạt nhân có thể tích lũy trong cơ thể sinh vật.

#### *4.3.2.7. Tác hại của bụi phóng xạ*

Bụi phóng xạ xâm nhập tới bề mặt trái đất từ khí quyển. Nguồn gốc của bụi loại này là những vụ nổ thử vũ khí hạt nhân. Bụi phóng xạ khi rơi xuống lá cây sẽ gây tác động có hại vào chuỗi thức ăn đối với các sinh vật ăn lá. Sau đó, các sinh vật khác ăn loại sinh vật này và cuối cùng con người bị nhiễm xạ.

Lượng bụi phóng xạ mà mặt đất thu nhận phụ thuộc vào bản chất của đất, địa hình và loại thảm thực vật. Theo Odum (1971), giữa đồng cỏ trên đất than bùn có tính acid và các đồng cỏ mọc trên các đất đồi núi là rất khác nhau và khả năng hấp phụ các chất phóng xạ dường như phụ thuộc vào đặc tính pH của đất. Đồng cỏ ở vùng đồi mà đất có tính trung tính thì bụi phóng xạ trong đất là 1 (Bq/kg), ở cỏ sẽ là 21 và trong xương con cừu là 714, trong khi đồng cỏ mọc ở thung lũng chất phóng xạ trong đất là 1, trên cỏ là 6,6 và trong xương của động vật ăn cỏ là 115. Như vậy, những động vật ăn cỏ tích lũy bụi phóng xạ cao hơn nhiều so với trong đất và trong cỏ. Khi bị nhiễm xạ con người sẽ có biểu hiện của nhiễm phóng xạ mãn tính.