

TRINH THỊ THANH

EBOOKBKMT.COM

Tài liệu kỹ thuật miễn phí

# ĐỘC HỌC, MÔI TRƯỜNG VÀ SỨC KHỎE CON NGƯỜI



NHÀ XUẤT BẢN ĐẠI HỌC QUỐC GIA HÀ NỘI

TRỊNH THỊ THANH

**ĐỘC HỌC, MÔI TRƯỜNG VÀ  
SỨC KHỎE CON NGƯỜI**

*(In lần thứ 3)*

**ĐẠI HỌC KHOA HỌC THÁI NGUYÊN  
KHOA KHOA HỌC TỰ NHIÊN VÀ XÃ HỘI  
THƯ VIỆN**

NHÀ XUẤT BẢN ĐẠI HỌC QUỐC GIA HÀ NỘI

*Chịu trách nhiệm xuất bản*

*Giám đốc :* PHÙNG QUỐC BẢO

*Tổng biên tập:* NGUYỄN THIỆN GIÁP

*Nhận xét:* GS TS ĐÀO NGỌC PHONG

PGS. TS BÙI LAI

PGS.TS NGUYỄN QUỐC KHANG

*Biên tập và sửa bài:* TS LƯƠNG LÃNG

LAN HƯƠNG

*Trình bày bìa:* NGỌC ANH

**ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG VÀ SỨC KHỎE CON NGƯỜI**

---

Mã số:01.89.ĐH.2003

In 1000 cuốn tại nhà Xuất Bản Đại Học Quốc Gia Hà Nội

Số xuất bản:182/27/CXB. Số trích ngang 118 KH/XB

In xong nộp lưu chuyên vào quý II năm 2003

## *Preface*

The textbook on "*Toxicology and environmental health*" has been established in the framework of the project "*Capacity building for environmental management in Vietnam*". The educational component of the project targets the Master programme, organised by the Faculty of Environmental Sciences at the Hanoi University of Science, Vietnam National University. A specific project objective was to develop reference materials for the students. The result is five textbooks, including this one, which have been published with the Vietnam National University Publishing House, whose co-operation enabled 750 copies to be published, instead of the original target of 250 copies.

Peer review is crucial for quality control and has been a structural component of the textbook development. The main objective of the peer review process was to generate comments and detailed suggestions to improve the manuscripts. *Dr. Trinh Thi Thanh* completed a draft textbook in January 1999. In March 1999, the Hanoi University of Science organised a review workshop, in which twenty-seven academics participated. The review was based on the following main criteria, set by the university: 1) scientific quality; 2) up-to-dateness; 3) pedagogical quality. In addition, an extensive external peer review was completed, including scientists from universities and research institutes in Hanoi and Ho Chi Minh City. A final review was organised by the publishing house. The authors have adapted their manuscripts according to the comments expressed.

### Acknowledgements

On behalf of the Project Advisory Committee, we would like to congratulate the author, *Dr. TRẦN THỊ THANH* of the Faculty of Environmental Sciences, for successfully completing the

development of this textbook. We take the opportunity kindly thank *Prof Dao Ngoc Phong*, Hanoi University of Medicine, *Ass. Prof Bui Lai*, Institute of Tropical Biology at the National Centre for Natural Science and Technology in Ho Chi Minh city and *Ass. Prof Nguyen Quoc Khang*, Faculty of Biology, Hanoi University of Science, Vietnam National University, for their active participation in the peer review process. Also, we acknowledge the constructive co-operation of the *Vietnam National University Publishing House*. Finally, we express our sincerest gratitude to the *European Commission* for funding the project on "*Capacity building for environmental management in Vietnam*" and enabling the development and publication of the textbook on "*Toxicology and environmental health*".

The editors,

Prof. Mai Dinh Yen, Faculty of Biology, Hanoi University of Science, Vietnam National University

Prof. Luc Hens, Department of Human Ecology, Free University of Brussels (VUB)

Mr. Eddy Nierynck, Department of Human Ecology, Free University of Brussels (VUB)

## ***Lời giới thiệu***

Cuốn sách "*Độc học Môi trường và Sức khỏe con người*" được biên soạn trong khuôn khổ của Đề án: "Xây dựng Năng lực Quản lý môi trường ở Việt Nam". Mục tiêu đào tạo của đề án là chương trình đào tạo Thạc sỹ do Khoa học môi trường Trường Đại học Khoa học Tự nhiên. Đại học Quốc gia Hà Nội thực hiện. Mục tiêu đặc biệt của đề án là tăng cường cung cấp các tài liệu tham khảo cho sinh viên. Kết quả là 5 cuốn sách giáo trình đã được Nhà xuất bản Đại học quốc gia Hà Nội xuất bản và đã có thể in được 750 cuốn thay vì nhiệm vụ lúc đầu là 250 cuốn.

Công việc nhận xét đánh giá là quan trọng cho chất lượng cuốn sách đã được chú ý trong suốt quá trình biên soạn. Mục đích chính của công việc này là phản biện và đóng góp các ý kiến nhằm nâng cao chất lượng các bản thảo. Sau khi TS Trịnh Thị Thanh hoàn thành bản thảo vào tháng 1 năm 1999, tháng 3 năm 1999, Trường Đại học Khoa học Tự nhiên Đại học Quốc gia Hà Nội đã tổ chức Hội thảo để đánh giá nghiệm thu với sự tham dự của 27 nhà khoa học Môi trường. Việc đánh giá nghiệm thu căn cứ vào 3 tiêu chuẩn chính của sách giáo trình mà Trường đề ra là: 1) Tính khoa học; 2) Tính cập nhật hiện tại và ; 3) Tính sư phạm. Ngoài ra, cuốn sách còn có sự tham gia nhận xét đánh giá của các nhà khoa học Trường đại học và Viện nghiên cứu ở thành phố Hồ Chí Minh. Đặc biệt Nhà xuất bản Đại học Quốc gia Hà Nội đã trực tiếp tham gia sửa chữa bản thảo một cách công phu để cuốn sách được hoàn thiện hơn.

Thay mặt hội đồng cố vấn của đề án, chúng tôi xin chúc mừng tác giả TS Trịnh Thị Thanh - Khoa Môi trường đã hoàn thành có kết quả cuốn sách. Nhân dịp này chúng tôi cũng xin bày tỏ lời cảm ơn chân thành tới GS Đào Ngọc Phong - Trường Đại học Y khoa Hà Nội, PGS Bùi Lai - Viện Sinh học Nhiệt đới Trung tâm Khoa học Tự nhiên và công nghệ Quốc gia ở Thành

phổ Hồ Chí Minh, PGS Nguyễn Quốc Khang, Khoa Sinh học Trường Đại học Khoa học Tự nhiên Hà Nội đã tích cực tham gia vào quá trình nhận xét đánh giá cho nội dung của cuốn sách. Chúng tôi cũng xin cảm ơn về sự hợp tác xây dựng của Nhà xuất bản Đại học Quốc gia Hà Nội. Sau cùng chúng tôi xin bày tỏ sự cảm ơn chân thành tới Hội đồng châu âu đã tài trợ ngân sách cho Đề án "Xây dựng Năng lực Quản lý Môi trường ở Việt Nam" để cuốn sách "Độc học và Sức khỏe con người" được biên soạn và xuất bản.

*Các biên tập:*

GS Mai Đình Yên - Khoa Sinh học, Trường Đại học Khoa học Tự nhiên, Đại học Quốc gia Hà Nội.

GS Lúç Hens - Bộ môn Sinh thái Nhân văn Trường Đại học Tự do Brussels, Vương quốc Bỉ (VUB).

Eddy Nierynck - Bộ môn Sinh thái Nhân văn trường Đại học Tự do Brussels, Vương quốc Bỉ (VUB).

## CÁC CHỮ VIẾT TẮT DÙNG TRONG CUỐN SÁCH

ADI Lượng tiếp nhận hàng ngày có thể chấp nhận được  
EPA Hội bảo vệ môi trường Mỹ.

LD50 lượng độc chất gây tử vong 50% động vật thí nghiệm.

IARC Cơ quan nghiên cứu ung thư quốc tế

JECFA Ủy ban chuyên viên IAO/WHO về phụ gia thực phẩm

JMPR Hội nghị liên hợp

FAO/WHO về dư lượng hóa chất bảo vệ thực vật

FEL Nồng độ trực tiếp gây hại

LOAEL Mức thấp nhất được ghi nhận là có ảnh hưởng bất lợi

NOAEL Mức được ghi nhận là không gây ảnh hưởng bất lợi nào

PTWI Lượng tiếp nhận hàng tuần có thể chịu đựng được

TDI Lượng tiếp nhận hàng ngày có thể chịu đựng được

TLm Mức độ độc chất gây tử vong 50% số lượng cơ thể sinh vật thí nghiệm trong khoảng thời gian nhất định

RfD Liều lượng nền (liều lượng ước tính con người tiếp xúc trong một ngày mà không xảy ra một nguy cơ nào đối với sức khỏe trong suốt cả đời)

UF Chỉ số không chắc chắn

MF Chỉ số biến đổi



## ***Lời nói đầu***

Các chất ô nhiễm đã gây ra những tác động làm suy thoái chất lượng môi trường trong đó có môi trường sống của con người.

Các loại độc chất lý, hóa và sinh học từ các nguồn ô nhiễm khác nhau gây ảnh hưởng xấu cho môi trường và sức khỏe con người. Đây cũng chính là một trong những vấn đề trọng tâm được lĩnh vực môi trường quan tâm và giải quyết.

Để có biện pháp kiểm soát, quản lý tốt vấn đề trên. Cần thiết phải có sự đào tạo cơ bản về lĩnh vực này.

Vì vậy *Giáo Trình Độc Học*. Mọi người và Sức khỏe con người được biên soạn nhằm mục đích đào tạo học viên về.v.v..

- Cơ chế xâm nhập các độc chất vào cơ thể con người thông qua các con đường hấp thụ, phân bố và đào thải.
- Liên kết các kiến thức về thực tế môi trường (Nguồn, tính chất v.v... các loại độc chất) với các kiến thức khoa học có liên quan về độc học.
- Các nguyên tắc cơ bản để xây dựng, tư ế kế các nghiên cứu về độc học, môi trường và sức khỏe con người.

Nội dung của giáo trình được thể hiện qua 6 chương:

Chương 1 - Một số khái niệm về độc học, môi trường và sức khỏe con người.

Chương 2 - Các dạng độc chất

Chương 3 - Sự hấp thụ, phân bố và đào thải

Chương 4 - Các yếu tố ảnh hưởng đến độc tính

Chương 5 – Đánh giá độ an toàn

Chương 6 - Đánh giá nguy cơ của độc chất

Chương 7 - ảnh hưởng của một số chất nguy hại tới sức khỏe con người.

Tác giả xin chân thành cảm ơn GS. Lusc Hens, GS. Mai Đình Yên, GS. Đào Ngọc Phong đã có những đóng góp quý báu về chuyên môn cho giáo trình.

Trong quá trình biên soạn, chắc chắn sẽ không tránh khỏi thiếu sót, tác giả rất mong nhận được ý kiến đóng góp của bạn đọc.

TRỊNH THỊ THANH

*Chương I.*

**MỘT SỐ KHÁI NIỆM, CƠ BẢN VỀ ĐỘC HỌC, MÔI TRƯỜNG VÀ SỨC KHỎE CON NGƯỜI**

**1.1. ĐỊNH NGHĨA ĐỘC HỌC, ĐỘC HỌC, MÔI TRƯỜNG VÀ SỨC KHỎE CON NGƯỜI**

Độc học-môn khoa học nghiên cứu định tính và định lượng tác hại của các tác nhân hóa học, lý học, sinh học đối với một cơ thể sống.

Độc học cũng có thể được định nghĩa như là "môn khoa học xác định giới hạn an toàn của những tác nhân hóa học".

Độc học là môn khoa học của các độc chất mang tính khoa học cơ bản và ứng dụng.

*Tóm lại có thể hiểu: Độc học là môn khoa học nghiên cứu về những mối nguy hiểm đang xảy ra hay sẽ xảy ra của các độc chất lên cơ thể sống*

Độc học, môi trường và sức khỏe con người (hay còn gọi là Độc học môi trường) - Môn khoa học nghiên cứu về ảnh hưởng của môi trường bị ô nhiễm bởi các độc chất lên sức khỏe cộng đồng.

Mặc dù các môn khoa học trên có liên quan chặt chẽ với nhau, song mục đích, đối tượng, phương pháp nghiên cứu cụ thể của chúng thì lại có sự khác nhau, ví dụ:

- Mục đích của môn độc học là bảo vệ sức khỏe con người trong cộng đồng ở độ cá thể.
- Mục đích chính của môn độc học, môi trường và sức khỏe con người không phải chỉ bảo vệ những cá thể mà còn đã

bảo tồn cấu trúc và chức năng của các hệ sinh thái.

Bên cạnh đó, độc học, môi trường và sức khỏe con người còn có mục đích nghiên cứu thiết lập tiêu chuẩn môi trường. đánh giá và suy đoán nồng độ của các cá nhân trong môi trường. đánh giá rủi ro cho những quần thể sinh vật trong thiên nhiên (kể cả quần thể loài người) trong những điều kiện bị tiếp xúc với các chất gây ô nhiễm môi trường.

## 1.2. MỘT SỐ KHÁI NIỆM VÀ NGUYÊN TẮC CƠ BẢN

### *Chất nguy hại (độc chất)*

Chất nguy hại là chất khi xâm nhập vào cơ thể gây nên các biến đổi sinh lý, sinh hóa, phá vỡ cân bằng sinh học, gây rối loạn chức năng sống bình thường, dẫn tới trạng thái bệnh lý của các cơ quan nội tạng, các hệ thống (tiêu hóa, tuần hoàn, thần kinh...) hoặc toàn bộ cơ thể.

Theo Quy chế quản lý chất thải nguy hại của Chính phủ Việt Nam (ban hành 7/1999) quy định: Chất thải nguy hại là những chất thải có chứa các chất hoặc hợp chất có một trong các đặc tính gây nguy hại trực tiếp (dễ cháy, dễ nổ, làm ngộ độc, dễ ăn mòn, dễ lây nhiễm và các đặc tính gây nguy hại khác) hoặc tương tác với các chất khác gì nguy hại tới môi trường và sức khỏe con người.

Chất nguy hại có trong môi trường lao động có thể liên quan tới một loại nghề nghiệp nào đó gọi là *độc chất nghề nghiệp*, còn bệnh do độc chất đó gây ra gọi là *bệnh nghề nghiệp*. Chất nguy hại phụ thuộc vào nhiều yếu tố trong đó có liều lượng hay nồng độ của chất. Liều lượng là đơn vị có khả năng phản ứng của chất hóa học, lý học hay sinh học. Liều lượng có thể là khối lượng trên thể trọng (mg, g, ml/ trọng lượng cơ thể) hoặc là khối lượng trên đơn vị bề mặt tiếp xúc của cơ thể (mg, g, ml/ diện tích da). Nồng độ trong không khí có thể được biểu diễn như đơn vị trọng lượng hay khối lượng trên một thể tích không khí như ppm (mg/ha không khí). Nồng độ trong nước có thể biểu diễn bằng đơn vị khối lượng/ lít nước (mg/l = ppm hay  $\mu\text{g/l} = \text{ppb}$ ).

Các tác hại ở mức nhẹ có thể phục hồi, còn ở mức nặng trầm trọng đôi khi không thể khắc phục được. Ví dụ, sung phổi hay thay đổi hóa tính của huyết thanh ở mức nhẹ thì có khả năng chữa được, nhưng ung thư thì rất nặng và khó có thể chữa khỏi.

Những thay đổi bất lợi ở mức nhẹ bao gồm như thay đổi tiêu hóa thức ăn, tăng trọng lượng cơ thể, thay đổi hoạt tính enzym v.v... Các tác động nặng bao gồm những thay đổi cấu trúc, chức năng của mô làm cho các chức năng bình thường bị thay đổi có thể dẫn tới tử vong.

**Các dạng tác nhân độc hại tiềm tàng** bao gồm các tác nhân hóa học (tự nhiên, tổng hợp, hữu cơ hay vô cơ), vật lý (sóng điện từ, vi sóng) và sinh học (các- độc chất vi nấm, thực và động vật).

Các tác nhân hóa học, lý học có thể gây ra những tác động có hại bằng việc thay đổi sự thống nhất, cấu trúc, chức năng của mô cũng như làm thay đổi quá trình sinh trưởng, phát triển, . . . Các tác hại có thể khắc phục được hoặc đôi khi không thể khắc phục dẫn đến tử vong.

**Đáp ứng** là phản ứng của toàn bộ cơ thể hay của một hoặc vài bộ phận của cơ thể sinh vật đối với chất kích thích (chất gây đáp ứng). Chất kích thích có thể có rất nhiều dạng, và cường độ của đáp ứng thường là hàm số của cường độ chất kích thích. Chất kích thích càng nhiều thì cường độ đáp ứng xong cơ thể xảy ra càng lớn. Khi chất kích thích là hóa chất, thì đáp ứng thường là hàm số của liều lượng và mối quan hệ này được gọi là mối quan hệ **liều lượng - đáp ứng**.

Những đáp ứng đối với các tác nhân hóa hay lý học có thể xảy ra ngay lập tức hoặc xảy ra muộn hơn; có thể nhẹ, nặng; phục hồi hoặc không phục hồi; trực tiếp hoặc gián tiếp; có thể có lợi hoặc bất lợi (có hại). Các đáp ứng đối với các tác nhân phụ thuộc vào điều kiện tiếp xúc như thời gian, liều lượng tiếp xúc v.v...

Các đáp ứng tại chỗ xuất hiện tại đúng điểm tiếp xúc giữa cơ thể và chất gây kích thích. Đáp ứng dị ứng hay miễn cảm là phản ứng có hại liên quan đến hệ thống miễn dịch. Đáp ứng là phản ứng bất bình thường hay không đều đặn, có thể liên quan đến hệ thống miễn dịch hoặc có thể gây ra những sự thay đổi về đen tại những điểm lắng đọng hóa chất.

Các yếu tố có thể ảnh hưởng đến kết quả của sự tương tác giữa các tác nhân hóa học và lý học bao gồm liều lượng, đặc tính hóa, lý của tác nhân, thời gian tiếp xúc với tác nhân và tình trạng sức khỏe của cơ thể tại thời điểm tiếp xúc. Liều lượng phù hợp của dược phẩm có thể có tác dụng chữa được bệnh.

Tác nhân hóa học hay vật lý thường kết hợp với nhau ở mô, ở các cơ quan tiếp nhận. Cơ quan tiếp nhận có thể coi là các, "bền định vị của hóa chất". Khi tác nhân hóa học tạo ra đáp

ứng không liên quan đến một cơ quan tiếp nhận riêng biệt nào, phản ứng gọi là đáp ứng không đặc trưng. Cơ quan tiếp nhận là điểm nhạy cảm hay điểm đáp ứng, nằm tại tế bào đối tượng mà các tác nhân vật lý và hóa học cùng tác động lên. Cơ quan tiếp nhận có thể đặc trưng cho tác nhân hóa học hay một nhóm các hóa chất.

Khi liều lượng hóa chất tăng, lượng hóa chất nhiễm vào các cơ quan tiếp nhận có thể cũng tăng theo. Khi số lượng các phức hóa chất - cơ quan tiếp nhận tăng thì đáp ứng của cơ thể tăng tỷ lệ thuận với hàm lượng tiếp xúc cho đến khi không còn một cơ quan tiếp nhận nào còn tự do để tiếp nhận nữa và..sự ổn định được thiết lập. Mức độ đáp ứng của cơ thể tỷ lệ trực tiếp với số lượng cơ quan tiếp nhận có gắn với hóa chất.

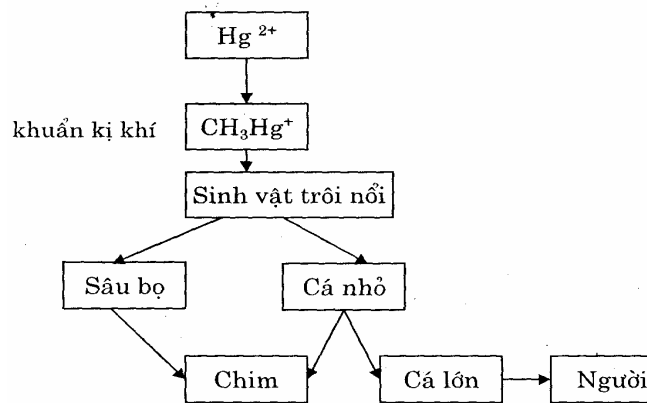
Hóa chất gắn với cơ quan tiếp xúc có thể là liên kết hóa trị, liên kết tồn, hydrogen hay lực Van der Waals. Bản chất của sự liên kết sẽ ảnh hưởng đến thời gian của phức hóa chất - cơ quan tiếp nhận và thời gian của tác động tạo ra. Liên kết hóa trị thường là không phục hồi được còn liên kết tồn, hydrogen, Van der Waals thường là phục hồi được.

Để cơ quan tiếp nhận có thể gây ra được phản ứng, trước hết nó phải gắn với hóa chất. Liên kết này thường không phải là liên kết hóa trị và có thể phục hồi được. Tiếp theo, các cơ quan tiếp nhận phải được kích hoạt và quá trình này được gọi là 'chuyển hóa tín hiệu', quá trình này xác định hoạt động nội lực. Sau đó là hàng loạt các hiện tượng và cuối cùng là tạo ra sự đáp ứng của cơ thể. Quá trình này gọi là quá trình liên kết giữa cơ quan tiếp nhận - đáp ứng.

Sự luân chuyển của hóa chất xảy ra bên ngoài và bên trong cơ thể sống. Sự luân chuyển ngoài cơ thể liên quan đến các tác nhân môi trường như các điều kiện khí hậu và đặc tính

hóa, lý của hóa chất, kể cả độ tan nếu như hóa chất tìm thấy trong môi trường nước. Sự khuếch đại sinh học có thể cũng xuất hiện.

Ví dụ: Metyl thủy ngân tham gia vào dây truyền thực phẩm thông qua sinh vật phù du và khuếch đại đo tích đọng ở cá với nồng độ lớn gấp khoảng loa lần hoặc hơn so với lúc đầu (hình 1).



Hình 1. Sự lan truyền thủy ngân theo mắt xích thức ăn

Các con đường tiếp xúc giữa hóa chất với cơ thể động vật và con người: qua đường tiêu hóa, hô hấp, tiếp xúc qua da v.v...

Sự lưu chuyển hóa chất trong cơ thể liên quan đến các yếu tố ảnh hưởng đến sự lắng đọng sinh học chất đó trong cơ thể. Điều này bao gồm cả các tính chất hóa - lý như: cỡ hạt, điều kiện tiếp xúc và tình trạng sức khỏe của cơ thể. Hóa chất vận chuyển từ điểm tiếp xúc vào hệ ích máu. Trong máu, hóa chất có thể tồn tại tự do, không cần liên kết, hoặc liên kết với

protein (thường là liên kết với albumin). Hóa chất có thể từ máu đi vào các mô và tế bào (ở gan), tích đọng lại (ở mô mỡ), đào thải ra khỏi cơ thể (qua thận), hay sẽ tạo nên phản ứng (trong não). Biên độ của phản ứng phụ thuộc vào nồng độ của hóa chất tại cơ quan tiếp nhận, ái lực của chúng và hoạt động trong cơ thể. Hóa chất qua màng tế bào, qua các lớp phospholipid bằng một quá trình đòi hỏi tiêu thụ năng lượng được gọi là **quá trình vận chuyển chủ động**, hay bằng một quá trình không đòi hỏi tiêu thụ năng lượng, được gọi là **quá trình vận chuyển thụ động**.

Có nhiều dạng phản ứng tạo thành do sự tương tác giữa hóa chất và bộ phận tiếp nhận. Chúng bao gồm những thay đổi hình dạng trông thấy được và không trông thấy được, hoặc những thay đổi trong các chức năng sinh lý và sinh hóa. Các phản ứng có thể không đặc trưng như viêm nhiễm, hoặc đặc trưng như đột biến trên, dị hình, ung thư... Các phản ứng có thể quan sát được ngay lập tức hay phải một khoảng thời gian sau đó; phản ứng có thể phục hồi được, hoặc không phục hồi được; có thể tại chỗ, có thể liên quan đến một hay nhiều bộ phận và nó có thể có lợi hoặc có hại. Các phản ứng này có thể liên quan đến tính thống nhất, chức năng, sự phát triển và liên hệ giữa các tế bào. Tuy nhiên, bản chất cơ bản của tế bào không thể nào bị thay đổi do hóa chất ví dụ: tế bào cơ không thể bị biến đổi thành tế bào bài tiết.

### **Các yếu tố gây ảnh hưởng đến phản ứng hóa chất**

Các yếu tố ảnh hưởng đối với hóa chất do gồm: đặc tính hóa lý, độ tinh khiết, độ bền, điều kiện tiếp xúc (liều lượng, thời



gian, mật độ), thể trạng di truyền, loài, giới tính, trọng lượng cơ thể, tình trạng sức khỏe của cơ thể tại thời điểm tiếp xúc, sự có mặt của những hóa chất khác (sự tương tác), các điều kiện môi

trường (nhiệt độ, độ ẩm, áp suất, ánh sáng...), tính thích ứng và tính nhạy cảm của từng cá thể. ảnh hưởng của một hóa chất lên hoạt động của một hóa chất khác gọi là mối tương tác (tác dụng phối hợp).

Trong môi trường, khi có nhiều độc chất cùng tồn tại thì tính độc sẽ thay đổi. Phản ứng thu được có thể mang tính khuếch đại độ độc (tính cộng: chất A + chất B  $\Rightarrow$  độ độc 2 lần cao hơn), thậm chí nhiều trường hợp, khuếch đại độ độc lên gấp bội (tới mức chất A + chất B  $\Rightarrow$  độ độc 5 lần cao hơn) và thường không thể dự báo được. Bên cạnh đó, phản ứng còn có thể mang tính tiêu độc (chất A + chất B < 1 lần độ độc, hoặc cũng có thể có trường hợp tiêu độc hoàn toàn).

Phản ứng đối với một tác nhân hóa học hay lý học phụ thuộc vào liều lượng và số lượng bộ phận tiếp nhận bị nhiễm và bị kích hoạt. Liều lượng thấp, phản ứng có thể không quan sát được. Khi liều lượng tăng, phản ứng tạo thành ở mức có thể quan sát được.

Liều lượng thấp nhất gây ra phản ứng mà ta bắt đầu quan sát được gọi là **liều lượng ngưỡng**. Dưới liều lượng ngưỡng, không thể quan sát được phản ứng. Mỗi một liều lượng ngưỡng ứng với mỗi hiện tượng sinh học. Trong một chuỗi những phản ứng, tồn tại từng ngưỡng cho mỗi bước phản ứng. Việc xác định ngưỡng dựa vào chất kích thích hay tác nhân có khả năng gây nên phản ứng và cường độ của phản ứng là hàm số của cường độ chất kích thích hay nồng độ của tác nhân. Việc phát hiện ra phản ứng, phương pháp định lượng và độ nhạy của chúng có thể gây ảnh hưởng đến việc xác định ngưỡng. Có thể xác định ngưỡng tại nhiều mức như tại tế bào, tại mô, tại các cơ quan chức năng.

Các yếu tố gây ảnh hưởng đến ngưỡng bao gồm: liều lượng

và khả năng lắng đọng của hóa chất, sự nhạy cảm của cơ thể có phản ứng, bản chất của phản ứng được tạo thành... Độ nhạy của phương pháp dùng để xác định phản ứng ảnh hưởng đến ngưỡng quan sát.

### **Khái niệm không ngưỡng.**

Có giả định cho rằng bệnh ung thư và các bệnh khác liên quan đến thay đổi vật liệu di truyền không ngưỡng. Điều này có nghĩa là khả năng gây ra phản ứng tỷ lệ với các tác hại ngay cả khi liều lượng tiếp xúc thấp nhất.

Việc giả định không ngưỡng chỉ ra rằng không có một mức tiếp xúc nào mà không mang lại nguy cơ cho sức khỏe.

*Sự liên hệ giữa liều lượng -đáp ứng* thể hiện mối tương quan giữa liều lượng và đáp ứng quan sát được. Đồ thị là đường cong liên hệ giữa cường độ của đáp ứng và liều lượng.

### **1.3. PHÂN LOẠI CHẤT THẢI NGUY HẠI**

Có nhiều cách phân loại chất thải nguy hại: theo gốc, độ độc, cách bảo quản và sử dụng chất thải... Cách phân loại còn phụ thuộc vào các quốc gia khác nhau do các yếu tố xã hội - kinh tế, môi trường và sức khỏe cộng đồng.

Sau đây là một số dạng phân loại hiện đang được sử dụng:

#### **Phân loại dựa theo tính chất chất nguy hại**

1. Hóa chất phóng xạ
2. Các chất nguy hại thuộc các nhóm ký loại nặng, thuốc bảo vệ thực vật, các chất dược liệu... thuộc 2 nhóm:
  - Các chất tổng hợp
  - Muối kim loại, axit và kiềm vô cơ
3. Chất thải bệnh viện, các phòng thí nghiệm sinh học.
4. Chất gây cháy

## 5. Chất gây nổ

### **Phân loại dựa theo độ bền vững**

Dựa vào tính bền vững của chất nguy hại có thể phân ra 4 nhóm sau:

1. Không bền vững: độ bền vững 1-2 tuần (Phũu cơ, carbonate...)
2. Bền vững trung bình: độ bền vững từ 3 tháng đến 18 tháng
3. Bền vững: thời gian bền vững kéo dài từ 2 - 5 năm (DDT, aldmn, chlordan...)
4. Rất bền vững: Lưu tồn rất lâu trong cơ thể sinh vật (Kim loại nặng,...)

### **Phân loại dựa trên loại cơ quan bị tác động**

#### *1. Các chất gây ảnh hưởng tập trung, điểm*

$\text{Cl}_2$ ,  $\text{O}_3$ , kiềm, muối kim loại nặng, formol, F,...

#### *2. Các chất gây ảnh hưởng hệ thần kinh*

$\text{CO}_2$  Phenol, F, formol,...

#### *3. Các chất gây độc hại máu*

Zn, P,...

#### *4. Các chất gây độc hại nguyên sinh chất*

#### *5. Các chất gây độc hại hệ enzym*

$\text{P}_{\text{he}}$   $\text{Na}_2\text{SO}_4$ , F,...

#### *6. Các chất gây mê*

Chlorofoc,  $\text{CCl}_4$ , ête,...

#### *7. Các chất gây tác động tổng hợp*

Formol, F,...

Một số độc chất có hàm lượng khác nhau gây ảnh hưởng

khác nhau

Ví dụ: phenol hàm lượng thấp → hệ thần kinh

phenol hàm lượng cao → máu

### **Phân loại theo mức tác dụng sinh học**

Tại hội nghị quốc tế năm 1969 về độc học sinh thái, các chuyên gia đã đề nghị phân loại sinh học các chất công nghiệp. Việc phân loại này dựa vào 4 mức độ tác dụng của chất nguy hại:

- Loại A (Tiếp xúc không nguy hiểm): Tiếp xúc không gây ảnh hưởng tới sức khỏe.
- loại B: Tiếp xúc có thể gây tác hại đến sức khỏe nhưng có thể hồi phục được.
- Loại C: Tiếp xúc có thể gây bệnh nhưng hồi phục được.
- Loại D: Tiếp xúc có thể gây bệnh không hồi phục được hoặc chết.

Sự phân loại này phù hợp với thời gian tiếp xúc 8 giờ/ngày và 5 ngày/tuần. Tuy nhiên, phân loại này khó đối với những chất gây ung thư hoặc đột biến gen.

### **Phân loại dựa trên mức gây độc cho cơ thể thủy sinh vật**

Một kiểu phân loại được đề xuất dựa trên nồng độ độc chất và mức gây độc cho cơ thể động vật thủy sinh (dựa trên chỉ số TLM: mức độ độc chất gây tử vong 50% số lượng cơ thể sinh vật thí nghiệm trong khoảng thời gian nhất định).

1. Nhóm độc chất cực mạnh:  $TLM < 1\text{mg/l}$
2. Nhóm độc chất mạnh:  $1 < TLM < 10\text{ mg/l}$
3. Nhóm độc chất trung bình:  $10 < TLM < 100\text{mg/l}$
4. Nhóm độc chất yếu:  $TLM > 100\text{mg/l}$

5. Nhóm độc chất cực yếu: TLm > 1000 mg/l.

Nhóm 1 gồm: DDT, phentachlophenolate nam,...

Nhóm 5 gồm: HBr, CaCl<sub>2</sub>...

### **Phân loại các hóa chất dựa vào nguy cơ gây ung thư ở người**

Dựa trên những chứng cứ rõ ràng, IARC (cơ quan nghiên cứu ung thư quốc tế) đã phân các chất hóa học theo 4 nhóm có khả năng gây ung thư:

Nhóm 1: Tác nhân là chất gây ung thư ở người

Nhóm 2A: Tác nhân có thể gây ung thư ở người

Nhóm 2B: Tác nhân có lẽ gây ung thư ở người

Nhóm 3: Tác nhân không thể phân loại dựa trên tính gây ung thư ở người

Nhóm 4 : Tác nhân có lẽ không gây ung thư ở người.

IARC xem xét toàn thể các chứng cứ để đánh giá toàn diện về khả năng gây ung thư ở người của các tác nhân, hỗn hợp và tình huống gây nhiễm.

Việc phân nhóm các yếu tố này mang tính khoa học dựa trên thông tin số liệu tin cậy, chứng cứ thu được từ những nghiên cứu ở người, động vật thí nghiệm.

*Nhóm 1: Tác nhân (hoặc hỗn hợp) chắc chắn gây ung thư cho người*

Đây là những chất mà khả năng gây ung thư ở người của chúng đã có những chứng cứ chắc chắn. Ngoài ra, một tác nhân (hỗn hợp) có thể xếp vào nhóm này khi bằng chứng gây ung thư cho người chưa hoàn toàn đầy đủ nhưng chắc chắn là gây ung thư trên động vật thí nghiệm và có luận cứ cho thấy khi vào cơ thể nó sẽ có tác động theo cơ chế dẫn đến ung thư.

*Nhóm 2*

Nhóm này bao gồm các tác nhân, hỗn hợp, tình huống nhiễm mà trong một số trường hợp thì có đầy đủ bằng chứng về tính gây ung thư ở người, trong những trường hợp khác không có dữ liệu về tính gây ung thư ở người nhưng có đủ bằng chứng trên động vật thí nghiệm. Các tác nhân hỗn hợp trong trường hợp này phân thành 2 nhóm: nhóm A và nhóm B dựa trên cơ sở các chứng cứ thí nghiệm và dịch tễ học về khả năng gây ra ung thư hoặc những dữ liệu thích hợp khác.

*Nhóm 2A: Tác nhân (hoặc hỗn hợp) có thể gây ung thư cho người)*

Đó là những chất mà có một số bằng chứng chưa hoàn toàn đầy đủ về tính gây ung thư cho người nhưng có bằng chứng xác nhận là gây ung thư cho động vật thí nghiệm. Trong một vài trường hợp, một tác nhân (hỗn hợp) có thể xếp vào nhóm này khi các bằng chứng về tính gây ung thư trên người không thoả đáng, nhưng đủ bằng chứng xác nhận là gây ung thư trên động vật thí nghiệm và có luận cứ vững chắc cho thấy tiến trình gây ung thư đó tương- tự như cơ chế gây ung thư ở người. Một số trường hợp ngoại lệ, một số tác nhân (hỗn hợp) có thể xếp vào nhóm này chỉ vì lý do có một bằng chứng cho thấy có thể gây ung thư người.

*Nhóm 2B: Tác nhân hỗn hợp có lẽ gây ung thư cho người*

Đó là các tác nhân (hỗn hợp) mà có một số bằng chứng (nhưng chưa đầy đủ hoàn toàn) về khả năng gây ung thư cho người và gần đủ bằng chứng về tính gây ung thư trên động vật thí nghiệm. Cũng xếp vào nhóm này là những chất mà chứng cứ gây ung thư cho người không thoả đáng nhưng có đủ bằng chứng thích hợp về tính gây ung thư ở động vật thí nghiệm. Trong một vài trường hợp, một tác nhân (hỗn hợp) cũng được xếp vào nhóm này khi bằng chứng gây ung thư cho người không thoả đáng, nhưng có một số bằng chứng gây ung thư ở động vật thí nghiệm đi kèm với những chứng cứ bổ sung từ những nguồn thông tin, số liệu đáng tin cậy.

*Nhóm 3: Tác nhân hoặc hỗn hợp chưa thể xếp vào nhóm chất gây ung thư cho người*

Đó là các tác nhân (hỗn hợp) không có bằng chứng rõ ràng gây ung thư ở người nhưng lại có đầy đủ bằng chứng gây ung thư ở động vật thí nghiệm, song cơ chế gây ung thư ở đây không giống như đối với người.

*Nhóm 4: Tác nhân hỗn hợp có thể không gây ung thư cho người*

Đó là những tác nhân (hỗn hợp) mà bằng chứng cho thấy không có tính gây ung thư cho người và động vật thí nghiệm. Trong một số trường hợp, những tác nhân (hỗn hợp) có bằng chứng không chắc chắn là gây ung thư cho người, nhưng từ nhiều thông tin, số liệu rõ ràng chứng minh là không gây ung thư cho động vật thí nghiệm cũng được xếp vào nhóm này.

## *Chương II*

### **CÁC CHẤT ĐỘC HẠI**

#### **2.1. ĐỘC CHẤT LÝ, HÓA**

##### **2.1.1. Nhiệt độ**

Nhiệt độ có tác động rõ rệt đến cơ thể. Để đáp ứng (phản ứng) với nhiệt độ môi trường, cơ thể có thể tăng 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 nhiệt độ môi trường xấp xỉ hoặc cao hơn nhiệt độ cơ thể đặc biệt kết hợp với độ ẩm cao, cơ thể có thể bị say nắng" hoặc có các triệu chứng nguy hiểm khác và có thể bị tử vong.

##### **2.1.2. Asen**

Asen là kim loại có thể tồn tại ở nhiều dạng hợp chất vô cơ và hữu cơ. Trong tự nhiên, Asen có trong nhiều loại khoáng chất. Trong nước Asen thường ở dạng Asenic hoặc Asenat. Các hợp chất Asen methyl có trong môi trường do chuyển hóa sinh học. Arsenic phân bố rộng rãi trong vỏ quả đất và được sử dụng trong thương trường trước hết để làm tác nhân hợp kim hóa. Arsenic xâm nhập vào nước từ các công đoạn hoà tan các chất và quặng mỏ, từ nước thải công nghiệp và từ sự lắng đọng không khí. ở một vài nơi, đôi khi Arsenic xuất hiện trong nước ngầm do sự ăn mòn các nguồn khoáng vật thiên nhiên.

Ba ảnh hưởng chính của a sen tới sức khoẻ con người là: làm đông keo protein, tạo phức với Asen(III) và phá hủy quá trình photpho hóa.

Asen gây ung thư biểu mô da, phế quản, phổi, các xoang...do Asen và các hợp chất của Asen có tác dụng lên nhóm Sulphydryl (-SH) phá vỡ quá trình photphoryl hóa. Các enzym sản sinh năng lượng của tế bào trong chu trình axit xuc bị ảnh hưởng rất lớn. Enzym bị ức chế do việc tạo phức với As(III), làm ngăn cản



sự sản sinh phân tử ATP. Do Asen có tính chất hóa học tương tự với Photpho, nên chất này có thể làm rối loạn Photpho ở một số quá trình hóa sinh.

IARC xếp Arsenic vô cơ vào nhóm 1 (Phân loại các hóa chất dựa vào nguy cơ gây ung thư ở người) - là chất gây ung thư cho người. Tỷ lệ mắc bệnh ung thư da tương đối cao. Trong những nghiên cứu số người dân uống nước có nồng độ Arsenic cao cho thấy, tỷ lệ mắc bệnh ung thư gia tăng theo liều lượng Arsenic và thời gian uống nước.

Giá trị hướng dẫn tạm thời đối với Arsenic được nhiều quốc gia đưa ra là 0,01 mg/l.

### **2.1.3. Crom.**

Crom có thể tồn tại ở dạng hóa trị +3 hoặc +6. Nồng độ Crom trong nước uống thường thấp hơn 2  $\mu\text{g/l}$  (mặc dù thực tế đã có trường hợp nồng độ Crom trong nước uống cao tới 120  $\mu\text{g/l}$ ). Nhìn chung, thực phẩm là nguồn chính đưa Crom vào cơ thể người. Sự hấp thụ Crom tùy thuộc trạng thái oxy hóa của chất đó. Crom (VI) hấp thu qua dạ dày, ruột nhiều hơn Crom (III) và còn có thể thấm qua màng tế bào. Các hóa chất hóa trị 6 của Crom dễ gây viêm loét da, xuất hiện mụn cơm, viêm gan, viêm thận, thủng vách ngăn giữa hai lá mía, ung thư phổi,...

IARC đã xếp Crom (VI) vào nhóm 1 và Crom (III) vào nhóm 3.

### **2.1.4. Niken**

Nồng độ Niken trong nước uống thường dưới 0,02 mg/l.

Trong một số trường hợp đặc biệt, lượng Niken xâm nhiễm từ các nguồn thiên nhiên hoặc do các chất cặn lắng trong các nguồn thải công nghiệp vào đất, khi đó nồng độ có thể tăng lên cao hơn nữa. Lượng Niken đi vào cơ thể hàng ngày trung bình khoảng 0,1-0,3 mg, nhưng nếu ăn một số loại thực phẩm đặc biệt lượng Niken có thể tăng lên hơn. Niken gây ung thư phổi, viêm xoang mũi, phế quản,...

Theo nhiều quốc gia, Niken trong nước uống cho phép tạm thời là 0,02 mg/l.

### **2.1.5. Cadimi**

Kim loại Cadimi được dùng trong công nghiệp luyện kim và chế tạo đồ nhựa. Hợp chất của Cadimi được dùng phổ biến để làm phi. Cadimi xâm nhập vào môi trường qua nước thải và phát tán ô nhiễm do xâm nhiễm từ phân bón... Cadimi xâm nhiễm vào nước uống do các ống nước mạ kẽm không tinh khiết hoặc từ các mối hàn và vài loại chất gắn kim loại. Tuy vậy, lượng Cadimi trong nước thường không quá 1µg/l. Thực phẩm là nguồn Cadimi chính nhiễm vào cơ thể người. Theo nhiều nhà chuyên gia, thì hút thuốc cũng là nguyên nhân đáng kể gây nhiễm Cadimi. Sự hấp thụ hợp chất Cadimi tùy thuộc vào độ hòa tan của chúng. Cadimi tích tụ phần lớn ở thận và có thời gian bán hủy sinh học dài, từ 10 - 35 năm. Đã có chứng cứ cho biết Cadimi là chất gây ung thư qua đường hô hấp. Cadimi có độc tính cao đối với động vật thủy sinh và con người. Khi người bị nhiễm độc Cadimi, tùy theo mức độ nhiễm sẽ bị ung thư phổi, thủng vách ngăn mũi, đặc biệt là gây tổn thương thận dẫn đến protein niệu. Ngoài ra còn ảnh hưởng tới nội tiết, máu, tim mạch... Nhiễm độc Cadimi xảy ra tại Nhật ở dạng bệnh "itai itai" hoặc "Ouch Ouch" làm xương trở nên giòn. ở nồng độ cao, Cadimi gây đau thận, thiếu máu và phá hủy tủy xương.

IARC đã xếp Cadimi và hợp chất của nó vào nhóm 2A.

Phần lớn Cadimi thâm nhập vào cơ thể người được đào thải qua thận. Một phần nhỏ được liên kết mạnh với protein của cơ thể thành metallothionein có ở thận, phần còn lại được giữ trong cơ thể và dần dần được tích lũy theo thời gian. Khi lượng  $Cd_2$  được tích trữ đủ lớn, nó sẽ thế chỗ  $Zn^{2+}$  ở các enzym quan trọng và gây rối loạn tiêu hóa.

Lượng đưa vào cơ thể hàng tuần có thể chịu đựng được (PTWI) được ấn định là 7 µg/kg thể trọng.

### 2.1.6. Thủy ngân

Thủy ngân là kim loại có thể tạo muối ở dạng ion: Thủy ngân (I) và thủy ngân (II). Thủy ngân cũng có ở dạng các hợp chất hữu cơ thủy ngân, sử dụng trong nông nghiệp (thuốc chống nấm) và công nghiệp (làm điện cực...). Thủy ngân còn có trong các chất thải công nghiệp, phân hóa học, xút do, bột giấy v.v...

Thủy ngân thường có trong nước bề mặt và nước ngầm ở dạng vô cơ với nồng độ. thường < 0,5 µg/l. Lượng thủy ngân trong không khí khoảng 2-10 mg/m<sup>3</sup>.

Thủy ngân trong môi trường nước có thể hấp thụ vào cơ thể thủy sinh vật, đặc biệt là cá và các loài động vật không xương sống. Cá hấp thụ thủy ngân và chuyển hóa thành methyl thủy ngân (CH<sub>3</sub>Hg<sup>+</sup>) rất độc đối với cơ thể người. Chất này hoà tan trong mỡ, phần chất béo của các màng và trong não tủy.

Thủy ngân vô cơ tác động chủ yếu đến thận, trong khi đó methyl thủy ngân ảnh hưởng chính đến hệ thần kinh trung ương. Sau khi nhiễm độc, người bệnh dễ bị kích thích, cáu gắt, xúc động, rối loạn tiêu hóa, rối loạn thần kinh, viêm lợi, run chân. Nếu bị nhiễm độc nặng có thể tử vong. Độc tính do thủy ngân tác dụng lên nhóm Sulphydryl (-SH) của các hệ thống enzym. Sự liên kết thủy ngân với màng tế bào ngăn cản vận chuyển đường qua màng và cho phép dịch chuyển kim tới màng. Điều này dẫn đến thiếu hụt năng lượng trong tế bào và gây rối loạn thần kinh. Đây là cơ sở để giải thích vì sao những trẻ sơ sinh từ mẹ nhiễm methyl thủy ngân sẽ bị tác động lên hệ thần kinh trung ương (tâm thần phân liệt, kém phát triển trí tuệ và co giật). Nhiễm độc methyl thủy ngân còn dẫn tới phân lập thể nhiễm sắc, phá vỡ thể nhiễm sắc và ngăn cản phân chia tế bào.

Năm 1972, JECFA đã thiết lập giá trị tạm thời cho lượng tiếp nhận hàng tuần có thể chịu đựng được đối với thủy ngân là 5 µtg/kg thể trọng, trong đó methyl thủy ngân không được hơn 3,3 µg/kg thể trọng.

### **2.1.7. Đồng**

Lượng đồng trong nước uống thường thấp chỉ vài  $\mu\text{g/l}$  nhưng ống nước và vật dụng chứa nước có môi hàn bằng đồng có thể làm tăng nồng độ đồng. Nồng độ đồng trong nước uống có thể tăng lên đến nhiều món sau một thời gian nước đọng ở trong ống.

Đồng là nguyên tố cơ bản, lượng đưa vào cơ thể từ thực phẩm vào khoảng 1-3 mg/ngày. Các hợp chất của đồng không độc lắm, các muối đồng gây tổn thương đường tiêu hóa, gan, thận và niêm mạc. Độc nhất là muối đồng xuanua.

Đối với người lớn, tỉ lệ hấp thu và lưu giữ đồng tùy thuộc lượng đưa vào cơ thể hàng ngày. Sự kích thích dạ dày cấp tính có thể xảy ra ở một số người sau khi uống nước có nồng độ đồng trên 3 mg/l. Đồng có thể gây vị cho nước. ở người lớn, vì sự thoái hóa gan nhân đậu (hepatolenticular degeneration), cơ chế điều chỉnh đồng bị suy giảm hiệu quả và do ăn uống lâu dài nước có nồng độ đồng cao sẽ làm tăng nguy cơ bị xơ gan.

Năm 1982, JECFA đã đề nghị giá trị tạm thời cho lượng tiếp nhận tối đa hàng ngày có thể chịu đựng được là 0,5 mg/kg thể trọng. Đề nghị này căn cứ trên những nghiên cứu ở chỗ trước đó. Người ta đã tính ra giá trị hướng dẫn để bảo vệ sức khoẻ là 2mg/l.

### **2.1.8. Kẽm**

Kẽm là nguyên tố vi lượng được tìm thấy trong nhiều loại thực phẩm và nước uống dưới hình thức các phức chất hữu cơ. Các muối kẽm hòa tan đều độc. Khi ngộ độc kẽm sẽ cảm thấy miệng có vị kim loại, đau bụng, mạch chậm, co giật... Chế độ ăn thường là nguồn cung cấp kẽm chính cho cơ thể.

Mặc dù lượng kẽm trong nước ngầm thường không vượt quá 0,01 - 0,05 mg/l, nhưng riêng nước máy có nồng độ kẽm cao hơn nhiều do sự hoà tan kẽm từ ống dẫn nước.

JECFA đã đề nghị giá trị tạm thời cho lượng kẽm tiếp nhận tối đa hàng ngày có thể chịu đựng được là 1 mg/kg thể trọng. Nhu cầu dinh dưỡng về kẽm hàng ngày ở người lớn là 12 -20 mg/l.

#### **2.1.9. Sắt**

Sắt là một trong những kim loại có nhiều trong vỏ quả đất. Nồng độ của nó trong nước thiên nhiên có thể từ 0,5 - 50 mg/l.

Sắt còn có thể hiện diện trong nước uống do quá trình keo tụ hóa học bằng hợp chất của sắt do sự ăn mòn ống dẫn nước.

Sắt là một nguyên tố cần bản trong dinh dưỡng của con người. Nhu cầu tối thiểu về sắt hàng ngày tùy thuộc vào tuổi, giới tính, thể chất thay đổi 10 - 50 mg/ngày.

Để phòng tránh sự lưu giữ một lượng sắt quá thức trong cơ thể, năm 1983, JECFA đã thiết lập giá trị tạm thời. cho lượng tiếp nhận tối đa hàng ngày có thể chịu đựng được là 0,8 mg/kg thể trọng.

#### **2.1.10. Mangan**

Về mặt dinh dưỡng ma ngan là một nguyên tố vi lượng, nhu cầu dinh dưỡng mỗi ngày từ 30-50 µg/kg thể trọng. Tỷ lệ hấp thụ ma ngan trong cơ thể tùy thuộc vào số lượng ma ngan thâm nhập, sự hiện diện của các kim loại khác như sắt và đồng trong chế độ ăn uống v.v... Người ta đã ghi nhận được chứng cứ về tính nhiễm độc thần kinh ở công nhân mỏ do tiếp xúc lâu dài với bụi có chứa ma ngan. Độc tính mạnh với nguyên sinh chất của tế bào, đặc biệt là tác dụng lên hệ thần kinh trung ương, gây tổn thương thận và bộ máy tuần hoàn, phổi, ngộ độc nặng có thể dẫn tới tử vong.

Tạm thời quy định giá trị cho phép của ma ngan là 0,5 mg/l.

#### **2.1.11. Chì**

Chì được sử dụng để sản xuất axit quy chì hàn... Các hợp chất hữu cơ chì như tetraethyl và tetramethyl chì được sử dụng rộng

rãi làm chất chống kích nổ và chất làm trơn trong xăng. Tuy vậy, hiện nay một số nước đã không còn dùng loại xăng chứa chì. Phần lớn lượng chì có trong nước uống là do ống dẫn nước là hợp kim chì, các vật dụng hàn bằng chì trong ngành xây dựng... Lượng chì hoà tan từ hệ thống dẫn nước có chì tùy thuộc các yếu tố như pH, nhiệt độ, độ cứng của nước và thời gian nước lưu trong ống. Nước mềm có tính axit hòa tan nhiều chì.

Sự thâm nhiễm chì qua nhau thai người xảy ra rất sớm từ tuần thứ 20 của thai kỳ và tiếp diễn suốt thời kỳ mang thai. Trẻ em có mức hấp thụ chì gấp 4-5 lần người lớn. Mặt khác thời gian bán hủy sinh học chì ở trẻ em cũng lâu hơn nhiều so với người lớn. Chì tích đọng ở xương. Trẻ em từ 6 tuổi trở xuống và phụ nữ có thai là những đối tượng mẫn cảm với những ảnh hưởng nguy hại đến sức khoẻ do chì gây ra.

Chì cũng kìm hãm chuyển hóa can xi bằng cách trực tiếp hoặc gián tiếp thông qua kìm hãm sự chuyển hóa vitamin D. Chì gây độc cả hệ thống thần kinh trung ương lẫn thần kinh ngoại biên.

Chì tác dụng lên hệ thống enzym, nhất là enzym vận chuyển hydro. Khi bị nhiễm độc, người bệnh có một số rối loạn cơ thể, trong đó chủ yếu là rối loạn bộ phận tạo huyết (tủy xương). Tùy theo mức độ nhiễm độc có thể gây ra những tai biến như đau bụng chì, đường viền đen Burton ở lợi, đầu khớp, viêm thận, cao huyết áp vĩnh viễn, liệt, tai biến não, nếu bị nặng có thể dẫn tới tử vong. Tác dụng hóa sinh chủ yếu của chì gây ảnh hưởng đến sự tổng hợp máu, phá vỡ hồng cầu. Chì ức chế một số enzym quan trọng của quá trình tổng hợp máu do tích đọng các hợp chất trung gian của quá trình trao đổi chất. Chì kìm hãm việc sử dụng  $O_2$  và glucoza để sản xuất năng lượng cho quá trình sáng. Sự kìm hãm này có thể nhận thấy khi nồng độ chì trong máu khoảng 0,3 mg/l. Khi nồng độ chì trong máu > 0,8 mg/l có thể gây nên hiện tượng thiếu máu do thiếu hemoglobin. Nếu hàm lượng chì trong máu trong khoảng 0,5-0,8 mg/l sẽ gây rối loạn chức năng của thận và phá hủy não.

JECFA đã thiết lập giá trị tạm thời cho lượng chì đưa vào cơ thể hàng tuần có thể chịu đựng được đối với trẻ sơ sinh và thiếu nhi là 25  $\mu\text{g}/\text{kg}$  thể trọng (tương đương với 3,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$  thể trọng/ngày).

### **2.1.12. Chất tẩy rửa bề mặt**

Chất tẩy rửa bề mặt có thành phần chủ yếu là muối natri phosphate, carbonate.

Khi ở dạng nguyên chất nó là loại bột trắng, không dẫn và phát lửa, không gây nổ, không gây cháy, không bốc hơi, không phản ứng với nước, không tự gây phản ứng và rất ổn định trong môi trường. Khi ở dạng dung dịch nó có thể gây đau họng, đau phổi, khi dính vào mắt nó gây tổn thương giác mạc. Khi tiếp xúc với da có thể gây ra hiện tượng ăn mòn da và phá hủy tế bào mô. Ngoài ra nó còn có khả năng kích thích da, mắt và niêm mạc. Trong trường hợp uống phải loại dung dịch này nếu không được cứu chữa kịp thời có thể gây tử vong.

### **2.1.13. Amiăng**

Lượng amiăng lớn nhất được dùng làm vật liệu xây dựng dưới các dạng sản phẩm như:

- Tấm lát sàn vinyl (dùng amiăng làm chất độn cho polime, ví dụ PVC để làm các tấm lát sàn, ốp tường).
- Vữa trát tường
- Tấm cách âm, vách ngăn (ép với xi măng)
- Lớp cách nhiệt (ốp tường ở những xứ lạnh)
- Lớp bảo vệ (Cho các đường ống dẫn nước nóng, lớp cách nhiệt quanh các lò sưởi, lót sau tường hoặc lớp trần)

Hiện nay ở Việt Nam có 26 cơ sở với 30 dây chuyền đang hoạt động sản xuất tấm lợp này với tổng công suất đạt xấp xỉ 40 triệu  $\text{m}^3/\text{năm}$ . Theo số liệu điều tra của Trung tâm Y tế bộ Xây dựng năm 1995 thì nồng độ bụi amiăng chrysotel tại một số cơ sở sản xuất tấm lợp fibroximăng và má phanh ô tô dao động từ 5 - 10 sợi/ $\text{cm}^3$  đến 80 - 100 sợi/ $\text{cm}^3$  không khí. Như vậy sợi phát

tán trong không khí vượt quá cao so với tiêu chuẩn ở nhiều nước (Canada 1 sợi/ cm<sup>3</sup> Philipin 2 sợi/ cm<sup>3</sup>, Thái lan 5 sợi/ cm<sup>3</sup>). Tổ chức Sức khỏe Môi trường Thế giới khuyến cáo áp dụng đối với công nhân trực tiếp sản xuất là 2 sợi/ chia trong 8 giờ.

Amimăng chia thành 2 nhóm:

Nhóm khoáng secpentin chủ yếu là Chrysotil ( $3\text{MgO} \cdot \text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$ ) Còn gọi là amiăng trắng, chiếm tới 90% sản lượng thế giới.

Nhóm khoáng amphibol gồm actinolit ( $2\text{CaO} \cdot 4\text{MgO} \cdot \text{Fe}_2\text{O}_3 \cdot 8\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$ ) hay amiăng nâu; Anthophylit ( $7\text{MgO} \cdot 8\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$ ), crociôlit ( $\text{Na}_2\text{O} \cdot \text{FeO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$ ) hay amiăng xanh.

Do đặc điểm cấu trúc, sợi amiăng dễ bị gãy (nhất là ở những cấu kiện xây dựng đã lâu năm) thành những sợi rất nhỏ, phát tán trong không khí. Sợi có kích thước chiều rộng  $\leq 3\mu\text{m}$ , chiều dài thường gấp 3 lần chiều rộng. Qua đường hô hấp, sợi amiăng thâm nhập vào phổi, tích đọng và gây ảnh hưởng tới sức khỏe người.

Asbestosis (nhiễm bụi hoặc sợi amiăng) là bệnh nghề nghiệp nguy hiểm. Tỷ lệ mắc bệnh liên quan đến thời gian và hàm lượng tiếp xúc. Ở Việt Nam bệnh bụi phổi amiăng xếp vào một trong các bệnh nghề nghiệp theo quy chế an toàn lao động của nhà nước.

#### **2.1.14. Ammonia (amoniac)**

Thuật ngữ Ammonia bao gồm cả 2 dạng: dạng không ion hóa ( $\text{NH}_3$ ) và dạng ion hóa ( $\text{NH}_4$ ) Ammonia có mặt trong môi trường có nguồn gốc từ các quá trình chuyển hóa, nông nghiệp, công nghiệp và từ khử trùng nước bằng chloramine. Lượng ammonia tự nhiên ở trong nước bề mặt và nước ngầm thường thấp hơn 0,2 mg/l. Các nguồn nước hiếm khí có thể có nồng độ ammonia lên đến 3 mg/l. Việc chăn nuôi gia súc qui mô lớn có thể làm gia tăng lượng ammonia trong nước bề mặt. Sự nhiễm ammonia có thể tăng lên do các đoạn nối ống bằng vữa xi măng. Ammonia có trong nước là thể hiện sự ô nhiễm do chất thải

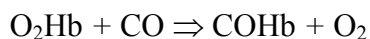


động vật, nước cống và khả năng nhiễm khuẩn. Tác hại của nó chỉ xuất hiện khi tiếp xúc với một liều khoảng 200 mg/kg thể trọng.

Ammonia trong nước không phải là nguyên nhân gây ảnh hưởng trực tiếp đến sức khỏe. Tuy vậy, ammonia làm ảnh hưởng quá trình khử trùng nước, tạo ra nhất trong hệ thống phân phối, làm ảnh hưởng quá trình tách loại mangan và tạo ra mùi v.v...

### 2.1.15. Carbon monoxide

Carbon monoxide tấn công hemoglobin và thế chỗ của O<sub>2</sub> tạo ra carboxyhemoglobin.



Carboxyhemoglobin là phức bền do vậy mà kết quả là giảm khả năng tải O<sub>2</sub> của máu.

**Bảng 1:** Hậu quả của sự nhiễm độc CO ở nồng độ khác nhau

Nồng độ CO, ppm	%chuyển hóa O <sub>2</sub> Hb-> COHb	Ảnh hưởng đối với con người
10	2	Làm giảm khả năng phán đoán và giác quan, đau đầu, chóng mặt, mệt mỏi
100	15	đau đầu, chóng mặt, mệt mỏi nhiều
250	32	bất tỉnh
750	60	chết sau vài giờ
1000	66	chết rất nhanh

### 2.1.16. Khí cacbonic CO<sub>2</sub>

Khí CO<sub>2</sub> gây rối loạn hô hấp và tế bào do chiếm mất chỗ của oxy. Một số đặc trưng gây độc của CO<sub>2</sub> như sau:

Nồng độ CO <sub>2</sub>	Biểu hiện độc tính
5%	Khó thở, nhức đầu
10%	Ngất, ngạt thở

Nồng độ CO<sub>2</sub> trong không khí sạch chiếm 0,003 - 0,006 %.

Nồng độ tối đa cho phép của CO<sub>2</sub> là 0,1%.

Khí CO<sub>2</sub> còn gây nên hiện tượng hiệu ứng nhà kính, làm cho bầu khí quyển nóng lên.

### 2.1.17. NO<sub>2</sub>

Nước oxit (NO) ít độc hơn so với dioxit nitơ (NO<sub>2</sub>). Giống như CO, NO tạo liên kết với hemoglobin và làm giảm hiệu suất vận chuyển oxy. Trong không khí bị ô nhiễm thì NO có mặt ở nồng độ thấp hơn nhiều so với CO và vì vậy tác động đến hemoglobin là nhỏ hơn nhiều.

NO<sub>2</sub> độc hại hơn đối với sức khỏe người. Hậu quả của nhiễm độc NO<sub>2</sub> ở các mức nồng độ khác nhau nêu ở bảng sau:

**Bảng 2.** Ảnh hưởng nhiễm độc NO<sub>2</sub> với nồng độ khác nhau đối với người

Nồng độ NO <sub>2</sub> , PPM	Thời gian đầu độc	Hậu quả đến sức khỏe người
50 - 100	dưới 1h	viêm phổi trong 6 - 8 tuần
150 -200	dưới 1h0	phá hủy dây khí quản, sẽ chết nếu thời gian đầu độc là 3-5 tuần.
500 hoặc lớn hơn	2- 10 ngày	chết

### 2.1.18. Sulphur

Khí SO<sub>2</sub> không màu, không cháy, có vị hăng, cay. Hầu hết mọi người bị kích thích ở nồng độ 5 ppm. Thậm chí một số người nhạy cảm bị kích thích khi nồng độ 1 - 2 ppm và đôi khi xảy ra co thắt thanh quản khi bị nhiễm độc ở nồng độ 5-10 ppm. Những triệu chứng của hiện tượng nhiễm độc SO<sub>2</sub> là co hẹp dây thanh quản kèm theo sự tăng kích thích khi thở SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub> tiếp xúc với niêm mạc ẩm ướt tạo thành axit. Khí SO<sub>2</sub>, NO<sub>x</sub> vào cơ thể qua đường hô hấp hoặc hòa tan vào nước bọt rồi vào đường tiêu hóa, sau đó phân tán vào đường tuần hoàn máu.

Ngoài ra, SO<sub>2</sub> còn có thể gây ra sự rối loạn chuyển hóa protein và đường, gây thiếu vitamin B và C, ức chế enzym oxydaza. Tiếp xúc lâu dài với khí SO<sub>2</sub> ở nồng độ cao có thể bị bệnh ở hệ tạo huyết, vì khi đó methemoglobin tạo ra sẽ tăng cường quá trình oxy hóa Fe(II) thành Fe (III).

### 2.1.19. Hidro Sulphur

H<sub>2</sub>S là khí không màu, có mùi đặc trưng (mùi trứng thối), tan trong nhiều dung môi khác nhau như: nước, rượu, etc, dung môi alkali cacbonat bicarbonat. H<sub>2</sub>S có thể tham gia phản ứng oxy hóa để tạo thành SO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> dạng nguyên tố.

H<sub>2</sub>S sinh ra trong quá trình hoạt động của núi lửa và sản phẩm của quá trình phân hủy protein động vật và thực vật của vi khuẩn. Rất nhiều loài vi khuẩn, nấm, thải ra H<sub>2</sub>S trong quá trình phân hủy các hợp chất có chứa các amino axit chứa lưu huỳnh và trong quá trình khử trực tiếp sulphat. Vi khuẩn *proteus vulgaris* là loài vi khuẩn điển hình tạo ra H<sub>2</sub>S khi sống trong môi trường có protein. Quá trình khử sulphat được tiến hành bởi 2 loài vi khuẩn kỵ khí là *Desulfovibrio* và *Desulfotomaculum*. Nguồn hữu cơ cho các vi khuẩn này hoạt động là các axit hữu cơ mạch ngắn sinh ra trong quá trình lên men của các vi khuẩn kỵ khí khác hoặc các hợp chất hữu cơ phức tạp hơn. Do vậy H<sub>2</sub>S Sinh ra trong các môi trường thiếu oxy, có chất hữu cơ và có sulphat.

H<sub>2</sub>S là sản phẩm thứ cấp của các quá trình sản xuất:

- Quá trình sản xuất than cốc từ than chứa lưu huỳnh.
- Quá trình tinh chế dầu thô chứa lưu huỳnh.
- Quá trình sản xuất CS<sub>2</sub> (hơi cay).
- Quá trình sản xuất sợi VISCO.
- Quá trình sản xuất bột giấy.

Trong không khí xung quanh, H<sub>2</sub>S thường có nồng độ từ 0,0015- 0,075 mg/m<sup>3</sup>. Trong môi trường công nghiệp, H<sub>2</sub>S có thể lên đến 30- 75 mg/m<sup>3</sup> hoặc cao hơn.

H<sub>2</sub>S là khí kích thích và gây ngạt. Các phản ứng kích thích trực tiếp vào mô mắt gây viêm màng kết. Hít phải H<sub>2</sub>S sẽ gây kích thích đối với toàn bộ cơ quan hô hấp và có thể mắc các bệnh về phổi. Ở 1.500 - 3.000 mg/m<sup>3</sup>, H<sub>2</sub>S sẽ hấp thụ từ phổi vào máu gây thở gấp và kim hãm hoạt động hô hấp. Ở nồng độ cao hơn, H<sub>2</sub>S ngay lập tức làm tê liệt trung tâm 'hô hấp. Thông thường nạn nhân sẽ chết do ngạt thở trừ khi được hô hấp nhân tạo kịp thời. Đây là ảnh hưởng độc hại đáng chú ý nhất của độc tính cấp của Hydrosulphur theo đường hô hấp cao, sự kích thích mắt xảy ra ở nồng độ 15-30 mg/m<sup>3</sup>. Mặc dù thiếu nhiều dữ liệu về độc tính theo đường miệng nhưng có thể hiểu rằng người ta khó có thể uống vào một lượng nước có chứa một liều Hydrosulphur đủ gây ác hại. Vì lý do đó, không có giá trị hướng dẫn dựa trên lý do sức khỏe cho Hydrosulphur. Tuy vậy, không nên có Hydrosulphur trong nước đến mức có thể phát hiện được bằng cảm quan. Nồng độ H<sub>2</sub>S tiêu chuẩn đối với môi trường làm việc được nhiều quốc gia qui định là 10- 15 mg/m<sup>3</sup> trung bình trong 8 giờ trong điều kiện làm việc bình thường.

**Bảng 3. Một số nghề có thể bị nhiễm độc H<sub>2</sub>S**

Xử lý dầu và mỡ động vật.	Nông dân ở các trại chăn nuôi
Vận chuyển phân động vật	Luyện kim
Pha chế hương thơm nhân tạo	Khai thác mỏ

Cắt giữ Amian	Sản xuất khí thiên nhiên
Sản xuất Barium carbonate	Sản xuất giấy
Sản xuất muối Barium	Sản xuất và tinh chế xăng dầu
Sản xuất Carbon disulfide	Tinh chế Photphat
Công nhân, sinh viên, giáo viên trong phòng thí nghiệm.	Nhân viên bảo dưỡng đường ống
Công nhân luyện cốc	Đốt quặng Pyrite
Tách sung từ các mỏ đồng	Sản xuất sợi visco
Quá trình lên men	Sản xuất chất làm lạnh
Sản xuất phân bón	Chế biến nhựa, cao su
Chế biến thủy sản	Rửa bê chốt
Khai thác năng lượng địa nhiệt	Công nhân nhà máy xử lý các
Sản xuất hồ	Công nhân thông cống
Công nhân các mỏ vàng	Sản xuất tơ lụa
Kết tủa kim loại	Sản xuất xà phòng
Điều chế nước nặng	Sản xuất tường từ củ cải đường hoặc mía
Tinh chế axit HCl	Chế biến các sản phẩm chứa sulfur
Sản xuất H <sub>2</sub> S	Sản xuất sợi tổng hợp
Công nhân bãi rác	Công nhân thuộc da
Tách sulfite từ quặng chì	Công nhân in vải
Vận chuyển chì	Đào và dọn giếng...

### 2.1.20. Các chất hữu cơ bay hơi (VOC)

Nói chung, VOC là những chất hòa tan trong mỡ và dễ dàng bị hấp thụ qua phổi. Bảng sau thể hiện các nguồn phát sinh VOC.

**Bảng 4. VOC và nguồn phát sinh**

Loại	Thí dụ	Nguồn phát sinh
Hydrocacbon	Propan, butan, hexan, limonen.	Nhiên liệu nấu nước và sưởi ấm, aerosol, các chất tẩy quần áo, dầu nhờn, chất màu, chất thơm.
Hydrocacbon Halogen hóa	Metyl cloroform, Metylen clorua	Aerosol, chất xông hơi, chất làm lạnh, chất tẩy dầu mỡ, chất tẩy quần áo.
Hydrocacbon Thơm	Benzen, toluen, xylen	Sơn, vecni, keo, các chất tẩy rửa gia dụng, làm sạch, chất tẩy mùa toilet.
Ancol	Etanol, metanol	Chất lau kính, cửa sổ sơn, dung môi, chất kết dính.
Xeton	Axeton	Sơn, vecni, chất tẩy rửa, chất kết dính.
Andehit	Formaldehyt, nonanal	Chất sát trùng gia dụng, các đồ đạc bằng gỗ dán, mỹ phẩm, chất tạo vị

Hydrocarbon thường ít gây nhiễm độc mãn tính. mà chỉ gây nhiễm độc cấp tính. Các triệu chứng nhiễm độc cấp tính là: Suy nhược, chóng mặt, say, co giật, ngạt, viêm phổi, áp xe phổi. Khi hít thở hơi hydrocarbon ở nồng độ 40.000 mg/m<sup>3</sup> có thể bị nhiễm độc cấp tính với các triệu chứng tức ngực, chóng mặt, rối loạn giác quan, tâm thần, nhức đầu, buồn nôn. Khi hít thở hơi hydrocarbon với nồng độ 60.000 mg/m<sup>3</sup> sẽ xuất hiện các cơn co giật, rối loạn tim và hô hấp, thậm chí có thể tử vong.

**Dung môi Toluene và Xylen:** Đây là các hợp chất hydrocarbon vòng thơm dẫn xuất của benzen, có độc tính cao đối với con người và động vật máu nóng. Khi tiếp xúc với toluen và xylen có thể gây tác hại với người: Gây viêm niêm

mạc, khó thở, nhức đầu) nôn, các triệu chứng về thần kinh, hạ thân nhiệt và có thể gây liệt. Tiếp xúc lâu dài có thể dẫn đến các bệnh nhức đầu mãn tính, các bệnh đường máu như ung thư máu.

*Bảng 5. Một số ví dụ về ảnh hưởng ô nhiễm không khí*

Năm	Địa điểm	Hậu quả được ghi nhận
12.1930	Men se River	Chuyển động nhiệt lưu giữ SO <sub>2</sub> 38 ppm làm 60 người bị chết, một số súc vật chết
10.1948	Donora, Pennsylvania, USA	Nhiễm đến 40%, 20 người chết ở 2 ppm SO <sub>2</sub>
12.1952	London	Đảo lộn nhiệt độ, sương mù dày đặc 1,3 ppm SO <sub>2</sub> khoảng 3.500 -4.000 người chết
01.1956	London	0,4 ppm SO <sub>2</sub> 180 - 200 người chết
12.1957		Số người chết chủ yếu (60%) ở lứa tuổi 70.

### **Carbon tetrachloride (cacbon tetraclorua)**

Carbontetrachloride được dùng chủ yếu để sản xuất chlorofluorocarbon, một chất làm lạnh. Chất này thâm nhiễm vào nước và không khí trong quá trình sản xuất, sử dụng.

Nồng độ của Carbontetrachloride trong nước uống thông thường ít hơn 5 µg/l. IARC xếp Carbontetrachloride vào nhóm 2B. Carbontetrachloride có thể chuyển hóa trong các hệ thống vi thể thành gốc trichloromethyl, gốc này liên kết với những đại phân tử khởi thảo sự oxy hóa lipit và phá hủy màng tế bào.

### **Ozon**

O<sub>3</sub> gây tác hại đối với mắt và cơ quan hô hấp của người. Người sống trong điều kiện không khí có 50 ppm O<sub>3</sub> trong vài giờ sẽ bị chết do tràn dịch phổi (*pulmonary edema*) (nghĩa là sự tích lũy chất lỏng trong phổi). Những động vật non và những người trẻ có nhạy cảm hơn đối với những tác động gây độc này.

Nhóm Sulphydryl (-SH) ở enzym bị tổn hại do sự tấn công của các tác nhân oxy hóa. Các enzym bị tê liệt do các tác nhân oxy hóa quang hóa gồm izoxitrie dehydrogenaza, malicdehydrogenaza và glucosa-6-phosphat. dehydrogenaza. Các enzym này bị bao bọc bởi vòng xuróc axit và kim hãm sản sinh năng lượng tế bào của glucoza. Các tác nhân oxy hóa này còn kim hãm hoạt tính của các enzym tổng hợp trên cellulosa và chất béo trong thực vật.

### **Formaldehyt**

Các vật liệu xây dựng và đồ đạc trong gia đình và công sở có dùng Formaldehyt là: Ván sàn, panel, đồ gỗ (bàn ghế, tủ, giường, giá đơn vách ngăn từ sợi sợi), các tấm cách nhiệt, cách tấm xốp từ nhựa urê- formaldehyt để ốp tường. Tất cả các sản phẩm trên đều dùng nhựa chứa formaldehyt (Phenoplast hoặc aminoplast) hoặc làm chất kết dính hoặc sơn phủ bề mặt. Nhựa urê - formaldehyt không bền về mặt hóa học. Chúng có thể giải phóng lượng formaldehyt tự do, chưa phản ứng hết còn lưu lại trong các sản phẩm cũng như sự phân hủy thủy phân của chính polyme.

Tác động của formaldehyt đến sức khỏe người được thể hiện trong bảng sau:



**Bảng 6. Formaldehit tác động đến sức khỏe**

Tác động	Nồng độ (ppm)
Không thấy gì	00-0,05
Thấy mùi đặc trưng	0,05 - 1,0
Kích thích mắt	0,1 - 2,0
Kích thích đường hô hấp trên	0,1 - 25
Tác động lên phổi	5 - 30
Sung phổi, viêm phổi	50 - 100
Tử vong	>100

Theo EPA (Hội bảo vệ Môi trường Mỹ) formaldehit là "có khả năng gây ung thư", có khả năng bẻ gãy mạch AND gây đột biến và làm thay đổi nhiễm sắc thể.

Một số nước (Đan Mạch, Hà Lan, CHLB Đức và Italia) quy định tiêu chuẩn chất lượng không khí: 0,01 ppm Formaldehit. Canada tạm chấp nhận tiêu chuẩn 0,10 ppm và mục tiêu là 0,05 ppm.

### **Fluoride (Florua, F<sup>+</sup>)**

Sự xâm nhiễm florua xảy ra trong các quá trình sản xuất và sử dụng phân bón phosphat (phân phosphat có chứa đến 4% flo) sản xuất nhôm.

Mức tiếp nhiễm nghĩa hàng ngày tùy thuộc vùng địa lý. Trong cá và trà thường có nghĩa Cao hơn so với các nguồn thực phẩm khác... Một nguồn khác đưa flo vào cơ thể là kem đánh răng có flo.

Nồng độ florua trong nước thô thường được 1,5 mg/l, nhưng nước ngầm ở những vùng có nhiều chất khoáng chứa flo có thể có nồng độ flo khoảng 10mg/l. Đôi khi flo được cho thêm vào nước uống để phòng chống sâu răng.

Năm 1987, IARC xếp florua vô cơ vào nhóm 3 (Tác nhân hoặc hỗn hợp chưa thể xếp loại thuộc nhóm chất gây ung thư

cho người).

Theo các nhà chuyên môn thì nếu hàm lượng Flo cao hơn là môn sẽ làm tăng nguy cơ bị nhiễm no ở răng và nếu cao hơn nữa sẽ bị nhiễm no ở xương.

### **Cianua**

Cianua phát hiện có trong một số loại thực phẩm. Đôi khi phát hiện thấy cianua có trong nước uống do hậu quả của ô nhiễm công nghiệp.

Cianua gây ức chế các enzym oxy hóa đóng vai trò mắt xích trung gian trong quá trình sử dụng  $O_2$  để sản xuất ATP). Đã thấy có những ảnh hưởng đối với tuyến giáp và đặc biệt là đối với hệ thần kinh ở dân cư ăn sắn lâu dài vì trong sắn có chứa cianua.

### **2.1.21. Hóa chất bảo vệ thực vật**

#### **Aldicarb**

Aldicarb là chất bảo vệ thực vật dùng để diệt giun trong đất, côn trùng và ve có trên nhiều loại cây. Aldicarb tan tốt trong nước và lưu chuyển dễ dàng trong đất. Aldicarb bị thoái biến chủ yếu do quá trình thủy phân và sinh học. Thời gian tồn lưu Aldicarb trong môi trường có thể từ vài tuần cho đến vài tháng.

Có nhiều bằng chứng cho thấy Aldicarb không có tính gây nhiễm độc trên hoặc ung thư. IARC cho rằng Aldicarb xếp vào nhóm 3. Để xác định được giá trị hướng dẫn cho Aldicarb trong nước uống, người ta đã thực hiện nghiên cứu trên chuột cống trắng cho uống nước có hỗn hợp aldicarb sulfoxide và aldicarb sulfone với tỉ lệ là 1:1 trong 29 ngày. Giá trị NOAEL tìm được là 0,4 mg/kg thể trọng/ngày do căn cứ trên sự ức chế men acetylcholinesterase.

Lấy hệ số bất định là 100 (vì sự khác biệt về loài và cá thể) người ta tính được  $TDI = 4 \mu\text{g}/\text{kg}$  thể trọng. Giá trị hướng dẫn đã được đề nghị dựa trên tỉ phần TDI cho nước uống bằng 10% là 10  $\mu\text{g}/\text{l}$ .

## **Aldrin và Dieldrin**

Aldrin và dieldrin là chất bảo vệ thực vật nhóm chứa do dùng để diệt sâu bọ trong đất. Để bảo quản gỗ. Hai hợp chất này gần với nhau về độc tính và khu gây độc. Aldrin nhanh chóng chuyển thành dieldrin. Dieldrin là thột hợp chất hữu cơ do rất bền ít linh động trong đất và có thể bốc hơi vào không khí.

Cả hai chất này có độc tính cao đối với động vật và người.

Aldrin và dieldrin có nhiều cơ chế gây độc. Cơ quan chủ yếu bị ảnh hưởng khi cơ thể nhiễm hai chất trên là hệ thần kinh trung ương và gan.

Từ đầu thập niên 70, một số quốc gia đã hạn chế nghiêm ngặt hoặc cấm dùng cả hai chất này, đặc biệt là trong nông nghiệp IARC đã xếp aldrin và dieldrin vào nhóm 3.

Năm 1997, JMPR đã đề nghị giá trị ADI là 0,1  $\mu\text{g}/\text{kg}$  thể trọng (tính chung cho tổng aldrin và dieldrin). giá trị này dựa trên NOAEL bằng 1 mg/kg thức ăn cho chó và 0,5 mg/kg thức ăn cho chuột cống, tương đương 0,025 mg/kg thể trọng /ngày ở cả hai loài. JMPR đã dùng hệ số bất định 250 căn cứ trên sự liên quan gây ung thư ở chuột bạch. Giá trị hướng dẫn cho chúng dựa trên tỉ phần TDI phân bố cho nước uống là 1% và được giá trị cho phép trong nước uống là 0,03  $\mu\text{g}/\text{l}$ .

## **Atrazine**

Atrazine là chất diệt cỏ chọn lọc dùng trước và sau khi cây mọc. Do sự di chuyển của nó trong đất, người ta đã phát hiện có trong nước bề mặt và nước ngầm. Atrazine tương đối bền trong đất và trong nước, thời gian bán phân hủy khoảng vài tháng, bị thoái biến do ánh sáng và vi sinh vật trong đất.

Dựa trên NOAEL bằng 0,5 mg/kg thể trọng/ ngày thu được từ một nghiên cứu về tính gây ung thư cho chuột cống trắng và lấy hệ số bất định là 1.000 (100 cho sự khác biệt về loài và cá thể và 10 để phản ánh khả năng sinh khối u), người ta đã tính

được TDI = 0,5 µg/kg thể trọng. Với tỉ phần TDI dành cho nước uống bằng 10% giá trị cho phép trong nước uống là 2 µg/l.

### **Bentazone**

Bentazone là chất diệt cỏ phổ rộng, dùng cho nhiều loại hoa màu. Nó có thể thoái biến quang học trong đất và nước nhưng lại rất linh động trong đất và tồn lưu mức trung bình trong môi trường.

JMPR đã đánh giá độc tính của bentazone vào năm 1991 và đã xác định ADI = 0,1 µg/kg thể trọng bằng cách áp dụng hệ số bất định 100 vào công thức với NOAEL = 10 mg/kg thể trọng/ngày.

### **Carbofuran**

Carbofuran là chất diệt ve, sâu bọ và giun, có tác động toàn thân. Nó có thể thoái biến quang học, hóa học và vi sinh. Chất này có độ linh động và thời gian tồn tại đủ lâu để có thể ngấm nhiễm từ đất vào nước ngầm.

Triệu chứng lâm sàng do nhiễm độc Carbofuran tương tự nhiễm độc phospho hữu cơ.

Giá trị cho phép trong nước uống là 5 µg/l.

### **DDT**

Tại nhiều quốc gia, DDT đã bị hạn chế hoặc bị cấm sử dụng nhưng tại một số nước khác thì vẫn còn dùng rộng rãi trong nông nghiệp. Đây là thuốc trừ sâu tồn lưu và ổn định trong hầu hết các điều kiện môi trường. DDT và các chất chuyển hóa của nó không bị phân hủy bởi vi khuẩn trong đất. Với liều thấp, DDT và các chất chuyển hóa hầu như được hấp thu hoàn toàn ở người qua đường tiêu hóa hoặc hô hấp, sau đó tích tụ ở các mô mỡ và sữa.

IARC đã xếp DDT vào nhóm 2B (không đủ bằng chứng gây ung thư cho người nhưng đủ bằng chứng gây ung thư trên động vật thí nghiệm) vì nó gây ung thư gan cho chuột bạch và chuột

công trắng.

### Heptachlor và heptachlorepoxyde

Heptachlor là hóa chất trừ sâu phổ rộng, cho đến nay tại nhiều quốc gia người ta đã hạn chế hoặc cấm dùng. Hiện tại, ứng dụng chính của heptachlor là diệt mối (bằng cách phun vào đất) Sự tiếp nhiễm heptachlor lâu dài có liên quan với sự nhiễm độc hệ thần kinh và gan.

Năm 1991, IARC đã đánh giá lại heptachlor và kết luận: bằng chứng về tính gây ung thư của nó lên động vật thì đầy đủ, nhưng trên người thì chưa, nên nó được xếp vào nhóm 2B.

JMPR trước đây đã nhiều lần đánh giá heptachlor, cho đến năm 1991 đã thiết lập giá trị ADI là 0,1  $\mu\text{g}/\text{kg}$  thể trọng dựa trên NOAEL = 0,025 mg/kg thể trọng/ngày, thu được từ hai nghiên cứu trên chó với hệ số bất định là 200 (100 vì sự khác biệt về loài và cá thể và 2 vì cơ sở dữ liệu chưa hoàn toàn thỏa đáng). Với sự phân bố ADI trong nước uống là 1%, giá trị cho phép trong nước uống là 0,03  $\mu\text{g}/\text{l}$ .

### Isoproturon

Isoproturon là chất diệt cỏ chọn lọc dùng để diệt cỏ nhất niên và cỏ lá lớn khi trồng ngũ cốc. Nó có thể bị thoái biến quang học, sinh học và thủy phân, tồn lưu từ vài ngày đến vài tuần. Nó di chuyển trong đất và được phát hiện trong nước bề mặt và nước ngầm.

Isoproturon có vai trò là chất xúc tiến ung thư hơn là một chất gây ung thư. Giá trị cho phép trong nước uống là 9  $\mu\text{g}/\text{l}$ .

### Lindane

Lindane (tức hexachlorocyclohexane, HCH) là một chất diệt côn trùng đã được sử dụng từ lâu. Ngoài việc sử dụng cho cây trồng, vật nuôi, nó còn được dùng để bảo quản gỗ.

Lindane là một chất tồn lưu có ái lực với nước thấp và di động trong đất chậm, đã phát hiện có trong nước. Nhiễm

Lindane cho người xảy ra chủ yếu do thực phẩm. Giá trị cho phép trong nước uống là 2 µg/l.

### **Pentachlorophenol**

Pentachlorophenol (PCP) được dùng chủ yếu để bảo quản gỗ. Tại những nơi xử lý gỗ người ta có thể phát hiện những nồng độ PCP cao hơn những nơi khác. Nói chung, con người bị nhiễm PCP thông qua thực phẩm và nước uống cũng như do tiếp xúc với những dụng cụ được xử lý PCP (như vải vóc, da và các sản phẩm từ giấy) và nhiều hơn cả là do hít thở không khí trong những căn phòng đã nhiễm PCP.

### **Permethrin**

Permethrin là chất diệt côn trùng gốc pyrethroid tổng hợp, được dùng rộng rãi để bảo vệ mùa màng phục vụ các hoạt động trong y tế công cộng. Nó còn được dùng để diệt bọ gây trong các bể dự trữ nước và để khống chế sự phát triển của các động vật không xương sống trong các ống dẫn nước chín. Permethrin có ái lực đáng kể với đất, các chất lắng và có ái lực kém với nước. Nó có thể bị phân hủy quang học hoặc sinh học và tồn lưu trong khoảng thời gian từ vài ngày đến vài tuần.

Permethrin không có tính gây nhiễm độc đen. Giá trị cho phép trong nước uống là 20 µg/l.

### **Pyridate**

Pyridate là chất diệt cỏ tiếp xúc, được dùng để bảo vệ ngũ cốc, ngô, lúa và các hoa màu khác. Nó có độ tan trong nước rất thấp và tương đối ít hoạt động, không tồn lưu mà nhanh chóng bị phân hủy, quang phân và phân hủy sinh học. Các bằng chứng hiện có cho thấy pyridate không có tính gây nhiễm độc đen.

Giá trị hướng dẫn được đề nghị là 100 µg/l.

### **Simazine**

Simazine là chất diệt cỏ dùng trước khi cây mọc và dùng cả cho vùng trồng hoa màu lẫn vùng không có hoa màu. Dựa trên

nghiên cứu chuột cống trắng về tính gây ung thư và độc tính do tiếp xúc dài ngày người ta đã tìm được NOAEL = 0,52 mg/kg thể trọng/ngày. Với hệ số bất định là 1.000 (100 cho sự khác biệt về loài và cá thể, 10 vì tính có lẽ gây ung thư), TDI tìm được là 0,52µg/kg thể trọng. Với tỉ phần TDI dành cho nước uống là 10%, giá trị hướng dẫn cho simazine là 2 µg/l.

## 2.2. ĐỘC CHẤT SINH HỌC

Các bệnh truyền nhiễm gây ra do vi khuẩn, vi rút, động vật nguyên sinh hoặc ký sinh trùng là nguy cơ rộng khắp gây hại đối với sức khỏe cộng đồng. Nguy cơ này có liên quan nhiều đến nước uống và không khí bị ô nhiễm.

Các vi khuẩn có nguy cơ gây bệnh khi có mặt trong nước như:

*Escherichia coli*, *Vibrio cholerae*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter con*, các virus, các *Gardia ký sinh*, *Cryptosporidium spp*, *Entamoeba histolytica* và *Dracunculus nedinensis*.

Ban đầu, các bệnh truyền nhiễm lây qua chất thải, đặc biệt là phân của người và động vật, khi cộng đồng có ca bệnh hoặc người lành mang trùng, các tác nhân gây bệnh sẽ có mặt trong nước nếu nguồn nước đó bị nhiễm phân. Sử dụng nguồn nước đó cho các mục đích uống, chế biến thức ăn, tắm rửa và ngay cả việc hít phải hơi nước hay khí có nhiễm các tác nhân trên sẽ bị nhiễm bệnh.

Bệnh sán móng là một bệnh chủ yếu ở vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới khởi phát do tiếp xúc với nước qua việc tắm rửa. Sau khi được giải phóng khỏi loài ốc bị nhiễm, ấu trùng xâm nhập vào da người.

Phương thức lây truyền của đa số các bệnh thường là do trứng xâm nhập qua thức ăn bị nhiễm phân hoặc thức ăn dính đất nhiễm phân vào cơ thể (đối với bệnh sán lợn là do ăn phải thịt sống chứa ấu trùng) và qua đường nước uống bị nhiễm phân.

Sau khi rời khỏi cơ thể vật chủ, các tác nhân gây bệnh, ký sinh trùng dần dần mất đi khả năng sinh sản và gây bệnh. Tỷ lệ bị tiêu hủy của tác nhân luôn tăng theo cấp số nhân và sau một thời gian nhất định sẽ không phát hiện được chúng. Các tác nhân gây bệnh nào có khả năng tồn tại ngoài môi trường thấp phải nhanh chóng tìm ra vật chủ mới để tồn tại và thông thường chúng lan truyền qua đường tiếp xúc, qua thực phẩm...

Sự tồn tại của vi sinh vật bị ảnh hưởng bởi một số yếu tố, trong đó nhiệt độ đóng vai trò quan trọng nhất, nhiệt độ càng cao, chúng bị tiêu diệt càng nhanh. Chúng có thể bị tiêu diệt do tác dụng của tia cực tím.

### **Escherichia coli**

*Escherichia coli* thuộc vi khuẩn đường ruột. *E.coli* có rất nhiều trong phân người và súc vật với nồng độ có thể đạt tới  $10^9$ g. Có thể tìm thấy *E.coli* trong nước, đất vì đây là những nơi có khả năng bị ô nhiễm phân do người, súc vật, động vật hoang dại, chim và chất thải nông nghiệp.

### **Tổng số coliform**

Qua kết quả xét nghiệm *coliform* có thể đánh giá được hiệu quả của các biện pháp xử lý cũng như khả năng rò rỉ của hệ thống phân phối. Mặc dù không phải *coliform* luôn liên quan đến ô nhiễm phân hoặc sự hiện diện của tác nhân gây bệnh trong nước song vẫn có thể sử dụng kết quả xét nghiệm chúng để theo dõi chất lượng nước về vi sinh vật học. Nếu có sự nghi ngờ, đặc biệt là trong trường hợp tìm thấy *coliform* nhưng không thấy các *coliform* chịu nhiệt, *E. coli* thì phải xác định loài và xét nghiệm các vi sinh vật chỉ thị khác để tìm ra bản chất của sự ô nhiễm.

### **PSP (Paralytic Shellfish Poisons)**

Trong hệ sinh thái biển, sự chuyển hóa PSP từ thực vật phù du, qua động vật phù du đến các loại cá đã được theo dõi. Cá, chim biển chết hàng loạt được biết có liên quan đến sự nở hoa



của các tác nhân chứa PSP.

Con người bị nhiễm độc có liên quan đến việc ăn các loại trai, sò có PSP đã được theo dõi ở nhiều nơi trên thế giới. Khoảng 2.500 trường hợp bị liệt do ngộ độc sò đã được xác nhận. Có 24 trường hợp tử vong, 905 nhiễm PSP từ 1969-1983. Dấu hiệu và triệu chứng là ngứa và ù tai nhẹ, tê cứng môi, tê liệt hoàn toàn rồi chết do khó thở. Triệu chứng diễn ra rất nhanh trong nhiều phút đến hàng giờ. Liệt và khó thở dẫn đến tử vong từ 2-12 giờ sau khi ăn.

### **Tetrodotoxin**

Tetrodotoxin đã được tìm thấy trong loài cá thuộc họ *Tetraodontidae* (pufferfish). Trong buồng trứng, gan, ruột cá hàm lượng tetrodotoxin rất cao, ở da hàm lượng tetrodotoxin là thấp nhất. Loài cá chứa nhiều độc chất nhất thấy có ở dọc bờ biển của Nhật Bản và Trung Quốc. Chất này cũng được tìm thấy ở một số loài sò. Ngoài ra, trên da của ếch người ta cũng tìm thấy chất tetrodotoxin. Triệu chứng của sự nhiễm độc bởi chất tetrodotoxin ở động vật cũng có thể so sánh với triệu chứng của sự nhiễm độc chất PSP. Tuy nhiên ở cùng mức độ tê liệt thần kinh cơ cấp thì tetrodotoxin gây chứng giảm huyết áp động mạch lâu dài hơn và có chứng giảm thân nhiệt, cảm giác buồn nôn, mất thăng bằng, tê liệt, đi ngoài, đau ở vùng thượng vị. Quá trình hô hấp bị ảnh hưởng với biểu hiện khó thở, hơi thở nông, thở nhanh và cơ bản bị co giật, tiếp đó da tái xanh và xảy ra tim loạn nhịp. Quá trình từ lúc nạn nhân bị nhiễm độc cho đến lúc chết khoảng 6 giờ. Nhiễm độc thường gặp khi ăn cá (Pufferfish) loài cá này chứa 0,5 - 30 µg tetrodotoxin/1 kg thịt cá tươi).

Ở Nhật Bản từ năm 1974 -1979 có 60 trường hợp bị nhiễm độc, trong đó có 20 trường hợp bị tử vong. Ở châu Âu có 10 trường hợp bị nhiễm độc trong đó có 3 trường hợp tử vong do ăn cá đông lạnh nhập khẩu có chứa tetrodotoxin.

### **Độc chất gây ỉa chảy**

Trong những năm gần đây nhiều độc chất được tách ra từ con

sò có liên quan đến các cơn đau bụng cho người. Điển hình là hội chứng tả lỵ, nôn mửa, đau bụng... 5 trong số các độc chất đã biết rõ về mặt cấu trúc đó là chất Okadaic và các dẫn xuất của chúng. Rất nhiều loài thuộc ngành tảo, giáp có chất Okadaic. Đã có 3.000 trường hợp bệnh nhân ở Nhật Bản và một số trường hợp khác có ở châu Âu và Nam Mỹ mắc bệnh này.

### **Độc chất gây tổn thương hệ thần kinh**

Một căn bệnh của người xuất hiện liên quan đến thủy triều do của loài tảo giáp *Gymnodinium* đã xuất hiện xung quanh vùng bờ biển Florida của Mỹ, gọi là độc chất gây tổn thương hệ thần kinh (NSP). NSP có liên quan đến việc sử dụng sò huyết chứa các tế bào độc *Gymnodinium breue*. Những triệu chứng nổi bật của chất gây độc thần kinh về bản chất giống với PSP, tuy nhiên không xuất hiện chứng tê liệt.

### **Độc chất từ vi khuẩn Lam**

Liên quan đến những độc chất này là một loài vi khuẩn Lam dạng sợi *Lynbya majuscula*. Hai dạng độc chất *bomoaplysiatoxin* và *lynbyatoxiz-A* đã được tách chiết từ loài *Lynbya majuscula*. *Debomoaplysiatoxin* là hợp chất không màu, điểm tan 100,5 - 107,0<sup>0</sup>C, trọng lượng phân tử 592. *Lynbyatoxin - A* là hợp chất có màu nâu, dạng tinh thể, trọng lượng phân tử 437. Ngoài ra *debomoaplysiatoxin* cũng được tách chiết từ hai loài tảo lam khác thuộc họ *Oscillatoria*. Đó là *Oscillatoria nigroviridis* và *Schizothrix calcicola*

Những ảnh hưởng cấp tính sau khi tiếp xúc với loài *Lynbya majuscula* đã được thông báo từ Hawaii (Grauer & Arnold, 1961) và Nhật Bản (Hashimoto, 1979). ở Hawaii có hơn 125 bệnh nhân năm 1958. Đặc điểm của bệnh này là ngứa và nóng rát vài phút đến vài giờ sau khi bơi ở biển nơi có mảnh vỡ của tảo. Trên cơ thể có những đốm đỏ, mụn ngứa, sau 3-8 giờ tiếp đó là mọc vảy Những tổn thương này là do độc chất *debomoaplysiatoxin* gây tác động trên da.

### **Độc chất từ Cyanobacteria**

- *Hepatotoxin* (độc chất gây tổn thương gan) gây xuất huyết gan trên diện rộng trong vòng 24 giờ sau khi ăn phải, dẫn đến tử vong.
- *Neurotoxin* (độc chất gây tổn thương hệ thần kinh).

### *Chương III*

## **SỰ HẤP THỤ PHÂN BỐ VÀ ĐÀO THẢI**

### **3.1. 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  $90 \text{ m}^2$  trong đó  $70 \text{ m}^2$  là diện tích tiếp xúc của phế nang. Mạng lưới mao mạch của phổi có diện tích tới  $140 \text{ m}^2$ .

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 nám 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 các chất thấm qua màng tế bào và xâm nhập vào máu. Sự hấp thụ các độc chất còn có thể xảy ra qua đường tiêu hóa, hô hấp, da,...

Sự vận chuyển của độc chất từ hệ tuần hoàn vào trong mô cũng được gọi là sự hấp thụ, nó tương tự như quá trình hấp thụ hóa chất từ bề mặt cơ thể vào hệ tuần hoàn. Do vậy, phải luôn cân nhắc hai khía cạnh của sự hấp thụ:

1. Sự vận chuyển từ bề mặt cơ thể vào máu hay huyết thanh.
2. Từ máu vào các mô.

Lượng hấp thụ các chất trong cơ thể động vật phụ thuộc vào lượng chất đưa vào, thời gian cơ thể bị tiếp xúc, kiểu, loại xâm nhập...

Ví dụ: Độc chất trong không khí có thể ở dạng khí, cũng có thể ở dạng hạt bụi. Sự hấp thụ và thời gian lưu trữ các độc chất trong cơ thể động vật phụ thuộc nhiều vào kích thước hạt của chúng. Những hạt này có thể sẽ kết lắng ở bề mặt cơ quan hô hấp theo 1 trong 3 quá trình sau:

1. Phân tán hạt: xảy ra đối với những hạt có kích thước vài micron khi luồng khí gặp bề mặt dốc.

2. Lắng đọng theo lực hấp dẫn: Phụ thuộc vào khối lượng và hình dạng của hạt. Đối với hạt có đồng mật độ thì quá trình này thường có ở hạt có đường kính từ 0,5 - 5 micro.

3. Khuếch tán: Hiện tượng này thường có ở hạt có kích thước nhỏ.

Ngoài ra, sự hấp thụ còn phụ thuộc vào các quá trình phân bố, chuyển hóa và bài tiết trong cơ thể.

### **Phân chuyển**

Từ hệ thống tuần hoàn trong cơ thể, độc chất đi qua một, nhiều hay thậm chí tất cả các cơ quan trong cơ thể gọi là *quá trình phân chuyển* hay *sự phân chuyển*.

Phân chuyển là quá trình vận chuyển độc chất sau khi đã xâm nhập vào máu đến các cơ quan trong cơ thể. Sau đó một số chất có thể chuyển hóa, một số chất bị tích đọng trong cơ thể.

Tốc độ phân chuyển các độc chất tới tế bào của mỗi cơ quan phụ thuộc vào dòng máu lưu chuyển qua cơ quan đó. Tuy nhiên, sự phân chuyển của bất kỳ một chất nào đó có thể bị ảnh hưởng bởi sự tích lũy tại các tế bào khác nhau trong cơ thể mà có thể được xem như những khu vực lưu giữ. Các khu vực này là:

- Các protein của huyết tương
- Mỡ của cơ thể
- Xương
- Gan và thận

Do phản ứng lý hóa của độc chất với các hệ thống cơ quan tương ứng mà có sự phân bố đặc biệt cho từng chất:

Độc chất có tính điện ly lưu giữ ở một số tổ chức và cơ quan khác nhau như chì, fluor tập trung trong xương, bạc, vàng ở da, hoặc lắng đọng ở gan, thận dưới dạng phức chất.

Các chất không điện ly loại dung môi hữu cơ tan trong mỡ tập trung trong các tổ chức giàu mỡ như thần kinh. Các chất không điện ly và không hòa tan trong các chất béo nói chung thấm vào tổ chức kém hơn và phụ thuộc vào kích thước phân tử và nồng độ độc chất.

### **Bài tiết**

Các độc chất đào thải ra ngoài cơ thể theo đường thận, tiêu hóa, da, tùy thuộc vào tính chất lý hóa của chúng.

Thận là cơ quan đào thải chính. Bên cạnh đó, độc chất cũng được đào thải qua các nội cơ quan khác như: Kim loại nặng thường đào thải ra khỏi cơ thể qua đường ruột..., ở gan một số độc chất được chuyển hóa rồi liên hợp sulfo hoặc glucuonic, sau đó được đào thải.

Qua hơi thở có thể đào thải một số lớn độc chất dưới dạng khí hơi. Ngoài ra các độc chất cũng còn được bài tiết qua mồ hôi và sữa.

### **Tồn lưu**

Khả năng tồn lưu của các chất trong cơ thể phụ thuộc vào đặc điểm hóa học, cấu trúc phân tử và tính chất vật lý của chúng. Một số chất thường tập trung ở các tổ chức mỡ như Chlordane, DDT, PCB (polychlorobiphenyl). Protein của plasma có thể liên kết với Cu, Zn. Còn Pb tích đọng trong xương.

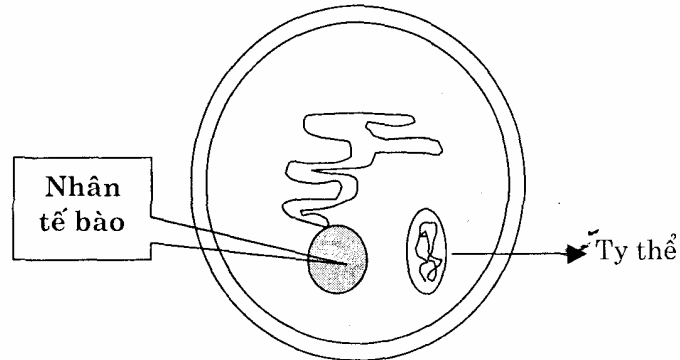
## **3.2. MÀNG TẾ BÀO**

Để có thể hiểu được quá trình hấp thụ hóa chất từ bề mặt của cơ thể vào máu và từ máu vào đến các mô cần phải nghiên cứu cấu trúc và bản chất hóa học của màng tế bào. Hầu như tất cả

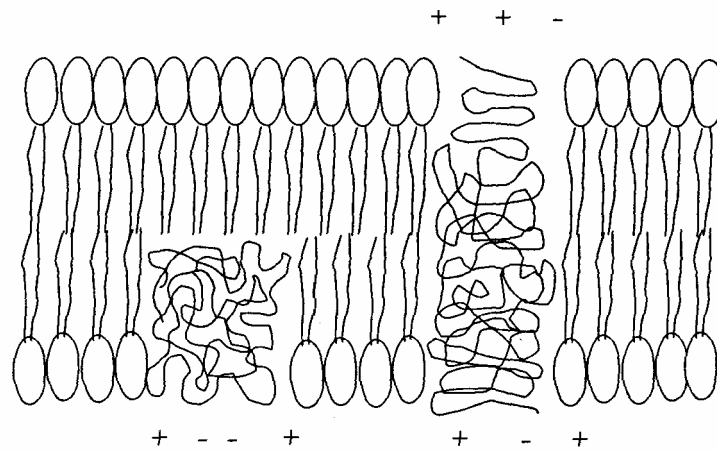
các trường hợp các độc chất phải đi qua màng tế bào tới những điểm nhất định để có thể gây nên phản ứng sinh học.

Hình 2 là sơ đồ đặc trưng của một màng tế bào động vật.

Một phần của màng tế bào này được phóng đại ở hình 3 để biểu diễn các phospholipid và protein cấu tạo nên màng tế bào.



Hình 2. Sơ đồ tế bào động vật

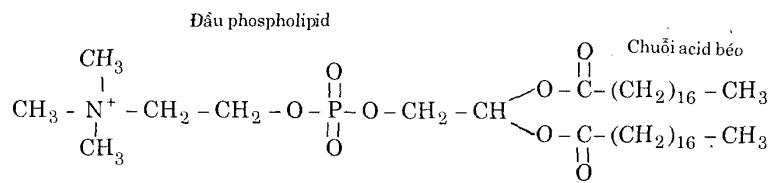


Hình 3. Sơ đồ một phần của màng tế bào

Hình 3 các phân tử phospholipid được biểu thị bằng những hình ô van sẫm màu với hai đuôi và protein của màng tế bào

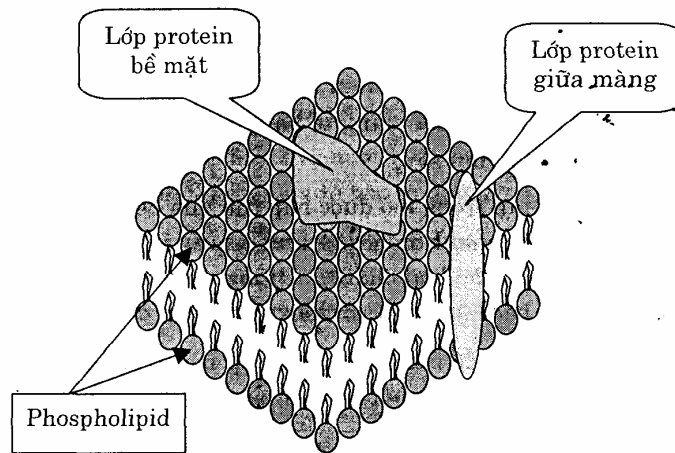


được biểu diễn bằng những đường xoắn mang theo hai điện tích âm và điện tích dương.



Hình 4. Phân tử phospholipid

Hình 5 biểu diễn một phân tử phospholipid, là thành phần chính tạo nên màng tế bào. Trong minh họa này phosphatidylcholine distearate được sử dụng làm ví dụ (trong thực tế có rất nhiều loại phân tử tương tự trong màng tế bào) và tính phân cực, đầu tan được trong nước và tính không phân cực, phần đuôi tan được trong mỡ của phân tử.



Hình 5. Cấu trúc của một màng tế bào động vật

Màng tế bào đóng vai trò như một lớp dầu mỏng (chất lipid lỏng) trong môi trường lỏng (nước). Các protein hình cầu trong

các phần lỏng của màng tế bào di chuyển tự do trên những phần bằng phẳng của màng (hình 5). Một số các protein này hoàn toàn đi qua màng tế bào, tạo ra những rãnh lỏng đi xuyên qua lớp màng lipid. Những phân tử tan trong nước có kích thước nhỏ và các con có thể thẩm thấu qua những rãnh lỏng này, trong khi đó những phân tử tan được. trong mỡ có thể thẩm thấu tự do qua các thành phần phospholipid của màng tế bào. Các phân tử tan trong nước có kích thước lớn không thể ngay lập tức đi qua màng tế bào trừ khi bằng một cơ chế vận chuyển đặc biệt.

Do thành phần chủ yếu cấu tạo nên màng tế bào là phospholipid, nên những hợp chất tan trong mỡ đi qua màng tế bào nhanh hơn rất nhiều so với những hợp chất tan trong nước. 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.

### **3.3. HẤP THỤ ĐỘC CHẤT QUA DA**

Rất nhiều hợp chất được sử dụng cho các mục đích nông nghiệp và công nghiệp có khả năng tan trong mỡ cao và đã gây độc cho người sử dụng. Các hợp chất đó là các thuốc trừ sâu photphát (DFP, parathion, malathion) và các dung môi hữu cơ

khác CCL<sub>4</sub>. v.v..

Một chất đầy dính trên da có thể có 4 phản ứng sau: Da và tổ chức mỡ tác dụng như hàng rào bảo vệ chống lại sự xâm nhập của độc chất gây tổn thương cơ thể.

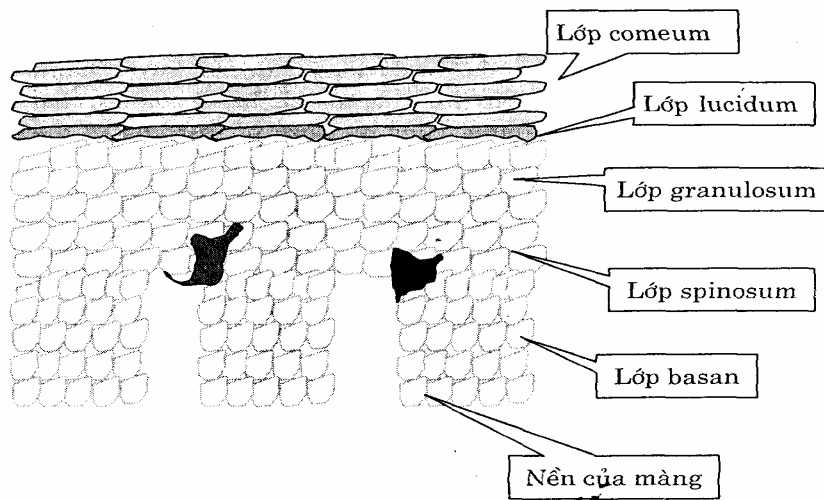
- Độc chất có thể phản ứng với bề mặt da và gây viêm da sơ phát.

- Độc chất xâm nhập qua da, kết hợp với tổ chức protein gây cảm ứng da.

- Độc chất xâm nhập qua da vào máu.

Có hai đường hấp thụ qua da là qua tế bào da, qua tuyến bã và các tuyến khác. Qua tế bào là đường cơ bản

Có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến hấp thụ độc chất qua da: Cấu trúc hóa học, tính chất lý hóa, độc chất, nhiệt độ môi trường, vùng giải phẫu da khác nhau...



Hình 6. Cấu trúc của một tế bào biểu bì

Hầu hết các độc chất được hấp thụ thông qua các tế bào biểu bì.

Tuyến mồ hôi và chân tóc chiếm ít hơn 1% diện tích bề mặt cơ thể và chỉ một số ít các độc chất được hấp thụ vào cơ thể qua những điểm này.

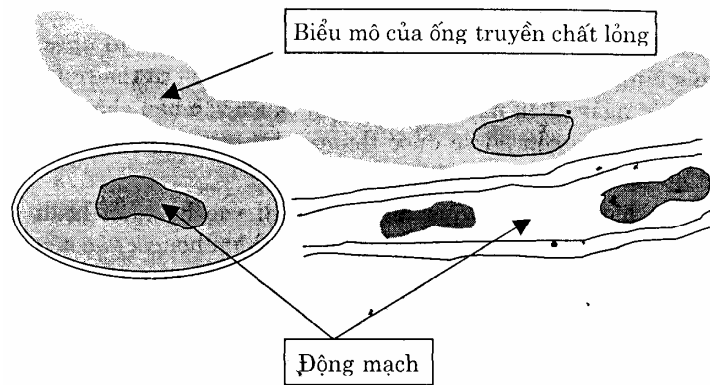
Lớp sừng là lớp ngoài cùng của biểu bì. Các tế bào biểu bì được gắn với nhau tạo nên một lớp màng chắc khỏe, uốn được. Những sợi keratin chứa trong những tế bào này được phủ một lớp lipid mỏng. Lớp biểu bì là lớp màng không chế tốc độ hấp thụ. Một độc chất muốn được hấp thụ qua da vào hệ tuần hoàn phải đi qua hàng loạt những lớp tế bào

Tốc độ di chuyển của độc chất từ lớp biểu bì vào hệ tuần hoàn phụ thuộc vào độ dày của da, tốc độ dòng máu, của huyết thanh và các yếu tố khác. Tốc độ hấp thụ càng nhanh, lượng của độc chất có trong máu càng cao. Những vùng da khác nhau trong cơ thể có những tốc độ hấp thụ các độc chất khác nhau.

### **3.4. HẤP THỤ ĐỘC CHẤT QUA PHỔI**

Các độc chất tiếp xúc khi hít thở sẽ hấp thụ qua phổi. Các độc chất thuộc nhóm này thường là các khí như CO, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub> hơi của các chất lỏng dễ bay hơi như benzen, CCl<sub>4</sub> hơi chì trong xăng và các Sol khí.

Phổi người có một diện tích tiếp xúc với không khí là 90m<sup>2</sup> trong đó 70m<sup>2</sup> là diện tích tiếp xúc của phế nang. Ngoài ra còn có một mạng lưới mao mạch phong phú với diện tích là 140m<sup>2</sup>, dòng máu qua phổi nhanh và tạo điều kiện thuận lợi cho sự hấp thụ các chất có trong không khí qua phế nang vào mao mạch. Khoảng cách giữa lớp biểu mô màng phổi và thành mạch máu khoảng 10 micron (hình 7).



Hình 7. Mối liên quan giữa mô màng phổi và thành mạch máu

Tùy theo bản chất của độc chất mà gây phản ứng trên đường hô hấp dẫn đến tổn thương như kích thích, viêm nhiễm, phù nề, giãn phế nang, xơ phổi v.v...

Các chất khí có khả năng tan trong nước khi vào cơ thể sẽ tan trong nước nhầy khí quản, tích đọng và gây tổn thương. Các chất khí tan trong mỡ thâm thấu qua màng phổi với tốc độ phụ thuộc vào hệ số tỷ số phân bố mỡ/nước và sự hoà tan của khí trong máu.

Các hạt bụi có đường kính lớn hơn 10  $\mu\text{m}$  thường gây tác động đến đường hô hấp trên, đặc biệt là phần mũi và khí quản. Các hạt có đường kính từ 1 đến 5  $\mu\text{m}$  tác động đến phổi và các mao mạch trong phổi. Các hạt có đường kính nhỏ hơn 1  $\mu\text{m}$  thường đến tới màng phổi. Các hạt lọt vào phân trên của hệ hô hấp thường bị thải ra thông qua việc ho, hắt hơi hoặc đôi khi nuốt vào theo đường tiêu hóa.

Các hạt mắc vào phần dưới của hệ hô hấp có thể sẽ được vận chuyển đến tận màng phổi. Sự vận chuyển này phụ thuộc vào tốc độ vận chuyển của bạch cầu, các hoạt động của các mao mạch và thành mạch máu của màng phổi và các yếu tố khác. Trung

bình khoảng 1/2 các chất sẽ thâm nhập vào cơ thể trong vòng một ngày, điều này cũng còn phụ thuộc vào bản chất của độc chất. Phần còn lại sẽ được thâm nhập trong những ngày tiếp theo, thậm chí hàng năm sau.

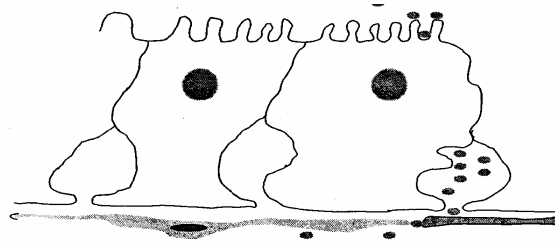
Các hạt tan thấm qua màng phổi đi vào hệ tuần hoàn máu. Các hạt không tan được khuếch tán chậm hơn và vào đến được mạch máu thông qua hệ tuần hoàn của bạch cầu.

Bên cạnh đó, qua hơi thở cũng có thể đào thải một số độc chất dưới dạng khí, hơi.

### 3.5. HẤP THỤ ĐỘC CHẤT QUA MÀNG RUỘT

Nhiều độc chất môi trường là các cấu tử của thực phẩm và do đó được hấp thụ qua hệ tiêu hóa. Các độc chất thường rất giống các chất dinh dưỡng về cấu trúc và các chất điện ly thường vận chuyển chúng vào máu.

Nhìn chung, độc chất hấp thụ qua đường tiêu hóa ít hơn so với hai đường hô hấp và da. Ngoài ra, tính độc của nhiều chất sẽ bị giảm khi đi qua đường tiêu hóa do tác động của dịch dạ dày (axít) và dịch tụy (kiềm).



Hình 8. Sự di chuyển của các hạt thông qua các biểu mô màng ruột

Sự hấp thụ có thể xảy ra từ miệng cho đến ruột già. Nói chung, các hợp chất được hấp thụ qua ruột tại những nơi chúng có mật với nồng độ cao nhất và ở dạng tan được trong mỡ.

Rất nhiều các độc chất mang tính axít nhẹ hay kiềm nhẹ và tồn tại dưới dạng hỗn hợp của các chất được ton hóa và không được ion hóa.

Các dạng không ton hóa và có độ phân cực thấp nhất thường là có khả năng tan trong mỡ và dễ khuếch tán qua màng mỡ. Những quá trình chuyển hóa sinh hóa quan trọng có thể diễn ra ở trong ruột và các quá trình này có thể sẽ làm thay đổi hấp thụ các độc chất hay thay đổi độc tính của hóa chất. Những chuyển hóa này thực hiện được là nhờ có các vi khuẩn đường ruột.

Phần độc chất tồn tại dưới dạng không ton hoá phụ thuộc vào hằng số điện ly của hợp chất và vào p<sub>a</sub> của dung dịch mà chúng hòa tan trong đó. Phương trình Henderson-Hasselbach chỉ ra mối quan hệ đó trong môi trường axit yếu.

$$\text{pH} = \text{pK}_a + \log \left[ \frac{(\text{kiềm})}{(\text{axít})} \right]$$

Kiềm có thể coi như chất nhận ion H<sup>+</sup> và axit như là chất cho ion H<sup>+</sup>.

Khi một axit yếu được ton hóa một nửa, nồng độ kiềm tương đương với nồng độ axit, và giá trị Logarit biểu diễn trong phương trình nói trên sẽ bằng không. Do vậy tại điểm bán lộn hóa pha bằng pH.

	pH thấp	pH CaO
axít yếu	không ion hóa	ion hóa
kiềm yếu	ion hóa	không ion hóa

### 3.6. CHUYỂN HÓA ĐỘC CHẤT

Độc chất vào cơ thể tham gia vào mỗi phản ứng sinh hóa học hay là quá trình biến đổi sinh học. Quá trình này có thể xảy ra ở nhiều bộ phận và mô. Vị trí chính xảy ra sự trao đổi hóa học là gan, da và phổi. Hoạt tính enzym trao đổi chất có thể được tìm thấy trong nguyên sinh chất, ty lạp thể, màng nội chất của tế bào gan (parenchymal).

Đặc tính chung của hầu hết quá trình chuyển hóa các sản phẩm của sự trao đổi chất là phân cực hơn so với các chất ban

đầu. Quá trình này sẽ thuận lợi cho sự đào thải của các độc chất vào nước tiểu và mật.

Sự trao đổi chất có thể chia thành 2 loại tùy theo các phản ứng enzym:

#### *Các phản ứng của giai đoạn 1*

- Oxy hóa: Là dạng thông thường nhất của phản ứng chuyển hóa sinh học gồm oxy hóa rượu, aldehyt thành các axit tương ứng, oxy hóa các nhóm alkyl thành các alcol, nhất thành nitrat...

- Khử oxy: ít gặp hơn quá trình oxy hóa, ví dụ aldehyt và xeton thành alcol, clorat thành triclorethanol, các nitro (- NO<sub>2</sub>) của cacbua thơm được khử thành amin (- NH<sub>2</sub>)

- Thủy phân: Đối với các chất hữu cơ, quá trình thủy phân nhờ enzym, còn đối với chất vô cơ chỉ là phản ứng thông thường. Thủy phân các hợp chất của carbon, sulfua nitơ và photphat đưa đến hình thành các axit và rượu. Các ester thủy phân thành các amide nhờ nhiều loại enzym tùy thuộc vào nhóm alkyl.

Các phản ứng của giai đoạn 1 chuyển hóa các hóa chất thành các dẫn xuất với các nhóm chức năng thích hợp cho các phản ứng ở giai đoạn 2. Các hệ thống enzym chính tham gia vào các phản ứng trong giai đoạn 1 là các oxydaza hoặc monooxygenaza phối hợp với cytochrome.

#### *Các phản ứng của giai đoạn 2: Phản ứng liên hệ*

Các phản ứng của giai đoạn 2 tham gia vào sự tổng hợp dẫn xuất của chất lạ. Các phản ứng này được xem như phản ứng liên hợp. Nó đóng một vai trò quan trọng trong quá trình trao đổi chất loại bỏ độc tính.

Có nhiều loại liên hợp:

- Liên hợp với lưu huỳnh (S): axit cyanhydric và các cyanua liên hợp với S để tạo thành thiocyanat không độc và thải vào nước tiểu.



Liên hợp với nhóm methyl (- CH<sub>3</sub>)

- Liên hợp với H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>: Phần lớn cacbua thơm và dẫn xuất ni tro và quan của nó bị oxy hóa (hoặc khử), sau đó liên hợp với H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> rồi thải vào nước tiểu dưới dạng muối kiềm. Liên hợp với glucuronic: rất nhiều chất được đào thải qua nước tiểu dưới dạng liên hợp với axit glucuronic như phenol và dẫn xuất, alcaloid, các steroid. Các phản ứng liên hợp glucuronic xảy ra ở gan.

- Liên hợp với glycin: Các axit thơm thường liên hợp với glycin.

### **3.7. CÁC ĐỘC CHẤT 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 albumin 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 bilirubin 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).

### **3.8. ĐÀO THẢI CÁC CHẤT ĐỘC**

Đào thải các độc chất khỏi cơ thể có thể xảy ra theo nhiều cách khác nhau. Thận là cơ quan chính chịu trách nhiệm thải loại các độc chất và các chất lạ khỏi cơ thể. Bên cạnh đó, mật và phổi cũng có thể đào thải độc chất ra khỏi cơ thể.

Về nguyên tắc, quá trình đào thải giống với quá trình hấp thụ, vận chuyển các hóa chất đi qua các màng sinh học dựa vào sự chênh lệch về nồng độ hóa chất. Hóa chất di chuyển từ điểm có nồng độ cao đến điểm có nồng độ thấp hơn.

Bài tiết dịch vàng của gan là một ví dụ của sự đào thải các

hợp chất hóa học tan trong nước. Các tác nhân gây độc có thể được đào thải vào nước tiểu qua con đường lọc của tiểu cầu, khuếch tán và tiết qua ống nước tiểu. Cơ chế đào thải của thận thường loại một phần độc chất không bị biến đổi ở trong máu qua thận.

Bài tiết các độc chất có thể thông qua hai cơ chế bài tiết ống: Một cơ chế do các anion hữu cơ (axit) và một cơ chế cho các chuồng hữu cơ (bazo). Các độc chất liên kết protein không bị đào thải bởi sự lọc của tiểu cầu thận hoặc sự khuếch tán thụ động, nó bị thải ra qua quá trình bài tiết chủ động. Các chất sử dụng cùng một cơ chế vận chuyển chủ động sẽ cạnh tranh nhau để giành được hệ thống vận chuyển chủ động của thận.

Các hợp chất tan trong mỡ đào thải ra khỏi cơ thể rất chậm qua các dòng tuần hoàn thải chất lỏng (nước) như nước tiểu hay dịch vàng của gan. Do vậy, các hợp chất tan trong mỡ thường tích đọng rất lâu trong cơ thể người, cho đến tận khi chúng bị chuyển hóa thành những dẫn xuất tan được trong nước.

Các hợp chất tan trong mỡ được thận lọc ra khỏi máu thường lại nhanh chóng bị hấp thụ lại vào máu lại thận nếu như nước tiểu không được thải ngay ra ngoài cơ thể.

Một độc chất có thể được đào thải bởi các tế bào gan vào trong mật, sau đó đi vào ruột. Nếu các tính chất thích hợp cho sự hấp thụ lại, một số hợp chất có thể được quay vòng qua quá trình hấp thụ lại từ hệ tiêu hóa vào hệ tuần hoàn (chu trình gan - ruột) cho đến khi được thải loại cuối cùng qua thận.

Sự bài tiết qua mật đóng vai trò chủ yếu trong việc đào thải ba loại hợp chất với trọng lượng phân tử lớn hơn 300: Các anion, các chuồng và các phân tử không bị ton hóa chứa cả các nhóm phân cực và các nhóm ưa mỡ. Các hợp chất có khối lượng phân tử thấp bị bài tiết chủ yếu trong mật, điều này có lẽ là do chúng bị hấp thụ lại khi đi qua. Một số độc chất được chuyển hóa rồi liên hợp sufo hoặc glucuronic rồi đào thải qua mật.

### Tốc độ đào thải

Sự đào thải phụ thuộc vào

- Tốc độ của sự khử hoạt tính sinh hóa
- Tốc độ bài tiết

Cường độ của các tác động độc hại phụ thuộc vào hàm số nồng độ hóa chất tại khu vực bị nhiễm.

Trong hầu hết các trường hợp, hấp thụ là thẩm thấu thụ động. Do vậy, chênh lệch về nồng độ tại khu vực hấp thụ và máu, nồng độ hấp thụ được biểu thị bằng phương trình mũ.

$$\log M = \text{Log } M_0 - (K_a t)/2,30$$

Trong đó:

$M_0$ : nồng độ của hóa chất tại địa điểm hấp thụ ở thời điểm bắt đầu.

$M$ : nồng độ của hóa chất ở địa điểm hấp thụ tại thời điểm  $t$ .

$K_a$ : hằng số hấp thụ, tương đương với  $0,693: t_{1/2}$

$t_{1/2}$ : thời gian bán hấp thụ (thời gian khi  $M/M_0=1/2$ )

Ví dụ: Nồng độ độc chất tiêu hóa trong dạ dày xác định tốc độ độc chất được hấp thụ vào máu. Khi nồng độ độc chất trong dạ dày giảm do đã được hấp thụ bớt vào máu, tốc độ hấp thụ sau đó cũng giảm dần.

Phần lớn, các độc chất với nồng độ thấp bị thải loại ra khỏi cơ thể với tốc độ phụ thuộc vào nồng độ trong máu và khả năng chuyển hóa sang các hợp chất tan được trong nước. Nếu độc chất tan được trong mỡ, đào thải trực tiếp rất khó khăn, lúc này tốc độ đào thải coi như bằng không.